

Habitüel Abortus Anamnezli 45 Çiftte Saptanan Etiyolojik Faktörler ve Elde Edilen Klinik Başarı Oranları

ETIOLOGICAL FACTORS AND CLINICAL SUCCESS RATES IN THE HISTORY OF 45 COUPLES WITH A HISTORY OF RECURRENT ABORTION

Dr.Fahri ÖLÇER*, Dr.Cihat ŞEN*, Prof.Dr.Vildan OCAK**

*İ.Ü.G.T.F. Kadın Hast. ve Doğum ABD, **Perinatoloji BD. İSTANBUL

ÖZET

Ardışık iki veya daha fazla spontan ya da missed abortus tanımlayan kırkbeş olgu çalışma kapsamına alındı. Olguların %62.2'si primer (n = 29), %37.8'i sekonder (n = 17) habitüel abortus olarak sınıflandırıldı. Gruplar arasında ortalama yaş ve akraba evliliği açısından farklılık gözlenmedi. Olguların %28.9'unda anatomik, %17.7'sinde ümmünolojik faktör belirlendi; yaklaşık yarısında ise (n = 22) herhangi bir etiyolojik neden saptanmadı. Olguların %44'üne nedene yönelik tedavi uygulandı; geriye kalanlar spontan seyre bırakıldı. Yirminci hafta üzerinde sorunsuz izlenen gebelikler dikkate alındığında, klinik başarı oranının tedavi edilen grupta %82.3, spontan seyre bırakılanlarda %73.3 olduğu belirlendi (p>0.5); canlı doğumlar gözönüne alındığında ise klinik başarı oranının sırasıyla %82.3 ve %53.3 olduğu saptandı (p>0.5). Akraba evliliği varlığının habitüel abortus olgularında klinik başarı oranını etkilemediği kaydedildi. Canlı doğum oranının primer grupta %75, sekonder grupta ise %66.7 olduğu belirlendi (p > 0.5).

Habitüel abortusun primer veya sekonder olmasının, akraba evliliği varlığının, anamnezdeki abortus tipi ve sayısının ve etiyolojik faktörün klinik başarı oranlarını önemli ölçüde etkilemediği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Habitüel abortus

TKlinJinekolojObst 1991, 1:62-69

Geliş Tarihi: 10.3.1991

Kabul Tarihi: 11.5.1991

Yazışma Adresi: Dr.Fahri ÖLÇER
İ.Ü.C.T.F. Kadın Hastalıkları ve
Doğum ABD, İSTANBUL

SUMMARY

Forty-five cases of recurrent abortion who described two or more consecutive spontaneous or missed abortion were included in the study group. 62.2% of cases were primary aborter and 37.8% of them were secondary. The groups were comparable in terms of mean age and ratio of consanguineous marriages. In 28.9% of the cases an anatomical factor and in 17.7% an immunological factor were determined. In the remaining half of the cases (n=22) no etiological factor were found. 44% of the cases were treated according to the etiological factor determined and the others were followed without any specific intervention. When the clinical success rate was taken as the normally ongoing pregnancies over the twentieth weeks of gestation, it was found to be 82.3% in the treated group and 73.3% in the untreated group (p>0.5). Live-births were obtained in 82.3% of the treated and in 53.3% of the untreated group (p > 0.5). The presence of consanguineous marriage were found not to effect the clinical success rate in recurrent abortions. Livebirths were acquired in 75% of the primary and 66.7% of the secondary habitual abortus cases (p > 0.5).

It was concluded that the clinical success rates obtained in habitual aborters did not change with the etiological factor, the type and number of the abortions in the history, the presence of consanguineous marriage and whether the case was primary or secondary.

KeyWords: Recurrent abortion

Anatolian J Gynecol Obst 1991, 1:62-69

Habitüel abortus etiyopatogenezi ve uygulanan yaklaşım şekillerinin etkinliği tartışmalı olduğundan güncelliğini koruyan bir klinik tablodur.

Doğurganlık özelliğine sahip çiftlerde, klinik olarak saptanabilen gebelikler gözönüne alındığında, habitüel abortus görülme sıklığının %0.4-1 arasında değiştiği bildirilmektedir (1-3). Literatürde ardışık üç düşüğü izleyen gebeliğin tekrar düşükle sonlanma olasılığının teorik olarak %73-83.6 arasında değiştiği öne sürülmüştür (2-4). Ancak, sağlıklı epidemiyolojik araştırmalar söz konusu riskin gerçekte %30-55 olduğunu ortaya koymuştur (4,5). Etiyolojiye ilişkin çalışmalar sürdürülmekle birlikte, genellikle anatomik, endokrinolojik, genetik ve immünolojik faktörlerin sorumlu olduğu kabul edilmektedir.

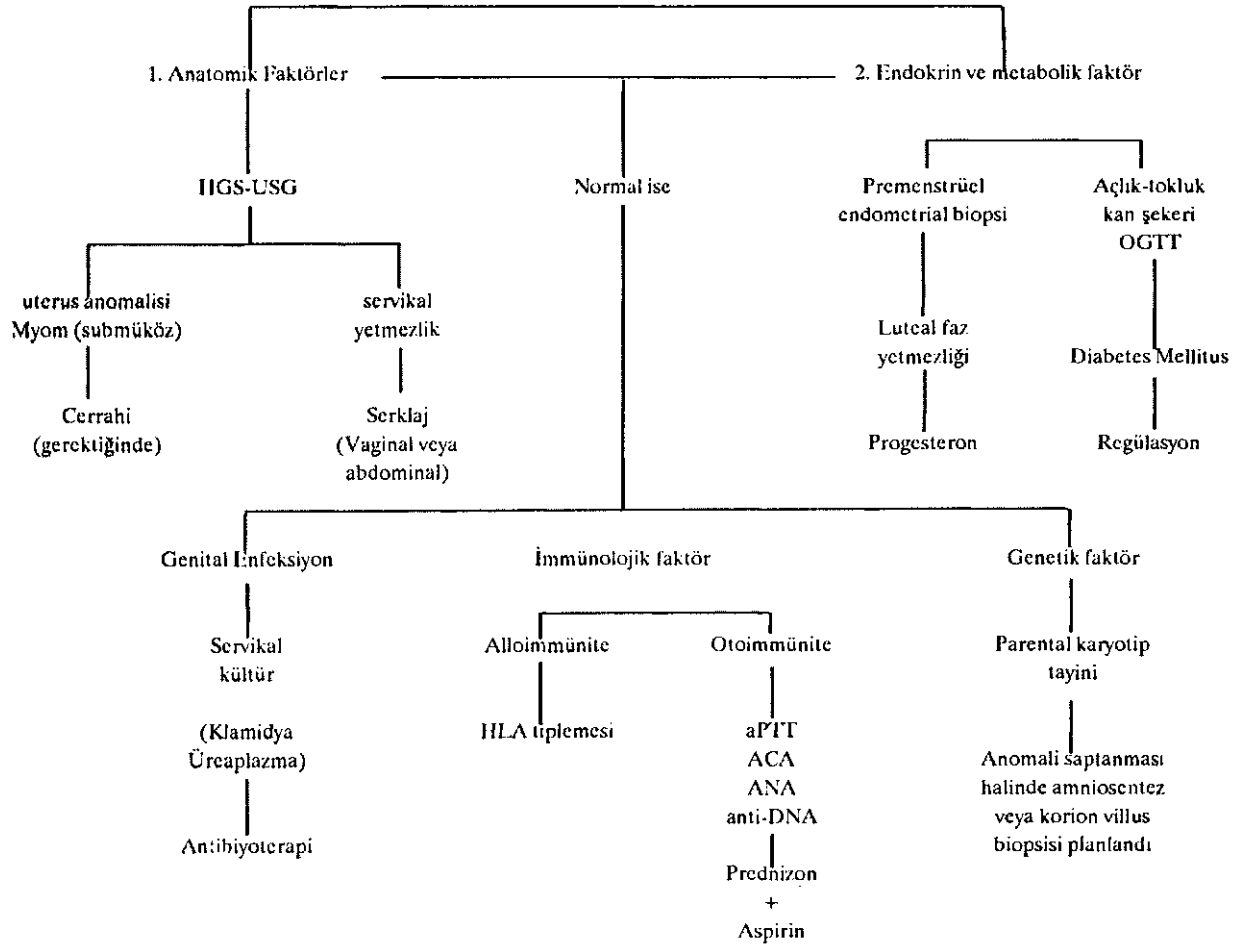
Çalışmamızda, kliniğimizde izlenen 45 olguda belirlenen etiyolojik nedenler, uygulanan tedavi yöntemleri ve elde edilen klinik başarı oranları irdelenmiştir.

MATERYAL VE METOD

Kliniğimize Mart 1986-Mayıs 1990 tarihleri arasında başvuran ve ardışık 2 veya daha fazla düşük tanımlayan 45 olgu çalışma kapsamına alındı. Anamnezinde 20. haftadan büyük gebelik olmaksızın ardışık > 2 düşük bulunanlar primer (n = 28), bir canlı veya ölü doğum sonrasında ardışık > 2 düşük tanımlayanlar (n = 17) sekonder habitüel abortus olarak sınıflandırıldı. Olguların ayrıntılı özgeçmiş ve obstetrik anamnezleri alınarak tablo 1'de görülen tanı ve tedavi protokolü uygulandı.

Servikal yetmezlik tanısında, menstrual siklusun ikinci yarısında 6-8 no'lu Hegar bujisinin orifisyum internumdan dirençle karşılaşmadan geçişi, HSG 'de iç orifis açıklığının en az 8 mm oluşu klinik kriter olarak kabul edildi. Servikal yetmezlik tanısı koyulanlarda, 14. gebelik haftasında yapılan ultrasonografik değerlendirmeyi takiben, vaginal

Tablo 1, Habitüel Abortus Olgularında Uygulanan Tanı ve Tedavi Protokolü



(Shirodkar) veya abdominal serklaj uygulandı. Çalışmamızda, konjenital serviks kısıklığı ve ardarda en az 2 başarısız vaginal serklaj varlığı abdominal girişim endikasyonlarını oluşturmuştur.

Luteal faz yetmezliği tanısı, birbirini izleyen iki siklusun premenstrüel döneminde alınan endometrial biopsi materyalinin histopatolojik tetkikinde, beklenen menstruasyonun ilk günü ile doğrulanmış, > 3 günlük histolojik zamanlama (dating) farklılığı saptanması halinde koyuldu. Tedavide, ovulasyon sonrası 4. günde başlanan progesteron (12.5 mg/gün i.m.) uygulamasına 10. gebelik haftasına kadar devam edildi.

HSG ve endometrial biopsi sonucu normal olgularda servikal kültür alınıp enfeksiyöz etkenler (Chlamidia trachomatis, üreaplasma urealyticum) araştırıldı. Kültürde saptanan etkene göre eşlerin her ikisine birden siklusun ilk 10-15 günü boyunca doksisisiklin, ofloksazin veya tetrasiklin verildi. Tedavi sonrasında servikal kültür yeniledi.

Yakın akraba evliliği, anamnezde fetal anomali veya açıklanamayan üç yada daha fazla düşük varlığında parental karyotip tayini yapıldı. Kromozomal anomali saptanması halinde, uygun prenatal tanı yönteminin uygulanması planlandı.

Anatomik veya endokrinolojik neden saptanmayan olguların immünolojik tetkikinde aPTT, antinükleer antikor (ANA), antikardiolipin antikor (ACA) ve anti-DNA ölçümleri yapıldı. Uzamış aPTT ve ANA pozitifliği belirlenen olgular sistemik lupus eritematosus açısından değerlendirildi. Yüksek anti-DNA ve/veya ACA titrasyonu, ANA pozitifliği yada uzamış aPTT varlığında immünolojik faktör düşünüldü. Tedavide gebeliğin başlangıcından itibaren prednisone (20-60 mg/gün) ve aspirin (80 mg/gün) kullanıldı.

Herhangi bir neden saptanmayan primer habitüel abortus olgularında alloimmüniteyi değerlendirmek amacıyla HLA tiplemesi yapıldı.

Klinik başarı oranının değerlendirilmesinde 20. gebelik haftasını geçen sorunsuz olarak izlenen olgu sayısı ve canlı doğum oranları kullanıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel analizinde ki-kare (gerektiğinde Yates düzeltmesi ile), Fisher exact ve student t testleri uygulandı.

SONUÇLAR

Çalışma grubuna ilişkin yaş ortalamasının 29.3 ± 4.9 (21-39) olduğu belirlendi. Çiftlerin yaklaşık %18'inde birinci ve ikinci derece yakın akraba evliliği varlığı dikkati çekti. Primer ve sekonder habitüel abortus grupları arasında ortalama yaş, yakın akraba evliliği (birinci ve ikinci derece) ve anamnezde nonmedikal küretaj varlığı açısından farklılık saptanmadı (Tablo 2).

Olguların %62.2'sinin primer, %37.8'inin sekonder habitüel abortus grubuna dahil olduğu kaydedildi. Primer ve sekonder gruplar arasında anamnezdeki abortus tipi açısından farklılık gözlenmedi (Tablo 3). Olguların %40'ının iki, %60'ının ise üç veya daha fazla düşük (en fazla 8) içerdiği saptandı (Tablo 4).

Serimizde %28.9 anatomik (%8.9 uterus anomali, %22 myom, %17.8 servikal yetmezlik), %17.8 immünolojik neden bulundu. Olguların yaklaşık yarısında etiyolojik neden saptanmadı (Tablo 5). Parental karyotip tayini herhangi bir etiyolojik neden bulamayan 22 olgunun 7'sinde (%31.8) yapılabildi ve normal sonuç elde edildi. Etiyolojik neden saptanmayan primer habitüel abortus olgularının %69'unda (9/13) HLA tiplemesi yapılabildi: eşler arasında antijen paylaşımı görülmedi. Servikal kültür yapılan 19 olgunun

Tablo 2. Olguların Demografik Özellikleri

	Primer Habitüel abortus (n = 28)	Sekonder Habitüel abortus (n = 17)	Toplam
Ortlama Yaş	28.3 ± 5.2 (21-37)	13.1 ± 3.9 (25-39)«	29.3 ± 4.9 (21-29)
Akraba evliliği	5/28 (%17.9)	3/17 (%17.6)**	8/45 (%17.8)
Küretaj (non-medikal)	1/28 (3.6)	1/17 (%5.9)**	2/45 (%4.4)

* Student t: p>0.5

** düz.ki-kare: p>0.5

Tablo 3. Olguların Obstetrik Anamnezleri ve Abortus Tiplerine Göre Dağılımı

Habitüel abortus	Spontan *		Missed		Spontan + Missed		Toplam
	n	%	n	%	n	%	
Primer	14	50.0	11	39.3	3	10.7	2 (62.2)
Skonder	6	35.3	7	41.2	4	23.5	17 (37.8)
— canlı doğum sonrası	3	(17.6)	5	(29.4)	1	(5.9)	9 20.0
— açıklanan neonetal kayıp	2	(11.8)	1	(5.9)	1	(5.9)	4 8.9
— açıklanamayan neonetal kayıp ve/veya ölü doğum	1	(5.9)	1	(5.9)			2 4.4
-anomalili bebek					2	(11.8) a	2 4.4

* komplet veya inkomplet abortus

** düz. ki-kare; p>0.5

a tek olarak bir olgunun anamnezinde açıklanamayan neonetal kayıp, diğerlerinde ise canlı doğum mevcut

Tablo 4. Olguların Abortus Sayılarına Göre Dağılımı

'abortus	Primer		Skonder		Toplam
	n	%	n	%	
2	10/28	35.7	8/17	47.0	18(40.0)
3	5/28	17.9	5/17	29.4	10(22.2)
4	6/28	24.4	2/17	11.8	8(17.8)
5	4/28	14.3	1/17	5.9	5 (11.1)
>5	3/28	10.7	1/17	5.9	4(8.9)

Tablo 5. Belirlenen Etiyolojik Faktörlerin Dağılımı

	Primer		Skonder		Toplam
	n	%	n	%	
A. Anomatik	8/28	28.6	5/17	29.4	13 (28.9)
— myon	1/28 a	3.6			
— anomali	3/28	10.7	1/17	5.9	
arcuatus	2				
septus	1				
subseptus		1			
— Servikal yetmezlik	4/28	14.3	4/17	23.5	
B. Hormonal	1/28	3.6			1 (2.2)
(lutal faz yetmezliği)					
C. Metabolik	1/28	3.6			1 (2.2)
(diabetes mellitus)					
D. İmmünolojik	5/28	17.8	3/17 T	17.6	8(17.8)
E. Açıklanamayan	13/28 B	46.4	9/17	52.9	22 (48.9)

a tek olarak esansiyel hipertansiyon + servikal kültürde Ureaplasma saptandı

B bir olguda servikal kültürde Ureaplasma

Tf bir olguda akut fazda sistemik lupus eritematosus, diğerlerinde (n=7) yüksek A C A titrasyonu (> 20 GPL ünitesi) belirlendi

(%42.2) 5'inde ürçaplasma ürealytium üredığı belirlendi.

Olguların yaklaşık %44'ünde nedene yönelik tedavi uygulandı: Uterus anomalisi saptanan 3 olgu ile herhangi neden bulunamayanlar spontan seyre

birakıldı. Tedavi edilen ve edilemeyenlerde gebe kalma oranının sırasıyla %85 (17/20), 60 (15/25) olduğu belirlendi (p>0.5). Tedavi uygulanan ve uygulanmayan olgularda 20. haftayı aşan sorunsuz gebelik oranının sırasıyla %82.3 (14/17) ve %73.3

(11/15): canlı doğum oranının ise %82.3 (14/17) ve %53.3 (8/15) olduğu saptandı (p > 0.5).

Elde edilen klinik başarı oranlarının habitüel abortusun primer veya sekonder olması, anamnezdeki abortus tipi ve sayısı ile saptanan etiolojik faktörlere göre belirgin değişkenlik göstermediği kaydedildi (Tablo 6-8).

TARTIŞMA

Habitüel abortus etiolojisinde sorumlu tutulan faktörlerin saptanma oranlarına ilişkin

farklı sonuçlar bildirilmektedir. Literatürde uterus anomalilerinin yaklaşık %10-15 oranında gözlemlendiği öne sürülmektedir (6-8). Çalışmamızda uterus anomalisi görülme oranı %89 olarak belirlenmiştir. Metroplasti uygulananlarda canlı doğum oranının %70-80 arasında değiştiği, ancak öpeme edilmeyen kontrol grubuna kıyasla anlamlı farklılık göstermediği bildirilmiştir (8,9). Ardışık sekiz düşük tanımlayan ve uterus septus tanısı ile Jones usulü metroplasti uyguladığımız bir olguda termde canlı bebek elde edilmiştir.

Tablo 6. Etiyolojik Faktöre Göre Obstetrik Prognoz ve Klinik Başarı Oranları

Etiyolojik faktör	Habitüel abortus		Gebe		Abortus		> 20 GH gebelik		Canlı doğum		Toplam
	Primer	Sekonder	Kalma oranı	n	%	n	%	Toplam	n	%	
Anatomik	8		8/8	18	12.5	7/8	87.5	12/13	7/8	87.5	11/13**
		5	5/5			5/5	100	(%92.3)	4/5	80.0	(%84.6)
Hormonal	1		1/1	-	-	1/1	100	1/1	1/1	100	1/1
				-	-			(%100)			(%100)
Metabolik	1		1/1	-	-	1/1	100	1/1	1/1	100	1/1
				-	-			(%100)			(%100)
İmmünolojik	5		2/5	1/2	50.0	1/2	50.0	2/4	1/2	50.0	2/4**
		3	2/3	1/2	50.0	1/2	50.0	(%50.0)	1/2	50.0	(%50)
Açıklanamayan	13		7/13	5/7	28.6	5/7	71.4	9/13	3/7	42.9	7/13**
		9	6/9	4/6	66.7	4/6	66.7	(<%69.2)	4/6	66.7	(%53.8)
Primer	19/28 (67.9)*		4/19 (21.1)*		15/19 (78.9)*		13/19 (68.4)*				
Sekonder	13/17(76.5)		3/13(23.1)		10/13(76.9)		9/13(76.9)				
Toplam	32/45(71.1)		7/32(21.9)		25/32 (78.1)		22/32 (68.8)				

a Shirodkar usulü serklajdan 3 hafta sonra su kesesi açıldı ve korioamnionit gelişti; gebelik inkomplet abortus ile sonlandı. Diğer olgularda (n = 6) missed abortus gözlemlendi.

* düz. ki-kare, Fisher exact test; p. >0.05 (anatomik, immünolojik ve açıklanamayan grupların klinik başarı oranlarının kıyaslanması)

** 3 olgunun gebeliği (26-31 haftalar arasında) sorunsuz izlenmektedir.

Tablo 7. Anamnezdeki Abortus Tipi-Klinik Başarı Oranı İlişkisi

Etiyolojik faktör	Habitüel abortus		Gebelik oranı		Abortus		>20 II gebelik		Toplam	Canlı doğum		Toplam
	Primer	Sekonder	n	%	n	%	n	%		n	%	
Spontan	14		10/14	71.4	1/10	10.0	9/10	90.0	13/15	9/10	90.0	13/15
		6	5/6	83.3	1/5	20.0	4/5	80.0	(%86.7)	4/5	80	(%86.7)
Missed	11		7/11	63.6	3/7	42.9	4/7	57.1	7/12	2/7	28.6	5/12
		7	5/7	71.4	2/5	40.0	3/5	60.0	(%58.3)	3/5	60.	(%41.7)
Spontan + missed	3		2/3	66.7	-	-	2/2	100	5/5	2/2	100	4/5
		4	3/4	75.0	-	-	3/3	100	(%100)	2/3	66.7	(%80.0)

	> 20 II Gebelik	canlı doğum
Spontan&Missed	p>.05	p>.05*
Spontan&spontan + missed	p>.05	p>.05
Missed&Spontan + missed	p>.05	p>.05.

* anlamlı farklılık, missed grubunun 2 olgusunda gebeliğin 20. hafta üzerinde sorunsuz takibine bağlandı.

Tablo 8. Anamnezdeki Abortus Sayısı Klinik Başarı Oranı ilişkisi

Abortus Sayısı	Gebelik Oranı		Abortus		> 2011 gebelik		Canlı Doğum	
	n	%	n	%	n	% n		%
2	15/18	83.3	3/15	20.0	12/15	80.0*	10/5	66.7*
3	8/10	80.0	2/8	25.0	6/8	75.0	5/8	62.5
4	6/8	75.0	2/6	33.3	4/6	66.7	4/6	66.7
>5	3/9	33.3	-	-	3/3	100	3/3	100

* Klinik başarı oranlarının kıyaslanmasında $p > .05$ bulundu (Fisher exact ve düz. ki-kare).

Tablo 9. Akraba Evliliği-Klinik Başarı Oranı İlişkisi

	Akraba Evliliği		p
	var	yok	
Gebe kalma oranı	7/8 (87.5)	25/37 (%67.6)	>.05*
Abortus oranı	2/7(%28.6)	5/25 (%20.0)	>.05
2011 sorunsuz gebelik	5/7(%71.4)	20/25 (%72.0)	>.05
Canlı doğum	4/7(%57.1)	18/25 (%72.0)	>.05

Tablo 10. Canlı Doğum - Klinik Başarı Oranı İlişkisi

	Canlı Doğum		p
	var	yok	
Gebe kalma oranı	8/10(%80.0)	24/35 (%68.6)	>.05*
Abortus oranı	1/8(%12.5)	6/24(%25.0)	>.05
2011 sorunsuz gebelik	7/8(%87.5)	18/24 (%75.0)	>.05
Canlı doğum oranı	6/8(%75.0)	16/24 (%66.7)	>.05

Diğer bir etiyolojik faktör olduğu öne sürülen luteal faz yetmezliği (LFY) oranı %1-29 arasında değişmektedir (6,8,10). Literatürde luteal faz yetmezliğine değinen çalışmaların çoğunda tanı kriterlerinin açıkça belirtilmemiş olması ve kontrol grubunun bulunmaması sonuçların kuşku ile karşılanmasına yol açmaktadır. Olgularımızda LFY tanısı %2.2'dir.

Yapılan çalışmalar kontrollü, aşikar diabetin habitüel abortus etiyolojisinde rolü olmadığı ortaya koymuştur (11). Ancak serimizde irregüler tip I diabet dışında etiyolojik neden saptanmayan bir olgunun diabeti, insülin pompası ile regüle edilmiş ve canlı bebek sahibi olması sağlanmıştır.

Habitüel abortus olgularında endometrial mikoplazma kolonizasyonunun fertil kadınlara kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu bildirilmiştir (12). Ancak klamidya ve mikoplazma türlerinin normal kadınların servikal ve vaginal floralarında yaygın olarak bulunduğu bildirilmektedir. Bu nedenle habitüel abortus olgularında belirlenen endometrial kolonizasyon artışını olgulara uygulanan intrauterin girişimlerin sonucu olarak yorumlamak gerekir (1). Günümüzde enfeksiyöz ajanların habitüel abortusa yol açmadığı görüşü hakimdir (8).

Son zamanlarda etiyolojide immünolojik faktörün rolü üzerinde önemle durulmaktadır. Habitüel abortus tanımlayanlarda eşler arasında

HLA paylaşımı saptanma oranının fertil çiftlere kıyasla yüksek olduğu öne sürülmüştür (13-15). Yapılan çalışmalar yüksek HLA paylaşımı oranının primer olgularda geçerli olduğunu ortaya koymuştur (16,17). Sekonder olgularda ise anormal antikor yapımının (trofoblast membranı ile çapraz reaksiyon veren paternal lenfositlere karşı oluşan lenfositotoksik antikor) sorumlu olduğu düşünülmektedir (17). Ancak bazı yazarlar etiyolojik neden belirlenen ve belirlenmeyen olgular arasında HLA paylaşımı, lenfositotoksik antikor ve mikst lenfosit reaksiyonu bloke eden faktör açısından anlamlı farklılık bulunmadığını bildirmişlerdir (18,19). Herhangi bir neden saptanmayan primer habitüel abortus olgularımızdan 9'unda (%69) yapılan HLA lokuslarının az sayıda olmasıyla bağdaştırılabilir.

Otoimmün faktörlerin etiyolojideki rollerine ilişkin çelişkili veriler mevcuttur (20). Lupus antikoagülan saptanan olgularda prednizon ve aspirin uygulaması ile %70-75 canlı doğum elde edildiği bildirilmiştir (21,22). Buna karşılık yüksek antikardiolipin antikor düzeyi bulunanlarda bu uygulamanın etkinliği tartışmalıdır (7.23). Yüksek antikardiolipin antikor titrasyonu saptadığımız olgularda (n = 7) prednizon ve aspirin uygulanmış, gebe kalan 3 olguda bir canlı doğum elde edilmiştir.

Habitüel abortusta parental anormal karyotip görülme oranının %3-12 arasında değiştiği, en sık gözlenen sitogenetik anomalinin resiprokal veya robertsonian tipte dengeli translokasyon olduğu bildirilmektedir (6,24). Grubumuzda kromozal anomali saptanmaması az sayıda çiftte yapılabilmüş olması ile açıklanmıştır. Ülkemiz genelinde akraba evliliği oranının %10-15 arasında olduğu bildirilmiştir (25). Bölgesel açıdan heterojen yapıya sahip bulunan serimizde akraba evliliği oranının %17,8 olduğu belirlenmiştir. Yakın akraba evliliği bulunan ve bulunmayanlar incelendiğinde, yakın akraba evliliği bulunan ve bulunmayanlar arasında 20. haftayı aşan sorunsuz gebelik ve canlı doğum oranları açısından belirgin farklılık bulunmadığı kaydedilmiştir (Tablo 9). Bu bulgu, eş akrabalığının fetal kayıpları artırmadığı görüşüne uygunluk göstermektedir (26).

Etiyolojide herhangi bir neden belirlenememe oranının %15-37 olduğu öne sürülmektedir (6,8). Serimizde ise nedeni belirlenemeyen olgu oranı yaklaşık %50 bulunmuştur. Neden saptanmayan olgularda spontan term gebeliği görülebildiği bildirilmiştir (6).

Açıklanamayan habitüel abortus olgularımızda canlı doğum oranının %54 olduğu, 20. hafta ötesinde sorunsuz izlenen gebeliklerde gö./önüne alındığında bu oranın %69,2'ye yükseldiği görülmüştür. Bir canlı çocuğa sahip çiftlerde prognoz daha iyi olduğu iddia edilmektedir (4). Serimizde canlı çocuğu olan çiftlerle çocuksuz çiftler arasında canlı doğum açısından farklılık bulunmadığı gözlenmiştir (Tablo 10).

Literatürde, etiyolojik neden bulunamayan olgularda yalnız psikolojik destek ile, başarılı gebelik oranının %86'ya çıkartabildiği öne sürülmektedir (27). Serimizde nedene yönelik tedavi uygulananlarda %82 oranında canlı doğum elde edilebilmiştir.

Habitüel abortusun primer veya sekunder olmasının, anamnezdeki abortus tipi ve sayısının, saptanan etiyolojik faktörün ve anatomik faktör dışında nedene yönelik tedavi uygulamasının klinik başarı oranında belirgin değişiklik oluşturmadığı sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. ülass RII, Golbus MS: Habitual abortion. In Creasy RK, Resnik R (eds) Maternal-Fetal Medicine: principles and practice. WB Saunders Comp. Philadelphia Second ed 1989, 437.
2. Faulk WP, Coulam CB, McIntyre JA: Recurrent pregnancy loss. In Seibel MM (ed) Infertility-a comprehensive text. Appleton and Lange, Connecticut 1990, 273.

3. Scoll JR: Spontaneous abortion. In Scoll JR, Sisaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN (eds): Don'tort's Obstetrics and Gynecology. JB Lippincott Comp, Philadelphia, sixth ed 1990,215.
4. DeCherney AH: Habitual abortion. IN Kase NO, Weingold AB, Gershenson DM (eds): Principles and Practice of Clinical Gynecology. Churchill Livingstone Inc. New York, Second ed 1990,471.
5. Poland BI, Miller JR, Jones DC, Trimble BK: Reproductive counseling in patients who have had a spontaneous abortion. Am J Obstet Gynecol 1977, 127:685.
6. Tho TP, Byrd JR, McDonough PG: Etiologies and subsequent reproductive performance of 100 couples with recurrent abortion. Fertil Steril 1979, 32:389.
7. Cinander AM, Norberg R, Hahn I. et al: Anticardiolipin antibodies and complement in ninety-nine women with habitual abortion. Am J Obstet Gynecol 1987, 156:114.
8. Coulam CB: Unexplained recurrent pregnancy loss: epilogue. Clin Obstet Gynecol 1986, 29:999.
9. McDonough PG: Repeated first trimester loss: evaluation and management. Am J Obstet Gynecol 1985, 153:1.
10. Balasch J, Creus M, Marque M, Buraco I, Vanrell JA: The significance of luteal phase deficiency on fertility: a diagnostic and therapeutic approach. Hum Reprod 1986, 1:145.
11. Kalter H: Diabetes and spontaneous abortion: a historical review. Am J Obstet Gynecol 1987, 156:1243.
12. Sray-Pedersen B, Ling J, Rckvam TM: Uterine T-mycoplasma colonization in reproductive failure. Am J Obstet Gynecol 1978, 130:307.
13. Gerencer M, Drazancic A, Kovacic I, Tomaskovic Z, Kastelan A: HLA antigen studies in women with recurrent gestational disorders. Fertil Steril 1979, 31:401.
14. Beer AH, Quebbeman JF, Ayers JW, Haines RF: Major histocompatibility complex antigens, maternal and paternal immune responses and chronic habitual abortions in humans. Am J Obstet Gynecol 1981, 141:987.
15. Thomas ML, Harger JH, Wagner DK, Rabins BS, Gill TJ: HLA sharing in spontaneous abortion in humans. Am J Obstet Gynecol 1983, 151:1053.
16. McIntyre JA, Faulk WP: Histocompatibility and recurrent abortion. Fertil Steril 1984,41:653.
17. McIntyre JA, McConnachie PR, Taylor CS, Faulk WP: Clinical immunologic and genetic definitions of primary and secondary recurrent spontaneous abortion. Fertil Steril 1984,42:849.
18. Smith JB, Cowchock FS: Immunological studies in recurrent spontaneous abortion: effects of immunization of women with paternal mononuclear cells on lymphocytotoxic and mixed lymphocyte reaction blocking antibodies and correlation with sharing of HLA and pregnancy outcome. J Reprod Immunol 1988, 14:99.

19. Sargent IL, Wilkins T, Redman CWG: Maternal immune responses to HCG in early pregnancy and recurrent miscarriage. *Lancet* 1988, 2:10W.
20. Del Junco DJ: Association of autoimmune conditions with recurrent intrauterine death. *Clin Obstet Gynecol* 1986, 29:959.
21. Scott JR, Rote XS, Branchl J)W: Immunologic aspects of recurrent abortion and fetal death. *Obstet Gynecol* 1987, 70:645.
22. Lubbbe WF, Pattison N, Liggins GO: Antiphospholipid antibodies and pregnancy. *N Engl J Med* 1985, 313:1350.
23. Lockshin MD, Dru/in ML: Antiphospholipid antibodies and pregnancy. *N Engl J Med* 1985, 313:1351.
24. Waison .ID, Ward BE, Mosher G. et al: Evaluation of 175 couples with reproductive failure. *Am J Hum Genet* 1980, 32:549.
25. Saylı BS, Bilgin S, Cücer N, Özkan Ş: Fötal kayıplar ve akraba evliliği üzerine araştırmalar. *Aile Plan Ank Jinekolo Derneđi yayın no:44* 1986.41.
26. Saylı BS: Anadolunun gençlik yapısı üzerine araştırmalar: XXVI-8. Akraba evliliklerine ilişkin ek bulgular. *AÜ Tıp Fak Mec* 1990.43:831.
27. Stray-Pedersen P, Stray-Pedersen S: Etiologic factors and subsequent reproductive performance in 195 couples with a prior history of habitual abortion. *Am J Obstet Gynecol* 1984, 148:140.