



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

**ANTENATAL TANI KONULAN FETAL  
ABDOMİNAL KİST OLGULARININ ANTENATAL  
SEYRİ VE POSTNATAL SONUÇLARI**

Dr. HÜSEYİN YAYLACI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2022



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

**ANTENATAL TANI KONULAN FETAL  
ABDOMİNAL KİST OLGULARININ ANTENATAL  
SEYRİ VE POSTNATAL SONUÇLARI**

Dr. HÜSEYİN YAYLACI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı  
Prof.Dr.Miğraci TOSUN

SAMSUN-2022

## **TEŐEKKÖR**

Eđitimimde emeğini ve tecrübelerini benden esirgemeyen saygıdeğer hocalarım ve bana her süreçte destek olan değerli aileme teşekkür ederim.

Hüseyin Yaylacı

06/07/2022



## **BEYAN**

“Antenatal tanı konulan fetal abdominal kist olgularının antenatal seyri ve postnatal sonuçları” 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**

Antenatal tanı konulan fetal abdominal kist olgularının doğum öncesi ve doğum sonrasındaki seyrinin değerlendirilmesi.

### **Hastalar ve Yöntem**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Perinatoloji polikliniğinde 2002-2021 yılları arasında fetal abdominal kist tanısı konulan olgular çalışmaya dahil edildi. Tanı anındaki gravida, parite, gebelik haftası, anne yaşı, kistin boyutu ve karakteri, doğum öncesi ve sonrasındaki seyirleri değerlendirildi.

### **Bulgular**

Antenatal olarak toplam 68 abdominal kist olgusu tespit edildi. Tanı anındaki ortalama gebelik haftası 21.8 (12+0 – 36+0 ) hafta idi. Olguların %54'ü pelvik bölgede, %68'i basit karakterde ve %89'u avaskülerdi. Antenatal takipte kistlerin %26'sı kaybolurken, %5'i küçüldü, %16'sı aynı boyutta kaldı ve %53'ünde kistin boyutu artış gösterdi. Kistlerin çoğunluğu üriner sistemden köken alırken (%42), %17'si over , %14'ü gastro intestinal, %4'ü surrenal bez ve %2'si safra kesesi kaynaklıydı. Kistlerin %19'una antenatal dönemde kaynaklandığı sistem yönünden ayırıcı tanı konulamadı. Olguların %22 'sinde doğum sonrası cerrahi müdahale gerekti.

### **Tartışma ve Sonuç**

Fetal abdominal kistlerin çoğunluğu üriner sistemden kaynaklanmaktaydı. Renal kistlerin antenatal dönemde tanı anındaki kist boyutu 20 mm'den büyükse kistin büyüme eğilimindeydi. Gastrointestinal sistemden kaynaklanan kistlerin ayırıcı tanısı zor ve doğum sonrası cerrahi müdahale gereksinimi daha fazlaydı. Tanı anında kist boyutu beş cm'den küçük olan over kistlerinin antenatal takipte gerileme ihtimali ve doğum sonrası cerrahi müdahale gereksinimi düşüktü.

**Anahtar Kelimeler:** fetal ultrasonografi, fetal abdominal kist, postnatal sonuçlar

## İNGİLİZCE ÖZET

### **Objective**

There is little information on which to base prognostic counselling as to whether an antenatally diagnosed fetal abdominal cyst will grow or shrink, or need surgery. This study aims to provide contemporary data on prenatally diagnosed fetal abdominal cysts in relation to their course and postnatal outcomes.

### **Materials and Methods**

Fetal abdominal cysts diagnosed over 20 years in a single centre were identified. The gestational age at diagnosis and cyst characteristics at each examination were recorded (size, location, echogenity, septation, vascularity) and follow-up data from postnatal visits collected.

### **Results**

Sixty-eight abdominal cysts were identified antenatally at 21.8 weeks (range 12+0 – 36+0). The majority were pelvic (54%), simple (68%) and avascular (89%). Antenatally, 26% resolved spontaneously; 5% reduced in size; 16% were stable and 53% increased in size. The majority of cysts were urinary system (42%), followed by ovarian (17%), intestinal system (14%), choledochal (2%), adrenal origin (4%) respectively. In 19% the antenatal diagnosis was not obvious. 22% of the cysts that persisted postnatally required surgical intervention.

### **Conclusions**

The majority of fetal abdominal cysts originated from the urinary system. If the cyst size of renal cysts was larger than 20 mm at the time of diagnosis in the antenatal period, the cyst tended to grow. Differential diagnosis of cysts originating from the gastrointestinal tract was difficult and postpartum surgical intervention was required more. Ovarian cysts with a cyst size less than 5 cm at the time of diagnosis were less likely to regress in antenatal follow-up and require postpartum surgical intervention.

**Keywords** : fetal ultrasonografi, fetal abdominal cyst, postnatal results

## İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR .....	i
ÖZGEÇMİŞ.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
BEYAN.....	iii
ÖZET.....	iv
TABLO VE ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
<b>2.1 Gastrointestinal Sistem.....</b>	<b>2</b>
2.1.1. Duodenal atrezi .....	2
2.1.2 İnce barsak atrezisi.....	5
2.1.3 Mekonium ileusu ve psödokisti .....	7
2.1.4. Anal atrezi ve anorektal anormallikler.....	10
2.1.5 Duplikasyon kisti .....	13
2.1.6 Mezenterik kist.....	13
2.1.7. Koledok kistleri.....	14
<b>2.2.Genital Sistem.....</b>	<b>14</b>
2.2.1. Overian kistler.....	14
2.2.2. Hidrometrokolpos .....	16
<b>2.3. Üriner Sistem.....</b>	<b>16</b>
2.3.2. Hidroüreteronefroz.....	16
2.3.3. Dilate mesane.....	17
2.3.4. Renal tümörler .....	21
2.3.5. Renal ektopi .....	22
2.3.6. Renal füzyon anomalileri.....	23
2.3.6.7. Urakus kisti .....	24
<b>2.4. Diğer Kist Grupları.....</b>	<b>25</b>
2.4.1. Pulmoner sekestrasyon.....	25
2.4.2. Splenik kistler .....	27
2.4.3. Adrenal bez kistleri .....	27
<b>3. HASTALAR VE YÖNTEM .....</b>	<b>30</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>37</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>39</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>40</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ARM	: Anorektal Malformasyon
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CNS	: Kranio Nöral Sistem
GIS	: Gastro İntestinal Sistem
GKBH	: Glomeruler Kistik Böbrek Hastalığı
KKAM	: Konjenital Kistik Adenomatoid Malformasyon
MMIH	: Megasist Mikrokolon İntestinal Hipoperistaltizm
MKDB	: Multikistik Displastik Böbrek
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
ORPBH	: Otozomal Resesif Polikistik Böbrek Hastalığı
ODPBH	: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı
PUV	: Postreo Üretral Valv
PS	: Pulmoner Sekestrasyon
UPJ	: Üretero Pelvik Junction
USG	: Ultra Sona Grafi
VSD	: Venrikulo Septal Defekt
VUR	: Veziko Üreter Reflü
YYBÜ	: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi
WT	: Wilms Tümörü

## TABLO VE ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Antenatal tespit edilen ek anomaliler .....	42
<b>Tablo 2.</b> Antenatal tanı konulan kistlerin karakter yapıları, lokalizasyonları ve kistlerin ait olduğu sistemler.....	43
<b>Şekil 1.</b> Antenat tanı konulan kistlerin seyri ve persiste etme miktarları.....	44
<b>Şekil 2.</b> Persiste eden olguların postnatal seyri ve postnatal kesin anıları.....	46

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ultrasonografi tekniğindeki ilerlemeler, antenatal tarama sırasında fetal anomalilerin daha ayrıntılı değerlendirilmesine olanak sağlamıştır (1,2). Bu, abdominal kistler dahil olmak üzere fetal anomalilere daha erken gebelik haftalarında tanı konulma imkanı vermiştir (3,4). Fetal batin içindeki kistik lezyonlar öncelikle gastrointestinal ve genitoüriner sistemden kaynaklanır (5,6). Bu tür anomalilerin seyri değişkendir. Batin içi kistlerin bir kısmı gebelik sırasında veya doğumdan sonra geriler ve herhangi bir soruna yol açmaz (7). Bununla birlikte, bazı kistler doğumdan sonra da devam ederek komplikasyonlara neden olabilir ve cerrahi müdahale gerektirebilir (8). Kistin kökeni, boyutu ve morfolojisi dahil olmak üzere doğum öncesi ultrasonografideki özellikleri doğum sonrası sonuçları tahmin etmeyi kolaylaştırabilir (6,9,10). Küçük, uniloküler, basit yapıda kistler büyük oranda kendiliğinden gerilerken, büyük ve kompleks kistlerde gerileme olasılığı düşüktür (9,10). Yine daha büyük çaplara ulaşan kistler, over torsiyonu, kanama veya barsak tıkanıklığı gibi komplikasyonlara yol açabilir ve bu nedenle cerrahi müdahale gerekliliği daha fazladır. Abdominal kist hakkında elde edilen bilgiler, antenatal takip ve postnatal yönetim için yapılması gerekenler hakkında bilgi verebilir, doğum yerini optimize edebilir ve hızlı perinatal incelemeyi garanti edebilir. Ayrıca, anne baba adaylarının beklenen sonuç ve doğumdan sonra cerrahi müdahale olasılığı konusunda bilgilendirilmeleri sağlanabilir (11).

Bu çalışma, kliniğimizdeki antenatal yapılan ultrasonografide saptanan fetal intraabdominal kistlerin doğum öncesi ve doğum sonrasındaki seyrinin değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

Fetal batin ultrasonografik muayenesindeki temel zorluklardan biri, muayene sırasında tespit edilen intraabdominal kistin orijinini belirlemektir. Bu intraabdominal kistler normalde gelişmemiş erken embriyonik oluşumlardan ve teratomlar gibi embriyonik abdominal potansiyel hücrelerden oluşabilir. Konum, sonografik görünüm, ilişkili anomaliler, gebelik yaşı ve fetal cinsiyet olası bir tanıya yönelmek için önemli bilgiler sağlar. Çoğu durumda kistin kaynağını tespit etmek gebeliğin sonuna kadar bile zor olacaktır. Bir intraabdominal kistik kitlenin topografik değerlendirmesi, orijini hakkında uyumsuz hipotezleri dışlamak için faydalı olabilir. Bazı kistik kitleler cinsiyete bağlı olduğundan (over kistleri veya hidrometrokolpos sadece kadınlarda görülür) veya cinsiyet predominansı gösterebileceğinden (koledok kistleri dışı fetüslerde daha sık görülür) bir abdominal kist tespit edildiğinde fetal cinsiyetin değerlendirilmesi zorunludur. Son olarak, bir kist sonografik görünümünün (şekil, ekojenite veya diğer spesifik özellikler) değerlendirilmesiyle ayırt edilebilir ve diğer olası ilişkili sonografik bulguları saptamak için dikkatli bir inceleme zorunludur. Renkli Doppler kullanımı intraabdominal kistin vasküler beslenmesini, abdominal kan damarları ile anatomik ilişkilerini ve olası vasküler orijininin teşhisini sağlar. Örneğin varis veya arteriyovenöz malformasyon durumlarında faydalıdır.

Antenatal fetal abdominal kistleri başlıklar altında incelememiz gerekirse bunu dört ana başlık altında toplayabiliriz; gastrointestinal sistem, genital sistem, üriner sistem ve diğerleri.

### 2.1 Gastrointestinal Sistem

#### 2.1.1. Duodenal atrezi

İnsidansı 1/2500–1/10,000'dir. Duodenal atrezide duodenumun proksimal ve distal kısımları arasındaki yol atretiktir. Çoğu durumda (%80), tıkanıklık tam atreziden kaynaklanır ve ampulla of Vater'in kaudalindedir. Vakaların geri kalan %20'sinde tıkanıklık duodenumun lümeninde bulunan bir diyafram veya zar nedeniyle olabilir. Tam veya kısmi (stenoz) olabilir. Defektin etiyolojisi bilinmemektedir. Patogenetik mekanizma; çoğu gastro intestinal atrezide olduğu gibi, organogenetik periyod

sırasında kan akımının kesilmesini içerir. Başka bir teoriye göre kusur erken embriyogenez sırasında olan duodenal rekanalizasyon eksikliğinden kaynaklanıyor olabilir.

Genellikle ikinci trimesterin sonlarında ve üçüncü trimesterin başlarında gelişen polihidramnios ile ilişkili klasik double bubble'ın USG'de tanınmasına dayanmaktadır. Orta trimester anomali taraması yapıldığında (çoğu ülkede 19-21. gebelik haftalarında), polihidramnios yoktur ve double bubble henüz tam olarak gelişmemiştir. Tek bulgu hafif bir duodenum genişlemesi ile belirgin şekilde genişlemiş bir mideden oluşabilir. Mide genişleme belirtileri gösteriyorsa her zaman planlanması gereken takip taramaları sırasında klasik double bubble net bir şekilde görünür hale gelir. İkinci bubble'ın aslında dilate proksimal duodenum olduğunu doğrulamak için iki anekoik bubble arasındaki bağlantıyı gösterirken dikkatli olunmalıdır. Nadir görülen enterik duplikasyon kistlerinin veya diğer üst abdominal kistlerin ancak bu bağlantının gösterilmesiyle dışlamak mümkün olabilir. Ayrıca, çoğu antenatal teşhis edilmeyen daha az görülen duodenal stenoz vakalarında, double bubble'ın yalnızca gebeliğin sonlarında görülebileceği veya sürekli genişleyen bir mide ile hiçbir zaman ortaya çıkmayabileceği unutulmamalıdır. Bu durum pilorun kısmi obstrüksiyonunun işaretidir.

Ayırıcı tanı orta veya sağ üst abdomende kistik bir yapıya sahip diğer tüm durumları içermelidir; koledok kistleri, enterik duplikasyon kistleri ve hepatik kistler. Tanı, sağ taraftaki anekoik yapı ile mide arasındaki iletişimin basitçe gösterilmesiyle yapılır. Bu bağlantı varsa tanı sadece duodenal atrezi olabilir. Nispeten sık görülen diğer anomalilerle birliktelik, kötü prognoz bulgusudur. Majör anomalilerin %40-50'si duodenal atrezi ile ilişkilidir ve azalan sırayla gastrointestinal sistem prevalansını vertebral (yaklaşık %33) ve kardiyak anomaliler (%30) takip eder. Down Sendromu ile yakından ilgilidir. Özellikle intestinal malrotasyon ile birliktelik oranı %40'a ulaşır, ancak prognoz üzerinde olumsuz bir etkisi olabilecek safra yolları ve pankreasın (annular pankreas) daha ciddi anomalileri de nadir değildir. Bu anomalilerin inutero tespiti neredeyse imkansızdır. Hayatı tehdit eden biliyer atrezinin göstergesi olabilecek, USG tarafından saptanabilir bir işaret ( safra

kesesinin görüntülenememesi), normal fetal popülasyon sık görülmesi nedeniyle düşük bir tanısal özgüllüğe sahiptir.

Kromozomal anomali riski yüksektir. Genel olarak, duodenal atrezi vakalarının %40'ı (%20-50 aralığında) Down sendromu ile ilişkilidir. Tersine düşünecek olursak, trizomi 21'li yenidoğanların %5-15'inde duodenal atrezi vardır. Ancak non-kromozomal sendrom riski düşüktür.

Bir fetüse duodenal atrezi teşhisi konulursa, yüksek trizomi 21 riski nedeniyle karyotipleme zorunludur. Ayrıca kapsamlı bir şekilde ilişkili malformasyonlar (fetal ekokardiyografi dahil) aranmalıdır. Daha önce belirtildiği gibi safra kesesi de araştırılmalıdır. Üçüncü trimesterin başlarında sürekli gelişen şiddetli polihidramnios nedeniyle ciddi bir preterm doğum riski de vardır. Çok dikkatli seçilmiş vakalar amniyo-drenajdan fayda görebilir. Doğum, bir YYBÜ ve pediatrik cerrahinin mevcut olduğu üçüncü basamak bir sevk merkezinde yapılmalıdır. Aslında duodenal atrezinin antenatal tanısının bir sonucu olarak üçüncü basamak sevk merkezlerine in utero naklin, bu tür fetüslerin nihai sonucunun iyileştirilmesine önemli ölçüde katkıda bulunduğu gösterilmiştir (12).

Bu anomalide cerrahi doğumdan hemen sonra yapılır. Duodenal atrezinin operatif yönetimi, laparotomide not edilen anatomik bulgular ve ilişkili anomaliler ile belirlenir. Duodenal atrezi veya stenoz için bypass prosedürleri, duodeno-duodenostomi veya duodenojejunostomiyi içerir. İlişkili barsak, pankreas (annular pankreas) ve/veya biliyer malformasyonlar durumunda ek cerrahi prosedürler gerekebilir. İleri derece safra yolu anomalilerinin olduğu durumlar dışında, sadece izole vakalar dikkate alınırsa, genel sağkalım son derece iyidir, erken postoperatif mortalite oranı %3-5 ve geç mortalite oranı %6'yı geçmez (13). Bu nedenle, izole duodenal atrezili yenidoğanların yaklaşık %90'ı hayatta kalır. Bunların %25'i, 6 yaşına kadar gastroözofageal reflü gibi postoperatif komplikasyonların restenozunu gidermek için gerekli olan ek bir cerrahi prosedür gerektirecektir. Geç başlangıçlı sekeller olarak megaduodenum, duodenogastro özofagus reflüsü ve peptik ülserler görülebilir. Vakaların ezici çoğunluğunda yaşam kalitesi normaldir.

### 2.1.2 İnce barsak atrezisi

İnsidansı 1/2500–1/5000'dir. İnce barsak atrezisi tek veya çoklu olabilir. Cerrahi sınıflandırma sistemine göre daha fazla tip vardır; Tip I (vakaların %20'si) intralüminal diyafram veya web nedeniyle membranözdür, mezenterik defekt yoktur ve barsak uzunluğu normaldir. Tip II (vakaların %32'si) fibröz bir kordla ayrılmış kör uçlara sahiptir, mezenterik defekt yoktur ve barsak uzunluğu normaldir. Tip III, iki varyant içerir; tam ayrılma, mezenterik boşluk ve kısa barsak uzunluğu ile kör uçlar gösteren Tip IIIa (vakaların %20'si) ve “apple peel ya da christmas tree” olarak bilinen, büyük mezenterik defektli bağırsağın uzun bölümünü etkileyen tip IIIb (vakaların %11'i), daha çok aileseldir. Tip IV (vakaların %17'si) ise multiple atrezileri temsil eder. Atrezinin anatomik bölgesi ile ilgili olarak, jejunum vakalarının sadece %50'sinde, ileum vakalarının sadece %43'ünde ve kalan %7'sinde her iki barsak yolu da tutulur. Atrezinin yeri ile ilgili bazı farklılıklar olduğu için lezyonun anatomik yeri önemlidir. İleal atreziler genellikle tektir, fetüste daha yüksek perforasyon eğilimi gösterir. Doğumda daha yüksek yenidoğan ortalama ağırlığı ve daha ileri gebelik yaşı ile ilişkilidir. Buna karşılık, jejunal atreziler daha sıklıkla multiplerdir, perforasyondan ziyade genişleme eğilimindedir ve ileal atrezilere kıyasla anlamlı derecede daha düşük yenidoğan ortalama ağırlığı ve doğumda daha az ileri gebelik yaşı gösterir.

Defektin etiyojisi bilinmemektedir. Hayvan modellerinde ve insanlarda yapılan araştırmalar, çoğu durumda barsak atrezisinin midgut rotasyonu sırasında besleyici arterin atrezi veya torsiyonundan oluşan bir vasküler hasara bağlı olduğunu göstermiştir. Apple-peel varyantının, bir superior mezenterik arter dalının vasküler oklüzyonunun etkisi olduğu varsayılmıştır.

USG tanısı esas olarak obstrüksiyonun proksimalindeki barsak anslarının şiddetli dilatasyonunun saptanmasına dayanır ve çoğu vakada 25. gebelik haftasından önce yoktur. Polihidramnios da geç başlangıçlıdır. Bu nedenle, olası bir ince barsak atrezisinin ilk sonografik kanıtı 7 mm'den daha büyük bir transvers çap gösteren ileal bir halkanın izole dilatasyonudur. Teşhisi doğrulamaya katkıda bulunan ek işaretler; etkilenen loopun abdominal yerleşimi, hiperekoik duvarlar, artmış peristalsis ve

muhtemelen bir mekonyum ileusu gösteren intraabdominal kalsifikasyonların varlığıdır. Geç ikinci veya erken üçüncü trimesterde malformasyon tam olarak USG ile gösterilir, obstrüksiyonun proksimalinde ileal ve jejunal anslarda şiddetli dilatasyon ile artan peristaltik dalgalarla hareket eden partikülat madde görülür. Obstrüksiyonun gerçek yerinin (ileal ve jejunal) tespit edilmesinin mümkün olmadığı altı çizilmelidir. İki bölgeden birine işaret edebilecek tek özellik ileus için barsak perforasyonu (partikülat maddeli asitler ve/veya kalsifikasyonlar) veya jejunum için perforasyon olmaksızın aşırı dilatasyon kanıtıdır.

USG'de ince barsak atrezisi belirtilerinin, Hirschsprung hastalığı (aganglionik megakolon) ve volvulusu karakterize edenlerle hemen hemen aynı olduğuna dikkat edilmelidir. Bu nedenle, barsak tıkanıklığının bu üç tamamen farklı nedeni arasında ayırıcı tanı çoğu durumda yapılamaz. Sadece loop genişlemesinin ortaya çıkışının zamanlaması ve hızı, olası tanının kabaca göstergesi olabilir. Atrezi için bulgular kademeli ve volvulus için ani (üç-dört gün içinde) gelişir. Ek olarak, mekonyumun artan kıvamına bağlı mekanik bir intraluminal obstrüksiyon ile karakterize olan mekonyum ileustan ayırt edilmesi imkansız değilse de oldukça zordur. Yaygın intraabdominal kalsifikasyonların olması, intestinal perforasyonu takip eden mekonyum peritoniti oluşumunu düşündürür. Özellikle atrezi jejunumdaysa, sonuçta ortaya çıkan düzenli protein malabsorpsiyonundan dolayı ilişkili olabilir.

Perforasyon ve mekonyum peritoniti ile komplike olmuş bir mekonyum ileus varlığını düşündüren intraabdominal kalsifikasyonların saptanması, en önemli kötü prognostik belirtilerden birini temsil eder. Daha kötü prognoz, perforasyon ile komplike olan vakaların kötü sonlanımına ve mekonyum ileus durumunda altta yatan kistik fibrozis riskinin çok yüksek olmasına (%90) bağlıdır. Yakın tarihli bir retrospektif rapora göre, başka bir prognostik faktör polihidramnios gibi görünmektedir (14). Varlığı, artan cerrahi komplikasyon oranı nedeniyle daha yüksek gecikmiş anastomoz riskini ve daha uzun hastanede kalış süresini gösterir.

Vakaların yaklaşık %25'inde malrotasyon, invajinasyon, intestinal duplikasyon ve volvulus gibi diğer barsak anomalileri ile ilişkili olabilir. Ekstraintestinal anomaliler

nadiren intestinal atrezilerle ilişkilidir. Kromozom anomalileri riski düşüktür. Non-kromozomal sendrom riski de nispeten düşüktür. %10 kistik fibroz riski vardır; ancak mekonyum peritonit eşlik ediyorsa kistik fibroz riski %90'a ulaşır. Feingold sendromunda da görülür bu sendrom gastro intestinal atrezi+ mikrosefali + sindaktili ya da klindodaktili ile karakterizedir.

Bir fetüste ileo-jejunal atrezi teşhisi konulursa, düşük kromozomal aberasyon riski nedeniyle karyotipleme önerilmez. Perinatal yönetimle ilgili olarak, geç başlangıçlı ancak şiddetli polihidramnios'un her yerde ortaya çıkması nedeniyle erken doğum riskinin önemli olduğu belirtilmelidir. Amniyodrenaj, çok dikkatli seçilmiş vakalarda, uterusun aşırı şişmesini ve buna bağlı erken doğum riskini azaltmak için bir seçenek olabilir. Doğum, üçüncü basamak bir sevk merkezinde planlanmalıdır. Sezaryen için bir endikasyon olmamasına rağmen, şiddetli polihidramniosun sık görülmesi malprezentasyon oranını artırmaktadır. In utero nakil ihtiyacı, artan erken doğum riskinden kaynaklanmaktadır. Ayrıca çoğu durumda ameliyat doğumdan hemen sonra yapılmalıdır.

Postnatal tedavide cerrahi prosedür, atretik yol(lar)ın çıkarılmasını ve uçtan uca intestinal anastomozu içerir. Sadece seçilmiş, daha karmaşık vakalarda prosedür, ilk ileostominin ardından anastomozun yapıldığı iki aşamalı bir prosedürü içerir.

İleo-jejunal atrezili fetüslerin nihai sonucu, nispeten nadir görülen apple-peel atrezisi veya çoklu atrezi vakaları (sırasıyla tip IIIB ve IV) dışında genellikle iyidir. Aslında, bu durumlarda, barsağın toplam uzunluğu önemli ölçüde azalır ve bu, malabsorbsiyona (kısa barsak sendromu) yol açar. Ayrıca olguların %10'dan daha azını komplike eden volvulus, perforasyon ve mekonyum peritonit ile birlikteliği sağkalımı olumsuz etkiler ve postoperatif mortalitede %10'luk bir artıştan sorumludur.

### **2.1.3 Mekonium ileusu ve psödokisti**

İnsidans fetusta bilinmiyor. Mekonyum ileus, kalınlaşmış mekonyumun neden olduğu ileal mekanik obstrüksiyon ile karakterizedir. Birincil nedeni çoğu mekonyum ileus vakası ile ilişkili olan kistik fibrozistir çünkü yüksek protein içeriği nedeniyle mekonyum normalden daha kalındır. Bu tıkanıklık nispeten sıklıkla ileal

perforasyona ve sonuç olarak mekonyum peritonitine yol açar. Bazı durumlarda, tıkanıklık daha distalde, mekonyumun rektumu tıkayan bir mukus tıkaçına neden olduğu kolonda meydana gelir. Ayrıca bu durumda altta yatan kistik fibroz riski yüksektir.

Kistik fibroz vakaların %90'ından fazlasında ilişkilidir. Bu genetik durumla ilişkili olmayan birkaç vakada, intestinal obstrüksiyonun etiyolojisi belirsizliğini koruyor. Tıkanmaya yol açan patojenetik mekanizma, kistik fibrozis mekonyum bileşenlerinde önemli değişikliklere yol açar. Çok yüksek bir protein içeriği ve aynı zamanda bozulmuş intraluminal sekresyonlar nedeniyle lümeninde daha az sıvı bulunur. Bu önemli bir inspissasyona yol açar, nispeten dar ileal lümen boyunca mekonyumun intraluminal geçişini geciktirir ve sonunda bloke eder. Tıkanma meydana geldiğinde, tıkanıklığın proksimalindeki anslar genişler ve ileum duvarlarının zayıf elastikiyeti nedeniyle sıklıkla perforasyona uğrar, kalın mekonyum karın boşluğuna dökülür ve bunun sonucunda ciddi adeziv peritonit oluşur.

Karakteristik olarak tanı hiperekoik içerik ve benzer şekilde hiperekoik duvarlar gösteren bir veya birden fazla dilate loop içeren ileal obstrüksiyonun tanınmasına dayanır. Mekonyum ileusta tıkanıklık genellikle geç başlangıçlıdır ve 24-25. gebelik haftasından sonra ikinci trimesterin sonlarında belirginleşir. USG görünümü pleomorfiktir. Dilate ileal looplar hiperekoik içerik veya diğer durumlarda sıvı seviyeleri gösterebilir; duvarlar normal, kalınlaşmış veya hiperekoik görünebilir. Yaygın intraabdominal kalsifikasyonlar ve daha az sıklıkla mekonyum psödokisti ile karakterize olan mekonyum peritonitinin sık görülmesi ile durum daha da karmaşık hâle gelir. Obstrüksiyon ileumu içeriyorsa, mekonyum geçişi engellendiğinden kolon tipik olarak boştur. Vakaların az bir kısmında obstrüksiyon kolonu da içerir. Bu varyant daha çok kistik fibroz ilişkilidir, ancak daha düşük bir oranda görülür (%25). USG'de mekonyum ileusun ilk kanıtı ekojenik barsak olabilir. Unutulmamalıdır ki ikinci trimesterin erken-orta dönemindeki bu bulgunun altında yatan farklı nedenler olabilir.

Basit ince barsak atrezisi ile ayırıcı tanı imkansız olabilir. İleal anslarda yüksek derecede hiperekoik mekonyum ve/veya mekonyum peritonitine bağlı intraabdominal kalsifikasyonların saptanması, en olası tanı olarak mekonyum ileusuna işaret edebilir.

Bir intestinal obstrüksiyon muhtemelen mekonyum ileus olarak tanımlanırsa ve özellikle mekonyum peritoniti ile ilişkiliyse, kötü bir prognostik işarettir. Bunun nedeni, orta ve uzun vadeli prognozu etkileyen kistik fibroz ile son derece ilişkili olması ve çoklu barsak rezeksiyonu gerektirebilen mekonyum peritoniti olgularında cerrahi zorluklara sebep olmasıdır.

Diğer malformasyonlarla birliktelik bilinmemektedir. Kromozom anomali riski nispeten düşüktür. Ancak mekonyum ileusun ilk kanıtının ekojenik ileus olabileceği düşünüldüğünde, bu soft markerın %9'luk bir kromozom anomalisi riski taşıdığı unutulmamalıdır. Non-kromozomal sendrom riski kistik fibroz bir sendrom olarak kabul edilirse, son derece yüksektir. Bir fetüste mekonyum ileus tespit edilirse, kistik fibroz testi için fetal DNA elde etmek için yapılan amniyosentez seçeneği ebeveynlerle tartışılmalıdır. Aslında, mekonyum peritonit tanısı genellikle bu seçenek için bir zaman sınırı olan ülkelerde gebeliğin sonlandırılması için sınır olan 24 haftalık gebelikten sonra konur. Bu ülkelerde DNA testi yapıp gebeliğin erken üçüncü trimesterinde tespit edilirse, sonuç gebeliğin seyrini değiştirmeyecektir. Öte yandan, ciddi fetal komplikasyonlar nedeniyle doğuma kadar sonlandırmaya izin verilen ülkelerde bu uyarı geçerli değildir ve DNA testi kolaylıkla yapılabilir. Burada bahsedildiği gibi, USG bulgusu ekojenik ileus ise ancak tanı henüz mekonyum ileusu değilse, o zaman karyotipleme bu bulguyla ilişkili %9 kromozomal anomali riski ile doğrulanır. DNA testinin sonuçlarından bağımsız olarak, mekonyum ileus durumunda, yenidoğan yönetimini optimize etmek için cerrahi müdahale ve DNA testi yapılması açısından fetüs intrauterin üçüncü basamak bir sevk merkezine gönderilmelidir. Bu bağlamda, doğum öncesi MRG'nin yararlı rolü vurgulanmıştır. Bu teknik, mekonyum peritonit için doğum öncesi USG'nin düşük tanısal verimini artırabilir (15).

Postnatal tedavi; doğum öncesi USG'de görünmeyen barsak perforasyonunu tespit etmek için doğum sonrası muayene, bir kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) taraması içermelidir. Ameliyatın zamanlaması klinik tabloya bağlıdır. Barsak atrezisi ile ilişkiliyse, doğumdan hemen sonra end to-end anastomozlu barsak rezeksiyonu yapılmalıdır. İleus anatomik atrezi ile ilişkili değilse, o zaman basit bir salin, suda çözünür kontrastlı lavman veya N-asetilsistein tedavisi mekonyum geçişini indükleyebilir. Açıkça uzun vadeli prognoz, altta yatan kistik fibrozisin klinik ekspresyonuna bağlıdır.

Mekonyum ileus tanısı konan fetüslerin sonuçları, abdominal duruma (ileal atrezi veya mekonyum peritonit birlikteliği) ve kistik fibrozis ile ilişkisine bağlı olarak son derece değişkendir. Hayatta kalma ve yaşam kalitesi doğrudan kistik fibrozisin şiddetine bağlıdır. Erken cerrahi mortalite oranının %2 kadar düşük olduğu rapor edilmiştir (16), bu da sağkalımın neredeyse tamamen altta yatan kistik fibrozisin klinik şiddetine bağlı olduğunu bir kez daha vurgulamaktadır.

#### **2.1.4. Anal atrezi ve anorektal anormallikler**

İnsidansı yaklaşık 1/5000'dir. Anorektal malformasyonlar (ARM'ler), mild anal anomalilerden, kompleks kloakal malformasyonlara kadar değişen bir anormallik spektrumunu temsil eder.

Çoğu vakada, ARM'lerin etiyolojisi belirsizliğini korurken ve muhtemelen multifaktöryeldir. Ancak genetik bir komponent olduğuna inanmak için nedenler vardır (17). İnsan embriyonik gelişiminin dördüncü haftasında, ürogenital ve gastrointestinal sistemler, distal hindgut ve allantoisten oluşan ortak bir drenaj yapısına kloakaya boşalır. Daha sonra kloak, gelişen ürorektal septum tarafından anterior kısma (mesane ve üretraya dönüşen ürogenital sinüs) ve posterior kısma (rektum ve anal kanalın proksimal kısmı) ayrılır. Ürorektal septum, gelişimin yedinci haftasından sonra perineal body haline gelen kloakal membran ile birleşir. Sekiz haftalık gelişimden sonra, ventral ürogenital kısım bir eksternal açıklık kazanır ve dorsal anal membranlar normal olarak rüptüre olarak anorektal yol ile amniyotik boşluk arasında bağlantı oluşturur. Farklı evrelerde (ürorektal septumun anormal oluşumu, anal açıklığın ektopik konumu ve dorsal kloak aşırı obliterasyonu)

anorektal yapısal gelişim ile etkileşimler, genellikle mild veya moderate dereceli anorektal anomalilerden ( imperfore anüs) değişen çeşitli anomalilere yol açar. Örneğin persisten kloak gibi kompleks kloakal malformasyonlarda, üriner, genital ve intestinal yollar, perinede tek bir açıklığı olan bir kloakal kanalda birleşir.

ARM'lerin antenatal teşhisi, rektumun ve daha az ölçüde sigmoid kolonun aşırı distansiyonu saptandığında şüphelenilebilir. 12. gebelik haftasında ARM vaka raporları tanımlanmış olmasına rağmen (18), ARM'lerin çoğu, özellikle de imperfore anüs vakaları, antenatal gözden kaçmaktadır. Nadiren, genişlemiş rektosigmoidal intestinal yoldaki veya dilate rektal pouch'daki mekonyum, obstrüksiyon bölgesinin proksimal veya distalinde hiperekoik hale gelir. İntralüminal kalsifikasyonlar, mekonyumun uzun süreli stazından kaynaklanabilir ve/veya ürorektal fistülden türetilen alkalin idrarın varlığına işaret edebilir. Ph değişikliğinin kalsiyum tuzunun çökmesine neden olması muhtemeldir (19). Genellikle izole anal malformasyonlarda amniyotik sıvı miktarı değişmez. Aksine, anorektal atrezi ürorektal fistül ile ilişkiliyse amniyotik sıvı azalır. Anorektal atrezi ile birlikte polihidramnios görülürse, bunun nedeni diğer organların ilişkili anomalileri olabilir. Dişi fetüste yaygın olarak görülen persistan kloak gibi daha kompleks vakalarda, antenatal USG bulguları önemli ölçüde değişebilir ve genellikle hidrokolpos veya hidrometrokolpos ve mesane obstrüksiyonu ile temsil edilen septalı veya bilateral fetal pelvik kistik kitlenin varlığını kapsayabilir. Genellikle hidrometrokolpos mesaneyi sıkıştırarak parsiyel mesane çıkışı obstrüksiyonuna neden olabilir. Asit (idrarın vajina yoluyla abdomen boşluğuna boşaltılmasından kaynaklanan) bilateral hidronefroz, displastik böbrekler, intralüminal kolon kalsifikasyonları, amniyotik sıvı hacminde azalma, büyüme geriliği ve vertebral anomaliler de mevcut olabilir.

Ayırıcı tanı esas olarak üst barsak tıkanıklıklarını içerir; bölge ve rektal pouch içindeki hiperekoik mekonyum tanıya ulaşmada yardımcı olabilir. Normal koşullarda özellikle üçüncü trimesterde bir miktar mekonyumun rektal poşu doldurduğunun altı çizilmelidir. Ancak normal şartlarda rektumun maksimum çapı komşu dolu mesanenin çapını geçmez. Rektal kese dolu mesaneden daha büyükse, anorektal obstrüksiyon muhtemeldir.

Diğer anomalilerle birliktelik, anorektal atrezi vakalarında (%70'e kadar) nispeten yaygın bir bulgudur. Bunlar, ortak embriyolojik kökenleri (kloak ve ürogenital sinüste) nedeniyle esas olarak ürogenital malformasyonlardır. Diğer yaygın olarak ilişkili malformasyonlar, vertebral anomalileri, gastrointestinal sistem ve merkezi sinir sistemini içerir.

Kromozom anomalileri riski yüksektir (trizomiler 18 ve 21). Non-kromozomal sendrom riski de yüksektir. Anorektal atrezi ile ilişkili olabilen intrauterin saptanabilen sendromlar; VACTERL sendromu, Kaudal regresyon sendromu, MURCS sendromu, OEIS sendromu, Klippel–Feil sendromu, Sirenomelia'dır.

Anorektal atrezi üçüncü trimesterde teşhis edilirse, ilişkili anomalileri özellikle ürogenital malformasyonları dışlamak için dikkatli bir fetal anatomi değerlendirmesi yapılmalıdır. Anorektal malformasyon olasılığı, erken ikinci trimesterde kaudal regresyon sendromu veya daha kötüsü sirenomeli teşhisini takiben ortaya çıkarsa, klinik durum tamamen farklıdır. Bu gibi durumlarda, anorektal malformasyon tanısının prognostik önemi yoktur. Çünkü bu iki anomali bilateral renal agenezi ile ilişkili olması nedeniyle zaten ölümcüldür. Anorektal malformasyon durumunda, lezyonun mümkün olan en iyi perinatal yönetimini sağlamak için doğum, distal barsak obstrüksiyonuna cerrahi bir yaklaşım içeren üçüncü basamak bir sevk merkezinde planlanmalıdır.

Ürogenital defektleri ekarte etmek için tüm hastalar doğumda değerlendirilmelidir. Ek olarak, tek bir perine orifisinin varlığı, persistan bir kloakın klinik kanıtıdır. Persistan kloaklı hastalarda, karın muayenesi muhtemelen şişkin bir vajinayı temsil eden abdominal bir kitle ile ortaya çıkarabilir (vakaların yaklaşık %50'sinde bulunur). Omurga anomalilerini ekarte etmek için omurganın düz bir radyografisi de önerilmektedir (20).

Anorektal malformasyon izole edilirse prognoz ve genel sağkalım iyidir. Bununla birlikte, posterior sagittal anorektoplasti uygulanan tüm yenidoğanlarda fekal inkontinans elde edilmez. Postoperatif olarak hastalar, postoperatif problemlerin

yönetimi için farklı tedavi seçenekleri ile üç gruba ayrılabilir: grup I, zayıf anatomi, kalitesiz kas, sakral defekt ve üriner inkontinanslı hastaları içerir. Bu vakalarda kas transferleri ve/veya kesin kolostomi düşünülür. Grup II, iyi kalitede kas ve sakruma sahip ancak barsakları yanlış yerleşmiş hastaları içerir. Bu durumlarda, dikkate alınması gereken seçenek bağırsağın yeniden konumlandırılmasıdır. Son olarak, grup III, kabızlık çeken hastaları içerir. Bu hastalar lavman, fitil veya anterior rezeksiyon ile tedavi edilebilir. Buna karşılık, başka majör anomaliler varsa, o zaman nihai prognoz esas olarak bu anomalilerin ciddiyetine bağlıdır. V(A)CTER(L)–kaudal regresyon sendromunun geniş spektrumu içinde multiple anomali ile başvuran çoğu vakada prognoz kötüdür.

### **2.1.5 Duplikasyon kisti**

İntraabdominal duplikasyonlar, GIS yolunun herhangi bir bölümünden kaynaklanabileceğinden GIS yolu boyunca herhangi bir noktada bulunabilir. Bu kistlerin notokord ve endoderm arasındaki ayrılmadaki bir başarısızlıktan kaynaklandığı ve bunun vertebral anomalilerle ilişkisini açıklayabileceği öne sürülmüştür. Bu anomaliler ya sferikal ya da tübüler yapılardır. Genellikle normal GIS yolu ile ortak bir duvar paylaşırlar. Anekoik veya hiperekoik olabilirler. Ayırıcı tanı koledok kistleri, ürakal kistler, ovaryan kistler, splenik kistler, renal kistler ve mezenter kistleri gibi diğer abdominal kistleri ve ayrıca intestinal obstrüksiyonları içerir.

### **2.1.6 Mezenterik kist**

Mezenterik bir kist bozulmuş lenfatik fonksiyona işaret edebilir. Gastrointestinal yolu kapsayan peritonun mezenter bölgesinde geliştiği için bu şekilde adlandırılmıştır. Mezenterik kistler genellikle ince barsak mezenterinde bulunur ve omental, retroperitoneal kistlerle birlikte sıklıkla lenfanjiyomları temsil ederler.

Bu kist en sık olarak uniloküler veya değişken boyut ve morfolojiye sahip multiloküler hipoekojenik kistik kitle olarak görülür. Bu lezyonların sonografik görüntülemesinde kistlerin çok ince duvarları görülür ve peristalsis yoktur. Ayırıcı tanı, koledok kistleri, ürakal kistler, over kistleri, dalak kistleri ve renal kistler gibi diğer abdominal kistleri ve ayrıca intestinal obstrüksiyonları veya duplikasyonlarını içerir.

### **2.1.7. Koledok kistleri**

Koledok kistleri çok nadirdir. Batı ülkelerinde insidansı 100.000'de 1'dir, Kız ve erkekler arasında 3-4:1'lik bir oran bulunurken, Japonya'da cinsiyetler arasında eşit oranda bir insidans gözlenmiştir. Koledok kistlerinin yeni bir sınıflandırması Visser et al. tarafından sunuldu (21). Koledok kisti, koledokosel, koledok divertikülü ve Caroli hastalığı olmak üzere dört antiteyi ayırt eden patogenetik bir yaklaşımı izleyen bir isimlendirme getirerek numaralandırma sistemini basitleştirme girişiminde bulundular. Koledok kisti, en sık antenatal teşhis edilen tiptir. Batın üst veya sağ üst kadranda safra kesesi yakınında basit kistik kitle olarak saptanır. Kistik kitleye doğru ilerleyen safra kanallarının tanımlanması, koledok kistinin kesin teşhisine izin verebilir. Antenatal tespit gebeliğin 20. haftasından itibaren rapor edilmiştir. Ayırıcı tanı kistik biliyer atrezi, hepatik kistler, safra kesesi duplikasyonu, over kistleri ve enterik duplikasyon kistlerini içerir. 13 olguluk bir dizi biliyer anormallik vakalarında, sadece %15'inde doğru tanı konulmuştur, kalan olgularda ise diğer kistik kitle tipleri hatalı olarak tanımlanmıştır. Kistik biliyer atrezi ile koledok kisti arasında antenatal ayırıcı tanı mümkün değildir ve doğumdan sonra bile bu iki durumu ayırt etmek güçtür.

## **2.2.Genital Sistem**

### **2.2.1. Overian kistler**

İnsidans, dişi fetüsteki en yaygın intraabdominal kistlerdir. Fetal overde tipik olarak benign olan fonksiyonel kisttir, nadiren ovaryan neoplazmlar olarak da bildirilmiştir. Ovaryan kistler fetal overin sirkülasyondaki artmış hormon düzeylerine yanıtını gösterir, maternal östrojen, plasental human chorionic gonadotropin, fetal gonadotropinler dahil, matenal diyabet, rhesus immünizasyonu ve preeklampsisi olan vakalarda fetal over kist insidansının arttığı rapor edilmiştir.

Ultrasounddaki en yaygın bulgu üçüncü trimesterde dişi fetüsün alt lateral abdomeninde uniloküler kist varlığıdır, bazen içinde daughter kisti bulunur (22). Bilateral ovaryan kistler daha az yaygındır. Daha nadir durumlarda kist komplekstir: genellikle torsiyona sekonder hemorajik ekojenitesi vardır. USG görünümü kanama üzerinden geçen zamana göre değişir; akut kanamada diffüz ekojenik, tekrarlı

kanamalarda sıvı-sıvı seviyeleri görülür, veya serumdan ayrılan bir pıhtı bazen fibrin ipliklerinden kaynaklanan belirgin septasyonlar ile görülebilir (23).

Polihidramniyoz vakaların %10unda gelişebilir. Bunun nedeni olarak büyük bir kistin bası yapmasına sekonder parsiyal barsak obstrüksiyonuna yol açması öne sürülmüştür.

Urakal, mezenterik ve enterik duplikasyon kistleri bir overyan kistten ayırt edilemez (24). Daugter kistin tanınması overyan kistlere özel gibi görünüyor. Ancak fetal cinsiyeti değerlendirmek (overyan kistler doğal olarak erkek fetüste dışlanır) , fark edilemeyen normal üriner yapının varlığını (birçok abdominal kist üriner yapı ile ilişkilidir), gastrointestinal yapının (enterik kistlerin karakteristik bulgusu 'gut signature') normal olduğunu doğrulamak ve kist komplikasyonlarını (torsiyon ve kanama) araştırmak önemlidir.

Torsiyon overyan kistlerin en sık komplikasyonudur. Eğer kist 5cm'den büyükse torsiyon riski artar(25).

Fetal hipotiroidizmle ilişkisi tarif edilmiştir. Kromozomal anomali riski çok düşüktür. Non-Kromozomal anomali riski de çok düşüktür.

Obstetrik yönetim, son derece nadir durumlarda overyan kist fetal abdomeni genişletecek büyüklüğe ulaşır ve distosiye neden olur. Bu durumda elektif sezeryan düşünülebilir. Komplike kist vakasında, doğum pediatrik cerrahi ünitesi olan bir 3.basamak merkezinde gerçekleştirilmelidir. Doğum sonrasında, yenidoğan USG taramasına alınmalı ve antenatal tanı doğrulanmalıdır. Çoğu komplike olmayan overyan kist doğumdan birkaç hafta sonra spontan regrese olur. Cerrahi girişim, komplike veya 5cm'den büyük kistler için önerilir. Torsiyona bağlı kanamalı vakada ooferektomi gerekli olmasına rağmen, cerrahi over parankimini korumayı amaçlamalıdır. Prognoz son derece iyidir, yaşam kalitesini etkilenmez.

### **2.2.2. Hidrometrokolpos**

Hidrometrokolpos, vajina ve uterusun çıkış yolu obstrüksiyonu sonucu birikmiş sekresyonlarla genişlemesidir. İmperfore himen, vajinal veya servikal atrezi, vajinal septum gibi nedenlere bağlı olarak izole görülebileceği gibi kloakal malformasyonla birlikte de olabilir. Sonografik olarak mesane arkasında, orta hatta, kistik veya kompleks yapıda kitlesel lezyon şeklinde izlenir. Ultrason görünümü aynı lokalizasyonda bulunan dilate rektosigmoid kolonla karışabileceğinden tanıda MRG'de T1 ağırlıklı kesitler mekonyumu ayırt etmede yardımcı olabilir (26).

## **2.3. Üriner Sistem**

### **2.3.1. Renal kistik hastalıklar**

Renal kistik hastalıkların sınıflandırılmasında geçmişte yaygın olarak kullanılan ve histoloji tabanlı olan Potter sınıflaması, günümüzde daha çok hastalıkların genetik kökenli olması ve olmamasına dayanan sınıflandırma sistemi ile yer değiştirmiştir (27). Genetik hastalıklar; otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı (ORPBH), otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) ve son yıllarda tanımlanan glomerülökistik böbrek hastalığı (GKBH), sendromlarla ilişkili medüller kistik displazi ve nefronofitizis-medüller kistik displazi kompleksi gibi hastalıkları içermektedir (28). Genetik kökenli olmayan hastalıklardan da en sık görülenler multikistik displastik böbrek (MKDB) ve obstrüktif displazidir.

Basit renal kistler kortekste yerleşimli, soliter kistlerdir. Eşlik eden anatomik veya kromozomal bir anomali yoksa büyük çoğunluğu 20-24. gebelik haftasında kaybolur. Ancak bir çalışmadaki olguda MKDB'ye dönüşüm bildirilmiş olup takip USG incelemeleri önerilmektedir (29).

### **2.3.2. Hidroüreteronefroz**

Renal pelvisin üreter dilatasyonu ile ilişkili genişlemesidir. Ana sebepleri vezikoureteral bileşkede obstrüksiyon, VUR, üreterosele sekonder obstrüksiyon ve ektopik üreterdir.

Vezikoureteral bileşkenin obstrüksiyonunda üreterin distal bölümü genellikle boyut olarak küçülür. VUR üst üriner sisteme mesaneden sürekli veya aralıklı retrograd

idrar akımı içerir. Antenatal dönemde teşhis edilmiş reflüsü olan yenidoğanların çoğu erkektir. Bu durumun bir açıklaması şu olabilir: Erkeklerdeki artmış işeme basıncı gerekliliği, intrauterin dönemde vezikoureteral bileşkeyi sıkıştırarak reflüye neden olur. Fetusta hidroüreteronefrozun daha az yaygın bir nedeni, dupleks böbrek vakalarının yaklaşık %90'ında ilişkili olan, üreterin distal ucunun kistik bir dilatasyonu olan ektopik üreteroseldir. Bu durumda, üreterin alt ucu mesane trigonuna lateral olarak girer ve intravezikal segment kısalmış olur, bu da VUR ile sonuçlanabilir. Üreterin üst ucu alt uca göre medial ve inferior olarak mesanenin tabanı yakınına bağlanır, intravezikal üreterosel oluşur bu da obstrüksiyona neden olur. Daha az sıklıkta olarak, ektopik üreter mesane dışına da yerleşebilir.

Üreteral dilatasyonun ultrasound görünümü birkaç milimetreden 2-3 santimetreye kadar değişen ve renal pelvisten retrovezikal bölgeye kadar uzanan genişlemeyle, tübüler, kıvrımlı, anekoik yapıdır. Hidronefrosis ile ilişkilendirilir. Tek taraflı formlarında, mesane ve amniyotik sıvı miktarı normaldir. Bazen şiddetli bilateral VUR'da şiddetli hidroüreteronefroz ile orta-şiddetli mesane genişlemesi ilişkisi alt üriner sistem obstrüksiyonunu taklit edebilir. Bilateral ciddi obstrüksiyon olan olguda, amniyotik sıvı miktarı azalmış olabilir. Obstrüksiyonun sebebi duplex böbrekle ilişkili ektopik üreterosel olduğunda, ayrı üreterler tarafında boşaltılan üst ve alt kutup parçaları ile karakterize edilir. USG görüntüsü genellikle bir (üst kutup) veya iki renal pelvisin dilatasyonu ile araya giren renal doku bandına dayanır. Sadece üst kutup pelvis dilate olduğunda, eğer hidronefroz şiddetli ise üst kutbun dilatasyonu kayabilir ve alt kutbun normal morfolojisini saklayabilir, ultrasonografi tanısı zorlaşır. Bu olgularda duplex böbrek tanısına götüren tek ipucu hidroüreteronefrozla ilişkili intravezikal üreteroseldir. Fakat üreteroseli tespit etmek zordur. Boş bir mesane ile üreteroselin kendisi mesane ile karışabilir. Tersine de olabilir. Tamamen dolu bir mesanede, üreterosel intralüminal basınca bağlı düzleşebilir, sonografide ayırt edilemez. Son olarak, tüm duplex böbreklerin üreteral dilatasyon ile ilişkili olmadığı not edilmelidir.

### **2.3.3. Dilate mesane**

İnsidansı 1/2000-4000'dir. Dilate bir mesane obstrüktif veya nonobstrüktif anomalilerden kaynaklanıyor olabilir. İlk grup posterior üretral valv (PUV) (tipik

olarak erkek fetüs), üretral steno-atrezi ve kloakal disgenezisi (çoğunlukla kadın) içerir. İkinci grup mesane dilatasyonu obstrüksiyona bağlı değil, daha çok vezikal tonus anormallikleri (atoni), sıklıkla nörolojik, genetik (ör. Megasistis mikrokolon intestinal hipoperistalsis (MMIH) sendromu) veya kromozomal hastalıklarla ilişkilidir. Erken ve tam obstrüksiyon (üretral atrezi ve tam posterior üretral valvlar) mesanede belirgin genişleme ile sonuçlanabilir, beraberinde diyafram elevasyonu , distansiyon ve abdominal duvarın incilmesi meydana gelir. Sonuçta abdominal duvar kaslarının eksikliği ile birlikte megareter ve kriporşidizm, prune belly sendromu kliniğini tamamlar. Primer veya sekonder lezyon olarak üretral obstrüksiyon başta olmak üzere birçok nedene bağlı olabilir.

USG'de tespit edilen genişlemiş bir mesane, basitçe normal işeme siklusunun geçici bir fazı olabilir. Eğer kalıcı/şiddetli ise reflüye sekonder, nörojenik, veya myopatik nedenli olabilir. Alt üriner sistem obstrüksiyonunun USG tanısı dilate mesanenin kalın hiperekoik duvarlarının olması, bazen mesane boynu ve proksimal ureter genişlemesi, hidroüretronefroz olduğunda da genellikle bilateral olmasıyla karakterizedir. Üretral atrezi durumunda, obstrüksiyonun organogenez dönemine kadar uzanan erken başlangıcı, gebeliğin 13. haftasında sıklıkla tüm batını kaplayan ciddi mesane genişlemesinden sorumludur. 10-14. hafta gibi erken bir tarihte hafif ila orta derecede vezikal dilatasyon varsa, longitudinal mesane çapı 7-15 mm ise, fetüslerin %23'ünde kromozom anomalisi vardır. Fakat karyotip normal ise, birçok vakada megasistlerin spontan rezolüsyonu olmuştur. Eğer longitudinal genişlik 15mm'den fazla ise anöploidi riski %10 civarındadır ve kromozomal olarak normal grupta genellikle ilerleyici obstrüktif üropati ile ilişkilidir (30).

Hidroüretronefroz genellikle artmış intravezikal basınçla ilişkilidir. Reflü ve üriner sekestrasyon intra-renal basıncı artırır, toplayıcı sistem dilatasyonuna ve hasarına neden olur, basınçla kan proksimal renal tübüllere akar. Sonuç olarak parankimal hasar, fetal idrarda artık geri emilmeyen proteinlerin kaybıyla sonuçlanır. Bazen tıkanıklıktan kaynaklanan VUR, böbreği tamamen tahrip eden masif unilateral hidronefroza sebep olabilir, kontralateral böbreği dekompresye ederek sadece orta derecede hidronefroz gösterebilir. Aşırı yüksek intralüminal basınçlar mesane

rüptürüne de yol açabilir, bu durumda ürinöz asit ve toplayıcı sistemin dekompresyonu oluşur. Spontan dekompresyon vakaların yaklaşık %10'unda gerçekleşir. Ultrasonund görüntüsü süre ve obstrüksiyonun derecesine bağlı olacaktır. Tam olmayan obstrüksiyon durumunda, postero üretral valvın bazı vakalarında olduğu gibi, amniyotik sıvı normal veya hafif azalmıştır. Buna karşılık, tam posterior üretral valvların çoğu olgusunda, erken ve uzun süreli obstrüksiyon ciddi kistik displaziye ve böbrek fonksiyonunun total kaybına yol açabilir. Sonuç olarak, idrar üretimi aşırı derecede azalır. Bu durumda, sonografi bulguları küçük perikortikal kistlerle ve ciddi oligohidramniyozla beraber olabilen hiperekoik böbreklerden oluşur. Ayrıca şunun altını çizmek gerekir ki, artan intralüminal basıncın sıkıştırıcı etkisi hidronefrozun sonografik kanıtlarından günler veya haftalar önce gelebilir. Bunun aksine, pelvik genişlemenin olmaması veya kaybolması, hiperekoik, yapısal olarak disorganize veya açıkça displazik böbrek varlığında, uzun süreli endolüminal hipertansiyonun nihai sonucunu gösterebilir. USG teşhisi hakkında çıkarılacak sonuç, obstrüktif üriner lezyonlarda doğru tanının gözlem gerektirdiğidir.

Postero üretral valv, ciddi VUR'dan ayırt edilmek zorundadır. Mesane dilatasyonu ve hidroüretro-nefroz ikisinde de bulunabilir, fakat PUV genellikle kalınlaşmış mesane duvarı ile ilişkilidir (2mm'den fazla) ve proksimal üretra genişlemiştir ki bu VUR'da yoktur. Posterior üretral valvın birçok vakasında tam ve erken obstrüksiyonla, sonografik kanıtlar ilk trimester sonunda göze çarpar. Şiddetli derecede dilate mesane tüm batını kaplar ve orta derecede oligohidramniyoz vardır. Bu bağlamda altı çizilmelidir ki, 16. gestasyonel haftaya kadar amniyotik sıvı azalır veya tamamen kaybolur çünkü üretim sadece fetal böbrekler tarafından sağlanır. Hidronefroz tam obstrüksiyondan çok kısmi tıkanıklıkla ilişkilidir. İlk ve ikinci trimesterde bulunan alt üriner bölge obstrüksiyonu, hiperekoik böbrekler ciddi renal displazi için çoğu olguda prediktiftir. Son olarak, dikkat edilmelidir ki mesane genişlemesi (megasistler) obstrüktif olmayan bozukluklarla da ilişkili olabilir, genellikle genetik sendromlar, MMIH (Megacystis Mikrokolon Barsak Hipoperistalsis) sendromunda olduğu gibi, amniyotik sıvı genelde artar ve mide dilatasyonu bulunur.

Kardiyak anomaliler ve anal atrezi ile ilişki tarif edilmiştir. Kromozomal anomali riski göreceli olarak yüksektir: (%8-%20). Kromozomal olmayan sendrom riski de göreceli yüksektir.

USG'de üriner obstrüksiyonlu fetüslerin izlenmesi, hayvan modellerinin incelenmesiyle birlikte bu hastalığın doğal seyrinin anlaşılmasını artırmıştır. Bu tür hastaların doğum öncesi ve sonrası yönetimi için bazı genel tanı kriterleri ve algoritmaların tanımlanmasına izin vermiştir. Bununla birlikte, fetal obstrüktif üropatilerin fizyopatolojisinin çeşitli yönleri çözülmemiş olarak kalmakta ve bu da hem tanısal hem de terapötik yaklaşımları sınırlamaktadır. İlk önemli nokta, sonografik muayenenin parankimal hasarın kapsamını ve ciddiyetini tam olarak tanımlayamaması ve ilk tanı anında sonucunu tahmin edememesidir. Antenatal üriner sistem obstrüksiyonunu gidermek için seçilmiş vakalarda uygulanacak in utero veziko-amniyotik şantın teknik uygulanabilirliği, rezidü fetal böbrek fonksiyonunu doğru bir şekilde yansıtabilecek hassas biyokimyasal belirteçlerin araştırılmasına yol açmıştır. Ne yazık ki, bu yaklaşım çeşitli nedenlerle şimdiye kadar başarısız olmuştur. Birincisi, fetal böbreğin biyokimyasal işlevi sadece kısmen bilinir ve büyük ölçüde gebelik yaşına bağlıdır. İkincisi, böbrek fonksiyonunun herhangi bir farazi biyokimyasal belirtecinin fetal kan veya idrar konsantrasyonu transplasental geçişinden güçlü bir şekilde etkilenir. Burada belirtilen sınırlamalarla birlikte, böbrek hasarının ilerlemesini güvenilir bir şekilde tahmin edebilen ve böylece intrauterin müdahaleler için bir eşik değerleri tanımlamak mümkün görünmemektedir.

Sonuç olarak bilateral hidronefroz, oligohidramnios ve mesane büyümesi olan fetüsler; karyotip normal ve eşlik eden malformasyonlar yoksa, idrar hipertonsitesinin zamanla azalma eğiliminde ise in utero cerrahi (veziko-amniyotik şant yerleştirilmesi, posterior üretral valf ablasyonu ile sistoskopi, vb.) için adaydır. Tersine, sonografik ve biyokimyasal bulgular olumsuz bir sonuca işaret ediyorsa, hamileliğin sonlandırılması veya müdahale yapılmaması tek olası seçeneklerdir. Çok dikkatli seçilmiş vakalarda, akciğer matüritesi ve kabul edilebilir böbrek fonksiyonu varlığında erken doğum ile ex utero cerrahi düşünülebilir. Ayrıca, bazı raporların birkaç durumda, dilate mesaneye tek bir dokunuşun obstrüksiyonu nasıl kaldırdığını

ve hidronefrozu nasıl çözdüğünü açıkladığı da belirtilmelidir. Bu olayların arkasında önerilen mekanizma, intralüminal basınçtaki azalmanın, işlevsel bir kapağın açılmasına izin vermesi veya bir sfinkter spazmını çözmesi, bu şekilde görünür bir tıkanıklığı ortadan kaldırmasıdır.

#### **2.3.4. Renal tümörler**

İnsidans fetüste son derece nadirdir. Çocukluk boyunca 1/125,000'dir. Renal tümörler fetal böbrekteki benign veya malign neoplazmlardır. Antenatal teşhisi oldukça nadirdir.

Mezoblastik nefrom, benign bir lezyondur, fetüsteki en sık görülen tümördür, bunu malign olan Wilms tümörü (nefroblastom) takip eder. Beckwith-Wiedemann sendromu bağlamında Wilms tümörü için bazı genetik belirteçler (Kromozom 11'de WT1 ve WT2 ve kromozom 16p'de WT3) tanımlanmıştır.

Tanısı çoğu neoplazmda olduğu gibi genellikle üçüncü trimesterde konur. Tümör böbreğin bir kısmını kaplayabilir veya tamamen yerini alabilir. Eğer çok büyükse, komşu abdominal organlara kitle etkisi saptanabilir. Genellikle mezoblastik nefromlar kapsülsüz olduğu için kötü sınırlı görünümündedir, oysa nefroblastomlar genellikle kapsüllüdür. Artmış vaskülarizasyon renkli veya power Doppler'de tespit edilebilir.

Ayırıcı tanı esas olarak adrenal lezyonları içerir, (kanama veya tümör gibi) kitlenin yerine bağlıdır. Ancak tümör renal kökenli ise, renal parankim azalmıştır ve adrenal tümörler gibi komprese olmaz. Buna ek olarak, adrenal tümörler hipoekoik olmaya eğilimli iken renal tümörler genellikle zayıf hiperekoiktir. Kromozomal anomali riski çok düşüktür. Nonkromozomal sendromlar riski de göreceli olarak düşüktür. Nefroblastom Beckwith-Wiedemann sendromu ve Denys-Drash sendromu ilişkili olabilir.

Fetüste bir renal tümör tespit edildiğinde, Beckwith-Wiedemann sendromunun olası bulguları (polikistik böbrek, makroglossi ve hemihipertrofi) için araştırma yapılmalıdır. Büyük tümörlerde fetal ekokardiyografi yüksek-outputlu kardiyak yetmezlikte bulguları tespit etmede yardımcı olabilir, bazen büyük fetal kitlelerle

ilişkilidir. Doğum yenidoğan için abdominal USG ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) barındıran yeterli tanı testlerini sağlayan üçüncü basamakta gerçekleşmelidir. Sonraki yönetim kesin tanı ile belirlenir.

Postnatal tedavi tümörün cerrahi olarak çıkarılması veya nefrektomi neonatal dönemde gerekli olabilir. Genel olarak prognoz iyi sağkalım oranları yüksektir. İn utero dönemde kalp yetmezliği gelişen göreceli olarak az sayıdaki vakalarda doğum sonrası ölüm oranı daha yüksektir.

### **2.3.5. Renal ektopi**

Böbreğin anormal bir pozisyonda sıklıkla da pelviste bulunmasıyla ilgili bir durumdur. Ektopik böbrek, ipsilateral veya kontralateral olarak (çapraz renal ektopi) yerleşmiş olabilir. Pelvik böbrek insidansı yenidoğanlarda 1/700'dür. Böbrek presakral alanda, orta hatta aortik bifurkasyonun altında fetal pelviste yer alır. Gebeliğin altıncı ve onuncu haftaları arasında lomber bölgeye göç edemez (31).

Ultrasound tanısında böbrek her zamanki yerinde görünmez. Sadece adrenal bez görülebilir ve bazen böbrekle karıştırılabilir; bunun yerine böbrek pelviste mesanenin yanında yer alır. Genellikle aort bifurkasyon seviyesinin altındadır. Amniyotik sıvı miktarı ve mesanenin dolumu normaldir. Bazı durumlarda, pelvik böbreğin renal arteri, inen abdominal aorttan ziyade iliak arterlerin bir kolu olarak ayrılır. Ayrıca pelvik böbrek sıklıkla hipoplastiktir.

Pelvik böbrek, unilateral ageneziden ve çapraz böbrek ektopisinden ayırt edilmelidir. Çapraz ektopide bir böbrek genellikle normal seviyedeyken ikincisi ondan daha alt seviyededir.

Füzyone böbrekler genellikle global bir görünüme sahiptir. Renkli Doppler, böbrekleri besleyen ayrı damarları görselleştirmeye yardımcı olabilir. Pelvik böbreğin görselleştirilmesinin, barsak anslarının araya girmesi ve iliak arterlerin gölgelenmesi nedeniyle sıklıkla engellendiğinin altı çizilmelidir. Renkli Doppler, ektopik böbreğin hilusunun yerini belirlemede faydalı olabilir.

Aantenatal dönemde saptanamayan genital sistem anomalileri dışında, pelvik böbrek gastrointestinal ve kardiyak anomalilerle ilişkilendirilebilir. Kromozom anomalileri riski düşüktür. Non-kromozomal sendrom riski de düşüktür.

İlişkili anomalilerin varlığını dışlamak için bir uzman tarafından doğru bir anatomik tarama yapılmalıdır. Ebeveynlerin böbreklerinin USG muayenesi önerilir. Nadir olmayan olası geç başlangıçlı hidronefrozu saptamak için seri USG takibi yapılmalıdır.

Veziko-üreteral reflü gibi başka anormallikler olmadığı sürece tedaviye gerek yoktur. Sağkalım ve yaşam kalitesi izole formlarda iyidir. VUR ve üretero-pelvik junction (UPJ) obstrüksiyonu sıklıkla mevcuttur.

### **2.3.6. Renal füzyon anomalileri**

At nalı böbrek insidansı yenidoğanlarda 1/400'dür. Böbrekler, orta hattın her iki tarafında eşit miktarda böbrek dokusu ile kaynaşmıştır. Böbreklerin alt kutupları, fibröz doku veya parankimden oluşan bir isthmus ile bağlanır. Üreterler renal sinüslere girmeden orta hattı geçmezler.

At nalı böbrek, en sık görülen füzyon anomalisi türüdür. Anomali, üreter tomurcuklarının metanefrik blastem ile etkileşiminden sonra, ancak migrasyon ve rotasyon süreçlerinden önce ortaya çıkar (32). At nalı böbrek genellikle normalden daha alt seviyede konumlanmıştır, çünkü normal pozisyonda yükselişi inferior mezenterik arterin ortaya çıkmasıyla engellenir. Aslında alt kutuplar, genellikle inferior mezenterik arterin altında bulunan bir istmusta birleştirilir. Erkeklerde insidansı daha yüksektir. Bu anomali heterojen bir etiyolojiye sahiptir. At nalı böbrekli bireylerin ebeveynlerinin yaklaşık %10'unda böbrek anomalileri tespit edilmiştir.

Fetal abdomen transvers veya oblik görünümünde, iki böbreğin alt kutuplarını birleştiren isthmus, inen aortun önünde görülebilir; böbrekler medial ve anterior rotasyonlu görünür. Bu tarama düzleminde, daha ön yerleşimli ve genellikle hafifçe

genişlemiş olan iki renal pelvisi görmek de mümkündür. Koronal düzlemde, bir at nalı şekli açıkça görselleştirilmiştir.

En sık ilişkili anomaliler arasında hidronefroz (muhtemelen vezikoüreteral reflü veya üreteral obstrüksiyon nedeniyle) ve genital anomaliler bulunur. Olguların üçte birinde ekstra renal anomaliler (CNS, kardiyak ve iskelet malformasyonları) ilişkilidir (32). Antenatal dönemde Wilms tümörü ile ilişkisi de tanımlanmıştır.

At nalı böbrek, Turner sendromu vakalarının %30'unda ve trizomi 18'in yaklaşık %20'sinde bulunur. Non-kromozomal sendrom riski de nispeten yüksektir (%12-16). Muhtemelen at nalı böbrek ile ilişkili en iyi bilinen sendromlar Kaudal Regresyon Sendromu, Otosefali ve Oro-Kranio-Dijital Sendromdur.

İlişkili anomalilerin varlığını dışlamak için bir uzman tarafından doğru bir anatomik tarama yapılmalıdır. Karyotipleme endikedir. Nadir olmayan olası geç başlangıçlı hidronefrozu saptamak için seri USG takibi yapılmalıdır.

Hidronefroz ve nefrolitiazis varlığında doğum sonrası tedavi endike olabilir. İzole formların yaklaşık üçte birinde anomali asemptomatiktir. Enfeksiyonlar, nefrolitiazis, hematüri ve hidronefroz ile arasındaki anlamlı ilişki nedeniyle doğum sonrası takip önerilmektedir. Hastalık özellikle bir sendrom bağlamında diğer anomalilerle ilişkiliyse prognoz, sağkalım ve yaşam kalitesi daha kötüdür. İzole formlarda prognoz daha iyidir.

#### **2.3.6.7. Urakus kisti**

Urakus mesane çatısı ile umbilikus arasında uzanan embriyolojik dönemdeki allantois ve fetal mesanenin (cloaca) artığıdır. Embriyolojik dönemde mesanenin üst kısmı ile allantois devamlılık halindedir (33). Urakus arkada periton, önde transvers fasya arasında yer alan fibromüsküler bir kanaldır (34). Konjenital urakal anomaliler genellikle vezikoüreteral reflü, obstrüktif üreteral lezyonlar gibi ürogenital malformasyonlar ile birliktelik gösterir. Doğumsal ürogenital anomalilere ek olarak enfeksiyonlar, neoplaziler gibi edinsel patolojilerle de karşımıza çıkabilir. Urakus kisti çoğunlukla infantlarda ve genç çocukluk çağlarında anterior abdominal duvarda

ele gelen kitle veya umbilikusun çıkıntısı şeklinde görülür. Rastlantısal olarak orta hatta alt abdominal duvar kitlesi olarak tanınabilir (35). Semptomların ortaya çıkması ve kistin boyutları ile kistin enfekte olması arasında bir ilişki vardır (36-38). Tedavisi medikal veya cerrahidir. Medikal tedavide çok sık reenfeksiyon gelişir.

## **2.4. Diğer Kist Grupları**

### **2.4.1. Pulmoner sekestrasyon**

İnsidansı nadirdir. Pulmoner sekestrasyon (PS) pulmoner yerine sistemik sirkülasyondan beslenen, bronşlar ile bağlantısı olmayan bir akciğer parankim adasından oluşur. PS'nin iki tipi vardır: intralobar ve ekstralobar. PS vakalarının dörtte üçü intralobar olmasına rağmen sadece ikincisiyle ilgilenilir çünkü intralobar sekestrasyon USG'de görüntülenememektedir. Ekstralobar varyantı ise iki alt gruba ayrılır; supradiyaframatik ve subdiyaframatik, ilki vakaların %90'ından sorumluyken ikincisi ise kalan %10'una neden olmaktadır. Lezyon karakteristik olarak vakaların %90'ında unilateral ve sol alt lobtadır. Genel olarak PS apeksi mediastinumunu işaret eden kabaca bir üçgene benzemektedir. Tipik olarak ekstralobar sekestrasyon desendan torasik ya da abdominal aortanın besleyici dallarından birini bulundurur.

PS'nin etiyojisi bilinmemesine rağmen KKAM ile aynı patogenezi paylaştığı tahmin edilmekte çünkü şu ana kadar her iki lezyon sıklıkla ilişkilendirilmiştir.

Lezyon sıklıkla sol alt loba yerleşiyor ki burası da kalple aynı seviyeye ya da biraz daha altına denk gelmektedir. PS örneklerinin çok az bir kısmı olan subdiyaframatik varyantı USG görüntülemeye fark edilemeyebilir bunun içinse diyafram seviyesinde lower axial görüntüleme gerekebilir. USG ile değerlendirmeyi tamamlamak için sagittal eksene geçmek gerekir çünkü sadece bu durumda kitlenin kaudal uzantısının değerlendirilmesi; subdiyaframatik ekstralobar sekestrasyonların tespiti, karakterizasyonu ve power ya da color doppler'de de desenden aortanın besleyici arterinin tespiti görüntülenebilir. Son olarak ipsilateral hidrotoraks, frank hidrops veya diğer torasik malformasyonların olası birlikteliği dışlanmamalıdır.

Daha önce de belirtildiği gibi, kitlenin çok benzer ekojenitesi nedeniyle tek zor ayırıcı tanı KKAM'nin solid, mikrositik varyantıdır. Bununla birlikte daha üçgen bir şekil, sol alt akciğerde konumlanması, ve hepsinden önemlisi besleyici damarın tespiti PS'yi destekler. PS'nin nadir alt tipi olan subdiyaframatik PS'de ayırıcı tanı nadir tümörleri içermelidir(örn., hemanjiyomlar ve nöroblastomlar). Çok nadir olarak kistik KKAM'nin solid komponentine giren besleme damarı görülebilir, bu lezyonun muhtemelen KKAM+PS'in karışımı olan nadir bir lezyon olduğuna dikkat edilmelidir.

KKAM'ye gelecek olursak hidrops oluşumu en kötü prognostik indükatördür. Bununla birlikte PS'nin spontan gerilediği ayrıca hidropsun kaybolduğu iyi bir perinatal sonuçla sonlanan vakalar (nadir de olsa) görülmüştür.

KKAM ile olan yakın histolojik ve patogenetik ilişki daha önce zaten vurgulanmıştı. PS KKAM'de olduğu gibi pulmoner veya torasik anomalilerle ilişkilendirilebilir. Mesela; duplikasyon kistleri, trakeoözefageal fistüller ve pulmoner arter dallanma anomalileri gibi. PS için üçüncü trimesterde gerileme ve hatta kaybolma eğilimi raporlanması KKAM ile olan yakın patogenetik ilişkiyi daha da desteklemiştir. Bazı serilerde bu eğilimin vakaların %30'unda gözlemlenerek (39,40) KKAM için raporlandıktan daha belirgin olduğu açıklanmıştır.

Kromozomal anomali riski ekstrem derecede düşüktür. Non-kromozomal sendromlar riski de ekstrem derecede düşüktür. Kromozomal anomali riskinin düşük olduğu göz önünde bulundurulduğunda izole PS durumunda karyotipleme zorunlu değildir. Doğum sonrası takibi; izlenmesi gereken hidrotoraks veya kitlenin cerrahi ya da endoskopik olarak çıkarılmasından (41) veya alternatif olarak kateterizasyon altında besleyici arterin selektif olarak embolizasyonundan oluşur (42).

Antenatal teşhisi konulan vakaların sağkalım oranı oldukça yüksektir (39,40). Daha önce de belirtildiği gibi hidropsla ilişkilendirilmiş vakaların aktif antenatal yönetimi (drenaj ve torakoamniyotik şant yerleştirme ile) sayesinde oldukça iyi sağkalım oranları sağlanmaktadır.

### **2.4.2. Splenik kistler**

Konjenital dalak kistleri çok nadirdir. Seröz, vasküler, dermoid kistleri hemanjiyomlar ve lenfanjiyomları içerir. Konjenital dalak kistlerinin yaklaşık %25'inin orijini bilinmeyen olarak kalır. Dalak kistleri genellikle 18-20 gebelik haftalarından itibaren fetal abdomen sol üst kadranda gözlenir. Fetal dalak kistinin ayırıcı tanısı renal, over, adrenal, duplikasyon ve mezenter kistlerini içerebilir.

### **2.4.3. Adrenal bez kistleri**

Adrenal bezler küçük dikdörtgen yapılara benzer, hiperekoik merkezi medullayı işaret eder, hipoekoik korteks ile çevrelenmiştir. Renal agenezi durumunda ve fizyolojik olarak 3. trimesterde bu yapılar daha görünür olur. Adrenal bez anomalileri son derece nadirdir ve esas olarak kistleri, kanamaları, hipertrofi ve tümörleri (nöroblastom) içerir. Kanama durumlarında, kanama böbreğin üst kutbunun hemen üstünde hipoekoik yuvarlak şekilli lezyon olarak görülebilir, bu adrenal bezin anatomik konumudur. Kanama ile kistin ayırıcı tanısı birkaç hafta sonraki takibe dayanır, kanama durumlarında tipik kan pıhtısı gelişir(organizasyon).

Literatürde adrenal bezin çaplarının normal eğrileri olsa bile (43), hipertrofi görülmesi zor olan son derece nadir bir lezyondur. Bazı kanıtlar son zamanlarda gösterdi ki strese bağlı uzamış membran rüptürü olan bir durumla (44) adrenal bezin hacim artışı indüklenmiştir. Adrenal bezin multiple kistleri nadiren tanımlanmıştır, hiperekoik ve büyümüş böbreklerle ilişkilidir, Beckwith-Wiedemann sendromlarında görülür (45). Ancak, tespit edilmesi gereken en önemli lezyon, en kötü sonuca sahip olduğu için nöroblastomdur.

#### **2.4.3.1. Adrenal nöroblastom**

İnsidansi yaklaşık 1/7000-1/10,000'dir. Çocuklarda en sık görülen solid tümördür. Nöroblastom, nöral krest hücrelerinden köken alan malign bir tümördür. Hem sempatik sinir sistemi hem de adrenal medulla aynı hücrelerden köken alır.

1p36.2 lokus seviyesindeki KIF1B genindeki missens mutasyonları ile seçilmiş vakalarda ilgili bulunmuştur (43). Ayrıca, adrenal nöroblastom ile hamilelikte maternal alkol, diüretikler, saç boyası, seksüel hormonlar, ilaçlar, karbamazepin ve

fenitoin maruziyeti arasında korelasyon gösterilmiştir. Ancak, bu ilişkilerin çoğu sonrasında kanıtlanamamıştır (44).

Nöroblastom adrenal seviyesinde antenatal hayatta postnatale göre daha çok bulunur (%60- %90 antenatal tanıya karşın %35 postnatal teşhis) (46). Bu tümör bir kitleye benzer ve genelde kapsüllüdür; daha az sıklıkta, iskemik nekrozdan dolayı kitle kistik veya miks olarak bulunabilir. Altta yatan böbrek tipik olarak sıkışmış ve normal pozisyonundan uzaklaşmıştır, iki yapı birbirinden net bir şekilde ayrılır. Vakaların %25'inde USG tanısı sırasında hali hazırda hepatik metastaz vardır. Genellikle görselleştirilemeseler bile bu vakalarda eşlik eden hepatomegali varlığı karaciğer metastazını düşündürülebilir (47,48). Kitlenin kanlanması tüm malign tümörlerde olduğu gibi yüksektir. Bazen bu durumla ilişkili maternal semptomlar da görülebilir (terleme, hipertansiyon, sıcak basması vb.) bunlar plasental bariyeri geçen katekolamin seviyesindeki artışla alakalıdır. Artan vanilmandelik asit ve homovanilik asit fetal vakaların üçte birinde bulunabilir ve etkilenen yenidoğanların %85-90'ının idrar örneğinde tespit edilir (47-49).

Ayırıcı tanıda kitle kanamadan ayırt edilmelidir, kanama sağ tarafta daha yaygındır. Tanı sonrasında hemorajiler ve nöroblastomun gelişimine göre çeşitli USG görünümleri olduğu için ayırıcı tanısı zor olabilir. Yüksek vaskülarizasyon tanıyı nöroblastoma yönlendirebilir. Diğer bir yandan hemorajilerin ultrasound görünümündeki çeşitlilik yalnızca pıhtıların organizasyonuna bağlı olabilir. Solid ve miks kitlelerin ayırıcı tanısı abdomendeki benzer pozisyonlu kitleleri içerir (abdomenin üst kısmı ) örneğin subdiyafragmatik ekstralobar akciğer sekestrasyonu, bronkojenik kistler, renal tümörler, abdominal lenfanjiom ve barsak duplikasyon kistleri. Ancak akciğer sekestrasyonları ve barsak duplikasyon kistleri genellikle hipoeoik bir görünüme sahiptir, bronkojenik kistler genellikle diyafram üstüdür ve nefroblastom böbrek parankiminin içine pozisyonlanmıştır.

Eşlik eden hepatomegali ve büyük bir plasenta bulunması sırasıyla hepatik ve plasental metastazları düşündürür. Bu yüzden bu bulgular kötü prognozla ilişkilidir. Fetal hidrops rapor edilmiştir. Hidrops farklı nedenlerden kaynaklanabilir; plasental

metastaz, hepatomegaliye sekonder inferior vena kava kompresyonu, hipoalbüminemi hepatik metastazla ilişkili veya dolaşımında artmış katekolaminlerin ciddi aritmi yapmasıyla oluşan kardiyak yetmezlikle ilişkilidir. Bu vakalarda hidrops fetal ölüme yol açabilir. Diğer malformasyonlarla ilişki yalnızca bir vakada rapor edilmiştir. Hidrops ve hepatomegali bu yüzden ilişkili malformasyondan çok metastaz işareti olarak düşünülür.

Kromozomal anomali riski 1p, 11q ve 14q kromozomal delesyonları, nöroblastomların %50sine kadar bir oranda bulunur. Non-kromozomal sendrom riski çok düşüktür.

Tüm adrenal nöroblastom vakalarında pozitif olmasa bile, amniyotik sıvıda vanilmandelik asit ve homovalinik asit araştırılması, belirsiz vakalarda tanıya yardımcı olabilir. MRG hepatik ve plasental metastazları tespit etmede yardımcıdır. Tanıyı doğrulamak ve optimal tedaviyi sağlamak için üçüncü basamağa yönlendirme önerilir.

Sağkalım intauterin teşhis edilen vakalarda doğum sonrası teşhislere göre anlamlı derecede yüksektir. Nöroblastomun iki farklı tipi vardır: birincisinin prognozu daha iyidir ve intrauterin tanı alır, N-myc amplifikasyonuna sahip değildir. Bu vakaların yaklaşık %40'ında lezyonun tamamen regresyonu mümkündür (48-49), lezyonun spontan regresyonu için takip yaklaşımı uygulanır. Ancak cerrahi yaklaşımı önermek etik olarak uygundur, özellikle iyi prognozlu vakalarda genellikle kesin sonuç verir. Nöroblastomun ikinci tipi kötü prognoza sahiptir. Genellikle hayatın ilk yılında tanısını alır, tanı zamanına göre derecesi artar ve N-myc gen amplifikasyonu vardır. Bu vakalarda mortalite tümörün gelişimine bağlıdır, mortalite cerrahi ve kemoterapiden sonra bile yüksek kalmaya devam eder.

### 3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Ocak 2002 ile Aralık 2021 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Perinatoloji Bölümü'ne başvuran, USG ile fetal abdominal kist tanısı alan olgular üzerinden retrospektif olarak yapıldı. Araştırma, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Etik Kurul'u tarafından onaylandı. Vakaların bilgilerine hastane hasta kayıt sisteminden, telefon ve e-nabız üzerinden ulaşıldı. Tanı anındaki gravida, parite, gebelik haftaları, anne yaşı, kistin lokalizasyonu, kistin boyutu, kistin solid alana sahip olup olmaması, septasyon içerip içermemesi, kanlanması, gebelik boyunca seyri, fetüste ek anomali varlığı, bakıldıysa karyotip sonuçları kaydedildi. Kistler köken aldığı sistemlere göre gastrointestinal, üriner, genital ve diğer grup olarak sınıflandırıldı. Terminasyon uygulanmışsa kayıt altına alındı. Olguların doğum haftası, fetal cinsiyeti, kistin doğum sonrası seyri, cerrahi gerekip gerekmediği, gerekmişse cerrahi zamanı, yapılan cerrahi, histopatolojik sonucu kayıt edildi. Antenatal konulan tanı ile postnatal tanı karşılaştırıldı. Çalışmaya ekojenik barsak, barsak dilatasyonu, posterior üretral valv veya polikistik displastik böbrek olguları dahil edilmedi.

#### 4. BULGULAR

Ocak 2002 ile Aralık 2021 tarihleri arasında Perinatoloji Polikliniğine başvuran toplam 2319 gebeden 98'ine fetal abdominal kist tanısı konuldu. Bu vakalardan 30'u düzenli takibi bıraktı. Bu nedenle, çalışmaya 68 vaka dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen gebelerin ortalama yaşı 28,4(19-47), tanı anındaki ortalama gebelik haftası 21,8 (12-36), ortalama gravidaları 2,6 (1-6) ortalama pariteleri 1,2(0-5) idi. Altmış sekiz vakanın dokuzunda gebelik sonlandırılırken, sekiz tanesi intrauterin ex oldu, 51 tanesi ise canlı doğum ile sonuçlandı. Canlı doğumların 19'u erkek ve 32'si kız cinsiyette idi. Elli bir canlı doğumun 41'i (%80,3) miadında, 10'u ise preterm doğum yaptı. Vakaların 15inde (%23) ek anomali vardı (Tablo 1).

**Tablo 1.** Antenatal tespit edilen ek anomaliler.

Toplam Ek Anomali	Ekojenik Barsak	Polihidroamnios	Fetal Batında Asit	Hiperekojen Kardiyak Odak	Hidronefrosiz	Body Stalk Anomali	VSD	Hidrops Fetalis
15	1	3	2	1	3	1	1	3

VSD: Ventikulo Septal Defekt

Toplam 68 olgunun 46 (%68) tanesi basit kist, altı (%9)tanesi septalı, 16 (%23) tanesi ise solid içerikli tanımlandı.(Tablo 2)

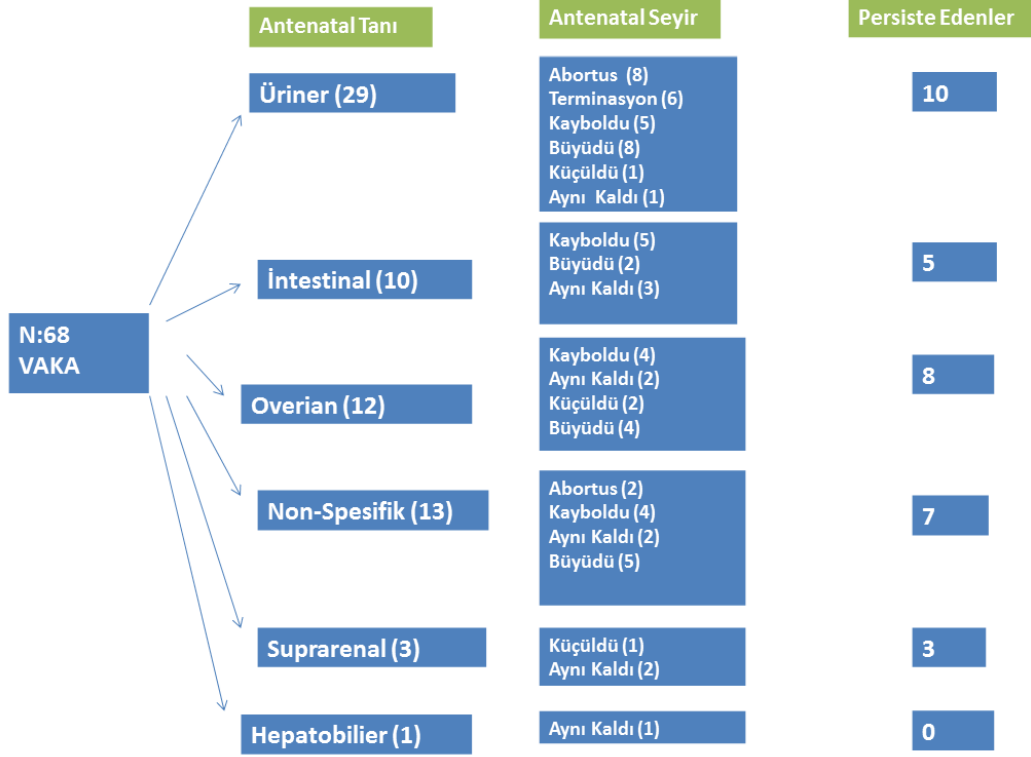
**Tablo 2.** Antenatal tanı konulan kistlerin karakter yapıları, lokalizasyonları ve kistlerin ait olduğu sistemler.

<b>KİSTLERİN KAREKTERİ N:68</b>	<b>LOKALİZASYON</b>	<b>PRENATAL TANI</b>
<b>BASİT (46)</b>	<b>PELVİK (31)</b>	Üriner (23) Over (4) İntestinal (4)
	<b>ABDOMEN (15)</b>	Üriner (6) Hepotobilier (1) İntestinal (1) Over (4) Non Spesifik (3)
<b>SEPTALI (6)</b>	<b>PELVİK (2)</b>	Over (2)
	<b>ABDOMEN (4)</b>	İntestinal (4)
<b>SOLİD İÇERİKLİ (16)</b>	<b>PELVİK (4)</b>	Over (1) Suprarenal (3)
	<b>ABDOMEN (12)</b>	Over (1) İntestinal (1) Non Spesifik (10)

Vakalardan 37 (%54) tanesi pelvik, 31 (%46) tanesi abdominal lokalizasyondaydı. Doppler ile değerlendirmede yedi (%11) olguda kanlanma görülürken 61 (%89) olguda kanlanma bulgusu yoktu. İlk trimesterde tanı alan dokuz olgudan; ikisi doğum öncesi kaybolurken, bir tanesi abortusla sonuçlandı. Dördü termine edildi. Gebelik boyunca persiste eden iki vakadan birine mezenter kisti diğerine ise dilate umbilikal ven tanısı konuldu.

Antenatal fetal abdominal kist tanısı konulan 29 olgu üriner sistem, 12 olgu over kisti, 10 olgu intestinal sistem, üç olgu surrenal bez, bir olgu da safra kesesinden kaynaklanıyordu. 13 olguya antenatal dönemde spesifik tanı konulamadı. Antenatal

takip sırasında kistlerin 35 'inde (%51) kistin boyutu aynı kalırken 22sinin (%33), büyüdüğü, dört (%6) tanesinin küçüldüğü, yedi (%10) tanesinin ise kaybolduğu tespit edildi. Antenatal kaybolan yedi olgudan 4'ü over kaynaklıydı. Kistlerin antenatal seyri (Şekil 1)'de gösterilmiştir.



**Şekil 1.** Antenel tanı konulan kistlerin seyri ve persiste etme oranları.

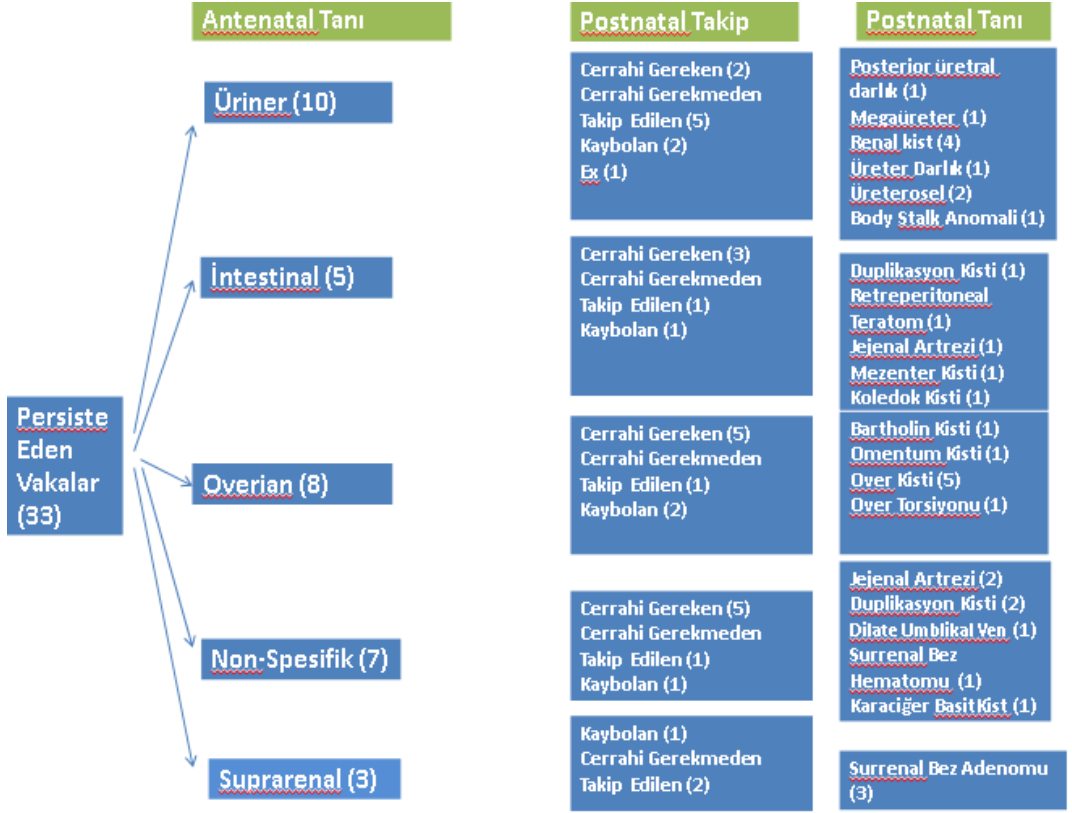
Tanı anında kist boyutu 20 mm'nin altında olan 27 vakadan 10 (%37) tanesinin antenatal takibinde kistin boyutu artarken, tanı anında kist boyutu 35 mm'den büyük 23 vakadan beş (%21) tanesinde kist boyutu arttı.

Fetal abdominal kist olgularının 29 tanesi üriner sistem kaynaklıydı. Bu olguların 19'u megasist, altı tanesi renal kist, iki tanesi üretral artrezi, bir tanesi üreterosel bir tanesi de obstrüktif renal patoloji tanısı aldı. Megasist tanısı alan 19 olgudan altısı ek anomali varlığı nedeniyle termine edilirken yedi tanesi abortusla sonuçlandı. Yine megasist tanısı alan üç olguya sırasıyla posterior üretral darlık, megaüreter ve body

stalk anomalisi tanısı konuldu. Body stalk anomalisi tanısı konulan olgu erken doğumla sonuçlanıp doğum sonrası üç gün sonra ex oldu. Posterior üretral darlık, megaüreter tanısı alan olgular cerrahi müdehaleye yapılmadan takip edildi. Megasist tanısı alan üç olgu antenatal dönemde kaybolup post natal dönemde patolojiye rastlanmadı.

Renal kist tanısı konulan altı olgudan ikisinde antenatal takip sırasında kist kayboldu. Bu iki olgunun renal kist boyutu 10mm den küçüktü. Dört renal kist olgusundan üçünde kist boyutu antenatal takipte artarken bir olguda kist boyutu küçüldü. Bu dört olgunun postnatal dönemde kist boyutu gerilediği için operasyon ihtiyacı olmadan takip edildi. Tanı konulduğunda renal kist boyutu 20 mm olan olguların antenatal takipte kist boyutu büyüme eğilimindeydi.

Üretral artrezi tanısı alan iki olgudan biri abortusla sonuçlanırken diğer olgunun kesin tanısı üreteroseldi ve doğumdan sonra opere edildi. Antenatal üreterosel tanısı alan olgu postnatal takibinde cerrahi gerektirmedi. Obstrüktif renal patoloji tanısı alan olgunun antenatal takibinde kist boyutu arttı ve postnatal değerlendirmede konjenital üreter darlığı tanısı konuldu. Doğduktan dört ay sonra sol nefrektomi yapıldı. Postnatal persiste eden vakalar (Şekil 2 )'de gösterilmiştir.



**Şekil 2.** Persiste eden olguların postnatal seyri ve postnatal kesin tanıları.

Antenatal over kist tanısı konulan 12 olgunun dört tanesi antenatal takipte kayboldu. Antenatal over kist tanısı konulan iki olguya postnatal değerlendirmede sırasıyla bartholin kisti ve omentum kisti tanısı konuldu. Bartholin kisti olgusu postnatal cerrahiye gerek kalmadan kendiliğinden geriledi. Omentum kisti olgusu postnatal dönemde kist boyutunun büyümeye devam etmesi nedeniyle postpartum üçüncü ayda opere edildi. Patoloji sonucu kalsifiye organize hematoma geldi. Postnatal kesin tanısı over kisti konulan altı olgunun dört tanesi opere edildi. Opere edilen olguların iki tanesinin patoloji sonucu benign over kisti, bir tanesinin hemorajik kist diğeri ise torsiyone over dokusuydu. Bu dört olguya da unilateral oofektomi uygulandı. Opere edilmeyen iki olgudaki over kistleri takipte geriledi. Antenatal tanı anında over kistleri basit yapıda ve beş cm'den küçükse spontan düzelmeleri olasıları daha yüksekti. Beş cm'den büyük dört over kisti olgusu gerilemedi, doğum sonrası opere edildi.

Fetal abdominal kist olgularının 10 tanesi intestinal sistem kaynaklıydı. Bu olgulardan üç tanesine antenatal dublikasyon kisti, beş tanesine psödokist, bir tanesine jejenal artrezi, bir tanesine duedonal artrezi tanısı konuldu. Dublikasyon kisti tanısı konulan üç olgudan bir tanesinin kesin tanısı mide dublikasyon kisti idi. Postnatal takipte cerrahi gerektirmedi. Antenatal dublikasyon kisti tanısı konulan ikinci olgunun kisti takipleri sırasında kayboldu. Antenatal dublikasyon kisti tanısı konulan üçüncü olgunun kesin tanısı doğum sonrası retroperitoneal kist olarak değiştirildi. Bu olgunun antenatal takibinde kistin boyutu aynı kaldı, postpartum dönemde kistin boyutu arttı ve opere edildi. Patoloji sonucu retroperitoneal teratom olarak yorumlandı. Antenatal psödokist tanısı konulan beş olgudan üçü antenatal takipte kayboldu. Antenatal psödokist tanısı konulan bir olgu postnatal tanısı jejenal artrezi'idi ve takibinde opere edildi. Antenatal psödokist tanısı konulan son olguya ise postnatal değerlendirilmesinde mezenter kisti tanısı konuldu. Postnatal takibinde boyutu değişmeyen ve semptomu olmayan olgu için operasyona ihtiyaç duyulmadı. Antenatal bir olguya jejenal artrezi tanısı konuldu. Bu olgunun postnatal değerlendirilmesinde patoloji tespit edilmedi. Antenatal bir olguya duedonal artrezi tanısı konuldu, bu olguya postnatal koledok kanal kisti tanısı konulup kolesistektomi uygulandı. Böylece intestinal sistem kisti tanısı konulan 10 olgudan üçü(%30) opere edildi. Antenatal intestinal sistem içerisinde tanı konulan dört (%40) olgunun antenatal ve postnatal tanıları farklıydı.

Antenatal 13 olguya spesifik tanı konulamadı. Spesifik tanı konulamayan iki olgu abortusla sonuçlanırken 11 olgu canlı doğumla sonuçlandı. Antenatal spesifik tanı konulamayan dört olgunun doğumdan sonra değerlendirilmesinde patoloji tespit edilmedi. Antenatal spesifik tanı konulamayan olgulara postpartum dönemde; iki tanesine jejenal artrezi, bir tanesine dilate umbilikal ven, iki tanesine dublikasyon kisti, bir tanesine surrenal bez hematomu ve bir tanesine karaciğerde basit kist tanısı konuldu. Doğumdan sonra jejenal artrezi, dublikasyon kisti, karaciğer kisti tanısı konulan toplamda beş olgu da opere edildi.

Antenatal bir olguya genişlemiş safra kesesi tanısı konuldu. Postpartum değerlendirmesinde patoloji tespit edilmedi.

## 5. TARTIŞMA

Antenatal dönemde fetal abdominal kist olgularına çoğunlukla ikinci veya üçüncü trimesterde tanı konulur (50,51). Çalışmamızda olguların ortalama tanı haftası 21,8'di. Fetal megasist olguları çalışmaya dahil edildiği ve megasist tanısı erken dönemde tanı aldığı için ortalama tanı haftamızı etkilemiştir. Canlı doğumla sonuçlanan vakaların 19'u erkek 32'si ise kız cinsiyetteydi. Bu fark çalışmaya dahil edilen 12 over kisti olgusundan kaynaklandı. Yapılan çalışmalarda, üriner sistem ve over fetal abdominal kistlerin en sık nedeni olarak bulunmuştur. Over kisti etiolojisinde maternal ve plasental hormonların etkili olduğu düşünülmektedir (52,53,54,55). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak olguların %42'si üriner sistem %17'si over kaynaklıydı. Toplam 68 olgunun 15'inde ek anomali vardı. Eşlik eden en sık anomaliler polihidroamnioz, hidronefroz ve hidrops fetalisti. Olguların 46 tanesi(%68) basit kistik görünümde idi, 61 tanesinde (%89) doppler bakıda kan akımı yoktu. Olguların basit kistik görünümde olma oranı 29 vakalık başka bir çalışmada % 55 olarak bulunmuştur (52).

Fetal abdominal kistlerin çoğu, doğumdan önce gerileyebilir ve komplikasyona yol açmaz (56,57). Antenatal takip sırasında 18 olguda fetal abdominal kist kayboldu. Kaybolan kistler en sık gastrointestinal sistem, overian ve üriner sistem kaynaklıydı. Literatürde de over kistlerinin üçte ikisinin antenatal kaybolduğu bildirilmiştir (56). Çalışmamızda tanı anında kist boyutu 20 mm'nin altında olan 27 vakadan 10 (%37) tanesinin antenatal takibinde kistin boyutu artarken, tanı anında kist boyutu 35 mm'den büyük olan 23 vakadan beşinde (%21) kist boyutu arttı. Bu gözlem, antenatal takipte kist boyutunun artmasında tanı anındaki kist boyutunun etkili olduğunu düşündürmektedir. Renal kaynaklı 20mm'den büyük kistler antenatal takipte büyüme eğilimindeydi. Tanı konulan over kistleri basit yapıda ve beş cm'den küçükse antenatal takipte kaybolma olasılıkları daha yüksekti. Beş cm'den büyük olan dört over kisti doğumdan önce gerilemedi ve doğumdan sonra opere edildi. Over kisti ile ilgili bulgularımız literatürde de belirtildiği gibi beş cm'den büyük veya takip sırasında küçülmeyen olguların opere olma olasılığının yüksek olduğu görüşüyle uyuşmaktadır (55). İntestinal sistemden kaynaklanan 10 olgudan üçü

doğumdan sonra opere edildi. Literatürle uyumlu olarak bu oran diğer sistemlerden kaynaklanan kistlere göre daha yüksekti (58).

Çalışmamızda toplam 68 olgunun 55'ine (%81) spesifik tanı konulmuştur. Literatürde fetal abdominal kistlere spesifik tanı oranı %75 olarak belirtilmiştir (52). Olgularımızdan antenatal dönemde gastrointestinal sistemden kaynaklandığı düşünülen dört olguya doğum sonrası farklı tanı konuldu. Antenatal dönemde ayırıcı tanısı yapılamayan 13 olgudan yedi tanesi gastro intestinal sistemden kaynaklıydı. Bu olgulardan beş tanesine cerrahi müdahale gerekti. Bu veri de gastrointestinal sistem kaynaklı kistlerde farklı tanı ve doğum sonrası cerrahi gereksinimin yüksek olduğunu göstermektedir. Verilerimiz literatürdeki antenatal dönemde gastrointestinal sistem kaynaklı kistlere tanı koymanın zor olduğu ve doğum sonrası cerrahi müdahale ihtimalinin yüksek olduğu verisiyle uyuşmaktadır (58).

## **6. SONUÇLAR**

Fetal hayatta ultrasonografi fetal abdominal kistlerin tanı ve takibinde önemli bir araçtır. Antenatal abdominal kistlerin çoğunluğu üriner sistemden kaynaklanır. Renal kistlerin antenatal dönemde tanı anındaki kist boyutu 20 mm'den büyükse kistin boyutu büyüme eğilimindeydi. Gastrointestinal sistemden kaynaklanan kistlerin ayırıcı tanısı zor ve doğum sonrası cerrahi müdahale gereksinimi daha fazlaydı. Tanı anında kist boyutu beş cm'den küçük olan over kistlerinin antenatal takipte gerlileme ihtimali ve doğum sonrası cerrahi müdahale gereksinimi düşüktü.

## 7. KAYNAKLAR

1. Souka AP, Pilalis A, Kavalakis Y, Kosmas Y, Antsaklis P, Antsaklis A. Assessment of fetal anatomy at the 11-14-week ultrasonografi examination. *Ultrasonografi Obstet Gynecol* 2004;24(7):730-4.
2. Amari F, Beyer DA, Diedrich K, Weichert J. Fetal intra-abdominal tumors: assessment of spectrum, accuracy of prenatal diagnosis, perinatal outcome and therapy at a tertiary referral center. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;167(2):160-6.
3. Marchitelli G., Stirnemann J., Acanfora MM, Rousseau V., Salomon LJ, Ville Y. Fetal ultrasonografi ile karın içi kistik lezyonların doğum öncesi tanısı: doğum öncesi ve doğum sonrası tanı arasındaki tanı anlaşması *Prenat Teşhis* 2015;848(10):852-35.
4. Catania VD, Briganti V, Di Giacomo V, Miele V, Signore F, de Waure C, et al. Fetal intra-abdominal cysts: accuracy and predictive value of prenatal ultrasonografi. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016;29(10):1691-9.
5. Tu CY. Ultrasonografi and differential diagnosis of fetal abdominal cysts. *Exp Ther Med* 2017;13(1):302-6.
6. McEwing R, Hayward C, Furness M. Foetal cystic abdominal masses. *Australas Radiol* 2003;47(2):101-10.
7. Lecompte JF, Hery G, Potier A, Gorincour G, Giudicelli B, Philip N, et al. Putative criteria for predicting spontaneous regression of prenatally diagnosed thoracoabdominal cystic lesions. *Eur J Pediatr Surg* 2014;24(5):426-9.
8. Sherwood W, Boyd P, Lakhoo K. Postnatal outcome of antenatally diagnosed intra-abdominal cysts. *Pediatr Surg Int* 2008;24(7):763-5.
9. Bascietto F., Liberati M., Marrone L., Khalil A., Pagani G., Gustapane S., Leombroni M., Buca D., Flacco ME, Rizzo G., Acharya G., Manzoli L., Antonio FD. Antenatal ultrason muayenesinde teşhis edilen fetal yumurtalık kistlerinin sonucu: sistematik inceleme ve meta-analiz *Ultrason Obsteti. Jinekoloj* 2017;20(10):31-2.
10. Signorelli M., Gregorini M., Platon C., Orabona R., Zambelloni C., Torri F., Franceschetti L., Gambino A., Sartori E. Fetal over kistleri ile komplike olgularda antenatal ultrasonun prognostik değeri *J. Neonatal-Perinatal Med* 2019;271(10):276-7.

11. Crombleholme TM, D'Alton M., Cendron M., Alman B., Goldberg MD , Klauber GT , Cohen A., Heilman C., Lewis M., Harris BH Doğum öncesi tanı ve çocuk cerrahı: doğum öncesi konsültasyonun perinatal tedaviye etkisi *J. Pediatr. cerrah* 1996;156(16):163-6.
12. Romero R, Jeanty P, Pilu GL, et al. The antenatal diagnosis of duodenal atresia. Does it make any difference? *Obstet Gynecol* 1988;739(71):741–4.
13. Escobar MA, Ladd AP, Grosveld JL, et al. Duodenal atresia and stenosis: long-term follow up over 30 years. *J PediatrSurg* 2004;867(39):871–1.
14. Iacobelli BD, Zaccara A, Spiridakis I, et al. Antenatal counseling of small bowel atresia: watch the fluid! *Prenat Diagn* 2006;214(16):217–7.
15. Cham KL, Tang MHY, Tse HY, et al. Meconium peritonitis: antenatal diagnosis, postnatal management and outcome. *Prenat Diagn* 2005;676(26):682-2.
16. Mushtaq I, Wright VM, Drake DP, et al. Meconium ileus secondary to cystic fibrosis The East London experience. *Pediatr Surg Int* 1998;365(13):369–9.
17. Volpe P, Paladini D, De Robertis V, et al. Fetal gastrointestinal anomalies. In: Fleischer AC, Toy E, Lee W, et al., eds. *Sonography in Obstetrics & Gynecology*, 7th edn. New York: McGraw-Hill; 2010.
18. Taipale P, Rovamo L, Hiilesmaa V. First-trimester diagnosis of imperforate anus. *Ultrasonografi Obstet Gynecol* 2005;187(25):188-5.
19. Lubusky M, Prochazka M, Dhaifalah I, et al. Fetal enterolithiasis: antenatal sonographic and MRI diagnosis in two cases of urorectal septum malformation (URSM) sequence. *Prenat Diagn* 2006;345(26):249-6.
20. Levitt MA, Peña A. Anorectal malformations. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 33.
21. Visser BC, Suh I, Way LW, et al. Congenital choledochal cysts in adults. *Arch Surg* 2004;855(39):860-9.
22. Quarello E, Gorincour G, Merrot T, et al. The “daughter cyst sign”: a sonographic clue to the diagnosis of fetal ovarian cyst. *Ultrasonografi Obstet Gynecol* 2003;433(22):434-2.
23. D’Addario V, Volpe P, Kurjak A, et al. Ultrasonic diagnosis and perinatal management of complicated and uncomplicated fetal ovarian cysts: a collaborative study. *J Perinat Med* 1990;375(21):381-1.

24. Volpe P, Paladini D, De Robertis V, et al. Fetal gastrointestinal anomalies. In: Fleischer AC, Toy E, Lee W, et al., eds. *Sonography in Obstetrics & Gynecology*. 7th ed. McGraw-Hill; 2011: 461–507.
25. Dolgin SE. Ovarian masses in the newborn. *Semin Pediatr Surg* 2000; 9: 121–7.
26. Picone O, Laperelle J, Sonigo P, Levailant JM, Frydman R, Senat MV. Fetal magnetic resonance imaging in the antenatal diagnosis and management of hydrocolpos. *Ultrasonografi Obstet Gynecol* 2007;105(39):109-9.
27. Osathanondh V, Potter EL. Pathogenesis of polycystic kidneys: historical survey. *Arch Pathol* 1964;459(77):465-7.
28. Avni FE, Garel C, Cassart M, D’Haene N, Hall M, Riccabona M. Imaging and classification of congenital cystic renal diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2012;1004(198):1013-8.
29. Blazer S, Zimmer EZ, Blumenfeld Z, Zelikovic I, Bronshtein M. Natural history of fetal simple renal cysts detected in early pregnancy. *J Urol* 1999;812(162):814-2.
30. Liao AW, Sebire NJ, Geerts L, et al. Megacystis at 10–14 weeks of gestation: chromosomal defects and outcome according to bladder length. *Ultrasonografi Obstet Gynecol* 2003;388(21):341-1.
31. Moore KL, Persaud TVN. *The Developing Human. Clinically Oriented Embryology*. 6th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1998: 305.
32. Evans JA. Urinary tract. In: Stevenson RE, Hall JG, eds. *Human Malformations and Related Anomalies*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2006: 1161–90.
33. Vaziki K, Ponsky TA, White JC, Orkin BA. Urachal remnant small bowel obstruction: report of two adult case. *South Med J* 2005;825(98):826-8.
34. Uberos J, Malina-Carballo A, Martinez-Marin L, Muroz-Hoyos A. Urachal cyst: unusual presentation in an adolescent after intense abdominal exercise. *Clin J Sport Med* 2007;160(72):162-2.
35. Bozkurt S, Karataş E: Akut batın ayırıcı tanısında urakus hastalıkları. *Çağdaş Cerrahi Dergisi* 1995;187(9)188-9.
36. Allen JW, Song J, Velcek FT. Acute presentation of infected urachal cysts: case report and review of diagnosis and therapeutic interventions. *Pediatr Emerg Care* 2004;108(20):111-2.

37. Ilıca AT, Menten O, Gur S, Kocaođlu M, Bilici A, Coban H. Abscess formation as a complication of a ruptured urachal cyst. *Emerg Radiol* 2007;333(13):335-3.
38. Cilento BG Jr, Bauer SB, Retik AB, Peters CA, Atala A. Urachal anomalies: defining the best diagnosis modality. *Urology* 1998;120(5):122-5.
39. Lopoo JB, Goldstein RB, Lipshultz GS, et al. Fetal pulmonary sequestration: a favourable congenital lung lesion. *Obstet Gynecol* 1999;567(91):571-1.
40. Pumbergera W, Hörmann M, Deutingerc J, et al. Longitudinal observation of antenatally detected congenital lung malformations (CLM): natural history, clinical outcome and long-term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;703(24):711-4.
41. De Lagausie P, Bonnard A, Berrebi D, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for pulmonary sequestration in children. *Ann Thorac Surg* 2005;1266(80):1269-8.
42. Lee BS, Kim JT, Kim EA, et al. Neonatal pulmonary sequestration: clinical experience with transumbilical arterial embolization. *Ped Pulmon* 2008;404(43):413-3.
43. Hata K, Hata T, Kitao M, et al. Ultrasonographic identification and measurement of the human fetal adrenal gland in utero: clinical application. *Gynecol Obstet Invest* 1988;16(25):22-5
44. Buhimischi CS, Turan OM, Funai EF, et al. Fetal adrenal gland volume and cortisol/DHEAS ratio in inflammation—associated preterm birth. *Obstet Gynecol* 2008;715(111):722-1.
45. Gocmen R, Basaran C, Karcaaltincaba M, et al. Bilateral hemorrhagic adrenal cysts in an incomplete form of Beckwith– Wiedemann syndrome: MRI and antenatal US findings *Abdom Imaging* 2005;786(30):789-3.
46. Crombleholme T, Murray T, Harris B, et al. Diagnosis and management of fetal neuroblastoma. *Curr Opin Obst Gynecol* 1994;199(6):202-6.
47. Kramer S, Ward E, Meadows AT, et al. Medical and drug risk factors associated with neuroblastoma: a case-control study. *J Natl Cancer Inst* 1987;797(78):804-8.
48. Acharya S, Jayabose S, Kogan S, et al. Antenatally diagnosed neuroblastoma. *Cancer* 1997;302(80):310-8.

49. Kesrouani A, Duchatel F, Seilanian M, et al. Antenatal diagnosis of adrenal neuroblastoma by ultrasonography: a report of two cases and review of the literature. *Ultrasonografi Obstet Gynecol* 1999;446(13):449-3.
50. Hyett J. Intra-abdominal masses: antenatal differential diagnosis and management. *Antenatal Diagnosis* 2008;645(28):655-5
51. Sherwood W, Boyd P, Lakhoo K. Postnatal outcome of antenatally diagnosed intraabdominal cysts. *Pediatric Surgery International* 2008;763(24):765-6
52. Ozyuncu O, Canpolat FE, Ciftci AO, Yurdakok M, Onderoglu LS, Deren O. Perinatal outcomes of fetal abdominal cysts and comparison of prenatal and postnatal diagnoses. *Fetal Diagn Ther* 2010;28(3):153-9.
53. Weng R, Hu W, Cai S, Guo X, Luo Q. Antenatal diagnosis and prognosis assessment of congenital choledochal cyst in 21 cases. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2016;324(36):327-5.
54. Peiro JL, Sbragia L, Scorletti F, Lim FY, Shaaban A. Management of fetal teratomas. *Pediatr Surg Int* 2016;32(7):635-47.
55. Trinh TW, Kennedy AM. Fetal ovarian cysts: review of imaging spectrum, differential diagnosis, management, and outcome. *Radiographics* 2015;35(2):621-35.
56. Foley PT, Ford WD, McEwing R, Furness M. Is conservative management of antenatal and neonatal ovarian cysts justifiable? *Fetal Diagnosis and Therapy* 2005;454(20):458-4.
57. McNamara A, Levine D. Intraabdominal fetal echogenic masses: a practical guide to diagnosis and management. *Radiographics* 2005;25(3):633-45.
58. Sanna E, Loukogeorgakis S, Prior T, Derwig I, Paramasivam G, Choudhry M, et al. Fetal abdominal cysts: antenatal course and postnatal outcomes. *J Perinat Med* 2019;47(4):418-21.