Patoloji Bülteni 2001; 18(1): 27-30
Turkish Bulletin of Pathology 2001; 18(1): 27-30

Plasenta patolojileri ve klinikopatolojik korelasyonu (190 Olguluk seri sunumu)

The pathology of the placenta and clinicopathological correlation (190 Cases)

Fazilet Kayaselçuk [1], Melek Ergin [1], Nurdan Tunalı [1], Ediz F. Çoşar [1], F. Tuncay Özgönen [2],

[1] *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Adana*

[2] *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı, Adana*

Fetal hekimlik ve prenatal tanı yöntemlerinin gelişmesine paralel olarak ölü doğum ve neonatal ölümlerde otopsi sayısı giderek artmaktadır. Plasentanın patolojik incelenmesi perinatal otopsileri tamamlayıcı ve vazgeçilmez bir unsurdur. Annede gebelik esnasında veya önceden bulunan sistemik hastalıklar çeşitli plasental patolojilerin ortaya çıkmasına veya daha şiddetli olarak görülmesine yol açmaktadır. Bu çalışmada fakültemiz perinatal araştırma ve uygulama merkezi tarafından bölümümüze gönderilen 190 plasentada saptanan patolojiler sunulmuştur. İnceleme yapılan 190 plasentada 48 iltihabi olay (% 25.6), 40 multifokal enfark (% 21), 40 inter ve perivillöz fibrin depolanması (% 21), 133 multifokal kalsifikasyon (% 70), 21 sinsityal kiimelenme artımı (% 11), 18 umblikal kord patolojisi (% 9.47), dört koranjioma(% 2.1), bir bazal plate hematomu (% 0.52), bir plasentomegali (%0.52) saptandı. Yirmibir plasentada (% 11.5) herhangi bir patoloji saptanmadı. Plasentada saptanan patolojik bulgular anne, bebek öyküsü ve otopsi bulgulan ile korele edildi. Annede saptanan hipertansiyon, eklampsi, diabetes mellitus gibi hastalıklarda ve otopsi yapılan fetüslerde plasentada saptanan bazı patolojilerin arttığı dikkati çekti.

Anahtar Kelimeler: Plasenta, patoloji

Parallel to the development in the fetal medicine and the prenatal diagnostic methods, the number of autopsies for stillbirths and neonatal deaths gradually increases. The pathological examination of the placenta is a complementary component for perinatal autopsy which can not be given up. Systemic diseases of mother that occurs before or during pregnancy cause various pathologies or make them more severe. In this study, the pathologies determined from the 190 placenta supplied from the Perinatal Research and Application Center of our faculty are presented. Of the 190 placenta examinated 48 inflamatuar case (25.6 %), 40 multifocal infarct (21%), 40 inter and perivillous fibrin deposition (21 %), 133 multifocal calcification (70 %), 21 increased syncytial knots (11 %), 18 umblical cord pathology (9.47 %), 4 chorangiomas (2.1 %), one basal plate hematoma (0.52 %), one placentomegaly (0.52 %) were identified. No pathology was determined in the remaining 21 (11.5 %) placentas. The pathological findings identified from placenta were correlated with the history of the mother and the fetus. Some of the pathologies determined in the placenta were noticed to be increased in diseases such as hypertension, eclampsy, diabetes mellitus of mothers and the autopsied fetus.

Key Words: Placenta, pathology

Plasenta inutero yaşamda fetus ve anne arasındaki özel ilişkinin temel taşlarından biridir. Fetusun normal gelişimi ile doğrudan ilişkili olan plasentanın incelenmesi ülkemizde de fetal hekimlik ve prenatal tanı yöntemlerinin gelişmesine paralel olarak artış göstermektedir. Plasental patoloji sistemik bir hastalığı yansıtabilir,bebek ölüm sebebini tek başına veya fetus otopsisinde saptanan diğer patolojiler ile beraber açıklayabilir[1,2]. Plasentada saptanan patolojiler ölümü ve patolojik otopsi bulgularını açıklamaktan öte çocukların takibinde ortaya çıkan mental problemlerden sorumlu tutulmaktadır[2]. Riskli gebeliklerde ve perinatal problemleri olan bebeklerde, özellikle intrauterin ölümlerde bebeğin yanısıra plasentanın da mutlaka incelenmesi gerekmektedir .

Bu çalışmada 190 plasentada makroskopik ve mikroskopik bulgular anne öyküsü, otopsi bulguları ve bebeğe ait klinik bulgular eşliğinde değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Perinatal Tanı ve Uygulama Merkezi tarafından bölümümüze gönderilen 190 plasenta incelenmeye alındı. Makroskopik olarak ağırlık, boyutlar, umblikal kord yerleşimli, umblikal damar sayısı, plasental zarlar, damarların dağılışı ve diğer anormal durumlar not edildi. Seri kesitler uygulanan plasental dokudan rutin olarak

fetal ve maternal yüzeyleri içeren santral ve periferal kesitler, umblikal kord, zarlar ve patolojik görülen bölgel- [illegible] erek parafin bloklar hazırlandı. HE ile boyanan preparatlar ışık mikroskopik olarak değerlendirildi.

İncelemeye alınan 190 plasentadan yedi tanesi otopsi yapılan ölü fetüslere, altı tanesi otopsi yapılmayan ölü fetüslere, yedi plasenta ise ikiz bebeklere aitti.

BULGULAR

Histopatolojik olarak yeterli bulunan 190 plasentanın mikroskobik incelenmesinde 48 iltihabi reaksiyon (18 koryoamniyonitis, 6 koryoamniyonitis+desidüitis, 4 koryoamniyonitis ve villitis, 4 desidüitis ve villitis, 5 desiduitis, 1 villitis, 1 granülomatöz iltihap, 7 plasentitis (desidüitis, villitis ve koryoamniyonitis), 2 intervillöz abse), 40 intervillöz fibrin depolanması, 40 multifokal enfarkt alanları, 133 multifokal kalsifikasyon odakları, 21 sinsityal kümelenme artımı, 18 umblikal kord patolojisi (5 umblikal ven rüptürü, 12 umblikal vende staz ve konjesyon, 1 velemantöz kord), 4 koranjioma, bir bazal plate hematomu, bir plasentomegali, üç villöz maturasyonda gerileme saptandı. Yirmibir plasentada herhangi bir özel- [illegible] sağlığı ile birleştirilerek değerlendirilmeye çalışıldı. Koranjioma ve granülomatöz iltihaplı olgular başka bir çalışmada sunulmuştur.

Annelerin 137'sinde klinik özellik yoktu. Klinik özelliği olan elli üç annede ise dokuz preeklamsi ((pE), dokuz eklampsi (E), beş diabetes mellitus (DM), üç diabetes mellitus + hipertansiyon (DM+HT), altı hipertansiyon (HT), yedi Rh uyuşmazlığı (Rh), 12 erken membran rüptürü (EMR), bir Rh uyuşmazlığı + hipertansiyon (Rh+HT) ve bir diabetes mellitus + erken membran rüptürü + hipertansiyon (DM+EMR+HT) öyküsü mevcuttu (Tablo 1).

Enfeksiyonlar ile anne ve bebek öyküleri beraber değerlendirildiğinde bulguların dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir.

Çalışmamızda otopsi yapılan yedi, yapılmayan altı inutero ölü fetüse ait plasentada incelenmiştir. (Tablo 3) Otopsi yapılmayan fetuslere ait plasentalarda üç koryoamniyonitis + desidüitis, iki plasentitis saptandı,

Anne Öyküsü	Sayı	Enf.	Vaskülit	Enfeksiyöz Olay.	IV/PV Fibrin	Kal.	Öz. yok	UVS UVR	Ven. Kon.	Koran
Preeklamsi	9	3	-	5	6	4	1	1	2	-
Eklamsi	9	3	1	5	2	3	2	2	-	-
D.M	5	1	-	1	2	3	2	1	1	-
D.M+HT	3	1	-	-	1	2	-	-	-	-
HT	6	1	-	1	-	3	2	2	1	1
Rh.	7	1	-	1	-	7	1	-	-	-
Rh+HT	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-
EMR	12	1	-	6	2	4	-	1	-	-
EMR+HT +DM	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-

Enf. Enfark, IV/PV fibrin: intervillöz veya perivillöz fibrin, kal: kalsifikasyon, öz yok: özellik yok, UVS, UVR: umblikal vende staz,rüptür, Ven. Kon.: venöz konjesyon, koran: koranjioma, DM. diabete mellitus, HT: hipertansiyon, Rh: Rh uygunsuzluğu, EMR: erken membran rüptürü

Tablo 1: Annede klinikçe saptanan patolojik bulguların plasenta bulgularıyla ilişkisi

Bulgu	Sayı	Ex Bebek sayısı	Preeklamsi	Eklamsi	DM	HT	Rh	EMR	Özellik Yok
Koryo.	18	2	1	2	-	-	1	2	11
Vil.	1	-	-	-	-	-	-	-	1
Desid.	5	-	-	-	-	-	-	-	5
Koryo+Desid	6	3	2	-	1	-	-	1	2
Desid+Vil	4	-	-	-	-	-	-	2	2
Koryo+Vil	4	1	-	2	-	-	-	-	-
Plasentitis	7	3	1	1	-	-	-	1	4
Abse	2	-	1	-	-	1	-	-	-

Koryo: koryoamniyonitis, desid: desidütis, vil.: villitis

Tablo 2: Plasentada saptana iltihabi olayların anne ve bebek öyküsü ile ilişkisi.

bir plasentada özellik yoktu. İkiz bebeklere ait yedi plasentanın altısında diamnionik dikoryonik, birinde diamnionik monokoryonik gebelik saptandı.

Plasenta incelemesinde enfeksiyon dışındaki bulgular ayrıca değerlendirilmiş ve anne, bebek öyküsüyle birlikte değerlendirilmiştir (Tablo IV). Multifokal enfart değerlendirilmesinde plasental volümün %10'unu geçen enfarkt dikkate alınmıştır.

Otopsino	Yaş(hafta)	Otopsi tanısı	Plasenta tanısı
5/94	20	İnutero gelişme geriliği	İmmatür plasenta
7 /94	24	Anensefali, kranioraşisizm	Koryoamniyonitis, villitis
18/94	27	İnutero gelişme geriliği	Desidüitis ve immatür plasenta
25/94	23	Amniotik band sendromu	İmmatür plasenta
26/94	16	Gastroşisiz ve ağır otoliz	Plasentitis
30/94	12	İnutero gelişme geriliği	Prülan koryoamniyonitis
B.2741/94		Anensefali	Koryoamniyonitis

Tablo 3: Otopsi yapılan yedi bebekte plasenta bulgulan ve otopsi tanıları:

	Bulgu Sayısı	Ex bebek	Preeklamsi	Eklamsi	D.M	HT	DM +HT	Rh	Erken membran rüptürü	Annede özellik yok
Multifokal enfarkt	40	-	3	5	1	2	1	1	1	26
Inter/perivillöz fibrin	40	-	6	2	2	0	1	0	2	27
Villöz matürasyonda gerileme	3	2	-	-	-	-	-	-	-	3
Umb. kord patolojisi	18	0	2	3	1	2	-	-	-	10
Plasentamegali	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Kalsifikasyon	133	-	6	7	4	4	3	8	11	90

Tablo 4 : Enfeksiyon dışında saptanan patolojilerin anne ve bebek öyküsü ile ilişkisi

TARTIŞMA

Plasenta perinatal morbilite ve mortalite ile direkt ilişkili bir organdır, bu çalışmada plasenta bulgulan tek tek irdelenmiş ve anne öyküsü, otopside saptanan patolojiler arasındaki ilişkiler araştırılmaya çalışılmıştır .

Plasental incelemede öncelikle makroskopik değerlendirme yapılmalıdır. İncelemede plasental ağırlık, çap, umblikal kordun çıkış yeri, umblikal damarların sayısı, zarların ve kotiledonlann görünümü, saptanan patolojilerin yeri, büyüklüğü, tek veya multipl olup olmadığı ayrıntılı olarak not edilmelidir. Plasental hematom, infarkt, fibrin birikimi, korangioma gibi patolojilerde lezyonun büyüklüğü ve yaygınlığı fetal patolojiler ile korelasyon göstermektedir [1-11].

Plasental maturasyon geriliği diabetes mellitus, immün veya nonimmün hidrops, maternal anemi, sifiliz gibi durumlarla beraber olabilir, ancak çoğu kez bu patolojiler yoktur [1,3]. Generalize villöz maturasyon geriliği fetal hidrops ve büyüme geriliği ile ilişkilidir ki çalışmamızda saptanan üç villöz maturasyon geriliğinde 2 İntrauterin ölü fetüsde otopsi tanısı olarak intrauterin gelişme geriliği saptanması anlamlı bulunmuştur[1,3].

Plasental enfarktüs maternal uteroplasental vasküler yetmezliği işaret eder ve plasental volümün % 5-10'unu geçtiğinde perinatal dönemde bebek için problem yaratabilir[1,3-7]. Multifokal enfarktüs ankomplike gebeliklerde % 25 oranında bulunur. Özellikle matemal hipertansiyon (% 27-70) sistemik lupus eritematozus ile ilişkili olabilir. Preeklampsi (% 30-60) ve esansiyel hipertansiyon şiddeti ile enfarktüs alanlarının genişliği arasında paralellik bulunur[1,3,6]. Çalışmamızda enfarktüs oranı % 21'dir, bu değerlendirmede plasental volümün % 10'unu geçen enfarktüs dikkate alınmıştır. Hipertansiyonlu anne popülasyonunda %36, preeklampside % 33.3, eklampsi ile %55 oranında beraberlik göstermektedir. Uterus içi gelişme geriliği, fetal hipoksi, uterus içi ölüm ve neonatal mortaliteye neden olabilir, çalışmamızda tek başına enfarktüse bağlı ölüm olayı yoktur.

Plasental fibrin depolanması termdeki plasentaların % 22'sinde bulunur, önemi tartışmalı olmakla birlikte prematürite, PE, HT (% 12) ve DM (% 6) ile beraberliği normale göre fazladır[1,3,5,6,8]. Yaygın intervillöz fibrin depolanmasının tekrarlayan gelişme geriliğine neden olduğu öne sürülmüştür[11]. Çalışmamızda fibrin depolanması oranı % 21 'dir. PE ile % 66, eklampsi ile % 22, HT ile % 10 ve DM ile % 37 oranında beraberlik gösterilmiştir. Normalde yamasal tarzda fibrin plasental korionik plak

altında bulunur ve yokluğu fetal hipoaktivite ile ilişkili bulunmuştur [12]. Bizim çalışma grubumuzda bu tür bir lezyon bulunmamıştır.

Koryoamniyonitis plasentalarda % 20 oranında bulunur ve transservikal, hematojen, transabdominal veya transfallopian yolla gelen patojen mikroorganizmaların etkisiyle başlar [1,2-5,8]. Prematür doğum ağrıları, fetal ve neonatal enfeksiyon (pnömoni, menenjit), inuterin hipoksi, düşük apgar skoru ile açıkça ilişkilidir. Yeni olarak anormal fetal kalp trasesiyle ilişkisi gösterilmiştir[1]. Koryoamniyonitisli vakaların çoğunda etken bakterilerdir, en sık grup A ve B streptekoklar, pnemokoklar, Herpes Simplex virus, daha az Listeria monositogenes, E.coli, stafilakoklar enfeksiyöz ajan olarak gösterilmiştir [1-8,13-15]. Özellikle erken membran rüptüründen sonraki ilk altı saatte koryoamniyonitis oranı artış göstermektedir. Koryoamniyonitis yapan organizmaların ortak bir etki yolları olduğu düşünülmektedir. Mikroorganizmalar fosfolipaz A2 salınması yoluyla prostaglandin üretimine yol açarlar, bu üretim erken doğum ağrılarına yol açabilir. Erken membran rüptürünün çoğu kez düşük sosyoekonomik durumlu hastalarda görülmesi bu hastalardaki amniotik sıvıdaki düşük antimikrobik aktiviteyle açıklanabilir [2,14,15]. Bu bulgulara karşın bir çalışmada koryoamniyonitisli hastaların sadece % 25'nin annede semptom verdiği, % 75'inde ise tanının plasentanın patolojik incelenmesiyle konduğu gösterilmiştir [14]. Bizim çalışmamızda koryoamniyonitis oranı % 18.42'dir, erken membran rüptürlü 12 gebeden altısında enfeksiyon bulunması (% 50) anlamlı bulunmuştur, preeklampsi ve eklamsili annelerde normal popülasyona göre görülme sıklığı artırmıştır (% 48).

Villitis mikroorganizmaların fetal sirkülasyona ulaşılmasını sağladığı için fetüsde enfeksiyona yol açabilir[1,3,15]. Çalışmamızda desidüitis ve villitis tek başına ölüm nedeni olarak gösterilmemişken koryoamniyonitis ve desidüitis ve/veya villitis beraberliğinde uterus içi ölüm oranlarındaki artış dikkat çekicidir. Yedi plasentitis olgusundan 3'ü (% 42.8) uterus içi ölen fetuslara ait plasentalarda saptanmıştır. Tek başına koryoamniyonitisli 18 olgudan ikisinde (% 11.1), koryoamniyonitis + desidüitisli 6 vakadan 3'ünde (% 50), koryoamniyonitis + villitisli 4 vakadan 1'inde (% 25) inutero ölüm mevcuttur. Tüm enfeksiyöz olayları toplarsak 190 plasentadan 48'sinde (% 25.6) enfeksiyon ve bunlarında dokuzunda (% 19) uterus içi ölüm mevcuttur .

Kalsifikasyon termdeki plesentalarda çok sık görülen bir bulgudur ve olumsuz bir perinatal faktör olarak görülmemektedir[1,3-7]. Çalışmamızda % 70 oranında saptanmıştır ve benzer şekilde perinatal mortalite ile direkt ilişkisi gösterilmemiştir .

Sinsityal kümelenme genellikle termdeki plesentalarda ve kalsifikasyon ile artan oranda izlenmiştir. Klinik önemi gösterilememiştir[1,3-7] Umblikal kordda en önemli patolojik malformasyonlar kısa umblikal kord (<32 cm), tek umblikal arter, arterde rüptür, velementöz kord ve hematomdur[1-7]. Kord hematomu 5 cm'den büyük boyutlarda ise kan kaybı yoluyla nadiren fetal ölüme yol açabilir, sıklıkla kanama venözdür [1,6]. Çalışmamızda umblikal kord patolojileri umblikal vende staz, hematom (2 cm), rüptür olarak saptanmıştır, kısa umblikal kord ve sayısal damar anomalisi izlenmemiştir. Hipertansiyon dışında anne öyküsü ile anlamlı korelasyon yoktur Plasentamegali saptanan bir annede klinik özellik yoktur.

Plasental patolojiler klinik, serolojik ve mikrobiyolojik bilgiler, otopsi ve anne, bebek bulguları ile beraber değerlendirildiğinde daha anlamlı sonuçlar verecektir. Plasenta incelenme oranlarının artması, yeni tekniklerin ilavesi ve klinik bilgiler ile korelasyonu bu özel organın fonksiyonları ve patolojilerinin klinik anlamının daha iyi anlaşılmasında bize ışık tutacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Macpherson T. Fact and fancy. What can we really tell from the placenta? Arch Pathol Lab. Med 1991; 115: 672-679.
2. Naeye RL. Placental explanations for stillbirths,neonatal deaths and subsequent developmental disorders in children. United States and Canadian Academy of Pathology Short Course # 34, 1993; 1-18.
3. Heifetz SA:The Placenta. In: Stocker JT , Dehner LP ed: Pediatric Pathology. Philadelphia: J.B. Lippincott Co, 1992;387-423.
4. Altshuler G: The Placenta. In: Stemberg SS (ed): Diagnostic Surgical Pathology. 3rd, Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, Co, 1999; 2087-2109.
5. Salafia CM, Popek EJ : Placenta. In: Damjonov I, Linder J (ed). Anderson Pathology. 10th, St Louis, Mosby Co, 1996; 2310-2353.
6. Rosai J. Ackerman's surgical pathology. 17 ed, St Louis: Mosby Co, 1989;1174-1179.
7. Fox H: Pathology of the placenta. Major Problems in pathology, vol 7, 2nd, ed, Philadelphia:WB Saunders, Co, 1997 .
8. Berry PJ : The clinical and medico-legal significance of examination of the placenta. First perinatal pathology course, 10-14 May 1999. Adana, Turkey.
9. Redline RW, Patterson P: Patterns of placental injury. Arch Pathol Lab Med 1994; 118: 698- 701.
10. Benirschke K, Kaufmann P: The pathology of the human placenta. 3rd ed, New York. Springer-Verlag, Co, 1995.
11. Fuke Y, Imai S, Suchura N, et al: Clinical significance and treatment of massive intervillous fibrin deposition associated with recurrent fetal growth retardation. Gynecol Obstet Invest 1994;38:5-9
12. Naeye RL. The clinical significance of absent subchorionic fibrin in the placenta. Am J Clinic Pathol 1990; 94:196-198
13. Maxwell GL,Watson WJ: Preterm premature rupture of membrans: result of expectant management in patients with cervical cultures positive for group B streptococcus or Neisseria gonorrhoeae. Am J Obstet Gynecol, 1992; 166: 945-949.
14. Benirschke K, Robb JA: Infectious causes of fetal death. Clin Obset and Gynecol 1987; 30: 284-293.
15. Newton ER: Chorioamnionitis and intraamniotic infection. Clinic Obstet and Gynecol 1993;