

Gebelik Döneminde Gebelikle İlişkili Olmayan Akut Karın Nedenleri ve Tedavileri

The Causes and Treatment of Nonobstetric Acute Abdomen in Pregnancy

Kazım Gezginç, Tuba Korkmaz

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D., Konya

Özet

Günümüzde gebelikte akut batın hala tanısı kolay olmayan bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır. Gebe bir kadında gebelikte oluşan fizyolojik ve anatomik değişikliklere bağlı olarak tanı koymak ve tedaviye karar vermek zorlaşabilir. Ayrıca tanı amaçlı yapılacak işlemlerin fetus için riskli olması nedeniyle bazı tetiklerden kaçınılır. Gecikmiş teşhis maternal morbitide, mortalite, fetal kayıp ve erken doğum riskine sebep olabilir. Cerrahi müdahale gerektirebilir veya bazı durumlarda cerrahi müdahale zararlı olabilir. Gebelikte akut batın insidansı 500-635 olguda 1 olarak bildirilmiştir. Gebelikte nonobstetrik akut batın nedenleri arasında akut apandisit, intestinal obstrüksiyonlar, akut kolesistit, kolelitiazis, inflamatuvar barsak hastalıkları, peptik ülser, akut pankreatit, hepatik rüptür, intestinal obstrüksiyon, gebeliğin akut yağlı karaciğeri ve ağır preeklampsi sayılabilir. Tanı ve tedavide hem fetus hemde anne hayatı önem taşır. Erken tanı ve tedavinin uygulanması hem anne hemde fetus açısından oldukça önemlidir.

Anahtar kelimeler: Gebelik, akut batın, tanı, tedavi.

Abstract

Diagnosis of acute abdomen in pregnancy is still a difficult situation. Due to physiological and anatomical changes of a pregnant woman during pregnancy, the diagnosis and treatment can be difficult to decide. In addition, some of the procedures used for the diagnosis are avoided because of risk to the fetus. Delay in the diagnosis may cause maternal morbidity, mortality, risk of fetal loss and can cause premature birth. Surgical intervention may be required or surgical intervention may be harmful in some cases. The incidence of acute abdomen in pregnancy has been reported as 1 in 500-635. Among the causes of nonobstetric acute abdomen in pregnancy are: acute appendicitis, intestinal obstruction, acute cholecystitis, cholelithiasis, inflammatory bowel disease, peptic ulcer, acute pancreatitis, hepatic rupture, intestinal obstruction, acute fatty liver of pregnancy and severe preeclampsia. The life of the mother and fetus are important in the diagnosis and treatment. Early diagnosis and treatment are very important for the fetus and the mother.

Key words: Pregnancy, acute abdomen, diagnosis, treatment.

GİRİŞ

Gebelikte akut batın insidansı 500-635 olguda 1 olarak bildirilmiştir (1,2,3). Akut batın nedenleri tablo 1' de gösterilmiştir. En sık nedeni akut apandisitdir. Akut batın nedeni ile cerrahi yapılan olguların %25-30'unu akut apandisit tanısı alan gebeler oluşturmaktadır (1). Non-obstetrik akut batın nedenleri arasında akut kolesistit ve intestinal obstrüksiyonlar akut apandisitten sonra en sık sırada yer almaktadır. Akut batın, ani başlayan ve bir haftadan daha kısa süren, şiddetini koruyan veya şiddetini giderek arttıran bir tablodur. Non-obstetrik intraabdominal cerrahi sıklığı her 451-635 doğumda 1 olarak bildirilmiştir. Gebelik esnasında uygulanan anestezinin %4-6 oranında preterm doğum ve %1,8-2 oranında fetal mortalite riski mevcuttur (4). Bu riskler hastalığın şiddeti ve ameliyata kadar olan gecikme süresine bağlıdır. Fertilizasyondan başlayarak gebelik sonuna kadar bir kadında bazı fizyolojik, biyokimyasal, anatomik ve immünolojik değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikleri gebelikte karşılaşılabilecek bazı sorunların teşhis ve tedavisinin doğru ve hızlı yapılabilmesi için bilinmesi gerekmektedir. Gebe bir kadında meydana gelen fizyolojik, anatomik ve biyokimyasal değişikliklerin bazıları şöyledir: Büyüyen uterus nedeniyle bağırsaklar yukarı ve laterale itilir, mide yukarı itilir. Progesterona bağlı olarak öncelikle gastrointestinal sistemdeki

motilite azalır. Kolon boşalmasındaki yavaşlama nedeniyle konstipasyon meydana gelir, sonucunda da ağrıya sebep olur (5). Midenin yukarıya yer değiştirmesi ile alt özofajial sfinkter zayıflar. Ayrıca progesteron alt özofajial sfinkter basıncını azaltır. Gastrik boşalmanın yavaşlaması gastrik rezidüel volumün artışına neden olur ve sonuç olarak bulantı, kusma ve reflüye sebep olur (6,7). Gebelikte safra kesesinin hacmi artar, progesteronun düz kasları gevşetici etkisi ve kolesistokinini inhibe etmesi nedeniyle safra kesesi boşalımı gecikir, kesenin rezidüel volümü artar, kesede staz meydana gelir. Gebelikte kolesterol taşlarının görülme sıklığı artar (8). Karaciğerde uterus büyüdükçe yukarı itilir ve normalden daha küçük palpe edilebilir. Gebelik üriner sistemi de etkiler. Progesteronun düz kasları gevşetici etkisi ile üreter peristaltizmin azalması ve uterusun üretere baskı yapması nedeniyle üreterler birinci trimesterden postpartum döneme kadar dilate kalır (9). Üriner staz meydana gelebilir, bu durumda enfeksiyon ve ürolitiazis riskini artırır ve karın ağrısına da neden olabilir. Gebelerde büyüyen uterusun diafragma yaptığı basınç nedeniyle göğüs filmlerinde kardiyotoraksik oran artmış görülür. Bu durum nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasite azalır. Bu değişiklikler PO2 de artış, PCO2 düşüşe ve hafif respiratuvar alkalozu neden olur. Gebeliğin üçüncü trimesterinde normal PH 7.4 civarındadır (10). Kardiyak out put gebelikte

%17 oranında artar. Deniz seviyesinden yüksek yerlerde yaşayan kadınlarda bu artış %40 kadar olabilir (11). Uterusun büyümesi ile ilişkili olarak bu durum erken gebelik haftasında başlar ve ikinci trimesterde pik yapar (12). Sistemik vasküler direnç düşer.

Gebelikte karaciğer fonksiyon testlerinde de değişiklikler olur: alkalen fosfataz, fibrinojen, hormon bağlayıcı globülinler artarken, albumin azalır. Transaminaz ve billurbin seviyesi değişmez (13). Dilüsyonel hipoalbuminemi, hafif hiponatremi olabilir (14,15). Eritrosit sedimentasyon hızı artar (16). Gebelikte kırmızı kan hücrelerinde %25'e kadar ve plazma hacminde %50 artış olur. Bu durum 28 ile 32. haftalarda pik yapar. Bu durum gebeliğin fizyolojik anemi denilen duruma neden olur. Gebelik boyunca trombosit sayısında tüketime bağlı olarak trombosit sayısında azalma meydana gelir (17). Pıhtılaşma zamanı değişmez. Gebe bir kadında immünitede bir azalma söz konusudur (18). Kan lökosit sayısı ortalama olarak 10.000\mL -14.000\mL arasındadır. Bu sayı 25.000\mL'e kadar çıkabilir (19). Doğumdan sonra normal düzeyine geriler.

Gebelikte akut abdomen tanısıyla gelen bir gebede karşılaşılan sorunlar:

- Büyüyen uterusun intraabdominal organları yer değiştirmesi ve buna

bağlı olarak fizik muayenedeki zorluk

- Normal bir gebe popülasyonunda yüksek ihtimalle bulantı, kusma, karın ağrısı olabilir

- Gebe bir kadın genellikle operasyona gönülsüzdür (1).

Gebelikte meydana gelen bu fizyolojik, biyokimyasal ve anatomik değişiklikler fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinin neticesini de değiştirmektedirler. Gastrointestinal sistemde olan bu değişiklikler ve uterusun karın içi organlara basısı, gebeliğin neden olduğu psikolojik değişiklikler karın ağrısına neden olabilir. Karın ağrısı ile gelen bir gebede bu ağrının obstetrik mi yoksa non-obstetrik sebeplerinden birisi mi ayırt etmek gerekir. Gebelikte tanısal işlemler fetüsün güvenliği için çok önemlidir. Karın ağrısı olan gebelerde tanısal görüntüleme yöntemi olarak transvajinal veya abdominal ultrasonografi güvenli olması nedeniyle öncelikle tercih edilmelidir. Ancak, uterusun büyümesi intraabdominal organlara yaptığı bası ve intraabdominal organların yer değiştirmesinden dolayı ultrasonografi tanıda yeterince yardımcı olamayabilir (20). Gebelerde multiplanar multisekans manyetik rezonans (MR) görüntüleme sonuçları, tıbbi izlem ve cerrahi sonrası tanımlar ile karşılaştırıldığında yüksek doğruluk oranları bildirilmiştir (21). Bazen tanı için CT' de gerekli olabilmektedir.

AKUT APANDİSİT

Akut apandisit gebelikte en sık cerrahi müdahale nedenidir ve gebelikte akut apandisit insidansı yaklaşık olarak 1500 gebede 1 olarak bildirilmiştir (22). Bu insidans gebe olmayan kadınlardaki popülasyon ile yaklaşık olarak benzerdir (23). Akut apandisit gebeliğin en yaygın olarak ikinci üç aylık döneminde görülür (1). Perfore apandisitlerde fetal morbitide ve mortalite oranı %33 ve %43 arasındadır ve bu durum cerrahi müdahalenin gecikmesi ile yakından ilişkilidir (24,25). Perforasyon yokluğunda fetal kayıp %1,5 veya daha azdır (26). Gebelik sırasında oluşan anatomik ve fizyolojik değişiklikler semptom ve bulguların da değişmesine neden olabilir. Baer tarafından 1932 yılında yapılan seri baryumlu radyografik çalışmalar neticesinde üçüncü aydan sonra apandiks progresif olarak yukarı doğru yer değiştirir ve sekizinci ayın sonunda iliak krest seviyesine ulaşır. Postpartum onuncu günde de normal pozisyonuna geri döner (27). Apandiksin pozisyonunun değişmesi ve pariyetal peritondan uzaklaşması nedeniyle peritoneal irritasyon bulguları olmayabilir. Akut apandisitte genellikle ortaya çıkan semptomlar bulantı, kusma, iştahsızlık, epigastrik veya alt abdomende ağrıdır. Ateş bulunabilir. Ama apandisit'in sık bulgularından olan iştahsızlık, bulantı-kusma, gebeliğin ilk üç ayında da sık olabileceğinden teşhiste yol gösterici olmayabilir; ancak ikinci ve üçüncü trimesterde bulantı ve kusmaya şüpheyle yaklaşılmalıdır. Gebe bir kadında fizik muayenede apandiks ile ön abdominal duvar arasında uterusun yer girmesi ve abdominal kas duvarının distansiyonu sebebiyle rebound, hassasiyet ve defans çok spesifik olmayabilir. Direk abdominal hassasiyet en sık bulgudur ama nadiren bulunmayabilir. Rebound ve hassasiyet hastaların %55-75'inde bulunur (28,29). Abdominal kas rijitidesi hastaların %50-65'inde bulunur (30). Psoas irritasyonu (psoas sign) gebe olmayanlara göre gebelerde daha az sıklıkta görülür (31). Normal gebelikte lökosit sayısı 10.000\mL ile 20.000\mL arasında değişebileceğinden, gebe bir kadında akut apandisit teşhisinde lökositoz çok yararlı değildir (32). Fakat nötrofil sayısının %60'ın üzerine çıkması ve sola kayması anlamlı bir laboratuvar bulgusudur. Ayrıca akut apandisitte piyüri görülür ancak normal bir gebelikte veya pyelonefritte de görülebilir.

Akut apandisit ayırıcı tanısında pyelonefrit, preterm eylem, plasental ablasyon, ovaryan kist rüptürü, adneksial torsiyon, myom dejenerasyonu, akut kolesistit, gastroenterit düşünülmalıdır. 1951'de Alders gebelik sırasında karın ağrısının nedenini anlamak için bir bulgu tanımlamıştır.

Tablo 1. Gebelikte akut karın nedenleri

1. Obstetrik Nedenler
• Spontan düşüklükler
• Ektopik gebelik
• Over kistleri
• Myom dejenerasyonu
• Erken doğum
• Plasental ablasyon
• Korioamnionitis
• Uterin rüptür
• Adneksiyal torsiyon
• Ciddi preeklamsi
• HELLP sendromu
• İntraamniyotik enfeksiyonlar
• Gebeliğin akut yağlı karaciğeri
2. Non-obstetrik nedenler
• Akut apandisit
• İntestinal obstrüksiyonlar
• Akut kolesistit
• Kolelitiazis
• İnflamatuar bağırsak hastalıkları
• Peptik ülser
• Akut pankreatit
• Hepatik rüptür
• Gastroenterit
• Divertikülit
• Nefrolitiazis
• Pnömoni
• Sick cell anemi krizi
• Splenik arter aneurizması
• Spontan uterin arter rüptürü
• Spontan hemoperitenium
• İliopsoas absesi
3. Jinekolojik nedenler
• Hemorajik kist
• Over torsiyonu
• Tubal torsiyon
• Myom dejenerasyonu
• Pelvik inflamatuvar hastalık

Karında en fazla hassasiyet noktası belirlenip, buraya parmak bastırılırken hasta sol yana çevrilir. Eğer ağrı azalır veya kaybolursa ağrının nedeni uterusu bağlı patolojilerdir, ağrı değişmez ise uterus dışı patoloji düşünülmelidir (33). Tanıda fizik muayene ve hikaye ile yeterli sonuç alınmadığı zaman görüntüleme yöntemleri yararlı olabilir. Bazı çalışmalar gebe bir kadında akut apandisit teşhisinde deneyimli bir doktor tarafından yapılan ultrasonografi kullanımını desteklemiştir (34). Kademeli kompresyon ultrason (graded compression ultrasound) apandisit teşhisinde yüksek sensitivite ve spesifite sahip olması ile görüntüleme yöntemlerinde bir seçenektir (35). Teşhis koymaktaki doğruluğu birinci ve ikinci trimesterde tanımlanmış olmasına rağmen üçüncü trimesterde teknik zorluklardan dolayı teşhisde doğruluk oranı düşüktür. Gebelikte apandisit teşhisinde helikal bilgisayarlı tomoğrafi kullanımı sınırlı hasta sayısı bulunan bazı yayınlarda bildirilmiştir (36). Son zamanlarda gebe kadında apandisit varlığını tanımlamada MRI yararlı bulunmuştur (37,38). Yine de dikkatli bir fizik muayene ve öykü teşhiste anahtar rol oynar.

Akut apandisit tedavisi cerrahidir. İnsizyonun lokalizasyonu ve tipi gebelik trimesterine dayalıdır. İlk trimesterde genel tercih paramedian insizyon iken, ikinci ve üçüncü trimesterde maksimal hassasiyet noktasına göre modifiye edilebilir. Akut apandisitli hastalarda diffüz peritonit varlığında hastalara preoperatif geniş spektrumlu antibiyotikler (anaerobik etkinliği bulunan) ve oksijen desteği verilmesi, doğum şeklinin sezaryen ile yapılması ki çünkü fetal kayıp %20-36'nın üstündedir, bol batın içini yıkamak ve intraperitoneal dren kullanımı önerilir (1). Perioperatif tokolitik kullanımı tartışmalıdır (39). Gebe bir kadında akut apandisit teşhisinde ki güçlük nedeniyle negatif laparotomi oranı gebe olmayanlara göre daha yüksektir. Negatif laparotomi oranı %20-35 oranında rapor edilmiştir (26). Perforasyon ve abse varlığında fetal mortalite ciddi olarak artar. Akut apandisitte fetal kayıp %3-5 iken, komplikasyon varlığında fetal kayıp %20-36'a çıkar. Ameliyat 24 saat geciktğinde perforasyon riski %0'dan %66'ya yükselir. Maternal mortalite perfore olmama durumunda %0,1 iken, perforasyon varlığında %4'dür. Negatif laparotomi ile erken dönemde yapılmış apendektominin preterm eylem riski açısından farkı yoktur. Anne ve fetus üzerine riskleri minimaldir. Bu nedenle hızlı tanı ve agresif tedavi gerektirmektedir (40,41,42,43,44).

AKUT KOLESİSTİT

Akut kolesistit gebelik boyunca ikinci en sık akut abdomen nedenidir. Akut kolesistitin gebelik boyunca görülme insidansı 1-6/10000'dir (4). Gebelikte progesteronun düz kas gevşetici özelliği nedeniyle safra kesesinin boşalmasının gecikmesi ve rezidual volümün artması, bilier sisteme stazın meydana gelmesi ile kolelitiazis ve akut kolesistit insidansında artışa neden olur (45,46,47). Ayrıca, gebelik boyunca östrojen seviyesinin artması akut kolesistit ve kolelitiazis riskinde artışa neden olur (48). Asemptomatik kolelitiazis gebe kadınların %3,5'inde görülür ve gebelerde %90'ının üzerinde kolesistitin sebebidir (49,50). Gebe bir kadında akut kolesistitin semptomları gebe olmayan kadinkakiyle aynıdır. Bulantı, kusma, dispepsi, yağlı yiyeceklerle karşı intolerans, iştahsızlık ve sağ üst kadranda akut başlangıçlı veya saplanma tarzında ağrı, beraberinde hassasiyet ve defansın bulunması durumunda akut kolesistit akla gelmelidir. Genellikle yüksek ateş ve lökositöz eşlik eder. Murphy bulgusu gebe bir kadında nadirdir (1,44). Hassasiyet ve defansın belirlenmesi 3. trimesterde büyümüş uterus nedeniyle zor olabilir.

Tanıda ultrason non-invaziv olması, hızlı ve safra kesesi taşlarını bulmadaki doğruluk oranı yaklaşık olarak %95-98 civarındadır (51). Akut kolesistit klasik bulgular varlığında teşhis koyma olasılığı daha

da artar. Bunlar; safra kesesinde kalkül varlığı, safra kesesi duvarının kalınlaşması (>3mm), perikolesistit sıvı varlığı, ultrason probu ile safra kesesi lokalizasyonunda fokal hassasiyet bulunması ve intra ve ekstra hepatic biliyer duktuslarda dilatasyon bulunmasıdır (1). Ayırıcı tanıda myokard infarktüsü, gebeliğin akut yağlı karaciğer hastalığı, şiddetli preeklamsi ve HELLP Sendromu, akut pankreatit, hepatit, peptik ulcus, pnömoni, pyelonefrit ve herpes zoster enfeksiyonu göz önünde bulundurulmalıdır.

Hastalarda laboratuvar incelemelerinde genellikle 13000/mm³ üzerinde lökositöz vardır. Bazen özellikle direk billurinde daha belirgin artmış karaciğer enzimleri izlenir. Ultrasonografi olarak safra kesesi duvarında inflamasyona bağlı kalınlığında artış ve perikolesistit sıvı varlığı akut kolesistitin önemli bulgularındandır. Gebelikte akut kolesistite genel yaklaşım pankreatit, kolanjit, ve yaygın bilier kanallarda obstrüksiyon olmadıkça konservatif tedavidir. Konservatif tedavide intravenöz hidrasyon, gastrointestinal sistemin dinlendirilmesi, nasogastrik dekompresyon ve gerekirse narkotikler olmak üzere analjezi sağlanması yapılır. Sepsis şüphesi veya varlığında uygun antibiyotik eklenmelidir. Nonoperatif akut kolesistit yönetimi kolesistektomi yapılanlar ile kıyaslandığında erken doğum, spontan abortus, preterm eylem riskini arttırır (52). Konservatif tedavi uygulananlarda %58'e ulaşan rekürrens riski vardır. Konservatif tedavi de ayrıca safra taşına bağlı pankreatit riski vardır ve fetal ölüm oranı %60' lara ulaşabilir (4,53). Hasta konservatif tedaviden fayda görmez ise, tekrarlayan bilier kolik atakları varsa ve ERCP (endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi) ile tedavisi mümkün olmayan pankreatit veya kolanjite sebep olan safra taşı varsa cerrahi girişim düşünülebilir. İki cerrahi prosedür kullanılır: laparoskopi ve laparotomi ile kolesistektomi. Laparotomi ile kolesistektomi uygulandığında spontan düşük riski ilk üç ayda %12, ikinci üç ayda %5,6' dır. Son üç aylık dönemde de %40 oranında preterm eylem riski vardır (4, 54) Komplike olan durumlarda gestasyonel yaşa bakılmaksızın cerrahi önerilir (44). Laparoskopik kolesistektomi gebe olmayanlarda safra kesesi taşlarının standart ameliyatı olarak kabul edilmesine rağmen gebelikte kullanımı tartışmalıdır. Fetal kaybın olduğuna dair yayınlar mevcuttur (55,56). Postoperatif profilaktik tokoliz uygulanması önerilmez; ancak postoperatif dönemde prematür kontraksiyonlar gelişirse tokolitikler uygulanabilir.

İNTESTİNAL OBSTRÜKSİYON

Gebelik esnasında intestinal obstrüksiyon riskinin arttığı dönemler vardır. Uterus büyüklüğünde hızlı değişikliklerin olduğu uterusun intraabdominal bir organ haline geldiği 16-20'inci haftalar arası, fetus başının pelvise yerleştiği 32-36'ıncı haftalar arası ve erken postpartum dönemlerdir (57,58). Gebelik esnasında gelişen intestinal obstrüksiyon gebelikte üçüncü en sık akut batın nedenidir ve insidansı 1/1500-16000'dir (59). Bu vakalarında % 60-70'inde sebep geçirilmiş abdominal veya pelvik adezyonlar ve pelvik inflamasyona bağlı oluşan adezyonlardır (60). Bağırsak obstrüksiyonu insidansı son yıllarda adezyonlara sebep olan cerrahi operasyonların artması nedeniyle yükselmiştir. İntestinal volvulus gebelik sırasında gelişen obstrüksiyonun ikinci önemli sebebidir. Volvulus gebe olmayanlarda obstrüksiyonların %3-5'inde sebep oluştururken (61), gebelerde bu oran %25'tir (62). Gebelik haftası ilerledikçe volvulus insidansı da artar ve volvulusun en sık geliştiği bölge sigmoid kolondur; fakat gebelik haftasının artması ve hızla büyüyen ve abdominal organlarda yer değişikliğine sebep olan uterus nedeniyle çekumda gözlenen volvulus oranındaki artış daha belirgindir. Çekumun sağ üst kadrana doğru olan pozisyonunda ki değişiklik parsiyel obstrüksiyon ve proksimal distansiyona sebebiyet verir. Superior mesenterik damarların fiksasyon noktası haline

gelmeleriyle de dilate olmuş barsak segmenti torsiyona uğrar (63). Genel popülasyonda intestinal obstrüksiyonun ikinci önemli sebebinin inguinal ve femoral fıtıklar oluştururken, uterusun ince barsakları pelvis dışına itmesi dolayısıyla, bu fıtıklar gebelerdeki obstrüksiyonların ancak %5'inden sorumludur; ancak aynı sebeple diyafragmatik fıtıklara bağlı gelişen komplikasyonlar da artmıştır (44). Gebelik sırasında görülen intestinal obstrüksiyonların diğer sebepleri invajinasyon, kanser, malrotasyon, divertikülozis ve divertikülitir.

İntestinal obstrüksiyonda gebe olmayan kadınlardaki gibi semptomlar tipiktir. Karın ağrısı, bulantı, kusma ve konstipasyon en önemli bulgulardır. Ağrı genellikle kolik tarzındadır ve ağrı atakları, ince barsak obstrüksiyonlarında 4-5 dakikada bir gelirken, kolonik obstrüksiyonlarda 10-15 dakikada bir gelir (60). Normal gebelik seyrinde ilk 14-16 haftada yaklaşık olarak gebelerin %50'sinde bulantı, %33'ünde kusma zaten bulunabilir (64) ve genellikle ilk trimester sonunda da yavaşça azalmaya başlar. Birinci trimesterden sonra persistan kusma olması durumunda dikkatli olunmalıdır. Fizik muayenede barsak seslerinde bozulma gözlenir. Uterus karın duvarından uzaklaştırmış olduğundan tüm hastalarda hassasiyet yoktur, abdominal hassasiyet uterus nedeniyle net değerlendirilmeyebilir. Peritoneal irritasyon bulgularının varlığı, ateş, lökositoz ve elektrolit anormalliklerinin olması intestinal iskemi gelişmekte olduğunu akla getirmelidir. Laboratuvar tetkiklerinde lökositoz görülebilir ama gebelikte lökositoz bulunabileceği için tanı da çok yardımcı olmayabilir. Renal fonksiyonları ve elektrolit dengesini değerlendirmek için diğer tetkikler yapılmalıdır. Gebelikte intestinal obstrüksiyondan şüphe edildiğinde, gebe olmayan kadınlarda ki gibi ayakta ve yatarak karın filmlerinde hava-sıvı seviyelerinin görülmesi veya 4-6 saat aralıklarla seri filmlerde progresif bağırsak dilatasyonunun izlenmesi teşhis koydurucu olabilir. Bu yöntemle hastaların %82-91'inde teşhis koymak mümkündür(4, 44). Kolonoskopi kolon volvulusunun teşhisinin doğrulanmasında veya tanıyı dışlamak amacıyla kullanılabilir. Kolonoskopi volvulus redüksiyonunda %60-70 oranında değer taşır ancak çekal volvulus da redüksiyon oranı düşüktür (1). Gebelikteki intestinal obstrüksiyonların tedavisi, gebe olmayan hastalardaki gibidir. İlk olarak sıvı ve elektrolit replasmanı ile birlikte nazogastrik sonda yada rektal tüp ile barsak dekompresyonunun sağlanması uygulanması gereken tedavidir. Başarısız medikal tedavisinde, abdominal hassasiyet ve defans ile beraber ateş, taşikardi, progresif lökositoz varlığında cerrahi tedavi planlanmalıdır. Tavsiye edilen vertikal midline insizyondur (65). Uygulanacak cerrahi tedavi, intraoperatif bulgulara bağlıdır; ancak tüm ameliyatlarda barsak canlılığı dikkatle değerlendirilmeli ve nekrotik bağırsak mevcudiyetinde segmental rezeksiyon uygulanmalıdır. İntravenöz sıvı ve elektrolit infüzyonuna yeterli uterus perfüzyonu için postoperatif dönemde de devam edilmelidir. İntestinal obstrüksiyonu olan hastalarda preoperatif profilaktik antibiyotik uygulanmalıdır. Gebelik sırasında görülen intestinal obstrüksiyona bağlı gelişen morbidite ve mortalite riskleri teşhis ve tedavi aşamalarındaki gecikmelere bağlıdır. Maternal intestinal obstrüksiyonda fetal ölüm insidansı %20-26 (60), maternal mortalite insidansı %6-20 civarındadır (66,67).

HEPATİK RÜPTÜR

Karaciğer hastalıkları gebelikte nadir olarak görülür. Karaciğer hastalıklarının çoğu üçüncü trimesterde görülür ve doğumdan sonraki iki hafta içinde düzülür. Ayırıcı tanısında bulguların başladığı gebelik haftası yardımcı olabilir. Hiperemezis gravidarum birinci trimesterin erken evresinde görülürken, gebeliğin intrahepatik kolestatı herhangi bir zamanda başlayabilir, ancak kendini ikinci trimesterin sonu veya üçüncü trimestere kadar göstermez. Preeklampsi gebeliğin ikinci yarısının hastalığıdır. HELLP sendromu ve gebeliğin akut karaciğer yağlanması

ise genellikle üçüncü trimesterde görülür, kusmanın başlamasından 1-3 hafta sonra kendini gösterir (68). Spontan hepatik rüptür bazen erken gebelikte nadiren puerperium döneminde görülebilmesine rağmen genellikle üçüncü trimesterde görülebilen bir komplikasyondur (69). Gebelikte gözlenen diğer cerrahi problemlerin aksine, spontan hepatik rüptür gebeliğe özgül bir patolojik durumdur. Spontan hepatik rüptürlü hastalar genellikle multipar ve yaşlı hastalardır. Bu hastaların %80-70'inde preeklampsi veya eklampsi vardır. Hepatik rüptür nedeniyle hepatik kanama insidansı her 45000 canlı doğumda 1; subkapsüler hematoma insidansı ise %0.9'dir (58). Hastalar hipertansiyon ile ilgili şikayetleri bulunur ve genellikle son zamanlarda şiddeti giderek artan veya ani başlangıçlı sağ üst kadranda ağrısından, epigastrik rahatsızlık hissinden, bulantı ve kusmadan şikayetçidirler. Karaciğer rüptürü erken cerrahi tedavi uygulanmadığında mortalitesi çok yüksek bir komplikasyondur.

Fizik muayenenin ilk bulgusu sağ üst kadranda hassasiyettir; ayrıca hastada şok tablosu gelişebilir buna ait fizik muayene bulguları bulunabilir. Laboratuvar bulguları genellikle spesifik değildir. Trombositopeni, karaciğer enzimleri ve bilirubin artışı, lökositoz, hematokrite düşme ve koagülasyon testlerinde bozulma tespit edilebilir. Tanı ultrasonografi ile yapılabilir. Subkapsüler hematoma mevcut ise yine ultrasonografi ile teşhis konulur. Tanıda en güvenilir yöntem abdominal tomografidir. Parasentez ile karın içinde serbest kan varlığı ispat edilmiş olur. Hematom büyümesi yada rüptür gelişmesi durumunda, gebeliğin sonlandırılmasındaki gecikmeler anne ve fetus için mortal olabilir. Bu durumlarda acil laparotomi uygulanarak gebeliğin sezaryen ile sonlandırılması ve karaciğerin değerlendirilmesi gerekir. Erken cerrahi girişimde bile fetal mortalite oranı %40, maternal mortalite oranı %70 olarak rapor edilmiştir (70). Hızlıca hipovolemi, anemi ve koagülopati düzeltilmelidir. Hepatik rüptürlü hastalarda primer tedavi liver paking uygulanmasıdır. Kanamanın kontrol edilemediği durumlarda hepatik arter ligasyonu yada parsiyel hepatik rezeksiyon veya laserasyon onarımı da uygulanabilir.

AKUT PANKREATİT

Gebelik direkt olarak akut pankreatite neden olmaz, ancak yatkınlığı olan bireylerde riski artır. Gebelikte akut pankreatit nadir bir durumdur ve 1000-3000 gebede 1 görülür (71). Gebeliğin 3. trimesterinde ve postpartum dönemde en sık görülmesine rağmen orta ve erken trimesterde de görülebilir (4). Gebelerde akut pankreatitin en sık sebebi kolelitiazisdir ve vakaların %67-100'ünü oluşturur (72). Diğer sebepler; abdominal cerrahi, künt abdominal travma, hiperlipidemi, hiperparatiroidizm, enfeksiyonlar (bakteriyel, viral, parazitik), ilaçlar, penetran peptik ülser ve bağ dokusu hastalıklarıdır. Gebelikte yatkınlık nedeniyle akut pankreatit riskini artıran durumlardan birisi de hipertrigliseridemidir. Hiperlipidemiye bağlı pankreatit oranı akut pankreatiti gebelerin %4-6'sını oluşturur (71) ve genellikle hiperlipoproteinemiye sahip primipar ve 2-3. trimesterdeki kadınlarda görülür. Bu durum prematür doğum nedeniyle fetal mortalitenin %37'nin üzerinde olmasına yol açmıştır (73). Gebelik sırasında plazma trigliserid düzeyleri iki buçuk kat artar ve üçüncü trimesterde en yüksek seviyeye ulaşır. Bu dönemde plazma kolesterol düzeyi de %25-50 oranında artar. Hipertrigliseridemini sebebi, gebelikte dolaşımda yüksek seviyede bulunan östrojendir. Östrojen, endojen trigliserid sentezini ve karaciğerden VLDL sekresyonunu artırırken periferik yağ depolarında fosfolipaz aktivitesini inhibe eder. Ayrıca VLDL ve trigliserid yüklü şilomikronların periferik yıkım bölgeleri ayrı olduğundan artan VLDL şilomikron katabolizmasını da engeller ve konsantrasyondaki artışa katkıda bulunur (58,74). Akut pankreatit tetikleyici trigliserit seviyesi 750-1000 mg/dL arasındadır (75).

Tablo 2. Gebe bir kadında akut batına en sık neden olabilecek durumlar

	Akut apandisit	Akut kolesistit	İntestinal obstrüksiyon	Karaciğer rüptürü
Görülme sıklığı	1\1500	1-6\10000	1\1500-16000	1\45000
Klinik	*Bulantı, kusma *İştahsızlık, *Epigastrik veya alt abdomende ağrı *Ateş	*Bulantı, kusma, *Dispepsi, Yyağlı yiyeceklerle karşı intolerans, *İştahsızlık *Sağ üst kadranda ağrı, *Yüksek ateş *Lökositoz *Murphy bulgusu gebe bir kadında nadirdir	*Karın ağrısı, *Bulantı, kusma *Konstipasyon *Hassasiyet gebe kadında nadirdir.	*Hipertansiyon ile ilgili şikayetler *Şiddeti giderek artan veya ani başlangıçlı sağ üst kadranda ağrısı *Epigastrik rahatsızlık hissi *bulantı, kusma
En sık görüldüğü dönem	*İkinci trimester	-	*16-20'inci haftalar arası, *32-36'ıncı haftalar arası *erken postpartum	*Üçüncü trimesterde
Temel yaklaşım	*Cerrahi tedavi	*Konservatif tedavidir	*İlk olarak sıvı ve elektrolit replasmanı ve barsak dekompresyonu *Gerekirse cerrahi tedavi	*Acil laparotomi ile gebeliğin sonlandırılması

Gebelik esnasında görülen akut pankreatitin klinik bulguları, gebe olmayan hastalarla benzerlik gösterir. Yaygın belirtiler bulantı, kusma ve şiddetli, ani sırta yayılan epigastrik ağrıdır. Hasta diz kalça ve gövdesini fleksiyon pozisyonuna getirmiş olarak durur. Ağrı kuşak tarzındadır. Fizik muayenede karında hassasiyet, defans, rebound, distansiyon ve barsak seslerinde azalma mevcuttur. Geç gebelik döneminde büyüyen uterus nedeniyle abdominal hassasiyet hakkında bilgi edinmek zorlaşabilir. Laboratuvar değişiklikleri de gebe olmayan kadınlarınki ile benzerlik gösterir. Teşhis için pankreatik enzimlerin serum seviyelerine bakılır. Primer olarak da serum amilaz düzeyi hesaplanmalıdır. Normal gebe kadınlarda serum amilaz değerleri normaldir ya da minimal yükselmiştir. Amilaz/ kreatinin klirensi oranı normal bir gebeliğin seyrinde düşüktür, fakat akut pankreatitli bir gebelikte yükselir. Artmış serum amilazı ve amilaz/ kreatinin klirensi oranı hızlı, tanı ile ilişkili ve prognostik önem taşır (76,77). Ancak hiperamilazeminin peptik ülser perforasyonu, intestinal obstrüksiyon, superior mezenterik arter veya portal ven trombozu ve kolesistitte de gözlenebildiği unutulmamalıdır. Serum lipaz değerlerinde de normal gebelikte değişme gözlenmez. Serum lipaz düzeyi pankreatitin tanısında daha spesifiktir, daha uzun süre yüksek olarak kalır ve hipertrigliseridemi serum amilaz düzeyindeki artışı maskeleyebilirken, lipaz üzerine etki'si olmadığından özellikle bu durumda daha yol göstericidir. Ultrasonografi, kolelitiazis, pankreatik pseudokist, pankreatik abse varlığında yardımcı olabilir. MR alternatiftir. Pankreatit teşhisinde en güvenilir yöntem olarak bildirilen abdominal tomografinin, gebelik esnasındaki kullanımının etkinliğini ve güvenilirliğini gösteren çalışma yoktur.

Tedavide 1-10 günlük konservatif yaklaşım ile hastaların %85'inde genellikle iyileşme görülür. Bunun için intravenöz sıvı tedavisi, gastrointestinal sistemin dinlendirilmesi, nazogastrik dekompresyon ve analjezik ve antispazmolitik kullanılması yapılabilir. Eğer ateş tekrar eder veya sepsis görülür veya şüphelenilir ise geniş spektrumlu antibiyotikler başlanabilir. Bazı hastalarda parenteral beslenme gerekli olabilir. Gestasyonel hipertrigliseridemi durumunda yönetim lipoprotein metabolizmasındaki bozukluğun düzeltilmesinde yarar. Oral kalori alımının azaltılması, hatta bazen tamamen kesilmesi, lipidden fakir parenteral nutrisyon, lipoprotein aferezi veya plazmaferezi dolaşımdaki

trigliserid düzeylerinde azalma sağlar (78). Antihipertrigliseridemik ilaçlar teratojenik etkileri nedeniyle düşünülmezler. Cerrahi tedavi medikal tedaviye inatçı durumlarda düşünülmalıdır. Pankreatik flekmon, abse ve akut hemorajik pankreatit durumlarda acil cerrahi tedavi gerekli olabilir. Safra taşlarına bağlı gelişen pankreatitte, ERCP ve kolesistektomi uygun dönemlerde kullanılabilir. Komplike olmaması pankreatitte maternal mortalite düşüktür. Komplike pankreatitte maternal mortalite oranı %10; fetal mortalite oranı ise %40-60'tir (58, 79).

MATERNAL TRAVMA

Travma gebelik esnasında görülen nonobstetrik anne ölümlerinin en önemli sebeplerinden birisidir. Tüm gebeliklerin %6-7'sinde görülür (44). En sık görülen yaralanma türü künt travmalardır. Künt travmalarında en sık sebebi, trafik kazalarıdır (80,81), dayak ve yüksekten düşme daha nadir sebeplerdir. Gebelikte meydana gelen anatomik değişiklikler alt abdominal ve pelvik travmalar sonrası, retroperitoneal kanama riskini artırırken, uterusun ince bağırsakları karının üst kısımlarına itmesi sebebiyle ince barsak yaralanmalarını bir miktar azaltır. Maternal künt travma sonrası fetal mortalite oranı %3,4-38 civarında (80, 82) olup genellikle sebep ablasyo plasenta,uterin rüptür, maternal şok ve maternal ölümdür. Trafik kazalarında fetal ölümlerin en sık nedeni maternal ölümdür (83). Uterus üzerine uygulanan basınç sebebiyle ablasyo plasenta riski, minör yaralanmalarda %1-5; hayatı tehdit eden yaralanmalarda ise %40-50'dir. Yaralanmaların %0,6'ında da uterus rüptürü olur. Gestasyonel yaş ilerledikçe abdominal travmalarda uterin rüptür riski artar (44, 57, 58). Gebelik sırasında görülen penetran karın travmalarının en yaygın sebebi genellikle ateşli silah yaralanması ve kesici-delici alet ile yaralanmalardır. Genel popülasyonda ateşli silah yaralanması sonrası ölüm %10-12 iken, gebelik sırasında maternal ölüm büyüyen uterusun diğer abdominal organları korumasına bağlı olarak %0-5'dir. Maternal penetran karın yaralanmasına bağlı fetal yaralanma oranı %59-89; fetal ölüm oranı ise %47-71'dir (43, 57, 58).

Gebeye tedavi uygulanırken maternal fizyolojik değişiklikler göz önünde bulundurulmalıdır. Hızlı respiratuvar maternal destek yapılırken anoksinin gebede meydana gelen fizyolojik değişiklikler nedeniyle daha hızlı gelişeceği göz önünde bulundurulmalıdır. Gebelikte gelişen fizyolojik anemiye bağlı olarak kan kaybı, 2000 cc yada anne kan hacminin

%30'una ulaşmadıkça, hemodinamik instabilite klinik olarak belirgin hale gelmeyebilir. Maternal durum değerlendirilirken gebe olmayan kadınlardaki gibi algoritma izlenir. Gebe kadınlarda ek olarak fetal durum da değerlendirilmelidir. Temel yaşam desteğinin ABC kuralları ve travma yaşam desteği uygulanmalıdır. Fetus için maksimum uterin perfüzyon ve oksijenizasyon yapılmalıdır. Maternal asidoz tespit edildiğinde sıvı açığı düzeltilmeli, bikarbonat uygulanmasında annede karbondioksit artışına sebep olup fetal asidoz gelişebileceğinden kaçınılmalıdır. Gebe hastalarda peritoneal irritasyon bulguları gelişmeyebilir, fizik muayene ile takibi uygun olmayabilir. Hasta, tüm yaralanma bölgeleri açısından değerlendirilmelidir. Penetran yaralanmalarda yaralanma bölgeleri incelenmeli ve tüm giriş ve çıkış bölgeleri tanımlanmalıdır. Ultrasonografi, karın içi solid organ yaralanması, maternal intraperitoneal sıvının gösterilmesi, gestasyonel yaş, fetal kalp atımı ve aktivitesi, amniyotik sıvı miktarı ve plasental ablasyon varlığını belirlemek için önemlidir. Uterin kontraksiyon varlığında ablasyon plasentadan şüphelenilmelidir. Gebe bir kadın travmasında diğer bir problem Rh immünizasyonudur. Anne ve bebek arası direk kan kontakta Kleinhauer-Bethke testi ile değerlendirilebilir. Cerrahi uygulanmadan takipte hastanın yoğun bakım ortamında takibi ve sürekli fetal monitorizasyon gerekir. Gebelik boyunca penetran abdominal travma varlığında yaklaşım cerrahi eksplorasyondur. Kunt karın travmasında da karın içi organ yaralanmasından şüphe edildiğinde erken laparotomi kararı alınmalıdır. Negatif laparotominin fetal mortalite üzerine etkisi yoktur. Abdominal yaralanmalardan sonra acil sezaryen gerekliliği olabilir. Kardiyopulmoner resüsitasyona cevapsız travmalı kadınlarda perimortem sezaryen uygulanması gündeme gelebilir. Maternal ölümü takiben 5 dakika içinde yapılan uygulamada, nörolojik zedelenme olmadan fetal yaşam mümkündür (44, 57, 84).

Sonuç olarak; Bu derlemede gebelik sırasındaki akut batın hastalarının teşhis ve tedavisinde karşılaşılan zorluklar ve dikkat edilmesi gereken durumlar değerlendirilmiştir. Tablo 2' de akut batına en sık sebep olan nedenler özetlenmiştir. Gebe bir kadında meydana gelen fizyolojik ve anatomik değişikliklere bağlı olarak tanı koymak ve tedaviye karar vermek zorlaşabilir. Tanı amaçlı yapılacak işlemlerin fetal irritasyon yapabileceğinden dolayı endikasyonlar dikkatli gözden geçirilmelidir. Hızlı ve uygun tedavi hem anne hemde fetus açısından çok önemlidir. Geçmiş teşhis maternal morbitide, mortalite, fetal kayıp ve erken doğum riskine sebep olabilir. Akut batın düşünülen gebe bir kadına multidisipliner bir yaklaşım içinde olunmalı, obstetrisyen ile cerrah beraber hareket etmelidir.

KAYNAKLAR

1. Augustin G, Majerovic M. Non obstetrical acute abdomen during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 131(1): 4-1.
2. Coleman NT, Trianfo VA, Rund DA. Nonobstetric emergencies in pregnancy: trauma and surgical conditions. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:497-502.
3. Kammerer W. Nonobstetric surgery during pregnancy. *Med Clin North Am* 1979;63:1157-64.
4. Tarraza HM, Moore RD. Gynecologic causes of the acute abdomen and the acute abdomen in pregnancy. *Surg Clin North Am* 1997; 77(6): 1371-92.
5. Baron TH, Ramirez B, Richter JE. Gastrointestinal motility disorders during pregnancy. *Ann Intern Med* 1993;118(5):366-75.
6. Scott D. Anemia during pregnancy. *Obstet Gynecol Ann* 1972;1:219.
7. Ryan JP, Pellechia D. Effect of ovarian hormone pretreatment on gallbladder motility in vitro. *Life Sci* 1982;31(14):1445-9.
8. Cohen S. The sluggish gallbladder of pregnancy. *N Engl J Med* 1980;302:397.
9. Cormier CM, Canzoneri BJ, Lewis DF, et al. Urolithiasis in pregnancy: current diagnosis, treatment, and pregnancy complications. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61(11):733-41.
10. Lim VS, Katz AL, Lindheimer MD. Acid-base regulation in pregnancy. *Am J Physiol* 1976; 231(6):1764-9.
11. Kametas NA, McAuliffe F, Kramp E, et al. Maternal cardiac function during pregnancy at high altitude. *BJOG* 2004;111(10):1051-8.
12. Stone K. Acute abdominal emergencies associated with pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45(2):553-61.
13. Bacq Y, Zarka O, Brechot J-F, et al. Liver function test in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996;23:1030.
14. Delgado I, Neubert R, Dudenhausen JW. Changes in white blood cells during parturition in mothers and newborns. *Gynecol Obstet Invest* 1994;38:227-35.
15. Martin C, Varner MW. Physiologic changes in pregnancy: surgical implications. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:241-55.
16. Van den Broe NR, Letsky EA. Pregnancy and the erythrocyte sedimentation rate. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:1164-7.
17. American Collage of Obstetricians and Gynecologist: ACOG practice bulletin. Thrombocytopenia in pregnancy. Number 6, September 1999. Clinical Management guidelines for obstetrician-gynecologist. Washington DC, ACOG-1999.
18. Stirrat G. Pregnancy and Immunity: changes occur, but pregnancy does not in immunodeficiency. *BMJ* 1994;308:1994.
19. Kuvn SF, Brecher G. Differential neutrophil counts in pregnancy. *N Engl J Med* 1962;266:877-8.
20. Kennedy A. Assessment of acute abdominal pain in the pregnant patient. *Semin Ultrasound. CT MR* 2000; 21: 64-77.
21. Birchard KR, Brown MA, Hyslop WB, Firat Z, Semelka RC. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184(2): 452-8.
22. Mourad J, Elliot JP, Erikson L, et al. Appendicitis in pregnancy: new information that contradicts long-held clinical beliefs. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(5):1027-9.
23. Al-Mulhim AA. Acute appendicitis in pregnancy. A review of 52 cases. *Intern Surg* 1996; 81:295-7.
24. Horowitz MD, Gomez GA & Santiesteban R. Acute appendicitis during pregnancy: diagnosis and management. *Arch Surg* 1985; 120: 1362-7.
25. Weingold AB. Appendicitis in pregnancy. *Clin Obst Gynaecol* 1983; 26: 801-9.
26. Babaknia A, Parsa H & Woodru JD. Appendicitis during pregnancy. *Obst Gynecol* 1977; 50:40-4.
27. Baer JL, Reis RA, Arens RA. Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis of the normal appendix in pregnancy. *JAMA* 1932;52:1359-64.
28. Gillo NB, Amini D, Landy HJ. Appendicitis and cholecystitis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2009;52(4):586-96.
29. Cunningham FG, McCubbin JH. Appendicitis complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1975;45:415-20.
30. Gomez A, Wood M. Acute appendicitis during pregnancy. *Am J Surg* 1979;137:180-3.
31. Richards C, Daya S. Diagnosis of acute appendicitis in pregnancy. *Can J Surg* 1989;32:358-60.
32. Pritchard JA, Baldwin RM, Dickey JC, et al. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. II: Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1271-80.
33. Alders N. A sign for differentiating uterine from extrauterine complication of pregnancy. *British Med J* 1951; 2: 1194.
34. Kilpatrick CC, Monga M. Approach to the acute abdomen in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007;34(3):389-402.
35. Puylaert JB, Rutgers PH, Laisang RI, et al. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N Engl J Med* 1987;317:666-9.
36. Castro MA, Shipp TD, Castro EE, et al. The use of helical computed tomography in pregnancy for the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Obst*

- Gynecol 2001; 184(5): 954-7.
37. Oto A, Srinivisan PN, Ernst RD, et al. Revisiting MRI for appendix location during pregnancy. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186(3):883-7.
 38. Pedrosa I, Levine D, Eyvazzadeh AD, et al. MR imaging evaluation of acute appendicitis in pregnancy. *Radiology* 2006;238(3):891-9.
 39. El-Amin Ali M, Yahia Al-Shehri M, Zaki ZM et al. Acute abdomen in pregnancy. *Intern J Gynaecol Obst* 1998; 62: 31-6.
 40. Viktrup L, Hee P. Appendicitis during pregnancy. *Am J Obst Gynecol* 2001; 185(1):259-60.
 41. Andersen B, Nielsen TF. Appendicitis in pregnancy: Diagnosis, management and complications. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 758-62.
 42. Mourad J, Elliott JP, Erickson L, et al. Appendicitis in pregnancy: New information that contradicts long-held clinical beliefs. *Am J Obst Gynecol* 2000; 182(5): 1027-29.
 43. Charles B. Hammond. *Gynecology*. Sabiston, Lyerly (eds): Textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice. Saunders, Philadelphia, 1997, s.1518-22.
 44. Çiçek MN, Akyürek C, Çelik Ç, Haberal A. Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Güneş kitabevi 2004;50:567-75.
 45. Behar J. Clinical aspects of gallbladder motor function and dysfunction. *Curr Gastroenterol Rep* 1999; 1: 91-4.
 46. Landers D, Carmona R, Crambleholme W et al. Acute cholecystitis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 131.
 47. Moore JG. Surgical conditions in pregnancy. In Hacker NF & Moore JG (eds) *Essentials of Obstetrics and Gynaecology*, 3rd edn. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 263-9.
 48. Axelrad A, Fleischer D, Strack LL, et al. Performance of ERCP for symptomatic choledocholithiasis during pregnancy: techniques to increase safety and improve patient management. *Am J Gastroenterol* 1994;89:109-12.
 49. Sivanesaratnam V. The acute abdomen and obstetrician. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14(1):89-102.
 50. Sharp HT. Gastrointestinal surgical conditions during pregnancy. *Obst Gynecol* 1975; 46:29-293.
 51. Chang T, Lepanto L. Ultrasonography in the emergency setting. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:1-25.
 52. Curet MJ. Special problems in laparoscopic surgery: previous abdominal surgery, obesity, and pregnancy. *Surg Clin North Am* 2000;80: 1093-110.
 53. Scott LD. Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21: 803-15.
 54. Swisher SG, Schimit PJ, Hunt KK, et al. Biliary disease during pregnancy. *Am J Surg* 1994;168: 576-9.
 55. Affleck DG, Handrahan DL, Egger MJ, et al. The laparoscopic management of appendicitis and cholelithiasis during pregnancy. *Am J Surg* 1999;178(6):523-9.
 56. Muench J, Albrink M, Serafini F, et al. Delay in treatment of biliary disease during pregnancy increases morbidity and can be avoided with safe laparoscopic cholecystectomy. *Am Surg* 2001;67(6):539-42.
 57. Edwards RK, Stone IK, Bennett BB et al. Surgery in the pregnant patient. *Curr Probl Surg* 2001; 38(4):213-90.
 58. Firstenberg MS, Malangoni MA. Gastrointestinal surgery during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27(1):73-87.
 59. Ballantyne GH, Brouder MD, Beart RWJ, et al. Volvulus of the colon: incidence and mortality. *Am Surg* 1985;202:83-92.
 60. Perdue PW, Johnson HW, Stafford PW. Intestinal obstruction complicating pregnancy. *Am J Surg* 1992;164:384-8.
 61. Pratt AT, Donaaldson RC, Evertson LR, et al. Cecal volvulus in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981;57:37S-40S.
 62. Wenetick LH, Roschen FP, Dunn JM. Volvulus of the small bowel complicating pregnancy. *J Reprod Med* 1973;14:82-3.
 63. Harer WB, Harer WB. Volvulus complicating pregnancy and puerperium. *Obstet Gynecol* 1958;12:399-406.
 64. Wax J, Christie T. Complete small bowel volvulus complicating the second trimester. *Obstet Gynecol* 1993;82:689-91.
 65. Oleszczuk J, Leszczynska-Gorzela B, Czajkowska I, Rosinski A. Mechanical ileus in pregnancy. *Zentralbl Gynaecol* 1991;113(23):1327-30.
 66. Connolly M, Unti J, Nora P. Bowel obstruction in pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995;75:101-13.
 67. Coleman NT, Trianfo VA, Rund DA. Nonobstetric emergencies in pregnancy: trauma and surgical conditions. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:497-502.
 68. Kurt M, Tayfur Ö, Harmancı Ö, Batman F. Gebelikte ilgili karaciğer hastalıkları. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2005; 36:53-64.
 69. Gazzard BG & Lance P. Hepatic failure in pregnancy. In Baldwin RWM & Hanson GC (eds) *The Critically Ill Obstetric Patient*. Philadelphia: JB Lippincott, 1984: 400.
 70. Bis KA & Waxman B. Rupture of liver associated with pregnancy: a review of the literature and report of 2 cases. *Obstetrical and Gynaecological Survey* 1976; 31: 763-73.
 71. Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, et al. Acute pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:187-91.
 72. Herfort K, Fialova V, Sro B, et al. Acute pancreatitis in pregnancy. *Master Med Pol* 1981;13:15-7.
 73. Nies BM, Drieiss BJ. Hyperlipidemic pancreatitis in pregnancy: case report and review of the literature. *Am J Perinat* 1990;7:166-9.
 74. Scott LD. Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy. *Gastrointestinal and liver problems in pregnancy. Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21 (4): 803-15.
 75. Knopp RH, Warth MR, Carrol CJ. Lipid metabolism in pregnancy: changes in lipoprotein, triglyceride and cholesterol in normal pregnancy and the effects of diabetes mellitus. *J Reprod Med* 1993;10:91-101.
 76. Devore GR, Bracken M & Berkowitz RL. The amylase/creatinine clearance ratio in normal pregnancy and pregnancies complicated by pancreatitis, hyperemesis gravidarum and toxemia. *Am J Obst Gynecol* 1980; 136: 747-54.
 77. Sivanesaratnam V & Ong TT. Acute pancreatitis in pregnancy. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1976; 16: 9-12.
 78. Sanderson SL, Iverius PH, Wilson DE. Successful hyperlipemic pregnancy. *JAMA* 1991;265:1858-60.
 79. Swisher SG, Hunt KK, Schmit PJ, et al. Management of pancreatitis complicating pregnancy. *The American Surgeon* 1994;60:759-62.
 80. Shah KH, Simons RK, Holbrook T, et al. Trauma in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Trauma* 1998;45:83-6.
 81. Connolly AM, Katz VL, Bash KL, et al. Trauma and pregnancy. *Am J Perinatol* 1997;14:331-6.
 82. Kissinger DP, Rozycki GS, Morris Jr JA, et al. Trauma in pregnancy. Predicting pregnancy outcome. *Arch Surg* 1991;126:1079-86.
 83. Crosby WM, Costiloe JP. Safety on lap-belt restraint for pregnant victims of automobile collisions. *N Engl J Med* 1971;284:632-6.
 84. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68: 571-6.

