

**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI  
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA  
HASTANESİ**

KLİNİK ŞEFİ : Op. Dr. Vedat DAYICIOĞLU

**“ELEKTRONİK FETAL KALP HIZI  
MONİTÖRİZASYONU: NORMAL MONİTÖR, FETAL  
STRES, FETAL DİSTRES İLE İLİŞKİLİ NEONATAL  
SONUÇLAR.”**

(UZMANLIK TEZİ)

**Dr. Cengiz ÇOKSÜER**

İSTANBUL - 2008

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim sırasında mesleki ve bireysel olarak bilgi, davranış ve tecrübeleri ile gelişmemde büyük emeği olan değerli hocam ve klinik şefim sayın Op. Dr. Vedat DAYICIOĞLU'NA minnet ve saygılarımı sunarım.

Çalışmalarım boyunca bizlere uygun eğitim olanakları sağlayan hastanemiz başhekimi sayın Doç. Dr. Ayşenur Celayir'e, değerli hocalarım sayın Op. Dr. Sadiye Eren'e , Doç. Dr. Aktuğ Ertekin'e, sayın Prof. Dr. Ateş Karateke'ye ve sayın Op. Dr. Mehmet Uludoğan'a teşekkürü bir borç bilirim.

Tezim konusunda her zaman bana bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen uzmanım Op. Dr. Habibe Ayvacı'ya saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Asistanlığa başladığım ilk günden itibaren sıcak, özverili tavırları ile çalışmaktan büyük zevk aldığım tüm klinik şef muavini, başasistan ve uzmanlarıma; iyi ve kötü günler paylaştığım değerli asistan arkadaşlarıma ve bana desteklerini esirgemeyen hemşire ve hastane personeline teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan, benim bu günlere gelmemde katkılarını bir gün olsun eksik etmeyen sevgili aileme sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Cengiz Çoksüer

İstanbul-2008

## İÇİNDEKİLER

GENEL BİLGİLER.....	4
MATERYAL VE METOT.....	33
BULGULAR.....	36
TARTIŞMA.....	44
ÖZET.....	52
KAYNAKLAR.....	61

# GENEL BİLGİLER

## FETAL DİSTRES

Fetal distres tanımı klinik koşullara tam bir açıklıkla uygulanamayacak kadar geniş kapsamlı ve belirsiz bir tanımdır. Fetal kalp hızı paternlerinin yorumlanmasına dayanan fetal distres teşhisinde kesinlikle olmamasından dolayı şüpheleri gideren veya şüpheli gibi tariflerin kullanılmasına başlanmıştır. “Şüpheleri gideren” belli bir paternin güven oluşturmada anlamında kullanılırken “şüpheli” kuşkuların ortadan kaldırılmadığını ifade eder. Doğum eylemi esnasında bu paternler oldukça dinamiktir ve aynı patern hızla şüpheleri gideren yapıdan şüpheliye geçebilir. Bunun tam tersine geçişte mümkündür. Bu durumda obstetrisyenler hem güven hemde kuşku dalgalanmaları yaşamaktadırlar. Bir başka türlü söylemeye çalışırsak, kalp hızı paternlerini kullanarak yapılan fetal distres teşhislerinin çoğu obstetrisyenler güvenlerini yitirdiklerinde veya fetal duruma ait şüphelerini hafifletemediklerinde konmaktadır. Tüm bu fetal değerlendirmeler tamamen subjektif klinik yargılanmalara dayanır ve kaçınılmaz olarak kusurlu olabilir ve mutlaka bu şekilde algılanmalıdırlar(8).

Fetal distres kısaca, fetusun stres altında olmasıdır. Perinatal mortalite ve morbiditenin azaltılması için fetal distres semptomlarının erken tanınması zorunludur. Fetal distres kronik veya akut olabilir (1).

### **Kronik Fetal Distres**

Kronik fetal distres, büyüme ve gelişmeyi etkileyen subletal fetal bozukluk dönemini tanımlamaktadır . Plasental, fetal, maternal nedenleri vardır.

#### **1. Anneye ait nedenler (1, 2):**

Diyet (besin alım yetersizliği, enflamatuvar barsak hastalıkları, pankreatit, geniş barsak rezeksiyonu).

- Hipoksi (astma, kistik fibrozis, siyanotik kalp hastalıkları, bronşektazi, kifoskolyoz, yüksek rakımlı bölgelerde yaşama).
- Vasküler bozukluklar (preeklampsi, kronik hipertansiyon, kollajen vasküler hastalık, diabetes mellitus)
- Renal hastalıklar (glomerulonefritler, arteriolar nefroskleroz)
- Hematolojik hastalıklar (orak hücreli anemi, diğer hemoglobinopatiler)
- Uterus anomalileri
- Çevresel nedenler (sigara, alkol, eroin, kokain, antikonvulsif ilaçlar, antimetabolitler)

## **2. Fetusa ait nedenler(1, 3):**

- Çoğul gebelikler
- İkizler arasında transfüzyon sendromu
- Konjenital enfeksiyonlar (CMV, rubella, HSV, sifiliz, toksoplazma)
- Kromozomal anomaliler (13, 18, 21 Trizomiler, Turner sendromu, delesyonlar)
- Konjenital anomaliler (Mikrosefali, anensefali, kardiyovasküler defektler, gastrointestinal ve genitoüriner anomaliler, iskelet displazileri).

## **3. Plasentaya ait nedenler (1, 3)**

- Anormal kordon insersiyonu (Valemantoz insersiyon)
- Plasenta dekolmanı
- Plasenta previa
- Plasental infarktlar
- Plasenta sirkumvallata
- Koryoanjyoma

Kronik fetal distres tanısına götürebilecek en erken çalışmalar, her antenatal ziyarette yapılacak uterus fundusunun ve karın çevresinin ölçümüdür. Bunlar fetal büyümenin kabaca göstergesidir. Ultrasonografi ile yapılan ölçümler geride seyreden fetal büyümeyi daha doğru olarak saptayabilir. Ultrasonografik inceleme ile biparietal çap, baş çevresi, femur uzunluğu, fetal karın çevresi gibi parametreler ölçülerek erken dönemden itibaren fetal gelişim izlenebilir(2).

Eskiden kullanılan HPL, östriol ölçümleri gibi bazı biyokimyasal testler, günümüzde bilimsel geçerliliğini kaybetmişlerdir (4). Fetal vücut hareketleri, fetus sağlığının bir belirtisi

olarak değerlendirilmektedir (5). Kardiyotokografi ile fetal kalp ritm değişimleri izlenir. Oksijen transferi yetersizleşmişse traselerde hipoksinin ağırlık derecesini tespit etmek çok kolaylaşır. Klinikte kronik plasenta yetersizliği ikinci trimestrede başlamışsa, fetus organlarında “simetrik” bir gelişme geriliği oluşur. Bu gruba genetik yapısı nedeniyle küçük ve sağlıklı çocuklar da girer. Plasenta yetersizliği üçüncü trimestrede başlamışsa, doğan çocuklarda orantısız “asimetrik” gelişme geriliği olabilir.

### **Akut Fetal Distres**

Travay başında, ortasında veya kronik plasenta yetersizliği zemininde aniden gelişir. Fetusa oksijen akışını azaltarak akut fetal distrese yol açan nedenler (1):

#### **1) Anneye ait nedenler**

- a) Uterin hipertoni (tetanik kontraksiyonlar, aşırı oksitosin kullanımı)
- b) Azalmış uterin kan akımı (akut kalp yetersizliği, hipotansiyon, şok)
- c) Azalmış kan oksijenasyonu (hipoksi, hiperkapni).

#### **2) Plasenta ve eklerine ait nedenler**

- a) Plasenta dekolmanı
- b) Plasenta previa
- c) Kordon kompresyonu (düğüm, prolapsus, dolanma)
- d) Plasantal yedeklerin yetersizliği (postmatürite, plasentanın erken yaşlanması)
- e) Vasa previa rüptürü

Fetusun genel durumu kardiyotokografi ile kaydedilen fetal kalp atış hızı trasesi ile belirlenir. İntrapartum dönemde fetal kalp hızı trasesi değerlendirilmesinde aşağıdakiler gözönüne alınır: 1-Bazalfetal kalp hızı, 2-Variabilite 3-uterus kontraksiyonu ile birlikte fetal kalp hızında görülen değişiklikler (6). Fetal kalp hızı trasesinin fetal distres düşündürdüğü hallerde, fetal durumu daha doğru değerlendirmek için fetusta kafa derisi kan pH tayinlerinin yapılması önerilmiştir. Normal fetus kafa derisi kan pH değeri 7,25-7,45 dir. 7,20 nin altındaki değerler ise anormal sayılır (6). Fetal kafa derisi kan pH'sı, yalancı anormal veya yalancı normal sonuçlar verebilir. Yalancı anormalliğin en sık sebebi maternal asidoz, fetal santral sinir sisteminin asidoza verdiği değişken cevaplar ve alınış hatalarıdır. Yalancı

normalliğin sebebi anestezi, enfeksiyon, prematürite, örnek alındıktan sonra beliren asfiksi, asfiksinin düzelmesi ve alınış hatasıdır. Miyadında bebeklerde düşük apgar skoru ile anormal kordon kanı pH'sı arasında yalnızca %15-20 korelasyon olduğu gösterilmiştir(6). O halde fetal kafa derisi kan pH'ı ölçümü invaziv, uygulaması zor ve güvenilirliği tam olmayan bir yöntemdir. Bu yüzden başka yöntemlerin araştırılması gereği doğmuştur. Clark ve arkadaşları fetus kafa derisinin stimülasyonuna fetal kalp hızı trasesinde akselerasyon varlığı veya yokluğunun, fetal distres tanısında fetal kafa derisi kan pH'sından daha iyi bir araç olduğunu göstermişlerdir (6).

## FETAL MONİTORİZASYON

### Fetal Kalp Ritmindeki Değişikliklerin Mekanizması

Embriyolojik olarak fetal kalp, gebeliğin ikinci haftasında gelişmeye başlar. Fetal kalp atımları da 4-5. haftalar arasında başlar. Bu dönemde fetal kalp atımları eksternal olarak real time ultrasonografi ile saptanabilir. Atrium ve ventriküller, valvler, arter ve venler de gebeliğin dokuz ve onuncu haftalarında şekillenir. Fetal kalp gelişmesinin bu erken evrelerinde fetal kalp ritmi 110-120 + 10 atım/dk'dır. Kalp atımları kontrol merkezi medulla oblongatadadır ve aralarında karşılıklı denge olan biri hızlandırıcı, diğeri inhibe edici olmak üzere iki merkez halindedir. Kalp atım kontrol merkezinin efferent uyarılması, bir yandan aorta ve arteria karotislerdeki kemo ve baroreseptörler aracılığı ile, diğer taraftan da sempatik ve parasempatik sinir sisteminin dalları ile gerçekleşir. Sempatik sinir sistemindeki uyarı ganglion stellare, parasempatik sistemdeki ise nervus vagus yolu ile gider. Sempatik sinir sisteminin uyarılması fetal kalp ritmini hızlandırırken, parasempatik sinir sisteminin uyarılması ise yavaşlatır (3).

### Fetal Kalp Ritmindeki Değişikliklerin Kaydedilmesi

Fetal monitor, fetal distresi erken dönemde saptayabilmek için kullanılan bir araçtır. Bilindiği gibi, eskiden fetal kalp atımları iki kontraksiyon arasında Traube stetoskopu ile sayılarak izleniyordu. Ancak, zaman zaman ve kısa süreler boyunca yapılan bu sayımlar fetal distresin nedenlerini, derecesini ve uterus kontraksiyonları ile olan ilişkisini açıklamaya yeterli olmamaktadır. Fetal kalp atımlarının uterus kontraksiyonları ile birlikte sürekli olarak izlenmesi ve kaydedilmesi, yani fetal monitörizasyonda bu olanağı sağlamaktadır. Böylece perinatal mortalite, ilerleyen ağır asfiksi ve buna bağlı psikosomatik sekeller çok azalmıştır (3). Son tahminlere göre ölü doğumların yaklaşık %20 si , serebral palsy vakalarının %20-40 ı ve ciddi mental gerilik vakalarının yaklaşık %10 u, asfiksiye neden olan intrapartum olaylara

bağlı olarak ortaya çıktığı için, kötü durumdaki fetusun tanısının gerekliliği konusunda görüş birliği mevcuttur (3). Buna rağmen son zamanlarda 15 dk aralıklarla fetal steteskop ile dinlemenin fetal sonuç açısından farkı olmadığını gösteren yayımlar da vardır (7).

Günümüzde elektronik fetal kalp hızı (FKH) monitorizasyonu eksternal (annenin karın duvarından) veya internal (direkt fetusdan) olarak uygulanabilir. Dıştan uygulanan yöntem, diğerine kıyasla daha az bilgi vermekle beraber invazif değildir ve klinik kullanım alanı daha geniştir. İnternal kardiokografide, zarların yırtılmış olması, intrauterin kateterin ve kafa derisi elektrodunun girişine el verecek kadar servikal dilatasyonun olması gerekir. Amnionitis, postpartum endometritis, fetusa zarar verilmesi gibi riskleri vardır. Ama sayılan risklerin çoğunun artış nedeni, invazif yöntem olmasından çok bu yöntemin endikasyonundan kaynaklanmaktadır (zarların yırtılmasının uzaması, travayın uzaması gibi) (8). İnternal monitörizasyonda hastanın pozisyonundan etkilenmeyen, çabuk yoruma hazır, ayrıntılı ve doğru kayıtlar verir. Uterus aktivitesi, serviksde uterus kavitesine uzanan ve bir “strain-gauge” transdüserine bağlı açık uçlu, sıvı dolu polietilen kateter aracılığı ile ölçülür. Bu prosedüre her zaman ihtiyaç duyulmaz. Ağrılar şiddetlendiğinde, indüksiyon uygulandığında, hastanın şişman veya ajite olduğu hallerde, dıştan alınan kayıt net olmadığında veya şüpheli belirtiler gösterdiğinde uterus aktivitesinin monitör izleminde özellikle yararlı olmaktadır.

İnternal olarak FKH'yi kaydetmede genellikle fetal kafa derisi elektrodları kullanılır. Bunların avantaj ve dezavantajları intrauterin basınç kateteri ile aynıdır. En belirgin avantajı kısa süreli FKH variabilitesinin kaydındaki netliktir. Dıştan FKH monitörde bu avantajı sağlayamaz. Klinikte fetal kafa derisi elektroduyla dış toko transdüser birlikte kullanılabilir (8).

### **Travay Esnasındaki Fetal Kalp Ritmi Paternleri**

Doğum travayı esnasındaki fetal kalp ritm değişiklikleri şu esaslarda toplanır (3):

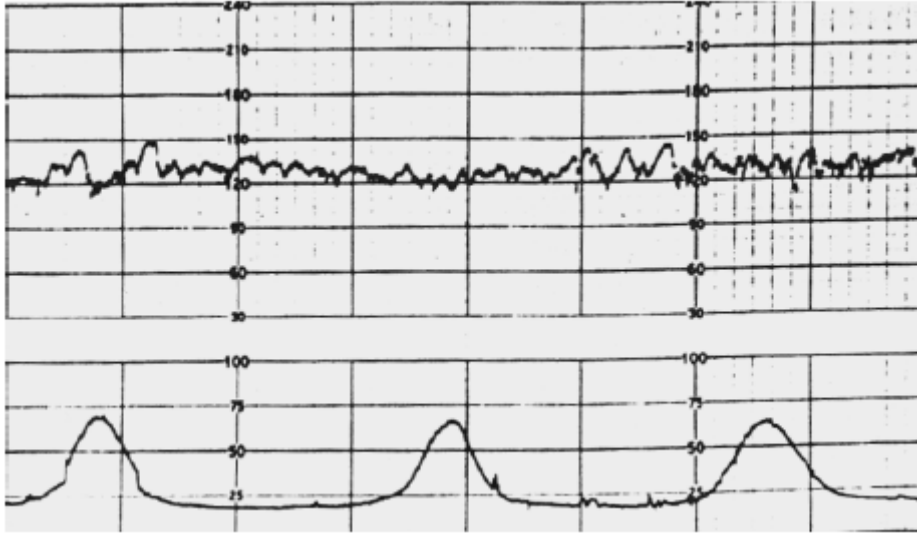
- 1) FKH-bazal ( fetal kalp ritmi-baseline)
- 2) FKH- variabilite
- 3) FKH-geçici değişiklikler

**Bazal fetal kalp hızı:** Uterus kontraksiyonları arasında veya kontraksiyon yokluğunda, en az on dakikalık bir gözlem süresince, deselerasyon ve akselerasyon göz önüne alınmaksızın saptanan baskın hızdır (9).

Bazal fetal kalp hızı ; miadında fetusda 120-160 atım/dakikadır (9) ( Şekil 1).

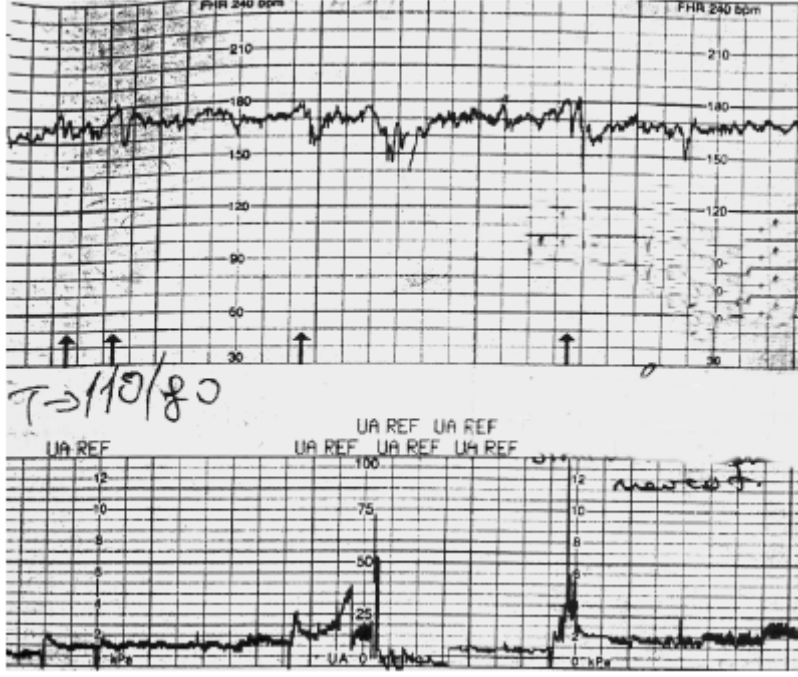


160-180 atım/dakika hafif taşikardi, 180 atım/dakikanın üzeri ciddi taşikardidir (9) ( Şekil 2 ).  
100-120 atım/ dakika hafif bradikardi, 100 atım/dakikanın altı ciddi bradikardidir (9) ( Şekil 3 ).



**Şekil 1-Normal Travay FKH Paterni**

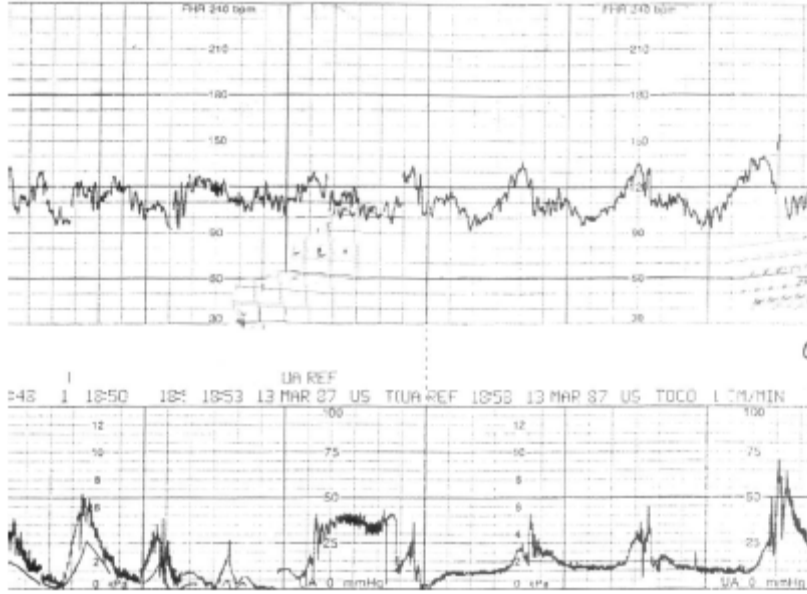
**Fetal taşikardi:** İmmaturite, prematurite, maternal ateş, koryoamnionit, minimal fetal hipoksi, uterus taşisistolü, aritmiler, hipertroidizm, bazı ilaçların (atropin, skopolamin, betamimetikler) kullanımı nedeniyle olabilir (3, 9). Taşikardi her zaman fetal distres demek değildir. Taşikardik dönem sırasında sempatik sistem hakimiyeti olduğu için variabilite azalmıştır. Bu yüzden distrese eşlik eden taşikardiyi diğer sağlıklı bir fetusa ait olan geçici taşikardiden ayırt etmek zordur. Taşikardi ile birlikte deselerasyon olması ve atımdan atıma variabilitenin kaybolduğu durumlarda asidoz ve düşük apgar riski artmıştır(9).



**Şekil 2- FKH'de Taşikardi Paterni**

**Fetal bradikardi:** Fetal anomali (komplet dal bloku, kardiak strüktür anomalisi), ilaçlar (beta blokerler, lokal anestezikler), hipotermi, düşük oksijen düzeyi nedeniyle olabilir (3,9).

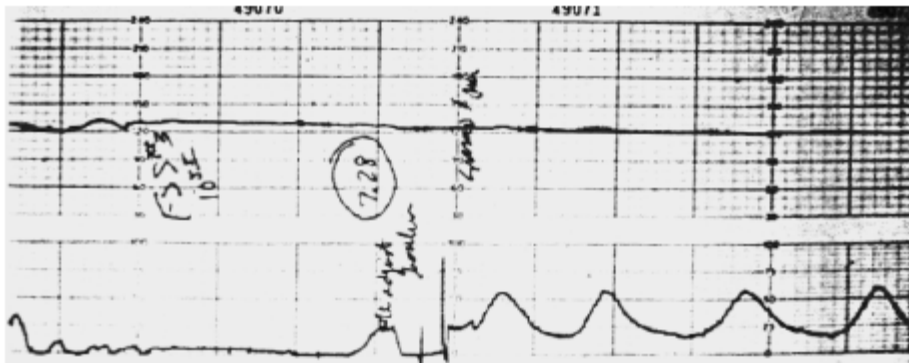
Hafif bradikardi variabilite iyi olduğu sürece benign bir durumdur ve hipoksi belirtisi değildir. Ağır bradikardi ise kötü bir prognostik işarettir. Fetusun kompensasyonunun başarısız olduğunu gösterir. Özellikle 80 atım/dakikanın altı ve variabilite kaybıyla görülen bradikardi, hemen her zaman asfiksi göstergesidir (3, 10).



**Şekil 3- FKH'de Hafif Bradikardi Paterni**

**1-Short term variabilite (STV=Kısa süreli değişiklik) :** Fetal kalp ritmindeki atımdan atıma yani kalbin bir vurumdan diğer vurumuna kadar olan sürede olan değişikliklerdir. Sadece bilgisayarlı kardiotokografi ile saptanıp değerlendirilebilir. Ancak analiz standartları henüz tanısal kriterler olmaktan uzaktır (3, 9).

**2-Long term variabilite (LTV=Uzun süreli değişiklik) :** Bazal fetal kalp hızındaki değişiklikler dakikada 2-6 kez görüldüğünde LTV den bahsedilir. LTV, fetal EKG metodu ve keza doppler metodu ile alınan FKH kaydından okunabilir. LTV nin kaybı yani dakikada 5 vurumun altındaki yavaşlama klinik olarak önemlidir ve travay sırasında fetal distressin tanısında açıkça tarif edilir ( Şekil 4 ).

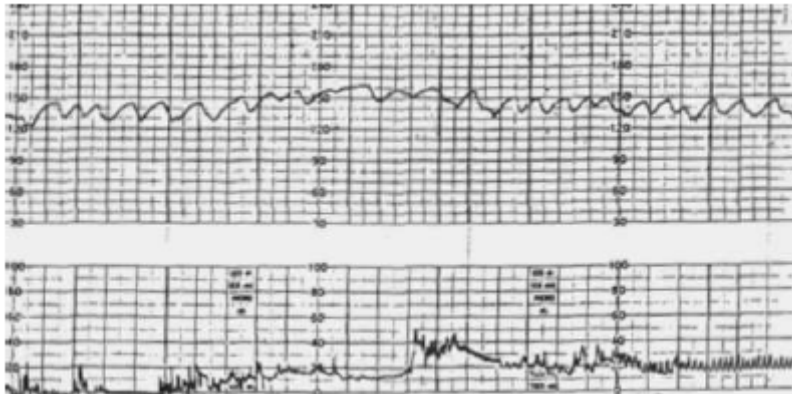


**Şekil 4- FKH'de Variabilite Azalışı**

FKH variabilitesinin sağlanabilmesi için serebral korteks, orta beyin, vagus ve kardiyak ileti sistemi arasındaki ilişkinin ve dolaşım sistemi reflekslerinin normal olması gerekir (11). FKH variabilitesinin varlığı, serebral doku asfiksisinin olmadığı, primer organların oksijenasyonun sağlanabildiğini, durumun fizyolojik kompensatuar mekanizmalarla düzeltildiğini gösterir. Fetal homeostasisin en önemli göstergesidir (9, 12). Asfiksi arttığında kompensasyon bozulur ve fetusda progresif santral doku hipoksisi gelişir. Bu durumda FKH variabilitesi azalmış ve en sonunda yok olmuştur. Korteksin olmadığı (anensefali gibi) durumlarda, narkotik ve merkezi sinir sistemi depresanlarının kullanımında (morfin, dolantin, MgSO<sub>4</sub>), vagal blokaj etkenlerinin kullanımında (atropin, skopolamin), kardiyak ileti defektinde (komplet blok) ve fetusun dinlenme siklusunda asfiksi olmadan FKH variabilitesi azalabilir veya yok olabilir. Azalmış variabilite fetal distres için diagnostik patern değildir ama fetal distres ekarte edilmelidir. Variabilite yokluğu, tamamen sağlıklı bir fetusta olduğu kadar ölmekte olan bir fetustan da kaynaklanabilir.

Fetal kafa derisi pH ölçümü, fetal stimülasyon gibi ilave bilgi sağlayacak çalışmalar yapmak daha uygundur (9).

**3-Sinuzoidal Patern:** LTV nin özel bir şeklidir. Fetal kalp ritmi paternindeki amplitüd ve süre değişiklikleri sabittir (3). Regüler osilasyonlarla birlikte Bazal fetal kalp hızı 120-160 atım/dakika arasındadır. Variabilitesi ve reaktivitesi normal olan alan yoktur (Şekil 5). Sinuzoidal patern, çoğunlukla narkotik ilaçların etkisiyle oluşan benign fetal cevap olarak karşımıza çıkar. Diğer sebepler arasında ağır fetal anemi, izoimmunizasyon, fetal-maternal transfüzyon, plasenta dekolmanı sayılabilir (1, 9).



**Şekil 5- FKH'de Sinuzoidal Patern**

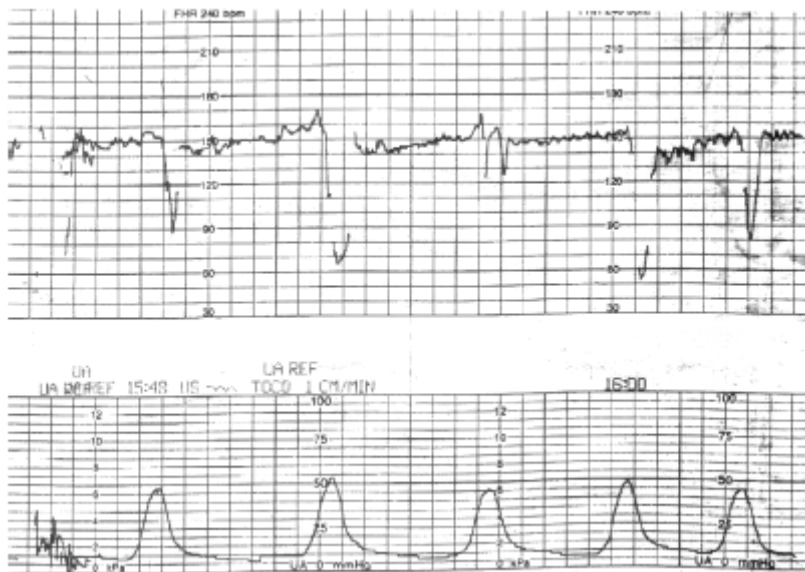
**FKH-Geçici Değişikler:** Geçici fetal kalp ritm değişiklikleri, sıklıkla kontraksiyonlar, fetus hareketleri, fetusun dokunma veya ses ile uyarılması esnasında görülür. Akselerasyon(hızlanma) veya deselerasyon (yavaşlama) şeklinde olabilir (3).

**1-Deselerasyon(yavaşlama):** Fetal kalp hızı geçici olarak yavaşlar ve on saniye ile birkaç dakika zarfında tekrar normal seviyesine döner. Deselerasyon paterni fetal distresin tanısı için çok önemli bir bulgudur. Üç şekilde görülebilir (1, 3): Erken, geç, değişken (variable).

**a- Erken deselerasyon:** Fetal kalp ritminde yavaşlama, hemen daima uterus kontraksiyonları ile aynı zamanda başlar. Kontraksiyon piki yavaşlamanın en düşük noktasına uyar ve kontraksiyonun sonlanması ile birlikte yavaşlama da sonlanır. Uterus kontraksiyon eğrisi ile fetal kalp ritmindeki yavaşlama paterni ayna hayali gibi simetrik bir görüntü arzeder (şekil 6).

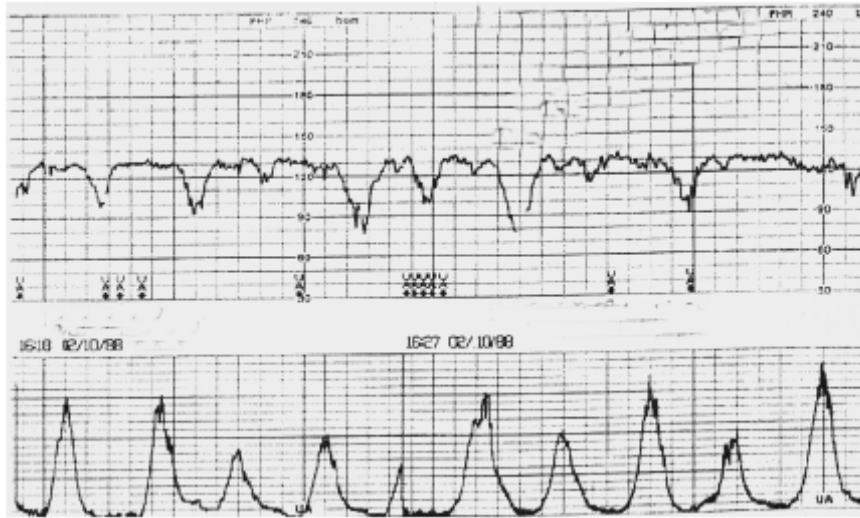
Erken deselerasyon, normal eylem esnasında özellikle geç dönemlerde görülür. Fetal başın kontraksiyon esnasındaki kompresyonuna bağlı olmak üzere tamamen fizyolojiktir. Bu patern, fetal hipoksi, asidoz veya düşük apgar skoru ile ilgili değildir. Membran rüptürü olduğunda fetusun başı daha fazla baskıya maruz kaldığı için, erken deselerasyonlar sekiz kat fazla görülür.

Çoğu vakada FKH 100 atım/dakika altına düşmez ve bu şekiller 90 saniyeden az sürer (1, 3).



**Şekil 6- FKH'de Erken Deselerasyon Paterni**

**b-Geç deselerasyon:** FKH de yavaşlama, uterus kontraksiyonunun başlamasından sonra başlar. Fetal kalp ritmindeki en düşük nokta kontraksiyon pikinden sonraya rastlar ve yavaşlama kontraksiyonun sona ermesinden 10-30 saniye sonra düzelir (şekil 7). Bu patern yüksek riskli gebelikler (preeklampsi ve diğer hipertansif hastalıklar, IUGR, diabetes mellitus, postmaturite, prematurite, maternal anemi gibi), uterus hiperaktivitesi ve maternal hipotansiyona bağlıdır (1,3). Plasental oksijen transferi bozulursa fetus, hipoksemiye bradikardi ve kan akımının redistribüsyonu ile cevap verir. Fetusa ulaşan kandaki pO<sub>2</sub> miktarı 19mmHg düzeyinin altına indiği anda kemoreseptörler stimüle olarak vagal refleksi aktive ederler ve fetal kalp hızı düşer(13). Hipoksemi düzeyi fetusun oksijen rezervini aşarsa doku hipoksisi ortaya çıkar ve anaerobik metabolizma başlar, asidoz belirginleşir, variabilite kaybolur. Variabilitenin kaybolması,serebral ve myokardial oksijenasyonunun bozulduğunun ve hipoksik myokardiyal depresyonun işaretidir (14). Bu durum, akselerasyon ile sonuçlanan fetal skalp stimülasyonu veya kafa derisi kan pH ölçümüne bakılarak doğrulanabilir (1). Deselerasyonun derinliği asidoz ile doğru orantılıdır. Ancak bazı terminal dönemdeki fetuslarda, fetal kondüsyon kötüleştikçe refleks cevap azalarak deselerasyonlar yüzeyelleşebilir (15).



**Şekil 7- FKH'de Geç Deselerasyon Paterni**

**c-Değişken (variabl) deselerasyon:** Uterus kontraksiyonları ile ilişkili gibi gözüke de her yavaşlama paterninin şekli değişiklikler gösterir. Fetal kalp hızı paternleri içerisinde yorumlanmaları en güç olanlarıdır (3, 9). Umbilikal kordon basısına bağlı olarak meydana gelmekte olan bu paternin tipik şekli yoktur. Kalbin yavaşlaması (dalan yunus refleksi), oksijen tüketimini azaltmaya yarar ve kanın fetal beyin, kalp ve adrenal bezine fizyolojik olarak şantlanmasıyla, bu akut asfiktik olaydan korunmayı sağlar. En sık görülen deselerasyon

şeklidir. Doğumda amnios sıvısının boşalması ve başın ilerlemesi ile Umbilikal kordon bası olasılığı artar. Fetüslerin 1/3 ünde kordon boyun etrafında bir veya daha fazla dolanmıştır. 35 cm'den kısa veya 80cm'den uzun kordonlu vakalar sıklıkla variable deselerasyonlarla beraberdir (8,9). Kordon kompresyonunun başlangıç evresinde ilkönce, duvarları daha zayıf olan Umbilikal vendeki akım azalır. Fetal kalbe gelen kan miktarı azaldığı için kardiyak output düşer ve oluşan hipotansiyon sonucu baroreseptör refleksi mekanizma ile taşikardi ortaya çıkar. Kompresyon ilerledikçe Umbilikal arterdeki akım da azalır ve fetüsde hipertansiyon gelişir. Hipertansiyona karşı cevap refleksi bradikardidir. Kompresyon sonlanırken önce fetal hipertansiyon ortadan kalkar ve umbilikal vendeki akım normale dönene kadar taşikardi oluşur. Bu olaylar dizisi FKH trasesinde primer akselerasyon, deselerasyon ve sekonder akselerasyon ile karakterize klasik variable deselerasyon olarak karşımıza çıkar (16). Akselerasyon ve deselerasyonların süreleri ve dereceleri farklıdır.

FKH 60 atım/dakikanın altına düşüyor ve 60 saniyeden fazla sürüyorsa (Goodline'nın 60 lar kuralı), bu duruma ağır variabl deselerasyon denir. Fetüsde santral dokular hipoksik değilse variabilite vardır. Hafif ve orta deselerasyon ayırımının pratik bir sonucu yoktur. FKH variabilitesinin muhafaza edilmesi daha önemlidir. Variabl deselerasyonların klasik tipinde fetal asidoz ve düşük apgar riski azdır. Klasik tipten sapmalar daha kötü prognozludur.

Aşağıdaki özellikler mevcutsa hafif veya ağır variabl deselerasyon olması farketmeksizin düşük apgar ve asidoz riski artmıştır (5, 9):

- 1-Primer akselerasyon kaybı
- 2- Normal fetal kalp hızına yavaş dönüş
- 3-Sekonder akselerasyon kaybı
- 4-Uzamış sekonder akselerasyon
- 5-Bifazik deselerasyon
- 6-Deselerasyon sırasında variabilite kaybı
- 7-Baseline seviyesinin daha düşük seviyede seyretmesi.

Özellikle primer akselerasyon kaybı sık görülür ve ani kordon basısını gösterir. Bu paterni gösterenlerin 1/3 ünde apgar skoru birinci dakikada 7'nin altındadır (9).

**2-Akselerasyon (hızlanma) :** FKH deki en az 15 atımlık ve en az 15 saniye süren artışlardır. Uterus kontraksiyonları ile birlikte olmayan akselerasyonlar nonperiyodik veya sporadik olarak değerlendirilir (3, 9). Bunlar fetüsün direkt veya indirekt uyarımı sonucu

olabilir. İyi bir bazal fetal kalp hızı ve kısa dönem variabilite ile beraber olan nonperiyodik akselerasyonlar fetal iyilik durumunun en iyi göstergelerindendir. NST reaktif diyebilmek için 10 dakikalık zaman dilimi içinde en az iki adet akselerasyon saptamak gerekir. Akselerasyon sırasında sempatik sistem dominant olduğu için variabilite azalmıştır. Akselerasyonların sıklığı ve boyutu ilerleyen gestasyonel yaş ile artar. Fetal hareketle beraber akselerasyon olmayışı fetal distres tanısı koydurmaz. 80 dakikadan fazla akselerasyon olmadan giden bir trase fetal morbiditeye işaret eder. Uterus kontraksiyonları ile birlikte olan periyodik akselerasyonların parsiyel umbilikal kordon kompresyonundan dolayı olduğu düşünülmektedir. Sadece umbilikal vene olan bası sonucu gelişen hipotansiyona cevap olarak gelişir. Bu patern makat prezantasyonlarda daha sık görülür (9).

## **FETUSUN HİPOKSIYE CEVABI**

Fetusu değerlendirmek için yapılan tüm testlerde fetal homeostasteki değişiklikler ile fetusun davranış değişiklikleri arasındaki ilişki incelenir. Fetal parsiyel oksijen basıncı gebelik süresince normal olarak azalmalar gösterdiğinden değişikliklerin bir çoğu normal adaptasyonu gösterir. Plasental solunum fonksiyonları anormal olarak azalma gösterdiğinde (hipoksi), cevap akut, kronik veya kronik zemin üzerinde akut olarak kalıcı veya geçici duruma gelir. Bu nedenle her bir fetus ayrı olarak değerlendirildiğinde plasental solunum fonksiyonundaki azalmanın zamanı ve oranına yanıt olarak kompensasyonun ne zaman başladığı ve bittiği değişkenlik gösterir. Bu nedenle fetal kompensasyon; oksijen sunumunun artması, oksijen dağılımının kontrolü, oksijen tüketiminin azaltılması şeklinde olmak üzere üç kategoride incelenmektedir.

**1. Oksijen sunumunun artması:** Bazı geçici mekanizmalarla oksijen sağlanması artırılabilir. Artış sınırdan olmasına rağmen tesadüfen gelişen bir çok olay için yeterlidir, ancak plasental yetersizlik gibi durumları kompanse edemez. Oksijen sunumunun artırılması için; kalp hızı, hemoglobin konsantrasyonu, kardiyak kontraktile ve dokulara oksijen ekstraksiyonu artırılır. Bu aşamaların hepsinin kapasitesi sınırlı olmasına rağmen oksijen ekstraksiyonu artırılarak dokulara %14 daha fazla oksijen sağlanabilir.

**2. Oksijen dağılımının kontrolü:** Kan akımı mezenter, böbrekler, ve distal aortik bölgelerden azaltılarak beyin, kalp, adrenaller ve plasenta gibi hayati organlara yönlendirilir. Kan akımının yeniden dağılımının asimetrik gelişme geriliği ve farklı büyüme oranlarına neden olduğu, fetusun erken dönemde sağlığını tehdit etmekten çok, uzun dönemli etkilerinin



olduğu gösterilmiştir. Belirtilen adaptasyon şekillerinin bir çoğu plasental ve fetal sistemik dolaşımın doppler incelemesi ile gösterilmiştir. 'Beyin koruyucu refleks' tanımı artmış serebral kan akımı ile birlikte plasental kan akımı direncinin yükselmesini gösterir. Hemodinamik değişikliklerin derecesi çok az olabilir, örneğin renal kortikal kan akımı az miktarda artarken barsak dolaşımı az miktarda azalabilir. İleri derecede redistribusyon oksijen sağlanmasının ileri derecede azaldığının bir göstergesidir. Kronik sınırda oksijen yetersizliği olan fetusların pH değerleri normal olabilir, nörolojik ve kardiyak bozukluklar umbilikal venin parsiyel oksijen basıncı çok düşük sınırlara ulaştığında bozulur.

**3. Oksijen tüketiminin azaltılması:** Oksijen seviyesindeki değişikliklere karşı gelişen bu adaptasyon şiddetli serebral hipoksi ile karıştırılmamalıdır. Fetal yanıtların çoğunda oksijenin azalmasına karşılık olarak tüketimin hızla azaltılması gözlenir ve bu yanıt kısa sürede normale dönebilir. Bu adaptasyon şeklinin sınırları, aktivite sikluslarının uzaması ile fetal aktivitenin tamamen ortadan kalkması arasında değişir ve doğumdan hemen sonra hızla düzelir. İnaktivite ile birlikte fetusun oksijen tüketimi %15'e kadar düşerken kan akımını yeniden düzenlenir ve oksijen sağlanması artırılarak kritik organlara yeterli oksijen sağlanır. Fetal yanıtın farklı elemanları oksijen seviyesindeki azalmanın derecesini gösterir. Fetal hareketler her düzeyde kaybolurken, kalbin reaktivitesi solunum hareketleri durmadan önce kaybolma eğilimindedir.

Bu savunma mekanizmaları aşamalı olarak gelişir ve potansiyel olarak geriye dönebilir. Örneğin intrauterin gelişme geriliği olan bir fetus, plasental yetmezliği; oksijen ekstraksiyonunun artırılması, kan akımının yeniden yönlendirilmesi, hemoglobinin artırılması, fetal aktivitenin azaltılması ile kompanse eder. Uterus içinde bu değişikliklerin hangi aşamaya kadar geriye dönebilir olduğu değişkenlik gösterir fakat anneye oksijen desteği verildiğinde fetal hareketlerde ve doppler rezistan paterninde düzelme görülüyorsa geriye dönebilir dönemde olduğu öngörülebilir (17).

### **APGAR SKORLAMASI**

Apgar skorum sistemi, perinatal asfiksini tanımda en sık kullanılan, batılı birçok ülkede doğumda yenidoğanın değerlendirilmesinde yerleşmiş bir metoddur (18).

Dr. Virginia Apgar tarafından 1953 yılında yenidoğanın canlılığının kantitatif değerlendirilmesi için bu skorum sistemi önerilmiştir, amacı daha yakın bir gözlem için

özendirici olmak ve bebeklerin klinik durumunun daha kesin bir şekilde değerlendirilmesini sağlamaktır (18). Apgar, bu yaklaşımın ağır derecede asfiksiye maruz kalmış yenidoğanın yanlış değerlendirilmesini ve böylece yetersiz tedavi edilmelerini önleyeceğini, sağlıklı olanların ise gereksiz yere oksijen tedavisi veya diğer girişimlere maruz kalmamalarını sağlayacağını ümit etmiştir. Apgar bu skorlaması ile ayrıca uzun süreli sürvi tahminini kolaylaştıracağını da düşünmüştür.

Apgar skora sistemine göre, yenidoğan doğumdan sonra 1. ve 5. dakikada değerlendirilir ve gerekiyorsa skora 5 dakikada bir tekrarlanır. Apgar skora 5 objektif parametreye dayanır:

1. Kalp tepe atımı
2. Solunum şekli
3. Kas tonusu
4. Deri rengi
5. Uyarıya cevap

Her bir parametreye 0, 1 ve 2 puan verilmektedir. Herbir parametre için verilen puanlar toplanır. 7-10 puan arasında olan değerler sağlıklı yenidoğan olarak değerlendirilirken, 4-6 puan arası orta, 0-3 puan arası ağır depresyon olarak nitelendirilmektedir ( 18, 38 ).

Skora sisteminin kriterleri, bağımsız değişkenler olmadığından hepsine eşit derecede önem verilmemesi gerekir. Değeri en az olan kriter 'renk' tir. Çünkü normalde yenidoğanların bir çok kısmı pembeleşebilir(24).

Kalp atımı 5 parametre içinde en önemli diagnostik ve prognostik işaret olarak kabul edilmektedir. Depresyonda olan yenidoğanda kalp tepe atımı (KTA) ilk önce etkilenen parametredir. KTA dakikada 100'ün üzerinde olduğunda 2 puan, 100'ün altında olduğunda 1 puan, ve KTA alınamadığında 0 puan verilmektedir. Epigastriuma veya prekordiuma bakarak ya da göbek kordonunda palpasyonla pulsasyonu hissederek, KTA'yı belirlemek mümkündür (18).

Solunum değerlendirilmesinde, apnede bulunan yenidoğanlar 0 , düzenli solunum ve canlı ağlaması olanlara 2 puan, diğer türn solunum tiplerine 1 puan verilmektedir. İlk 30-45 sn. içinde bir defa solunumu olan, değerlendirme zamanında apnede bulunan yenidoğanlar 0 ile değerlendirilir (18).

Uyarıya yanıt, yenidoğanın bazı stimuluslara cevabı ile değerlendirilmektedir. Genelde ince sonda ile orofarinks veya burun deliklerine dokunularak ağlama, öksürme veya yüz ifadesinde değişiklik ile belirlenmektedir. Spontan defekasyon veya miksiyon uyarıya yanıt olarak ele alınmamaktadır (18).

Kas tonusunu belirlerken, hipotonisi olanlara 0 puan, el ve ayaklarda spontan fleksiyon bulunan yenidoğanlara 2 puan, aradakilere 1 puan verilmektedir (18).

Cilt renginin en az tatmin edici bulgu olduğunu ve tartışmalara yol açtığını Apgar kendisi de belirtmektedir. Cilt rengi direkt olarak solunum ve KTA ile ilişkilidir. Birçok yenidoğanın canlı olmalarına rağmen, cilt rengine 0 puan verilmektedir.

Ciltte pigmentasyonu olan siyahlarda cilt renginin değerlendirilmesi zorlaşmaktadır. Birçok yenidoğanda iyi ventilasyon ve oksijen verilmesine rağmen, el ve ayak uçlarında 3-5 dk. süreyle siyanoz bulunmaktadır. Yenidoğanın tüm vücudu pembe olduğunda 2 puanla değerlendirilmektedir.

1. dk. Apgar skoru bebeğin resusitasyona gereksinimini ve neonatal mortalite ile ilgisini, 5. dk. Apgar skoru ise ilerdeki nörolojik durumun tahmin edilmesi açısından daha yol göstericidir (26).

## **FETAL ASİT- BAZ DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Umbilikal kan gazı asit-baz analizi son yıllarda ortaya çıkmış ve yenidoğanın objektif olarak incelenmesini mümkün kılmıştır. Kanın pH, pCO<sub>2</sub> ve pO<sub>2</sub> değerleri ölçülebilir, bikarbonat konsantrasyonu ve O<sub>2</sub> saturasyonu bu ölçümlerden belirlenebilir. Ölçülen değerlerden ve hemoglobin seviyesinden baz eksesi veya defisiti hesaplanabilir. pH, baz eksesi veya defisiti fetal durumun değerlendirilmesinde en önemli verilerdir (33).

### **pH**

Fetal pH normalde CO<sub>2</sub>'nin plasentadan taşınmasını gerekli kılan difüzyon gradyenti sebebiyle anneninkinden 0.1 Ü daha düşüktür. Travay öncesinde maternal ve fetal baz eksesi konsantrasyonları hemen hemen aynıdır. Bu yüzden daha yüksek olan fetal pCO<sub>2</sub>, daha düşük fetal bikarbonat / pCO<sub>2</sub> oranına sebep olmaktadır ve bu da daha düşük fetal pH ile sonuçlanmaktadır. pH logaritmik bir skala üzerinden ölçüldüğünden bu görünürdeki ufak farklılık, maternal değerden %25 daha yüksek olan fetal kan hidrojen iyon konsantrasyonuna karşılık gelmektedir. Fetal kan 7.20'lik pH'a ulaştığında bu farklılık 0.2 Ü'ye ulaşmakta ve bu

da anne karnından %60 daha fazla olan fetal hidrojen iyon konsantrasyonuna karşılık gelir. pH 7.0 gibi ağır fetal asidemi durumunda fetal hidrojen iyon konsantrasyonu annenin 2.5 katına ulaşmaktadır. Fetal pH 6.9 veya 6.8'e düştüğünde ise, fetal hidrojen iyon konsantrasyonu annenin 3-4 katına ulaşmaktadır (33).

Başka türlü belirtilmediği takdirde, klasik olarak pH<7.20 asidemi sınırı olarak kabul edilmelidir. Çünkü birçok çalışma bu eşik değerini kullanmıştır. Travayın başlamasından önce asidemi umbilikal arterde pH<7.20 veya vende pH<7.26 olarak tanımlanır. Travay esnasında ise asidemi arterde pH<7.15 veya vende pH<7.20 olarak tanımlanmaktadır (33, 34).

Travayda elde edilen skalp kanında ise >7.25'lik pH değerleri normal olarak kabul edilmekte, 7.20-7.25 arası ara değer olarak kabul edilip <7.20'lik değerler ise obstetrik müdahale için endikasyon teşkil etmektedir (46).

### **pCO<sub>2</sub>**

Kan gazlarının analizi, pH değeri tespiti ile beraber gerçekleştirilmektedir, pCO<sub>2</sub> basıncı standart mikroanaliz aletlerinin yardımıyla, güvenli şekilde saptanabilmektedir. pCO<sub>2</sub> asidozda respiratuar bir komponentin var olup olmadığı konusunda bilgi vermektedir, pCO<sub>2</sub>'deki değişiklikler ya primer olarak respiratuar bir sebepten ya da metabolik asidozun kompanse edilmesinden kaynaklanmaktadır. Ortalama fetal pCO<sub>2</sub> umbilikal arterde 51 mmHg, vende 43 mm Hg'dir (33, 34).

### **pO<sub>2</sub>**

pO<sub>2</sub> rutin olarak 50-100 mikrogram fetal kan ile fetal asit-baz durumunun değerlendirilmesi esnasında ölçülebilir. Bu ufak numune kullanılarak pO<sub>2</sub> bir mikroanaliz aleti yardımıyla ölçülebilir. Ancak O<sub>2</sub> miktarını ya da saturasyonu doğru bir şekilde belirlemek zordur. pO<sub>2</sub> bir basınç ölçümü olduğundan ve saturasyon da fetusun metabolizması için kullanabileceği O<sub>2</sub> miktarını yansıttığından, O<sub>2</sub> saturasyonu PO<sub>2</sub>'ye göre fetal oksijenasyon ve O<sub>2</sub> rezervlerini daha iyi yansıtan bir parametredir (33, 34).

O<sub>2</sub> miktarı, oksijenin litre başına milimol cinsinden kandaki miktarıdır. Ortalama fetal pO<sub>2</sub> umbilikal arterde 18 mmHg, umbilikal vende 28 mmHg'dir.

Kanın O<sub>2</sub> saturasyonu yüzdesi O<sub>2</sub> miktarının kapasiteye bölünmesiyle belirlenebilir. Hemoglobin varlığı sebebi ile pO<sub>2</sub> ile O<sub>2</sub> saturasyonu arasında kompleks bir ilişki (sigmoid şekilli bir disosiasyon eğrisi) mevcuttur. Fetal eğri maternal olanın solunda kalmakta ve bu da maternal kandan O<sub>2</sub> alımını kolaylaştırmaktadır.

Fetal eğri ayrıca erişkininkine göre daha diktir. Bu sebeple fetal kan normal şartlarda dar bir pO<sub>2</sub> aralığında büyük miktarlarda O<sub>2</sub> yükler ve bırakır. Tersine fetal pO<sub>2</sub>'deki ufak bir değişiklik veya ufak bir hata fetal kan saturasyon yüzdesinde büyük bir değişikliğe sebep olabilir. Dahası O<sub>2</sub> disosiasyon eğrisi, pH değişiklikleri tarafından Bohr etkisi denen etki ile değişebilmektedir. Asidoz fetal eğriyi sağa kaydırır ve bu da fetal pO<sub>2</sub>'yi fetal hipoksiyi değerlendirme açısından hatalı bir duruma sokar.

Bu noktaları açıklığa kavuşturmak için birkaç örnek verilebilir. İlki, %50'lik normal bir fetal O<sub>2</sub> saturasyonu ve 7.33'lük normal bir fetal pH'ın üzerine binen bir hipoksi epizodu, O<sub>2</sub> saturasyonunda %15-30'luk bir düşüşe sebep olabilir. Ancak sadece 3-6 mmHg'lık bir pO<sub>2</sub> düşüşü disosiasyon eğrisinin dik olan kısmında gerçekleşebilir. Bu pO<sub>2</sub> değişikliğinin doğru bir şekilde ölçülmesi ve gösterilmesi imkansızdır. İkincisi, eğer fetal hipoksi pH'ı 7.13'e düşüren bir asidozla beraberse Bohr etkisiyle O<sub>2</sub> saturasyonunda %18'lik düşüşe rağmen pO<sub>2</sub>'de bir değişiklik gerçekleşmezdi. Fetal pO<sub>2</sub> değişiklikleri, O<sub>2</sub> saturasyonu ile belirlenen fetal O<sub>2</sub> rezervlerinde düşmeyle beraber olmayabilir. Fetal pO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub> rezervleri ağır bir şekilde tükenene kadar düşmeyebilir. Bu zorluklar sebebiyle pO<sub>2</sub> değerleri fetusun durumunun değerlendirilmesinde veya fetal distressin ya da ölümün engellenmesi için müdahale edip etmeme konusunda yardımcı olamazlar (33, 34).

### **BAZ DEFİSİT, BAZ EKSES (BE)**

Fetal asitler, fetal hipoksi epizotları esnasında üretildiğinde fetal pH'ı düşürürler. Ancak tamponlayıcı ve respiratuar kompensasyon, pH'ın relatif olarak değişikliğe uğramamasını sağlayabilir. Tampon bazların bu şartlar altında tükenmesi bir "baz defisiti" ne yol açar ve bu da minimal pH değişikliklerine göre daha iyi değerlendirilebilir. Baz defisitini kullanmanın sağladığı ek bir avantaj da değişikliklerin elektriksel yüklü bikarbonat veya tampon bazına relatif olarak zayıf permeabilite gösteren plasenta sebebiyle uzamış olmasıdır.

Baz ekse hesaplanmış tampon bazının normal tampon bazından çıkarılmasıyla elde edilir. Baz defisiti veya (baz fazlası) direkt olarak ölçülemez ve pH, pCO<sub>2</sub> veya bikarbonat konsantrasyonu ölçümleri yoluyla elde edilen bir nomogramdan hesaplanır (21, 33, 34). Hb konsantrasyonu, bikarbonat dışındaki diğer önemli tampondur ve tampon bazı böylece baz defisit veya fazlalığını belirlemeye yardımcı olur.

Gebe olmayan kadınlarda normal baz defisit veya fazlalığı sıfırdır. Güncel hesaplar ise normal seviyenin -2 ile +1 mEq/L arasında olduğunu göstermektedir. Gebelik esnasında anne hiperventilasyon yapmakta ve plazma bikarbonatını düşürmekte ancak pH'ını sabit

tutmaktadır. Ayrıca relatif bir anemi ve hipoproteinemi de mevcuttur. Bu bağlamda tampon bazı tükenmiştir ve 2-3'lük bir defisit oluşmaktadır. Bu da -2 -3'lük bir baz fazlalığı olarak tanımlanabilir. Normal umbilikal arter BE -4.4 mEq/L olup, -10mEq/L normal istatistiksel üst sınır olarak kabul edilir (33, 34).

### **BİKARBONAT KONSANTRASYONU**

Henderson-Hasselbach denklemiindeki pH ve pCO<sub>2</sub> ölçüldüğünde bikarbonat konsantrasyonu belirlenebilir. Bikarbonat en önemli tamponlardan biridir. Ancak tampon bazı, total tamponlama kapasitesinin belirlenmesinde daha geniş yere sahiptir. Baz fazlalığı değeri, bikarbonat konsantrasyonuna ek olarak Hb konsantrasyonunu da dikkate almaktadır. Bu nedenle klinik olarak baz fazlalığı veya defisiti bikarbonat konsantrasyonundan daha faydalıdır. Bikarbonat seviyesi normalde umbilikal arterde 24 mEq/L, vende 23 mEq/L'dir.

### **UMBLİKAL ARTER VE UMBLİKAL VENDEN ÖLÇÜM**

Fetal asit-baz ve arter kan gazı değerleri fetusun uterus içindeki durumunu yansıtır. Genel olarak arterden elde edilen kan metabolik durumu ve fetal dokuların durumunu daha iyi yansıtır. Plasenta, umbilikal ven tarafından drene olur ve bunun kanı anne tarafından bir işlemde geçirildikten sonra bebeğe geri gönderilen kanın durumunu yansıtır.

Normal maternal pH ile beraber fetal asidoz, plasental perfüzyon düşüklüğünden veya kordon basısından kaynaklanabilir. Utero-plasental yetersizlik durumunda fetal asidoz kendini hem arterde hem de vende gösterir. Kordon basısı durumunda ise fetal dokularda asidoz ortaya çıkar ve bu da kendini arterde asidoz şeklinde belli eder. Plasental dolaşımın yavaşlaması, fetal kanın maternal intervillöz kan ile denge sağlaması için gerekli zamanı artırır. Maruz kalınan bu sürenin uzaması, O<sub>2</sub> alımını artırır ve bu da umbilikal vende normal asit-baz değerleri elde edilmesini sağlar. Plasental perfüzyonun düşmesi durumunda hem arter hem de vende pH değerleri düşer ve aralarında 0.05 kadar bir farklılık ortaya çıkar. Kordon dolanmasında 0.12'lik bir farklılığın olabileceği bildirilmektedir (34).

### **SAF VE MİKST ASİDOZ**

Uterus içinde fetusa giden O<sub>2</sub>'nin kısıtlandığı her durumda CO<sub>2</sub> atılımı da azalır. Fetus metabolik asitler üretmeye başlayınca pCO<sub>2</sub> artar. Alternatif olarak fetal hiperkapniye yol açan maternal hipoventilasyon da doku hipoksisi ve metabolik asidoz üretimine yol açar. Bu sebeple fetal asidoz saf metabolik veya respiratuar olmaktan çok, genellikle mikst

karakterdedir. Akut hipoksi ve asidoz baz fazlalığını azaltır ve pCO<sub>2</sub>'yi artırır. Asidozdan çıkış sürecinde baz fazlalığı düşük kalabilir ve pCO<sub>2</sub>'de artış görülmeyebilir.

#### **Umbilikal arter kan gazlarının normal değerleri (33,34)**

**pH**.....7.20 veya üstü

**pO<sub>2</sub>(mmHg)**.....10 veya üstü

**pCO<sub>2</sub>(mmHg)**.....55 veya altı

**HCO<sub>3</sub>(mMol/L)**.....18 veya üstü

**BE(mEq/L)**.....- 10 veya altı

#### **AKUT PERİNATAL ASFİKSİNİN TANIMI**

Asfiksi, pulmoner veya plasental gaz değişiminin azalması ile oluşan hipoksi ve hiperkapni sonucu meydana gelen boğulma olarak tanımlanır (24,30).

Perinatal asfiksini temelinde hipoksi ve iskemi bulunmaktadır. Hipoksi parsiyel oksijen azlığı, iskemi ise beyin kan akımının azalması veya kesilmesi durumudur (24, 30). Genelde perinatal asfikside fetus veya yenidoğanın beyin dokusuna azalmış oksijen dağılımı eşlik eder. Eğer perinatal asfiksiyi takiben yenidoğanda nörolojik bulgular gelişirse, gelişen klinik tablo Post-hipoksik-iskemik-ensefalopati (HİE) olarak adlandırılır ( 29,32).

Enfeksiyon, önceleri neonatal mortalitenin önde gelen nedenini oluştururken, son yıllarda asfiksi ve Respiratuar Distres Sendromu (RDS) en başta gelen ölüm nedenleri olarak belirmektedir (23).

Batı ülkelerinde perinatal asfiksi sıklığı %5-6 oranında, entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon gerektiren asfiksi sıklığı ise %2.1 olarak bildirilmiştir ( 37).

Hipoksik-iskemik olaylar utero-plasental gaz değişiminin bozulmasından veya kan akımının azalmasından, göbek kordonu kompresyonundan veya postnatal gelişen neonatal kardiyak ya da respiratuar olaylardan sonra meydana gelebilir. Term bebeklerde hipoksik-iskemik olayların yalnızca %10'u postnatal, %90'ı ise prenatal ile perinatal dönemde gelişir (29, 32).

Bir çalışmada 338 perinatal ölüm olgusunun yapılan otopsilerinde %54 oranında (151 olgu) ölüm nedeninin asfiksi olduğu tespit edilmiştir (32).

## **ETYOLOJİ**

Hepsi aynı öneme sahip olmamakla beraber perinatal asfiksi riski taşıyan faktörler aşağıda özetlenmiştir(24).

### **Perinatal Asfiksi Risk Faktörleri (24)**

#### **1. Maternal nedenler:**

- Diabetes mellitus
- Hipertansiyon
- Preeklampsi-Eklampsi
- Anemi
- İzoimmunizasyon
- Önceki gebeliklerde fetal ölüm
- İleri yaş gebeliği
- Kardiyovasküler hastalıklar
- Alkol, narkotik, vs. bağımlılığı

#### **2. Gebelik ve doğum ile ilgili nedenler:**

- Polihidramnios
- Antepartum kanama (ablatiyo plasenta, plasenta previa)
- Müdahaleli doğum (Vakum ekstraksiyonu, forseps)
- Makat gelişi ve diğer prezentasyon anomalileri
- Doğumun ikinci devre uzaması
- Kordon sarkması
- Erken membran rüptürü

#### **3. Fetal nedenler**

- Preterm doğum
- Çoğul gebelik
- İntrauterin büyüme geriliği
- Kalp hız ve ritm bozukluğu
- Ağır kardiyopulmoner hastalıklar
- Enfeksiyon
- Asidoz



## **PATOLOJİ VE PATOGENEZ**

Asfiktik fetus ve yenidoğanda resusitasyona başlamadan önce, perinatal asfiksisinin fizyopatolojisini bilmek gerekir. Hipoksiye sebep olan iskemi, birçok patojenik prosesin başlangıç noktasını oluşturabilmektedir. Örneğin sepsis, hipoksi ve asidoza yol açabilir veya başka yollarla buna benzer etkiler oluşturabilir. Aktif vasküler kontrolün kaybolması, hipotansiyon, hipovolemi ve oksijen ihtiyacının artışı, birçok nedene bağlı olarak başlayabilir. Birkez hücrel biyolojik olaylar tetiklendiğinde, diğer basamaklar ve sonuç, başlatıcı olay ister kordon sarkması ve hipoksemi, isterse koryoamniyonite bağlı endojen vazodilatör maddelerin salınması olsun, birbirine benzer şekilde ortaya çıkabilir. Hipoperfüzyon bir kez ortaya çıktığında, hem prognozda olumsuzluklara yol açabilir, hem de sekonder önleyici mekanizmaları etkisiz kılabilir. Hastalığın esas sebebi ortaya çıkana kadar, primer koruma için stratejilerin oluşturulması bloke olur. Literatürde "asfiksi", "hipoksi", ve "iskemi" birbirlerinin yerine kullanılmakta ve önemli olmasına rağmen hipoperfüzyon veya gaz alışverişinin, hangi aşamada bozulduğu dikkate alınmamaktadır (35).

Perinatal asfiksidede nöropatoloji, bebeğin term ya da preterm oluşuna göre farklılıklar gösterir (27). Buna göre:

### **Term yenidoğanda:**

- Hipoksik -iskemik Ensefalopati (HİE)
- Beyin sapı nükleuslarının nekrozu
- Subaraknoid kanama

### **Preterm yenidoğanda:**

- Periventriküler hemorajik infarkt
- Peri-intraventricüler hemoraji
- Periventriküler lökomalasi, şeklinde patolojik bulgular gözlenebilir.

Asfiksi ve nöropatolojik durumun ifadesi olan HİE hakkındaki bilgilerimizin çoğu hayvan deneylerine dayanır (28). Bu çalışmalardan elde edilmiş sonuçlar, halen birçok çalışmanın veri kaynağı olmaya devam etmektedir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar sonucunda, asfiksisinin en korkulan sonucu olan HİE'de beyin hasarının, bazı faktörlerin tek başına veya kombine etkileşimleri sonucunda oluştuğu ileri sürülmüştür(28).

Bu faktörler; metabolizma için gerekli olan substratın yokluğu, substratı metabolize edecek oksijen yokluğu, beyinde laktik asit birikimi, toksik nörotransmitterlerin salınımı ve iskemidir (28). Her çalışmada bunlardan birinin ilk planda önemli olduğu savunulmuştur (20, 22).

### **Akut Total Asfiksi**

Deneysel hayvanlarda, asfiksiden ölen yenidoğanlarda ve asfiksi sonucu serebral hareket bozukluğu gelişen çocuklarda, benzer beyin değişiklikleri bulunmuştur.

Myers tarafından maymun fetuslarda, göbek kordonu klampe edilip, solunumun başlaması engellenmek suretiyle, akut total asfiksi oluşturulmuştur (36). Myers'in bildirdiğine göre fetusun solunum yapması engellendikten sonra, gaz alışverişinin gerçekleşmediği birkaç yüzeysel solunum hareketi görülmüş ve solunum işlevi tamamen durmuştur. Apnenin bu erken dönemi, primer apne olarak adlandırılmıştır. Bu dönem bazen 10 dk. kadar sürebilirse de, genellikle 1-2 dk. içerisinde gasping başlamıştır. Asfiksi başladıktan 30 sn. sonra, kalp atım hızı yarıya düşmüştür. Periferik vasküler direncin artması sonucu, başlangıçta kan basıncı yükselirse de sonrasında progresif olarak düşmüştür. Bu dönem sonunda, pO<sub>2</sub>'de önemli oranda düşme görülürken, pCO<sub>2</sub>'de artma ve tedricen asidoz gelişimi görülmüştür. Gasping giderek seyrek ve yüzeysel hale gelmiştir. Son gaspingden sonra kardiyak aktivitenin 10 dk. veya daha uzun bir süre devam ettiği saptanmış olup, bu süre terminal apne olarak adlandırılmıştır.

Akut total asfiksidede tüm kan akımları ve kalp atımı 12-14 dk. da durur ve kalıcı beyin hasarı da 11. dk da gelişir. Bu dönemden önce başlatılacak resusitasyonun anlamı çok büyüktür (36).

Akut total asfiksi hakkında, insanda yapılmış çalışmalar da vardır ve sonuçları benzerdir. Asfiksi intrapartum, postpartum veya her iki dönemde birden olabilir.

Uzun süre akut total asfiksiye maruz kalan fetus ve yenidoğan genellikle perinatal dönemde dolaşım kollapsı nedeniyle ölür. Canlı doğanlar ise, sıklıkla koma durumundadır ve vital fonksiyonlar için desteklenmesi gerekir. Miyotik veya ışığa yanıtız pupil, oküler motilite bozukluğu, fasial dipleji ve kornea refleksi yokluğu gibi beyin sapı tutulumuna ait bulgular olabilir (44).

## **Kronik Parsiyel Asfiksi**

Myers tarafından maymun fetuslarda plasental kan akımı azaltılarak oluşturulan asfiksi, kronik parsiyel asfiksi fizyopatolojisinin de aydınlanmasında büyük rol oynamıştır (36, 44). Umbilikal kord kan akımının azalmış olduğu durumlarda, normal uterin kontraksiyonlar dahi kord kompresyonunu artırır ve kan akımını daha da azaltır. Bu kontraksiyon atakları sırasında, seyrek olarak bradikardi gelişebilirse sıklıkla normal kalır. Kan basıncı düşerek, kardiak output beyin, myokard, plasenta ve adrenal beze yönelir (36, 44).

Kan akımı değişiklikleri sonucu pCO<sub>2</sub> yükselir. Fetal pH ve pO<sub>2</sub> düşerken, enerji anaerobik metabolizma yoluyla karşılanır. Böylece respitratuar ve metabolik asidoz birlikte görülür. Utero-plasental fonksiyon kısa sürede düzelirse, bu değişiklikler de hızla normale döner (42, 44). Ataklar tekrarlar veya uzun sürerse, beyin ve kalpte iskemi olur ve belki de kalıcı hasar yerleşebilir (22, 42).

Ataklar geçici, kısa süreli ise ve fetus çabuk doğarsa, ciddi bir etki görülmeyebilir. Bu yenidoğanda solunum deprese, asidotik ve Apgar skoru düşük olabilirse de, resusitasyona hızla cevap vererek normale döner (44).

Asfiksi; doğumdan hemen sonra apne nedeni olmuşsa, bu asfiksinin kronik parsiyel tipte olma olasılığı azdır. Asfiktik sorun doğumun hemen öncesinde veya doğum sırasında ortaya çıkmış olabilir. Doğumdan birkaç saat veya birkaç gün önce, fetus asfiksiye neden olabilecek bir olayla karşı karşıya kalabilir. Bu olayda fetal ölüm görülmeyebilir, doğumda yenidoğan deprese olmayabilir ve Apgar skoru da iyi olabilir. Ancak burada kalıcı nörolojik sekel gelişebilir (40, 50).

Yenidoğan beyin kan akımı Ksenon Klirens tekniği ve Juguler Venöz Oklüzyon Pletizmografi ile ölçülerek saptanabilir. Her iki yöntemle de normal term yenidoğanda ortalama beyin kan akım hızı, 100 gram beyin dokusu için 50-60 ml/dk. olarak saptanır. Ayrıca Ksenon Klirens tekniği kullanılarak, asfiktik preterm yenidoğanda, beyin kan akımı otoregülasyonunda bozukluk olduğuna dair kanıtlar elde edilmiştir. Otoregülasyon; sistemik arteriyel perfüzyon basıncı değişikliklerinden etkilenmeden, beyin kan akımını belirli sınırlar içinde sabit tutan tampon sistemidir. Otoregülasyon kaybolduğunda, sistemik kan basıncındaki artma ve azalmalar, direkt olarak beyin kan akımına da yansır. Böylece kolaylıkla kanama ve enfarktüs gelişebilir. Bu da asfiktik pretermelerde görülen periventriküler lökomalasi ve periventriküler-intraventriküler kanamanın oluş mekanizmasını açıklar (31).

Beyin kan akımı deęisiklikleri, non-invaziv Doppler teknięi ile de saptanabilir. Beyin kan akımı, 100 gram beyin dokusu için 20 ml/dk'nın altına dūřtūęünde, hem term, hem de preterm yenidoęanda kalıcı beyin hasarı geliřir (31).

Greisen ve arkadaşlarının Ksenon klirens tekniği ile 19 asfiktik yenidoğanda serebral kan akımı doğumdan sonra ilk saatlerde ölçülmüş, 4 yıl takip edilen çocuklarda beyin kan akımı 20 ml/100gr/dk. altında bulunanlarda serebral atrofi, nörolojik bulgular bulunmasına karşın, 20 ml/100gr/dk. üstünde olanlarda patolojik bulguya rastlanmamıştır (31).

Fetus ve yenidoğanın asfiksiye karşı geliştirdiği sistemik yanıt şöyledir: Beyin ve daha az derecede olmak üzere kalp kan akımı, diğer organların aleyhine olmak üzere, maksimuma çıkarılır. Maymun fetuslarda pO<sub>2</sub> %65-75'e dūřünceye kadar, kalp hızı ve kan basıncında değişiklik olmadığı saptanmıştır (31). Daha fazla azalma durumunda ise, azalmanın şiddeti ile direkt ilişkili olarak, kalp hızı ve kan basıncı progresif olarak dūřer. pO<sub>2</sub> %90 azalıp, bu orandaki azalma 25 dakikadan uzun sürmedike, kalıcı beyin hasarı oluşmaz. Bu düzeyden sonraki azalmada ise, beyin hasarı yerleşir ve kardiyovasküler kollaps gelişebilir. Kardiyovasküler sistem hipoksiye daha duyarlıdır. Bu nedenle perinatal asfiksi durumunun intrauterin dönemde saptanmasında, klinik rehber olarak fetal kalp hızı monitörizasyonu kullanılır. (24).

## **PERİNATAL ASFİKSİDE KLİNİK BULGULAR**

Klinik bulgular asfiksinin derecesi, şiddeti, süresi ve gestasyon yaşı ile ilgilidir. Prematürelde en sık rastlanan bulgular; uyarıya yanısızlık ve apnedir. Nörolojik bulguların değerlendirilmesi güç, sekel olarak serebral hareket bozukluğu, görme, işitme bozukluğu oranı ise yüksektir (30, 38).

Term bebeklerde yapılacak nörolojik muayene serebral hasarın şiddetini tayin etmede önemli yer almaktadır. İlk defa Sarnat tarafından 1976 yılında yapılan çalışmada postanoksik ensefalopati derecelendirilip, derecenin prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (47). Robertson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda aynı bulgular doğrulanmıştır (44). Tablo 2'de postanoksik ensefalopatinin klinik derecelendirilmesi verilmiştir.

**Tablo 2:** Postanoksik ensefalopatinin klinik derecelendirilmesi ( 47 )

<b>HAFİF</b>	<b>ORTA</b>		<b>AĞIR</b>
<b>ŞUUR</b>	Hipereksitabl	Letarjik	Koma
<b>KAS TONUSU</b>	Normal	Hipotoni	Flask (ağır hipotoni)
<b>REFLEKSLER</b>	Normal veya artmış	Normal veya azalmış	Alınamıyor
<b>OTONOMİK SİNİR SİSTEMİ</b>	Sempatik sistem aktivasyonu (midriasis, taşikardi)	Parasempatik aktivasyon (myozis,bradikardi)	Her iki sistem fonksyonları azalmış
<b>KONVÜLZYON</b>	Yok	Sık	Sık
<b>PROGNOZ</b>	24 saatte tamamen düzelir	5 gün içinde düzelme olursa iyi	Yüksek mortalite Yaşayanlarda yüksek oranda sekel
<b>EEG</b>	Normal	Düşük voltaj veya periyodik	Periyodik veya izoelektrik

### **MULTİPL ORGAN HASARI**

Anlamli bir iskemi, derin asidoz ve hipoksemiye takiben ortaya çikan HİE ve konvulziyonların nörolojik sekellerine ek olarak, birçok organ da hasardan olumsuz yönde etkilenebilmektedir. Nelson (38) "beyinde hasar bırakacak kadar etkili olan bir dolaşım bozukluğunun, diğ er organların da etkilenmesine yol açtığını ve neonatal ensefalopatili olan, ancak multisistem tutulumu olmayan bebeklerin beyin hasarlarının intrapartum asfiksiye bağı olma olasılığının düşük olduğunu" belirtmiştir. Böyle bir multisistem tutulumu, muhtemelen fetal kardiak outputun cilt ve kas-iskelet sistemi ile beraber non-vital organları (böbrek, GİS, karaciğ er ve akciğ erler) besleyen damarlardan kalp, beyin ve adrenal glandlara yönelmesme bağıdır (39). Hem hayvan ve hem de insanlardan elde edilen veriler bu cevabın anlaşılmasına katkıda bulunmuş ve bu durumun katekolamin deş arjı, oksijen ekstraksiyonunun artması,

substrat kullanımının değişiklikleri , davranış ve motor aktivitede değişikliklerle beraber olduğu anlaşılmıştır(35).

İskemi, hipoksemi ve asidoza fetusun verdiği cevabın anlaşılmasına paralel olarak kardiyopulmoner distres, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, GİS disfonksiyonu, koagulopati ve az önce bahsedilen SSS patolojileri de daha iyi anlaşılmıştır. Bu bebeklerde multisistem tutulumunun klinik seyri ve yaygınlığı asfiksi durumunun başlangıç ve süresiyle direkt ilişkilidir. Akciğer, böbrekler ve myokard asfiksiye hassas organlardır. Pulmoner komplikasyonlar iyi tanımlanmış olup mekonyum aspirasyonu sendromunu da içine almaktadır (29, 43, 45). Bazı durumlarda bu persistan pulmoner hipertansiyon ve sürfaktan kaybı ile beraber olabilmekte ve oksijen tedavisi, mekanik ventilasyon, veya ekstrakorporeal membran oksijenasyonu tedavisi gerektirmektedir.

Perlman ve Track (41) inceledikleri 120 asfiktik bebekte oligüri ile HİE klinik bulguları, konvülzyon, ölüm ve longterm nörolojik defisit arasında ilişki saptamışlardır. Böyle bir ilişki kayda değer olmakla beraber oligurinin asfiksi için speifik bir bulgu olarak değerlendirilmemesi gerekir. Oliguriye ek olarak mikrohematuri ve proteinuri, renal yetmezlik ve renal ven trombozu da bu bebeklerde görülebilmektedir (35, 41).

Otuz dokuz adet perinatal kardiak arrest vakasında Steiner ve Nelligan 17 ölüm ve %18'lik bir SSS tutulumu insidansı belirlemişlerdir (46). Cabal ve ark. asfiksiye bebeklerde kardiyojenik şok tanımlamışlar ve diğerleri de bu grup hastalarda kardiyovasküler sistemin tutulum sıklığına işaret etmişlerdir (25, 41). Fetal ve yenidoğan myokardı oldukça esnek bir doku olup, hipoksemik durumlardan sonra kendini toparlayabilme özelliğine sahiptir (25). Papiller kaslar hipoksiye daha hassastır ve erken infarktüs bulguları gösterebilirler (19). Progresif hipoksemi ve metabolik ürünlerin birikmesi myokardı deprese ederek endojen beta sempatik uyarının, reoksijenasyon ve reperfüzyonun bu dokuyu tekrar canlandırmasını etkisiz kılabilir (19) Düzeltilmemiş asidoz ve myokard depresyonu, kardiak outputun düşmesine ve tüm organların dolaşımının bozulmasına yol açar.Longterm incelemede SSS'nin kalıcı sekellerin görüldüğü tek organ olduğu saptanmıştır. Pulmoner, renal, kardiak, metabolik ve hematolojik sistem dahil, diğer tüm organ sistemleri tekrar eski fonksiyonlarına kavuşabilmektedir (48).

## **PERİNATAL ASFİKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN YÖNTEMLER**

Asfiksiye maruz kalan yenidoğanda beyin hasarını önleme ya da tedaviye yönelindiğinde klinisyenler önemli bir problemi çözmek zorundadır. Gerçekten tehdit altında olan az sayıda yenidoğana riski artırmadan iyilikte bulunmak gerekir. Problemin bir parçası, doğumun hemen öncesinde, travay esnasında veya doğumdan sonra nörolojik bütünlüğü bozabilecek asfiksiyi tanımanın getirdiği zorluktur.

Asfiksiyi tanımaya yönelik olan yön belirleyicilerin, asfiksiyel durumlara özgün olup olmadığı, bunların irreversibl beyin hasarı yapabilecek ağırlıktaki bir asfiksiyi tanımadaki başarısı ve klinik seyir esnasında gaz alışverişinin bozulup bozulmadığının anlaşılabilirlik derecesi önemlidir.

Literatürde asfiksini tanıma bakıldığında en çok kullanılan yöntemlerin Apgar skorlaması, amniyos sıvısında mekonyum varlığı, Elektronik Fetal Monitörizasyonla (EFM) değerlendirme ve hepsinden daha objektif bir yöntem olarak fetal kan gazları değerlendirilmesinin olduğu görülmektedir.

### **AMNİYOS SIVISINDA MEKONYUM**

Amniyotik sıvı normalde miadda renksizdir ve içinde "vernix caseosa" parçacıkları bulunabilir. Fetal kalın barsak içeriği olan mekonyumun dışkılanması, amniyotik sıvıyı sarı veya esmer-sarı, kahverengi ya da yeşile boyar. Amniyotik sıvı miktarı bol ve mekonyum miktarı az ise, sıvı yoğunlaşmaz ve ancak hafif boyanır. Bol miktarda mekonyum varlığında sıvı yoğunlaşır ve mekonyum partikülleri görülebilir.

Mekonyum tüm doğumlarda %8-29 arasında görülür, Bunların %54'ü hafif, %46'sı orta-ağır derecededir. Mekonyumla boyalı amniyos sıvısı olan yenidoğanların %10-30'unda vokal kordların altında mekonyum saptanır ve %1-3'ünde mekonyum aspirasyon sendromu görülür (43, 45).

Mekonyumun "in utero" dışkılanma nedeni bilinmemektedir. Mekonyum boyanması bir tür obstetrik geleneğe uyarak, asfiksi simgesi olarak kabul edilmekte ve bu nedenle bir fetal distres göstergesi oluşturmaktaydı. Gerçekten miadındaki asfiktik fetuslar sıklıkla mekonyum yapar, fakat yapmamaları da mümkündür. Mekonyum boyanması sık görülür, fakat asfiksiye aynı sıklıkta rastlanmaz (49).

Mekonyum pasajına ilişkin diğer teorilerde, bunun fetal matürasyona veya umbilikal kordonun basınç altında kalma epizodlarına bağlı vagal reaksiyon olduğu ileri sürülür (45, 49). Gastrointestinal sistemin nöral pleksuslarının matürasyon ve myelinizasyonu, tüm

gebelik boyunca devam eder. Sinir sistemi matürasyona ulaşırken parasempatik stimuluslar yayılarak defekasyonu başlatırlar. Laboratuvar şartlarında umbilikal kord kompresyonu ya da fetal hipoksiye maruz kaldıkları zaman, pekçok terne yakın hayvanın mekonyum çıkarttığı görülmüştür (36, 43).

Amniyotik sıvı miktarının azaldığı koşullarda mekonyum pasajında artış saptanmıştır. Diğer yandan eylemde variabl deselerasyonların varlığı, mekonyum boyamasıyla önemli korelasyon göstermez (49). Mekonyum varlığının önemini anlatmakta çekilen güçlüğü bir diğer nedeni, amniyotik sıvının mekonyum dışkılanmasından sonra, hangi süreyle boyalı kaldığının bilinmemesidir. Eğer mekonyum pasajı, eylemden günlerce hatta haftalarca önce gerçekleşmişse, mekonyum boyamasının intrapartum fetal durumu yansıtmaması doğaldır.



## MATERYAL VE METOD

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde prospektif gözlem olarak planlanan çalışma 1 Nisan 2006 ile 1 Şubat 2008 tarihleri arasında hastane etik kurulundan onay alınarak yapıldı.

Çalışmaya 34-42. gebelik haftaları arasında doğum eylemi başladıktan sonra doğumhaneye yatırılıp doğum yaptırılan 259 olgu alındı. aşağıdaki kriterlere uyan olgular çalışma kapsamına alındı.

- 34 gestasyonel haftadan büyük (34'üncü hafta dahil)
- Fetal aritmisi olmayan
- Ultrasonografide belirgin anomali saptanmayan
- Tekiz gebelik
- Önceden sezaryen doğum öyküsü olmayan
- Yeterli uzunlukta fetal kalp atım hızı monitörleri olan ( doğumdan önceki son

bir

saatte 15 dakika veya daha uzun monitör )

Doğumu başlatmak için misoprostol uygulanan, gebeliği hipertansiyon, diabetes mellitus ile komplike olan, demir desteği dışında ilaç kullanan, konjenital anomalisi olan, akciğer maturasyonu için kortikosteroid alan ve doğum öncesi hemorajisi olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Anne ve bebeğin demografik ve klinik bilgileri çalışma için hazırlanan formlara doldurulduktan sonra bilgisayarda hazırlanan veri tabanına kayıt edildi.

Fetal kalp hızı(FKH) monitörizasyonu, eksternal ultrasonografik transduser kullanılarak yapıldı. Tüm traseler doğumdan sonra saklandı ve neonatal sonucu bilmeyen tek bir gözlemci tarafından değerlendirildi. FKH klasifikasyon sistemi, üç dekad boyunca bu konuda yayınlanmış çalışmalardan gelen bilgilerle oluşturuldu ve doğumdan önce son bir saatteki traseler aşağıda tanımlandığı gibi, normal, fetal stres veya fetal distress olarak sınıflandırıldı(51)

### **Normal FKH Trasesi;**

- Akselerasyonlu veya akselerasyonsuz minimal – orta, atım – atım variabilitesi gösteren, 110-160 atım/dakika hızı gösteren trase

**Fetal Stres;** aşağıdakilerden biri olarak tanımlandı.

- Beş dakika veya daha uzun süren fetal taşikardi, FKH>160 atım/dakika olması
- Orta-ağır Variabl deselerasyon, minimalden orta dereceye kadar variabilite ile birlikte
- Geç deselerasyon, minimalden orta dereceye kadar variabilite ile birlikte
- Sinüzoidal kalp atım hızı paterni

**Fetal distres;**

- Beş dakika veya daha uzun süren fetal bradikardi, FKH<110 atım/dakika
- Orta-ağır arası Variabl deselerasyon, atım – atım variabilitesi kaybı ile birlikte
- Geç deselerasyon, atım – atım variabilitesi yokluğu ile birlikte
- FKH 110 – 160 arasındayken persistan atım – atım variabilitesi kaybı

**Atım – atım variabilitesi;** şöyle tanımlandı.

- **Yok;** 0 atım/dk.
- **Minimal;** 1 – 5 atım/dk.
- **Orta;** 6 – 25 atım/dk.
- **Belirgin;** >25 atım/dk.

Variabl ve geç deselerasyonlar Kubli ve ark. tarafından önceden belirlenen kriterlere göre tanımlandı (52).

**Hafif variabl deselerasyonlar;** <30 sn süren ve FKH >80 atım/dk. olan

**Orta variabl deselerasyonlar;**30sn> süre bir faktör olmaksızın en dip noktası <80 atım/dk. seviyesinde olan

**Ağır variabl deselerasyonlar;** >60 sn süren ve en dip noktası <70 atım/dk.'ya düşen kalp hızları olarak tanımlandı.

Tüm olgularda doğumdan hemen sonra, arteriel ve venöz umbilikal kordon kan gazı değerleri [ pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, Baz eksis ( BE ) ], 1. ve 5. dakika Apgar skorları ve yenidoğan yoğun bakım ünitesine başvuru, erken neonatal sonuçların ölçüleri olarak incelendi.

Apgar skoru, <7 olanlar deprese, 4 – 6 arasında ise hafif deprese, <4 olanlar ise ağır deprese yenidoğan olarak yorumlandı.

Umbilikal kordondan kan gazı ve pH analizi yapmak için, bebek doğar doğmaz umbilikal kordon, ikisi arasında en az 10cm mesafe bırakacak şekilde 2 adet Koher ile klampe edildi. Radiometer Copenhagen PICO 70, hazır heparinli kan gazı enjektörleriyle, ayrı enjektörlere önce umbilikal arterden sonra venden ikişer cc kan alındı. Kanın hava ile temasını önlemek için enjektör ucu özel kapağı ile kapatıldı, 10 dk. içerisinde, kendi kendine kalibre olabilen otomatik analizler ( Radiometer Copenhagen ABL 510 Blood Gas System ) ile kan analizleri yapıldı. Umbilikal arter pH < 7,20 asfiksi, pH < 7,10 değeri ise ağır asfiksi olarak değerlendirildi.

### **İstatistiksel Değerlendirme:**

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi alt grup karşılaştırmalarında Tukey çoklu karşılaştırma testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

## BULGULAR

Çalışmamız Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Doğumhane'sinde, 1 Nisan 2006 ile 1 Şubat 2008 tarihleri arasında yapıldı. Toplam 257 olgu çalışma kapsamına alındı.

**Tablo3: EFM (Elektronik fetal monitörizasyon) gruplarının demografik dağılımı**

	Normal Grup n:109	Fetal Stres n:50	Fetal Distres n:98	F	P
<b>SAT</b>	<b>(39)</b> 39,04±1,49	<b>(39)</b> 39,8±1,41	<b>(38)</b> 38,51±2,08	2,99	0,052
<b>Yaş</b>	<b>(26)</b> 26,9±4,3	<b>(24,5)</b> 25,8±4,1	<b>(27)</b> 27,18±5,17	1,54	0,217
<b>Gravida</b>	<b>(2)</b> 2,05±1,16	<b>(2)</b> 2,24±1,13	<b>(1)</b> 2,06±1,67	0,36	0,701
<b>Parite</b>	<b>(2)</b> 1,94±1,05	<b>(2)</b> 1,92±0,88	<b>(2)</b> 1,63±1,03	2,79	0,063
<b>Abortus</b>	<b>(0)</b> 0,1±0,3	<b>(0)</b> 0,3±0,65	<b>(0)</b> 0,43±1,08	5,21	<b>0,006</b>

	<b>Abortus</b>
<b>Normal Grup/Fetal Stres</b>	0,263
<b>Normal Grup/Fetal Distres</b>	<b>0,004</b>
<b>Fetal Stres/Fetal Distres</b>	0,558

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının SAT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,0001).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,217).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının gravida ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,701).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının parite ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,063).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının abortus ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,006). Normal grubun gravida ortalaması Fetal distres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş (p=0,004), Fetal stres grubu ile normal ve fetal distres grupları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,263, p=0,558).

**Tablo4: 1. ve 5. dakika apgar skor ortalamaları ile EFM(Elektronik fetal monitörizasyon) grupları arasındaki ilişki.**

	<b>Normal Grup n:109</b>	<b>Fetal Stres n:50</b>	<b>Fetal Distres n:98</b>	<b>F</b>	<b>p</b>
<b>Doğum Ağırlığı</b>	3321,82±569,55	3180±434,84	2862,89±581,27	18,25	<b>0,0001</b>
<b>Apgar 1 Dakika</b>	7,75±0,67	7,14±0,67	6,34±1,21	61,00	<b>0,0001</b>
<b>Apgar 5 Dakika</b>	9,12±0,52	8,68±0,65	8,01±0,92	61,71	<b>0,0001</b>

	<b>D.Ağırlığı</b>	<b>APGAR 1</b>	<b>APGAR 5</b>
<b>Normal Grup/Fetal Stres</b>	0,286	<b>0,0001</b>	<b>0,001</b>
<b>Normal Grup/Fetal Distres</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
<b>Fetal Stres/Fetal Distres</b>	<b>0,003</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının doğum ağırlığı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubun doğum ağırlığı ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,003, p=0,0001), Fetal stres grubu ile normal grup arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,286).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının apgar 1 dakika ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubun apgar 1 dakika ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres grubunun apgar 1 dakika değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,0001).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının apgar 5 dakika ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubun apgar 5 dakika ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres grubunun apgar 5 dakika değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,0001).

**Tablo5: Umbilikal arter kan gazlarının EFM(Elektronik fetal monitörizasyon) gruplarına göre dağılımı.**

	Normal Grup n:109	Fetal Stres n:50	Fetal Distres n:98	F	P
Arteriyel pH	7,28±0,03	7,21±0,02	7,19±0,03	234,75	<b>0,0001</b>
Arteriyel pCO <sub>2</sub>	51,12±2,44	59,31±3,32	60,22±3,06	298,74	<b>0,0001</b>
Arteriyel pO <sub>2</sub>	19,22±1,76	14,41±2,33	13,5±3,08	157,43	<b>0,0001</b>
Arteriyel BE	-3,91±1,49	-5,64±0,8	-6,45±1,6	85,17	<b>0,0001</b>

	A.pH	A. pCO <sub>2</sub>	A. pO <sub>2</sub>	A. BE
Normal Grup/Fetal Stres	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
Normal Grup/Fetal Distres	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
Fetal Stres/Fetal Distres	<b>0,015</b>	0,16	0,083	<b>0,003</b>

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının arteriyel pH ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubun arteriyel pH ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres grubunun arteriyel pH değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,015).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının arteriyel PCO<sub>2</sub> ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Normal grubun grubun PCO<sub>2</sub>ortalaması Fetal stres ve Fetal distres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres ve fetal distres gruplarının arteriyel PCO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,16).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının arteriyel PO<sub>2</sub> ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Normal grubun grubun PO<sub>2</sub>ortalaması Fetal stres ve Fetal distres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres ve fetal distres gruplarının arteriyel PO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,083).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının arteriyel BE ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubun arteriyel BE ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres grubunun arteriyel BE değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,003).

**Tablo6: Umbilikal ven kan gazlarının EFM(Elektronik fetal monitörizasyon) gruplarına göre dağılımı.**

	Normal Grup n:109	Fetal Stres n:50	Fetal Distres n:98	F	p
<b>Venöz pH</b>	7,3±0,03	7,25±0,02	7,23±0,04	136,57	<b>0,0001</b>
<b>Venöz pCO<sub>2</sub></b>	45,61±4,46	51,2±2,27	52,01±2,98	93,14	<b>0,0001</b>
<b>Venöz pO<sub>2</sub></b>	23,54±1,85	21,65±0,94	20,32±1,91	90,69	<b>0,0001</b>
<b>Venöz BE</b>	-3,76±1,04	-5,07±0,72	-6±1,48	94,26	<b>0,0001</b>

	V.pH	V.pCO <sub>2</sub>	V.pO <sub>2</sub>	V.BE
<b>Normal Grup/Fetal Stres</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
<b>Normal Grup/Fetal Distres</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
<b>Fetal Stres/Fetal Distres</b>	<b>0,004</b>	<b>0,393</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının venöz pH ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubun venöz pH ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres grubunun venöz pH değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,004).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının venöz PCO<sub>2</sub> ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Normal grubun grubun venöz PCO<sub>2</sub> ortalaması Fetal stres ve Fetal distres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres ve fetal distres gruplarının venöz PCO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,393).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının venöz PO<sub>2</sub> ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Normal grubun grubun venöz PO<sub>2</sub> ortalaması Fetal stres ve Fetal distres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş (p=0,0001), Fetal distres grubunun venöz PO<sub>2</sub> değerleri fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,0001).

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının venöz BE ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubun venöz BE ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres grubunun venöz BE değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,0001).

**Tablo7: Olguların cinsiyet, doğum şekli ve yenidoğan yoğun bakım ünitesi gereksiniminin EFM( Eksternal fetal monitörizasyon) gruplarına göre dağılımı.**

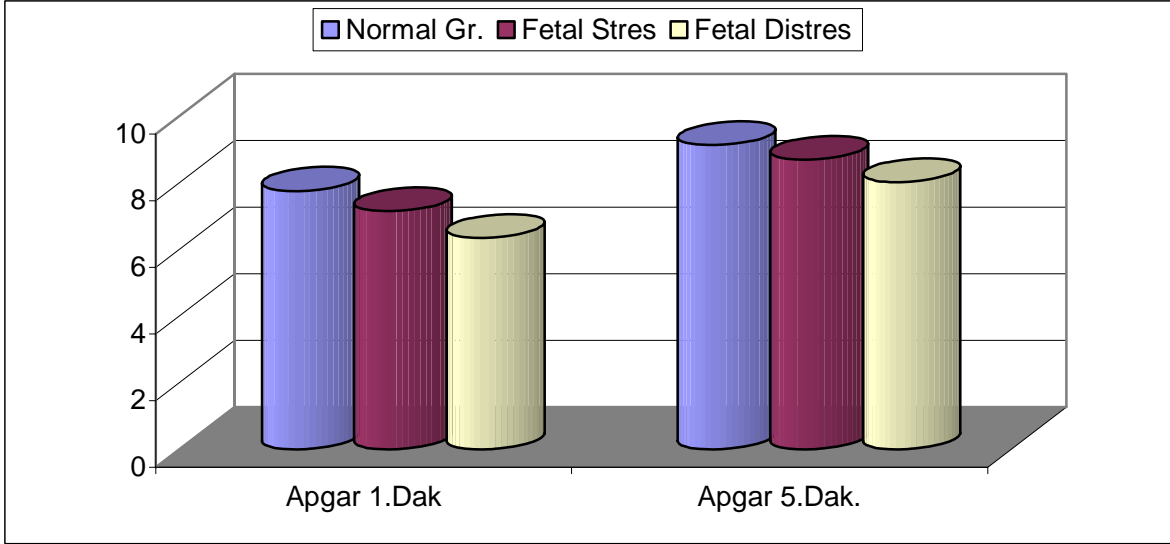
		Normal Grup n:109		Fetal Stres n:50		Fetal Distres n:98		
Çocuk Cinsiyet	Erkek	51	46,4%	15	30,0%	57	57,6%	$\chi^2:10,22$ <b>p=0,006</b>
	Kız	59	53,6%	35	70,0%	42	42,4%	
Doğum Şekli	NSD	50	45,5%	40	80,0%	20	20,2%	$\chi^2:49,31$ <b>p=0,0001</b>
	Sectio	60	54,5%	10	20,0%	79	79,8%	
YDB Gereksinimi	Yok	107	97,3%	46	92,0%	86	87,8%	$\chi^2:6,91$ <b>p=0,031</b>
	Var	3	2,7%	4	8,0%	12	12,2%	

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının çocuk cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,006). Kız çocukların ; Fetal stres grubunda 35 (%70), normal 59 (%53,6) ve fetal distres 42 (%42,4) gruplarından yüksek olduğu gözlenmiştir.

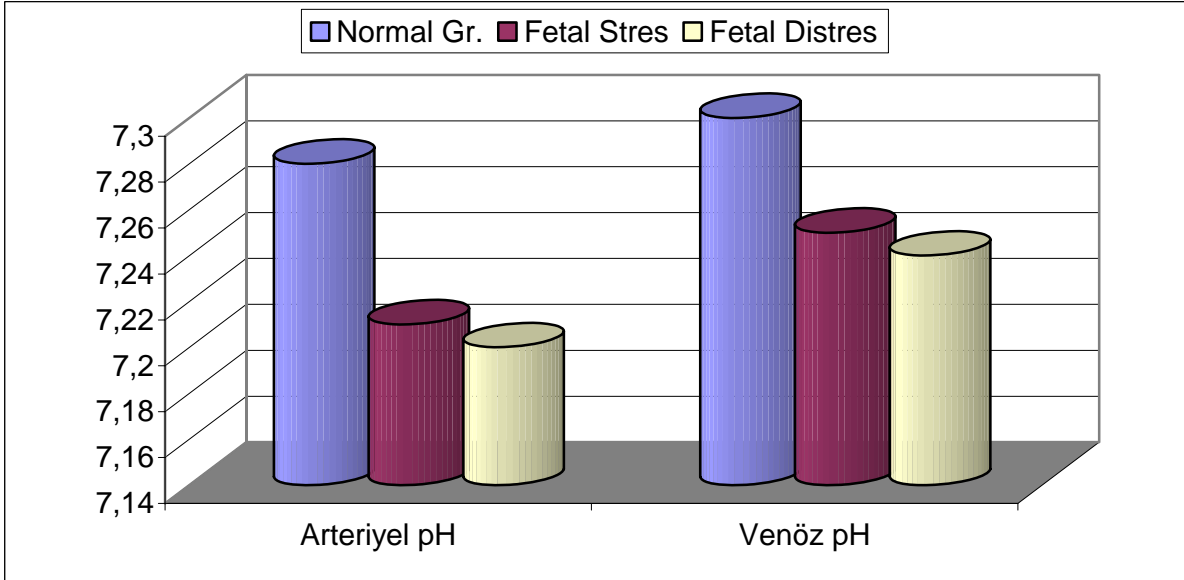
Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının doğum şekli dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Fetal distres grubunda 79 (%79,8) oranında Sectio olduğu gözlenmiştir.

Normal, Fetal stres, fetal distres gruplarının yeni doğan gereksinimi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,031).Fetal distres grubunda yeni doğan bakım ünitesi ihtiyacının 12 (%12,2), normal 3 (%2,7) ve fetal stres 4 (%8) gruplarından yüksek olduğu gözlenmiştir.

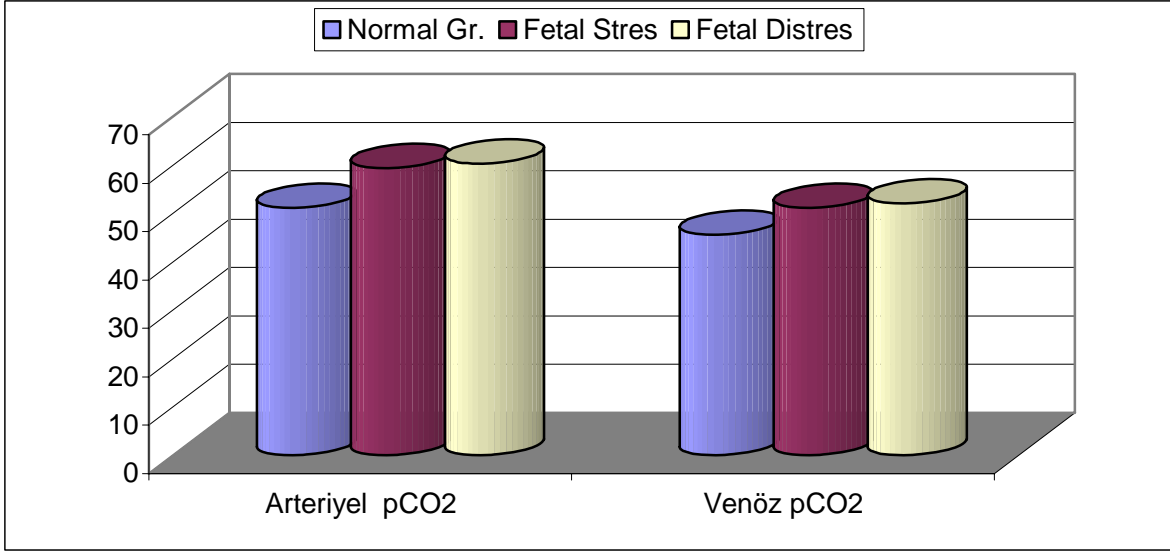




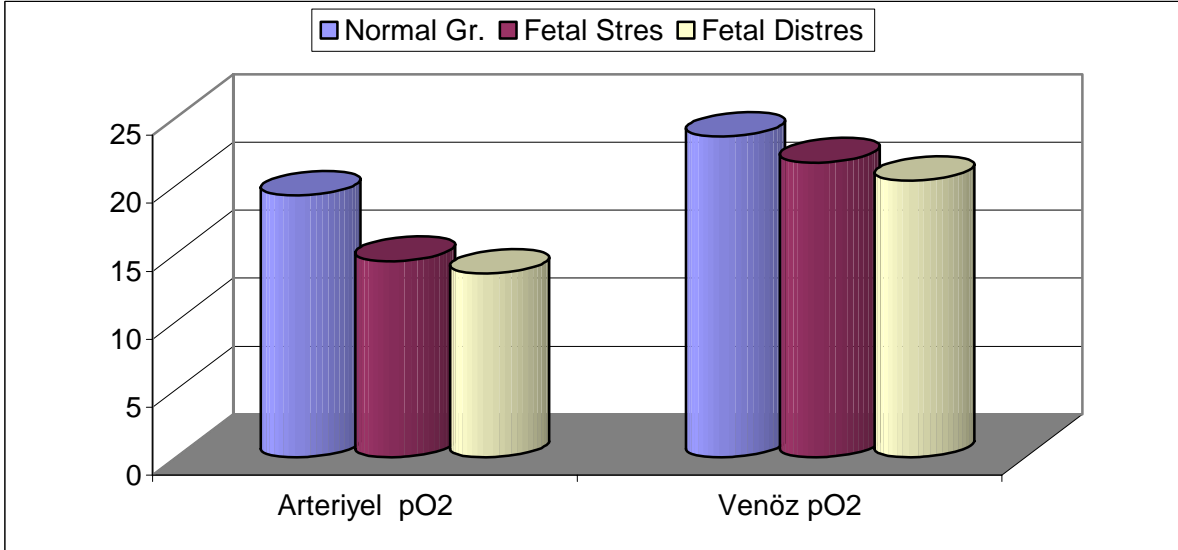
**Grafik 1: 1. ve 5. dakika apgar skor ortalamaları ile EFM(Elektronik fetal monitörizasyon) grupları arasındaki ilişki.**



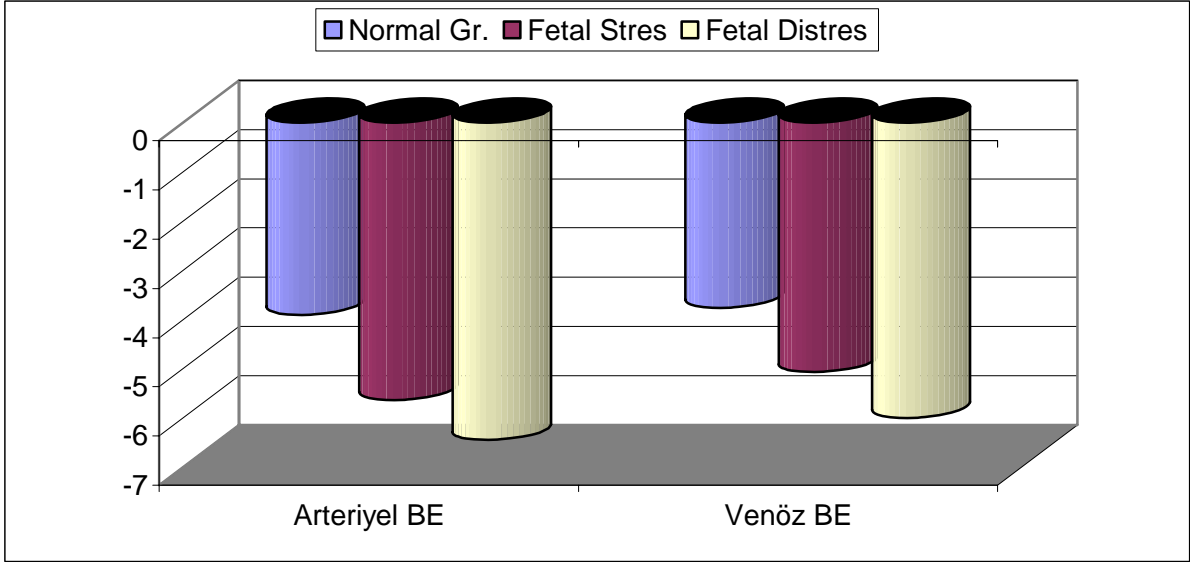
**Grafik 2: Umbilikal arter PH, umbilikal ven PH' sı ile EFM(Elektronik fetal monitörizasyon) grupları arasındaki ilişki.**



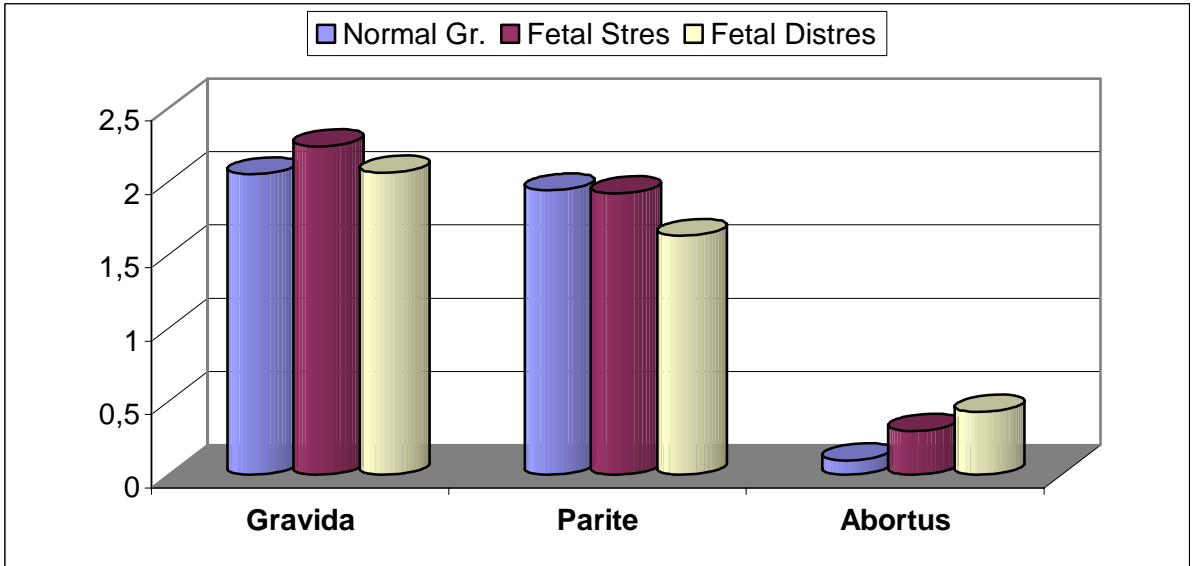
**Grafik 3: Umbilikal arter PCO<sub>2</sub>, umbilikal ven PCO<sub>2</sub>' si ile EFM(Elektronik fetal monitörizasyon) grupları arasındaki ilişki.**



**Grafik 4: Umbilikal arter PO<sub>2</sub>, umbilikal ven PO<sub>2</sub>' si ile EFM(Elektronik fetal monitörizasyon) grupları arasındaki ilişki.**



**Grafik 5: Umbilikal arter BE umbilikal venöz BE' si ile EFM (Elektronik fetal monitörizasyon) grupları arasındaki ilişki.**



**Grafik 6: EFM (Elektronik fetal monitörizasyon) gruplarının demografik dağılımı.**

## TARTIŞMA

Çalışmamızda, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde gerçekleşen 259 doğum olgusu değerlendirildi.

Çalışmamızda değerlendirmeye alınacak olguların gestasyon yaşlarını seçerken, daha önce yapılan çalışmalarda, preterm yenidoğanlarda benzer kan gazı ölçümlerine rağmen, term yenidoğanlara göre daha düşük Apgar skorlarına sahip oldukları gözlemlendiği (53) gözönünde bulundurularak, optimal sonuçların elde edilmesi için 34-42 gestasyon haftalarındaki vakalar değerlendirmeye alındı.

Umbilikal arter kan örnekleme yapılan olgularımızda bulduğumuz sonuçların daha önce yapılan bazı çalışmalarla karşılaştırılması tablo 19 'da gösterilmiştir.

**Tablo 8: Çeşitli çalışmalarda umbilikal arter pH ve kan gazı değerleri**

	PH	BE	pO <sub>2</sub>	pCO <sub>2</sub>
<b>Yeoman ve ark</b>	7.28±0.05	-	18±6	49±8
<b>Riley ve ark (n=3522)</b>	7.27±0.07	-2.7±2.8	18±8	50±11
<b>Ramin ve ark (n=1292)</b>	7.28±0.07	-3.6±2.8	23±10	50±14
<b>Sykes ve ark (n=1039)</b>	7.25±0.08	-8.3±3.9	-	-
<b>Steer ve ark (n=1219)</b>	7.25±0.08	-4.6±3.5	-	-
<b>Bizim sonuçlarımız (n=257)</b>	7,28±0,03	-3,91±1,49	19,22±1,76	51,12±2,44

Klinisyenler çeşitli sebeplerle fetal plasental disfonksiyonun sebebi ve ağırlığını, nörolojik prognozu ve intrapartum müdahalenin zamanlamasını ortaya koyan bir kriter aramışlardır.

Umbilikal kordon Kan gazı ve asit-baz değerlendirmesinin olmadığı dönemlerde fetal asfiksi tanısı çeşitli klinik parametrelerin yardımıyla konulmaktaydı. Genel olarak klinisyenler mekonyum varlığı, elektronik fetal monitörizasyonda anormal bulgu, düşük Apgar skoru ve yenidoğan ensefalopatisi gibi durumları intrapartum fetal asfiksini varlığı yönünde bir işaret olarak kabul etmişlerdir (38).

Bunlardan ilki Virginia Apgar tarafından 1953'te geliştirilen skorlama sistemidir ve yaşamın ilk dakikalarında ölçülen subjektif ve objektif parametrelerden oluşmaktadır. Bir zamanlar postnatal prognoz ve perinatal olaylar açısından bir değerlendirme aracı olarak kullanılmasına karşın, epidemiyolojik çalışmalar bu skorlamanın uzun dönem nörolojik prognozla ilişkisinin zayıf olduğunu göstermektedir (38).

Fetal kan gazları ve asit-baz değerleri ise, ister kordosentez yoluyla, ister doğum esnasında kordon kanı alınması şeklinde olsun, fetusun in utero veya doğum esnasında biyokimyasal durumunu ortaya koymada objektif bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır(33, 45). Umblikal arter kan gazı analizi fetusun biyokimyasal açıdan değerlendirilmesinde bir "altın standart" teşkil etmektedir (33, 54).

Eksutero yaşama geçişte yer alan her hangi bir mekanizmadan kolaylıkla etkilenebilen Apgar skorunun aksine kan gazları hemen alınmasından önceki dönemi iyi bir şekilde yansıtabilmektedir(39, 54). Böylece hem fetal durumu yansıtmaları hem de travmanın yönetimini göstermesi açısından kan gazları Apgar skoruna göre zamansal açıdan özgün veriler sunabilmektedir.

Apgar skoru düşük bile olsa umblikal arterde asidozun tespit edilmemesi asfiksizin varlığını ekarte eder ve hekimin dikkatini yenidoğanda depresyon yapabilecek diğer sebeplere yönelmesini sağlar (55).

Doğumda yapılacak olan değerlendirme ideal olarak resusitasyon girişimi uygulanması gereken bebekleri belirtmelidir. Başlangıçta Apgar skorlama sisteminin bu amaca ulaşacağı ümit ediliyordu. Ancak 10 yıldan uzun süredir yapılan çalışmalarda Apgar skorunun asidozla iyi korelasyon göstermediği saptanmıştır. Böyle olunca da skor düşüklüğünün asfiksiyi göstereceğine kuşkuyla bakılmıştır (54, 56).

Sykes ve ark. (81) 1210 yenidoğan üzerinde yaptıkları çalışmada ağır asidoz için 1. dk. Apgar skorunun pozitif prediktif değerini %21, sensitivitesini %27 olarak bulmuş ve Apgar skorunun ağır asidozda olanların %73'ünü belirlemeye yetmediğini, böylece Apgar skoru ile umblikal arter pH arasındaki ilişkinin zayıf olduğunu belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda 1. dk. Apgar skorları normal grupta  $7,75\pm 0,67$ , fetal streste  $7,14\pm 0,67$ , fetal distreste ise  $6,34\pm 1,21$  olarak saptandı. Fetal distres grubun 1. dakika apgar ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,0001$ ), Fetal stres grubunun 1. dakika apgar değerleri normal gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ).

5.dk.Apgar skorları normal grupta  $9,12\pm 0,52$ , fetal streste  $8,68\pm 0,65$ , fetal distreste ise  $8,01\pm 0,92$  olarak saptandı. Fetal distres grubunun 5. dakika apgar ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,0001$ ), Fetal stres grubunun 5.dakika apgar değerleri normal gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştu ( $p=0,0001$ ). Perlman ve ark (57) yaptıkları çalışmada, 5. dk. Apgar skoru  $<4$  olan olgularda %43, skoru 4-6 arasında olanlarda %33.3, SSS (santral sinir sistemi) tutulumu saptamışlardır. Bu çalışmada 5. dk. Apgar skoru düşüklüğü SSS tutulumu ile ilişki göstermektedir. Buna karşılık 1. dk. Apgar skoru ile SSS tutulumu arasında böyle bir ilişki saptamamışlardır.

Sykes ve ark (58) ise ne 1. dk. ne de 5. dk. Apgar skorlarının SSS tutulumu ile ilişkisi olmadığını bildirmişlerdir.

Nelson ve ark. (38) Apgar skoru ve serebral palsi (SP) ilişkisini araştırmışlar; 7 yıl boyunca takip edilen 40.000 yenidoğanda yapılan değerlendirmede: SP geçiren çocukların %55'inde 1. dk. Apgar skoru  $\geq 7$ , 5. dk. Apgar skoru  $\geq 7$  olduğunu saptamışlardır. Yine aynı araştırmacılar 10. dk. Apgar skorları 0-3 arasında olan çocukların erken okul çağlarında %80'inde önemli bir problem tespit etmemişlerdir.

Lowe ve ark. (59), Umbilikal kordon kan gazlarında asidoz saptanan yenidoğanlarda, 6 yaşında motor, duyma, görme, konuşma yönünden anlamlı fark bulamadıklarını bildirmişlerdir.

Birçok araştırmacı Umbilikal kordon kanı asit-baz durumunun asfiksi tanımlamasında kullanılmasını önermektedir (33, 45, 58). Bununla beraber tek başına kullanıldığında kan gazlarının da yeterli olmayacağını öne süren araştırmacılar da vardır (20).

Nitekim bazı durumlarda Apgar skoru iyi olan yenidoğanlarda umbilikal arter kanında asidoz saptanabilir (61). Maternal asidoz durumunda hidrojen iyonları ve metabolik asitler fetusa geçerek asidoza yol açabilir. Ayrıca travay esnasında pH'nın düşmesiyle birlikte, henüz kötü bir olay meydana gelmeden veya tamponlama işlemi tamamlanmadan doğum gerçekleştiğinde,

yenidoğanın Apgar skorları iyi olmasına rağmen, kordon kanında asidoz saptanabilir. Bu gibi durumlarda pH ile birlikte baz defisitini değerlendirmek ve maternal arteryel pH'a bakmak faydalı olacaktır.

Suidan ve Young (61), yaptıkları çalışmada nonasidotik normal yenidoğan Umblikal arter ile maternal arter arasındaki pH farkının 0.08 civarında olmasına rağmen, asidotik yenidoğan ile maternal pH farkının 0,23'ten fazla olduğunu saptamışlardır.

Bugün Apgar değerlendirme sistemi A.B.D ve batılı birçok ülkede doğum odalarında rutin olarak yenidoğan bebeğin değerlendirilmesinde yerleşmiş bir metod olarak kullanılmaktadır (38, 58). Literatürde Apgar skorlarının perinatal asfiksideki yeri konusunda değişik bilgiler mevcuttur.

Apgar değeri asfiksi işareti olarak değil, yenidoğanın canlılığının objektif bir ölçüm kriteri olarak kabul edilmelidir (60). 1. dk. Apgar değeri resusitasyon gerektiren yenidoğanları belirlemekte, 5 dk. Apgar değerleri ise yenidoğanın resusitasyona cevabını değerlendirmede önemini korumaktadır (18, 20, 38).

Elektronik fetal monitörizasyonun neonatal sonuçlar üzerindeki klinik etkisi tartışma konusu olsada sezeryan oranındaki artışın, fetal monitörizasyonun obstetrigin klinik pratiğine alınması ile paralelliği konusunda çok az kişi şüphe duymaktadır. Fetal pulse oksimetri ve fetal elektrokardiografik analiz gibi yeni teknolojiler fetal monitörizasyonun prediktif değerini artırma konusunda umut vaadeder görünse de, elektronik fetal monitörizasyon gelecekte kullanımda kalacak gibi görünmektedir (62).

Bu çalışma elektronik fetal monitör traseleri için basit ve doğrudan bir klasifikasyon sisteminin,sağlıklı fetusler, doğumda umblikal arter asidemisi ve sonraki neonatal komplikasyonları ayırmayı başarabileceğini göstermek için yapılmıştır.

Normal elektronik fetal monitör trasesinden, fetal strese ve sonucunda fetal distrese ilerleme, nedene bağlı olarak hızlı veya gizlice olabilir. Bir uçta , umblikal kordon prolapsı , derin bir bradikardi ile birlikte fetal distresin ani belirtilerine yol açabilir. Tersine,utero-plasental yetersizliği olan bir hastada, fetal stres travay saatleri boyunca yavaşça ortaya çıkabilir. Fetal strese uygun yaklaşım klinik duruma göre belirlenir. İndüksiyon sırasında erken olarak orta atım-atım variabiliteli tekrarlayan geç deselerasyonları olan, serviksi uygun olmayan, primigravid ve ağır preeklamsi nedeniyle indüksiyon başlanmış bir hasta sezeryan için mantıklı bir aday olabilir.

EFM (elektronik fetal monitörizasyon) ile asfiksi arasındaki ilişki araştırıldığında daha önceki çalışmalarda saptanan bulgular şunlardır:

Monitörize edilmiş 2933 doğumda intrapartum mortalite %0.102 bulunurken, monitörize edilmemiş 10.855 doğumda mortalite %0.238 olarak saptanmıştır (38).

Diğer bir çalışmada EFM uygulanmayan düşük riskli 28.208 doğumda intrapartum mortalite %0.011 bulunurken, yüksek riskli EFM uygulanan 9759 doğumda intrapartum mortalite %0.06 olarak saptanmıştır (63).

EFM ile oskültasyonun karşılaştırıldığı bazı prospektif çalışmalarda, iki teknik arasında belirgin bir farkın olmadığı öne sürülmüş (60, 64), ancak Grant ve ark (65) yaptıkları çalışmada EFM uygulanan bebeklerde SP saptanma oranının, oskültasyonla izlenenlere göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Anormal EFM paternleri her zaman kötü fetal prognozla sonuçlanmadığından, bu durumlarda fetusun durumu hakkında ek bilgi edinmek için Saling ve ark. (46) tarafından fetal ka fa derisi kan örnekleme devreye sokulmuş, pH<7.20 olanlar asidozda kabul edilmiş, 7.20-7.25 arası şüpheli, 7,25 üzerinde ise normal olarak değerlendirilmiştir.

Gilstrap ve ark. (66), travayın ikinci devresinde EFM patolojisi olan 403 term yenidoğan ile, EFM patolojisi olmayan 430 term yenidoğan karşılaştırmıştır. Bradikardi olanlarda %27 asidemi, EFM patolojisi olmayanlarda %4 asidemi saptamışlar, variabilite azalması olanlarda ise %58 oranında asidemi olduğunu bildirmişler ve istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir.

Page ve ark. (56) 75 term yenidoğanda yaptıkları çalışmada EFM anomalisi varlığında %44 asidoz saptandığını (pH<7.20) bildirmişlerdir.

Çalışmamızda Fetal distress grubun arteriyel pH ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), Fetal stres grubunun arteriyel pH değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,015).

EFM intrapartum asfiksiyi tanımlamada tek tek ele alındığında diğer tüm parametrelerin herbirinden daha üstündür. Ancak parametreler birlikte değerlendirildiğinde asfiksiyi saptamadaki etkinlikleri daha da artmaktadır(68).



Bu çalışmanın sonucuna göre travaydaki fetuslarda şüpheli EFM varlığında, düşük Apgar skoru olanlarda fetusun metabolik durumunu kesin olarak belirtmesi açısından, umbilikal kordon asit-baz ve kan gazı tayinleri yapılmasının daha doğru olacağı saptanmıştır. Kordon kanı analizlerinin kolay ve incelenmesinin objektif olduğu da unutulmamalıdır.

Umbilikal kordon arter ve ven kan gazları değerlerinin, intrapartum değerlendirilmesi doğumun yönetiminde belirleyici ve yönlendirici bir tanı yöntemi özelliği taşımaktadır. Aynı zamanda, doğum eylemi esnasında, fetal iyilik halinin durumu hakkında retrospektif olarak fikir vermek suretiyle neonatal dönem idaresine ve bu dönemde yenidoğanın resüsitasyonu için yapılması düşünülen girişimlerin seçimine de katkıda bulunmaktadır. Apgar skorlama değerleri normal yenidoğan ile aşikar derecede hipokside kalmış kötü bebekleri ayırt etmede yararlı olabilmektedir. Ancak daha az etkilenmiş bebeklerin ayırımında bu skorlama yeterince duyarlı olamaktaydı. Bu yüzden son yıllarda, doğum eylemi süresince intrapartum durumun ve doğum sonrası neonatal prognozun göstergesi olarak umbilikal kordon (UK) pH değeri üzerinde durulmaktadır. Gilstrap ve Hauth doğumun 2.evresinde son 10 dakikada çekilen kardiotokografi (KTG) traselerinde bazal fetal kalp hızları ile, umbilikal kordon asidemisi arasında bir korelasyonun olduğunu saptamışlardır. Aynı zamanda doğum yöntemleri ile umbilikal kordon asid-baz değerlerini karşılaştırmak suretiyle bu hususu doğrulamışlardır (67) Fetusun intrapartum iyilik halini gösteren en değerli parametrelerin başında normal bazal fetal kalp hızı ve normal atımdan atıma fetal kalp hızı variabilitesinin olduğu kabul edilmektedir.(68)

Elektronik fetal monitorizasyon (EFM), fetusun intrapartum takibinde yerleşmiş olmasına rağmen, uteroplaster yetmezlik sonucu gelişen anormal fetal oksijenizasyonun zayıf bir göstergesi niteliği taşımaktadır. Ayrıca variabilitenin anlaşılması için en az 10 dakika kayıt edilmesi gerektiğinden, tanımlama için zamana ihtiyaç bulunmaktadır. Variabilite kaybolmadan kesin asfiksi tanısı KTG ile gerçek anlamda konulamaz. Ancak, fetusun hipoksi zararlarından korunması için teşhisin, variabilite kaybolmadan konulması gereklidir. Aksi takdirde serebral disfonksiyon gelişme riski artmaktadır. Bu konuda da yanlış pozitiflik oranı da yüksektir(67,68). Umbilikal fetal kan gazı pH ve diğer ölçütlerinin ayırıcı tanıda yanlış pozitif sonuçların daha az olması bakımından daha değerli olduğu bildirilmektedir (69). Bu yüzden doğum sonrası, hipoksiye maruz kalmış bebeklerin belirlenmesinde intrapartum KTG bulguları ile birlikte umbilikal kordon kan gazlarının tayin edilmesi yoluna gidilmektedir(69).

Bir başka bakış açısıyla, neonatal durum değerlendirilmesinde, umbilikal kordon asid

baz değerleri ile Apgar skoruna alternatif olarak düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda 1. dakika Apgar değerleri 0-2 ve 5. dakika Apgar skor değerleri 0-4 arasında olan yenidoğanlarda; hipoksik iskemik ensefalopati, kardiyopulmoner disfonksiyon ve yenidoğan konvülsiyonu görülme insidansı artar. Ancak kordon kan gazı değerleri, Apgar skor değerlerine göre daha objektif bir ölçüt niteliğindedir. Bu yüzden, düşük Apgar skorlu bebeklerde ortaya çıkabilecek komplikasyonlar ile umbilikal kordon kan gazı parametreleri arasında daha sıkı ve doğru bir ilişki bulunmaktadır (70,71).

Umbilikal kordon kan gazlarının hangi damardan bakılması sorusunu yanıtı, doğal olarak fetusun durumunu daha iyi yansıtması bakımından umbilikal arter olmalıdır. Çünkü fetal asidemi ve hipoksi durumunda önce umbilikal arter kan gazlarında değişimler oluşmaktadır. Ayrıca umbilikal ven kan gazı değerleri normal düzeylerde iken umbilikal arterde asidemi olabilir. Her ikisini de örneklemek hem tanıyı doğrulamak hem de etiyolojinin belirlenmesi bakımından önem taşımaktadır(73).

Umbilikal kordon kan gazı değerlerinin eşik değerleri konusunda da tartışmalar bulunmaktadır. Normal umbilikal arter pH değeri  $7.24 \pm 0.14$  iken, umbilikal ven pH:  $7.32 \pm 0.12$  civarındadır. Fetus hipoksiye maruz kaldığında, progresif hipoksemi ve hiperkapni ile birlikte metabolik asidozun geliştiği belirlenmiştir (70,72). Klasik olarak fetal asidemi umbilikal arter  $pH < 7.20$  durum olarak tanımlandığı halde, patolojik fetal asidemi de umbilikal arter  $pH < 7.0$  veya altındadır. Umbilikal arter pH alt sınırı 7'nin altına inmedikçe mortalite ve morbidite riski artmamaktadır. Bu değerler üzerindeki değerlerde de terminde doğmuş bebeklerde uzun dönemde morbiditeye rastlanılmamıştır (72). Doğum sonrası umbilikal kordon kan gazı değerlerinden sadece pH düzeyinin mi yoksa diğer parametrelerin de bakılmasının gerekli olup olmadığı konusu da tartışmalıdır. Thorp ve arkadaşları; rutin umbilikal arter pH bakılmasının, fetusun asid baz dengesini gösteren objektif bir kriter olduğunu ve kordon kanı değerlerinden sadece pH bakılmasının yeterli olduğunu, diğer parametrelere göre fetal ve yenidoğan durumunu daha iyi yansıttığını belirtmişlerdir (73). Diğer parametrelerin değerlendirilmesi anormal sonuç oranını arttırırken, sadece etiyolojiye veya prognoza yönelik bilgi verirler. Umbilikal kordon pH değerinin, doğum asfiksisinin ayırıcı tanısında, ve özellikle kötü doğan (depresif) bebeklere yapılacak neonatal yardımların yönlendirilmesi konusunda değerli olabileceği ileri sürülmektedir (69,73).

Bu çalışmalardan yola çıkarak biz de çalışmamızda tartışmalı konulara olabildiğince açıklık getirmeye çalışılarak, doğum sonrası umbilikal kordon kan gazı parametrelerinin tanısal değeri, çeşitli parametrelere göre geriye doğru gösterdiği değişim ve farklılıklar

araştırılmıştır. Çalışmamızda kan gazı parametrelerinden Fetal distres grubun arteriyel pH ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,0001$ ), Fetal stres grubunun arteriyel pH değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,015$ ).

Normal grubun grubun  $PCO_2$  ortalaması Fetal stres ve Fetal distres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,0001$ ), Fetal stres ve fetal distres gruplarının arteriyel  $PCO_2$  değerleri arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,16$ ).

Normal grubun  $PO_2$  ortalaması Fetal stres ve Fetal distres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ), Fetal stres ve fetal distres gruplarının arteriyel  $PO_2$  değerleri arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,083$ ).

Fetal distres grubun arteriyel BE ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,0001$ ), Fetal stres grubunun arteriyel BE değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,003$ ). Bu bulgular, antenatal izlem sürecinde fetal asfiksiyi belirlemek için kullanılan yöntemlerin önemini artırmaktadır. Böyle olgularda doğum öncesi belirlenen fetal asfiksi, doğumun yönetimini ve neonatal yaklaşımı doğrudan etkileyen en önemli kriter olarak karşımıza çıkmaktadır.

Endikasyonlarına göre hastalara baktığımızda; fetal distress endikasyonu olan doğumlarda, normal doğumlara göre umbilikal arter pH değerleri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Yine umbilikal ven pH değeri de fetal distress olgularında ,normal doğuma göre daha düşük, umbilikal ven  $CO_2$  değeri daha yüksek bulunmuştur. Umbilikal arter değerleri ile birlikte ven pH değerlerinin de fetal distress olgularında aynı şekilde değişmesi, bu olgularda uteroplasental kaynaklı etyolojileri düşündürmektedir.

Fetal distres grubunda, normal ve fetal stres grubuna göre yenidoğan yoğun bakım ünitesine başvuru oranı daha yüksek bulundu.

## ÖZET

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde prospektif gözlem olarak planlanan bu çalışma 1 Nisan 2006 ile 1 Şubat 2008 tarihleri arasında yapıldı. 34 gestasyonel haftadan büyük (34'üncü hafta dahil), fetal aritmisi olmayan, ultrasonografide belirgin anomali saptanmayan, tekiz, baş gelişi, önceden sezaryen doğum öyküsü olmayan, yeterli uzunlukta fetal kalp atım hızı traseleri olan (doğumdan önceki son bir saatte 15 dakika veya daha uzun traseleri olan), vajinal yolla doğum yapan ya da sezeryan operasyonu ile gebeliği sonlandırılan gebelikler incelendi. Doğumdan önce son bir saatteki traseler normal, fetal stres veya fetal distress olarak sınıflandırıldı. 109 normal monitör, 50 fetal stress, 98 fetal distress olarak saptanan, toplam 259 olgu ele alındı.

Tüm olgularda doğumdan hemen sonra, arteriel ve venöz umbilikal kordon kan gazı değerleri, 1. ve 5. dakika APGAR skorları ve yenidoğan yoğun bakım ünitesine başvuru açısından erken neonatal sonuçları incelendi.

Bu çalışma elektronik fetal monitör traseleri için basit ve doğrudan bir klasifikasyon sisteminin, sağlıklı fetuslar, doğumda umbilikal arter asidemisi ve sonraki neonatal komplikasyonları ayırmayı başarabileceğini göstermiştir. Elektronik fetal monitörizasyonda bu sınıflama sistemi sağlıklı fetüslerin normal sonuçlarını açık şekilde öngörür. Umbilikal kordon kanı asidemisi ve kötü neonatal sekele neden olan fetal distressin de iyi bir göstergesidir.

EFM traseleri için yapılan bu basit sınıflandırma sistemi fetuslar için normal sonuçlar kadar gerçek distresteki fetusları ayırmada da kesin tahminde bulundurabilir. Dahası ,daha fazla değerlendirme ve muhtemelen doğumu beklemekten yarar görebilecek fetal stres olarak etiketlenen orta bir grup oluşturur, böylece gereksiz sezeryan doğumdan kaçınılır.

Bu çalışma fetal stres olarak sınıflandırılmış kriterlerin riski altındaki bir grup fetüsü belirlemeye çalışmaktadır. Bu grubun FKH (fetal heart rate=fetal kalp hızı) bulgularının ciddiyeti umbilikal arter asidemisinin derecesi, baz açığı ve sonunda da girişim gereği ve kötü neonatal sekele olasılığı açısından , fetal iyilik ve bariz fetal distress arasında orta bir durumu göstermektedir. Bu bulguları gösteren fetusların hafif ve yükselmiş bir neonatal depresyon riski vardır. Fakat bu bebeklerin çoğunun normal sonuçları vardır ve komplikasyonlu neonatal sonuçları yoktur.

Bu çalışma EFM ile konan fetal distres ön tanısının Acil doğum endikasyonuna yol açtığı gösterilmiştir.

EFM ile umbilikal arter pH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı.

EFM patoloji kriterleri arasında asfiksiyi tanımlama açısından sıralamaları: variabilite kaybı > geç deselerasyon > bradikardi > atipik variabl deselerasyon > ağır variabl deselerasyon olarak saptandı.

EFM'nin intrapartum asfiksiyi tanımlamada, tek tek ele alındığında diğer tüm parametrelerden daha üstün olduğu saptanmıştır. Parametreler birlikte değerlendirildiğinde asfiksiyi saptamadaki etkinlikleri daha da artmaktadır.

Fetal kan gazları ve asit-baz değerleri, fetusun inutero veya doğum esnasında, biyokimyasal durumunu ortaya koymada objektif bir yöntemdir. Umbilikal arter kan gazları analizi, fetusun biyokimyasal açıdan değerlendirilmesinde bir "altın standart" oluşturmaktadır. Umbilikal arter pH, baz ekses veya defisiti fetal durumun değerlendirilmesinde en önemli verilerdir.

Çalışmamızda kan gazı parametrelerinden Fetal distres grubun arteriyel pH ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş, Fetal stres grubunun arteriyel pH değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Apgar skoru düşük olsa bile, umbilikal arterde asidozun tespit edilmemesi, asfiksinin varlığını ekarte eder. Bu durumda fetusta depresyon yapabilecek diğer sebepler araştırılmalıdır.

Apgar skorlamasının asfiksiyi saptamadaki etkinliği düşük olmasına rağmen, sağlıklı yenidoğanları çok iyi ayırt edebilmektedir.

1. dk. Apgar skoru resusitasyon gerektiren yenidoğanları belirlemekte, 5. dk. Apgar skoru ise yenidoğanın resusitasyona cevabını değerlendirmede önemini korumaktadır .

Bizim çalışmamızda, Fetal distres grubun 1.dakika apgar ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş, Fetal stres grubunun 1.dakika apgar değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.Fetal distres grubun 5. dakika apgar ortalaması normal ve Fetal stres grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş, Fetal stres grubunun 5.dakika apgar değerleri normal grupdan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Bu çalışmada travaydaki fetuslarda şüpheli EFM varlığında, düşük Apgar skoru olanlarda ve fetusun metabolik durumunu kesin olarak belirtmesi açısından, umbilikal arter asit-baz ve kan gazı tayinleri yapılmasının daha doğru olacağı saptanmıştır.

Umbilikal kordon pH ve gaz değerleri yüksek riskli doğumlarda ve düşük apgar skorlu yenidoğanlarda düşünülmeli ve öncelikle Umbilikal arter pH alınmalıdır. Böylelikle gerçek hipoksemik ve asidemik bebekler ayrılmış olacaktır. Bu sayede böyle bebeklere klinik yardım ve yaklaşımın doğru olarak uygulanması sağlanacaktır. Aynı zamanda düşük apgar skorlu doğan bebeklerde gerçek doğum asfiksi tanısı %80 dışlanabilecektir. Bu sonuçlar doğrultusunda, ACOG (American College of Obstetrics and Gynecologists ) önerisine paralel olarak, her yenidoğanda olmasa bile, riskli gebeliklerde, özellikle antepartum fetal asfiksi saptanan ve intrapartum fetal distres belirlenen vakalarda umbilikal kordon kan gazları tetkiklerinin, neonatal yardım ve girişimlerin doğru ve zamanında yapılması bakımından faydalı olacağı görüşüne varılmıştır.

## OLGULAR

ADI SOYADI	PROTOKOL NO
S.V	22742
M.K	23025
H.G	22938
A.K	22990
A.M	23249
C.K	21529
N.Ç	23047
A.B	23000
H.O	23406
Y.Ö	23266
E.Ç	23444
M.Ö	23338
A.K	23309
Ş.E	23484
N.G	23506
S.G	23553
M.A	23388
G.A	23345
H.Ç	23475
G.B	23830
N.K	23860
M.K	23833
A.O	23873
H.C	23900
R.U	23454
S.Ş	24333
E.K	24376
C.D	24616
B.Ç	24608
E.Y	24132
P.M	24707
P.G	24592
F.S	24689
F.Ç	24631
S.Y	23799
N.T	23927
A.Y	23956
H.C	23900
G.S	24438
M.S	23480
K.G	24940
S.A	24914
D.G	24881

E.E	24938
Ş.Y	24694
G.Ö	24846
Z.T	20996
G.T	21113
R.A	21806
H.Ö	21365
H.D	21707
V.Ş	22714
N.Ö	22120
S.İ	24988
E.B	25209
G.R	22052
N.A	24969
G.K	25518
B.K	25514
G.T	25430
R.G	25289
G.Z	26089
D.N	26021
N.İ	26127
E.D	26153
H.Ç	26135
T.Ö	25613
M.A	25622
Ö.E	25608
S.A	25607
A.T	25605
G.C	25058
H.B	26052
E.K	26477
M.K	26486
F.O	26404
Ş.E	26546
S.C	25599
F.A	28156
Ş.F	29561
N.A	28080
B.Y	27963
S.O	26539
Z.A	25410
H.Ç	28357
A.A	29265
F.D	28269
A.B	29299
S.Y	28408
A.G	28155
G.K	28404



E.B	28402
H.S	28390
Ş.Ç	28354
O.T	28380
F.T	28436
H.Ç	29218
Y.T	29296
M.Ş	29253
F.İ	29278
F.A	29274
T.S	29120
A.A	29694
D.Y	29648
H.T	29827
Z.M	29534
N.B	29910
B.Ö	29856
C.Ş	29541
Ö.Ş	29699
C.Ş	29696
N.B	29546
Ş.G	28814
S.D	28793
F.K	28810
E.Ö	29515
B.K	29567
F.A	28413
E.E	28237
E.C	28333
K.K	26813
Z.Ü	27981
N.K	28081
R.D	27886
S.I	27855
H.K	27874
S.K	6092
Ö.D	6350
G.İ	8362
S.A	10517
Y.T	10580
Z.N	10941
Y.G	22556
G.A	22581
Ç.N	22699
Z.K	10213
Z.K	20458
A.Y	20806
B.Ö	20700

M.A	20957
E.K	16498
V.S	12751
B.O	20811
Ş.G	20851
F.A	21066
B.A	21090
Y.K	20923
H.A	21250
İ.K	21459
F.Y	21392
Y.T	21489
S.D	21532
A.O	21324
P.A	21704
N.A	21714
N.S	21634
N.T	21725
N.Ö	21731
H.B	21630
S.C	21895
S.B	21659
H.E	21963
S.K	22022
E.Y	22749
G.K	22759
M.D	22592
A.K	27500
A.A	27479
E.D	27597
D.D	27626
Y.M	27666
B.K	27623
B.B	27760
Ç.D	27821
S.Ç	27861
S.T	27898
N.M	27409
E.A	27688
Ç.Ü	27850
T.D	27897
G.K	27892
A.I	28039
Y.Ü	28077
H.K	28211
S.T	28216
C.A	28253
A.A	30184

Z.Ü	30167
P.E	30182
G.G	29900
M.M	30186
R.A	30134
G.G	214
Ç.K	198
E.Y	107
H.G	238
E.T	367
Ç.A	371
E.Ü	422
R.G	536
S.N	609
F.Y	266
G.Ş	782
T.Y	831
D.Ü	862
P.S	888
H.S	934
S.Y	761
A.A	944
G.Ü	979
Ü.Ü	990
N.S	922
E.G	977
F.K	993
N.M	1035
N.B	1022
A.Ç	1139
Z.K	1029
P.Y	1101
M.Ü	1104
G.İ	1351
D.A	1339
F.G	1401
A.A	1369
H.A	2096
E.E	2134
H.K	2138
S.Ç	2149
B.D	30059
A.I	1043
Y.A	28809
H.Ü	229
E.K	29882
S.K	681
A.K	658

G.K	837
S.Ç	1293
D.Y	1107
M.K	1079
B.D	30059
E.K	29882
G.K	29844
D.K	1295
H.Y	1331
M.Y	1328
H.Ş	1449
G.B	1476
N.T	1473
N.K	1485
S.K	22740

## KAYNAKLAR

1. Martin L. Pernoll & Eduardo Herrera. A Lange Medical Book. Current Diagnosis. 24:617. 1994.
2. Van Gejin HP, Kayler WM, Nicola KR, Zuspan FP . Induction of severe intrauterin growth retardation in the Sprague Dawley rat. Am.J. Obstet. Gynecol. 1980;137:43.
3. Khoury MJ, Erickson JD, Cordero JF, Carthy BJ. Congenital malformations and intrauterin growth retardation : A population study. Pediatrics 1988;82-83.
4. Arısan K. Kadın Hastalıkları ve Doğum.Perinatal Tıp. 3. Baskı .İstanbul: Nobel Tıp,1156-1161. 1991.
5. Quilligan JE, Zuspan FE. Current therapy in obstetrics and gynecology. In: Lawrence DD, eds. Antepartum fetal surveillance. Philadelphia: Saunders: 405-409, 1995.
6. Impey L, Reynolds M, Macquillan K, Gates S, Murphy J, Sheil O. Admission cardiocography: a randomized con trolled trial. Lancet.465-70, 2003.
7. Scott JR,Disaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN, eds. Danforth's Obstetrics and Gynecology . In: Depp R, eds: Fetal durumun değ erlendirilmesi. İstanbul: Yü ce Yayınları . 367- 391, 1990.
8. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics. In: Intrapartum fetal assesment. New York: Mcgraw-Hill. 309-330, 2001.
9. Creasy RK, Resnik R. Maternal Fetal Medicine-Principles and Practice. In: Cristopher RH, eds. Assesment of fetal health. Philadelphia: Saunders.315-356, 2004.
10. Leveno KJ, Williams ML, DePalma RT et al. Perinatal outcome in the absence of antepartum fetal heart rate acceleration. Obstet Gynecol 1983;61:347.
11. Harris JL, Krueger TR, Parer JT. Mechanism of late decelerations of the fetal heart rate during hipoxia. Am J Obstet Gynecol 1982;144:491.
12. Harris JL, Krueger TR, Parer JT. Mechanism of late decelerations of the fetal heart rate during hipoxia. Am J Obstet Gynecol 1982;144:491.
13. Cetrulo CL, Schifrin BS. Fetal heart rate patterns preceding death in utero. Obstet Gynecol 1976;48:521.
14. Krebs H-B, Petres RE, Dunn LJ et al. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variabl decelerations. Am J Obstet Gynecol 1983;145:297.
15. Trudinger BJ. Obstetric doppler applications: cited in Fleischer AC, The Principles and Practice of Ultrasonography in Obstetric and Gynecology. 1991;Chap 12.

16. Battaglia C, Larocco E, Lanzani A, Couhos G, Genazzani A. Doppler velocimetry in prolonged pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*. 1991;77:2.
17. Creazy RK, Resnik R. *Maternal-fetal medicine: Assesment of fetal health*. Saunders Philadelphia, 358-361, 2004.
18. Apgar V: A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Current Research in Anesthesia and Analgesia* 1953;32: 260.
19. Alkalay AL, Ferri DA: Critical tricuspid insufficiency and ductopapillary muscle rupture: A result of perinatal hypoxic insult. *Am J Dis Child* 1988;142: 753
20. American Academy of Pediatrics, Commitee on fetus and newborn: Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* 1986;78: 1148.
21. Boehm FH, Fields L: Correlation of the one minute Apgar score and umbilical cord acid-base status. *South Med J*.1986 ; 79: 429.
22. Block BS, Schlater DH, Wentworth RA: Intrauterine asphyxia and the breakdown of physiologic circulatory compensation in fetal sheep. *Am J Obstet Gyneco* 1990;162: 1325.
23. Chris EW, Mallard C: Pathophysiology of perinatal asphyxia. *Clinics in Perinatology* 1993;2: 305.
24. Can G, Neyzi O, Ertuğrul T: *Pediatrici. İstanbul*;sayfa 205, 1989.
25. Cabal L, Devaskar U, Siassi B: Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia. *J Pediatr* 1980;96: 705.
26. Drage JS, Kennedy C: The Apgar score as an index of neonatal mortality. *Obstet Gynaecol* 1964;24: 222.
27. Fenichel GM: *Neonatal neurology*, Churchill Livingstone in, p69, 1990.
28. Fisher ED, Paton BJ: *Resuscitation of the newborn infant*. WB Saunders Comp., Philadelphia, Third Edition, p31, 1987.
29. Finner NN, Robertson CN, Richards RT, Pinnel LE: Hypoxic ischemic encephalopathy in term neonates: Perinatal factors and outcome. *J Pediatr* 1981;98: 112.
30. Freeman JM, Nelson KB: Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988;82: 240.
31. Greisen G, Johansen K, Ellison PH: Cerebral blood flow in the newborn human infant: Comparison of Doppler ultrasound and Xenon clearance. *J Pediatr* 1984;104: 744.
32. Hill A, Voipe J: Perinatal asphyxia : Clinical aspects. *Clinics in Perinatology* 1989;16: 435.

- 33.**Jack N, Blechner MD: Maternal-fetal acid-base physiology. Clin Obstet Gynecol 1993;36: 30.
- 34.**John WC, Johnson MD: Umbilical blood acid-base analysis, dm Obstet Gynecol 1993;36: 1.
- 35.**Karin B, Nelson MD: Perinatal asphyxia. Clinics in Perinatology 1993;2: 327.
- 36.**Myers RE: Two patterns of perinatal brain damage and their condition of occurrence. Am J Obstet Gynecol 1972;112: 246.
- 37.**Milne AD, Vyas M: Resuscitation of the newborn. Neonatal and pediatric medicine. London-Butterworth: 1985.
- 38.**Nelson KB, Ellenberg JH: Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. Pediatrics 1981;68: 36.
- 39.**Nelson KB, Leviton A: How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? AmJ Dis Child 1991;145: 1325.
- 40.**Nijhuis JG, Kruyt N, Van Wijck JA: Fetal brain death. Two case reports. Br J Obstet Gynecol 1988;95: 197.
- 41.**Perlman JM, Track ED: Renal injury in the asphyxiated newborn infant: Relationship to neurologic outcome J Pediatr 1988;113: 875.
- 42.**Patriarco MS. Viechucky BM: A study on intrauterine fetal resuscitation with Terbutaline. Am J Obstet Gynecol 1984;157: 384.
- 43.**Paul RC, Sharer DM, Rian RM: Amnioinfusion during labor complicated by particulate meconium stained amniotic fluid decreases neonatal morbidity. Am J Obstet Gynecol 1994;170: 842.
- 44.**Robertson NRC: Failure to breathe at birth: Causes and assesment. The Turkish Journal of Pediatr. 1991;33: 253.
- 45.**Steer PJ, Eigbe I, Lissauer TS, Beard RW; Interrelationships among abnormal cardiotocogram in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH and Apgar scores. Obstet Gynaecol 1989;74: 715.
- 46.**Saling E, Schneider D: Biochemical supervision of the fetus during labor. Br J Obstet Gynecol 1967;74: 799.
- 47.**Sarnat HB, Sarnat MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch Neuro.1976;133: 695.
- 48.**Shankaran S, Wouldt E, Keopke T: Acute neonatal morbidity and longterm central nervous system sequela of perinatal asphyxia in term infants. Early Hum Dev 1991;25: 135.

49. Scott JR, DiSaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN: Danforth's Obstet and Gynecology. 6th ed JB Lippincott comp, Philadelphia, p455, 1990.
50. Stoddart RA, Dark SL: In utero ischemic injury: Sonographic diagnosis and medicolegal implications. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159: 23.
51. Eric H. Dellinger, MD, Frank H. Boehm, MD, and Martin M. Crane, PhD: Electronic fetal heart rate monitoring: Early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress, and fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 2000 ;182: 214-20.
52. Kubli FW, Hon EH, Khazin AF, Takemura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 104: 1190-206.
53. Vintzileos AM, Egan JFX, Campbell WA: Asphyxia at birth as determined by cord blood pH measurements in preterm and term gestations: Correlation with neonatal outcome. *Journal of Maternal Fetal Medicine* 1992;1: 7.
54. Marrin M, Paes BA: Birth asphyxia: Does Apgar score have diagnostic value? *Obstet Gynaecol* 1988;72: 120.
55. Johnson JWS, Richard DS: The case for routine umbilical blood acid-base studies at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162: 621.
56. Page FO, Martin JN, Palme SE, Martin RW: Correlation of acid-base status with Apgar scores and fetal heart rate tracings. *Am J Obstet Gynecol* 1986 ;154: 1306.
57. Perlman JM: Systematic abnormalities in term infants following perinatal asphyxia. *Clinics in Perinatology* 1989;16: 475.
58. Sykes GS, Mallory PM, Johnson P: Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet* 1982;1: 494.
59. Low JA, Robertson DM, Simpson LY: Temporal relationships of neuropathologic condition caused by perinatal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160: 608.
60. Haverkamp AD, Thompson ME, McFee JR: The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1976 ;125: 310.
61. Suiden JS, Young BK: Acidosis in the vigorous newborn. *Obstet Gynaecol* 1985 ;65: 361.
62. Eric H. Dellinger, MD, Frank H. Boehm, MD, and Martin M. Crane, PhD: Electronic fetal heart rate monitoring: Early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress, and fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 2000 ;182: 214-20.
63. Crawford JS, Chamberlain G: Apgar score and neonatal asphyxia. *Lancet* 1: 684, 1982.
64. Langendoerfer S, Haverkamp AD, Murphy J: Pediatric follow-up of a randomised controlled trial of intrapartum fetal monitoring techniques. *J Pediatr* 1980 ;97: 103.



- 65.** Grant A, O'Brien N, Joy MT: Cerebral palsy among children born during the Dublin randomised trial of intrapartum monitoring. *Lancet* 1980 ; 2: 1233, 1989.
- 66.** Gilstrap LC, Hauth JC, Hankins GD: Second stage fetal heart rate abnormalities and neonatal acidosis *Obstet Gynaecol* 1984 ;159: 666.
- 67.** Gilstrap LC, Hauth JC, Toussaint S. Second stage fetal heart abnormalities and neonatal acidosis. *Obstet Gynecol* 1984;63:209-13.
- 68.** Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Intrapartum Fetal Surveillance* in Spencer J.A.D, Ward R.H.T (eds), London, RCOG Press, 392, 1993.
- 69.** Wible JL, Petrie RH, Koons A, Perez A. The clinical use of umbilical cord acid-base determinations in perinatal surveillance and management. *Clin Perinatol* 1982;9:387-97.
- 70.** Gilstrap LC. Fetal acid-base balance. In R.K Creasy and R. Resnik, (eds.), *Maternal -Fetal Medicine*, Philadelphia, WB Saunders, 331, 1998.
- 71.** Fujikara T, Yoshida J. Blood gas analysis of placental and uterine blood during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1996;87:133-6.
- 72.** Gordon A, Johnson JWC. Value of umbilical blood acidbase studies in fetal assessment. *J Reprod Med* 1985;30:329-36.
- 73.** Thorp JA, Rushing RS. Umbilical cord blood analysis. *Clin Obstet Gynecol* 1999;26(4):695-709.