

Non-İmmün Hidrops Fetalis Olgularının Değerlendirilmesi

EVALUATION OF NON-IMMUNE HYDROPS FETALIS CASES

Dr. Rıza MADAZLI,^a Dr. Berk BULUT^a

^aKadın Hastalıkları ve Doğum AD, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Amaç: Kliniğimizde takibi yapılan non-immün hidrops fetalis (NIHF) olguları irdelendi. Etiyolojik nedenler ve perinatal sonuçlar değerlendirildi. Perinatal mortalite açısından prognostik faktörler belirlenmeye çalışıldı.

Gereç ve Yöntemler: NIHF tanısı alan 44 gebe çalışmaya dahil edildi. Tanı fetüste assit, hidrotoraks, plevral effüzyon, perikardiyal effüzyon ve cilt ödemi bulgularından en az 2'sinin gözlenmesi ile konuldu. Fetus skalpında 7 mm ve üzerinde ödem saptanması belirgin cilt ödemi olarak tanımlandı. Gebelere TORCH, parvovirus (IgG ve IgM) ve VDRL testleri yapıldı. Fetüsler yapısal anomaliler açısından ultrasonografiyle detaylı olarak değerlendirildi, karyotip analizi yapıldı. Gebeliklerin sonuçları, tıbbi tahliyeler, intrauterin veya erken neonatal dönemde eksitus olanlar ve yenidoğan ünitemizden sağlıklı olarak taburcu edilenler gruplandırılarak irdelendi.

Bulgular: Grubumuzda perinatal mortalite oranı %79.5 olarak tespit edildi. Olgularımızın %45.5'inde hidropsu açıklayacak neden belirlenemedi. NIHF'li fetüslerin %50'sinde yapısal anomali, %13.6'sında kromozom anomalisi ve %4.5'inde supraventriküler taşikardi saptandı. NIHF olan 44 fetüsün 13 tanesine tıbbi tahliye uygulandı, 14'ü intrauterin, 8'i erken neonatal dönemde kaybedildi, 9'u ise sağlıklı olarak taburcu edildi. Vücut boşluklarındaki sıvı toplanmasına ilave olarak belirgin cilt ödemi de gözlenen 25 olgu saptandı. Belirgin cilt ödemi gözlenen olguların, cilt ödemi gözlenmeyen olgulara kıyasla kromozom ve yapısal anomali oranları ile perinatal mortaliteleri anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$).

Sonuç: NIHF olgularında detaylı ultrasonografik tetkik, karyotip analizi, fetal enfeksiyonların araştırılması ve gen çalışması için fetal kan örneklerinin saklanması gerekmektedir. NIHF olgularında yaygın ve belirgin cilt ödemi varlığı kötü bir prognostik faktördür. Belirgin cilt ödemi olan ve olmayan olgular NIHF etiyojisi ve perinatal prognoz açısından farklı grupları ifade edebilir.

Anahtar Kelimeler: Hidrops fetalis, infant mortalite

Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst 2007, 17:1-6

Abstract

Objective: Non-immune hydrops fetalis (NIHF) cases were evaluated. Etiological factors and perinatal outcomes were assessed. Prognostic factors for perinatal mortality were tried to be determined.

Material and Methods: 44 singleton pregnancies referred to our Perinatology Unit with the diagnosis of NIHF were included in the study. NIHF was diagnosed with the presence of at least two of the following findings; ascites, pericardial or pleural effusions and skin edema. Significant skin edema was defined as skin edema greater than 7 mm in the scalp. In all cases, detailed ultrasound examination and fetal karyotyping were performed. Pregnancies were tested for TORCH, parvovirus and syphilis. Outcomes of pregnancies were assessed according to the defined subgroups.

Results: Perinatal mortality rate of our study group was 79.5%. In 45.5% of the cases no etiological factor was determined. Structural anomalies, chromosomal abnormalities and fetal supraventricular tachyarrhythmia were found in 50%, 13.6% and 4.5% of the cases respectively. Outcomes of 44 NIHF pregnancies were termination of pregnancy in 13 cases, intrauterine and neonatal exitus in 14 and 8 cases respectively and 9 healthy babies. Fetuses with significant skin edema had significantly higher rates of structural anomaly, chromosomal abnormality and perinatal mortality ($p < 0.001$).

Conclusion: Detailed ultrasound examination, fetal karyotyping, investigations for fetal infections and genetic diseases should be performed for all NIHF cases. The presence of generalized and significant skin edema is a poor prognostic factor. The cases with significant skin edema may represent a unique group with regard to NIHF etiology and perinatal prognosis.

Key Words: Hydrops fetalis, infant mortality

Geliş Tarihi/Received: 06.07.2006

Kabul Tarihi/Accepted: 18.09.2006

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Rıza MADAZLI
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Kadın Hastalıkları ve Doğum AD,
İSTANBUL
madazli@superonline.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst 2007, 17

Hidrops fetalis, fetüsün vücut boşluklarında ve yumuşak dokularında anormal sıvı birikimi olarak tanımlanmaktadır.¹ Anne ve baba arasındaki kan uyumsuzluğu nedeniyle oluşan maternal antikorların fetal eritrosit yıkımı ve

anemiye yol açarak fetusda sıvı birikimine neden olduğu durumlara immün hidrops fetalis denmektedir. Kan grubu uyumsuzluğundan kaynaklanmayan hidrops olguları ise non-immün hidrops fetalis (NIHF) olarak isimlendirilmektedir. Anti-D immunoglobulin profilaksisinin yaygın olarak kullanımı sonucunda immün hidrops fetalis sayısının azalması, günümüzde hidrops fetalis olgularının çoğunun NIHF olmasına yol açmıştır.²

Non immün hidrops fetalis, IHF heterojen bir grubu ifade eder ve bildirilen sıklığı 1500 ile 4000 doğumda 1 arasında değişmektedir.³ Fetusa ait pek çok farklı hematolojik, kromozomal, kardiyovasküler, renal, pulmoner, gastrointestinal, hepatik ve metabolik anormallikler, konjenital infeksiyonlar, neoplazmlar ile plasenta ve umbilikal kordona ait malformasyonlar NIHF'e yol açabilir.^{3,4} Bahsedilen nedenler, sonuç olarak, fetusda miyokard yetmezliği, yüksek debili kalp yetmezliği, plazma onkotik basıncında azalma, kapiler permeabilitede artma, venöz dönüşte veya lenfatik drenajda obstrüksiyona yol açarak sıvı birikimine neden olmaktadır. Bütün uğraşlara rağmen NIHF olgularının ancak %50 ile 80'inde etiyolojik bir sebep ortaya konabilmektedir.⁵⁻⁷ Altta yatan nedene de bağlı olarak NIHF olgularında bildirilen perinatal mortalite %30 ile 98 arasında değişmektedir.⁸

Çalışmamızda, kliniğimizde takibi yapılan NIHF olguları irdelendi. Etiyolojik nedenler ve perinatal sonuçlar değerlendirildi. Prognostik faktörler belirlenmeye çalışıldı.

Gereç ve Yöntemler

Çalışmaya İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda takip edilen ve fetüste hidrops fetalis varlığı tespit edilen 44 gebe dahil edilmiştir. Tüm olgular çalışma hakkında bilgilendirilerek, olurları alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen gebelerde kan uyumsuzluğu bulunmamaktadır ve indirekt Coombs testleri negatiftir. NIHF tanısı, ultrasonografi ile fetüste abdominal assit, hidrotoraks, plevral effüzyon, perikardiyal effüzyon ve cilt ödemi bulgularından en az 2'sinin gözlenmesi olarak tanımlanmıştır. Ultrasonografi ile fetusun bipariyatel

çapının ölçüldüğü kesitte fetus skalpında 7 mm ve üzerinde ödemin saptanması belirgin cilt ödemi olarak tanımlanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen gebelerin kişisel bilgileri, obstetrik, jinekolojik ve medikal anamnezleri ile rutin gebelik takipleri boyunca yapılan tetkikleri kaydedilmiştir. Gebelere TORCH, parvovirus (IgG ve IgM) ve sifiliz açısından VDRL serolojik testleri yapılmıştır. NIHF tanısı alan fetusların hepsi yapısal fetal anomaliler açısından ultrasonografi ile detaylı olarak değerlendirilmiştir. Fetal kardiyak anomaliler açısından Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı'nda fetal ekokardiyografik incelemeleri yapılmıştır. Olguların 4'ünde amniyosentez ve 40'ında fetal kan örnekleme ile elde edilen fetal hücrelerde karyotip analizi uygulanmıştır. Fetal kan örnekleme yapılan fetuslarda fetal kan grubu, hemoglobin ve trombosit sayımı ve parvovirus Ig M'lere bakılmıştır. Fetal kanda 5 olguda genetik olarak alfa talasemi çalışması yapılmıştır.

Gebeliklerin sonuçları; tıbbi tahliye olanlar, intrauterin veya erken neonatal dönemde eksitus olanlar ve yenidoğan ünitemizden sağlıklı olarak taburcu edilenler şeklinde gruplandırılarak irdelenmiştir. Kromozom veya yapısal anomali belirlenen ve kliniğimiz Tıbbi Tahliye Kurulu'nca onay verilen olgulara 24. gebelik haftası öncesinde tıbbi tahliye işlemi yapılmıştır. Tıbbi tahliye olan fetusların tamamına, intrauterin veya erken neonatal dönemde eksitus olanların ise otopsiye onay verenlerine post-mortem otopsi yapılmıştır.

Olgulara ait veriler SPSS istatistik paketi (SPSS Release 11.5, SPSS inc, Chicago, IL, USA) kullanılarak değerlendirilmiştir. Non-parametrik verilerin kıyaslanmasında Wilcoxon Signed Ranks Test'i uygulanmıştır.

Bulgular

Gebelerin klinik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Grubumuzda nulliparite oranı %34 (15/44), 1. ve 2. derece akraba evliliği oranı %25 (11/44) ve önceki gebeliklerinde NIHF öyküsü oranı ise %6.8 (3/44) olarak tespit edilmiştir. Grubumuzun perinatal mortalite oranı ise %79.5 olarak belirlenmiştir. NIHF olgularımızın 20'sinde

Tablo 1. Olguların klinik özellikleri.

N	44
Yaş (ort ± sd)	26.2 ± 5.1
Nulliparite (n/N,%)	15/44, 34
Gravida (ort ± sd)	2.6 ± 1.8
Akraba evliliği (n/N,%)	11/44, 25
NIHF öyküsü (n/N, %)	3/44, 7
Tanı hafta (ort ± sd)	24.7 ± 5.5
Doğum hafta (ort ± sd)	26.5 ± 5.5
Doğum kilo (g, ort ± sd)	1342 ± 958
Sezaryen (n/N, %)	7/44, 16
Yapısal anomali (n/N, %)	22/44, 50
Supraventriküler taşikardi (n/N, %)	2/44, 4.5
Kromozom anomalisi (n/N, %)	6/44, 13.6
Tıbbi tahliye (n/N, %)	13/44, 29.5
İntrauterin eksitus (n/N, %)	14/44, 31.8
Neonatal eksitus (n/N, %)	8/44, 18.2
Perinatal mortalite (n/N, %)	35/44, 79.5

(%45.5, 20/44) hidropsu açıklayacak neden saptanamamıştır. Nedeni bilinmeyen NIHF olgularında perinatal mortalite oranı %65 (13/20) olarak saptanmıştır.

NIHF olan 44 fetusun 13 tanesine 24 gebelik haftası öncesinde saptanan yapısal veya kromozom anomalileri nedeniyle tıbbi tahliye uygulanmıştır. On dört fetus gebelik takibi sırasında intrauterin eksitus olmuştur. İntrauterin eksitus olan 14 fetusdan 2'sinde supraventriküler taşikardi, 2'sinde iskelet displazisi, 1'inde kardiyak anomali, 1'inde multiple anomaliler ve 1'inde de kistik higroma

saptanmıştır. NIHF'li olgulardan 8'i erken neonatal dönemde kaybedilmiştir. Erken neonatal dönemde ölen bebeklerin 2'sinde iskelet displazisi, 1'inde kardiyak ve 1'inde multiple anomaliler tespit edilmiştir. NIHF grubumuzdaki 44 olgunun 9'u yenidoğan ünitemizden sağlıklı olarak taburcu edilmiştir. Gebelik sonuçlarına göre oluşturulan bu grupların klinik özellikleri Tablo 2'de sunulmuştur.

NIHF'li fetusların 2'sinde supraventriküler taşikardi (2/44, %4.5), 22'sinde yapısal anomali (22/44, %50) ve 6'sında kromozom anomalisi (6/44, %13.6) saptanmıştır. Kromozom anomalilerinin 4'ü trizomi 21, 1'i mozaik Turner ve 1'i Turner sendromu olarak belirlenmiştir. Trizomi 21 saptanan 4 fetusun 2'sinde kardiyak anomali, birinde kistik higroma; mozaik Turner ve Turner sendromlu olgularda ise kistik higroma tespit edilmiştir. NIHF grubumuzda saptanan yapısal anomalilerin dağılımı Tablo 3'de sunulmuştur. NIHF olgularının %15.9'unda kistik higroma, %13.6'sında kardiyak, %13.6'sında iskelet displazisi ve %4.5'inde multiple anomaliler saptandı.

NIHF olgularında vücut boşluklarındaki sıvı toplanmasına ilave olarak belirgin cilt ödemi de gözlenen 25 (25/44, %56.8) olgu saptandı. Belirgin cilt ödemi olan fetusların 9'una anomali nedeniyle tıbbi tahliye uygulandı, 14'ü intrauterin, 2 tanesi ise erken neonatal dönemde eksitus oldu. Belirgin cilt ödemi gözlenen NIHF olgularımızın tamamı kaybedildi. Vücut boşluklarında sıvı toplanmasına ilave olarak belirgin cilt ödemi gözlenmeyen 19

Tablo 2. Gebelik sonuçlarına göre oluşturulan grupların klinik özellikleri.

	Tıbbi tahliye	İntrauterin eksitus	Neonatal eksitus	Yaşayan
N	13	14	8	9
Yaş (ort ± sd)	26.5 ± 6.3	25.9 ± 4.9	23.8 ± 3.2	28.3 ± 4.6
Gravida (ort ± sd)	2.6 ± 1.8	3.4 ± 2.3	1.5 ± 0.8	2.8 ± 1.4
NIHF öyküsü (n/N,%)	0/13, 0	2/14, 14.2	1/8, 12.5	0/9, 0
Akraba evliliği (n/N,%)	2/13, 15.3	5/14, 35.7	2/8, 25	2/9, 22.2
Tanı hafta (ort ± sd)	19.0 ± 1.6	24.3 ± 4.8	28.1 ± 3.3	30.3 ± 3.3
Doğum hafta (ort ± sd)	20.6 ± 1.3	27.0 ± 3.5	30.8 ± 2.7	34.9 ± 0.7
Doğum kilo (g, ort ± sd)	581 ± 92	1153 ± 799	2341 ± 665	2664 ± 401
Sezaryen (n/N,%)	-	-	2/8, 25	5/9, 56
Supraventriküler taşikardi (n/N, %)	0/13, 0	2/14, 14.2	0/8, 0	0/9, 0
Yapısal anomali (n/N, %)	12/13, 92.3	5/14, 36.7	4/8, 50	0/9, 0
Kromozom anomalisi (n/N,%)	5/13, 38.5	1/14, 7.1	0/8, 0	0/9, 0

Tablo 3. NIHF olgularında saptanan yapısal anomalilerin dağılımı.

Anomali	n/N, %	Anomali grubunda kromozom anomalisi oranı	
		(n/N, %)	(n/N, %)
Kistik higroma	7/44, 15.9	3/7, 42.8	
Kardiyak anomali	6/44, 13.6	2/6, 33.3	
İskelet displazisi	6/44, 13.6	0/6, 0	
Multiple anomali	2/44, 4.5	0/2, 0	

olgumuzun 4'ü anomaliler nedeniyle tıbbi tahliye oldu, 6 tanesi erken neonatal dönemde kaybedildi, 9 olgu ise sağlıklı olarak taburcu edildi. Yaşayan olgularımızın hiçbirinde belirgin cilt ödemi gözlenmedi.

Yapısal ve kromozom anomalisi saptanmayan 20 NIHF olgumuzun 10'unda belirgin cilt ödemi gözlenirken, 10'unda cilt ödemi mevcut değildi. Bu grubun içinde belirgin cilt ödemi bulunan 10 olgunun tamamı (10/10, %100) kaybedilirken, cilt ödemi gözlenmeyen 10 olgunun 3'ü (3/10, %30) kaybedildi, 9 olgu (9/10, %90) ise sağlıklı bebekler olarak taburcu edildi. NIHF olgularında belirgin cilt ödemi ile fetal prognoz arasındaki ilişki Tablo 4'de gösterilmiştir. Belirgin cilt ödemi gözlenen olguların, cilt ödemi gözlenmeyen olgulara kıyasla kromozom ve yapısal anomali oranları ile perinatal mortaliteleri anlamlı olarak yüksek saptandı ($p < 0.001$).

Tartışma

Non immün hidrops fetalis, IHF, Rh izoimmunizasyonunun bulunmadığı gebelerde ultra-

sonografide fetusun vücut boşluklarında sıvı birikiminin ve cilt ödeminin gözlenmesi ile kolaylıkla konulabilen bir tanıdır. NIHF aslında bir tanı değil bir bulgudur. Fetusda sıvı birikimine neden olan pek çok farklı etiyolojik etken sonuç olarak hidropsa yol açabilir. Olguların ancak %50 ile 80'inde etiyolojik faktörü ortaya koyabilmek mümkün olabilmektedir.⁷ Bizim serimizde de olguların %55'inde hidropsun nedeni belirlenebilmiştir. Değişik serilerde NIHF nedeni olarak ortaya konulan başlıca etiyolojik faktörler; fetusa ait yapısal ve kromozom anomalileri, kardiyak aritmiler, hematolojik ve metabolik bozukluklar, konjenital enfeksiyonlar, neoplazmlar ile plasenta ve umbilikal kordona ait malformasyonlardır.^{3,4} Serimizde ortaya çıkan etiyolojik faktörler ise fetusa ait yapısal anomaliler, kromozom anomalileri ve supraventriküler taşikardidir.

Fetusa ait yapısal anomaliler %40-50 oranı ile en önde gelen NIHF nedenidir.³ Serimizde de yapısal anomali oranı %47.2 olarak ilk sırayı almaktadır. Tüm sistemlere ait çok sayıda farklı anomali, hidropsa yol açabilir. Dolayısıyla NIHF olgularında yapısal anomalilerin değerlendirilmesi için detaylı ultrasonografik inceleme şarttır. Özellikle kalp anomalilerinin tanısı ve prognozlarının değerlendirilmesi açısından da fetal ekokardiyografik inceleme gerekir. Yapısal anomaliler içinde kalp ve iskelet sistemine ait anomaliler ve kistik higroma NIHF nedeni olarak öne çıkmaktadır.³ Çalışmamızda da kistik higroma, kalp ve iskelet sistemi anomalileri ve multiple anomalilerin oranları sırasıyla %15.9, %13.6, %13.6 ve %4.5 olarak belirlenmiştir. Kardiyak aritmiler de fetusda kalp yetmezliğine yol açarak hidropsa neden olabilir.⁸

Tablo 4. NIHF olgularında belirgin cilt ödemi ile fetal prognoz arasındaki ilişki.

N	Belirgin cilt ödemi var	Belirgin cilt ödemi yok	p
	25	19	
Kromozomal anomali (n/N, %)	5/25, 20	1/19, 5.3	0.000
Yapısal anomali (n/N, %)	16/25, 64	6/19, 31.6	0.000
İntrauterin eksitus (n/N, %)	14/25, 56	0/19, 0	0.000
Neonatal eksitus (n/N, %)	2/8, 25	6/19, 31.6	0.014
Perinatal mortalite (n/N, %)	25/25, 100	10/19, 52.6	0.002
Yapısal ve kromozom anomalisi olmayan grupta perinatal mortalite (n/N, %)	10/10, 100	3/10, 30	0.000

Taşiaritmiler, bradiaritmiler ve disritmiler, M-mode sonografi ile kolaylıkla tanıları konabilen ve daha da önemlisi medikal tedavi ile düzelebilen NIHF nedenleridir. Özellikle takiaritmilerde anneye veya direkt fetusa uygulanan medikal tedaviler ile hidropsu gerileyen ve sağlıklı olarak doğan olgu bildirimleri mevcuttur.⁹ NIHF tanısı ile kliniğimize yönlendirilen ve supraventriküler taşikardi tanısı konarak maternal digoksin tedavisi uygulanan 2 fetusun kalp ritimleri düzelmesine karşın intrauterin kaybedilmiştir.

Kromozom anomalisi oranı, yayınlanmış 1585 NIHF olgusunun değerlendirildiği bir yayında %13.2 olarak bildirilmiştir.³ Çalışmamızda da bu oran %13.6 olarak saptanmıştır. NIHF olgularında saptanan kromozom anomalilerinin yaklaşık %75'ini Down ve Turner sendromu oluşturmaktadır.¹⁰ Serimizde de belirlenen 6 kromozom anomalisinin 4'ü Down, 1'i Turner ve 1'i de mozaik Turner sendromudur. Kromozom anomalisi saptanan 6 olgumuzun 5'inde eşlik eden yapısal anomali (kardiyak ve kistik higroma) de gözlenmiştir. NIHF'e eşlik eden yapısal anomali veya kardiyak aritmi bulunmayan 20 olgumuzun 1'inde (1/20, %5) fetal karyotip incelemesinde trizomi 21 saptanmıştır. Aynı olgunun yapılan otopsi incelemesinde yapısal anomali bulunmadığı teyid edilmiştir. Dolayısıyla yapısal anomali saptanmayan NIHF olgularımızda kromozom anomalisi oranı %5 olarak ortaya çıkmıştır. Bu bulgu NIHF olgularında fetal karyotip incelenmesi gerekliliğini bir kere daha ortaya koymaktadır.

Parvovirus B19, sitomegalovirus, toksoplazmozis, sifiliz, koksakivirüs, leptospirozis, rubella, varisella, respiratuar sinsityal virüs, hepatit virüs ve herpes simpleks NIHF'e yol açabilen enfeksiyon etkenleri ve enfeksiyonlardır.³ Hernandez ve ark. yapısal anomalisi bulunmayan NIHF olgularında parvovirus B19 enfeksiyonu sıklığını %44 oranında bildirmektedir.¹¹ Konjenital enfeksiyonlar açısından TORCH, sifiliz ve özellikle parvovirus enfeksiyonu, yapısal ve kromozom anomalisi bulunmayan bütün olgularımızda araştırılmış olmasına karşın saptanamamıştır. NIHF ile ilişkili olabilecek diğer virüs enfeksiyonları teknik zorluklar ve parasal olanaklar nedeniyle tarafımızdan araştırı-

lamamıştır. Bu tip virüsler fetusda özellikle karaciğer hasarına yol açarak ön planda assit oluşumuna neden olmaktadır.³ Serimizde nedenini belirlemediğimiz ve belirgin cilt ödemi olmayan fetüslerin bir kısmında hidrops nedeni, araştıramadığımız virüs enfeksiyonları olabilir.

Pek çok genetik ve metabolik bozukluk hidropsa yol açabilir.³ Fetusda yapısal, fonksiyonel ve hematolojik bir patolojinin belirlenmediği olguların önemli bir kısmında genetik ve metabolik bozukluklar hidrops nedeni olabilir. Tanı konamayan bu olgular "nedeni belirlenemeyen" grup içine dahil edilmektedir. Gen hastalıkları açısından önem taşıyan akraba evliliği oranı grubumuzda %25'dir. Onbir akraba evliliği olgumuzun 2'sinde NIHF nedeni iskelet displazisidir, 7'sinde ise sebep bulunamamıştır. Nedeni belirlenemeyen grupta akraba evliliği oranımız ise %35 gibi yüksek bir bulgudur. Dolayısıyla bu olguların bir kısmında NIHF'in nedeninin, tespit edemediğimiz genetik bozukluklar olma olasılığı yüksektir. NIHF olgularının bu açıdan genetsiyenler ile birlikte değerlendirilmesi ve kordosentez ile elde edilen fetal kanın olası genetik hastalıkların tanısı için saklanması yarar vardır. Gen düzeyinde tanıların zor olmasına ve önemli bir kısmının günümüzde mümkün olmamasına karşın, saklanacak olan fetal kan ileride araştırma ve tanı için gerekli olacaktır.

NIHF olgularında perinatal mortalite yüksektir ve %30 ile %98 arasında değişmektedir.⁸ Grubumuzdaki perinatal mortalite oranı da %79.5 olarak saptanmıştır. Perinatal mortalite asıl olarak, hidropsa neden olan etiyolojik faktöre bağlıdır. Yaşayla bağdaşmayan genetik bozukluklar, yapısal veya kromozom anomalileri ölümün asıl nedenidir. Dolayısıyla fetal prognoz hidropsa yol açan patolojiye bağlıdır ve fetal fizyoloji açısından bakıldığında hidrops bulgusu altta yatan patolojinin ağırlığının bir belirtisidir ve mortalitesi de yüksektir. Bu noktada NIHF olgularımızda dikkatimizi çeken bir bulgu hidropsa eşlik eden belirgin cilt ödemi ile fetal prognoz arasındaki ilişkidir. Yaşayan olgularımızın hiçbirinde vücut boşluklarındaki sıvı toplanmasına ilave olarak belirgin cilt ödemi gözlenmedi. Yapısal ve kromozom anomalisi bulunmayan olgularımızda belirgin cilt ödemi gözle-

nenlerin tamamı kaybedilirken, cilt ödemi gözlenmeyenlerin %30'u kaybedildi. Dolayısıyla NIHF, nedeni ortaya konamayan olgularda yaygın ve belirgin cilt ödemi varlığı kötü prognostik bir faktördür. Başka bir bakış açısıyla, belirgin cilt ödemi olan ve olmayan olgular NIHF etiyojisi ve perinatal prognoz açısından farklı grupları ifade edebilir.

KAYNAKLAR

1. Smolenic J. Fetal hydrops. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. High Risk Pregnancy Management Options. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p.561-73.
2. Warsof SL, Nicolaides KH, Rodeck C. Immune and non immune hydrops. Clin Obstet Gynecol 1986;29:533-42.
3. Nicolini U. Fetal hydrops and tumors. In: Rodeck CH, Whittle MJ, eds. Fetal Medicine: Basic Science and Clinical Practice. London: Churchill Livingstone; 1999. p.737-54.
4. Winn HN. Non-immune fetal hydrops. In: Chervenak FA, Kurjak A, Papp Z, eds. The Fetus as a Patient. London: Partenon Publishing; 2002. p.229-34.

5. Wy CA, Sajous CH, Loberiza E, Weiss MG. Outcome of infants with a diagnosis of hydrops fetalis in the 1990s. Am J Perinatol 1999;16:561-7.
6. Swain S, Cameron AD, McNay MB, Howarson AG. Prenatal diagnosis and management of nonimmune hydrops fetalis. Aus N Z J Obstet Gynecol 1999;39:285-90.
7. Machin GA. Hydrops revisited literature review of 1414 cases published in the 1980s. Am J Med Genet 1989;34:366-90.
8. Fetal Hydrops and Ascites. In: Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, Pulu G, eds. Diagnostic Imaging of Fetal Anomalies. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p.713-43.
9. Maxwell DJ, Crawford DC, Curry PV, Tynan MJ, Allan LD. Obstetric iportance, diagnosis and management of fetal tachycardias. BMJ 1998;297:107-10.
10. Poeschmann RP, Verheijen RHM, Van Dongen PWJ. Differential diagnosis and causes of nonimmunological hydrops fetalis; areview. Obstet Gynecol Surv 1991;46:223-31.
11. Hernandez-Andrade E, Scheier M, Dezerega V, Carmo A, Nicolaides KH. Fetal middle cerebral artery peak systolic velocity in the investigation of non-immune hydrops. Ultrasound Obstet Gynecol 2004;23:442-5.