

Fetusta Saptanabilecek Kraniyal Kanama Nedenleri

Kapsamlı Etyolojik Çalışma

Koagülasyon Bozuklukları • Vasküler Anomaliler • Enfeksiyöz Nedenler • Genetik Etkenler • Maternal Faktörler • İatrojenik Nedenler

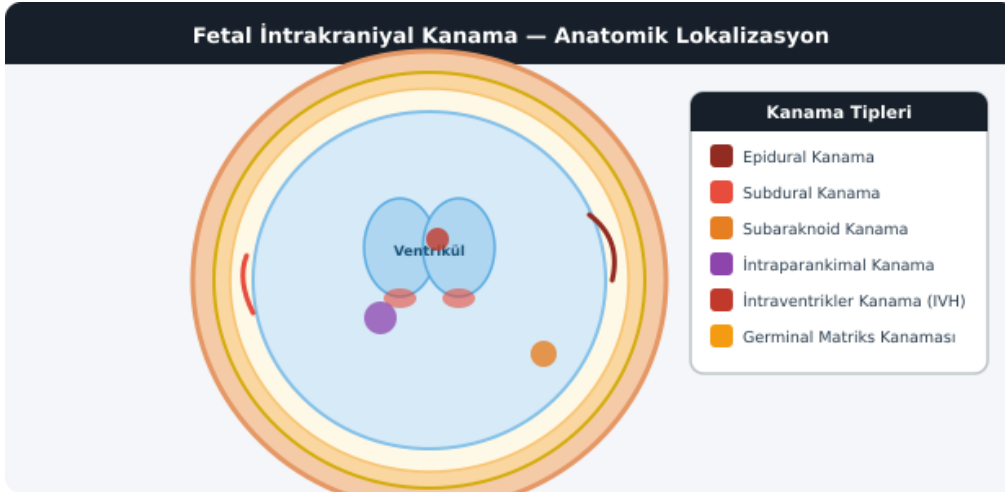
Bu çalışma; fetüste saptanabilecek intrakraniyal kanamanın etyolojik nedenlerini, mekanizmalarını, sınıflandırmasını, araştırma algoritmalarını ve prognoz belirleyici faktörlerini sistematik biçimde derlemekte; prenatal ve postnatal yönetim için kanıta dayalı bir referans çerçevesi sunmaktadır.

GİRİŞ

Fetal intrakraniyal kanama (FİKK); plasental, maternal, fetal ve iatrojenik pek çok farklı mekanizma aracılığıyla ortaya çıkabilen, heterojen etyolojili ciddi bir perinatal patolojidir. Prenatal ultrasonografi ve MRI teknolojisindeki gelişmeler sayesinde intrauterin dönemde tanı konulabilmekte; ancak gerçek insidansın hâlâ yeterince bilinmediği düşünülmektedir.

Genel olarak 10.000 doğumda 0,5–5 arasında bir sıklıkla görüldüğü tahmin edilmektedir. Prognoz; kanamanın tipi, lokalizasyonu, yaygınlığı, başlangıç zamanı ve altta yatan etyolojiye göre büyük değişkenlik göstermektedir. Sistematik etyolojik araştırma, sonraki gebelik yönetimi ve tekrarlama riski hesaplaması açısından kritik öneme sahiptir.

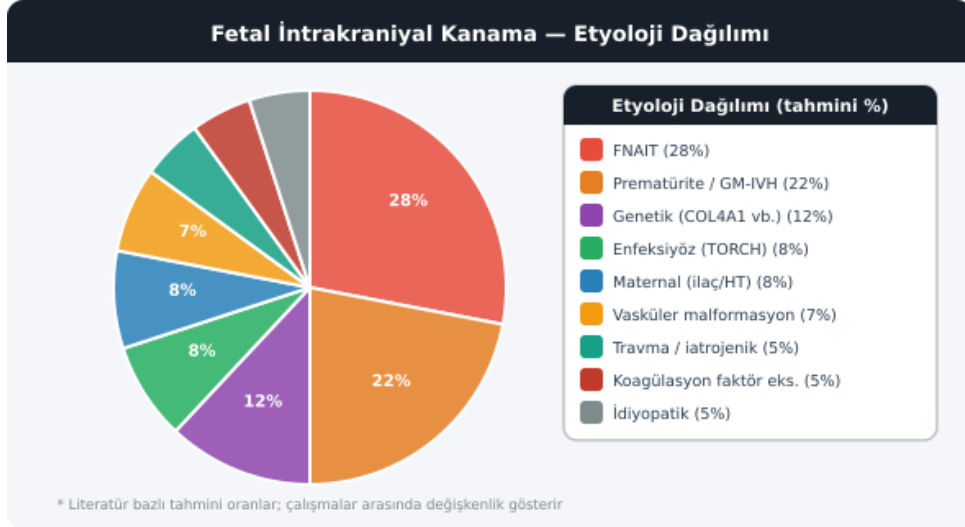
I. ANATOMİK LOKALİZASYONA GÖRE SINIFLANDIRMA



Şekil 1. Fetal intrakraniyal kanama anatomik lokalizasyonları — şematik beyin kesiti

Tip	Lokalizasyon	Önde Gelen Etiyoloji
Germinal Matriks–IVH (GM-IVH)	Subependimal germinal matriks → lateral ventriküller	Prematürite, hipoksi-iskemi, koagülopati
Subdural Kanama	Dura mater ile araknoid arasında	Travma, FNAIT, büyük tentorial damarlar
Subaraknoid Kanama	Araknoid ile pia mater arasında	Vasküler malformasyon, FNAIT, asfiksi
İntraparankimal/Serebral Kanama	Beyin parankimi içinde	FNAIT, koagülasyon bozuklukları, vasküler anomali
Serebellar Kanama	Posterior fossa / serebellum	Prematürite, doğum travması
İntraventrikler Kanama (izole IVH)	Ventrikül içi	Koroid pleksus kanaması, AVM
Epidural Kanama	Dura dışı, kemik altı	Nadir; doğum travması

II. ETYOLOJİK SINIFLANDIRMA

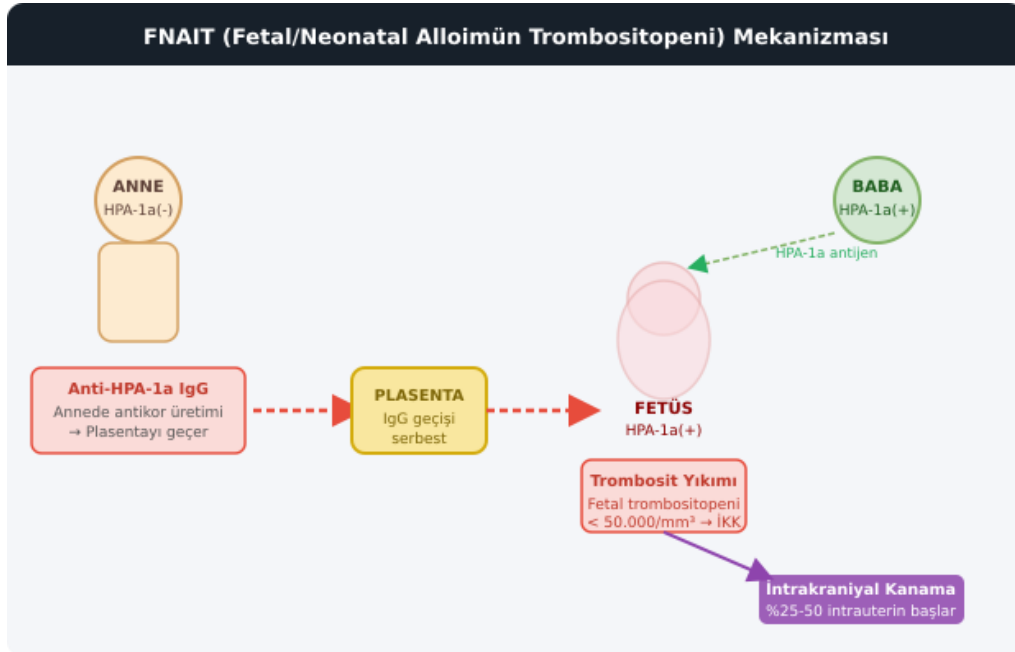


Grafik 1. Fetal intrakraniyal kanama etiyoloji dağılımı — literatür bazlı tahmini oranlar

A. FETAL KOAGÜLASYON BOZUKLUKLARI

A.1 Fetal/Neonatal Alloimün Trombositopeni (FNAIT)

En sık tanımlanmış tek neden olarak kabul edilir. Annenin immün sistemi, babadan fetüse geçen trombosit antijenlerine (en sık HPA-1a) karşı antikor üretir. Bu antikorlar plasentayı geçerek fetal trombositleri yıkar.



Şekil 2. FNAIT mekanizması — maternal antikor üretimi, plasental geçiş ve fetal trombositopeni

FNAIT Özellik	Detay
Epidemiyoloji	Her 1.000–2.000 gebelikte bir; ciddi FİKK ~1/10.000
En sık antijen	HPA-1a (%80–85); HPA-5b (%15); diğer HPA'lar nadir

FNAIT Özellik	Detay
Kritik trombosit eşiği	< 50.000/mm ³ → ciddi spontan kanama riski
Intrauterin başlangıç	~%25–50 olguda doğumdan önce kanama başlar
Tekrarlama riski	~%85 sonraki gebelikte; ilk gebelikte bile ağır olabilir
Klinik lokalizasyon	İntraparankimal ve subdural en sık
Tedavi (anne)	IVIG ± prednizon; intrauterin trombosit transfüzyonu

A.2 Maternal İmmün Trombositopenik Purpura (ITP)

- Annedeki anti-trombosit IgG'nin plasental geçişiyle oluşur
- FNAIT'e kıyasla genellikle daha hafif seyredir
- Ciddi fetal kanama oranı %1–5
- Maternal trombosit sayısı ile fetal trombosit sayısı korelasyonu zayıftır

A.3 Kalıtsal Koagülasyon Faktör Eksiklikleri

Kalıtsal Koagülasyon Faktör Eksiklikleri — FİKK Riski			
Faktör	Kanama Riski	Kalıtım	Not
Hemofili A (FVIII)	Yüksek	X'e bağlı R	Doğum travması tetikler
Hemofili B (FIX)	Yüksek	X'e bağlı R	Hemofili A ile benzer
Faktör XIII Eks.	Çok Y.	Otozomal R	Kordon + İKK; en ağır
Afibrinojenemi	Çok Y.	Otozomal R	Spontan FİKK
Faktör X Eks.	Yüksek	Otozomal R	Stuart-Prower
Faktör VII Eks.	Orta-Y.	Otozomal R	Taşıyıcı annede
vWD Tip 3	Orta-Y.	Otozomal R	Platelet adhezyonu ↓
FV + FVIII (Kombine)	Orta	Otozomal R	LMAN1/MCFD2 mut.

Şekil 3. Kalıtsal koagülasyon faktör eksiklikleri — fetal intrakraniyal kanama riski ve kalıtım

Koagülasyon faktör eksiklikleri arasında Faktör XIII eksikliği ve afibrinojenemi en yüksek spontan intrakraniyal kanama riskini taşır. Hemofili A ve B doğum kanalı travmasıyla tetiklenebilir.

A.4 Kalıtsal Trombofili — Paradoksal Kanama

Trombofili hem trombozu hem de tüketim koagülopatisi yoluyla intrakraniyal kanamayla ilişkilendirilebilir. Serebral venöz sinüs trombozu geliştiğinde venöz basınç artışı → hemorajik infarkta yol açar.

Trombofili	Mekanizma	FİKK ilişkisi
Faktör V Leiden mutasyonu	SVST → venöz hipertansiyon → hemoraji dönüşümü	Orta-yüksek
Protrombin G20210A	Serebral tromboz → iskemik/hemorajik infarkt	Orta

Trombofili	Mekanizma	FİKK ilişkisi
Protein C eksikliği	Hiperkoagülabilité → serebral ven trombozu	Orta
Protein S eksikliği	Benzer mekanizma	Orta
Antitrombin eksikliği	Yaygın tromboz; DİK tetikleyici	Yüksek

B. VASKÜLER MALFORMASYONLAR VE ANOMALİLER

Malformasyon	Tanım	FİKK Mekanizması	Prenatal Tanı
Vein of Galen Anevrizması (VGA)	Median prosensefalik vene direkt arteriyel bağlantı (AVM)	Yüksek akımlı şant → venöz hipertansiyon → parankimal kanama	USG: orta hat kistik yapı + Doppler yüksek akım
AVM (Arteriyovenöz Malformasyon)	Kapiller yatağı atlayarak arterden vene direkt şant	Spontan rüptür; kortikal/derin lokalizasyon	Renkli Doppler; MRI
Serebral Sakküler Anevrizma	Fetüste çok nadir; ADPKD + bağ dokusu hastalığı bağlamı	Rüptür → SAK	Fetal MRI; tanı zor
Kavernöz Malformasyon	Kapiller tipte; CCM1/2/3 mutasyonları	Tekrarlayan mikro-kanamalar; hemosiderin	MRI'de 'popcorn' görünümü
Koroid Pleksus Kanaması	Koroid pleksus damarlarından kanama	IVH kaynağı; genellikle term yakını	USG'de ventrikül içi eko artışı

C. MATERNAL ETKENLER

C.1 Trombositopeni Kaynaklı Maternal Faktörler

Durum	Mekanizma	Fetal Risk
İmmün Trombositopenik Purpura (ITP)	Anti-trombosit IgG plasental geçiş	Düşük-orta; ciddi FİKK nadir
HELLP Sendromu	Trombosit tüketimi + endotelial hasar	Artmış FİKK riski
Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP)	ADAMTS-13 eksikliği; mikrotrombus	Ciddi maternal-fetal morbidite
Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DİK)	Ablasyo, sepsis, amniyon sıvısı embolisi	Yüksek; acil müdahale
Gestasyonel Trombositopeni	Hafif; mekanizma belirsiz	Minimal fetal risk

C.2 İlaç ve Toksin Maruziyeti

Ajan	Mekanizma	Risk Düzeyi
Warfarin / Kumarin türevleri	K vitaminine bağımlı faktör sentezini bozar; 6–12. haftada en toksik	Çok yüksek — fetüs için en tehlikeli koagülan
Aspirin (yüksek doz)	COX inhibisyonu; trombosit disfonksiyonu	Orta
İndometazin ve NSAİDlar	Trombosit agregasyonunu bozar	Hafif-orta
Kokain / Amfetamin	Serebral vazospazm → iskemi → reperfüzyon kanaması	Yüksek

Ajan	Mekanizma	Risk Düzeyi
Fenitoin / Fenobarbital	K vitamini metabolizmasını bozar	Orta
Karbamazepin	Benzer mekanizma; K vitamini antagonizması	Orta
SSRI'lar	Trombosit serotonin azalması → hafif disfonksiyon	Düşük-hafif

⚠ **Warfarin, gebelikte kullanılması en riskli antikoagülandır. Özellikle 6–12. haftalarda K vitaminine bağımlı pıhtılaşma faktörlerinin sentezini bozarak fetüste yaygın kanamalara, kıkırdak gelişim bozukluklarına (warfarin embriyopatisi) ve intrakraniyal kanamalara yol açabilir.**

D. ENFEKSİYÖZ ETKENLER

Etken	Mekanizma	Kraniyal Bulgu	Trimester Önemi
Sitomegalovirüs (CMV)	Nöronal göç bozukluğu + endotelial hasar + trombositopeni	Periventriküler kalsifikasyonlar; IVH; kortikal displazi	1–3. trimester
Parvovirüs B19	Eritroid progenitör tahribatı → aplastik anemi → trombositopeni	Fetal anemi + hidropla birlikte IKK	2. trimester; en ağır
Herpes Simplex Virüs (HSV)	Serebral nekroz + vaskülit	Temporooksipital hemoraji; multifokal nekroz	Çoğu doğum sırasında
Toksoplazmozis	Direkt nöronal enfeksiyon + kalsifikasyon	Periventriküler + bazal ganglia kanamaları	1–2. trimester
Konjenital Sifiliz	Vaskülit → tromboz + kanama	Diffüz tutulum; izole IKK nadir	Erken / Geç
Enterovirus	Miyokardit + trombositopeni + DIK	Diffüz; kötü prognoz	3. trimester / neonatal
Zika Virüs	Nörogenezis bozukluğu	Kortikal kanama; mikrosefali ile birlikte	1–2. trimester
COVID-19 (SARS-CoV-2)	Hiperkoagülasyon + plasental trombus + fetal emboli	Olgu bildirimleri düzeyinde; tartışmalı	Tüm trimesterler

E. PLASENTAL VE UMBİLİKAL KORD ETKENLERİ

Etken	Mekanizma	FİKK Türü
Ablasyo Plasenta	Akut/kronik fetal hipovolemi → serebral hipoperfüzyon → iskemik-hemorajik dönüşüm	GM-IVH; periventrikler hemoraji infarkt
TTTS (Alıcı İkiz)	Polisitemi + hiperviskozite → SVST + hemorajik infarkt	Serebral venöz; parankimal
TTTS (Verici İkiz)	Anemi + akut hipovolemi → hipoperfüzyon	GM-IVH; watershed infarkt
Vasa Previa Rüptürü	Masif fetal hemoraji → akut serebral hipoperfüzyon	Diffüz; ciddi iskemik-hemorajik
Umbilikal Kord Trombozu	Fetal emboli kaynağı → serebral arteriyel oklüzyon → hemoraji dönüşümü	Fokal parankimal; AİS
Korioanjyom (büyük)	AV şant → kalp yetmezliği + trombositopeni	Multifokal; hidropla birlikte
Monokoryonik İkiz Kodemizi	Akut ikizden ikize kan geçişi → hipovolemi	GM-IVH; yaygın iskemi

F. GENETİK VE METABOLİK BOZUKLUKLAR

F.1 Kollajen ve Vasküler Matris Bozuklukları

Gen / Sendrom	Mekanizma	Özellik
COL4A1 / COL4A2 mutasyonları	Tip IV kollajen eksikliği → damar bazal membran zayıflığı	Otozomal dominant; intrauterin-neonatal tekrarlayan kanama; en iyi tanımlanan genetik neden
Ehlers-Danlos Sendromu (vasküler tip, COL3A1)	Damar duvarı fragilitesi	Koroner/serebral damar rüptürü; gebelik riski yüksek
Loeys-Dietz Sendromu (TGFB1/2)	Vasküler frajilite; anevrizma	Anevrizma + diseksiyon; fetal olgu bildirimleri

F.2 Metabolik ve Diğer Genetik Bozukluklar

Hastalık	Gen / Yol	FİKK Mekanizması
Glutarik Asidüri Tip 1 (GA-1)	GCDH mutasyonu	Striatal damar hasarı; akut striatal kanama; bazen intrauterin
Afibrinojenemi	FGA/FGB/FGG (OR)	Fibrinojen yokluğu → spontan İKK; en yüksek riskli faktör eksikliği
Zellweger Sendromu	PEX genleri (OR)	Miyelinizasyon kusuru + GM damar yapısal anomali
PMM2-CDG	PMM2 (OR)	Koagülasyon faktör glikozilasyon bozukluğu → tromboembolizm + hemoraji
Metilmalonik Asidemi / Propiyonik Asidemi	MUT/PCCA (OR)	Metabolik kriz sırasında DİK → kanama
Konjenital Kavernomatozis	CCM1/2/3 (OD)	Tekrarlayan serebral mikro-kanamalar; aile öyküsü önemli

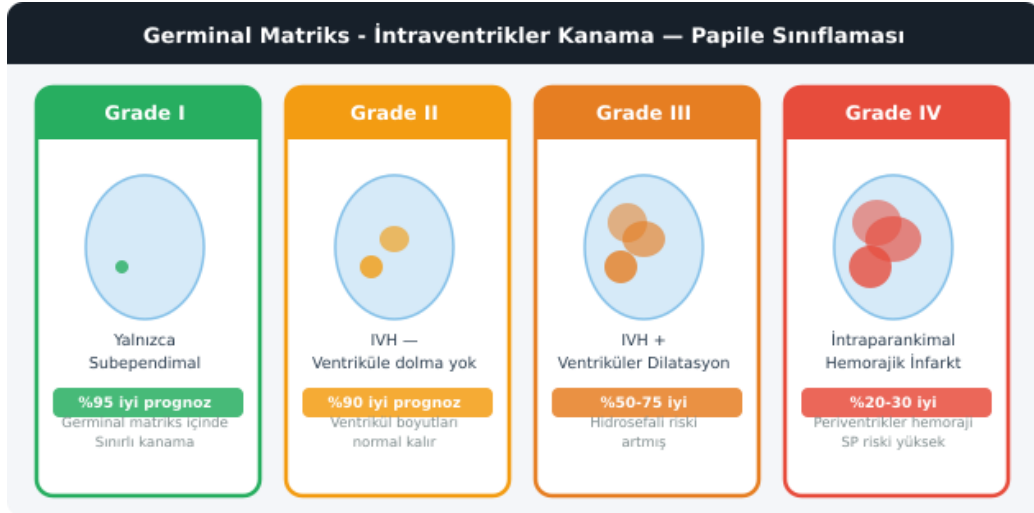
G. PRİMATÜRİTE VE HİPOKSİK-İSKEMİK MEKANİZMALAR

G.1 Germinal Matriks Kanaması — Patogenez

Germinal matriks, 24–34. gebelik haftaları arasında son derece aktif olan, ince duvarlı ve desteksiz kapillerden zengin bir bölgedir. Bu kapillerin anatomik zayıflığı, hemodinamik dalgalanmalara son derece duyarlı olmalarına yol açar.

Tetikleyici Faktör	Mekanizma
Akut hemodinamik değişiklikler	Hipotansiyon → ani hipertansiyon; serebral otoregülasyon kapasitesi aşılır
Hipoksi + Hiperkarbi	Serebral vasodilatasyon → perfüzyon artışı → kapiller rüptür
Venöz basınç artışı	Doğum eylemi, pnömotoraks, mekanik ventilasyon, PDA
Trombosit immatüritesi	Prematür trombositler azalmış agregasyon kapasitesiyle çalışır
Surfaktan eksikliği	Tekrarlayan hipoksi atakları → GM damar tekrar eden hasar
Patent Duktus Arteriozus (PDA)	Diastolik 'çalma' fenomeni → intermittan serebral hipoperfüzyon

G.2 Papile Sınıflaması



Şekil 4. Germinal matriks - intraventrikler kanama Papile sınıflaması — grade I'den IV'e klinik bulgular

H. İATROJENİK ETKENLER

Girişim	Mekanizma	Risk Oranı
Amniyosentez	İğne ile serebral veya plasental damar yaralanması	< %0,1
Koryonik Villüs Örnekleme (CVS)	Retroplasental hematoma → fetal hipoperfüzyon	< %0,5
Kordosentez (PUBS)	Umbilikal ven yaralanması → fetal hemoraji	0,5–2%
Fetal Kan Transfüzyonu	Hız artışı → serebral hipertansiyon	Nadir

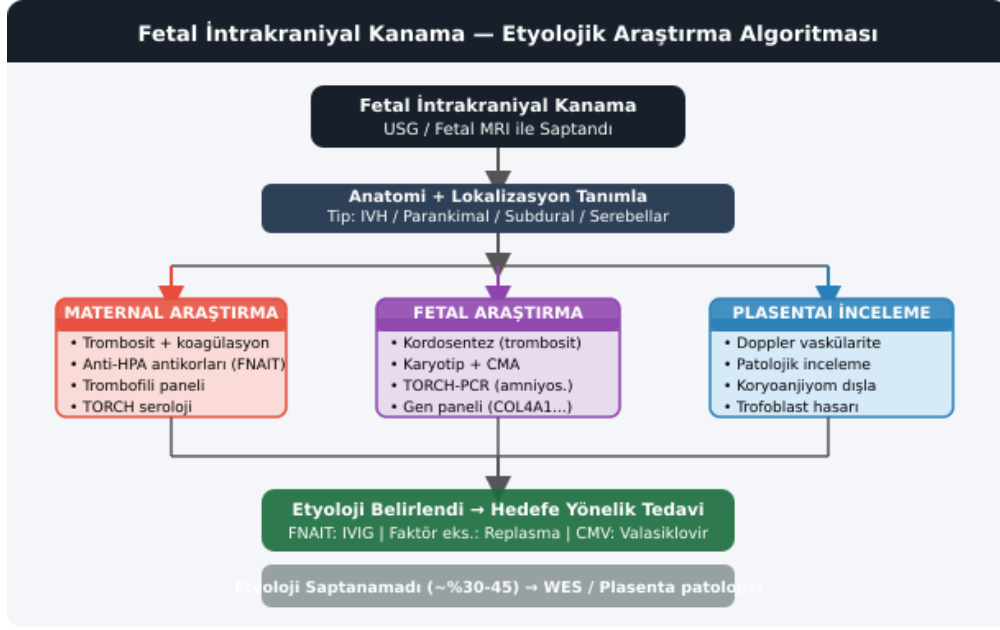
Girişim	Mekanizma	Risk Oranı
Forseps / Vakum Uygulaması	Subdural kanama; tentorium laserasyonu	~%0,5–1
Elektrodik Fetal Monitörizasyon	Mekanik skalp yaralanması; intrakraniyal değil; nadir korelasyon	Çok nadir
İntrauterin Cerrahi (MMC onarımı, FETO)	Operatif komplikasyon; fetal serebral hipoperfüzyon	Merkeze göre

I. SEREBRAL VENÖZ SİNÜS TROMBOZU (SVST) → HEMORAJİ DÖNÜŞÜMÜ

Fetal dönemde serebral venöz drenaj bozukluğu; venöz hipertansiyon → kapiller basınç artışı → fokal hemorajik infarkta yol açar. SVST farklı etyolojilerle ilişkilendirilebilir ve FİKK'ın hem nedeni hem de bir komplikasyonu olabilir.

SVST Etiyolojisi	Özellik
Trombofili (Faktör V Leiden, PT G20210A)	Venöz hemostatik denge bozulur; sinüs drenajı tıkanır
Dehidratasyon / Hipovolemi	Hiperviskozite → sinüs trombozu
Sepsis / Koryoamniyonit	Enflamatuvar prokoagülan kaskad aktivasyonu
Polisitemi (TTTS alıcı ikiz)	Hiperviskozite; serebral venöz akış yavaşlar
COL4A1 mutasyonu	Damar duvarı hasar + tromboz eğilimi birlikteliği
Sürücü konum baskısı (doğum kanalı)	Venöz drenajı geçici olarak bozabilir; peripartum

III. ETYOLOJİK ARAŞTIRMA ALGORİTMASI



Şekil 5. Fetal intrakraniyal kanama etiyolojik araştırma algoritması — maternal, fetal ve plasental araştırma

III.1 Prenatal Araştırma Protokolü

Maternal Araştırma

Test	Amacı
Tam kan sayımı + trombosit	Maternal trombositopeni; HELLP dışlama
Koagülasyon paneli (PT, aPTT, fibrinojen, D-dimer)	Maternal koagülasyon bozukluğu; DİK
Anti-HPA-1a, anti-HPA-5b antikorları	FNAIT için birinci öncelikli test
Antifosfolipid sendromu paneli (LAC, anti-β2GP1, AKA)	Maternal trombofili + SVST mekanizması
Trombofili paneli (FVL, PT G20210A, Prot C/S, AT)	Maternal-fetal tromboembolik mekanizma
TORCH serolojisi (IgM/IgG)	Akut maternal enfeksiyon
Parvovirüs B19 IgM/IgG	Fetal aplastik anemi + trombositopeni
Otoimmün panel (ANA, anti-dsDNA)	SLE + antifosfolipid sendromu
İlaç ve madde öyküsü sorgulama	Warfarin, antiepileptik, kokain

Fetal / Genetik Araştırma

Test	Amacı
Kordosentez — fetal trombosit sayımı	Trombosit < 50.000 → FNAIT / diğer koagülopati doğrulama

Test	Amacı
Fetal koagülasyon faktörleri (kordosentez)	Faktör XIII, VIII, IX, fibrinojen düzeyleri
Karyotip + CMA (amniyosentez)	Mozaik / yapısal kromozom anomalisi dışlama
TORCH-PCR (amniyotik sıvı)	CMV, HSV, Toksoplazmoz, Parvovirüs akut enfeksiyon
COL4A1 / COL4A2 gen analizi	Genetik damar bazal membran zayıflığı
Hemofili genleri (F8, F9)	X'e bağlı kanama bozukluğu; erkek fetüste
Faktör XIII geni (F13A1, F13B)	Spontan İKK'da ciddi eksiklik
Tüm Ekzom Dizileme (WES)	Negatif konvansiyonel panelde; nadir genetik varyantlar

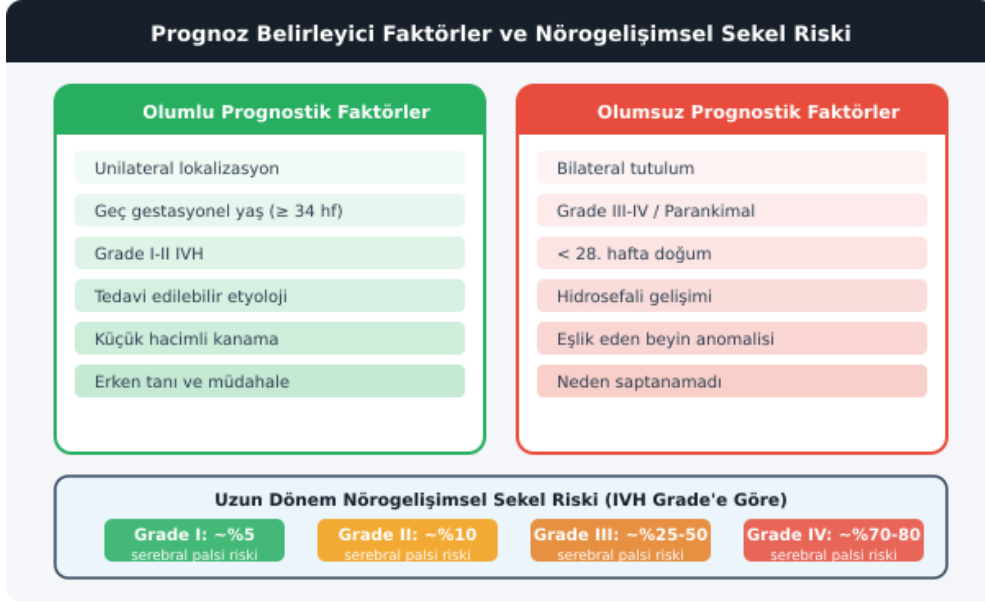
Postnatal Tamamlayıcı Araştırma

Test	Gerekçe
Yenidoğan tam koagülasyon paneli	PT, aPTT, trombin zamanı, fibrinojen; faktör eksiklikleri
Trombosit sayısı + agregasyon testleri	FNAIT; konjenital trombosit fonksiyon bozukluğu
Genişletilmiş metabolik tarama	Glutarik asidüri, organik asidemi, CDG
Nöroimaging (Fetal / Neonatal MRI)	Kanamamanın doğası; altta yatan yapısal anomali; hemosiderin
Ebeveyn karyotipi + WES/WGS	Bilinmeyen genetik varyantlar; COL4A1 aile analizi
Göz muayenesi	Retinal hemoraji (trombositopeni); CMV; kolobom
Plasenta patolojik incelemesi	Vasküler malperfüzyon; koryoanjiyom; trofoblast hasarı

IV. ETYOLOJİ-KLİNİK KORELASYON VE TEDAVİ

Etyoloji	Başlangıç	Lokalizasyon	Tekrarlama	Tedavi
FNAIT	İntrauterin 2. trim.	İntraparankimal, subdural	~%85 sonraki gebelik	IVIG + kortikosteroid (anne); IUT trombosit
COL4A1 mutasyonu	İntrauterin; değişken	Periventriküler, serebral	Yüksek (AD kalıtım)	Kanama tetikleyicilerinden kaçın; doğum planı
Hemofili A/B	Doğum travmasıyla	IVH; diffüz	~%50 (X'e bağlı)	Faktör konsantresi; sezaryen planı
Faktör XIII eksikliği	Spontan; erken	IVH; intraparankimal	Yüksek (OTR)	Faktör XIII konsantresi; profilaksi
Afibrinojenemi	Spontan intrauterin	Multifokal	Yüksek (OTR)	Fibrinojen konsantresi
CMV Enfeksiyonu	1–3. trimester	Periventriküler; IVH	Düşük	Valasiklovir (tartışmalı)
Prematürite + GM-IVH	< 32. hafta	Germinal matriks → IVH	Düşük	Betametazon; hemodinami; surfaktan
VGA / AVM	Geç 2. trimester	Parankimal; SAK	Düşük (sporadik)	Postnatal nöroradyolojik girişim
Warfarin embriyopatisi	6–12. hafta	Çoklu; yaygın	Düşük	İlaç değişimi gebelik öncesi şart
TTTS alıcı ikiz	2. trimester	Serebral venöz; IVH	~%10–15	Fetoskopik lazer (profilaksi)

V. PROGNOZ BELİRLEYİCİ FAKTÖRLER



Şekil 6. Prognoz belirleyici faktörler ve IVH grade'e göre nörogelişimsel sekel riski

Prognoz Parametresi	Açıklama
Gestasyonel yaş	Erken preterm olgularda nöronal plastisite hem koruyucu hem savunmasız; < 28 hafta en kötü
Kanamamanın tipi ve evresi	Grade IV / intraparakimal → en kötü prognoz; Grade I-II → çoğu iyi sonuç
Bilateral / Unilateral	Bilateral tutulum ciddi sekel riski taşır
Eşlik eden anomaliler	Lissensefali, hidrosefali, PVL varlığı prognozu kötüleştirir
Etyoloji	Tedavi edilebilir nedenler (FNAIT, faktör eksiklikleri) iyi prognoz potansiyeli
Tanı ve müdahale zamanı	Intrauterin trombosit transfüzyonu veya faktör desteği prognozu iyileştirebilir
Ventriküler dilatasyon	Postnatal şant gereksinimi → uzun dönem nörogelişim etkisi

i Serebral palsi dahil nörogelişimsel sekelin önceden tahmin edilmesi doğru değildir. Nedenin belirlenmesi, hızlı müdahale ve erken nörorehabilitasyon, uzun dönem prognoz üzerinde belirleyici rol oynayabilir.

VI. İDYOPATİK OLGULAR

Kapsamlı değerlendirme sonrası olguların %25–45'inde etyoloji hâlâ saptanamamaktadır. Bu olgularda araştırmanın yetersiz kalmış olabileceği alanlar şunlardır:

Araştırılmamış Alan	Önerilen Test
HPA antijeni analizi tam yapılmamış	Tüm HPA antikorları paneli; ebeveyn HPA tiplemesi

Araştırılmamış Alan	Önerilen Test
Genetik panel eksik	COL4A1/COL4A2 + kapsamlı koagülasyon gen paneli
Maternal trombofili paneli eksik	Tüm trombofili parametreleri; antifosfolipid paneli
Plasenta patolojisi yapılmamış	Histolojik inceleme; vasküler malperfüzyon araştırma
WES / WGS yapılmamış	Tanımlanamayan nadir genetik varyantlar
Metabolik araştırma eksik	Genişletilmiş metabolik tarama; GA-1, CDG paneli

SONUÇ VE ÖNERİLER

Fetal intrakraniyal kanama; tek bir hastalık değil, farklı mekanizmalar aracılığıyla ortaya çıkan heterojen bir klinik tablodur. Sistematik etyolojik araştırma şu unsurları zorunlu kılmaktadır:

- Maternal hematolojik ve otoimmün değerlendirme — FNAIT birinci öncelik
- Fetal karyotip + gen paneli — COL4A1/2 ve koagülasyon genleri dahil
- Enfeksiyöz nedenler (TORCH + Parvovirüs) — PCR bazlı araştırma
- Yapısal vasküler anomali — Fetal MRI ± Doppler
- İlaç ve madde öyküsü — Warfarin başta olmak üzere tüm liste
- Plasenta patolojisi — Doğum sonrası histolojik inceleme
- Tüm Ekzom Dizileme (WES) — Negatif konvansiyonel araştırmada

✓ *Etyoloji belirlenmesi; sonraki gebelik yönetimi, tekrarlama riskinin hesaplanması ve hedefe yönelik tedavi açısından kritik öneme sahiptir. Multidisipliner yaklaşım (Perinatoloji + Tıbbi Genetik + Neonatoloji + Hematoloji) en iyi sonuçları vermektedir.*

Referanslar

Bu çalışma güncel literatür ve klinik kılavuzlar (ACOG, SMFM, Fetal Medicine Foundation, ENNS, EHA) temel alınarak hazırlanmıştır. Olgu bazlı kararlar mutlaka perinatoloji, tıbbi genetik ve neonatoloji ekibi tarafından bireysel değerlendirme ile verilmelidir.

Hazırlayan: Perinatoloji & Tıbbi Genetik Kliniği | Klinik Araştırma Referans Serisi