

125 ADET PLASENTANIN PATOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Meral KOYUNCUOĞLU*, Atakan TOPUZ** Emek ÖZEN*,

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı**

ÖZET

Plasenta, önemli ölçüde işlevsel rezerv kapasiteye sahiptir ve iskemik hasarları kolaylıkla onarır, toksik nedenlerle etkilenmeyi kompanse edebilir. Plasentanın makroskopik olarak gözlenebilen lezyonlarının işlevsel önemi yoktur. Ancak çok büyük hemorajikler anne, fetus ve yeni doğanda komplikasyonlar oluşturabilir. Plasental villuslarda histolojik olarak izlenen anormal bulgular, plasentanın maternal ve fetal kan akımı değişkenlikleri sonucu olur. Plasentanın enfeksiyonları, önemli olup plasental işlevi genelde etkilemezler. Bu çalışmada, incelenen 125 adet materyalin 71'ini normal sürecini tamamlamış gebelik sonucu elde edilenler oluşturmaktadır. Bunların arasında 1650 gr ağırlığında olan olgu yanısıra kaynaklarda bildirilenlere uygun plasenta ağırlıkları da saptanmıştır. Uzun umbilikal kordon saptanan olgularda düğümlenme ve kordon dolanması gibi komplikasyonlar görülmüştür. Şiddetli bir villitis ve koryoamnionitis bulguları abortus olgularından birinde görülmüştür.

Anahtar sözcükler: Plasenta, umbilikal kordon, plasental membran, plasental villus.

SUMMARY

The placenta has a considerable functional reserve capacity, easily repairs ischemic damage, is able to compensate for toxic injury. Most of the macroscopically visible abnormalities of the placenta are of no functional significance, the major exception to this general banality being the uncommon large haemangioma which can cause complications in the mother, fetus and neonate. Most of the histological abnormalities seen in the placental villi represent a reaction to alterations in either maternal or fetal blood flow through the placenta. Infections of the placenta are important but do not influence placental function. We examined 125 placentas, 71 of them were obtained from woman at term pregnancy. Weight of one placenta was 1650 gr, and the weight of the others were compatible with those reported in the literature. False and true knots, entanglements were seen in cases with long umbilical cord as a complication. Severe villitis and chorioamnionitis were seen in abortus.

Key words: Placenta, umbilical cord, placental membranes, placental villi.

Plasental inceleme ile erken doğum, erken membran rüptürü, fetal gelişmeme yada antenatal hipoksiye nelerin neden olabileceğine açıklık getirilmiştir. Plasentaya duyulan ilgi, onun şekil ve fonksiyonlarındaki özelliklerinden ayrı, trofoblastların metabolik, endokrin ve immunolojik özelliklerinden de kaynaklanır.

Plasenta anne ile çocuk arasında gebelikte

oluşan ekstraembriyoner bir organdır. Bu organın görevi fötüs ile anne arasında metabolik ve hormonal ilişkiyi sağlamak, ayrıca gelişmekte olan embriyonun beslenme ve büyümesini desteklemektedir. Plasenta anatomik olarak fetal kökenli olmasına karşın plasentanın kapiller yatağı anne dokularının içine girdiği için anneye ait bir oluşum olarak da kabul edilebilir (1-18).

GEREÇ VE YÖNTEM

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalında 1988-1990 yılları arasında tıbbi müdahale uygulanan gebelik ve normal doğum sonu elde edilen 125 adet plasenta materyali üzerinde Patoloji Anabilim Dalında çalışıldı.

Plasentaların ağırlık ve boyut ölçümleri yapıldı, görünüşleri tanımlandı. Taşıdığı göbek kordonlarının uzunluğu ve çapları ölçüldü, kesit yüzlerindeki damar yapıları ile ekstraplasental fetal membranları makroskopik olarak incelendi. Plasentalar 1,5-2 cm'lik aralıklarla dilimler halinde kesildi, makroskopik olarak incelendi. %10'luk tamponlu formalin içinde katlanmadan düz yatırılarak fixe edildi.

Daha sonra plasentanın merkezine yakın, en normal gözlenen alanından ve plasentanın periferinden olmak üzere üç kesit, ekstraplasental fetal membranları içeren bir kesit, umbilikal kordonun tüm içeriğini gösterecek bir kesit alındı. Bunlardan parafin bloklar hazırlandı. Parafin bloklardan elde edilen kesitler hematoxilen-eozin, Van Gieson, PAS boyaları ile boyanarak ışık mikroskopunda incelendi.

Çeşitli klinik bulguları olan gebelikler ile, normal doğum ile sonuçlanan gebelikler, uzamış gebeliği bulunan, ölü doğumla ya da abortusla sonuçlanan olgulardan elde edilen plasentaların makroskopik ve mikroskopik değerlendirmeleri sonucu elde edilen veriler sunuldu.

Plasentalardan elde edilen kesitler, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında ışık mikroskopu ile incelendi. Gerekli olguların makroskopik ve mikroskopik fotoğrafları çekildi.

BULGULAR

İncelenmeye alınan plasenta sayısı 125'tir. Bunlardan normal süresini doldurmuş komplikasyonsuz gebeliklere ait plasenta 71, sürmatür olgulara ait plasenta 18, preeklampitik olgulara ait plasenta 5, intrauterin mortofetal (IUMF) olgularına ait plasenta 8, abortus olgularına ait plasenta 4, materno-fetal Rh uygunsuzluğu olan olgulara ait plasenta 2, ikiz gebelik olgusuna ait plasenta 1, üçüz gebelik olgusuna ait plasenta 1, hipertansiyonlu olgulara ait plasenta 2, maternal diabeti bulunan plasenta 1, erken membran rüptürü olan plasenta 5, erken doğum olgularına ait plasenta 7 adettir (Tablo 1).

Tablo 1. Çeşitli klinik bulgulara göre olgu sayısı, ortalama plasenta ağırlıkları ve ortalama göbek kordonu uzunlukları

Olgu türü	Olgu Sayısı	%	Ortalama Plasenta ağırlığı (gr)	Ortalama Umbilikal kordon uzunluğu (cm)
Normal sürecini doldurmuş komplikasyonsuz gebelik olgularına ait plasenta	71	56.8	580	28
Sürmatür olgularına ait plasenta	18	14.4	620	25
Pre-eklampitik olgulara ait plasenta	5	4	470	30
Intrauterin mortofetal	8	6.4	280	18.6
Abortus	4	3.2	54	11.5
Rh Uygunsuzluğu	2	1.6	450	20
Çoğul gebelik	2	1.6	900	25
Hipertansiyon olgularına ait plasenta	2	1.6	475	20
Maternal diabet	1	0.8	700	20
Erken membran rüptürü	5	4	575	35
Erken doğum	7	5.6	450	30
Toplam olgu	125	100		

Canlı doğan bebek sayısı 95'tir ve gebelik süreleri 36 hafta ile 43 hafta arasında değişiklik göstermektedir.

Bütün plasentaların ortalama ağırlığı 480 gr'dır. Ortalama plasenta ağırlığı normal sürecini doldurmuş olgularda 580 gr, sürmatür olgularda 620 gr, pre-eklampşik olguda 470 gr, IUMF olgularında 280 gr, abortus olgularında 54 gr, materno-föetal RH uygunsuzluğunda 450 gr, çoğul gebeliklerde 900 gr, maternal hipertansif olgularda 475 gr, maternal diabetlilerde 700 gr, erken membran rüptürü olgularında 575 gr, erken doğum olgularında ise 450 gr (Tablo I)'dir.

En hafif plasenta 3 gr'dır ve 3 aylık abortus olgusuna aittir (3431/89), en ağır plasenta ise 1650 gr'dır ve miadında doğum olgusuna aittir (5510/88).

Plasenta biçimleri ise Tablo II'de sunulduğu şekilde izlenmiştir.

Makroskopik inceleme sonucu elde edilen veriler Tablo III'te görülen şekilde saptanmıştır.

Plasentalardan alınan kesitlerin mikroskopik incelenmesi sonucu görülen sinsityal düğümleme artışı, sitotrofoblastik hücre proliferasyonu, villuslarda immatürite, fibrinoid nekroz, obliteratif endarterit, trofoblastik bazal membran kalınlaşması, villöz stromal fibrozis, villöz ödem, villöz Hofbauer hücrelerinde artış, föetal arter trombozunun; term gebeliği, pre-eklampsi, esansiyel hipertansiyon, maternal diabet, sürmatürasyon, materno-föetal Rh uygunsuzluğu abortus ve IUMF'de görülmeye dereceleri yarı kantitatif olarak Tablo IV'de gösterilmiştir (Şekil 1,2,3,4,5).

125 olguluk seride 1 olguda hemanjiom saptanmıştır.

Çeşitli ağırlıktaki plasenta sayıları Tablo V, umbilikal kordonların incelenmesinde görülen bulgular Tablo VI ve VII'de sunulmuştur.

Bir olguda umbilikal damarlarda eozinofilleri de içeren infiltrasyon görülmüştür.

Plasental membranların makroskopik ve mikroskopik incelenmesi sonucu 2 olguda koryo-amnionitis saptanmıştır (Şekil 5).

Tablo II. Çeşitli biçimlerde izlenen plasenta sayısı

Plasenta biçimi	Olgu Sayısı	%
Oval plasenta	82	65.6
Yuvarlak plasenta	24	19.2
Triangular plasenta	10	8.0
Plasenta circummarginata	3	2.4
Plasenta circumvallata	3	2.4
Plasenta bipartiata	1	0.8
İkiz gebeliğe ait	1	0.8
Üçüz gebeliğe ait	1	0.8
Toplam	125	100

Tablo III. Çeşitli olgularda izlenen makroskopik lezyonlar

	Olgu sayısı	İnfarktüs		Kalsifikasyon		Retröplasental hematom		Perivillöz fibrin		Marginal hematom		İntervillöz trombüs		Föetal Arter trombozu		Subkoryonik fibrin plakları		Septal kist		Subamniotik hematom		Hemanjiom	
		Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%
Normal sürecini doldurmuş gebelikler	71	18	25	25	35,2	-	-	14	20	-	-	11	15	-	-	-	-	-	-	3	4,2	-	-
Sümatirasyon	18	1	5	6	33,3	-	-	4	22,2	-	-	5	27,7	-	-	-	-	-	-	2	11	-	-
Pre-eklempitik olgular	5	2	40	2	40	-	-	1	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IUMF	8	3	37,5	-	-	3	37,5	1	12,5	1	12,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	12,5
Abortüs	4	2	50	-	-	-	-	1	25	-	-	-	-	-	-	1	25	-	-	-	-	-	-
Maternoföetal Rh uygunsuzluğu	2	-	-	-	-	-	-	1	50	-	-	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Maternal hipertansiyon	2	-	-	1	50	-	-	-	-	-	-	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Maternal diyabet	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tablo IV. Çeşitli olgularda izlenen mikroskopik bulgular

	Sinsiyal düğümlenmede artış	Sitotrofoblastik hücre proliferasyonu	Villuslarda immatürite	Fibrinoid nekroz	Obliteratif endoarterit	Trofoblastik bazal membran kalınlaşması	Villoz stromal fibrozis	Villoz ödem	Villoz Hofbauer hücrelerinde artma	Föetal arter trombozu
Term gebeliği	++	++	—	—	—	+	+	—	—	—
Pre-eklampsi	++	+++	—	—	—	+++	+++	—	—	+
Esansiyel hipertansiyon	++	+++	—	—	—	+	+	—	—	—
Maternal Diabet	+	++	++	++	++	++	++	+++	+++	+++
Sürmatirasyon	+++	+++	—	—	—	+	+	—	—	+
Rh Uyumsuzluğu	+	++	++	++	—	+	+	+++	+++	+
Abortus	+	+	—	—	—	—	++	+	—	—
IUMF	+++	+++	—	—	—	+++	+	+	—	—

Tablo V. Çeşitli ağırlıktaki plasenta sayısı

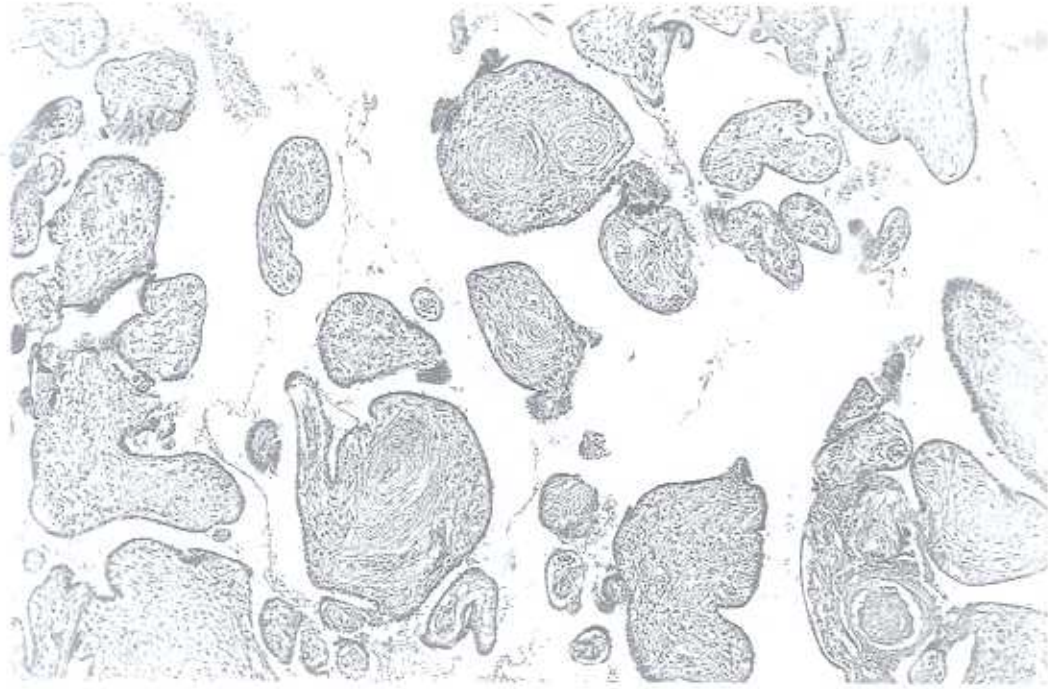
Plasenta ağırlığı (gr)	Olgu sayısı	%
0-400	13	10,4
400-500	30	24
500-600	61	48,8
600-700	17	13,6
700-800	2	1,6
800-1700	2	1,6
Toplam	125	100

Tablo VI. Çeşitli uzunluktaki umbilikal kordon sayısı

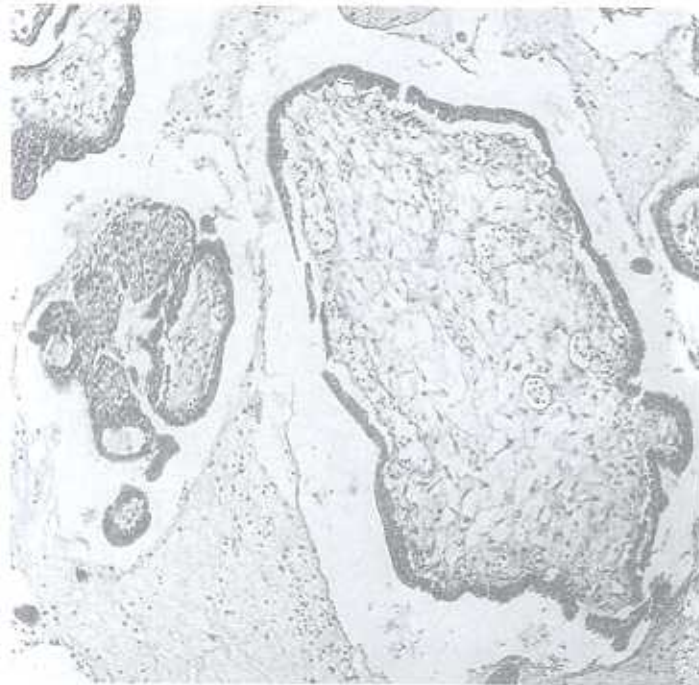
Umbilikal kordon uzunluğu (cm)	Olgu sayısı	%
0-20	55	44
20-40	66	52,8
40-60	2	1,6
60-80	2	1,6
Toplam	125	100

Tablo VII. Göbek kordonu bağlantı biçimleri, düğümlenme ve kordon dolanması izlenen olgu sayısı

Göbek kordonu bağlantı biçimleri, patolojik bulgular	Olgu sayısı	%
Belirgin ekzentrik bağlantı	22	17,6
Eksentrik bağlantı	75	60
Marginal bağlantı	13	10,4
Santral bağlantı	10	8
Velamentöz	2	1,6
Yalancı düğümlenme	2	1,6
Kordon dolanması	1	0,8



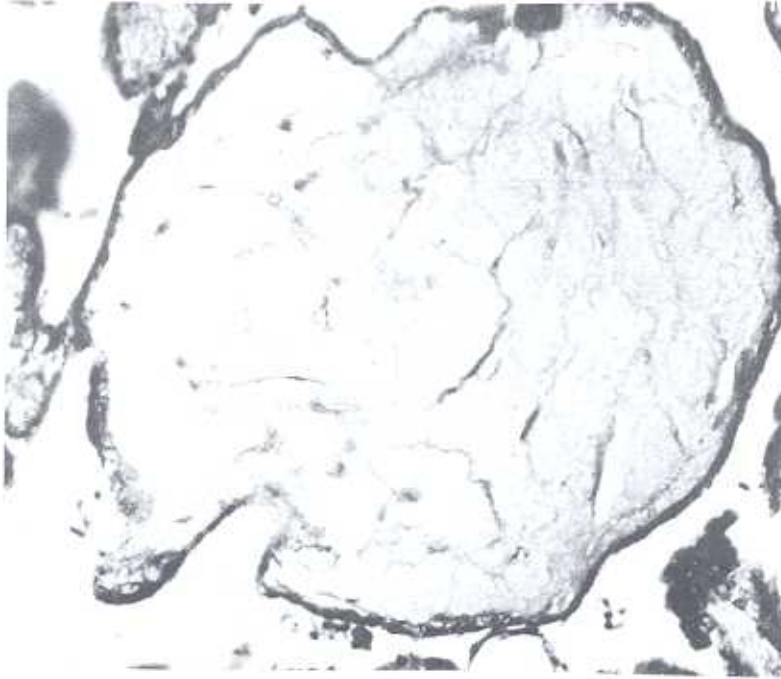
Şekil 1. IUMF olgusunda plasentada damarlarda yaygın fibromuskuler sklerozis ve obliterasyon görülmektedir. H+E X 200



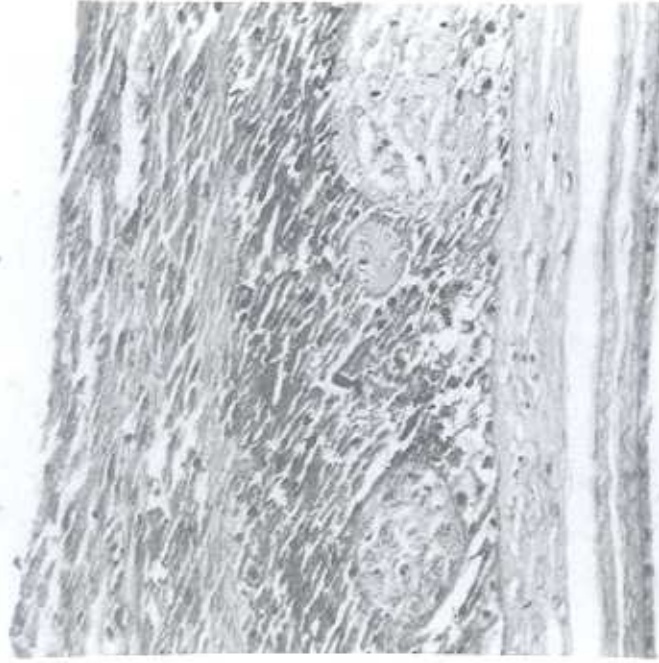
Şekil 2. Abortus olgusunda villitis ve perivillöz PNL infiltrasyonu izleniyor. H+E X 200



Şekil 3. Rh uygunsuzluğunda plasentada villuslarda belirgin trofoblastik bazal membran kalınlığı izleniyor. H+E X200



Şekil 4. Maternal diabetli olgunun plasentasında villuslarda ödem izleniyor H+E X 200



Şekil 5. Abortus olgusunda plasental membranlarda koryoamnionitis bulguları izleniyor. H+E X 200

TARTIŞMA

Plasentada izlenen tüm lezyonların, işlevsel önemlilik açısından ele alınması ve incelenmesi gerekir.

Plasentanın makroskopik lezyonlarının işlevsel ve klinik yönden fazla önemi yoktur.

Plasental ağırlık hakkında gerçek bir fikir vermek, rutin uygulamada ise kesin plasental ağırlığı saptamak zordur. Plasental/fötal ağırlık oranları daha anlamlıdır. Bu oran hakkındaki birçok çalışmayı inceleyip küçük bebeklerin küçük plasentası, büyük bebeklerin büyük plasentası olduğu sonucuna varmak yanlış olur. Pek çok yazar plasental büyümede ortaya çıkan primer bir defektin, küçük bir plasenta oluşmasının nedeni olduğuna ve fötüsün de buna bağlı küçük olabileceğini

bildirmişlerdir (17-27).

Naeye (27), 38.351 adet plasenta incelemesi sonucunda, düşük plasental ağırlık ile düşük maternal pregravidal vücut ağırlığı, düşük gebelik vücut ağırlığı, gebelik sırasında yüksek maternal hemoglobin düzeyi, gestasyonel hipertansiyon, doğum sayısının azlığı arasında ilişki olduğunu, normalden daha ağır plasentaların ise akut antenatal hipoksi nedenleri ile birlikte villöz ödem sonucu görüldüğünü belirtmiştir.

Bizim incelediğimiz plasentalarda, en hafif plasenta abortus olgusunda tartılmıştır. Bunun yanı sıra normal sürecini doldurmuş bir gebelik olgusunun plasentası 1650 gr olarak saptanmıştır.

İnfaktüslerin plasentalarda görülme oranı ile ilgili kesin insidans verileri bulunmamaktadır (22,28). Fox (18), plasentaların %25'inde infaktüs bulunduğunu, prematür doğumlarda ve uzamış gebeliklerde daha az görüldüğünü bildirmiştir. Ayrıca diabetik kadınların plasentasında ve Rh uygunsuzluğu olgularında yaygın infaktüsler bulunmadığını, ancak pre-eklampsi ya da esansiyel hipertansiyon olgularında belirgin insidans artışı bulunduğunu belirtmiştir. Hafif derecede pre-eklampsi bulunan olgularda %34, ağır pre-eklampsi bulunan olgularda %60, hafif derecede esansiyel hipertansiyonu bulunan olgularda %27, şiddetli esansiyel hipertansiyonu bulunan olgularda %70 oranda infaktüs saptadığını bildirmiştir. Yine Fox'a göre çoğu plasentalarda villöz dokunun %5'inde infaktüs görülür.

Bizim yaptığımız çalışmada ise normal sürecini tamamlamış gebeliklerde, IUMF olgularında ve hipertansiyonlu olgularda orta derecede (++) , sürmatürasyon olgularında ve maternofötal Rh uygunsuzluklarında hafif derecede (+), pre-eklamptik olgularda belirgin (+++) infaktüs izlenmiştir.

Plasental kalsifikasyonun patolojik ya da klinik önemi yoktur. Fox (18) 1964'te plasental kalsifikasyon ile fötal hipoksi arasında ilişki olduğunu vurgulamış, ancak diğer bazı araştırmacılar fötal hipoksi, düşük doğum ağırlığı, intrauterin ölüm ile plasental kalsifikasyon arasında ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Ayrıca uzamış intrauterin ölümlerde fetal

maserasyonlarda plasentalardan progressif olarak kalsiyum kaybı vardır.

Gross plasental kalsifikasyon değişik çalışmalarında %14-90 arasında değişiklik göstermektedir (16-19).

Serimizde kalsifikasyon en çok (+++) term gebeliklerde ve sürmatür olguların plasentalarında izlenmiştir.

Retroplasental hematomlar bazı çalışmalarda %4,5 oranında saptanmıştır (16,19). Fox'un (18) serisinde, pre-eklamptik olgularda insidans 3 kat artmış, esansiyel hipertansiyonlu olgularda ise artış görülmemiştir.

Bizim incelediğimiz plasenta serisinde 3 olguda (%2,4) makroskopik olarak retroplasental hematoma gözlenmiştir. Bunların ikisi ölü kız fötüs, 1'i erkek ölü fötüs olguları ile birlikte idi. Olguların birinde ise klinik tanı abruptio plasenta idi.

Perivillöz fibrin, komplikasyonsuz gebeliklerin plasentasında %22 oranda, prematür doğumlarda %6 oranında izlenir. Fakat uzamış gebeliklerde insidans artmaz. Pre-eklamptik ya da esansiyel hipertansiyonlu olgularda %12-13, diabetik olgularda %6 oranda görülür (18,25-27).

Bizim çalışmamızda pre-eklamptik olgularda, maternal diabeti bulunan olgulara ait plasentalarda hafif derecede (+), normal sürecini doldurmuş olgulara ait plasentalarda ve sürmatürasyonu bulunan olgulara ait plasentalarda orta derecede (++) izlenmiştir.

Subkorionik fibrin plasentalarda %20 oranında görülebilir. İnsidansın artımı maternal etkenlere bağlı değildir. Massif subkorial trombozis sıklığını saptamak çeşitli nedenlerle güçtür. Massif subkorial thrombozis abortus olgularında görülür.

Plasentada marginal hematomlar çeşitli çalışmalarda %0.74-%1.9 oranda saptanmıştır (16,19). Bizim incelediğimiz plasentalarda ancak birinde izlenmiştir (%0.8).

İntervillöz trombüsler komplikasyonsuz gebeliklerde %3-50 oranında görülür.

Benirschke (5) materno-fötal Rh uygunsuzluğu bulunan olgularda intervillöz trombüs insidansında artma saptamıştır. Biz de serimizde term gebeliklerde hafif derecede (+); sürmatürasyonda, maternal diabetli, pre-ekleptik olgularda, IUMF' de ve maternal hipertansiyonu bulunan olguların plasentasında orta derecede (++); materno-fötal Rh uygunsuzluğunda belirgin (+++) intervillöz trombüs saptadık.

Fox (17), sürecini doldurmuş komplikasyonsuz gebeliklerdeki plasentalarda fötal arter trombozunu %4.5 oranda izlemiştir, diabetes mellitus olgularının plasentasında ise bu oran %10, ölü doğumlarda bu oran %14 olarak saptamıştır. Seride fötal arter trombozunu, en çok diabetik olguda izledik.

Sinsityal düğümlenmeler normal plasentada %30 oranına dek görülebilir. Uzamış gebelikler, pre-eklempsise, esansiyel hipertansiyonda, diabetik kadınlarda, fötal arter trom-

bozunda ve obliteratif değişikliklerde sayıca artış gösterir. Serimizde en çok artışı (+++) uzamış gebelikler ve pre-ekleptik olgularda izledik.

Fox'un kendi çalışmalarında villöz fibrinoid nekroz ile fetal hipoksi, büyüme geriliği ve intrauterin ölümler arasında herhangi bir ilişki saptamamış, ancak, diğer bazı yazarların ölü doğum olgularında ve düşük doğum ağırlıklı olgularda villöz fibrinoid nekroz insidansında artış saptadıklarını bildirmiştir (17,18). Yine aynı çalışmacı materno-fötal Rh uygunsuzluğunda, maternal kandaki anti D düzeyi ile, plasental villöz fibrinoid nekroz arasında ilişki saptamıştır.

Bazı araştırmacılar fibrinoid kitle içinde fibrinojen, fibrin, Ig G, IgM ve komplemanların pek çok komponentlerini saptamışlar, buradan da antijen-antikor tepkileşmesinin, fibrinoid nekroz oluşmasında etkin olduğu sonucuna varmışlardır (16,18).

Villuslarda artmış fibrinoid nekroz izlendiğinde, trofoblastik doku üzerinde immün etkileşim olduğu düşünülmelidir. Fox (17) 220 olguluk term plasentada izlememiş, ancak villusların %3'ünden fazlası komplet fibrinoid nekroza gitmiştir. Villöz fibrinoid nekroz insidansı prematür doğumlarda fazladır, uzamış gebeliklerde insidans artmamıştır (18, 28-30).

Fox, komplikasyonlu gebeliklerden pre-eklampsi, diabetik olgularda ve materno-fötal Rh uygunsuzluğunda artış saptamış, esansiyel

hipertansiyonlu olgularda artış saptamamıştır. Fox'un pre-eklempitik olgularda saptadığı bulgularla bazı araştırmacıların bulguları uyum göstermektedir (18).

Bizim incelediğimiz seride ise materno-fötal Rh uygunsuzluğu olan olguların 1'inde villöz fibrinoid nekroz saptadık.

Trofoblastik bazal membran kalınlaşması, normal sürecini doldurmuş plasentalarda %30 oranında görülür. Bu tür plasentaların ancak villusların %3'ünden fazlasında seyrek olarak görülür. Bu orandan fazla görüldüğünde patolojik sayılır (18).

Komplikasyonsuz gebeliklerde, uzamış gebeliklerde trofoblastik bazal membran kalınlaşması görülür.

Komplikasyonlu gebeliklerden ise pre-eklampsi ya da esansiyel hipertansiyonlu ve Rh uygunsuzluğu olan olguların plasentasında trofoblastik bazal membran kalınlaşması vardır.

Serimizde ise term gebeliklere ait plasentaların 20'sinde, sürmatürasyon bulunan olguların plasentalarından 10'unda, pre-eklamptik olgulardan 4'ünde ve hipertansif olguların birinde trofoblastik bazal membran kalınlaşması izlenmiştir.

Komplikasyonsuz gebeliklerde çoğu plasentalarda az sayıda fibrotik villus bulunur. Seyrek olarak bu olgularda %3'ten fazla stromal fibröz doku artımı vardır. Bu oran arttuğunda insidans artışı olduğu kabul edilir, %25-30

oranda uzamış gebeliklerde fibrotik villus sayısında artış izlenir. Fötal arter trombozu, infaktüslerde komşu alanlarda bulunan villuslarda stromal fibrozis görülür. Pre-eklempsi ve diabetik olguların plasentasında villuslarda stromal kollagenizasyon artar. Rubellaya bağlı oluşan villitisler gibi bazı villitisler sonucu fibrotik villuslar gözlenebilir (18).

Stromal fibrozisin fötal hipoksi ve ölümle ilişkisi tartışmalıdır.

Villöz fibrozisler azalmış fötal villöz perfüzyonu gösterir, ancak klinik önemi yoktur.

Serimizde IUMF olgularına ait plasentalarda daha çok villöz fibrozis izledik.

Komplikasyonlu gebeliklerden pre-eklampsi ya da esansiyel hipertansiyonu bulunan olgularda Hofbauer hücre artımı izlenmez. Maternal diabeti bulunan ya da materno-fötal Rh uygunsuzluğu bulunan olgularda villöz Hofbauer hücre artımı bulunur. Hofbauer hücre artımı immatürite ve ödemin şiddeti ile uyumludur. Villöz Hofbauer hücre artımı yalnızca villöz immatürite ve ödeme gösterir, başka önemi yoktur. Villöz ödeme, maternal diabetli olgularda ve materno-fötal Rh uygunsuzluğu olan olguların plasentasında izlenir. Klinik önemi yoktur (29).

Villöz Hofbauer hücre artımı, sürecini tamamlamış plasentada villusların %2-3'ünde görülebilir, maternal diabetes mellitus ve materno-fötal Rh uygunsuzluğu olan olguların plasentasında izlenir. Villuslar avasküler, hipovasküler ya da hipervasküler olabilirler.

(16,18).

Serimizde diabetik olguda ve maternofötal Rh uygunsuzluğu olan olguya ait plasentada Hofbauer hücre artımı olduğunu gözledik.

Plasental hemanjiomların genelde klinik önemi yoktur. 5 cm çapından daha büyük olanları seyrek izlenir. Bu türler anne, fetus ya da yenidoğanı etkileyen değişik komplikasyonlarla bir arada bulunabilirler. Büyük hemanjiomların polihidramniosla birlikte görülme oranı yüksektir. Büyük boyutlu tümörler ile intrauterin fötal hipoksi oranında artış, intrauterin büyüme geriliği ve intrauterin ölüm ile birlikte olabilir. Ayrıca kardiomegali gibi komplikasyonlara neden olur (20,21, 30-37).

Neonatal ödem, neonatal anemi, neonatal trombositopeni görülebilir. Hemanjiomlar genelde %1 oranında görülür. Farklı serilerde %0,7-1,5 oranında görülmüştür (18-24). Bizim incelediğimiz 125 adet plaseenta içinde 1 adet (%0,8) hemanjiom saptanmıştır.

Koryoamnionitis, intrauterin fötal ölümlerde orta sıklıkta görülür. Geç gebelik devresinde görülen fötal enfeksiyonlar koryoamnionitise ikincil olarak eklenir, konjenital ve neonatal sepsislere neden olur (18, 38-44). Annede ise intrauterin ateş, post partum pelvik sepsis uterusu yumuşama ve lökositozaya neden olur.

Uzun süreli membran rüptürleri assendan enfeksiyonların patogeneğinde en önemli

etkendir (16,18). Koryoamnionitilerin prematür bebeklerin plasentasında sık görüldüğü görüşü de yaygındır (17). Naeye ve Peters (23) amniotik enfeksiyonun sağlam membranları etkilediğini, Chellan ve Rushton ise enfeksiyonun doğum sancılarını başlattığını ve rüptüre neden olduğunu bildirmişlerdir (17).

Koryoamnionitilerin görülme sıklığı ile uzun süren (24 saat ya da daha uzun süren) membran rüptürleri arasında ilişki vardır. Fox (17), 24 saatten daha kısa süren olgularda insidansı %19,7, daha uzun süren olgularda ise %54,5 olarak saptamıştır. Bu oranlar birçok yazarın saptadığı oranlarla hemen aynı özelliktedir.

Bizim incelediğimiz TUMF ve abortus olgularından birinde koryoamnionitis izlenmiştir.

Sezaryan ile doğum yapan olgularda koryoamnionitis seyrek görülür. Diamniotik ikiz gebeliklerde kural olarak yalnız bir amniotik kavite enfektedir. Koryoamnionitis ile konjenital pnömoni, otitis, sinüzitis ve menenjit arasında, ayrıca intrapartum ve postpartum maternal ateş ile koryoamnionitis arasında ilişki vardır.

Prematür doğumlarda, uzamış gebeliklerde, pre-eklamptik olgularda, uzun süren doğumlarda, asfiksik doğumlarda koryoamnionitis insidansı yüksekliği sıklıkla izlenmez (15,18). Tüm plasentaların %20'sinden daha fazla ya da daha az oranda bulunan koryoamnionitis olgularının bir çoğunda, neonatal enfeksiyon-

la ilgili hiç bir kanıt gösterilememektedir. Ancak enfekte olmuş sıvı ile direkt temas sonucu gastrointestinal sistem, meninks, göz, deri ve akciğerlerde konjenital enfeksiyonlar izlenir (16,17).

Neaye (23,26), 35.779 adet plasenta incelemesi sonucu gebeliğin ikinci yarısında izlenen umbilikal kordon uzunluklarının klinik önemleri olduğunu, umbilikal kordonun 28'inci haftadan sonra yavaş geliştiğini, 20'inci haftada 32 cm olduğunu, termde 60 cm olduğunu kordon uzunluğunun maternal pregravidal ağırlık, boy, sosyo-ekonomik durum, gebelik vücut ağırlığı ve fütüsün erkek oluşu ile ilgili olduğunu belirtmiştir. Kısa kordonların iki yada üç kat düşük Apgar skorları ve IQ değerleri ile ayrıca nörolojik anomaliliklerle birlikte olduğunu vurgulamıştır. Bizim incelediğimiz olgulardan inuteromort fetal olgularında ortalama umbilikal kordon uzunluğu 18.6 cm, abortus olgularında ise 11.5 idi. Normal sürecini doldurmuş olgularda ise 28 cm idi.

Umbilikal kordonun marginal ya da velamentöz insersionunun perinatal mortalite ile birlikteliği önceleri savunulmuştur. Ancak daha ileri incelemelerle, umbilikal kordonun insersion yerinin işlevsel yönden önemsiz olduğu, fakat ikiden fazla damar içeren umbilikal kordonların klinik olarak daha önemli olduğu

vurgulanmıştır (31-35, 41,45). Painter (46) ikiden fazla damar içeren umbilikal kordonlu bir olguda multipl konjenital anomaliler saptamış olmasına rağmen bazı başka yazarların çalışmalarında bu görülmemiştir (16, 36-38).

Eksentrik insersiyon sentral insersiyondan daha sık izlenir. Bazı serilerde %48-75 arası görülmüştür (18).

Marginal insersiyon eksentrik insersiyondan daha az izlenir fakat klinik önemi daha fazladır.

Hathout'un abortuslarda, Monnie'nin abortuslar ve malformasyonlu bebeklerde, RaafLomb'un neonatal asfiksisi bulunan bebeklerde marginal insersionu daha fazla izledikleri bildirilmektedir (18).

Fox'un (17,18) serisinde marginal insersion %5.6 oranda izlenmiş ancak bu anomaliler izlenmemiştir. Serimizde izlenen umbilikal kordonun bağlantı oranları Tablo VII'de gösterildiği gibi saptanmıştır.

Bu çalışmanın sonucunda klinisyen ve hastanın aydınlatılması açısından normal sürecini tamamlamış, komplikasyonsuz ya da komplikasyonlu gebeliklerin sonucunda plasentaların mutlaka incelenmesi gerektiği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. Côttran RS, Kumar V, Robbins SL. Robbins Pathologic Basis of Disease, 4 th Edition London WB Saunders Company, 1989; 1170-8.
2. Blaunstein A. Pathology of the Female Genital Tract. Second Edition New York Springer Verlag, 1972; 752-803.
3. Benson RC. Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment. Los Altos, California Lange Medical Publications, 1980; 551-75.
4. Sandberg EC. Synopsis of Obstetrics. Tenth Edition Saint Louis The CV Mosby Company, 1987; 341-64.
5. Benirschke K, Driscoll SG. The Pathology of the Placenta New York, Springer Verlag 1967.
6. Rubin E, Farber JL. Pathology. JB Philadelphia Lippincott Company, 1987; 981-7.
7. Sternberg SS. Diagnostic Surgical Pathology New York Raven Press, 1989; 2: 1503-22.
8. Boyd PA, Scott A. Quantitative structural studies on human placentas associated with preeclampsia, essential hypertension and intrauterine growth retardation. *Obstet Gynaecol* 1985; 92: (7): 714-21.
9. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Fourth Edition Baltimore. Williams and Wilkins, 1989; 317-8.
10. Chauat G. Immunoregulatory Placental Functions in Normal and Pathological pregnancies. *Am J Reprad Immunol Microbiol* 1988; 17: 18-21.
11. Earl U, Wells M, Bulmer JN. Immunohistochemical characterisation of trophoblast antigens and secretory products in ectopik tubal pregnancy. *Int J Gynecol Pathol* 1985; 5 (2): 132-42.
12. Wells M, Bulmer JN. The human placental bed: histology, immunohistochemistry and Pathology. *Histopathology* 1988; 13: 483-98.
13. Batson JL, Winn K, Dubin NH, Parmley TH. Division of Gynecologic Pathology. *The Obstet Gynecol.* 1985; 65 (6): 846-7.
14. Benirschke K, Brown WH. A vascular anomaly of the umbilical cords of normal and abnormal fetuses. *Obstet Gynecol* 1985; 6: 399.
15. Driscoll SG. Chorioamnionitis: Perinatal morbidity and mortality. *Pediatr Infect DIS* 1986; 5 (6): 5273-5.
16. Fox H. Obstetrical and Gynaecologic Pathology. Third Edition, Volume 2. Edinburg Churchill Livingstone. 1987; 959-1117.
17. Fox H. Pathology of the Placenta. Clinics in obstetrics and Gynaecology. 1986; 13 (3): 501-11.
18. Fox H, Eiston CV. Pathology of the placenta. Major problems in Pathology. London WB Saunders Company Ltd. 1978.
19. Fox H. Pathology of the placenta in Maternal Diabetes Mellitus. *Obstetrics and Gynecology* 1969; 34 (6): 792-99.
20. Gebbert M, Bachmann FF. Chorangiomas (hemangiomas of the placenta) I. Pathologic anatomy and complications of pregnancy. *Gynakol* 1984; 106 (21): 1397-405.
21. Gebbert M, Bachmann FF. Chorangiomas

- (hemangiomas of the placenta) II. Fetal and neonatal complications compared pathologic/anatomically. *Gynakol* 1984; 106 (21): 1406-12.
22. Naeye RL. Placental infarction Leading to Fetal or Neonatal Death. A Perspective Study. *Obstet and Gynecol* 1977; 50 (5): 583-8.
23. Naeye RL, Peters EC. Antenatal hypoxia and low IQ values. *Am J Dis Child* 1987; 141: 501.
24. Naeye RL. Functionally Important Disorders of the placenta, Umbilical Cord, and Fetal Membranes. *Hum Pathol* 1987; 18 (7): 680-91.
25. Naeye RL, Tafari N. Risk Factors in Pregnancy and Disease of the Fetus and Newborn Baltimore, Williams and Wilkins 1983; 1-525.
26. Naeye RL. Umbilical cord length: clinical significance. *J Pediatr* 1985; 107: 278-281.
27. Naeye RL. Do placental weights have clinical significance. *Hum Pathol* 1987; 18: 387.
28. Naeye RL, Maisel SMJ, Lorenz RP et al. The clinical significance of placental villous edema. *Pediatrics* 1983; 71: 588.
29. Naeye RL. Maternal floor infarction. *Hum Pathol* 1985; 16 (8): 823-8.
30. Novak ER, Woodruff JD. Gynecologic and obstetric pathology. Eight Ed. Philadelphia WB Saunders Co 1979; 585-650.
31. Redline RW, Abramowsky CR. Clinical and pathologic aspects of recurrent placental villitis. *Hum Pathol* 1985; 16 (7): 727-31.
32. Resta RG, Luthy DA, Mahony BS. Umbilical cord hemangioma associated with extremely high alpha-fetoprotein levels. *Obstet Gynecol* 1988; 72 (3): 488-91.
33. Rosai J. *Ackerman's Surgical Pathology*. Seventh Edition. Toronto The CV Mosby, Company. 1984; 1174-84.
34. Jayniaux E, Zucker M, Meuris S et al. Chorangiocarcinoma: An unusual tumour of the placenta. The missing link ? *Placenta* 1988; 9 (6): 607-13.
35. Arod J, Auslender R, Adat J et al. Giant chorioangioma of the placenta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985; 64 (1): 91-2.
36. Mishriki YY, Yanyshebaum Y, Ebstein H, Blanc W. Hemangioma of the umbilical cord. *Pediatr Pathol* 1987; 7: 43-49.
37. Hoang-Ngoc M, Smadja A, Coujin J et al. Compared morphogenesis of Chorioangiomas in singleton and twin pregnancies. *Cytol Pathol* 1984; 32 (5): 265-9.
38. Sander CH. Hemorrhagic endovasculitis and hemorrhagic villitis of the placenta: A unique lesion associated with significant fetal mortality. *Am J Clin Pathol* 1980; 73 (2): 305.
39. Charles HS. Hemorrhagic endovasculitis and hemorrhagic villitis of the placenta: A unique lesion associated with significant fetal mortality. *Am J Clin Pathol* 1980; 73 (2): 305.
40. Amankwah KS, Koufmann RC. Ultrastructure of human placenta: Effects of maternal drinking. *Fin-Gynecol Obstet Invest* 1984; 18 (6): 311-6.
41. Kido M, Abramowsky CR, Santoscaj C. Cryptococcosis of the placenta in a women with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Hum Pathol* 1989; 200 (9): 920-1.
42. Jayniayx E, Nessmann C, Imbert Mc et al. Morphological aspects of the placenta in HIV pregnancies. *Placenta* 1988; 9 (6): 633-42.
43. Labarre CA, Catoggia LJ, Mullen EG.

- Althobe OH. Placental lesions in maternal autoimmune diseases. *Am J Reprod Immunol Microbiol* 1986; 12 (3): 78-86.
44. Anderson TD, Cheville NF. Ultrastructural morphometric analysis of *Brucella abortus*-infected trophoblasts in experimental placentitis: Bacterial replication occurs in rough endoplasmic reticulum. *Am J Pathol*, 1986; 124 (2): 226-37.
45. El Hassani SB. The Umbilical Cord: Care, Anomalies and Diseases. *South Med J* 1984; 77 (6): 730-6.
46. Painter D, Russel P. Case reports: Fourvessel umbilical cord associated with multiple congenital anomalies. *Obstet and Gynecol* 1977; 50 (4): 505-7.