

Cilt 2, Sayı 2, Haziran 1994

Volume 2, Number 2, June 1994

PERİNATOLOJİ

DERGİSİ

Perinatoloji Derneği yayın organıdır

JOURNAL OF PERINATOLOGY

The Official Journal of Turkish Perinatology Society



LOGOS

Cilt 2, Sayı 2, Haziran 1994

Volume 2, Number 2, June 1994

PERİNATOLOJİ **DERGİSİ**

Perinatoloji Derneği yayını organıdır

JOURNAL OF PERINATOLOGY
The Official Journal of Turkish Perinatology Society

LOGOS

PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Perinatoloji Derneği Yayın Organı

EDİTÖR

Vildan OCAK

YARDIMCI EDİTÖRLER

Cihat ŞEN

Umur ÇOLGAR

DANIŞMA KURULU

Çiğdem ALTAY	Özdemir HİMMETOĞLU
Ahmet ARVAS	Lütfü ÖNDEROĞLU
Nazif BAĞRIAÇIK	Hadi ÖZER
Sinan BEKSAÇ	Fahri KARAGÖZLÜ
Gülay CAN	Umur KUYUMCUOĞLU
Candan CENGİZ	Nilgün KÜLTÜRSAY
Yavuz CEYLAN	Ferit SARAÇOĞLU
Nur DANIŞMEND	Ayhan SONGAR
Uğur DİLMEN	Yunus SÖYLET
Ali Ceylan ERDEN	Bekir Sıtkı ŞAYLI
Ayten ERGİNEL	Turgay ŞENER
Erdoğan ERTÜNGEALP	Necati TOLUN
Eflatun GÖKŞİN	Orhan ÜNAL
Oya GÖKMEN	Hikmet YAVUZ
Hikmet HASSA	Atıl YÜKSEL

YÜRÜTME KURULU

Rıza MADAZLI Seyfettin ULUDAĞ Can KAVUZLU Ali BENİAN

Yazışma adresi: PK. 34 Cerrahpaşa - İstanbul - 34301

Tel: 0212-589 11 41 Fax: 0212-529 99 37

Editor:
Vildan OCAK

Yardımcı Editör:
Cihat ŞEN
Umur ÇOLGAR

Yıldız Posta Cad.
Sizcan Apt. No: 36 D.66-67
80280 Gayrettepe-İSTANBUL
Tel: 0212-288 05 41 - 0212-288 50 22
Fax: 0212-267 61 85

Hazırlık ve Baskı:
Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.

1994 yılı 4 sayı abone bedeli
200.000.- TL'dir (KDV dahil).
Abone olmak isteyenlerin
abone bedelini LOGOS
YAYINCILIK TİC. A.Ş
254320 no'lu Posta Çeki
hesabına yatırmaları yeterlidir.

Yılda 4 kez,
Üç ayda bir yayınlanır

İÇİNDEKİLER

Perinatal Patoloji	
<i>F. AKSOY</i>	71-72
Normal ve Riskli Gebelerde Uterin Arter Doppler Bulguları	
<i>M. YAYLA, A. BİLİCİ, C.E. TANER, A. GÜNGÖREN, A.C. ERDEN</i>	73-76
İntrauterin Gelişme Geriliği Bulunan Fetüslerin Beyin Orta Atardamarında Doppler Analizi	
<i>G. ERKİLİNÇ, N. ALTUNCU, İ. POLAT, Ü. ÇARKMAN, Y. CEYLAN, E. ODABAŞI</i>	77-80
Birinci Trimesterdeki Anormal Gebeliklerde Renkli Doppler Ultrasonografi ile Uteroplazental Kan Akımının Değerlendirilmesi	
<i>M. ÜSTÜN, T. EGELİ, İ. ÇELEBİ, N. SOLAK, M. NURLUOĞLU</i>	81-84
Fundus-Pubis Ölçümü İle Fetal Ağırlık Tahmini	
<i>H. GÖRGEN, U. KUYUMCUOĞLU, B. ERGÜN, M. APİ</i>	85-88
Doğum Kilosunu Etkileyen Faktörler	
<i>S. KADANALI, A. ÖNVURAL, O. ERTEN</i>	89-93
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1986-1992 Yılları Arasındaki Perinatal Otopsi Olgularının İrdelenmesi	
<i>R. MADAZLI, S. ULUDAĞ, F. AKSOY, C. ŞEN, V. OCAK</i>	94-100
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1986-1992 Yılları Arasındaki Perinatal Mortalite Oranları ve Nedenleri	
<i>R. MADAZLI, G. GÜLÇEŞME, C. ŞEN, V. OCAK</i>	101-107
SSK Okmeydanı Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde Beş Yıllık Perinatal Mortalite Oranlarının Değişimi	
<i>K. KEPKEP, C. YENER, L. TOPÇU</i>	108-111
Amniotik Sıvı Volümü, Plasental Grade ve Plasental Morfolojik Değişikliklerin Fetal Prognoz Açısından Değerlendirilmesi	
<i>M. ALTUĞ, T. TUNA, D. KÜPELİOĞLU, A. KASABALIGİL, S. BOZKURT</i>	112-115
Preeklampsinin Önceden Belirlenmesinde İdrarda Kalsiyum-Kreatinin Oranının Değeri	
<i>E. MÜNGEN, Y.Z. YERGÖK, A.A. ERTEKİN, M. GÜLTEPE, İ. ÜLGENALP</i>	116-120
Konjenital Kalça Çıkığının Oluşmasında İn Utero Fetal Situs ve Prezentasyonun Önemi	
<i>A. ÜNER, A. İNAN, A. ALİOSMANOĞLU, O. ÖZÇÖREKÇİ, E. OKUMUŞ</i>	121-123

Perinatal Patoloji

Figen AKSOY

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Fetal ve Perinatal patoloji reproduktif kayıpların mekanizması ve sebepleriyle ilgilenen, büyük ölçüde otopsiye dayanan bir uzmanlık alanıdır⁽¹⁾. Perinatal dönem patolojisi, erişkin ve çocukluk çağı patolojisinden farklılık gösterir. Bu farklılık hem patolojik olayların özelliğinden hem de büyüme ve gelişme zeminindeki kompleks değişikliklerden kaynaklanır^(2,3).

Son yıllarda fetal değerlendirmeler için kullanılan non-invaziv tetkikler, malformasyonların ve herediter hastalıkların prenatal tanısı için yapılan çalışmalar, ölü fetüslerin ve yenidoğanların detaylı patolojik incelenmesi isteğini artırmıştır. Yine de zaman zaman fetus materyelinin önemsenmediği gözlenebilmektedir. Bunun nedeni büyük olasılıkla materyelin yani otopsinin çekici olmaması ve spesifik tanı koymanın zorluklarıdır⁽²⁾.

Perinatal otopsiler, ancak perinatal patoloji ile ilgili bilinçli patoloğlar tarafından yapıldığı zaman yararlı olacağı günümüzde de kabul edilmektedir. Dikkatli ve iyi incelenmiş bir otopsi, yeterli klinik bilgi ile birlikte dış muayene, ağırlık ve ölçümler, radyografi ve fotoğraf, plasenta incelemesi, makroskopik ve mikroskopik bulgular, gelişim maturasyonu ve aydınlatıcı bir epikrizden oluşmalıdır^(4,2).

1992 yılında "College of American Pathologists" tarafından bir otopsi konferansı düzenlenerek otopsi oranlarının düşüşü üzerinde durulmuştur. 1940 yılındaki % 50'lik oranın 1988 yılında % 15'e düştüğü ancak perinatal ve neonatal yaş grubunda bu oranın yüksek olduğu bildirilmiştir. Pittsburg Magee Women's Hospital'da perinatal otopsi oranı ise 1985'de % 68 iken (ölü doğum % 83, neonatal % 62) aynı hastanenin erişkin bölümünde otopsi oranı % 30 olarak saptanmıştır^(2,5). Yurdumuzda en çok

otopsi yapan bir fakülte hastanesi olarak 10 yıllık otopsi materyelimizde (1978-1988) otopsi sayımız 2260'dır. Bunun % 46'sı erişkin ve çocuk, % 54'ü perinatal döneme (% 60.42 ölü doğum, % 39.58 Neonatal dönem) rastlamaktadır. Son 5 yıllık otopsi sayımız ise 1086 olup % 41 erişkin ve çocuk, % 59'u perinatal ölümlerdir (% 62 ölüdoğum, % 38 neonatal dönem). Perinatal otopsi oranımız erişkine göre her iki 10 ve 5 yıllık periyotta erişkine göre yüksektir (Tablo 1-2).

Perinatal otopsi bizlere neler sağlar, amacı nedir?

Perinatal otopsinin sağladığı bilgiler klinik uygulamalarda farklı alanlarda yararlı olmaktadır. Bilindiği gibi gelişmiş ülkelerde perinatal mortalite oranı düşüktür. Bu bölgelerde gebeliğin doğal sonucu olarak sağlıklı bebekler doğmaktadır. Ancak perinatal mortalite oranlarının yüksek olduğu ülkelerde aileler suçlu aramaksızın yanlış giden şeyin ne olduğunu tartışmak, özellikle ilk gebelikte ölümle karşılaşıldı ise, sonraki gebeliklerinde ölümün tekrarlama riskinin ne olduğunu bilmek istemektedirler.

Tablo I. Erişkin ve perinatal dönem 10 yıllık otopsi dağılımı

10 yıllık (1978-1988) otopsi sayısı:2260	
Erişkin ve çocuk	% 46
Perinatal dönem	% 54
Ölüdoğum	% 60.42
Neonatal dönem	% 39.58

Tablo II. Erişkin ve perinatal dönem 5 yıllık otopsi dağılımı

5 yıllık (1989-1993) otopsi sayısı:1086	
Erişkin ve çocuk	% 41
Perinatal dönem	% 59
Ölüdoğum	% 62
Neonatal dönem	% 38

Perinatologlar hastalarına gelecekteki gebeliklere yol gösterebilmek ve antenatal tanılarını doğrulamak için otopsi bilgilerine gereksinim duymaktadır. Bu bilgiler doğru nüks riskini saptayabilir, sonraki gebelikleri gözetim altında tutarak bebeklere uygun planları başlatabilirler.

Bebek canlı doğar ve yeni doğan döneminde ölürse, klinikçi onun maturasyonunu bilmek, bebek yaşarken koyduğu tanıyı doğrulamak, ölüm nedenini ve uyguladığı tedavinin komplikasyonlarını saptamak için yine otopsiye gereksinim duyar. Dolayısıyla reproduktif kayıplara danışmanlık yaparak ailelere ve klinisyenlere yol göstermektedir^(2,3).

Perinatal otopsilerin bir diğer yararı da perinatoloji ünitelerinin kontrol mekanizması olmasıdır. Otopsi sonuçları ile antenatal tanı testlerinin, fetal terapinin ve selektif terminasyon gibi müdahalelerin yerinde olup olmadığı ortaya çıkarılır⁽⁵⁾.

Perinatal otopsilerin uygulamasındaki bir başka nedende araştırma amacıdır. İnsan perinatal fizyolojisi ve patofizyolojisinin bir çok yönleri otopsi materyeli çalışmalarıyla anlaşılabilmiştir.

Fetus ve infant ölümlerinin epidemiyolojik açıdan araştırmakda otopsinin esas ilgi alanlarından biridir. Otopsiler bir toplum içindeki perinatal mortalite oranının sosyoekonomik faktörlerle ilişkisinde yansıtır ve sağlık ünitelerinden bildirilen sonuçların kontrolünü sağlar. Ölüm raporlarının doğru yazılması ve perinatal mortalite kaynaklarına doğru sonuçların verilmesi için mutlaka otopsi ile verifiye edilmelidir.

Otopsinin bir diğer katkısında eğitimdir. Perinatoloji ile uğraşan gerek patolog ve gerekse klinisyen rutin otopsi sırasında bir çok şey öğrenir ve deneyim kazanır.

Çok geniş kapsamlı olan konumuzu, perinatal otopsi amaçlarını özetleyecek olursak:

1. Ölüm sebebinin açıklanması
2. Büyüme ve gelişmedeki sapmaları saptamak
3. Organ ve doku patolojisini incelemek
4. Klinik bulguları açıklamak
5. Sağlık ünitelerini kontrol etmek ve sağlık politika sını tayin eden kişilere yol göstermek
6. Eğitim ve araştırma yapmak
7. Bölgesel ve uluslararası istatistiklere katkı ve otopsi protokollerini standardize etmektir.

Ayrıca otopsi merkezleri, dikkatli yapılan incelemelerle embriyofetal ve perinatal hastalıklar bilimindeki ilerlemeleri sağlayacak bilgileri biriktirebilir ve yeni hastalıkların kaydedilmesini sağlar.

KAYNAKLAR

1. **Wigglesworth JS:** Causes and Classification of Fetal and Perinatal Death. In Wigglesworth JS, Singer DB, (ed): Textbook of fetal and perinatal Pathology. Boston. Blacwell Scientific Publications, 3-7, 1991.
2. **Keeling JW:** The perinatal necropsy. In Kelling JW (ed): Fetal neonatal pathology, Springer-Verlag, London, Berlin, Neidelberg, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest 1-3, 1993.
3. **Wigglesworth JS:** Perinatal pathology, (Major Problems in Pathology; v.15) 1-5, 1984.
4. **Kalousek DK, Baldwin VJ, Dimmick JE, Norman MG, Cimolai N, Andrews A, Pradice B:** Embryofetal-perinatal Autopsy and Placental Examination. In Dimmick JE, Kalousek DK, (ed) Developmental Pathology of the Embryo and Fetus, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 41 -51, 1992.
5. **Macpherson TA, Stocker JT:** The pediatric autopsy. In Stocker JT, Dehner LP, (ed): Pediatric pathology. 1. volum. J.B. Lippincott company, Philadelphia, 3-5, 1992.

Normal ve Riskli Gebelerde Uterin Arter Doppler Bulguları

Murat YAYLA, Aslan BİLİCİ, Cüneyt E. TANER, Arif GÜNGÖREN, A. Ceylan ERDEN

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı ve Radyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Obstetrikte fetal ve maternal damarlarda Doppler incelemeleri klinik uygulamalara yardımcı olmaktadır. Bu çalışmanın amacı, normal ve riskli gebelerde uterin arter Doppler bulgularının dağılımını saptamaktır. Gebelik bulguları normal olan 48 olgu ile riskli gebeliği olan 62 olgunun uterin arter ortalama sistoldiastol (S/D) oranları renkli Doppler ultrasonografi ile prospektif olarak değerlendirildi. Normal gebelerde ortalama S/D oranı 2.21 ± 0.51 riskli gebelerde ise 2.72 ± 1.15 bulundu ($p < 0.001$). İlerleyen gebelik haftaları ile riskli grubun S/D oranlarında düşüş normal grubun gerisinde kaldı. Fetal anomalilerde normal S/D, hipertansiyon olgularında ise patolojik S/D oranları ile karşılaştırıldı. Riskli gebelerde uterin arter S/D oranları normal gebelere göre yüksek bulunmakta, 3. trimesterde beklenen S/D azalışı yeterli düzeyde olmamaktadır.

Anahtar kelimeler: Riskli gebelik, Uterin arter, Doppler ultrasonografi

Uterine Artery Doppler Findings in Normal and in High Risk Pregnancies

Doppler examinations in maternal and fetal circulations assist clinical applications. The aim of this study is to investigate the distribution of the uterine artery Doppler findings in normal and high risk pregnancies. Uterine artery systol to diastol ratio (SID) of 48 normal and 62 high risk pregnant women was evaluated prospectively by color Doppler ultrasonography. Mean SID ratio was found 2.21 ± 0.51 in normal pregnant and 2.72 ± 1.15 in high risk pregnant ($p < 0.001$). While the gestational age advances, fall in SID ratio of the high risk group was behind of the normal group's SID ratio fall. Normal SID ratio in fetal abnormalities and pathological SID ratio in hypertensive cases were confronted. Uterine artery SID ratio of the high risk pregnant was found greater than normal pregnant and expected decline of SID ratio in the 3th trimester was insufficient.

Key words: High risk pregnancy, Uterine artery, Doppler ultrasonography

GİRİŞ

Gebe uterusunda Doppler velosimetri (akım hızı dalga formu) incelemeleri riskli gebeliklerin erken tanınması ve izlenmesinde yardımcı bir yöntem olarak yerini almaktadır. Özellikle hipertansiyonun eşlik ettiği gebeliklerde uterin arterlerde yüksek sistol/diastol (S/D) oranının ve yüksek rezistans indeksinin varlığı, fetal ve maternal prognozunu olumsuz yönde etkilebileceğini göstermiştir^(1,2,3). Bu çalışmadaki amacımız klinikte riskli olarak kabul edilen gebelerde, uterin arter S/D oranlarının dağılımını ve 2. ve 3. trimesterde gruplar arasındaki farklılıkları araştırmaktır.

HASTALAR ve METOD

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda, 15.4.1993 - 15.2.1994 tarihleri arasında ayaktan veya yatırılarak izlenen, 20-42. gebelik

haftaları arasındaki 110 olgu çalışmanın temelini oluşturdu. Olgular klinik ve laboratuvar yönden normal olanlar ve olmayanlar şeklinde ve gebelik haftası yönünden 26. haftadan önce ve sonra olacak şekilde ikiye ayrıldı. İkiz gebelik, in utero fetal ölüm olguları çalışma kapsamına alınmadı. Ultrasonografi ve Doppler incelemeleri aynı fakültenin Radyoloji Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Olgularda, supin pozisyonda, renkli Doppler tekniği kullanılarak (Toshiba SSA-270, 3.75 mHz transduser), uterin arter dalga formları araştırıldı. Uterin arterler ana dalın uterusu girdiği alt segment hizasında ve ortalama $\pm 2-3$ cm. uzaklıkta görüntüledi, tipik dalga formunun elde edilmesi ile tam kesinleştirildi. En az 5 uniform dalga boyunun izlenmesini takiben görüntü durduruldu. Her uterin arterde sistol piki ve diastol sonu değerleri ölçülerek S/D oranları ayrı ayrı hesaplandı, ortalamaları ve farkları bulundu. İstatistiksel yöntem olarak Student t ve Mann Whitney U testleri kullanıldı, $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma grubunu oluşturan gebeler 20-42. gebelik

Tablo I. Riskli gebe grubunda klinik tanı.

Klinik Tanı	n
Gebelik+hipertansiyon	20
Maternal ağır sistemik hastalık	17
Fetal anomali	11
Oligohidramnios	7
Myoma Uteri	5
Erken membran rüptürü	2
RH uygunsuzluğu	2
Plasenta previa	2
Ablasyo plasenta	1
Miad geçmesi	1
Toplam	68*

*: 6 olguda çift tanı

haftaları arasında yer aldı. Olguların 48'i normal, 62'si riskli gebelik olarak değerlendirildi. Riskli grubun tanıları: gebelik+hipertansiyon (n:20), maternal ağır sistemik hastalık (n: 17), fetal anomali (n:11), oligohidramnios (n:7), myoma uteri (n:5), erken membran' rüptürü (n:2), RH izoimmünizasyonu (n:2), plasenta previa (n:2), ablasyo plasenta (n:1) ve miad geçmesi (n:1) idi. Olguların altısında birden fazla risk faktörü saptandı (Tablo I). Maternal ağır sistemik hastalıklar sırasıyla; medikal tedavi gerektiren hipo veya hipertiroidi (n:5), kalp kapak hastalığı ve kalp yetersizliği (n:4), kronik böbrek yetersizliği ve üriner enfeksiyon (n:2), sistemik malignite (n:2), viral hepatit (n:1), Hellp sendromu (n:1), hemolitik anemi (n:1), nörolojik sekele bağlı kuadriparezi (n:1) idi.

Normal ve riskli gebe gruplarının yaş ve gebelik haftası dağılımı çalışmaya etkileyecek bir farklılık göstermedi. Normal gebe grubunun uterin arter ortalama S/D oranı 2.21 ± 0.51 , riskli gebe grubunun ise 2.72 ± 1.15 bulundu. Normal gebelerin uterin arter S/D oranı, riskli gebelerin uterin arter S/D oranından istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu (t:7.19; $p < 0.001$) (Tablo II).

Riskli gebe grubu içinde ilk dört sırayı alan hipertansiyon, fetal anomali, maternal sistemik hastalık

Tablo II. Normal ve riskli gebelerde yaş ve gebelik haftası.

	Normal Gebe	Riskli Gebe	t	p
Yaş	26.02 ± 4.23	27.80 ± 5.81	1.94	> 0.05
Gebelik haftası	31.12 ± 6.44	32.77 ± 5.72	1.18	> 0.05
Uterin Arter S/D	2.21 ± 0.5	2.72 ± 1.15	7.19	< 0.001

Tablo III. Riskli gebeler içinde ilk dört sırayı alan tanılar ve uterin arter S/D oranı.

	S/D	Diğer S/D	t	p
Hipertansiyon (n:20)	3.35 ± 1.62	2.44 ± 0.68	6.39	< 0.001
Maternal hastalık (n:17)	2.68 ± 1.30	2.74 ± 1.08	0.47	> 0.05
Fetal anomali (n:11)	2.27 ± 0.52	2.82 ± 1.22	10.22	< 0.001
Oligohidramnios (n:7)	2.54 ± 0.84	2.77 ± 1.21	1.80	> 0.05

Tablo IV. Normal ve riskli gebelerde 2. ve 3. trimester uterin arter S/D oranı.

Gebelik Haftası	Normal S/D	Riskli S/D	t	p
20-26	2.37 ± 0.69	2.88 ± 1.39	142*	> 0.05
27-42	2.12 ± 0.34	2.68 ± 1.07	20.39	< 0.001
t	7.5	1.2		
p	< 0.001	> 0.05		

* Mann Whitney U test değeri

ve oligohidramnios olguları incelendiğinde bunlardan hipertansiyon olgularının S/D oranının diğerlerine göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu, fetal anomali olgularının ise normal S/D oranı gösterdiği saptandı (Tablo III).

Gebelik haftası 26 ve daha öncesinde olan gebelerde, normal ile riskli grupların uterin arter S/D oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken (U:142; $p > 0.05$), gebelik haftası 26'nın üzerinde olan gebelerde saptanan fark istatistiksel olarak ileri derece anlamlı bulundu (t:20.39; $p < 0.001$) (Tablo IV).

Riskli gebelerin bulunduğu grupta, 26. gebelik haftasından sonra S/D oranı azaldı, ancak bu azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (t: 1.23; $p > 0.05$). Normal gebelerin olduğu grupta ise 26. gebelik haftasından sonra S/D oranındaki azalış anlamlı bulundu (t:7.49; $p > 0.001$) (Tablo IV).

TARTIŞMA

Uterin arter akımı düşük rezistanslı ve diastol komponenti olan bir akım şeklidir⁽⁴⁾. Çeşitli indeksler

ile bu akım ölçülebilir⁽⁵⁾. Schulman'a göre⁽⁶⁾, uterin arterdeki düşük rezistanslı akım ancak 20. gebelik haftasından sonra ortaya çıkar ve 26. haftadan sonra patolojik değerler ile karşılaşılmaz. Gebeliğin 20. haftasına kadar öncelikle arkuat arterlerin rezistansı düşük bulunur. Biz çalışmamızda doğrudan uterin arter akımını ölçtüğümüz için, alt sınır olarak 20. gebelik haftasını, gruplar arasındaki sınır olarak da 26. gebelik haftasını kullanmayı tercih ettik.

Uteroplaster yatakta rezistans artışının S/D oranında artışa neden olduğu bilinmektedir⁽⁷⁾. Bazı riskli gebe gruplarında S/D oranında artış olduğu, diastolik akımın azaldığı bildirilmiştir^(1,8,9,10). Çalışma grubumuzda riskli olarak kabul ettiğimiz gebelerdeki uterin arter S/D oranını, normal gebelerdeki S/D oranından daha yüksek bulduk.

McCowan⁽⁹⁾ plasentaya yakın veya subplaster damarlardaki S/D oranının 20. gebelik haftasından sonra en alt değerlere indiğini ve gebelik sonuna kadar hemen hemen aynı değerlerde kaldıklarını göstermiştir. Trudinger⁽¹⁾ subplaster damarlarda, 28. gebelik haftasından sonra S/D oranının 1.4-1.6 arasında bulunduğunu bildirmiştir. Fleischer⁽²⁾ 2.6 ve altındaki değerleri normal süren bir gebeliğin göstergesi olarak kabul etmiştir. Favre⁽¹¹⁾ çalışmasında, 3 ve üzerindeki S/D oranına sahip gebeliklerin komplikasyon oranının yüksek olduğunu bulmuştur. Khong⁽¹²⁾ preeklamptiklerde plasentasyonun tamamlanmadığını veya eksik kaldığını ileri sürmüştür. Adamson⁽⁷⁾ hipertansiyonun S/D oranını doğrudan etkilemediğini, daha çok ölçüm yapılan noktanın periferindeki rezistansın önemli olduğunu vurgulamıştır.

Çalışmamızda, uterin arter S/D oranını normal gebelerde 2.2, riskli gebelerde ise 2.7 bulduk. Bulduğumuz bu değerler Fleischer'in⁽²⁾ değerleri ile benzerlik gösterdi. Trudinger'in⁽¹⁾ değerlerinden farklı olmamızı plasentaya çok yakın olmayan damarlarda ölçüm yapmamıza bağladık. Hipertansif gebelerimizin S/D değerleri Favre'ın⁽¹¹⁾ bildirdiği olgular ile paralellik gösterdi. Fetal anomali olgularında uterin arter S/D oranı normal bulundu; bu oranın fetal anomaliler için yardımcı bir gösterge olamayacağını düşünmekle beraber olgu sayısının azlığı kesin bir yorum yapmamıza engel oldu. Ayrıca, sistemik ağır hastalığı olan bazı gebelerde karşılaşılan

yüksek S/D oranlarının, Adamson⁽⁷⁾ ve Khong'un⁽¹²⁾ preeklamptikler için ileri sürdükleri gibi, uteroplaster rezistansla ortaya çıkan yükselmeye ilgili olabileceğini düşündük.

Riskli gebe grubunda 2. ve 3. trimester değerleri arasında istatistiksel fark bulamazken, normal gebe grubunda 3. trimesterde S/D oranının azaldığını gözledik. Riskli gebelerde 3. trimesterdeki S/D oranını, normal gebelerde damar rezistansının bir süre daha yüksek seyredebildiği 2. trimester değerlerinin de üzerinde bulduk. Bunu da iki grup arasında önemli bir farklılık olarak değerlendirdik.

SONUÇ

Riskli olarak sınıflandırılan gebelerin uterin arter Doppler sistol/diastol oranı, normal gebelerinkinden yüksek bulunmuştur. Normal ve riskli gebelerde, 26. gebelik haftasına kadar sistol/diastol oranları benzerlik gösterirken, 26. gebelik haftasından sonra normal grupta bu değerler azalmakta, riskli grupta ise anlamlı bir değişiklik olmamaktadır. Fetal anomalilerin uterin arter S/D oranları normal olgulara benzer çıkarken, sistemik ağır hastalık durumunda S/D oranlarında yüksek, hipertansiyon olgularında ise daha yüksek değerler ile karşılaşılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM: Flow velocity waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical placental circulations. Am J Obstet Gynecol 152:155-63, 1985.
2. Fleischer A, Schulman H, Farmakides G, Bracero L, Grunfeld L, Rochelson B, Koenigsberg M: Uterine artery Doppler velocimetry in pregnant women with hypertension. Am J Obstet Gynecol 54:806-13, 1986.
3. Harington KF, Campbell S, Bewley S, Bower S: Doppler velocimetry studies of the uterine artery in the early prediction of pre-eclampsia and intrauterine growth retardation. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 42:14-20, 1991.
4. Farmakides G, Schulman H, Schneider E: Surveillance of the pregnant hypertensive patient with Doppler flow velocimetry. Clin Obstet Gynecol 35(2):387-941, 1992.
5. Campbell S, Diaz-Racasens J, Griffin DR, Cohen-Overbeek TE, Pearce JM, Willson K, Teague MJ: New Doppler technique for assessing uteroplacental blood flow. Lancet 26(1):675-7, 1983.
6. Schulman H, Fleischer A, Farmakides G, Bracero L, Rochelson B, Grunfeld L: Development of uterine artery compliance in pregnancy as detected by Doppler ultrasound. Am J Obstet Gynecol 155:1031-36, 1986.
7. Adamson SL, Morrow RJ, Bascom PA, Mo LY, Ritchie JW: Effect of placental resistance, arterial diameter and blood pressure on the uterine arterial velocity waveform: a computer modelling approach. Ultrasound Med Biol 15:437-42, 1989.
8. Kofinas A, Penry M, Greiss FC, Meis PJ, Nelson LM: The effect of placental location on uterine artery flow velocity waveforms. Am J Obstet Gynecol 159:1504-8, 1988.
9. McCowan LM, Ritchie K, Mo LY, Bascom PA, Sherret H: Uterine artery flow velocity waveforms in normal and growth

retarded pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 158:499-504,1988.
10. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM: Uteroplacental blood flow velocity-time waveforms in normal and complicated pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 92:39-44,1985.
11. Favre R, Ditesheim PJ: Value of Doppler of the uterine arteries and the association of uterine and umbilical velocimetry in

pregnancies at risk. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Abst)* 20:261-68,1991.
12. Khong TY, De Wolf F, Robertson WB, Brosens I: Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by preeclampsia and by small for gestational age infants. *Br J Obstet Gynecol* 93:1049-53,1986.

İntrauterin Gelişme Geriliği Bulunan Fetusların Beyin Orta Atardamarında Doppler Analizi

Gürsel ERKİLİNÇ, Nevin ALTUNCU, İbrahim POLAT, Ülkü ÇARKMAN,
Yavuz CEYLAN, Engin ODABAŞI

SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Perinatoloji Servisi

ÖZET

28-42 gebelik haftalarında, intra uterin gelişme geriliği bulunan 56 ve aynı gebelik haftalanındaki sağlıklı 45 fetusun beyin orta atardamarında Pulsatil indeks değerlerine bakıldı. 28-39. haftalarda gelişme geriliği bulunan fetuslarda Pulsatil indeks değeri azalması, normal gruba göre ileri derecede anlamlı bulundu. Pulsatil indeks azalması kötü perinatal sonuçlarla birlikteydi. Yüksek riskli gebelerde, beyin orta atardamarı pulsatil indeks değerinin hipoksik fetusu erken tanımayaya yardımcı olabileceği kabul edildi.

Anahtar kelimeler: İntrauterin gelişme geriliği, Beyin orta atardamarı doppleri, Perinatal sonuç

Middle Cerebral Artery Pulsatility Index Values of IUGR Fetuses

In this study middle cerebral artery pulsatility index values were measured in 56 fetuses with intrauterine growth retardation and in 45 healthy fetuses between 28-42 gestational weeks. In fetuses with intrauterine growth retardation between 28-39 gestational weeks, the decrease in Pulsatility index was found highly meaningful compared with control grup. The decrease in Pulsatility index was associated with poor perinatal outcomes. In high risk pregnancies, middle cerebral artery values were accepted to help for early diagnosis of hypoxic fetuses.

Key words: Intrauterine growth retardation, Middle cerebral artery doppler, Perinatal outcome

GİRİŞ

Fetal dolaşım fizyolojisi önceleri hayvan deneylerinde anlaşılmaya çalışılıyordu. Bu deneylerde, fetuslarda kan akım dinamiğinin hipoksiye bağlı olarak değiştiği, vital organların lehine kan akımının yeniden düzenlendiği, arteryel oksijen basıncının düşmesiyle beyine giden kan miktarının arttığı gösterildi⁽¹⁾. Daha sonraki yıllarda, kan akımlarının araştırılmasında doppler prensibinin kullanılması, insan fetüslerinde hemovasküler dolaşım fizyolojisinin noninvaziv değerlendirilmesini sağlamıştır.

Fetal dolaşımında önceleri umbilikal arter (UA), izleyen yıllarda uterin artere ait doppler değerleri ve giderek tüm ana damar doppler değerleri araştırıldı. Wladimiroff ve arkadaşları 1986 yılında, gelişme geriliği bulunan fetuslarda, Internal karotid arterin (ICA) diastol sonu akımında artış ve buna bağlı olarak Pulsatil İndeks'de (PI) bir azalma olduğunu

yayınladılar⁽²⁾. Bu çalışmada intrauterin gelişme geriliği (IUGG) bulunan insan fetuslarında PI'in, karotid atardamarında (internal karotid arter; ICA) azaldığı, inen aorta ve UA'de arttığı gösterildi. Fetal periferik organlar ve plasentada vasküler direnç artarken, fetal beyinde bu direncin azalması "beyinin korunma etkisi" olarak tanımlandı^(2,3,4).

IUGG bulunan, hipoksik ve anemik fetuslarda beyin orta atardamarında (Middle Cerebral Arter; MCA), diğer beyin atardamarlarında olduğu gibi PI değerlerinin azaldığı^(2,3,5,6) ve MCA'in fetal beyin akımı içinde daha kolay bulunduğu belirtilmiştir⁽⁷⁾.

Beyin atardamarlarında diastol sonu akım artışı ölçümleri, fetal prognoz ile ilişkili bulunmuştur^(3,8,9)

Bu çalışmada, IUGG tanısı konulmuş fetuslarda MCA diastol sonu akım artışına bağlı olarak PI değerlerindeki değişiklikler değerlendirilmiş ve perinatal sonuçlar gösterilmiştir.

MATERİYAL ve METOD

SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Perinatoloji Servisi tarafından Mayıs-Kasım 1993 tarihleri arasında, İUGG tanısı ile izlenen 28-42 gebelik haftalarındaki 56 hasta çalışma grubuna alındı. Amniotik sıvı indeksleri (ASI) hesaplandı. İUGG tanısı, fetal karın çevresinin 10. persantilin altında bulunması, iki haftalık dönemde artma göstermemesi ile konuldu. Bu hastaların MCA doppler PI ölçümleri, doğumdan 1-10 gün önce yapılmıştır.

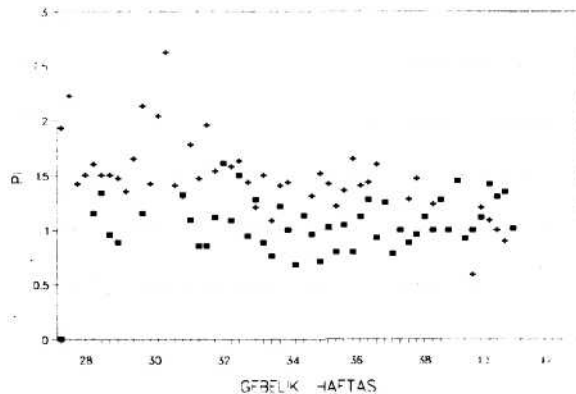
Preeklampsi, diabetes v.b. gebeliği komplike edebilecek bir hastalığı bulunmayan, SGA (Gebelik yaşma göre küçük) bebek doğum öyküsü taşımayan, 28-42 gebelik haftalarında bulunan 45 sağlıklı gebe ile kontrol grubu oluşturuldu. 1. trimester USG'leri bulunan kontrol grubundaki gebeliklerin gebelik yaşları, son yapılan USG'de baş, karın çevresi ve femur ölçümleri ile doğrulandı ve MCA doppleri yapılarak PI değerleri saptandı. Neonatal sonuçlar, PI değerleri karşılaştırıldı. PI değeri 1 ve altında olan olgulara ait neonatal sonuçlar yeniden değerlendirildi.

MCA doppleri uygulaması Toshiba SSA-270 A scanner ile, 3.75 MHz probe kullanılarak medium filtre ayarında yapıldı. Fetal başa minimal basınç uygulandı ve revers akım oluşturulmadı⁽¹⁰⁾. MCA, fetal kranyumun transvers kesitinde, talamus düzeyinde gösterildi ve Sylvian fissürde ayırılarak akım dalgaları oluşturuldu⁽¹¹⁾. Birbiri ile uyumlu 5-6 kardiyak atım dalgası görüldüğünde görüntü donduruldu. En az üç MCA kan akım dalgasında PI ölçüldü ve orta değer kaydedildi.

İstatistiksel analizde, çalışma grubu ve kontrol grubu PI değerleri karşılaştırılmasında Student t testi kullanıldı. Sensitivite ve spesifite, D. Arduini ve G. Rizzo tarafından 1990 yılında 1556 sağlıklı gebenin izlenmesi ile oluşturulmuş, MCA PI eğrilerine göre⁽¹²⁾ hesaplandı (Şekil 1).

BULGULAR

28-42. gebelik haftaları arasında bulunan kontrol grubu (AGA) ve çalışma grubuna (SGA) ait gebeler gebelik haftalarına göre sınıflanmış ve ortalama PI



Şekil 1. SGA ve AGA fetuslarda PI dağılımı (içi dolu kareler SGA, (+) AGA)

Tablo I. Çalışma ve kontrol grubuna ait ortalama, PI değerleri

GH	Kontrol grubu (AGA)		Çalışma grubu (SGA)		
	n	PI	n	PI	P
28-30	14	1.79±0.40	5	1.17±0.22	<0.001
31-33	9	1.56±0.20	10	1.14±0.28	<0.01
34-36	9	1.34±0.15	11	0.90±0.11	<0.001
37-39	8	1.42±0.14	14	1.10±0.19	<0.001
40-42	5	0.95±0.23	16	1.09±0.33	>0.05

PI: Pulsatil İndeks

GH: Gebelik Haftası

Tablo II. Sensivite-spesifite değerleri

	Çalışma Grubu	G.Mari (15)	R.Chandran (9)
Sensitivite	85.71	60.0	100.0
Spesifisite	51.11	87.0	50.0
PBD*	68.57	67.0	58.0
NBD**	74.19	83.0	100.0

* PBD: Pozitif Belirleyici Değer

** NBD: Negatif Belirleyici Değer

değerleri gösterilmiştir (Tablo I). 28-39. gebelik haftalarında bulunan çalışma ve kontrol grupları arasındaki PI değerlerindeki farklılık anlamlı bulunmuştur. 40-42. gebelik haftalarında ise anlamlı farklılık yoktur. Normal gebelerde gebelik haftalarına göre oluşturulmuş MCA, PI eğrisine göre⁽¹²⁾ sensitivite % 85.71, spesifisite % 51.11, PBD % 68.57, NBD % 74.19 hesaplanmış, ayrıca daha önce yapılmış iki çalışmaya ait sensitivite ve spesifisite değerleri ile birlikte tabloda gösterilmiştir (Tablo II).

İUGG grubunda ortalama doğum ağırlığı 2000 gramdır (1650±1250). Çalışma grubunda bulunan 36 hasta (% 64.28) preeklampsi tanısı almıştır. 21 olguda gelişme geriliğinin (GG) nedeni bilinmemektedir. Amniotik sıvı indeksi (ASI) 16 olguda ≤5, 19 olguda 5-12 cm'dir (ASI patolojik olanların yüzdesi % 62.5). Fetal distress endikasyonu ile 27 olguya (% 48.27) sezaryen uygulanmıştır. 5. dakika apgarı yediden küçük 7 (% 12.50), inutero ölüm 5, neonatal ölüm 5 (perinatal ölüm oranı % 17.85) olguda görülmüştür. Kronik hipoksinin geç belirtisi olan amnios sıvısındaki azalmanın artması, PI'deki azalma ile uyumludur (Tablo III). Çalışmamızda 5. dk. apgarı 7'den küçük ve perinatal ölüm saptanılan 12 olgunun 7'sinde PI≤1'dir. Yalnızca 2 olguda PI normal

Tablo III. Çalışma grubunda bulunan 56 olguya ait Perinatal sonuçlar ve gebelik haftalarına göre ortalama Pİ değerleri.

	Gebelik Haftaları						
	n	%	28-30	31-33	34-36	37-39	40-42
Preeklampşik İUGG	36	64.28	1.12	1.16	0.98	1.03	1.12
Gelişme geriliği	20	35.71	0.95	-	0.82	1.05	1.0
ASI							
(<5 cm)	16	28.57	0.99	1.15	0.78	1.02	0.99
(5-12 cm)	19	33.92	1.24	1.36	1.02	1.06	1.17
Sezaryen (F.Distres)	30	53.57	-	1.14	0.93	1.16	0.93
Normal doğum	26	46.42	1.07	1.09	0.80	1.09	1.09
Perinatal ölüm	10	17.85	1.07	1.34	0.90	0.80	-
5. dk. apgarı < 7	7	12.50	0.88	1.46	0.82	1.45	0.73

sınırlar içindedir (Pİ'i normal olan bu bebeklerden biri 23 gün sonra sepsisten kaybedilmiştir).

Çalışma grubundaki 45 bebeğin (% 80) apgarları yedi ve üstünde bulunmuştur. Aynı şekilde Pİ≤1 bulunan, 27 olguda 5 perinatal ölüm izlenirken yine bu grupta perinatal ölümler dışında 1 olguda 5. dk. apgarı 7'nin altında, 21 olguda ise 7 ve üstündeydi.

ASI perinatal tüm ölüm olgularında normale göre azalmıştı (4 olguda 5 cm'nin, 6 olguda ise 12 cm'nin altındaydı).

TARTIŞMA

Preeklampsi veya gelişme geriliği için bir neden saptanmamış, iyi bir izlemi olmayan, özellikle 2. trimester sonlarında başlamış simetrik gelişme geriliği gösteren gebeliklerde, İUGG tanısı koymak veya İUGG gelişme riskini değerlendirmek başlangıçta güç olabilir. USG ile İUGG tanısı geç dönemde kolayca konulabilse de, gelişme geriliğinin erken döneminde, kontrolsüz hastalarda bu tanınmayabilir. Bu erken dönemde NST çoğu kez normaldir. Oysa fizyolojik olarak beyinin korunma etkisi başlamış olmalıdır.

Gelişme geriliği olan fetüslarda Pİ umbilikal arterde ve inen aortada artarken, internal karotid arterde azalmaktadır. Bu veriler hipokside, fetus periferisinde ve plasentada artan dirence karşılık, fetal serebral vasküler direncin azaldığını göstermektedir⁽¹³⁾ Şiddetli hipoksemi asidemi ile ilişkilidir ve Pİ'de azalma bu dönemde uç noktada, vazodilatasyon maksimumdadır⁽⁴⁾. Fetal hipoksemi, MCA'de azalan akım direnci ile birliktedir. Bu, İUGG ve ane-

mik fetüslarda bulunur⁽¹⁴⁾. Aynı zamanda normal bir gebeliğin son haftalarında serebral dört damarda da (a.cerebri anterior, a.cerebri posterior, a.choroidea ve axerebri media) rezistans indeks (Rİ) azalırken, end-diastolik akımın arttığı görülmüştür⁽⁶⁾.

Normal ve yüksek riskli gebelerde intrakraniyal arterlerde yapılan doppler çalışmasında 10. persantil atındaki düşük doğum ağırlıklı olgularda Rİ'e ait sensitivite % 57.7, spesifisite % 85.7 olarak bulunmuştur. Gebeliğin sonuna doğru normal gebeliklerde de Rİ'in azaldığı görülmüştür⁽³⁾.

G. Mari ve ark. SGA'lı bebeklerde anormal MCA Pİ değerlerinin kötü fetal sonuçlarla birlikte olduğu, normal Pİ değeri gösteren SGA'lı fetüslerin daha düşük riskli olduğu, anormal MCA Pİ değeri saptanan fetüslerde ise kötü fetal sonuçların görüldüğünü bildirmişlerdir. Çalışmalarında MCA Pİ sensitivite, spesifisite, pozitif tanı ve negatif tanı değerlerini sırasıyla % 60, % 87, % 67 ve % 83 bulmuşlardır⁽¹⁵⁾. Travayda, kontraksiyonlar sırasında MCA Pİ'nde, kontraksiyonsuz döneme göre anlamlı derecede azalma olduğu gösterilmiştir. Ancak değişken deselerasyonlarda MCA akım impedansı normal grupta aynı bulunmuştur⁽¹⁴⁾.

R.Chandran ve ark. (1993), MCA Pİ değerinin, kardiyotokografik değişikliklerden 4 gün önce azalmaya başladığını, doğum öncesi tanıda hipoksi gelişen fetüslarda, değişen serebral akım dinamiğinin değerli olduğunu belirtmişlerdir. Hipoksemik fetüsün tanınmasında MCA Pİ sensitivitesini % 100, spesifisite - sini % 50, PPD % 58, NPD % 100 bulmuşlardır⁽⁹⁾.

Bizim gözlemimiz İUGG ile düşük Pİ değerleri arasındaki uyumun, fetal asidozdan bağımsız olabileceği şeklindedir. Patolojik Pİ değerlerinde, özellikle l'in altında perinatal ölüm riskini yüksekliği, ama yine bu grupta 1. dk apgarlarının da yüksek bulunmuş MCA Pİ değerinde, hipoksemi ve fetal distrese yanıtın, aynı şekilde benzer bir azalma şeklinde olabileceğini düşündürmektedir. Bunlara ek olarak tüm perinatal ölümlerde ASI'nin de azalmış (ASI<12 cm) bulunması, çok düşük Pİ değerlerinde KRONİK HİPOKSİ, İUGG veya FETAL DİSTRES den herhangi birinin bulunabileceği sonucunu gösterebilir.

Çalışma grubunda bulunan 45 fetüslarda (% 80'inde),

kronik hipoksemi sonucu İUGG, "beyinin korunma etkisi"ne bağlı serebral akım artışı ve patolojik PI değerleri saptanmış olmasına karşın, doğum öncesi ve sonrasında fetal distres tablosunun görülmemesi ve 1. dakika apgarlarının yüksek olması, bu fetüslerin, hipoksiyi henüz kompanse edebildiğini gösterir. SGA fetüslerde AGA fetüslere göre, ortalama kan akım hızı, MCA de daha yüksektir ve bu aynı zamanda fetal hipoksemi ve asidemi ile ilişkilidir. SGA fetüslerde artan kan akım hızı ve azalan PI, kan akımında yalnızca damar direncinin değil, kalp kontraktilitesi, damar kompliansı ve kan viskozitesinin de rol oynadığını göstermektedir. PI ve kan akım hızındaki bu bağımsızlığa karşın, şiddetli fetal asideminin ön tanısında, yapılan çalışmalar MCA hızı ölçümleri lehindedir. Asideminin ön tanısında MCA ortalama kan akım hızı sensitivitesi % 70, spesifitesi % 77 olarak, MCA PI den daha yüksektir⁽⁴⁾. Vyas S. ve ark., İUGG bulunan fetüslârda azalan serebral damar akım direncinin fetal hipoksemi ile doğrudan ilişkili olduğunu ama fetal anemi ve azalan pO₂ derecesi ile uygunluk göstermediğini bildirmişlerdir⁽¹⁶⁾ Serebral vasküler direnç ölçümleri fetal hipoksinin gösterilmesinde klinikte yararlıdır. MCA de artan diastol sonu akım hızı yalnızca İUGG ni göstermez, aynı zamanda fetal hipoksemi ile ilişkilidir⁽¹⁷⁾. Hipoksemisi derinleşmemiş fetusda, kalp kontraktilitesinde ve kan viskozitesinde bir artış olması fizyolojik bir olaydır. Asidoz olmamasına karşın bu koşullarda "beyinin korunma etkisi"nin gelişmesi beklenir.

Literatüre bakıldığında İUGG gösteren fetüslerde, MCA diastolik akımında artma ve buna bağlı olarak PI değerlerindeki azalma, ortalama kan akım hızındaki artma konusunda bir uzlaşma vardır. Aynı zamanda düşük PI saptanan fetüslerde olumsuz perinatal sonuçlar gösterilmiştir. Tartışılabilir olan derin hipoksi veya asidemik veya asidemik olmayan fetüslerde beyin atardamarları dopplerinin İUGG deki prediktif değeri ve prognostik önemidir.

SONUÇ

İUGG de serebral dopplere ait ilk çalışmayı yapan Vladimiroff 1987'deki çalışmada, "İUGG bariz olmadan, plasenter yetmezliğin erken döneminde bu damarlarda (internal Karotid ve Umblikal arter)

meydana gelen PI değişikliklerin, İUGG nin erken tanısında değerli bir test olabileceğini"⁽¹³⁾ belirtmiştir. Çalışmamızın sonuçları, fetal hipoksiye bağlı MCA kan akımı değişikliklerinin, doppler yöntemiyle saptanarak PI değerinin bulunmasının, gelişme geriliği ve hipoksik fetusun erken tanınmasında yardımcı bir tanı yöntemi olabileceğini ayrıca, neonatal prognoza ait bilgi verebilecek, noninvasiv bir yöntem olarak klinikte yer alabileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Sheldon BE, Peeters LL, Jones MD, Makowski EL, Meschia G: Redistribution of cardiac output and oxygen delivery in the hypoxemic fetal lam. Am J Obstet Gynecol 135:1071-78,1979.
2. Vladimiroff JW, Tonge HM, Stewart PA: Doppler ultrasound assesment of cerebral blood flow in the human fetus. Br J Obstet Gynaecol Vol 93:471-75,1986.
3. Kirkinen P, Müller R, Huch R, Huch A: Blood flow velocity waveforms in human fetal intracranial arteries. Obstet Gynecol 70:617, 1987.
4. Sanjay Vyas and Stuart Campbell: Fetal doppler studies in the hypoxic fetus. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Little Brown and Company Boston/Toronto/London, p.619-24, 1993.
5. Vyas S, Nicolaidis KH, Bower S, Campbell S: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in fetal hypoxemia. Br J Obstet Gynaecol 97:797-803,1990.
6. Vand den Wijngaard JAGW, Groenberg IAL, Vladimiroff JW, Hoop WC: Br J Obstet Gynaecol 96:845-849, 1989.
7. Mari G, Kenneth JM, Russel LD, Brian K, Jame CH, et al: Doppler assesment of the pulsatility index of the fetal ductus arteriosus after indomethacin therapy. Am J Obstet Gynecol 161:1528-31,1989.
8. Dandolo Gramellini, Maria Cristina Folli, Stefano Raboni, Eugenio Vadora, Adelchi Merialdi: Cerebral-Umbilical ratio as a predictor of adverse perinatal outcome. Obstet Gynecol 79:416-20,1992.
9. Ravi Chandran, Vicente Serra-Serra, Susan M Sellers, Christopher JG Redman: Fetal cerebral doppler in the recognition of fetal compromise. Br J Obstet Gynecol 100:139-44, 1993.
10. Vyas S, Campbell S, Bower S, Nicolaidis KH: Maternal abdominal pressure alters fetal cerebral blood flow. Br J Obstet Gynaecol, 97:740-47, 1990.
11. Jean-Claude Veille, Ilan Cohen: Middle cerebral artery blood flow in normal and growth-retarded fetuses. Am J Obstet Gynecol 162:391-6, 1990.
12. Domenico Arduini and Guiseppe Rizzo: Normal value of Pulsatility Index from fetal vessels: A cross-sectional study on 1556 healthy fetuses. J Penat Med 18:165-172, 1990.
13. Vladimiroff JW, v.d. Wijngaard JAGW, Degami S, Noordam MJ, Eyck JV, et al: Cerebral and Umbilical arterial blood flow velocity waveforms in normal and growth retarded pregnancies. Obstet Gynecol 69:705-8, 1987.
14. Yagel S, Anteby E, Lavy Y, Ben A, Chetrit Z Palti: Fetal middle cerebral artery blood flow during normal active labour and in labour with variable decelerations. Br J Obstet Gynaecol June 99:483-485, 1992.
15. Giancarlo Mari, Russell I Deter: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in normal and small-for-gestational-age fetuses. Am J Obstet Gynecol 166:1262-70, 1992.
16. Vyas S, Nicolaidis KH, Campbell S: Doppler examinations of the middle cerebral artery in anemic fetuses. Am j Obstet Gynecol 162:1066-68,1990.
17. Joseph SK Woo, ST Liang, Roxy LS lo: Fung yee Chan: Middle Cerebral artery doppler flow velocity waveforms. Obstet Gynecol 70:613-16, 1987.

Birinci Trimesterdeki Anormal Gebeliklerde Renkli Doppler Ultrasonografi ile Uteroplental Kan Akımının Değerlendirilmesi

Melih ÜSTÜN, Tülay EGELİ, İbrahim ÇELEBİ, Numan SOLAK, Metin NURLUOĞLU
SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hast. Hastanesi

ÖZET

Renkli Doppler ultrasonografi ile birinci trimesterdeki missed abortus, anembryonik gebelik, düşük tehdidi ve normal gebelik olgularında uteroplental kan akımı araştırıldı. Normal gebelik ve anembryonik gebelik olgularının çoğunda subtrofoblastik alanda kan akımı belirlenebilirken, düşük tehdidi ve missed abortus olgularının çoğunda belirlenemedi. Düşük tehdidi ve missed abortus olgularında a. uterina ortalama Rezistans indeksi (RI) değerleri normal gebelik olgularına oranla düşük bulundu. Çalışmamız erken gebelik kayıplarında dolaşım bozukluklarının önemli rolü olduğu tezini destekler niteliktedir.

Anahtar kelimeler: Renkli Doppler ultrasonografi, Erken gebelik

Assessment of Uteroplental Blood Flow in Abnormal First Trimester Intrauterine Pregnancies By Color Doppler Imaging

Our investigation was an attempt to study uteroplental blood flow in missed abortion, anembryonic gestations, threatened abortion and normal pregnancy cases in the first trimester. It was possible to detect the vessels at the subtrofoblastic area in most of the anembryonic pregnancy and normal pregnancy cases while it was not possible in most of the threatened abortion and missed abortion cases. The average Resistance Index values of the uterine arteries of the threatened abortion and missed abortion cases were lower than the other groups. The results of our study support the theory that circulation abnormalities play a significant role in early pregnancy failures.

Key words: Color Doppler sonography, Early pregnancy

GİRİŞ

intrauterin normal bir gebeliğin oluşumu ve sağlıklı şekilde devam etmesi, birçok fizyolojik değişimin hassas bir şekilde idare edilebilmesine bağlıdır. Gebelikte en önemli değişikliklerin vasküler sistemde gerçekleştiği söylenebilir. Normal gebelikte ikinci ve son trimesterdeki uteroplental kan akımının Doppler ultrasonografi ile belirlendiği birçok çalışma mevcuttur^(1,2,3,4). Renkli Doppler'in kullanıma girmesi ve küçük çaplı damarların görülerek bunlardan pulse Doppler akımı elde edilebilmesinden sonra gebeliğin birinci trimesterinde de uteroplental kan akımını belirleyici çalışmalar yapılabilmektedir^(5,6,7).

Bu çalışmada birinci trimesterdeki normal ve anor-

mal gebeliklerde uteroplental kan akımı incelenerek erken gebelik kayıplarında dolaşım bozukluklarının önemi araştırıldı.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamızdaki toplam 92 olgu dört grupta toplanmaktaydı. A grubunu 22 missed abortus, B grubunu 20 anembryonik gebelik, C grubunu 20 düşük tehdidi, D grubunu 30 normal gebelik olgusu oluşturmaktaydı. 20 mm çapına ulaşmasına rağmen içinde embryo görülmeyen gebelikler anembryonik gebelik olarak nitelendirildi⁽⁸⁾. 8 mm veya daha fazla CRL ölçüsü bulunmasına rağmen kardiak aktivite mevcut olmayan gebelikler missed abortus olarak tanımlandı⁽⁸⁾. Kasıklarda ve belde ağrı ile birlikte veya yalnızca ex utero kanama mevcut olan gebelik düşük tehdidi olarak ele alındı.

Çalışmamızda Toshiba SSA- 270 A cihazı ile PVF 3.75 MHz'lik abdominal ve TVE 582 V 5 MHz'lik vaginal prob kullanıldı. Subtrofoblastik alandaki kan akımı abdominal prob ile ve renkli doppler kullanılarak araştırıldı. Akımın belirlendiği bölge üzerinde pulse doppler ile kan akım spektrumu elde edilerek RI değeri hesaplandı. Bu işlem en

Yazışma adresi: Dr. Melih Üstün, Hacı Emin sok. No. 26 Selçuk Polat Apt. D. 3 Nişantaşı-İstanbul

az üç kez tekrarlanarak bu ölçümlerin ortalaması esas olarak alındı. Olguların hepsinde aynı ölçümler a. uterina için de yapıldı.

Her gruptaki olgular gebelik haftasına göre üçer bölümde toplandı. Her bölümde spiral arter ve a. uterina RI ortalama değerleri belirlendikten sonra ilk 3 gruptaki bu değerler dördüncü gruptaki normal gebelik olgularının ortalama değerleri ile karşılaştırıldı. İstatistiksel hesaplamalarda Mann Whitney U testi kullanıldı.

BULGULAR

Tablo I'de çalışmamızdaki olgularda renkli doppler ultrasonografi ile subtrofoblastik alanda kan akımı belirlenme oranları, olgular gebelik haftalarına göre ayrılarak gösterilmiştir. Missed abortus olgularının 3'ünde (% 14), anembryonik gebelik olgularının 15'inde (% 75), düşük tehdidi olgularının 7'sinde (% 35), normal gebelik olgularının 27'sinde (% 90) bu alanda kan akımı belirlenebildi (Resim 1). Tablo H'de aynı alandaki spiral arterlerden elde edilen ortalama RI değerleri görülmektedir. İlk 3 gruptaki ortalama değerler normal gebelik grubundaki değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo IU'de olguların tümünde renkli doppler ultrasonografi ile belirlenen a. uterina ortalama RI değerleri her grupta gebelik haftasına göre ayrılarak gösterilmiştir. A. uterina ortalama RI değerleri 6-7 hafta-

Tablo I. Olgularda renkli doppler ultrasonografi ile subtrofoblastik alanda kan akımı belirlenme oranları

Gebelik haftası	Missed abortus	Anembryonik gebelik	Düşük tehdidi	Normal gebelik
6-7	0/2	3/5	1/5	8/10
8-9	3/15	9/11	5/11	9/10
10-11	0/5	3/4	1/4	10/10
Toplam	3/22 (% 14)	15/20 (% 75)	7/20 (% 35)	27/30 (% 9)

Tablo II. Olgularda subtrofoblastik alanda spiral arterlerden elde edilen Rezistans İndeks değerleri

Gebelik haftası	Missed abortus	Anembryonik gebelik	Düşük tehdidi	Normal gebelik
6-7	-	0.55±0.03	0.52	0.50±0.02
8-9	0.50±0.02	0.49±0.03	0.48±0.06	0.48±0.04
10-11	-	0.42±0.06	0.38	0.44±0.06

Tablo III. Olgularda a. uterina'dan elde edilen Rezistans İndeks değerleri

Gebelik haftası	Missed abortus	Anembryonik gebelik	Düşük tehdidi	Normal gebelik
6-7	0.76±0.02	0.77±0.06	0.73±0.03	0.80±0.03
8-9	0.74±0.03	0.75±0.04	0.65±0.09	0.78±0.03
10-11	0.72±0.04	0.75±0.01	0.71±0.04	0.76±0.01

lık gebeliklerde düşük tehdidi grubunda ($p<0.05$), 8-9 haftalık gebeliklerde düşük tehdidi ($p<0.001$) ve missed abortus grubunda ($p<0.01$), 10-11 haftalık gebeliklerde düşük tehdidi ($p<0.05$) ve missed abortus grubunda ($p<0.05$) normal gebeliklere göre anlamlı şekilde düşük bulunurken, anembryonik gebelik olgularında normal gebelerden farklı bulunmadı ($p>0.05$) (Resim 2).

TARTIŞMA

Gebeliğin ilk haftalarında uterus damarlarında morfolojik ve fizyolojik olarak büyük değişiklikler olmaktadır. Korpus luteumun uyarısıyla, siklusun sekretuar döneminde kalınlaşmış olan desidua endometrial glandlar daha da büyüyerek salgı faaliyetini arttırmakta, desidua arter ve kapillerler dallanarak artış göstermektedir. Endometriumu besleyen uç damarlar olan spiral arterlerin çapı genişlemekte, trofoblast invazyonu sonucunda oluşan değişikliklerle bu damarlar arteriovenöz şantlardakine benzer hemodinamik özellik kazanmaktadır. Uterus içi damarlarda görülen bu morfolojik değişiklikler sonucunda uterusun toplam kan akımında ve özellikle desidua ve koryona (daha sonra plasentaya) gelen kan miktarında artış olmaktadır. Normal erken gebelik olgularında intrauterin kan akımındaki değişiklikler doppler sonografi ile yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir^(6,9,10,11,12,13). Bu çalışmalarda elde edilen sonuçları şu şekilde özetlemek mümkündür:

1. Doppler ile ultrasonografik tetkikte, gebe olmayan kadında nadiren görülebilen radial arterler ve görülmesi mümkün olmayan spiral arterler görüle bilmektedir.
2. A. uterina maksimum sistol hızında artış olmaktadır.
3. A. uterina maksimum diastol hızında da artış sonucu bu damarın Rezistans İndeks değerinde azalma olmaktadır.

Bu bulgular gebelikte uterus damarlarında sistol ve diastol hızlarının yükseldiğini ve uterusun perfüzyonu artmış, düşük dirençli bir organ haline dönüştüğünü göstermektedir. Yapılan araştırmalarda birinci trimesterde gebelik haftası arttıkça a. uterina RI'nin azaldığı belirlenmiştir ^(14,15,16). Son zamanlardaki araştırmalarda aynı direnç azalmasının radial arterlerde ve subtrofoblastik alandaki spiral arterlerde de oluştuğu gösterilmiştir ^(5,13,17).

Erken gebelik kayıplarında genetik nedenlerin yanı sıra implantasyonun iyi olmaması ve kötü vaskülarizasyona bağlı olarak kan akımının yetersiz kalması da suçlanmıştır ⁽¹⁸⁾.

Jaffe ve ark.'nın 20 anembryonik gebelik ve 25 missed abortus olgusunu inceledikleri çalışmada transvaginal renkli doppler ile subtrofoblastik alanda spiral arterleri görmek anembryonik gebelik olgularının % 65'inde, missed abortus olgularının ise ancak % 12'sinde mümkün olmuş, araştırmacılar bu sonuçlara göre missed abortus olgularında, anembryonik gebelik olgularında bulunmayan bir dolaşım yetersizliği mevcut olduğu sonucuna varmışlar, anembryonik gebelik olgularının çoğunluğunda ise kromozomal bir anomali varlığını göstermişlerdir ⁽⁶⁾ Çalışmamızdaki olgularda subtrofoblastik alanda kan akımı belirlenme oranları bu çalışmada elde edilen sonuçlara yakın bulundu (Tablo I). Subtrofoblastik alanda kan akımının belirlenebildiği olgularda, bu bölgedeki spiral arterlerden elde edilen ortalama RI değerleri karşılaştırıldığında, ilk üç grubu oluşturan olgular ile normal gebelik olguları arasında istatistiksel yönden anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo II). Bu bulgu da literatür ile uyumludur ^(6,7,19).

Çalışmamızda anembryonik gebelik olgularında a. uterina RI değerlerinin normal gebelere göre farklılık göstermediği belirlenmiştir. Literatürdeki birçok çalışmada aynı sonuca varıldığı görülmektedir ^(6,7,18).

Çalışmamızda düşük tehdidi olgularında a. uterina RI değerlerinin tüm gebelik haftalarında normal gebelere oranla farklılık göstermesi dikkat çekicidir. Stabile ve ark.'nın abdominal doppler ile sekiz anormal gebeliği inceledikleri çalışmada; bu olgulardaki a. uterina RI değerleri normal gebelik olgularına oranla daha düşük bulunmuştur ⁽²⁰⁾. Çalışmamızda da abortus imminens grubunda yer alan ve a. uterina

RI değerleri ortalamasının oldukça altında bulunan (0.44 ve 0.59) iki hastada gebeliğin abortus ile sonuçlandığı görüldü. Aynı iki hastada subtrofoblastik alanda kan akımı belirlenememişti.

Çalışmamızda 8-9 haftalık ve 10-11 haftalık gebelik haftalarındaki missed abortus olgularında a. uterina RI değerleri normal gebelere oranla anlamlı şekilde düşük (sırasıyla $p<0.01$ ve $p<0.05$) bulundu. 6-7 haftalık missed abortus olgularındaki ortalama değer normal gebelik olgularından düşük olmasına rağmen bu, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Literatürde missed abortus olgularında a. uterina RI değerlerinin normal gebeliğe oranla düşük bulunduğu, ancak spiral arter RI değerlerinin farklılık göstermediği bildirilmiştir ^(19,21). Çalışmamızda elde edilen sonuçlar literatür ile uyumludur ^(6,7,19).

Sonuç olarak çalışmamızda, anembryonik gebelik olgularında uteroplazental kan akımında normal gebelik olgularına oranla bir değişiklik olmadığı, missed abortus ve düşük tehdidi olgularının çoğunda özellikle subtrofoblastik alanda kan akımının belirlenememesi ile gösterilebilen bir dolaşım yetersizliğinin sözkonusu olduğu, bu bulgunun yanı sıra a. uterina RI değeri ortalamadan anlamlı derecede düşük bulunan düşük tehdidi olgularında gebeliğin düşükle sonuçlanma olasılığının yüksek olduğu belirlendi.

KAYNAKLAR

1. Millilik D: Basic principles of Doppler ultrasound as applied in obstetrics. Clin Obstet Gynecol 32:628, 1989.
2. Schulman JH, Winter D, Farmakides G: Pregnancy surveillance with uterine-umbilical Doppler. Am J Obstet Gynecol 160:192, 1989.
3. Stuart B, Drumm J, Fitzgerald DE: Fetal blood flow velocity waveforms in normal pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 87:780, 1980.
4. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM: Uteroplacental blood flow velocity-time waveforms in normal and complicated pregnancy. Br J Obstet Gynecol 92:39, 1985.
5. Jaffe R, Warsow SL: Transvaginal color Doppler imaging in the assessment of utero-placental blood flow in the first trimester pregnancy. Am J Obstet Gynecol 164:781, 1991.
6. Jaffe R, Warsow SL: Color Doppler imaging in the assessment of uteroplacental blood flow in abnormal first trimester intrauterine pregnancies. J Ultrasound med 11:41-44, 1992.
7. Stabile I, Grudzinkas J, Campbell S: Doppler ultrasonographic evaluation of abnormal pregnancies in the first trimester. J Clin Ultrasound 18:497, 1990.
8. Goldstein SR: Early detection of pathologic pregnancy by transvaginal sonography. J Clin Ultrasound 18:262, 1990.
9. Altieri L, Carder M, Emerson D: Endovaginal color flow Doppler in the early intrauterine pregnancy: correlation with peritrophoblastic velocities, sac size and hCG. Radiology 177:193, 1990.
10. Emerson DS, Cartier MS, Altieri L: Diagnostic efficacy of endovaginal color flow Doppler in an ectopic pregnancy screening program. Radiology 183:413-420, 1992.

11. **Emerson DS, Felker RE:** Early intrauterine pregnancy. In Fleischer AC (ed): color doppler Sonography in Obstetrics and Gynecology. New York: Churchill Livingstone, 169-173, 1993.
12. **Jauniaux E, Jurkovic D, Campbell S:** In vivo investigations of the anatomy and the physiology of early human placental circulations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1:435-445, 1991.
13. **Jurkovic D, Jauniaux E, Kurjak A, Hustin J:** Transvaginal color doppler assessment of the uteroplacental circulation in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 77:365-369, 1991.
14. **Deutinger J, Rudelstorfer R, Bernaschek G:** Vaginosonographic velocimetry of both main uterine arteries by visual vessel recognition and pulsed Doppler method during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 159:1072-6, 1988.
15. **Schulman H, Fleischer A, Farmakides G, Bracero L:** Development of uterine artery compliance in pregnancy as detected by Doppler ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 155:1031-6, 1986.
16. **Thaler I, Manor D, Itskovitz:** Changes in uterine blood flow during human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 162:121-5, 1990.
17. **Kurjak A, Predanic M, Urek SK, Zudenigo D, Matijevic R:** Transvaginal color Doppler in the study of early normal pregnancies and pregnancies associated with uterine fibroids. *J Matern Fetal Invest* 2:81-83, 1992.
18. **Pritchard JA, MacDonald PC, Gant N:** Williams Obstetrics. Norwalk CT: Appleton-Century Crofts, 467, 1985.
19. **Kurjak A, Zalud I, Salihagic A, Crvenkovic G, Matijevic R:** Transvaginal color Doppler in the assessment of abnormal pregnancy. *J Perinat Med* 19:155-65, 1991.
20. **Stabile I, Bilardo C, Panella M:** Doppler measurements of uterine blood flow in the first trimester of normal and complicated pregnancies. *Trophoblast Res* 3:301-7, 1988.
20. **Alfirevic Z, Kurjak A:** Transvaginal color Doppler ultrasound in normal and abnormal early pregnancy. *J Perinat Med* 18:173, 1990.

Fundus-Pubis Ölçümü ile Fetal Ağırlık Tahmini

Hüsni GÖRGEN, Umur KUYUMCUOĞLU, Berrin ERGÜN, Murat API
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Kadın Hastalıklar ve Doğum Kliniği

ÖZET

1 Ocak - 30 Nisan 1993 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesine başvuran 34. ve 42. gebelik haftası arasında, vertex gelişli doğum eylemindeki 574 tekil gebede prospektif olarak fundus-pubis mesafesi ölçülerek Johnson formülü ile fetal ağırlık tahmini yapıldı. Tahmini fetal ağırlıklar gerçek doğum ağırlıkları ile karşılaştırıldı. Ayrıca parite; gestasyonel yaş, anne kilosu, IUGR ve makrozomik bebeklerin fetal doğum ağırlığı tahmini üzerine olan etkileri araştırıldı. Hesaplanan fetal ağırlıklar ile gerçek doğum ağırlıkları farklarına göre bir standart deviasyon ± 293 gr. olarak saptadık. ± 375 gr. farkla doğru tahmin oranını % 75.26 olarak belirledik. Bu kolay uygulanabilen klinik tanı yönteminin, teknik olanakların olmadığı durumlarda yararlı olabileceği sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Fetal ağırlık, fundus-pubis ölçümü,

Fetal Weight Estimation by Fundus-Pubis Measurement

In this study, fetal weight estimation was made prospectively by measuring symphysial-fundal height with Johnson's formula in 574 (single) gravid women in labor with vertex presentation, between 34-42 weeks of gestation, who were admitted to Zeynep Kamil Maternity Hospital from 1st of January to 30th of April, 1993. Estimated fetal weights were compared to real birth weights. In addition, the effects of parity, gestational age, maternal weight, IUGR & Macrosomic, infants on the estimation of fetal birth weights were investigated. A standard deviation of ± 293 gr was obtained from the difference between estimated fetal weights & real birth weights. The correct estimation ratio with a difference of ± 375 gr was 75.26%. This easily applicable clinical diagnostic method was found to be useful in situations where technical facilities are not available.

Key words: Fetal weight, symphysial-fundal height measurement

GİRİŞ

In utero fetal ağırlığın bilinmesinin doğum yönetiminde önemli bir yeri vardır. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerde perinatal morbidite ve mortalite, modern obstetrik ve neonatal bakıma rağmen yüksektir. Bu bebeklerin uygun zamanda doğurtulması ile ölüm veya uzun süreli sekelleri önlenilecektir. Diğer taraftan makrosomik bebeklerin önceden bilinmesi, eski sezaryen veya fetopelvik uyuşmazlık yönünden doğum şekline karar verilmesi güç olan sınır olgular da klinisyene yardımcı olur. Fetal ağırlığın tahmin edilmesi amacı ile klinik olarak fundus-pubis ölçümü ve ultrasonografik (BPD,AC,FL) ölçümler kullanılmaktadır⁽¹⁾. Fundus-pubis ölçümü ile % 60-75 arasında doğruluk oranı bildirilmiştir⁽¹⁾. Bu kolay uygulanabilir klinik metodu doğum eylemindeki 574 gebede uygulayarak doğruluk oranı ve bu oranı etkileyen faktörleri prospektif olarak araştırdık.

Yazışma adresi: Dr. Hüsni Görgen, Eminoğlu Cad. Tüccar Sok. Paksı Apt. No:22 D.15 811 10-Bosnancı-Istanbul

MATERYAL ve METOD

1 Ocak - 30 Nisan 1993 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesine miiracat eden 34. ve 42. gebelik haftaları arasındaki 574 gebede fundus-pubis ölçümü yapılarak prospektif olarak doğum ağırlığı tahmini yapıldı. Olguların tümü doğum eylemi başlamış, vertex gelişli tekil gebeliklerdi. Gebelerin ortalama yaşı 24.5 (15-42) idi. Gestasyonel yaşlan son adet tarihlerine göre hesaplandı. Son adet tarihini kesin olarak hatırlayamayan olgular çalışmaya alınmadı. Olguların 336'sı (% 58.5) nullipar, 238'i (% 41.5) multipar idi. Tüm gebelerde supin pozisyonunda uterus fundusu palpe edildikten sonra, simfiz pubisin üst sınırı ile fundus, üst noktasi arası elastik olmayan metrik mezürü ile ölçüldü. Ölçüm sırasında mesanenin boş olması ve uterus kontraksiyonunun olmamasına dikkat edildi. Tüm gebeler doğum yapmadan önce tartıldılar ve fetal ağırlık tahminini takiben 24 saat içinde doğumları gerçekleşti. Elde edilen verilerle Johnson formülüne göre fetal ağırlık tahmini yapıldı^(2,3): Fetal ağırlık (gram) = Fundus-pubis ölçüsü(cm)* - n** X 155 * (Gebe 91 kg.'ın üstünde ise fundus-pubis ölçüsünden 1 cm çıkarılır). ** (Vertex spina iskiadikaların üstünde ise n=12; altında ise n=11) Parite, gestasyonel yaş, anne kilosu, başın seviyesi ve bebek ağırlığının fetal ağırlık tahminindeki farklılıkları incelendi. Ayrıca tüm bebekler gerçek doğum ağırlıkları ve gestasyonel yaşlarına göre düşük

doğum ağırlıklı (IUGR, SGA), uygun doğum ağırlıklı (AGA), ve fazla doğum ağırlıklı (LGA) olarak sınıflandırıldı (Resim 1) ⁽⁴⁾. Bu gruplar arasında fetal ağırlık tahmininin doğrulukları karşılaştırıldı. Tahmini ve gerçek doğum ağırlığı arasındaki farka göre standart deviasyon hesaplandı.

BULGULAR

Tüm bebeklerin gerçek ağırlık dağılımı 2050-5550 gr. arasında idi. Tahmin edilen fetal ağırlık dağılımı 2170-5270 gr. ve fundus-pubis ölçümü 26-46 cm. arasında idi. 574 olguda tahmin edilen fetal ağırlıklar gerçek doğum ağırlıkları ile karşılaştırıldığında +685 ve -595 gr. arasında değişen farklılıkların olduğu görüldü. Olgulardan 340'ı (% 59) gerçek doğum ağırlığından fazla tahmin edilirken, 233 (% 41) fetusun ağırlığı gerçek ağırlığına göre düşük tahmin edildi. Bir olguda ise gerçek doğum ağırlığı tam olarak tahmin edildi. Tahmin edilen fetal ağırlıkların % 41.8'i gerçek doğum ağırlığının \pm % 5'i içine, % 72.3'ü \pm % 10'u içine, %88.8'i \pm %15'i içine ve % 97.2'si \pm % 20'si içine düştü. Bu sonuçlara göre 1 standart deviasyon (İSD) \pm 293 gr. olarak hesaplandı. Fundus-pubis ölçümünün fetal ağırlık tahminindeki korelasyon değerini $r=0.7237$ olarak saptadık. Olgularda parkelerine, gestasyonel yaşlarına ve gerçek fetal ağırlıklarına göre fetal ağırlık tahminleri arasındaki karşılaştırmalar sırasıyla Tablo I, II ve III'te görülmektedir. Doğumdan önce anne ağırlığı 91 kg.'ı geçen 3 gebede fetal ağırlık \pm 1SD farkla doğru tahmin edilmiştir. Bu gebelerin ortalama bebek ağırlığı 4150 gr. idi. Fetus başının spina iskiadikalardan aşağı olduğu 22 olguda \pm 1SD farkla doğru tahmin oranı %63.6 idi. Gerçek doğum ağırlığı ve gestasyonel yaşlarına göre IUGR (SGA), AGA ve LGA olarak sınıflanan bebeklerdeki fetal ağırlık tahmini Tablo IV'te görülmektedir. IUGR ve LGA bebeklerdeki fetal ağırlık tahmininin sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerleri Tablo V ve VI'da görülmektedir.

TARTIŞMA

Johnson ve Toshach 1954 yılında 200 gebede yaptıkları çalışmada fundus-pubis ölçümü ile fetal ağırlık tahmini yapılabileceğini belirtmişlerdir & Çalışmalarında standart deviasyon değerini \pm 12.45 ounce (\pm 375 gr.) olarak saptamışlardır ve olgularının %68 bu değerler arasında olduğunu belirtmişlerdir. 574

olguluk serimizde Johnson formülüne göre hesaplanan tahmini fetal ağırlıklar ve gerçek fetal ağırlık arasındaki farka göre \pm 1SD değerini \pm 293 gr. olarak hesapladık. Bizim olgularımız için \pm 375 gr. hata ile fetal ağırlık tahmini %75.26 olarak saptadık. Fundus-pubis ölçümü ile gerçek doğum ağırlığı tahmininde 0.72 olarak saptadığımız korelasyon değeri için benzer sonuç (0.71) bildirilmiştir ⁽⁵⁾. Ultrasonografik yöntemlerde ise korelasyon değeri 0.9 olarak saptanmıştır (5.11,12) Çalışmamızda multipar olgularda nullipar olgulara oranla %4 daha doğru fetal ağırlık tahmini yapıldı (Tablo I). Karın kaslarının relaksasyonu, diastasis gibi nedenlerle paritenin kilo tahminine etkisi olacağı belirtilmiştir ⁽²⁾. Ancak paritenin fundus-pubis ölçümüne etkisinin olmadığını belirten çalışmalarda vardır ^(5,6). Bizim çalışmamızda multipar gebelerin daha fazla sayıda 3500 gr. üstünde bebek doğurmaları doğru tahmin oranını arttırmıştır. Gestasyonel yaşın artması ile fetal ağırlık tahmininde doğruluk oranının azaldığını saptadık (Tablo II). Bunun nedeni gebelik ilerledikçe fundus-pubis yüksekliğindeki artışın giderek azalmasıdır. Fundus-pubis yüksekliğindeki artış 22.-36. haftalar-

Tablo I. Paritelerine göre fetal ağırlık tahmini

Parite	Olgu sayısı	Bebek ağırlığı doğru tahmin edilen olgu sayısı (\pm 1SD)	Doğru tahmin oranı
Nullipar	336 (% 58.5)	208	% 61.9
Multipar	238 (% 41.5)	157	% 65.9

Tablo II. Gestasyonel yaşlarına göre fetal ağırlık tahmini

Gestasyonel Yaş (hafta)	Olgu sayısı	Bebek ağırlığı doğru tahmin edilen olgu sayısı (\pm 1SD)	Doğru tahmin oranı
34-37	41 (% 7.2)	34	% 82.9
38-40	346 (% 60.2)	222	% 64.2
41-42	187 (% 32.6)	109	% 58.3

Tablo III. Gerçek bebek ağırlığına göre fetal ağırlık tahmini

Gerçek bebek Ağırlığı (gr.)	Olgu sayısı	Bebek ağırlığı doğru tahmin edilen olgu sayısı (\pm 1SD)	Doğru tahmin oranı
\leq 2500	21 (% 3.7)	10	% 47.6
2500-4000	455 (% 79.2)	280	% 61.5
\geq 4000	98 (% 17.1)	75	% 76.5

da progressif olarak en fazla artışı göstermekte, 36. haftadan sonra artış azalmakta ve 38. haftadan sonra ise en aza inmekte olduğu bildirilmiştir ⁽⁶⁾. IUGR bebeklerin saptanmasında 32.-33. haftalardaki tek fundus-pubis ölçümünün en doğru sonucu verdiği belirtilmiştir ⁽⁵⁾. Benzer sonuçlar ultrasonografik ölçümlerde de alınmıştır. 48 saat içinde doğumu gerçekleşen bebeklerin tek bir karın çevresi ölçümü ile 5. persantilin altındaki bebekleri doğru tahmin oranı 32. haftada % 87 iken, bu oran 36.haftada % 75'e düşmektedir ⁽⁷⁾. Olgularımız arasında 3 gebe 91 kg.'ı geçmekte idi ve bu olgularda fetal ağırlık tahmini \pm ISD'a göre doğru yapılmıştır. Bu sonuca fetusların gerçek ağırlıklarının fazla (ort 4150 gr). olmasının etkisi olduğu kanısındayız. Şüphesiz şişman gebelerde karın derisinin altındaki yağ dokusu ölçüm sonuçlarını etkileyecektir. Bu özellikle fetusun ağırlığı düşüğe belirgin olacaktır. Bebeklerin gerçek doğum ağırlıklarının artması ile fetal ağırlık tahmininde doğruluk oramda artmaktadır (Tablo III). Klinik olarak \pm 454 gr. fark ile fetal ağırlık tahmini normal doğum ağırlıklı bebekler için % 80 iken, bu oran düşük ağırlıklı (<2250 gr.) bebeklerde % 28-43 oranına düştüğü bildirilmiştir ^(5,8). Bir başka çalışmada Johnson formülü ile 2500 gr. ve altındaki fetuslarda \pm 310 gr. fark ile fetal ağırlık tahmini % 52.6 iken, bu oran 3500 gr. ve üstündeki fetuslarda % 62.9 olduğu saptanmıştır ⁽⁹⁾. Oldukça yüksek perinatal mor-

Tablo IV. IUGR (SGA)-AGA-LGA bebeklerde fetal ağırlık tahmini

	Olgu sayısı	Bebek ağırlığı doğru tahmin edilen olgu sayısı (\pm ISD)	Doğru tahmin oranı
IUGR (SGA)	47 (% 8.2)	24	% 51
AGA	399 (% 69.5)	244	% 61.2
LGA	128 (% 22.3)	97	% 75.8

Tablo V. IUGR (SGA) bebeklerde fetal ağırlık tahmini

		IUGR (+)	IUGR (-)	Toplam
F-P* ölçümü ile tahmin	(+)	24	6	30
	(-)	23	180	203
Toplam		47	186	233
Sensitivite: %51 Spesifisite: % 96		Pozitif prediktif değer: % 80 Negatif prediktif değer: % 88		

*F-P: Fundus-pubis

Tablo VI. LGA bebeklerde fetal ağırlık tahmini

		LGA (+)	LGA (-)	Toplam
F-P ölçümü ile tahmin	(+)	97	12	109
	(-)	31	166	197
Toplam		128	178	306
Sensitivite: % 75 Spesifisite: % 93		Pozitif prediktif değer: % 89 Negatif prediktif değer: % 84		

bidite ve mortaliteye sahip olan IUGR (SGA) bebeklerin tanısı gestasyonel yaşa uygun fetal ağırlık eğrilerinden yararlanarak yapılmaktadır ^(4,10). Farklı otörlerce değişik persantil değerleri alınmasına rağmen, genellikle 10. persantil ve altındaki bebekler IUGR olarak tanımlanmaktadır ⁽¹⁰⁾. Buna göre olgularımızın 47'si (% 8.2) IUGR olarak saptandı. 90. persantilin üstünde saptanan olgu (LGA) sayısı ise 128 (% 22. 3) idi. Bu olgulardaki fetal ağırlık tahminindeki doğruluk oranları karşılaştırıldığında IUGR'lı bebeklerde belirgin düşük olduğu görüldü (Tablo IV). Çahşmamızdaki 47 IUGR fetustan 24'ü (% 51) doğru olarak tahmin edildi. IUGR'lı bebeklerde pozitif prediktibilite değeri % 80, ancak sensitivitesi % 51 idi. Bu değerler LGA'lı bebekler için sırasıyla %89 ve %75 olarak saptandı (Tablo V ve VI). Fundus-pubis ölçümlerinin 20.-40. haftalarda seri olarak ölçüldüğü 138 gebedeki 41 IUGR'lı fetustan 30'u (% 73.1) doğru olarak tahmin edildiği bildirilmiştir ⁽⁵⁾. Yine fundus-pubis ölçümlerinin seri olarak yapıldığı bir başka çalışmada 44 IUGR bebeğin 38'i (% 86) tanımlanmıştır ⁽⁶⁾. Her iki çalışmada da fundus-pubis ölçümlerinin 20-40. haftalar arasında antenatal takiplerde seri halinde ölçülmesi IUGR tanısındaki doğruluk oranını arttırmıştır. IUGR'lı bebeklerin tanısı amacı ile ultrasonografik olarak fetus karın çevresi (AC) ve fundus-pubis (FP) ölçümlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; AC ölçümlerinin FP ölçümüne göre % 7 daha fazla doğru tahmin edebileceği belirtilmiştir. Bu nedenle ucuz ve kolay uygulanabilir FP ölçümlerinin tarayıcı test olarak kullanılabileceği vurgulanmıştır ⁽¹⁾. FP ölçüsünün gestasyonel yaşa uyan değerinden 4 cm. daha az ise daha ileri araştırmalar yapılması gerektiğinde belirtilmiştir ⁽¹⁰⁾. Makrosomiik bebeklerin tanınması ve profilaktik sezaryen ile doğum travmaları, özellikle omuz distozisi riski azaltılabilir. Makrosomik bebeklerin tanınmasında ultrasonografik metodların yeter-

siz kaldığı, %8-10 oranında (400 gr. veya daha fazla) hata olduğu bildirilmiştir ⁽¹¹⁾. Ancak makrosomik olmayan bebeklerin ultrasonografik fetal ağırlık tahmininde İSD 91-120 gr. arasında değişmektedir ^(5,12). Bir çalışmada ise fetal ağırlığı 4000 gr.'ın altında klinik tahminin ultrasonografik tahminden daha iyi olduğu, 4000 gr. üzerinde ise eşit sonuç alındığı bildirilmiştir. Sonuç olarak, klinikte uygulaması kolay, fazla zaman almayan, ucuz ve yardımcı sağlık personeline de uygulanabilen fundus-pubis ölçülmesinin diğer pahalı ve zaman alıcı yöntemlerden önce tarama testi olarak uygulanması gerektiği kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. **Pearce JM, Campbell S:** A comparison of symphysis-fundal height and ultrasound as screening test for light-for-gestational age infants. Br J Obstet Gynaecol, 94:100-104,1987.

2. **Johnson RW, Toshach CE:** Estimation of fetal weight using longitudinal mensuration. Am J Obstet Gynecol, 68(3):891-8%, 1954.

3. **Pernoll ML (Ed):** Current Obst & Gynecol Diagnosis & Treatment. Connecticut: Appleton & Lange 179-198, 1991.

4. **Lubchenko LO, Hansman C, Dressier M, Boyd E:** Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics, 32:793, 1963.

5. **Quaranta P, Currell R, Redman CWG, Robinson JS:** Prediction of small-for-dates infants by measurement of symphysial-fundalheight. Br J Obstet Gynaecol, 88:115-119, 1981.

6. **Beli/an JM, Villar J, Nardin JC, Malamud J, Vicuna LSD:** Diagnosis of intrauterine growth retardation by a simple clinical method: Measurement of uterine height. Am J Obstet Gynecol 131:643-646,1978.

7. **Campbell S, Wildin D:** Ultrasonic measurement of fetal abdomen circumference in the estimation of fetal weight. Br J Obstet Gynaecol, 82:689-697,1975.

8. **Loeffler FE:** Clinical foetal weight prediction. J Obstet Gynaecol Br Commonw, 74:675-677,1967.

9. **Eroğlu HY, Erler A, İspahi Ç, Derin G, Öztamur S:** Fetal ağırlık tahmininde Johnson formülünün yeri Zeynep Kamil Tıp Bülteni, 19(2):509-516, 1987.

10. **Seeds JW:** Impaired fetal growth : Definition and clinical diagnosis. Obstet Gynecol, 64:303-310, 1984.

11. **Raman S, Urquhart R, Yusof M:** Clinical versus ultrasound estimation of fetal weight. Aus New Zealand J Obstet Gynaecol, 32(3):196-199,1992.

12. **Bilgiç E, Demirci F, Yakın G, Kuyumcuoğlu U:** Real-time ultrasonografi ile intrauterin fetal ağırlık tahmini. T Klin Jinekoloj Obstet, 2:239-244, 1992.

Doğum Kilosunu Etkileyen Faktörler

Sedat KADANALI, Ata ÖNVURAL, Oktay ERTEN

Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fak. Kadın Hast. ve Doğum Anabilim Dalı ve İzmir Doğumevi

ÖZET

Bebeğin doğum kilosunu etkileyebilecek faktörler 571 gebe üzerinde prospektif olarak araştırıldı. Bu faktörler sosyoekonomik, antropometrik, medikal ve beslenme durumlarını yansıtmaktaydı. Sonuçlara göre bebeğin doğum kilosunu, anne ve babanın yaşı, önceki bebeklerin kilosunu, gebelikte alınan kilo etkilemekteydi. Ayrıca varians analizine tutulan faktörlerden, annenin sigara içmesi, bebeğin cinsiyeti, ailenin aylık geliri, yaşanan evdeki oda sayısı, yaşayan çocuk sayısı, geçirilmiş sezaryen operasyonu, gebelikte hastalık geçirilmesi ve gebelik sırasında ek beslenme de bebeğin doğum kilosunu etkileyen faktörlerdi. Bebeğin düşük doğum ağırlığında doğmasına yol açacak faktörlerin bilinmesi ve bunların düzeltilmesinin perinatal morbidite ve mortaliteyi azaltacağı kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Doğum ağırlığı, düşük doğum ağırlığı

Influence of Various Factors on Birthweight

The determinants of birthweight were investigated in 571 pregnant women, prospectively. These factors were included socioeconomic, anthropometric, medical and nutritional status. The results showed that the age of mother and father, birthweight of previous babies, weight gain during pregnancy were all important factors. The other important factors which are presented in analysis of variance are smoking during pregnancy, sex of baby, monthly income of parent, number of rooms, the number of living children, previous cesarean section and nutritional status during pregnancy. It was concluded that the investigation and management of the factors that could lead to low birthweight will reduce the perinatal morbidity and mortality.

Key words: Birthweight, low birthweight infant

GİRİŞ

Perinatal morbidite ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin en önemlilerinden biri de bebeğin doğum kilosudur. Bebeğin ideal doğum kilosunda doğması perinatal riski azaltacaktır. Araştırmacılar doğum kilosunu etkileyen değişkenleri başlıca sosyoekonomik, fiziksel, medikal, etnik ve antropometrik faktörler başlıklarını altında toplamışlar ve bu parametrelerin bir veya bir kaçını ile doğum kilosunu arasındaki ilişkileri incelemişlerdir. Ancak bu faktörlerin birbirleri arasındaki yakın ilişkiler doğum kilosunu belirlemede tek bir faktörün ortaya konulmasını engellemiştir. Örneğin sosyoekonomik düzeyin kötü olması gebenin kötü şartlarda bulunmasına, gebenin sağlık hizmetlerinden faydalanmasının engellenmesine ve yetersiz beslenmeye yol açmaktadır.

Çalışmamızda, yukarıda bahsedilen parametreleri

Yazışma adresi: Dr. Sedat Kadanali, Atatürk Üniv. Tıp Fak. Kadın Hast. ve Doğum Anabilim Dalı

olabildiğince çokça içeren bir popülasyonda bu faktörlerin bebek doğum kilosunu üzerine olabilecek etkilerini inceledik.

HASTALAR ve METODLAR

Çalışma popülasyonu Nisan 1992 ile Mart 1993 tarihleri arasında değişik aylarda Dokuz Eylül Tıp Fakültesi Kadın Doğum Kliniği ve İzmir Doğumevi'nde doğum yapan gebeler arasında örneklem yöntemi ile seçildi. Bu seçimde başlıca 2 amaç güdülmekteydi. Birincisi, Tıp Fakültesi Hastanesi ile doğumunda doğum yapanların sosyoekonomik farklılıklarının, ikincisi ise mevsimsel farklılıklardan oluşabilecek değişikliklerin çalışmaya yansıtılabilmesiydi. Doğumevinin hizmet verdiği gebe grubunun sosyoekonomik ve kültürel düzeyi daha düşük, Tıp Fakültesi Hastanesinin hitap ettiği kesimin ise daha yüksek idi. Çalışma grubuna değişik aylarda doğum yapan 571 gebe dahil edildi ve çalışma prospektif olarak yapıldı. Ön bir çalışma ile oluşturulan toplam 53 soruyu içeren bir soru formu her gebe ile yüzyüze konuşma yöntemiyle dolduruldu.

Araştırma grubuna alınan gebelerin hepsi son adet tarihine göre term gebelikler idi. Anne ve babanın yaşı, kilosunu, boyu, vücut tipi gibi antropometrik ölçümler direkt olarak alınırken sosyoekonomik düzeyi belirlemek için ailenin aylık geliri, 20000.- TL'den 400000.- TL'ye kadar 9 ayrı

gruba ayrıldı. Bu konudaki muhtemel yanımları engelle-yebilmek için oturma odadaki oda sayısı da yine sosyoeko-nomik durumu belirleyen bir parametre olarak kullanıldı. Evlilik durumu nikahlı, nikahsız ve dini nikahlı olarak 3 grupta değerlendirildi. Anne ve babanın sigara alışkanlığı, günde içilen sigara sayısı ve alkol miktarına göre sınıflan-dırıldı. Babanın sigara alışkanlığının sorulması özellikle annenin sigara içmediği ancak sigara içmemesine rağmen eşi vasıtasıyla pasif içici olabileceği düşünülerek çalışma parametresi olarak alındı.

Gebelikteki beslenme alışkanlığı başlıca 3 parametre ile yoklandı. Birincisi normal beslenmeden farklı olarak ge-belikte ilave edilen ek besinlerin varlığı, ikincisi gebelikte içilen çay sayısı ve son olarak vitamin ve demir preparat-larının kullanılıp kullanılmadığı idi.

Ayrıca gebelikte alınan kilo miktarı gebelik sırasında oruç tutulup tutulmadığı, tutulduysa gebeliğin hangi dönemine ait olduğu belirlendi.

Tansiyonu yüksek ve preeklampşik gebeler düşük doğum ağırlığına yol açacak başlıca faktörleri olduğu için çalışma grubuna alınmadı.

Eğer ailenin daha önce çocuğu var ise önceki bebeklerin doğum şekli ve doğum kiloları ve yeni doğan bebeğin ki-losu ve cinsiyeti de kaydedildi.

Elde edilen veriler kodlanarak bilgisayara girildi. "Mini-tab" paket programı ile ölçüm niteliğindeki parametrelere korelasyon analizi, grup niteliğindeki değişkenlere varians analizi yöntemleri uygulanarak istatistiki olarak değerdendirildi. İstatistiki değerlendirme Ege Üniversitesi Bilgisa-yar Mühendisliği Fakültesi'nde yapıldı.

BULGULAR

Bütün değişkenler bebeğin doğum kilosu sabit alınarak ona göre değerlendirildi.

Anne ve baba meslekleri doğum kilosunu etkilemi-yordu. Babanın değişik sayılarda sigara içmesi ile bebeğin doğum kilosu üzerinde belirgin bir ilişki gözlenemezken annenin sigara içtiği durumlarda do-ğum kilosu gündelik içilen sigara sayısı ile ters oran-tılı olarak azalmakta idi ($p<0.05$). Annenin bebeğine psikolojik adaptasyonunu etkileyecek faktör olarak düşünülen evlilik durumu (nikahlı, nikahsız, dini ni-kahlı) ve çocuğun istenip istenmemesi doğum kilo-sunu etkilememekteydi. Kız bebekler erkek bebek-lerden ortalama 60 gram daha hafif doğmaktaydılar ($p<0.01$).

Ailenin aylık gelir düzeyi 9 gelir düzeyinde gruplan-dınarak incelenmişti. Aylık gelir 200000.- TL'den 1200000.- TL'ye doğru arttıkça doğum kilosunda

buna paralel olarak artmaktaydı. Ancak 1200000.- TL ile 2000000.- TL arası bu paralellik gözleneme-mekte, sonra yeniden ortaya çıkmaktaydı. İstatistiki olarak aylık gelir düzeyi bebek doğum kilosunu belirgin olarak etkilemekteydi ($p<0.05$). Yine ailenin sosyoekonomik düzeyinin bir göstergesi olarak ka-bul edilen evdeki oda sayısı da doğum kilosunu po-zitif yönde etkilemekteydi ($p<0.05$). Bu bulgu aynı zamanda oda sayısının sosyoekonomik düzeyi yan-sıtmada uygun bir parametre olabileceğini de düşün-dürmekteydi.

Ailenin çocuk sayısı ile yeni doğan bebeğin doğum kilosu birbirleriyle pozitif yönde ilişkiliydi ($p<0.09$). Gebelikte oruç tutulması ve oruç tutulan gebelik ayı ile doğum kilosu arasında bir ilişki gözlenmedi. Ay-rıca ilginç olarak daha önce sezaryen operasyonu ge-çiren gebeler geçirmeyenlere kıyasla 176 gram daha ağır bebekler doğurmaktaydılar ($p<0.01$).

Yine gebelikte ek besin alanlar almayanlara kıyasla daha ağır (148 gr) bebekler doğurmaktaydılar ($p<0.01$). Gebelikte vitamin ve demir preparatları kullanan anneler kullanmayanlara kıyasla daha ağır bebekler doğururken ($p<0.05$) gebelikte içilen çay sayısı ile doğum kilosu arasında bir ilişki ortaya ko-namadı.

Ölçüm olarak alınan parametreler korelasyon anali-ziyle istatistiki olarak değerlendirildi. Anne yaşının doğum kilosu üzerine etkili olduğu ($p<0.01$) genç ve ileri yaşlarda daha düşük doğum kilolu doğumlar ya-pıldığı izlendi. Yine baba yaşının da anne kadar ol-masada bebeğin doğum kilosu üzerine etkili olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Anne ve babanın fiziksel tiplerinin doğum kilosu üzerine etkileri, boy, kilo ayn ayn değil de vücut kit-le indeksi (body mass index BMI) olarak $BMI=kilo(kg)/boy(m)^2$ formülü ile hesaplanarak incelendi. Anne ve babanın BMI'lerinin doğum kilosunu etkile-dikleri ancak bunun istatistiki olarak anlamlı olmadığı görüldü.

Önceki doğan bebeklerin doğum kilosu ile yeni be-beğin doğum kilosu arasında pozitif bir korelasyon vardı ($p<0.01$). Daha önce iri çocuk doğuran anneler yine iri, ufak bebek doğuran anneler yine ufak bebek doğurmaktaydılar. Annenin gebelikte aldığı kilo ile

Tablo I. Varians analizi uygulanan parametrelerin istatistiksel değerlendirme sonuçları

Anne mesleği	p>0.05
Anne sigara içiyor mu?	p<0.05
Baba mesleği	p>0.05
Baba sigara kullanımı	p>0.05
Evlilik durumu	p>0.05
Bebek cinsiyeti	p<0.01
Oda sayısı	p<0.05
Aylık gelir	p<0.01
Çocuk isteniyor mu?	p>0.05
Yaşayan çocuk sayısı	p>0.05
Gebelikte oruç	p>0.05
Geçirilmiş sezaryen op.	p<0.01
Gebelikte ek besin	p<0.01
Vitamin ve demir kullanımı	p<0.05
Gebelikte çay içimi	p>0.05

Tablo II. Korelasyon analizi uygulanan faktörlerin istatistiksel değerlendirilmesi

Anne yaşı	p<0.01
Baba yaşı	p<0.05
Anne BMI	p>0.05
Baba BMI	p>0.05
Önceki bebek kilosu	p<0.01
Annenin kilo alımı	p<0.01

bebeğin doğum kilosu arasındaki ilişkide aynı yöndeydi ($p<0.01$). Değişkenler ve istatistiksel değerlendirmeleri Tablo I ve Tablo H'de verilmiştir.

TARTIŞMA

Çalışmamızda anne ve baba mesleğinin doğum kilosu üzerine herhangi bir etkisini belirleyemedik. Literatürde bu parametreyi değerlendiren bir çalışmada Dougherty ve Jones⁽¹⁾ ev hanımları referans olarak alındığında profesyonel meslek sahiplerinin daha ağır (+12 gr), kalifiye işçilerin (-60 gr) ve işçilerin (-69 gr) daha hafif doğum kilosuna sahip bebekler doğurduklarını göstermişlerdir. Çalışma grubumuzda farklı mesleklerde çalışanların sayısının az olması ve daha önemlisi ev hanımlarının % 91.44 gibi büyük bir grubu oluşturması eğer varsa böyle bir farkı gözden kaçırmamıza neden olabilir.

Annenin sigara içtiği durumlarda bebeğin doğum kilosunun düşük olacağı 1970'li yıllardan beri bilinmektedir⁽²⁾. Bizim bulgularımızda bu bilgi ile uyumluydu. Ancak annenin değil de eşinin sigara içtiği durumlarda gebe anne adaylarının "pasif içici" durumunda olacakları ve aktif sigara içenler kadar

olmasa da daha hafif kilolu bebekler doğuracakları hipotezimizi bu çalışmada doğrulayamadık. Fakat baba adayının gebe eşinin yanında gündelik içtiği sigara miktarının ne kadarını içtiği veya gebe kadının sigara içilen ortamlarda ne sıklıkta bulunduğu bilinmemesi bu sonucu biraz ihtiyatla karşılamamız gerektirdiğini düşündürmektedir.

Gayrimeşru ilişkilerden ve istenmeyen gebelikler sonucu doğan bebeklerin doğum kilolarının düşük olacağı bir çok çalışmada ortaya konmuştur^(1,3). Türk toplumunun sosyokültürel yapısı gözönüne alındığında, literatürün belirttiği istenmeyen gebeliklerde yaklaşık 100-130 gr'lık daha düşük doğum ağırlığında bebeklerin doğacağı bulgusunu verilerimiz ışığında destekleyemiyoruz. Batı ülkelerinde görülen gayri meşru ilişki sonucu doğumların çoğunun, daha çok ergenlik çağında, kötü sosyoekonomik durumda, ilaç ve uyuşturucu alışkanlığı olan popülasyona ait olduğunu bilmekteyiz. Popülasyonların çok farklı olmasından dolayı bulgularımızın da farklı olacağı doğaldır.

Kız bebeklerin doğum kiloları erkeklerden ortalama 118-121 gr daha az olarak bildirilmektedir⁽¹⁾. Çalışma grubumuzda da kız bebeklerin 60 gr daha hafif ağırlıkta doğduklarını belirledik, bu da istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.01$).

Bir bölgenin sosyoekonomik yapısının ne kadar kötü olursa düşük doğum ağırlıklı bebek doğumlarının ve perinatal morbiditenin o oranda arttığı belirtilmiştir⁽⁴⁾. Çalışmamızda ailenin aylık gelir düzeyi ve oturlan evdeki oda sayısı azaldığında bebek doğum ağırlığında azaldığını istatistiksel olarak belirledik. Gould ve Le Roy⁽⁵⁾ 127558 doğumda yaptıkları araştırmada zenci ve beyaz ırkta ailenin gelir düzeyi azaldıkça düşük doğum ağırlıklı çocuk doğma ihtimalinin o oranda belirgin olarak arttığını gösterdiler. Sosyoekonomik dezavantajlar direkt olarak düşük doğum kilosuna yol açmamakta ancak sağlık hizmetlerinden faydalanmayı bozarak, yeterince beslenmeyi engelleyerek ve strese yol açarak dolaylı bir etki göstermektedirler⁽⁶⁾.

Parite ile doğum kilosu arasındaki pozitif yöndeki ilişki değişik ülkelerde yapılan çalışmalarda da belirlenmiştir^(7,8). Bizim de istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.01$) olarak belirlediğimiz parite arttıkça doğum kilosunun artması anne organizmasının gebeliğe

adaptasyonu ile açıklanabilir. Çoğu Doğum Hekimi karnı oldukça iri bir gebeyi muayene ettiklerinde anneye daha önceki bebeklerinin doğum kilolarını sorarlar. Daha önce iri bebek doğuran annelerin yine iri bebek doğuracakları yönündeki bu ampirik görüş çalışmamızda da istatistiki olarak ($p<0.01$) doğrulandı.

Oruç tutulması ile gebelik arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar daha çok olayın metabolik ve biokimyasal yönü üzerinde yoğunlaşmıştır⁽⁹⁾. Biz bu ilişkiyi doğum kilosu ile kurmaya çalıştık ancak ne oruç tutulmasının ne de tutulan orucun değişik gebelik aylarında olmasının doğum kilosu üzerine bir etkisi olduğunu gösteremedik. Fakat hemen belirtmeliyiz ki bu grupta gözlem sayımız ($n=121$, % 21.19) oldukça düşüktü.

İlginç bir bulgu da sezaryen operasyonu geçiren annelerin geçirmeyenlere nazaran daha yüksek doğum kilosuna sahip bebekler doğurmasıydı ($p<0.01$). Ağırlık farkı yaklaşık 176 gr idi. Gebenin ameliyatlı olduğu psikolojisi ile gebeliğinde prenatal bakıma daha özen göstermesi, sağlık kontrollerini aksatmaması bu farka yol açabilir.

Gebeliğinde ek besin alanların, vitamin ve demir preparatları kullananların daha ağır bebekler doğurmaları ($p<0.01$ ve $p<0.05$) çeşitli şekillerde açıklanabilir. Yeterli beslenmenin kriteri olarak annenin kilo alımı çeşitli çalışmalarda kabul edilmişse de daha sonraki araştırmacılar bu kriteri temel gıda maddeleri ile dengeli beslenme olarak vurgulanmıştır. Çeşitli beslenme şekillerinin gebelik üzerine etkileri kalori eksikliği ve annede plazma volüm ekspansiyonu olarak değerlendirilmiştir. Yine literatürde kötü beslenmenin konsepsiyondan önce muhtemel mitojenik etkisi üzerinde de durulmuştur⁽¹⁰⁾. Ek besinin dengeli alınmasının doğum kilosunun ötesinde morbiditeyi azalttığı ve bir çok yönden etkili olduğu açıktır.

Anne yaşının bebek doğum kilosu üzerine belirgin bir etkisi vardır ($p<0.01$). Dougherty ve Jones⁽¹⁾ bu etkiyi 18-20 yaş grubu annelerin 89 gr daha az, 36 yaş ve üzeri annelerin 124 gr daha ağır bebekler doğurduklarını vurgularken Viegos⁽⁷⁾ yaşın doğum kilosu üzerine etkisinin değişken olduğunu genç ve yaşlı annelerin orta yaş grubundaki annelerden daha hafif bebekler doğurduklarını, optimal yaşın 28 olduğunu bildirmektedir. Yirmi yaşında -50 gr., 30 ya-

şında +10 gr., 40 yaşında -110 gr. olarak yaş doğum kilosunu etkilemektedir. Bir çok çalışma ile uyumlu olarak⁽¹⁰⁾ anne ve baba BMI'si ile bebek doğum kilosu arasında ilişki kuramadık.

Gelişmekte olan ülkelerde anne kilosunun düşük olması doğum ağırlığı dağılımındaki sola kaymaya ve yüksek prevalansta düşük doğum ağırlıklı bebek doğumlarına yol açmaktadır. Araştırmamızda annenin kilo alımı ile bebeğin doğum ağırlığı arasında pozitif bir ilişki belirledik ($p<0.01$). Kilo artışı ve doğum kilosu arasındaki pozitif ilişki kan volümündeki artışı ve diğer gebeliğe bağlı vücut değişikliklerinin iyi yöndeki etkilerini açıklamaktadır, maternal kilo ve kilo ahimi ile doğum kilosu arasında belirgin bir düzelme bulunmuştur⁽¹¹⁾. UNİCEF⁽¹²⁾ gebeliğin son altı ayında 1.5 kg/ay'dan daha az kilo alımında beslenme desteğine gerek duyulmasını önermektedir. Kilo alımının şekli de önemlidir, erken kilo alımı yetersiz ise düşük doğum ağırlıklı bebekler (SGA), geç kilo alımı yetersiz ise preterm doğum insidansı artmaktadır. Ayrıca kendi vücutları da büyümekte olan ergenlik çağındaki gebeler için kilo alımı özel bir önem taşır. İdeal kilo alımı normalde gebelerde 9-14 kg iken, ergenlik çağındaki gebeler için 18 kg olarak kabul edilmelidir⁽¹³⁾.

SONUÇ

Bebeğin doğum kilosu bir çok değişkenden etkilenmektedir. Doğum kilosunu kötü yönde etkileyen faktörlerin bilinmesi ve düzeltilmesi bebeğin ideal doğum kilosunda doğmasının yanısıra perinatal morbidite ve mortalite riskini belirgin olarak azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Dougherty GNS, Jones AD: Determinants of birth weight. Am J Obstet Gynecol 144:190,1982.
2. Davies DP, Gray OP, Elwood DC, Abernathy M: Cigarette smoking in pregnancy: Associations with maternal weight and fetal growth. Lancet 385,1976.
3. Chamberlain RN, Chamberlain GUP, Hewlett B, Claireaux AE: British Birth, 1970: The First Week of Life, London, Heinemann, 1975.
4. Sporloch CW, Hirds NW, Skaggs JW, et al: Infant death rates among the poor and nonpoor in Kentucky, 1982 to 1983, Pediatrics 80:262, 1987.
5. Gould JB, Le Roy S: Socioeconomic status and low birth-weight: A racial comparison, Pediatrics 82:896,1988.
6. Goldenberg RL, Cliver SP, Cutter GR, et al: Blackwhite differences in newborn anthropometria measurements. Obstet Gynecol 78:782-8,1991.
7. Viegos O AC, Ratnon SS, Cole TJ: Ethnic and other factors affecting birthweight in Singapore, Int. J Gynecol Obstet 29:289, 1989.

- 8. Goldenberg RL, Hoffman HJ, Cliver SD, et al:** The Influence of previous low birth weight on birth weight, gestational age, and anthropometric measurements in the current pregnancy. *Obstet Gynecol* 79:276-80,1992.
- 9. Malhotra A, Scott PH, Scott J, et al:** Metabolic Changes in Asian Muslim Pregnant Mothers Observing the Ramadan fast in Britain. *British Journal of Nutrition* 61:663, 1989.
- 10. Aaronson L, Macnee GL:** The relationship between weight gain and nutrition in pregnancy. *Nursing Research* 38:4-223, 1989.

- 11. Woller BO, Medhin MG, Lindmark G:** Maternal weight, weight gain and birthweight at term in the rural tanzanian village of ilula. *Br J Obstet Gynecol* 96:158,1989.
- 12. UNICEF:** The state of the world's children, p. 105. UNICEF, Oxford (10 no'lu kaynaktan alınmıştır), 1985.
- 13. Hediger ML, Scoll TO, Belsky DH, et al:** Patterns of weight gain in adolescent pregnancy: Effects on birthweight and preterm delivery. *Obstet Gynecol* 74:1-6,1989.

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1986-1992 Yılları Arasındaki Perinatal Otopsi Olgularının İrdelenmesi

Rıza MAD AZLİ, Seyfettin ULUDAĞ, Figen AKSOY, Cihat ŞEN, Vildan OCAK

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-Perinatoloji Bilim Dalı, Patoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Perinatal ölümlerde, ölümlerin gerçek nedenini araştırmak, ölüm nedeni olarak düşünülen klinik yorumun doğruluğunu irdelemek ve konjenital anomalileri belirlemek amacı ile otopsi yapılmalıdır. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalında 1986-1992 yılları arasında otopsileri yapılmış olan 279 fetal ve 279 erken neonatal ölüm olgusu irdelendi. Bu dönemdeki fetal ölümlerin % 42.26'sına, erken neonatal ölümlerin % 61.45'ine otopsi yapıldığı saptandı. Total perinatal otopsi oranı % 50.22 olarak bulundu ve 1988 yılından sonra anlamlı olarak arttığı gözlemlendi. Otopsi sonucunda 34 hafta ve üzerindeki fetal ölümlerin % 38.7'sinin, neonatal ölümlerin % 16.8'nin asfiksiye bağlı olduğu görüldü. Asfiksiye bağlı ölümlerin % 59.25'inde maternal risk faktörü bulunmadığı saptandı. Çalışmaya dahil edilen 7 yıl içinde perinatal ölümlerin 213'ünde konjenital anomali saptandı. Fetal ölümlerde 32, neonatal ölümlerde 44 olguda otopsi sonucu, klinik olarak saptanamayan anomalilerin olduğu ortaya konuldu. Perinatal ölümlerde otopsinin % 16.12 oranında gerçek patolojik nedenin ortaya konmasına ve ölüm nedeni tanısının değişmesine neden olduğu belirlendi. Perinatal otopsi ölüm nedeninin belirlenmesi yanında olayın tekrarlama riskini saptamak ve daha sonraki gebeliklerde prenatal tanı ve takibi yönlendirmek açısından da . son derece gereklidir.

Anahtar kelimeler: Konjenital anomali, Perinatal otopsi, Perinatal mortalite

The Evaluation of Perinatal Autopsy Findings in Cerrahpaşa Medical School Department of Obstetrics and Gynecology During 1986 and 1992

The goal of perinatal autopsy is to evaluate the cause of perinatal death and to identify congenital anomalies. The clinical value of perinatal autopsy was studied in 279 fetal and 279 early neonatal deaths during the period of 1986-1992 in Cerrahpaşa Medical School, Department of Obstetrics and Gynecology. The fetal, early neonatal and total perinatal autopsy rate was 42.26 %, 61.45 % and 50.22 % respectively during the same period. Asphyxia was found to be the cause of 37.8 % of stillbirths and 16.8 % of early neonatal deaths beyond 34 weeks of gestation by autopsy. Congenital anomalies were the cause of death in 213 cases. Autopsy identified congenital anomalies in 32 cases of stillbirths and 44 cases of early neonatal deaths which could not be verified clinically. The cause of perinatal death was changed in 16.2 % of cases by perinatal autopsy. Perinatal autopsy will not only identify the real cause of death but also assist in the management of future pregnancies.

Key words: Congenital anomalies, Perinatal autopsy, Perinatal mortality

GİRİŞ

Perinatal ölümlerde, ölümlerin gerçek nedenini araştırmak, ölüm nedeni olarak düşünülen klinik yorumun doğruluğunu irdelemek ve konjenital anomalileri belirlemek amacı ile otopsi yaptırılmalıdır. Perinatal ölümlerde bildirilen otopsi sıklığı merkezlere bağlı olarak % 30 ile 81 arasında değişmektedir

Yazışma adresi: Doç. Dr. Cihat Şen,
PK: 33 Cerrahpaşa-34301-İstanbul

(1,2). Otopsi sonrası ölüm nedeni olarak düşünülen klinik görüşden farklı sonuç bulunması bir çalışmada % 9⁽³⁾, bir diğer çalışmada % 11.5⁽⁴⁾ olarak bildirilmiştir. Bu farklılıkta rol oynayan asıl faktör ise klinik olarak şüphelenilmeyen ve otopsi ile tesbit edilen anomalilerdir.

Konjenital anomaliler perinatal dönemdeki ölümlerin önemli bir kısmının nedenidir. Konjenital anomalilerin büyük çoğunluğu kromozom bozukluğuna

bağlıdır veya bir sendromun parçasıdır. Özellikle bu olgularda otopsi ve kromozom çalışması ile elde edilecek olan bilgi, hastalığın tekrarlama riskinin belirlenmesinde ve sonraki gebeliklerin takibinde son derece gerekli ve önemlidir. Refere merkezlerde, sonraki gebelikleri takip açısından ve perinatal ölüm nedenini anlamak için perinatal ölümlerde otopsi yapılması gereklidir. Bu bakış açısı ile perinatal otopsi Kadın Doğum hekimi, Neonatolog, Klinik Genetikçi ve Patologdan oluşan bir ekip işidir. Otopsiyi yapacak olan patologunda, perinatal otopsi konusunda uzmanlaşmış olması gereklidir.

Ekip çalışması içinde Kadın Doğum hekimi gebeliğin takibi ve doğum ile ilgili bilgileri, Çocuk Hekimi neonatal öyküyü detaylı olarak ortaya koymalıdır. Otopsi anında gerekli olduğunda klinik genetisyen, otopsi yapılacak olan çocuğu incelemeli ve düşündüğü sendroma yönelik olarak patologla birlikte çalışmalıdır. Normalliği veya anormalliği dökümante etmek ve sözcüklerle ifadesi güç olan anomalileri görüntülemek amacı ile fotoğraf çekilmelidir. Tüm vücut radyografisi (yan ve ön-arka) otopsinin rutin bir parçası olmalıdır.

Malformasyonu olanlarda, intrauterin gelişme geriliği olanlarda, anne anamnezinde daha önceki gebeliklerinde fetal kayıp anamnezi olanlarda karyotip araştırması yol gösterici olabilir. Kromozom tetkiki için, ölüm 48 saat içinde olduysa kordon veya kalp kanı incelenebilir, deri biopsisi yapılabilir⁽⁵⁾. Plasentanın fetal kısmındaki hücrelerin, fetusun ölümünden sonra da bir kaç hafta canlı kalabildiği gösterilmiştir. Bu gibi olgularda fetal membran veya koryondan steril şartlarda biopsi alınarak karyotip denenebilir. Bakteriyel veya viral nedenlere bağlı fetal kayıp düşünülen olgularda beyin omurilik sıvısından, akciğer veya karaciğer dokusundan, kardiak kandan mikrobiyolojik inceleme için steril şartlarda örnek alınmalıdır. Fetal ölümlerde mutlaka plasenta da histolojik olarak incelenmelidir. Tüm bu çalışmaların sonunda elde edilen bilgi ekip tarafından değerlendirilerek ölümün nedeni ortaya konulmalıdır. Bu yaklaşım içinde perinatal otopsi, ölümün gerçek nedenini öğrenmek ve kişinin daha sonraki gebeliklerinin takibi açısından zorunludur. İncelemelerin temel amacı ölüm nedenini belirlemesi yanında olayın tekrarlama riskini saptamak ve daha sonraki gebeliklerde prenatal tanı ve takibi yönlendirmektir.

MATERYAL ve METOD

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda 1986-1992 yıllarına ait 7 yıllık dönemde meydana gelen 1228 perinatal ölüm olgusundan, otopsileri yapılmış olan 279 fetal ve 279 erken neonatal ölüm olgusu çalışma grubunu oluşturdu. Çalışma kapsamına 24 hafta ve üzerindeki doğumlar alındı. Doğum sonrası ilk 7 gün içinde olan ölümler erken neonatal ölümler olarak tanımlandı.

Doğumhane, Doğum Servisi, Yenidoğan Servisi kayıtlarından çalışma grubundaki olgulara ait bilgiler tesbit edildi. Otopsi yapılarak ölüm nedeni ortaya konulan 279 fetal ve 279 neonatal ölüm olgusunun yaşları, gravidaları, obstetrik anamnezleri, maternal risk faktörleri, doğum haftaları, doğum kiloları, doğum şekilleri, doğum apgarları Paradox database programına girildi.

Otopsiler, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı. Otopside tüm organların makroskopik incelemeve histolojik preparatlar hazırlanıp mikroskopik değerlendirme yapıldı. Makroskopik ve mikroskopik değerlendirme sonucunda otopsi tanısı belirtildi. İntrauterin mekonyum aspirasyonu, seröz membranlarda peteşiyel kanamalar ve intraventriküler kanama, asfiksi bulguları olarak tanımlandı.

Otopsi bulgularına göre ölüm nedenleri belirlenen 558 perinatal ölüm olgusu, doğum haftaları ve doğum kilolarına göre gruplandırılarak irdelendi. Maternal risk faktörleri ayrıca yorumlandı. Perinatal ölümlere neden olan konjenital anomaliler otopsi bulguları ile birlikte ayrıca irdelendi.

İstatistiksel değerlendirmede Kikare testi uygulandı.

BULGULAR

Kliniğimizde 1986-1992 yılları arasında 1228 perinatal ölüm olgusundan 111 i'nin dosyalarına ulaşılabildi. Dosyalarına ulaşılabilen perinatal ölümlerden, fetal ölümlerin % 42.46'sına (279/657), erken neonatal ölümlerin % 61.45'ine (279/454) otopsi yapıldığı saptandı. Total perinatal otopsi oranı ise % 50.22 (558/1111) olarak bulundu. Yıllara göre fetal ve neonatal otopsi oranları Tablo I'de gösterildi. 1988 yılından önce perinatal otopsi oranı % 12.15 iken 1988 yılından sonra % 61.97 ulaşmıştır ve anlamlı olarak artmıştır (p<0.001).

Otopsi yapılarak ölüm nedeni ortaya konulan 279 fetal ölüm olgusunun doğum haftaları ve otopside tespit edilen ölüm nedenlerine göre dağılımı Tablo H'de belirtildi. 34 hafta ve üstünde asfiksiye bağlı antepartum ölüm oranı % 38.7 olarak bulundu. Otopsi bulgusu olarak asfiksi tesbit edilen olguların

Tablo I. Yıllara göre fetal ve erken neonatal ölümlerde otopsi dağılımı

Yıllar	Fetal		Neonatal		Total	
	n	%	n	%	n	%
1986	5	5.3	4	9.3	9	6.56
1987	13	16.88	9	19.14	22	17.74
1988	40	41.23	46	74.19	86	54.08
1989	57	57.57	57	82.60	114	67.85
1990	57	55.88	51	68.60	108	64.67
1991	61	61.61	60	78.94	121	69.14
1992	46	46.46	52	63.41	98	54.14
Toplam	279	42.46	279	61.45	558	50.22

Tablo II. Doğum haftası ve ölüm nedenlerine göre otopsi yapılan fetal ölümlerin dağılımı (n=279)

	24-33 GH		34 GH ve üstü	
	n	%	n	%
Fetal anomali	36	12.9	40	14.33
Asfiksi	95	34.07	108	38.7

Tablo III. Otopsi bulgusu asfiksi olan fetal ölümlerin, maternal risk faktörlerine ve doğum haftalarına göre dağılımı (N=203)

	24-33 GH		34 GH ve üstü	
	n	%	n	%
Risk yok	45	47.36	64	59.25
Preeklampsi	33	34.73	24	22.22
Dekolman	8	8.43	10	9.25
Plasenta previa	3	3.15	-	0
Diabet	1	1.06	3	2.78
Rh-izommün.	4	4.21	2	1.87
Diğer	1	1.06	5	4.63
Toplam (N=203)	95	100	108	100

Tablo IV. Doğum kilosu ve ölüm nedenlerine göre otopsi yapılan fetal ölümlerin dağılımı (n=279)

	1500 gr altı		1500-2499 gr		2500 gr ve üstü	
	n	%	n	%	n	%
Fetal anomali	32	11.47	26	9.31	18	6.45
Asfiksi	79	28.33	74	26.52	50	17.92
Toplam (N=279)	111	39.8	100	35.83	68	24.37

maternal risk faktörleri Tablo III'de gösterildi. Bu ölümlerin maternal risk faktörlerine bakıldığında, % 59.25'inde (64/108) risk faktörü bulunmadığı, % 22.22'inde (24/108) preeklampsi, % 9.25'inde (10/108) dekolman olduğu saptandı.

Otopsi yapılarak ölüm nedeni ortaya konulan 279 fetal ölüm olgusunun doğum kiloları ve otopside tespit edilen ölüm nedenlerine göre dağılımı Tablo IV'de belirtildi. Fetal ölümlerde doğum kilosu 2500 gramın üzerinde ve asfiksiye bağlı ölüm % 17.92

Tablo V. Otopsi bulgusu asfiksi olan fetal ölümlerin, maternal risk faktörlerine ve doğum kilolarına göre dağılımı (N=203)

	1499 gr altı		1500 gr ve üstü	
	n	%	n	%
Risk yok	40	50.64	68	54.83
Preeklampsi	26	32.92	31	25
Dekolman	5	6.32	13	10.48
Plasenta previa	1	1.27	2	1.61
Diabet	1	1.27	4	3.22
Rh-izimmün.	3	3.79	1	0.8
Diğer	3	3.79	5	4.06
Toplam (N=203)	79	100	124	100

Tablo VI. Doğum haftası ve ölüm nedenlerine göre otopsi yapılan erken neonatal ölümlerin dağılımı (n=279)

	24-33 GH		34 GH ve üstü	
	n	%	n	%
Fetal anomali	11	3.1	54	19.35
HMH*	83	28.74	7	2.5
Enfeksiyon	34	12.1	24	8.6
Asfiksi	19	6.8	47	16.8
Toplam (N=279)	147	50.74	132	49.26

* hyalin membran hastalığı

Tablo VII. Doğum kilosuna ve ölüm nedenlerine göre otopsi yapılan erken neonatal ölümlerin dağılımı (n=279)

	1499 gr altı		1500-2499 gr		2500 gr ve üstü	
	n	%	n	%	n	%
Fetal anomali	10	3.5	25	8.96	30	10.75
HMH*	63	22.5	26	9.31	1	0.35
Enfeksiyon	29	10.3	18	6.45	11	3.94
Asfiksi	18	6.4	19	5.73	28	10.03
Toplam (N=279)	120	42.7	-	-	-	-

* Hyalin membran hastalığı

oranında, 1500 gramın üzerinde doğumlar ve asfiksi ise % 44.4 oranında saptandı. Otopsi bulgusu olarak asfiksi tesbit edilen olguların maternal risk faktörleri Tablo V'de gösterildi. 1500 gramın üzerindeki asfiksiye bağlı ölümlerin maternal risk faktörlerine bakıldığında, % 54.83'ünde (68/124) risk faktörü bulunmadığı, % 25'inde (31/124) preeklampsi, % 10.48'inde (13/124) dekolman olduğu saptandı.

Erken neonatal ölüm olgularının (n=279) doğum haftaları ve otopside tesbit edilen ölüm nedenlerine göre dağılımı Tablo VI'da belirtildi. Neonatal ölümlerde 34 hafta öncesinde hyalin membran hastalığı

birinci sıradaki neden iken; 34 haftanın üzerindeki doğumlarda anomalilerin birinci neden olduğu saptandı. Asfiksiye bağlı ölüm 34 haftanın üzerindeki neonatal ölümlerde % 16.8 oranında, enfeksiyona bağlı ölüm ise % 8.6 oranında tesbit edildi.

Erken neonatal ölüm olgularının doğum kiloları ve otopside tesbit edilen ölüm nedenlerine göre dağılımı Tablo VII'de belirtildi. Neonatal ölümlerde 1500 gramın altındaki doğumlarda hyalin membran hastalığı önde gelen neden iken (% 22.57), 1500 gramın üstündeki doğumlarda fetal anomalilerin neonatal ölümlerde ilk sırayı aldığı saptandı (% > 19.6). Asfik-

Tablo VIII. Konjenital anomalilerin dağılımı

	Fetal		Neonatal		Total	
	n	%	n	%	n	%
Santral sinir sistemi	61	56.48	26	24.76	87	40.84
NTD	51		20		71	
NTD olmayan	10		6		16	
Üriner sistem	7	6.48	16	15.23	23	10.79
Multipl	13	12.03	10	9.50	23	10.79
Konjenital kalp hast.	5	4.62	13	12.38	18	8.4
NIHF*	7	6.48	6	5.71	13	6.1
İskelet sistemi	4	3.70	6	5.71	10	4.69
Meckel Gruber	4	3.70	3	3.80	7	3.28
Abdominal defekt	1	0.92	4	3.80	5	2.3
Diyaframa hernisi	1	0.92	2	1.90	3	1.4
Teratom	1	0.92	2	1.90	3	1.4
Gastrointestinal	2	1.85	-	-	2	0.9
Kistik higroma	2	1.85	-	-	2	0.9
Dosya ulaşılamayan*	-	-	17	16.19	17	7.98
Total	108	100	105	100	213	100

* Bebek odası kayıtlarında anomali olarak geçen fakat detaylı bilgi elde edilemeyen

siye bağlı neonatal ölümler ise 1500 gramın üstündeki doğumlarda % 16.8 oranında saptandı.

Fetal ölümlerde, otopsi ile klinik tanıdan farklı olarak 5 olguya intrauterin enfeksiyon, 32 olguya ise fetal anomali tanısı konulduğu saptandı. Dolayısı ile otopsi fetal ölümlerde % 13.26 oranında fetal ölüm nedeni tanısının değişmesine neden oldu. Neonatal ölümlerde ise otopsi ile klinik tanıdan farklı olarak 19 olguda intrauterin pnömoni, 44 olguda ise anomali tanısı konularak % 18.9 oranında tanının değişmesine neden oldu. Tüm perinatal ölümlerde otopsi % 16.12 oranında gerçek patolojik nedenin ortaya konmasına ve ölüm nedeni tanısının değişmesine neden olduğu belirlendi.

Çalışmaya dahil edilen 7 yıl içinde perinatal ölümlerin 213'ünde konjenital anomali saptandı. Perinatal mortaliteye neden olan konjenital anomali oranı ise % 7.49 olarak bulundu. Fetal ve neonatal ölüme neden olan konjenital anomalilerin dağılımları Tablo VIII'de belirtildi. Konjenital anomaliler içinde en sık rastlanan % 40.84 oranı ile santral sinir sistemi anomalileri olarak saptandı. Perinatal mortaliteye neden olan nöral tüp defekti oranı ise 28407 doğumda 71 olgu olarak %0.249 bulundu. Kardiovasküler ve üriner sistem anomalileri neonatal ölümlerde fetal ölümlere nazaran daha yüksek oranda tesbit edildi ($p<0.05$).

TARTIŞMA

Perinatal ölüm nedeni olarak düşünülen klinik yorumun doğruluğunu irdelemek, konjenital anomalileri belirlemek ve sonraki gebeliklerinde yol gösterici faktörleri ortaya çıkarmakta perinatal otopsi önemli bir yer tutar. Perinatal ölümlerde bildirilen otopsi sıklığı merkezlere bağlı olarak % 30 ile 81 arasında değişmektedir ^(1,6). Kliniğimizde 1986-1992 yılları arasında fetal ölümlerde otopsi oranı % 42.26, neonatal ölümlerde otopsi oranı % 61.45 ve total perinatal otopsi oranı ise % 50.22 olarak saptandı. Otopsi oranımızın 1988 yılından sonra anlamlı olarak arttığı gözlemlendi (% 12.5 ve % 61.97). Kliniğimizdeki perinatal otopsi oranındaki bu artış, perinatal ölümlere yaklaşımımızdaki değişikliğin önemli bir göstergesidir. Özellikle 1989 yılından itibaren her perinatal ölüm vakasında otopsi yaptırılmaya çalışılmaktadır. Çalışmamızda otopsi yapılan olgular doğum haftaları ve doğum kilolarına göre gruplandırılarak, otopsi ölüm nedeni bulgularına göre değerlendirildi. Doğum haftalarına göre olgular irdelendiğinde 34 hafta ve üzerindeki fetal ölümlerin % 38.7'sinin, neonatal ölümlerin % 16.8'nin asfiksiye bağlı olduğu görüldü. 34 hafta ve üzerindeki asfiksiye bağlı bu ölümlerin iyi bir antenatal takip ile önlenilebileceği kanısındayız. Bu ölümlerin maternal risk faktörlerine bakıldığında, % 59.25'inde risk faktörü bulunmadığı, % 22.22 preeklampsi, % 9.25 dekolman olduğu belirlendi. Bu bulgular, 34 hafta üzerinde asfiksiye bağlı

ölümlerde yaklaşık % 60 oranında maternal risk faktörü bulunmadığını ve tüm gebelere belirli bir sistem içinde ve aynı dikkat ile antenal bakım uygulanması gerektiğini ortaya koymaktadır. Preeklampsi ve dekolmanın da önleyici tedbirlerinin alınması ve bu gebeliklerin yakından ve dikkatli takibi perinatal mortaliteyi azaltabilmede önemlidir. Neonatal ölümlerde 34 hafta öncesinde hyalin membran hastalığı birinci sıradaki neden iken 34 haftanın üzerindeki doğumlarda anomalilerin birinci neden olduğu saptandı. Enfeksiyon ve hyalin membran hastalığına bağlı ölüm, 34 hafta üzerindeki doğumlarda neonatal ölümlerin % 11.1'nin nedeni olduğu saptandı. Bu oran da iyi bir yenidoğan bakım ile önlenabilir ölüm oranını ifade etmektedir.

Doğum ağırlığına göre değerlendirildiğinde asfiksiye bağlı ölüm 1500 gramın üzerindeki fetal ölümlerde % 44, neonatal ölümlerde % 16.8, 2500 gramın üzerindeki fetal ölümlerde % 17.92, neonatal ölümlerde ise % 10.03 oranında bulundu. Yenidoğan bakımındaki ilerlemelere bağlı olarak günümüz koşullarında 1500 gramın üzerindeki doğumlarda mortalite riskinin düşük olması nedeni ile asfiksiye bağlı bu ölümler iyi bir antenatal takip ile önlenilecektir. Neonatal ölümlerde 1500 gramın altındaki doğumlarda hyalin membran hastalığı önde gelen neden iken (% 22.57), 1500 gramın üstündeki doğumlarda fetal anomalilerin neonatal ölümlerde ilk sırayı aldığı saptandı (% 19.6). 1500 gramın üzerinde enfeksiyon ve hyalin membran hastalığına bağlı neonatal ölüm oranı % 19.7'dir. Bu oran neonatal bakım imkanlarının ve kalitesinin artışına paralel olarak azalacaktır.

Ultrasonografi ile fetal gelişimin izlenmesi amnios sıvısının değerlendirilmesi, kronik hipoksik fetusların tanınmasına olanak sağlayacaktır. Antepartum dönemde fetal iyilik halinin belirlenmesi için kullanılan kardiyotokografi ve doppler uygulamaları ile antepartum dönemde hipoksiye bağlı fetal ölümlerin minimuma inmesi ve hatta morbiditenin önlenmesi ile neonatal mortalitenin düşürülmesi sağlanmalıdır. Perinatoloji kavramı içinde antenatal takibin yapılması ve yaygınlaştırılması perinatal mortalitenin istenilen seviyeye indirilmesinde ana faktördür. Bu bakış açısı ile antepartum takip ile çalışmamızdaki 34 gebelik haftasının üzerindeki fetal ölümlerin % 38.7'sinin ve neonatal ölümlerin % 16.8'inin önlenilebilir ölümler olduğu kanısındayız. Bu ölümlerin

hemen hemen yarısında maternal bir risk faktörünün olmaması da tüm gebeliklerin aynı dikkat ve yaklaşım ile takip edilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Konjenital anomalilerin perinatal mortalitedeki oranı değişik çalışmalarda % 12.3 ile 32 arasında bildirilmektedir ^(7,8,9,10). Ölümcül konjenital anomaliler içinde santral sinir sistemi anomalileri ön planda yer tutmaktadır ve çalışmamızda konjenital anomalilerin % 40.84'ü santral sinir sistemi anomalisi olarak bulunmuştur. Kardiovasküler ve üriner sistem anomalileri neonatal ölümlerde fetal ölümlere nazaran daha yüksek oranda tesbit edildi (p<0.05). Konjenital anomalilere bağlı ölümler önlenilebilir ölümler olmamakla birlikte, ultrasonografi ile erken tanınmaları (12-13 gebelik haftasında erken ultrasonografi ile) ve yaşla bağdaşmayan gebeliklerin 20. gebelik haftasından önce sonlandırılması, perinatal mortalite oranının düşmesine olanak sağlayacaktır.

Otopsi ile perinatal ölümlerin gerçek nedenlerini ortaya koyabilmek mümkündür. Otopsi sonrası ölüm nedeni olarak düşünülen klinik görüşten farklı sonuç bulunması bir çalışmada % 11.5 ⁽⁴⁾, bir diğer çalışmada % 8 ⁽³⁾ olarak bildirilmektedir. Çalışmamızda perinatal ölümlerde otopsinin % 16.12 oranında gerçek patolojik nedenin ortaya konmasına ve ölüm nedeni tanısının değişmesine sebep olduğu belirlendi. Bu farklılıkta rol oynayan asıl faktör klinik olarak tespit edilmeyen ancak otopsi ile saptanabilen anomalilerdir.

Fetal ölümlerde 32 ve neonatal ölümlerde 44 otopsi sonucu, klinik olarak saptanamayan üriner, kardiyak, gastrointestinal ve multipl anomalilerin olduğu ortaya konuldu. Konjenital anomalilerin büyük çoğunluğu kromozom bozukluğuna bağlıdır veya bir sendromun parçasıdır. Özellikle bu olgularda otopsi ve kromozom çalışması ile elde edilecek olan bilgi, hastalığın tekrarlama riskinin belirlenmesinde ve sonraki gebeliklerin takibinde son derece gerekli ve önemlidir. Multifaktöryel poligenik geçiş gösteren nöral tüp defektlerinde tekrarlama riski ortalama % 1.4 olarak bildirilmektedir ve birden fazla etkilenmiş çocuğun olması durumunda ise bu risk % 6'ya kadar çıkmaktadır ⁽¹¹⁾. Nöral tüp defektli olgularda yapılacak otopsi, tanının kesinleşmesini ve ilave patolojilerin varlığını ortaya koyacaktır. Örneğin otozomal resessif geçiş gösteren ensefalosel, polidaktili ve infan-

til polikistik böbrek ile karakterize Meckel Gruber sendromu otopsi ile tanınabilir. Meckel Gruber tanısı daha sonraki gebeliklerin takibinde yol gösterici olacaktır ve % 25 tekrarlama riski olan bu sendromda, bir sonraki gebelikte erken dönemde yapılan ultrasonografi ile (16. gebelik haftası öncesi) sendromun parçaları olan ensefalosel, polidaktili ve infantil polikistik böbreği tanımak ve 20. gebelik haftasından önce gebeliği sonlandırabilmek mümkün olacaktır. Bu amaca yönelik olarak perinatal otopsi Kadın Doğum uzmanı, Neonatolog, Klinik Genetikçi ve Patologdan oluşan bir ekip tarafından yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. **Majer PR, Manchester DK, Skikes RH, Clewell JH, Stewart:** Perinatal autopsy: Its clinical value. *Obstet Gynecol* 67:349-351, 1986.

2. **Macpherson TA, Valdes-Dapena M, Kanbour A:** Perinatal mortalit and morbidity: The role of the anatomical pathologist. *Seminars Perinat* 10:179-186,1986.

3. **Keeling JW, MacGillivray I, Golding J, Wigglesworth J, Berry J, Dunn PM:** Classification of perinatal death. *Archives of Disease in Childhood*, 64:1345-1351,1989.

4. **Gau G:** The ultimate audit. *Brit Med J* i: 1580-1582, 1970.

5. **Curry CJR, Honore LH:** A protocol for the investigation of pregnancy loss. *Clincs in Perinat* 17:723-441, 1990.

6. **Macpherson TA, Valdes-Dapena M:** The perinatal Autopsy. In Wigglesworth JS, Singer DB (eds): *Textbook of fetal and perinatal pathology*. Boston, BlackwellScientific Publications 77-92, 1991.

7. **De Wals P, Bertrand F, Verlinden M, Beckers R:** Perinatal Mortality in Belgium. *Biol Neonate* 55:10-18, 1989.

8. **Parsons L, Duley L, Alberman E:** Socio-economic and ethnic factors in stillbirth and neonatal mortality in the NE Thames Regional Health Authority (NETRHA) 1983. *Br J Obstet Gynecol* 97:237-244, 1990.

9. **Moaword AH, Lee KS, Fisher DE, Ferguson R, Phillippe M:** A model for the prospective analysis of perinatal deaths in a perinatal network. *Am J Obstet Gynecol* 162:15-22, 1990.

10. **Georgsdottir I, Geirsson RT, Johannsson JH, Biering G, Snaedal G:** Classification of perinatal and late neonatal deaths in Iceland. *Acta Obstet Gynecol Scand* 68:101-108,1989.

11. **Simpson JL, Golbus MS:** *Genetics in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia. WB Saunders Company 79-92, 1992.

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1986-1992 Yılları Arasındaki Perinatal Mortalite Oranları ve Nedenleri

Rıza MAD AZLİ, Gabus GÜLÇEŞME, Cihat ŞEN, Vildan OCAK

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı

ÖZET

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dah'nda 1986-1992 yıllarına ait 7 yıllık dönemde meydana gelen perinatal ölüm vakaları (1228 vaka) irdelendi. Perinatal mortalite oranları daha önceki yıllarda kliniğimizde yapılan çalışmalar ile kıyaslandı. Perinatal ölümler sınıflandırılarak değerlendirildi ve mortalite üzerine etkili faktörler belirlendi. Bu tarihler arasında kliniğimizde fetal mortalite oranı % 24.39, erken neonatal mortalite oranı % 19.30, perinatal mortalite oranı % 43.22 ve düzeltilmiş perinatal mortalite oranı % 35.73 olarak bulundu. Çalışma dönemindeki perinatal mortalitenin 1956-70 çalışmasına göre anlamlı olarak azaldığı ($p<0.001$), 1971-80 çalışmasına göre anlamlı olarak arttığı ($p<0.001$) ve 1981-85 çalışmasına göre değişmediği ($p>0.05$) belirlendi. Fetal mortalite nedenlerine bakıldığında maternal risk faktörü saptanmayan olguların en yüksek oranda olduğu ve bunu preeklampsi ve anomalilerin izlediği saptandı. Erken neonatal mortalite nedenlerinde prematürite ve respiratuar distres sendromunun ön planda olduğu ve bunu asfiksi ve anomalilerin izlediği saptandı. Perinatal ölümlerin % 54.47'sinin antepartum veya intrapartum asfiksiye bağlı olduğu tesbit edildi. Perinatoloji kavramı içinde antenatal takibin yapılması ve yaygınlaştırılmasının perinatal mortalitenin istenilen seviyeye indirilmesinde ana faktör olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Erken neonatal mortalite, Fetal mortalite, Perinatal mortalite

The Perinatal Mortality Rates and the Causes, During the Period of 1986-1992 in Cerrahpaşa Medical School Department of Obstetrics and Gynecology

The Perinatal mortality rates and the etiologic factors of perinatal deaths during the period of 1986-1992 in Cerrahpaşa Medical School, Department of Obstetrics and Gynecology have been evaluated. Fetal mortality rate was 24.39/1000 births, early neonatal mortality rate was 19.30/1000 live births and perinatal mortality rate was 43.22/1000 births. Perinatal mortality rate was significantly lower than 1956-70 period ($p<0.001$), significantly higher than 1971-80 period ($p<0.001$) and was not significantly different than 1981-85 period ($p>0.05$). Stillbirths in pregnancies without any maternal risk factor was found to be the major cause of fetal deaths. Prematurity and RDS was found to be the major cause of early neonatal deaths. Antepartum or intrapartum asphyxia was found to be the cause of 54.47 % of perinatal deaths. In order to have reductions in perinatal mortality rate, good antenatal care should be widespread to all pregnancies.

Key words: Early neonatal mortality, Fetal mortality, Perinatal mortality

GİRİŞ

Günümüzde obstetrik uygulamanın temel amacı perinatal mortaliteyi mümkün olan en düşük seviyeye indirmektir. Bu amaç ülkenin genel sağlık politikasının ayrılmaz bir parçası olup, perinatal mortalite oranı, toplumda ana çocuk sağlığı hizmetlerinin etkinliğinin değerlendirilmesinde ve diğer ülkeler ile kıyaslanmasında kullanılan önemli bir ölçüdür. Peri-

natal mortalitenin irdelenmesi, fetus ve yenidoğan ölümlerinde rol alan faktörlerin belirlenerek, bunlara yönelik tedbirlerin geliştirilmesine olanak sağlayacaktır. Sağlık hizmetinde rol alan kurumlar da kendi perinatal mortalitelerini tesbit ederek ve irdelleyerek, yıllar içindeki gelişimini ortaya koymalı, perinatal mortaliteye neden olan ana faktörleri belirleyerek eksikliklerini düzeltme yönüne gitmelidir.

Perinatal mortalite oranları dünyanın değişik ülkelerinde büyük farklılıklar göstermekle birlikte, gelişmiş ülkelerde 1000 doğumda 10'un altına düşürüle-

bilmiştir ⁽¹⁾ İsveç, Finlandiya ve Japonya perinatal mortalite oranı en düşük olan ilk üç ülkedir ⁽²⁾. Avrupa ülkelerindeki perinatal mortalite oranları %0 7.3 ile 16.5 arasında değişmektedir ve özellikle İskandinav ülkelerinde düşüktür ⁽³⁾. Antenatal bakım ve intrapartum yönetim, fetal ölümler üzerinde belirleyici faktör iken, neonatoloji konusundaki teknik ve bilgi birikimindeki gelişmeler ise erken neonatal ölümler üzerinde etkin rol oynamaktadır. Günümüzde perinatal mortalitedeki düşüş başlıca neonatal mortalitedeki düşüşe bağlıdır ⁽⁴⁾. Neonatal yoğun bakım ünitesindeki teknik ilerlemeler özellikle düşük doğum ağırlıklı yenidoğanların yaşatılabilmesine olanak sağlamıştır. Perinatal mortaliteyi mümkün olan en düşük seviyeye getirebilmek için günümüzde fetal mortaliteyi azaltıcı önlemler üzerinde durmak gerekmektedir.

Perinatal mortalite oranları istatistiksel değerler olup, ölümlerin nedenleri ve önlenebilirlikleri konusunda fikir vermezler. Perinatal ölümlerin nedenlerini ortaya koyabilmek ve bunları önleyici tedbirleri oluşturabilmek için, perinatal ölüm nedenlerini belirli bir sınıflama içinde ele almak gerekmektedir. Wigglesworth'a göre sınıflama basit ve uygulanabilir olmalı, ölüm nedenlerini net olarak ortaya koyabilmeli ve perinatal mortaliteyi azaltıcı tedbirlerin alınmasında yol gösterici olabilmelidir ⁽⁵⁾. Ancak perinatal ölümlerin sınıflanması konusunda çok çaba sarfedilmesine karşın günümüzde bile tam bir fikir birliği sağlanamamıştır. Perinatal mortalite konusunda önerilen sınıflamalardaki ana problem ölüm nedeni olarak tek bir faktörün gösterilmesi, buna karşılık gerçekte fetal ve neonatal ölümlere değişik faktörlerin bir arada etki etmesidir.

Çalışmamızda kliniğimiz perinatal mortalite olguları irdelendi. Perinatal mortalite oranları daha önceki yıllarda kliniğimizde yapılan çalışmalar ile kıyaslandı. Perinatal ölümler sınıflandırılarak değerlendirildi ve mortalite üzerine etkili faktörler belirlendi.

MATERYAL ve METOD

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda 1986-1992 yıllarına ait 7 yıllık dönemde meydana gelen perinatal ölüm vakaları (1228 vaka) irdelendi. Doğumhane, Doğum Servisi, Yenidoğan servisi kayıtları çalışma materyalini oluşturdu. Fetal ve erken neonatal dönemde ölen vakaların büyük bir çoğunluğunu an-

tenatal takibi tarafımızdan yapılmayan vakalar oluşturmaktadır.

Çalışma kapsamına 24 hafta ve üzerindeki doğumlar alındı. Fetal mortalite oranı, 1000 doğumda 24 hafta ve üzerindeki ölü doğum sayısı; erken neonatal mortalite oranı, 1000 canlı doğumda ilk 7 gün içinde olan bebek ölüm sayısı ve perinatal mortalite oranı, 1000 doğumda fetal ve erken neonatal mortalitenin toplamı olarak tanımlandı. Düzeltilmiş perinatal mortalite oranı ise perinatal ölümlerden anomalilere bağlı ölümler çıkartılarak hesaplandı.

Doğumhane kayıtlarından tesbit edilen 693 fetal ölüm olgusunun 657'sinin hasta dosyasına arşiv araştırması ile ulaşılabildi. Bebek odası kayıtları ve hasta dosyalarından tesbit edilen 535 erken neonatal ölüm olgusunun 511'inin bebek odası kayıtlarından ölüm nedenleri tesbit edildi. Ölüm nedeni saptanan 511 olgunun, ölüm nedenleri yenidoğan servisi bebek dosyalarından (454 dosyaya ulaşıldı) ve bebek odası kayıtlarından tesbit edildi. 1228 olgudan dosyalarına ulaşılabilen 1111 olgunun yaşları, gravidaları, obstetrik anamnezleri, maternal risk faktörleri, doğum haftaları, doğum kiloları, doğum şekilleri, doğum aparatları Paradox database programına girildi. Perinatal mortalite olguları Hey ve ark. ⁽⁶⁾ sınıflamasında maternal risk faktörleri de belirtilerek irdelendi.

Eldeki veriler ile 1986-1992 yıllarına ait fetal mortalite, erken neonatal mortalite ve perinatal mortalite oranları saptandı. Fetal ve erken neonatal mortalite nedenleri belirlendi. Kliniğimizde daha önceki yıllarda Topçuoğlu ve ark ⁽⁷⁾ Ocak ve ark ⁽⁸⁾ ile Şen ve ark ⁽⁹⁾ tarafından yapılan 3 ayrı perinatal mortalite çalışması ile kıyaslandı. İstatistiksel değerlendirmede Kikare testi uygulandı.

BULGULAR

Kliniğimizde 1986-1992 yılları arasında gerçekleşen canlı doğum sayısı 27714, toplam doğum sayısı ise 28407 olarak tespit edildi. Bu süre içinde 693 fetal, 535 erken neonatal ölüm olmak üzere 1228 perinatal ölüm saptandı. Bu tarihler arasında kliniğimizin fetal mortalite oranı %0 24.39, erken neonatal mortalite oranı %0 19.30, perinatal mortalite oranı %0 43.22 ve düzeltilmiş perinatal mortalite oranı %0 35.73 olarak bulundu. Perinatal ölümlerin % 56'sının fetal, % 44'ünün erken neonatal ölümler olduğu ve fetal mortalitenin erken neonatal mortaliteye oranının 1.26 olduğu belirlendi. Perinatal mortalite olgularının yıllara göre dağılımı, total ve canlı doğum sayıları Tablo I'de gösterildi.

Kliniğimizde 1956-1970 yılları arasında Topçuoğlu ve ark, 1971-1980 yılları arasında Ocak ve ark ve 1981-1985 yılları arasında Şen ve ark tarafından yapılan üç ayrı perinatal mortalite çalışması ile bu çalışmamızda tesbit ettiğimiz perinatal mortalite oran-

Tablo I. Perinatal mortalite olgularının yıllara göre dağılımı

	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992
Fetal mortalite n (%o)	101 (22.85)	89 (20.60)	102 (27.62)	99 (21.61)	102 (25.17)	101 (27.55)	99 (26.93)
Erken neonatal mortalite n (%o)	64 (14.81)	53 (12.52)	86 (23.94)	85 (18.95)	89 (22.53)	76 (21.32)	82 (22.93)
Perinatal mortalite (%o)	37.32	32.87	50.90	40.14	47.15	48.29	49.25
Düzeltilmiş PNM* (%o)	34.15	28.28	42.24	31.64	39.75	36.02	40.00
Canlı doğum n	4320	4230	3591	4484	3949	3564	3576
Toplam doğum n	4421	4319	3693	4583	4051	3665	3675

PNM: Perinatal mortalite

Tablo II. Kliniğimizde yapılan çalışmalardaki fetal, erken neonatal ve perinatal mortalite oranları

	1956-1970	1971-1980	1981-1985	1986-1992
Fetal mortalite (%o)	40.16****	20.06**	20.04**	24.39
Erken neonatal mortalite (%o)	25.0****	17.0**	22.33**	19.30
Perinatal mortalite (%o)	65.16****	37.06****	42.37*	43.22

*p>0.05, **p<0.05, ***p<0.01, ****p<0.001 (Çalışma grubumuza göre istatistiki değerlendirme)

Tablo III. Fetal mortalite nedenleri

	1956-1970		1971-1980		1981-1985		1986-1992	
	%o	(n)	%o	(n)	%o	(n)	%o	(n)
Konjenital anomali	2.25	(66)	2.73	(63)	2.41**	(58)	3.84	(108)
Dekolman	3.89	(114)	1.63	(37)	2.29*	(55)	1.65	(47)
Previa	2.76	(81)	0.30	(7)	0.42*	(10)	0.28	(8)
Preeklampsi	8.99	(263)	1.27	(29)	3.25***	(78)	5.49	(156)
Rh izoimmunizasyon	1.91	(56)	0.22	(5)	1.38***	(33)	0.25	(7)
Sürmatürasyon	1.23	(36)	0.44	(10)	0.42*	(10)	0.18	(5)
Kordon komplikasyon	1.40	(41)	0.48	(11)	1.17***	(28)	0.32	(9)
Yan duruş	0.99	(29)	0.13	(3)	0.04*	(1)	0.14	(4)
Asfiksi	8.64	(253)	2.41	(55)	0.46*	(11)	0.66	(19)
Diabet	-	-	-	-	0.29*	(7)	0.32	(9)
Bilinmeyen	11.31	(331)	11.69	(265)	8.79**	(211)	13.00	(321)

Çalışma grubumuza göre istatistiki değerlendirme *p>0.05, **p<0.01, ***p<0.001

lan ve çalışmamızdaki sonuçlar ile kıyaslanması Tablo II'de gösterildi. Fetal mortalite oranının 1956-70 çalışmasına göre anlamlı olarak azaldığı (p<0.001), buna karşılık 1971-80 (p<0.05) ve 1981-85 (p<0.01) çalışmalarına göre anlamlı olarak arttığı saptandı. Erken neonatal mortalite oranını ise 1956-70 (p<0.001) ve 1981-85 (p<0.05) çalışmalarına göre anlamlı olarak azaldığı, 1971-80 çalışmasına göre ise anlamlı olarak arttığı saptandı (p<0.05). Bütün olarak perinatal mortaliteye bakıldığında, perinatal mortalitenin 1956-70 çalışmasına göre anlamlı olarak azaldığı (p<0.001), 1971-80 çalışmasına göre an-

lamlı olarak arttığı (p<0.001) ve 1981-85 çalışmasına göre değişmediği (p>0.05) belirlendi.

Fetal mortalite nedenleri daha önceki çalışmalarda ile birlikte Tablo IU'de belirtildi ve kıyaslandı. Fetal mortalite nedenlerine bakıldığında maternal risk faktörü saptanmayan olguların en yüksek oranda olduğu ve bunu preeklampsi ve anomalilerin izlediği saptandı. Çalışmamızdaki fetal mortalite nedenleri 1981-85 yılındaki oranlar ile kıyaslandığında; dekolman, previa, sürmatürasyon, yan duruş, asfiksi ve diabet sıklığında anlamlı bir değişiklik olmadığı

Tablo IV. Erken neonatal mortalite nedenleri

	1956-1970		1971-1980		1981-1985		1986-1992	
	%o	(n)	%o	(n)	%o	(n)	%o	(n)
Prematürite+RDS	9	(285)	11	(249)	16.9**	(403)	5.88	(163)
Asfiksi	11	(345)	0.3	(8)	1.58**	(38)	4.97	(138)
Aspirasyon Pnömoni	0.9	(29)	2	(60)	1.67	(40)	-	-
Konjenital anomali	1.7	(51)	0.2	(6)	1.09**	(26)	3.78	(105)
Rh-izoimmunizasyon	0.3	(9)	0.8	(19)	0.08*	(2)	0.21	(6)
Sepsis	-	-	-	-	1.0**	(24)	2.95	(82)
Bilinmeyen	-	-	16	(36)	-	-	1.47	(41)

Çalışma grubumuza göre istatistiki değerlendirme * $p > 0.05$, ** $p < 0.001$

($p > 0.05$), konjenital anomali ve preeklampsi sıklığında anlamlı artış ($p < 0.01$, $p < 0.001$) ve Rh izoimmunizasyonu ile kordon komplikasyonlarında anlamlı azalış olduğu ($p < 0.001$) saptandı.

Erken neonatal mortalite nedenleri ise daha önceki çalışmalardaki oranlar ile birlikte Tablo IV'de belirtildi. Erken neonatal mortalite nedenlerinde prematürite ve respiratuar distres sendromunun (RDS) ön planda olduğu ve bunu asfiksi ve anomalilerin izlediği saptandı. Erken neonatal mortalite nedenleri 1981-85 yılındaki oranlar ile kıyaslandığında; prematürite ve RDS de anlamlı azalma ($p < 0.001$), asfiksi+doğum travması, anomali ve sepsis de anlamlı artma belirlendi ($p < 0.001$).

Çalışmamızdaki perinatal mortalite nedenleri Hey ve ark. sınıflamasına göre, maternal risk faktörleri de belirtilerek irdelendi (Tablo V). Perinatal ölümlerin % 54.47'si antepartum veya intrapartum asfiksi, % 17.34'ü konjenital anomali, % 13.27'si hyalin membran hastalığı veya immatür akciğer, % 7'si antepartum veya postpartum enfeksiyon ve % 7.92'sinin diğer nedenlere bağlı meydana geldiği saptandı. Perinatal ölümlerin yansının nedeni olan asfiksi grubundaki (669 olgu) maternal risk faktörleri incelendiğinde; olguların % 37.2 (249/669)'sinde maternal risk faktörü bulunmadığı, % 27.4 (183/669) ünde preeklampsi, % 7 (47/669) sinde dekolman, % 2.2 (15/669) sinde kordon komplikasyonları veya yan duruş ve % 26.2'sinde diğer faktörlerin bulunduğu tesbit edildi.

Perinatal ölümlerin diğer bir sınıflama şekli olan Wigglesworth⁽⁵⁾ sınıflamasına göre grubumuzu incelediğimizde, masere ve malformasyonlu olmayan

(Grup 1) 511 olgu, konjenital malformasyonlu (Grup 2) 213 olgu, immatürite (Grup 3) 163 olgu, intrapartum ve neonatal ölüme neden olan asfiksi (Grup 4) 162 olgu ve diğer spesifik nedenlere bağlı ölümler (Grup 5) ve nedeni bilinmeyenler 179 olgu olarak saptandı.

TARTIŞMA

Perinatal mortalite oranı 1000 doğumda fetal ve erken neonatal ölümlerin toplamı olarak tanımlanmaktadır⁽¹⁰⁾. Obstetrik uygulamanın temel amacı perinatal mortaliteyi mümkün olan en düşük seviyeye indirebilmektir. Gebelik takip yöntemlerinin gelişmesi, bu konuda bilgi birikiminin artması, sağlık hizmetlerinin yaygınlaşması ve yeni doğan bakımındaki teknik gelişmeler perinatal mortalite oranının dünyada azalmasına olanak sağlamıştır.

Çalışmamızda 1986-1992 yılları arasında kliniğimizdeki perinatal mortalite oranı %o 43.22 bulunmuştur. Bu oran, gelişmiş ülkelerdeki perinatal mortalite oranları ile kıyaslandığında oldukça yüksek olduğu görülmektedir. Burada üzerinde durulması gerekli bir nokta, kliniğimizde doğum yapan olguların, antenatal takibi kliniğimizde yapılan olgular olduğu kadar, tarafımızdan antenatal takipleri yapılmayan gebelerin de kliniğimizde doğum yapmalarındır. Perinatal mortaliteyi oluşturan vakaların büyük bir çoğunluğunu da tarafımızdan izlenmeyen vakalar oluşturmaktadır. Bu oran, bu bakış açısı ile kliniğimizin perinatal mortalitesi olmakla birlikte, daha geniş anlamda yöremizdeki perinatal mortalite oranını yansıtmaktadır. Kliniğimizde daha önceki yıllarda yapılan çalışmalar ile kıyaslandığında 1981-1985 yılına ait oran ile arasında anlamlı bir fark olmadığı

Tablo V. Hey ve ark., perinatal mortalite sınıflaması (maternal risk faktörleride belirtilerek)

Klinik	Alt Gruplandırma	KOD	Olgu Sayısı
Konjenital anomali	Kromozom defekti	1	1
	Doğumsal metb. bozukluğu	2	1
	Nöral tüp defekti	3	71
	Konjenital kalp hastalığı	4	18
	Böbrek anomalisi	5	23
	Diğer	6	99
İzoimmünizasyon		7	13
Antepartum Asfiksi		8	511
- Preeklampsi			153
- Dekolman			47
- Previa			7
- Diabet			7
- Risk yok			259
- Diğer			38
İntrapartum Asfiksi		9	158
- Preeklampsi			30
- Previa			6
- Diabet			2
- Kordon sarkması			11
- Yan duruş			4
- Erken doğum			43
- Risk yok			34
- Diğer			28
Doğum Travması		10	-
Gelişmemiş Akciğer		11	66
Hyalin Membran Hastalığı			
	HMH	12	82
- Preeklampsi			8
- Dekolman			2
- Previa			3
- Erken doğum			69
	HMH+İVK	13	10
- Preeklampsi			1
- Dekolman			1
- Erken doğum			1
	HMH+enfeksiyon	14	5
- Preeklampsi			1
- Erken doğum			4
İntrakranial Kanama			
	İntraventriküler (İVK)	15	4
- Erken doğum			3
- Risk yok			1
	Diğer intrakranial	16	-
Enfeksiyon			
	Nekrotizan Enterokolit	17	1
	Antepartum Enfeksiyon	18	22
- Erken doğum			14
- Diabet			2
- Preeklampsi			1
- Diğer			2
- Risk yok			3
	İntrapartum Enfeksiyon	19	-
	Postpartum Enfeksiyon	20	63
- Erken doğum			22
- Preeklampsi			5
- Dekolman			2
- Risk yok			7
- Bilinmeyen			27
Muhtelif		21	-
Sınıflandırılmayan veya Bilinmeyen	Sebepsiz ani ölüm	22	-
	Kendi kendine doğum	23	-
	Bilinmeyen	24	77*

* Belgelerine ulaşılamayan

1956-1970 yılına ait değerden ise anlamlı olarak düşük olduğu tesbit edilmiştir. Sonuç olarak son 10 yılda perinatal mortalitede önemli bir gelişme kaydedilmemiştir. Fetal ve erken neonatal mortaliteye ayrı ayrı bakıldığında, önceki 5 yıla kıyasla fetal mortalitenin (%o 24.39) arttığı, erken neonatal mortalitenin (%o 19.30) ise azaldığı tesbit edildi. Fetal mortalite oranı antepartum takibin önemli bir göstergesidir. Çalışma grubumuzda fetal mortaliteyi oluşturan vakaların çok büyük bir kısmını kliniğimize in utero mort de fetus olarak gelen vakalar oluşturmaktadır. Dolayısıyla fetal mortalitedeki bu artış antepartum takibin yaygınlaşmamasından, eğitim eksikliğinden kaynaklanmaktadır ve genel sağlık politikasındaki sorunları yansıtmaktadır. Finlandiya'da yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada; antenatal takipte 16 ile 20 gebelik haftası arasında gebelere uygulanan ultrason taramasının fetal mortaliteyi % 49.2 oranında azalttığı bildirilmiştir ⁽¹¹⁾. Bu çalışma gebelik takibinde yalnızca ultrason uygulamasının bile fetal mortaliteyi yarı yarıya azaltabileceğini göstermektedir.

Kliniğimizdeki erken neonatal mortalite oranındaki azalma yenidoğan bakımındaki gelişmeleri yansıtmaktadır. Erken neonatal mortalite oranımız yine de gelişmiş ülkelerdekenden yaklaşık 5 kat daha yüksektir. Ülkemizde bu konuda yapılan çalışmalarda Zeynep Kamil Hastanesi için 1987-1991 yılları için fetal mortalite %o 21.11, erken neonatal mortalite %o 19.17 ve perinatal mortalite %o 40.29 olarak bildirilmiştir ⁽¹²⁾. SSK Tepecik hastanesi için 1987 yılında fetal mortalite %o 17, perinatal mortalite %o 45 ⁽¹³⁾, Süleymaniye Doğumevi için 1984-1989 yılları için fetal mortalite %o 15.5, erken neonatal mortalite %o 7.4 ve perinatal mortalite %o 22.9 ⁽¹⁴⁾ ve diğer bir çalışmada Etimesut'ta %o 26.5, Narlıdere de %o 44.2, Ulaşta ise %o 54.6 perinatal mortalite oranları tesbit edilmiştir ⁽¹⁵⁾. Ülkemizde bildirilen perinatal mortalite oranları, kliniğimiz sonuçları ile uygunluk içindedir.

Fetal mortalite nedenleri maternal risk faktörleri açısından irdelendiğinde, birinci sırada herhangi bir maternal risk faktörü içermeyen gebelikler yer almaktadır (%o 9.26), bunu sırasıyla preeklampsi (%o 5.49) ve konjenital anomaliler izlemektedir (%o 3.84). Maternal risk faktörü içermeyen gebeliklerdeki yüksek oran, tüm gebeliklerin antenatal takibinde

dikkatli ve sistemli olmanın-gerekliliğini ortaya koymaktadır. Çalışmamızdaki fetal mortalite nedenleri 1981-85 yılındaki oranlar ile kıyaslandığında; dekolman, previa, siirmatürasyon, yan duruş, asfiksi ve diabet sıklığında anlamlı bir değişiklik olmadığı saptandı. Konjenital anomali ve preeklampsi sıklığındaki artış, hastanemize bu tür gebeliklerin sevk edilmesindeki ve otopsi oranındaki artışlardan kaynaklandığı düşüncesindeyiz. Rh izoimmünizasyonu ile kordon komplikasyonlarında anlamlı azalış kliniğimizdeki antepartum ve intrapartum yaklaşımların gelişiminden kaynaklanmaktadır. Erken neonatal mortalite nedenlerinde ise prematürite ve RDS nin ön planda olduğu ve bunu asfiksi ve anomalilerin izlediği belirlendi. Erken neonatal mortalite oranının 1981-85 yılına göre anlamlı olarak azaldığı saptandı (p<0.05). Erken neonatal mortalite nedenleri 1981-85 yılındaki oranlar ile kıyaslandığında; bu azalmanın prematürite ve RDS oranındaki anlamlı azalmadan kaynaklandığı görülmektedir. Prematürite ve RDS oranındaki azalma ise yenidoğan bakım kalitesindeki gelişmelerden dolayıdır.

Perinatal ölümlerin nedenlerini ortaya koyabilmek ve bunları önleyici tedbirleri oluşturabilmek için perinatal ölüm nedenlerini belirli bir sınıflama içinde ele almak gerekmektedir. Perinatal mortalite nedenleri Hey ve ark. sınıflamasına göre, maternal risk faktörleri tarafımızdan ayrıca belirtilerek irdelendi (Tablo V). Perinatal ölümlerin % 54.47'sinin antepartum veya intrapartum asfiksiye bağlı olduğu tesbit edildi. Brans ve ark ⁽¹⁶⁾ ABD'de yaptığı bir çalışmada bu oran % 20, Parsons ve ark ⁽¹⁷⁾ İngiltere'de 51547 doğumu içeren bir çalışmada % 49.26, De Walls ve ark. ⁽³⁾ Belçika'da yapılan çalışmada ise % 33.7 olarak bildirilmektedir. Perinatal ölümlerin yansının asfiksiye bağlı olması, antenatal takibin önemini ortaya koymaktadır. Asfiksiye bağlı bu ölümlerin % 37.2'sinde maternal herhangi bir risk faktörünün bulunmaması, tüm gebeliklerin aynı titizlik ve sistem dahilinde takip edilmesi gerektiğini bir kez daha vurgulamaktadır. Preeklampsi de asfiksiye bağlı ölümlerde, % 27.4 oranı ile çok önemli bir yer tutmaktadır. Antenatal takip ile preeklampsinin erken tesbiti, önlenmesi ve doğumun zamanlanması ile, bu faktöre bağlı ölümlerinde azaltılabileceği kanısındayız.

Çalışmamızda perinatal mortalitenin %o 7.34'ün

konjenital anomalilere bağlı olduğu ve yaşama bağdaşmayan konjenital anomali oranının 1000 doğumda 7.4 olduğu saptandı. Literatürde yaşama bağdaşmayan konjenital anomali oranı % 1.96-4.89 arasında değişmektedir ^(18,11). Konjenital anomalilerin perinatal mortalitedeki oranı değişik çalışmalarda % 12.3 ile 32 arasında bildirilmektedir ^(3,17). Ölümcül konjenital anomaliler içinde santral sinir sistemi anomalileri ön planda yer tutmaktadır ve çalışmamızda konjenital anomalilerin % 40.84'ü santral sinir sistemi anomalisi olarak bulunmuştur. Konjenital anomalilere bağlı ölümler önlenemez ölümler olmamakla birlikte, ultrasonografi ile erken tanınmaları (12-13 gebelik haftasında erken ultrasonografi ile) ve yaşama bağdaşmayan gebeliklerin 20. gebelik haftasından önce sonlandırılması, perinatal mortalite oranının düşmesine olanak sağlayacaktır.

Hyalin membran hastalığı veya immatür akciğer, perinatal ölümlerin % 13.27'sinde saptandı. Çalışmamızda hyalin membran hastalığına bağlı ölümlerin % 83.5'unun başkaca bir maternal risk faktörü içermeyen erken doğuma bağlı oluşması, erken doğum eyleminin, erken tanınip engellenebilmesinin önemini vurgulamaktadır. Hyalin membran hastalığı veya immatür akciğere bağlı perinatal ölüm oranı Süleymaniye Doğumüne ait bir çalışmada % 24.6 ⁽¹⁴⁾ yurt dışındaki merkezlere ait çalışmalarda ise % 10.7, % 18.6, % 21 olarak ^(3,17) bildirilmektedir. Neonatal yoğun bakım imkanlarındaki teknik gelişmeler bu oranın düşmesine katkıda bulunacaktır.

Günümüzde antenatal takipte ultrasonografi ile fetal anomalilerin erken tesbiti ve bu gebeliklerin 20. gebelik haftasından önce sonlandırılmaları anomalilere bağlı fetal mortalite oranını azaltacaktır. Ayrıca ultrasonografi ile fetal gelişimin izlenmesi amnios sıvısının değerlendirilmesi kronik hipoksik fetusların tanınmasına olanak sağlayacaktır. Antepartum dönemde fetal iyilik halinin belirlenmesi için kullanılan kardiyotokografi ve doppler uygulamaları ile ante-

partum dönemde hipoksiye bağlı fetal ölümlerin minimumuma inmesi ve hatta morbiditenin önlenmesi ile neonatal mortalitenin düşürülmesi sağlanmalıdır. Perinatoloji kavramı içinde antenatal takibin yapılması ve yaygınlaştırılması perinatal mortalitenin istenilen seviyeye indirilmesinde ana faktördür.

KAYNAKLAR

1. **Kirkup B:** Perinatal mortality and associated morbidity. *Curr Opin Obstet Gynecol* 3:769-801,1991.
2. **Kishi GY:** Neonatology and infant development, including perinatal mortality. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2:795-801, 1990.
3. **De Wals P, Bertrand F, Verlinden M, Beckers R:** Perinatal mortality in belgium. *Biol Neonate* 55:10-18, 1989.
4. **Morrison I:** Perinatal mortality: basic considerations. *Semin Perinatol* 9:144-150, 1985.
5. **Wigglesworth J:** Monitoring perinatal mortality: a pathophysiological approach. *Lancet* ii:684-686,1980.
6. **Hey EN, Lloyd DJ, Wigglesworth JS:** Classifying perinatal death: fetal and neonatal factors. *Br J Obstet Gynecol* 93:1213-23, 1986.
7. **Topçuoğlu S, Atasü T, Saner S:** Perinatal mortalite. *istanbul Tıp Fakültesi Mecmuası* 34:751, 1971.
8. **Ocak V, Ünal O, Atasü T, Kalyoncu C, Topçuoğlu S:** Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Doğum ve Kadın Hastalıkları Kliniğinde perinatal mortalite oranları. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi* 13:316,1982.
9. **Şen C, Ocak V, İlcalı A, Erez S, Atasü T:** Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde Perinatal Mortalite oranının değişimi. *Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 2:153-159, 1988.
10. **Chiswick ML:** Commentary on current World Health Organization definitions used in perinatal statistics. *Br J Obstet Gynecol* 93:1236-1238, 1986.
11. **Kempainen AS, Karjalainen O, Ylöstalo P, Heinonen OP:** Ultrasound screening and perinatal mortality: controlled trial of systematic one-stage screening in pregnancy. *Lancet* 336:387-391,1990.
12. **Amaç A, Sarper N, Güven F, Tanuğur O:** Zeynep Kamil Hastanesinde üç aylık dönemde perinatal mortalite. 9. Jinekopatoloji kongresi, Zeynep Kamil Hastanesi, İstanbul 1992.
13. **Uran B:** Neonatal morbidite ve mortalitedeki etkili maternal ve obstetrik faktörler. *İzmir Çocuk Hastanesi Tıp Bülteni* 6:3-9, 1989.
14. **Yener C, Şengün Y:** Süleymaniye Kadın Hastalıkları ve Doğum hastanesinde fetal, neonatal ve perinatal mortalite oranlarını etkileyen faktörler. *Jinekoloji ve Obstetrikte Yeni Görüş ve gelişmeler* 3:73-76, 1992.
15. **Bertan M, Güriş D:** Türkiye'de çocuk sağlığı, Türkiye'de çocuğun durumu. *Unicef, Ankara*, 1989.
16. **Brans YW, Escobedo MB, Hayashi RH, Huff RW, Kagan-Hallet K, Ramamurthy RS:** Perinatal mortality in a large perinatal center: Five-year review of 31000 births. *Am J Obstet Gynecol* 148:284-289,1984.
17. **Parsons L, Duley L, Alberman E:** Socio-economic and ethnic factors in stillbirth and neonatal mortality in the NE Thames Regional Health Authority (NETRHA) 1983. *Br J Obstet Gynecol* 97:237-244, 1990.
18. **El-Shafei AM, Sandhu AK, Dhaliwal JK:** Perinatal mortality in Bahrain. *Aust NZ J Obstet Gynecol* 28:293-298, 1988.
19. **Buckell EWC, Wood BSB:** Wessex Perinatal mortality survey 1982. *Br J Obstet Gynecol* 92:550-558,1985.

SSK Okmeydanı Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde Beş Yıllık Perinatal Mortalite Oranlarının Değişimi

Kumral KEPKEP, Can YENER, Levent TOPÇU

SSK Okmeydanı Hastanesi, I. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

ÖZET

1.1.1988-31.12.1992 tarihleri arasında SSK Okmeydanı Hastanesi I. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde saptanan perinatal ölümler, doğum tartıları, antepartum, intrapartum ve erken neonatal dönemlere göre dağılımları ve etyolojik faktörler yönünden retrospektif olarak incelendi. Beş yıllık dönemde 33090 doğum meydana gelmiş olup ortalama perinatal mortalite oranı % 36.7 olarak bulunmuştur, perinatal mortalite oranının yıllara göre değişimi incelendiğinde ise istatistiki olarak anlamlı bir azalma belirlenmiştir ($p<0.005$).

Anahtar kelimeler: Perinatal mortalite, fetal mortalite, erken neonatal mortalite

Perinatal mortality in SSK Okmeydanı Hospital

Perinatal deaths in SSK Okmeydanı Hospital were evaluated retrospectively regarding their weight, their distribution in antepartum, intrapartum and early neonatal periods, and etiological factors. In a series of 33090 deliveries which occurred between 1.1.1988-31.12.1992 the perinatal mortality rate was 36.7 %. Variations of yearly perinatal mortality rates showed a statistically significant decrease ($p<0.005$).

Key words: Perinatal mortality, fetal mortality, early neonatal mortality

GİRİŞ

Perinatal mortalite oranı bir toplumun sağlık düzeyini gösteren güvenilir bir ölçümdür. Perinatal mortalite oranı ülkeden ülkeye ve aynı ülke içinde bölgeden bölgeye önemli farklar gösterebilir. Aynı sağlık kurumunda verilen sağlık hizmetlerinin kalitesine paralel olarak perinatal mortalite oranı yıllar içinde önemli değişiklikler gösterebilir.

Dünya Sağlık Teşkilatının tarifine göre fetal ölüm gebelik süresine bakılmaksızın, gebelik ürününün annenin vücudundan dışarı tamamen çıkması veya çıkarılmasından evvel ölümüdür^(1,2,3). Perinatal istatistiklerle ilgili çoğu araştırma geç fetal ölümleri yani 28 gebelik haftası ve daha büyük fetal ölümleri kapsamaktadır. Gebelik haftasının tespitinin her zaman mümkün olamaması nedeni ile Dünya Sağlık Teşkilatı uluslararası standart perinatal istatistiklerde doğum tartısı 1000 gr ve üzeri, boyu 35 cm ve üzeri olan bebeklerin alt sınır olarak kabul edilmesini

önermektedir^(1,2,3). Erken neonatal ölüm doğumdan itibaren ilk 7 gün içinde olan bebek ölümleridir. Geç neonatal ölüm doğumdan sonraki ilk 28 gün içinde tespit edilen bebek ölümleridir. Perinatal ölümler geç fetal ölümler ile erken neonatal ölümlerin toplamına eşittir. Fetal, neonatal ve perinatal ölümlerin 1000 doğuma oranları fetal, neonatal ve perinatal mortalite oranlarını verir.

Ülkemizde perinatal mortalite oranları hakkında daha evvelce yapılmış çeşitli araştırmalarda binde 22.9 ile binde 79 arasında değişen değerler bulunmuştur^(4,5,6,7,8,9,10).

Bu çalışmanın amacı SSK Okmeydanı Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinin 1.1.1988, 31.12.1992 tarihleri arasındaki perinatal mortalite oranlarını retrospektif olarak tespit etmek, perinatal mortalite sebeplerini araştırmak, bebek ölümlerini meydana geldikleri perinatal döneme ve doğum tartısına göre incelemek ayrıca yıllar içinde meydana çıkan değişimleri istatistiki olarak değerlendirmektir.

Yazışma adresi: Dr. Kumral Kepkep, SSK Okmeydanı Hastanesi, I. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Okmeydanı-İstanbul

MATERYAL ve METOD

1.1.1988-31.12.1992 tarihleri arasındaki 5 yıllık dönemde SSK Okmeydanı Hastanesi Kadın Hastalıkları ve doğum Kliniğinde 33090 doğum sonucu 33434 bebek doğurtulmuştur. Bu doğumların 334 tanesi ikiz, 5 tanesi ise üçüzdür.

Perinatal ölümler 1000 gr ve üzeri olan geç fetal ve erken neonatal dönemlerde incelenmiştir. Fetal ölümler antepartum ve intrapartum dönemlerde değerlendirilmiştir. Tüm bu araştırmalar 1000-2500 gr ve 2500 gr dan daha ağır bebeklerde 2 ayrı grupta yapılmıştır.

Araştırma parametrelerimizin tespiti için hasta dosyaları, doğum defterleri, bebek odası günlük kayıtları, otopsi raporları ve morg defterleri incelenmiştir. Eğer bebek ölüm sebebi araştırılmamış veya saptanamamış ise "nedeni bilinmeyen" başlığı altında toplanmıştır.

Yıllara göre meydana çıkan değişikliklerin anlamlı olup olmadığının tespiti için istatistiksel analizler yapılmıştır. Burada öncelikle değişkenler arasındaki trend denklemleri bulunmuştur. Daha sonra korrelasyon katsayısı (r) bulunarak değişkenler arasındaki ilişkinin derecesi saptanmıştır. Son aşamada ise student t testi uygulanarak değişkenler arasındaki korrelasyon katsayısı test edilmiştir. Bu test işleminde p değerleri yardımı ile 1-p güven aralığında test yapılmıştır. Buradaki grafikler Excel yardımı ile çizilmiştir.

BULGULAR

1.1.1988 ile 31.12.1992 tarihleri arasında perinatal mortalite oranı binde 36.7, perinatal mortalite hızı

binde 38.1 fetal mortalite oranı binde 18.3 erken neonatal mortalite oranı binde 18.3 olarak tespit edilmiştir. Bu dönemde çoğul gebelikler sonucu ağırlıkları 1000 gr ve üzeri olan toplam 683 bebek doğurtulmuştur. Bu bebeklerin 95 tanesi perinatal dönemde kaybedilmiş olup, çoğul gebeliklere ait perinatal mortalite oranı binde 139 olarak belirlenmiştir.

Tablo I'de fetal, erken neonatal ve perinatal ölümlerin yıllara göre dökümü izlenmektedir. Tablo II ve IU'de 1000-2500 gr arası ve 2500 gr üzerinde olan bebeklerin antepartum, intrapartum ve erken neonatal dönemlerde ölüm oranları görülmektedir. Şekil 1, 2 ve 3 de bu değerlerin grafik çizimleri yer almaktadır. Tablo IV'de perinatal ölüm nedenleri ve oranları sunulmuştur.

Şekil I'de görüldüğü gibi perinatal mortalite oranı inbelenen 5 yıl içinde anlamlı azalma göstermiştir ($p < 0.05$). 1000-2500 gr lık bebeklerin antepartum ölüm oranlarında görülen azalış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Bu grupta intrapartum ve erken neonatal dönemlerdeki ölüm oranlarının azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

2500 gr dan ağır bebeklerde görülen ölüm oranları Tablo III ve Şekil 3'de görülmektedir. Bu grupta intrapartum ve erken neonatal dönem ölüm oranlarında

Tablo I. Perinatal, fetal ve erken neonatal ölümlerin yıllara göre dağılımı

	Doğum sayısı	Bebek sayısı	Perinatal ölüm		Fetal ölüm		Erken Neonatal ölüm	
			n	%	n	%	n	%
1988	4368	4435	233	52.5	110	24.8	123	27.7
1989	5731	5794	305	52.6	113	19.5	192	33.1
1990	6840	6909	269	38.9	139	20.1	130	18.8
1991	8004	8087	239	29.5	141	17.4	98	12.1
1992	8147	8209	182	22.1	112	13.6	70	8.5
Toplam	33090	33434	1228	36.7	615	18.3	613	18.3

Tablo II. 1000-2500 gr arası bebek ölümlerinin perinatal dönemlere göre dağılımı

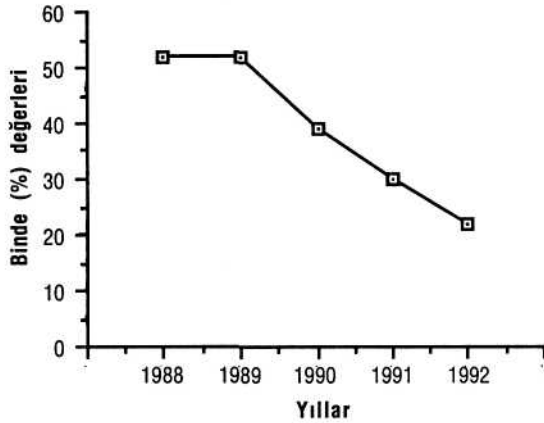
	1988	1989	1990	1991	1992	Toplam
Antepartum	49 (% 11.0)	41 (% 7.1)	51 (% 7.4)	56 (% 6.9)	50 (% 6.1)	247 (% 7.4)
İnapartum	33 (% 7.4)	26 (% 4.5)	37 (% 5.4)	40 (% 4.9)	23 (% 2.8)	159 (% 4.8)
Erken neonatal	100 (% 22.5)	134 (% 23.1)	99 (% 14.3)	59 (% 7.3)	45 (% 5.5)	437 (% 13.1)
Toplam	182 (% 41.0)	201 (% 34.7)	187 (% 19.2)	155 (% 19.2)	118 (% 14.3)	843 (% 25.2)

Tablo III. 2500 gr. dan ağır bebek ölümlerinin perinatal dönemlere göre dağılımı

	1988	1989	1990	1991	1992	Toplam
Antepartum	10 (% 2.3)	29 (% 5.0)	29 (% 4.2)	31 (% 3.8)	34 (% 4.1)	133 (% 4.0)
İntrapartum	18 (% 4.1)	17 (% 2.9)	22 (% 3.2)	14 (% 1.7)	5 (% 0.6)	76 (% 2.3)
Erken neonatal	23 (% 5.2)	58 (% 10.0)	31 (% 4.5)	39 (% 4.8)	25 (% 3.0)	176 (% 5.3)
Toplam	51 (% 11.5)	104 (% 17.9)	82 (% 11.9)	84 (% 10.3)	64 (% 7.8)	385 (% 11.5)

Tablo IV. Perinatal ölüm nedenleri

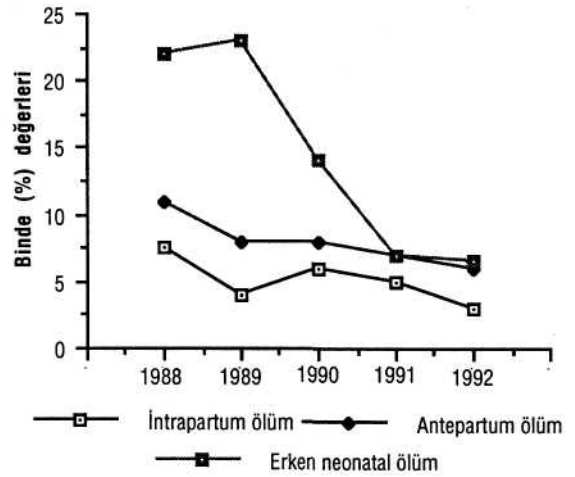
Prematürite	377 (% 30.7)
Sepsis	110 (% 8.9)
RDS	81 (% 6.5)
Solunum yetmezliği	73 (% 5.9)
Ablatio placenta	68 (% 5.5)
Konjenital anomali	67 (% 5.4)
Miad geçmesi	46 (% 3.5)
Eklampsi, preeklampsi	38 (% 3.0)
Placenta previa	28 (% 2.2)
Mekonyum aspirasyonu	24 (% 1.9)
Dolaşım yetmezliği	23 (% 1.8)
Doğum travması	17 (% 1.3)
Fetal distres	16 (% 1.3)
Kordon sarkması	11 (% 0.9)
Rh izoimmunizasyonu	8 (% 0.6)
Nedeni bilinmeyen	241 (% 19.6)
Toplam	1228



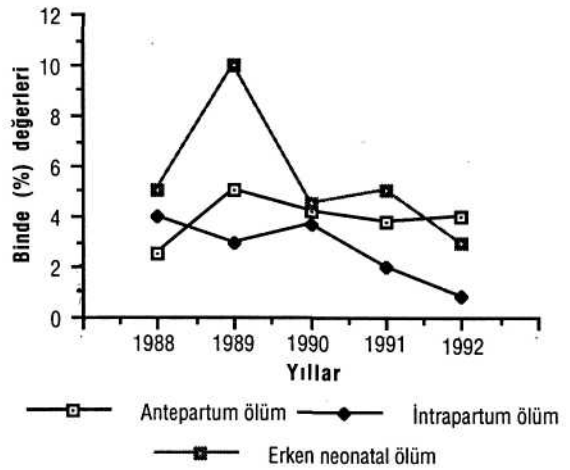
Grafik 1. Perinatal ölüm oranları

azalma görülmekle beraber bu azalmalar istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu gruptaki antepartum dönem ölüm oranlarındaki değişim de istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Tablo IV'de görüldüğü gibi prematürite en sık görülen perinatal ölüm sebebidir.



Grafik 2. 1000-2500 gr arası bebekler



Grafik 3. 2500 gr dan ağır bebekler

TARTIŞMA

Perinatal mortalite oranımızdaki 5 yıllık ortalama değer olan binde 36.7 yurdumuzda evvelce yapılmış olan araştırmalara uygunluk göstermektedir (4,5,6,7,8,9,10). 1989 da binde 52.6 olan perinatal mortalite oranı düşüş trendine geçmiş ve 1992 de binde

22.1 e kadar azalmıştır. Bu azalma istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.05$). perinatal mortalite oranındaki bu düşüş perinatal hayatın tüm devrelerindeki ölüm oranlarındaki azalmadan kaynaklanmaktadır. Tablo I'de görüldüğü gibi fetal ve erken neonatal dönemlerde ölüm oranlarında bir azalma vardır ve bu azalma istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). İntrauterin fetal distressi erken teşhis edecek yöntemlerin obstetrik uygulamaya girmesinin burada rol oynadığını düşünmekteyiz.

Araştırmamızda fetal dönem ve erken neonatal dönemde kaybedilen bebek oranının birbirine eşit olduğu görülmektedir. Evvelce yapılmış olan başka çalışmalarda da benzer neticeler alınmıştır ^(2,7,8,11).

Perinatal ölümler 1000-2500 gr ve 2500 gr üzerindeki bebeklerde antepartum, intrapartum ve erken neonatal devrelerde daha detaylı olarak incelenmiştir. Mortalitenin istatistiki olarak anlamlı şekilde azaldığı tek grup antepartum dönemde kaybedilen 1000-2500 gr ağırlıktaki bebek grubudur ($p<0.05$). Burada antepartum muayenelerin etkinliğinin ve prematüre doğum oranındaki değişikliklerin rolünün araştırılması gerekli hususlar olduğunu düşünmekteyiz.

Perinatal mortalitede prematüritenin olgularımızın % 30.7'sini teşkil ettiği ve en başta gelen etyolojik faktör olduğu görülmektedir. Bu konudaki değerlendirmelerde düşük tartılı yenidoğanların perinatal mortalitenin en önemli nedeni olduğu genellikle kabul edilmektedir ^(2,5,7,8,9,10) perinatal mortalite nedenlerinin daha sonraki sıralamasında görüş birliği yoktur. Biz çalışmamızda sepsisi ikinci neden olarak

saptarken bazı araştırmacılar konjenital anomalileri ^(7,9). bazı araştırmacılar ise doğum travmalarını ⁽¹¹⁾ bildirmişlerdir.

Sonuç olarak, araştırılan yıllar içinde perinatal mortalite oranı ve buna paralel olarak antepartum, intrapartum ve erken neonatal dönemde kaybedilen bebek oranları azalmıştır. Etkin antenatal muayenelere ve neonatal yoğun bakım ünitelerine bu oranların asgariye indirilebilmesi için önemle ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. **Chiswick ML:** Commentary on current World Health Organization definitions used in perinatal statistics. Br J Obstet Gynaecol 93:1236-1238,1986.
2. **Wigglesworth JS:** Causes and classification of fetal and perinatal death. In Textbook of Fetal and Perinatal Pathology 1:77, 1991.
3. **World Health Organization.** Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death, 9th revision Vol 1. WHO Geneva, 1977.
4. **Akbulut T:** Sağlık ölçülmesi, sağlık ölçütleri. In Akbulut T, Sabuncu H (Eds) Sağlık Bilimlerinde Araştırma Yöntemi. Epidemiyoloji. p 65, 1993.
5. **Batoğlu S, Çelikkanat H, Mungan T, Nuhoglu G, Durmuş Z:** Dr. Zekai Tahir Burak Hastanesinde perinatal mortalite oranı. Dr. Z.T.B. Kadın Hastanesi Kadın Doğum Dergisi 3(1):7-12, 1989.
6. **Kepkep S, Sert E, Cantay T:** SSK Okmeydanı Hastanesinde ki son 5 yıllık perinatal mortalite ve malformasyonların görülme sıklığı. 26. ulusal Pediatri Kongresi (Serbest Bildiri), 1987.
7. **Ocak V, Güntes V, Atasü T, Kalyoncu C, Topçuoğlu S:** Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Doğum ve Kadın Hastalıkları Kliniğinde Perinatal mortalite oranları. Cerrahpaşa Tıp Fak Derg 13:345-352,1982.
8. **Şen C, Ocak V, Ilıcalı A:** Cerrahpaşa tıp fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde perinatal mortalite oranlarının değişimi. Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi 2:153,1988.
9. **Yalçın Ö, Turfanda A, Bengisu E, Yayla M:** Kliniğimiz 5 yıllık materyalinde perinatal mortalite hızı. İst Üniv Tıp Fak Mec muası 49(3):57-62,1988.
10. **Yener C, Altuğ M, Köse A, Yıldırım B:** Süleymaniye Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesinde ultrasonografi ve kardiokografinin, fetal neonatal ve perinatal mortalite oranlarına etkisi. Zeynep Kamil Tıp Bülteni 24(1):74,1992.
11. **Cunningham FG, Me Donald PC, Gant N:** Williamsk Obstetrics. 18th edition p5,1989.

Amniotik Sıvı Volümü, Plasental Grade ve Plasental Morfolojik Değişikliklerin Fetal Prognoz Açısından Değerlendirilmesi

Mebrure ALTUĞ, Tolga TUNA, Dilek KÜPELİOĞLU, Aşlı KASABALIGİL, Serpil BOZKURT
Süleymaniye Doğum ve Kadın Hastalıkları Hastanesi

ÖZET

Bu çalışmada 38-43 gebelik haftalarında olan amniotik sıvı volümü (ASV), plasental grade ve plasental morfolojik değişiklikler fetal prognozu belirleme açısından değerlendirildi. Postpartum fetal prognozla ilişkisini araştırmak üzere plasental grade, morfolojik index ve amniotik index değerleri; gebelik haftası, 1 dk. apgar skoru ve akut fetal distress gelişmesiyle karşılaştırıldı. Uygulama kolaylığı ve kötü fetal prognozu belirlemedeki üstünlüğü nedeniyle ultrasonografik amniotik volum tayininin değerli bir yöntem olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Amniotik sıvı volümü, plasental grade, fetal prognoz

The Influence of Amniotic Fluid Volume, Placental Grade and Placental Morphological Changes to Fetal Prognosis

In this study, in 97 cases between 38-43 weeks of gestation, amniotic fluid volume, placental grade and placental morphological changes were appraised to determine fetal health. Placental grade, morphological index and amniotic index values were compared with gestational week, first minute apgar score and acute fetal distress to investigate relation with postpartum fetal prognosis. Because of the high correlation between decreased amniotic fluid volume and increased incidence of abnormal pregnancy outcome, ultrasonographic measurement of amniotic volume has thought as valuable marker.

Key words: Amniotic fluid volume, placental grade, fetal prognosis

GİRİŞ

Perinatal mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla risk altındaki fetusun saptanmasına yönelik çalışmalar uzun süredir yapılmaktadır. Son 20 yılda yaygın bir şekilde kullanılan USG ile fetal biofizik yöntemlere geçilmiş ve böylece perinatal mortalitede % 60'a varan düşüşler kaydedilmiş olmasına rağmen prognozu belirlemedeki yararlılığı hakkında görüş birliği sağlanamamıştır^(1,2). Plasentanın fizyolojisi ile morfolojisi arasında paralellik bulunduğu, plasental morfoloji incelenmesi ile fizyoloji hakkında bilgi sahibi olunabileceği bildirilmektedir⁽³⁾.

Günümüzdeki çalışmacılar, plasenta morfolojisini noninvaziv bir yöntem olan USG ile incelemeyi seçmektedirler. Çalışmamızda, fetal prognozu belirlemek amacıyla USG ile saptanan plasental grade (PG), morfolojik indeks (Mİ), amniotik indeks (Aİ)

değerleri; gebelik haftası, 1. dk. apgar skoru ve akut fetal distress gelişmesi ile karşılaştırıldı.

MATERYAL ve METOD

Süleymaniye Doğum ve Kadın Hastalıkları Hastanesinde Aralık 1992 - Şubat 1993 tarihleri arasında; 38-43 haftalık olan 97 gebe üzerinde prospektif çalışıldı. Son adet tarihini bilmeyen, preeklampitik, diabetik, çoğul gebelikler, malpresentasyonlar, Rh uyuşmazlıkları ve fetal anomalili olanlar çalışma dışı bırakıldı. Olguların tümüne Aloka SSD 500 marka cihaz ve 3.5 mHz. konveks probe ile ve aynı hekim tarafından USG uygulandı.

Plasentalar, Grannum ve arkadaşlarının⁽⁴⁾ tanımladığı kriterlere göre 3 grade'e ayrıldı.

Decubitus dorsal pozisyonda uterus 4 kadrana bölünerek her kadranda en derin amniotik sıvı cebinin derinliği ölçüldü. 4 kadrandan elde edilen değerlerin ortalaması alınarak Aİ hesaplandı. 5.6 cm ve üstü normal; 5.5 cm ve altı oligohidramnios olarak kabul edildi^(5,6,7,8).

Postpartum; kordon yapışma yerinin 1-3 cm yakınından alınan 2-3 cm'lik plasental parça % 10 formaldehid ile pa-

tolojiye gönderildi. 5 mikron kalınlığında kesilip hematoxilen-eosin ile boyanarak, histolojik plasental maturite tayin amacıyla morfolojik kriterler araştırıldı. Mİ'yi belirlemede villus değişiklikleri, stroma bulguları, vasküler bulgular, intervillöz alan değişiklikleri kriter olarak alındı. Ödem varlığı 0, yokluğu 1 puan; trombüs ve kalsifikasyonun ise varlığı 1, yokluğu 0 puan olarak alındı. Diğer kriterlerin yoklukları 0, varlıkları ise derecelerine göre 1,2,3 olarak değerlendirildi. Tüm kriterler için saptanan puanlar toplanarak morfolojik olgunlaşma değeri (MOD) saptandı. MOD değerlerine göre, Mİ aşağıdaki şekilde 3 sınıfa ayrıldı (Tablo I).

Fetal prognozla ilişkisini araştırmak üzere çalışmamızda saptanan PG, Mİ ve Aİ değerleri; gebelik haftası, 1. dk. apgar skoru ve akut fetal distress gelişmesi ile karşılaştırıldı. Bu amaçla ki-kare, T test ve Scheffe testleri uygulandı.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 97 gebenin 25'i 38 haftalık, 37'si 40 haftalık, 35'i 42 haftalık ve üzerindedir. Olguların plasenta gradelerinin gebelik haftasına

Tablo I. Morfolojik olgunlaşma değeri

MOD	Morfolojik indeks
27 ve altı	1
28-31	2
32 ve üstü	3

Tablo II. Plasenta gradelerinin morfolojik indekse göre dağılımı

	Grade			Toplam	
	I	II	III		
Morfolojik indeks	1	14 (63.3) (87.5)	7 (31.8) (13.7)	1 (4.5) (3.3)	22
	2	2 (4.5) (12.5)	31 (70.5) (60.8)	11 (25) (35.5)	44
	3	--	13 (41.9) (25.5)	18 (58.1) (60)	31
Toplam	16	51	30	97 (p<0.001)	

Tablo III. Plasenta gradelerine göre amniotik indeks ortalamaları

Grade	n	Amniotik indeks (cm olarak ort.)
I	16	11.125±5.230
II	51	10.920±4.167
III	30	6.793±3.728

Tablo IV. Morfolojik indekse göre amniotik indeks ortalamaları

Mİ	n	Amniotik indeks (cm olarak ort.)
1	22	10.554±4.580
2	44	10.205±4.176
3	31	8.306±4.317

Tablo V. Apgar skorlarının oligohidramnios göre dağılımı

		Aİ (cm)		
		5.6 ve üstü	5.5 ve altı	Toplam
1. dk Apgar	8 ve üstü	60 (83.6)	10 (40)	70
	7 ve altı	12 (16.7)	15 (60)	27
Toplam		72	25	97 (p 0.001)

Tablo VI. Fetal distress olgularının oligohidramnios göre dağılımı

		Aİ (cm)		
		5.6 ve üstü	5.5 ve altı	Toplam
Fetal Distress	Yok	70 (97.2)	15 (60)	85
	Vak	2 (2.8)	10 (40)	12
Toplam		72	25	97 (p 0.001)

Tablo VII. Apgar skorlarının plasental gradelere göre dağılımı

		Grade			
		I	II	III	Toplam
1. dk Apgar	8 ve üstü	15 (93.8)	40 (78.4)	15 (50)	70
	7 ve altı	1 (6.3)	11 (21.6)	15 (50)	27
Toplam		16	51	30	97 (p 0.001)

göre dağılımı istatistiksel olarak ileri derece anlamlı (p<0.001) olup gebelik süresi ilerledikçe plasenta grade'yi yükselmektedir. Plasenta gradelerinin Mİ'e göre dağılımı Tablo ü'de görülmektedir. Bu dağılım da ileri derece anlamlı (p<0.001) olup buna göre plasenta morfolojisinin ultrasonografik ve histomorfolojik sınıflamaları birbiriyle uyum göstermektedir. Plasental grade'e göre Aİ ortalamaları Tablo Hide gösterilmiştir. Mİ'e göre Aİ ortalamaları Tablo IV'de gösterilmiştir. Oligohidramnios ile apgar skoru arasındaki ilişki Tablo V ve oligohidramnios ile akut

Tablo VIII. Fetal distress olgularının plasenta gradelerine göre dağılımı

		Grade			Toplam
		I	II	III	
Fetal Distress	Yok Vak	15 (93.8)	47 (92.2)	23 (76.6)	85
		1 (6.3)	4 (7.8)	7 (23.3)	12
Toplam		16	51	30	97 (p 0.05)

fetal distress arasındaki ilişki Tablo VI'da incelenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Apgar skorlarının plasental grade ile ilişkisi Tablo VII'de ve fetal distressin plasental grade ile ilişkisi de Tablo VIII'de gösterilmiş olup istatistiksel anlamlıdır ($p<0.01$) ve ($p<0.05$).

TARTIŞMA

Plasenta gradelerinin gebelik ilerledikçe arttığı ve postterm gebeliklerde daha sıklıkla bulunduğu bildirilmektedir ^(4,9,10). Çalışmamızda da gebelik süresi ilerledikçe grade 3'lerde artış meydana gelmektedir. Çalışmamızda plasenta matüritesini tayin açısından ultrasonografik ve histomorfolojik sonuçlar da anlamlı uyum göstermektedir. Bu uyum grade 1 plasentada daha belirgindir. Bunun grade 2 ve 3 plasentaların matürasyon açısından birbirine çok yakın olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Amniotik sıvının gebelik boyunca sürekli arttığı, 38. haftadan itibaren de azaldığı bildirilmektedir ⁽¹¹⁾. Amniotik sıvı azalması fetal hipoksinin belirtisi olup oligohidramniosun kronik fetal distress bulgusu olduğu ve postmatür gebeliklerde daha sıklıkla görülebileceği belirtilmiştir ⁽⁶⁾. Bizim çalışmamızda Aİ, gebelik haftasına bağlı olarak postmatür gebeliklerde anlamlı bir şekilde azalmış olarak bulunmuştur.

Fetal hipoksiye bağlı olarak gelişebilen amniotik sıvı azalmasının plasenta gradeleriyle ilişkisi incelendiğinde, plasenta grade'i arttıkça Aİ'nin azaldığı görülmektedir (Tablo III). Mİ, ultrasonografik plasental grade ile uyum göstermesine rağmen (Tablo II) oligohidramnios, düşük apgar skor ve fetal distress ileri Mİ gruplarında plasental gradelerde olduğu gibi anlamlı artış göstermemektedir. Tüm bu bulgular Mİ'nin plasental yaşlanma ve disfonksiyonu göstermediği yönündedir.

Bir çalışmacı sürmatür plasentalarda dahi hücre yaşlanmasının uitramikroskopik olarak gösterilemediğini, bu nedenle uzamış gebeliklerde görülen Mİ kriterleri denen bulguların yaşlanmayı göstermediğini bildirmektedir ⁽¹²⁾.

Oligohidramniosun kötü fetal prognozla ilişkisi bilinmektedir ^(7,8,13,14,15,16,17). Çalışmamızda da oligohidramnioslu olgularda 1. dk apgar skoru düşük ve akut fetal distress oranı yüksek bulunmuştur. Buradan oligohidramniosun kötü fetal prognozu belirlemede önemi, dolayısıyla oligohidramniosun saptanmasında kullanılan ultrasonografik yöntemin yararlı olduğu sonucuna varılabilmektedir.

Sonuç olarak; Mİ sınıflaması kötü fetal prognozla ilişkili bulunmazken, plasental grade sınıflamasının kötü fetal prognozla birlikte bulunması, grade 3 plasentalarda fonksiyon kaybı başlaması ve amniotik sıvıdaki azalmaya bağlı olduğu şeklinde değerlendirildi. Oligohidramniosun, kronik fetal distress ve olası kötü prognozun değerli bir prenatal bulgusu olduğu gözlemlendi. Elde ettiğimiz bulgulara dayanarak 4 kadran tekniği ile yapılan USG ile amniotik sıvı tayininin; uygulama kolaylığı, az zaman alması ve fetal prognozu belirleme yönündeki üstünlüğü ile rutin olarak uygulanmasının fetal morbidite ve mortaliteyi azaltmada yararlı olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Manning FA, Morrison I, Lange İR, et al: Fetal assesment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 12,620 referred high risk pregnancies. I: Perinatal mortality by frequency and etiology. Am J Obstet Gynecol 151:343, 1985.
2. Devoe LD, Youssef A A, Gardner P, Dear C, Murray C: Refining the biophysical profile with a risk - related evaluation of test performance. Am J Obstet Gynecol Aug; 161, p 346-51, 1992.
3. Freese UE: Morphophysiology of the human placenta, in: Atlas of Perinatology (chapter 4) ed: Aladjem S, Vidyasagor D, W.B. Saunders Company, Philadelphia - London - Toronto p:101-103, 1982.
4. Grannum PAT, Berkowitz RL, Hobbins JC: The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity. Am J Obstet Gynecol 133:915, 1979.
5. Moore TR: Superiority of the four - quadrant sum over the single-dee-pest-pocket technique in-ultrasonographic identification of abnormal amniotic fluid volumes. Am J Obstet Gynecol Sep; 163(3):762-7,1990.
6. Chamberlain PFC, Manning FA, Morrison I, et al: Ultrasound evaluation of amniotic fluid : The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volumes to perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 150:245, 1984.
7. Jeng CJ, lee JF, Wang KG, Yong YC, Lan CC: Decreased amniotic fluid index in term pregnancy: Clinical significance. J Reprod Med 37(9):789, 1992.
8. Shmoys SM, Şevkin M, Dery C, Monhcit AG, Baker DA: Amniotic fluid index an appropriate predictor of perinatal outcome. Am J Perinatol 7(3):266-9, 1990.
9. Kazzi GM, Grass TL, Sokal RJ: Fetal biparietal diameter and

placental grade: Predictors of intrauterin growth retardation. *Obstet Gynecol* 62:755,1983.

10. Phelen J: The postdate pregnancy. An overview. *Clin Obstet Gynecol* 32(2):221,1989.

11. Knuppel RA, Goodlin RC: Maternal - Placental - Fetal Unit; Fetal & Early Neonatal Physiology (Chapter 6) In: *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment*. Appleton & Lange: Norwalk, Connecticut/Los Altos, California 135-160, 1987.

12. Fox H: General pathology of the placenta in: Haines and Taylor-Obstetrical and Gynecological Pathology (Chapter 37), Churchill Livingstone; Edinburgh London Melbourne and New York 972-1000, 1987.

13. Sarno AP Jr, Ahn MO, Brar HS, Phelan JP, Piatt LD: Intrapartum Doppler Velocimetry amniotic fluid volume and fetal heart rate as predictors of subsequent fetal distress. I. An initial report. *Am J Obstet Gynecol* 161(6): 1508-14,1989.

14. Grubb DK, Paul RH: Amniotic fluid index and prolonged antepartum fetal heart rate decelerations. *Obstet Gynecol* 79 (4):558-60, 1992.

15. Hoskins IA, Frieden FJ, Young BK: Variable decelerations in reactive non-stress tests with decreased amniotic fluid index predict fetal compromise. *Am J Obstet Gynecol* 165(5): 1094-1098, 1991.

16. Sarno AP, Ahn MO, Phelan JP: Intrapartum amniotic fluid volume at term. Association of ruptured membranes, oligohydramnios and increased fetal risk. *J Reprod Med* 35(7):719-23, 1990.

17. Robson SC, Crawford RA, Spencer J A, Lea A: Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 166(1):78-82, 1992.

Preeklampsinin Önceden Belirlenmesinde İdrarda Kalsiyum-Kreatinin Oranının Değeri

Ercüment MÜNGEN, Yusuf Z. YERGÖK, A. Aktuğ ERTEKİN, Mustafa GÜLTEPE, İnal ÜLGENALP

GATA Haydarpaşa Eğt. Hast. Kadın Hast. ve Doğum Servisi

ÖZET

Üriner enfeksiyonu, proteinürisi, diabeti, renal patolojisi olmayan, 24-34. gebelik haftaları arasındaki normotansif 103 gebede 24 saatlik idrarda kalsiyum:kreatinin (calcr) oranı belirlendi. İdrarda calcr oranı düşük (0.2 ve daha az) olan gebelerin % 21.21 'inde daha sonra preeklampsi gelişirken, yüksek değerlere (0.2'den fazla) sahip olan gebelerin % 94.28'i gebelikleri süresince normotansif kaldılar. Her laboratuvarında kolayca yapılabilmesi, pahalı bir yöntem olmaması ve özellikle negatif test sonuçlarının önceden belirleyici değerinin yüksek olması nedeni ile; preeklampsi yönünden yüksek riskli gebelerde 24. gebelik haftasından sonra 24 saatlik idrarda calcr oranı tarama testi olarak kullanılabilir bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: İdrarda kalsiyum:kreatinin oranı, Hipokalsüri, Preeklampsi

Urinary Calcium/Creatinine Ratio in the Prediction of Preeclampsia

tyormotensive 103 pregnant women between 24 and 34 weeks of gestation who did not have urinary infection, proteinuria, diabetes or renal disease were included to the study and determination of urinary calcium/creatinine (cat cr) ratio was made in twenty-four hour urine collections. Preeclampsia subsequently developed in 21.21 % of pregnant women with a low level of urinary calcr ratio (0.2 or less), and 94.28 % of pregnant women with a high level of urinary calcr ratio (more than 0.2) remained normotensive during pregnancy. Because of the high predictive value of negative test results, inexpensiveness and easiness of performing the test, in high risk pregnancies for development of preeclampsia, determination of urinary calcr ratio in twenty-four hour urine collection can be used as a screening test after 24 weeks of gestation for the prediction of preeclampsia.

Key words: Urinary Calcium/Creatinine Ratio, Hypocalcemia, Preeclampsia

GİRİŞ

Düşük doz aspirin, tromboksan sentez inhibitörleri ve reseptör antagonistleri kullanılarak preeklampsinin önlenmesi veya tedavisinde ümit verici çalışmaların gündeme gelmesiyle, preeklampsinin erken tanısı daha da önem kazanmaktadır. Preeklampsinin temel bulgularından olan hipertansiyon ve proteinüri geç devrelerde ortaya çıkmasına karşın, gebeliğin daha erken devrelerinden itibaren çeşitli organ sistemlerinde birtakım değişiklikler olduğu bilinmektedir. Bu değişikliklere dayanarak geliştirilen angiotensin infüzyon testi ve roll-over testi preeklampsinin erken tanısında kullanılmaktadır^(1,2). Ancak, angiotensin infüzyon testinin yapılması oldukça zordur, roll-over testinde ise uygulayıcıya bağlı varyas-

yonlar fazladır. Serum ürik asit değerleri uzun zamandan beri araştırılmakta olup önceden belirleyici değeri tartışmalıdır. Son yıllarda antitrombin-III, atrial natriüretik peptidler, beta-tromboglobulin, endoksin ve fibronektinler üzerinde çalışmalar yapılmaktadır^(3,4,5,6,7,8).

Normal ve preeklampitik gebeliklerde kalsiyum metabolizmasında birtakım değişiklikler meydana gelmektedir. Normal gebelikte böbrekten iyozone kalsiyum ekskresyonu artmıştır. Preeklampitik hastalarda ise kalsiyumun artmış tübüler reabsorpsiyonuna bağlı olarak idrarda kalsiyum ekskresyonu azalmakta, 50 mg/gün'ün altına inmektedir^(9,10,11). Bu hipokalsüminin preeklampsiyi, gebelikteki diğer hipertansiyon türlerinden ayırt etmede kullanılabilirliği bildirilmektedir^(10,11). Son zamanlarda idrarda kalsiyum tayinin preeklampsinin önceden belirlenmesinde değeri olduğuna dair yayınlar mevcuttur^(12,13).

Yazışma adresi: Dr. Ercüment Müngen, GATA H.Paşa Eğt. Hast. Kadın Doğum Servisi

Çalışmamızın amacı, henüz preeklampsi tablosu gelişmemiş gebelerde idrarda kalsiyum ekskresyonunun preeklampsi erken tanısındaki değerini araştırmaktır.

MATERYAL ve METOD

Çalışma grubunu, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum antenatal polikliniğine başvuran 24-34. gebelik haftasındaki normal gebeler oluşturmuştur. Kronik hipertansiyon, diyabet, üriner enfeksiyon ve renal hastalığı olan gebeler çalışmaya dahil edilmediler. Antenatal polikliniğine başvurduğunda 140/90 mmHg ve üzerinde kan basıncı olan ve proteinüri saptanan (24 saatlik idrarda 300 mg/lt ve üzeri veya spot idrarda 1 g/lt ve üzeri) gebeler de çalışma dışı bırakıldılar.

Bu özellikleri taşıyan 62'si nullipar, 41'i multipar toplam 103 gebede 24-34. haftalar arasında başvurduklarında, bir kez, 24 saatlik idrarda kalsiyum ve kreatinin düzeyleri ölçüldü. Böylece günlük atılım varyasyonları ortadan kaldırılmış oldu. Aynı zamanda serumda kalsiyum ve kreatinin ölçümü için kan örneği alındı.

Gebeler daha sonra normal antenatal takibe alındılar. Herhangi bir diet değişikliği önerilmedi, gebelerden hiçbirisi kalsiyum suplementasyonu almıyordu ve demir preparatı dışında ilaç almamaları önerildi.

Yatak istirahatinde iken 6 saat ara ile yapılan en az iki ölçümde 140/90 mmHg ve üzeri kan basıncı olan ya da daha önceki kan basıncı değerlerine göre sistolikte 30 veya diastolikte 15 mmHg ve üzeri kan basıncı artımı birlikte

proteinüri, ödem veya her ikisi birlikte olan gebeler preeklampsi olarak kabul edildiler.

İdrarda ve serumda kalsiyum ölçümü, kolorimetrik crezolphtalein complexon reaksiyonu ile otoanalizörde yapıldı. İdrarda kreatinin ölçümü, ön dilüsyon gerektirmeyen optimize edilmiş Jaffe metodu ile otoanalizörde çalışıldı. Serumda kreatinin ölçümü optimize edilmiş Jaffe metodu ile otoanalizörde yapıldı.

İstatistiksel değerlendirmede student t testi kullanıldı. P değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı olarak kabul edildi. Kalsiyum/kreatinin oranını preeklampsi gelişimindeki prediktif eşik değerinin bulunmasında "Receiver operator curve" kullanıldı.

BULGULAR

Çalışma grubunun klinik ve laboratuvar karakteristikleri Tablo I'de görülmektedir.

Preeklampsi gelişen gruptaki 11 gebenin 6'sı (% 54.54) 26-30 yaş grubunda, 3'ü (% 27.27) 21-25 yaş grubunda, 2'si (% 18.18) 31-35 yaş grubunda yer almaktaydı. Preeklampsi gelişen 11 hastanın 5'i (% 45.45) nullipar, 6'sı ise multipardı. Normotensif gruptaki gebelerin 57'si (% 61.95) nullipar idi.

Preeklampsi gelişecek gruptaki gebelerin hem çalışmaya dahil edilmişlerinde hem de doğum esnasında ortalama arter kan basınçları normotensif kalan

Tablo I. Çalışma grubunun klinik ve laboratuvar karakteristikleri

	Preeklampsi Grubu (n=11)	Normotensif Grubu (n=92)	Tüm Çalışma Grubu (n=103)
Ortalama anne yaşı (±SD)	28.36±4.67	25.83±3.91	26.10±4.80
Nullipar gebe sayısı	5	57	62
ÇDE ortalama gebelik haftası (±SD)	31.64±3.77	31.1±3.22	31.14±3.27
ÇDE OAKB (mmHg) (±SD)	88.93±10.33	79.29±6.81	80.32±7.80
Doğumda ortalama gebelik haftası (±SD)	39.23±0.96	39.53±1.24	39.5±1.21
Doğumda OAKB (mmHg) (±SD)	106.2±15.92	82.86±7.56	85.35±11.33
ÇDE ortalama kreatinin klerensi (±SD)	129.44±2.94	137.3±2.26	136.5±2.34

ÇDE=Çalışmaya dahil edildiğinde OAKB=Ortalama arteriel kan basıncı

Tablo II. Çalışma grubunun 24.34. haftalar arasında üriner kalsiyum parametreleri

	Preeklampsi Grubu (n=11) (Ort.±SD)	Normotensif Grubu (n=92) (Ort.±STD)	Sonuç
İdrarda ca/cr oranı	0.21±0.14	0.30±0.14	p<0.05
İdrarda ca (mg/dl)	15.64±9.50	18.73±8.91	p>0.05
Ca klerensi (ml/dk)	2.24±1.44	3.38±1.53	p<0.05
Feca (%)	1.76±1.21	2.51±1.25	p>0.05

Feca=Fraksiyone kalsiyum ekskresyonu

Tablo III. İdrarda kalsiyum/kreatinin oranının preeklampsi erken tanısındaki prediktif değeri

	İdrarda ca/cr oranı ≤ 0.2
Preeklampsi grup (n)	7
Normotensif grup (n)	26
Sensitivite (%)	63.63
Spesifite (%)	71.73
Pozitif prediktif değer (%)	21.21
Negatif prediktif değer (%)	94.28

gruba göre önemli ölçüde daha yüksekti ($p < 0.01$) (Tablo I). Preeklampsi gelişecek grupta çalışma başlangıcında ortalama kreatinin klirensi, normotensif kalan gruptan daha düşüktü, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). Normotensif gruptaki 92 gebenin 20'sinde (% 21.73), hipertansif gruptaki 11 gebenin 1'inde (% 9.09) çalışma başlangıcında anemi mevcuttu. Normal grupta 2 (% 2.17) prematür doğum oldu. Preeklampsi gruptaki gebelerin hepsi miadında doğurmasına karşın iki olguda (% 18.18) düşük doğum ağırlığı mevcuttu. Normotensif grupta 5 gebede (% 5.43), preeklampsi grupta eklampsili bir hastada (% 9.09) oksitosin indüksiyonuyla doğum gerçekleştirildi. Normotensif grupta 5 hastada (% 5.43), preeklampsi grupta 2 hastada (% 18.18) sezaryen gerekti. Normotensif grupta bir hidramnios bir de konjenital glokom olgusu mevcuttu.

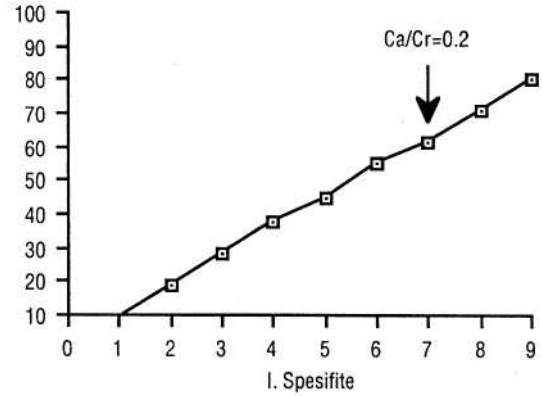
Henüz preeklampsi bulguları yokken, 24-34. gebelik haftaları arasında çalışmaya kabul edildiğinde 24 saatlik idrarda ca/cr oranı, daha sonra preeklampsi gelişecek grupta, normal gruba göre istatistiksel olarak önemli ölçüde daha düşüktü ($p < 0.05$) (Tablo II).

"Receiver operator curve" kullanıldığında, idrarda ca/cr oranının preeklampsi gelişimindeki prediktif eşik değerinin 0.2 okluğu görülmektedir (Şekil 1).

İdrarda kalsiyum atılımı ile ilgili diğer bulgular Tablo II'de görülmektedir.

Preeklampsi gelişen 11 gebenin 7'sinde, normotensif kalan 92 gebenin 26'sında idrarda ca/cr oranı 0.2 veya daha düşüktü. Bu sonuçlara göre idrarda ca/cr oranını sensitivitesi % 63.63, spesifitesi % 71.73, pozitif prediktif değeri % 21.21, negatif prediktif değeri % 94.28 olmaktadır (Tablo III).

% Sensitivite



Şekil 1. Kalsiyum/kreatinin oranı için Receiver operator curve

TARTIŞMA

Gebelikte giderek azalan serum albumin düzeyi, genişleyen ekstrasellüler sıvı volümü, artan renal atılım ve aktif plasental kalsiyum transferi karşısında maternal serum kalsiyum konsantrasyonunu idame ettirebilmek için fizyolojik bir hiperparatiroidizm hali mevcuttur. Normal gebelikte total serum kalsiyum konsantrasyonu azalır ancak iyonize serum kalsiyum düzeyi değişmez^(14,15).

Preeklampside serum iyonize kalsiyum ve fosfor düzeyi normal gebeliğe göre değişmemiştir^(9,10,11,15). Paratiroid hormon, kalsitonin ve 1-25 dihidroksi vitamin D3 düzeyleri de normal gebeliğe göre önemli ölçüde değişmez⁽⁹⁾. Normal gebelikte glomerüler filtrasyondaki artış nedeniyle böbrekten iyonize kalsiyum ekskresyonu artmıştır⁽¹⁴⁾. Buna karşılık preeklampsi ve kronik hipertansiyona superimpoze preeklampside üriner kalsiyum ekskresyonu; transient hipertansiyonlu, kronik hipertansiyonlu ve normal gebelere kıyasla önemli ölçüde azalmıştır (50 mg/gün'den daha az)^(11,13). Preeklampsi hastalarındaki bu hipokalsiürinin nedeni, kalsiyum tübüler reabsorbsiyonundaki artış ve renal fraksiyone kalsiyum ekskresyonundaki azalmadır^(9,10,11,12).

Sanchez-Ramos ve ark., daha sonra preeklampsi gelişecek hastalarda 10. gebelik haftasından itibaren 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımının normal gebelere göre önemli ölçüde azaldığını ve bunun tüm gebelik süresince devam ettiğini gösterdiler⁽¹³⁾. Bu çalışmada preeklampsi gelişimini önceden haber veren eşik

değeri 195 mg/24 saat idi. Bu eşik değerine göre testin sensitivitesi % 86, spesifitesi % 84, pozitif prediktif değeri % 46, negatif prediktif değeri % 98'dir (13)

Glomerüler filtrasyondaki değişikliklerden etkilenmemesi için idrarda doğrudan kalsiyum konsantrasyonu yerine, kalsiyum/kreatinin oranının ölçülmesi tercih edilmektedir. Çalışmamızda da normal ve preeklampsi gelişecek grupların ca/cr oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmasına karşın, idrarda kalsiyum konsantrasyonları arasındaki fark anlamlı değildi (Tablo II).

Literatürdeki çalışmalar çoğunlukla normal gebeliklerle preeklampsi tanısı konmuş olguların üriner kalsiyum değerlerinin kıyaslanması şeklindedir. Çalışmamızda olduğu gibi prospektif olarak hipokalsiüri-nin preeklampsi gelişimini önceden belirleyici değeri-ni araştıran yayınların sayısı azdır (12,13).

Çalışmamızdaki olguların 24-34. gebelik haftaları arasında idrarda ortalama ca/cr oranı preeklampsi gelişecek grupta 0.21±0.14, normotensif kalan grupta ise 0.30±0.14 olarak bulunmuştur (p<0.05). Rodriguez ve ark. nın 24-34. gebelik haftaları arasında yaptıkları benzer çalışmada normotensif kalan grupta ortalama üriner ca/cr oranı 0.13±0.11, daha sonra preeklampsi gelişecek hasta grubunda ise 0.01 ±0.12 olarak bulunmuştu (12).

Çalışmamızda "Receiver operator curve" kullanılarak idrarda ca/cr oranının prediktif eşik değeri 0.2 olarak bulundu. Rodriguez ve ark.nın benzer çalışmasında 0.04 olarak bulunmuştu (12). Çalışmamızdaki 0.2 eşik değerine göre testin sensitivitesi % 63.63, spesifitesi % 71.73, pozitif prediktif değeri % 21.21, negatif prediktif değeri % 94.28 olmaktadır. Rodriguez ve ark.nın çalışmasında 0.04 eşik değerine göre testin sensitivitesi % 70, spesifitesi % 95, pozitif prediktif değeri % 64, negatif prediktif değeri ise % 96 olarak bulunmuştu (12).

Preeklampsinin genç primigravidlerin hastalığı olduğu gözönüne alındığında; çalışmamızda preeklampsi gelişen grupta anne yaş ortalamasının 28.36±4.67 olarak bulunması ve multipar grubumuzda % 17.1 gibi yüksek bir oranda preeklampsi görülmesi literatüre uymamaktadır. Benzer bulgular Rodriguez ve

ark. nın çalışmasında da mevcut olup, preeklampstik olguların ancak % 40'ı primigravid idi (12). Çalışmamıza 24-34. gebelik haftaları arasında doğru olarak 24 saatlik idrar toplayabilen ve daha sonra antenatal takiplere gelen gebeleri alabildik. Ayrıca çalışmamız genelde yüksek sosyoekonomik gruptan silahlı kuvvetler mensuplarının eşlerini kapsamaktaydı; bu gebeler genel popülasyondan ayrı bir subgroup oluşturuyor olabilirler.

Preeklampsinin erken tanısında ikinci trimester kan basıncının değerini araştıran çalışmalarda bulunan sensitivite değerleri % 8-41, spesifite değerleri % 74-90, pozitif prediktif değerler % 8-23, negatif prediktif değerler ise % 82-98 arasında değişmektedir (7,16).

Literatürde roll-over testi ile ilgili çalışmaların verileri değerlendirildiğinde, sensitivite değerlerinin % 10-88, spesifite değerlerinin % 82-95, pozitif prediktif değerlerin % 39-94, negatif prediktif değerlerin ise % 68-96 arasında değiştiği görülmektedir (1,7,17).

Angiotensin infüzyon testi preeklampsi gelişiminde diğer testlerden daha üstün prediktif değere sahip olmasına karşın, yaygın bir tarama testi olarak kullanılması teknik olarak olası değildir (2,7). Roll-over testinde uygulayıcıya bağlı varyasyonların fazla olması testin güvenilirliğini azaltmaktadır.

24 saatlik idrarda ca/cr oranı tayini laboratuvarların çoğunda yapılabilecek bir testtir. Çalışmamızda idrarda ca/cr oranını, preeklampsiyi önceden belirleyici değeri ile ilgili bulgular, tarama testi olarak kullanılabilir diğer yöntemlerin sonuçları kadar iyidir.

Sadece idrar örneğinde testin yapılabilmesi, pahalı bir yöntem olmaması, yapılışının kolay olması ve özellikle de negatif test sonuçlarının yüksek prediktif değeri nedeniyle; preeklampsi riski taşıyan gebelerde idrarda ca/cr oranı, tarama testi olarak kullanılabilir bir yöntemdir.

KAYNAKLAR

1. Gant NF, Chand S, Worley RJ, Walley PJ, Crosby UD, Mac Donald PC: A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 120:1, 1974.
2. Öney T, Kaulhauscn H: The value of the angiotensin sensitivity test in the early diagnosis of hypertensive disorders in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 142:17, 1982.

3. **Eriksen HO, Hansen PK, Brocks V, Jensen A:** Plasma fibronectin concentration in normal pregnancy and pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 66:25, 1987.
4. **Gusdon JP, Buckalew VM, Hennessy JF:** A digoxin-like immunoreactive substance in pre-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 150:83, 1984.
5. **Lcibenman JR, Aharon M, Schuster M, Plotnick-Schtadler T, Nathan I, Dvilansky A:** Beta-thromboglobulin in pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 64:407, 1985.
6. **Miyumato S, Shimokawa H, Sumioki H, Touno A, Nakano H:** Circadian rhythm of plasma atrial natriuretic peptide, aldosterone, and blood pressure during the third trimester in normal and preeclamptic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 158:393, 1988.
7. **O'Brien WF:** Predicting preeclampsia. *Obstet Gynecol* 75:445, 1990.
8. **Weiner CP, Kwaan HC, Xu C, Paul M, Burmeister L, Hauck W:** Antithrombin III activity in women with hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol* 65:301, 1985.
9. **Pedersen EB, Johannsen P, Kristensen S, Rasmussen AB, Emmertsen K, Moller J, Lauritsen JG, Wohlert M:** Calcium, parathyroid hormone and calcitonin in normal pregnancy and pre-eclampsia. *Gynecol Obstet Invest* 18:156, 1984.
10. **Taufield PA, Ales KL, Resnick LM, Druzin ML, Gertner JM, Laragh JH:** Hypocalciuria in preeclampsia. *N Eng J Med* 316:715, 1987.
11. **Yoshida A, Morozumi K, Saganuma T, Sato K, Aoki J, Oikawa T, Fujinami T:** Urinary calcium excretion in toxemia of pregnancy. *Nippon Jinzo Gakkai-shi* 31(4):327, 1989.
12. **Rodriguez MH, Masaki DI, Mestman J, Kumar D, Rude R:** Calcium/creatinine ratio and microalbuminuria in the prediction of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 159:1452, 1988.
13. **Sanchez-Ramos L, Jones DG, Culten MT:** Urinary calcium as an early marker for preeclampsia. *Obstet Gynecol* 77:685, 1991.
14. **Pitkin RM:** Calcium metabolism in pregnancy and the perinatal period: A review. *Am J Obstet Gynecol* 151:99, 1985.
15. **Roelofsen JMT, Berkel GM, Uttendorfsky OT, Siegers JFG:** Urinary excretion rates of calcium and magnesium in normal and complicated pregnancies. *Eur J obstet Gynecol Reprod Biol* 27:227, 1988.
16. **Villar MA, Sibai BM:** Clinical significance of elevated mean arterial blood pressure in second trimester and threshold increase in systolic and diastolic blood pressure during third trimester. *Am J Obstet Gynecol* 160:419-23, 1989.
17. **Phelan JP, Everidge GJ, Wilder TL, Newman C:** Is the supine pressor test an adequate means of prediction acute hypertension in pregnancy? *Am J Obstet Gynecol* 128:173, 1977.

Konjenital Kalça Çıkığının Oluşmasında In Utero Fetal Situs ve Prezantasyonun Önemi

Ahmet ÜNER, Adnan İNAN, Ahmet ALİOSMANOĞLU, Oktay ÖZÇÖREKÇİ, Esin OKUMUŞ
Haseki Hastanesi.Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

ÖZET

Kliniğimizde doğumu gerçekleştirilen 6879 yenidoğanda fetüsün in utero situs ve prezantasyonu ile konjenital kalça çıkığı arasındaki ilişki araştırıldı. 6879 olgudan, 6444'ü baş prezantasyonu, 359'u makat prezantasyonu [359 makat prezantasyonundan, 234'ü saf makat (% 65.18), 35'i tam makat (% 9.75) ve 90'ı ayak gelişi (%25.07)], 16'sı yan duruş ve 60 'ı ikiz gebelik idi. Toplam 63 konjenital kalça çıkığı olgusu saptandı (% 0.9). Bu vakaların 51'i makat prezantasyonu, 9'u baş prezantasyonu ve 3'ü ikiz gebelik idi. Konjenital kalça çıkığı insidansı makat prezantasyonunda ve baş prezantasyonunda sırasıyla % 14.2 ve % 0.14 idi ($p<0.001$). Konjenital kalça çıkığının insidansı ayak gelişinde, tam makat gelişinde ve saf makat gelişinde sırasıyla % 6.6, % 2.8 ve % 19 idi ($p<0.001$). Sonuç olarak fetüsün in utero situs ve prezantasyonu ile konjenital kalça çıkığı insidansı arasında ilişki olduğu bulundu.

Anahtar Kelimeler: Konjenital kalça çıkığı, makat prezantasyonu

The Importance Of The in Utero Fetal Situs And Presentation In The Genesis Of Congenital Hip Dislocation

The relationship between in utero fetal situs and presentation and congenital hip dislocation was investigated on 6879 newborn delivered at our clinic. Of 6879 cases, 6444 cases were vertex presentation, 359 cases were breech presentation [Of 359 cases, 234 cases were frank breech (65,18 %), 35 cases were complete breech (9,75 %) and 90 cases were foodling breech (25,07 %)], 16 cases were transverse lie and 60 cases were twin gestation. It was found a total of 63 congenital hip dislocation cases (0,9 %). Of these cases, 51 cases were breech presentation, 9 cases were vertex presentation, and 3 cases were twin gestation. The incidence of congenital hip dislocation on breech presentation and vertex presentation were 14,2 % and 0,14 % respectively ($p<0.001$). The incidence of congenital hip dislocation on foodling breech, complete breech and frank breech were 6.6 %, 2.8 %, and 19 % respectively ($p<0.001$). The present findings suggest that the incidence of congenital hip dislocation correlates with in utero fetal situs and presentation.

Key Words: Congenital hip dislocation, breech presentation

GİRİŞ

Konjenital kalça çıkığı intrauterin yaşamın geç döneminde oluşan bir fetopatidir. Konjenital kalça displazisi terimi kapsüler gevşeklikten dolayı meydana gelen instabil kalçadan femur başının anormal gelişmiş asetabulumdan tam olarak uzaklaştığı dislokasyona kadar değişen anormallikler spektrumunu kapsar. Etiyolojisinde kalıtım, eklem gevşekliği, postnatal çevresel faktörler, mevsimsel etki, in utero malpozisyon ve in utero mekanik kuvvetler suçlanmaktadır. Yenidoğan döneminde konjenital kalça çıkığının teşhisi klinik muayene (Barlow ve Ortolani manevraları) ile konulmaktadır. Tanı radyografik olarak kalçanın yaklaşık 20-30 derece fleksiyon ha-

linde iken çekilen film ile doğrulanmaktadır. Konjenital kalça çıkığının tedavisi kapalı redüksiyondur. Açık redüksiyona nadiren başvurulmaktadır. Konjenital kalça çıkığı insidansı büyük coğrafi dağılım ve ırksal farklılıklar göstermekle birlikte genel olarak 1/1000 oranında görülmektedir^(1,2,3,4).

Bu çalışma fetüsün in utero situs ve prezantasyonu ile konjenital kalça çıkığı arasındaki ilişkiyi araştırmak üzere yapılmıştır.

MATERYAL ve METOD

Haseki Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1 Eylül 1988 ile 31 Aralık 1990 tarihleri arasında doğumu gerçekleştirilen 6879 yenidoğan çalışma kapsamına alındı. Yenidoğanların doğumdan hemen sonra Barlow ve Ortolani manevralarıyla konjenital kalça çıkığı yönünden klinik muayeneleri yapıldı. Klinik muayenede kalçasında instabi-

Yazışma adresi: Dr. Ahmet Üner, Haseki Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

lite saptanan olguların ve makat prezentasyonunda doğan bebeklerin anteroposterior kalça grafipleri alındı. Baş ve makat prezentasyonunda doğan bebekler konjenital kalça çıkığına görülme sıklığı yönünden karşılaştırıldı.

Prospektif olarak yapılan çalışmada istatistikî analiz için Yates düzeltmeli Chi-square testi ve verilerin yüzde değerleri kullanıldı.

BULGULAR

6879 doğum olgusunun 6444'ü baş gelişi, 359'u makat gelişi, 16'sı yan duruş ve 60'ı ikiz gebelik idi. Toplam 63 olguda konjenital kalça çıkığı tespit edildi ve oran % 0.9 olarak bulundu.

Konjenital kalça çıkığı vakalarının 51'i makat ve 9'u

baş prezentasyonu ile doğdu. Üç olgu ise ikiz gebelik idi. Yan duruşta konjenital kalça çıkığı olgusuna rastlanmadı. Böylece ikiz gebelik ve baş prezentasyonuna göre makat prezentasyonunda konjenital kalça çıkığı daha fazla görüldü ve fark anlamlı bulundu ($p<0.001$) (Tablo I).

Konjenital kalça çıkığı olgularının makat gelişinin tiplerine göre dağılımı Tablo II'de görülmektedir. Tablodan da görüleceği gibi konjenital kalça çıkığı yönünden makat gelişi tipleri arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$).

Tablo IU'de konjenital kalça çıkığı olgularının makat ve baş gelişine göre dağılımı görülmektedir. Tablo-

Tablo I. Konjenital kalça çıkığı olgularının situs ve prezentasyon şekline göre dağılımı

Situs ve prezentasyon şekli	Konjenital kalça çıkığı olguları		Normal olgular		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Makat gelişi	51	14.2	308	85.79	359	5.23
Baş gelişi	9	0.14	6435	99.86	6444	93.94
İkiz gebelik	3	5	57	95	60	0.87
Yan duruş	0	0	16	100	16	0.23
Toplam	63	0.91	6816	99.09	6879	100

Tablo II. Konjenital kalça çıkığı olgularının makat gelişinin tiplerine göre dağılımı

Makat gelişinin tipleri	Konjenital kalça çıkığı olguları		Normal olgular		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Saf makat	44	18.8	190	81.20	234	65.18
Ayak gelişi	6	6.6	84	93.40	90	20.56
Tam makat	1	2.8	34	97.20	35	9.74
Toplam	51	14.2	308	85.80	359	100

Tablo III. Konjenital kalça çıkığı olgularının prezentasyon şekline göre dağılımı

Prezentasyon şekli	Konjenital kalça çıkığı olguları		Normal olgular		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Makat gelişi	51	14.2	308	85.78	319	5.28
Baş gelişi	9	0.14	6435	99.86	6444	94.72
Toplam	60	0.88	6743	99.12	6803	100

dan da görüleceği gibi makat gelişindeki sayısal fazlalık istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

TARTIŞMA

Zenci Afrika yerlilerinde, asetabulumlarının derin ve dar açılı olmasından ötürü hiç konjenital kalça çıkığı görülmemektedir. Keza beyaz ırkta daha fazla, Çinlilerde ise düşük oranda görülmektedir. Ayrıca postnatal olarak kundağın yaygın şekilde kullanıldığı toplumlarda kalça çıkığı yüksek oranda görülmektedir. Konjenital kalça çıkığının epidemiyolojik özellikleri olarak makat prezantasyonu, kız çocuklar, ilk bebek, sezaryen ile doğurtulan bebekler, beyaz ırk, sol kalça ve ailesinde kalça çıkığı olması sayılmaktadır^(5,6,7,8,9,10,11,12,13,14).

Konjenital kalça çıkığı fetal periyod süresince önceden normal olarak oluşmuş yapıların progresif deformasyonu sonucu meydana gelebilir. Embriyonel dönemle ilişkisi yoktur. İntrauterin yaşamda kalça çıkığının oluşumu için riskli olan 3 dönem vardır: 1) Onikinci hafta civarı, 2) On sekizinci hafta civarı, 3) Gebeliğin son dört haftası⁽¹⁾.

Çalışmamızda konjenital kalça çıkığı insidansını % 14.2 ile en fazla makat prezantasyonunda bulduk ($p<0.001$) (Tablo I). Bu oranı Luterkort ve arkadaşları⁽¹¹⁾ % 12 ve Suzuki ve Yamamuro⁽¹³⁾ ise % 21 olarak bulmuşlardır. Görüldüğü gibi oranımız ile literatürdeki araştırmacıların oranları arasında benzerlik vardır.

Makat prezantasyonunun tipleri arasında saf makat gelişinde konjenital kalça çıkığının görülme sıklığı daha fazla (% 18.8 oranında) idi ve bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$) (Tablo II). Suzuki ve Yamamuro'nun⁽¹³⁾ yaptığı çalışmada bu oran % 20 ve Luterkort ve arkadaşlarının⁽¹¹⁾ yaptıkları çalışmada ise % 47 olarak bildirilmektedir. Konjenital kalça çıkığı oranını ayak gelişinde % 2 olarak bulmuş, tam makat gelişinde ise konjenital kalça çıkığı vakası tespit etmemiştir. Luterkort ve arkadaşları⁽¹¹⁾ ise ayak geliş ve tam makat geliş ayrımı yapmadan bacakların fleksiyonda olduğu makat postüründe konjenital kalça çıkığının görülme sıklığını % 8 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda bacakların fleksiyonda olduğu makat postüründe bu oranın % 5.6, ayak gelişinde % 6.6 ve tam makat gelişinde %

2.8 olarak bulduk (Tablo II). Görüldüğü gibi bulgularımız literatürdeki araştırmacıların bulguları ile benzerlik göstermektedir.

Verteks prezantasyonunda konjenital kalça çıkığının görülme sıklığını Clausen ve Nielsen⁽¹⁰⁾ % 0.55, Luterkort ve arkadaşları⁽¹¹⁾ % 0.7 ve Suzuki ve Yamamuro⁽¹³⁾ ise % 1.5 olarak bildirmektedir. Çalışmamızda verteks prezantasyonunda konjenital kalça çıkığının görülme sıklığını % 0.14 olarak bulduk. Oranımız literatürdeki araştırmacıların oranlarına göre düşük kalmıştır. Bu durum etyolojide belirtilen diğer faktörlere bağlı olabilir.

Sonuç olarak çalışma grubunda konjenital kalça çıkığı insidansını % 0.9 olarak saptadık. Makat prezantasyonunda konjenital kalça çıkığı insidansı diğer prezantasyonlara göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$). Makat gelişinin tipleri arasında ise saf makat gelişinde konjenital kalça çıkığı insidansı diğer tiplere göre yine anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$). Böylece erken teşhis ve tedaviye olanak sağlamak amacıyla her yenidoğanın bilhassa makat ve özellikle saf makat prezantasyonu ile doğan bebeklerin konjenital kalça çıkığı yönünden daha dikkatli muayene edilmesi sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. Tachdjian MO: Pediatric orthopedics Vol:1 W.B.Saunders, Philadelphia, p:298-318, 1990.
2. Canel and Beaty: Operative Pediatric Orthopedics. Mosby Year Book, St Louis, p:129-165, 1991.
3. Bennett JT, Macewen GD: Congenital dislocation of the hip. Recent advances and current problems. Clin Orthop 247:15-21, 1989.
4. Collea JV: Malpresentation & Cord Prolapse. In Pernoll ML (ed): Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment. Appleton & Lange, New Jersey, Chapter 20, p:401-419, 1991.
5. Stuart L: Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. Clin Orthop 225:62-76, 1987.
6. Visser JD: Functional treatment of congenital dislocation of the hip. Acta Orthop Scand Suppl 206:1-109, 1984.
7. Artz TD, LIM WN, Wilson PD, et al: Neonatal diagnosis, treatment and related factors of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop, 110:112-36, 1975.
8. Fredensborg N: Observation in children with congenital dislocation of the hip. Acta Orthop Scand. 47(2): 175-80, 1976.
9. Wilkinson J A: Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 45(2):268-83, 1963.
10. Clausen I, Nielsen KT: Breech position, delivery route and congenital hip dislocation. Acta Obstet Gynecol Scand 67(7):595-597, 1988.
11. Luterkort M, Persson PH, Polberger S, et al: Hip joint instability in breech pregnancy Acta Paediatr Scand 75(5):860-3, 1986.
12. Barlow GT: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip J Bone Joint Surg, 44:292-301, 1962.
13. Suzuki S, Yamamuro T: Corelation of fetal posture and congenital dislocation of the hip Acta Orthop Scand 57(1):81-4, 1986.
14. Westgren M: Spontaneous cephalic version of breech presentation in the last trimester Br J Obstet Gynaecol 92(1):19-22, 1985.