

HELLP Sendromunda Maternal Trombosit Sayısının Maternal ve Fetal Sonuçlara Etkisi

Okan ÖZKAYA¹, Mekin SEZİK¹, Hülya Toyran SEZİK², Elif Gül YAPAR³, Hakan KAYA¹

¹Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Süleyman Demirel University, Isparta, Turkey

²Isparta Maternity Hospital, Isparta, Turkey

³Zekai Tahir Burak Women's Health Training and Research Hospital, Ankara, Turkey

Received 28 September 2005; received in revised form 10 February 2006; accepted 11 February 2006

Abstract

Platelet Values Regarding Maternal-Fetal Outcomes In Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome

Objective: To analyze the consequences of platelet counts $<100\ 000/\mu\text{L}$ in HELLP syndrome with $\text{AST} \geq 70\ \text{U/L}$ considering laboratory parameters and maternal-fetal well-being.

Materials and Methods: Twenty-seven women with HELLP syndrome ($\text{AST} \geq 70\ \text{U/L}$ and platelet count $<100\ 000/\mu\text{L}$) were included and divided into two: Group 1 ($n=15$) with platelet counts $<100\ 000/\mu\text{L}$ and Group 2 ($n=12$) with $\geq 100\ 000/\mu\text{L}$. Groups were compared for laboratory data and maternal-perinatal outcome, using Mann-Whitney U-test and chi-square tests.

Results: Hematological complications were the most frequent (55.6%) morbidity in the overall study population. Requirements for blood and/or blood product transfusions were higher in Group 1 (73.3%) compared with Group 2 patients (33.3%, $p=0.03$). Premature rupture of membrane was more frequent in Group 2 but it did not reach statistical significance ($p=0.07$). Also oligohydramnios and neonatal sepsis were more frequent in Group 2 ($p=0.03$ and $p=0.01$, respectively), than those in Group 1.

Conclusion: Decreased platelet values in HELLP syndrome with plasma $\text{AST} \geq 70\ \text{U/L}$ is related to maternal hematological morbidity. More frequent premature rupture of membranes may be the reason of increased oligohydramnios and neonatal sepsis rates in HELLP syndrome with platelet count $>100\ 000\ \mu\text{L}$. However, other fetal and maternal complications seem to be unrelated with the severity of thrombocytopenia.

Keywords: HELLP syndrome, platelet count, pregnancy complication

Özet

Amaç: AST seviyesi $\geq 70\ \text{U/L}$ olan HELLP sendromlu hastalarda trombosit sayısının $<100\ 000/\mu\text{L}$ olmasının laboratuvar parametreleri ile maternal ve fetal iyilik hali üzerine olan etkilerini belirlemektir.

Materyal ve Metot: $\text{AST} \geq 70\ \text{U/L}$ ve trombosit sayısı $<150\ 000/\mu\text{L}$ olan 27 HELLP sendromlu hasta çalışmaya alındı. Hastalar trombosit değerine göre 2 gruba ayrıldı. Trombosit sayısı $\leq 100\ 000/\mu\text{L}$ altındaki hastalar 1. Grup (15 hasta), trombosit sayısı $>100\ 000/\mu\text{L}$ olan hastalar 2. Grubu (12 hasta) oluşturdu. İki grup arasında laboratuvar parametreleri ile maternal ve perinatal iyilik hali açısından fark olup olmadığı araştırıldı. İstatistiksel analizde Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi kullanıldı.

Sonuçlar: Hastalarda en sık saptanan komplikasyon %55.6 oranı ile hematolojik komplikasyonlar idi. Hematolojik komplikasyonlara bağlı olarak kan ve kan ürünü transfüzyonu, 1. Grup hastalarda (%73.3), 2. Grup hastalara (%33.3) göre anlamlı olarak fazla idi ($p=0.03$). İkinci grup hastalarda erken membran rüptürü fazlaydı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.07$). Yine 2. Grup hastalarda oligohidramnios ve yenidoğan sepsisi oranları anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla $p=0.03$ ve $p=0.01$).

Tartışma: AST seviyesi $\geq 70\ \text{U/L}$ olan HELLP sendromlu vakalarda trombosit sayısının düşüklüğü maternal hematolojik komplikasyonlar ile ilişkilidir. Trombosit sayısı $>100\ 000/\mu\text{L}$ olan HELLP sendromlu hastalarda oligohidramnios ve yenidoğan sepsis oranının fazla olmasının nedeni, bu hastalarda erken membran rüptürünün fazla olması olabilir. Bunların dışında diğer fetal ve maternal faktörler açısından HELLP sendromlu hastalarda trombosit sayısı önemli bir faktör olmayabilir.

Anahtar sözcükler: HELLP sendromu, trombosit sayısı, fetal morbidite

Corresponding Author: Dr. Okan Özkaya
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kadın Hastalıkları ve Doğum AD. 32040 Isparta, Türkiye
Phone : +90 246 211 21 00
Fax : +90 246 237 17 62
Gsm : +90 542 326 59 00
E-mail : drokanozkaya@yahoo.com

Giriş

HELLP sendromu hemoliz, yükselmiş karaciğer enzimleri ve düşük trombosit sayısı ile giden ciddi bir obstetrik patolojidir. İlk kez Weinstein tarafından tanımlanmıştır (1). Preeklampitik hastaların %4-12'sinde HELLP sendromu izlenebilirken, vakaların %30'u doğumdan sonra gelişmektedir (2). HELLP sendromunun laboratuvar değerlendirmesinde yükselmiş laktat dehidrogenaz (LDH), aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) ile düşük trombosit sayısı saptanmaktadır (3). AST, ALT ve LDH'nin hepsinin birlikte yüksek olması HELLP sendromunun ciddiyeti ile yakından ilişkilidir (3). Ancak halen literatürde laboratuvar parametrelerinin kesin sınır değerleri açısından tam bir konsensus sağlanamamıştır. Bazı çalışmalarda AST ve ALT için, 17 U/L'den 72 U/L'ye kadar, trombosit sayısı için 75 000/μL'den 279 000/μL'ye kadar sınır değer kabul edilebilmektedir (4). Literatürde laboratuvar değeri olarak HELLP sendromu tanısında sıklıkla AST >40 U/L ve trombosit sayısı <150 000/μL seviyeleri kullanılmıştır (5). Martin ve arkadaşları (5) trombosit sayısına göre HELLP sendromunu 3 sınıfa ayırmışlardır (trombosit sayısı <50 000/μL 1. sınıf, 50 000-100 000/μL 2. sınıf ve 100 000-150 000/μL 3. sınıf). Literatürde HELLP sendromunda, trombosit sayısının düşmesi ile maternal mortalite ve morbiditenin giderek daha da artabileceği belirtilmektedir (6). Maternal morbiditede sıklıkla pulmoner ödem, dissemine intravasküler koagülasyon (DİC), plevral efüzyon, asit, böbrek yetmezliği, erişkin respiratuvar distres sendromu ve plasenta dekolmanı izlenebilmektedir (7).

Çalışmamızdaki amacımız, AST seviyesi ≥ 70 U/L olan HELLP sendromlu hastalarda trombosit sayısının <100 000/μL olması ile 100 000 /μL-150 000 /μL arasında olmasının maternal ve fetal iyilik hali ile laboratuvar parametreleri üzerine olan etkilerini belirlemektir.

Materyal ve Metot

Isparta Süleyman Demirel Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği ile Ankara Zekai Tahir Burak Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine ilk başvurularında ciddi preeklampsi zemininde gelişen HELLP sendromu tanısı konulan, 24-37 gebelik haftaları arasındaki, 33 gebe retrospektif olarak incelendi. HELLP sendromu tanısı için AST ≥ 40 U/L ve trombosit sayısı <150 000/μL olması kabul edildi (5). Bizim çalışmamızda HELLP sendromlu hastaların yüksek AST (≥ 70 U/L) seviyelerinde trombosit sayısının maternal ve fetal sonuçlar üzerine etkisi araştırıldığı için, AST <70 U/L olan 6 hasta çalışmadan çıkartıldı ve AST ≥ 70 U/L olan 27 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya kronik hipertansiyon öyküsü, çoğul gebeliği, polihidramniyotik gebeliği, bilinen renal hastalığı ve metabolik hastalığı olan gebeler dahil edilmedi. Hastaların tamamına ilk gelişlerinde rutin fizik muayene ve obstetrik ultrasonografi, rutin biyokimya tetkikleri, tam idrar analizi, tam kan sayımı tetkikleri yapıldı. Hastalar trombosit değerine göre 2 gruba ayrıldı. Trombosit sayısı $\leq 100 000/\mu\text{L}$ altındaki hastalar Grup 1 (15 hasta), trombosit sayısı >100 000/μL olan hastalar Grup 2'yi (12 hasta) oluşturdu. Hastaların tamamında, obstetrik değerlendirmeleri için aynı ultrasonografi cihazları kullanıldı (Medison So-

Tablo 1. Hastaların başvuru sırasındaki özellikleri ve laboratuvar değerleri*

	Trombosit $\leq 100 000/\mu\text{L}$ (n=15)	Trombosit >100 000/μL (n=12)	P
Yaş (yıl)	28.4±5.6	28.1±6.3	AD
Parite	1.0 (0-5)	0.5 (0-6)	AD
Abortus	0 (0-3)	-	AD
Fetal kilo (g)	1932.1±933	1483±644	AD
Gebelik haftası	32.3±3.7	31.7±3.01	AD
Sistolik kan basıncı (mmHg)	149.3±14.3	151.6±14.7	AD
Diastolik kan basıncı (mmHg)	98±9.4	101.7±8.3	AD
Hemoglobin (g/dl)	12.6±1.3	13±2.02	AD
Hematokrit (%)	38.7±8.8	38.4±5.6	AD
AST (U/L)	202.6±157.5	142.6±180	0.07
ALT (U/L)	155.5±110	118.7±142	0.06
Sodyum (mmol/dl)	137.8±4.4	138.5±4.01	AD
Potasyum (mmol/dl)	4.34±0.54	4.44 ±0.59	AD
Kalsiyum (mmol/dl)	8.3±1.07	8.7±0.9	AD
Protrombin zamanı (sn)	12.2±1.1	12.2±1.4	AD
Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (sn)	35.5±5.1	38.3±6.2	AD
Serum protein (g/dl)	5.7±1.08	6.2±0.67	AD
Serum albümin (g/dl)	2.6±0.3	3.07±0.36	AD
Serum kreatinin (mg/dl)	1.09±0.83	0.82±0.13	AD

*Veriler ortalama ± standart sapma, medyan (minimum-maksimum) olarak verilmiştir.

İstatistiksel analizde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

AD: anlamlı değil

Tablo 2. Grupların maternal ve fetal parametreler açısından karşılaştırılması

	Trombosit ≤100 000/μL (n=15)	Trombosit >100 000/μL (n=12)	P
Hematolojik komplikasyon	11 (%73.3)	4 (%33.3)	0.03
Doğum indüksiyonu	9 (%60)	6 (%50)	AD
Antihipertansif ve/veya magnezyum sülfat tedavisi	10 (%66.7)	7 (%58.3)	AD
İntrauterin ölüm	3 (%20)	3 (%25)	AD
Umbilikal arter Doppler'de ters akım varlığı	4 (%26.7)	3 (%25)	AD
Gebeliğin 36. haftası sonrası doğum	2 (%13.3)	1 (%8.3)	AD
Nulliparite	5 (%33.3)	6 (%50)	AD
Erken membran rüptürü	1 (%6.7)	4 (%33.3)	0.07
Oligohidramnios	1 (%6.7)	5 (%41.7)	0.03
Akut fetal distres oranı	6 (%40)	5 (%41.7)	AD
Yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı*	10 (%83.3)	8 (%88.9)	AD
Neonatal ölüm*	-	-	
Neonatal sepsis*	-	4 (%44.4)	0.01
Yenidoğan konvülsiyonu*	-	1 (%11.1)	AD
İntra kraniyal kanama*	-	-	
Yenidoğan hipoglisemisi*	1 (%8.3)	2 (%22.2)	AD
Yenidoğan hipokalsemisi*	1 (%8.3)	-	AD
Yenidoğan polistemisi*	2 (%16.7)	3 (%33.3)	AD
Respiratuvar distres sendromu*	1 (%8.3)	1 (%11.1)	AD
Yenidoğan sarılığı*	5 (%41.7)	3 (%33.3)	AD
Yenidoğan hematokrit (%)	60.5±12.7	70.2±8.6	AD
Yenidoğan trombosit (x10 ³ /μL)	142.7±107.6	81.0±62.2	AD
<1500 g fetus sayısı	5 (%41.6)	7 (%77.7)	AD

Değerler ort ± standart sapma ve sayı (%) olarak verilmiştir.
Canlı doğan fetus sayıları dikkate alınmıştır (1. Grupta 12, 2. Grupta 9 canlı doğum).
AD: anlamlı değil

nace 8800 ve Kretz Technic Combison 420). Hastalar gelişlerinden itibaren doğum sonrasında hastaneden taburcu edilene kadar yakın takip edildiler. Gebeliği 36. haftadan küçük gebelerin tamamına kortikosteroid tedavisi rutin olarak yapıldı (8).

Maternal açıdan gruplar, doğum şekli, sezaryen endikasyonu, hematolojik komplikasyonlar, antihipertansif ve/veya magnezyum sülfat tedavisi, 36. gebelik haftasından sonra doğum oranı, erken membran rüptürü ve oligohidramnios açısından karşılaştırıldı. Hematolojik komplikasyon olarak, normalden fazla vajinal kanama, kesi yerlerinde hematoma oluşması ve hipovolemik şok gelişmesi ve/veya bu nedenlerden dolayı kan ve kan ürünü transfüzyonu yapılmış olması kriterleri kabul edildi. Kan ve kan ürünü transfüzyonu olarak, eritrosit süspansiyonu, taze kan, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu verilmesi kabul edildi.

Fetal açıdan ise gruplar Apgar (1. ve 5. dakika) skorları, çok düşük kilolu (<1500 g) doğum oranı, yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı, yenidoğanda hipoglisemi, hipokalsemi, konvülsiyon, trombositopeni, polistemi, sepsis, sarılık ve perinatal mortalite oranları açısından karşılaştırıldı.

Verilerin istatistiksel analizi, SPSS (Statistical Packages for the Social Science) version 11.0 ile yapıldı. İstatistiksel ana-

lizde Mann-Whitney U test ve ki-kare test kullanıldı. P<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

Sonuçlar

Toplam 27 hastanın %55'inde (n=15) trombosit sayısı ≤100 000/μL (1.Grup), geri kalan hastalarda (n=12) ise trombosit sayısı >100 000/μL idi (2.Grup). Birinci gruptaki hastalarda ortalama (±SD) trombosit sayısı 57 800/μL±19 700/μL ve 2. Grup hastalarda 121 500/μL±16 400/μL idi. Birinci ve 2. Grup hastaların başvuru sırasındaki demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları Tablo 1'de verilmiştir.

Her iki gruptaki hastaların hiçbirinde eklampsi gelişmediği saptandı. Hastalarda en sık saptanan komplikasyon %55.6 oranıyla hematolojik komplikasyonlar idi. Hematolojik komplikasyonlara bağlı olarak kan ve kan ürünü transfüzyonu, 1. Grup hastalarda (%73.3), 2. Grup hastalara (%33.3) göre anlamlı olarak fazla idi (p=0.03). Grupların maternal ve fetal parametreler açısından karşılaştırılması Tablo 2'de verilmiştir. Gruplar arasında hematolojik komplikasyonlar, oligohidramnios ve yenidoğan sepsisi açısından anlamlı farklılık olduğu saptandı (sırasıyla p=0.03, p=0.03 ve p=0.01).

Çalışmaya alınan hastaların tamamı incelendiğinde, hastaların 20'sinde (%74) sezaryen doğum yaptırılırken, 7'sinde

(%26) vajinal doğum gerçekleşti. Sezaryen doğum olgularının 9'unda (%45) obstetrik nedenlerle sezaryen yapılırken, geri kalan 11 hastada (%55) akut fetal distres nedeniyle sezaryen uygulandı. Doğum induksiyonu yapılan 15 hastanın 4'ünde (%26.6) vajinal doğum yaptırılırken, geri kalan 11 hastada (%73.4) sezaryen ile doğum sonuçlandırıldı.

Çalışma grubumuzda toplam 6 hastada (%22.2) oligohidramnios, 5 hastada erken membran rüptürü (%18.5), 11 bebekte akut fetal distres (%40.7), 3 bebekte fetal hipoglisemi (%14.3), 2 bebekte respiratuvar distres sendromu (%9.5) ve 1 bebekte fetal hipokalsemi (%4.7) gelişti.

Tartışma

HELLP sendromlu hastalarda trombosit sayısı $<50\ 000/\mu\text{L}$ olursa maternal ve fetal komplikasyonlar artmaktadır (9). HELLP sendromlu hastalarda çok düşük trombosit seviyelerinde intrauterin gelişme geriliği oranları da anlamlı olarak artmaktadır (10). Biz mevcut çalışmamızda, HELLP sendromu tanısı alan ve AST seviyesi $\geq 70\ \text{U/L}$ olan hastalardaki trombosit seviyesinin $\leq 100\ 000/\mu\text{L}$ olması ile $100\ 000\text{-}150\ 000/\mu\text{L}$ olması durumunda iki grup arasındaki maternal ve perinatal açıdan fark olup olmadığını araştırmayı amaçladık. Gruplar arasında başlangıç laboratuvar parametreleri açısından anlamlı farklılık yoktu. 1. Grup hastalarda (trombosit sayısı $\leq 100\ 000/\mu\text{L}$) anlamlı olarak hematolojik komplikasyonlar fazla iken, 2. Grup hastalarda da oligohidramnios ve yenidoğan sepsisi fazlaydı. 1. Grup hastalarda trombosit sayısının düşük olması nedeni ile hematolojik komplikasyon oranları fazla saptanmış olabilir. Çalışmada 2. Grup hastalarda, sınırda anlamlı olarak erken membran rüptürü fazla idi. Bu nedenle 2. Grup hastalarda oligohidramniyos ve yenidoğan sepsisi oranları fazla çıkmış olabilir. Çalışmada istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, trombosit sayısı düşük olan hastalarda AST ve ALT düzeyleri daha yüksekti. Literatür çalışmalarında da trombosit sayısı ile AST ve ALT arasında negatif bağıntı olduğu belirtilmektedir (11).

HELLP sendromu ciddi maternal morbiditeye neden olabilmektedir. Hastaların %70'inde antepartum dönemde, %30'unda postpartum dönemde HELLP sendromu geliştiği belirtilen bir çalışmada, anne açısından ciddi morbidite nedenleri plasenta dekolmanı, akut böbrek yetmezliği, pulmoner ödem, DİC, subkapsüler karaciğer hematomu ve retina dekolmanı olarak bulunmuştur. Hastaların %55'inde kan ve kan ürünü kullanılmıştır. Antepartum ve postpartum dönemde gelişen HELLP sendromu vakaları arasında laboratuvar parametreleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Fakat postpartum dönem HELLP vakalarında pulmoner ödem ve akut böbrek yetmezliği anlamlı olarak fazla bulunmuştur (12). Bizim çalışmamızdaki vakaların tamamı antepartum dönemde gelişen HELLP sendromlu hastalardan oluşmaktaydı.

Martin ve arkadaşları HELLP sendromlu 1. ve 2. sınıf hastalarda postpartum trombosit sayısının ve LDH düzeylerinin normal seviyelerine gelme durumunu incelemişlerdir. Çalışmada trombositin $100\ 000/\mu\text{L}$ seviyesine çıkması için

11 günlük süre gerekirken, LDH'de normal seviyeye inmek için 6 günlük sürenin yeterli olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca 1. sınıftaki hastalarda LDH'nin düşüşü için geçen sürenin anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur. Yine bu grup hastalarda daha fazla plazma değişimi tedavisi ihtiyacı olmuştur. Çalışmada trombosit ve LDH seviyesinin HELLP sendromu ciddiyeti ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır (5). Ancak Haddad ve arkadaşları (13) HELLP sendromunda kötü maternal sonuçlar ile laboratuvar değerleri arasında ilişki olmadığını belirtmişlerdir.

Toplam 87 HELLP sendromlu hastanın incelendiği diğer bir çalışmada ise %9.9 intrauterin fetal kayıp oranı saptanmıştır. Canlı doğan 82 fetusun 66'sı (%80.5) sezaryen ile doğurtulmuştur. Canlı doğan 9 fetus (%11) ise postpartum 1. haftada kaybedilmiştir. Neonatal komplikasyonlar açısından en sık hipoglisemi, hipokalsemi, trombositopeni ve neonatal respiratuvar hastalık görülmüştür. Çalışmada HELLP sendromlu vakalarda sezaryen, erken doğum ve fetal büyüme geriliği oranlarının fazla olduğu vurgulanmıştır (14). Bizim çalışmamızda ise hipoglisemi oranı %14.3, respiratuvar distres sendromu oranı %9.5 ve hipokalsemi oranı %4.7 idi. Çalışmamızda ayrıca intrauterin ölüm oranı (%22.2), beklenen değere göre yüksekti. Bunun nedeni çalışma grubumuzdaki hastaların takipsiz olması ve çalışma grubunda yüksek akut fetal distres (%40.7) oranı olabilir. Yine çalışmadaki hastalarımızın hiçbirinde eklampsi gelişmedi. Bunun nedeni antihipertansif ve/veya magnezyum sülfat tedavisi uygulanması değil, vaka sayımızın az olması ve eklampsinin zaten nadir görülen bir patoloji olması olabilir.

Aslan ve arkadaşlarının (15) 93 HELLP sendromlu ve 188 normal kan basıncı olan hastayı içeren çalışmalarında, fetal büyüme geriliği, intrauterin ölüm ve plasenta dekolmanı oranı, HELLP grubunda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Ayrıca yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı da HELLP grubunda daha fazla saptanmıştır. Ancak respiratuvar distres sendromu, intrakraniyal kanama, nekrotizan enterokolit ve sepsis açısından fark saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda sadece 2 bebekte (%9.5) respiratuvar distres sendromu gelişmişti. Bunun nedeni kliniğimizde rutin olarak preterm doğan tüm fetüslerde, akciğer maturasyonu için doğum öncesinde maternal kortikosteroid tedavisi uygulanmış olması olabilir. Literatürde preterm fetüslerde maternal kortikosteroid tedavisinin akciğer maturasyonu açısından önemli olduğu belirtilmektedir (16).

HELLP sendromu tanısından itibaren ilk 24 saatte doğum gerçekleşmekte ve bebeklerin %70'inde yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı olmaktadır (17). HELLP sendromlu gebelerde, doğumun mümkün olan en kısa sürede yaptırılması gerektiğinden bu vakalarda erken doğum ve buna bağlı prematüre riski yüksektir (18). Bütün bunlara rağmen HELLP sendromlu anne bebeklerinin doğum sonrası prognozları beklenildiği kadar kötü değildir (19,20). HELLP sendromunda kötü sonuçların azaltılmasında, hastaların yakın takibi, biyofizik parametrelerin ve özellikle de Doppler akım ölçümlerinin değerlendirilmesi önemlidir (10). Burada unutulma-

ması gereken önemli noktalardan biri, HELLP sendromunda rebound trombositozun olabileceğidir. Buna bağlı olarak, vasküler trombozlarda artış, organ perfüzyon bozukluğu, serebral ve serebellar enfarktın görülebileceğidir (21,22).

Biz çalışmamızda, karaciğer enzimlerinde daha fazla artış olan (AST ≥ 70 U/L) HELLP sendromlu hastalarda, trombosit sayısı ile maternal ve fetal prognoz, ayrıca laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkiyi araştırdık. Çalışmamızda literatüre uygun olarak trombosit sayısı düşüklüğü ile hematolojik komplikasyonlarda artış saptadık (23). Trombosit sayısı yüksek olan hastalarda ise oligohidramnios ve yenidoğan sepsisi oranlarını anlamlı olarak yüksek bulduk.

Sonuç olarak, AST seviyesi ≥ 70 U/L olan HELLP sendromlu vakalarda trombosit sayı düşüklüğü maternal açıdan hematolojik komplikasyonlar ile ilişkilidir. Trombosit sayısı $> 100\ 000/\mu\text{L}$ olan hastalarda oligohidramnios ve yenidoğan sepsis oranının fazla olmasının nedeni, bu hastalardaki erken membran rüptürü oranının fazla olması olabilir. Yine de bunun kesin nedeninin belirlenmesi için, trombosit sayısındaki yükseklik ile oligohidramnios ve yenidoğan sepsisi arasındaki ilişkiyi değerlendiren geniş serili araştırmalara ihtiyaç vardır. Bunların haricinde diğer fetal ve maternal faktörler açısından HELLP sendromlu hastalarda trombosit sayısı önemli bir faktör olmayabilir.

Kaynaklar

- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159-67.
- Dreyfus M, Tissier I, Baldauf JJ, Ritter J. HELLP syndrome. Review and update. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1997;26:9-15.
- Carpani G, Bozzo M, Ferrazzi E, D'Amato B, Pizzotti D, Radaelli T, et al. The evaluation of maternal parameters at diagnosis may predict HELLP syndrome severity. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;133:147-51.
- Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981-91.
- Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SL, Perry KG Jr, Files JC, Morrison JC. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: How rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990;76:737-41.
- Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia: Comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1373-84.
- Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A, Mansali L. Maternal and perinatal morbidity and mortality associated with HELLP syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:712-18.
- Arnon S, Dolfin T, Litmanovitz I, Regev R, Bauer S, Fejgin M. Preterm labour at 34-36 weeks of gestation: Should it be arrested? *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15:252-6.
- Roberts WE, Perry KG Jr, Woods JB, Files JC, Blake PG, Martin JN Jr. The intrapartum platelet count in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome: Is it predictive of later hemorrhagic complications? *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:799-804.
- Ertan AK, Wagner S, Hendrik HJ, Tanriverdi HA, Schmidt W. Clinical and biophysical aspects of HELLP-syndrome. *J Perinat Med* 2002;30:483-9.
- Rychel V, Williams KP. Correlation of platelet count changes with liver cell destruction in HELLP syndrome. *Hypertens Pregnancy* 2003;22:57-62.
- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-6.
- Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:444-8.
- Eeltink CM, van Lingen RA, Aarnoudse JG, Derks JB, Okken A. Maternal haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome: Specific problems in the newborn. *Eur J Pediatr* 1993;152:160-3.
- Aslan H, Gul A, Cebeci A. Neonatal outcome in pregnancies after preterm delivery for HELLP syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2004;58:96-9.
- Crane J, Armon A, Brunner M, De La Ronde S, Farine D, Keenan-Lindsay L, Leduc L, Schneider C, Van Aerde J; Executive Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *J Obstet Gynaecol Can* 2003;25:45-52.
- Murray D, O'Riordan M, Geary M, Phillips R, Clarke T, McKenna P. The HELLP syndrome: maternal and perinatal outcome. *Ir Med J* 2001;94:16-8.
- Celik C, Gezginc K, Altintepe L, Tonbul HZ, Yaman ST, Akyurek C. Results of the pregnancies with HELLP syndrome. *Ren Fail* 2003;25:613-8.
- Gortner L, Pohlandt F, Bartmann P, Terinde R, Versmold H, Dorigo O. Short-term outcome in infants with birth weights less than 1750 g born to mothers with HELLP syndrome. *J Perinat Med* 1992;20:25-8.
- Kandler C, Kevekordes B, Zenker M, Kandler M, Beinder E, Lang N. Prognosis of children born to mothers with HELLP-syndrome. *J Perinat Med* 1998;26:486-90.
- Katz VL, Cefalo RC. Maternal death from carotid artery thrombosis associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver function, and low platelets. *Am J Perinatol* 1989;6:360-2.
- Altamura C, Vasapollo B, Tibuzzi F, Novelli GP, Valensise H, Rossini PM, Vernieri F. Postpartum cerebellar infarction and haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet (HELLP) syndrome. *Neurol Sci* 2005;26:40-2.
- Sezik M, Sezik HT, Yapar EG. HELLP sendromunda Mississippi üçlü sınıflama sisteminin morbidite belirleyici değeri. *Yeni Tıp Dergisi* 2001;18:202-5.