



T.C.
ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM
ANABİLİM DALI

**İZOLE POLİHİDRAMNİYUZ TANILI DİABETİK VE
DİABETİK OLMAYAN GEBELERİN FETAL VE
MATERNAL SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. HİLAL KILINÇ
UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2023



T.C.
ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM
ANABİLİM DALI

İZOLE POLİHİDRAMNİYÖZ TANILI DİABETİK VE DİABETİK OLMAYAN GEBELERİN FETAL VE MATERNAL SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Hilal KILINÇ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Fatma Devran BILDIRCIN

SAMSUN-2023

TEŞEKKÜR

Çalışmamı hazırlarken bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren, ıfık tutan danışman hocam Prof. Dr. Fatma Devran BILDIRCIN'a ve asistanlık eğitim sürecimde emeği geçen, her birinden izler taşıyacağım tüm Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakóltesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı değerli hocalarıma ve tüm ekip arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım. Duyduđu sonsuz güven ve desteği için eşime, hayatımın her aşamasında yanımda olan canım aileme ayrıca teşekkürü bir borç bilirim.

Hilal KILINÇ

06/01/2023

BEYAN

“İzole Polihidramniyos Tanılı Diabetik ve Diabetik Olmayan Gebelerin Fetal ve Maternal Sonuçlarının Karşılaştırılması” başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopya edilmediğini, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.



ÖZET

Amaç: Bu araştırmada gebeliğin 2. veya 3.trimesterında İzole Polihidramniyoz Tanısı alan Diabetik ve Non Diabetik gebelerin Fetal ve Maternal sonuçları değerlendirilmesi ve karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç/Hastalar ve Yöntem: Tek merkezli retrospektif bu çalışmada Ocak 2015 – Eylül 2022 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine başvuran gebeler arasında 2. veya 3.trimesterde izole polihidramniyoz tanısı alan Diabetik ve Non Diabetik gebelerin fetal ve maternal sonuçlarının arşiv dosyalarından ve elektronik kayıt sisteminden geriye dönük olarak incelendi. Polihidramniyoz tanısı alan toplam 142 gebe olduğu tespit edildi, bunlardan 42 tanesi fetal anomali, çoğul gebelik ve ex fetüs nedenli çalışma dışı bırakıldı. Hastalar yaş, gravida, parite, doğum endikasyonu, doğum kilosu, apgar skorları, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, kan transfüzyonu ihtiyacı ve hipogastrik arter bağlama açısından karşılaştırıldı. 20 yaş altı ve 45 yaş üstü gebeler, fetal yapısal ve kromozomal anomaliler, çoğul gebelikler, plasental anomali veya invazyon anomalileri, hidrops fetalis ile komplike olan, ölü doğumla sonuçlanan olgular çalışma dışı bırakıldı. Çalışmadan elde edilen bulgular değerlendirildi, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 25 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı.

Bulgular: Gebelerin yaş ortalamaları 30.11 ± 5.67 , gravide ortalamaları 3.06 ± 1.86 , parite ortalamaları 1.51 ± 1.29 ve doğum haftası ortalamaları 36.96 ± 2.29 şeklindedir. Katılımcılardan %70'inin diyabetik değildir, %30'un diyabetiktir. %35'inin AFD Doğum endikasyonu, %25'inin Ağırıklı MUK CS doğum endikasyonu vardır. %12'sinin CPD doğum endikasyonu, %12'sinin MALPREZENTASYON doğum endikasyonu, %16'sının diğer doğum endikasyonu bulunmaktadır. Gebelerin %69'u 3.500 gramın altında bir çocuk dünyaya getirmiş, %31'inin 3.500 gramın üzerinde bir çocuk dünyaya getirmiştir. Yeni doğanların %15'inin 7 altı APGAR skoru bulunurken, %85'inin 7 ve üzeri bir APGAR skoru bulunmaktadır. Bebeklerin %18'inin prematüre olduğu için Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde kalmış, %16'sının solunum sıkıntısı nedeniyle YDYBÜ'de kalmış, %19'unun diğer nedenlerle YDYBÜ'de kalmış, %47'sinin YDBYÜ'de kalmamıştır. Katılımcıların %87'sinde hafif düzeyde TEC bulunmakta, %13'ünde orta düzeyde TEC bulunmaktadır. Katılımcıların %81'inde

kan transfüzyonu yoktur, %19'unda ise vardır. Katılımcıların %99'unda hipogastrik arter bağlanmamış ve %1'inde doğumda bu hipogastrik arter bağlama uygulanmıştır. Diyabetik olanların yaşları ($\bar{x}$:32.33±5.33) diyabetik olmayanlardan ($\bar{x}$:29.16±5.58) büyüktür. Diyabetik olmayanların doğum haftası ($\bar{x}$:37.24±2.31) süreleri diyabetik olanlardan ($\bar{x}$:36.30±2.15) daha fazladır. Diyabetik olmayanların büyük çoğunluğunun %44.3 oranıyla doğum endikasyonları AFD, diyabetik olanlarda ise büyük çoğunluğu %33.3 oranıyla Ağrılı MUK CS doğum endikasyonu şeklindedir. Diyabetik olmayanların %75.7'si 3.500 gramın altında bir çocuk dünyaya getirmiş, %24.3'ü 3.500 gramdan fazla ağırlıkta, diyabetik olanların ise %53.3'ünün 3.500 gramın altında bir çocuk dünyaya getirmiş ve %46.7'si 3.500 gramdan fazla ağırlıkta bir çocuk dünyaya getirmiştir.

Tartışma ve Sonuç: Polihidramniosis tespit edilir edilmez, hastalar etiyolojiye yönelik olarak incelenmelidir. Bildiğimiz üzere diyabetik gebelerde sıkı kan şekeri kontrolü fetal ve maternal prognoz açısından önemlidir. Çalışmamızda diyabetik olmayıp izole polihidramniosis olan gebelerin fetal ve maternal sonuçları diyabetik grupla karşılaştırmada parametreler arası değerlendirmeler yakın çıkmıştır. Diyabet tanısı olup polihidramniosis nedeni yakın takip ettiğimiz gebeler gibi diyabetik olmayan izole polihidramniosis olan gebe grubunda da takiplerin yakın ve dikkatli olması gerekmektedir. Bu nedenle polihidramniosis nedeni olan etiyolojik faktörlerin uygun yönetimi maternal ve fetal komplikasyonlar açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: perinatal sonuçlar, maternal ve fetal komplikasyonlar.

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to evaluate and compare the fetal and maternal outcomes of diabetic and non-diabetic pregnant women with isolated polyhydramnios in the 2nd or 3rd trimester.

Materials/Patients and Methods: In this single-center retrospective study, the fetal and maternal outcomes of diabetic and non-diabetic pregnant women who were diagnosed with isolated polyhydramnios in the 2nd or 3rd trimester among patients admitted to Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Hospital between January 2015 and September 2022 were retrospectively analyzed from archival files and electronic record system. Patients were compared in terms of age, gravida, parity, mode of delivery, indication for delivery, birth weight, apgar scores, Neonatal Intensive Care Unit, need for blood transfusion and hypogastric artery ligation. Pregnant women under 20 and over 45 years of age, fetal structural and chromosomal anomalies, multiple pregnancies, placental anomalies or invasion anomalies, cases complicated with hydrops fetalis and cases resulting in stillbirth were excluded from the study. The findings obtained from the study were evaluated and IBM SPSS Statistics 25 (IBM SPSS, Turkey) program was used for statistical analysis.

Results: The mean age of the participants was 30.11 ± 5.67 years, mean gestational age was 3.06 ± 1.86 , mean parity was 1.51 ± 1.29 and mean gestational age was 36.96 ± 2.29 . Of the participants, 70% were non-diabetic, 30% were diabetic, 35% had an AFD indication, 25% had a Weighted MNC CS indication, 12% had a CPD indication, 12% had a MALPREZENTASYON indication and 16% had other indications. 69% of the participants gave birth to a child weighing less than 3,500 grams, 31% gave birth to a child weighing more than 3,500 grams. While 15% of the participants had an APGAR below 7, 85% had an APGAR of 7 and above. Of the babies delivered, 18% stayed in the Neonatal Intensive Care Unit because of prematurity, 16% stayed in the NICU due to respiratory distress, 19% stayed in the NICU for other reasons, and 47% did not stay in the NICU. Mild TEC was present in 87% of the participants and moderate TEC was present in 13%. 81% of the participants had no blood transfusion, 19% had blood transfusion. 99% of participants did not have a hypogastric artery ligation and 1% had this hypogastric artery ligation at birth. The age of diabetics ($\bar{x}: 32.33 \pm 5.33$) was higher

than that of non-diabetics ($\bar{x}:29.16\pm5.58$). The duration of the birth week ($\bar{x}:37.24\pm2.31$) of nondiabetics was higher than that of diabetics ($\bar{x}:36.30\pm2.15$). AFD was the indication for labor in 44.3% of non-diabetic women and Painful MNC CS was the indication for labor in 33.3% of diabetic women. 75.7% of non-diabetics delivered a child weighing less than 3,500 grams and 24.3% delivered a child weighing more than 3,500 grams, 53.3% of diabetics delivered a child weighing less than 3,500 grams and 46.7% delivered a child weighing more than 3,500 grams.

Discussion and Conclusion: As soon as polyhydramnios is detected, patients should be investigated for etiology. As we know, tight blood sugar control in diabetic pregnancies is important for fetal and maternal prognosis. In our study, when comparing fetal and maternal outcomes of pregnant women with isolated polyhydramnios who were not diabetic, with the diabetic group, the inter-parameter evaluations were found to be close. The follow-up should be close and careful in the pregnant group with non-diabetic isolated polyhydramnios, as well as the pregnant women with a diagnosis of diabetes whom we follow closely due to polyhydramnios. Appropriate management of polyhydramnios and etiologic factors causing polyhydramnios is important for maternal and fetal complications.

Keywords: perinatal outcomes, maternal and fetal complications.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
TEŞEKKÜR	i
BEYAN	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
TABLO VE ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Amniyotik Sıvı Fizyolojisi	3
2.1.1. Amniyotik Sıvı Hacminin Regülasyonu	5
2.2. Polihidramnios.....	8
2.2.1. Tanı	8
2.2.2. İnsidans	8
2.2.3. Etiyoloji.....	8
2.2.3.1. Tip 1 Diyabet	11
2.2.3.2. Tip 2 Diyabet	11
2.2.3.3. Gestasyonel Diyabet	12
2.2.4. Tanı	12
2.2.5. Polihidramnios Pprognoz Komplikasyon ve Sonuçları	16
2.2.6. Polihidroamniyosda Tedavi	17
2.2.6.1. Polihidramniosun Medikal Tedavisi.....	18
2.2.6.2 Polihidramniosun Girişimsel Tedavi Yöntemleri	19
3. HASTALAR VE YÖNTEM.....	20
3.1. Hastalar ve Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri.....	20
3.2. İstatistiksel Analiz	20
4. BULGULAR.....	21
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇLAR.....	37
7. KAYNAKLAR	38
8. EKLER	49

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ANP	: Atrial Natriüretik Peptid
PH	: Polihidramniyoz
ASİ	: Amniyotik Sıvı İndeksi
ASH	: Amniyon Sıvı Hacmi
DM	: Diabetes Mellitus
TEC	: Tek En Derin Cep
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PPROM	: Prematür Prenatal Membran Ruptürü
PROM	: Erken Membran Ruptürü
TORCH	: Konjenital Viral Enfeksiyonlar
TTN	: Yenidoğanın geçici takipnesi
TTTS	: İkizden İkize Transfüzyon Sendromu
VEGF	: Vasküler Endotelyal Growth Faktör
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Gebelik haftasına göre amniyotik sıvı değişimi persantil eğrisi (14).

Şekil 2: Gebelik süresince ASİ normal değerler eğrisi

Şekil 3: Diyabetik duruma göre dağılım

Şekil 4: Doğum kilosuna göre dağılım

Şekil 5: APGAR düzeylerine göre dağılım

Şekil 6: TEC (Cm) düzeylerine göre dağılım

Şekil 7: Kan Transfüzyonu düzeylerine göre dağılım

Şekil 8: Hipogastrik Arter Bağlama düzeylerine göre dağılım

Şekil 9: Doğum endikasyonu düzeylerine göre dağılım

Şekil 10: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde kalma nedenlerine göre dağılım

Tablo 1: Tip 1 DM ve Tip 2 DM'nin genel özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 2: Katılımcıların demografik özelliklerine göre dağılımları

Tablo 3: Katılımcıların yaş, gravida, parite ve doğum haftalarına ait betimleyici bulgular

Tablo 4: Verilerin normalliğine ait bulgular

Tablo 5: Yaş, Gravida, Parite ve Doğum Haftalarının Diyabetik Grupların Karşılaştırılması

Tablo 6: Grupların doğum endikasyonu açısından değerlendirilmesi.

Tablo 7: Grupların doğum kilosuna açısından değerlendirilmesi

Tablo 8: Grupların Apgar skorları açısından değerlendirilmesi

Tablo 9: Grupların Tec düzeylerinin karşılaştırılması

Tablo 10: Grupların Kan Transfüzyonu açısından karşılaştırılması

Tablo 11: Grupların Hipogastrik Arter bağlama açısından karşılaştırılması

Tablo 12: Grupların YDYBÜ yatış oranlarının karşılaştırılması

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Polihidramniyoz (hidramniyoz), aşırı miktarda amniyotik sıvı artışı anlamına gelir. Prenatal tanı, amniyotik sıvı indeksi (AFI) ≥ 240 mm veya tek en derin cep (TEC) ≥ 80 mm gibi kantitatif bir teknikle aşırı amniyotik sıvı hacminin (ASH) noninvaziv sonografik dokümantasyonuna dayanır. Polihidramniyoz idiyopatik olabilir veya çeşitli maternal ve fetal bozukluklarla ilişkili olabilir (1,2,3).

Etyolojide fetal yapısal ve/veya kromozomal malformasyonlar, maternal diabetes mellitus, fetal anemi, konjenital viral enfeksiyonlar, fetal nöromusküler bozukluk, ikizden ikize transfüzyon sendromu ve Bartter sendromu gibi faktörler bulunur. Malprezentasyon, preterm doğum, plasental abrupsiyon, annede solunum yetmezliği, kord prolapsusu, erken membran rüptürü (PROM) ve postpartum atoni gibi sonuçlarla gebeliği ve doğum sürecini komplike edebilmektedir. Polihidramniyoz çok sayıda olumsuz gebelik sonuçlarıyla ilişkilidir.

Teshis ultrasonografi ile yapılır. Erken doğum tehtidi veya önemli maternal sonuçlar varsa tedavi önerilir. Tedavi seçeneklerinden olan Amniyoreduksiyon ve ya indometasin tercihi; gebelik haftasına, gebenin rahatsızlık derecesine (solunum sıkıntısı), kontraksiyonların olup olmaması ve prostaglandin sentetaz inhibitörlerine duyarlılık veya kontrendikasyonlarına göre belirlenir.

Diyabet, gebeliğin en sık tıbbi komplikasyonudur. Gebelikten önce bilinen diyabet pregestasyonel, gebelik sırasında tanı alan diyabete ise gestasyonel diyabet denmektedir. Gestasyonel veya pregestasyonel diyabette embriyo, fetüs ve anne doğrudan diyabetle ilgili ciddi komplikasyonlarla karşı karşıyadır. Fetal etkiler; konjenital anomaliler, erken doğum, makrozomi (Beyin dışında tüm fetal organlar makrozomiden etkilenir.), fetal ölüm, polihidramnios olabilirken, neonatal etkiler; hipoglisemi, hipokalsemi, hiperbilirubinemi, polisitemi (Fetal renal ven trombozuna neden olabilir.) ve kardiyomiyopati olabilir. Preeklampsi, diyabetik nefropati, retinopati, nöropati, ketoasidoz ve enfeksiyonlar ise maternal etkiler arasındadır.

Gestasyonel diyabet taraması OGTT (Oral Glukoz Tolerans Testi) ile 24-28. gebelik haftalarında yapılır. Fetal anomalilerin oranını etkilemez ve aşikar diyabetli hamile kadınlarda olduğu gibi hipertansiyon ve sezaryen doğum insidansını arttırır. Annenin kan şekeri seviyesinin kontrolü hem pregestasyonel hem de gestasyonel diyabette çok

önemlidir. Çalışmalar, iyi kan şekeri kontrolünün olumsuz gebelik sonuçlarında önemli bir azalmaya yol açtığını göstermiştir (4,5,6).

Bu araştırmada polihidramnios tanısı konulan diyabetli ve diyabetik olmayan gebeler perinatal sonuçlar açısından karşılaştırıldı. Diyabetik olmayan polihidramniozu olan gebeler ile diyabetik polihidramniozu olan gebeler doğum haftası, yenidoğan doğum ağırlığı, apgar skoru ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı açısından değerlendirildi ve iki grup arasında anlamlı fark olup olmadığı bu parametreler açısından karşılaştırıldı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Amniyotik Sıvı Fizyolojisi

Amniyotik sıvı hacmi, fetal sağlığın bir belirteci olduğundan komplike gebeliklerin tanımlanması, izlenmesi ve yönetilmesi için yararlıdır ve gebelik sırasında rutin olarak sonografik olarak değerlendirilir. AMI(Amion Mayi İndeksi)'nin niteliksel veya yarı niceliksel değerlendirmesi, endikasyondan bağımsız olarak her ikinci ve üçüncü trimester ultrason muayenesinin standart bir bileşenidir, çünkü bu fetal sağlığın bir göstergesidir ve değerlendirilmesi gebelikte oluşabilecek riski saptamada kullanılmaktadır (7,8,9,10). AMI değerlendirmesi aynı zamanda biyofiziksel profilin bileşenlerindendir.

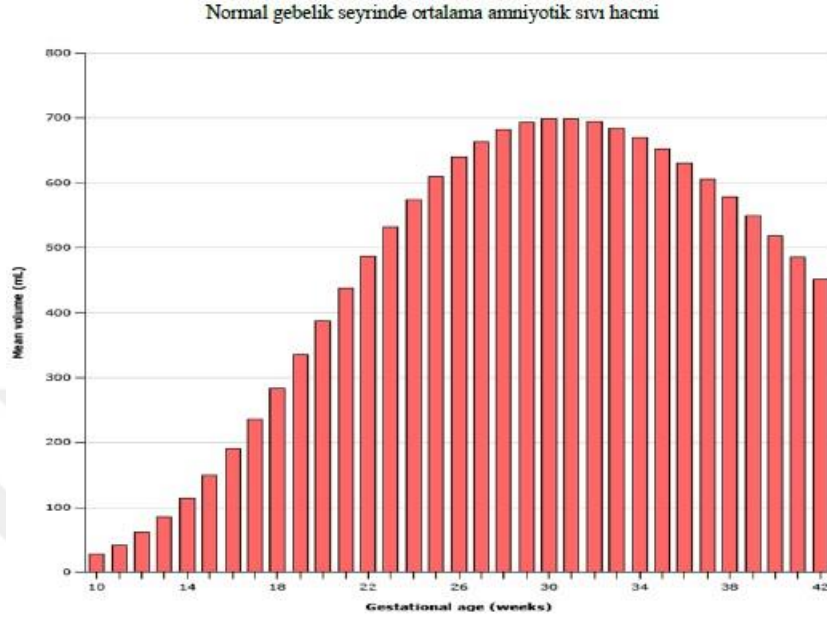
Amniyotik sıvı gebeliğin ilk birkaç haftasından sonra fetüsü çevreleyen sıvıdır. Gebeliğin büyük bir bölümünde amniyotik sıvı, neredeyse tamamen fetüsten üretilir ve normal büyüme ve gelişme için gerekli olan bir dizi fonksiyona sahiptir (11). Fetüsü anne karnına gelen travmalardan korumaya yardımcı olur. Enfeksiyonlara karşı bir miktar koruma sağlayan antibakteriyel özelliklere sahiptir. Fetal akciğerlerin, kas-iskelet ve mide-bağırsak sistemlerinin normal gelişimini sağlamak için gerekli boşluk ve büyüme faktörlerini sağlar.

Amniyotik sıvı bozukluklarının nedenlerini ve sonuçlarını anlamak ve bu bozuklukları olan gebelikler için etkili yönetim stratejileri geliştirmek için amniyotik sıvının kaynaklarını anlamak gerekir. Amniyotik sıvı fetal ve non fetal kaynaklardan üretilir ve bu kaynakların amniyotik sıvı üretimine katkısı gebelik haftasına göre değişkenlik gösterir.

Erken gebelik haftalarında amniyotik sıvı kaynakları; plasentanin embriyonik yüzeyi, transmembranöz yol ve embriyonun vücut yüzeyidir. Erken fetal dönemde, fetal idrar çıkışı başlar ve fetüs amniyotik sıvıyı yutmaya başlar, bu dönemde sıvı akış miktarı azdır (12,13). Bu sırada fetal akciğerler de amniyotik boşluğa sıvı sekresyonuna başlar.

Gebeliğin ikinci yarısında amniyotik sıvının kaynağı ve bileşimi sonografik değerlendirme ve hayvan modelleri ile anlaşılmaya çalışılmıştır. Amniyotik sıvı üretiminin ana kaynakları fetal idrar ve fetal akciğer sekresyonlarıdır, fetal ağız ve burun boşluklarının da minimal katkısı vardır. Amniyotik sıvı emiliminin ana yolları ise fetal yutma ve intramembranöz yolla amniyotik sıvıdan fetal dolaşıma geçiştir.

Amniyotik sıvı 8.gebelik haftasından sonra artmaya başlar ve 30-31.haftalarda en yüksek düzeye çıkarak normal gebeliklerde ortalama 700 mL civarına ulaşır, sonrasında terme kadar kademeli olarak düşer (14). (Şekil 1)



Şekil 1: Gebelik Haftasına Göre Amniyotik Sıvı Değişimi Persantil Eğrisi (14).

Bu değerler 50. persentili temsil etmektedir. Ortalamaya göre önemli farklılıklar bulunmaktadır. 30.haftada 5. 50. ve 95. persantile bakıldığında sırasıyla yaklaşık olarak 260,700 ve 1900 mLdir.

Terme yakın dönem fetüsteki günlük amniyotik hacim akışlarının şu şekilde olduğu tahmin edilmektedir (15):

Amniyotik sıvı üretimi:

- Fetal idrar üretimi 800 ila 1200 mL/gündür. Atılan fetal idrarın günlük hacmi, fetal vücut ağırlığının yaklaşık yüzde 30'u kadardır (11). Saatlik akış hızları, 22. gebelik haftasında 2 ila 5 mL' iken 40. haftada 30 ila 50 mL'ye kademeli olarak artar (15,16). Gebelik süresince maternal plazma sodyum konsantrasyonunda yaklaşık 5 mEq/L azalma olması fetal idrar çıkışını artırabilir ve plasenta boyunca ozmotik su akışını artırarak amniyotik sıvı oluşumuna katkıda bulunabilir (17). Fetal üriner akış hızları, plasental yetmezlik ile ilişkili koşullar ile azalır ve kalp yetmezliği ile ilişkili koşullar (örneğin; fetal anemi, supraventriküler taşikardi, ikizden ikize transfüzyon

sendromu) ile artar. Fetal idrar, posterior üreter valv (PUV) gibi fetal üriner sistemdeki tıkanıklıklardan olumsuz etkilenir.

- Fetal akciğer sıvı salgısı – 170 mL/gündür. Fetal akciğer, gelişen akciğerleri genişletip büyümesine destek olmak için normalden 100 kat daha fazla sıvı sekrete eder. Fazla sıvı, esas olarak fetal solunum epizodları sırasında trakeadan çıkar (11).
- Ağız-burun salgıları – 25 mL/gündür.

Amniyotik sıvı emilimi:

- Fetal yutma – 500 ila 1000 mL/gündür. Fetal yutma gebelik haftası ilerledikçe artar. Fetal yutma hareketleri ilk trimesterde görülebilse de tam koordinasyon üçüncü trimesterde sağlanır (18,19). Fetüs vücut ağırlığına göre yetişkinlerle karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha fazla hacimde sıvı yutar (20). İlk ve ikinci trimesterde yutma oranlarının idrara çıkma oranlarından daha düşük olması amniyon sıvısında bu dönemlerde görülen artışı açıklar (20). Terme yakın dönemde fetal yutmanın artışı ise amniyon sıvısında azalmaya neden olabilir. Fetal yutma anensefali gibi nörolojik problemlerde, duodenal obstrüksiyon veya özofagus atrezisi gibi durumlarda bozulabilir ve fetal yutmanın azalmasıyla beraber amniyotik sıvı artabilir
- İntramembranöz akış – 200 ila 400 mL/gündür. İntramembranöz yol, fetal kan ile amniyotik sıvı arasında değişimi yapılan su ve solüt dengesidir (11,21,22).

2.1.1. Amniyotik Sıvı Hacminin Regülasyonu

Tüm sıvı giriş ve çıkışlarının toplamı AS(Amniyon Sıvısı) genel hacmini belirler. Fetal idrar, akciğer sıvı sekresyonu, fetal yutma ve intramembranöz absorpsiyon gestasyonun son evrelerinde AS içine ve dışına olan hareketlere büyük katkılarda bulunurken, oral-nazal sekresyonlar ve transmembranöz sıvı hareketi fazla katkıda bulunmaz.

Sıvı hareketini oluşturan ve düzenleyen mekanizmalar geniş çapta çalışılmamıştır. Giren ve çıkan sıvıların çoğunun ölçülmesi zordur ve yalnızca hayvan deneyleri ile tahmin edilebilir. Pek çok çalışma; ASH(Amniyon Sıvı Hacmi) regülasyonunu ele alsa da, bunun nasıl olduğunu kanıtlayan çalışma yoktur (11,21,22). ASH'nin kendi

kendine regülasyonunun olması için ASH'de oluşan aberasyonları belirleyecek ve hacmi normale döndürecek bir feedback mekanizması olmalıdır. Bu konuların ele alınması için öncelikle normal AS sirkülasyonu çözülmeli daha sonra ise muhtemel hacim düzenleyici mekanizmalar tartışılmalıdır.

ASH günden güne anlamlı şekilde değişmez, ancak AS'nın kendisi tamamen değişir. Üçüncü trimesterde günde 1000 mL sıvı amniyotik kavite içine girer ve çıkar ve böylelikle sıvı migrasyon yollarından birindeki ufak değişimler bile hızlıca ASH'ni etkileyebilir (11). ASH regülasyonu böyle yüksek akım miktarlarına rağmen normal hacimleri devam ettirmektedir.

Fetal hemostazda değişimler; fetal idrar üretimi, yutma ve akciğer sıvı sekresyonunu etkiler. Bu nedenle, fetal iyilik; fetal kondüsyonun pasif bir yansıtıcısı olan ASH ile izlenebilir. Bu, azalmış renal kan akımı olan fetüste azalmış idrar üretiminin ve oligohidramniyosun oluşması ve bağırsak atrezisine bağlı olarak polihidramniyos oluşması ile gösterilmiştir (23,24). Maternal hastalıklar da fetal hemostazı ve sonuçta ASH'ni etkiler. Maternal dehidrasyon maternal ozmolaliteyi artırarak fetüsten anneye su transferini artırır ve bu da muhtemelen intramembranöz yolla AS'dan fetüse su transferini artırır (25). Benzer şekilde, maternal hiperglisemi artmış fetal idrar çıkışına ve polihidramniyosa neden olabilir.

Intramembranöz akımda değişiklikler ASH'ı değiştirebilir. AS'nin intramembranöz absorpsiyonu artmış ASH'a yanıt olarak artabilir (26,27). Bu süreç vasküler endotelial growth faktör (VEGF) gibi anjiyogenik ve permeabilite faktörleri ve aquaporin su kanallarından geçen su ve belki de idrar üzerinden etki edebilir (27, 28). Bir çalışma raporu polihidramniyoslu fetüslerde plasenta ve insan fetüs membranlarında aquaporin 8 ekspresyonunda artış bulmuştur ve bu da

intramembranöz akımın bu kanallar üzerinden etki gösterip regüle edildiğini desteklemektedir (56). Benzer şekilde, başka bir grup artmış plasental su akışı ve azalmış intramembranöz akıma adaptasyonu düşündürecek şekilde oligohidramniyoslu fetüs membranlarında aquaporin 1 ve 3 ekspresyonunda azalma ve aynı fetüslerin plasentalarında aquaporin 3 artışı bulmuştur (29).

Fetal koyunlarda cerrahi manipülasyon ile intramembranöz akımın AS absorpsiyonunda büyük öneme sahip olduğu yapılan bir çalışma ile gösterilmiştir (26).

İdrar üretimi ile AS girişi intramniyotik ringer solüsyonu infüzyonu ile altı gün süreyle artırılmıştır. İntramembranöz AS absorpsiyonu 1000 mL/günü geçecek derecede arttığından ringer infüzyonu süresince altı fetüsten yalnızca birinde polihidramniyos gelişmiştir. Araştırmacılar eksojen sıvı artışına yanıt olarak normal ASH'nin devamı için intramembranöz AS absorpsiyonunun arttığı sonucuna varmışlardır.

İntramembranöz sıvı ve eriyiklerin ASH'ı regüle etme ve hemostazı sürdürme mekanizmaları koyun fetüslerinde yapılan bir dizi araştırma ile değerlendirilmiştir (27, 30, 31, 32, 33).

Bir deneyde, dört gün süreyle hipoksiye maruz kalmış koyun fetüslerinde normal ASH devam ederken idrar çıkışı artmıştır (58). Hipoksinin fetal yutma için inhibitör olduğu bilindiğinden yazarlar intramembranöz AS absorpsiyonunun artmış olabileceğini düşünmüşlerdir. Bu hipotez başka bir çalışmada da doğrulanmıştır (29).

Diğer bir çalışma fetal koyunlarda özofageal ligasyonun ASH ve üriner akıma etkilerini değerlendirmiştir (27). Fetal yutma olmamasına rağmen polihidramniyos görülmemiş ve ASH yüzde 60 azalmıştır. Yazarlar intramembranöz absorpsiyonun polihidramniyosu önlemek için 2-3 kat arttığına karar vermiştir. İntramembranöz absorpsiyonu artıran mekanizma halen bilinmemektedir. Yazarlar fetal idrar ve/veya akciğer sekresyonlarının intramembranöz permeabiliteyi artırabilecek VEGF gibi faktörler içerebileceğini öne sürmüştür. Ancak sonraki deneyler akciğer sekresyonlarının intramembranöz absorpsiyon üzerine bir etkisini bulamamıştır (30).

Hipoksik koyun fetüsleri ile nonhipoksikleri karşılaştıran sonraki bir çalışma; hipoksinin fetal membranlarda (amnion, koryon) ve plasentada artmış intramembranöz absorpsiyonla ilişkili olarak VEGF Messenger RNA ekspresyonunu 2-4 kat artırdığını göstermiştir (34). ASH yalnızca hafif derecede yükselmiştir. Bu gözlemler; intramembranöz absorpsiyon ve ASH hemostazının VEGF gen ekspresyonunda değişikliklerle regüle edilebildiğini düşündürmüştür.

Bir koyun modeli intramembranöz eriyik akışının primer olarak pasif ozmozla değil de kitle akışı ve pasif difüzyonla düzenlendiğini göstermiştir (33,35).

Mevcut kanıtlar artmış ASH'ne yanıt olarak intramembranöz akımda artma potansiyeli olduğunu göstermektedir. İntramembranöz akımın down regülasyonu henüz gösterilmemiştir. İnsan ve fare fetüslerinde down regülasyonun görülebileceğini

düşündürecek şekilde oligohidramniyosda azalmış membran aquaporin ekspresyonu saptanmıştır (29,36).

2.2. Polihidramniyos

2.2.1. Tanı

Polihidramniyos kötü gebelik sonuçlarıyla ilişkili olan amniyotik sıvının aşırı birikimidir (37,38). Tipik olarak ultrasonografi (USG) muayenesi ile tanı konur ve çeşitli yöntemlerle kalitatif veya kantitatif olarak tanımlanabilir.

Polihidramniyos, tek en derin cep(TEC) ölçümünün 8 cm veya daha fazla ya da amniyotik sıvı indeksi (ASİ) ölçümünün (dört kadran amniyotik sıvı ölçümlerinin toplamının) 24 cm ve daha fazla ya da diğer bir ifade ile amniyon sıvı hacminin gestasyonel yaşa göre 95. *percentilin* üzerinde bulunması olarak tanımlanır (39).

2.2.2. İnsidans

Genel obstetrik popülasyonda polihidramniyos insidansı yüzde 0.2 ile 1.6 arasında değişmektedir (40,41). Bildirilen oranlar tanısal kriterler, çalışılan popülasyon (düşük veya yüksek risk), kullanılan eşik değeri (örn. hafif, orta veya ciddi) ve gestasyonel yaştaki (preterm, term veya postterm) varyasyonlardan etkilenmektedir. Tek bir hastanede 1991 ile 1997 yılları arasında tekil 93.332 hamileliği içeren bir seride 708 (doğumların yüzde 0.7'si) gebelikte antepartum sonografi sırasında polihidramniyos tanısı konmuştur; hafif, orta ve ciddi hastalık sırasıyla; yüzde 66, 22 ve 12 oranında görülmüştür (42).

Eski çalışmalarda, polihidramniyosun gebeliklerin %3.5' inde görüldüğü rapor edilmiş, fakat yeni yapılan bir çalışmada; rutin gebelik takipleri yapılan ve anomali taramasına giren popülasyonda insidans, daha düşük oranla %0.2 olarak bulunmuştur (43,44,70).

2.2.3. Etiyoloji

Polihidramniyos etyolojisinin tanımlanabilme ihtimali ciddiyetine bağlıdır. Bir seride, hafif polihidramniyoslu gebeliklerin yalnızca yüzde 17'sinde sebep tanımlanırken orta veya ciddi hastalığı olanların %91'inde tanımlanmıştır (43). Polihidramniyos hafif

(TEC 8-11.9 cm), orta (12-15.9 cm) veya şiddetli (>16 cm) olabilir. Şiddetli Polihidramniyoz(PH) olguların sadece %5’inde görülür ve genellikle yapısal ya da kromozomal anormalliklerle beraberdir (43). Tarihsel olarak bakıldığında ve günümüzde, vakaların yaklaşık yüzde 60’ı idiopatik olarak tanı almakta ve diğer vakaların etyolojisinde ise genellikle aşağıdakilerden biri sorumlu tutulmaktadır (43,42,46):

- Fetal malformasyonlar ve genetik hastalıklar (%8-45)
- Maternal diabetes mellitus (%5-26)
- Çoğul gebelikler (%8-10)
- Fetal anemi (%1-11)
- Diğer (örn. konjenital viral enfeksiyon, Bartter’s sendromu, hidrops fetalis, nöromusküler hastalıklar, maternal hiperkalsemi)

Geçtiğimiz birkaç dekatta konjenital anomalilerin prenatal sonografik tanılarındaki gelişmeler ve Rh (D) izoimmünizasyonu ile korunma bu etyolojilerin rölatif sıklıklarını değiştirmiş ve idiopatik vaka sayısını azaltmıştır.

Tüm organ sistemlerindeki konjenital anomaliler ASH’da artışla ilişkilendirilmiştir. Polihidramniyozla ilişkili en yaygın yapısal defektler duodenal, özofageal veya intestinal atrezi gibi fetal yutma ve/veya sıvı absorpsiyonu ile etkileşenlerdir (47,48). Azalmış yutma ayrıca anensefali veya myotonik distrofi gibi nöromusküler hastalıklara bağlı veya masif unilateral displazik böbreklerin gastrointestinal traktı obstrüksiyonuna sekonder olabilir.

Anensefali vakalarında fetal yutma bozulmuş olmasına rağmen yalnızca %65 olguda polihidramniyos geliştiği gözlemlenmiştir. Bu durumdan sorumlu mekanizmalar; varolan beyin dokusu miktarındaki farklılığı yansıtabilmesine rağmen, sıvının meninkslere transudasyonu veya fetal poliüriye neden olan vasopressin eksikliği de diğer alternatif mekanizmalardır (49). Maternal diabete sekonder gelişen polihidramniyos insidansı, eski yayınlarda %26’dan %22’ye ve yeni literatürde ise; muhtemel sıkı glisemi kontrolüne bağlı olarak %13’den %5’e düşmüştür (43,50). DM’de gelişen PH’de; fetal poliürinin osmotik diürece sekonder geliştiği bilinen bir mekanizma olmasına rağmen, Van Otterlo ve arkadaşları pek çok diabetik gebede hafif polihidramniyos varlığında fetal idrar outputunu normal olarak saptamışlardır (51).

Fakat Yasui ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada (101) maternal açlık süresince fetal üriner outputta artış saptamışlardır. Diğer taraftan, TTTS alıcı fetüsteki poliüri varlığı, atrial natriüretik peptid (ANP) seviyelerindeki artış ile açıkça kanıtlanmıştır (52,53). Bu ölçümler, dilate distal *convoluted* tübüller ve genişlemiş glomerulusların histolojik olarak gösterilmesi ile desteklenmiştir (49,54). Artmış *kardiyak output*, TTTS da ve bazı hidrops ve Rh alloimmünizasyon vakalarında polihidramniosun temelini oluşturabilir fakat gebe koyunlarda yapılan araştırmalar bu mekanizmanın fazlasıyla basit olabileceğini ileri sürmüştür (55). Örnek olarak, fonksiyonel böbrekleri olan koyun fetüslerinde angiotensin I infüzyonu PH'ye neden olmuştur, fakat mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır (56). Nonhidropik kırmızı kan hücresi alloimmünizasyonunda görülen PH, hipoksinin neden olduğu hiperlaktinemi ile açıklanabilir (57). Artmış plazma laktat seviyesi sıvıyı maternal kompartmandan fetal kompartmana çeker, hayvan çalışmalarındaki veriler güçlü osmotik etkiyi ortaya çıkarmaktadır (55).

Polihidramniosun yaygın nedenleri:

- Konjenital anomaliler veya anoploidi veya genetik hastalıklar %6- %45
- Maternal diyabet %5- %25
- Çoğul gebelik %7- %10
- Fetal anemi %1- %11
- İdiyopatik %50- %60 şeklinde oranlanmıştır (42,58, 59).

Polihidramniosun nadiren görülen nedenlerinden; madde bağımlılığında ve maternal lityum kullanımında kontrol grubuna göre yüksek polihidramnios insidansı görülür (60,61). Otozomal resesif geçişli, hipokalemik alkaloz ve hiperkalsiüri ile karakterize Bartter sendromunda da polihidramnios görülebilir (62). Matsushita ve arkadaşları, antenatal tanı için hem AS hem de maternal idrara biyokimyasal testler uygulamışlar ve son parametrelerin fetal Bartter sendromunu belirleyebileceği sonucuna varmışlardır (63). Bartter sendromunda fetüste K⁺ hariç AS elektrolitleri yüksektir. İdrardaki Cl, Na ve Ca seviyeleri çok düşüktür.

İdiyopatik PH insidansı polihidramniosun şiddeti ile ilişkilidir. TEC; 12 cm'den büyük olduğunda %75-91 neden tanımlanabilirken, TEC 8-12 cm olduğunda bu oran %17-29'dur (45,64). Eğer sonografik değerlendirme normal ise major anomali riski

hafif PH'de yaklaşık %1 orta PH'de %2 ve şiddetli PH'de %11'dir (42). "Akut PH" terimi, maternal semptomlarla birlikte ani AS birikimini ifade eder. Akut PH, 26. gebelik haftasından önce alıcının sıvı kesesinde hızlı sıvı birikiminin olduğu, neredeyse sadece TTTS'nin bir bulgusudur (56,66).

2.2.3.1. Tip 1 Diyabet

Mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların %90'ında otoimmün kökenli (Tip 1A), %10 kadarında ise otoimmünitenin söz konusu olmadığı (Tip 1B) beta hücre yıkımı söz konusudur. Hastaların yaklaşık %90'ında islet hücrelerine, insüline ve glutamik asit dekarboksilaza karşı oluşmuş otoantikorlar tespit edilmiştir. Hastalık insülinin dışardan yerine konulması ile tedavi edilir (67-68). Tip 1 DM her yaşta ortaya çıkabilmekle beraber, genellikle 30 yaşın altında başlamaktadır. Ketoasidoz tablosuna bu tipte sık rastlanır.

2.2.3.2. Tip 2 Diyabet

Hücre-reseptör defektine (post-reseptör düzeyde) bağlı olarak glukoz hücre içine alınıp enerji kaynağı olarak kullanılamaz. Diyabetik hastaların yaklaşık % 90-95'ini bu grup oluşturur (69). Anormal insülin salınımı ve hedef dokularda insülin direnci vardır. Hastaların çoğu obezdir ve Tip 1 diyabetin aksine bu hastalar genellikle insüline ihtiyaç duymazlar ve hastalık daha ileri yaşlarda ortaya çıkar. Ketoasidoza bu hastalarda sık rastlanmayıp daha çok non-ketotik hiperosmolar koma görülür. Tablo 1'de tip1 DM ve tip 2 DM'ün bazı özellikleri karşılaştırılmıştır (70).

Tablo 1: Tip 1 DM ve Tip 2 DM'nin Genel Özelliklerinin Karşılaştırılması

Özellik	Tip 1 DM	Tip 2 DM
Başlangıç yaşı	Genellikle < 40	>40
Habitus	Normal-zayıf	Obez
Plazma insülini	Düşük-yok	Normal-yüksek
Akut Komplikasyon	Ketoasidoz	Hiperosmolar koma
İnsülin tedavisi	Yanıt verir	Yanıt verir/ cevapsız
Sülfonüre tedavisi	Cevapsız	Yanıt verir

2.2.3.3. Gestasyonel Diyabet

Gestasyonel diyabet (GDM) gebelik esnasında ortaya çıkan glukoz intoleransı olarak tanımlanır. Gestasyonel diyabete yatkınlık için bilinen değiştirilemeyen risk faktörleri arasında ileri anne yaşı, etnik köken ve ailede tip 2 diyabet öyküsü bulunur (71). Maternal obezite de gestasyonel diyabet gelişimine katkıda bulunur (72).

Gestasyonel diyabetin maternal ve fetal sonuçlar üzerinde güçlü bir etkisi vardır. GDM'li kadınlar, preeklampsi gelişimi ve sezaryen ile doğum ihtiyacı açısından yüksek risk altındadır. Bu risk gebelik sırasındaki glisemik kontrolün derecesi ile ilişkilidir ve kötü glisemik kontrol kötü obstetrik sonuçlarla birliktelik gösterebilir (73). Diğer komplikasyonlar arasında erken doğum, polihidramnios, makrozomi, omuz distosisi, yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatış, yenidoğan solunum distresi, fetal tip glisemi ve hiperbilirubinemi gibi obstetrik ve yenidoğan komplikasyonları yer almaktadır (74). Ölü doğum riskinde de bir artış söz konusudur (75).

İlk prenatal vizitte gebelerin risk kategorisinin belirlenmesi, yüksek riskli gebelerin ulaşılabilen en erken zamanda tetkik edilmesi, GDM saptanmadıysa 24-28. haftada tekrar değerlendirilmeleri önerilmektedir (75).

2.2.4. Tanı

Polihidramnios tanısı konduğunda bazı ultrason hedefleri belirlenmiştir. Amaç; fetüs sayısının belirlenmesi, çoğul gebelik ise koryonisitenin durumu, sıvı miktarının belirlenmesi, fetüste yapısal anormallik varlığı, fetal kalp hızının ve hidropsun değerlendirilmesidir. Ultrason ile fetal aktivite, mesane hacmi, işeme de değerlendirilebilir. Amniyosentez ile, karyotip (özellikle önemli konjenital anomaliler tespit edildiğinde) ve fetal enfeksiyon varlığı gösterilebilir. Büyük bir seride, polihidramniosu olan anormal fetüslerde anöploidi prevalansı %10 olarak gösterilmiştir (81). Anomali tespit edilmemişse ve gelişme geriliği olması durumunda karyotip bakılması tartışmalıdır. Çünkü normal ultrason bulguları olan fetüste anöploidi prevalansı %1 bildirilmiştir (82,83,84,85,86).

Çoğu serilerde şiddetli polihidramnios olgularında, anöploidi riskinin artmış olması sebebiyle, sonografik inceleme sırasında anormalliklerin atlanabileceği düşünülerek karyotip bakılması önerilmektedir. Fetal muayeneye ek olarak, daha önce gerçekleştirilmemişse, diyabet ve izoimmunizasyon için maternal testler yararlı

olabilir. Anne hikayesi, enfeksiyonlar veya ilaç maruziyeti gibi diğer etiyolojiler için test yapılması önerilebilir.

USG kullanıma girmeden önce PH tanısı klinik olarak fetal membranların rüptürü sonrası konulurdu. Daha sonraki dönemlerde, PH tanısında; günümüzde pek yeri olmayan ve klinik pratiğimizde kullanmadığımız bir yöntem olan invazif olarak ASH'nin boya-dilüsyon yöntemi ile direkt ölçümü tanımlanmıştır. Bu yöntemde dezavantaj ve zorluk olarak; iki kez amniosentez yapılması gereklidir. İlk amniosentezde enjekte edilen indikatör boyanın tamamen karışmasının, 15-30 dakika aralığında olacağı tezine dayanarak bu süre sonunda ikinci bir amniosentez girişimi ile boyanın konsantrasyonu ile amniyon sıvısının miktarının hesaplanması esasına dayanan bir yöntemdir (50,65). Belirtildiği üzere bu yöntem iki kez amniosentez gerektirmekte, amniosenteze bağlı oluşan olası riskleri beraberinde getirmekte ve invazif olması nedeniyle günümüzde pek tercih edilmemektedir.

Günümüzde polihidramniyoz tanısı; USG ile ASH kalitatif veya kantitatif olarak ölçümü esasına dayalı olarak konulmaktadır. En sık kullanılan 3 ultrasonografik yöntem arasında; ASI ölçümü, TEC ölçümü ve subjektif olarak amniyon sıvı ölçümü sayılabilir (87,88).

ASI'ne dayalı ölçüm; maternal uterus sahasının her dört kadranından fetal ekstremiteler ve kordon içermeyen TEC ölçümlerinin toplanması ile elde edilir (87), gebelik boyunca ASH değerlendirilmesinde oldukça sensitiftir (39). Bu teknikte 4 kadran ölçümlerin toplamının 25 cm ve üzeri değerleri polihidramniyoz olarak tanımlanır.

PH olguları ASI değerlerine göre üç grup altında incelenebilir (76):

- Hafif Polihidramniyoz : ASI; 25-30 cm arasında,
- Orta Polihidramniyoz : ASI; 30-35 cm arasında,
- Ciddi Polihidramniyoz : ASI; 35 cm üzerinde olan olgular bu grupta incelenmektedir.

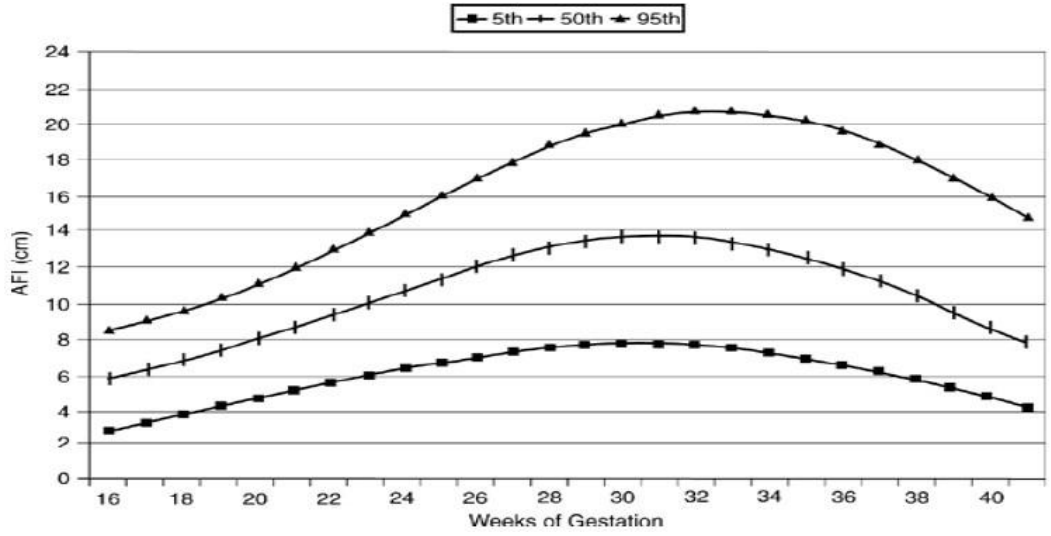
TEC ölçümüne göre ise; vertikal olarak kordon ve ekstremiteler içermeyen en derin cep ölçümü yapılmaktadır. 8 cm ve üzeri değerler PH olarak tanımlanmaktadır (69). DVC ölçümü uterus içinde asimetrik fetal pozisyonu hesaba katmaz (89).

PH olguları TEC değerlerine göre üç grup altında incelenebilir (90):

- Hafif Polihidramniyos : DVC; 8–11.9 cm arasında,
- Orta Polihidramniyos : DVC; 12–15.9 cm arasında,
- Ciddi Polihidramniyos: DVC; 16 cm üzerinde olan olgular bu grupta incelenmektedir.

Amniyotik sıvının subjektif değerlendirilmesinde ise; USG ile değerlendiren kişinin bilgisi, deneyimi ile ASH'ni tahmini olarak az, normal ve fazla olarak tanımlaması esasına dayanır (91).

ASİ ve gestasyonel yaş arasındaki korelasyon eğrisi, ASH ve gestasyonel yaş arasındaki regresyon eğrisine benzer şekildedir. Şekil 2. Bu nedenlerden dolayı pratik kullanımda ASİ, TEC ölçümüne tercih edilir (92). Diğer taraftan, yeni bir prospektif inceleme, oligohidramniyos ve polihidramniyos tanısında TEC ölçümünün ASİ veya AS'nın iki cepteki çapının ölçümünden daha güvenilir olduğu sonucuna varmış; oligohidramniyos veya polihidramniyos teşhisinde en az yalancı pozitif sonuçlar elde etmiştir (93). Gebelik süresince ASİ ve TEC için referans aralıkları mevcuttur (93). Bir çalışmada; ASİ'nin gray-scale ultrasonografi ile ölçümünün, umbilikal kordun tanınmasını kolaylaştıran renkli dopplerle birlikte kullanılarak ölçülmesine göre daha az ölçüldüğü gösterilmiştir (94). Diğer bir çalışmada ise; ASİ ölçüm yönteminin polihidramniyos tanısındaki sensivite, spesivite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerlerini sırasıyla yüzde 30, 98, 57 ve 93 olarak ortaya konulmuştur (95). Aynı grubun diğer çalışmasında; TEC ölçüm yönteminin polihidramniyos tanısındaki sensivite, spesivite, pozitif prediktif değeri ve negatif prediktif değeri sırasıyla 29, 94, 45 ve 89 olarak bulunmuştur (96).



Şekil 2: Gebelik süresince ASİ normal değerler eğrisi

Fakat, bahsedilen bu USG metotlarındaki ölçümler *transducer* basıncından etkilenir ve her zaman ve her durumda aynı sonucu elde etmenin zorluğu bu şekilde açıklanabilir (97). ASH değerlendirmede üç-boyutlu ultrasound veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) gibi yeni tekniklerle bu problem aşılabilir (98).

Çoğul gebeliklerde, AS hacminin değerlendirilmesinde; tekil gebeliklerde olduğu gibi daha önceden söz edilen teknikler geçerlidir. Yukarıda bahsedildiği gibi; ultrasonografik amniyotik sıvı hacmi ölçümünde kullanılan üç teknik aynı şekilde çoğul gebeliklerin amniyon sıvı tahmininde de kullanılmaktadır:

Çoğul Gebeliklerde TEC Ölçümü: Tekil gebeliklerde olduğu gibi TEC ölçümü her bir fetus için ayrı olarak kendi gebelik kesesi içerisindeki en derin vertikal cep ölçümüne dayanmaktadır ve değerlendirmesi tekil gebeliklerde olduğu gibidir. Çoğul gebeliklerde en sık kullanılan ve en pratik yöntem olarak gösterilmektedir. Aynı zamanda yüksek TEC değerleri; travayda anormal fetal kalp atım trasesi, fetal doğum intoleransına bağlı artmış sezaryenle doğum oranı ile korele olarak saptanmıştır (99).

Çoğul Gebeliklerde Subjektif ASH Evaluasyonu: Subjektif ve objektif olarak

ASH evaluasyonu yapılan 23 ikiz gebeyi içeren bir çalışmada sonuçlar boya dilusyon ölçüm yöntemine göre karşılaştırılmıştır (100). Subjektif ve objektif yöntemler arasında anormal ASH tanısında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bütün teknikler

ASH'nin uç değerlerinin (PH, oligohidramniyos) değerlendirilmesinde zayıf öngörüye sahip olarak saptanmıştır.

Çoğul Gebeliklerde ASI Ölçümü: ASI ölçüm tekniği de tekil gebeliklerde olduğu ve tariflendiği gibidir. Uterus sahası dört kadrana bölünerek; her bir kadrandaki fetal ekstremit ve kordon içermeyen en derin vertikal ceplerin, fetüsleri ayıran amniyotik membran dikkate alınmadan yapılan ölçümlerin toplamı hesaplanmaktadır (101). ASI'ni her bir fetüs için ayrı ölçmeye çalışmak uygun değildir, özellikle ikizler arası zarın çok ince olduğu, tam ayrımın engellendiği monokoryonik gebeliklerde önerilen tekniğe ek bir bilgi katmaz (89). Tekil gebeliklerde olduğu gibi çoğul gebeliklerde de ASI <5 cm oligohidramniyos, 5<ASI<25 cm normal, ASI >25 cm polihidramniyos olarak değerlendirilmektedir.

PH olguları tanısal açıdan değerlendirilirken etyolojik nedenler açısından maternal ve fetal evaluasyon detaylı olarak yapılmalıdır. Yaklaşımda aşağıdaki faktörler değerlendirilir:

- Fetüs sayısı ve koryonisite
- Hidramniyos derecesi
- Altta yatan neden
- Eşlik eden anomalilerin varlığı
- Karyotip
- Viral enfeksiyon varlığı

2.2.5. Polihidramniyos Pprognoz Komplikasyon ve Sonuçları

Prognoz altta yatan neden ile yakından ilişkilidir (102). İdiyopatik polihidramniyoz genellikle şiddetli değildir ve iyi seyreder. Çoğunlukla kendini sınırlar ve ek müdahale gerektirmez. Amniyotik sıvı hacmi arttıkça hem fetal hem maternal komplikasyon riski artar.

Bununla birlikte polihidramniyoz, ilişkili olduğu fetal morfolojik anormalliklerin kötü sonuçlarının yanı sıra, çeşitli komplikasyonların gelişme riskinin artışı ile de ilişkilendirilmiştir (103). Bunlar;

- Maternal solunum sıkıntısı

- Plasental abrupsiyon
- Erken membran rüptürü
- Postpartum uterin atoni
- Preterm eylem ve doğum
- Kord prolapsusu
- Fetal malprezentasyon
- Makrozomi ve ilişkili olarak omuz distosisi

Bu komplikasyonlarla ilişkili olarak da sezaryen doğum oranı ve yenidoğanın yoğun bakım ünitesi ihtiyacı riski artar.

Annede solunum sıkıntısı, fetal malprezentasyon, postpartum atoni ve kord prolapsusu amniyotik sıvı hacminin aşırı artışı ve uterin gerilmeye bağlıdır. Yine uterin distansiyona bağlı erken membran rüptürü ve erken doğum riski de artar ve neonatal morbiditeyi artırır. Maternal diyabet varlığında makrozomi, omuz distosisi, sefalopelvik uyumsuzluk ve bunlara bağlı sezaryen doğum riski artar (104).

Polihidramniyoz saptanan gebeliklerde, normal amniyotik sıvıya sahip gebeliklere oranla GDM ve fetal konjenital anomaliler gibi faktörler için düzeltme yapıldığında bile fetal ve neonatal ölüm riskinde artış olduğu görülmüştür (105).

Risk polihidramniyoz şiddetiyle korele olarak artmaktadır.

İdiyopatik polihidramniyoz ise neonatal morbidite özellikle de solunum morbiditesiyle ilişkili bulunmuştur (106). İdiyopatik polihidramniyozla ilişkili diğer olumsuz sonuçlar ise antenatal dönemde saptanamayan muhtemelen altta yatan nörolojik problemler, genetik sendromlar ile ilişkili olabilir (107).

2.2.6. Polihidroamniyosda Tedavi

Tedavi polihidramniyozun ciddiyetine ve altta yatan nedene göre değişir.

Hafif ve idiyopatik polihidramniyoz genelde tedavi gerektirmez (102). Şiddetli ve semptomatik polihidramniyoz veya bilinen altta yatan bir konjenital anomali durumunda, sonografik aralıklı tarama yaparak fetal büyüme ve iyilik hali değerlendirilmeli, bu değerlendirmeler doğrultusunda doğumun zamanlaması ve şekli belirlenmelidir.

Doğum zamanını belirlemede polihidramniyozun şiddeti, altta yatan fetal anomali varlığı, erken membran rüptürü ve erken eylem varlığı göz önünde bulundurularak karar verilir. İdiyopatik veya hafif polihidramniyoz vakalarında doğum indüksiyonu endike değildir ve doğum şekli olağan doğum eyleminde olduğu gibi belirlenir. Malprezentasyon durumunda eksternal sefalik versiyon kontrendike değildir. Doğum eylemi sırasında sürekli fetal monitörizasyon önerilir. Uterin distansiyon ve myometrial kontraksiyonların etkili olamaması nedeniyle doğumun latent fazının gecikmesi ve amniyotomi oranlarının artması ile ilişkili bir risk vardır. Fetal baş angajmanının olmaması nedeniyle kord prolapsusu riski ve buna bağlı sezaryen doğum riski de artar (108). Fetal makrozomi riski polihidramniyozlu gebelerde artar, 4000 gramı aşan fetüslerde omuz distosisi insidansında artış bildirilmiştir (109). Yenidoğanın geçici takipnesi (TTN) görülme riski arttığından yenidoğan yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatışları artabilir ve bu şartları sağlayan merkezde doğum gerçekleşmelidir. Postpartum atoni riskinden dolayı bu riskin farkında olmak ve olası bir kanamada müdahale için hazırlıklı olunması gerekir (102).

Polihidramniyoslu gebenin yönetiminde hafif ve orta polihidramniyozlu gebeler için genellikle izlem ve komplikasyonların yönetimi yeterli olmaktadır. Ancak şiddetli polihidramniyoz varlığında maternal solunum sıkıntısı gibi medikal sorunlar gelişir, bu medikal problemlerin ve preterm eylemin önlenmesi amacıyla polihidramniyoza yönelik tedavi düşünülebilir. Tedavi medikal veya girişimsel olabilir maternal ve fetal koşullara göre tedavi şekli belirlenir.

2.2.6.1. Polihidramniyosun Medikal Tedavisi

İndometazin bir prostoglandin sentetaz inhibitörüdür. Erken doğum eyleminde tokolitik olarak kullanılır bunun yanı sıra amniyotik sıvı hacmini de azalttığı gösterilmiştir (108). Günlük doz 2.2 ila 3 mg/kg/gündür (110). Yapılan diğer bir çalışmada polihidramniyoz tedavisinde her altı saatte bir 25 mg dozun yeterli olduğu savunulmuştur (111). Tedavide indometazin kullanımıyla fetal idrar çıkışında azalma meydana gelir ancak bu durum geçicidir ve ductus arteriosusun erken kapanması, nekrotizan enterokolit, periventriküler lökomalazi gibi neonatal komplikasyonlarla ilişkilidir (108). Bu nedenle amniyotik sıvı azaltmak için kullanımı, preterm eylem ile birlikte semptomatik şiddetli polihidramniyoz vakalarıyla sınırlı olmalıdır. The

Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), indometazinin polihidramniyoz tedavisinde yalnızca amniyotik sıvı azaltılması amacıyla kullanılmasını önermemektedir (108).

2.2.6.2 Polihidramniyosun Girişimsel Tedavi Yöntemleri

Amniyoredüksiyon ya da indirgeyici amniyosentez maternal komplikasyonların yönetimi için şiddetli polihidramniyozta uygulanabilir.

İndirgeyici amniyosentez uterin distansiyon ile ilişkili önemli solunum şikayetleri olan gebeler için semptomatik bir tedavi olarak önerilir (102). Tedavi zamanlaması maternal semptomlara göre değişir ve ortalama olarak 1,5 ila 3 L amniyotik sıvı alınabilir (112). Amniyosentez sonrası ciddi komplikasyonlar nadirdir ancak plasental abrupsiyon, PPRM, preterm eylem gibi komplikasyonların gelişme riski vardır (113). İşlem sonrası esas patoloji ortadan kalkmadığı için amniyon sıvısı tekrar artar ve polihidramniyoz tekrarlar bu nedenle işlemin etkinliği kısıtlıdır (108). Girişim sonrası bir ila üç haftada bir amniyotik sıvı sonografik olarak değerlendirilmelidir (102).

Amniyoredüksiyon prosedüründe çıkarılacak amniyotik sıvı hacmi, hangi hızda çıkarılacağı, antibiyoterapi uygulanması ve tokolitik tedavi başlanması konusunda net bir ortak düşünce yoktur. Standart amniyoredüksiyon protokolünde yaklaşık 45-90 mL /dk sıvı çekilir daha hızlı çekildiği durumda agresif amniyoredüksiyon yapılmış olur. Amniyoredüksiyon sırasında standart veya agresif her iki protokolde benzer oranlarda komplikasyon gelişir (114). Amniyotik sıvıyı uzun dönemde normalize etmek için bazı gebeliklerde (özellikle TTTS) ihtiyaç daha fazla olmasına rağmen genelde iki kez prosedür uygulanması gerekmektedir (115).

Selektif fetoskopik lazer fotokoagülasyon üçüncü basamak merkezlerde yapılır ve ciddi TTTS vakalarında plasental vasküler anastomozları kesmek için endikasyonu vardır (116). TTTS de lazer fotokoagülasyon tedavisi uygulanmasıyla amniyoredüksiyon geri planda kalmıştır (117).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1. Hastalar ve Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Tek merkezli retrospektif bu çalışmada 01.01.2015-28.09.2022 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde gebeliğin 2. veya 3.trimesterde izole polihidramniyos tanısı alan Diabetik ve Non Diabetik gebelerin fetal ve maternal sonuçlarının değerlendirilmesi ve karşılaştırılması amaçlanmıştır. Polihidramniyoz tanılı toplamda 142 gebe bulunmuş olup 42 tanesi fetal anomali, çoğul gebelik ve ex fetüs nedenli çalışma dışı bırakılmıştır. Hastalar yaş, gravida, parite, doğum endikasyonu, doğum kilosu, apgar skorları, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, kan transfüzyonu ihtiyacı ve hipogastrik arter bağlama açısından karşılaştırılacaktır. 20 yaş altı ve 45 yaş üstü gebeler, fetal yapısal ve kromozomal anomaliler, çoğul gebelikler, plasental anomali veya invazyon anomalileri, hidrops fetalis ile komplike olan, ölü doğumla sonuçlanan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

3.2. İstatistiksel Analiz

Araştırmada elde edilen veriler %95 ve %90 güven düzeyinde SPSS programı ile analiz edilmiştir. Araştırmaya dahil olan her bir katılımcının özelliklerinin belirlenmesi için “Frekans Analizleri” ve “Betimleyici Analizler” yapılmıştır. Araştırmada kullanılan yaş, gravida, parite ve doğum haftası değişkenlerinin dağılımının incelenmesi için merkezi eğilim ölçüleri ve basıklık çarpıklık değerleri incelenmiş olup verilerin dağılımının normal olması sonucu bu değişkenler ile diyabetik olma durumları arasındaki farklılıkların incelenmesinde “bağımsız örneklem t-testi” yapılmıştır. Araştırmada elde edilen doğum endikasyonu, doğum kilosu gruplarının, apgar, Ydybü, tec gruplarının, kan transfüzyonu ve hipogastrik arter bağlama gruplarının diyabetik olma değişkeni ile ilişkisinin incelenmesinde “ki-kare” analizi yapılmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmanın bu bölümünde araştırma sonucunda elde edilen verilerin analizine ait ortaya çıkan bulgular ve yorumlar sunulmuştur. Öncelikle katılımcıların demografik özelliklerine ait dağılımları verilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2: Katılımcıların Demografik Özelliklerine Göre Dağılımları

Değişken	Grup	n	%
DİYABETİK OLMA DURUMU	Diyabetik Olmayan	70	70,0
	Diyabetik	30	30,0
DOĞUM ENDİKASYONU	Afd	35	35,0
	Ağrılı Mük Cs	25	25,0
	Cpd	12	12,0
	Malprezentasyon	12	12,0
	Diğer	16	16,0
DOĞUM KİLOSU	3500 gram altı	69	69,0
	3500 gram veya üzeri	31	31,0
APGAR	7 Altı	15	15,0
	7 ve Üzeri	85	85,0
YDYBÜ	Prematüre	18	18,0
	Solunum Sıkıntısı	16	16,0
	Yok	47	47,0
	Diğer	19	19,0
TEC (cm)	Hafif	87	87,0
	Orta	13	13,0
KAN TRANSFÜZYONU	Yok	81	81,0
	Var	19	19,0
HİPOGASTRİK ARTER BAĞ.	Yok	99	99,0
	Var	1	1,0
Toplam		100	100,0

Araştırmaya dahil olan gebelerin %70'inin diyabetik olmadığı (n=70), %30'unun diyabetik olduğu (n=30) belirlenirken, gebelerin %35'inin Afd Doğum endikasyonu olduğu (n=35), %25'inin Ağrılı Mük CS doğum endikasyonu olduğu (n=25), %12'sinin Cpd doğum endikasyonu olduğu (n=12), %12'sinin Malprezentasyon doğum endikasyonu olduğu (n=12) olduğu belirlenirken %16'sının diğer doğum endikasyonu olduğu (n=16) belirlenmiştir. Gebelerin %69'unun 3.500 gramın altında bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenirken (n=69), %31'inin 3.500 gramın üzerinde bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenmiştir (n=31). Bebeklerin %15'inin 7 altı

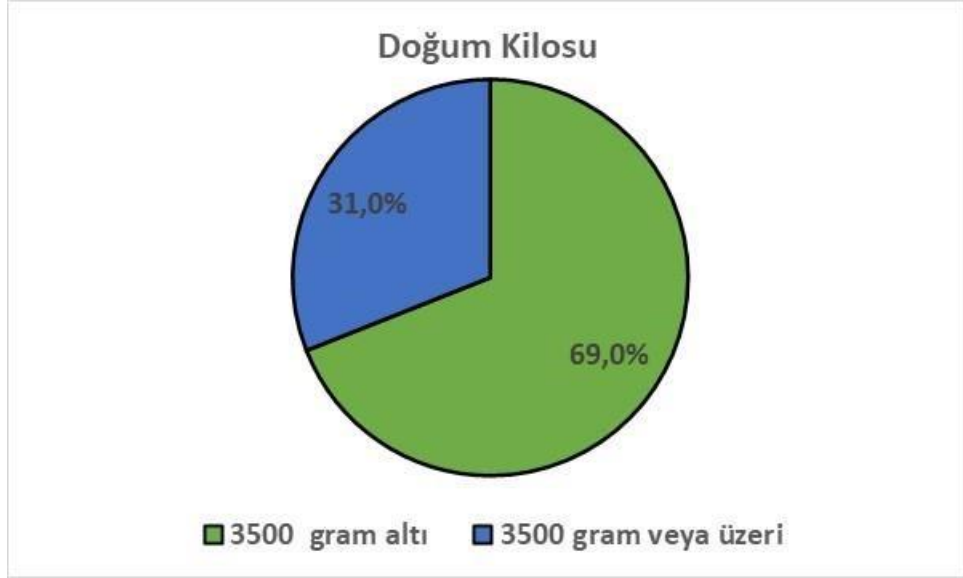
APGAR'ı olduğu belirlenirken (n=15), %85'inin 7 ve üzeri bir APGAR ı olduğu belirlenmiştir (n=85). Bebeklerin %18'inin prematüre olduğu için Yenidoğan Yoğun Bakım

Ünitesinde kaldıkları (n=18), %16'sının solunum sıkıntısı nedeniyle YDYBÜ'de kaldıkları (n=16), %19'unun diğer nedenlerle YDYBÜ'de kaldıkları (n=19) belirlenirken %47'sinin YDBYÜ'de kalmadıkları belirlenmiştir (n=47). Gebelerin %87'sinin hafif düzeyde TEC (n=87) izlenmişken, %13'ünde orta düzeyde TEC (n=13) olduğu belirlenmiştir. Gebelerin %81'inde kan transfüzyonu yapılmamışken (n=81), %19'unda yapıldığı (n=19) belirlenmiştir. Katılımcıların %99'unda hipogastrik arter bağlama yapılmadığı belirlenirken (n=99) %1'inde doğumda hipogastrik arter bağlama işlemi yapıldığı belirlenmiştir (n=1).



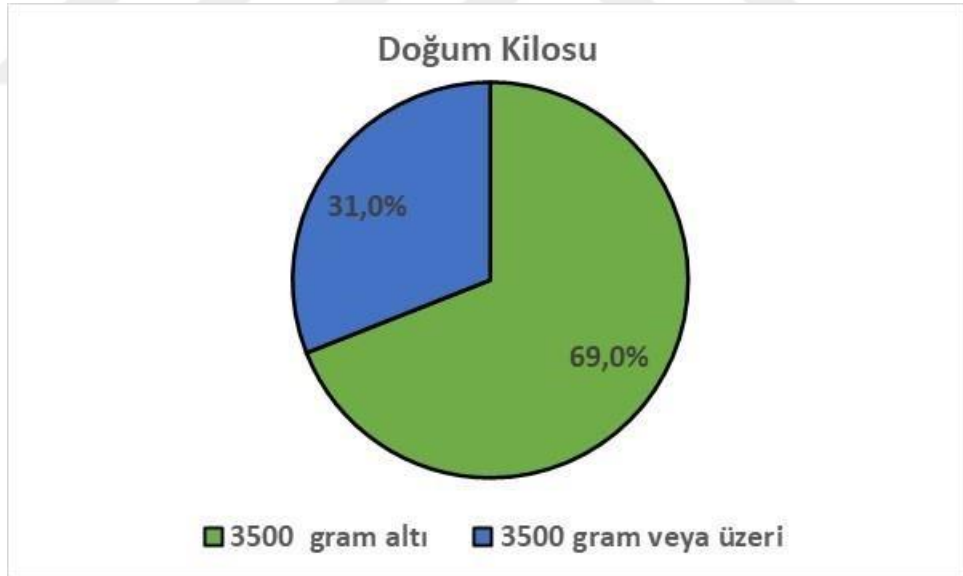
Şekil 3: Diyabetik Duruma Göre Dağılım

Araştırmaya dahil olan gebelerin %70'inin diyabetik olmadığı (n=70), %30'uun diyabetik olduğu (n=30) belirlenmiştir.



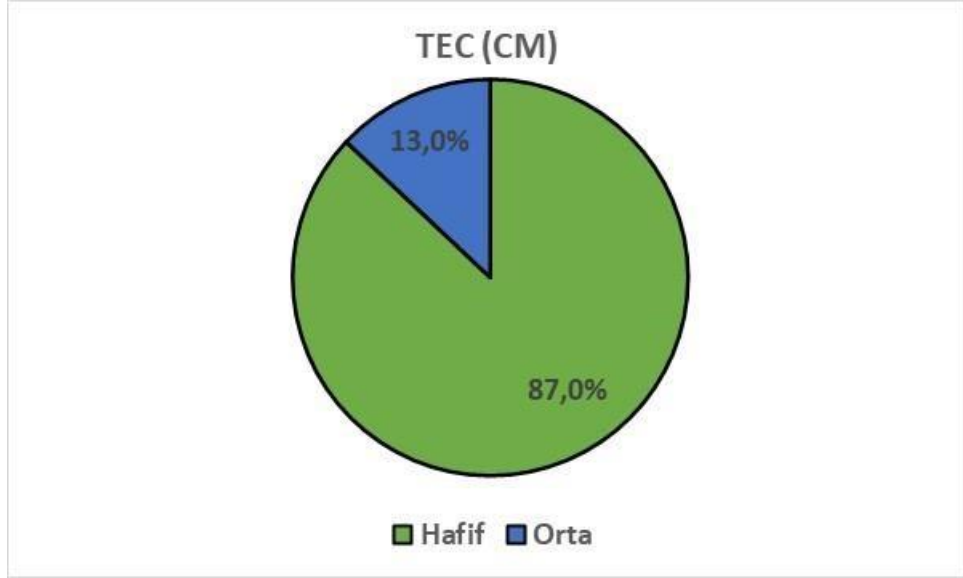
Şekil 4: Doğum Kilosuna Göre Dağılım

Gebelerin %69'unun 3.500 Gramın altında bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenirken (n=69), %31'inin 3.500 Gramın üzerinde bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenmiştir (n=31).



Şekil 5: APGAR Düzeylerine Göre Dağılım

Bebeklerin %15'inin 7 altı APGAR'ı olduğu belirlenirken (n=15), %85'inin 7 ve üzeri bir APGAR 'ı olduğu belirlenmiştir (n=85).



Şekil 6: TEC (cm) Düzeylerine Göre Dağılım

Gebelerin %87'sinin hafif düzey TEC (n=87) varken %13'ünde orta düzeyde TEC (n=13) olduğu belirlenmiştir.



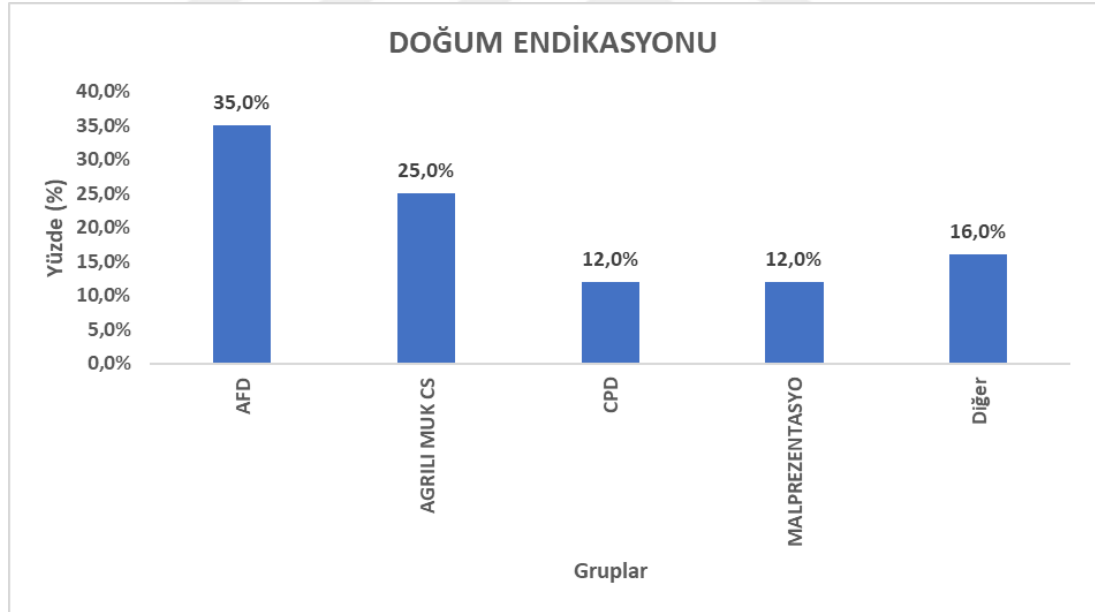
Şekil 7: Kan Transfüzyonu Düzeylerine Göre Dağılım

Gebelerin %81'inde kan transfüzyonu yapılmamışken (n=81), %19'unda yapıldığı (n=19) belirlenmiştir.



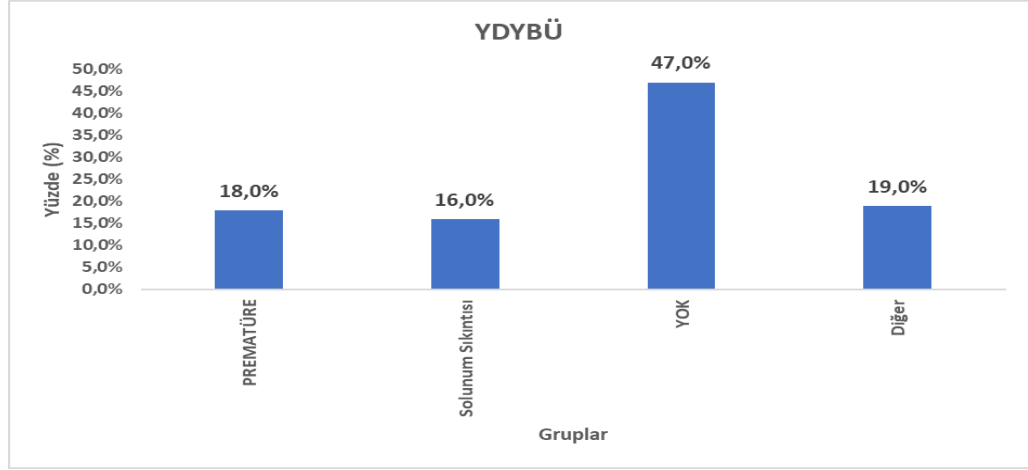
Şekil 8: Hipogastrik Arter Bağlama Düzeylerine Göre Dağılım

Gebelerin %99'unda hipogastrik arter bağlama yapılmadığı belirlenirken (n=99) %1'inde doğumda hipogastrik arter bağlama yapıldığı belirlenmiştir (n=1).



Şekil 9: Doğum Endikasyonu Düzeylerine Göre Dağılım

Gebelerin %35'inin AFD Doğum endikasyonu olduğu (n=35), %25'inin Ağrılı Muk CS doğum endikasyonu olduğu (n=25), %12'sinin Cpd doğum endikasyonu olduğu (n=12), %12'sinin Malprezentasyon doğum endikasyonu olduğu (n=12) olduğu belirlenirken %16'sının diğer doğum endikasyonu olduğu (n=16) belirlenmiştir.



Şekil 10: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde Kalma Nedenlerine Göre Dağılım

Doğum yapan kadınlarının bebeklerinin %18'inin prematüre olduğu için Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde kaldıkları (n=18), %16'sının solunum sıkıntısı nedeniyle YDYBÜ'de kaldıkları (n=16), %19'unun diğer nedenlerle YDYBÜ'de kaldıkları (n=19) belirlenirken %47'sinin YDYBÜ'de kalmadıkları belirlenmiştir (n=47).

Tablo 3: Katılımcıların Yaş, Gravida, Parite ve Doğum Haftalarına Ait Betimleyici Bulgular

Değişkenler	Min.	Max.	ort	s.s
Yaş	19	42	30,11	5,67
Gravida	1	9	3,06	1,86
Parite	0	6	1,51	1,29
Doğum Haftası	31	42	36,96	2,29

Araştırmaya dahil olan gebelerin min. 19 max. 42 yaşında oldukları belirlenirken yaş ortalamalarının 30.11 ± 5.67 olduğu belirlenmiş, Gravide düzeylerinin min. 1, max. 9 olduğu belirlenirken gravida ortalamalarının 3.06 ± 1.86 olduğu belirlenmiş, parite düzeylerinin min. sıfır, max. 6 olduğu belirlenirken parite ortalamalarının 1.51 ± 1.29 olduğu belirlenmiş ve doğum haftalarının min 31 hafta iken max. 42 hafta olduğu belirlenmiş ve doğum haftası ortalamalarının 36.96 ± 2.29 olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4: Verilerin Normalliğine Ait Bulgular

Değişkenler	Merkezi Eğilim		Basıklık-Çarpıklık	
	$\bar{x}$	Medyan	Basıklık	Çarpıklık
Yaş	30,11	30	0,187	-0,818
Gravida	3,06	3	1,117	0,854
Parite	1,51	1	0,84	0,667
Doğum Haftası	36,96	37	-0,371	-0,08

Verilerin dağılımını incelerken merkezi eğilim ölçümlerinden ortalama ve medyanın yakınlığının yanı sıra çarpıklık ile basıklık değerlerinin -2 ile +2 arasında olduğundan dağılımın normal olduğu belirlenmiştir. Verilerin dağılımın normal olması nedeniyle bu değişkenlerin diyabetik grupla karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t-testi uygulanacaktır.

Tablo 5: Yaş, Gravida, Parite ve Doğum Haftalarına Göre Diyabetik Grupların Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	n	$\bar{x}$	s.s	t	p
YAŞ	Diyabetik Olmayan	70	29,16	5,58	-2,643	0,010**
	Diyabetik	30	32,33	5,33		
GRAVİDA	Diyabetik Olmayan	70	2,93	1,80	-1,082	,282
	Diyabetik	30	3,37	1,99		
PARİTE	Diyabetik Olmayan	70	1,47	1,30	-,455	,650
	Diyabetik	30	1,60	1,28		
DOĞUM HAFTASI	Diyabetik Olmayan	70	37,24	2,31	1,911	0,059*
	Diyabetik	30	36,30	2,15		

*p<0.10; **p<0.05; Bağımsız Örneklem t-testi yapılmıştır.

Tablo 5 incelendiğinde yaş düzeyinin diyabetik gruplara göre farkının %95 güven düzeyinde anlamlı olduğu ($t=-2.643$; $p=0.010<0.05$), doğum haftasının diyabetik gruplara göre farkının %90 güven düzeyinde anlamlı olduğu ($t=1.911$; $p=0.059<0.10$) belirlenirken gravida ve parite değişkenlerinin diyabetik gruplara göre farklarının anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0.10$). Farklılıklar incelendiğinde diyabetik olan gebelerin yaşlarının ($\bar{x}:32.33\pm5.33$) diyabetik olmayanlardan ($\bar{x}:29.16\pm5.58$) fazla olduğu belirlenmiştir. Diyabetik olmayan gebelerin doğum haftası ($\bar{x}:37.24\pm2.31$) sürelerinin diyabetik olanlardan ($\bar{x}:36.30\pm2.15$) daha fazla olduğu belirlenmiştir.

Tablo 6: Grupların Doğum Endikasyonu Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler			Diyabetik Olmayan	Diyabetik Olan	X ²	p
DOĞUM ENDİKASYONU	AFD	n	31	4	9,221	0,056*
		%	44,3%	13,3%		
	AGRILI MUK CS	n	15	10		
		%	21,4%	33,3%		
	CPD	n	7	5		
		%	10,0%	16,7%		
	MALPREZENTASYO	n	8	4		
		%	11,4%	13,3%		
	DİĞER	n	9	7		
		%	12,9%	23,3%		
	TOPLAM	n	70	30		
		%	100,0%	100,0%		

*p<0.10; Ki-Kare testi yapılmıştır; Yüzdeler Sütunlara (Diyabetik Gruplara) göre verilmiştir.

Tablo 6 incelendiğinde diyabetik olmayanların büyük çoğunluğunun %44.3 oranıyla doğum endikasyonlarının AFD olduğu belirlenirken ,diyabetik olanlarda ise büyük çoğunluğunun %33.3 oranıyla Ağrılı MUK CS doğum endikasyonu olduğu görülmektedir. Doğum endikasyonu diabetik olmayan grup ile diyabetik grup arasındaki ilişkinin %90 güven düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($X^2=9.22$; $p=0.056<0.10$).

Tablo 7: Grupların Doğum Kilosu Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler			Diyabetik Olmayan	Diyabetik Olan	X^2	p
Doğum Kilosu	3500 gram altı	n	53	16	4,918	0,025**
		%	75,7%	53,3%		
	3500 gram üzeri	n	17	14		
		%	24,3%	46,7%		
	Toplam	n	70	30		
		%	100,0%	100,0%		

** $p<0.05$; Fisher Ki-Kare testi yapılmıştır; Yüzdele Sütunlara (Diyabetik Gruplara) göre verilmiştir.

Tablo 7 incelendiğinde diyabetik olmayanların %75.7'sinin 3.500 gramın altında bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenirken %24.3'ünün 3.500 gramdan fazla ağırlıkta bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenmiş olup diyabetik olanların ise %53.3'ünün 3.500 gramın altında bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenirken %46.7'sinin 3.500 gramdan fazla ağırlıkta bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenmiştir. Doğum kilosu diabetik olmayan grup ile diyabetik grup arasındaki ilişkinin %95 güven düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($X^2=4.918$; $p=0.025<0.05$).

Tablo 8: Grupların Apgar Skoru Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler			Diyabetik Olmayan	Diyabetik Olan	X^2	p
APGAR	7 Altı	n	10	5	0,093	0,76
		%	14,3%	16,7%		
	7 ve Üzeri	n	60	25		
		%	85,7%	83,3%		
	Toplam	n	70	30		
		%	100,0%	100,0%		

Fisher Ki-Kare testi yapılmıştır; Yüzdele Sütunlara (Diyabetik Gruplara) göre verilmiştir.

Tablo 8 incelendiğinde diyabetik olmayanların %14.3'ünün 7'nin altında APGAR düzeyleri varken %85.7'sinin APGAR düzeyinin 7 veya üzeri olduğu belirlenmiş olup diyabetik olanların ise %16.7'sinin 7'nin altında APGAR düzeyleri varken %83.3'ünün APGAR düzeyinin 7 veya üzeri olduğu belirlenmiştir. APGAR düzeyi

diyabetik olmayan grup ile diyabetik grup arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($X^2=0.093$; $p=0.760>0.10$).

Tablo 9: Grupların TEC(Cm) Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler			Diyabetik Olmayan	Diyabetik Olan	X^2	p
TEC (CM)	Hafif	n	59	28	1,520	0,334
		%	84,3%	93,3%		
	Orta	n	11	2		
		%	15,7%	6,7%		
	Toplam	n	70	30		
		%	100,0%	100,0%		

Fisher Ki-Kare testi yapılmıştır; Yüzdelere Sütunlara (Diyabetik Gruplara) göre verilmiştir

Tablo 9 incelendiğinde diyabetik olmayanların %84.3'ünün hafif düzeyde TEC'leri varken %15.7'sinin orta düzeyde TEC'leri olduğu belirlenmiş olup diyabetik olanların ise %93.3'ünün hafif düzeyde TEC'leri varken %6.7'sinin orta düzeyde TEC'leri olduğu belirlenmiştir. TEC düzeyi non diyabetik grup ile diyabetik grup arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($X^2=1.520$; $p=0.334>0.10$).

Tablo 10: Grupların Kan Transfüzyonu Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler			Diyabetik Olmayan	Diyabetik Olan	X^2	p
Kan Transfüzyonu	Hafif	n	57	24	0.028	0.867
		%	81,4%	80,0%		
	Orta	n	13	6		
		%	18,6%	20,0%		
	Toplam	n	70	30		
		%	100,0%	100,0%		

Fisher Ki-Kare testi yapılmıştır; Yüzdelere Sütunlara (Diyabetik Gruplara) göre verilmiştir.

Tablo 10 incelendiğinde diyabetik olmayanların %81.4'ünün hafif düzeyde kan transfüzyonu yapılmışken %18.6'sında orta düzeyde kan transfüzyonu yapıldığı belirlenmiş olup diyabetik olanların ise %80'inin hafif düzeyde kan transfüzyonu yapılmışken %20'sinde orta düzeyde kan transfüzyonu yapıldığı belirlenmiştir. Kan transfüzyonu diyabetik olmayan grup ile diyabetik grup arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($X^2=0.028$; $p=0.867>0.10$).

Tablo 11: Grupların Hipogastrik Arter Bağlama Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler			Diyabetik Olmayan	Diyabetik Olan	X ²	p
Hipogastrik Arter Bağ	Hafif	n	70	29	2.357	0.300
		%	100,0%	96,7%		
	Orta	n	0	1		
		%	0,0%	3,3%		
	Toplam	n	70	30		
		%	100,0%	100,0%		

Fisher Ki-Kare testi yapılmıştır; Yüzdelere Sütunlara (Diyabetik Gruplara) göre verilmiştir

Tablo 11 incelendiğinde diyabetik olmayanların tamamında Hipogastrik Arter Bağlama yapılmazken, diyabetik olanların ise 96.7'sinde Hipogastrik Arter Bağlama yapılmadı %3.3'ünde Hipogastrik Arter Bağlama yapıldığı belirlenmiştir. Hipogastrik Arter Bağlama diyabetik olan ve olmayan gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($X^2=2.357$; $p=0.300>0.10$).

Tablo 12:Grupların YDYBÜ Yatış Nedenlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler			Diyabetik Olmayan	Diyabetik Olan	X ²	p
YDYBÜ	Prematüre	n	11	7	3,843	0,279
		%	15,7%	23,3%		
	Solunum Sıkıntısı	n	9	7		
		%	12,9%	23,3%		
	Yok	n	37	10		
		%	52,9%	33,3%		
	Diğer	n	13	6		
		%	18,6%	20,0%		
	Toplam	n	70	30		
		%	100,0%	100,0%		

Ki-Kare testi yapılmıştır; Yüzdelere Sütunlara (Diyabetik Gruplara) göre verilmiştir.

Tablo 12 incelendiğinde diyabetik olmayanların büyük çoğunluğunun %52.9 oranıyla çocuklarının yenidoğan yoğun bakım ünitesinde kalmadıkları belirlenirken diyabetik olanlarda ise bu oran %33.3 olduğu görülmektedir. Yenidoğan Yoğun

Bakım Ünitesinde kalma durumları diyabetik olmayan ve diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($X^2=3.843$; $p=0.279>0.10$).

5. TARTIŞMA

Gebelikte en sık karşılaşılan problemlerden olan diyabet ister pregestasyonel ister gestasyonel olsun embriyo, fetüs ve anne açısından ciddi komplikasyonlar oluşturabilmektedir. Bu komplikasyonlardan biri olan polihidramniosis, gestasyonel yaşa göre yüksek miktarda (>95 persentil) amniyotik sıvı hacmi anlamına gelmekte olup, tanı USG ve çeşitli tekniklerle (AMI-TEC) konulur ve gebeliklerin %1-2'sini komplike eder (118).

Polihidramniosis vakalarının yaklaşık %60'si idiyopatiktir. Etiyolojik nedenler arasında: diabetes mellitus, anatomik anormallikler (merkezi sinir sistemi kusurları, gastrointestinal malformasyonlar, kas ve iskelet patolojileri, ürogenital tümörler), genetik hastalıklar (trizomi 13, 18, 21), gebelik sırasında oluşan bulaşıcı hastalıklar (toksoplazmoz, sitomegalovirüs, parvovirüs), Dandy-Walker sendromu ve Bartter sendromu gibi etkenler bulunmaktadır. Amniyotik sıvıdaki değişiklikler birçok fetal değişiklikle birlikte fetal sağlığın hızla bozulmasına, intrauterin fetal ölüme neden olabilir. Diyabetli gebelerde polihidramniosis'u açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Bunlardan en olası açıklama hipergliseminin neden olduğu fetal poliüridir (118). Polihidramniyozun etyolojisinde pregestasyonel ve gestasyonel diyabetin olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur. Örneğin Bingül (2019)'ün çalışmasında (119) PGDM'li grupta %9,1 olan polihidroamniyoz oranı; GDM'li grupta %8,8 ve kontrol grubunda ise %2 olmak üzere, PGDM'lilerde bu oran anlamlı olarak yüksektir.

Polihidramnios, gebeliğin tanı, izlem ve yönetiminde; pre-term doğum, malprezentasyon, kord prolapsusu, fetal anomaliler, sezaryen doğum, intrauterin ölüm ve yüksek mortalite oranı (Gürel, 2022) gibi birçok sorunlara yol açan bir patoloji olduğundan amniotik sıvının değerlendirilmesi, hem fetal hem de maternal komplikasyonların önlenmesinde önemli bir parametredir (120).

Bu çalışma, izole polihidramniosis tanısı almış diyabetik ve diyabetik olmayan gebelerde fetal ve maternal açıdan farklı parametrelerin karşılaştırılması amacıyla planlanmıştır. Bu amaçla yaş, gravida, parite ve doğum haftası değişkenlerinin frekans aralıklarına bakılmış; diyabetik olma durumuyla doğum endikasyonu, doğum kilosu,

apgar, ydybü, tec, kan transfüzyonu ve hipogastrik arter bağlama gibi parametreler arasında istatistiksel olarak bir farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir.

Araştırmaya dahil olan katılımcıların %30'unun diyabetik olup , %70'inin diyabetik olmadığı, yaş ortalamaları 30.11 (min. 19, max. 42)' dir. Yaş düzeyinin diyabetik gruplara göre farkının %95 güven düzeyinde anlamlı olduğu, farklılıklar incelendiğinde diyabetik olan gebelerin yaşlarının diyabetik olmayanlardan büyük olduğu belirlenmiştir. Bu sonuç literatürdeki birçok çalışmayla uyumlu olup, Kılıç (2019)'ın çalışmasında da diyabetik gebelerin yaş ortalaması, non-diyabetik olanlardan yüksek bulunmuştur. (121) Yine Kanada'da Denice ve ark. tarafından 1.109.605 gebe ile yapılan çalışmada %10 ile en yüksek GDM prevalansı 30 yaş üzerindeki gebelerde görülmüş, bu çalışmalarda GDM'nin yaşla arttığı vurgulanmıştır (120). Gürel (2022)'in çalışmasında ise tersi şekilde polihidramniyozun daha çok genç gebelerde ortaya çıktığı sonucuna ulaşılmıştır.

Katılımcıların gravida sayıları ortalaması 3.06 (min. 1- max. 9) olarak tespit edilmiş olup bu gravida değişkeninin diyabetik gruplara göre farklılığı anlamlı bulunmamıştır. Gürel (2022) ve Kılıç (2019)'un çalışmaları da gravida ortalaması değerlendirildiğinde diyabetik ve non-diyabetik gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (120, 121). Saraç (2015)'in çalışmasında ise gebelik sayısı arttıkça diyabetinde artarak gebeliğe eşlik ettiği sonucu çıkmıştır (122).

Yine katılımcıların parite ortalamaları 1.51 (min. 0- max. 6) olarak tespit edilmiş ve parite değişkeni ile diyabetik olma arasında gruplara göre farklılığın anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Gürel (2022)'in çalışması da parite ortalamaları açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunamazken Kılıç (2019)'ın çalışmasında diyabetik olguların parite sayısı, non-diyabetik olanlardan yüksek bulunmuştur (120,121).

Çalışmada polihidramiyoz tanımlı diyabetik gebeler ile diyabetik olmayan gebeler doğum haftaları açısından karşılaştırılmış, katılımcıların doğum haftası ortalamasının 36.96 (min. 31- max. 42) olduğu tespit edilmiştir. Farklılığın anlamlı olduğu, diyabetik olmayanların doğum haftasının diyabetik olanlardan daha fazla olduğu bulunmuştur. Bingöl (2019)'ün 205 adet PGDM ve GDM'li olguyu preterm doğum açısından değerlendirdiği çalışmasında; PGDM'li grupta %45,44'ünün, GDM'li grupta %44,

37'sinin ve kontrol grubunda %26,01'inin preterm doğum yaptığı tespit edilmiştir. Kılıç (2019)'ın 199 polihidramniyoz tanısı almış gebe ile yapmış olduğu çalışmasında diyabetik gebeler ile non-diyabetik gebeler pre-term, term ve post-term doğum oranlarında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (119). Yine Gürel (2022)'in 213 polihidromniyoz tanısı almış gebe ile yapmış olduğu çalışmasında preterm doğum riski yüksek bulunmuştur (120). Görüldüğü gibi artmış uterin volümü nedeniyle polihidramniyozun preterm doğuma neden olabileceğini destekleyen çalışmalar olduğu gibi tersi yönde bulgularda mevcuttur. Khan ve Donnelly (2017)'nin Dublin'de yaptıkları çalışmalarında da preterm doğum açısından polihidramniyozlu olma durumuna göre gruplar arasında anlamlılığa rastlanmamıştır (123). Kaplan (2019) tezinde pregestasyonel DM tanısı almış gebeler ve HbA1c düzeyi yüksek olan gebelerle yapılan farklı çalışmalara değinerek, preterm doğum oranlarının bunlarda yüksek olduğu, ancak iyi tedavi edilmiş GDM tanılı gebelerde bu riskin artmadığını ifade etmiştir (124). Aynı çalışmada gebelikte obezite, aşırı kilo alımı, HbA1c>7 olması gibi etkenlerin preterm eylem riskini artırdığı, HbA1c düzeyi ile preterm doğum arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu belirtilmiştir. Öyleyse 39-40. gebelik haftasının normal kabul edildiği doğum eylemi için polihidramniyozu olan diabet tanılı gebelerin, preterm eylem riski taşıdığı sonucumuz literatürü desteklemektedir. Ancak diyabete eşlik eden ilave maternal sorunlar ile olası fetal sebeplerin doğum zamanına etki eden önemli unsurlar olduğu göz ardı edilmemelidir.

Doğum endikasyonu açısından bakıldığında diyabetik olmayanların büyük çoğunluğunun %44.3 oranıyla doğum endikasyonları AFD iken, diyabetik olgularda doğum endikasyonunun %33.3 oranıyla ağırlı muk CS olduğu görülmektedir. Çalışmamızda doğum endikasyonu açısından diyabetik ve non-diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin %90 güven düzeyinde anlamlı olduğu belirlenmiştir. Bingöl (2019)'ün çalışmasında, sezaryenle doğum sıklığı PGDM'de %76,4; GDM'de %75; kontrol grubunda ise %74,5 olup 3 grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (119). Kumari ve ark.(2018)'nin çalışmasında da sezeryan, normal ya da aletli doğum açısından GDM'li ve kontrol grubu arasında anlamlılık bulunamamıştır. Gürel (2022)'e göre polihidramniyoz sezaryen ile doğum endikasyonunu arttırmaktadır. Çalışmasında primer sezaryen oranı %48 olup bu çoğunlukla malprezentasyon nedeniyle gerekli görülmüştür (120). O halde malprezentasyon sık

görülen polihidramniyoz komplikasyonlarından biridir. Çalışmamızda malprezantasyon diyabetiklerde %13,3 non diyabetiklerde %11,4 ile doğum endikasyonunda dördüncü sırada yer almaktadır.

Çalışmaya katılan gebelerden diyabetik olmayanların %24,3'ünün 3.500 gramdan fazla ağırlıkta bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenirken diyabetik olanların ise %46,7'sinin 3.500 gramdan fazla ağırlıkta bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenmiştir. Doğum kilosu açısından diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir. Benzer şekilde Kılıç (2019)'a göre de diyabetik olgular non-diyabetiklere oranla 4000 gr ve üzerinde doğum ağırlığı açısından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (121). Yine Bingöl (2019)'un çalışmasında makrozomi oranı PGDM'de %27,3, GDM'de %10 ve kontrol grubunda ise %1,9 olarak bulunmuştur (119). Makrozomi en yüksek oranda

PGDM'li annelerin bebeklerinde görülmüştür ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Kumari ve arkadaşlarına göre kontrol grubuyla (%19,4) karşılaştırıldığında GDM grubunda (%28,2) önemli ölçüde daha fazla sayıda makrozomik bebek olduğu görülmüştür (125). Gürel (2022) 4000 gram ve üzeri doğum ağırlığına sahip fetüslerin %41 oranla polihidramniyoz grubuna ait olduğunu belirtmiştir (120). Mutlu (2012) çalışmasında iri bebek ile polihidramniyoz arasındaki ilişki tam olarak açıklanamamış olsa da, polihidramniyozun makrozomili yenidoğan insidansında artışa neden olduğu bulgusuna yer vermiş, aynı çalışmada Smith ve arkadaşlarının subklinik glikoz intoleransına bağlı olarak fetal idrar outputu ile fetal boyutların artması sonucu polihidramniyoz ve makrozomi olduğu ileri sürülen çalışmasına değinilmiştir (126). Fetal makrozomi, fetal ve maternal komplikasyonlar açısından bir risk faktörü olduğundan polihidramniyozla birlikte saptandığı durumlarda en sık düşünülen maternal etyolojisi kontrolsüz diabetir (120). Bu nedenle gebelikte ve doğumda sıkı glisemik takipler ve kontroller oldukça önemlidir.

Apgar skorları açısından incelendiğinde diyabetik olmayanların %14,3'ü, diyabetik olanların ise %16,7'sinin Apgar düzeyleri 7'nin altında bulunmuş olup, Apgar düzeyine göre diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Benzer şekilde Bingöl (2019)'ün çalışmasında da 1.dk apgar skorları; PGDM, GDM ve kontrol grupları arasında istatistiksel farklılık görülmemiştir

(119). Kılıç (2019)'ın çalışma sonuçlarında da diyabetik ve nondiyabetik olgular değerlendirildiğinde olguların %95,5'inin 5.dakika Apgar skoru 7 ve üzerinde olup gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (121). Kumari ve ark.(2018)'na göre de GDM anne bebekleri ile kontrol grubunda yer alan anne bebeklerinin 1. ve 5. dakika Apgar skorları arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtmiştir (125). Khan ve Donnelly (2017)'nin polihidramniyozu olan ve olmayan gruplar arası karşılaştırmasında da gruplar arasında anlamlılık bulunamamıştır (123). Perinatal iyiliğin önemli bir indikatörü olan Apgar skoru, maternal ve fetal birçok faktörden etkilenmektedir. Çalışmamızda çıkan sonuç literatürü desteklese de diabetli olan ve 7'nin altında Apgar skoru bulunan bebek sayısının az olmasının sonucun anlamlı çıkmayışını etkilediği düşünülmektedir.

Gebelerden diyabetik olmayanların %84.3'ünün hafif düzeyde TEC'leri varken %15.7'sinin orta düzeyde TEC'leri olduğu belirlenmiş olup diyabetik olanların ise %93.3'ünün hafif düzeyde TEC'leri varken %6.7'sinin orta düzeyde TEC'leri olduğu belirlenmiştir. TEC düzeyi grupları ile diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir.

Yine katılımcılardan diyabetik olmayanların %81.4'ünün hafif düzeyde kan transfüzyonu yapılmışken %18.6'sında orta düzeyde kan transfüzyonu yapıldığı belirlenmiş olup diyabetik olanların ise %80'inin hafif düzeyde kan transfüzyonu yapılmışken %20'sinde orta düzeyde kan transfüzyonu yapıldığı belirlenmiştir. Kan transfüzyonu açısından diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Literatürde benzer bir karşılaştırmanın yapıldığı bir çalışmaya rastlanmadığından diyabetli olma durumu ile kan transfüzyonu karşılaştırması değerlendirilememiştir.

Diyabetik olmayanların tamamında Hipogastrik Arter Bağlama yapılmamışken, diyabetik olanların ise 96,7'sinde yapılmamış, %3.3'ü yani 1 tane vakada Hipogastrik arter bağlama yapıldığı belirlenmiştir. Hipogastrik arter bağlama grupları açısından diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Bu değişken açısından yeterli veri olmayışı sonucun almalı çıkmamasında etkili olabilir.

Son olarak diyabetik olmayanların büyük çoğunluğunun %52,9 oranıyla çocuklarının yenidoğan yoğun bakım ünitesinde kalmadıkları belirlenirken diyabetik olanlarda ise bu oran %33,3 olarak görülmektedir. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde (YDYBÜ) kalma durumları ile diyabetik gruplar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Gruplar arasında endikasyonların dağılımı incelendiğinde diyabetik gebelerin %23,3'ü prematüre, %23,3'ü solunum sıkıntısı, %20'si diğer nedenlerde YDYBÜ'nde izlenmiştir. Kılıç (2019) çalışmasında çalışmamızla benzer şekilde her iki grup arasında YDYBÜ ihtiyacı bakımından bir fark bulamamışken (121), Bingöl (2019)'ün çalışmasında PGDM'li annelerin bebeklerinde %41,7, GDM'li annelerin bebeklerinde %30 ve kontrol grubunda ise %23'ünde yenidoğan yoğun bakım yatışı yapılmıştır. Bu oran PGDM'lilerin lehine yüksek çıkmıştır. Kumari ve ark.(2018) hipoglisemi, hiperbilurunemi, respiratuar distres sendromu (RDS) ve konjenital anomali açısından perinatal durumu değerlendirmiş ve GDM'li grupta hipoglisemili bebek oranı %20,6 iken kontrol grubunda %5,2 olarak anlamlı farklılık gösterdiği bulunmuştur (125). Gürel (2022)'e göre AFI değeri ile polihidramniyozun şiddeti arttıkça; YDYBÜ ihtiyacının arttığı bulunmuştur (120). Literatürde polihidramniyozun YDYBÜ ihtiyacını arttırdığını gösteren araştırmalar mevcuttur. Pagan ve ark. (2022) tarafından yayımlanan son meta-analiz; idiyopatik polihidramniyoz intrauterin ölüm, YDYBÜ ihtiyacı, düşük apgar skoru, makrozomi, malprezentasyon ve sezaryen doğum oranlarında artışa neden olduğunu göstermiştir. Yine Khan ve Donnelly'nin çalışmasında ise polihidramniyozlu gebelerin bebeklerinde fetal distres (%17,4'e karşı %6,9) ve YDYBÜ yatış oranında (%17,4'e karşı %4,9) farklılık gözlenmiştir (123).

Tüm bu veriler ışığında pregestasyonel ve gestasyonel diyabetin ve buna bağlı polihidramniyozun neden olduğu fetal ve maternal komplikasyonlar düşünüldüğünde prenatal dönemde yapılacak glisemik kontrolün önemi tartışılmazdır. Bu takipler sayesinde gelişebilecek komplikasyonların insidansının azaldığını gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur. Gebelik potansiyel olarak diabetojeniktir. Öyleyse gebelik sırasında gelişebilecek hiperglisemi göz ardı edilmeden uygun tedaviyle takip edilmelidir.

6. SONUÇLAR

Bu araştırmada gebeliğin 2. veya 3.trimesterında İzole Polihidramniyos Tanısı alan Diabetik ve

Non Diabetik gebelerin Fetal ve Maternal sonuçları değerlendirilmiş ve karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda gruplar arasında yaş, doğum haftası, doğum endikasyonu ve doğum kilosu için anlamlı istatistiksel fark saptanmıştır. Farklılıklar incelendiğinde diyabetik olanların yaşlarının diyabetik olmayanlardan büyük olduğu belirlenmiştir. Diyabetik olmayanların doğum haftası sürelerinin diyabetik olanlardan daha fazla olduğu belirlenmiştir. Diyabetik olmayanların büyük çoğunluğunun %44.3 oranıyla doğum endikasyonlarının AFD olduğu belirlenirken, diyabetik olanlarda ise büyük çoğunluğunun Ağrılı MUK CS doğum endikasyonu olduğu görülmektedir. Literatürden farklı olarak diyabetik olmayan grupta afd endikasyonu ile doğumun fazla olduğu gözlenmiş olup polihidramniyozun diyabetik olmayan grupta da yakın ve özenli bir takip gerektirdiğini bize düşündürmüştür. Diyabetik olan grupta ise doğum endikasyonunun en fazla sayıda ağrılı muk cs olması bu gebelerin önceki gebeliklerinde de diyabetin öncülüğünde iri bebek doğurma öyküsü olabileceğini düşündürmüştür. Yine çalışmamızda beklenenin aksine diyabetik olan ve olmayan grupların bebekleri arasındaki apgar skorları ve yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatış sayılarının benzer olması polihidramniyoz tanılı gebenin diyabetik olmasa dahi yakın takip edilmesi gerektiği çıkarımını bize yaptırmıştır. Diyabetik olmayanların büyük bölümünün 3.500 gramın altında bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenirken daha az bir bölümünün 3.500 gramdan fazla ağırlıkta bir çocuk dünyaya getirdikleri belirlenmiştir. Diyabetik olanlarda ise bu oran birbirine yakındır. Gravida, parite, apgar skorları, yenidoğan yoğun bakım ünitesi ihtiyacı, kan transfüzyonu ihtiyacı ve hipogastrik arter bağlama açısından ise anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Maternal ve fetal mortalite ve morbidite oranlarının azaltılmasında önce polihidramniosun sonra da etiolojinin tespit edilmesi çok önemlidir.

7. KAYNAKLAR

1. Golan A, Wolman I, Sagi J, et al. Persistence of polyhydramnios during pregnancy--its significance and correlation with maternal and fetal complications. *Gynecol Obstet Invest* 1994; 37:18.
2. Many A, Hill LM, Lazebnik N, Martin JG. The association between polyhydramnios and preterm delivery. *Obstet Gynecol* 1995; 86:389.
3. Smith CV, Plambeck RD, Rayburn WF, Albaugh KJ. Relation of mild idiopathic polyhydramnios to perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 1992; 79:387.
4. Biggio JR Jr, Wenstrom KD, Dubard MB, et al: Hydramnios prediction of adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 94:773, 1999
5. Dashe JS, Nathan L, McIntire DD, et al: Correllation between amniotic fluid glucose concentration and amniotic fluid volume in pregnancy complicated by diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 182(4):901, 2000
6. Pri-Paz S, Khalek N, Fuchs KM, et el: Maximal amniotic fluid index as a prognostic factor in pregnancies complicated by hydramnios. *Ultrasound Obstet Gynecol* 39(6):648, 2012
7. ACOG practice bulletin. Antepartum fetal surveillance. Number 9, October 1999 (replaces Technical Bulletin Number 188, January 1994). Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 2000; 68:175.
8. Magann EF, Doherty DA, Field K, et al. Biophysical profile with amniotic fluid volume assessments. *Obstet Gynecol* 2004; 104:5.
9. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of obstetric ultrasound examinations. *J Ultrasound Med* 2013; 32:1083.
10. Salomon LJ, Alfirevic Z, Berghella V, et al. Practice guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 37:116
11. Brace RA. Physiology of amniotic fluid volume regulation. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:280.
12. Abramovich DR. Fetal factors influencing the volume and composition of liquor amnii. *J Obstet Gynaecol Br Cocmonw* 1970; 77:865.

13. Abramovich, DR. The volume of amniotic fluid and its regulating factors. In: Amniotic Fluid — Research and Clinical Applications, 2nd, Fairweather DV, Eskes TK (Eds), Excerpta Medica, London 1978. p.31.
14. Ounpraseuth ST, Magann EF, Spencer HJ, Rabie NZ, Sandlin AT Normal amniotic fluid volume across gestation: Comparison of statistical approaches in 1190 normal amniotic fluid volumes. *J Obstet Gynaecol Res*; 2017; 43:1122.
15. Brace, RA, Ross, MG. Amniotic fluid volume regulation. In: Fetus and Neonate — Volume 4: Body fluids and kidney function, Brace, RA, Hanson MA, Rodeck CH (Eds), Cambridge University Press, Cambridge 1998. p.88
15. Hedriana HL. Ultrasound measurement of fetal urine flow. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:337.
16. Lee SM, Park SK, Shim SS, et al. Measurement of fetal urine production by three-dimensional ultrasonography in normal pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30:281.
17. Roberts TJ, Nijland MJ, Curran M, Ross MG. Maternal 1-deamino-8-D-argininevasopressin-induced sequential decreases in plasma sodium concentration: ovine fetal renal responses. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:82.
18. Grassi R, Farina R, Floriani I, et al. Assessment of fetal swallowing with grayscale and color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185:1322.
19. Miller JL, Sonies BC, Macedonia C. Emergence of oropharyngeal, laryngeal and swallowing activity in the developing fetal upper aerodigestive tract: an ultrasound evaluation. *Early Hum Dev* 2003; 71:61.
20. Ross MG, Nijland MJ. Fetal swallowing: relation to amniotic fluid regulation. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:352.
21. Gilbert WM, Brace RA. The missing link in amniotic fluid volume regulation: intramembranous absorption. *Obstet Gynecol* 1989; 74:748.
22. Brace RA. Progress toward understanding the regulation of amniotic fluid volume: water and solute fluxes in and through the fetal membranes. *Placenta* 1995; 16:1.
23. Wilson SM, Olver RE, Walters DV. Developmental regulation of luminal lung fluid and electrolyte transport. *Respir Physiol Neurobiol* 2007; 159:247-55.

24. Bock JL. Metabolic profiling of amniotic fluid by proton nuclear magnetic resonance spectroscopy: correlation with fetal maturation and other clinical variables. *Clin Chem* 1994; 40:56-61.
25. Yoshimura S, Masuzaki H, Gotoh H, Ishimaru T. Fetal redistribution of blood flow and amniotic fluid volume in growth-retarded fetuses. *Early Hum Dev* 1997; 47:297-304
26. Kimble RM, Harding JE, Kolbe A. Does gut atresia cause polyhydramnios? *Pediatr Surg Int* 1998; 13:115-7.
27. Moore TR. Amniotic fluid dynamics reflect fetal and maternal health and disease. *Obstet Gynecol* 2010; 116:759-65.
28. Matsumoto LC, Cheung CY, Brace RA. Increased urinary flow without development of polyhydramnios in response to prolonged hypoxia in the ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184:1008-14.
29. Daneshmand SS, Cheung CY, Brace RA. Regulation of amniotic fluid volume by intramembranous absorption in sheep: role of passive permeability and vascular endothelial growth factor. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:786-93.
30. Harding, R. Development of the respiratory system. In: *Textbook of Fetal Physiology*, Thorburn, GD, Harding, R (Eds), Oxford Medical Publications, 1994. p.140.
31. Faber JJ, Anderson DF. Regulatory response of intramembranous absorption of amniotic fluid to infusion of exogenous fluid in sheep. *Am J Physiol* 1999; 277:R236-42.
32. Smith RP, Miller SL, Igosheva N, et al. Cardiovascular and endocrine responses to cutaneous electrical stimulation after fentanyl in the ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:836-42.
33. Mann SE, Ricke EA, Torres EA, Taylor RN. A novel model of polyhydramnios: amniotic fluid volume is increased in aquaporin 1 knockout mice. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:2041-4.
34. Wang S, Chen J, Beall M, et al. Expression of aquaporin 9 in human chorioamniotic membranes and placenta. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:2160-7.

35. Beall MH, Wang S, Yang B, et al. Placental and membrane aquaporin water channels: correlation with amniotic fluid volume and composition. *Placenta* 2007; 28:421-8.
36. Prat C, Blanchon L, Borel V, et al. Ontogeny of aquaporins in human fetal membranes. *Biol Reprod* 2012; 86:48
37. Many A, Hill LM, Lazebnik N, Martin JG. The association between polyhydramnios and preterm delivery. *Obstet Gynecol* 1995; 86:389-91.
38. Smith CV, Plambeck RD, Rayburn WF, Albaugh KJ. Relation of mild idiopathic polyhydramnios to perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 1992; 79:387-9.
39. Moore TR, Cayle JE: The amniotic fluid index in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162 (5):1168-1173
40. Alexander ES, Spitz HB, Clark RA. Sonography of polyhydramnios. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 138:343-6.
41. Hobbins JC, Grannum PA, Berkowitz RL, et al. Ultrasound in the diagnosis of congenital anomalies. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134:331-45.
42. Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, et al. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstet Gynecol* 2002; 100:134-9.
43. Hill LM, Breckle R, Thomas ML, Fries JK. Polyhydramnios: ultrasonically detected prevalence and neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 1987; 69:21-5.
44. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, et al: Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume II. The relationship of increased amniotic fluid volume to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150 (3):250-254.
45. Thompson O, Brown R, Gunnarson G, Harrington K: Prevalence of polyhydramnios in the third trimester in a population screened by first and second trimester ultrasonography. *J Perinat Med* 1998; 26 (5):371-377.
46. Shani H, Sivan E, Cassif E, Simchen MJ. Maternal hypercalcemia as a possible cause of unexplained fetal polyhydramnion: a case series. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:410.e1-5.
47. Ben-Chetrit A, Hochner-Celnikier D, Ron M, Yagel S. Hydramnios in the third trimester of pregnancy: a change in the distribution of accompanying fetal anomalies as a result of early ultrasonographic prenatal diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1344-5.

48. Stoll CG, Alembik Y, Dott B. Study of 156 cases of polyhydramnios and congenital malformations in a series of 118,265 consecutive births. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:586-90.
49. Naeye RL, Milic AM, Blanc W: Fetal endocrine and renal disorders: Clues to the origin of hydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108 (8):1251-1256.
50. Queenan JT, Gadow EC. Polyhydramnios: chronic versus acute. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108:349-55.
51. van Otterlo LC, Wladimiroff JW, Wallenburg HC: Relationship between fetal urine production and amniotic fluid volume in normal pregnancy and pregnancy complicated by diabetes. *Br J Obstet Gynaecol* 1977; 84 (3):205-209.
52. Nageotte MP, Hurwitz SR, Kaupke CJ, et al: Atriopeptin in the twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol* 1989; 73 (5 Pt 2):867-870
53. Bajoria R, Ward S, Sooranna SR: Atrial natriuretic peptide mediated polyuria: Pathogenesis of polyhydramnios in the recipient twin of twin-twin transfusion syndrome. *Placenta* 2001; 22 (8-9):716-724.
54. Rosen DJ, Rabinowitz R, Beyth Y, et al: Fetal urine production in normal twins and in twins with acute polyhydramnios. *Fetal Diagn Ther* 1990; 5 (2):57-60.
55. Powell TL, Brace RA: Elevated fetal plasma lactate produces polyhydramnios in the sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165 (6 Pt 1):1595-1607
56. Faber JJ, Anderson DF: Hydrops fetalis in nephrectomized fetal lambs infused with angiotensin I. *Am J Physiol* 1994; 267 (6 Pt 2):R1522-R1527.
57. Soothill PW, Nicolaides KH, Rodeck CH, et al: Relationship of fetal hemoglobin and oxygen content to lactate concentration in Rh isoimmunized pregnancies. *Obstet Gynecol* 1987; 69 (2):268-271
58. Harman CR. Amniotic fluid abnormalities. *Semin Perinatol*. 2008;32:288-294
59. Magann EF, Chauhan SP, Doherty DA, et al. A review of idiopathic hydramnios and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol Surv*. 2007;62: 795-802.
60. Panting-Kemp A, Nguyen T, Castro L: Substance abuse and polyhydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187 (3):602-605.
61. Ang MS, Thorp JA, Parisi VM: Maternal lithium therapy and polyhydramnios. *Obstet Gynecol* 1990; 76 (3 Pt 2):517-519.

62. Ohlsson A, Sieck U, Cumming W, et al: A variant of Bartter's syndrome. Bartter's syndrome associated with hydrops, prematurity, hypercalciuria and nephrocalcinosis. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73 (6):868-874.
63. Matsushita Y, Suzuki Y, Oya N, et al: Biochemical examination of mother's urine is useful for prenatal diagnosis of Bartter syndrome. *Prenatal Diagn* 1999; 19 (7):671-673.
64. Barkin SZ, Pretorius DH, Beckett MK, et al: Severe polyhydramnios: incidence of anomalies. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148 (1):155-159
65. Brans YW, Andrew DS, Dutton EB, et al: Dilution kinetics of chemicals used for estimation of water content of body compartments in perinatal medicine. *Pediatr Res* 1989; 25 (4):377-382.
66. Duncan KR, Denbow M, Fisk NM: The aetiology and management of twin twin transfusion syndrome. *Prenatal Diagn* 1997; 17:1227-1236
67. Baekkeskov S, Nielsen JH, Marner B, Bilde T, Ludvigsson J, Lernmark A. Autoantibodies in newly diagnosed diabetic children with immunoprecipitate human pancreatic islet cell proteins. *Nature*, 1982; 298: 167-169.
68. Atkinson MA, Maclaren NK, Riley WJ, Winter WE, Fisk DD, Spillar RP. Are insulin autoantibodies markers for insulindependent mellitus? *Diabetes* 35; 1986; 894-898.
69. American Diabetes Association: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2005; 28: 37-42.
70. Thomas R. Moore. Diabetes in pregnancy. In Creasy RK, Resnik R, eds. *Maternal-Fetal Medicine*. 5th ed. WB Saunders Company, Philadelphia. 2004; 10231061.
71. Pu, Jia et al. "Racial/Ethnic differences in Gestational Diabetes Prevalence and Contribution of Common Risk Factors." *Paediatric and perinatal epidemiology* vol. 29,5 (2015): 436-43. doi:10.1111/ppe.12209
72. Kim S.Y., England L., Wilson H.G., Bish C., Satten G.A., Dietz P. Percentage of gestational diabetes mellitus attributable to overweight and obesity. *Am. J. Public Health*. 2010;100:1047–1052. doi: 10.2105/AJPH.2009.172890.
73. Yogev Y., Xenakis E.M., Langer O. The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes: The impact of glycemic control. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2004;191:1655–1660. doi: 10.1016/j.ajog.2004.03.074.

74. Lappin T. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N. Engl. J. Med.* 2008;358:1991–2002. doi: 10.1056/nejmoa0707943.
75. Lende M, Rijhsinghani A. Gestational Diabetes: Overview with Emphasis on Medical Management. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(24):9573. Published 2020 Dec 21. doi:10.3390/ijerph17249573.
76. Carlson DE, Platt LD, Medearis AL, et al. Quantifiable polyhydramnios: diagnosis and management. *Obstet Gynecol.* 1990;75:989-993
77. Barnhard Y, Bar-Hava I, and Divon MY: Is polyhydramnios in an ultrasonographically normal fetus an indication for genetic evaluation? *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: pp. 1523-1527
78. Landy HJ, Isada NB, and Larsen JW: Genetic implications of idiopathic hydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: pp. 114-117
79. Brady K, Polzin WJ, Kopelman JN, and Read JA: Risk of chromosomal abnormalities in patients with idiopathic polyhydramnios. *Obstet Gynecol* 1992; 79: pp. 234-238
80. Zahn CM, Hankins GD, and Yeomans ER: Karyotypic abnormalities and hydramnios. Role of amniocentesis. *J Reprod Med* 1993; 38: pp. 599-602
81. Wieacker P, Wilhelm C, Prompeler H, et al: Pathophysiology of polyhydramnios in twin transfusion syndrome. *Fetal Diagn Ther* 1992; 7: pp. 87-92.
82. Chen KC, Liou JD, Hung TH, et al: Perinatal outcomes of polyhydramnios without associated congenital fetal anomalies after the gestational age of 20 weeks. *Chang Gung Med J* 2005; 28: pp. 222-228.
83. Caldeyro-Barcia R, Pose SV, and Alvarez H: Uterine contractility in polyhydramnios and the effects of withdrawal of the excess of amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1957; 73: pp. 1238-1254
84. Moise KJ: Polyhydramnios. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40: pp. 266-279.
85. Bashiri A, Burstein E, Bar-David J, et al: Face and brow presentation: Independent risk factors. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008; 21: pp. 357-360
86. Bundgaard A, Andersen BR, Rode L, et al: Prevalence of polyhydramnios at a Danish hospital—A population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86: pp. 1427-1431

87. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, et al. Amniotic fluid volume assessment with the four quadrant technique at 36–42 weeks' gestation. *J Reprod Med* 1987;32:540–2
88. Magann EF, Perry KG, Chauhan SP, et al. The accuracy of ultrasound evaluation of amniotic fluid volume in singleton pregnancies: the effect of operator experience and ultrasound interpretative technique. *J Clin Ultrasound* 1997;25:249–53.
89. High risk pregnancy, 3. Baskı, 2008, bölüm 13: 272-278
90. Chen M, Chen CP. Invasive fetal therapy, global status and local development. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2004; 439 (4): 185-92.
91. Goldstein RB, Filly RA. Sonographic estimation of amniotic fluid volume. Subjective assessment versus pocket measurements. *J Ultrasound Med* 1988;7:363– 9.
92. Brace RA, Wolf EJ: Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161 (2):382-388.
93. Magann EF, Sanderson M, Martin JN, Chauhan S: The amniotic fluid index, single deepest pocket, and two-diameter pocket in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182 (6):1581-1588
94. Goldkrand JW, Hough TM, Lentz SU, et al: Comparison of the amniotic fluid index with gray-scale and color Doppler ultrasound. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13 (5):318- 322.
95. Chauhan SP, Magann EF, Morrison JC, et al. Ultrasonographic assessment of amniotic fluid does not reflect actual amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:291-6.
96. Magann EF, Chauhan SP, Barrilleaux PS, et al. Amniotic fluid index and single deepest pocket: weak indicators of abnormal amniotic volumes. *Obstet Gynecol* 2000; 96:737-40.
97. Flack NJ, Dore C, Southwell D, et al: The influence of operator transducer pressure on ultrasonographic measurements of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171 (1):218-222.
98. Hombo Y, Ohshita M, Takamura S, et al: Direct prediction of amniotic fluid volume in the third trimester by 3-dimensional measurements of intrauterine

- pockets: A tool for routine clinical use. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186 (2):245-250.
99. Magann EF, Doherty DA, Ennen CS, et al. The ultrasound estimation of amniotic fluid volume in diamniotic twin pregnancies and prediction of peripartum outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:570.e1-6.
 100. Magann EF, Chauhan SP, Whitworth NS, et al. Determination of amniotic fluid volume in twin pregnancies: ultrasonographic evaluation versus operator estimation. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1606-9.
 101. Watson WJ, Harlass FE, Menard MK, et al. Sonographic assessment of amniotic fluid in normal twin pregnancy. *Am J Perinatol* 1995; 12:122-4.
 102. Hamza A, Herr D, Solomayer EF, Meyberg-Solomayer G. Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2013 Dec;73(12):1241-1246.
 103. Ross MG, Brace RA, National Institute of Child Health and Development Workshop Participants. National Institute of Child Health and Development Conference summary: amniotic fluid biology--basic and clinical aspects. *J Matern Fetal Med* 2001; 10:2.
 104. Matěcha J, Nováčková M. Idiopathic polyhydramnios. *Ceska Gynekol.* 2020 Winter;85(6):417-421.
 105. Biggio JR Jr, Wenstrom KD, Dubard MB, Cliver SP. Hydramnios prediction of adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 1999; 94:773.
 106. Sickler GK, Nyberg DA, Sohaey R, Luthy DA. Polyhydramnios and fetal intrauterine growth restriction: ominous combination. *J Ultrasound Med* 1997; 16:609.
 107. Yefet E, Daniel-Spiegel E. Outcomes From Polyhydramnios With Normal Ultrasound. *Pediatrics* 2016; 137:e20151948.
 108. Dashe JS, Pressman EK, Hibbard JU. SMFM Consult Series #46: Evaluation and management of polyhydramnios. *Am J Obstet Gynecol.* 2018 Oct;219(4):B8
 109. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice
 109. Bulletins—Obstetrics. Practice Bulletin No. 173: Fetal Macrosomia. *Obstet Gynecol.* 2016 Nov;128(5):e195-e209.

110. Cabrol D, Landesman R, Muller J, Uzan M, Sureau C, Saxena BB. Treatment of polyhydramnios with prostaglandin synthetase inhibitor (indomethacin). *Am J Obstet Gynecol.* 1987 Aug;157(2):422-6.
111. Moise KJ. Indomethacin therapy in the treatment of symptomatic polyhydramnios. *Clin Obstet Gynecol.* 1991 Jun;34(2):310-8.
112. Dickinson JE, Tjioe YY, Jude E, Kirk D, Franke M, Nathan E. Amnioreduction in the management of polyhydramnios complicating singleton pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 2014 Oct;211(4):434.e1-7. [PubMed]
113. Erfani H, Diaz-Rodriguez GE, Aalipour S, Nassr A, Rezaei A, Gandhi M, Mendez-Figueroa H, Aagaard KM, Shamshirsaz AA. Amnioreduction in cases of polyhydramnios: Indications and outcomes in singleton pregnancies without fetal interventions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019 Oct; 241: 126-128.
114. Mari G, Roberts A, Detti L, et al: Perinatal morbidity and mortality rates in severe twin-twin transfusion syndrome: Results of the International Amnioreduction Registry. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: pp. 708-715
115. Coviello D, Bonati F, Montefusco SM, et al: Amnioreduction. *Acta Biomed* 2004; 75: pp. 31-33
116. Chalouhi GE, Essaoui M, Stirnemann J, Quibel T, Deloison B, Salomon L, Ville Y. Laser therapy for twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS). *Prenat Diagn.* 2011 Jul;31(7):637-46.
117. El Kaleb A, and Ville Y: Update on twin-to-twin transfusion syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008; 22: pp. 63-75
118. Preda, A., Ștefan, G.A., Preda, S.D., Cristian Comanescu, A., Fortofoiu, M.C., , Vladu, M.I., Fortofoiu, M. and Mota, M. Transient Polyhydramnios during Pregnancy Complicated with Gestational Diabetes Mellitus: Case Report and Systematic Review, *Diagnostics* 2022, 12, 1340. 2-18
119. Bingül, E. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 2010 İle 2015 Yılları Arasında Doğum Yapan Diabetes Mellitus ve Gestasyonel Diabetes Mellitus Tanılı Gebelik Olgularında Maternal ve Perinatal Sonuçlar. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2019: 1-100.

120. Gürel, S. İdiopatik Polihidroamnios Saptanmış Gebelerin Obstetrik ve Fetal Sonuçlarının Değerlendirilmesi. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul.2022: 1-56.
121. Kılıç Özşahin, S. Polihidramnios Tanılı Diyabetik ve Diyabetik Olmayan Hastalarda Perinatal Sonuçların Karşılaştırılması. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Uzmanlık Tezi, İstanbul.2019: 1-100.
122. Saraç Gökçen, E. Annelerinde Gestasyonel Diyabet Tanısı Olan Yenidoğanların Değerlendirilmeleri. Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi. Bolu.2015: 1-55.
123. Khan S, Donnelly J. Outcome of pregnancy in women diagnosed with idiopathic polyhydramnios. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2017 Feb;57(1):57-62.
124. Kaplan, İ. (2019). Pregestasyonel Diabetes Mellitus ve Gestasyonel Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Glikolize Hemoglobin A1c (HbA1c) Düzeyi ve Çeşitli Parametreler İle İkinci ve Üçüncü Trimester Gebelik Komplikasyonları Arasındaki İlişki. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Aydın. 2019: 50.
- 125- Kumari R, Dalal V, Kachhawa G, Sahoo I, Khadgawat R, Mahey R, et al. Maternal and Perinatal Outcome in Gestational Diabetes Mellitus in a Tertiary Care Hospital in Delhi. Indian J Endocrinol Metab. 2018;22(1):116-20.
- 126- Mutlu, E. Polihidramniyos ve Normohidramniyos Olgularında Oral Glikoz Tolerans Testi Sonuçlarının, Maternal Biyokimyasal Parametrelerin ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi. T.C. Genelkurmay Başkanlığı, Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Askeri Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Başkanlığı, Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanlık Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara. 2012: 20-25.
- 127- Pagan M, Magann EF, Rabie N, Steelman SC, Hu Z, Ounpraseuth S. Idiopathic polyhydramnios and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis., National library of medicine, 20 June 2022 <https://doi.org/10.1002/uog.24973>

8. EKLER

Hilal Kılınç İntihal Raporu

ORJİNALLIK RAPORU

% 10	% 9	% 2	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 5
2	smartofjournal.com İnternet Kaynağı	<% 1
3	acikerisim.pau.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
4	acikerisim.gelisim.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
5	openaccess.bezmialem.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
6	www.ncbi.nlm.nih.gov İnternet Kaynağı	<% 1
7	Submitted to Bahcesehir University Öğrenci Ödevi	<% 1
8	www.selcukmedj.org İnternet Kaynağı	<% 1
9	Submitted to Recep Tayyip Erdogan University Öğrenci Ödevi	<% 1