

CİLT 9, SAYI 2, 2001

VOLUME 9, NUMBER 2, 2001

ISSN 1300 - 5251

PERİNATOLOJİ

DERGİSİ ■ PERİNATOLOJİ DERNEĞİ YAYIN ORGANIDIR

JOURNAL OF PERINATOLOGY

The Official Journal of Turkish Perinatology Society



Perinatoloji Dergisi

Cilt 9 Sayı 2, Haziran 2001

İÇİNDEKİLER

DERLEME	Bir Hasta Olarak Fetüs'ün Tarihi Gelişimi E.T. Rippmann - Çeviren: Yeşim İpl Ülman	73
	Perinatal Grup B Streptokok Enfeksiyonları: 2000 Yılında Dünyada Gelişen Nokta Sertaç Arslanoğlu, Nilgün Kültürsay	84
	Prenatal Nöroşirürikal Tanı ve Pediyatrik Nöroşirürji Pamir Erdinçler	92
	Yenidoğan Bebeğin Doğum Odasında Resüsitasyonu Neslihan Tekin, Arif Akşit	97
ARAŞTIRMA	On Yıllık HELLP Olgularının Değerlendirilmesi Melahat Dönmez Kesim, Murat Erdemir, İbrahim Kaya, Akan Aydemir	106
	Diyarbakır Doğumevi Hastanesi'nde Doğum Yapan Gebelerde Risk Faktörleri:Ön Çalışma Günay Saka, Melikşah Ertem, Ersen İçin	110
	Gebeliğin İndüklediği Hipertansiyon Olgularında Maternal-Perinatal Morbidite ve Mortalite Melahat Dönmez Kesim, Murat Erdemir, İbrahim Kaya, İsmet Karlık, Akan Aydemir	116
	İlk Trimester Abortus İmmürens Olgularında Maternal Serum CA-125 Ölçümünün Prognostik Değeri Tevfik Yıldırım, Ahmet Varolan, Başak Baksu, Aşkın Aras, İnci Davas	121
	Gebelikteki Hipertansif Hastalıkların Belirlenmesinde ve Doğum Prognozuna Etkisi Açısından Roll Over Testinin Önemi Gülker Şahin, Şahin Zeteroğlu, Mustafa Koçar	125
	İntravenöz Nitrogliserinin Obstetrikte Kullanımı Gökhan Bayhan, Selim Turhanoğlu, Ahmet Yalınkaya, Gönül Özer, Ali C.Erden	129
OLGU SUNUMU	Body Stalk Anomalisi Arda Lembed, Carl Saphier, Richard L.Berkowitz	132

“Bir Hasta Olarak Fetüs”ün Tarihi Gelişimi

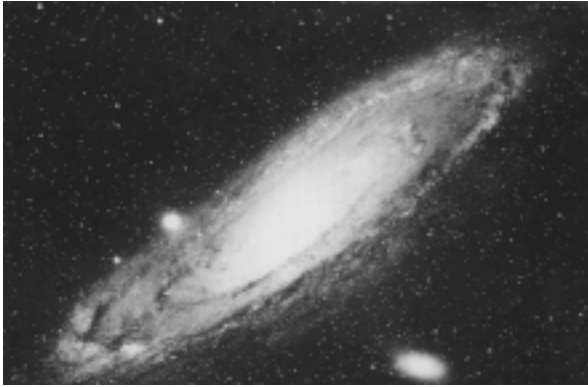
E.T. Rippmann

Society for the Study of Pathophysiology of Pregnancy, Basel-İsviçre

Çeviren: Yeşim Işıl Ülman

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deontoloji ve Tıp Tarihi Anabilim Dalı

Herfleyden önce insanın varoluşunu ele alalım. Evrenin yaratılışından milyarlarca yıl sonra, yeryüzünde, önce bitkiler, sonra hayvanlar, daha sonra da insanlar oluştular. Hayatın gelişim süresini iki metrelik bir çubuğa benzetirsek, insanlar son iki milimetrelük bölümde, yani 15 milyon yıl önce ortaya çıktılar. Hiç flüphe yok ki gebelik insanın en erken devirlerinden beri bilinen bir durumdur. Bunu kabın iki tafl kabartmada görmek mümkündür (Resim-1,2,3,4,5). Fetüs, transvers pozisyonda ve baş gelişliyle (sefalik prezentasyonda)



Resim 1

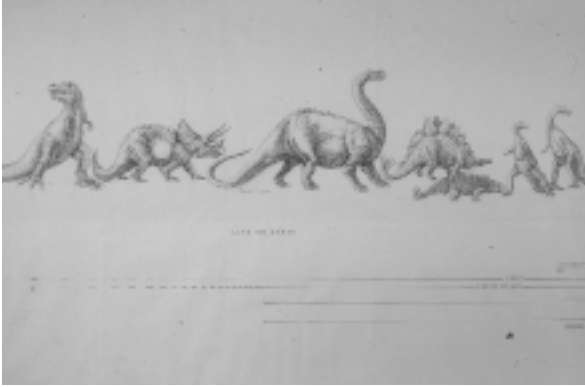


Resim 2

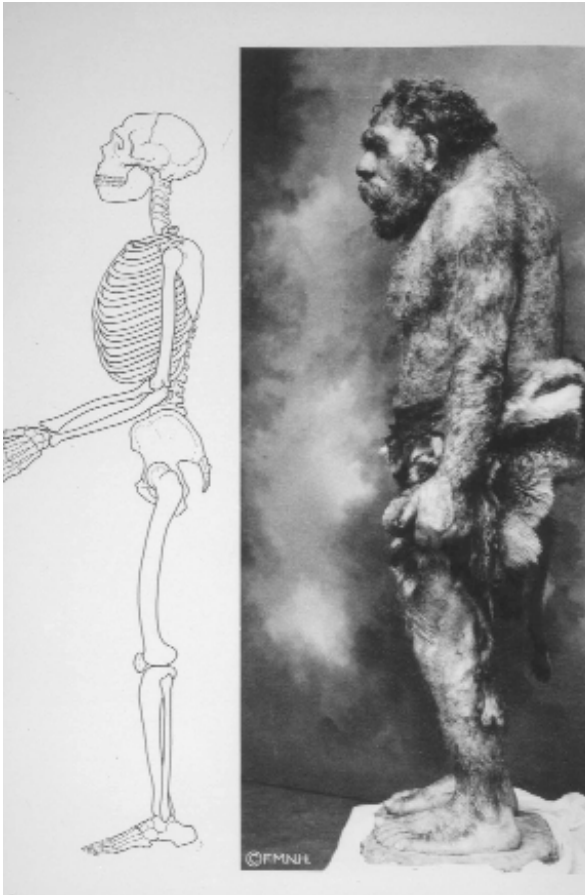


Resim 3

görülmektedir, anne mutlulukla gülümsemektedir. O zamandan beri, Tafl Devri'nden sonra Paleolitik Çağ'da bir geyik kemiğine yapılmış bir resimde önemli bir buluntu mevcuttur. Resimde bir geyik gebe kadının üzerinden atlamaktadır (Resim-6). Hayvanın, gücünü sergileyen bu hareketle, annenin ve doğacak çocuğun bedenlerine büyü bir etki yapmış gösterilmektedir. Böylece bu resmi, fetüsün intra-uterin (anne karnında) tedavisi için ilk örnek kabul edebiliriz.

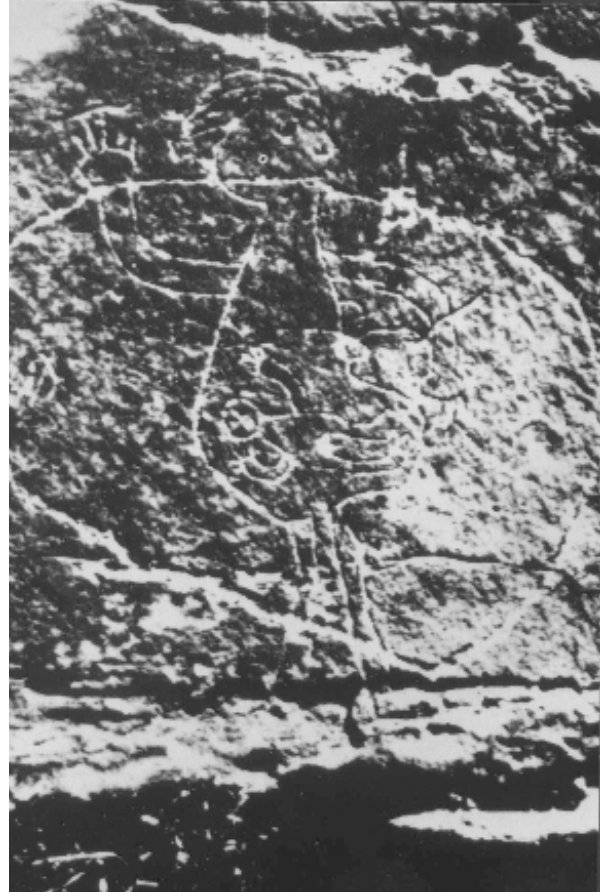


Resim 3



Resim 4

M.Ö. 30.000 – 20.000 yıllar arasındaki dönemde gebelik hem istenen hem de korkulan bir olaydı. İnsanların çocukları istedikleri ve onlara değer verdikleri su götürmez bir gerçektir. Özellikle 5 milyon yıl önceki toplumsal örgütlenmenin anaerki özelliğe olduğu düşünülürse, kabileyi kadınlar yönetiyordu. Bu yüksek doğurganlığı güvenceye almak için, Willendorf Venüsü gibi muskular yapılmıştı (Resim-7). Bu tür taşınların amacı, iyi bir hamilelik dönemi geçirilmesinin yanısıra sağlığı



Resim 5



Resim 6

bir çocuğun başıyla bir doğum ile dünyaya getirilmesi idi. Bu şekilde çocuk kötülüklerden korunmaya çalışılırdı. Hamile anneler pırlamalı toprak (terra-cotta)tan yapılmış küçük heykeltikler yaptılar. Bu figürleri kaplayan kırmızı renk muhtemelen kanı simgeliyordu (Resim-8).

Fetüsün hastalanmasını önlemek için, doğmamış çocuğun bu şekilde pasif bir terapi yöntemiyle, profilaktik bir önlem olarak korunması zorunlu görülürdü ve bu düşünce Pazuzu figürüne bakıldı.



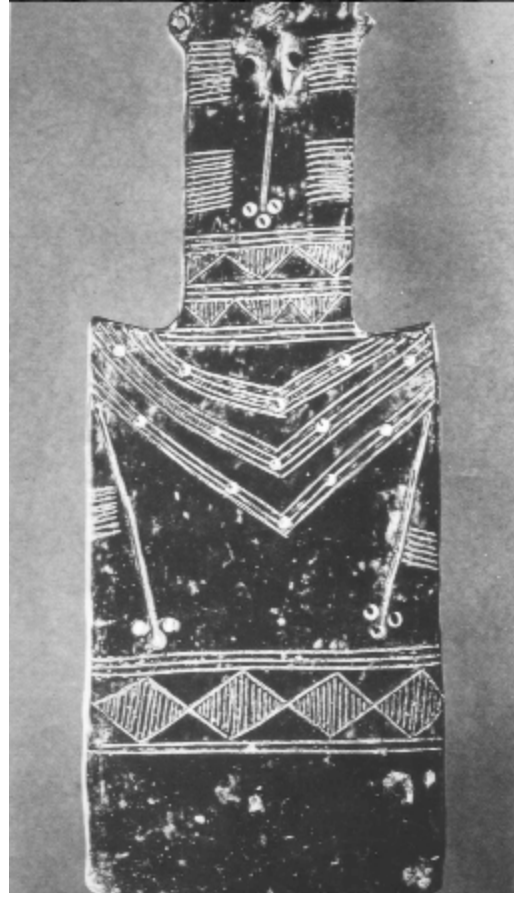
Resim 7

mızda bariz biçimde gözlenmektedir (M.Ö:1000) (Resim-9). Bu fleytan, insanlara olduğu kadar çocuklara da hastalık getiriyordu. Mısır Tanrısı Bes, bu tür kötülüklerle karşı korunma sağılardı. Bes'in, bebeği, anne karnında, doğduktan sonra, hatta uyurken koruduğuna inanılırdı. "Ölümün kardefli, küçük ölüm".

Doğumdan sonra bebeği bekleyen kötülükleri bertaraf etmek hasta ya da tehlike altındaki fetüsü korumak için büyü sözler söylenirdi: "Ey kötülüğün ruhu bu çocuğun bedenine nasıl girdiyisen, burnun önde yüzün dışarıya dönük olarak, çekil onun bedeninden çok! Bu çocuğa acı çekirtmek mi istiyorsun, onu pençelerine almana izin vermeyeceğim!" (Resim-10)

Hindistan'da çocukların ölümünden ve abortustan fleytan Raksas sorumlu tutulurdu. Bu fleytanlar "et yiyiciler", "et yutucular" olarak adlandırılırdı. Fakat anne ve bebeğini "yedi" annenin koruduğuna inanılırdı. M.Ö.1000 yılına ait bir tafl kabartma bu yedi anneden birini görüntülenmektedir (Resim-11).

Çok erken dönemlerden itibaren, cinsel temas ile gebelik arasında bağlantı kurulur ve bu hayvanlar arası ilişkilerde de sezilirdi. Yukarı Mısır'da Sak-



Resim 8

kara'da yaklaşık 6000 yıl öncesine ait bir kabartmada bir ineğin üzerine binen boğa görülmektedir (Resim-12).

Yunanlılar, tıbbın koruyucusu tanrı Apollon'a Delphi'deki Tapınak'ta (Resim-13) ibadet ederlerdi. Asklepios Apollon'un oğluydu. Apollon (Resim-14) ve Asklepios'un annesi Koronis arasındaki ilişkiyi kışkırtan tanrıça Artemis, Koronis'i oklayarak öldürmüştü. Bedeni yakılmak üzere ot yığını üzerine getirildiğinde Apollon ölü annenin karnını yararak oğlu Asklepios'u çıkarıp almıştı. Böylece ilk sezaryen ameliyatı bir tanrı hekim tarafından bir insan üzerinde gerçekleştirilmişti. Neyse ki Asklepios'un dört çocuğu olmuştu ve hepsi de tıbbı yararlı hizmetlerde bulunmuşlardı. Kızları Hygieia ve Panakeia sağlık ve ilaçlardan sorumluydular. Oğulları Makoön ve Podalirius cerrahların ve doktorların koruyucusu olmuşlardı (Resim-15).

O zamanlarda intrauterin tedavi gayet zor olmakla birlikte, Apollon ve Zeus'un ortaklaşa çabaları övülmeye değerdir. Semele bir yangında ölmek üzereyken, Apollon, karnındaki yedi aylık bebeğini rahminden çıkarmıştı. Fetüsün gelişimini tamamlaması için, fetüsü Zeus'un aslanlarından birinin rahmine yerleştirmişti ve iki ay orada büyümesi-



Resim 9



Resim 11



Resim 10



Resim 12

ni sağlamıftı. Çocuğun nasıl doğduğunu kaynaklarda belirtilmiyor. Büyük olasılıkla inkübatör iflevi sağlanmış olmalı. Doğan erkek çocuğun adı Baküs'tü ve bu tanrı nefle ve hayattan zevk almayı simgelediği gibi, insanoğluna alkolizm derdini de getirmişti.

16. yüzyıla kadar otopsiye izin verilmiyordu ve birçok bilimadamı ve araştırmacı, cesetler üzerinde diseksiyon yapıklar için kovuşturılmaya uğruyorlardı.

Bu tür çabımlar yüzünden Mikelanj'n bafı derde girmişti. Bu nedenle rahim içinde fetüsü gösteren çizimler çok nadirdir ve gerçeğe uygun yapıda değildirler. Bu tür resimlerin en erken örneklerinden biri 14. yüzyıl tarihini taşır ve bir kadının 5 ya da 6 aylık hamileliğini gösterir. Genç kadının bazı organları resmedilmemiştir, fetüs ayak gelifli durumunda (podalik prezentasyonda)dır, gözlerini elleriyle kapamıştır. Johannes Ketham'ın, 1491'de Venedik'te yayınlanan *Fasciculus Medicinae* isimli



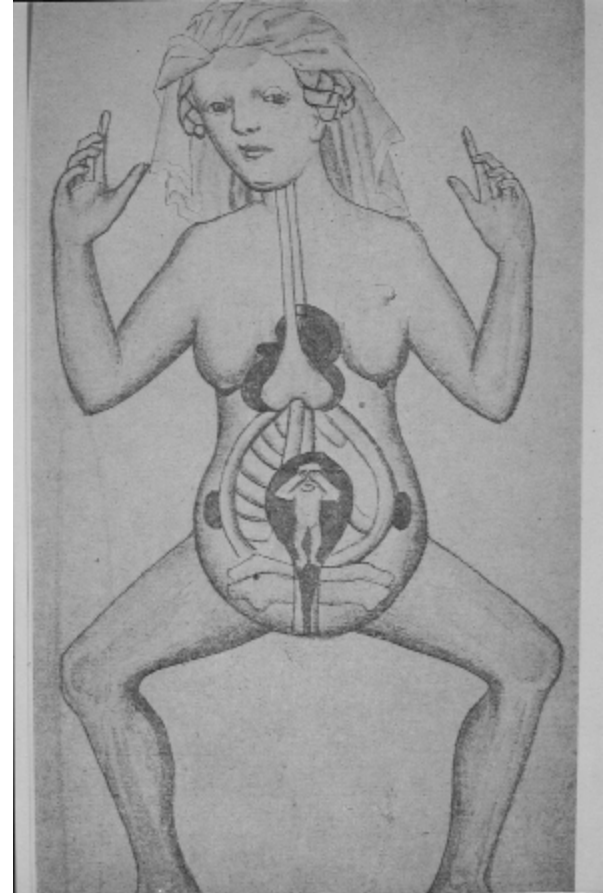
Resim 13



Resim 15



Resim 14



Resim 16

kitabında da gözleri kapalı bir fetüs resmi bulunmaktadır (Resim-16).

Japon hekimler bebeğin intrauterin gelişimini çok erken fark etmişlerdir. Üç parçalı nefis bir Japon resmi, anne karnında fetüsün gelişimini aylara göre gelişimiyle sergileyerek göstermektedir. Bu resimlere, Babdakilerin tersine, sağdan sola doğru bakılmaktadır (Resim-17). Yine Japonya'da hamile kadınların ve bebeklerinin fleytanların yanısıra ca-

dırlardan da korunmaları gerekiyordu, buna örnek bir resimde elleri kolları ağız sımsıkı bağlanmış, ayaklarından asılmış bir hamile kadın kesmek üzere olan bir cadı figürü gösterilebilir (Resim-18).

Güneydoğu Asya'da Bali'de kocalar, doğurmakta olan eflerine kalkan görevi yaparak yardım ederlerdi.

Rönesans'ın başında insan vücuduna olan ilgi arttı. Hekimler, öğrenciler, hastalar ve potansiyel



Resim 17



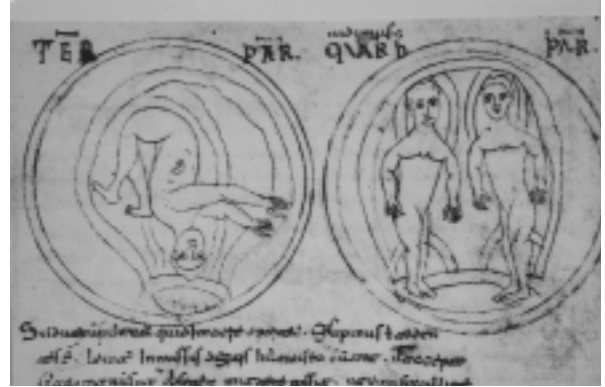
Resim 19



Resim 18

hastalar insan anatomisi ve vücudun iflevleri hakkında daha çok bilgi sahibi olma arzusuna kapıldılar. Fildiirdinden yapılmış bir heykelikte gebe kadının vücudu ve ayrıca rahim içindeki fetüs gösterilmiştir (Resim-19). Tahminen 1610 yılında hali vakti yerinde zengin hanımlara hamilelik esnasında vücutlarında neler olup bittiğini göstermek için yapılmış olmalıdır.

O zamandan beri gebelik ve fetüs hakkında bi-



Resim 20

linenler artmıştır. Pozisyon bapır gerçekte örtülmesede, bu resimler gebelikte intrauterin gelişimi ebelere ve öğrencilere öğretmek için yapılmış olsa gerektir (Resim-20,21).

Özellikle kutsallık atfedilmif kadınlarda bedenlerinde evlilik dışı çocuklar ile resmedilmektedirler ve bebekler de göğüslerinde ve ayak gelişimi pozisyonunda çizilmiştir (Resim-22). Herhalde zor bir doğum onları bekliyordu. Buna benzer bir resmin solunda, karında Hz. İsa ile Meryem, sağında ise Vaftizci Yahya ile Elisabeth görülmektedir. Birbirlerinin belinden tutarak yanyana durmuş Meryem ile Elisabeth'in bebekleri öylesine kutsal ve semavi bir şekilde çizilmiştir ki, belki de bu resim, doğumdan önce intrauterin tedavinin erken örneklerinden sayılabilir.

Fakat o yıllarda intrauterin tedavi ancak bu kadardı. Hasta bir fetüs için yapılacak fazla bir şey yoktu. Bunun için gereken bilgi birikimi ile araç ve gereçler mevcut değildi. Dahası doğmamış çocuğun ruhu olmadığına inanırdı. Bu felsefi dogma Roma bilimadamları ve filozoflardan özellikle Stoacılardan geliyordu.

1792-1822 yılları arasında Göttingen'de yapılan doğum ameliyatları istatistiğine göre, bu otuz yıllık süre içinde gerçekleşen 2540 doğumdan %50'si



Resim 21

yardımsız gerçekleşmişti, 1016 kadın bebeği forseps ile doğurtulmuştu, 111'i internal veya eksternal versiyondaydı, 7 doğumda başka aletler kullanılmıştı. 21'i ekstraksiyonla, 4'ü sezaryenle gerçekleştirilmişti. Bu durumda 1000 doğumda 200 kadar seksiyon oranına erişilmişti. Bu tabloda annelerin ve bebeklerin ölüm oranına değinilmemiştir, ama bu sayının insanı dehşete düşürecek kadar yüksek olduğundan kuşku yok.

Gebeler ile doğum halindeki kadınlar bekleyen tehlikeler arasında, embriyotomi sebebiyle ebe faktörü de unutulmamıştır (Resim-23). Özellikle bu vakalarda kusurun annede mi ebede mi olduğunu sormak gerekir. Böyle zor bir doğumda anne kurtarılmalıysa, azizleri ile birlikte bütün kilise, aralarında bu mucizevi kurtuluşun resimlerini içeren tablolar da dahil bir çok armağanlar alırlar (Resim-24).

Fetüs için çok az fley yapılabiliyordu. 1540'ta doğmamış çocuğa terapi kabilinden, doğumu kolaylaştırmak üzere uzanma pozisyonu kullanılıyordu (Resim-25). Bu konuda çok emin değiliz. Bugün de ayak gelifini baş gelifine çevirmek ve daha kolay bir doğum sağlamak için "Hint terapisi" dediğimiz yöntemde de aynı pozisyonu kullanıyo-

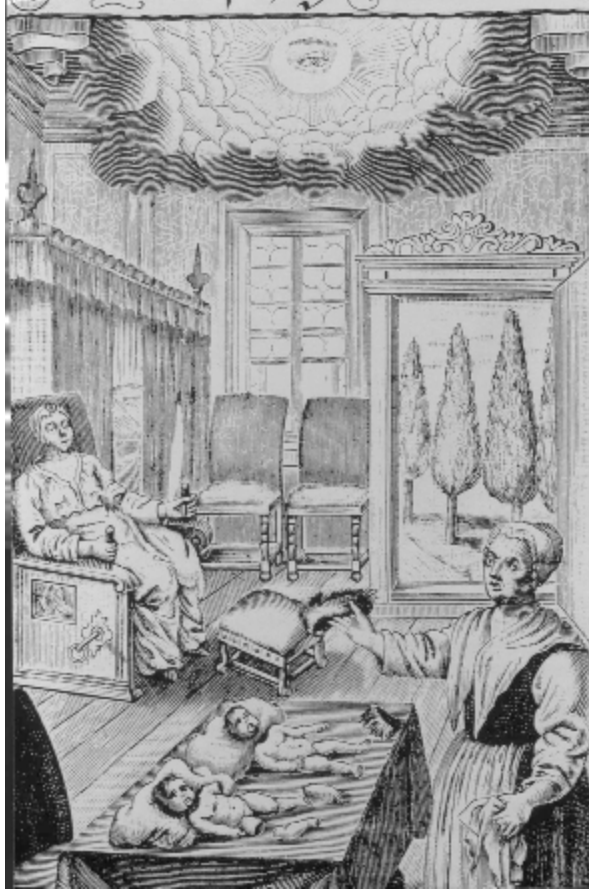


Resim 22

ruz. Bebeğin ayakları önde doğmasındansa, fetüsün rahim içinde çevrilerek hayatta kalma şansını yakalaması, bu şekilde müdahale edilerek sağlanmaya çalışılır.

Benzer biçimde, doğmamış çocuğu etkileyecek bazı mistik manipülasyonlardan söz edilebilir. Kem gözü, kahinin lanetinin, bir cadının kötülük saçan bakışlarının bir çocuğu sakatlayabileceğine, onda malformasyonlara yol açabileceğine, hilkat garibeleri hatta yapıfsık ikizler ortaya çıkmasına neden olabileceğine inanılırdı (Resim-26). Gebe kadının, çirkin fleylere bakarsa çirkin çocuk doğuracağı inancı yaygındı. Cinsel birleşme esnasında maymuna bakan kadının, bebeğinin maymuna benzeyeceği sanılırdı. Bir hayvandan, mesela bir kartal, köpek, yalandan korkarak kendi gövdesine dokunan kadının bebeğinin aynı bölgesinde bir doğum lekesiyle doğacağına inanılırdı (Resim-27,28). Anlamsız bir yiyeceğe afiren kadının bu yiyeceği bulamazsa, fetüsün bedeninde bu yiyeceğin izinin belireceği zannedilirdi.

Çok yemek yemenin fetüste kılıb bir vücut gibi etkiler yaratacağı düşünülürdü (Resim-29,30). *Das Versehen der Frauen* isimli, 1920'de basılan kitabında Gerhard von Wessenburg, gebe kadının bel-



Resim 23

li bir fleyden ürkesinin fetüste yaratacağı etkileri kesinlikle küçümsemek gerektiğini yazar. Bunun yararlı etkileri de olabilir. Burada güzel bir çocuk doğurmak isteyen kadının hikayesini anlatır. Anne adayı tavsiye üzerine yatak odasına Apollon'un heykelini koymuştur. Her sabah uyandı-ğında ilk baktığı fley bu güzel heykeldir. Sonunda çok güzel bir kız çocuğu doğurur ve o da müthiş güzel bir genç kız olur. Özellikle Yunan heykellerinde görülen genifl bir alnı vardır. İşte size intra-uterin tedavinin bir örneği! Bu etkilerden ilk kullanan biri «koçya Kraliçesi Maria Stuart»tır (Resim-31). deride ülkenin kralı olacak II. Jacob'a hamileyken, sır katibi David Ricci gözleri önünde hançerlenerek öldürülür. Ricci aldığı darbelerle dizlerinin üstüne düfler ve yardım almak için kraliçenin ayaklarına sarılır. Ama bu sırada aldığı diğerbçak darbelerinin etkisiyle ölür. Kral II. Jacob'da bu olaya ilifflkin hiçbir doğum lekesi olufmamıştır. Vücudunda bçak flekinde hiçbir ize veya lekeye rastlanmamıştır.

Günümüzde artık bu tür fleylerin kalmadığını düflünüyorsanız, yanlışsunuz demektir. ABD'de bile bebeğin boynuna sarılır boğar endiflesiyile, hamile anneye kumafli kemer giydirilmez. Bebeği di-



Resim 24



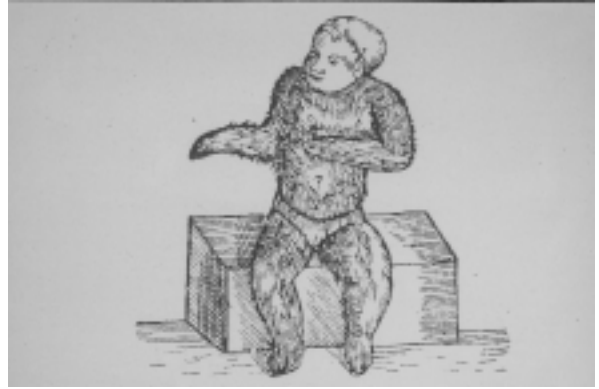
Resim 25

yabetik olur korkusuyla hamile annenin çok fleker yemesine izin verilmez. Karındaki bebeği sakinleştirir düflüncesiyle anneye klasik müzik dinletilir. Bebeğinde sivil çıkması diye gebe anne siville dokunmak istemez. Yalnızca güzel, soylu, uyumlu fleylere bakar.

Hastanelerimizden birinde çabflan Afganistan'lı bir anesteziyolojistin yüzünün sağ yanında iri bir hemanjiyomu vardı. Annesinin ona hamileyken, bir eliyle yüzünü tutarak ayı seyrettiği için yüzü-



Resim 26



Resim 30



Resim 27



Resim 28



Resim 29



Resim 31

nün böyle olduğuna inanıyordu.

Bilim dev ilerlemeler kaydetmiştir. İntrauterin tedavi ise, bilimsel anlamda tam olarak, amniyotik kaviteye yapılan ponksiyon ile amniyos sıvısının analiz edilerek değerlendirilmesiyle başlamıştır. Fetüsün ilk kez açıldığı 60 yıl önceki tıbbi müdahaleden beri rahim içi tedavi düflle kalka ilerlemeye devam etmiştir. Queenan tarafından Rh-uyumsuzluğunun transfüzyon ile giderilmeye çabıldığı müdahaleden, günümüze gelinceye kadar intrauterin ame-

liyatlar son derece gelişmiş bir düzeye ulaşmıştır.

Bugün intrauterin manipülasyonlara giden tedavi amaçlı invazif yöntemler yaygın olarak uygulanmaktadır. «vazif teknikler günümüzde bize geniş olanaklar sunmaktadır. Bu tekniklerden bazıları kliniklerde olduğu kadar küçük jinekolojik bölümlerde hemen her gün kullanılan güvenli ve basit operasyonlar haline gelmişken, bir kısmı bütünüyle terk edilmiştir; bir bölümü de son derece üstün teknolojik donanım isteyen üst düzey jinekolojik birimlerde veya yavaş bakım ünitelerinde, alanında uzman olanlar tarafından uygulanabilen yöntemlerdir.

Bundan sonra hangi yöne gideceğimizi önceden tahmin etmek güç bir ifl. Çabalarımızın bizi, fetüsün bir hasta olarak tam ve mutlu bir yaşama kavuflacağı bir yola çıkarmasını umabım ve bunun için dua edelim.

E.T. Rippmann

KAYNAKLAR

- Gibbs RS, Sweet RL. Maternal and fetal infectious disorders. In: Creasy RK, Resnik R, eds. Maternal-Fetal Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999: 674-7
- Cole FS. Bacterial infections of the newborn. In: Taeusch HW, Ballard RA, eds. Avery's Diseases of the Newborn. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1998: 490-512
- CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. MMWR 1996; 45 (RR-7): 1-24
- Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1996; ACOG committee opinion no. 173
- Committee on Infectious Diseases / Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Revised guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) infection. Pediatrics 1997; 99:489-96
- Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, Hadler JL, Danila R, Cieslak PR, Schuchat A. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2000; 342: 15-20
- Schuchat A. Neonatal Group B Streptococcal disease- screening and prevention. N Engl J Med 2000; 343: 209-10
- Heath P. Bacterial infection and the neonate. Neonatal Course for Senior Paediatricians. 27th November – 1st December 2000. Imperial College School of Medicine, Hammersmith Campus, London.
- Schuchat A, Zywicki SS, Dinsmoor MJ. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study. Pediatrics 2000; 64: 60-4
- Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP. Vaginal infections and prematurity study group. The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. Obstet Gynecol 1991; 77: 604-10
- Dillon HC, Gray E, Pass MA, Gray BM. Anorectal and vaginal carriage of group B streptococci during pregnancy. J Infect Dis 1982; 145: 794-9
- Clay LS. Group B streptococcus in the perinatal period. A review. J Nurse Midwifery 1996; 41: 355-63
- McKenna DS, Iams JD. Group B streptococcal infections. Semin Perinatol 1998; 22 : 267-76
- Hickman M, Rench M, Ferrieri P, Baker CJ. Changing epidemiology of group B streptococcal colonization. Pediatrics 1999; 104: 203-9
- Della Morte MA, Ratti E, Sala MR, Colombo B. Colonization by group B hemolytic streptococcus in pregnancy. Note of prevention and therapy of the materno-neonatal infection. Pediatr Med Chir 1996; 18: 433-50
- Andreu Domingo A, Salcedo Abizanda S, Heredia Prim F, Gonzales Morlans J, Bartolome Comas RM, Cabero Roura L. Characteristics of group b streptococcus vertical transmission. An Esp Pediatr 1997; 46: 383-8
- Kieran E, Matheson M, Mann AG, Efstratiou AA, Butler K, Gorman W. Group B streptococcus (GBS) colonisation among expectant Irish mothers. Ir Med J 1998; 91: 21-2
- Embleton N, Wariyar U, Hey E. Mortality from early onset group B streptococcal infection in the United Kingdom. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 80: 139-41
- Bhutta ZA. Seeing the unseen: newborn care in developing countries. Neonatal Course for Senior Paediatricians. 27th November – 1st December 2000. Imperial College School of Medicine, Hammersmith Campus, London.
- Kuruvilla KA, Thomas N, Jesudasan MV, Jana AK. Neonatal group B streptococcal bacteraemia in India: ten years' experience. Acta Paediatr 1999; 88: 1031-2
- Göktaş A, Oğuz A, Bakıcı Z ve ark. Neonatal GBS kolonizasyonunun annelerdeki anorektal sistem taşıyıcılığı ile ilişkisi. Mikrobiol Bül 20:248-251, 1986.
- Özinel MA: Kadın genital sisteminde ve yenidoğanlarda B grubu streptokok infeksiyonu Ege Üniversitesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı uzmanlık Tezi, 1989.
- Bergeron MG, Ke D, Menard C, Picard FJ, Gagnon M, Bernier M, et al. Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery. N Engl J Med 2000; 343:175-9
- Philipson EH, Palermino DA, Robinson A. Enhanced antenatal detection of group B streptococcal colonization. Obstet Gynecol 1995; 85: 437-9
- Silver HM, Gibbs RS, Gray BM. Risk factors for perinatal group B streptococcal disease after amniotic fluid colonization. Am J Obstet Gynecol 1990; 163:19
- Bhutta ZA. Neonatal infections. Curr Opin Pediatr 1997; 9 : 133-40
- Zaleznik DF, Rench MA, Hillier S, Krohn MA, Platt R, Lee ML, Flores AE, Ferrieri P, Baker CJ. Invasive disease due to group B Streptococcus in pregnant women and neonates from diverse population groups. Clin Infect Dis 2000; 30: 276-81
- Rosenstein NE, Schuchat A. Opportunities for prevention of perinatal group B streptococcal disease: a multistate surveillance analysis. Obstet Gynecol 1997; 90: 901-6
- Isaacs D, Royle JA. Intrapartum antibiotics and early onset neonatal sepsis caused by group B streptococcus and by other organisms in Australia. Pediatr Infect Dis 1999; 18: 524-8
- Fey R, Stuart J, George R. Neonatal group B streptococcal disease in England and Wales 1981-1997. Arch Dis Child 1999; 80: A70,G202
- Beardsall K, Thompson M, Mulla R. Neonatal group B streptococcal infection in South Bedfordshire, 1993-98. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000; 82:F205-F207
- Halliday E, Foote K, Dryden M, Heard M, Down R, Ward J. Universal maternal screening for neonatal group B streptococcal disease. Lancet 2000; 356: 1407-8
- Enhanced surveillance of neonatal group B streptococcal disease. Commun Dis Rep CDR Weekly 2000; 10:21
- Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal gro-

- up B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000; 83: F48-9
35. Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infections. In: Remington JS, Kleing JO, eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co,1995: 980-1054
 36. Bromberger P, Lawrence JM, Braun D, Saunders B, Contreras R, Petitti DB. The influence of intrapartum antibiotics on the clinical spectrum of early-onset group B streptococcal infection in term infants. *Pediatrics* 2000; 106: 244-50
 37. Zangwill KM, Schuchat A, Wenger JD. Group B streptococcal disease in the United States, 1990. *MMWR* 1992; 41: 25
 38. CDC. Decreasing incidence of perinatal group B streptococcal disease-United States, 1993-1995. *MMWR* 1997; 46: 473-7
 39. Boyer KM, Gotoff SP: Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med* 1986; 314:1665
 40. Mercer BM, Briggs RG. Group B streptococcus and pregnancy. *Pediatr Ann* 1996; 25: 206-14
 41. Turow J, Spitzer AR. Group B streptococcal infection early onset disease controversies in prevention guidelines, and management strategies for the neonate. *Clin Pediatr* 2000; 39: 317-26
 42. Connellan M, Wallace EM. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: screening practice in public hospitals in Victoria. *Med J Aust* 2000; 172 : 317-20
 43. CDC. Adoption of hospital policies for prevention of perinatal group B streptococcal disease – United States,1997. *MMWR* 1998; 47: 655-70
 44. CDC. Laboratory practices for prenatal group B streptococcal screening and reporting-Connecticut, Georgia, and Minnesota,1997-1998. *MMWR* 1999; 48: 426-2
 45. CDC. Adoption of perinatal group B streptococcal disease prevention recommendations by prenatal-care providers-Connecticut and Minnesota, 1998. *MMWR* 2000; 49: 228-32
 46. CDC. Hospital-based policies for prevention of perinatal Group B streptococcal disease—United States,1999. *MMWR* 2000; 49: 936-40
 47. Morales WJ, Dickey SS, Bornick P, Lim DV. Change in antibiotic resistance of group B streptococcus: impact on intrapartum management. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 310-4
 48. Hager WD, Schuchat A, Gibbs R, Sweet R, Mead P, Larsen JW. Prevention of perinatal group B streptococcal infection: current controversies. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 141-5
 49. Fernandez M, Hickman ME, Baker CJ. Antimicrobial susceptibilities of group B streptococci isolated between 1992 and 1996 from patients with bacteremia or meningitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 1517-9
 50. Pearlman MD, Pierson CL, Faix RG. Frequent resistance of clinical group B streptococci isolates to clindamycin and erythromycin. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 258-61
 51. CDC. Early-onset group B streptococcal disease-United States, 1998-1999. *MMWR* 2000; 49: 793-6
 52. Lin FY, Azimi PH, Weisman LE, Philips III JB, Regan J, Clark P, et al. Antibiotic susceptibility profiles for group B streptococci isolated from neonates, 1995-1998. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 76-9
 53. Main EK, Slagle T. Prevention of early-onset invasive neonatal group B streptococcal disease in a private hospital setting: the superiority of culture-based protocols. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1344-54
 54. Reisner DP, Haas MJ, Zingheim RW, Williams MA, Luthy DA. Performance of a group B streptococcal prophylaxis protocol combining high-risk treatment and low-risk screening. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1335-43
 55. Auvray C, Decaux J, Deliege R, Delesalle S, Reveil JC. Value of a rapid screening technique for vaginal carriage of group B Streptococcus during high-risk pregnancies. *Pathol Biol* 1999; 47: 494-6

Derleme

Perinatal Grup B Streptokok Enfeksiyonları: 2000 Yılında Dünyada Geline Nokta

Sertaç ARSLANOĞLU, Nilgün KÜLTÜRSAY

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Neonatoloji Bilim Dalı - İZMİR

ÖZET**PERİNATAL GRUP B STREPTOKOK ENFEKSİYONLARI: 2000 YILINDA DÜNYADA GELİNE NOKTA**

Grup B Streptokoklar son 30 yıldır gelişmiş ülkelerde erken başlangıçlı ciddi ve ölümcül neonatal enfeksiyonların önde gelen etkenleri olmuşlardır. Grup B Streptokok (GBS) hastalığı için risk taşıyan yenidoğanlar, genital ya da rektal bölgeleri bu mikroorganizma ile kolonize annelerden doğan bebeklerdir. Son yıllarda erken başlangıçlı GBS enfeksiyonlarının intrapartum antibiyoterapi ile önlenildiği gösterilmiş ve çeşitli profesyonel kuruluşlar tarafından korunma yaklaşımları geliştirilmiştir. Bu yaklaşımların Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avustralya'da yaygın olarak uygulamaya girmesi ile birkaç yıl içinde neonatal erken GBS hastalığı insidansında belirgin bir azalma bildirilmiştir. Bu başarılı sonuçlarla birlikte Avrupa ülkeleri de ulusal korunma stratejilerini geliştirme çabası içine girmişlerdir.

Bu derlemede maternal GBS taşıyıcılığı, neonatal GBS enfeksiyonları, korunma stratejileri ile 2000 yılında "gelişmiş dünya"nın geldiği nokta gözden geçirilmiş, ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerdeki durum değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Grup B streptokok enfeksiyonları, Intrapartum antibiyoterapi, GBS, Perinatal enfeksiyonlar

SUMMARY**PERİNATAL GROUP B STREPTOCOCCAL INFECTIONS: THE POINT THAT THE WORLD REACHED AT IN THE YEAR 2000**

Group B Streptococcus (GBS) has been the leading cause of serious, life-threatening neonatal infections for 30 years in the developed countries. Newborns at increased risk for GBS disease are those born to women who are colonized with GBS in the genital or rectal areas. Recently intrapartum antibiotherapy has been found effective in the prevention of the early onset GBS infections and prevention strategies have been developed by various professional associations. In a few years these preventive strategies have been adopted in United States and Australia, and a significant decline in the frequency of early onset group B streptococcal disease has been reported. With this success European countries also seek for their national prevention policies.

In this article; maternal GBS carriage, neonatal GBS infections, the point that the developed world reached at the end of year 2000 as the result of preventive strategies and the condition in developing countries are reviewed.

Key Words: Group B streptococcal infections, Intrapartum antibiotics, GBS, Perinatal infections

GBS lar, perinatal enfeksiyonlardaki rollerinin ilk kez ortaya konduğu 1964 yılına kadar insanlarda patojen olarak gözardı edilmişlerdir. Günümüzde ise özellikle gelişmiş ülkelerde yenidoğan dönemindeki ciddi, ölümcül sistemik enfeksiyonların önde gelen etkenleri olarak kabul edilmektedirler. Bu nedenle son yıllarda ulusal korunma stratejilerinin odak noktası haline gelmişlerdir (1-9).

Bu derlemede önce GBS epidemiyolojisi, yenidoğan döneminde yol açtığı klinik tablolar kısaca gözden geçirildikten sonra 2000 yılının sonunda korunma yaklaşımları ve sonuçlarından söz edilecektir.

EPİDEMİYOLOJİ

GBS (*Streptococcus agalactiae*), primer olarak yenidoğanlarda ve hamile kadınlarda invaziv enfeksiyon oluşturan gram pozitif bir mikroorganizmadır. Tip spesifik kapsül polisakaridlerine gö-

re 8 serotipe ayrılır. Enfeksiyon açısından risk taşıyan yenidoğanlar, rektal ya da vaginal kolonizasyonu olan annelerden doğan bebeklerdir (1-3,8).

Maternal Kolonizasyon: GBS'lar için en fazla rezervuar görevi gören bölge gastrointestinal traktus, sekonder yayılımı sağlayan yer ise genitotüriner yollardır (2). Kolonizasyon prevalansını coğrafik bölge, yaş, doğum sayısı, gestasyon haftası, çok eşlilik gibi faktörler etkilemektedir (1,3).

ABD'de vaginal veya rektal kolonizasyon oranı %5-40.6 (ortalama % 20) arasında değişmekte iken (1,3,7,10-14), İtalya'dan %21 (15), İspanya'dan %11.2 (16), İrlanda'dan % 25.6 (17) gibi oranlar bildirilmiştir. Buna karşılık gelişmekte olan ülkelerde neonatal sepsisin yalnızca % 2'sinden sorumlu olduğu düşünülen bu mikroorganizmanın rektovaginal sürüntülerden izolasyonu da son derece azdır (18-20).

Ülkemizde yapılan iki çalışmada doğum yapan kadınlarda vaginal florada ve bebeklerinde cilt florasında görülme sıklığı Gokalp tarafından sırasıyla % 0 ve % 3.1 (21), Özinel tarafından % 0 ve % 0 olarak (22) bildirilmiştir. Özinel 12-40 hafta arası gebeliği olan kadınlarda % 3.57, jinekolojik yakınmalar olan kadınlarda % 2.55, spiral kullananlarda % 9.30, genelev kadınlarında ise % 5.17 oranında vaginal GBS kolonizasyonu saptamıştır (22). GBS kolonizasyonu multiparite, spiral kullanımı ve çok eşlilikle artmaktadır.

Kolonize bölgelerden GBS izolasyonunu etkileyen faktörler:

- Kültürün alındığı yer: İzolasyon şansını arttırmak için hem vaginal hem de rektal sürüntü alınmalıdır. Introitus vagina ile birlikte rektumdan alınan kültür sonuçları, yalnızca vaginadan alınan kültürlerle karşılaştırıldığında GBS izolasyon şansının % 5-27 arttığı gösterilmiştir (1,3). Bergeron yalnızca vaginal kültür alındığında kolonize kadınların % 39'unda yalnızca negatif sonuç alınacağını bildirmiştir (23).
- Kültür vasatı: Seçici besiyeri kullanımı ile izolasyon şansı % 50'ye varan oranlarda artmıştır. Seçici besiyerleri, kompetisyona giren flora mikroorganizmalarını inhibe eden antibiyotikler içerirler. Nalidiksik asit ve gentamisinli Todd-Hewitt etsyu - besiyeri seçici besiyerlerine bir örnektir (1,3,7,24).

Bebegin Kolonizasyonu:

Bebegin GBS ile kolonizasyon riski, anne kolonize ise artar. Doğumda anneden bebeğe bulaş oranı % 75'tir (25). Maternal genital traktusta yoğun kolonizasyon olması ile yenidoğanda GBS sepsisi gelişimi arasında ilişki olduğu saptanmıştır (1,26). Ancak GBS sepsisli büyük bir grup yenidoğan

(yaklaşık % 25), hafif kolonizasyonlu annelerden doğmaktadırlar. Yani koruyucu önlem olarak yalnızca yoğun kolonize annelere odaklanmak yeterli değildir. Ayrıca bakım personelinin % 16-45'i taşıyıcıdır, yenidoğanın enfeksiyonu nozokomiyal yolla edinmesi de olasıdır (1).

GBS-pozitif anne yüzdesini ortalama % 20 ve konkordans oranını da % 75 kabul edersek, gelişmiş ülkelerde doğumda bebeklerin yaklaşık % 15'i kolonizedir (1). Neonatal GBS enfeksiyon sıklığı ise 0.6-4 / 1000 canlı doğumdur (1,7,12,13,27). Kolonize annelerin bebeklerinin yalnızca % 1'inde sepsis gelişmektedir. GBS neonatal sepsisi için risk faktörleri (CDC 1996):

- Prematürite (veya düşük doğum ağırlığı)
- Maternal intrapartum ateş (> 38°C)
- Erken membran ruptürü (>12-18 saat)
- Daha önce GBS hastalığı olan bebek öyküsü
- Bu gebelikte GBS bakterürisi olması (1,3-5,7,28).

Neonatal GBS Enfeksiyonu:

Neonatal enfeksiyonun yaklaşık % 77'si erken başlangıçlı (EOGBS=early onset GBS) enfeksiyonu, % 23'ü geç başlangıçlıdır. Koruyucu önlemlerin yaygınlaşmasından önce, 1991-1993 yıllarında Avustralya'da erken başlangıçlı sepsislerin % 67'sinin, ABD'de % 40'ının etkeni GBS'lerdir. Bu dönemde EOGBS insidansı 1000 canlı doğumda 1.4-1.7 arasında idi (1,8,9,29).

İngiltere'de de insidansın 1000 canlı doğumda 0.3-1.66 arasında değiştiği bildirilmektedir. 2000 yılının Şubat ayında ulusal bir surveyans çalışması başlatılmıştır (30-33).

EOGBS enfeksiyonu kolonize maternal genital yollardan bulaşla gelişir. Geç formda ise bu yol daha az önem taşır, kolonize bebeklerden, enfekte anne sütünden, sağlık personelinin postnatal bulaş söz konusudur (1,3,8,34).

YENİDOĞANDA KLİNİK BELİRTİLER

Klinik olarak farklı iki neonatal GBS enfeksiyonu tanımlanmıştır:

1. Erken başlangıçlı enfeksiyon
2. Geç başlangıçlı enfeksiyon

1. Erken Başlangıçlı Enfeksiyon: Yaşamın ilk haftasında, genellikle ilk 48 saat içinde ortaya çıkar. Hızlı klinik kötüleşme ve yüksek mortalite hızı ile karakterizedir (1,3,8). Çalışmalar bebeklerin % 88-94'ünün ilk 24 saatte bulgu verdiğini göstermiştir (35,36). Semptomatik bebeklerin çoğu düşük doğum ağırlıklıdır. Apgar skorları düşüktür. İlk saatlerde kardiyovasküler ve solunum sistemiyle ilgili uyum güçlükleri ortaya çıkabilir.

En fulminan formunda respiratuar distressin eşlik ettiği septik şok şeklinde seyrederek ve uygun antibiyotik tedavisine karşın birkaç saat içinde ölümlerle sonuçlanır. Daha hafif formunda klinik bulgular RDS bulgularına benzer. En sık görülen klinik tablolar sepsis ve pnömonidir. Erken başlangıçlı enfeksiyonda pulmoner hastalığın egemen olmasına karşın olguların % 10-30'unda menenjit görülebilir. Mortalite değişik serilerde % 4-15 arasındadır (1,2,7,8,35-37).

- 2. Geç Başlangıçlı Enfeksiyon:** Genellikle yaşamın ilk haftasından sonra (1 hafta-3 ay, ortalama 36 gün) daha sinsi bir şekilde başlar. Bebeklerin çoğunda menenjit önde gelen klinik tablodur. Bu gruptaki mortalite, erken başlangıçlı gruptan daha düşük olsa da (% 2), menenjitli bebeklerde % 15- 50'ye varan oranlarda nörolojik sekel gelişebilir. Geç başlangıçlı enfeksiyon orta kulak, sinüsler, konjunktiva, akciğer, kemik, eklem ve deriyi ilgilendiren lokalize enfeksiyonlarla gidebilir. Menenjit GBS serotipi ile ilişkili gibi görünmektedir. Menenjitli erken başlangıçlı GBS enfeksiyonunun % 80'inden fazlası tip III organizmalara bağlıdır, geç başlangıçlı ise menenjitlerin % 95'i bu subtiple oluşmuştur (1,2,7).

ANNEDE KLİNİK BULGULAR

GBS'lar puerperal enfeksiyonun önde gelen bir nedenidir. GBS puerperal enfeksiyonunun özellikleri doğumdan itibaren 12 saat içinde yüksek ateş, taşikardi, abdominal distansiyon, endometrit veya endometriyoparametrit gelişimidir (1).

KORUNMA

Geç ve erken başlangıçlı neonatal GBS enfeksiyonlarının ağır seyretmesi; genital GBS kolonizasyonu olan gebe kadınlara profilaktik antibiyotik uygulamaları üzerinde odaklanmaya neden olmuştur. Korunma stratejileri 4 grupta toplanabilir:

- Antepartum
- İntrapartum
- Neonatal
- İmmunolojik

1. Antepartum Profilaksi:

Maternal taşıyıcılığı azaltmada antepartum stratejiler rekolonizasyonu nedeniyle genelde başarısız olmuştur ve önerilmemektedir (1,38).

2. İntrapartum Profilaksi:

Günümüzde bu stratejiler gündemdedir. Son 10-15 yıldır birkaç yaklaşım ileri sürülmüştür.

Boyer ve Gotoff'un (39) preterm eylemde olan veya preterm EMR'si olan kadınlara intrapartum IV ampisillin uygulaması ile GBS'lann neden olduğu

neonatal sepsis sıklığının belirgin olarak azaldığını bildiren raporlarını izleyerek; obstetrik ve pediatrik profesyonel kuruluşlar hem klinik hem de yararlılık açısından en etkili yaklaşımı bulmak için çalışmalar başlatmışlardır (1,2,40).

İlk öneriler Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) tarafından 1992'de getirilmiş, ancak yaygınlaşmamıştır. Ulusal bir yaklaşımı standardize etmek için CDC 1996'da (3) Amerikan Obstetrisyen ve Jinekologlar Koleji (ACOG) tarafından desteklenen birtakım öneriler yayınlamıştır. Annenin ve risk altındaki bebeğinin yönetimini içeren bu yaklaşımlar ABD ve Avustralya'da kısa zamanda geniş bir alana yayılmıştır (1,8,41-43). İki alternatif yaklaşım önerilmektedir (3):

1. Tarama yaklaşımı: Kültüre dayalıdır; 35-37. haftalarda tarama, termde kültür pozitif tüm kadınlara ve termden önce risk taşıyanlara profilaksi uygulama şeklindedir.

2. Risk yaklaşımı: Kültür olmaksızın çeşitli risk faktörleri tedavi için indikatör olarak belirlenir. Şekil 1 ve 2'de CDC (1996) tarafından yayınlanan bu algoritmeler görülmektedir. 1996 önerileri ampisillin yerine penisillin G kullanımını getirmektedir. Penisillin için önerilen doz başlangıçta 5 milyon ünite, daha sonra doğuma kadar her 4 saatte bir IV 2.5 milyon ünitedir. Ampisillin kullanıldığında başlangıç dozu IV 2 g, daha sonra doğuma kadar her 4 saatte bir 1 g'dir. Penisilin allerjisi olanlara eritromisin veya klindamisin verilebilir.

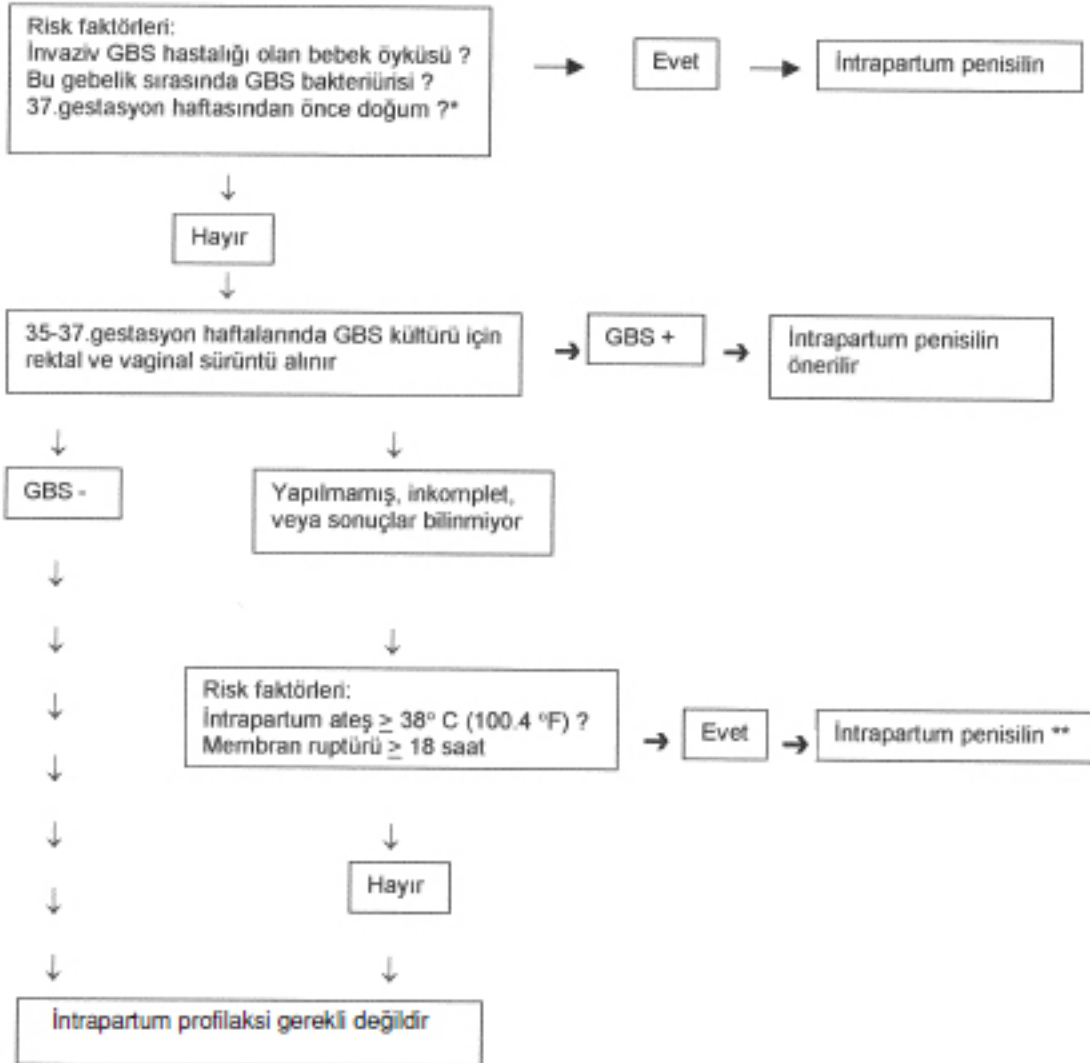
Tarama kültürleri en optimal teknikle yapılmalıdır. **Sürüntüler distal vagina ve rektumdan alınmalıdır.** Bir transport vasatı (Amies gibi) kullanılabilir, yalancı-negatif sonuçları önlemek için mutlaka seçici etsuyu vasatı gereklidir. **Genital GBS kolonizasyonu antepartum dönemde tedavi edilmemelidir, ancak bakteriyi varsa tedavi gereklidir (1,3).**

3. Neonatal Profilaksi:

Yenidoğanı GBS enfeksiyonundan korumak için alınacak önlemler; doğumda verilen penisillinin neonatal erken başlangıçlı hastalığı azalttığına ilişkin raporlara dayandırılmıştır. İlk raporlar ümit verici olsa da düşük doğum ağırlıklı bebeklerle yapılan çalışmalarda bu yaklaşım etkili bulunmamıştır. GBS sepsisi gelişen yenidoğanların % 40' a varan oranda zaten doğumda bakteriyemik olduğunu gözlemleyen Boyer'in (39) bakış açısından ele alındığında bu sonuçlar şaşırtıcı değildir ve bu tek doz penisillin yaklaşımının "çok az ve çok geç" olduğu söylenebilir (1).

4. İmmunolojik Profilaksi:

İmmunolojik yaklaşım çekici görülmektedir, ancak henüz bir aşı geliştirilmemiştir. Böyle bir aşı erken başlangıçlı sepsise yol açan tüm serotipleri içeren polivalan bir aşı olmalıdır (1,7,8).



Şekil 1. Yenidoğanı etkeli başlangıçlı GBS hastalığından korumak için algoritim (35-37 haftalarda prenatal tarama ile) (3)

* Eğer membranlar 37. gestasyon haftasından önce ruptüre olmuş ise ve eylem başlamamış ise, GBS kültürleri alınır ve a) kültür sonuçları alınmaya ve negatif gelene dek antibiyotik profilaksi uygulanır veya b) antibiyotikler yalnızca + kültür elde edilince başlanır
** Klinik endikasyonları dayanarak klinisyen daha geniş spektrumlu antibiyotik kararı verebilir.

2000 YILINDA GELİŞMİŞ DÜNYADA KORUNMA POLİTİKALARI İLE ALINAN SONUÇLAR, ÇELİŞKİLER VE SON GELİŞMELER

SONUÇLAR

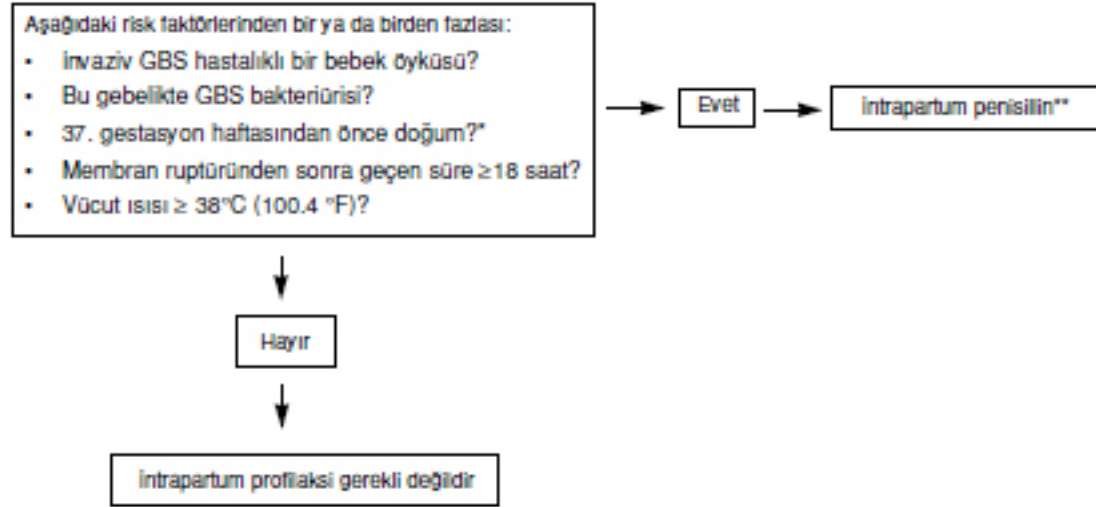
ABD'nde "1996 Konsensus" önerilerinin benimsenme ve uygulama oranlarını ve etkinliğini değerlendirmek için 1997'den itibaren belli eyaletler denetlenmiştir.

1997'de CDC önerilerini uygulayan hastanelerde erken başlangıçlı GBS enfeksiyonu sıklığının

düşüğü bildirilmiş, izleyen 2 yıl içinde ise bu politikanın giderek daha fazla benimsendiği gözlenmiştir (7,43-46). Öyle ki 1999 yılı sonunda hastanelerin 2/3'ü, obstetrisyenlerin ise % 90'ı bu önerileri uygular duruma gelmiştir (7).

CDC'nin "Aktif Bakteriyel Çekirdek Denetim Programı" günümüzde EOGBS hastalığının 1000 canlı doğumda 1.7'den 0.6'ya düştüğünü bildirmektedir. Bu sonuç, **korunma önlemlerinin yaygın uygulanışı ile enfeksiyonun insidansında % 65'lik bir azalma olduğu anlamına gelmektedir** (7,45,46).

Intrapartum antibiyotik profilaksinin (IAP) yaygın kullanıma girdiği bir başka ülke olan Avustralya'da da neonatal GBS enfeksiyonu insidansı 1000



Şekil 2. Yenidoğanı erken başlangıçlı GBS hastalığından korumak için algoritim, risk faktörlerini kullanarak (3)

* Eğer membranlar 37. gestasyon haftasından önce ruptüre olmuş ise ve eylem başlamamış ise, GBS kültürleri alınır ve a) kültür sonuçları alınmaya ve negatif gelene dek antibiyotik profilaksisi uygulanır veya b) antibiyotikler yalnızca + kültür elde edilince başlanır
** Klinik endikasyonlara dayanarak klinisyen daha geniş spektrumlu antibiyotik kararı verebilir.

canlı doğumda 1.7'den 0.5'e kadar düşmüştür (29).

Rosenstein (28) EOGBS hastalığının tarama yaklaşımı ile % 78'inin, risk yaklaşımı ile % 41'inin önlenilebilir olduğunu ileri sürmüştür.

İngiltere'de de EOGBS enfeksiyonuna bağlı mortalitenin beklenenden yüksek bulunması üzerine perinatal korunma politikasının gerekliliği anlaşılmış ve bu konuda çalışmalar başlatılmıştır (8,18,33).

Her ne kadar büyük bir başarı kazanılmış olsa da, korunmada hala hatalar yapılabilmekte, kaçırılmış fırsatlar nedeniyle EOGBS enfeksiyonları ile karşılaşmaktadır. Kültür örneklerinin hem vajina, hem de rektumdan alınması ve seçici besiyeri kullanımına dikkat edilmesi izolasyon şansını artırması açısından son derece önemlidir (7).

ÇELİŞKİLER

IAP'nin yaygınlaşmasıyla birlikte 3 endişe verici soru gündeme gelmiştir:

1. IAP uygulanmış annelerin bebeklerine yaklaşım nasıl olmalıdır? IAP neonatal GBS enfeksiyonunun kliniğini değiştirip, bulguların ortaya çıkmasını geciktirebilir mi? Hangi bebeklere antibiyotik verilmelidir?
2. IAP antibiyotik direncine yol açmakta mıdır?
3. GBS kolonizasyonunun önlenmesi ile, GBS'ların bıraktığı boşluğa diğer perinatal enfeksiyon ajanlarının yerleşme olasılığı var mıdır?

Günümüzde bu soruların yanıtlarını bulmak

için çalışmalar yapılmaktadır.

1. IAP almış annelerin bebeklerine yaklaşım:

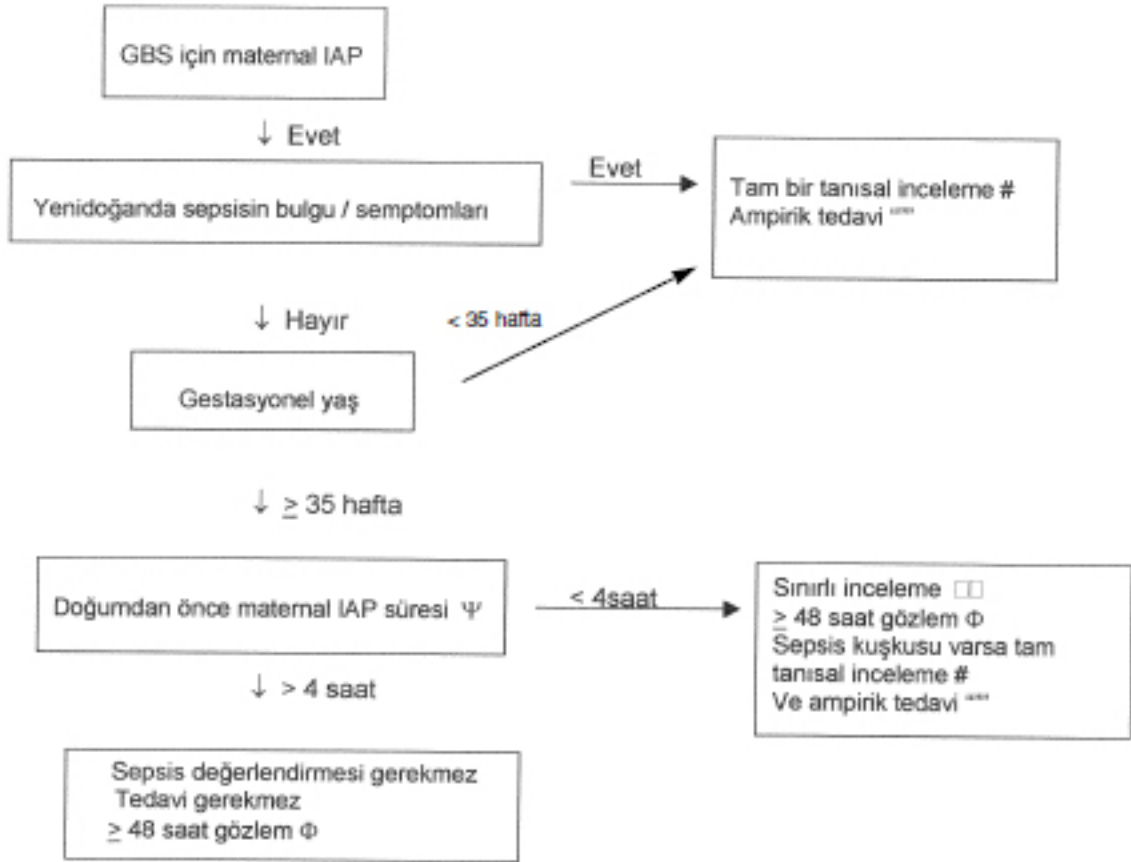
1996 Konsensus önerileri Şekil 3'de verilmiştir. Bromberger ve arkadaşları (36) çok geniş kohort çalışmalarında IAP'nin bebekte EOGBS enfeksiyonunun klinik spektrumunu değiştirmediklerini ve postnatal tedaviyi geciktirmediklerini göstermişlerdir.

2. IAP sonucu antibiyotik direnci:

Morales ve ark.ları (47) 18 yıllık deneyimlerinde GBS'ların penisilin, ampisilin ve klindamisine duyarlılıklarının devam ettiğini, ancak eritromisine direncin arttığını bildirmektedirler. Hager ve ark.ları (48) da GBS profilaksisinde seçilecek ilacın penisilin olduğunu, eritromisine direncin artması nedeniyle penisilin allerjisinde alternatif olarak kullanılmayacağını belirtmektedirler. Fernandez, Pearlman ve Linn'in çalışmaları da (49-51) penisiline direçli GBS olmadığını, ancak eritromisin ve klindamisin direncinin arttığını göstermiştir.

Penisilin gerçekten de daha dar bir spektruma sahip olması ve tüm GBS izolatlarının duyarlılığı nedeniyle ampisilinden de önce seçilecek ilaçtır (45,48,51). Eldeki bu veriler (49-51) ışığında CDC, penisilin allerjisi olanlar için "1996 Konsensus" kurallarından farklı olarak eritromisin ya da klindamisin direnci varsa sefazolin kullanımını önermektedir (52).

3. GBS eradikasyonu diğer perinatal enfeksiyon ajanlarının sıklığını artırıyor mu? Bu so-



Şekil 3. Erken başlangıçlı GBS hastalığını önlemek için IAP almış bir anneden doğan yenidoğanın yönetim algoritmi* (3)

* Bu algoritimde binyesel koşullara ya da enstitülerin tercihlerine göre değişiklikler yapılabilir.

Tam kan sayımı, formül, kan kültürü, göğüs röntgeni (solunum bulgusu varsa). Klinikten gerekli görürse lomber ponksiyon yapılır.

*** Tedavi süresi kan kültürü ve BOS sonuçları ve kliniğe göre değişir. Laboratuvar ve klinik enfeksiyonu desteklemiyorsa tedavi 48-72 saat gibi kısa olabilir.

Ψ Penisilin veya ampisilin kemoprofilaksisinin süresi

□□ Tam kan sayımı, formül ve kan kültürü

Φ Erken taburcu edilmez.

(CDC: Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 45 (RR-7): 1,1996)

ruya yanıt bulmak için çalışmalar sürmektedir. Main ve ark.ları (53) tarama yaklaşımı ile IAP uyguladıkları 2 yılın sonunda EOGBS enfeksiyonunun belirgin azaldığını, diğer ajanlarla enfeksiyon sıklığında ise bir artış olmadığını bildirmektedirler.

EN SON GELİŞMELER, ALTERNATİF YÖNTEMLER

Bergeron ve ark.larının (23), yüksek oranda sensitif ve spesifik (% 97, % 100) hızlı GBS tarama yöntemini (yeni florojenik PCR yöntemi) geliştirmelerinden sonra Reisner ve ark.ları (54) risk yaklaşımı ile bu hızlı tarama testini kombine etmişler (riskli gebelere intrapartum antibiyoterapi + düşük

risk grubuna doğum sırasında hızlı test uygulanması) ve bu yöntemle neonatal GBS sepsisinin azaldığını saptamışlardır.

Auray ve ark.ları (55) da "hızlı GBS tarama testi" nin rektovaginal kültüre alternatif, duyarlı ve özgün bir yöntem olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Aşı Çalışmaları:

IAP'ye uyumun artması ve hızlı testlerin rutin uygulamaya girmesi ile EOGBS insidansı daha da azalacaktır. Ancak en iyi IAP'si bile % 100 koruyucu değildir. Ayrıca IAP geç başlangıçlı GBS enfeksiyonunu da önlememektedir. GBS aşısı gelecek için en uygun ve çekici alternatif olarak görülmektedir. Maternal ve neonatal enfeksiyonu önleyeceği gibi fetal kayıp, prematürite ve düşük doğum

ağırlığı insidansını da azaltacaktır. Bu yaklaşıma kısıtlama getiren bir nokta, aşının 32. gestasyon haftasından önce doğan bebekler için optimal koruyucu olamayabileceği düşüncesidir, çünkü bu zamandan önce plasental antikor transferi daha azdır. Böylece en duyarlı bebekler minimal koruma ile kalacaklardır. Yine de aşı çalışmaları devam etmektedir ve % 90 koruyuculuğu olacağı düşünülmektedir (1,3,7,8).

SONUÇ

- IAP perinatal GBS enfeksiyonlarından korunmada güntümüzde kanıtlanmış en etkin yöntemdir.
- Aşı çalışmaları gelecek için ümit vaat etmektedir.
- Ülkemizde maternal GBS taşıyıcılığı sıklığının düşük olduğu bilinmektedir, ancak daha büyük kapsamlı maternal GBS taramaları ile gerçek insidans belirlenmelidir.

KAYNAKLAR

- Gibbs RS, Sweet RL. Maternal and fetal infectious disorders. In: Creasy RK, Resnik R, eds. *Maternal-Fetal Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999: 674-7
- Cole PS. Bacterial infections of the newborn. In: Taetsch HW, Ballard RA, eds. *Avery's Diseases of the Newborn*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1998: 490-512
- CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR* 1996; 45 (RR-7): 1-24
- Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1996; ACOG committee opinion no. 173
- Committee on Infectious Diseases / Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Revised guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) infection. *Pediatrics* 1997; 99:489-96
- Schrag SJ, Zywicki S, Parley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, Hadler JL, Danila R, Cieslak PR, Schuchat A. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med* 2000; 342: 15-20
- Schuchat A. Neonatal Group B Streptococcal disease: screening and prevention. *N Engl J Med* 2000; 343: 209-10
- Heath P. Bacterial infection and the neonate. Neonatal Course for Senior Paediatricians. 27th November – 1st December 2000. Imperial College School of Medicine, Hammersmith Campus, London.
- Schuchat A, Zywicki SS, Dinsmoor MJ. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study. *Pediatrics* 2000; 64: 60-4
- Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP. Vaginal infections and prematurity study group. The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 604-10
- Dillon HC, Gray E, Pass MA, Gray BM. Anorectal and vaginal carriage of group B streptococci during pregnancy. *J Infect Dis* 1982; 145: 794-9
- Clay LS. Group B streptococcus in the perinatal period. A review. *J Nurse Midwifery* 1996; 41: 355-63
- McKenna DS, Iams JD. Group B streptococcal infections. *Semin Perinatol* 1998; 22: 267-76
- Hickman M, Rench M, Ferrieri P, Baker CJ. Changing epidemiology of group B streptococcal colonization. *Pediatrics* 1999; 104: 203-9
- Della Morte MA, Ratti E, Sala MR, Colombo B. Colonization by group B hemolytic streptococcus in pregnancy. Note of prevention and therapy of the materno-neonatal infection. *Pediatr Med Chir* 1996; 18: 433-50
- Andreu Domingo A, Salcedo Abizanda S, Heredia Prim F, Gonzales Morlans J, Bartolome Comas RM, Cabero Roura L. Characteristics of group B streptococcus vertical transmission. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 383-8
- Kieran E, Matheson M, Mann AG, Efstratiou AA, Butler K, Gorman W. Group B streptococcus (GBS) colonisation among expectant Irish mothers. *Ir Med J* 1998; 91: 21-2
- Embleton N, Wariyar U, Hey E. Mortality from early onset group B streptococcal infection in the United Kingdom. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80: 139-41
- Bhutta ZA. Seeing the unseen: newborn care in developing countries. Neonatal Course for Senior Paediatricians. 27th November – 1st December 2000. Imperial College School of Medicine, Hammersmith Campus, London.
- Kunuvilla KA, Thomas N, Jesudasan MV, Jana AK. Neonatal group B streptococcal bacteraemia in India: ten years' experience. *Acta Paediatr* 1999; 88: 1031-2
- Gökcalp A, Oğuz A, Bakıcı Z ve ark. Neonatal GBS kolonizasyonunun annelerdeki anorektal sistem taşıyıcılığı ile ilişkisi. *Mikrobiol Bül* 1986; 20:248-251.
- Özinel MA: Kadın genital sisteminde ve yenidoğanlarda B grubu streptokok enfeksiyonu Ege Üniversitesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi,1989.
- Bergeron MG, Ke D, Menard C, Picard FJ, Gagnon M, Bernier M, et al. Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery. *N Engl J Med* 2000; 343:175-9
- Philpston EH, Palemino DA, Robinson DA. Enhanced antenatal detection of group B streptococcal colonization. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 437-9
- Silver HM, Gibbs RS, Gray BM. Risk factors for perinatal group B streptococcal disease after amniotic fluid colonization. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:19
- Bhutta ZA. Neonatal infections. *Curr Opin Pediatr* 1997; 9 : 133-40
- Zaleznik DF, Rench MA, Hillier S, Krohn MA, Platt R, Lee ML, Flores AE, Ferrieri P, Baker CJ. Invasive disease due to group B Streptococcus in pregnant women and neonates from diverse population groups. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 276-81
- Rosenstein NE, Schuchat A. Opportunities for prevention of perinatal group B streptococcal disease: a multistate surveillance analysis. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 901-6
- Isaacs D, Royle JA. Intrapartum antibiotics and early onset neonatal sepsis caused by group B streptococcus and by other organisms in Australia. *Pediatr Infect Dis* 1999; 18: 524-8
- Fey R, Stuart J, George R. Neonatal group B streptococcal disease in England and Wales 1981-1997. *Arch Dis Child* 1999; 80: A70,G202
- Beardsall K, Thompson M, Mulla R. Neonatal group B streptococcal infection in South Bedfordshire,1993-98. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000; 82:F205-F207
- Halliday E, Foote K, Dryden M, Heard M, Down R, Ward J. Universal maternal screening for neonatal group B streptococcal disease. *Lancet* 2000; 356: 1407-8
- Enhanced surveillance of neonatal group B streptococcal disease. *Commun Dis Rep CDR Weekly* 2000; 10:21
- Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000; 83: F48-9
- Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infections. In: Remington JS, Klein JO, eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co,1995: 980-1054

36. Bromberger P, Lawrence JM, Braun D, Saunders B, Contreras R, Petilli DB. The influence of intrapartum antibiotics on the clinical spectrum of early-onset group B streptococcal infection in term infants. *Pediatrics* 2000; 106: 244-50
37. Zangwill KM, Schuchat A, Wenger JD. Group B streptococcal disease in the United States, 1990. *MMWR* 1992; 41: 25
38. CDC. Decreasing incidence of perinatal group B streptococcal disease-United States, 1993-1995. *MMWR* 1997; 46: 473-7
39. Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med* 1986; 314:1665
40. Mercer BM, Briggs RG. Group B streptococcus and pregnancy. *Pediatr Ann* 1996; 25: 206-14
41. Turow J, Spitzer AR. Group B streptococcal infection early onset disease controversies in prevention guidelines, and management strategies for the neonate. *Clin Pediatr* 2000; 39: 317-26
42. Connellan M, Wallace EM. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: screening practice in public hospitals in Victoria. *Med J Aust* 2000; 172 : 317-20
43. CDC. Adoption of hospital policies for prevention of perinatal group B streptococcal disease - United States,1997. *MMWR* 1998; 47: 655-70
44. CDC. Laboratory practices for prenatal group B streptococcal screening and reporting-Connecticut, Georgia, and Minnesota,1997-1998. *MMWR* 1999; 48: 426-2
45. CDC. Adoption of perinatal group B streptococcal disease prevention recommendations by prenatal-care providers-Connecticut and Minnesota, 1998. *MMWR* 2000; 49: 228-32
46. CDC. Hospital-based policies for prevention of perinatal Group B streptococcal disease—United States,1999. *MMWR* 2000; 49: 936-40
47. Morales WJ, Dickey SS, Bornick P, Lim DV. Change in antibiotic resistance of group B streptococcus: impact on intrapartum management. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 310-4
48. Hager WD, Schuchat A, Gibbs R, Sweet R, Mead P, Larsen JW. Prevention of perinatal group B streptococcal infection: current controversies. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 141-5
49. Fernandez M, Hickman ME, Baker CJ. Antimicrobial susceptibilities of group B streptococci isolated between 1992 and 1996 from patients with bacteremia or meningitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 1517-9
50. Pearlman MD, Pierson CL, Faix RG. Frequent resistance of clinical group B streptococci isolates to clindamycin and erythromycin. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 258-61
51. CDC. Early-onset group B streptococcal disease-United States, 1998-1999. *MMWR* 2000; 49: 793-6
52. Lin FY, Azimi PH, Weisman LE, Philips III JB, Regan J, Clark P, et al. Antibiotic susceptibility profiles for group B streptococci isolated from neonates, 1995-1998. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 76-9
53. Main EK, Slagle T. Prevention of early-onset invasive neonatal group B streptococcal disease in a private hospital setting: the superiority of culture-based protocols. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1344-54
54. Reisner DP, Haas MJ, Zingheim RW, Williams MA, Luthy DA. Performance of a group B streptococcal prophylaxis protocol combining high-risk treatment and low-risk screening. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1335-43
55. Auvray C, Decaux J, Deliege R, Delesalle S, Revel JC. Value of a rapid screening technique for vaginal carriage of group B Streptococcus during high-risk pregnancies. *Pathol Biol* 1999; 47: 494-6

Derleme

Prenatal Nöroşirürükal Tanı ve Pediyatrik Nöroşirürji

Pamir ERDİNÇLER

I.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı - İSTANBUL

Prenatal diagnozdaki son on-onbeş yıldaki gelişmeler fetal santral sinir sistemi (SSS) ve diğer organ sistemlerindeki anormallikleri çoğu zaman % 100'lere varan bir kesinlikle tesbit etmeyi mümkün kılmaktadır (1-3). Gelişmiş ultrason aletlerinin gitgide yaygın ve ehliyetli bir şekilde kullanılması, maternal serumda alfa-fetoprotein, beta-human koriogonadotropin, asetil kolin ve ankonjuge estriol değerlerinin rutin bir şekilde incelenmesi, hatta gerekli durumlarda intrauterin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiklerinin yapılabilmesi bu gelişmelerin en kayda değer olanlarıdır (4). Dolayısı ile perinatolog ve pediyatrik nöroşirürjiyen işbirliğine sıklıkla ihtiyaç duyulmaktadır. Antenatal nöroşirürji konsültasyonu 3 nedenle çok gereklidir. Birinci olarak aile doğacak olan çocuklarının rahatsızlığı hakkında bu durumlara aşina olan bir doktor tarafından bilgilendirilmektedir. İkinci olarak aile doğum sonrasında çocuklarının cerrahi tedavisini üstlenecek olan doktoru önceden tanıma şansını bulmaktadır. Üçüncü olarak da en uygun doğum yöntemini belirlemek ve de gerekli durumlarda hemen doğum sonrasında acil bir cerrahi girişim yapabilmek için ortam hazırlamak mümkün olmaktadır. Tabii prenatal kesin diagnoza kadar mutlu bir sona kendilerini hazırlamış olan müstakbel anne ve babaya bebeğin bir takım önemli sorunlar ile beraber doğacağını söylemek, eşliğinde kaçınılmaz olarak anomali ile ilgili ve de özellikle prognoza yönelik teferruatlı açıklama yapma gerekliliğini getirmektedir. Tüm ailenin ve de doğacak olan çocuğun kaderini belirleyecek olan bu açıklamaları yapacak olan bu doktorlardan perinatologun SSS'nin konjenital malformasyonları hakkında bilgi sahibi olması, pediyatrik nöroşirürjiyenin de prenatal diagnoz yöntemlerine aşina olması gerekmektedir. Bu makalede prenatal diagnoz yöntemlerinden ziyade fetal SSS anomalileri hakkında bir derleme yapılacak, prognozları hak-

kında da fazla iddialı olmayan sade yorumlar yapılacaktır.

Embriyoloji

İnsan embriyosunda 3 hücre tabakası bulunur: En dış tabaka ektoderm, orta tabaka mesoderm, en iç tabaka ise endoderm tabakalarıdır. SSS ektoderm tabakasının nöral plak diye adlandırılan ve embriyoda dorsal orta hatta bulunan özel bir bölgesinden oluşur. Hücre bölünmesi nöral plağın kenarları boyunca orta bölümlerine göre daha hızlı olduğundan dolayı zaman içerisinde nöral plak boyunca orta hatta boydan boya bir nöral oluk ve kenarları boyunca da iki adet nöral çıkıntı oluşur. Bu çıkıntılardan orta hatta önce gelecekteki boyun bölgesinden başlayarak yukarı ve aşağıya doğru birbirleri ile temasları sonucu nöralasyon dönemi tamamlanır ve nöral tüp oluşur. İntrauterin hayatın ilk bir ayı içerisinde tamamlanan nöralasyon dönemi boyunca oluşan anomaliler, yani nöral tüp kapanma defektleri hiç kuşkusuz en ağır ve en kötü prognoza sahip SSS malformasyonlarını oluşturur. Nöral tüpün rostral bölümündeki kapanma defektleri anensefali'ye yol açarken kaudal taraftaki kapanma defektleri ise ciddi alt ekstremiteler motor defisitleri ve mesane problemlerinin eşlik ettiği ve de genel olarak spina bifida aperta başlığı altında gruplandırılan anomalilere yol açacaktır (5,6).

Nöral tüp oluşuktan sonra üzerini örten kutaneus ektoderm'den ayrılacak ve de araya mesoderm tabakası girerek adale, yağ ve fasya tabakalarını oluşturacaktır. Nöral tüp tam kapanmadan nöroektoderm ve kutaneus ektoderm zamanından önce ayrılmaları yağ dokusunun prekürsörleri olan bazı mezoderm hücrelerinin nöral oluk içerisine düşmesine ve de nöral doku ile cilt altını birleştiren bir lipom oluşmasına yani lipomeningomiyelosele yol açacaktır. Omurilikin distal bölümü ise bazı embriyologların sekonder nöralasyon diye adlandırdıkları vakuolizasyon, kondansasyon ve regresyon safhalarından oluşur. Sekonder nöralasyon-

daki bozukluklar kalın filum terminale'den başlayıp kaudal regresyon sendromuna kadar uzanan birtakım anomalilere sebep olur (7,8).

Kaudal nöral tüp bu şekilde gelişirken rostral tarafta ise 3 vezikül oluşur: Prosencephalon (forebrain), mesencephalon (midbrain) ve rhombencephalon (hindbrain). Nöral tübün rostral bölümü büyük bir dinamizm içerisinde intrauterin hayatın ilk 100 günü boyunca veziküllerden ventrikülleri, prosencephalon'dan telencephalon (hemisferler) ve diencephalon'u, rhombencephalon'dan ise pons (metencephalon) medulla (myelencephalon) ve serebellum'u oluşturacaktır (9). Bu safhadaki bozukluklar divertikülasyon ve klivaj bozukluklarına yol açarlar. Hemisferleri örten serebral korteksin gelişmesi ise lateral ventriküllerin subependimal tabakasındaki (germinal matriks veya zon) genç nöron hücrelerinin 8. haftadan itibaren periferde doğru göç etmeleri ile oluşur. Germinal zondan periferde olan bu devamlı migrasyon serebral korteksin ileri derecede gelişmesine ve de kranyuma sığabilmesi için kendi üzerinde kıvrılmasına, yani gyrus ve de sulkusların gelişmesine yol açar. Bu hassas organizasyondaki aksama sulkasyon ve migrasyon anomalilerine yol açar.

Konjenital SSS Anomalileri

SSS'nin gelişmesinde her etap hem bir önceki etap ile bağlantılı ve uyumlu bir şekilde gider hem de mesodermal ve endodermal gelişme sonucu oluşacak olan diğer yapıları da etkiler veya onların gelişmelerinden etkilenir. Şöyle ki kaudal nöral tüp kapanma defekti sonucu gelişen meningo-miyelosele bir yandan nöral tüpün rostral tarafında da normal gelişmeyi etkileyerek Chiari III malformasyonu ve de hidrosefali gibi başka SSS malformasyonlarına yol açarken diğer taraftan mesoderm tabakasından gelişecek olan vertebra korpuslarında da muhtelif segmentasyon anomalilerine yol açabilir, aynı omurilik malformasyonu ile beraber olabilir (10). Veya rhombencephalon'un bir gelişme defekti sonucu oluşan Dandy-Walker malformasyonları değişik derecelerde korpus kollozum agenezisi gibi serebral disgenenezis ve de yank damak, fasyal angioma ile beraber olabilir. Bu yüzden konjenital SSS anomalilerini sınıflamak ve de hepsini ayrı kategorilere sokmak zordur. Bu yüzden sık rastlanılan malformasyonlar ayrı ayrı gözden geçirilecektir.

Divertikülasyon ve klivaj bozuklukları

Intrauterin 4. haftada 3 beyin vezikülü oluşur. Beşinci haftada prosencephalon 2 ayrı veziküle daha bölünür: telencephalon ve diencephalon. Telencephalon beşinci haftanın sonunda 2 ayrı hemisfere bölünür. İşte prosencephalon'un bölünmelerindeki eksiklikler holoprosencephali'ye sebep olur (11). Divertikülasyon ve klivaj anomalileri ay-

nı zamanda prekordal mesoderm'den gelişen fasyal yapılarıdaki anomaliler ile beraber olabilir.

Sulkasyon ve migrasyon anomalileri

Yedinci haftadan başlayarak nöronal ve glial prekürsörler ventriküllerin etrafındaki germinal matriks tabakasından beyin yüzeyine doğru radyal tarzda migrasyona başlarlar. Nöronal ve glial prekürsörlerin oluşmasında veya migrasyonunda herhangi bir engel ciddi beyin malformasyonlarına yol açar.

Lissencephaly: Onaltı-onyedinci haftalık bir fetusun yüzeyinde belli belirsiz oluşmuş Sylvian fissür dışında henüz hiç siklus veya gyrus yoktur. Yukarıda değinildiği gibi beyin yüzeyine hücre göçü devam ettikçe beyin yüzeyi bu kadar çok hücreyi barındırabilmek için birbiri üzerine katlanmaya başlar, öyle ki beynin toplam yüzeyinin 2/3'ü gyrus ve sulkuslardan oluşmuştur. Lissencephali bu sulkasyonun oluşmama durumudur. Intrauterin enfeksiyonlara veya Walker-Warburg (oküler malformasyonlar, sefalosel, konjenital hipotoni) sendromu veya Fukuyama's konjenital muskular distrofi (cebro-oculo-muscular syndrome) gibi bazı sendromlara eşlik edebilir.

Heterotopia: Nöronların radyal migrasyonlarının durması sonucu korteks dışında anormal lokalizasyonlarda gri madde bulunmasıdır. Bunların klinik manifestasyonları genelde nöbet ile olur.

Kortikal displazi: Bu anomalide nöronlar kortekse ulaşırlar fakat anormal dağılırlar. Bu bazen çok sayıda küçük gyrusların oluşmasına (polymicrogyria) da yol açabilir. Korteksin küçük bir bölümünü kaplıyor ise nöbet dışında bir klinik belirti vermeyebilir. Daha ciddi tipleri Aicardi sendromu (infantil spasm, kallozal agenezis, korioretinopati) gibi sendromlara ve cytomegalovirus gibi intrauterin enfeksiyonlara eşlik edebilir (12).

Schizencephaly: Ventriküllerin ependimal yüzeyi ile korteksin pial yüzü arasında tüm hemisfer boyunca uzanan gri madde ile döşeli yarıklardır. Sıklıkla nöbet ve değişik derecelerde psikomotor retardasyon sebebidir.

Hemimegalencephaly: Migrasyon defekti sonucu bir serebral hemisferin hamartomatoz büyümesidir. Kalvaryumda da asimetriye sebep olarak ultrasonda tanıyı kolaylaştırabilir. Sıklıkla nöbet ve psikomotor retardasyon ile beraberdir.

Sulkal ve gyral maturasyonun ultrason ile incelenmesi oldukça zordur (13). Kalkarin sulkus ve singulat gyrus ancak 28 haftalık bir gebelik sonrasında, postsantral sulkus ve inferior temporal sulkuslar ise 31 haftalık bir gebelik sonrasında ultrasonda görülebilir (14). Kimi kortikal displazi ve heterotopiler, erişkinde en uygun şartlarda yapılmış MRG tetkiklerinde bile ayırt edilemezler.

Ventrikülomegali

Antenatal nöroşirürji konsültasyonuna en sık ihtiyaç duyulan durum hiç kuşkusuz ultrason ile tesbit edilen ventrikülomegalidir. Ventrikülomegali ventriküllerin normalden büyük olmasıdır. Her zaman hidrosefalinin bir göstergesi değildir, infeksiyon veya metabolik bir sebepten oluşmuş olan parenkim harabiyeti nedeni ile de gelişmiş olabilir. Makrosefali veya baş çevresinde hızlı artma ile beraber ventrikülomegali hidrosefali için tipiktir. Konjenital hidrosefali'nin sebepleri muhtelifdir ve de klinik belirti vermesi in utero veya doğum sonrası olabilir. Birçok olguda ise bell ibir sebep bulunamaz, bu olgular idiopatik kabul edilir.

Sylvius akuadukt stenozu: Yaklaşık olarak yeni doğanlardaki hidrosefalinin % 10'u akuadukt stenozuna bağlıdır (15). İkiz gebeliklerde daha yüksek olmak üzere rastlanma sıklığı 1000 doğumda 0.5-1 arası olarak bildirilmiştir (16). Akuadukt stenozu Arnold-Chiari malformasyonu veya oksipital ansefalosel gibi diğer malformasyonlar ile beraber olabilir.

Dandy-Walker malformasyonu: Hidrosefali ile doğan çocukların yaklaşık % 2-4'ünde rastlanır. Dördüncü ventrikülü subaraknoid mesafeye bağlayan Magendi ve Luschka deliklerinin atrezisinden dolayı 4. ventrikülün kistik genişlemesi ve serebellar vermis'in hipoplazisi söz konusudur. Hidrosefali ventrikül boşluklarının subaraknoid mesafeye açılmamasına bağlı olabileceği gibi posterior fossa kistin sylvius akuaduktuna mekanik baskısı sonucu da olabilir. Bu yüzden tedavisinde ventrikulo-peritoneal şant, kisto-peritoneal şant veya Y bağlantılı ventrikulo-kisto peritoneal şant konabilir. Hidrosefali doğumda olabileceği gibi çoğu olguda doğum sonrası ilk üç ay içerisinde gelişir (17). Sıklıkla eşlik eden muhtelif beyin malformasyonları (korpus kallosum agenezisi gibi) ve yarı damak, oküler ve kardiyak anomaliler prognozu kötüleştirirler.

Chiari II malformasyonu: Karakteristik olarak beyin sapı uzamış serebellar tonsiller de servikal spinal kanala inmştir. Posterior fossa sığ ve sıkışmıştır. Bu yüzden kranyo-vertebral bileşkede beyin omurilik sıvısının dolaşımı bozulmuş ve de Magendie ve Luschka delikleri kapanmıştır. Meningomyelosele eşlik eder. Hidrosefali doğumda belirgin olabileceği gibi, doğumdan sonra veya meningo-miyelosele kesesinin tamirinden sonra da gelişebilir.

In utero infeksiyonlar: Bu infeksiyonlar BOS emilimini araknoid villileri tıkayarak engelledikleri gibi daha da önemli olarak önemli derecede parenkim hasarına sebep olurlar. En sık olarak toxoplasmosis ve cytomegalovirus infeksiyonlarına rastlanır.

Bu sık rastlanılan hidrosefali sebeplerinden başka foramen Monro agenezisi, BOS emilim yataklarının agenezisi, Bickers-Adams sendromu (X-

linked hydrocephalus) gibi nadir rastlanan başka sebepler de hidrosefaliye yol açabilir.

Prognoz: Etiyolojik faktörler prognozu belirlemede önemlidir. Amniyotik sıvıdan yapılacak bir kromozom analizi ve de özellikle cytomegalovirus ve toxoplasmosis'e yönelik in utero infeksiyon markerleri tayini kromozomal anomalie veya in utero infeksiyona delalet ederse bu kötü prognoz işaretidir (18). Cytomegalovirus infeksiyonlarında görülen ventrikülomegali periventriküler beyaz madde hasarına, dolayısı ile beyin atrofisine bağlıdır. Hemisferler etrafındaki subaraknoid mesafe de genişlemiştir (hydrocephalus "ex vacuo") ve makrosefali eşlik etmeyebilir. Akuadukt stenozu in utero hidrosefaliye sebep olmuşsa ve de baskı altında kalmış parenkim harabiyeti ileri derecede ise prognoz kötüdür. Buna karşın başka anomalilerin eşlik etmediği ve fazla parenkim hasan gelişmeden komplikasyonsuz olarak ameliyat edilen olgularda prognoz mükemmel olabilir. Aynı şekilde özellikle korpus kallosum agenezisinin eşlik ettiği Dandy-Walker malformasyonunda eğer anomali tentoryum altına sınırlı ise, başka serebral disgenезis bölgeleri yoksa akuadukt stenozu kadar olmasa da tatminkar bir psikomotor gelişme beklenebilir. Chiari II malformasyonuna bağlı hidrosefali gelişen olgulara takılan şant % 80'in üzerinde bir oranda normal IQ sağlayabilir. Antenatal hidrosefalide prognozu etkileyen en önemli faktörler cytomegalovirus infeksiyonunda olduğu gibi parenkim hasarının eşlik etmesi, korpus kallosum agenezisi, polygyri, shizensefali, holoprosensefali gibi beyinin ultrastrüktürel gelişmesini tam olarak tamamlayamadığı anomalilerin eşlik etmesi veya akuadukt stenozunda olduğu gibi progresif ventrikülomegalinin beyin parenkimini destrükte etmesidir. Nitekim Thickman ve ark. (19) hidrosefalinin postnatal prognozunda yalnız ventriküllerin morfolojisinin belirleyici olmadığını, ventrikülomegalinin ilerlemesinin ve de nöronal matürasyonun etkilenme derecesinin önemli parametreler olduğunu vurgulamışlardır. OI ve ark. (4) kısaca PCCH (perspective classification of congenital hydrocephalus) diye adlandırdıkları sistemde fetal hidrosefaliyi 3 evrede incelemeyi uygun görmüşlerdir. I. evre 8-21. haftalar arası ki bu evrede nöronal matürasyonda hücre çoğalması ön plandadır. II. evre 22-31. haftalar arasındadır. Bu evrede hücre dönüşümü ve migrasyon nöronal matürasyonun belirleyicileridir. Aksonal gelişiminin oluştuğu III. evre 32-40 haftalar arasındadır. Bu sistemde IV. ve V. evreler ise doğumdan sonraki 0-5 ve 5-50 haftalar arasındadır ki neonatal ve infantil hidrosefali dönemleridir. Bu evreler ise nöronal matürasyonda dendritik gelişme ve miyelinizasyon ile uyumludur. Bu evrelerde oluşan hidrosefali subtipleri ise primer (akuadukt stenozu, foraminal atrezi vs. gibi komplike olmamış hidrosefali, disge-

netik hidrosefali (Dandy-Walker, holoprosencephaly, Chiari II vs.) ve sekonder hidrosefalidir (tümör, hemoraji, vasküler, infeksiyon vs.). Çalışmalarında doğal olarak I. ve II. evrelerde ortaya çıkan hidrosefalinin prognozu III. evrede ortaya çıkanlara oranla daha kötü bulunmuştur. Fakat esas çarpıcı olan aynı subtipler arasında prognoz III. evrede ortaya çıkanlarda II. evrede ortaya çıkanlara göre anlamlı derecede iyi olduğudur.

Araknoid Kistler ve Poransefalik Kistler

Antenatal hidrosefaliden bahsederken üzerinde durulması gereken iki ayrı patoloji daha vardır: Porensefalik kistler ve araknoid kistler. Porensefalik kistler iskemik hadise sonucunda haraplanan beyin dokusunun oluşturduğu ve BOS ile dolu boşluklardır. Bu boşluklar korteksi de içine alan üçgen şeklinde, orta serebral arter gibi belirli bir arterin sulama alanına uyan bilgisayarlı tomografide hipodens, ultrasonda ise hipoekojen alanlardır. Bu sıvı yer kaplayan bir sıvı olmaktan ziyade boşluk dolduran bir sıvıdır ve kitle etkisi yoktur veya çok azdır. Çoğunlukla bir müdahale gerekli değildir ve şaşırtıcı bir şekilde örneğin frontal lobun veya pariyetal lobun geniş bölümlerini kapsayan poransefalik kistlerde bile hafif bir hemiparezi, detaylı bir nörolojik muayene ile ortaya çıkarılabilecek his kusurları ve bir miktar büyüme asimetrisi (growth asymetry) dışında nörolojik defisit olmayabilir. Araknoid kistler ise araknoid zar duplikasyonu sonucu gelişen intraaraknoid BOS kolleksiyonlarıdır. Bu kistler genişleyerek kitle etkisi gösterebilir, KİBAS'a yolaçabilirler. BOS dolanım yollarını tıkayarak hidrosefali ile beraber olabilirler. En sık temporal fossada, daha sonra suprasellar, interhemisferik, kuadrijeminal sisternalarda ve posterior fossada rastlanırlar. Bu kistlerin ayrıca tanısına epidermoid kistler, kistik tümörler, gliopandimer kistler gibi diğer kistik lezyonlar girer ve kimi zaman manyetik rezonans görüntüleme gibi gelişmiş görüntüleme yöntemleri ile bile ayırtıcı tanıları yapmak zor olabilir. Gerçek araknoid kistler konjenital intraaraknoid BOS kolleksiyonlarıdır ve beyinde başka gelişimsel anomaliler yoktur. Kimi yazarlar temporal araknoid kistlerin temporal lob agenezisi ile beraber bulunduğunu, posterior fossa araknoid kistlerine ise muhtelif derecelerde rompansefalik çatı gelişme bozukluklarının eşlik ettiğini yazarlar. Gerçekten de birçok posterior fossa araknoid kistini Dandy-Walker malformasyonundan ayırmak zor olabilir. Burada ayırtıcı yapabilmek için araknoid kistlerde posterior fossa'nın normal büyüklükte olduğunu, Dandy-Walker malformasyonuna tipik olan tentoryum ve herofil topağı elevasyonlarının araknoid kistlerde olmadığını bilmek faydalı olabilir (20). Çok büyük gerçek araknoid kistlerde bile kist eksizyonu veya drenajı ile beyin mükemmel bir gelişme gösterebi-

li. Buna karşılık ciddi gelişimsel anomalilerin eşlik ettiği küçük kistlerde prognoz bu kadar iyi olmayabilir. Burada da porensefalik kistlerde olduğu gibi prognozu etkileyen en önemli faktör beynin temel elemanlarının normal gelişme göstermiş olmasıdır. Bu elemanlar arasında tüm konjenital anomaliler için geçerlidir. Bazal gangliolar, limbik sistem, diansefalik yapılar, korpus kallozum, serebral korteks, retikular formasyon normal gelişimlerini tamamlamışlarsa majör bir hidrosefali, büyük bir araknoid kist veya elean kortikal bölgeleri de içine alan bir porensefalik kist gelişmeyi çok etkilemeyebilir. Buna karşılık dakikalar ile sınırlı bile olsa ciddi bir fetal hipoksi, korpus kallozum agenezisi, migrasyon anomalileri radyolojik incelemelerde spektaküler bir görüntü vermeseler bile prognozu çok olumsuz yönde etkilerler.

Çocuk beyni çok yüksek plastisite kapasitesine sahiptir. Aksonal büyüme, dendritik branşlaşma, miyelinizasyon 7-8 yaşlara kadar devam eden bir süreçtir (21). Deneysel olarak veya epilepsi cerrahisi protokolları çerçevesinde fonksiyonel beyin bölgelerinin çıkartılmasından sonra o bölgelerin birtakım fonksiyonlarının geri gelmesi yeni doğan ve çocukluk çağlarındaki bu yoğun nöronal gelişmeye, yani beyin plastisitesine bağlanmaktadır (22,23). Dolayısı ile büyük poransefalik kistli veya araknoid kistli kimi olgulardaki iyi prognoz çocuk beyninin bu yüksek plastisite özelliğine bağlanabilir.

Meningomiyelosele

Meningomiyelosele, omurilik veya kauda ekuina liflerinin strüktürel veya fonksiyonel anomalisi ile beraber, meninkslerin, konjenital defektli vertebral arkuslardan kistik dilatasyonudur. Spina bifida aperta grubunda en sık rastlanılan doğumsal defektir (24). Olguların büyük çoğunluğunda Chiari II malformasyonu ve hidrosefali eşlik eder. Prognozu belirleyen faktörler ağırlıklı olarak miyelo-displaziye bağlıdır. Uygun ve komplikasyonsuz bir şekilde tedavi edilirse hidrosefali olguların % 68-89'unda belirgin bir zeka geriliğine yol açmaz (25). Tabii, komplike olmuş hidrosefali olgularında, tüm serilerde zeka gelişiminin etkilendiği vurgulanmaktadır (25-28). Ayrıca olguların %88'ine eşlik eden bir veya üzeri santral sinir sistemi anomalisi meningomiyelosele'nin prognozunda göz önünde bulundurulması gereken bir faktördür (10).

Konjenital SSS malformasyonları eğer beyin ve omuriliğin temel yapı taşlarında bir gelişimeme ile beraber ise, yani serebral disgenезis veya miyelo-displazi var ise veya ciddi nöral parankim hasarına sebebiyet vermiş olan bir enfeksiyon veya anoksik hasar varsa prognoz için pembe bir tablo çizilemez. Gene de perinatolog veya nöroşirürjiyenin çabası var olan en iyi değerlendirebilmek için uygun zamanda ve uygun teknikle hastaya müdahale etmek olmalıdır.

KAYNAKLAR

- Hori E, Koyanagi T, Yoshizato T et al. How antenatal ultrasound diagnosis of congenital malformations has contributed to fetal outcome: A 22-year review. *Fetal Diagn Ther* 1993; 8: 388-401
- Erdinçler P, Kaynar MY, Canbaz B, Madazlı R, Çıplak N, Kuday C. Meningomyeloseleli çocuklarda prenatal tanı konma sayısı (52 olgunun analizi). *Perinatoloji Dergisi* 1995;3: 31-4
- Bell WO, Nelson LH, Block SM et al. Prenatal diagnosis and pediatric neurosurgery. *Pediatric Neurosurg* 1996; 24: 134-7
- Oi S, Honda Y, Hidaka M, Sato O, Matsumoto S. Intrauterine high resolution magnetic resonance imaging in fetal hydrocephalus and prenatal estimation of postnatal outcomes with "perspective classification". *J Neurosurg* 1998; 88: 685-94
- French BN. Midline fusion defects and defects of formation. In Youmans JR (ed). *Neurological Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1982: 1236-80
- French BN. The embryology of spinal dysraphism. *Clin Neurosurg* 1983; 30: 295-301
- Pang D, Dias M, Ahab-Barmada M. Split cord malformation: Part I: A unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery* 1992; 31: 451-80
- Pang D. Split cord malformation: Part II: Clinical syndrome. *Neurosurgery* 1992; 31: 481-500
- Cowan WM. The development of the brain. *Sci Am* 1979; 241: 112-33
- Erdinçler P, Oğuz E, Kaynar MY, Canbaz B, Akar Z, Kuday C. Meningomyeloseleli eşlik eden merkezi sinir sistemi anomalileri. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 1997; 28: 218-22
- Byrd SE, Osborn RE, Radkowski MA et al. Disorders of midline structures: holoprosencephaly, absence of corpus callosum, and Chiari malformations. *Sem US, CT, MR* 1988; 9: 201-15
- Aicardi J, Lefebvre J, Lermue-Koechlin A. A new syndrome: spasm in flexion, callosal agenesis, ocular abnormalities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1965; 19: 609-10
- Huang CC. Sonographic cerebral sulcal development in premature newborns. *Brain Dev* 1991; 13: 27-32
- Naidich TP, Grant JL, Alyman N et al. The developing cerebral surface: Preliminary report of the patterns of sulcal and gyral maturation-anatomy, ultrasound and magnetic resonance imaging. *Neuroimag Clin North Am* 1994;4:201-40
- Avman N, Gokalp HZ, Arasil E, et al. Symptomatology, evaluation and treatment of aqueductal stenosis. *Neurol Res* 1984; 6: 194-9
- Howard FM, Till K, Carter CO. A family study of hydrocephalus resulting from aqueduct stenosis. *J Med Genet* 1981; 78: 252-4
- Hirsch JF, Pierre-Kahn A, Benier D et al. The Dandy-Walker malformation. A review of 40 cases. *J Neurosurg* 1984; 61: 515-20
- Hudgins RT, Edwards MSB, Goldstein R et al. Natural history of fetal ventriculomegaly. *Pediatrics* 1988; 82: 692-697
- Thickman D, Mintz M, Mennuti M et al. MR imaging of cerebral abnormalities in utero. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 1: 1058-61
- Erdinçler P, Kaynar MY, Bozkuş H, Çıplak N. Posterior fossa arachnoid cysts. *British J Neurosurg* 1999; 13: 10-7
- Purpura DP. Dendritic differentiation in human cerebral cortex Normal and aberrant developmental patterns. In: Kreutenberg GW (ed). *Advances in Neurology*. New York, Raven Press, 1975; 91-116
- Villablanca JR, Burgess JW, Benedetti F. There is less thalamic degeneration in neonatal lesioned than in adult lesioned cats after cerebral hemispherectomy. *Brain Res* 1986; 368: 211-25
- Hoffman HJ, Hendrick EB, Dennis M. Hemispherectomy for Sturge-Weber syndrome. *Child's Brain* 1979; 5: 233-48
- Sutton LN. Spinal Dysraphism. In: Rengachary SS, Wilkins RH (ed). *Pediatric Neurosurgery*. London, Wolfe, 1994; 1-16
- Patel JD, Lapras C, Guilburd JN, Lapras Ch. L'hydrocephalie. *Neurochirurgie* 1988; 34 (Supl 1): 47-52
- Mapstone TB, Reigate HL, Nulsen FE, Dixon MS, Glaser N, Jaffe M. Relation ship of CSF shunting and IQ in children with: a myelomeningocele retrospective analysis. *Child's Brain* 1984; 11: 112-8
- McLone DG, Czynzewski D, Raimondi AJ, Sommers BC. Central nervous system infections as a limiting factor in the intelligence of children with myelomeningocele *Pediatrics* 1982; 70: 338-42
- Erdinçler P, Kaynar MY, Akar Z, Çıplak N, Saroğlu AÇ, Kuday C. Meningomyeloseleli'nin cerrahi tedavisi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 1996; 27: 33-7

Derleme

Yenidoğan Bebeğin Doğum Odasında Resüsitasyonu

Neslihan TEKİN, Arif AKŞİT
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Neonatoloji Bilim Dalı - ESKİŞEHİR

Yaşamın ilk yıl içinde bebek ölüm hızının yüksek olduğu gelişmekte olan ülkelerde asfiksi neonatal ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Yenidoğan bebeklerin %5-10'una doğumda solunum stimülasyonu da dahil olmak üzere aktif resüsitasyon gerekirken, hastanede doğan bebeklerde %1-10 oranında yardımcı ventilasyon gerekmektedir (1,2). Dünyada her yıl 5 milyon civarında yenidoğan ölmekte, doğum asfiksisine bağlı ölümler bunun %19 kadarını oluşturmaktadır. Bu her yıl 1 milyon çocuğun basit resüsitasyon tekniklerinin yerleştirilmesiyle kurtarılabilen anlamına taşınmaktadır (3). Antepartum ve intrapartum öykünün tekerrür dikkatle gözden geçirilmesi annenin deprese ya da asfiktik bebek doğurma riskini önceden tahmin etmede yardımcı olabilir. Yüksek riskli durumun doğum öncesi saptanması yeterli hazırlık yapmaya olanak tanır. Geleneksel olarak hangi tip sezaryen olursa olsun yüksek riskli grupta kabul edilirken, şimdi komplike olmayan ikinci sezaryenlerin resüsitasyon açısından normal bir vaginal doğumdan daha fazla riski olmadığı rahatlıkla söylenebilir. Bazen de resüsitasyon gereksinimi beklenmedik bir anda ortaya çıkabilir. Komplike olsun ya da olmasın her doğum için solunum depresyonu gelişecekmiş gibi alet ve personelin hazır durumda bulunması gerektirir (Tablo 1). Her doğumda mutlaka yenidoğan resüsitasyonunun tam olarak uygulama bilgi ve becerisine sahip bir kişi mutlaka bulunmalıdır (1).

Fetal dönemden ekstrauterin yaşama geçişi sırasında bir dizi fizyolojik olay meydana gelmektedir. Akciğerler sıvı ile dolu konumdan hava ile dolu konuma geçiş gösterirler, pulmoner kan akımı dramatik olarak artar, intrakardiyak ve ekstrakardiyak flantlar (foramen ovale ve duktus arteriosus) önce akım yönlerini değiştirirler, sonra kapanırlar. Yeni doğmuş bebekte bu fizyolojinin bilinmesi girişim için önemlidir.

Baflangıçta alveoller sıvı ile dolu olduklarından akciğerler ekspansiyon olabilmek için daha sonraki dönemlerde uygulanan resüsitasyon iflemlerine göre daha yüksek ventilasyon basıncına gereksinim gösterirler (4,5). Pulmoner damar direncinde düflüflü sağlayacak fonksiyonel rezidüel kapasitenin oluşması ve alveol oksijen miktarının artması ile akciğerlerin fiziksel olarak ekspansiyonu doğumdan sonra pulmoner kan akımının artışı ile sonuçlanır. Pulmoner damar direncinin normale gelmemesi intrakardiyak ve ekstrakardiyak sağ-sol flantın devamına (persistan pulmoner hipertansiyon) yol açar. Alveoler boflukların yeterli ekspansiyon olamaması kanın intrapulmoner flant ve hipoksi ile sonuçlanır (6). Prematüre bebeklerde surfaktan eksikliği akciğerlerin kompliyans ve rezistans üzerine olumsuz etki yaratır (7). Amniyotik sı-

Tablo 1. Neonatal Resüsitasyon İçin Temel Ekipman Listesi (2)

1. Eldivenler ve boks gömleği
2. Radiant ısıtıcı
3. Önceden ısıtılmış battaniyeler
4. Stetoskop
5. Ayarlanabilir aspiratör
6. Aspirasyon kateterleri: 5.0, 8.0, 10.0 French
7. Flow-meter olan oksijen kaynağı
8. Ambu
9. Yüz maskesi: term ve preterm için
10. Laringoskop:pilleri önceden kontrol edilecek
11. Laringoskop için blade: 0 ve 1 numaralı
12. Endotrakeal tüpler: 2.5, 3.0, 3.5 ve 4.0 numaralı
13. Umbilikal kateter: 3.5, 5.0 ve 8.0 numaralı
14. Feeding tüp 5.0 ve 8.0 F
15. Steril umbilikal damar kateterizasyonu için malzeme
16. Enjektörler: 1,3,5,10,20 ml
17. Üç yönlü stop-cock
18. Intracath ve kelebek iğneler
19. Kardiyorespiratuar monitör, EKG çekilebilir
20. Parenteral verilebilir sıvı: dekstroz ve %0.9' luk NaCl
21. İlaçlar:
Epinefrin: 1:10000
%4.2'lik NaHCO₃
Naloxone Hydrochloride
Volüm genişleticiler: %0.9' luk NaCl, %5-%10' luk albumin, Ringer Laktat

vya mekonyum pasajı havayollarında obstrüksiyon yaratabilir (8).

Yenidoğanın resüsitasyonunda 4 iflem basamağı vardır: (4,9)

1. Baflangıç basamakları; ısının korunması, havayolu temizliği, taktik uyarılar içermektedir. Bu dönemde hızlı değerlendirme ve stabilizasyonun sağlanması esastır.

2. Ventilasyon; hava kesesi ve maske ya da hava kesesi ve entübasyon tüpü kullanılır

3. Göğüs kafesi kompresyonu

4. dağ ve sıvı verilmesi

Hızlı değerlendirme aflamasında amniyotik sıvının mekonyumlu olup olmadığı kontrol edilir, solunum, kas tonusu, rengi, preterm ya da term mi değerlendirilir. Hızlı değerlendirme aflamasında normal saptanan bebeklere ıstma, havayolu temizliği ve kurulama iflemi gibi rutin bakım dıflında baflka bir iflem gerekmez. Diğer tüm bebeklere baflangıç basamakları rutin olarak uygulanır ancak solunumu bafllatmak için uyarılmak ya da oksijen vermek gerekebilir. Bunu izleyen giriflimlerde uyulması gereken bir triad vardır:

1. Solunum
2. Kalp hızı
3. Renk

Birçok yenidoğan için baflangıç basamakları yeterli olacaktır, daha ileri iflem gerekenler için en önemlisi yeterli solunum desteğinin sağlanmasıdır ancak az oranda göğüs kompresyonu ve ilaç tedavisine gidilebilir.

Baflangıç basamakları

Isının korunması

Doğum odaları çabflan personelin rahat çabflamasına olanak verecek ıstıda tutulur. Bu da yüzey alanı/vücut alanı oranı yüksek olan yenidoğanda soğuk stresi yaratır. Bebek doğar doğmaz daha önceden ıstımlı bulunan radyant ıstıdı alına alınmaz. Hızla kurulama ve ıslak havlular buharlanma yoluyla olan ıstı kaybını önlemek için ortamdan uzaklaştırılmamalıdır. Bu basit yaklaşımla bebeğin doğumda yaşadığı kor ıstısındaki düflmeden korur. ıstı kaybını önlemek özellikle prematür ya da asfiktik, hipoksik bebekler için daha da önem kazanır. Çünkü hipoksi soğuğa karflı normal cevabın oluflmasını köreltir, ayrıca asidozun düzelmesi de gecikir (10). ıstı kaybını önlemenin bir yolu da kurulamaflı bebeği annenin göğüsüne ya da karına koyarak cilt teması ile annenin ıstı kaynağı olarak kullanılmasıdır. Hipertermiden de kaçınılması önemlidir çünkü perinatal solunum depresyonu yaratır. Hayvan ve insan çabflmalarında son olarak selektif (serebral) hipoterminin asfiksidede beyin hasarını önleyeceği öne sürülmüştür (11-13).

Havayolu temizliği

Pozisyon verilmesi: Yeni doğumflı bebek sırtüstü ya da yan pozisyonda yatırılmı, bafl nötral pozisyonda ya da hafifçe ekstansiyonda olmalıdır. Normalde havayolu bir emici pompa ya da kateter aracılığı ile önce ağız içi sonra burun olacak flekilde aspire edilir. Bebeğin aspirasyonu sırasında nazik olmaya özen gösterilmelidir çünkü agresif aspirasyon ve farinks arka duvarının uyarılması bradikardiye neden olabilir (14). Amniyon sıvısı mekonyumlu olan bebeklerde yaklaşımlı farklıdır ve ilerde tartışılacaktır. Aspiratör kullanıldığında emici basınç 100 mmHg'yi aflmamalıdır.

Taktik uyarı

Genelde bebeğin kurulaması ve aspire edilmesi solunumu bafllatmak için yeterli uyarılar olabilir fakat bebek bu giriflimlere rağmen soluk almıyorsa ayak tabanlarına fiske vurarak ya da sırtını sıvazlayarak solunum için uyarı verilebilir. Bu önlemler ısrarlı olarak yapılmamalıdır. Diğer bu uyarılara rağmen solunum yoksa derhal pozitif basınçlı ventilasyona geçilir.

Serbest oksijen akıflı

Buradaki karar bebeğin kalp hızı, solunum ve rengi ile verilir. Bebek soluk alyor, kalp hızı 100/dak üzerinde, siyanotik ise oksijen serbest akıflı sistemi ile verilmelidir. Oksijenin daha yüksek konsantrasyonda olması yüzüne sıkıca oturacak bir oksijen maskesi ile sağlanır. Bir anestezi bag ya da kapalı uçlu kendiliğinden fliflen bir rezervuar ile daha yüksek konsantrasyon elde edilir. Açık uçlu rezervuar olan kendiliğinden fliflen bag tavsiye edilmemektedir çünkü ambu sıkıfltırılmayacak olursa maskeye gaz akıflı olmayacaktır.

Uygun olan oksijeni ıstılamak ve nemlendirmektir.

Ventilasyon

Pozitif basınçlı ventilasyon için endikasyonlar:

1. Apne ya da iç çeker tarzda solunum
2. Kalp hızının 100/dak altında olması
3. %100 oksijen verilmesine rağmen santral siyanozun ısrarla devam etmesi

đk birkaç solunum için ventilasyon basınç 30-40 cm H₂O gibi yüksek olmalıdır (5,6). Herhangi bir monometrenin okuduğu değerlerden çok göğüs hareketlerinin izlenmesi ventilasyonun etkin olup olmadığının değerlendirilmesinde önemlidir. Göğüs hareketlerine solunum seslerini dinleyerek kalp hızı ve rengindeki iyileflmeyi izleyerek akciğerler bilateral eflit havalanması ile ventilasyonun uygun olduğunu söyleyebiliriz.

Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında oda havasının etkin olduğuna, oksijen radikallerinin toksik olduğuna dair bilgiler olsa da flu anda geçerli olan %100 oksijen kullanılmaktadır. Hava kesesi hacmi 750 ml den fazla olmamalıdır.

Tablo 2. Ağırılık ve Gebelik Haftasına Göre Trakeal Tüp Çapı ve Yerleştirilecek Derinlik

Ağırılık (g)	Gebelik haftası	Tüpün çapı (cm)	Üst dudaktan ilerletilecek derinlik (cm)
<1000	<28	2.5	6.5-7
1000-2000	28-34	3.0	7-8
2000-3000	34-38	3.5	8-9
>3000	>38	3.5-4.0	>9

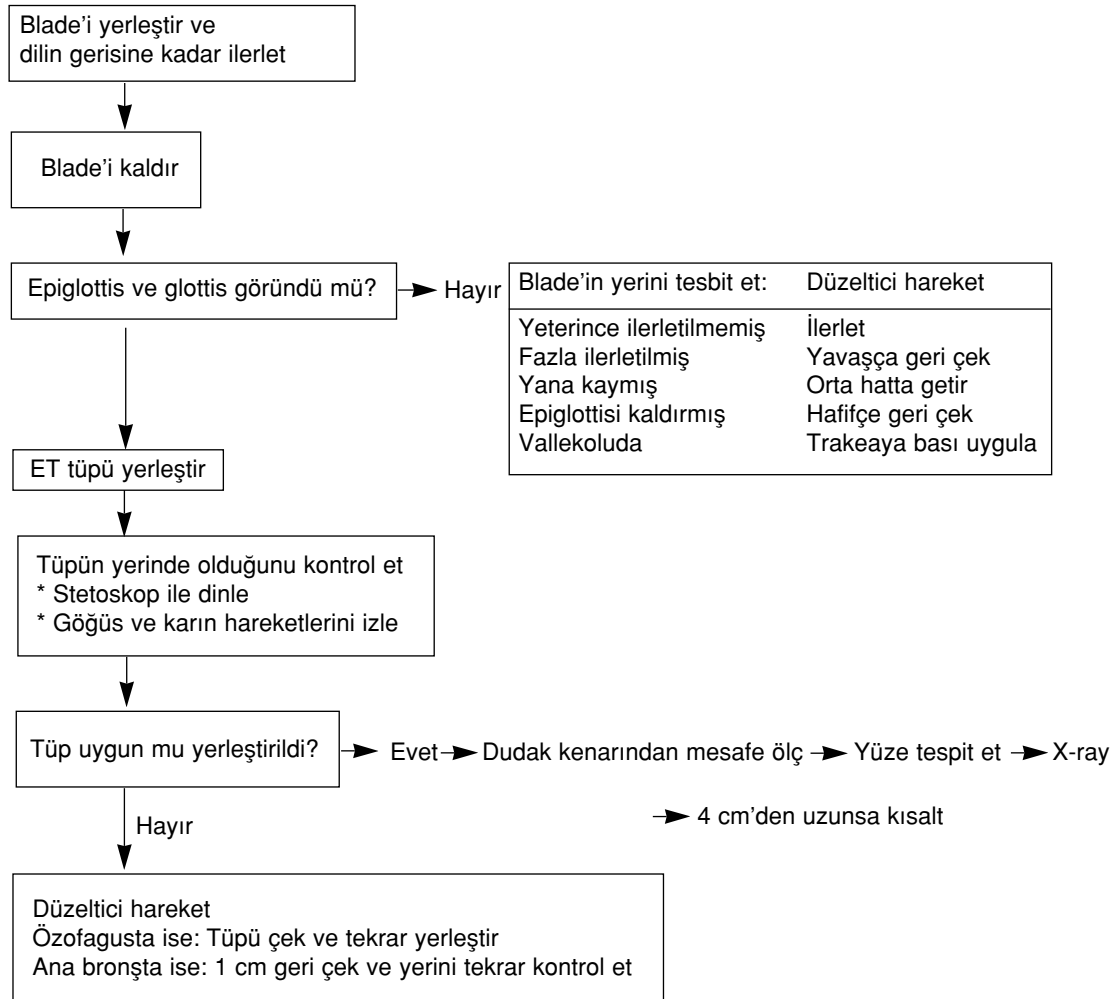
Ventilasyon hızı 40-60 arasında tutulur. Yardımcı solunumun yeterli olup olmadığına dikkat edilmelidir. Göğüs duvarının hareketlerine, solunum seslerinin iki tarafta eşit olup olmadığına ve klinik düzelmeye bakarak karar verilir. Solunumun bağımlılaşmasında peak basınç 30-40 mmHg veya daha yüksek olabilir. Bunu izleyen solunumlar daha az basınca gereksinim gösterir. Manometrede okunandan ziyade bebek ve göğüs kafesinin hareketlerine bakmak daha önemlidir. İki dakikadan uzun süre ventilasyon devam edecek olurda bir 8F oro-

gastrik tüp ile mide havası boşaltılır ve açık uçlu bırakılır. 30 saniye sonra %100 oksijen ve yeterli ventilasyon sonrası kalp hızı değerlendirilir. Bafla ve maskeye uygun pozisyon verildiği halde göğüs kafesinin hareketleri yeterli değilse trakeal intubasyona gereksinim vardır.

Endotrakeal intubasyon

Endikasyonlar:

1. Mekonyum için trakeal aspirasyon gerekiyorsa



Şekil 1. Trakeal entubasyon uygulama akış şeması (15)

2. Eğer maske-hava kesesi ile ventilasyon etkin değil ya da süre uzuyorsa
3. Göğüs kompresyonu bağladysa
4. dağların trakeal verilmesi isteniyorsa
5. Konjenital diyafragmatik herni ya da ekstremiter düzeyde düflük doğum tarzı gibi özel durumlar varsa.

Endotrakeal intubasyonun zamanlaması resüsitasyonu yapan kiflinin kiflisel beceri ve deneyimine bağdır. Endotrakeal intubasyon oral yoldan prematürel için 0 numara, term bebekler için 1 numaralı bıçak olan laringoskop ile yapılır. Laringoskopun ucunu vallekulaya doğru ilerletilir ya da epiglot üzerine vokal kordlar görünebilir konuma getirmek için yavaşça kaldırılır. Krikoide bası yardımcı olabilir. Tüp, vokal kordlar arasından hesaplanan mesafeye kadar ilerletilir, üst dudak hizasında kaç cm olduğu okunur. derletilecek mesafe tam ayarlanır.

Entübe ettikten sonra tüpün pozisyonunun kontrolü:

Tüp yerindeyse göğüs duvar hareketleri simetrik, solunum sesleri iki tarafta efit, mide de solunum sesi ve gastrik havalanma yoktur. Ekshalasyon sırasında tüpte buharlanma görülür. Kalp hızı, renk ve bebeğin aktivitesinde düzelme farkedilir.

Göğüs kompresyonu

%100 oksijen ile 15-30 sn süreli efektif bir ventilasyona rağmen kalp hızı 60/dak altında kalyorsa kardiyak outputu sağlayabilmek için göğüs kompresyonu bağlanır. Eğer kalp hızı 60-80 arasındadır fakat yükselme eğilimi göstermiyorsa göğüs kompresyonu bağlanırsa da bu dönemde öncelik ventilasyon olmalıdır. Alt 1/3 sternuma, meme başları arasında çizilen hayali çizginin arasına hafif altına kompresyon yapılır. Ksifoide bası yapılmamalıdır. İki parmak ya da başparmak metodu mevcuttur. Sırasıyla verilere göre başparmak metodu ile ortalama

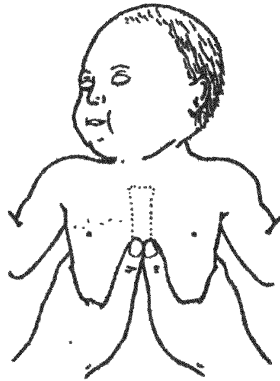
arteryel basınç ve koroner perfüzyon daha iyi artmaktadır (16). Her bası sternumu 1-2 cm arası çöktecek ya da göğüs kafesinin anterior posterior mesafesinin 1/3'ü ya da 1/2'si kadar çökmeye neden olacak güçte yapılmalıdır. Relaksasyon döneminde başparmaklar kaldırılmaz. Göğüs kompresyonu yaparken ventilasyon ile 3:1 oranında, bir dakikada 90 kompresyon, 30 solunum olmak üzere toplam sayı 120 olmalıdır.

İlaçlar

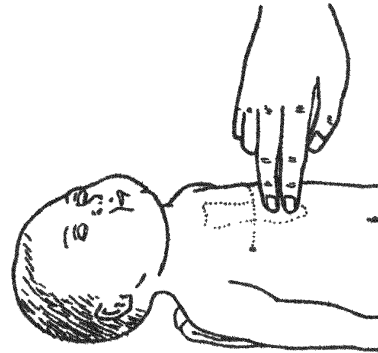
%100 oksijenle pozitif basınçli ventilasyona ve 30 sn süren göğüs kompresyonuna rağmen bradikardi devam ediyorsa tedaviye gerek vardır. Bradikardi genellikle hipoksinin sonucudur ve çoğu vakada PPV ve %100 ile kalp hızı artar. Doğum odasında ilaç uygulaması nadir karşılaşılan bir durumdur. Perlman ve Risser (17) 2 yıllık bir dönemde 30839 bebekten sadece 18'ine (%0.06) epinefrin uygulamışlardır. Yenidoğan bebeğin resüsitasyonunda önerilen ilaçlar epinefrin, volüm genişleticiler ve naloxone'dur. Önceleri atropin, bikarbonat ve kalsiyum da önerilmekteydi. Halen bu ilaçların yenidoğanın resüsitasyonunda rutin kullanımları söz konusu değildir.

Epinefrin

Epinefrin adrenal medullada üretilen endojen bir katekolamindir. Epinefrin alfa, beta1 ve beta2 reseptörleri aktive eder. Kalpte beta1 reseptörlerin uyarılması kalp hızında ve kontraktilitede artışla sonuçlanır, periferdeki beta2 reseptörlerin uyarılması sistemik vasküler rezistansta düflme ve diastolik kan basıncında düflme ile arteriollerin rezistansını azaltır. Epinefrin konsantrasyonları arttıkça alfa reseptör aktivasyonu ön plana geçer, sistemik vasküler rezistansta artış ve kan basıncında artışla neden olur. Ciddi myokard disfonksiyonu olan



Başparmak yöntemi



İki parmak yöntemi

Şekil 2. Göğüs kompresyonu uygulamanın 2 yöntemi (American Heart Association/American Academy of Pediatrics. Textbook of neonatal resuscitation, Dallas, 1994.)

hastalarda en önemli olan alfa reseptör etkilerdir (18). Periferik vazokonstriksiyon kalbe ve beyine kan akımın ve oksijen taşınmasını artırır. Bu durum erişkinde iyice gösterilmiştir. Sistemik vasküler rezistanstaki artışı aortik diyastolik basınçın artmasına ve bunu izleyerek koroner perfüzyonun artmasına neden olur. Aortik diyastolik basınç ve santral venöz basınç arasındaki fark koroner perfüzyon basıncıdır (19). Erişkinde koroner perfüzyon basıncı spontan dolaşıma dönüştü en güvenilir belirleyicidir ve yüksek basınç sağlandığında olguların büyük kısmı yafflar. 15 mmHg bık bir basınç elde edilemiyorsa resüsitasyon başarısızdır. Yenidoşanlarda bu korelasyonu kurmaya yönelik çabılmalar yapılmamıştır. Berkowitz ve arkadaşları (20) bir yenidoşan domuz modelinde epinefrinin koroner perfüzyon basıncın arttırdığını ve kalbe oksijen taşınmasının arttığını göstermişlerdir.

Epinefrinin önerilen dozunda bir deşifliklik olmamıştır. 1:10000 lik solüsyondan 0.01-0.03 mg/kg doz önerilmektedir. Gerekiyorsa doz her 3-5 dakikada tekrarlanabilir. Son olarak yüksek doz epinefrin kullanım hakkında tartışılmaları yorumlanmıştır. 1994 de Pediatrik Geliftirilmifl Yafflam Desteği (PALS) çabılma grubu eğer standard olarak verilen ilk 0.01mg/kg dozuna cevap abnamayacak olursa, 0.1 mg/kg gibi yüksek bir dozu önermektedirler (21). Hayvanlarda ve erişkinlerde yüksek doz daha üstün görölmektedir. Yenidoşanlarda yüksek dozun etkinliği ve güvenilirliği çabılmamıştır. Yüksek doz epinefrin kullanım hipertansiyon ve bu nedenle intraventriküler kanamaya yol açabilir. Yenidoşanlarda kullanım önerilmemektedir.

Epinefrin IV ya da endotrakeal tüp aracılığı ile uygulanabilir. Endotrakeal yoldan uygulama intravenöz yol ile karşılaştırdığında 1 dakikabık bir etki gecikmesine yol açmakta ve aynı kan düzeyini sağlamak, benzer etkiyi elde edebilmek için IV uygulananın 10 mislini uygulamak gerekmektedir (19). Fakat yenidoşanlarda intraventriküler hemoraji ve hipertansiyon riski nedeniyle endotrakeal epinefrin dozu intravenöz dozla aynı önerilmektedir. ET uygulanan epinefrine cevap abnmıyorsa vakit geçirmeden IV uygulama yapılmamıştır.

Naloxone

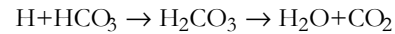
Naloxone hidroklorid bir narkotik antagonisttir. Anneye narkotik verilmesine bağb olarak yenidoşanda gelişen solunum depresyonunun ortadan kaldırır (22). Narkotiklere bağb apnede ilk seçenek naloxone değil yine pozitif basınç ventilasyon olmaktadır. Dozu 0.1 mg/kg dır, intravenöz, endotrakeal, intramusküler ve subkutan verilebilir. Ancak yenidoşanlarda intramusküler ve subkutan yol perfüzyonun yetersiz olmasına bağb absorpsiyonu gecikeceği için önerilmemektedir.

Hacim genifleticiler

Hipovolemik olan bir yenidoşanda volüm genifletilmesi gereklidir. Resüsitasyona yeterli yanıt abnmayan her yenidoşanda hipovolemiden kufkulanın. Kan kaybı flüphesi varsa ya da bebekte flok bulgular (soluk, perfüzyon bozuk, nabız zayıf) mevcut ve diğer resüsitasyon girişimlerine beklenilen yanıt abnmıyorsa volüm ekspansiyonu yapılmamıştır. %0.9'luk NaCl ya da Ringer Laktat gibi kristalloidler ilk tercih edilen volüm genifleticilerdir. Volüm genifletme hızı prematüre bebek için önemlidir. Kan kaybından kufkulanın yenidoşanlarda volüm genifletme endikasyonu vardır. 10 ml/kg SF, Ringer Laktat 5-10 dakika içersinde yavafl verilir. Albumin içeren solüsyonlar baflangıç için tercih edilmemelidir. nfeksiyon riski, ve mortalitenin artışı hakkında gözlemler kullanımın azaltmıştır. %5 albumin ya da diğer plazma benzerleri kullanılabilir. Annenin kan ile kroslanması (-) kan 5-10 dak. içinde verilebilir.

Sodyum bikarbonat

1992 lerden beri CPR da sodyum bikarbonatın rutin kullanım önerilmemektedir. Sodyum bikarbonatın rutin kullanımın hipernatremi, volüm ve dolaşımda ani deşiflikliklere yol açabilecek aşırı osmolar yük oluflturduğu bilinmektedir. Sodyum bikarbonatın hiç kullanılmaması da fliddetli asfiksisi olan bebeğin iyileşmesini geciktirecektir. Sodyum bikarbonat uzun süren arrest durumlarında faydalı olabilir. Köpeklerde yapılan bir çabılmada, laktik asidoz durumunda bikarbonatın verilmesi kardiyak output ve kan basıncın düflürerek kardiyovasküler sistem için tehlikeli olduğu gösterilmiştir (23). Ventilasyonu düzeltmeden bikarbonat verilmesi respiratuvar asidozu daha da kötü hale getirebilir. Çünkü bikarbonat verildiğinde Henderson-Hasselbach denkleminde görüldüğu üzere CO₂ oluflmaktadır.



Sodyum bikarbonat intraventriküler hemorajide de rol oynamaktadır. Bikarbonat dozu 1-2 mEq/kg dır. <1mEq/kg/dak süratinde verilmelidir. Endotrakeal tüp yoluyla verilmez

Bikarbonat 1:1 oranında steril su ile dilüe edilerek ve çok yavafl yeterli ventilasyon ve perfüzyon sağlandıktan sonra verilmelidir. Arteriyel kan basıncı hem öncesi hem sonrası ölçülmelidir çünkü daha önce periferik vazokonstriksiyona bağb belirgin olmayan hipovolemi aflikar hale gelebilir.

Dopamin

Uzamıfl ve fliddetli asfiksisi olan bebeklerde kontraktilite azalmasına bağb myokard fonksiyon bozukluğu gelişebilir. Baflangıçtaki resüsitasyondan sonra hipotansiyon şırar eder. 2.5-5 mikrog-

ram/kg /st dozunda dopamin başlanır ve gerektiğinde 15-20 mg/kg/dak ya kadar çıkar. Nadiren dobutamin 5 mikrogram/kg/dak ilave edilir (en fazla 15). Bu bebeklerde santral venöz basınç da izlemek için umbilikal kateter konulması yararlı olabilir.

Kalsiyum

Kalsiyumun yenidoğanın resüsitasyonunda rolü yoktur. Sadece hipokalsemi, hiperkalemi ya da hiperkalsemi varsa kullanılır (9).

Atropin

Atropin bir parasempatik ilaçtır. Vagal tonusu azalır, sinoatrial nod iletimini ve atrioventriküler nod iletimini artırır. Eğer bradikardi vagal output-taki artışla bağlı geliyorsa atropin kalp hızını artırır. Eğer bradikardi vagal uyarıya bağlı değilse hiçbir etkisi yoktur. Yenidoğanda yararlı etkisi gösterilen bir çabıma yoktur ve önerilmemektedir (4,9,19).

Resüsitasyon akülü fleması ekte verilmiştir (fişekil 3)

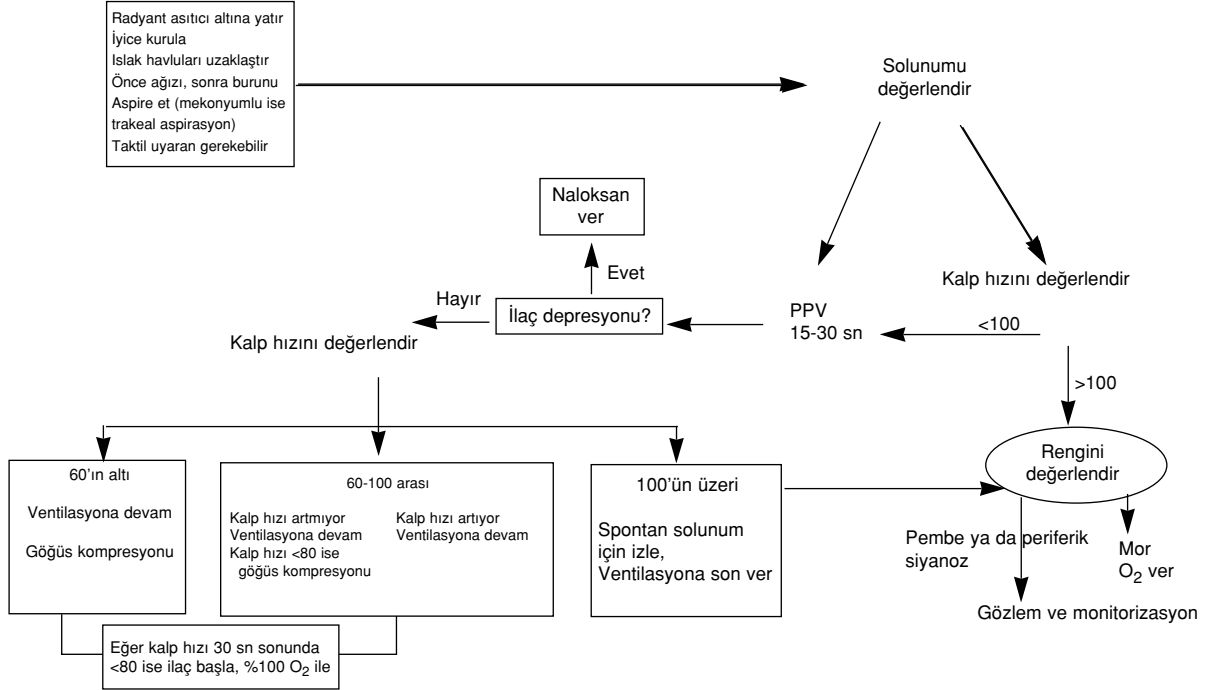
Resüsitasyonda kaçınılması gereken durumlar: (24)

1. Endotrakeal tüpü hızla yerleştiremiyorsanız paniğe kapılmayın, bag ve maske aracılığı ile ventilasyona devam edin ve yardım isteyin.
2. Bebeğin nazofarinksindeki berrak sıvıyı ağızına kaçarak aspire etmeyin. Sıvı normalde akciğerlerden absorbe olur.
3. Eğer bebek açıkça gereksinim göstermiyorsa prematüre bebeğin resüsitasyonunda ağız oksijen konsantrasyonu kullanmayınız.
4. Bebeğin akciğerlerini ekspansiyon edebilmek için ağız basınç uygulama. Başlangıçta daha sonraki 15-30'ya göre uygulanması gereken basınç belirgin olarak yüksektir. Klinik değerlendirme önemlidir. Bebeğin göğüs hareketleri izlenir ve solunum sesleri dinlenir.

Tablo 3. Yenidoğan bebeğin resüsitasyonunda kullanılan ilaçlar

İlaçlar	Hangi konsantrasyonda verildiği	Dozu/veriliş yolu	Total doz/Bebek	Veriliş hızı/önlemler
Epinefrin	1:10000	0.1-0.3 ml/kg IV veya ET	Ağırlık Total ml 1 kg 0.1-0.3 ml 2 kg 0.2-0.6 ml 3 kg 0.3-0.9 ml 4 kg 0.4-1.2 ml	Hızlı ver Eğer ET veriliyorsa 1-2 ml %09'luk NaCl ile sulandırılabilir
Hacim genişleticiler	Tam kan %5 albumin-%09 NaCl Normal %09 NaCl Ringer Laktat	10 ml/kg IV	Ağırlık Total ml 1 kg 10 ml 2 kg 20 ml 3 kg 30 ml 4 kg 40 ml	5-10 dak sürede ver
Sodyum bikarbonat	0.5 mEq/ml (%4.2 lik solüsyon)	2 mEq/kg IV	Ağırlık Total doz 1 kg 2 mEq (4 ml) 2 kg 4 mEq (8 ml) 3 kg 6 mEq (12 ml) 4 kg 8 mEq (16 ml)	Yavaş, en hızlı 2 dakikada ver. Bebek eğer etkin biçimde ventile ediliyorsa ver
Naloksan hidroklorid	0.4 mg/ml	0.1 mg/kg (0.25 ml/kg) IV, ET, IM, SC	Ağırlık Total doz 1 kg 0.1 mg 2 kg 0.2 mg 3 kg 0.3 mg 4 kg 0.4 mg	Hızlı ver IV, ET tercih edilir IM, SC da kullanılabilir
Dopamin	$6 \times \text{ağırlık} \times \text{istenen doz (kg)} \times \frac{\text{istenen sıvı (ml/st)}}{100}$ ml lik solüsyonda dopamin (mg)	5 µg//kg/dak başlanır, 20 µg/kg/dak'a çıkılabilir IV	Ağırlık Total µg/dak 1 kg 5-20 µg/dak 2 kg 10-40 µg/dak 3 kg 15-60 µg/dak 4 kg 20-80 µg/dak	Devamlı infüzyon şeklinde verilir, kalp hızı, kan basıncı monitorize edilir

YENİDOĞANIN DOĞUM ODASINDA RESÜSİTASYON BASAMAKLARI



Şekil 3. Resüsitasyon basamakları.

Ventilasyonu elinizle yaparak gereken en düflük basınç saptayınız. Akciðerlere uygulanan fazla basınç kalbe venöz dönüflü azaltır, kardiyak outputu düflürür ve akciðer dokusuna zarar verir.

5. Hipokapniden sakınınız. Akciðerlerin aflr gerilmesinin bronkopulmoner displazi riskini arttırdığına dair kesin veriler mevcuttur.
6. Sıvı ve bikarbonat rahat flekilde vermeyiniz. Hayvan modellerinde intrakranial hemorajiye yol açtığına dair veriler mevcuttur.
7. Kardiyak resüsitasyona çok fazla fikse olmayınız. Neonatal resüsitasyonda en önemli problem solunum desteği gereksinimidir.
8. Mekonyum aspirasyonu ya da asfiktik olan term ya da postterm bebeklerde oksijeni serbestçe verin çünkü bu bebeklerin pulmoner damarlar reaktifdir ve oksijen akışı yeterli olmazsa pulmoner vazokonstriksiyon gelişir.

Resüsitasyonda dikkat gerektiren özel durumlar: (24)

Mekonyum Aspirasyonu

Mekonyumla boyalı amniyotik sıvı doğumların %10-30'unda olur ve mekonyum aspirasyonu sendromu bu olguların %2-5 inde gelişir. Eðer bir bebek koyu mekonyumlu ya da deprese doğacak olursa orofarinks ve burun delikleri perine üzerindeyken

aspire edilmeli, bebek uyarılmadan, sıvı altında kurulanmadan trakea endotrakeal tüp yerleştirilerek bir kateter aracılığı ile temizlenmeli.

Kabın ya da ince mekonyumlu olsun nasl davranılması gerektirdiği daima tartışılmaktadır. Aktif bir bebeğin intubasyonu mu yoksa mekonyumlu bırakılması mı? Önce mekonyumlu aktif bir bebekte endotrakeal intubasyon gerekmemektedir. Ancak perine üzerindeyken orofarinks temizliği ve burun deliklerinin aspirasyonu yapılmalıdır.

Çok küçük prematüre bebekler (<1000 g)

Çok küçük prematüre bebeklerin resüsitasyonu intrauterin bafllar, eðer mümkünse bu bebekler kadın-doğum, anestezi ve yenidoğan ekip çalışmasının gerçekleştirildiği eğitimli personele sahip merkezlerde doğmalıdır. Normal bir yenidoğana kıyasla vücut yüzey alanı geniş olan bu bebeklerde kurulamaya ve sıvı korunmasına özen gösterilmelidir. Bu bebeklere verilen oksijen değişim ve nemlendirilmelidir. Bu bebeklerin çoğu intubasyona gereksinim duyarken birçok merkezde de rutin olarak akciðer sıvısının temizlenmesi ve surfaktanın sağlanması kolaylaştırmak için intube edilmektedir. Eðer intube edilirse kardiyak outputu olumsuz etkileyecek interstisyel amfizem, pnömotoraksa yol açabilecek aflr ventilasyondan kaçınmak önemlidir.

Hidrops

Hidropik bebeklerin akciğerleri serttir, esnek değildir, yüksek basınçlı ventilatör ayarları ve end ekspiratuvar basınçlı yüksek olması gerekir. Genellikle bebek hareketlenip sıvıyı temizleyinceye kadar oksijen basınçlarının yüksek tutulması gerekebilir. Sürfaktanın doğumdan sonra en kısa sürede verilmesi uygundur. Hem umbilikal venin hem de arterin kateterize edilmesi ile sistemik basınç ve santral venöz basınç ölçülerek volüm hakkında bilgi sahibi olunur. fiiddetli anemik bebeklerde hematokrit derhal saptanmalı ve izovolemik kan değifi mi uygulanmalıdır.

fiiddetli malformasyonu olan bebekler

Bazen ileri düzeyde malforme bir bebekle karşılaşılabilir.

1. Resüsitasyon ekibindeki tecrübeli kişiler malformasyonun hayatla bağdaşıp bağdaşmayacağına saptar
2. Bebeğin önceden bu flekilde doğacağı ve ailenin resüsitasyon yapılmaması konusunda isteği biliniyordur.
3. Bu durumlar dışında resüsitasyon olması gerektiği biçimde yürütülür.

Resüsitasyondaki çelişkiler: (25)

Sodyum bikarbonat verilmesi

Sodyum bikarbonatın rutin kullanımının hipernatremi, volüm ve dolaylıda ani değiflikliklere yol açabilecek ağı osmolar yük oluşturduğu bilinmektedir. Sodyum bikarbonatın hiç kullanılmaması da fiiddetli asfiksisi olan bebeğin iyileşmesini geciktirecektir. Bu nedenle bikarbonat son derece dikkatli flekilde verilmelidir.

Resüsitasyonun süresi

đlk Apgar skoru gerçekten 0 olan bir bebekte resüsitasyon süresi yeterli ventilasyon, uygun kardiyak kompresyon ve ilaçlara cevap vermediği durumda nadiren 15-20 dakikayı açar. Bu kadar süreden sonra cevap veren bebeklerde ölüm ya da fiiddetli, irreversibl nörolojik hasar yüksektir (26-29).

Amerikan Pediatri Akademisi 2000 yılı neonatal resüsitasyon rehberinde yapılan öneriler: (30)

Hipertermiden kaçınılması

Birçok hayvan çabılması sırasında asfiktik doğanlarda selektif serebral hipoterminin beyin hasarından koruyucu olabileceği ortaya konmuşsa da insanlar üzerinde uygun kontrollü çabılma yapılmadıkça rutin uygulaması önerilmemektedir.

Oda havasıyla mı yoksa %100 oksijenle mi re-

süsitasyon ?

Posthipoksik reoksijenizasyon döneminde ağı oksijen radikallerinin özellikle beyin olmak üzere doku hasarına yol açtığına ortaya konması dikkate değerdir (31-33). Hayvan çabılmalarında oda havasının hem %100 oksijen ile aynı etkiye sahip olduğu, hem de daha güvenli olduğu gösterilmiştir. Pozitif basınçlı ventilasyon gerektiği halde ek oksijen gerekmiyorsa oda havası kullanılabilir.

Laringeal mask, havayolu açmada alternatif bir metod olabilir.

Yenidoğanlarda laringeal maske havayolu (LMA) havayolu açmak için alternatif bir metottur (34). LMA farinkse körlemesine yerleştirilir, burada glottisle uç uca gelir. Larinksin etrafında 2-4 ml'lik bir manflon fiifirilir. Avantajı yüze yerleştirilen maskeden ve intubasyon tüpünden daha kolay uygulanabilir olmasıdır fakat mide içeriği havayoluna regürjite olabilir. Larinksin etrafındaki seal basınç 20 mmHg da sınırlanmaktadır ve ilaç uygulaması yapılamaz. Daha önce yenidoğanlar için önerilmeyen 2000 yılı neonatal resüsitasyon rehberinde öneriler kapsamına girmiştir

Trakeal tüpün yerinde olup olmadığı ekshalasyonda CO₂ ölçülerek doğrulanabilir.

Göğüs kompresyonu için; iki bağparmak metodu tercih edilmektedir. Göğüs ön arka çapı mesafenin 1/2 ya da 1/3'ü kadar çökmelidir, göğüs kompresyonunun derinliği hissedilebilir nabız oluşturacak düzeyde olmalıdır.

Epinefrin uygulaması

Epinefrin kalp hızı 30 saniye süreli yeterli ventilasyon ve göğüs kompresyonuna rağmen 60 alında kalyorsa uygulanmalıdır. Asistolü halinde da ima epinefrin uygulanmalıdır.

Akut hacim genifletici olarak sıvı seçimi

Acil volüm ekspansiyonu normal SF ya da Ringer Laktat gibi bir kristalloid solüsyonla yapılabilir. Eğer doğum öncesi kan gerekebileceği tahmin ediliyorsa 0 negatif kan hazırlanmalı, yapılabir Albumin içeren sıvılar artık ilk seçenek volüm genifletici olarak önerilmemektedir. Yararlanılması tartışılmalı olup, infeksiyon riski artmakta ve buna bağlı mortalitenin artması gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Saugstad OD. Practical aspects of resuscitating asphyxiated newborn infants. Eur J Pediatr 1998; 157:S11-5
2. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar score newborn infants: a national survey. Acta Paediatr 1992; 81:739-44
3. World health report. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1995
4. Bloom RS. Delivery room resuscitation of the newborn. In:

- Fanaroff AA, Martin RJ(eds). Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant. 6th ed, V:1, Mosby St. Louis, 1997: 376-403
5. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981; 99: 635-8
 6. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 189-93
 7. Jobe A. The respiratory system. In: Fanaroff AA, Martin RJ(eds). Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant. 6th ed, V:11, Mosby St. Louis, 1997: 991-1018
 8. Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH, Tooley WH. Meconium aspiration in infants: a prospective study. *J Pediatr* 1974; 85: 848-52
 9. Donn SM, Faix RG. Delivery room resuscitation. In: Spitzer AR. Intensive care of the fetus and neonate. Mosby Co. St Louis 1996: 326-36
 10. Gandy GM, Adamson SK Jr, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964; 43:751-8
 11. Vannucci RC, Perlman JM. Interventions for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1997; 100: 1004-14
 12. Edwards AD, Wyatt JS, Thoreson M. Treatment of hypoxic-ischemic brain damage by moderate hypothermia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 78: F85-8
 13. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. *Pediatrics* 1998; 102: 885-92
 14. Cordeiro L Jr, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971; 78: 441-7
 15. Lipsky CL. Endotracheal intubation. In: Spitzer AR. Intensive care of the fetus and neonate. Mosby Co. St Louis 1996: 1153-7
 16. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988; 81:552-4
 17. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: Associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:20-5
 18. Worstman J, Paradis N, Martin G. Functional responses to extremely high plasma epinephrine concentration in cardiac arrest. *Crit Care Med* 1993; 21: 692-7
 19. Frand MN, Karen LH, Hageman JR. Neonatal cardiopulmonary resuscitation: The good news and the bad. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 587-98
 20. Berkowitz ID, Gervais H, Schlieken CL. Epinephrine dosage effects on cerebral and myocardial blood flow in an infant swine model of cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1991; 75:1041-50
 21. Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V et al. Resuscitation of the newly born infant: an advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on the Resuscitation. *Resuscitation* 1999; 40:71-8
 22. Clark JB, Beard AC, Barclay DL. Naloxone dosage and route of administration for infants and children: Addendum to emergency drug doses for infants and children. *Pediatrics* 1990; 86:484
 23. Graf H, Leach W, Arneff AI. Evidence for a detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis. *Science* 1985; 227:754-6
 24. Ballard RA. Resuscitation in the delivery room. In: Taeusch HW, Ballard RA. Avery's diseases of the newborn. 7th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1998, 319-34
 25. Jain L, Vidyasagar D. Controversies in neonatal resuscitation. *Pediatric Annals* 1995; 25: 540-5
 26. Davis DJ. How aggressive should delivery room cardiopulmonary resuscitation be for extremely low birth weight neonates? *Pediatrics* 1999; 104:428-34
 27. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. *J Pediatr* 1991; 118:778-82
 28. Yeo CL, Tudehope DI. Outcome of resuscitated apparently stillborn infants: a ten year review. *J Paediatr Child Health* 1994; 30:129-33
 29. Casalaz DM, Marlow, Speidel BD. Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 78:F112-5
 30. International guidelines for neonatal resuscitation: An excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. *Pediatrics* 2000; 106:p. E29
 31. Saugstad OD. Oxygen toxicity in the neonatal period. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79: 881-92
 32. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants; do we need new guidelines? *Prenatal Neonatal Med* 1996;1: 26-8
 33. Ramji S, Ahuja S, Thipuram S, et al. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or 100% oxygen. *Pediatr Res* 1993; 34:809-12
 34. Brimacombe J, Gandini D. Resuscitation of neonates with laryngeal mask airway-a caution. *Pediatrics* 1995; 95:453-4

On Yıllık HELLP Olgularının Değerlendirilmesi

Melahat Dönmez KESİM, Murat ERDEMİR, İbrahim KAYA, Akın AYDEMİR
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği- İSTANBUL

OZET

ON YILLIK HELLP OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: 10 yıllık HELLP (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets) sendromu olgularını değerlendirerek, fetal ve maternal sonuçlara dikkat çekmeyi amaçladık.

Yöntem: 1.1.1990-1.1.2000 tarihleri arasında Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde HELLP sendromu tanısı alarak doğumunu gerçekleştirdiğimiz 35 olgu çalışma kapsamına alındı.

Bulgular: 10 yıllık dönemde kliniğimizde doğum yapan 400 gebeliğin indüklediği hipertansif (Pregnancy Induced Hypertension: PIH) olgunun 35'i (% 8.75) HELLP sendromu idi. Olgularımız içinde maternal mortalite oranı % 2.85 (bir olgu), perinatal mortalite oranı % 36.8 olarak tesbit edildi.

Sonuç: Düzenli antenatal takip ve tedavi ile HELLP sendromunun dikkatle araştırılması erken tanı ve uygun yaklaşım ile perinatal ve maternal mortalite büyük ölçüde azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler: HELLP sendromu, Gebelik sonuçları

SUMMARY

EVALUATION OF HELLP CASES: REVIEW OF TEN YEARS

Objectives: We aimed to take attention to the fetal and maternal results by evaluating 10 years of HELLP (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets) syndrome cases.

Materials and Methods: Thirty-five cases who were diagnosed as HELLP syndrome and delivered between 01.01.1990-01.01.2000 at Şişli Etfal Teaching and Research Hospital 3rd Obstetrics and Gynecology Department were included in this research.

Results: In this ten years of period from 400 pregnancy induced hypertension (PIH) cases, who delivered in our clinic 35 (8.75 %) were HELLP syndrome cases. Among our cases, maternal mortality rate is determined as 2.85% (one case), and perinatal mortality rate as 36.8%.

Conclusions: With careful research of HELLP syndrome by regular antenatal follow up and treatment, early diagnosis and appropriate approach, perinatal and maternal mortality rates can be decreased.

Key Words: HELLP syndrome, Perinatal outcomes

Preeklampsidedeki hemoliz, anormal karaciğer fonksiyon testleri, trombositopeni gibi komplikasyonlar uzun yıllar pek çok yazara dikkatini çekmiştir. 1982'de Weinstein bu komplikasyonları HELLP adı altında bir sendrom olarak tanımlamıştır (1-3).

Literatürde HELLP sendromunun tanımı, sıklığı, sebebi, teşhis ve tedavisi konusunda değişik görüşler mevcuttur. Sıklık olarak % 2-12 arasında değişen değerler bildirilmektedir. Bildirilen sıklık farklılıkları; tanı kriteri, zamanı ve metod farklılıklarından kaynaklanmaktadır. Bazıları hemolizi dahil etmezken, bazıları da 100.000/mm³ üzerindeki trombosit değerlerini de kriter olarak almaktadır. Aynı şekilde hangi karaciğer fonksiyon testlerinin esas

alınması konusunda fikir birliği yoktur (4-6). Literatürdeki karışıklığı gidermek için Sibai kendi kullandığı kriterleri yayınlamıştır. Bugün halen en çok kabul edilen Sibai'nin kriterleri aşağıdaki gibidir (4, 5, 7).

1- Hemoliz

- Anormal periferik yayma
- Bilirubin düzeyinin 1.2 mg/dl'den yüksek olması
- LDH düzeyinin 600 U/L'den yüksek olması

2- Karaciğer enzimlerinde yükselme

- SGOT düzeyinin 70 U/L'den yüksek olması
- LDH düzeyinin 600 U/L'den yüksek olması

3- Trombositopeni için; milimetre küpte

100.000'den az trombosit olması

HELLP sendromunda doğum zamanı konusunda çeşitli görüşler vardır. Bazı yazarlar acil doğum

Önerirken, bazıları ise konservatif yaklaşımla fetus matüritesinin sağlanması için gebeliğin devam ettirilmesini tavsiye etmektedirler (3, 4, 8).

Bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde doğum yapan HELLP sendromu olgularını inceleyerek, maternal ve fetal sonuçlara dikkat çekmektir.

YÖNTEM

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1.1.1990-1.1.2000 tarihleri arasında HELLP sendromu tanısı konularak doğumu gerçekleştirilen 32 tekiz ve 3 ikiz olmak üzere 35 gebe çalışma kapsamına alındı.

HELLP sendromu tanısı için Sibai'nin tanımladığı hemoliz, karaciğer enzimlerinde yükselme ve trombositopeni kriterleri dikkate alındı. Tüm gebelerin ayrıntılı fizik muayeneleri ve laboratuvar değerlendirmeleri yapıldı. Gebelerin hepsine konvülsiyon profilaksisi, 4.5 gr. IM ve 4.5 gr. IV yükleme dozundan sonra, IV olarak 1.5-2 gr/saat infüzyon şeklinde MgSO₄ uygulandı.

Travayda olmayan gebelere 5 ünite oksitosin ile 2-3 dakikada bir otuz kırk saniye süren uterin kontraksiyonlar sağlanıncaya kadar doğum indüksiyonu uygulandı. Gebeler intrapartum NST (non stres test) ile takip edildi. Gebelere öncelikle vajinal doğum planlandı, vajinal doğumda başarısız olan olgular abdominal (sezaryen ile) olarak doğurtuldu.

Tüm yenidoğanlar, yenidoğan doktoru tarafından ayrıntılı olarak muayene edildi. Riskli yenidoğanlar, yenidoğan servisinde takibe alındı. Tüm gebeler postpartum 6 gün kliniğimizde yakın takibe alındı. Bu şekilde maternal ve perinatal sonuçlar ayrıntılı olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Kliniğimize 1.1.1990-1.1.2000 tarihleri arasında yatırılan 400 PIH'li gebenin 35'inde HELLP sendro-

mu tespit edildi. Olgular antenatal takipli olmadıklarından dolayı gebelik öncesi kan basınçları bilinmiyordu. Gebeliğin indüklediği hipertansiyon olgularında HELLP sendromu oranı % 8.75 olarak saptandı. Hipertansiyonsuz HELLP olgusuna rastlanmadı. Olgularımızın yaş ortalaması 26.12 ± 5.68 (aralık 16-42), 17'si (% 48.5) primipar, 18'i (% 51.5) multipar olarak saptandı.

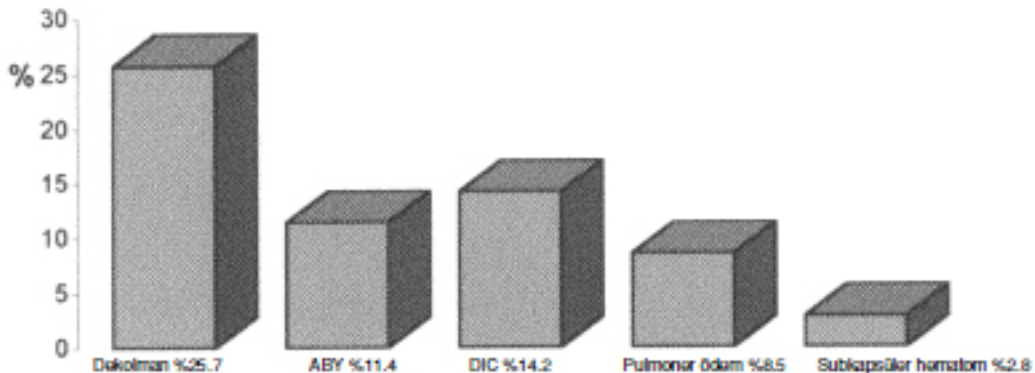
Yine olgularımızın ortalama gebelik haftası 36.01 ± 2.7 (aralık 28-40) olarak bulundu. Doğum şekli incelendiğinde 17'si (% 48.5) sezaryen ile 18'i (% 51.5) vajinal yol ile doğurtulduğu tesbit edildi. Bir olguda maternal ölüm saptandı ve maternal mortalite oranı % 2.85 olarak belirlendi. Bu olgumuz fetal distres nedeni ile acil sezaryen uygulandıktan 72 saat sonra hastanemiz yoğun bakım ünitesinde eksitus oldu. Gebelerin 9'unda (% 25.7) abruptio plasenta, 4'ünde (% 11.4) akut böbrek yetmezliği (ABY), 5'inde (% 14.2) yaygın damar içi pıhtılaşma (Disseminated intravascular coagulopathy - DIC), 3'ünde (% 8.5) pulmoner ödem ve birinde (% 2.8) subkapstül hematom tesbit edildi (Grafik 1).

Perinatal mortalite kapsamında 7'si (%18.4) ölü doğum, 7'si (% 18.4) erken neonatal olmak üzere 14 (% 36.8) bebek ölümü görüldü (Grafik 2). Yenidoğanların 16'sında (% 51.6) intrauterin gelişme geriliği (IUGR) saptandı.

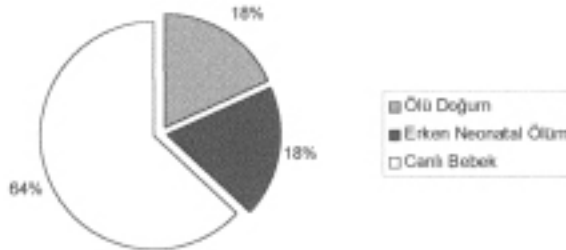
TARTIŞMA

HELLP sendromunun saptanması ağır bir sistemik hasarı göstermekte ise de, hiçbir anormal klinik ve laboratuvar bulgusu göstermediği için konservatif takibe alınan hafif preeklamptiklerde veya doğumdan sonrada aniden gelişebilmektedir (5,9).

HELLP sendromu sıklığı literatürlerde % 2-12 oranında verilmektedir (4). Yine Fagan % 15, Tanner % 8.8, Willy % 4-12 olarak bildirmişlerdir (1,3,10). Bizim çalışmamızda ise bu oran % 8.75 olarak tesbit edilmiş olup bu sonuç literatürler ile



Grafik 1. HELLP olgularında maternal morbidite oranları.



Grafik 2. HELLP olgularında perinatal mortalite oranları.

uyumluluk göstermektedir. Yine HELLP sendromu üzerine yapılan çalışmalarda Willy ortalama maternal yaşı 27, gebelik haftasını ise 35.1, Taner ise sırasıyla 25.5 ve 35.3 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda ortalama maternal yaş 26.12 ± 5.68 , ortalama gebelik haftası 36.01 ± 2.7 olarak tesbit edilmiştir. Bulduğumuz sonuçlar literatürle uyumlu olarak saptanmıştır.

HELLP sendromlu gebelerde doğum sırasında yönetim halen tartışılmaktadır. 32. gebelik haftasından büyük gebeliklerde malprezentasyon veya fetal distres yoksa, servikal olgunluk yeterli ise doğum indüklenmektedir. Servikal olgunluk yeterli değil ise, serviksi olgunlaştıracak metodlar denenebileceği gibi elektif sezaryen de uygulanmaktadır. 32. haftadan küçük gebeliklerde serviksi uygun değilse elektif sezaryen uygulanmaktadır (5,11-13).

Yapılan çalışmalarda HELLP sendromunda sezaryen oranını Sofuoğlu % 60, Sibai % 42, Yücel % 90 olarak tesbit etmişlerdir (6,12,14). Bizim olgularımızda tesbit edilen % 48.5 sezaryen oranı literatür değerleriyle uyumlu bulunmuştur.

HELLP sendromlu gebelerde yapılan çalışmalarda maternal mortalite oranını Taner % 25, Erden % 0-24 olarak bildirmişlerdir (3, 15). Çalışmamızdaki % 2.85 olarak saptanan maternal mortalite oranı literatür sınırları içerisinde yer almaktadır.

Maternal morbiditeye yol açan en ciddi faktör olan DIC'in preeklampsideki rolü tartışmalıdır. Birçok araştırmacı HELLP sendromunu DIC'in bir varyantı olarak kabul etmemektedir. Çünkü PT, aPTT ve fibrinojen gibi koagülasyon parametreleri normal olabilmektedir. Bununla birlikte klinik uygulamalarda DIC tanımı zordur. DIC'in yaygınlığı önemli bir prognostik faktördür. Çünkü peripartum dönemde hayatı tehdit edici maternal komplikasyonların sıklığı, DIC tablosunun ağırlığı ile paralellik göstermektedir. Karaciğer, akciğer, beyin, böbrek gibi organ sistemlerindeki yaygın hasar bu hastalardaki fulminan DIC tablosunun bir takipçisi görülmektedir (16, 17).

Sibai 442 HELLP olgusunda % 21 DIC, % 16 abruptio plasenta % 7.7 ABY, % 6 pulmoner ödem saptamıştır (12). Porozhonovo % 10.5 DIC, % 15.8 abruptio plasenta, % 5.2 pulmoner ödem, % 5.2

ABY tesbit etmiştir (18). Çalışmamızda % 25 abruptio plasenta, % 11.4 ABY, % 14.2 DIC, % 8.5 pulmoner ödem tesbit edilmiştir. Literatürdeki değerlerden fazla bulunmuştur. Bu yüksek oranın hastanemize başvuran gebelerin düşük eğitim düzeyine ve antenatal kontrollerine düzenli gelmemelerine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

HELLP sendromunda perinatal mortalite oranını Taner % 66.6, Sibai % 14.1-31.5, Kal % 31.5 bulmuşlardır (3, 12, 17). Yine ölü doğum oranını Yücel % 20, Vicdan % 56, Visser % 8.5 olarak saptamışlardır (14, 18, 19). Literatürde IUGR oranı % 25-80 arasında belirtilmektedir (15). Çalışmamızda perinatal mortalite oranı % 36.8, ölü doğum oranı % 18.4 ve IUGR oranı ise % 51.6 olarak bulunmuştur. Bulduğumuz bu değerler literatürle uyumluluk göstermektedir.

HELLP sendromunda perinatal ve maternal mortalite oranı belirgin olarak yükselmektedir. Ödem olmadan, kan basıncı yükselmeden de HELLP sendromu olguların oluşabileceğinden özellikle antenatal takiplerine gitmeyen gebelerin çok olduğu ülkemizde trombosit ve karaciğer enzimleri takibi ile gebelerin sağlık kontrollerinin çok iyi yapılması düzenli antenatal takip, erken tanı ve uygun tedavi ile HELLP sendromunda perinatal ve maternal mortalitenin büyük ölçüde azaltılabileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Fagan EA. Disease of liver, biliary system and pancreas. In: Creasy RK, Resnik R (ed) Maternal fetal medicine. WB Saunders Company, Philadelphia 1994; 58: 1040
2. James MR. Pregnancy-Related Hypertension. In: Creasy RK, Resnik R (ed) Maternal fetal medicine. WB Saunders Company, Philadelphia 1994; 49: 804
3. Taner CE, Erden AC, Kocabağlı C, Demiroğlu S, Bilgir O. HELLP sendromlu 12 olgu ve tedavide yaklaşımlar. *Anatolian J Gynecol Obstet* 1993; 3: 129
4. Gürbüz H. HELLP sendromu (hemoliz, yükselmiş karaciğer enzimleri ve düşük trombosit sayısı) olan 75 gebede maternal morbidite ve mortalite. Uzmanlık tezi, İstanbul, 1998
5. Kesim M, Karlık I, Erdoğan H, Ustaoglu M, Şengör AF. Gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon olgularının değerlendirilmesi. *Perinatoloji Dergisi* 1994; 2: 214-9
6. Sofuoğlu K, Kuyumcuoğlu U, İmaz A, Ayas S. Preeklampsisi ve eklampside takip ve tedavi: 182 olgu analizi. *Zeynep Kâmil Tıp Bülteni* 1998; 30: 145-8
7. Şen C, Yayla M. Preeklampside maternal mortalite ve morbidite. *Perinatoloji Dergisi* 1999; 7: 217-33
8. Magann EF, Bass D, Chauhan SP, Sullivan DL, Martin RW, Martin JN Jr. Antepartum corticosteroids: Disease stabilization in patients with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1148
9. Öz H, Akker A, Aykaç B, Sun S. Preeklampside anestezi ve yoğun bakım. *Perinatoloji Dergisi* 1993; 1: 50
10. Willy V, Huk CSW. Temporising management of severe Preeclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynecol* 1995; 102: 111
11. Schiff E, Friedman SA, Sibai BM. Conservative management of severe Preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 626-30
12. Sibai BM, Mohammed K, Ramadan MD, Usta I, Salama M,

- Mercer BM et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1001-6
13. Şen C, Madazlı R, Erdiñç S. Gebelik ve hipertansiyonda klinik yönetim. *Kadın Doğum Dergisi* 1992; 1: 9-12
 14. Yücel MA, Pakdemir S, Erarslan S, Yardım T. HELLP sendromunda primer tedavi. *Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 1997; 11: 92-5
 15. Erden AC, Yayla M. Preeklampsi ve eklampside maternal ve fetal morbidite ve mortalite. *Perinatoloji Dergisi* 1993; 1: 24-30
 16. Prozhoneva V, Bozhoniva S, Khristova V. The perinatal outcome in adolescent with eclampsia and the HELLP syndrome. *Akush Ginekol* 1996; 35: 14-6
 17. Kal U, Tekirdağ Aİ, Ceylan Y, Arsan B. Gebelik ve hipertansif hastalıkta perinatal mortalite. *Zeynep Kamil Tıp Bölteni* 1992; 24: 152-61
 18. Vicdan K, Gökmen O. HELLP sendromu: Preeklampsideki yeri konusunda yeni görüş ve gelişmeler. *Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 1992; 6: 38-43
 19. Visser W, Wallenburg HCS. Temporising management of severe preeclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 102: 111-7.

Diyarbakır Doğum Evi Hastanesi'nde Doğum Yapan Gebelerde Risk Faktörleri: Ön Çalışma

Güray SAKA, Melikşah ERTEM, Ersen İLÇİN
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Diyarbakır

ÖZET

DIYARBAKIR DOĞUM EVİ HASTANESİNDE DOĞUM YAPAN GEBELERDE RISK FAKTÖRLERİ: ÖN ÇALIŞMA

Amaç: Riskli gebelikler anne ve bebek sağlığını olumsuz yönde etkileyebilirler. Bu çalışma Diyarbakır ilinde doğumların çoğunun yapıldığı bölge hastanesi konumundaki Diyarbakır Doğum Evi'nde doğum yapan kadınlarda risk faktörlerinin sıklığını saptamak, bunların anne ve bebek sağlığına etkilerini belirlemek ve daha sonra yapılacak çalışmalara temel oluşturmak amacı ile planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bir ay süreyle hastaneye doğum yardımı için başvuran 764 kadın araştırma örneğini oluşturmuştur. Gebelere önceden hazırlanmış sorgulama formu uygulanmıştır. Temel klinik özellikler kaydedilmiştir. Bulunan risk faktörleri doğum sonrasında anne ve bebek sağlığı ile ilgili verilerle karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Kadınların % 43.98'i akraba evliliği yapmış, % 39.33'ünün gebelik aralığının kısa, %10.34'ünün adolesan gebelik, %11.78'inin 34 yaşından büyük, %32.33'ünün dört veya daha fazla gebelik geçirdiği, %38.22'sinin istemeden gebe kaldığı ve %5.50'sinin boyunun kısa olduğu gözlenmiştir. Kadınların % 39.92'si anemik bulunmuş ve anemi ile gebelik sayısı, gebelik sıklığı, ve ileri yaş gebeliği arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Kadınların % 7.59'u ölü doğum yapmıştır. Ölü doğumlar ile fazla gebelik sayısı ve yaşlı gebelikler arasında ilişki saptanmıştır.

Sonuç: Yapılan bu ön çalışmada ilimizde riskli gebeliklerin yaygın olduğunu saptarken, gebeliğe bağlı komplikasyonların azaltılması amacı ile anne ve bebek sağlığında başka çalışmaların bu temel üzerinde yapılması gerektiği ortaya çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Riskli gebelikler, Doğum, Risk faktörü.

SUMMARY

RISK FACTORS IN PREGNANT WHO DELIVERED AT MATERNITY HOSPITAL IN DIYARBAKIR: A PRELIMINARY STUDY

Background and objective: High risk pregnancies can influence negatively mother's and infant's health. This investigation was undertaken in maternity hospital in Diyarbakır, which is serving as a regional hospital. We aimed to determine the frequency of risk factors on pregnancies, their side effects on maternal and neonatal health and to constitute a base to the following researches.

Material and methods: A special questionnaire was applied to 764 women who attended to hospital for childbearing during one month period. Basic clinical findings were noted Risk factors were compared with maternal and neonatal health findings after delivery.

Results: Consanguinity was present in 48.98% of the women, 39.33% of them had pregnancy with short interval, 10.34% of them were adolescent pregnancy, 11.78% of them older than 34 years, 32.33% of them were with high parity, 38.22% of them had unwanted or unplanned pregnancy, 5.50% of them were shorter than 1.50 m. Anemia was found in the 39.92% of them. There were association between anaemia and high parity, short birth interval, pregnancies older than 34 years. Stillbirth was occurred in 7.59% of them. There were association between stillbirth and high parity and aged pregnancies.

Conclusion: Because high risk pregnancies were found with high prevalence according this preliminary study, further investigations on maternal and neonatal health will comprise this finding in the aim to reduce pregnancy related complications.

Yüzde 99'u gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere her yıl dünyada 585.000 civarında genç yaşta kadının gebelik nedeniyle öldüğü belirtilmektedir (1). Anne ölümlerinin yüksek olmasında önemli nedenlerden birisi gebeliğin yüksek riskli gebelik olmasıdır. Annenin, fetusun veya yenidoğan döneminde bebeğin sağlığının veya yaşamının tamamen ya da kısmen tehlikede olduğu gebelik durumları "yüksek riskli gebelikler" olarak tanımlanır (2). İlk gebelik, yüksek parite, kısa aralıklı gebelik, ileri yaş gebelikleri, kısa boy, boya göre düşük ağırlık, gebelikte uygun olmayan ağırlık artışı, önceki gebelikte istenmeyen sonuçların olması, anemi, sigara içme, çocuk ölüm öyküsü ve malnütrisyon dünyaca kabul gören bazı risk faktörleridir (3). Riskli gebelikler anne ölümlerine olduğu kadar bebek ölümlerine de neden olurlar. Anneleri doğum sırasında çok genç ya da yaşlı olan, kısa bir doğum aralığından sonra doğan ya da anneleri daha önce çok sayıda doğum yapmış olan bebekler daha yüksek ölüm riskine maruz kalmaktadırlar. 1998 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırmasına (TNSA) göre annelerin sadece % 27'si herhangi bir risk kategorisine girmemektedirler (4). Bir başka deyişle ülkemizde riskli gebelikler önemli ve yaygın bir sorundur. Riskli gebeliklerin bulunması ve bu gebelere daha yüksek düzeyde hizmet götürülmesi gerekmektedir. Nitekim 1978 yılında Alma-Ata'da da yüksek riskli grupların sistematik olarak tanımlanması, bu gruplara ulaşılması, sürekli bakımlarının sağlanması ve hastalığa neden olan faktörlerin elimine edilmesi önerilerinde bulunulmuştur (5).

Bu çalışmada, Diyarbakır Doğumevi Hastanesi'nde doğum yapan kadınlarda riskli gebelikler araştırılarak, sorunun boyutunun ortaya konulması amaçlanmıştır. Riskli gebelikler, kadınların bazı sosyo-demografik özellikleriyle karşılaştırılmış ve daha sonra yapılacak çalışmalara yol gösterici olması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma örneğini bir aylık süre içinde Diyarbakır Doğumevi Hastanesi'nde doğum yapan tüm kadınları (764 kadın) oluşturmuştur. Bu kadınlarda sosyo-demografik özellikler ve risk faktörlerinin sıklığı araştırılmıştır. Ayrıca risk faktörlerinin klinik bulgularla ilişkisi incelenmiştir.

Araştırmanın yürütüldüğü hastane Diyarbakır ilinde yapılan tüm hastane doğumlarının % 76.2'sinin yapıldığı yerdir. Hastane, bölge hastanesi konumundadır. Araştırmanın yapıldığı il sağlık hizmet alt yapısı yetersiz ancak hızlı kentleşmenin yaşandığı bir ildir. İilde yaşayanların sosyo-ekonomik düzeyleri genel olarak düşüktür. Doğum öncesi bakım hizmetleri yeterli düzeyde verilememektedir.

Araştırma ön verileri gebe kadınlara uygulanan

bir anketle yüz yüze görüşülerek toplanmıştır. Tüm kadınların hematokrit düzeylerine bakılmıştır. Ölçümler Wintrobe (mikrohematokrit) metoduyla yapılmıştır; %33'ün altındaki ölçüm değerleri anemi olarak kabul edilmiştir.

Aşın kanama, erken membran rüptürü, kordon sarkması, eklampsi, plasenta retansiyonu vb. durumlar doğum komplikasyonu olarak değerlendirilmiştir. Hipertansiyon (>140/90 mmHg), ve proteinüri varlığı preeklampsi kabul edilmiştir. Doğum ağırlığı 2500 g'ın altında olan bebekler Düşük Doğum Ağırlığı (DDA) olarak değerlendirilmiştir. Bebek tartılan doğum salonunda 5 g göstergeli bebek terazilerinde yapılmıştır.

Veriler bilgisayar ortamında analiz edilmiştir. Oluşan frekans tablolarında gruplar arası farklılıklar bulmak için ki-kare analizi uygulanmıştır. Beklenen frekansların 5'ten küçük olduğu durumlarda Fisher'in kesin ki-kare testi uygulanmıştır. P<0.05 anlamlılık düzeyi olarak alınmıştır.

BULGULAR

Araştırmaya alınan 764 kadının yaş ortalamaları 25.36±6.17 (15-47) bulunmuştur. Kadınların ortalama gebelik sayıları 3.72, ortalama yaşayan çocuk sayıları 3.19'dur. Çalışmada 258 kadının bu ilk gebeliğidir. Olguların 326'sı (%42.67) doğum öncesi bakım almadığını belirtmiştir. İstemli düşük oranı %2.36, kendiliğinden düşük oranı %8.73 olarak saptanmıştır.

Tablo 1'de gösterildiği gibi doğum için en sık başvuran grubun 20-24 yaş arasındaki kadınlar olduğu saptanmıştır. Kadınların %54.58'i okur yazar değil ve %11.39'u ilkokulu bitirmemiştir. Hastaneye doğum için gelen kadınların % 34.56'sının eşinin sürekli gelir getiren bir işte çalışmamakta olduğu belirlenmiştir. Kadınların %26.96'sı kırsal kökenli olduğu ve %78.53'ünün sosyal güvencesinin olmadığı bir başka bulgudur. Birinci derecede akrabası ile evli olanların oranı %30.76, II. derece akrabası ile evli olanların ise %13.22 bulunmuştur. Kadınların %59.68'i adolesan dönemde evlenmiştir. Ortalama ilk evlenme yaşı 17.98±3.19'dur.

Tablo 2'de saptanan bazı riskli gebelikler ve bunların sıklıkları verilmiştir. Buna göre; 19 yaşından küçük gebelikler % 10.34, 34 yaşından büyük gebelikler %11.78, doğum aralığı 24 aydan kısa olanların sıklığı %39.33, gebelik sayısı 4'ten fazla olanların oranı %32.33 ve istemeden gebe kalmaların oranı da %38.22 olarak bulunmuştur. Bu 4 temel gebelik riskinden başka önceki gebeliklerine ait risk faktörlerine bakıldığında; düşük öyküsü %36.76, ölü doğum öyküsü % 10.47, önceki gebeliklerde hastalık öyküsü %6.13 bulunmuştur. Şimdiki gebeliğinde kadınlardan % 4.84'ünün (37 kadın) sistemik bir hastalık geçirdiği anlaşılmıştır. Bu has-

Tablo 1. Araştırma Kapsamına Alınan Kadınların Bazı Özellikleri

	Sayı	Yüzde
Yaş Grupları		
<19	112	14.66
20-24	286	37.43
25-29	164	21.47
30-34	112	14.66
35+	90	11.78
Eğitim Düzeyleri		
okur yazar değil	417	54.58
okur yazar	87	11.39
ilkokul mezunu	197	25.79
ortaokul mezunu	24	3.14
lise ve üzeri	39	5.10
Eş Mesleği		
işsiz geçici işçi	272	35.61
kadrolu işçi memur	116	15.18
serbest meslek (asnaf vb)	305	39.92
çiftçi	71	9.29
Geldiği Yer		
Diyarbakır il merkezi	490	64.14
Köy ve ilçeler	206	26.96
Diğer iller	68	8.90
Sosyal Güvence Durumu		
yok	600	78.53
var	164	21.47
Akraba Evliliği		
Yok	428	56.02
I. derece	235	30.76
II. derece	101	13.22
İlk Evlenme Yaşı		
≤18 yaş	456	59.68
>18 yaş	308	40.32
Toplam	764	100.0

talıkların 13'ü sistemik seyreden enfeksiyon hastalığı (sıtma, tifo, brusella, hepatit vs.), 10'u kalp hastalığı, 8'i endokrin hastalık, 4'ü akciğer hastalığı, 2'si hematolojik hastalıklardır.

Tablo 3'te dört temel risk faktörü ve gebeliğin istem durumu ile anemi olması, preeklampsi olması ve herhangi bir doğum komplikasyonunun (erken membran rüptürü, kordon sarkması, eklampsi, doğum öncesi veya sonrası aşırı kanama) görülmesi arasında ilişki gösterilmiştir. Buna göre 18 yaşından küçük gebeliklerde preeklampsi ve anemi daha az gözlenmektedir. 34 yaşın üzerindeki gebeliklerde diğer yaş gruplarına göre anemi, preeklampsi ve doğum komplikasyonları daha sık saptanmıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.00, p:0.01, p:0.019).

Yirmidört aydan kısa aralıkla gebe kalmış kadınlarda aneminin daha sık görüldüğü saptanmıştır (%56.78, %47.23). Bu farklılık istatistiksel olarak

Tablo 2. Hastaneye Doğum İçin Gelen kadınlarda Gebelik Risklerinin Dağılımı

RİSKLİ GEBELİKLER	Sayı	Yüzde
Gebelik Aralığı (n=506)* ≤23 ay	199	39.33
Gebenin Yaşı		
19 yaşından küçük	79	10.34
34 yaşından büyük	90	11.78
Gebelik sayısı		
4'ten fazla	247	32.33
Gebe Kalma Durumu		
istemeden/ planlamadan	292	38.22
Gebeyin boyu		
150 cm'den kısa	42	5.50
Önceki Gebeliklerden Saptanan Diğer Risk Faktörleri (n=506)*		
Düşük Öyküsü	186	36.76
Ölü Doğum Öyküsü	53	10.47
0-7 Günlük Bebek Ölümü	26	5.14
8-28 Günlük Bebek Ölüm Öyküsü	22	4.35
Çoğul Gebelik	6	1.19
Düşük Doğum Ağırlıklı Bebek	21	4.15
Prematür Bebek	10	1.98
İri Bebek	14	2.77
Anomali Bebek	8	1.58
Önceki Gebeliklerde Hastalık	31	6.13
Sezaryan Öyküsü	20	3.95
Şimdiki Gebeliğe Ait Risk Faktörleri		
Sistemik hastalık öyküsü	37	4.84
Sigara içme	96	12.57
Gebelik süresi 37 haftadan kısa	68	8.90
Gebelik süresi 42 haftadan uzun	24	3.14
Doğum öncesi bakım almayan	326	42.67

* Daha önce hiç gebelik geçirmemiş 258 kadın toplam dışında alınmıştır.

da anlamlıdır (p:0.035).

Yine, 4'ten fazla gebeliklerde, 4'ten az gebelik geçirenlere göre anemi olma sıklığı ve doğum komplikasyonu sıklığı farklılık göstermiştir (p:0.00, 0.023). 4'ten fazla gebelikte annenin anemi olma riski 6.19 kat artmaktadır.

İstemsiz gebeliklerde, istemli gebeliklere göre, anemi sıklığı daha yüksek bulunmuştur (%59.24, %27.97). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.00). İstemsiz gebeliklerde istemlilere göre anemi riskinin 3.74 kat arttığı saptanmıştır.

Tablo 4'te gebelik yaşının ileri olmasının ölü doğum riskini 3.25 kat artırdığı saptanmıştır (p:0.0001). Yine aynı şekilde gebelik sayısının fazla olmasının ölü doğumları artırdığı gözlenmiştir (p:0.007). Gebelik sayısı 4'ten fazla olunca ölü doğum riski gebelik sayısı 4 ve altındakilere göre 2.07 kat artmaktadır.

Tablo 3. Risk Faktörlerinin Bazı Anne Sağlığı ile İlgili Durumlara Etkisi

	Anemik olan sayı	yüzde	Pre-eklampsi olan sayı	yüzde	Doğum komplikasyonu sayı	yüzde
18 yaşından küçük	20	25.32	1	1.27	4	5.06
18 yaşından büyük	285	41.61	35	5.11	34	4.96
	$\chi^2: 7.84, p: 0.005, OR: 0.48$		$\chi^2: 2.34, p: 0.09, OR: 0.24$		$\chi^2: 0.00, p: 0.56, OR: 1.02$	
34 yaşından büyük	61	67.78	8	8.89	9	10.00
34 yaşından küçük	244	36.20	28	4.15	29	4.30
	$\chi^2: 33.01, p: 0.00, OR: 3.71$		$\chi^2: 3.96, p: 0.046, OR: 2.25$		$\chi^2: 5.45, p: 0.019, OR: 2.47$	
24 aydan kısa doğum aralığı*	113	56.78	4	2.01	20	10.05
24 aydan uzun doğum aralığı	145	47.23	16	5.21	27	8.79
	$\chi^2: 4.41, p: 0.035, OR: 1.47$		$\chi^2: 3.26, p: 0.07, OR: 2.68$		$\chi^2: 0.23, p: 0.63, OR: 1.16$	
Gebelik sayısı 4'ten fazla	200	64.93	15	4.87	22	7.14
Gebelik sayısı 4'ten az	105	23.03	21	4.61	16	3.51
	$\chi^2: 134.6, p: 0.00, OR: 6.19$		$\chi^2: 0.03, p: 0.86, OR: 1.06$		$\chi^2: 5.14, p: 0.023, OR: 2.12$	
İstemedi gebelik	173	59.24	14	4.79	18	6.16
İsteyerek gebelik	132	27.97	22	4.66	20	4.23
	$\chi^2: 73.60, p: 0.00, OR: 3.74$		$\chi^2: 0.01, p: 0.93, OR: 1.03$		$\chi^2: 1.42, p: 0.23, OR: 1.48$	

TARTIŞMA

Araştırmanın bölge hastanesi konumunda olan bir hastanede yapılmış olması, bölgenin gebelik ve doğum ile ilgili verilerinin daha iyi yansıtılması amacını taşımaktadır. Bu araştırmanın, bir aylık sonuçlarını dayanarak bölge hakkında bir genelleme yapmanın mümkün olmadığını, ancak bundan sonra yapılacak çalışmalara bir temel oluşturabileceğini ve aynı zamanda hizmette öncelik verilecek gebelikler hakkında ipuçları verdiğini düşünmekteyiz.

Araştırma örneğini giren kadınlarda öğrenim düzeyi düşüktür. Okur yazar olmayanların oranı Türkiye ortalamasının üzerinde bulunmuştur (6).

Kadınların eşlerinin %34.56'sının sürekli gelir getiren bir işleri yoktur. Bunun sağlıklarını olumsuz yönde etkilediği düşünülmüştür.

Kadınların % 26.96'sı kırsal kesimden gelmektedir. Bu düşüklüğün nedeni kırsal alanda doğum yardımı için daha çok geleneksel ebelerin tercih edilmesi olabilir. Kırsal alanda doğumların %41.5'i sağlık personeli yardımı olmadan yapılırken kentte bu oranın % 12.1'e düşmekte olduğu belirtilmektedir (7).

Akraba evliliğinin yaygın olması, araştırma örneğinde geleneksel yapı kalıplarının hakim olduğunu göstermektedir. Kadınların yaklaşık % 44'ünde akraba evliliği olduğu saptanmıştır. Bu oranın

Tablo 4. Risk Faktörlerinin Bazı Çocuk Sağlığı ile İlgili Durumlara Etkisi

	Prematüre sayı	Düşük doğum ağırlığı yüzde	Ölü doğum sayı	yüzde	sayı	yüzde
18 yaşından küçük	5	6.33	4	5.40	3	3.79
18 yaşından büyük	63	9.17	23	3.70	55	8.03
	$\chi^2: 0.61, p: 0.43, OR: 0.69$		$\chi^2: 0.51, p: 0.47, OR: 1.49$		$\chi^2: 1.81, p: 0.17, OR: 0.45$	
34 yaşından büyük	8	8.89	1	1.41	16	17.78
34 yaşından küçük	60	8.90	26	4.17	42	6.23
	$\chi^2: 0.00, p: 0.99, OR: 1.00$		$\chi^2: 0.21, OR: 0.33$		$\chi^2: 15.09, p: 0.000, OR: 3.25$	
24 aydan kısa doğum aralığı*	18	9.05	5	2.79	17	8.54
24 aydan uzun doğum aralığı	23	7.49	7	2.55	29	9.45
	$\chi^2: 0.39, p: 0.53, OR: 1.23$		$\chi^2: 0.02, p: 0.87, OR: 1.1$		$\chi^2: 0.12, p: 0.72, OR: 0.90$	
4'ten fazla gebelik	29	10.21	9	3.35	33	11.46
4'ten az gebelik	39	8.55	18	4.23	25	5.48
	$\chi^2: 0.58, p: 0.44, OR: 1.22$		$\chi^2: 0.34, p: 0.55, OR: 0.78$		$\chi^2: 7.17, p: 0.007, OR: 2.07$	
İstemedi gebelik	30	10.27	10	3.95	34	11.64
İsteyerek gebelik	38	8.05	17	3.85	24	8.82
	$\chi^2: 1.10, p: 0.29, OR: 1.31$		$\chi^2: 0.00, p: 0.94, OR: 1.03$		$\chi^2: 1.21, p: 0.27, OR: 1.36$	

Türkiye genelinde %21.1 olduğu belirtilmektedir (8).

Araştırma örneğini oluşturan kadınların % 59.68'inde ilk evlenme yaşı 18'in altındadır. Adolesan evliliklerin kadın sağlığını olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir. Bu durum özellikle ülkemizin doğu bölgelerinde daha yaygın bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

Sık doğumların anne ve bebek mortalite ve morbiditesinde artışlara neden olduğu pek çok çalışmada ortaya konduğundan tüm dünyada yüksek risk oluşturan durum olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda birden fazla gebeliği olan kadınların % 39.33'ü 2 yaşından küçük çocuğu olmasına rağmen tekrar gebe kalmıştır. Ülkemizde yapılan diğer bazı çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur (9,10).

Erken yaşta gebeliklerin anne ölümlerini 7 kat arttırabildiği (11), 40 yaş üzerindeki gebeliklerde anne ölümlerinde 5 kat artma olabileceği belirtilmektedir (11). Çalışmamızda erken ve geç yaş gebeliklerinin yaygın bir sorun olduğu belirlenmiştir. Araştırmada grand multiparite sıklığı %32.33 bulunmuştur. Doğurganlık çağı tamamlanmaya kadar kadınların çoğu grand multipar hale gelmektedir. Önemli bir bulgu da kadınların % 38.22'sinin istemeden ya da planlamadan gebe kaldıklarıdır. Türkiye'de halen evli kadınların % 31'inin son doğumlarını istemeden/planlamadan yaptığı saptanmıştır (12). Bu kadınların aile planlaması gereksinimleri karşılanmamış durumdadır. İstemsiz gebeliklerin anne ölümlerinin artmasına neden olan faktörleri provoke edebileceği belirtilmektedir (13).

Özellikle gelişmekte olan ülkelerde alım gücü zayıf ailelerde anne, yaptığı sık doğumlar ve emzirmeyle kaybettiği enerjiyi yerine koyma olanağı bulamaz. Gebelik süresince sağlıklı bir kadın 300 kalori, emzirmekte olan kadın da 550 kalori ek enerjiye gereksinim duymaktadır (11). Dünyadaki kadınların yansının yetersiz beslenme sonucu anemik olduğu ve bu oranın gebelerde üçte ikiye çıktığı belirtilmektedir (14). Çalışmamızda anemi ile riskli gebelikler karşılaştırılmış ileri yaş gebeliklerde, fazla sayıda gebeliklerde, kısa doğum aralığında anemi sıklığının arttığı bulunmuştur. İstemeden gebe kalan kadınlarda anemi sıklığının isteyerek gebe kalan kadınlardan daha yüksek çıkması yaşlı, fazla sayıda gebelik geçirmiş kadınların aynı zamanda istemeden gebe kaldıklarına bağlanabilir bir sonuçtur. Bu bulgularla aneminin gebelikten önce de var olduğu, gebelik sırasında yetersiz beslenme nedeni ile daha da belirginleştiği düşünülebilir.

Preeklampsi anne ve fetus morbidite ve mortalitesinin en önemli, kolay belirlenebilir ve tedavi edilebilir nedenlerindedir (15). Preeklampsinin ilk gebeliklerde, diyabetlilerde, düşük sosyo-ekonomik düzeyli bireylerde ve ileri yaş gebeliklerin-

de daha sık görüldüğü belirtilmektedir (11). Çalışmamızda preeklampsi 34 yaşın üzerindeki gebelerde diğerlerinden daha fazla saptanmıştır.

Doğum komplikasyonlarının anne ölümlerine ve sakat kalmalarına neden olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda 34 yaşın üzerindeki gebelerde ve 4'ten fazla gebelik geçirmiş kadınlarda diğer gruplara göre daha sık doğum komplikasyonu geliştiği saptanmıştır.

Prematüre doğum obstetrijin major problemlerinden biri olarak kabul edilmektedir ve %5-10 oranında görüldüğü, gelişmiş ülkelerde perinatal mortalite ve morbiditenin % 75'inde rol oynadığı ifade edilmektedir (16). Anneye ait pek çok özelliğin preterm doğumları predispoze ettiği gösterilmiştir. Çalışmamızda incelediğimiz parametreler ile prematürte arasında ilişki saptanamamıştır. Bu tip gebeliklerin ilk muayene sırasında saptanarak yenidoğan bakım bölümü olan üniversite hastanesine gönderilmiş olmaları, kanaatimizce prematürte oranının beklenenden düşük bulunmasına neden olmuştur.

Otuzdört yaşından büyük ve 4'ten fazla doğum yapmış kadınlarda ölü doğum sıklığı daha fazla bulunmuştur. Her yıl dünyada 4 milyon ölü doğum gerçekleştiği, bunların üçte ikisinin yaşayabilecek kadar gelişmesini tamamlamış bebekler olduğu belirtilmektedir (17). Araştırma süresince 58 (%7.59) ölü doğum gerçekleşmiştir. Bu ölü doğumlar annenin yaşının ileri olmasıyla ve aşırı doğurganlıkla ilişkili bulunmuştur. Her ne kadar istemsiz gebeliklerle düşük doğum ağırlığı arasında ilişki saptanamamış olsa da sonraki dönemlerde anne çocuğuna bakacak zamanı ve arzuyu bulamayacağından çocuk gelişimi olumsuz yönde etkilenecektir. Bununla birlikte yapılan bir başka çalışmada düşük doğum ağırlığıyla gebeliğin planlı olması arasında ilişki saptanmıştır (18).

Sonuç olarak bir ön araştırma niteliğindeki bu çalışmanın yürütüldüğü örnekte özellikle adolesan ve ileri yaş gebelikler, kısa aralıklı gebelik ve grand multiparite yaygın olarak saptanan riskli gebeliklerdir. İstenmeyen veya plansız gebelikler de aile planlaması hizmetlerinin eksikliğini göstermede önemli bir bulgu olmuştur. Ayrıca aneminin kadınlarda yaygın bir sağlık sorunu olduğu saptanmış, anemi ile sık, çok ve ileri yaşta gebelikler arasında ilişki kurulmuştur. Bundan sonra yapılacak uzun süreli çalışmaların bu temel risk faktörlerini içermesi, gerekli önlemlerin risk faktörü taşıyıcılarına yönelik olması gerekmektedir. Aile planlaması hizmetlerine bu grubun daha fazla gereksinim duydukları unutulmamalıdır. Esasen tüm gebelerin doğum öncesi bakım hizmetini almalarının sağlanabilmesi için daha kuruluştan var olan temel sağlık sisteminin yeniden etkin hale getirilmesi gerektiğinin ortaya çıktığını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Special Concerns of Women. A Vision for all Life in the 21st Century The World Health Report 1998 Geneva 1998, 98.
2. Weingold AB, Waxman B, Larsen JW. "Prenatal Care" In: Gynecology and Obstetrics (edit by: Sciarra JJ) vol 2, Harper Row Publisher 1981.
3. Risk Approach for maternal and child health care. WHO pub. no. 39, Geneva 1978.
4. Hancıoğlu A. Bebek ve Çocuk Ölümlülüğü. In: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1998. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü ve Measure DHS+Macro International Inc. 1999, 97-104.
5. Primary Health Care Alma-Ata 1978. WHO Geneva 1978.
6. Koç I, Hancıoğlu A. Hanehalklarına ve Cevaplayıcılara İlişkin Temel Özellikler. In: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1998. Hacettepe Üniversitesi Etütleri Enstitüsü ve Measure DHS+Macro International Inc 1990, 13-31.
7. Avcı A, Biliker MA. Türkiye'de Doğum Öncesi Bakım ve Doğum Hizmetlerinden Yararlanma. In: Türkiye'de Ana Sağlık, Aile Planlaması Hizmetleri ve İsteyerek Düşükler Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlık Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Measure DHS+Macro International Inc Ankara, 1996; 129-151.
8. Tunçbilek E, Ulusoy M. Consanguinity in Turkey 1988. Turkish Journal of Population Studies 1989, 11: 35-46.
9. Çetinkaya F, Öztürk Y, Günay O, Öztürk T. Kayseri doğumüne başvuran 15-24 yaş grubu kadınların sağlık durumunun saptanması. III. Halk Sağlık Günleri: Gençlerin Sağlık Sorunları (Edit: Öztürk Y.). Erciyes Ün. Yayınları no 46, Kayseri 1993.
10. Başer E. 15-45 yaş grubu evli kadınlarda korunulabilir yüksek riskli gebelikler prevalansı. Halk Sağlık Günleri: Ana Sağlık Bildiri Özetleri. Cumhuriyet Üniv. yayınları, Sivas 1989.
11. The Status of Women and Maternal mortality. In: Preventing Maternal Deaths (edit by: Royston E, Armstrong S) WHO pub. Geneva 1989 pp: 45-73.
12. Ünal T, Kurtuluş E. Doğurganlık Tercihleri. In: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1998. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü ve Measure DHS+Macro International Inc 1999; 87-96.
13. Mbizvo MT, Bonduella MM, Chadzuka S, Lindmark G, Nystrom L. Unplanned pregnancies in Harare. What are the social and sexual determinants? Soc. Sci. Med., 1997; 45: 937-42.
14. Royston E. The prevalence of nutritional anemia in women in developing countries. World Health Statistics Quarterly 1982; 35: 52-91.
15. Braveman PA, Tarimo E. Maternal Health In: Screening in primary health care WHO pub. Geneva 1994.
16. Çağdaş Obstetrik ve Jinekoloji, Teşhis ve Tedavi (çev. ed: Saraçoğlu F) Cilt 1. Barış Kitabevi, İstanbul 1994.
17. Perinatal Mortality. A Vision for all Life in the 21st Century The World Health Report 1998, Geneva 1998, 63.
18. Sable MR, Spencer JC, Stockbauer JW, Schramm WF. Pregnancy wantedness and adverse pregnancy outcomes: differences by race and Medicaid status. Family Planning Perspectives, 1997; 29: 76-81.

Gebeliğin İndüklediği Hipertansiyon Olgularında Maternal-Perinatal Morbidite ve Mortalite

Melahat Dönmez KESİM, Murat ERDEMİR, İbrahim KAYA, İsmet KARLIK, Akın AYDEMİR
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği - İSTANBUL

ÖZET

GEBELİĞİN İNDÜKLEDİĞİ HİPERTANSİYON OLGULARINDA MATERNAL-PERİNATAL MORBİDİTE VE MORTALİTE

Amaç: Kliniğimizde doğum yapan gebeliğin indüklediği hipertansiyon olgularında gelişen maternal ve perinatal mortalitenin araştırılması ve perinatal mortalitenin hangi tip hipertansiyon olgularında daha fazla görüldüğünün saptanmasıdır.

Yöntem: 01.01.1996-01.04.2000 tarihleri arasında Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde gebeliğin indüklediği hipertansiyon tanısı konarak doğum yapan 180 tekiz ve 11 ikiz olmak üzere 191 gebe değerlendirildi. Kronik hipertansiyon ve süperimpoze preeklampsi olguları çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: Çalışma kapsamına alınan 191 gebenin 101'i (%52.87) hafif preeklampsi, 57'si (%29.84) ağır preeklampsi, 25'i (%13.08) HELLP sendromu ve 8'i (%4.18) eklampsi olguları idi. Total perinatal mortalite %20.3 olarak belirlendi. Hafif preeklampsi, ağır preeklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu olgularımızda perinatal mortalite sırasıyla % 12.2, % 22.0, % 55.5 ve % 35.7 olarak saptandı. Eklampsi ve HELLP sendromu olgularındaki perinatal mortalite, hafif ve ağır preeklampsi olgularına göre anlamlı derecede yüksek idi ($p < 0.01$). HELLP sendromu ve eklampsi olgularında hafif preeklampsi ve ağır preeklampsi olgularına göre prematürite oranının yüksek olması istatistiksel yönden anlamlı idi ($p < 0.01$).

Sonuç: Perinatal-Maternal, morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni olan gebeliğin indüklediği hipertansiyon olguların, yeterli prenatal takip, zamanında ve yerinde uygun tedavi yöntemleri ile izlenmelidir. Bu hastalığın etyopatogenezinde rol alan nedenlerin ortadan kaldırılması ile hastalığın gelişiminin önlenmesi veya şiddetinin azaltılması ile daha iyi maternal ve neonatal sonuçlar elde edilecektir.

Anahtar Kelimeler: Gebeliğin indüklediği hipertansiyon, Perinatal mortalite

SUMMARY

MATERNAL AND PERINATAL MORBIDITY-MORTALITY IN PREGNANCY IN INDUCED HYPERTENSION CASES

Background and Objective: The aim of the study is to determine the maternal and perinatal mortality in cases with pregnancy induced hypertension who delivered in our clinic, and to determine in which type of hypertension cases the perinatal mortality is more commonly seen.

Materials and Methods: We researched 181 singleton and 11 twin pregnancies who were complicated by pregnancy induced hypertension (PIH) and who delivered in between 01.01.1996 and 01.04.2000. Pregnant women with chronic hypertension and superimposed preeclampsia were not included in the study.

Results: In 191 PIH cases who were included in our study, 101 (52.87 %) were mild preeclampsia, 57 (29.84 %) were severe preeclampsia, 25 (13.08 %) were HELLP syndrome and (4.18 %) were eclampsia. We determined the total perinatal mortality as 20.3 %. Perinatal mortality was 12.2 %, 22.0 %, 55.5 % and 35.7 % in mild preeclampsia, severe preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome cases respectively. There was a statistically significant higher rates of perinatal mortality in HELLP syndrome and eclampsia cases when compared with mild and severe preeclampsia cases ($p < 0.01$). Higher rates of prematurity in HELLP syndrome and eclampsia cases, when compared with mild and severe preeclampsia cases were statistically significant ($p < 0.01$).

Conclusions: Pregnancy induced hypertension cases which are the most important causes of perinatal-maternal morbidity and mortality, should be followed by adequate prenatal visits and convenient treatment regimens. By pre-

venting the factors involved in the etiopathogenesis and the occurrence of this disease or decreasing the intensity of this disease, better maternal and neonatal results can be reached.

Key Words: Pregnancy induced hypertension, Perinatal mortality

Perinatal ve maternal mortalite oranı bir toplumun sağlık düzeyini gösteren güvenilir bir ölçümdür. Bu mortalite oranları ülkeden ülkeye ve aynı ülke içinde bölgeden bölgeye önemli farklılıklar gösterebilir. Aynı sağlık kurumunda verilen sağlık hizmetlerinin kalitesine paralel olarak perinatal ve maternal mortalite oranları yıllar içinde önemli değişiklikler gösterebilir (1).

Gebelikte en sık görülen medikal komplikasyon olan hipertansiyon perinatal-maternal morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Tüm perinatal ölümlerin %20-25'inin gebeliğin indüklediği hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir. Bilindiği gibi bu hastalıkta oluşabilen plasenta yetersizliği ve dekolman plasentanın yanısıra, prematürite de fetal sağlığı olumsuz etkilemektedir (2-4).

Çalışmamızdaki amacımız, gebeliğin indüklediği hipertansiyon tanısıyla kliniğimizde doğumunu gerçekleştirdiğimiz olgularda ortaya çıkan fetal ve maternal komplikasyonlara dikkat çekerek, bu olguların erken dönemde tanınması ile uygun yaklaşımın hızla sağlanmasının anne ve bebek sağlığı için önemini vurgulamaktır.

YÖNTEM

01.01.1996-01.04.2000 tarihleri arasında Şişli Etfal Hastanesi 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde preeklampsi tanısı konarak doğum yapan 180 tekiz ve 11 ikiz olmak üzere 191 gebe çalışma kapsamına alındı. Çalışma prospektif olarak yapıldı.

Tüm olguların fizik muayeneleri ve laboratuvar değerlendirmeleri yapılarak, hafif preeklampsi, ağır preeklampsi, HELLP sendromu ve eklampsi olarak dört gruba ayrıldı. Bu şekilde perinatal ve maternal sonuçları kapsamlı olarak değerlendirildi.

24. haftanın üzerindeki ölü doğumlar ve ilk 7 gün içindeki neonatal ölümler perinatal mortalite kapsamına 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.

İstatistiksel hesaplamalar % 95 güven aralığında ki-kare testi ile yapıldı. P değeri <0.05 anlamlı olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmamızda incelenen 191 preeklampsi gebenin % 52.87'si (101/191) hafif preeklampsi, % 29.84'u (57/191) ağır preeklampsi, % 4.18'i (8/191) eklampsi, % 13.08'i (25/191) HELLP sendromu idi.

Olgularımız içinde maternal ölüm görülmedi. Maternal mortalite olmadığı için, maternal morbidite yönünden tüm gruplar kendi aralarında ayrı ayrı kıyaslandı (Tablo 1).

Eklampsi ve HELLP sendromu olgularında dekolman plasenta ve DIC görülme oranı, hafif preeklampsi ve ağır preeklampsi olgularına göre anlamlı derecede yüksekti (p<0.05).

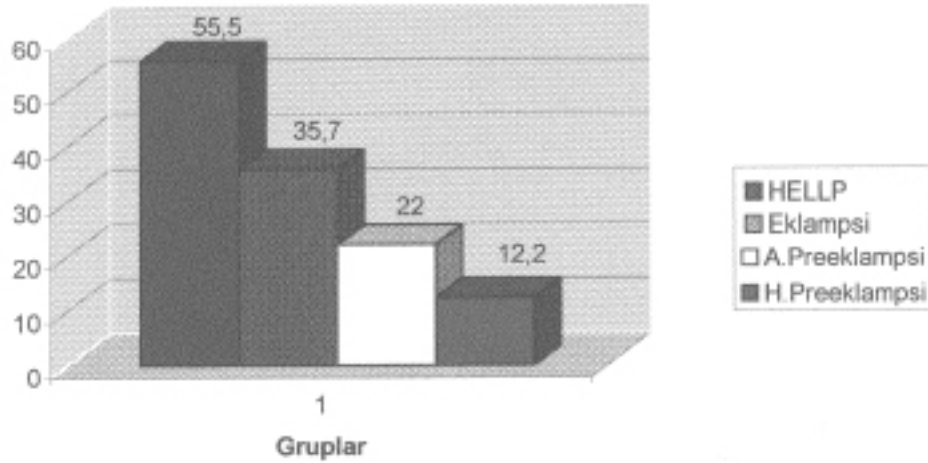
Tüm perinatal mortalite %20.3 olarak belirlendi. Hafif preeklampsi, ağır preeklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu olgularımızda perinatal mortalite sırasıyla %12.2, %22.0, %55.5 ve %35.7 olarak saptandı (Grafik 1, Tablo 2). Eklampsi ve HELLP sendromu olgularındaki perinatal mortalite, hafif ve ağır preeklampsi olgularına göre anlamlı derece yüksek idi (p< 0.01).

Tablo 1: Tüm Grupların Maternal Mortalite ve Morbidite Yönünden Dağılımı

Özellik	Preeklampsi										
	Hafif (n=101)		Ağır (n=57)		Eklampsi (n=8)		HELLP (n=25)		Toplam(n=191)		P
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Maternal Morbidite											
Dekolman Plasenta	7	6,9	6	10,5	3	37,5	8	32,0	24	12,5	0,001
DIC	1	0,9	4	7,0	2	25,0	4	16,0	11	5,7	0,003
Pulmoner Ödem	-	-	2	3,5	1	12,5	1	4,0	4	2,1	0,508
Böbrek Yetersizliği	-	-	1	1,8	-	-	2	8,0	3	1,5	0,219
Postpartum Psikoz	1	0,9	2	3,5	1	12,5	2	8,0	6	3,1	0,106
Postpartum Kanama	2	1,9	4	7,0	2	25,0	2	8,0	10	5,2	0,026
Görme Kaybı	-	-	-	-	2	25,0	2	8,0	4	2,1	0,241

DIC: Dissemine İnvasküler Koagülopati.

Perinatal Mortalite Oranları



Grafik 1. Gebeliğin indüklediği hipertansiyon olgularında perinatal mortalite oranları.

Tablo 2. Tüm Yeni Doğanların Perinatal Mortalite ve Morbidite Dağılımı

Özellik	Preeklampsi										
	Hafif (n=106)		Ağır (n=59)		Eklampsi (n=9)		Hellp (n=28)		Toplam (n=202)		P
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Perinatal Mortalite	13	12,2	13	22,0	5	55,5	10	35,7	41	20,3	0,0014
Perinatal Morbidite:											
Prematürite	29	27,3	20	33,8	4	44,4	19	67,8	72	35,6	0,0002
IUGR	15	14,1	22	37,2	3	33,3	9	32,1	49	24,2	0,0210
Makoryum Aspirasyonu	5	4,7	4	6,7	1	11,1	4	14,2	14	6,9	0,3340
Fetal Anomali	2	1,9	1	1,7	-	-	1	3,5	4	1,9	0,8310
Doğum Travması	1	0,9	1	1,7	-	-	-	-	2	0,9	0,5886
Toplam	52	36,8	48	34	8	5,6	33	23,4	141	100	

Perinatal morbidite nedenleri Tablo 2'de gösterildi. HELLP sendromu ve eklampsi olgularında hafif preeklampsi ve ağır preeklampsi olgularına göre prematürite oranının yüksek olması istatistiksel yönden anlamlı idi ($p < 0.01$). Hafif preeklampsi olgularındaki IUGR oranının diğer gruplara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$).

TARTIŞMA

Gebelikte en çok görülen medikal komplikasyon olan hipertansif bozukluklar, maternal ve perinatal mortaliteyi anlamlı olarak artırır. Gebelikte hipertansif bozuklukların sınıflandırılması, hastalığın prognozunu belirlemesi, yükselmiş kan basıncının ve gebeliğin yönetimi, maternal ve fetal riskin tesbiti açısından son derece önemlidir.

Xiong ve ark. gebeliğin indüklediği hipertan-

siyon oranını %9 olarak bularak, tüm olguların %75'lik kısmına hafif preeklampsi, %19.4'lük kısmına şiddetli preeklampsi ve %5.5'lik kısmına eklampsi tanısı koyduklarını bildirmektedirler (5). Hauth ve ark. hafif ve ağır preeklampsi oranını %24.9 olarak saptamışlardır (6). Ülkemizde yapılan çalışmalarda Sofuoğlu ve ark.(7) preeklampşik gebelerin %63.4'ünü hafif, %29.7'sini ağır, %2.8'ini HELLP ve %4.1'ini eklampsi olarak tesbit etmişlerdir. Kesim ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada preeklampşik gebelerin %33.7'sinin hafif, %60.8'inin ağır ve %5.4'ünün eklampsi olduğu tespit etmişlerdir (8). Çalışmamızda toplam 191 gebenin %52.8'i hafif preeklampsi, %29.8'i ağır preeklampsi, %4,1'i eklampsi, %13,8'i ise HELLP sendromu olarak saptanmıştır. Materyal metodun belirlenmesinde ve tanılamadaki farklılıklar preeklampşik olguların ağırlık derecelerine göre sınıflandırılmasında farklılıklara yol açmaktadır. Bu nedenle lite-

ratürdeki veriler farklılıklar arz etmektedir.

Ülkemizde yapılmış çalışmalarda tüm anne ölümleri içinde gebeliğin hipertansif hastalığına bağlı ölüm oranı % 25 düzeyindedir. Gebeliğin hipertansif hastalığında maternal mortalite oranı ise % 0-5.2 arasında bulunmuştur (2,9). Ağır preeklamptiklerde Başer maternal mortalite saptamazken, Altınbaş 266 olguda 7 maternal mortalite bildirmiştir. Pritchard ve ark. 245 eklamptik olguda yalnızca bir maternal ölüm bildirmişlerdir (10). Bizim çalışmamızda maternal mortalite saptanmamıştır. Preeklampsinin şiddeti arttıkça maternal morbiditede artış görülmektedir Maternal morbiditeye yol açan en ciddi faktör olan DIC'in preeklampsideki rolü tartışmalıdır. Matter 399 eklamptik olguda %10 dekolman plasenta, % 6 DIC, % 5 pulmoner ödem, % 3 akut böbrek yetmezliği (ABY) tesbit etmiştir (11). Murphy ise %15 dekolman plasenta, %13 ABY bildirmiştir(12). Sibai 442 HELLP sendromu olgusunda %21 DIC, %16 dekolman plasenta, %7.7 ABY, % 6 pulmoner ödem saptamıştır (13). Bizim çalışmamızda tüm preeklampitik gebelerde %12.5 dekolman plasenta, %5.7 DIC tesbit edilmiştir. Eklampsidede %37.5 dekolman plasenta, %25 DIC, HELLP'li olgularda ise %32 dekolman plasenta, %16 DIC görülmüştür. Hafif ve ağır preeklampsi grubu dikkate alındığında bu sonuçlar HELLP ile kıyaslandığında istatistik olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Bulunan bu sonuçlar literatürle uyumluluk içerisindedir.

Tüm perinatal ölümlerin %20-25'inin gebeliğin indüklediği hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir (3). Bilindiği gibi bu hastalıkta oluşabilen plasenta yetersizliği ve dekolmanla birlikte prematürite de fetal sağlığı olumsuz etkilemektedir. Ülkemizde gebeliğin hipertansif hastalığına bağlı perinatal mortalite oranını Sofuoğlu % 102, Kesim ve ark. % 260, Kal ve ark. % 156, Yıldırım ve ark. % 219, Erden ve ark. % 320 olarak tesbit etmişlerdir (7, 8, 14-16). HELLP sendromlu olgularda perinatal mortalite oranını Martin ve ark. % 113, Van Bogaert % 270 olarak bulmuşlardır (17,18). Bizim çalışmamızda perinatal mortalite oranı % 203 olarak bulunmuştur. Eklampsi ve özellikle HELLP sendromu olgularında perinatal mortalite oranı diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.01$). Yukarıda belirttiğimiz gibi sonuçlarımız ülkemizde yapılan diğer çalışmalardaki sonuçların sınırları içindedir (7,14-16).

Yapılan çalışmalarda preeklampsidede prematürite oranını Osmanoğlu %52.3, Kesim %55.4 bulmuşlardır (3, 8). Hafif preeklamptiklerde Yıldırım %21.8 prematürite oranı bildirmiştir (15). Ağır preeklamptiklerde ise Osmanoğlu %52.6, Bulut %66.6, Abramovici %39.7 olarak bildirmişlerdir (3, 19, 20). HELLP olgularında Erden %66.6 Sibai %21, Yücel

%60.3, eklamptik olgularda ise Başbuğ %62.3 prematürite oranı bildirmekteyiz (16, 20-23). Çalışmamızda %35.6 prematürite oranı tesbit edilmiştir. Literatürlerle paralellik gösteren sonuçlarımızdaki HELLP ve eklampsi olgularındaki prematürite oranı hafif ve ağır preeklampsi gruplarına göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

IUGR oranını Gardesi %25.9, Bulut %30.1, olarak bildirmişlerdir (24, 18). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ağır preeklampsidede %18-50, eklampsidede %25-80 arasında IUGR bildirilmiştir (2). Bizim çalışmamızda preeklamptik yeni doğanların %24.2'sinde IUGR tespit edilmiştir. Bulduğumuz bu değerler literatürlerle benzerlik göstermektedir.

SONUÇ: Gebeliğin indüklediği hipertansiyona bağlı olarak maternal-perinatal mortalite morbidite ve IUGR oranları artış göstermektedir. Bu olguların yeterli prenatal takiple erken dönemde tanınması ve uygun tedavi yöntemlerinin zamanında uygulanması ile anne ve bebek mortalite oranları düşürülebilir.

KAYNAKLAR

1. Kepkep K, Yener C, Topçu I. SSK Okmeydanı hastanesi kadın hastalıkları ve doğum kliniğinde beş yıllık perinatal mortalite oranları ve nedenleri. Perinatoloji Dergisi 1994; 2: 108-11
2. Erden AC, Yayla M. Preeklampsi ve eklampsidede maternal fetal morbidite ve mortalite. Perinatoloji Dergisi 1993; 1: 24-30
3. Osmanağaoğlu T, Cengizoglu B, Ünsal M, Varol S, Ünal O. Gebelik ve hipertansiyonda maternal ve perinatal mortalite ve morbidite. Perinatoloji Dergisi 1995; 3: 44-6
4. Yayla M, Bayhan G, Elbey M, Uysal E, Erden AC. On yıllık dönemde 287 hafif ve ağır preeklampsi olgusunun retrospektif analizi. Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi 1999; 13: 57-61
5. Xiong X, Mayes D, Demianczak N, Olson MD, Davidge SD, Cook CN et al. Impact of pregnancy - induced hypertension on fetal growth. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 208-13
6. Hautz JC, Ewell MG, Levine RJ, Esterlitz JR, Sibai B, Curet LB et al. Pregnancy outcomes in healthy nulliparas who developed hypertension. Calcium for Preeclampsia Prevention Study Group. Obstet Gynecol 2000; 95: 24-8
7. Sofuoğlu K, Kuyumcuoğlu U, İncez A, Ayas S. Preeklampsi ve eklampsidede takip ve tedavi: 182 Olgu Analizi. Zeynep Kamil Tıp Bülteni 1998; 30: 145-8
8. Kesim M, Karlık I, Erdoğan H. Gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon olgularının değerlendirilmesi. Perinatoloji Dergisi 1994; 2: 234-19
9. Şen C. Preeklampsidede maternal mortalite ve morbidite. In: Aksu FM (ed). Maternal mortalite ve morbidite. Deonta Medya Reklam ve Yayıncılık Hizmetleri, İstanbul, 1999; 17-41
10. Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. Am J Obstet Gynecol 1984; 148: 951-6
11. Matter FM, Usta I, Sibai BM. Eclampsia risk factors for maternal mortality and morbidity. Am J Obstet Gynecol 1999; 1: 48
12. Murphy DJ, Strrat GM. The mortality and morbidity associated with very preterm preeclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105: 39

13. Sibai BM, Mohammed K, Ramadan MD, Usta I, Salama M, Mercer BM. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP Syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1001-6
14. Kal U, Tekirdağ AI, Ceylan Y, Arsan B. Gebelikte hipertansif hastalıkta perinatal mortalite. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni* 1992; 24: 152-61
15. Yıldırım A, Şener T, Özalp S, Hassa A, Karagöz R. Gebelik toksikozu olgularının retrospektif analizi. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni* 1990; 22: 855-61
16. Erden AC, Özler İH, Özel N. Gestasyonel hipertansiyonlu hastalarda klinik tablonun fetal ve maternal sonuca etkisi. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni* 1990; 22: 537-41
17. Martin JN, Perry KG, Miles JF, Blake PG, Magann EF, Roberts WE et al. The interrelationship of eclampsia, HELLP syndrome and prematurity: cofactors for significant maternal and perinatal risk. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 1095-100
18. Van Bogaert IJ. Perinatal mortality and preeclampsia/eclampsia: influence of HELLP syndrome on the primigravida. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995; 24: 323-6
19. Bulut S, Osmanağaoğlu T, Ünal O, Ünsal M. Gebelikte ve hipertansiyonda perinatal mortalite. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni* 1992; 24: 162-6
20. Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks gestation: Does the HELLP(hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter?. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 221-6
21. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Subsequent pregnancy outcome and long term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 125-9
22. Yücel MA, Pakdemir S, Erarslan S. HELLP sendromunda primer tedavi. *Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 1997; 11: 92-5
23. Bağbuğ M, Aygen E, Demir I, Serin S, Tayyar M. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1985-1989 ve 1990-1994 yılları arasındaki eklampsi vakalarında maternal ve fetal özelliklerin karşılaştırılması. *Perinatoloji Dergisi* 1996; 4: 236-40
24. Gardesi J, Soule L. The effect of smoking and preeclampsia on fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 47

İlk Trimester Abortus İmminens Olgularında Maternal Serum CA-125 Ölçümünün Prognostik Değeri

Tevfik YOLDEMİR, Ahmet VAROLAN, Başak BAKSU, Aysin ARAS, İnci DAVAS
Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi 2. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği - İSTANBUL

ÖZET

İLK TRİMESTER ABORTUS İMMİNENS OLGULARINDA MATERNAL SERUM CA-125 ÖLÇÜMÜNÜN PROGNOSTİK DEĞERİ

Amaç: Fetal membranlar veya desidual epitelyal bazal membranında hasar, maternal serum CA-125 düzeyinde artışa yol açar. Abortus imminens olgularında desidual harabiyet olması durumunda maternal serum CA-125 değerlerinin ölçülmesi prognoza ışık tutabilir.

Yöntem: Kliniğimize başvuran 40 abortus imminens ve 40 sağlıklı, 6-12 gebelik haftasında tekiz gebelik olgusunda, antekübital venden alınan kanda eş zamanlı sandviç-solid faz RIA yöntemi ile maternal serum CA-125 düzeyleri bakıldı. Gebeler 20. gebelik haftasına kadar takip edildi.

Bulgular: Çalışma grubunda maternal serum CA-125 düzeyleri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu. Abortusla sonlanan abortus imminens olgularında maternal serum CA-125 düzeyleri, gebeliği sağlıklı devam eden abortus imminens olgularına göre çok ileri düzeyde anlamlı olarak yüksekti. Gebeliği sağlıklı devam eden abortus imminens olguları ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmadı. Maternal serum CA-125 düzeyi için üst sınır 60 U/ml olarak alındığında, spontan abortusu belirlemede sensitivite %66, spesifisite %100, pozitif prediktif değer %100, negatif prediktif değer %92 olarak bulundu.

Sonuç: İlk trimester düşük tehdidi vakalarında, maternal serum CA-125 düzeylerinin bakılması, üst sınır 60 U/ml kabul edildiğinde, prognozu belirleme konusunda yararlı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Abortus imminens, CA-125, Prognoz

SUMMARY

THE SIGNIFICANCE OF MATERNAL SERUM CA-125 CONCENTRATION IN THE PROGNOSIS OF THREATENED ABORTION IN THE FIRST TRIMESTER

Background and Objective: Disruption of epithelial basal membranes of fetal membranes or decidua causes CA-125 concentrations to raise in the maternal sera. If there exists decidual disruption in threatened abortion, then measurement of levels of CA-125 in maternal sera may provide evidence for the prognosis.

Methods: Forty cases of threatened abortion and 40 healthy singleton pregnancies of 6-12 gestational weeks are recruited into study. CA-125 concentrations are studied in maternal sera taken from antecubital veins by concomitant sandwich-solid phase radio immune assay method. All patients are followed up to 20th gestational week.

Results: CA-125 levels in maternal sera of threatened abortion cases are significantly higher than in the control group. In patients ending with spontaneous abortion in the study group, CA-125 levels in maternal sera are significantly higher than in those with continuation of healthy pregnancies of the study group. There exits no difference between the control group and healthy-on-going pregnancies of the study group. When the highest cut-off value is accepted as 60 U/ml, the sensitivity is 66%, specificity is 100%, positive predictive value is 100% and the negative predictive value is 92% in predicting the occurrence of spontaneous abortion.

Conclusion: When the highest cut-off value for CA-125 levels in the maternal sera is accepted as 60 U/ml for cases of abortus immimens in the first trimester, this may have a significance in predicting the prognosis of threatened abortion.

Key Words: Threatened abortion, CA-125, Prognosis

Ocak-Haziran 2000 tarihleri arasında fiifli Etfal Eğitimi Araştırma Hastanesi 2. Kadın Hastabk-lar ve Doğum Kliniği'ne başlıvuran 40 abortus imminens olgusu ile 40 sağıkkı gebe abıfmaya abndı. Vajinal kanamaş ve/veya abdominal ağışı olan, servikal aıkkı ve efasmanı olmayan, abortus imminens tanış alan tım hastalarda spekulum muayenesi yapılarak diğer vajinal kanama nedenleri ayrıt edildi. abıfmaya abnma kriterleri flunlar olarak saptandı: habitual abortus öyküsü olmaması, tekiz gebelik, 6-12 gebelik haftası arasında olmak, ultrasonografik ölçümler ile son adet tarihinin uyumlu olması, fetal kardiak aktivitenin bulunması, pelvik enflamatuvar hastabk, endometriozis ve over kisti olmaması. Aynı özelliklere sahip, kanamasız, 40 sağıkkı gebe de kontrol grubu olarak seildi.

Tım gebelerde antekübital venden 5 ml periferik kan örneği alınarak hemen 15 dakika 2000 devirde santrifüj edilerek serumlar ayrıldı. Serumlar abıflana kadar -20°C'de saklandı.

Maternal serum CA-125 ölçümü için efl zamanlı sandvi-solid faz 'Radio immune assay' (RIA) yöntemi olan CENTOCORCA-125 kiti kullanıldı.

Abortus imminens olgularına sadece yatak istirahab uygulandı. abıfmaya abnan tım gebeler, 20. gebelik haftasına kadar haftada bir kontrole ağırlarak takip edildi.

Verilerin istatistiksel analizi, Mann-Whitney U Testi ve t-test kullanılarak elde edildi.

BULGULAR

abıfma grubuna abnan 40 abortus imminens olgusu 20. gebelik haftasına kadar izlendi. Olgulardan 8'i abortus ile sonlanırken kalan gebelikler sağıkkı olarak devam etti. abıfma grubu, abortusla sonlananlar grup 1 (n=32) ve sağıkkı devam edenler grup 2 (n=40) olarak ayrıldı. Kontrol grubu ise grup 3 olarak ele abndı.

Tım grupların ortalama maternal serum CA-125 değerleri ve standart deviasyonları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Gruplar arası ortalama maternal serum CA-125 değerlerini karşılaştırılması Mann-Whitney U Testi ve t-test ile yapıldı. Sonular Tablo 2'de yer almaktadır.

abıfma grubunun (grup 1+2) ortalama mater-

Tablo 1. Ortalama Maternal Serum CA-125 Değerleri

Gruplar	Minimum	Maksimum	Ortalama±SD
G1 (n=8)	36.8	149.0	74.2±28.9
G2 (n=32)	4.4	46.9	23.8±9.6
G1+G2 (n=40)	4.4	149.0	33.7±25.6
G3 (n=40)	4.8	78.8	22.9±14.5

Tablo 2. Ortalama Maternal Serum CA-125 Düzeylerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Gruplar			
	G1-G2	G2-G3	G1-G3	(G1+G2)-G3
CA-125	Z=5.79 p<0.001	Z=0.31 p>0.05	Z=5.60 p<0.001	t=1.90 p<0.05

nal serum CA-125 değerleri kontrol grubundan (grup 3) anlamlı olarak yüksekti (p<0.001).

Abortusla sonlanan abortus imminens olgularının (grup 1) ortalama maternal serum CA-125 değerleri, gebeliği sağıkkı devam eden abortus imminens (grup 2) olgularına göre istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0.05).

Yine, abortusla sonlanan abortus imminens olgularının (grup 1) ortalama maternal serum CA-125 değerleri, kontrol grubuna (grup 3) göre ileri derecede anlamlı olarak yüksekti (p<0.001).

Gebeliği sağıkkı devam eden abortus imminens (grup 2) olgular ile kontrol grubunun (grup 3) ortalama maternal serum CA-125 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

abıfma grubundaki tım hastalarda maternal serum CA-125 değerlerinde üst sınır 60 U/ml olması durumunda, spontan abortusu belirleme açısından sensitivite %66, spesifite %100, pozitif prediktif değer %100 ve negatif prediktif değeri %92 olarak bulundu.

TARTIşMA

CA-125 glikoprotein yapısında yüksek moleköl ağıkkı bir onkofetal antijendir (8). Sağıkkı kiffilerde normal üst sınır 35 U/ml olarak kabul edilmifftir. Epitelyal over karsinomlu hastaların %82'sinin serumunda yüksek olarak saptanmıştır (9). Ayrıca tuba, endometriyum ve endoserviksın ilerlemiffl adenokarsinomlarında, bazı ekstrasjenital kanserlerde de (pankreas, akciğer, kolon, rektum, meme gibi) serum konsantrasyonu yüksek bulunmuftur (2,10,11). Maligniteler dışında karaciğer yetersizliği, alkolik siroz, peritonit, laparotomi gibi peritoneal irritasyona yol aan durumlarda da serum CA-125 değerleri yükselmektedir (12). Benign hastabklarda ise %6 oranında 35 U/ml üstünde saptanmıştır. Özellikle doğurulanlık ağındaki kadınlarda normal menstrüasyon, luteal faz, gebelik, endometriozis, myom, adenomyozis, pelvik enfeksiyon, salpenjit, düftük tehdidi, rüptüre ektopik gebelik, overyan hiperstimülasyon gibi fizyolojik ve benign durumlarda serum düzeylerinin artması CA-125'in

Tablo 3. Maternal Serum CA-125 Konsantrasyonu > 60 U/ml olduğunda prognostik önemi

	Çalışma Grubu (n=40)	
	Abortusla sonlanan (n=8)	Gebeliği devam eden (n=32)
CA-125		
>60 U/ml	5	-
<60 U/ml	3	32
Sensitivite	%66	
Spesifisite	%100	
Pozitif prediktif değer	%100	
Negatif prediktif değer	%92	

ayrıldıcı gücünü azaltmaktadır (12).

Gebelik sırasında ilk trimester boyunca orta derecede yükselen maternal serum CA-125 değerleri, ikinci ve üçüncü trimesterde gebelik öncesi düzeylere düşer (2,4-7). Biz de normal gebelerde ilk trimester ortalama maternal serum CA-125 düzeylerini 22.90 ± 14.51 U/ml olarak saptadık.

Gebelik boyunca amniyos sıvısında CA-125 konsantrasyonunun yüksek olmasına rağmen 1. trimesterden sonra anne serum düzeylerinin düşük olması, maternal dolaşıma geçişin sonradan azalmasındandır. Erken gebelik döneminde henüz geçişen olmayan gestasyonel kese endometriyal kaviteyi oblitere etmediği için desidual CA-125 maternal kompartmana tubal reflü yoluyla geçip peritoneal lenfatiklerce absorbe edilirken gebelik ilerledikçe desidua kapsülarisin desidua parietalis ile birleşmesi sonucu endometriyal kavitenin oblitere olmakta ve geçiş azalmaktadır (5).

Jacobs ve arkadaşları en yüksek maternal serum CA-125 düzeylerine 6-7. gebelik haftasında, Barbatı ve arkadaşları 7-8. gebelik haftasında, Kobayashi ile Öçer ve arkadaşları ise 10. gebelik haftasında ulaşıldığını bildirmişlerdir (1,4,13,14). Çalışmamızda en yüksek maternal serum CA-125 düzeylerine 8. gebelik haftasında ulaşılmıştır.

Quirk ve arkadaşları 1998 yılında amniyotik epitelyal hücreleri çevreleyen interselüler kanalliküllerde CA-125 varlığını göstermiş ve amniyotik CA-125'in en önemli kaynağının desidua olduğunu ileri sürmüşlerdir (5,13). Desidua ve amniyotik membranların epitelyal hücre sitoplazmalarında, sitozolik fraksiyonda yoğun biçimde CA-125 bulunan koryonik membranlar ve plasentada gözlenmez (1). En yüksek CA-125 değerlerine desiduada rastlanır (1,15). Ayrıca, embriyonal çöломik epitel ve türevlerinde (periton, perikard, plevra), Müller kanabından gelişen corpus uteri, serviks ve tuba epitelinde de CA-125 saptanmıştır (16).

Fetal membranlar veya desidua epitelyal bazal

membranındaki hasar, maternal CA-125 seviyesinde artışa yol açar (13,17,18). Bu artış spontan abortusun belirleyicisi olabilir. Ancak, 'blighted ovum', 'empty sac' gibi erken gebelik anomalilerinde düflük tehdidi varlığında maternal serum CA-125 düzeylerinde yükselme gözlenmemiştir (19). Bu nedenlerle, abortus imminens fetal canlılık gözönüne alınmaksızın, desidual harabiyetin olması durumunda maternal serum CA-125 düzeylerinin ölçülmesi prognoz ile yakından ilişkilidir (13,14).

Çalışmamızda abortus imminens ile izlenen 40 hastanın 8'i spontan abortusla sonuçlanmıştır. Abortus oranımız %20'dir.

Karateke ve arkadaşları abortusla sonlanan abortus imminens olgularında ortalama maternal serum CA-125 düzeyini 72.00 ± 38.14 U/ml olarak bildirmişlerdir (20). Biz de bu değeri anlamlı ölçüde yüksek bulduk (74.23 ± 28.90 U/ml). Abortus imminens grubunda ortalama maternal serum CA-125 düzeyi saptanan gebelere göre anlamlı derecede yüksektir. Abortusla sonuçlanan abortus imminens grubunun (grup 1) ortalama maternal serum CA-125 düzeyi, hem gebeliği devam eden abortus imminens grubu (grup 2) hem de kontrol grubunun (grup 3) değerlerinden çok ileri derecede yüksek olarak saptadık.

Karateke ve arkadaşları maternal serum CA-125 üst sınırını 60 U/ml olarak aldıklarında, maternal serum CA-125 düzeylerinin spontan abortusu belirlemedeki sensitivitesini %61, spesifitesini %87, negatif prediktif değerini %80, pozitif prediktif değerini %72.7 olarak bildirmişlerdir (20). Çalışmamızda maternal serum CA-125 üst sınırını 60 U/ml olarak aldığımızda bu değerleri sırasıyla %66, 100, 92, 100 olarak hesapladık.

Çalışma sonuçlarımız, maternal serum CA-125 ölçümünün abortus imminens olgularında prognozu belirlemede yararlı olabileceğini göstermektedir.

SONUÇ

Maternal serum CA-125 düzeyinin üst sınırını 60 U/ml olarak alduğunda, abortus riski anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. İlk trimesterde düflük tehdidi olgularında maternal serum CA-125 düzeylerinin belirlenmesinin prognoz açısından yararlı olduğu saptanmıştır.

KAYNAKLAR

- Jacobs IJ, Fay TN, Stabile I, Bridges JE, Oram DH, Grudzinskas JG. The distribution of CA-125 in the reproductive tract of pregnant and non-pregnant women. Br J Obstet Gynecol 1988; 95: 1190-4
- Halila H, Stenman UH, Seppala M. Ovarian cancer antigen CA-125 levels in pelvic inflammatory disease and pregnancy. Cancer 1986; 57: 1327-9

3. O'Brien JT, Hardin WJ, Bannon AG. CA-125 antigen in human amniotic fluid and fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 150-7
4. Barbati A, Anceschi M, Alberti P. Ontogeny of CA-125 antigen in pregnancy: Immunoradiometric determination in amniotic fluid and immunohistochemical localization in fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160: 514-7
5. Quirk GJ, Brunson LG, Long AC. CA-125 in tissues and amniotic fluid during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 644-9
6. Witt RB, Wolf CG, Wainwright JC. Relaxin, CA-125, progesteron, estradiol, shwangerschaft protein and human chorionic gonadotropic predictors of outcome in threatened and non-threatened pregnancies. *Fertil Steril* 1990; 53: 1029-34
7. Check HJ, Mowroozi K. Serum CA-125 levels in early pregnancy and subsequent spontaneous abortion. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 742-6
8. Bast RC, Feeney M, Lazarus H, Nadler LM, Colvin RB, Knapp RC. Reactivity of a monoclonal antibody with human ovarian carcinoma. *J Clin Invest* 1981;68: 1331-7
9. Bast RC, Klug TL, St. John E, Jenison E, Nilof J.M. A radioimmunassay using a monoclonal antibody to monitor the course of epithelial ovarian cancer. *N Eng J Med* 1983; 309: 883-7
10. Malkasian GD, Podratz KC, Stanhope CR, Ritts RE, Zurawski VR. CA-125 in gynecologic practice. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 515-8
11. Nilof JM, Klug TL, Schaeztl E, Zurawski VR, Knapp RC, Bast RC. Elevation of serum CA-125 in carcinomas of the fallopian tube, endometrium and endocervix. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 148: 1057-62
12. Atasü T, Aydınb K: CA-125. *Jinekolojik Onkoloji* 1996; 1: 82-90
13. Kobayashi F, Sagawa N, Nakaruma K, Nogogaki M, Ban C. Mechanism and clinical significance of elevated CA-125 levels in the sera of pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 160: 563-6
14. Öçer F, Befe T, Sandoğan E, Aydınb K, Atasü T. The prognostik significance of maternal serum CA-125 measurements in threatened abortion. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 42: 137-42
15. Kobayashi F, Sagawa N, Nanbu Y, Nakaruma K, Nonogaki M. Immunohistochemical localization and tissue levels of tumor-associated glycoproteins, CA-125 and CA 19-9 in the decidua and fetal membranes at various gestational ages. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1232-8
16. Nanbu Y, Fujii S, Konishi I, Nonagaki H, Mori T. CA-125 in the epithelium closely related to the embryonic ectoderm: The periderm and amnion. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 462-7
17. Check JH, Nowrozii K, Vaze M, Wapner R, Seefried L. Very high CA-125 levels during early first trimester in three cases of spontaneous abortion with chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 162: 674-7

Gebelikteki Hipertansif Hastalıkların Belirlenmesinde ve Doğum Prognozuna Etkisi Açısından Roll Over Testinin Önemi

Güler ŞAHİN, Şahin ZETEROĞLU, Mustafa KOÇAR
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı - VAN

ÖZET

GEBELİKTEKİ HİPERTANSİF HASTALIKLARIN BELİRLENMESİNDE VE DOĞUM PROGNOZUNA ETKİSİ AÇISINDAN ROLL OVER TESTİNİN ÖNEMİ

Amaç: Gebelikteki hipertansif rahatsızlıkların tespitinde ve prognozunun belirlenmesinde roll over testinin etkinliğini araştırmak amaçlandı.

Yöntem: Polikliniğimize rutin prenatal kontrollere gelen 22–27 haftalık gebeliğe sahip 150 nullipar çalışmaya dahil edildi. Aynı haftalar içerisinde olgulara roll over testi uygulandı. Diastolik kan basıncında 20 mmHg ve üstünde artış gösteren 16 olgu çalışma grubu olarak tayin edildi. Kalan 134 olgu kontrol grubunu oluşturdu. Her iki gruptaki olgular 36. haftaya kadar 2 haftada bir, sonrasında haftalık prenatal vizitlerle takip edildi. İstatistiksel analizde roll over testin spesifisitesi, sensitivitesi, pozitif ve negatif prediktif değerleri ortaya kondu. Çalışma ve kontrol gruplarındaki hipertansif hastalık geliştiren olguların karşılaştırılması Student t testi ve ki kare testi ile yapıldı. Anlamlılık sınırı olarak $p < 0,05$ alındı.

Bulgular: Çalışma grubundaki 16 olgudan 12'sinde, kontrol grubundaki 134 olgudan 4'ünde hipertansif hastalık gelişti. Bu bulguların varlığında gebeliğin 22-27. haftalarında nulliparlara uygulanan roll over testinin gelişebilecek hipertansif rahatsızlıkları öngörmeye sensitivitesi % 75, spesifisitesi % 97, pozitif prediktif değeri % 75, negatif prediktif değeri % 97 olarak gerçekleşti. Çalışma grubunda ortalama hipertansif hastalık gelişim haftası 35,8 (32–39), % 50'şer oranda PIH ve preeklampsi görüldü. Ortalama doğum haftası 37,6 (34–40), ortalama doğum ağırlığı 2771 (2150–3200) gram ve doğumların % 25'i fetal distress nedeniyle sezaryenle gerçekleşti. Kontrol grubunda ise ortalama hipertansif hastalık gelişim haftası 38 (36–39), % 75 oranda PIH ve % 25 oranında preeklampsi görüldü. Ortalama doğum haftası 39,5 (38–40), ortalama doğum ağırlığı 3137 (2900–3250) gram ve doğumların hiçbirisi fetal distress nedeniyle sezaryenle gerçekleşmedi. Anormal roll over testi sonrası gelişen hipertansiyon vakalarının prognozlarının daha kötü gibi gözükmesiyle birlikte veriler arasında anlamlı farklar saptanamamıştır.

Sonuç: Roll over testi kusursuz bir test olmamakla birlikte noninvaziv, kolay uygulanan ucuz bir yöntemdir. Negatif prediktif değerinin yüksek olması, kimlerde hipertansif hastalık gelişme riskinin düşük olacağını göstermede yardımcı olacaktır. Ayrıca yüksek risk altındaki hastaların sadece bir kısmını gösteriyor olsa bile, testin rutin antenatal takipte kullanılmasının zararlı olmayacağı kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Roll over testi, Hipertansiyon, Gebelik

SUMMARY

THE IMPORTANCE OF ROLL OVER TEST IN THE PREDICTION OF HYPERTENSIVE DISORDERS AND PROGNOSIS OF PREGNANCY

Objective: Prediction of hypertensive disorders of pregnancy and their prognosis by roll over test.

Materials and Method: A population of 150 nulliparous patients between 20-27 weeks gestation from the antenatal clinic consisted the study population. All patients had a roll over test performed. Sixteen patients who had 20 mm Hg increases in their diastolic blood pressure with the roll over test consisted group one. The remaining 134 patients with normal roll over test consisted the control group. All of the patients in both groups visited every two weeks until 36 weeks, then every week until delivery. For statistical analysis Student's t test and Chi square test was used. $P < 0.05$ was considered significant.

Results: Of the 16 patients with abnormal roll over test 12 patients, of the 134 patients with normal roll over test 4 patient developed hypertensive disorders. The sensitivity of the roll over test was % 75, specificity was % 97, positive predictive value was % 75, and negative predictive value was % 97. The mean time for detection of hypertensive disorder in-group 1 and 2 was 35,5 and 38 gestational weeks respectively. In the group with abnormal roll

over test who developed hypertensive disorder, 50 % had pregnancy-induced hypertension (PIH) and 50 % developed preeclampsia. Mean birth weight in this group was 2771gr and 25 % of patients delivered by caesarian because of fetal distress. The rate of PIH and preeclampsia in the group with normal roll over test who developed hypertension was 75 % and 25 % respectively. The mean birth weight in this group was 3137 g and none of the patients delivered by caesarian. Although the prognosis of pregnancies seem to be worse in patients with abnormal roll over tests the differences between these rates did not reach statistical significance.

Conclusion: Although roll over test is not a perfect test, it is easy cheap and noninvasive and with high negative predictive value it will help in predicting patients who do not have high risk of developing hypertensive disorders of pregnancy. Even if helps in detection of some of the patients that have high risk of developing gestational hypertension, using it will not cause harm to the patient.

Key words: Roll over test, Hypertension, Pregnancy

Gebelikte ortaya çıkan hipertansif hastabklar artmış perinatal mortalite ve morbidite ile birlikte maternal morbidite ve mortalitenin de önemli oranda sebebidir (1,2). Bu yüzden bu hastabklar grubu bir çok araştırmaya konu olmuştur. Risk taşıyan hastaların önceden tespit edilebilmesi fetal ve maternal morbidite ile mortalitenin düflürülmesine katkıda bulunacaktır. Bu amaçla roll over testi ilk kez Gant ve arkadaşları tarafından 1974 yılında ortaya konmuştur (3). Kolay uygulanan, noninvasiv bir yöntem olan roll over testi o zamandan beri hipertansif gebelik riski taşıyan olguların hepsini olmasa bile önemli bir kısmın bafılarıyla ortaya koymuştur. Literatürde roll over testinin, nulliparlarda gelişebilecek gestasyonel hipertansif rahatsızlıkların (gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, eklampsi) tespitinde değerli olduuna dair birçok çabfıma vardır (3-5). Anormal test sonuçlarının intrinsek vasküler hipersensitiviteyi yansıttığı ileri sürülmüştür (6). Ancak Schoenfeld ve arkadaşları gelişebilecek olan hipertansif rahatsızlıkların tespitinde roll over testinin % 38,5 prediktif değeriyle efektif olmadığını iddia etmişlerdir (7).

Biz bu çabfıma ile gebelikte görülen hipertansif hastabklar için risk faktörü olan yüksek rakımda (1750 metre) yaflayan gebelerdeki hipertansif hastabkların risk ve prognozlarının tespitinde gebeliğin 22-27 haftalar arasf yapılan roll over testinin prediktivitesini tespit etmeyi amaçladık.

YÖNTEM

Polikliniğimize rutin prenatal kontrollere gelen 22-27 haftabk gebeliğe sahip 150 nullipar gebe çabfımaya dahil edildi. Çoçul gebelikler, multiparlar ve medikal rahatsızlıklar bulunan olgular çabfıma dflında bırakıldı. Gebelik yaşı son adet tarihi ve ultrasonografi ile teyit edildi. Aynı hafta içerisinde olgulara roll over testi uygulandı. Otuz dakikabk istirahat takiben sol yan pozisyonundaki hastanın sağ brakial arterden arteriyel kan basıncı ölçüldü. Sırt üstü yatılıp 5 dakika sonra kan basıncı tekrar ölçüldü. Arteriyel kan basıncı ölçümleri aynı klinikte aynı flahs tarafından standart sfigmomanometre ile

ölçüldü. Diastolik kan basıncında 20 mmHg ve üstünde artmış gösteren 16 olgu çabfıma grubu olarak tayin edildi. Kalan 134 olgu kontrol grubunu oluşturdular. Her iki gruptaki olguların 36. haftaya kadar 2 haftada bir, daha sonra haftabk prenatal vizitlerle takip edilmesi planlandı.

Gebeliğin indüklediği hipertansiyon (PIH) daha öncesinde normotensif olan olguda gebeliğin ikinci yarısında 6 saat arayla diastolik kan basıncının >90mmHg olarak en az iki kere ölçülmesi olarak tanımlandı. Preeklampsi yukarıdaki bulgulara ek olarak 24 saatlik idrarda 300 mg ve üzerinde proteinüri ve/veya ödem varlığı olarak tanımlandı.

statistiksel analizde roll over testinin spesifitesi, sensitivitesi, pozitif ve negatif prediktif değerleri ortaya kondu. Çabfıma ve kontrol gruplarının doçum flekli, tespit edilen hipertansif hastabkın tipi, hipertansiyonun gelişim haftası, doçum haftası, doçum ağırlığı bakımından karşılaştırılmasında student t ve ki-kare testi kullanıldı. Anlamlık sınırlar olarak $p < 0.05$ kabul edildi.

BULGULAR

Çabfıma grubundaki 16 olgudan 12'sinde, kontrol grubundaki 134 olgudan 4'ünde hipertansif hastabk gelişti.

Tablo 1'de çabfıma grubunda hipertansif hastabk gelişen olguların yaşı, anormal test haftası, doçum flekli, hipertansif rahatsızlık sınıflaması ve ortaya çıkış haftası, gebeliğin sonlandığı hafta ve doçum ağırlıkları görülmektedir.

Tablo 2'de kontrol grubunda hipertansif hastabk gelişen olguların yaşları, hipertansif rahatsızlık sınıflaması, ortaya çıkış haftası, doçum haftası, flekli ve ağırlığı gösterilmektedir. Bu bulguların varlığında gebeliğin 22-27 haftalarında nulliparlara uygulanan roll over testinin gelişebilecek hipertansif rahatsızlıkların öngörmede sensitivitesi % 75, spesifitesi % 97, pozitif prediktif değeri % 75, negatif prediktif değeri % 97 olarak saptandı.

Çabfıma ve kontrol grubunda hipertansif hastabk geliştiren olgular karşılaştırıldığında; yaşı ortalaması sırasıyla 22,3 (19-27) ve 22,0 (18-24) yıl olarak gerçekleşti. Çabfıma grubunda ortalama hiper-

Tablo 1: Çalışma Grubundaki Hipertansif Hastalık Gelişen Olguların Verileri

Vaka	Yaş (yıl)	Anormal Test Haftası	Doğum Şekli	Hipertansif Rahatsızlık Sınıflaması	Hipertansif Rahatsızlık Gelişim Haftası	Doğum Haftası	Doğum Ağırlığı (g)
1	19	25	Sezaryen	Preeklampsi	34	36	2600
2	22	26	Vajinal	PIH	39	40	3100
3	25	27	Vajinal	PIH	38	40	3000
4	21	25	Vajinal	Preeklampsi	35	36	2550
5	23	26	Vajinal	PIH	38	40	3150
6	17	25	Vajinal	PIH	36	38	2900
7	18	26	Vajinal	Preeklampsi	36	38	2800
8	26	27	Vajinal	PIH	36	39	2950
9	27	24	Vajinal	Preeklampsi	32	34	2150
10	22	25	Vajinal	PIH	38	40	3200
11	25	26	Sezaryen	Preeklampsi	33	35	2320
12	23	26	Sezaryen	Preeklampsi	35	36	2540

tansif hastalık gelişim haftası 35,8 (32–39), % 50'ler oranda PIH ve preeklampsi görüldü. Ortalama doğum haftası 37,6 (34–40), ortalama doğum ağırlığı 2771,6 (2150–3200) gram ve doğumların % 25'i fetal distress nedeniyle sezaryenle gerçekleşti. Kontrol grubunda ise ortalama hipertansif hastalık gelişim haftası 38,0 (36–39), % 75 oranda PIH ve % 25 oranında preeklampsi görüldü. Ortalama doğum haftası 39,5 (38–40), ortalama doğum ağırlığı 3137,5 (2900–3250) gram ve doğumların hiçbirisi fetal distress nedeniyle sezaryenle gerçekleşmedi. Anormal roll over test sonrası gelişen hipertansiyon vakalarının prognozlarının daha kötü gibi gözükmesiyle birlikte veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanamamıştır. Bu sonuçlar tablo III'te özetlenmiştir.

TARTIŞMA

İlk defa 1974 yılında Gant ve arkadaşları tarafından tarif edilen roll over testi ucuz, noninvasif, ev ziyaretleri ve poliklinik koşullarında antenatal takip esnasında kolay uygulanabilir bir test olup, anormal roll over testinin kadınlardaki endojen vazopressörlere karılı damarların gösterdiği anormal hipersensitivite reaksiyonunu ortaya çıkardığı Schiff ve arkadaşları tarafından ileri sürülmüştür (6). Ancak gebelikteki hipertansif hastalıklardaki prediktif değeri ile ilgili çelişkili yayınlar olması ne-

deniyle yaygın olarak kullanılmamaktadır. Yüksek rakımda yaflamanın gebelikte görülen hipertansif hastalıklar için risk faktörü olufturduğuna ilişkin çelişkili yayınlar bulunmaktadır (8,9). Biz bu çalışmada ile deniz seviyesinden 1750 metre yükseklikte yaflayan, risk altında olduklarını düşündüğümüz gebeliklerdeki roll over testinin hipertansif hastalıklar ve bu gebeliklerin prognozlarını belirlemedeki prediktif değerini saptamayı amaçladık.

Literatür incelendiğinde, roll over testinin gebelikteki hipertansif hastalıklar için pozitif prediktif değerini % 38,5 ve daha düşük bularak efektif olmadığını söyleyen yayınlar ve bu değeri yükseltmek için başka testlerle birleştirilerek etkinliğini arttırmayı amaçlayan yayınlar mevcuttur (6,7,10,11). Bunlara karşılık % 94, % 81 gibi pozitif prediktif değer bildiren ve hatta yüksek risk altındaki bu gruplara çelişkili tedavi protokolleri uygulayarak gebelikteki hipertansif hastalıkların insidansını azaltmayı hedefleyen yayınlar da mevcuttur (3,12-15). Bu çalışmada sonucunda gebelikteki hipertansif hastalıklar için pozitif prediktif değeri % 75, negatif prediktif değeri % 97, sensitivitesini % 75 ve spesifitesinide % 97 olarak saptadık. Çarkman ve arkadaşları roll over testinin preeklampsiyi önceden belirlemedeki sensitivitesini % 37 spesifitesini ise % 89 olarak saptamışlardır (16). Bizim sonuçlarımız bu değerlerden daha yüksektir. Anormal roll over test sonuçları elde edilen hastaların hepsinde hipertansif hastalık gelişmemekte ve normal roll over testi bulunan

Tablo 2: Kontrol Grubundaki Hipertansif Hastalık Gelişen Olguların Verileri

Vaka	Yaş (Yıl)	Hipertansif Rahatsızlık sınıflaması	Hipertansif Rahatsızlık Haftası	Doğum Gelişim Haftası	Doğum Şekli	Doğum Ağırlığı (g)
1	22	PIH	38	40	Vajinal	3200
2	24	PIH	39	40	Vajinal	3250
3	18	PIH	39	40	Vajinal	3200
4	24	Preeklampsi	36	38	Vajinal	2900

Tablo III: Hipertansiyon Gelişen Gebeliklerin Akıbetleri İle İlgili Verilerin Özeti

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	P
Hipertansiyon gelişme oranı	N=12/16	N=4/134	
Ortalama yaş	22,3 ± 3,17	22,0±2,82	0,85
Ortalama hipertansiyon gelişim haftası	35,8±2,16	38,0±1,41	0,08
Ortalama doğum haftası	37,6±2,18	39,5±1,00	0,13
Ortalama doğum ağırlığı (g)	2771,6±338,2	3137,5±160,0	0,05
PIH oranı (%)	50	75	0,37
Preeklampsi oranı (%)	50	25	0,37
Fetal distress nedeniyle sezaryenle doğum oranı (%)	25	0	0,16

hastalarda da hipertansif hastalık gelişebilmektedir. Patofizyolojisi henüz tam bilinmeyen tek bir etyolojik faktör ile açıklanamayan gebelikteki hipertansif hastalıkların hepsini basit bir test ile önceden tanıyabilmek mümkün değildir. Ancak yüksek maternal ve perinatal morbidite ve mortalite oranına sahip bu hastalıklar grubu için risk altında bulunan gebelerin bir kısmını bile önceden böyle basit bir test ile tahmin edebilmek, iyi bir antenatal takip ve tedavi ile bu yüksek mortalite ve morbidite oranını düşürmede faydalı olacaktır.

Roll over testini efektif bulan yayınların yanı sıra, pozitif prediktif değeri yüksek bulunarak testin efektif olmadığını söyleyen bazı yayınlarda dikkatler negatif prediktif değer üzerine çekilmiştir ve bu değer pozitif prediktif değerden daha anlamlı bulunmuştur (7,14,17). Negatif prediktif değer bizim sonuçlarımızda da görüldüğü gibi % 97 ile pozitif prediktif değerden daha yüksektir ve kimlerin hipertansif hastalık geliştirmeyeceğini öngören bir parametredir.

Yapmış olduğumuz çalışmada hipertansif hastalık geliştiren gebelerin prognozları incelendiğinde roll over testi anormal olan hipertansif hastalık geliştiren grup ile roll over testi negatif olan hipertansif hastalık geliştiren gruptaki hastalar kıyaslandığında roll over testi anormal olan grupta preeklampsi oranı, fetal distress nedeniyle sezaryenle doğum oranı daha yüksek, ortalama doğum ağırlığı daha düşük, ortalama doğum haftası ve ortalama hipertansiyon gelişme haftası daha küçük bulunmuştur. Anormal roll over testi sonrası gelişen hipertansif hastalıkların prognozları daha kötü görünmekle birlikte, aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Neticede roll over testi anormal olan ve hipertansif hastalık geliştiren gebelerin prognozları daha olumsuz olmakla birlikte gruplarımızın küçük olması nedeniyle son söz söyleyebilmek için daha geniş hasta serilerinde çalışmalar yapmak gerektiği kanaatindeyiz.

SONUÇ

Roll over testi kusursuz bir test olmamakla birlikte noninvasif, kolay uygulanan ucuz bir yöntemdir. Negatif prediktif değerinin yüksek olması

kimlerde hipertansif hastalık gelişme riskinin düşüklüğüne göstermede yardımcı olacaktır ve yüksek risk altındaki hastaların sadece bir kısmını gösteriyor olsa bile testin rutin antenatal takipte kullanılmasının yararlı olacaktır kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Witlin AG, Saade GR, Mattar F, Sibai BM. Risk factors for abruptio placentae and eclampsia: Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1322-9
2. Iken C, Yayla M. Preeklampside maternal mortalite ve morbidite. *Perinatoloji Dergisi*. 1999; 7:217-32
3. Gant NF, Chand S, Worley RJ, Whalley PJ, Crosby UD, MacDonald PC. A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1974;120:1-7
4. Gusdon JP, Anderson SG, May WJ. A clinical evaluation of the roll over test for pregnancy induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:1-3
5. Karbhari D, Harrigan JT, LaMagra R. The supine hypertensive test as a predictor of incipient preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:620-2
6. Schiff E, Tamarkin M, Baruch GB, Goldenberg M, Mashiach S. Prediction of pregnancy induced hypertension by a combination of roll over test and Doppler flow velocity measurement. *J Perinat Med* 1991;19:245-50
7. Schoenfeld A, Ziv I, Tzeel A, Ovadia J. Roll over test errors in interpretation due to inaccurate blood pressure measurements. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1985;19:23-30
8. Mahfouz AA, el-Said MM, Alakija W, al-Erian RA. Altitude and socio-biological determinants of pregnancy associated hypertension. *Int J Gynaecol Obstet* 1994;44:135-8
9. Palmer SK, Moore LG, Young D, Cregger B, Berman JC, Zamudio S. Altered blood pressure course during normal pregnancy and increased preeclampsia at high altitude (3100 meters) in Colorado. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1161-8
10. Kassir NS, Aldridge J, Quirk B. Roll over test. *Obstet Gynecol* 1980;55:411-3
11. Eneroth-Grimfors E, Bevegard S, Nilsson BA. Evaluation of three simple physiologic tests as predictors of pregnancy induced hypertension. A pilot study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988;67:109-13
12. Narvaez M, Weigel MM, Felix C, Lopez A, Lopez-Jaramillo P. The clinical utility of the roll over test in predicting pregnancy induced hypertension in a high risk Andean population. *Int J Gynaecol Obstet* 1990;31:9-14
13. Lee MI, Todd HM. Plasma catecholamines and angiotensin converting enzyme activity in hypertensive subjects with positive roll over tests. *Obstet Gynecol* 1984;63:511-4
14. Kuntz WD. Supine pressor (roll over) test: an evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:764-8
15. Spinapolice RX, Feld S, Harrigan JT. Effective prevention of gestational hypertension in nulliparous women at high risk as identified by the roll over test. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:166-8
16. Çarkman Ü, Ark HC, Önen A, Gali M, Günay N. Gebelikte serum ürik asit, kreatinin, hematokrit, trombosit takiplerinin ve roll over testinin preeklampsinin önceden belirlenmesindeki değeri. *Jinekoloji Obstetrik Pediatri Dergisi*. 1998;5:6:155-8
17. Fahin Ç, Himmetoğlu Ö, Yıldırım M. Gebeliğin indüklediği hipertansiyonun erken tanısında plazma fibronektini idrar Ca/kreatinin oranı ve roll over testinin değerlendirilmesi. *Perinatoloji Dergisi*. 1995;3:12-7

İntravenöz Nitrogliserinin Obstetrikte Kullanımı

Gökhan BAYHAN, Selim TURHANOĞLU, Ahmet YALINKAYA, Gönül ÖZER, Ali C.ERDEN
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı - DİYARBAKIR

ÖZET

İNTRAVENÖZ NİTROGLİSERİNİN OBSTETRİKTE KULLANIMI

Amaç: İntravenöz nitrogliserinin acil obstetrik girişimlerde etkinliğini araştırmak.

Çalışmanın yapıldığı yer: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı.

Yöntem: Ocak 1998 – Ocak 1999 tarihleri arasında kısa süreli uteroservikal relaksasyon gereken 12 olguda uteroservikal relaksan olarak nitrogliserin 200 ile 400 mg dozlarda kullanıldı. Uygulama sürekli maternal vital bulguların ve fetüsün monitorize edilebileceği operasyon odasında yapıldı. Uygulamanın maternal ve fetal etkileri araştırıldı.

Bulgular: Dört ikiz gebelik olgusunda internal podalik versiyon öncesinde, 4 makadi doğum sonrası baş takılmasında, iki plasenta retansiyonu nedeniyle takip edilen olguda 200 ve 400 mg dozlarda kullanılan intravenöz nitrogliserin kısa sürede etkili uteroservikal relaksasyonu sağladı. Olguların hiçbirinde atoni kanamasına rastlanmadı.

Sonuç: İntravenöz nitrogliserin enjeksiyonu kısa süreli ve acil uteroservikal relaksan olarak maternal ve fetal yan etkileri olmaksızın kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: İntravenöz nitrogliserin, Serviko-uterin relaksasyon, Obstetrik

SUMMARY

THE USE OF INTRAVENOUS NITROGLYCERIN IN OBSTETRICS

Objective: To evaluate the efficiency of intravenous nitroglycerin in emergent obstetric intervention.

Institution: Dicle University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology

Materials and Methods: Twelve cases which need transient and prompt uterocervical relaxation were performed nitroglycerin 200-400 mg doses between January 1998 and January 1999. The study was performed at the operation room with maternal vital signs and fetal monitoring. Maternal and fetal effects were observed.

Results: Intravenous nitroglycerin was used as an effective smooth muscle relaxant with brief duration of action in four twin pregnancies needs internal podalic version, four fetal head entrapment after vaginal breech delivery and two manual extraction of retained placenta at the doses between 200 and 400 mg. There were no atonic hemorrhage in the study group.

Conclusions: Intravenous nitroglycerin can be used as a transient and prompt uterocervical relaxant without maternal and fetal side effects.

Key Words: Intravenous nitroglycerin, Cervico-uterine relaxation, Obstetrics

İntrapartum ikinci bebeğin internal podalik versiyonu, uterin inversiyon, servikal spazm ve plasental retansiyon gibi bazı obstetrik girişimlerde uterusun relaksasyonu gerekli olmaktadır. Anestezyon anestetikleri genellikle bunun için gerekli gevşemeyi sağlamaktadır. Ancak midesi dolu obstetrik hastalar genel anestezinin komplikasyonlarına adaydırlar. Nitrogliserin 1846 yılından beri iskemik kalp hastalıkları, stabil olmayan angina pectoris, konjestif kalp hastalığı, serebrovasküler ve koroner cerrahi sırasında akut hipertansiyonun kontrolü için kullanılmaktadır. Son yıllarda obstetrisyenler tarafından etkili uterus relaksanı olarak gündeme

gelmiştir. Bu ön çalışmada nitrogliserinin acil obstetrik müdahalelerdeki etkinliği araştırılmıştır.

YÖNTEM

Ocak 1998- Ocak 1999 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine başvuran hastaların flu endikasyonları nedeniyle çalışmaya alınmış : 1-kız gebelik tanısı almış ve doğum ağrıları bafllanmış, sefalopelvik darlığı ekarte edilmiş ve arkadaki fetüsün nonverteks pozisyonunda olduğu olgular, 2-Plasenta retansiyonu nedeniyle elle halas yapılacak olgular, 3-Makadi doğum yapılmış ve bafı takılması nedeniyle acil müdahale gereken durumlar

iki gebelik nedeniyle izlenen olguların tümü-

ne ultrasonografi ile fetal ağırlık tahmini yapıldı ve pelvik muayene ile sefalo-pelvik darlık ekarte edildi. Doğum epidural anestezi ile gerçekleştirildi. «nternal podalik versiyon için herhangi bir kontrendikasyon yoktu. «nternal podalik versiyon, makadi doğum ve elle halas operasyon odasında hasta tansiyon arteriyel, nabız, EKG monitorizasyonu ile gerçekleştirildi. Anestezi uzmanı tarafından nitrogliserin (Perlinganit ampul 10 mg) serum fizyolojik ile sulandırıldı ve I.V. 200-400 mg bolus olarak enjekte edilerek uterus relaksasyonu abdominal ve intra-uterin palpasyon ile kontrol edildi. Fetal iyiliğinin takibinde devamb fetal monitorizasyon Hewlett-Packard 8040 A cihazı kullanıldı.

Postpartum kan kaybı kadının doğum uzmanı tarafından not edilirken uterus relaksasyonu için geçen zaman kaydedildi. Nitrogliserin verilmeden önceki ve verildikten sonraki vital bulgular otomatik kan basıncı ve EKG cihazı ile takip edilerek doğumdan sonra yenidoğanın çocuk doktoru tarafından muayenesi yapıldı. Hastanın doğumdan önce yazılı izni alındı. Doğum ve elle halas iki doğum hekimi tarafından gerçekleştirildi.

BULGULAR

Çalışmaya 12 hasta dahil edildi. Tablo 1’de bu hastaların ve yenidoğanların özellikleri verilmiştir. Olgulardan birisi nullipar, befi para 1, ikisi para 2, biri para 4, ikisi para 7, birisi para 8 idi. Makadi doğum yapan 4 olgunun üçü spontan, birisi doğum indüksiyonu ile takip edildi. Makadi doğum yapan

olgularda ortalama gestasyonel hafta 37.25 idi. «kiz gebelikler ortalama 34.75 (34-37) gestasyonel haftada idi. Dört ikiz gebelikten birisi monokoryonik-diamniyotik, üçü dikoryonik-diamniyotik ikiz gebelik idi. Birinci bebeklerin tümü verteks prezentasyonunda idi. «nternal podalik versiyon yapıldıktan sonra yardımlı makadi doğum yapıldı. «kinci bebeklerin dördü de transvers durufta idi. «ki doğum arasında ortalama 9.5 dakikalık süre geçti. «kinci bebeklerin ortalama Apgar skorları bir bebeğin 5/8, bir bebeğin 6/10, iki bebeğin 7/10 idi. Placenta retansiyonu nedeniyle takip edilen dört olgunun ortalama gestasyonel haftası 38.75 idi.

Olguların tümüne baflangıçta 200 mg nitrogliserin uygulandı. Serviko-uterin relaksasyon için ortalama 30-60 saniye beklendi. Doğum olduktan ya da placenta elle çıkartıldıktan sonra 500 cc serum fizyolojik içinde 20 ünite oksitosin infüzyonu uygulandı. Olguların hiçbirisinde postpartum atoni kanaması olmadı. Nitrogliserin uygulandıktan yaklaşık 20 saniye sonra sistolik ve diyastolik basıncıta düflme görüldü. Ancak bu etki 15 saniyeyi geçmedi. Hastanın nabız sayısında herhangi bir etki görülmedi.

TARTIŞMA

Organik nitratlar (nitrogliserin) ve nitritler (amly-nitrite) nitrik ve nitroz asitlerin esterleri olup düz kaslarda relaksasyon yapmaktadırlar. Nitrogliserin’in aktif ürünü nitric oxide (NO) olup relaksasyon etkisini siklik guanozin monofosfat (cGMP)

Tablo 1. Obstetrik Acillerde Nitrogliserin’in Kullanıldığı Olgular ve Endikasyonları

Hasta	Yaş	Parite	Gest. hafta	Olgu	Fetus ağırlığı (g.)	Total NTG dozu (mg)	Giriş TA	Minimal TA	Kan kaybı (ml)	Apgar skoru	Komplikasyon
1	36	8	40	Placenta retansiyonu	-	400	130/80	120/80	<500	-	-
2	25	2	40	Makadi doğum baş takılması	3750	200	130/100	130/90	<500	-	-
3	30	0	35	İkiz gebelik, nonverteks 2.bebek	2500	300	170/100	140/90	<500	5/8	-
4	40	7	35	Makadi doğum, baş takılması	2500	300	130/70	130/60	<500	4/8	-
5	20	1	39	Placenta retansiyonu	-	200	140/90	130/60	<500	-	-
6	20	1	39	Makadi doğum, baş takılması	3800	200	140/100	140/90	<500	5/10	-
7	21	1	34	İkiz gebelik, nonverteks 2.bebek	2400	300	140/90	140/90	<500	6/10	-
8	22	1	36	İkiz gebelik, nonverteks 2.bebek	3100	300	120/80	110/70	<500	7/10	-
9	23	1	35	Makadi doğum, baş takılması	2600	400	130/80	100/60	<500	4/8	-
10	25	2	34	İkiz gebelik, nonverteks 2.bebek	2550	300	120/80	110/70	<500	7/10	-
11	29	7	37	Placenta retansiyonu	-	400	140/90	120/90	<500	-	-
12	28	4	39	Placenta retansiyonu	-	400	130/80	130/80	<500	-	-

yoluyla yapmaktadır. Amyl-nitrite plasenta retansiyonu ve uterus kontraksiyon halkasını gidermek amacıyla birçok araştırmacı tarafından kullanılmıştır (1-3) nedeniyle kullanıldı. Daha sonra amyl-nitrite yanıcı ve patlayıcı özelliğinden dolayı terk edilerek yerine nitrogliserin kullanılmaya başlandı.

Çeşitli obstetrik acillerde hızlı ve kısa süreli serviks ve uterus gevşemesine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu durumlardan birisi ikiz gebelikte arkadaki bebeğin internal podalik versiyon ile doğurtulmasıdır. Birçok araştırmacı arkada duran bebeğin transvers durufta olmasını internal podalik versiyon için iyi bir endikasyon olduğunu belirtmektedirler. Wells ve arkadaşları (4) yaptıkları çalışmada internal podalik versiyonun 1500 gramın üzerindeki bebeklere yapılmasıyla neonatal prognoz daha iyi olduğunu belirtmiştir. Internal podalik versiyonun ancak acil sezaryen yapılabilecek bir merkezde yapılması gerektiğini belirtmektedir (5). «ki fetusun doğumu arasında en fazla 30 dakika süre olması gerektiği, bu sürenin aflması ile atoni, dekolman plasenta ve servikal retraksiyonun olabileceği ileri sürülmektedir (6). Biz 4 internal podalik versiyon gerçekleştirdik ve herhangi bir maternal ve fetal komplikasyon ile karşılaşmadık. Fetüslerin ağırlıkları 1500 gramın üzerinde idi.

Hızlı uterus relaksasyonun gerektiği diğer bir durum plasenta retansiyonudur. Tüm vajinal doğumların % 1'inde karbımıza çıkmaktadır (7). Bu durumda uterus kas gevşetici olarak inhalasyon anestetikleri kullanılabilir ancak genel anestetiklerin regürjitasyon ve aspirasyon riski yanında uterus atonisine yol açma gibi bir riskleri de vardır. Nitrogliserin plasenta retansiyonunda da başarı ile kullanılmıştır (8). Peng ve arkadaşları 50 mg dozda kullanmışlardır. Doğum hekimi yeterli servikouterin gevşemenin olup olmadığını palpasyonla hissederek elle halasa geçmektedir. Desimono ve arkadaşları 16 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada herhangi bir yan etkiye rastlamamışlardır (9). Dufour ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada nitrogliserin sonrası bir postpartum hemoraji bildirilmemiştir (10). Biz de 4 plasenta retansiyonu saptanan olguda 200-400 mg dozlarda NTG kullandık. Plasenta çıkarıldıktan sonra intravenöz oksitosin, intramuskular ergonovine ve elle masaj ile uterus kontraksiyonu sağlandı. Atoni kanamasına rastlamadık. Uterus relaksasyonu 2 dakikalık süreyi geçmedi.

NTG uterus inversiyonlarında da kullanılabilir. Uterus inversiyonları 2000 doğumda bir görülmektedir. Klasik tedavi yaklaşım uterusun acilen eski flekline çevrilmesi, acil hidrasyon ve

transfüzyon ile beraber uterus relaksasyonu için genel anestezi kullanılmasıdır. Genel anesteziye alternatif olarak nitrogliserin bolus halinde verilerek hızlı servikouterin gevşeme amacıyla kullanılabilir. Altabef ve arkadaşları (11) bu amaçla 50 mg'lık dozda yeterli gevşemenin sağlandığını iftaret etmişlerdir.

Sonuç olarak intravenöz nitrogliserin acil obstetrik durumlarda hızlı relaksasyon yapan ve relaksasyon süresi ortalama 2 dakikayı geçmeyen bir ajandır. En sık görülen yan etkisi hipotansiyon olup prepartum yeterli hidrasyon ile bu yan etkinin de azaltılabileceği bilinmektedir. Doğum öncesi kullanımı ile fetüste herhangi bir yan etki görülmemektedir. Obstetrik acillerde genel anestezi verilmesinin riskleri göz önüne alındığında kısa süreli uterus gevşetici ajan olarak rahatlıkla kullanılabilir. Özellikle makad gelişlerinde bafı takılması durumunda, versiyon-ekstraksiyon öncesinde ve plasenta retansiyonunda elle halas yapılacaksa güvenli kullanım alanı bulabilir. Güvenli kullanılması için bir anestezi uzmanı ile birlikte devamlı maternal monitorizasyon gereklidir.

REFERENCES

1. Barnes F. Hour-glass contraction of the uterus treated with nitrite of amyl. *B Med J* 1881; 1: 377
2. Croft C. Contraction ring: treatment of amyl nitrite, with observations on the pharmacological action of nitrite. *Proc R Soc Med* 1935; 28: 37-44
3. Kumar D, Zourias P, Barnes A. In vivo effect of amyl nitrite on pregnant uterine contractility. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 91: 1066-8
4. Wells SR, Thorp JM. Management of the non vertex second twin. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 383-5
5. Rabinovici J, Barkai G, Reichman B, Serr D, Mashiah S. Internal podalic version with unruptured membranes for the second twin in transverse lie. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 428-30
6. Adams DM, Chervenak FA. Intrapartum management of twin gestation. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33: 52-9
7. Biehl DR. Antepartum and postpartum hemorrhage. *Anesthesia for Obstetrics*. Edited by Shnider S, Levinson G. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987, p 288
8. Peng ATC, Gorman RS, Shulman SM, Demarchis E, Nyunt K, Blancato L. Intravenous nitroglycerin for uterine relaxation in patients with retained placenta. *Anesthesiology* 1989; 71: 172-3
9. Desimone CA, Norris MC, Leighton BL. Intravenous nitroglycerin aids manual extraction of a retained placenta. *Anesthesiology* 1990; 73: 787-8
10. Dufour P, Vinatier D, Vanderstichele S, Subtil D, Ducloy JC, et al. Intravenous nitroglycerin for intrapartum internal podalic version of the second non-vertex twin. *Eur. J Obstet Gynecol* 1996; 70: 29-32
11. Altabef KM, Spencer JT, Zinberg S. Intravenous nitroglycerin for uterine relaxation for an inverted uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 1237-8

Olgu Sunumu

Body Stalk Anomalisi

Arda LEMBET, Carl SAPHIER, Richard L.BERKOWITZ

Division of Maternal Fetal Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Mount Sinai Medical Center-New York-USA

ÖZET**BODY STALK ANOMALİSİ**

Kliniğimize 26 3/7 haftada omfolosel ön tanısıyla refere edilen hastada ultrasonografik olarak body stalk anomalisi ve eşlik eden diğer anomaliler saptanıp, gebelik sonlandırılmıştır. Aşağıdaki sunuda, karın ön duvarı defektlerinden nadir olarak rastlanan body stalk anomalisinin ultrasonografik tanısı ve bu vakalarda iyi bir ayırıcı tanının önemi hakkında bilgi verilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Body stalk anomalisi, Karın ön duvarı defekti, Ultrasonografi

SUMMARY**BODY STALK ANOMALY**

Body stalk anomaly and other malformations was diagnosed with ultrasound in a patient, who was referred to our center with a presumptive diagnosis of omphalocele at 26 3/7 weeks. Afterwards pregnancy was terminated. Below the ultrasonographic differential diagnosis of body stalk anomaly, a rare form of ventral wall defects and the importance of making a precise differential diagnosis is emphasised.

Body stalk anomalisi karın ön duvar defektlerinin en ciddiisi olup insidansı 1/1473 ile 0.32/10000 arası değişmektedir. Ancak günümüzde faklı popülasyonlarda daha sık görülebildiği bildirilmiştir(1-3). Afladaki vaka, kiniçimize omfolosel tanısıyla refere edilen vakada temel patolojinin body stalk anomalisi bulunması üzerine, bu vakalarda detaylı ayırıcı tanının önemini vurgulamak ve bu duruma eşlik eden diğer fetal anomalilerin saptanmasında ultrasonografinin değerinin irdelenmesi amacıyla sunulmuştur.

OLGU

O.L. 21 yaşında, Gravida 2 Parite 1, hispanik, son adet tarihine göre 26 3/7 haftalık gebe olup hastanemiz satelit kliniklerinden Queens General Hospital'dan merkezimize omfolosel ön tanısıyla ileri inceleme için refere edildi. Hastanın obstetrik hikayesinde 2 yıl önce normal vajinal yolla yapılan bir doğum dışında başka bir özellik yoktu. Hasta sosyal alışkanlık olarak sigara, alkol, kokain ve benzeri narkotik ajanlar kullanmamaktaydı. Bu hamilelikte hasta antenatal takibe henüz başlamış ve bu nedenle ilk trimester ultrasonografi ve 2.tri-

mester alfa fetoprotein, estriol ve human chorionic gonadotropinden oluşan üçlü tarama testi mevcut değildi. Hastanın gebeliğe ait diğer biyokimyasal ve hematolojik testlerinde bir anomali saptanmadı. Ultrasonografide genifi bir karın ön duvar defekti saptanıp karaciğer ve bağırsakların abdomenden dışarı herniye olduğu dikkat çekti. Ancak herniye olan organların içinde serbestçe yer alıp bunları çevreleyen bir amniyotik membranın yokluğu ve olası bir membrana giren bir umbilikal kordun bulunmadığı da gözlemlendi. Defektten herniye olan karaciğer ve bağırsaklar, plasenta ile yakın komflulukta olmasına rağmen bu anatomik yapılar birbirlerinden ayrı olarak netlikle görüntülenemedi. Serbest umbilikal kord olması bu komfluluk çerçevesinde oldukça yüzeysel ve kısa olarak gözlemlendi. Diğer ultrasonografide saptanan anomaliler arasında, ciddi skolyoz, hemivertebra, ekstrofi vezikalis ve bilateral club foot saptandı (Resim 1,2,3)

Hastayla mevcut anormallikler hakkında tartışıldı ve hastaya body stalk anomalisi ön tanısı konuldu.

Bu vakalardaki kötü fetal sonuç ve cerrahi düzeltmeye bile yer olmayan tutum ve pek çok vakada erken dönemde oluşan neonatal kayıp hastaya anlattı. Sonuç olarak hasta gebeliğinin sonlandırılmasına karar verdi. Olguda aynı seansta genetik amniyosentezi takiben fetusa intrakardiyak 18 mEq KCL verildi ve 3 dakikalık asistoli gözlemlendi. Daha



Resim 1-2: Karın ön duvarı defektinden herniye olan bağırsaklarla konglomere olmuş karaciğerin placenta ile yakın ilişkisi görülmektedir.



Resim 3: Columna vertebraliste kifoskolyoz dikkati çekmektedir.

sonra misoprostol ile gebelik sonlandırma iflemi için hasta doğum salonuna sevk edildi ve 24 saat içinde fetus doğurtuldu.

Doğum sonrası body stalk anomalisi, ciddi ki-



Resim 4: Fetusda karın ön duvarı defektinden herniye olan bağırsaklar ve karaciğerin placenta ile yakın ilişkisi, rudimenter umbilikal kord, ekstrofia vezikalis ve club foot gözlenmektedir.

foskolyoz, ekstrofi vezikalis, bilateral club foot, kısa ve karın ön duvarı ile placenta arasındaki konglomera entegre olmuş umbilikal kord konfirme edildi. Fetal dokulardan yapılan örneklemede herhangi bir kromozom anomalisi saptanmadı. (Resim 4)

TARTIŞMA

En ciddi karın ön duvarı defekti olarak kabul edilen body stalk anomalisi erken intrauterin dönemde oluşan amniyon rüptürü, germinal diskin oluşumu sırasında ortaya çıkan anormal amniotik kavite veya dismorfik vasküler yaplanma sonucu ortaya çıkabilir. 1900'li yılların başında tariflenen bu anomalisi ancak 1986'da Lockwood tarafından irdelenmesinden sonra obstetrik literatürde önem kazanmıştır (4,5). Body stalk anomalisinin prenatal tanısı çeşitli vaka takdimleri flekinde nefredilmifdir (1,6).

Bizce yukarıda sunulan vakanın bir diğer önemi de bu vakanın New York metropoliteni içinde bulunan başka bir merkezden tarafımıza omfalosel öntanısıyla referans edilmiş olması ve bu komplike vakalarda iyi bir ayırtıcı tanı ve konsültasyon müessesinin iyi bir flekilde ifletilerek doğru tanının konulmasıdır. Zira karın ön duvarı defektlerinin ayırtıcı tanısında yer alan gastroschisis, omfalosel ve kısa umbilikal kordun, uzun dönem prognozu, tüm vakaların kaybedildiği body stalk anomalisinden oldukça farklıdır. Karın ön duvarının çeşitli tekniklerle onarımı ayırtıcı tanıda bahsedilen diğer patolojilerde yer alan bir tedavi flekli olsa da cerrahi korreksiyon major genifl defektin olduğu bu vakalarda uygulanmamaktadır. Ultrasonografik tanıda en önemli nokta sunulan vakada olduğu gibi herniye olan karın içi organlarının plasentayla yakın ilişkisi gösterip, omfaloseldeki gibi bu organları çevreleyen bir amniotik membrana, karından uzak bir noktada umbilikal kordun girmemesidir. Kord

bu vakaların çoğunda ya hiç gelişmemiştir ya da rudimenterdir. Body stalk anomalisine eşlik eden tipik anomalilerin saptanması da tanının güçlendirilmesinde oldukça önemli rol onar. Bu malformasyonlar arasında skolyoz, spina bifida, hemivertebralar, ekstrofi vezikalis, kolonik atrezi, hipogonadizm ve diyafram patolojilerini saymak mümkündür. Bu vakalarda kromozom anormallik insidansı normal popülasyondan farklılık göstermese de tanının ultrasonografik olarak kuvvetlendirilmediği ve omfaloselin ekarte edilemediği vakalarda karyotip incelenmesi gerektirir. Zira omfalosel vakalarının önemli bir kısmında kromozom anomalisi bulunup, prognoz buna ve eşlik eden diğer anomalilere bağlıdır. Bu vakalarda kardiyak anomalilerin %50'lere çıkması fetal ekokardiyografinin tanısal metodlar arasında yer alma gerekliliğini göstermektedir.

Sonuç olarak body stalk anomalisi nadir rastlanan ancak prognozu en kötü olan karın ön duvar defektidir. İyi bir ayırıcı tanı sonrası detaylı ultrasonografik inceleme ile tanıya ulaşmak mümkündür.

Ancak teflisin ultrasonografi tecrübesi yüksek referans merkezleri tarafından desteklenmesi şarttır. Tanıda flüphenin olmadığı durumlarda gebelik terminine edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Daskalakis G, Sebire NJ, Jurkovic D, Snijders RJM, Nicolaides KH. Body stalk anomaly at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;10:416-8
2. Forrester MB, Merz RD. Epidemiology of abdominal wall defects, Hawaii, 1986-1997. *Teratology* 1999;60:117-23
3. Mann L, Ferguson-Smith MA, Desai M, Gibson AA, Raine PA. Prenatal assessment of anterior and abdominal wall defects and their prognosis. *Prenat Diagn* 1984;4:427-35
4. Kermauner F. Die Missbildungen des Rumpfes: In: Schwalbe E, Gruben GB, eds. *Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere*. 3rd ed. Jena, Germany: Gustav Fisher 1906:41-85
5. Lockwood CJ, Scioscia AL, Hobbins JC. Congenital absence of the umbilical cord resulting from maldevelopment of embryonic body folding. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1049-51
6. Jauniaux E, Vyas S, Finlayson C, Moscoso G, Driver M, Campbell S. Early sonographic diagnosis of body stalk anomaly. *Prenat Diagn* 1990;10:127-32