

Yoğun bakım ünitesinde HELLP Sendromu ve eklampsi hastalarına uygulanan plazmaferez tedavisinin etkinliği

The effectiveness of plasmapheresis treatment in the patients with HELLP Syndrome and eclampsia in the intensive care unit

Merve Yazıcı Kara¹, Sanem Çakar Turhan², Ali Abbas Yılmaz³, Mehmet Oral⁴

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda yoğun bakım ünitemizde HELLP Sendromu ve eklampsi tanılarıyla izlenen hastalara uygulanan plazmaferez tedavisinin etkinliği ortaya konulmuştur.

Yöntemler: 2005-2010 yılları arasında yoğun bakım ünitemizde izlenen ve plazmaferez uygulanan HELLP Sendromu ve eklampsi hastalarının tedavi öncesi demografik özellikleri, plazmaferez öncesi ve sonrası fizik muayene bulguları, biyokimyasal parametreleri, hematolojik bulguları, arter kan gazı değerleri, idrar çıkışları APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation System), GKS, (Glasgow Koma Skalası), SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ve MODS skorlaması (Multiple Organ Dysfunction Score) kaydedildi. Yapılan plazmaferez tedavisi sonrası işlemin etkinliği değerlendirildi.

Bulgular: 16 hastanın 8'i HELLP Sendromu, 6'sı eklampsi tanılarıyla takip edildi. Hastaların yaş ortalaması 29,5(±5,9) idi. Eklampsi tanısıyla takip edilen 6 hastadan 2'si, HELLP Sendromu tanısı ile takip edilen 8 hastadan 1'i yaşamını yitirmiştir. Yaş, yoğun bakıma alındığı andaki APACHE II, MODS, GKS ve hastanın mevcut idrar miktarı mortaliteyi belirleyen parametrelerdir (p<0.03). Plazmaferez sonrasında trombosit sayısı ve total proteinde artış; MODS skoru, AST, GGT, LDH, laktat ve kreatinin değerlerinde belirgin iyileşme olduğu izlendi (p<0,03). APACHE II, SOFA ve GKS skorları ile, lökosit, INR, ortalama kan basıncı, HRW (Horovitz Oranı) ve idrar çıkışı değerlerinde ise anlamlı bir iyileşme saptanmadı (p>0,03).

Sonuç: HELLP Sendromu ve eklampsi nedeniyle takip edilen hastalara uygulanan plazmaferez tedavisi klinik ve laboratuvar değerlerde iyileşmeyi sağlayan güvenli bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: HELLP Sendromu, Eklampsi, Plazmaferez

ABSTRACT

Objective: In our study we aimed to state the effectiveness of plasmapheresis treatment in the patients with HELLP Syndrome and eclampsia in the intensive care unit.

Methods: Patients who are with the diagnosis of HELLP Syndrome and eclampsia in our intensive care unit between the years of 2005-2010 were reviewed retrospectively. The patients' characteristics, before and post-plasmapheresis biochemical and hematological values, urine outputs, APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation System), GCS, (Glasgow Coma Scoring), SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) and MODS Scoring (Multiple Organ Dysfunction Score) are recorded. The effectiveness of plasmapheresis is evaluated.

Results: 8 were HELLP Syndrome and 6 were eclampsia of 16 patients. The mean age was 29,5(±5,9). 2 of 6 eclampsia patients and, 1 of 8 HELLP Syndrome patient were died. Age, APACHE II, MODS, GCS and the urine output are the significant clinical factors that determines the mortality (p<0.03). After the plasmapheresis therapy a significant improvement was seen in platelet and total protein numbers, MODS score, AST, GGT, LDH, lactate and creatinine levels. (p<0.03)

Conclusion: Plasmapheresis treatment in the patients with HELLP Syndrome and eclampsia is a safe method and provides a significant development in biochemical values and patients' clinics.

Key words: HELLP Syndrome, Eclampsia, Plasmapheresis

¹ Nusaybin Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Mardin, Türkiye

² Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³ Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

⁴ Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Yazışma Adresi /Correspondence: Merve Yazıcı Kara,

Nusaybin Devlet Hastanesi, Anestezi Bölümü, Nusaybin, Mardin Email: merreset@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received: 13.11.2013, Kabul Tarihi / Accepted: 19.12.2013

Copyright © Dicle Tıp Dergisi 2014, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

GİRİŞ

Preeklampsi, tüm gebeliklerin % 5–8’inde görülen, artmış kan basıncı, ödem ve proteinüri ile karakterize olup gebeliğin en ciddi hastalığıdır [1,2]. Günümüzdeki tanımıyla ise artmış vasküler direnç, koagülasyon sisteminin artmış aktivitesi, endotelial disfonksiyon ve artmış trombosit agregasyonu ile ilişkili olan plasentasyona karşı verilen anormal vasküler cevapla karakterize kompleks bir sendromdur [3].

Gebelikte hipertansiyon sıklığı %7-10 oranında görülmekte olup ve halen önemli bir maternal ve fetal morbidite ve mortalite nedenidir [4]. Amerika Birleşik Devletleri’nde maternal mortalitenin %17’si gebeliğin hipertansif hastalıklarından kaynaklanmaktadır [5]. Preeklampsinin kesin tedavisi doğumdur [6]. Bu tedavide amaç, annede gelişebilecek intraserebral hemoraji, akut tübüler veya kortikal nekroz, retina dekolmanı, karaciğerde subkapsüler hematoma veya rüptür, pulmoner ödem, kalp yetmezliği ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) gibi komplikasyonları önlemektir. Bunlar içinde intraserebral kanama en sık karşılaşılan anne ölüm nedenidir [7].

Eklampsi preeklampitik hastalarda gebelikte veya postpartum dönemde herhangi başka bir nedene bağlı olmadan konvülsiyon gelişmesidir. Nulliparite, çoğul gebelikler, triploidi, gebeliğin ağırlaştırdığı kronik hipertansiyon (özellikle nefropatiler), geçirilmiş preeklampsi-eklampsi, sistemik lupus eritematozus eklampsi için risk faktörleridir.

HELLP Sendromu, hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri, düşük trombosit sayısı bulguları ile seyreden, insan gebeliğine özgü preeklampsinin ağır bir çeşidi olarak kabul edilir [8].

Aferez; kanın bir komponentinin alınıp, geri kalanının hastaya veya donöre geri verilmesi işlemi olarak tanımlanır. Hemaferesis, aferezis ile eş anlamlı olarak kullanılır. Hemaferesis; bir kan komponentinin uzaklaştırılması ve kalanının donöre veya hastaya geri verilmesi işlemi, ilk kez 1666’da Dr. Richard Lower tarafından deneysel olarak köpeklerde uygulanmıştır [9]. Plazmaferez; hastanın plazmasının alınıp yerine replasman sıvılarının konulması işlemidir [9]. Terapötik plazma değişimi (TPD) ise replasman sıvısı olarak allojenik plazmanın kullanıldığı plazma değişimi işlemidir. İlk kez 1902’de Fransa ve 1914’de Rusya’da uygulanmış-

tır [10]. TPD’nin başlangıcı olarak 1960’da Hiper-viskozite Sendromu’nun tedavisinde Solomon ve Fahey’in TPD’ni kullanması kabul edilebilir [11]. TPD’nin esas olarak amacı; çeşitli hastalıkların patogenezinde etkin olan plazma bileşenlerinin azaltılarak patolojik sürecin organizmaya verdiği zararın azaltılması veya bu zararın bir ölçüye kadar geri döndürülmesidir. Plazmada bulunan ve hastalık patogenezinde sorumlu olan çeşitli proteinlere örnek olarak monoklonal proteinler, kriyoglobulinler, immünkompleksler, lipoproteinler, oto/allo antikorlar ve toksinler verilebilir [12].

YÖNTEMLER

Ankara Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Yoğun Bakımına 2005-2010 yılları arasında HELLP Sendromu ve eklampsi kliniğiyle yatan obstetrik hastalar retrospektif olarak tarandı ve değerlendirildi. Kayıtlarına ulaşılabilen 8 HELLP Sendromu ve 6 eklampsi hastasının maternal yaş, APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation System), Glasgow Koma Skalası, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ve MODS skorlaması (Multiple Organ Dysfunction Score) kaydedildi. Olgular geçirilmiş cerrahi (C/S), yoğun bakımda kalış süreleri, noninvaziv ve invaziv mekanik ventilatör ihtiyaçları, mortaliteleri, uygulanan plazmaferez seans sayıları, biyokimyasal (BUN, kreatinin, ast, alt, ggt, ldh, laktat, total protein, albumin, bilirubin) ve hematolojik (lökosit, trombosit, hemoglobin, hematokrit, ınr) bulguları, kan ve kan ürünü transfüzyonları, vital bulguları, arter kan gazı değerleri, idrar çıkışları ve inotrop ihtiyaçları açısından kabulleri sırasındaki ilk plazmaferez seansından 48 saat sonraki ve tedavi sonundaki değerleriyle kaydedildi.

Plazma değişimi işlemi

Hastaların tamamına femoral, juguler veya subkaviyen iki yönlü hemodiyaliz kateteri yerleştirildi. Tüm hastalara AÜTF İbn-i Sina Hastanesi Terapötik Aferez Ünitesi tarafından Fresenius-AS-TEC 204 (Fresenius Hemocare, Redmon, WA, USA) ve Cobe Spectra (Gambro BCT, MA, USA) cihazları ile ve tüm işlemlerde replasman sıvısı olarak taze donmuş plazma kullanılarak işlem yapıldı.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel değerlendirmede gruplar arasında yüzde karşılaştırılırken Ki-kare testi kullanıldı, tanım-

layıcı istatistikler sayı (%) olarak verildi. Gruplar arasında ortalama karşılaştırılırken normal dağılım özelliği gösteren değişkenlerin karşılaştırmasında t-testi ve tanımlayıcı istatistikler ortalama±Std. sapma, normal dağılım özelliği göstermeyen değişkenlerin karşılaştırmasında ise Mann-Whitney U testi ve tanımlayıcı istatistikler medyan (min.-max.) kullanılmıştır.

Zamanlar arasında farkı araştırırken sürekli değişkenler için dağılım normal ise tekrarlı ölçümlerde varyans analizi, dağılım normal değilse Friedman testi yapıldı. Kategorik değişken için ise Co-

chrain testi yapıldı. Değişkenlerin zamanlara göre yüzde değişimlerinin plazmaferezle ilişkisini araştırırken Spearman korelasyon testi yapıldı. $P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamıza 8 HELLP Sendromu (%57,1) ve 6 eklampsi (%42,9) kliniğiyle takip edilen ve tedavisinde plazmaferez uygulanan toplam 14 hasta dahil edilmiştir ve yoğun bakımda yatışı süresince mevcut klinik ve laboratuvar bulguları beraber değerlendirilip aşağıda belirtilen sonuçlara ulaşılmıştır.

Tablo 1. Plazmaferez uygulamasının HELLP sendromlu ve eklampsi hastaları üzerine klinik ve laboratuvar etkileri

Değişken	Median değerler	p
APACHE II Skoru	Bazal: 12,5 (6-31) 48. saat: 12 (5-35) Son: 10 (1-36)	0,206
MODS	Bazal: 5 (2-13) 48. saat: (1-14) Son: 1 (0-17)	0,002
SOFA	Bazal: 6 (2-19) 48. saat: 6 (2-19) Son: 3 (1-21)	0,144
GKS	Bazal: 15 (3-15) 48. saat: 15 (3-15) Son: 15 (3-15)	1
Kreatinin (% mg)	Bazal: 1,3 (0,7-3,1) 48. saat: 1,3 (0,5-3,6) Son: 0,7 (0,4-8)	0,030
Lökosit (/mm ³)	Bazal: 14900 (4200-37000) 48. saat: 11600 (5060-33500) Son: 8900 (4600-34000)	0,09
Trombosit (/mm ³)	Bazal: 53000 (27000-175000) 48. saat: 57000 (23000-117000) Son: 216000 (47000-799000)	<0,001
AST (U/L)	Bazal: 120 (24-6152) 48. saat: 61 (20-4803) Son: 28 (12-2711)	0,06
LDH (IU/L)	Bazal: 1252 (188-11143) 48. saat: 676 (208-8198) Son: 400 (67-3176)	0,010
Laktat (mmol/L)	Bazal: 2,6 (1-30) 48. saat: 2 (0,6-19,3) Son: 1,1 (0,6-35)	0,010
Total protein (g/dL)	Bazal: 4,8 (3,1-5,3) 48. saat: 5 (3,7-5,9) Son: 6 (1-7,5)	>0,001
INR	Bazal: 1,2 (0,9-2,2) 48. saat: 1,1 (0,9-2,6) Son: 1 (0,9-2,3)	0,923
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	Bazal: 104 (57-134) 48. saat: 105 (55-129) Son: 106 (37-131)	0,584
HRW (Horovitz Oranı) (PaO ₂ /FiO ₂)	Bazal: 210 (86,2-564,4) 48. saat: 273 (142,5-520) Son: 269 (81,5-383)	0,168
İdrar (mL/gün)	Bazal: 740 (0-3880) 48. saat: 2420 (0-6760) Son: 1200 (0-4350)	0,07

Hastaların yaş ortalaması 29,5 ($\pm 5,9$)'dir ve 6 (%42)'si nullipar, 1 (%8)'i primipar, 7 (%50)'si multipardır. Sezeryan ve normal doğum sayıları sırasıyla 10 (%71) ve 4 (%29)'tür.

Tüm grupta ortalama yoğun bakım süresi 11 gün (3-34), noninvaziv mekanik ventilatör takipleri ortalama 9 gündür. Yapılan plazmaferez seans sayısı ortalaması 4,5'tur. Eklampsi ve HELLP Sendromu grupları ayrı ayrı değerlendirilerek yaş, ihtiyaç duyulan yoğun bakım süresi, non-invaziv mekanik ventilatör süresi, mekanik ventilatör süresi ve plazmaferez seans sayıları beraber değerlendirildiğinde gruplar arasında belirgin farklılık görülmemiştir ($p > 0,05$).

Klinik ve laboratuvarı birlikte değerlendirilen hastaların plazmaferez tedavisi sonrasında trombosit sayısı ve total proteinde artış; MODS skoru, AST, GGT, LDH, laktat, kreatinin değerlerinde be-

lirgin iyileşme izlenmektedir ($p < 0,05$). APACHE II, SOFA ve GKS skorları ile, lökosit, INR, ortalama kan basıncı, HRW (Horovitz Oranı) ve idrar çıkışı değerlerinde iyileşme izlenmemektedir ($p > 0,05$) (Tablo 1).

Eklampsi tanısıyla takip edilen 6 hastadan 2 (%33)'si, HELLP Sendromu tanısı ile takip edilen 8 hastadan 1 (%15)'i yaşamını yitirmiştir.

Yoğun bakımda tedavi gören 14 hastanın 3'ü hayatını kaybetmiştir. Mortalite sonuçlarına göre klinik ve laboratuvar değerlendirmeleri gözönüne alındığında ve yaşayan 11 ve ölen 3 hasta sonuçlarına göre karşılaştırıldığında yaş, yoğun bakıma alındığı andaki APACHE II, MODS, GKS ve hastanın mevcut idrar miktarı mortaliteyi belirleyen klinik ve laboratuvar değerleridir ($p < 0,05$) (Tablo 2). Plazmaferez sayısındaki artışın klinik ve laboratuvar değerler üzerine etkisi anlamlı olarak görülemediği ($p > 0,05$).

Tablo 2. Plazmaferez uygulanan yoğun bakım hastalarında mortaliteyi öngören faktörler

Değişken	Eksitus	Taburcu	p
Sayı	3	11	-
Ortalama yaş	35 (28-39)	27 (18-35)	<0,030
APACHE II skor	28 \pm 3,6	12,1 \pm 4,9	<0,010
MODS	9,3 \pm 3,5	4,7 \pm 1,7	0,010
SOFA	13 \pm 9,5	6 \pm 1,7	0,336
GKS	3 (3-10)	15 (11-15)	0,001
Anüri	2 (%66)	1 (%9)	0,01
HRW	182 (86,2-556,5)	249 (162,5-564,4)	0,456
Kreatinin	1,6 (1-3,1)	1,3 (0,7-2,7)	0,291
Lökosit	7400 (4200-12100)	15400 (12500-37000)	0,05
Trombosit	54000 (29000-64000)	53000 (27000-175000)	0,659
INR	1,98 (0,8-2,2)	1,1 (0,9-2,1)	0,555
AST	470 (178-6152)	73 (24-2153)	0,126
GGT	24 (13-39)	21 (8-189)	0,659
LDH	1252 (1146-11143)	1169 (188-2704)	0,456
T. Protein	4,6 \pm 1,4	4,7 \pm 0,4	0,935
Laktat	15,5 (2,4-30)	2,6 (1-22)	0,225
Kan Basıncı	75,6 \pm 20,7	105,9 \pm 14,7	0,013

TARTIŞMA

Yoğun bakım ünitelerine obstetrik bir problemden dolayı kabul edilen hastalara baktığımızda hastaların büyük bir kısmını postpartum obstetrik komplikasyonlar oluşturmaktadır.

Apopitozis maternal veya fetal immün uyumsuzluğun ana nedenidir. Preeklampside artmış apoptozisin nedeni plasental iskemi ve reperfüzyon sonucu gelişen oksidatif stresdir [13]. Preeklampsideki artmış apoptotik debrisler, inflamatuvar stimulusu

arttırarak immünolojik süreci başlatırlar. Sinsityotrofoblastlara bağlanan monositler ve nötrofiller TNF, IL-12 ve superoksit radikallerinin artmış üretimine neden olurlar [14]. Özellikle TNF, endotel hücreleri aktive edebilmesi, mikroprotein kaçağına yol açabilmesi ve asetilkoline bağlı vazorelaksasyonu azaltabilmesi açısından dikkatleri üzerine çekmiştir. Preeklampsideki artmış plasental TNF miktarları muhtemelen villöz makrofajlar tarafından salgılanmaktadır [15]. Maternal-fetal immun uyumsuzluğa bağlı gelişen anormal plasentasyon ve artmış sinsityotrofoblastik dökülme annede sistemik inflamatuvar cevabı tetikler ve bu da meydana gelen preeklampsinin ana nedenlerinden biridir [14,16].

Hastalarımıza terapötik plazma değişimini yapmaktaki asıl amacımız hastalığın patogeneğinde etkin olan plazma bileşenlerinin (immünkompleksler, oto/allo antikorlar) azaltılarak patolojik sürecin organizmaya verdiği zararın azaltılması veya bu zararın bir ölçüye kadar geri döndürülmesidir. Bu süreç içerisinde hastalarda oluşan sistemik inflamatuvar cevabın takip edilmesi APACHE II ve MODS skorlamalarıyla yapılmıştır. Mortalite grubundaki hastaların giriş ve tedavi boyunca olan APACHE II ve MODS değerlerinde belirgin yükseklik saptanmış ve plazmaferez tedavisinden fayda gören grupta bu değerlerde giriş ve taburculukları sırasında anlamlı iyileşme gözlenmiştir

Plazmaferez uygulamasının yoğun bakımda takip edilen 14 hastanın klinik ve laboratuvar değerleri üzerine etkisi de araştırılmıştır (Tablo 1). Bununla ilgili olarak hastaların yoğun bakıma kabul, 48. saat ve taburcu olmadan önceki mevcut olan klinik ve laboratuvar bulguları ayrı ayrı değerlendirilmiş ve ortalama 4,5 seans plazmaferez uygulanan 14 hastada trombosit sayısı ve total proteinde artış ile AST, LDH, laktat, serum kreatinin ve MODS skoru değerlerinde belirgin iyileşme izlenmektedir.

HELLP Sendromu'nda trombositopeni, AST ve LDH değerleri hastalığın gidişatı ve sınıflandırılması açısından en önemli kriterlerdir [17]. Bununla beraber ağır trombositopeni hastalarda mortalitenin ihtimali açısından belirgin ipuçları vermektedir [18,19]. Takip ettiğimiz hastalarda plazmaferez sonrası belirgin iyileşme sağlanan laboratuvar bulgumuz serum LDH konsantrasyonudur (Tablo 1). Martin ve ark'nın belirttiği gibi trombositopeni ve serum LDH değerlerinin yüksekliği özellikle HELLP Sendromunun gidişatını belirleyen önemli kri-

terlerdir [17]. AST ve GGT hücre yıkımını gösteren karaciğer enzimleridir ve bizim yaptığımız çalışmada da takip ettiğimiz hasta grubunda plazmaferez bu iki laboratuvar değerini de anlamlı bir şekilde iyileştirmiştir. Fakat birçok çalışmada gösterildiği üzere AST ve GGT değerlerindeki iyileşmenin karaciğer histolojisindeki iyileşme ile birlikteliği gösterilememiştir [18].

Literatüre göre maternal mortalite %1'den %25'e kadar değişmektedir. Martin ve ark'nın çalışmasında bu oran HELLP Sendromlularda %3,2'dir. Sibai ve ark'nın 442 hastayı içine alan çalışmalarında HELLP Sendromu ve preeklampsi hastalarında bu oran %1,1'dir [21]. Martin ve ark'nın yaptığı bir çalışmada HELLP Sendromu ve renal yetmezliğinde bu oran %13 olarak bulunmuştur [17]. Tanner ve ark'nın Türkiye'de yaptıkları çalışmada bu oran %25 olarak belirtilmiştir [22]. Çalışmamızda bu oran %21 dir ve literatüre oranla bir hayli fazladır. Grupları HELLP Sendromu ve eklampsi olarak ayırdığımızda ise mortalitenin HELLP Sendromu grubunda %15, eklampsi grubunda %33, olarak görülmesi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,003$), fakat hasta sayısı azlığı bu mortalite farklılığının anlamının güvenilirliğini bizce azaltmaktadır.

Yoğun bakımda tedavi gören 14 hastanın 3'ü hayatını kaybetmiştir. Mortalite görülen grup ile iyileşerek yoğun bakımdan taburcu olan hasta grupları mevcut klinik ve laboratuvar değerleri ile karşılaştırılmış ve üzerinde önemle durulması gereken anlamlı sonuçlar elde edilmiştir (Tablo 2). Bu sonuçlara göre hastaların yaş, yoğun bakıma alındığı andaki APACHE II, MODS, Glaskow koma skoru ve mevcut idrar çıkışları mortaliteyi belirleyen klinik ve laboratuvar değerleridir. Mortalite grubunda hastaların giriş APACHE II, MODS ve GKS, yaş ortalaması, yoğun bakıma kabul sırasında mevcut olan anüri durumları mortaliteyi anlamlı olarak arttırmaktadır. Bizim çalışmamıza göre HELLP Sendromu ve eklampsi hastalarında yoğun bakıma kabulleri sırasındaki yaş, APACHE II, MODS değerleri ne kadar yüksekse, GKS değerleri ne kadar düşükse ve idrar çıkışı ne kadar az ise mortalitede anlamlı olarak artış görülmektedir.

Eklampsi ve HELLP Sendromunun böbrek yetmezliği ile birlikteliği önemli bir mortalite kriteridir [23]. Hatta bir çalışmada HELLP Sendromu ile birliktelik gösteren renal yetmezliğin mortaliteyi dört kat arttırdığına yönelik kanıt bulunmuştur [24]. Re-

nal yetmezliğin HELLP Sendromunun bir sonucu olarak görüldüğü iki çalışmada oran sırasıyla %3,2 ve 7,7'dir [21,24]. Çalışmamızda serum kreatinin değerlerinde plazmaferezin etkisi iyileşme yönündedir ve hasta gidişatına fayda sağladığı aşikardır.

Çalışmamızda takip edilen 14 hastanın kliniğe ilk yatışları sırasındaki, tedavinin 48. saatindeki ve klinikten taburculukları sırasındaki kaydedilen tüm klinik ve laboratuvar verileri bu üç zaman göz önünde bulundurularak da karşılaştırılmış, ancak plazmaferez uygulamasının ilerleyen seansları arasında takip edilen kriterlerimizde anlamlı değişiklik bulunamamıştır.

HELLP Sendromu ve eklampsi ile beraber görülen gebelikler, dissemine intravasküler koagülopati (DIK), akut renal yetmezlik (ARY), asit, pulmoner ve serebral ödem, plevral efüzyon, karaciğer subkapsüler hematoma ve karaciğer rüptürü gibi ciddi maternal komplikasyonlar açısından yüksek riske sahiptirler. Bu komplikasyonlara bağlı mortalite yoğun bakım koşulları iyi olan, tecrübeli personele sahip merkezlerde %1 kadar düşük seyretmekteyken, kötü koşullarda %40'a kadar çıkabilmektedir. Hastalığın patofizyolojisi henüz net olarak açıklanamadığından kesinleşmiş bir tedavi protokolü bulunmamaktadır. Eser ve arkadaşları plazmaferez tedavisi uygulanan HELLP Sendromlu hastalar üzerinde yaptıkları bir çalışmada HELLP Sendromlu hastaların yönetiminde uygulanan destek tedavisinin bu hastaların büyük kısmında iyileşmeyi sağladığına değinmişlerdir [25]. Ancak bu çalışmada da belirtildiği gibi organ yetmezliğiyle komplike olan HELLP Sendromunun tedavisinde uygulanan plazmaferez etkinliği tartışılmaz bir öneme sahiptir.

Günümüz şartlarında plazmaferez uygulaması hala kullanılan malzemeleri dolayısıyla pahalı bir tedavi yöntemidir. Ancak yapılan başka çalışmalarda ve bizim çalışmamızda da gösterildiği gibi hastaların yoğun bakımda kalış süresini kısaltarak ve mortaliteyi azaltarak kar zarar oranı göz önünde bulundurulduğunda HELLP Sendromu ve eklampsi hastalarının tedavisinde yeri doldurulamayacak bir tedavi yöntemidir [25].

KAYNAKLAR

1. Gary C, Norman FG, Kenneth JL, et al. Williams Obstetrics 2001;567-618.
2. Duley L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and

- the Caribbean. British Journal of Obstetrics and Gynecology 1992;99:547-53.
3. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005;4;365(9461):785-799.
4. Sibai BM. Preeclampsia-Eclampsia. Current Problems in Obstetrics and Gynecology and Fertility 1990;13:1-45,
5. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of pre-eclampsia and eclampsia. Obstet Gynecol 2002;99:159-167
6. Özler A, Evsen SE, Tan P. et al. Long-term changes in sexual functions following complicated pregnancies and deliveries. J Clin Exp Invest 2013;4:429-435
7. Alvarez Navascues R, Marin R. Severe maternal complications associated with preeclampsia: an almost forgotten pathology? Nefrologia 2001;21:565-573,
8. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982;142:159-167.
9. Agishi T. Spectrum of blood purification. Prog Med 1985;134:861-864.
10. Huestis DW, Bove JR, Busch S. Practical Blood Transfusion. 3rd ed. Boston: Little, Brown, and Co. 1981:315-172.
11. Barnes A. Hemapheresis perspectives. In: Kolins J, Jones JM (eds). Therapeutic Apheresis. Arlington. Virginia: American Association of Blood Banks 1983:1-13.
12. Volkin RL, Starz TW, Winkelstein A. et al. Changes in coagulation factors, complement, immunoglobulins, and immune complex concentration with plasma exchange. Transfusion 1982;22:54-58.
13. Huppertz B, Frank HG, Kingdom JC, et al. Villous cytotrophoblast regulation of the syncytial apoptotic cascade in the human placenta. Histochem Cell Biol 1998;110:495-508.
14. Aly AS, Khandelwal M, Zhao J, et al. Neutrophils are stimulated by syncytiotrophoblast microvillous membranes to generate superoxide radicals in women with preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2004;190:252-258.
15. Benyo DF, Samarason A, Redman CW, et al. Expression of inflammatory cytokines in placentas from women with preeclampsia. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2505-2512.
16. Neale D, Demasio K, Illuzi J, et al. Maternal serum of women with preeclampsia reduces trophoblast cell viability: evidence for an increased sensitivity to Fas-mediated apoptosis. J Matern Fetal Neonatal Med 2003;13:39-44.
17. Martin JN Jr, Blake PG, Lowy SL, et al. Pregnancy complicated by pre-eclampsia-eclampsia with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is postpartum recovery? Obstet Gynecol 1990;76:737.
18. Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL, et al. The spectrum of severe preeclampsia: Comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1373.
19. Padden MO. HELLP syndrome: Recognition and perinatal management. Am Fam Physician 1999;60:829.
20. Barton JR, Riely CA, Adamec TA, et al. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). Am J Obstet Gynecol 1992;167:1538.

21. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000.
22. Taner CE, Erden AC, Kocabağlı C, et al. HELLP sendromu: 12 olgu ve tedavide yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 1993;3:129.
23. Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, et al. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:924.
24. Wolf JL. Liver disease in pregnancy. *Med Clin North Am* 1996;80:1167.
25. Eser B, Guven M, Unal A, et al. The Role of Plasma Exchange in HELLP Syndrome. *Clin Appl Thrombosis/Hemostasis* 11:211–217,2005.