Cilt 2, Sayı 4, Aralık 1994 Volume 2, Number 4, December 1994

PERİNATOLOJİ
DERGİSİ

Perinatoloji Derneği yayın organıdır

JOURNAL OF PERINATOLOGY
The Official Journal of Turkish Perinatology Society

LOGOS

Cilt 2, Sayı 4, Aralık 1994 Volume 2, Number 4, December 1994

PERİNATOLOJİ
DERGİSİ

Perinatoloji Derneği yayın organıdır

JOURNAL OF PERINATOLOGY
The Official Journal of Turkish Perinatology Society

LOGOS

PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Perinatoloji Derneği Yayın Organı

EDİTÖR
Vildan OCAK

YARDIMCI EDİTÖRLER
Cihat ŞEN
Umur ÇOLGAR

DANIŞMA KURULU

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

YÜRÜTME KURULU

Rıza MADAZLI Seyfettin ULUDAĞ Can KAVUZLU Ali BENİAN

Yazışma adresi: PK. 34 Cerrahpaşa - İstanbul - 34301
Tel: 0212-589 11 41 Fax: 0212-529 99 37

PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Cilt/Volume 2 Sayı/Number 4
Aralık/December 1994

Editör:
Vildan OCAK

Yardımcı Editör:
Cihat ŞEN
Umur ÇOLGAR

Yıldız Posta Cad.
Sitan Apt. No: 36 D.66-67
34260 Gayrettepe-İSTANBUL
Tel: 0212-288 05 41 - 0212-288 50 22
Fax: 0212-211 61 85

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

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

**Yılda 4 kez,
Üç ayda bir yayınlanır**

İÇİNDEKİLER

Günaşımı Gebelerin İzleminde Nonstres Test ve Amniotik Sıvı İndeksinin Önemi
H. GÖRGEN, U. KUYUMCUOĞLU, A. KARATEKE, M. ULUDOĞAN, M.N. DELİKARA **202-206**

Term ve Günaşımı Gebelerin İzlenmesinde Nonstress Test ve Amniotik Sıvı Volümünün Değerlendirilmesi
E. MÜNGEN, A.A. ERTEKİN, Y.Z. YERGÖK, A. ÇANDAR **207-211**

Günaşımı Gebeliklerde Perinatal Sonuçlar
E.A. ARIGÜLOĞLU, C. NUMANOĞLU, A. AYANOĞLU, N. ALTUNCU, Y. CEYLAN **212-216**

Akondrogenesis Tip II - Prototip III'ün Prenatal Ultrasonografik Tanısı
N. DEMİR, Y.E. ERATA, T. CANDA, D. ERÇAL, F. ÇELİK **217-220**

Ebstein Anomalisinin Prenatal Ultrasonografik Tanısı
N. DEMİR, A. AKÇORAL, M. KOYUNCUOĞLU, Y. BÜLBÜL **221-224**

Hemoglobinopatilerde Koryon Villus Örneklemesi
T. ÖZGÜNEN, C. EVRÜKE, O. KADAYIFÇI, A. ARPACI, G. YÜREĞİR, Y. KILINÇ, N. ARIDOĞAN **225-227**

Fetal Matürasyon Tayininde Amniotik Sıvı Glukoz Düzeyi
A. GÖÇMEN, M. YAYLA, T. GÜL, A.C. ERDEN **228-230**

Gebelikte Asemptomatik Bakteriüri Sıklığı
E.A. ARIGÜLOĞLU, A. AYANOĞLU, C. NUMANOĞLU, N. ALTUNCU, Y. CEYLAN **231-233**

Gebeliğin Oluşturduğu Hipertansiyon Olgularının Değerlendirilmesi
M. KESİM, İ. KARLIK, H. ERDOĞAN, M. USTAOĞLU, A.F. ŞENGÖR **234-239**

Multiple Skleroz ve Gebelik
E. SARAÇ, L. ÖNDEROĞLU **240-242**

Lityum ve Gebelik
N. KOCABAŞOĞLU, F.N. CANSUNAR, İ. BALCIOĞLU **243-247**

170 Riskli Gebede Açık Nöral Tüp Defekti Taramasında Maternal Serum Alfa Fetoprotein Sonuçları
T. ÖZGÜNEN, C. EVRÜKE, O. KADAYIFÇI, N. ARIDOĞAN **248-250**

Boyunda Kordon Dolanmasının Doğum Eylemi Üzerine Etkisi
S. ULUDAĞ, R. MADAZLI, C. ŞEN, V. OCAK **251-254**

Perinatoloji Dergisi 2:202-206, 1994

Günaşımı Gebelerin izleminde Nonstres Test ve Amniotik Sıvı İndeksinin Önemi (*)

Hüsnü GÖRGEN, Umur KUYUMCUOĞLU, Ateş KARATEKE, Mehmet ULUDOĞAN, M. Nuri DELİKARA

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

ÖZET

Günaşımı gebelikler fetal distress, intrauterin fetal ölüm ve doğum travmaları açısından ohstetride önemli bir yer tutmaktadır. Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi antenatal polikliniğine Ağustos 1993 - Ocak 1994 tarihleri arasında başvuran gün aşımı olan 75 gebe nonstress test (NST) ve amniotik sıvı indeksi (ASIj ölçümleri ile izlendi. Olgularda doğum şekli, Apgar skorları ve erken neonatal morbidite ve mortalite değerlendirildi. Olguların hiçbirisinde neonatal mortaliteye rastlanmadı. Apgar skoru <7 olan 12 yenidoğanda antenatal izlemde nonreaktif NST saptanan olgu sayısı 9 ve ortalama ASİ 6.96 cm (3-13) idi. Bu değerler Apgar skoru >7 olan 63 yenidoğanm antenatal izleminde ise sırasıyla 17 (% 28.5) ve 10.5 cm (3-22) idi. Sonuçlar arasında istatiksel olarak ileri derecede anlamlı ilişki bulundu (sırasıyla p<0.001 ve p<0.05). Günaşımı olan gebelerin izleminde fetal kalp hızı traseleri ve ultrasonografik olarak ASİ ölçümleri ve buna bağlı doğuma yönelik aktif yaklaşım daha iyi perinatal prognoz-sonuç alınmasına katkısı olacağı sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: *Postterm gebe, Nonstress test, Amniotik sıvı indeksi*

The volue of Nonstress Test and Amniotic Fluid Index in Postterm Pregnancy Surveillance

Postterm pregnancy is accompained by fetal distress, intrauterin fetal death and birth trauma. The study group consisted of 75 post-dates patients who had fetal testing at the Zeynep Kamil Women's and Children Hospital between August 1993 and January 1994. Antepartum fetal testing consisted of a nonstress test (NST) and an ultrasonographic evaluation of amniotic fluid volume (AFl). Mode of delivery, Apgar scores, early neonatal mortality and morbidity were evaluated. There were no perinatal deaths. Of the 12 patients that were Apgar scores <7, 9 had nonreactive NST and mean AFl 6.96 cm (range 3-13). Of the remaining 63 women that were Apgar scores >7, 17 (28.5 %) had nonreactive NST and mean AFl 10.5 cm (range 3-22). A statistically significant difference was found (p<0.001 andp<0.05, respectively).

It is concluded that in postterm pregnancy, the antenatal fetal surveillance by NST and AFl may result in decreased perinatal mortality and morbidity.

Key words: *Postterm pregnancy, Nonstress test, Amniotic fluid volume*

GIRIŞ

Günaşımı gebelikler pekçok çalışmada da gösterildiği gibi perinatal mortalite ve morbiditenin yükselmesi ile beraberdir [1-4]. Termdeki gebeliklerde perinatal mortalite oranı 6-12/1000 iken, bu oran 42. haftadan sonra iki, 43. haftadan sonra üç ve 44. haftada dört katına çıkar [5]. 40. gebelik haftasından sonra progresif uteroplasental yetmezliğe bağlı olarak fetal asfiksi, intrapartum distres, mekonyum aspirasyonu ve dismatürite oranları artar [6].

Antepartum fetal değerlendirme, intrauterin asfiksiye bağlı komplikasyonları ve in utero fetus kayıplarını önleme amacı ile yapılır. Son zamanlarda antepartum fetal değerlendirme yöntemlerindeki ilerlemeler perinatal morbidite ve mortalitede azalmaya neden olmuştur. Özellikle elektronik fetal kalp monitorizasyonu ve ultrasonografinin gelişimi ile antepartum izlem kolaylaşmıştır. Bu çalışmamızda postterm gebeliklerin antenatal izlemi ve perinatal sonuçları incelenmiştir.

MATERYAL ve METOD

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi antenatal takip polikliniğine Ağustos 1993 - Ocak 1994 tarihleri arasında başvuran 75 günaşımı olan gebe çalışma kapsamına alındı. Düzenli adet gören ve son adet tarihlerini kesin olarak bilen, ilk veya ikinci trimester ultraso-

(*) 4. Ulusal Perinatoloji Kongresinde (26-30 Nisan 1994, İstanbul) tebliğ edilmiştir.

Yazışma edresi: Hüsnü Görgen, Eminalipaşa Cad. Tüccar Sokak, Paksa Apt. No:22/15 Bostancı-81110-İstanbul

nografik fetal biyometri ölçüleri bulunan gebelerden gestasyonel yaşı 40 hafta veya daha fazla olanlar takibe alındı. Gestasyonel yaşı kesin olarak bilinmeyen olgular çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Gebelerin tümü tekiz gebelikti ve herhangi bir obstetrik veya medikal hastalık ile komplike olmamıştı.

Antenatal takipte tüm gebelere haftada iki kez nonstres test (NST) ve ultrason ile amniotik sıvı indeksi (ASİ) ölçümleri yapıldı. NST için Hewlett Packard HP Series 50A (M1351A) fetal monitor cihazı, ASİ ölçümleri için Cornbison 410 ultrasonografi cihazı 3.5 MHz curvelineer transdüser kullanılarak yapıldı. Maternal hipogliseminin neden olduğu yanlış pozitifliği önlemek için NST postprandial olarak yapıldı. Sol lateral yatırılarak kaydedilen NST traselerinde 20 dakikalık süre içerisinde en az 15 saniye süren ve en az 15 atımlık artış olan en az 2 akselerasyon saptanan traseler reaktif olarak değerlendirildi. Akselerasyon göstermeyen veya belirgin deselerasyon saptanan traseler ise non-reaktif olarak değerlendirildi [7]. Yirmi dakikalık gözlem içerisinde non-reaktif NST saptananlarda ayrıca maternal abdominal uyarı ve/veya şekerli sıvı alımı ile fetal stimülasyon sağlanmaya çalışıldı. Tekrarlanan trasede maksimum 60 dakikalık süre içerisinde olumlu sonuç alınamazsa non-reaktif NST olarak değerlendirildi.

ASİ ölçümlerinde uterus dört kadrana ayrıldı. Linea nigra uterusu sağ ve sol, göbekten geçen transvers çizgi ise aşağı-yukarı kadranları belirledi. Phelan ve arkadaşlarının tarif ettiği şekilde hasta supine pozisyonda yatarken transdüser longitudinal aksında ve zemine dik olarak ölçüm yapıldı [8]. Her bir kadrandaki en geniş vertikal uzunluğa sahip amniotik sıvı cebi santimetre olarak ölçüldü. Bu 4 kadrandaki ölçümlerin toplamı ASİ değerini belirledi.

Antenatal polikliniğinde tüm gebelerin haftada iki kez NST ve ASİ'leri değerlendirildi. Antenatal takipler sırasında NST'in non-reaktif olması, ASİ <5 cm olması ve/veya vaginal muayenede serviksin doğum indüksiyonu için uygun (Bishop skorunun >5) olması halinde gebe doğum için hospitalize edildi. Bishop skoru uygun olmayan gebelere intraservikal prostaglandin jel (0.5 mg) uygulandı. NST ve ASİ'leri normal olarak değerlendirilen diğer gebeler antenatal polikliniğinde takip edildi ve travaylarının spontan başlaması ile hospitalize edildi. Tüm gebeler travayları sırasında elektronik fetal monitorizasyon ile izlendiler. Travay esnasında fetal distres belirtisi gösteren olgular sezaryen ile doğurtuldular. Tüm olguların doğum şekilleri, bebek Apgar skorları, perinatal morbidite ve mortalite verileri kaydedildi.

İstatistiki analizler için student's t test, ki-kare testi, ve regresyon analizi testi kullanıldı.

BULGULAR

Olguların klinik özellikleri Tablo l'de, nonstress test sonuçlarına göre dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir. Antenatal polikliniğe başvuran gebelerin ortalama gestasyonel yaşı 288.0±5.5 gün idi. Olguların doğum sırasındaki ortalama gestasyonel yaşı ise 294.4±5.9 gün idi. Olguların hiçbirisinde perinatal mortalite olmamıştır. Birinci dakika Apgar skoru <7 olan 12 yenidoğanda antenatal izlemde nonreaktif NST saptanan olgu sayısı 9 ve ortalama ASİ 6.96 cm (3-13) idi. Bu değerler 1. dakika Apgar skoru >7 olan 63 yenidoğanın antenatal izleminde ise sırasıyla 17 (% 28.5) ve 10.5 cm (3-22) idi. Sonuçlar arasında istatiksel olarak ileri derecede anlamlı ilişki bulundu

Tablo 1. Olguların klinik özellikleri

		n %	Ort.	SD
Yaş			24.9	±5.2
Bebek ağırlığı			3495.2	±460.7
Bebek hospitalizasyonu (gün)			3.5	±3.4
Gravida	1	35 (% 46.6)		
	2	15 (% 20.0)		
	≥3	25 (% 33.4)		
Parita	0	36 (% 48.0)		
	1	19 (% 25.3)		
	≥2	20 (% 26.7)		
40-41 hafta		7 (% 9.4)		
41-42 hatfa		30 (% 40.0)		
42-43 hafta		26 (% 34.6)		
≥43 hafta		12 (% 16.0)		
AFI ≤ 5		14 (% 18.6)		
NST-Nonreaktif		26 (% 34.6)		

Tablo 2. Olguların nonstress test sonuçlarına göre dağılımı

	Nonreaktif (n=26)	Reaktif (n=49)	p*
Doğum şekli			0.0018
NST	5 (% 6.6)	26 (% 34.7)	
C/S	12 (% 16.0)	6 (% 8.0)	
İndüksiyon	9 (% 12.0)	17 (% 22.7)	
Apgar 1' <7	9	3	0.001
Apgar 5' <7	2	-	0.0002
Mekonyum	8	7	AD**
Ölü doğum	0	0	
Neonatal ölüm	0	0	
Major neonatal morbidite***	4	4	AD
Bebek hospitalizasyonu	4.9±4.4	2.7±2.1	0.0439
Gestasyonel yaş (280+ gün)	15.2±7.1	13.9±5.2	AD

** t test*
*** AD: Anlamlı değil*
**** Konvulziyon, apne, pnömoni, infeksiyon, ağır mekonyum aspirasyonu*

(sırasıyla p<0.001 ve p<0.05). Antenatal takipler sırasında non-reaktif NST trasesi olan gebelerin bebeklerinde 1. ve 5. dakika Apgar skorları ile bebek hospitalizasyon süresi açısından reaktif NST trasesi olan gebelere göre anlamlı fark saptandı. Doğum şekilleri kıyaslandığında, non-reaktif NST trasesi olan gebelerde operatif doğum ve travayın indüklenmesi açısından reaktif NST trasesi olan gebelere göre anlamlı fark saptandı (p<0.005). Neonatal morbidite açısından ise anlamlı fark bulunmadı. ASİ ölçümleri ile 1. ve 5. Apgar dakika skorları arasında yine istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (sırasıyla p<0.005 ve p<0.05).

TARTIŞMA

Günaşımı gebeliklerde progresif uteroplasental yetmezliğe bağlı olarak fetal asfiksi, intrapartum fetal distres, mekonyum aspirasyonu ve dismatürite oranları artar [6]. Bu gebeliklerin yakın antenatal takibi ve uygun doğum zamanı sağlıklı bir yenidoğan için gereklidir. Antepartum fetal değerlendirme, intrauterin asfiksiye bağlı komplikasyonlan ve in utero fetus kayıplarını önleme amacı ile yapılır. Son zamanlarda fetal test yöntemlerindeki ilerlemeler perinatal morbidite ve mortalitede azalmaya neden olmuştur. Özellikle elektronik fetal kalp monitorizasyonu ve ultrasonografinin gelişimi ile antepartum izlem kolaylaşmıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, klasik olarak tarif edilen 294 günden fazla süren postterm gebeliklerin yanısra, 294 günden önce de belirgin neonatal morbidite ve mortalite olduğu belirtilmiştir. Grausz ve Heimler beklenmedik afsiksi için ortalama gestasyonel yaşı 288.8 gün olarak bildirmiştir &\ Bu bebeklerden ölen veya nörolojik sekeli olanlar için ise ortalama gestasyonel yaş 291 gün olduğu belirtilmiştir. Bocher ve arkadaşları gebeliğin 41. haftasında takibe alınanlarda fetal distres oranını % 2.3 olarak bildirirken, bu oranın 42. haftada takibe başlayanlarda % 5.6 olduğunu belirtmişlerdir [10]. Aries makrozomi, fetal distres, mekonyum aspirasyonu ve postmaturitenin 38-40. haftada % 5.6 iken, 41-42. haftalarda % 24.7 olduğunu belirtmiştir [6]. Guidetti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da gün aşımı gebeliklerde antepartum fetal testlerin 41. gebelik haftasında başlanması vurgulanmıştır [11]. Bu nedenle çalışmamız kapsamına alınan gebelerin izlemine 42. hafta yerine 40. haftadan sonra başlandı.

Maternal ve fetal morbiditenin arttığı, yüksek risk taşıyan günaşımı gebelerin antenatal yönetiminde en iyi yolun ne olduğu tartışma konusudur. Bu gebelere rutin indüksiyon uygulanarak travay başlatılabilir veya antenatal fetal değerlendirme yöntemleri ile takip edilebilirler. Yapılan çalışmalarda uygun antenatal takipler ile fetal mortalite ve morbiditenin düşük olduğu saptanmıştır [12-15]. Bu çalışmalarda rutin indüksiyon ile perinatal mortalitenin azalmadığı ancak sezaryen oranlarında artış olduğu saptanmıştır. Son zamanlarda yapılan multisenter bir çalışmada günaşımı gebelerin antenatal yönetiminde travayın başlatılması veya antenatal testlerle takip arasında maternal ve perinatal mortalite ve morbidite yönünden bir fark bulunamamıştır [16]. Grubb ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada 8038 günaşımı olan gebe antenatal olarak NST ve ASİ ile takip edilmiş ve antepartum ölü doğum oranını 1.12/1000 olarak bulmuşlardır [17]. Bizim çalışmamızda günaşımı olan gebeler NST ve ASİ'leri ile takip edilmişler ve testlerin anormal sonuç vermesi veya serviksin indüksiyon için uygun olması durumunda doğum için hospitalize edilmişlerdir. Bu şekilde takip edilen olgularımızdaki sezaryen oranı % 24'tür. Her ne kadar olgu sayımız yeterli olmasa da, yine de neonatal mortalitenin görülmemesi bu takip yönteminin önemini göstermektedir.

NST fetal harekete yanıt olarak kalp hızında geçici artış oluşması esasına dayalı bir yöntemdir. Posterior hipotalamus ve medulla oblangatada yer alan, fetal kalp hızı reaktivitesini düzenleyen merkez matürasyonunu 28. gebelik haftasında başlamakta ve 37. haftada tamamlamaktadır. Reaktif bir NST, fetal iyilik için güvenilir bir bulgudur. Ancak NST reaktif olsa da, variable deselerasyon varsa test normal olarak değerlendirilmemelidir. Böyle bir bulgu azalmış amniotik sıvı sonucu umbilikal kordon basısını düşündürmektedir [18-19]. Phelan'ın 239 günaşımı gebede yapmış olduğu çalışmada, NST'si reaktif ancak deselerasyon saptanan olgulardaki mekonyum pasajı ve fetal distres nedeniyle sezaryen oranlarını non-reaktif NST'si olan olgular ile aynı saptamıştır ve NST reaktif olsa da deselerasyon olması durumunda doğumun başlatılmasını önermiştir [20]. Çalışmamızda da NST trasesinde deselerasyon görülmesini anormal bulgu olarak değerlendirdik ve bu olguları hospitalize ettik. Bocher NST ve amniotik sıvı değerlendirmesi yaptığı çalışmada, herhangi

birisinde-ki anormal bulgunun fetal distres sonucu artmış sezeryan oranları ile birlikte olduğunu belirtmiştir [21]\ Günaşımı gebelerde değişik antepartum test yöntemlerinin karşılaştırdığı bir çalışmada, NST ve amniotik sıvı değerlendirilmesinin doğum indüksiyonunu arttırdığını ancak en düşük intrapartum fetal distres ve perinatal morbidite ve mortalitenin bu takip şeklinde olduğunu belirtilmiştir [22]. Çalışmamızda da anormal NST ve/veya ASİ sonucu olgularda fetal distrese bağlı artmış indüksiyon ve sezeryan görülmüştür. Kırkiki haftayı aşan gebeliklerde anormal fetal kalp hızı trasesi ve oligohidramnios girişim için kabul edilen endikasyonlardır ([23]\ Ancak bu testlerde anormal bulgu çıkmadan önce, serviksi uygun (Bishop skoru 5-8) postterm gebelerde doğum eylemi indüklenmelidir. Gestasyonel yaşı kesin olarak bilinmeyen ancak postterm olduğu düşünülen olgularda akciğer matürasyonu değerlendirildikten sonra indüksiyon başlatılmalıdır. Fleischer NST ile takip ettiği 228 postterm gebede, takip edilmeyen gebelere oranla fetal ve neonatal morbiditede azalma olmasına karşın 2 ölü doğum ve 3 neonatal ölüm olduğunu bildirmiştir [24]. Bizim olgularımızın hiçbirisinde fetal veya neonatal ölüm görülmemiştir.

Gebelik ilerledikçe amniotik sıvı miktarında azalma meydana gelir. 34. gebelik haftasında başlayan bu azalma, 40. haftadan sonra daha belirgin olarak azalmaya başlar [25-26]. Günaşımı olan gebelerde amnios sıvı volümünün haftada % 25-33 azaldığı bildirilmiştir [27-28]. Bununla beraber gün aşımı olan gebelerde amnios sıvı miktarındaki azalmanın daha hızlı ve radikal bir şekilde olabileceği vurgulanarak daha sık sonografik değerlendirmenin faydalı olacağı belirtilmiştir [28]. Amniotik sıvının azalması ile birlikte intrapartum kordon kompresyonu ve mekonyum koyulaşmasına bağlı komplikasyonlar görülür. Bu nedenle günaşımı gebelerin antenatal izleminde amniotik sıvı miktarının takibi önemlidir. Amniotik sıvı miktarı fetal santral sistemindeki değişikliklerden etkilenmez. Oligohidramnios hipoksi ile uyarılmış refleks sonucu beyin kan akımını korumak için fetal kan dolaşımının akciğerler, böbrekler ve splanknik sahadan uzaklaştırılması sonucu gelişir. Ruhtherfort ve arkadaşları 330 olguda yalnızca ASİ 5'in altında olduğu zaman perinatal sonuçlarda kötüleşme olduğunu bildirmişlerdir [29]. Son zamanlarda ASİ için gestasyonel yaşa bağımlı normlar geliştirilmiş olup, 5. persantilin altındaki değerler anormal olarak değerlendirilir <[30]. Bu değer 41. hafta için 6.7 cm dir. Fischer ve arkadaşları farklı amniotik sıvı ölçüm met odlarını karşılaştırmak amacı ile 198 günaşımı olan gebeyi haftada 2 kez NST ve amniotik sıvı volümü ölçümleri ile takip etmişler ve anormal perinatal sonucu belirlemek açısından en büyük vertikal sıvı cebi ölçümünün (<2.7 cm) en fazla diagnostik değeri olduğu sonucuna varmışlardır [31]. Tongsong ve arkadaşları 252 günaşımı gebenin antepartum takibinde amniotik sıvı değerlendirilmesinin fetal distresin belirlenmesinde etkili bir metod olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada amniotik sıvı miktarının intrapartum fetal distresi belirlemedeki sensitivitesi, spesifitesi, pozitif ve negatif prediktif değerleri sırasıyla % 72, % 90, % 26 ve % 98 olarak bulmuştur [32]. Phelan ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada amniotik sıvı volümündeki azalmanın tek başına bile travayı başlatmak için yeterli sebep olduğunu belirtmişlerdir [33]. Bizim çalışmamızda da ASİ ile 1. ve 5. dakika Apgar skorları arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir (sırasıyla $p<0.005$ ve $p<0.05$).

SONUÇ

Günaşımı gebeliğin tanımı ve yönetimi hakkında günümüzde sabit bir protokol yoktur. Risk taşıyan fetusun belirlenmesi ve doğum zamanlaması hakkında fikir birliği yoktur. Bazı yazarlar 42. haftadan sonra rutin indüksiyon önerirken, bazıları ise indüksiyon uygulananlar ile sadece antepartum izlemle takip edilen vakalar arasında perinatal sonuç yönünden anlamlı fark bulamamışlardır. Günaşımı vakaların antepartum takibinde haftada iki kez NST ve ASİ, pratik, kolay uygulanabilen, ucuz ve spesifitesi yüksek bir takip yöntemi olarak gözükmektedir.

KAYNAKLAR

1. Naeye RL: Causes of perinatal mortality excess in prolonged gestations. Am J Epidemiol 108:4296-433, 1978.
2. Anderson GG: Postmaturity: A Review. Obstet Gynecol Sur vey 27:65, 1972.
3. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Langc IR: Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. I. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid vol umes to perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 150:245-249, 1984.
4. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR: Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. II. The relationship of increased amniotic fluid volumes to perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 150:250-254, 1984.
5. Shaw K, Pul R: Postterm pregnancy. In Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH (eds): Medicine of the Fetus &

Mother Philadelphia: J.B. Lippincott Company 1469-1481, 1992.
6. Arias F: Predictability of complications associated with pro longation of pregnancy. Obstet Gynecol 70:101-106, 1987.
7. Kegan KA, Paul RH: Antepartum fetal heart rate testing IV. The nonstress test as the primary approach. Am J Obstet Gynecol 136:75-80, 1980.
8. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M: Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant tecnique at 36-42 weeks' gestation. J Reprod med 32:540-542, 1987.
9. Grausz JP, Heimler R: Asphyxia and gestational age. Obstet Gynecol 62:175, 1983.
10. Bocher CJ, Williams HI J, Castro L, Medearis A, Hobel CJ, Wade M: The efficiancy of starting postterm antenatal test ing at 41 weeks as compared with 42 weeks of gestational age. Am J Obstet Gynecol 159:550-554, 1988.
11. Guidetti DA, Divon MY, Langer O: Postdate fetal surveil lance: Is 41 weeks too early? Am J Obstet Gynecol 161:91-93, 1989.
12. Yeh S, REad JA: Management of Post-term Pregnancy in a Large Obstetric Population. Obstet Gynecol 60:282-287, 1982.
13. Gibb DMF, Cardozo LD, Studd JWW, Cooper DJ: Pro longed pregnancy: is induction of labour indicated? A prospective study. Br J Obstet Gynaecol 89:292, 1982.
14. Cardozo L, Fysh J, Pearce JM: Prolonged pregnancy: the management debate. Br Med J 293:1059, 1986.
15. Druzin ML, Karver ML, Wagner W, Hutson JM, Walter A, Kogut E: Prospective evaluation of the contraction stress and nonstress tests in the management of post-term pregnancy. Sur gery Gyneco & Obstet 174:507-511, 1992.
16. The National Institute of Child Health and Human Devel opment Network of Maternal-Fetal Medicine Units. A clinical trial of induction of labor versus expectant management in post-term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 170:716-723, 1994.
17. Grubb DK, Rabello YA, Paul RH: Post-Term Pregnancy: Fetal Death Rate with Antepartum Surviallance. Obstet Gynecol 79:1024-1026, 1992.
18. Phelan JP, Lewis PE: Fetal heart rate decelerations during a nonstress test. Obstet Gynecol 57:288, 1981.
19. Leveno K: Amniotic fluid volume in prolonged pregnancy. Semin Perinatol 10:154, 1986.
20. Phelan JP, Piatt LD, Yeh SY, Trujillo M, Paul RH: Con tinuing role of the nonstress test in the management of post dates pregnany. obstet Gynecol 64:624, 1984.
21. Bochner CJ, Medearis AK, Davis J, Oakes GK, Hobel CJ, Wade ME: Antepartum predictors of fetal distress. Am J Obstet Gynecol 157:353, 1987.
22. Eden RD, Gergely RZ, Schifrin BS, Wade ME: Compari son of antepartum testing schemes for the management of the postdate pregnancy. Am J Obstet Gynecol 144:683. 1982.
23. Benedetti TJ, Easterling T: Antepartum testing in postterm pregnancy. J Reprod Med 33:252, 1988.
24. Fleischer A, Schulman H, Farmakides G: Antepartum non-stress test and the postmature pregnancy. Obstet Gynecol 66:80, 1985.
25. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC: Williams Obstetrics. Connecticut: Prentice-Hall In ternational Inc. 871-875, 1993.
26. Vorherr H: Placental insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity. Am J Obstet Gynecol 123:67-103, 1975.
27. Phelan JP: Amniotic fluid assesment and significance of con taminants. In Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH (eds): Medicine of the Fetus & Mother. Philadelphia: J.B. Lippin cott Company 777-788, 1992.
28. Marks AD, Divon MY: Longitudinal Study of the Amniotic Fluid Index in Post-Dates Pregnancy. Obstet Gynecol 79:229-233, 1992.
29. Rutherfort SE, Phelan JP, Smith CV: The four quadrant as sessment of amniotic fluid volume: an adjunt to antepartum fetal heart rate testing. Obstet Gynecol 70:353, 1987.
30. Moore TR, Cayle JE: The amniotic fluid index in normal hu man pregnancy. Am J Obstet Gynecol 162:**1**168-**1**173, 1990.
31. Fischer RL, McDonnell M, Bianculli KW, Perry RL, Hediger ML, Scholl TO: Amniotic fluid volume estimation in the postdate pregnancy: a comparison of techniques. Obstet Gynecol 81:698-704, 1993.
32. Tongsong T, Srisomboon J: Amniotic fluid volume as a pre dictor of fetal distress in postterm pregnancy. Int J Gynaecol Ob stet 40:213-217, 1993.
33. Phelan JP, Piatt LD, Yeh SY, Broussard P, Paul RH: The role of ultrasound assesment of amniotic fluid volume in the man agement of the postdate pregnancy. Am J Obstet Gynecol 151:304-308,1985.

Perinatoloji Dergisi 2:207-211,1994

Term ve Günaşımı Gebelerin izlenmesinde Nonstress Test ve Amniotik Sıvı Volümünün Değerlendirilmesi

Ercüment MÜNGEN, A. Aktuğ ERTEKİN, Yusuf Ziya YERGÖK, Abdullah Ç AND AR
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi

ÖZET

Çalışmamızda, term ve postterm gebelerde nonstress test (NST) ve amniotik sıvı volümü (ASV)'nün birlikte değerlendirilmesi ile sadece NST'in antepartum fetal takipteki etkinliği araştırıldı. Termde 350 gebe NST, 105 gebe NST ve ASV ile; postterm 29 gebe NST, 23 gebe NST ve ASV değerlendirilerek izlendi. Term gebelerde, hem NST hem de NST ve ASV ile izlenen gruplarda, postterm gebelerde ise NST ve ASV ile izlenen grupta anormal test sonucu ile fetal morbidite (intrapartum fetal distres ve/veya Apgar skorunun 5. dakikada 7'nin altında olması) arasında anlamlı ilişki mevcuttu.

Term gebelerde sadece NST ile izlemeye kıyasla, NST ve ASV ile izlemenin fetal morbidite yönünden sensitivitesi anlamlı olarak üstün bulundu ($p<0.05$). Postterm gebelerde de sadece NST ile izlemeye kıyasla NST ve ASV ile izlemenin fetal morbidite yönünden sensitivite ve pozitif prediktif değerleri anlamlı olarak üstün bulundu ($p<0.05$). Termde NST ile izlenen grupta perinatal mortalite 8.6/1000, düzeltilmiş perinatal mortalite 2.85/1000 idi. Diğer gruplarda perinatal mortalite olmadı. Hem term hem post-term gebelerde başarısız indüksiyon nedeni ile sezaryen oranları yönünden iki yöntem arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Term ve postterm gebelerin izlenmesinde NST ve ASV'nin birlikte değerlendirilmesinin; yapılması kolay, prediktif değeri yüksek, sadece NST ile takipten daha üstün olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: *Nonstress test, Amniotik sıvı volümü, Term gebelik, Postterm gebelik*

Nonstress ***Test and Amniotic Fluid Volume Assessment in the Management of Term and Postterm Pregnancies***

In this study, predictive accuracies of nonstress test (NST) alone, and the combination of NST and amniotic fluid volume (AFV) assessment for antenatal fetal surveillance in term and postterm pregnancies were investigated. Normal pregnant 350 women at term were followed by NST, and 105 were followed by NST and AFV; postterm 39 pregnant women were followed by NST, and 23 were followed by NST and AFV. Significant inverse relationship between last abnormal test result and fetal morbidity (intrapartum fetal distress and/or less than 7 on the 5-min Apgar score) was observed in all groups except postterm pregnancies followed by NST alone. The sensitivity rate of fetal surveillance with NST and AFV for fetal morbidity in term pregnancies was significantly higher when compared to surveillance with NST alone ($p<0.05$). The sensitivity and positive predictive value of fetal surveillance with NST and AFV in postterm pregnancies were significantly higher when compared to surveillance with NST alone ($p<0.05$). Gross and corrected perinatal mortality was 8.6/1000 and 2.85/1000 respectively in term pregnancy group followed by NST alone. Fetal mortality did not occur in other groups. In both term and postterm pregnancy groups, the difference between cesarean delivery rates due to failed labor induction in groups followed by NST alone and the combination of NST and AFV was not significant ($p>0.05$). It is concluded that the use of both NST and AFV assessment for antenatal fetal surveillance in term and postterm pregnancies is a reliable and time-saving method and is superior over fetal surveillance with NST alone.

Key words: *Nonstress test. Amniotic fluid volume, Term pregnancy, Postterm pregnancy*

GİRİŞ

Yüksek riskli gebelerde, özellikle Manning ve ark ile Vintzileos ve ark. nin yaptığı çalışmalarda Fetal biofizik profil (FBP)'in antepartum fetusun değerlendirilmesinde güvenli bir yöntem olduğu ve umbilikal kord kan gaz değerleri ile yüksek korelasyon gösterdiği kanıtlanmıştır (1,2,3,4). FBP, parametrelerinden tek bir tanesi (NST gibi) [5-6] yada kontraksiyon stres test (CST) [2-7] ile takipten daha üstündür. Ancak FBP uygulaması zor ve zaman alıcı olduğundan geniş hasta gruplarında, rutin bir test olarak kullanılması zorlaşmaktadır. Bu nedenle, modifiye biofizik profil adı altında, NST, fetal solunum, amniotik sıvı volümü ve fetal hareketin çeşitli kombinasyonları

Yazışma adresi: Dr. Ercüment Müngen, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi, Kadıköy-İstanbul

üzerinde çalışmalar yapılmaktadır [7-8-9]. Özellikle uygulanışının kolay ve prediktif değerinin yüksek olması nedeni ile NST ve ASV kombinasyonu üzerinde durulmaktadır. Ancak modifiye biofizik profilin yeterliliği ve FBP yerine kullanılabilmesi konusu tartışmalıdır[8-9].

Eğer herhangi bir ilave risk grubunda değilse, term (40-42 hafta) gebelerin takibi ile ilgili özel bir yaklaşım söz konusu değildir. Ancak günümüzde 42 hafta bitimine kadar antenatal kontrollerde sadece fetal kalp atımlarının varlığı ile yetinilmediği de bir gerçektir.

Çalışmamızın amacı term ve günaşımı gebelerin takibinde NST ve ASV değerlendirilmesinin etkinliğini araştırmak ve sadece NST ile izlemenin etkinliği ile karşılaştırmaktır.

MATARYEL ve METOD

1 Temmuz 1989-31 Ekim 1991 tarihleri arasında termde (40-42. gebelik haftaları arasında) 350 gebe ve günaşımı (42 gebelik haftası üzerinde) 29 gebe NST ile izlendi. 1 Kasım 1991- 30 Mayıs 1992 tarihleri arasında termde 105, postterm 23 gebe NST ve ASV birlikte değerlendirilerek izlendi. Term gebeler normal olup, herhangi bjr yüksek risk grubunda değildi.

NST, Huntleigh Technology fetal monitor M 2000 cihazı kullanılarak yapıldı. Test, postprandial olarak hasta semi-Fowler pozisyonunda iken, sol yan tarafına yatarak 20 dakika süre ile uygulandı. Gebeye test esnasında fetal hareket hissettiğinde basılmak üzere kaydedici verildi. 20 dakikalık test sonucunda reaktif sonuç elde edilemediğinde test 40 dakikaya uzatıldı. Yine nonreaktif ise fetal stimulasyonu takiben teste 20 dakika daha devam edildi. Toplam olarak 60 dakikada üç fetal harekete karşılık en az 15 saniye süreli ve en az 15 atım/dakika'lık fetal kalp hızı akselerasyonu görüldüğünde test reaktif olarak kabul edildi.

NST esnasında en az 15 atım/dakikalık ve en az 30 saniye süren kalp atım hızı düşmeleri spontan deselerasyon olarak kabul edildi.

Kontraksiyon stres test (CST), hasta semi-Fowler pozisyonunda ve her 10 dakikada bir arteriel kan basıncı kontrolü yapılarak gerçekleştirildi, tntravenöz oksitosin 0.5 mU/dakika dozunda başlandı ve 10 dakikada üç etkili uterin kontraksiyon oluşuncaya kadar 20 dakikada bir oksitosin dozu iki katına çıkarıldı. Sonuç pozitif, negatif veya şüpheli olarak değerlendirildi. Sonucun şüpheli olduğu durumlarda test 24 saat sonra tekrar edildi.

Amniotik sıvı volümü ve diğer biofizik parametrelerin değerlendirilmesinde Kretz Technic Combison 320-5 ultrasonografi cihazı, 3.5 MHz lineer prob kullanıldı. Birbirine dik iki düzlemde 2 cm ve üzeride bir amnion cebinin varlığı normal olarak kabul edildi.

Sadece NST ile izlenen grupta, NST reaktif olduğunda, term gebeler haftada bir kez, postterm gebeler haftada 2 kez NST ile izlenmeye devam edildi. Postterm grupta Bishop skoru uygun gebelere eylem indüksiyonu uygulandı. NST nonreaktif olduğunda CST uygulandı. CST negatif ise aynı şekilde NST ile takibe devam edildi. CST pozitif ise doğum gerçekleştirildi. CST şüpheli olduğunda 24 saat sonra tekrar edildi.

NST ve ASV birlikte değerlendirilerek izlenen gebelerde NST reaktif, NST'de spontan deselerasyonlar yok ve ASV normal ise term gebeler haftada bir kez, postterm gebeler haftada ike kez NST ve ASV ile takibe devam edildiler. Postterm grupta Bishop skoru uygun gebelere eylem indüksiyonu uygulandı. NST'de spontan deselerasyonların varlığı veya amnion sıvısının azalmış olması doğum endikasyonu olarak kabul edildi. NST nonreaktif olduğunda aşağıdaki durumlarda doğum gerçekleştirildi: 1. Amniotik sıvı volümünde azalma, 2. spontan deselerasyonlann varlığı, veya 3. fetal solunum veya fetal hareket kaybı. Aksi takdirde normal protokole göre NST ve ASV ile takibe devam edildi.

intrapartum fetal distres gelişmesi ve/veya Apgar skorunun 5. dakikada 7'nin altında olması fetal (perinatat) morbidite olarak kabul edildi.

İstatistiksel değerlendirmede Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. P değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan olguların yaşları 15-44 arasında idi. En fazla olgu, NST+ASV grubunda % 56.2, NST grubunda % 48.8 oranıyla 20-26 yaş grubunda yer almaktaydı. NST grubundaki olguların 252'si (% 64.87) primigravid, 136'sı (% 34.9) multigravid, l'i (% 0.4) grandmultipar idi. NST+ÂSV grubunda 79 olgu (% 61.7 primigravid, 47 olgu (% 36.7) multigravid, 2 olgu (% 1.6) grandmultipar idi.

NST ve NST+ASV gruplarında fetal distres gelişen ve Apgar skoru düşük olgular Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterildi.

NST ve NST+ASV ile antenatal fetal değerlendirmenin, intrapartum fetal distres ve/veya düşük Apgar skorlu olgulardaki prediktif değerleri Tablo 3 ve Tablo 4'de gösterildi.

Termde (40-42 hafta) NST ile izlenen gebelerde kümülatif perinatal morbidite oranı % 5.7, günaşımı (42 hafta üzeri) gebelerde % 30.8 olarak bulundu.

Tablo 1. NST grubunda fetal distres nedeni ile sezaryen ve/veya 5. dakikada Apgar skoru 7'nin altındaki olgular

	Test sonucu	Fetal Morbidite		Toplam
		Fetal distres sezaryen	Apgar 5' da <7	
Term gebeler				
NST	Reaktif	8 (341)	4 (341)	12 (341)
NST	Nonreaktif	5 (9)	3 (9)	8 (9)
Günaşımı gebeler				
NST	Reaktif	7 (35)	3 (35)	10 (35)
NST	Nonreaktif	2 (4)	-	2 (4)

Termde NST+ASV ile izlenen gebelerde kümülatif perinatal morbidite oranı % 7.6, günaşımı gebelerde % 21.7 olarak bulundu. Term gebelerde hem NST hem de NST ve ASV ile izlenen gruplarda, günaşımı gebelerde ise NST ve ASV ile izlenen grupta anormal test sonucu ile fetal morbidite arasında anlamlı ilişki mevcuttu ($p<0.05$).

Term gebelerde NST+ASV ile izlemenin, sadece NST ile izlemeye kıyasla, sensitivitesi istatistiksel olarak anlamlı ölçüde üstün bulundu ($p<0.05$). Spesifîsite, pozitif ve negatif prediktif değerler arasında anlamlı farklılık yoktu.

Günaşımı gebelerde sadece NST ile izlemeye kıyasla, NST+ASV ile izlemenin fetal morbidite yönünden sensitivite ve pozitif prediktif değerleri anlamlı olarak daha üstün bulundu ($p<0.05$). Spesifite ve negatif prediktif değerler arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu.

Günaşımı gebelerde NST grubunda 2/39 (% 5.1) gebede başarısız indüksiyona bağlı sezaryen olurken, NST+ASV grubunda 1/23 (% 4.3) olguda başarısız indüksiyon nedeni ile sezaryen yapıldı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Term gebelerde NST grubunda başarısız indüksiyo-

Tablo 2. NST+ASV grubunda fetal distres nedeni ile sezaryen ve/veya 5. dakikada Apgar skoru 7'nin altındaki olgular

	Test sonucu	Fetal Morbidite		Toplam
		Fetal distres sezaryen	Apgar 5' da <7	
Term gebeler				
NST+ASV	Normal	1 (96)	-	1 (96)
NST+ASV	Anormal	5 (9)	2 (9)	7 (9)
Postterm gebeler				
NST+ASV	Normal	1 (18)	-	1 (18)
NST+ASV	Anormal	3 (5)	1 (5)	4 (5)

Tablo 3. Term gebelerde NST ve NST+ASV ile izlemenin, intrapartum fetal distres ve/veya Apgar skoru 7'nin altındaki olguların önceden belirlenmesindeki değeri

	NST	NST+ASV	Sonuç
Sensitivite (%)	40	87.5	p<0.05
Spesifite (%)	99.7	97.9	p>0.05
Negatif prediktif değer (%)	96.5	98.9	p>0.05
Pozitif prediktif değer (%)	88.9	77.8	p>0.05

Tablo 4. Günaşımı gebelerde NST ve NST+ASV ile izlemenin, intrapartum fetal distres ve/veya Apgar skoru 7'nin altındaki olguların önceden belirlenmesindeki değeri

	NST	NST+ASV	Sonuç
Sensitivite (%)	16.7	80	p<0.05
Spesifite (%)	92.6	94.4	p>0.05
Negatif prediktif değer (%)	71.4	94.4	p>0.05
Pozitif prediktif değer (%)	50	80	p<0.05

na bağlı sezaryen sayısı 20/350 (% 5.7) iken, NST+ASV grubunda bu sayı 7/105 (% 6.7) idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05).

Term gebelerde NST grubunda 3 perinatal mortalite oldu (8.6/1000). Olgulardan birisi in utero exitus olup, NST nonreaktif idi; CST yapılamadan in utero exitus oldu. Diğer iki olgu doğum travmasına bağlıydı. Bu iki olgu değerlendirme dışı bırakıldığında, düzeltilmiş perinatal mortalite 2.85/1000'dir. Günaşımı gebelerde ve NST+ASV ile takip edilen term gebelerde perinatal mortalite olmadı.

TARTIŞMA

Antepartum fetusun distreste olup olmadığını kesin olarak ortaya koyacak noninvaziv bir yöntem mevcut değildir. NST'nin yalancı negatifliği çeşitli çalışmalarda % 1-2 arasında değişirken, % 88'lere varan yalancı pozitiflik oranları bildirilmiştir [10-11]. Primer olarak CST ile izlemede de benzer durum söz konusudur. Yapılan çalışmalarda % 2-6 arasında değişen yalancı negatiflik değerlerine karşın [12-13], yalancı pozitiflik oranları genellikle % 50'den yüksek olup, % 82'lere varan oranlar bildirilmiştir [10]. Çalışmamızda NST ile takip edilen term gebelerde sensitivite % 40, spesifite % 99.7, negatif prediktif değer % 96.5, pozitif prediktif değer % 88.9, NST ile takip edilen günaşımı gebelerde bu değerler sırası ile % 16.7, % 92.6, % 71.4, % 50 olarak bulundu.

NST veya CST ile takipte, test sonucu normal olduğunda fetusun iyi olduğu söylenebilir. Ancak test sonucu pozitif olduğunda kötü fetal prognozu gösterme olasılığı düşüktür ve bu pozitif sonuca göre hareket edildiğinde sezaryen oranları ileri derecede artmaktadır. Bu nedenle 1980'lerin başından itibaren FBP geniş bir kullanım alanı bulmuş ve büyük hasta gruplarında araştırılmıştır [1,2,5,6]. FBP, sadece NST [5-6], CST [2-7] ya da tek bir biofizik parametre ile takipten daha üstündür. Yakın zamanlarda kordosentez ile yapılan çalışmalarda FBP'in fetal PH ve kan gaz değerleri ile önemli korelasyon gösterdiği bildirilmektedir [3-4].

NST ve CST'ye kıyasla FBP'in özellikle sensitivite ve pozitif prediktif değerleri daha üstün olduğundan, test sonucu anormal olduğunda, kötü fetal prognoz olasılığı daha yüksektir [1,2,6,9]. Manning ve ark. FBP ile yaptıkları çalışmada sensitiviteyi % 69.2, pozitif prediktif değeri % 58.8 olarak buldular [6]. Ocak ve ark. nın çalışmasında bu değerler sırası ile % 40.5 ve % 77.2 olarak bulundu [9]. Bu değerlerden de görüleceği gibi FBP de ancak bir tarama testi olarak kullanılabilir, diagnostik bir test değildir; test sonucu normalse fetusun iyi olduğunu gösterir, ileri tetkike gerek yoktur, ancak test sonucu anormal olduğunda gerçekten distreste olan fetusları ayırdedebilmek için ileri incelemeye (Fetal kan örneklemesi) gerek vardır.

FBP, güvenilirliği ve yüksek prediktif değerine karşın, uygulanışının zaman alıcı olması ve belli bir deneyim gerektirmesi, geniş hasta gruplarında rutin bir test olarak kullanılmasını güçleştirmektedir. Ocak ve ark. 248 yüksek riskli gebede yaptıkları çalışmada, NST ve ASV'nin birlikte değerlendirilmesinin, FBP ile benzer sensitivite ve spesifisite oranlarına sahip olduğunu ve uygulanışının kolay olması, zaman alıcı olmaması nedeni ile FBP yerine kullanılabileceği sonucuna vardılar[9]. Bu çalışmada NST ve ASV ile takibin sensitivitesi % 57.1, spesifitesi % 99.4, negatif prediktif değeri % 94.6, pozitif prediktif değeri % 92.3 olarak bulundu. Çalışmamızda, NST ve ASV ile izlenen postterm gebelerde bu değerler sırasıyla % 80, % 94.4, % 94.4 ve % 80, term gebelerde % 87.5, % 97.9, % 98.9, ve % 77.8 olup, Ocak ve ark. nın çalışmasıyla uyumludur.

Mills ve ark. 500 yüksek riskli gebede gerçekleştirdikleri 2038 FBP'in retrospektif değerlendirmesinde, aylık takiplerde fetal gelişimin normal olduğu gebelerde, NST reaktif ve ASV normal ise tüm parametreleri ile FBP'in gerekli olmadığı sonucuna vardılar ([4]). Eden ve ark., çalışmamızdakine benzer metodla 337 yüksek riskli gebede yaptıkları çalışmada, NST'de spontan deselerasyonlar olmadığı sürece, ASV normal olan gebelerde NST ile izlemenin güvenli bir yöntem olduğunu gösterdiler [8]. Yine Eden ve ark. NST ve ASV ile izlenen günaşımı gebelerde -ki perinatal sonuçların, sadece NST ile takip edilen ve NST nonreaktif olduğunda CST yada modifiye fetal biofizik profil (fetal solunum, ASV, Fetal hareket) sonucuna göre yönlendirilen gebelerdeki perinatal sonuçlardan daha iyi olduğunu bildirdiler [7]. Rutherford ve ark. ASV'nin azaldığı olgularda, NST reaktif olsa bile, perinatal morbiditenin önemli ölçüde arttığını gösterdiler [15].

Manning ve ark. aynı FBP skoruna sahip farklı kombinasyonların prediktif değerinin farklı olduğunu buldular [6]. FBP skoru 6 olduğunda, nonreaktif NST ve fetal tonus kaybı kombinasyonu ile nonreaktif NST ve fetal solunum kaybı kombinasyonunun pozitif prediktif değeri, diğer kombinasyonlardan önemli ölçüde daha yüksekti. Manning ve ark. bu verilere dayanarak FBP'in NST ve ASV ile değerlendirmeye indirgenemeyeceği yorumunu yaptılar. Ancak NST reaktif ve ASV normal ise, FBP skoru 4 olsa bile, hemen aktif girişim yerine testin tekrarı önerilmektedir [6].

Oligohidramniosun mevcut olduğu term ve terme yakın gebelerde kord kompresyonu ve intrauterin fetal ölüm riski önemli ölçüde arttığından, diğer biofizik komponentler normal olsa bile doğumun gerçekleştirilmesi önerilmektedir C-[16]). Çalışmamızda da term ve günaşımı gebelerde ASV'nin azalmış olması doğum endikasyonu olarak kabul edildi. Bu grupta sezaryen oranı, sadece NST ile takip edilen gebelerden fazla değildi.

Çalışmamızda term gebelerde NST ve ASV'nin birlikte değerlendirilmesinin, sadece NST ile takibe kıyasla sensitivitesinin önemli ölçüde daha yüksek olduğu bulundu ($p<0.05$). Kliniğimizde 40-42 hafta arasındaki gebelerde rutin olarak haftada bir kez NST ve ASV değerlendirilmesi yapılmaktadır.

Çalışmamızda günaşımı gebelerde sadece NST ile izlemeye kıyasla, NST ve ASV ile takibin fetal morbidite yönünden sensitivite ve pozitif prediktif değeri önemli ölçüde üstün bulundu ($p<0.05$). Çalışmamızda günaşımı gebelerde NST ve ASV ile takibin sensitivitesi % 80, spesifitesi % 94.4, negatif prediktif değeri % 94.4, pozitif prediktif değeri % 80 olarak bulundu. Bu değerler, FBP ile yapılan çalışmalarda elde edilen değerlere benzerdir [1-6-9].

Çalışmamızda NST ve ASV ile takip edilen term ve günaşımı gebe gruplarında perinatal mortalite gözlenmedi.

SONUÇ

Çoğu merkezde uygulanabilme olanağının olması, zaman alıcı olmaması ve prediktif değerinin yüksek olması nedeni ile term gebelerde haftada bir kez, günaşımı gebelerde haftada iki kez NST ve ASV değerlendirilmesinin gerekli olduğu sonucuna varıldı. ASV azaldığında doğumun gerçekleştirilmesinde yarar vardır. NST nonreaktif ise diğer biofizik parametrelerin değerlendirilmesi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Manning FA, Morrison I, Lange İR, Harman CR, Chamberlsin PF: Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: experience in 12.620 referred high-risk pregnancies. I. Perinatal mortality by frequency and etiology. Am J Obstet Gyne col 151:343-50, 1985.

2. Vintzileos AM, Campbell WA, Ingardia CJ, Nochimson DJ: The fetal biophysical profile and its predictive value. Obstet Gynecol 62:271-8, 1983.

3. Manning FA, Snijders R, Harman CR, Nicolaides K, Menticoglous S, **et al:** Fetal biophysical profile score. VI. Correlation with antepartum umbilical venous fetal PH. Am J Obstet Gynecol 169:755-63,1993.

4. Vintzileos AM, Fleming AD, Scorza WE, Wolf EJ, Balducci J, et al: Relationship between fetal biophysical activities and um bilical cord blood gas values. Am J Obstet Gynecol 165:707-13,1991.

5. **Piatt LD, Wallo CA, Paul RH, Trujillo ME, Loesser CV,** et **al:** A prospective trial of the fetal biophysical profile versus the nonstress test in the management of high-risk pregnancies, am J Obstet Gynecol 153:624-33, 1985.

6. Manning FA, Morrison I, Harman CR, Menticoglou SM: The abnormal fetal biophysical profile score. V. Predictive accu racy, according to score compositon. Am J Obstet Gynecol 162:918-27,1990.

7. Eden RD, Gergely RZ, Schifrin BS, Wade ME: Comparison of antepartum testing schemes for the management of the post date pregnancy. Am J Obstet Gynecol 144:683-92, 1982.

8. Eden RD, Seifert LS, Kodack LD, Trofatter KF, Killam AP, et al: A modified biophysical profile for antenatal fetal sur veillance. Obstet Gynecol 71:365-9, **1**988.

9. Ocak V, Şen C, Madazli R: Is fetal biophysical profile with all parameters needed? J Matem Fetal Invest 4:37-41, **1**994.

10. Ocak V, Demirkiran F, Şen C, Colgar U, Öçer F, et al: The predictive value of fetal heart rate monitoring: a retrospective analysis of 2165 high-risk pregnancies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 44:53-8, 1992.

11. Phelan JP, Piatt LD, Yeh S, Trujillo M, Paul RH: Continu ing role of the nonstress test in the management of postdates preg nancy. Obstet Gynecol 64:624, 1984.

12. Schifrin BS: The rationale of antepartum fetal heart rate mon itoring. J Reprod Med 23:213, 1979.

13. Evertson LR, Gauthier RJ, Schifrin BS: Antepartum fetal heart rate testing. I. Evolution of the nonstress test, Am J Obstet Gynecol 133:29, 1979.

14. Mills MS, James DK, Slade S: Two-tier approach to biophysi cal assessment of the fetus. Am J Obstet Gynecol 163:**1**2-7, 1990.

15. Rutherford SE, Phelan JP, Smith CV, Jacobs N: The four-quadrant assessment of amniotic fluid volume: an adjunct to ante partum fetal heart rate testing. Obstet Gynecol 70:353-6, 1987.

16. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR: Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. 1. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid vol umes to perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 150:245-9, 1984.

Perinatoloji Dergisi 2:212-216,1994

Günaşımı Gebeliklerde Perinatal Sonuçlar (*)

Erdal A. ARIGÜLOĞLU, Ceyhun NUMANOĞLU, Ayhan AYANOĞLU,
Nevin ALTUNCU, Yavuz CEYLAN
SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

ÖZET

Çalışmamızda gün aşımı gebeliklerde makrozomi sıklığı, doğum eylemine yaklaşım ve takipte en ideal seçeneğin saptanmasını amaçladık. Bunun için hastanemiz Perinatoloji Polikliniğine başvuran 200 gün aşındı ve 200 termde gebe çalışma kapsamına alındı. Hasta seçiminde, hastaların son adet tarihleri ve ilk trimestir ultrasonografik bulguları esas alındı. Tüm gebelerin ultrasonografi ile amnios sıvı volümü ölçüldü, nonstres testi yapıldı.

Servikal skoru uygunsa ya da ek risk faktörü varsa doğum indüklendi. Skoru uygun olmayan olgular spontan travay başlayana dek antenatal testlerle izlendi. 43. haftadan sonra spontan sonlanmayan olgulara serviksin uygunluğuna göre ya oksitosin indüksiyonu (% 1 'li) ya da servikal prostaglandin E2jel (0.5 gr. Dinoproston) uygulandı.

Tüm olgular intrapartum dönemde devamlı monitorizasyonla izlendi. Yenidoğan kilo, 1. ve 5. dakika APGAR skorları, postmatürasyon ve erken neonatal sonuçlar yönünden değerlendirildi. Gün aşımı gebelerde; travayda mekonyum pasaj oranı % 32, fetal distrese bağlı sectio oranı % 10 olarak gerçekleşti. Makrozomi sıklığı % 23.5, neonatal mortalite oranı ise % 1 olarak saptandı. Sonuçlar X^2 testi ile karşılaştırıldı.

Anahtar kelimeler: *Günaşımı, Doğum indüksiyonu, Perinatal komplikasyonlar*

The Neonatal Outcomes ofPostterm Pregnancies

In this study, we aimed to find out the incidence of macrosomia and the best approach to the delivery of the postterm pregnancy. We took 200 postterm and 200 term pregnant women, who applied to our hospital's Antenatal Clinics, into our research. The last menstruel period and the first trimestre ultrasonographic findings of the patients were taken into account in choosing the patients. Amniotic fluid volumes were measured ultrasonographically and non stress tests were performed for all the cases.

If the servical score was favorable or other risk factors existed, labor induction was performed. Patients with'unfavorable scores were followed with antenatal tests till spontaneous delivery. After the 43rd week, in the pregnancies that continued, according to the cervical score, either oxytocin induction (1 %) or cervical prostaglandin E2 gel (0.5 gr Dinoproston) was performed.

All of the cases were monitorized throughout the intrapartum period. The neonate was evaluated in the aspects of birthweight, the first and the fifth minutes APGAR scores, postmaturation and the early neonatal outcomes. The rate of meconium pasage in postterm gravidas was 32 %, cesarean section due to fetal distress was 10 %. Incidence of macrosomia was 23.5 %, neonatal mortality rate was 1 %. Results were compared by X^2 test.

Key words: *Postterm, Labor induction. Perinatal complications*

GİRİŞ

Günaşımı gebelikler, son adetine göre 42. haftayı tamamlamış gebelikler olarak tanımlanır. Ancak literatürde bu süre 41-43 hafta (287-301 gün) arasında oynamaktadır[1^]. Sıklığı % 3-14 arasında değişmekle beraber, gün tayini ne kadar doğru yapılabilirse bu oran da o denli düşer

Günaşımı gebeliklerle maternal yaş, parite, etnik köken arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Daha önce uzamış gebelik öyküsü olanlar ve düşük sosyoekonomik düzeyli toplumlarda sıklık artmaktadır [(4)].

Obstetrik kitaplarının pek çoğunda gün aşımı gebeliklerde artmış perinatal mortaliteden söz edilir. Oysa elektronik fetal monitorizasyon sonrası, günaşımı olan gebeliklerde izlenen perinatal mortalite artışının anlamlı olmadığı bildirilmiştir [(5)]. Sadece hipertansiyon ve diabet gibi ek maternal risk faktörleri mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır.

(*) 26-30 Nisan 1994 tarihleri arasında İstanbul'da yapılan 4. Ulusal Perinatoloji Kongresinde tebliğ edilmiştir.

Yazışma adresi: Dr. Erdal Avni Arıgüloğlu, SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Bakırköy-İstanbul

Bu çalışma gün aşımı gebeliklerde; makrozomi sıklığı, doğum eylemine yaklaşım ve erken neonatal sonuçlar termde doğum olgularıyla ve literatür verileriyle karşılaştırıldı.

MATERYAL ve METOD

S.S.K. Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesine Nisan 1993-Haziran 1993 tarihleri arasında başvuran 200 gün aşımı (grup I) ve 200 termde (grup II) gebe çalışma grubuna alındı. Olgu seçiminde hastaların adetlerinin düzenli ve son adetini tam olarak hatırlıyor olmasına dikkat edildi. En az 7 günlük gün aşımı olan olgular çalışma kapsamına alındı.

Hastalara Hawlett Packard 8041A tipi cihazla nonstres testi, Toshiba Sonolayer SSA-270A tipi cihaz ile 3.5 MHz konveks probe kullanılarak ultrasonografi yapıldı.

Servikal skoru uygunsa ya da ek risk faktörü varsa doğum indüksiyonu yapıldı. Skoru uygun olmayan olgular spontan travay başlayana dek antenatal testlerle izlendi. 43. haftadan sonra spontan sonlanmayan olgularda serviksin olgunluğuna göre intraservikal prostaglandin E2 jel (0.5 gr dinoproston) ya da oksitosin indüksiyonu (% l'lik) uygulandı.

Tüm gebeler intrapartum dönemde elektronik monitorizasyon ile izlendi. Hastanemizde kan pH ve gazlarına bakılamadığından fetal distres tanısına fetal kalb hızı paterni dikkate alınarak karar verildi.

Yenidoğan ağırlık, 1. ve 5. dakika apgar skorları postmatürasyon ve erken neonatal komplikasyonlar yönünden değerlendirildi. Sonuçlar X^2 testi ile karşılaştırıldı.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan olguların yaşlan 17-33 arasında olup yaş ortalaması I. Grupta 24.7, II. Grupta 25.3 idi. Ortalama doğum ağırlığı ise I. Grupta 3433 gr., II. Grupta 3402 gr. olarak saptandı (Tablo 1).

Gün aşımı saptanan olguların ilk izlem sonuçları Tablo 2'de gösterilmiştir. 41. gebelik haftasında reaktif nonstres testi oranı % 92 iken; 43. gebelik haftasında bu oran % 71'e düşmektedir. Gün aşımı saptanan olguların % 68'inde doğum indüklenmiş (17 olguda hemen sezaryen, 98 olguda oksitosin indüksiyonu ve 13 olguda servikal hazırlık) % 32'sinde ise konservatif yaklaşımda bulunulmuştur. Perinatal ölüm saptanan 2 olgu da konservatif izlem grubunda yer almakta idi.

Mekonyum pasaj oranını, I. grupta % 32; II. grupta % 14.5 saptadık. Gün aşımlı olgularda gebelik haftası ilerledikçe mekonyum pasaj oranında artış olmaktadır (Tablo 3).

Gün aşımı saptanan gebelerde doğum şekillerinin gebelik haftasına göre dağılımı Tablo 4'de, Apgar

Tablo 1. Termde ve gün aşımı gebelerde veriler

	Grup I	Grup II	p
Yaş (yıl)	24.7±4.3	25.3±4.8	p> 0.05
Gebelik sayısı	2.1±1.5	2.2±1.5	p> 0.05
Doğum ağırlığı (gr.)	3433±445	3402±367	p> 0.05
Mekonyum pasajı 5%)	32.0	14.5	p< 0.05
Makrozomi sıklığı (9)	23.5	5.0	p< 0.05
7'nin altında 1. dakika APGAR skoru	15.5	6.0	p> 0.05
7'nin altında 5. dakika APGAR skoru	5.0	2.0	p> 0.05

Tablo 2. İlk izlem sonuçlarının gün aşımı ile ilişkisi

	NON STRES TESTİ			AMNİOS SIVI VOLÜMÜ	
Gebelik haftası	Reaktif (%)	Non Reaktif (%)	Spontan Deselerasyon	Azalmış (%)	Normal (%)
41	92.0	6.0	2.0	18.9	81.1
42	80.5	16.5	3.0	26.5	73.5
43+	71.0	15.0	14.0	48.7	51.3

Tablo 3. Gün aşımı gebeliklerde mekonyum pasajı ile gebelik haftası arasındaki ilişki

GEBELİK HAFTASI	MEKONYUM (+) OLGULAR		MEKONYUM (-) OLGULAR	
	Sayı (n)	%	Sayı (n)	%
41	16	24.24	50	75.76
42	33	34.02	64	65.98
43+	15	40.54	22	59.46
Toplam	64	32.00	136	68.00

Tablo 4. Gün aşımlı gebelerde doğum şekillerinin dağılımı

GEBELİK HAFTASI	VAGİNAL				SEZARYEN					
	NSD		VAKUM		CPD		FD		DİĞER	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
41	50	75.76	1	1.52	2	3.03	7	10.61	6	9.09
42	55	56.70	11	11.34	6	6.19	12	12.37	13	13.40
43+	22	59.46	1	2.70	2	5.40	1	2.70	11	29.74
Toplam	127	63.50	13	6.50	10	5.00	20	10.00	30	15.00

Tablo 5. Yeni doğan APGAR skorlarının dağılımı

GEBELİK HAFTASI	1. Dakika				5. Dakika			
	< 7		> 7		< 7		> 7	
	n	%	n	%	n	%	n	%
41	12	18.18	54	81.52	3	4.55	63	95.45
42	17	17.53	80	82.47	7	7.22	90	92.78
43+	2	5.42	35	94.59	-	0.00	37	100.00
Grup I	31	15.50	169	84.50	10	5.00	190	95.00
Grup II	12	6.00	188	94.00	4	2.00	196	98.00

Tablo 6. Gün aşımlı gebelerde makrozomik olguların gebelik süresine göre dağılımı

GEBELİK HAFTASI	MAKROZOMİ (+) OLGULAR		MAKROZOMİ (-) OLGULAR	
	Sayı (n)	%	Sayı (n)	%
41	10	15.15	56	84.85
42	29	29.89	68	70.11
43+	8	21.62	29	78.38
Toplam	47	23.50	153	76.50

skorlarına göre dağılımı Tablo 5'de gösterilmiştir. Makrozomi sıklığını I. grupta % 23.5, II. grupta % 5 olarak saptadık. Gebelik haftası - Makrozomi ilişkisi Tablo 6'da, gebelik haftası - postmatürite ilişkisi ise Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Postmatür olguların gebelik haftasına göre dağılımı

GEBELİK HAFTASI	GÜNAŞIMI OLGULAR		NORMAL OLGULAR	
	Sayı (n)	%	Sayı (n)	%
41	17	25.76	49	74.24
42	31	31.96	66	68.04
43+	11	29.73	26	70.27
Toplam	59	29.50	141	70.50

TARTIŞMA

Gün aşımı olan 200 olgu (Grup 1) ve 200 termde gebe (Grup 2) üzerinde yaptığımız çalışmada doğum şekli, makrozomi sıklığı neonatal sonuçlan araştırıldı. İki grup arasında yaş ve gravida açısından anlamlı bir fark saptamadık (p>0.05). Literatüre uygun olarak izleme sınırını 43. hafta olarak aldık [6].

Travayda mekonyum pasajı, gün aşımı fetüste terme göre fazladır. Mekonyum pasajının etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Fetal gastrointestinal matürasyon [7]. intestinal polipeptidler (motilin) [8-9] üzerinde durulmuştur. Ancak bugün için en çok kabul edilen mekanizma fetal hipoksiye bağlı artmış intestinal peristaltizm artışıdır [10]. Bizde 1. grupta 64 olguda (% 32), 2. grupta 29 olguda (% 14.5) mekonyum pasajı saptadık (p>0.05). Mekonyum oranı 41. haftada % 24.24; 42. haftada ise % 34.02 idi. Bu oran Cucco ve arkadaşlarının % 17'lik oranından büyük, Usher ve arkadaşlarının 41. haftada % 29.6; 42. haftada ise % 31.5'hık değerlerine benzerdir [11-12].

Çalışmamızda sezaryen oranı 1. grupta % 30.0, 2. grupta % 17.0'dir. Her iki grupta fetal distrese bağlı sectio oranı sırasıyla % 10.0 ve % 4.0'dür (p>0.05). Sectio oranımız Eden ve arkadaşlarının % 29.4'lük oranı ile benzer bulunmuştur[13].

Gün aşımı gebeliklerde makrozomi (Doğum ağırlığı 4000 gr.) sıklığı 3-7 kat daha fazladır. Fetal makrozomi ve yüksek doğum ağırlığı günaşımı dönemindeki kilo artışına bağlıdır. Makrozomi sıklığını gün aşımı gebeliklerde % 23.5, termde olgularda ise % 5 saptadık. Literatürde gün aşımı gebeliklerde makrozomi oranı % 2.8 ile % 41.5 arasında değişmektedir [14].

Gün aşımı olduğu düşünülen gebeliklerin % 20-43'ünde postmatürite sendromu belirtileri saptanmıştır [15]. Bu sendromda; deri değişiklikleri (buruşuk, soyulmuş, mekonyum ile sarı renge boyanmış deri), sıska vücut şekli, uzun tırnaklar yer almaktadır.

Gün aşımı gebeliklerde 31 olguda (% 15.5) 1. dakika APGAR skoru; 10 olguda ise (% 5.0) 5. dakika APGAR skoru 7'nin altında bulundu. Termde gebeliklerde ise 12 olguda (% 6.0) 1. dakika APGAR skoru; 4 olguda (% 2.0) 5. dakika APGAR skoru 7'nin altında idi (p>0.05). Literatürde 7'nin altında 1. dakika APGAR skoru % 10.6 - % 15.6 oranında; yine 7'nin altına 5. dakika APGAR skoru % 1.7 - % 4.0 oranında bildirilmiştir [16-17].

Çalışmamızda perinatal ölüm saptanan 6 olgunun üçü konjenital malformasyonlu (biri anensefal, biri hidrosefal, diğeri ise fallot tetralojisi+bilateral renal agenezis); biri inuteromortfötal; diğer ikisi ise neonatal asfiksi nedeni ile kaybedilen olgulardı. Buna göre düzeltilmiş mortalite oranımız % 1.0 dır. Literatürde perinatal mortaliteye ilişkin sonuçlar çok farklıdır (% 0.15 - % 0.37) [12].

Neonatal dönemde başlıca sorunlar mekonyum aspirasyonu, neonatal asfiksi, doğum yaralanması, hipoglisemi, hipotermi, polistemi'dir. Mekonyum pasajı genellikle fetal asfiksi ile ilişkili olmadığı halde eğer doğumda aspire edilirse peripartum asfiksiye katkıda bulunabilir. Mekonyum aspirasyonu şiddetli kimyasal pnömonitis yapar sonuçta hipoksi hatta ölüme bile yolaçabilir. Çalışmamızda 8 olguda solunum sıkıntısı (5 olguda fetal asfiksi, 2 olguda doğumun ikinci evresinin uzaması 1 olguda ise koryoamnionit nedeniyle), 3 olguda korioamnionit, 11 olguda (% 5.5) mekonyum aspirasyonu sendromu saptadık. Koryoamnionit saptanan olguların sadece 1 tanesinde sepsis gelişmiş ancak hiçbir olguda ölüm saptanmamıştır. Mekonyum aspirasyonu Eden'in çalışmasında % 1.6; Usher'in çalışmasında % 17.6'dır [13].

Sonuç olarak; gün aşımı gebeliklerde, artmış neonatal mortalite ve morbidite nedeni ile doğum öncesi ve doğum eylemi süresince dikkatle izlenmesi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Rayburn WF, Chang FE: Management of the uncomplicated postdate preagnancy. J Reprod Med 26:93, 1989.
2. Phelan JP: The postdate pregnancy. An Overwiev. Clin Obstet Gynecol June 221,1989.
3. Sachs BP, Friedman EA: Results of an epidemiologic study of postdate pregnancy. J Reprod Med 31:162, 1986.
4. Ahn MO, **Phelan JP:** Epidemiologic aspects of the postdate pregnancy. Clin Obstet Gynecol June 228,1989.
5. Eden RD, Seifert LS, Winegar A, Spellacy **Wn:** Perinatal characteristics of uncomplicated postdate pregnancies. Obstet Gynecol 69:296, 1987.
6. Clark SL: Intrapartum management of the postdate patient. Clin Obstet Gynecol June 278,1989.
7. Becker RF, Windle WF, Barth EE, Schulz MD: Fetal swal lowing gastrointestinal activity and defecation in utero. Surg Gynecol Obstet 70:603,1940.
8. Chey WY, **Lee** KY: Motilin. Clin Gastroenterol 9:645,1980.
9. Lucas A, Christofides **ND, Adrian TE, et al:** Fetal distres meconium and motilin. Lancet 1:718,1979.
10. Me Lain CR: Amniography studies of the gastrointestinal motility of the human fetus. Am J Obstet Gynecol 86:1070, 1963.
11. Cucco C, **Osborne MA, Cibils LA:** Maternal-fetal outcomes in prolonged pregnancy. Am J Obstet Gynecol 16:916, 1989.
12. Usher RH, Body ME, Lean FH, Kramer MS: Assessment of fetal risk in postdate pregnancies. Am J Obstet Gynecol 158:259, 1988.
13. Eden RD, Gergely RZ, Suhifrin BS, Wade ME: Compari son of antepartum testing schemes for the management of the postdate pregnancy. Am J Obstet Gynecol 144:683, 1982.
14. Zwerdling MA: Factors pertaining to prolonged pregnancy and its outcome. Pediatrics 69:296,1967.
15. Pollack RN, Divon MY: Macrosomia in postdates pregnan cies. The accuracy of routine ultrasonographic screening. Am J Obstet Gynecol 167(1):7, 1992.
16. Bochner CJ, Williams J, Castro L, Medaris A, Hobel CJ, et al: The efficacy of starting postterm antenatal testing at 41 weeks as compared with 42 weeks of gestational age. Am J Ob stet Gynecol 159:550, 1988.
17. Shime **J, Gare DJ, Andrews J, Bertrand M, Salgado J, et al:** Prolonged pregnancy: Surveillance of the fetus and neonate and the course of labor and delivery. Am J Obstet Gynecol 148:547, 1984.

Perinatoloji Dergisi 2:217-220,1994

OLGU SUNUMU

Akondrogenesis Tip II - Prototip IIFün Prenatal Ultrasonografik Tanısı (*)

Namık DEMİR, Yakup Erkan ERATA, Tülay CANDA, Derya ERÇAL, Fadime ÇELİK

Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anahilim Dalı, Patoloji Anabilim Dalı, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖZET

*Akondrogenesis aşırı mikromeli, kısa gövde, ve gestasyonel yaş ile uyumsuz ileri derecede büyümüş kranium ile karakterize otosomal resesif kalıtsal geçiş gösteren nadir bir genetik hastalıktır. 26. gebelik haftasında rutin ultrasonunda anormal bulgular nedeniyle kliniğimize sevk edilen hastada ultrasonografik olarak akondrogenesis tip II - prototip **III** tanısı düşünüldü. Normal 46 XX karyotip saptanan gebelik elektif olarak sonlandırıldı. Postpartum radyolojik ve patolojik çalışmalar prenatal tanıyı doğruladı.*

Achondrogenesis is a rare congenital syndrome characterized by extreme micromelia, short trunk, and a disproportionately large cranium and inherited with an autosomal recessive pattern. At the patient who was referred to our department due to abnormal findings with her fetus in her routine ultrasound examination, achondrogenesis type II - prototype III was diagnosed ultrasonographically. The karyotype was normal 46, XX, and the pregnancy was terminated electively. The postpartum radiologic and pathologic examinations confirmed all the deformities diagnosed prenatally.

Anahtar kelimeler: *Prenatal tanı, Akondrogenesis*

Key words: *Prenatal diagnosis, Achondrogenesis*

GİRİŞ

1967'de tanatoforik displazi ile ilgili ilk bildiriden önce letal iskelet displazileri hakkında çok az şey biliniyordu. Akondrogenesislerin tanımlanmasından önce kemik displazileri yanlış olarak basit akondroplazi veya kondrodistrofiler olarak sınıflandırılıyorlardı. Akondrogenesislerin tanımlanmasından sonra çok sayıda displazi tanımlanmıştır ve bunların bir kısmı günümüzde yapılmış hiçbir sınıflamaya girmemektedir. Tanatoforik displazi, akondroplazi, akondrogenesis ve osteogenesis imperfecta prenatal olarak teşhis edilen letal kısa-uzuvlu displazilerin büyük çoğunluğunu oluşturmaktadırlar. Letal diğer vakalar çok nadir görülüp yeni sendromlar sıklıkla saptanmaktadır.

OLGU SUNUMU

26 yaşında, gravida 1, para 0 bayan Â.C, 26. gebelik haftasında rutin ultrason kontrolunda anormal bulgular nedeniyle kliniğimize refere edildi. Yapılan malformasyon ultrasonunda kafa ve tüm vücutta hafif derecede ödem, gebelik haftası ile uyumsuz büyük kranium, normal oküler mesafe ve polihidramnios saptandı. Fetal ekstremitelerde, humerus, radius, ulna, femur, tibia ve fibula ölçümleri 5 percentile değerlerinin altında bulundu (şiddetli micromelia) ve bükülmeler olduğu gözlendi (Resim 1). Uzun kemiklerin uçlarında mantar görünümü, kaburga kemiklerinde kısalık gözlendi. Kemiklerdeki kısalık ve küçülmelere karşın kırık kemik saptanmadı. El ve ayak yapıları ile parmak sayıları normal olarak değerlendirildi. Kordosentezle yapılan fetal karyotiplemede normal 46 XX kromo-

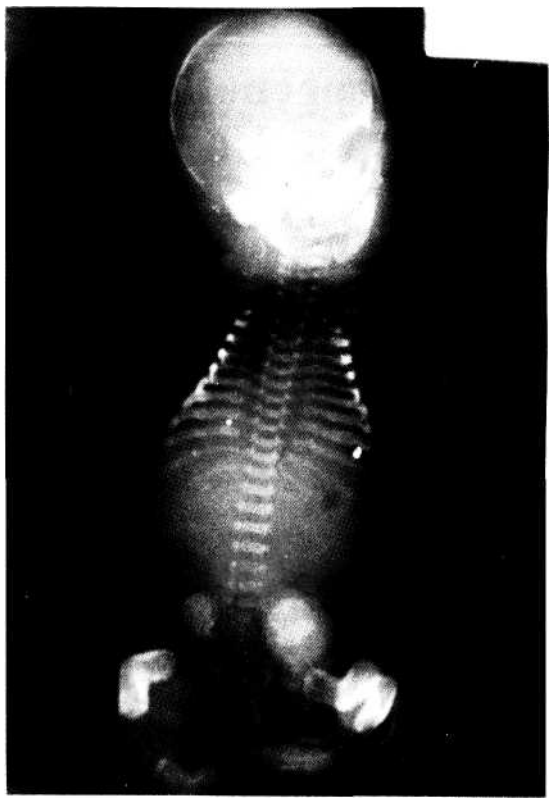
Resim 1. Sol humerustaki eğikliğin ultrasonografik görünümü

(*) 26-30 Nisan 1994 tarihleri arasında İstanbul'da yapılan 4. Ulusal Perinatoloji Kongresi'nde tebliğ edilmiştir.

Yazışma adresi: Doç. Dr. Namık Demir, Dokuz Eylül Univ. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İnciralü-İzmir

Resim 2. Akondrogencsisin f'enotipik görünümü, Ekstremitelerde aşırı kısalık ve bükülmeler, vücuda güre iri baş dikkati çekmektedir.

zom yapısı saptandı. Klinik olarak letal kemik displazisi düşünüldü. Gebelik 28. haftada sonlandırıldı (Resim 2). Gebelik soniandırıldıktan sonra fetus radyolojik olarak değerlendirildi. Radyolojik bulgu olarak tüm ekstremite kemiklerinde kısalık ve bükülmeler, ayrıca kaburga kemiklerinde hafif kısalık saptandı. Kalvariumda normal mineralizasyon gözlenirken, vertebralarda hipomineralizasyon saptandı (Resim 3). Fetusun patolojik incelemesinde makroskopik olarak tüm vücutta yaygın ödem, büyük kalvarium ve ekstremite eğrilikleri saptandı. Humerus ve femurdan alınan kesitlerin mikroskopik incelemesinde kıkırdak dokuda sellülaritenin arttığı, matrikste azalma olduğu saptandı. Kondrositlerin yer yer şiş ve bazılarında intrasitoplazmik vakuoller olduğu, ancak bu vakuollerin diastazlı PAS ile boyanmadığı saptandı. Kcmik-kıkırdak geçiş bölgelerindeki kondrositlerde düzensizlik ve hipertrofi görüldü. Larinks ve trakeadaki kıkırdak dokusu incelemelerinde ise damarlar ve çevrelerinde bağ dokusu görülmedi. Bu patolojik bulgular akondrogenesisi düşündürdü. Kesin tanı için patolojik, radyolojik ve klinik görünüm birlikte yorumlandı.



Resim 3. Ekstrcmitclerdeki bükülmcler ve vertebralardaki hipomineralizasyonun radyolojik görünümü

TARTIŞMA

Gebeliğin ilk haftaları ve ikinci trimestrde ultrasonografik olarak kemik uzunluklarının kısa olarak saptanması iskelet displazilerinin varlığını düşündürmelidir. Ultrasonda kısa ekstremite kemikleri kesin olarak saptandıktan sonra diğer tüm sonografik parametreler değerlendirilerek iskelet displazilerine doğru yaklaşım sağlanabilir. İskelet displazisinin letal olduğu olgularda gebelik terminasyonunu takiben fetusde yapılacak radyolojik ve patolojik değerlendirmelerle kesin tanıya gidilebilir. Ultrasonla prenatal tanı yaklaşımını sağlayan diğer parametreler kemik kısalığının derecesi, tüm ekstremiteleri etkileyip etkilemediği, kemik kırıklarının veya ekstremite bükülmelerinin olup olmadığı, kemik ossifikasyonunun derecesi, kalvarial konfigürasyon, toraksın büyüklüğü, kaburga kırıklarının ve polidaktilinin olup olmadığıdır [1]. Bu kriterlerin çok dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, rekürren iskelet displazisi hikayesi olmayan ailelerde dahi sadece ultrasonla % 50'ye yakın oranda spesifik iskelet displazilerinin tanısını sağlar.

Bizim olgumuzda yaklaşım noktamız tüm ekstremitelerin kısa ve bükülmüş olarak saptanmasıdır. Ekstremitelerde bükülmeye neden olan ve en sık karşılaşılan displaziler tanatoforik displazi, osteogenesis imperfecta ve akondrogenesis gibi letal displazilerle hipofosfataziadır. Ayrıca çok nadir birtakım spesifik displaziler de kemik bükülmelerine neden olabilir. Olgumuzda kafa konfigürasyonunun değerlendirilmesinde "yonca yaprağı" görünümünün saptanmaması tanatoforik displaziyi ekarte etmiştir [(2)]. Kemik bükülmelerine rağmen ekstremite ve kaburga kemiklerinde kırıkların saptanmaması osteogenesis imperfecta tanısından uzaklaştırmıştır. Radyolojik olarak kemik hipomineralizasyonunun fokal olması, hipomineralizasyonun diffüz olduğu hipofosfatazia ve osteogenesis imperfekta aleyhine yorumlanmıştır. Gövdesi ile uyumsuz büyüklükte fakat mineralizasyonu normal kalvariumu olan, özellikle vertebralarda radyolojik olarak fokal hipomineralizasyon (Resim 3) saptanan, kemiklerde bükülme olmasına rağmen kırıklar olmayan vakamızda akondrogenesis düşünülmüştür. Fetusun uzun kemiklerinden yapılan mikroskopik patolojik değerlendirme de klinik tanıyı desteklemiştir.

Akondrogenesis'ler tam insidansı bilinmemekle birlikte yaklaşık 40.000 doğumda bir görülüp letal kısa-uzuvlu cücelik vakalarının tanatoforik displaziden sonra en sık karşılaşılan ikinci şeklidir [(3)].Tanatoforik displazinin aksine akondrogenesisler otosomal resesif geçiş gösterip her gebelikte % 25 tekrarlama riski vardır. Çok nadir olarak genellikle sonografist tarafından saptanan bu vakalarda genellikle pozitif aile hikayesi saptanmamaktadır.

Malformasyon ultrasonunda şu üçlü triad görüldüğü zaman akondrogenesis düşünülmelidir [(4)]. 1) Ciddi derecede ekstremite kısalığı, 2) Vertebral ossifikasyonun yokluğu, 3) Ossifikasyonu normal veya azalmış olan geniş kalvarium. Bu bulgular oldukça spesifik olmalarına rağmen hastalığın spektrumu oldukça geniştir.

Akondrogenesiste kemik dokusunu oluşturacak kıkırdaktaki disorganizasyon normal kemik yapısının oluşmasını önlemekte ve sonuçta tüm uzun kemiklerde karakteristik ciddi şekilde kısalık ve ossifikasyon yetersizliğine yol açmaktadır [(5)]. Vertebral ve sakral kemiklerde de ossifikasyon tipik olarak yoktur veya çok gecikmiştir, bu da fetus gövde ve toraksının kısalığına yol açmaktadır. Vertebral kemiklerde ossifikasyonun yokluğu ikinci trimestrin ortasından itibaren vertebraların longitudinal kesitte "saydam" görünümüne neden olur. Spinanin transvers kesitlerinde ise her spinal segmentte sadece iki kemikleşme odağı görülür.

Akondrogenesisler; tip 1 (Parenti-Fraccaro) ve tip 2 (Langer-Saldino) olmak üzere iki şekilde görülürler [(6)]. Tip 1 akondrogenesisler hem endokondral hemde membranöz ossifikasyonda bozukluk sonucu ortaya çıkıp, kalvariumda ve vertebral ossifikasyonda eksiklikle beraber uzun kemiklerde aşırı kısalık ve kaburga kırıkları ile karakterizedir. Tip II akondrogenesis sadece endokondral ossifikasyonda bozuklukla karakterize olup tip l'den daha hafiftir ve klinik varyasyonlar gösterir. Tip II akondrogenesislerde 3 farklı prototip görülmektedir. Akondrogenesislerin yaklaşık % 80'i tip II olup bunların yarısı ise bu üç prototipten birine uymaktadır (Tablo 1).

Akondrogenesisin farklı tip ve prototiplerinde ossifikasyon derecesi farklılık göstermektedir. Örneğin tüm tip II akondrogenesislerde normal kalvarial ossifikasyon varken, tip l'de kalvarial mineralizasyon azalmıştır. Prototip IV dışında akondrogenesis vakalarının tamamında vertebral ossifikasyon azalmış veya yoktur. Tip 2 akondrogenesis vakalarının

Tablo 1. Akondrogenesislerin klasifikasyonu ve sonografik bulguları

p	Prototip	%	Kemik kısalığının derecesi	Kaburga kırıkları	Kalvarial Ossifikasyon	Vertebral Ossifikasyon
I		20	Ciddi	+	Zayıf	Zayıf
II	II	20	Ciddi	-	İyi	Zayıf
	III	40	Orta-ciddi	-	İyi	Zayıf
	IV	20	Orta	-	İyi	İyi

yaklaşık tamamında normal kalvarial ossifikasyon vardır. Prototip II ve IU'de normal kalvarial ossifikasyon vardır, fakat vertebra ossifikasyonu ciddi şekilde bozuktur. Sadece prototip IV'de hem kalvarial hem vertebral ossifikasyon normaldir. Bizim vakamızda orta derecede kemik kısalığı saptanıp, kalvarial ossifikasyon normal fakat vertebral ossifikasyon zayıf olarak değerlendirildiğinden tip 2-prototip IH'e uyumlu olduğu düşünülmüştür.

Vertebral kemiklerdeki gelişim bozukluğu diğer letal displazilerde de (tanatoforik displazi, homozigot akondroplazia, short-rib polidaktili) görülmesine karşın bunların hiçbirinde kalvarial ossifikasyon bozukluğu saptanmamıştır. Ciddi hipofosfatasia da kalvarial ve spinal ossifikasyonda gecikmelere neden olabilir; fakat bu tabloda ossifikasyon bozukluğu, akondrogenesisteki fokal olma özelliğine karşın diffüzdür [7].

Akondrogenesis olguları ile beraber polihidramnios ve hidrops bulguları da bildirilmiştir [8]. Fakat hydrops konusunda bazı kuşkular da mevcuttur. Bu bebeklerde sınırlı iskelet gelişimine karşın bu iskeleti saran yumuşak doku kitlesinin aşırı olmasının hidropik görünüme neden olduğunu düşünenler vardır [9].

Akondrogenesisler letal displaziler olduklarından prenatal ultrasonografik tanıları son derece büyük öneme haizdir. Erken dönemde teşhis edilmelerinin çok güç olmasına karşın, gebeliğin ilerlemesiyle 18. haftada yapılan malformasyon ultrasonunda kolaylıkla prenatal tanılan yapılabilir. Kesin tanı konduğu andan itibaren gebeliğin sonlandırılması önerilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Nyberg A, Mahony BS, Pretorius DH: Diagnostic ultrasound of fetal anomalies. In Mahony BS (ed): The extremities. St. Louis: Mosby-Year Book, 493-559, 1990.
2. Moore QS, Banik S: Ultrasound scanning in a case of thanato phoric dwarfism with cloverleaf skull. Br J Radiol 53:241-245, 1980.
3. Oriole IM, Castilla EE, Barbosa JG: Birth prevalance rates of skeletal dysplasias. J Med Genet 23:328-332, 1986.
4. Glenn LW, Teng SSK: In utero sonographic diagnosis of achondrogenesis. J Clin Ultrasound 13:195-199, 1985.
5. Saldino RM: Lethal short-limbed dwarfism: Achondrogenesis and thanatophoric dwarfism. AJR 112:185-197, 1971.
6. Whitley CB, Gorlin RJ: Achondrogenesis: New nosology with evidence of genetic heterogeneity. Radiology 148:693-698, 1983.
7. Sillencke DO, Kininin DL, Lachman R: Neonatal dwarfism. Pediatr Clin North Am 25:453-483,1978.
8. Chen H, Liu CT, Yang SS: Achondrogenesis: A Review with special consideration of achondrogenesis Type II (Langer-Saldino). Am J Med Genet 10:379-384, 1981.
9. Mahony BS, Filly RA, Cooperberg PL: Antenatal sonograph ic diagnosis of achondrogenesis. J Ultrasound Med 3:333-337, 1984.

Perinatoloji Dergisi 2:221-224,1994

OLGU SUNUMU

Ebstein Anomalisinin Prenatal Ultrasonografik Tanısı (*)

Namık DEMİR, Adnan AKÇORAL, Meral KOYUNCUOĞLU, Yeşim BÜLBÜL

Dokuz Eylül Univ. Tıp Fak. Kadın Hast. ve Doğum-Çocuk Sağlığı ve Hast. Patoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Ebstein Anomalisi Triküspid kapağın displazisi ile beraber septal ve posterior kapakçıklarının aşağıya doğru yer değiştirmesi ile karakterize olan konjenital bir defekttir. Bu yazıda, 32. gebelik haftasında fetal kardiak büyüme nedeni ile refere edilen bir hastada saptanan Ebstein Anomalisi nedeni ile hastalığın prenatal tanısı, ultrasonografik bulguları ve obstetrik yönetim konuları gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: *Ebstein Anomalisi, prenatal tanı, Ultrasonografl*

Ebstein 's Anomaly and Prenatal Diagnosis

Ebstein's anomaly is a congenital defect usually characterized by downward displacement of the septal and posterior leaflets of the tricuspid valve, with dysplasia of this valve. In this article, prenatal diagnosis, ultrasonographic findings and the obstetrical management of Ebstein s anomaly have been reviewed because of a case referred to our department in the 32nd week of pregnancy due to cardiomegaly of the fetus.

Key words: *Ebstein's anomaly, Prenatal diagnosis, Ultrasonogrphy*

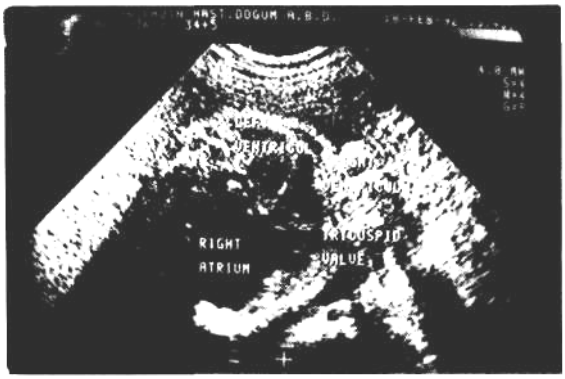
GİRİŞ

Ebstein anomalisi triküspid kapağın septal ve posterior kapakçıklarının aşağıya doğru yer değiştirmesi ile karakterize bir konjenital anomali olarak tanımlanır. Manik depressive hastalığın tedavisinde kullanılan lithium carbonate gebelik sırasında alınacak olursa kardiovasküler malformasyonlann, özellikle 20.000 doğumda bir görülen nadir bir kalp lezyonu olan Ebstein anomalisinin görülme sıklığının arttığı bildirilmiştir [(1)]. Gebelik sırasında lithium kullanan annelerin % 3'ünde oluştuğu bildirilmiştir [(2)]. Sıklıkla beraberinde ASD (secundum tip veya patent foramen ovale) pulmoner atrezi veya stenoz, patent ductus arteriosus, Fallot tetralojisi, aorta koarktasyonu, atrioventriküler kanal, büyük damarların transpozisyonu gibi ek kardiak anomaliler bulunur. 1988 yılında yapılan bir tarama çalışmasına göre bu anomali ile ilgili olarak şimdiye kadar literatürde 300 olgu bildirilmiştir [(3)].

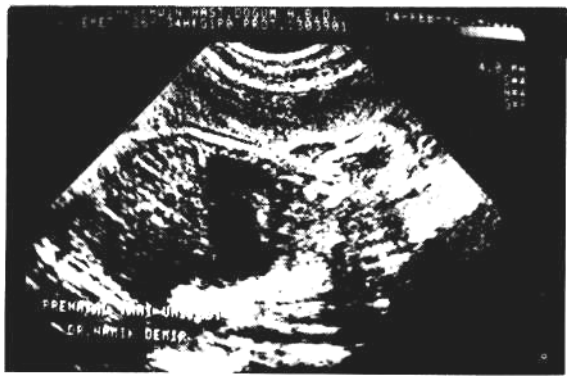
(*) 26-30 Nisan 1994 tarihleri arasında İstanbul'da yapılan 4. Ulusal Perinatoloji Kongresi'nde tebliğ edilmiştir. **Yazışma adresi:** Namık Demir, Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fak. Kadın Hast. ye Doğum-Çocuk Sağlığı ve Hast. Patoloji Anabilim Dalı, 35340-İnciraltı-İzmir

OLGU SUNUMU

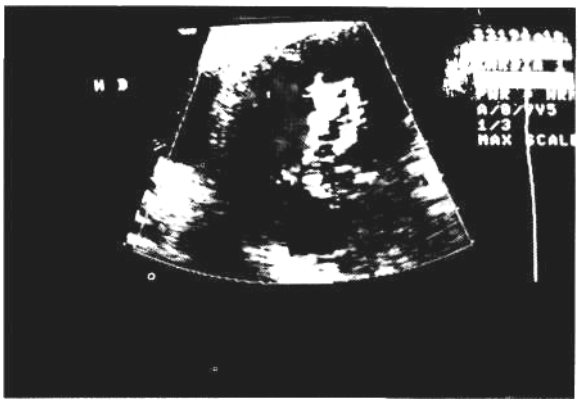
Daha önce doğum yapmamış 26 yaşında olan hasta devamlı takibi altında olduğu doğum hekimi tarafından gebeliğinin 32. haftasında fetusta kardiomegali saptanması üzerine bölümümüze gönderildi. Bir yıllık evli olan hastanın son adet tarihi 26.6.1991 ve tahmini doğum tarihi 2.4.1992 idi. Hastanın özgeçmişinde akraba evliliği, ailede anomalili bebek öyküsü, gebelikte ilaç kullanımı, X-ışınına maruz kalma gibi risk oluşturabilecek durumlar bulunmuyordu. 22-24. gebelik haftasında ilk kez takibini yapan hekim tarafından yapılan ultrasonografi muayenesinde kardiomegali şüphesi doğmuş ve 32. haftada



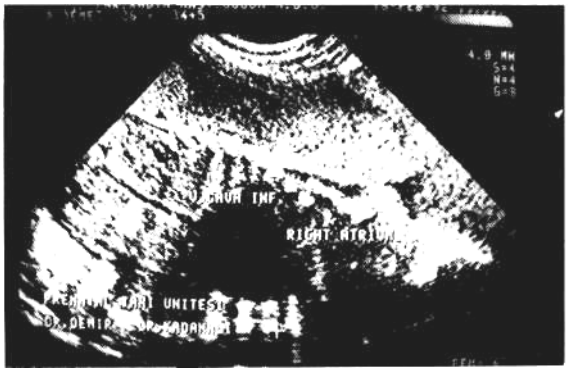
Resim 1.



Resim 2.

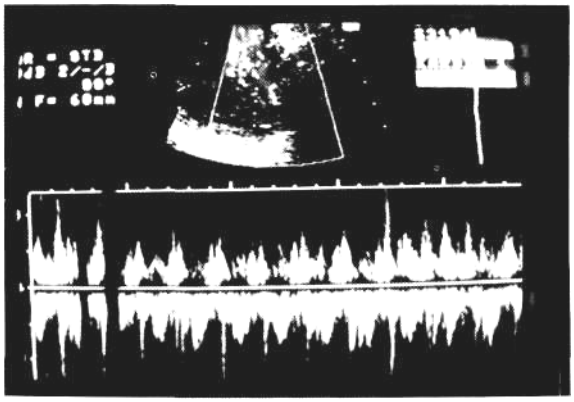


Resim 5.

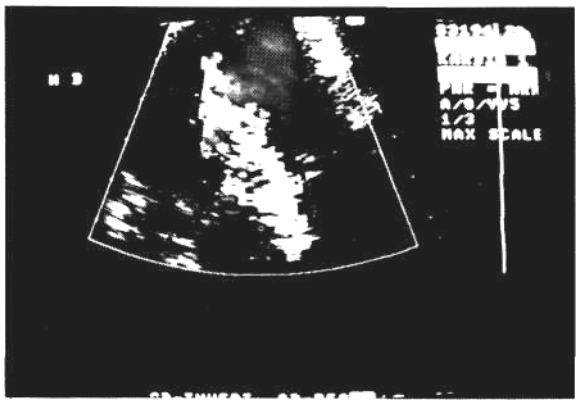


Resim 3.

Resim 6.



Resim 4.



Resim 7.

bölümümüze gönderilmiştir. Hastaya uygulanan ullrasonografide; sağ atrium ileri derecede büyük bulundu, triküspid kapağın aşağıya doğru yer değiştirdiği ve sağ ventrikülün sola oranla daha büyük olduğu saptandı (Resim 1,2). Vena cava inferior normaldi (Resim 3). Doppler ultrasonografidc triküspid kapakta yetmezlik bulguları olan fetusta, aorta sol ventrikülden çıkıyordu (Resim 4,5,6). Yapılan tüm incelemelere karşın pulmoner arter izlenemedi. Sol atrium hipoplazikti. Yetmezlik bulguları yoktu. Diğer organ sistemleri normal olarak bulundu. Yapılan kordosentez sonucu 46 XY karyotipi saptandı. Bu bulguların ışığında bebekte Ebstein anomalisi ve pulmoner stenoz düşünüldü. Yapılan pediatrik kardioloji ve kardiovasküler cerrahi konsültasyonları ile bulgular doğrulandı ve doğum sonu bebekte oluşabilecek akut sağ kalp yetmezliği durumunda pulmoner arter dilatasyonu için kate-

terizasyon ihtimali göz önüne alınarak doğumun planlanmış olarak pediatrik kardiolog ve kardiovasküler cerrahların hazır olduğu bir ortamda sezeryan ile yapılmasına karar verildi. 37. gebelik haftası tamamlandıktan sonra sezeryan ile 3700 g ağırlıkta Apgar skoru 6 (1. dak) ve 7 (10. dak) olan erkek bebek doğurtuldu. Doğum sonu solunum güçlüğü dışında, renk ve tonusu normal olan bebek respiratöre bağlandı.

Erken dönemde yapılan ekokardiografik incelemeler ile prenatal olarak saptanan bulgular doğrulandı. Doğum sonu 6. saatte genel durumu kötüleşen bebek yapılan tüm yoğun çabalara karşın kurtarılamadı ve exitus oldu. Postmortem yapılan patolojik incelemede bebekte triküspid kapakta Ebstein anomalisi, patent foramen ovale ve pulmoner atrezi saptandı (Resim 7).

Hastanın bunu takip eden 2. gebeliğinde yapılan prenatal malformasyon ultrasonografisi ve ekokardiografi bulguları normaldi ve hasta 1 yıl sonra sağlıklı bir erkek bebek doğurdu.

TARTIŞMA

Nadir görülen bir kalp lezyonu olan Ebstein anomalisinde triküspid kapağın displazisi, septal ve posterior kapakçıkların aşağıya doğru yer değiştirmeleri triküspid kapakta bir yetmezlik durumu yaratır ve sistol sırasında sağ atrium içine kanın geri kaçması sonucu sağ atriumda büyüme meydana gelir. Sonuçta intrauterin konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Yenidoğanların yaklaşık olarak % 50'sinde konjestif kalp yetmezliği bulunur [4].

Prenatal tanı için esas kriter sağ ventrikül içine doğru yer değiştirmiş triküspid kapağın gösterilmesidir. Burada özellikle septal ve posterior kapakçıkların anulus fibrosusun daha altından ventrikül duvarına tutunduklarının görülebilmesi önemlidir. Ultrasonografik incelemede kriter olarak mitral kapağın ventrikül duvarına tutunma yeri ile kıyaslama yapılması yararlı olabilir. Sağ atrium aşırı derecede geniş olarak görülür [5,6]. Sağ atriumun bazen thoraxin büyük kısmını doldurması sonucu kalbin diğer yapılarını izleyebilmek güçlük yaratabilir. Olgumuzda da pulmoner arterin tüm çabalara rağmen izlenememiş olması öncelikle pulmoner stenoz olabileceğini düşündürdü ve postpartum dönemde yenidoğana kateterle dilatasyon yada acil cerrahi müdahale gerekebileceği düşünülerek doğum pediatrik kardialog ve kardiovasküler cerrahların operasyon için hazırlıklı olduğu şartlarda gerçekleştirildi.

Triküspid kapaktan geri kaçışın olmadığı olgular tamamen asemptomatiktir. Bazı hastalar adolesan ve yetişkinlik çağına kadar semptom vermezler. Diğer taraftan semptomatik olan yenidoğanda sıklıkla konjestif kalp yetmezliği gelişir. 23 olguluk bir seride yaşamın ilk ayı içinde ya da erken bebeklik döneminde 12 ölüm bildirilmiştir [4]. Burada muhtemelen sekonder olarak gelişen akciğer hipoplazisi erken postnatal ölümlere sebep olmaktadır. Prenatal olarak tanı konan ve sağ atriumun çok genişlemiş olduğu 38 olguluk bir seride yaşayan bebek sayısı sadece 2 olarak bildirilmiştir [7].

Kardiovasküler cerrahideki gelişmeler bu hastaların prögnozlarında bir düzelme sağlayabilir. Operasyon sonuçlarının yararını bildiren geniş bir seride kardiak cerrahinin bu hastaların kliniğinde büyük düzelmeler sağladığı bildirilmiş ve öpere edilen 22 hastanın büyük kısmının uzun süreli gözlemde New York Kalp Cemiyeti sınıflamasına göre calss III-IV'den class I-II ye düştükleri vurgulanmıştır [8]. Buna karşın triküspid valv plikasyonu veya replasmanının henüz yüz güldürücü sonuçlar vermediğini düşünenler de vardır [7]. Bu farklı sonuçların en önemli sebebinin, kalpte eşlik eden ASD, pulmoner atrezi yada stenoz, patent ductus arteriosus, Fallot tetralojisi, aorta koarktasyonu gibi ek anomalilerin varlığı yada yokluğu olduğu kanısındayız.

Yapısal kardiak anomali ile beraber hydrops olması kötü bir prognozu gösterir. Chaouı ve ark. lan 33. gebelik haftasında tanı koydukları bir Ebstein anomalisi olgusunda şiddetli kardiak lezyona bağlı inutero konjestif kalp yetmezliği ve non-immun hydrops fetalis bulgularının olduğunu gözlemişler ve olgunun bir kaç gün içerisinde inutero exitus olduğunu bildirmişlerdir [9].

SONUÇ

Ebstein anomalisinin prenatal ultrasonografik tanısı mümkündür. Eğer tanı fetus viable olmadan önce konmuşsa gebeliğin sonlandırılması önerilmektedir. Bu durumda kalple ilgili yada kalp dışı anomalilerin olup olmadığı araştırılmalı, karyotip tayini uygulanmalıdır. Konjestif kalp yetmezliği olup olmadığı araştırılmalıdır. Konjestif kalp yetmezliği ve ek anomali yoksa standart obstetrik yaklaşımı değiştirmeye gerek yoktur. Ancak anne ve babalar mortalitenin yüksek olduğu konusunda bilgilendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Nora JJ, Nora AH, Toeus WH: Lithium, Ebstein's anomaly and other congenital heart defects. Lancet 2:594-595, 1974.
2. Frankenberg RR, Lipinski JF: Congenital malformations. N Engl J med 309:311, 1983.
3. Warkany J: Teratogen update: Lithium. Teratology 38:593-596,1988.
4. Rowe **RD, Freedom** RM, **Mehrizi A, Bloom KR:** The Neo nate with Congenital Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia, Saun ders 118,1981.
5. Allan LD, Crawford DC, Anderson RH, et al: Echocardio-graphic and anatomical correlations in fetal congenital heart dis ease. Br Heart J 52:542-548, 1984.
6. Silverman NH, Golbus MS: Echocardiographic techniques for assessing normal and abnormal fetal cardiac anatomy. J Am Coll Cardiol 5:20S, 1985.-
7. Allan LD: Congenital Heart Disease. In. Prenatal Diagnosis and Screening (eds). Brock, Rodeck & Smith Churchill-Livingstone, Edinburgh, 281-282, 1992.
8. Danielson GK: Ebstein's Anomaly: Editorial comments and Personal observations. Ann Thorac Surg 34:396,1982.
9. Chaoui R, Bollman R, Hoffmann H, Zienert A, Bartho S: Ebstein's anomalyas a rare cause of a non-immunological fetal hydrops: Prenatal diagnosis using doppler echocardiography. Klin Paediatr202(3):173-5,1990.

Perinatoloji Dergisi 2:225-227, 1994

Hemoglobinopatilerde Koryon Villus Örneklemesi

Tuncay ÖZGÜNEN, Cüneyt EVRÜKE, Oktay KADAYIFÇI, Abdullah ARPACI, Güneş YÜREĞİR, Yurdanur KILINÇ, Nihat ARIDOĞAN

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum - Biyokimya Anabilim Dalı

ÖZET

Genetik hastalıklar içinde önemli bir yer tutan hemoglobinopatiler, Çukurova Bölgesinde bazı yörelerde % 8-10'lara varan oranlarda görülmektedir. Otozomal resesif geçişli hu hastalığın kuşaklar boyu devam etmesi ailelere ve topluma maddi ve manevi yük olmaktadır.

1992 yılı Mayıs ayından başlayarak heterozigot Thalassemi veya Orak hücre anemisi olduğu saptanan 36 gebede diagnostik amaçlı koryon villus örneklemesi yapıldı. Olguların tümünde yeterli koryon dokusu aspire edilerek alınan materyel Biokimya Anabilim Dalına bağlı Moleküler Biyoloji Laboratuarında analiz edildi. 4 olgu hasta, 30 olgu sağlam/taşıyıcı olarak bildirildi ve 2 olguda mu-ta sy on saptanamadı.

Anahtar kelimeler: *Koryon villus örneklemesi, Orak hücre anemisi, Thalassemi*

Results of Diagnostic Chorionic Villus Sampling *Cases*

Hemoglobinopathies, one of the most important genetic diseases, have been seen up to 8-10 percent in Çukurova area. Due to spanning of the next generations, these otosomal recessive disorders put great amount of financial and psychological responsibilities to the families and society.

Beginning by May 1992, CVS have been performed in 36 pregnant women for diagnostic purpose. In all case, sufficient amount of samples could be aspirated and analyzed in Molecular Biology Laboratory, Department of Biochemistry. According to the results, 4 cases diagnosed as patient and 30 cases as carriers or healthy while there is any mutation in 2 cases. Cases have been discussed according to their laboratoiy findings.

Key words: *Chorionic villus sampling, Sickle cell disease, Thalassemi*

GİRİŞ

Hemoglobinopatiler dünyada en sık görülen tek gen defektine bağlı hastalık oldukları ve bizim ülkemizin de içinde olduğu bazı bölgelerde önemli bir halk sağlığı problemi olduğu için bu hastalıkların prenatal tanısı önem kazanmıştır [(1)]. Bu hastalıklarda ilk kez 1974'de fetal kan örneği kullanarak prenatal tanı yapılmış, 1982 ve 1983'de ilk yayınlanan Chorion Villus Sampling (CVS) deneyimlerinde hemoglobinopatiler ve kromozom defektleri koryonik doku kullanılarak saptanan ilk hastalıklar olmuştur. Bu çalışmada amacımız 1992 yılında başladığımız tanısal CVS olgularımızı ve sonuçlarını değerlendirmektir.

MATERYAL ve METOD

Olgularımız Adana ile çevre il ve ilçelerden direkt başvuru ile gelen, bu bölgelerdeki uzmanlar tarafından refere edilen veya Pediatrik Hematoloji Bilim Dalında izlenmekte olan ailelerden gelen gebelerden oluşuyordu.

Hastaların ideal olarak gebelikten önce başvurarak tanılarının konması amaçlandı. Sickle Cell hastalığı olan çiftlerde Hemoglobin elektroforezi yapılarak tanı kesinleştiril-di. Beta Thalassemi mevcut olan ailelerde her iki eşten ve tüm çocuklardan Hemoglobin elektoforezi ve tanı kesinleştirildikten sonra mutasyonu saptayabilmek için DNA analizi yapıldı.

Transservikal CVS gebeliğin 9-12. haftaları arasında yapıldı, Porteks kateteri kullanıldı. Hasta mesanesi dolu olarak litotomi pozisyonunda hazırlandıktan ve Betadine ile vulva vagen temizliğini takiben steril kompresler örtüldü. Spekulum yerleştirildi, gereken olgularda tenakulum kullanıldı. Ultrasound olarak Pie Medical, Manuel scanner 1150 kullanıldı. Devamlı ultrason klavuzluğunda kateter transservikal olarak koryon frondozum içine ilerletildi. Kateterin koryon içinde koryonik ve desidual plate'den eşit uzaklıkta olduğu saptandıktan sonra klavuz çıkartıldı, kateterin ucuna içinde 5 mi heparinize kültür (Gibco/ MEM-199) bulunan 20 mi lik enjektör takıldı ve ileri geri hareketlerle aspirasyon yapılarak kateter geri çekildi. İnsersiyon sayısı 3'de bırakıldı.

Transservikal yaklaşıma uygun olmayan ve 12 haftadan büyük olgularda Transabdominal CVS yapıldı. Batın asepsisini ve steril kompreslerle kapatılmasını takiben ultrason

Yazışma adresi: Tuncay Özgünen, Çukurova Üniv. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Adana

klavuzluğunda tek (20 gauge) veya çift iğne kullanılarak koryon frondosum içine girildi, stile çıkartıldı. Çift iğnede klavuz iğnenin stilesini çıkardıktan sonra örnek alma iğnesi yerleştirildi. Heparinize kültür ortamı bulunan 20 mi lik enjektör iğnenin ucuna takılıp ileri geri hareketlerle aspirasyon yapıldı, fnsersiyon sayısı tek iğne için ikide bırakıldı.

Girişim poliklinik şartlarında yapıldı, Adana dışından gelen olgular bir gece hastanede gözlem altında tutuldu.

Olgular kanama, ateş, parça düşürme gibi yakınmalar yönünden uyarılarak eve gönderildi ve bir hafta sonra kontrola çağrılarak ultrasonografi yapıldı.

CVS ile alınan materyel Biokimya Anabilim Dalı Moleküler Biyoloji Laboratuan'nda çalışıldı. Materyel diseksiyon mikroskobu altında temizlendikten sonra klasik DNA izolasyon yöntemleri ile CVS DNA'sı izole edilerek ARMS (Amplification Refractory Mutation System) yöntemi ile mutasyona özgün Beta geni amplifie edilerek mutasyonlar saptandı. Anne ile aynı mutasyonu taşıyan örneklerde gen kontaminasyon tanımlamasına yardımcı olmak amacıyla RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) yöntemi ile Beta benzer genler amplifie edilerek ARMS yöntemi desteklendi. Sonuç sağlam veya taşıyıcı ise aileye durum bildirildi, rutin gebelik kontrollarına devam edildi veya kendi istekleri ile antenatal takiplerini yapacak olan bölgelerindeki uzmanlara gönderildi. Fetus hasta ise sonuç bildirildikten sonra aile gebeliğin sonlandınlmasını arzu ederse dilatasyon küretaj yapıldı. Doğumdan sonra bebekten kan alınarak hemoglobin elektroforezi ile prenatal tanı doğrulandı.

SONUÇLAR

Mayıs 1992 tarihinden günümüze kadar 36 gebede tanısal CVS uygulandı. Olgularda;

17 çiftte: Sickle Cell, 15 çiftte: Thalassemi,
4 çiftte: Sekle Celi + Thalassemi vardı.

Olguların 5 tanesi primgravida, 31 olgu multipardı ve gebelik sayısı 2-8 arasında değişiyordu. Multipar gebelerde yaşayan çocuk sayısı 1-4 arasında olup, 2 olgu dışındaki 29 olgunun 1 veya 2 hasta çocuğu vardı.

31 olguda Transservikal, 5 olguda Transabdominal yöntemle mataryel alındı. Olguların % 85'inde ilk, % 90'ında ikinci, % 100'ünde 3. insersiyonda yeterli materyel alındı. 3'den fazla insersiyon yapılmadı.

Girişimi izleyen günlerde iki hasta analjezik gerektirmeyen ağrıdan, üç olgu lekelenme şeklinde kanamadan yakındı. Bunların dışında erken komplikasyon görülmedi.

Geç dönemde herhangibir komplikasyon görülmedi. Yenidoğan bebekler sağlıklıydı. 36 gebeden Beta Thalassemi olan 2 tanesinde hastaların mutasyonu saptanamadığından tanı konamadı. Bu hastalardan birisi gebeliğin devamını istedi, diğerine dilatasyon küretaj yapıldı.

4 fetus: Hasta, 8 fetus: Sağlam,
22 fetus: Taşıyıcı olarak bulundu.
2 olgu: Mutasyon saptanamadı.

Bizim olgularımız içinde en sık görülen mutasyon IVS1-110, IVS1-1, IVS1-6, CD39 idi. Bunların yanında Hb D, Hb E gibi anormal hemoglobinler de görüldü. Olguların 25 tanesi doğum yaptı, doğum sonu yenidoğanda hemoglobin elektroforezi yapılarak prenatal tanılar doğrulandı. 6 olgunun gebeliği problemsiz olarak devam ediyor.

TARTIŞMA

Genetik hastalıkların ortadan kaldırılabilmesi için; indeks hastaların tanısı ve taşıyıcıların saptanması, uygun olgularda prenatal tanı yapılması gerekir. Beta Thalassemi hematologların ve moleküler biyologların üzerinde en çok çalıştıkları hastalıklardan biridir. Hastalığın bugüne kadar saptanan 130 mutasyonu vardır. Aile çalışması yaparak homozigot ve heterozigot kişilerde hastalık mutasyonunun gebelikten önce saptanması ve gebelikte prenatal tanı amacıyla CVS yapılması gerekmektedir. Aksi takdirde gebelikte tüm bu işlemlerin yapılabilmesi zaman alacağından tanı konamayacak veya gecikmelere neden olacaktır.

Hastaların ideal olarak gebelikten önce başvurarak tanılarının konması amaçlanmasına rağmen bizim hastalarımızdan 3 tanesi 13 haftada, diğerleri girişim için uygun zamanda başvurmuşlar, ancak hiçbiri gebelik öncesi gelmemiştir.

Mutasyonu saptanamayan iki olgu gebelik öncesinde gelmiş olsalardı, büyük olasılıkla tanı konabilecekti.

Olguların sadece 5 tanesinin primigravida oluşu

toplumun bu konuda henüz yeteri kadar aydınlatılamadığını düşündürmektedir. Girişim esnasında, erken veya geç devrede önemli bir komplikasyonla karşılaşmadık. Olguların % 85'inde ilk, % 90'ında ikinci, % 100 olguda 3. insersiyonda yeterli materyel aldık. Transservikal olguların % 10'unda 3. insersiyonu yapmak zorunda kaldık. Bunlar başlangıç dönemine rastlayan olgulardı. Literatürde insersiyon sayısını ikide bırakmak gerektiği, üç insersiyonda fetal kayıp oranının % 10'a çıktığı belirtilmektedir ([2]'. 1991'de ilk limb reduksiyon defektinin yayınlanması @)$_t$ daha sonra benzer bir serinin bildirilmesi CVS olgularında bu komplikasyonlara dikkati çekmiştir ([4]\ Daha sonra yayınlanan daha geniş kapsamlı yayınlarda bu bulgu desteklenmese de bugün için bu komplikasyonun CVS işleminin fertilizasyondan sonraki 7 haftadan önce yapılmasına bağlı olabileceği, '[5]' bu nedenle CVS'in 9.5 haftadan sonra yapılmasının uygun olacağı bildirilmektedir ^>.

KAYNAKLAR

1. Old JM: Prenatal diagnosis of the hemoglobinopathies. In Milunsky A (ed): Genetic disorders and the fetus. Baltimore and London: The John Hopkins University press, 465-490, 1992.

2. Karin JB: Prenatal Diagnosis by Chorionic Villus Sampling. In Obstetrics and Gynecology Clinics of North America 2:179-312, 1988.

3. Firth HV, Boyd PA, Chamberlain P, MacKenzie IZ, Lindenbaum RH, Hudson SM: Severe limb anomalies after chorion villus sampling at 56-66 days' gestation. Lancet 337:762-763, 1991.

4. Burton BK, Charlene J, Schulz MS, Burd LI: Limb anomalies associated with chorionic villus sampling. Obstet Gynecol 79:726-730, 1992.

5. Burton B, Desposito F, Froster U, Holmes L, Holzgrave W, et al: Report of National Institute of child health and human development workshop on chorionic villus sampling and limb and other defects, October 20, 1992: Am J Obstet Gynecol 169(1): 1-6, 1993.

6. Rodeck CH: Prenatal diagnosis, fetal development af ter chorionic villus sampling: Lancet 341:468-469, 1993.

Perinatoloji Dergisi 2:228-230,1994

Fetal Matürasyon Tayininde Amniotik Sıvı Glukoz Düzeyi

Ahmet GÖÇMEN, Murat YAYLA, Talip GUL, A. Ceylan ERDEN
Dicle Üniv. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

ÖZET

Amniotik sıvı glukoz düzeyinin fetal matürasyon indeksi olarak kullanılıp kullanılamayacığı tartışmalıdır. Bu konuya açıklık getirmek amacı ile 50 gebede amniotik sıvı glukoz düzeyi prospektif olarak araştırıldı. Gebeler 37. gebelik haftasından küçük ve 37 yada daha büyük olmak üzere iki gruba ayrıldı. Çalışmaya diabetik ve intrauterin enfeksiyon riski olanlar dahil edilmedi. 37. gebelik haftasından küçük olan gebelerin amniotik sıvı glukoz konsantrasyonu % 3O.81±I1.19 mg, 37 hafta ve daha büyük olanların amniotik sıvı glukoz konsantrasyonu ise % 15.30±6.85 mg olarak tesbit edildi, iki grup arasında, amniotik sıvı glukoz konsantrasyonunda anlamlı oranda (p<0.001) fark olduğu saptandı.

Fetal matürasyon teshilinde, uygun olgular seçildiği takdirde, amniotik sıvı glukoz düzeyinin yardımcı bir gösterge olabileceği kararına varıldı.

Anahtar kelimeler: *Amniotik sıvı, Glukoz, Fetal matürite*

Amniotic Fluid Glucose Level in the Determination of the Fetal Maturity

The use of amniotic fluid glucose level as an index of fetal maturity is debated. The amniotic fluid glucose levels were determined in 50 pregnant women. Subjects were separated to two groups as before 37 gestational weeks and 37 weeks or after. Diabetics and candidates of intrauterine infection were not included into the study. Amniotic fluid glucose levels were determined as 30.81 + 11.19 mg % before the 37th gestational weeks, and as 15.30+6.85 mg % thereafter. A statistically significant difference was present between the two groups (p<0.001). Conclusion: Amniotic fluid glucose concentration in the detenmination of the fetal maturity was decided to be a helpful index, if suitable cases were selected.

Key words: *Amniotic fluid, glucose, fetal maturity*

GİRİŞ

Gebelik yaşının ilerlemesi ile amniotik sıvı glukoz seviyesinin azaldığı ilk olarak 1960'larda bildirilmiştir W. Birçok araştırmacının, amniotik sıvı glukoz düzeyi ile gebelik yaşı arasındaki bu ters orantıyı doğrulamış olmasına karşılık [2,3] bazı araştırmacılar amniotik sıvı glukoz düzeyinin gebelik yaşı ile ilgili olarak değişmediğini ileri sürmektedir [4].

Diğer taraftan amniotik sıvı glukoz düzeyinin anne serum glukoz düzeyi ile olan ilişkisi araştırılmış, anne serumu ve amniotik sıvı glukoz düzeyleri arasında bir korelasyonun varlığı gösterilmiştir [5]. Bununla beraber bazı araştırıcılar amniotik sıvı ve anne serum glukoz düzeyleri arasında bir korelasyon olmadığını ileri sürmektedirler [6,7].

Yazışma adresi: Dr. Ahmet Göçmen, Dicle Üniv. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Diyarbakır

Çalışmamızda, amniotik sıvı ile anne serum glukoz düzeylerine aynı anda bakarak, amniotik sıvı glukoz düzeyinin fetal olgunluğun bir göstergesi olup olamayacığını araştırdık.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamız, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalında yatırılarak takip edilen, 25'i 37. gebelik haftasından küçük, 25'i 37 ve daha büyük gebelik haftasına sahip olan ve son adet tarihini (SAT) tam olarak bilen, toplam 50 gebe üzerinde yapıldı. Çalışma grubuna dabetes mellitus, intraamniotik enfeksiyon gibi riskli olgular ile son adet tarihini hatırlamayan gebeler dahil edilmedi.

Ultrasonografi ile biparietal çap (BPD), fetal pozisyon ve plasenta yerleşimi tesbit edildikten sonra, steril şartlarda amniosentez yapıldı. Travmatik kan içeren örnekler çalışmaya alınmadı. Maternal serum glukoz seviyesi için ön kol veninden kan alındı. Tüm örnekler bekletilmeden analiz edildi. Glukoz düzeyi için glukoz oksidaz enzimatik metodu ile Backman-Astra 8 otoanalizöründe çalışıldı.

Gebelerden elde edilen amniotik sıvı glukoz düzeyleri

SAT ve BPD'e göre, gebelik yaşı 37. haftadan küçük ve 37 yada daha büyük olmak üzere gruplandırıldı. Gruplar arasındaki fark Mann-Whitney U testi ve varyans analizi ile değerlendirildi. İstatistiklerde $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Maternal serum ve amniotik sıvı glukoz konsantrasyonlarının gebelik haftalarına göre dağılımı incelendi. Her iki grupta maternal serum glukoz düzeyi dağılımı normal bulundu (>37 hafta: % 90.76±12.92 mg; >37 hafta: % 85.28±11.84 mg) (U: 253; $p>0.05$).

Maternal serum glukoz düzeyi ile amniotik sıvı glukoz düzeyi arasında doğru bir ilişki saptanmadı (korelasyon katsayısı=r:0.189; $p>0.05$). Gebelik haftasının ilerlemesi ile amniotik sıvı glukoz düzeyinde azalma tesbit edildi (varyans analizi=f: 12.49; $p<0.001$) (Tablo 1).

Son adet tarihi ve biparietal çapa göre tesbit edilen gebelik yaşına göre, 37. hafta öncesindeki olgularda, amniotik sıvı glukoz düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu. SAT'ne göre 37. haftadan küçük gebelerde amniotik sıvı glukoz seviyesi % 31.16± 11.16 mg, gebelik haftası 37 ve daha büyük olan grupta ise % 15.80+7.21 mg olarak tesbit edildi (U:75; $p<0.001$). BPD'e göre 37. haftadan küçük gebelerde amniotik sıvı glukoz seviyesi % 30.81±11.19 mg, gebelik haftası 37 ve daha büyük olan grupta ise % 15.30±6.85 mg olarak tesbit edildi (U:81; $p<0.001$) (Tablo 2).

Tablo 1. Maternal serum ve amniotik sıvı glukoz değerlerinin gebelik yaşına göre dağılımı

		Glukoz (% mg±SD)	
Gebelik haftası	n	Serum	Amniotik sıvı
29-30	3	81.00±7.93	43.33±7.57
31-32	7	94.28±9.53	37.71±11.17
33-34	6	84.00±10.03	25.66±6.21
35-36	9	95.44±15.65	27.11±9.50
37-38	8	78.75±15.65	14.12±8.60
39-41	17	88.10±11.75	16.59±6.60

Tablo 2. Gebelik yaşı ve amniotik sıvı glukoz düzeyi arasındaki ilişki

Gebelik yaşı saptanması	Amniotik sıvı glukoz düzeyi (ort.±SD) (% mg)			
	< 37 hafta Ort±SD	≥ 37 hafta Ort±SD	U	p
S.A.T. ne göre	31.16±11.16	15.80±7.21	75	< 0.001
B.P.D.e göre	30.81±11.19	15.30±6.85	81	< 0.001

S.A.T.: Son adet tarihi
B.P.D.: Biparietal diameter
U: Mann-Whitney U test değeri

TARTIŞMA

Preterm bebeklerde akciğer dokusunun fonksiyonunun immatür oluşu, akut ve progresif solunum yetersizliğine, diğer deyimle respiratuar distres sendromuna (RDS) yol açar. RDS insidansı bütün yeni doğanlarda yaklaşık % 1-5 olup [8], 25-28. haftada doğan bebeklerin % 40-60'ını etkiler. RDS ve prematürite komplikasyonları neonatal ölümlerin % 75'ini oluşturur [9].

Gebelik yaşının ilerlemesiyle amniotik sıvı glukoz düzeyinin azaldığı ilk defa Schreiner tarafından bildirilmiştir [1]. Birçok araştırıcı, amniotik sıvı glukoz düzeyi ile gebelik yaşı arasındaki bu ters orantıyı doğrulamış olmasına karşılık [2,3,6], Wood amniotik sıvı glukoz seviyesinin gebelik yaşı ile değişmediğini ileri sürmektedir [4]. Çalışmamız Schreiner'in bulguları ile paralellik göstermiştir.

Amniotik sıvı oluşumunda anne serumunun rolü üzerinde durulmuştur. Gebeliğin ilk yarısında, anne ve fetal plazmanın bir ultrafiltratı özelliğini taşıyan amniotik sıvıdaki glukoz düzeyinin, anne serum glukoz düzeyi ile çok yakın ilişkili olduğu, hatta gebeliğin 12. haftasında anne serum glukoz düzeyine çok yakın olduğu gösterilmiştir [2-10]. Ayrıca amniotik sıvı glukoz düzeyinin, anne serum glukoz düzeyi ile olan ilişkisi araştırılmış, anne serum ve amniotik sıvı glukoz düzeyleri arasında bir korelasyonun varlığı ileri sürülmüştür [5]. Bununla beraber Dreher, Uludağ ve arkadaşları, amniotik sıvı ve anne serum glukoz düzeyleri arasında bir korelasyon olmadığını bildirmişlerdir [6-7]. Çalışmamız Dreher ve Uludağ'ın bulguları ile paralellik göstermiştir.

Diabetik gebelerde amniotik sıvı glukoz konsantrasyonunun yüksek olduğu, intraamniotik enfeksiyonlarda ise bu konsantrasyonun düştüğü bildirilmiştir

[5.11]. Biz çalışmamızda yanlış yönlendirebileceği nedeni ile bu tip olgulara yer vermemeyi uygun gördük.

Gebeliğin ikinci yansında ve özellikle 28. gebelik haftasından sonra, fetal organlann fonksiyon kapasitesi artar ve bunun sonucunda, amniotik sıvı oluşumu ve bileşiminin düzenlenmesinde fetusun denetimi devreye girer. Fetal deri matürasyonu ve fetal pankreatik glukoz homeostasisinin kurulması ile, plasentanın amniotik sıvı glukoz dinamiğinde temel rolü üzerine aldığı görülür. Amniotik sıvı glukoz seviyesindeki tedrici düşüş; plasental glikojen içeriği, plasental glukoz-6 fosfat aktivitesi ve plasental glukoz geçişinde tedrici bir azalma ile ilişkilidir [12]. Bu dönemde amniotik sıvı glukoz düzeyinin, anne serum glukoz düzeyinin çok altına düştüğü ve terme doğru giderek azaldığı tesbit edilmiştir [7-10]. Çalışmamızdaki bulgular da bu yöndedir.

SONUÇ

Çalışmamızda 37. haftadan önceki gebelik haftalarında amniotik sıvı glukoz düzeyi yüksek bulundu ve gebelik haftası ilerledikçe amniotik sıvı glukoz konsantrasyonunda azalma tesbit edildi. Amniotik sıvı glukoz düzeyi ile gebelik yaşı arasındaki bu ters orantılı ilişki bize, uygun olgular seçildiği taktirde, amniotik sıvı glukoz düzeyinin, fetal olgunluğun tayininde bir gösterge olabileceğini düşündürmüştür.

KAYNAKLAR

1. Schreiner WE, Glibler A: Die glukoze und michsaure konzentration in menschlichen funcwasser warreded der normalen und pathologischen schwanger schaft. Zel Gynecol 85:304, 1963.
2. Drazancic A, Kvacic I: Amniotic fluid glucose concentration. Am J Obstet Gynecol 120:40, 1974.
3. Raman L, Rama DR, Rao VA: Amniotic fluid glucose as an index of fetal maturity. Ext Med Obstet Gynecol 35:494, 1979.
4. Wood CP, Sherline DM: Amniotic fluid glucose: maternal, fetal and neonatal correlation. Am J Obstet Gynecol 122:151, 1975.
5. Seeds AE, **Leung LS, Tober MV, Russel PT:** Changes in amniotic fluid glucose, beta-hydroxy-butyrate, glyserol and lactate concentration in diabetic pregnancy. Am J Obstet Gynecol 135:887,1979.
6. Uludağ S, Ocak V, Erez S: Gebelik yaşı ve fetal olgunluğun saptanmasında amniotik sıvı glukoz düzeyi. Kadın Doğum Dergisi 6:17, 1990.
7. Dreher E: Frucht wasser unter schengen am ende der schwangerschaft, 2. Besendere aspecte der biochemischen unterschungen des fruchtwassers Gynakologe 6:201,1973.
8. Avery ME, Toevich HW, Floras J: Surfactant replacement. N EngJmed 314:825, 1986.
9. Fareli PM, Avery ME: Hyaline membrane disease. Am Rev RespDis 111:657,1975.
10. Spellacy WN, Buhi WC, Bradley B, Holsinger KK: Maternal, fetal and amniotic fluid levels of glucose, insulin and growth hormone. Am J Obstet Gynecol 41:323,1971.
11. Kirshon B, Rosenfeld B, Mari G, Belfort M: Amniotic fluid glucose and intraamniotic infection. Am J Obstet Gynecol 164:818, 1991.
12. Şen C, **Ocak V, Erez S:** Plasenta yetmezliği ile amniotik sıvı C-peptide (insülin) düzeyi ilişkisi. Kadın Doğum Dergisi 3:118, 1986.

Perinatoloji Dergisi 2:231-233, 1994

Gebelikte Asemptomatik Bakteriüri Sıklığı (*)

Erdal A. ARIGÜLOĞLU, Ayhan AYANOĞLU, Ceyhun NUMANOĞLU, Nevin ALTUNCU, Yavuz CEYLAN

S.S.K. Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

ÖZET

Bu çalışma; gebelikte asemptomatik bakteriüri sıklığını saptamak ve tarama testlerinin güvenirliğini ortaya koymak için düzenlendi. Bu amaçla hastanemiz antenatal polikliniğine başvuran 1000 gebe çalışma kapsamına alındı. Hastaların orta akım idrar örneklerinde-dipstik metodu ile nitritler ve lökosit esteraz reaksiyonları araştırıldı. Ayrıca taze idrar örnekleri direkt ışık mikroskobu ile incelendi ve kültür alındı.

Olguları yaş, parite, trimester, tedavi özelliği ve komplikasyonlar yönünden incelendi ve literatür verileriyle karşılaştırıldı. Asemptomatik bakteriüri sıklığı % 3.0 olarak saptandı. Kültür pozitif olgularda nitrit ve lökosit esteraz testinin spesifitesi % 93 ve % 77; sensitivitesi ise % 47 ve % 87 bulundu.

Sonuç olarak; Obstetrik hastalarda asemptomatik bakteriüriyi saptamada nitrit ve lökosit esteraz testi tek başına yeterince sensitif değildir. Asemptomatikk bakteriüri tanısı için en önemli test idrar kültürüdür ve ilk antenatal muayenede idrar kültürü de bulunmalıdır.

Anahtar kelimeler: *Asemptomatik bakteriüri, Gebelik, Sıklık*

The Incidence of Asymptomatic Bacteriuria in Pregnancy

This study was done to discover the incidence of asymptomatic bacteriuria in pregnancy and to prove the certainlty of screen tests. With this aim, 1000 patients, who were admitted to our hospital's antenatal clinics, were taken into this research. The Nitrite test and the Leukocyte esterase reaction test were performed for each patient. In addition, in addition clean-catch urine samples were provided for examination dure hight microscope and culture.

Cases were inspected in aspects of age, parity, trimestre, treatment modality and complications. Results were compared to references. It was observed that the incidence of asymptomatic bacteriuria in our population was 3.0 %. In culture positive cases, the specificities of the nitrite and the leukocyte esterase reaction tests were 93 % and 77 %, and the sensitivities for the same tests were 47 % and 87 %, respectively. As a result, it ***is*** *concluded that the nitrite and the leukocyte esterase tests are not sensitive enough in the diagnosis of asymptomotic bacteriuria in obstetrical patients. In the diagnosis, standart urine culture is the most effective approach and should be performed in the first antenatal visit of the patient.*

Key words: *Asymptomatic Bacteriuria, Pregnancy, Incidence*

GIRIŞ

Gebelikte önemli fizyolojik değişikliklerden en önemlisi, böbrek toplayıcı sistemi, pelvis ve üreterlerdeki genişlemedir O. Mesanedeki ödem ve hiperemi, düşük tonus ile birlikte mesane kapasitesini azaltır. Üreterlerdeki tonus azalması bu seviyede idrar volümünde artışa ve mikroorganizmaların kolayca çoğalmasına yol açar.

Asemptomatik bakteriüri; üriner sisteme ait hiçbir klinik yakınma olmaksızın idrarda 100.000/ml'den çok bakteri kolonisinin üremesidir. Gebelikte asemptomatik bakteriüri riski değişen fizyolojik ve hormonal değişikliklere bağlı olarak artar [(2)]. Asemptomatik bakteriüri sıklığı toplumda % 6, gebelerde ise % 2-12 arasında değişmektedir [(3)]. Asemptomatik bakteriüri olan olguların % 25-40'ında semptomatik üriner sistem infeksiyonu gelişmektedir. En sık görülen ajan patojenler gram negatif çomaklardır [(4)].

Asemptomatik bakteriüri; multiparlarda, ileri yaşlarda, üriner sistemde taş, darlık, konjenital anomali gibi predispozan faktör olanlarda; preeklamptik, diabetik, anemik gebelerde; düşük sosyoekonomik düzeyde daha sık gözlenmektedir. Seksüel aktivite de sıklığı artırmaktadır [(5)].

(*) 26-30 Nisan 1994 tarihleri arasında İstanbul'da yapılan 4. Ulusal Perinatoloji Kongresi'nde tebliğ edilmiştir.

Yazışma adresi: Dr. Erdal Avni Arıgüloğlu, SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Bakırköy-İstanbul

MATERYAL ve METOD

Mayıs 1993-Kasım 1993 tarihleri arasında kliniğimize başvuran; hiçbir üriner sistem yakınması olmayan ve son 1 hafta antibiotik kullanmamış olan 1000 gebe araştırıldı. İdrar örnekleri toplanırken perine temizliği ve orta akım idrarı olmasına dikkat edildi. Alınan örneklerde önce nitrit ve lökosit esteraz testleri yapıldı. Taze idrar sedimenti direkt ışık mikroskobu ile incelendi ve idrar kültürü alındı.

Ekim için Mc Conkey ve Kanlı Agar besiyerleri kullanıldı. Ekimler 4 mm çapta standart öze ile azaltılarak yapıldı. Besiyerleri 37 derecede 24 saat enkübe edildi. Sonuçta koloniler 100 ile çarpılarak mm 3'teki bakteri koloni sayısı saptandı. İki cinsten fazla bakteri üremesi kontaminasyon olarak kabul edildi.

İdrar kültüründe; 100.000/ml'den çok koloni üremesi anlamlı kabul edildi. 10.000-100.000/ml arası üremelerde idrar kültürleri tekrar edildi. 10.000/ml'den az üreme anlamsız kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 1000 gebenin yaşa göre dağılımı Tablo l'de; gebelik haftasına göre dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir. Olgularımızın % 42.2'si primipar, % 26.8'i multipar iken, asemptomatik bakteriürili olguların % 60.0'ı multipar idi.

Asemptomatik bakteriüri için kullanılan tarama testlerine ilişkin veriler Tablo 3'de özetlenmiştir. Kültür pozitif olgularda; nitrit testinin spesifitesi % 93, sensitivitesi % 47; lökosit esteraz testinin spesifitesi % 77, sensitivitesi % 87 bulunmuştur. Tarama testi negatif olgularda kültür pozitif olgu sayısı 3'dür. Bu 3 olguda da gram pozitif çomaklar üredi.

Tablo 1. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş grupları	Yaş grupları n	%
15-19	61	6.1
20-24	457	45.7
25-29	306	30.6
30-34	127	12.7
35+	49	4.9

Tablo 2. Olguların gebelik haftasına göre dağılımı

Yaş grupları	Yaş grupları n	%
15-19	30	3.0
20-24	159	15.9
25-29	345	34.5
30-34	348	34.8
35+	118	11.8

Tablo 3. Tarama testlerinin etkinliği

	Spesifite (%)	Sensitivite (%)	Yanlış negatif sonuç (%)	Yanlış pozitif sonuç (%)	Pozitif belirleme değeri (%)	Negatif belirleme değeri (%)
Lökosit esteraz testi	77	87	13	22	37	97
Nitrit testi	93	47	53	6	52	92

Tablo 4. Bakteriürili olguların gebelik haftasına göre dağılımı

Gebelik haftası	Olgu sayısı n
0-12	1
13-19	5
20-27	12
28-35	9
35+	3

Kültür sonucuna göre; 100.000/m^3'den çok koloni üremesi olan olgu sayısı 30'dur. 15 olguda ise 10000-100000/mm^3 arasında üreme olduğu için kültürleri tekrar edilmiş ancak hiçbirinde üreme olmamıştır. Üreme saptanan olguların 26'sında (% 87) E.Coli, 2'sinde (% 7) S.Epidermidis, l'inde (% 3) Enterokoklar, l'inde ise (% 3) Klebsiella üredi. Kültür pozitif olguların gebelik haftasına göre dağılımı Tablo 4'de gösterilmiştir.

Asemptomatik bakteriüri saptanan olgular antibiogram'a göre 1 hafta boyunca tedavi edildi. 5 olguda (% 17) semptomatik üriner sistem infeksiyonu gelişti. Tedavi bitiminden 1 hafta sonra kontrol kültürleri alındı. 1 olguda rekürran üriner sistem infeksiyonu gelişmesi üzerine doğuma dek düşük doz antibiotik tedavisi yapıldı. Doğumu takiben 6. haftada yapılan intravenöz pyelografi'de veziko-üreteral reflü ile kronik pyelonefrite uyan bulgular saptandı.

TARTIŞMA

1000 gebe üzerinde yaptığımız çalışmamızda; asemptomatik bakteriüri insidensini % 3 olarak saptadık. Bu oran literatür verileri ile uyumludur &\

Olgulann % 87'sinde patojen etkisi E.Coli idi. Bu oran literatürde % 60-% 94 arasında değişmektedir[7].

Gebelikte asemptomatik bakteriüri sıklığı yaş ve parite ile artmaktadır. Bizim çalışmamızda da asemptomatik bakteriürili olgulann % 6O'ı (18 olgu) multipar ve % 70'i (21 olgu) 25 yaşın üzerinde idi.

Asemptomatik bakteriüri saptanan 30 olgunun 5'inde semptomatik üriner sistem infeksiyonu, l'inde ise rekürrens oldu. Rekürrens saptanan olguya doğuma kadar düşük doz antibiotik tedavisi uygulandı [8,9]. Ancak bu olgulann hiçbirinde erken doğum, perinatal mortalite ve morbiditeye rastlanmadı.

Asemptomatik bakteriüri taramasında nitritler ve lökosit esteraz testleri kullanılabilir. 750 gebe üzerinde yapılan bir çalışmada nitrit ve lökosit esteraz testinin spesifitesi % 99 ve % 96; sensitivitesi ise % 43 ve % 77 bulunmuştur [1o]. Bizim çalışmamızda ise spesifite % 93 ve % 77; sensitivite % 47 ve % 87 bulunmuştur. Buna göre tek başlarına bu testler, iyi bir tarama testi için yeterince sensitif değildir.

Asemptomatik bakteriüri; düşük, erken doğum, düşük doğum tartılı bebek, semptomatik üriner ve renal infeksiyona yolaçabilir. Artmış perinatal mortalite ve morbidite nedeni ile antenatal dönemde asemptomatik bakteriüri araştınlmalı, tanı konulan olgular tedavi edilmelidir.

Asemptomatik bakteriüri taramasında en ideal metod idrar kültürüdür ve ilk antenatal muayene de mutlaka yeralmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Patterson TF, Andriole VT: Bacteriuria in Pregnancy. Infect Dis Clin North Am 1 (4):807-9, 1987.
2. Beydam Samir N: Morphologic Changes in the Renal tract in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 28(2):249-53, 1985.
3. Harkins Gray DV, Whalley PJ: Acute urinary tract infections in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 28(2):266,1985.
4. Kinigham RB: Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Am Fam Physician 47(5): 1232-38,1993.
5. Van Dorsten JP, Bannister ER: Office diagnosis of asympto matic bacteriuria in pregnant women. Am J Obstet Gynecol 155 (4):777-79,1986.
6. Boucher M, Leduc L, Riufret D: The pertinence of micro scopic analysis of the urine as a diagnostic test for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Union Med Can 118(4): 162-66, 1989.
7. Manzon OT, Armstrong D, Pion RJ, Deigh R, Hewith WL: Bacteriuria during pregnancy. Am J Obstet Gyn 85:511-15, 1963.
8. Tan JS, File TM Jr: Treatment of bacteriuria in pregnancy. Drugs 44(6):972-980, 1992.
9. Baily W: Antimicrobial treatment for bacteriuria of pregnancy. Drugs 27:183-89, 1984.
10. Robertson AW, Duff P: The nitrite and leucocyte esterase tests for the evaluation of asymptomatic bacteriuria in obstetrics patients. Obstet Gynecol 71:878-81, 1988.
11. Calderon JE, Arredondo Garcia JL, Olvera SJ, Echaniz **AG, Gonzalez G:** The prevention of urinary infection during pregnancy in patients with asymptomatic bacteriuria. Obstet Gynecol 57:90-6, 1989.

Perinatoloji Dergisi 2:234-239,1994

Gebeliğin Oluşturduğu Hipertansiyon Olgularının Değerlendirilmesi (*)

Melahat KESİM, İsmet KARLIK, Hürriyet ERDOĞAN, Meryem USTAOGLU, Ali Fuat ŞENGÖR

Şişli Etfal Hastanesi 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

ÖZET

Kliniğimizde yatırılıp tedavi edilen ve doğum yapan hipertansif gebeleri irdelemeyi amaç edindik. Kliniğimizde tedavi edilen 92 hipertansif gebe retrospektif olarak incelendi. Hastaların kan biyokimyaları, idrar tetkikleri, kan basıncı ölçümü, gözdibi bulguları ve dahiliye konsültasyonları yapıldı. Olguların özelliğine göre gebeler antihipertansif ajan ve magnezyum sülfat tedavisi sonrası uygun zamanda doğurtuldular veya iyileşme ile taburcu edildiler. Gebelerin yaşlan 15-40 arasında idi. Hafif preeklampsi 31 olgudta (% 33.70), ağır preeklampsi 56 olguda (% 60.87), eklampsi 5 olguda (% 5.43) saptandı. Ağır preeklampsi olgularının 4'ünde (% 4.34) HELLP sendromu gödüldü. Doğum şekilleri incelendiğinde 56 olgu (% 60.87) vaginal yolla, bir olgu (% 1.09) vakum ekstraksiyon ile, 24 olgu (% 26.09) sezaryen (CIS) ile doğurtuldu. 1! olgu (% 11.95) ise tedavi sonrası iyileşme ile taburcu edildi. Apgarı 7 ve altında olan 14 olgu (% 15.22) saptandı. Intrauterin ölüm, prematür doğum hipertansif gebelerde önemli komplikasyonlardır. Hipertansif gebelerde anne ve bebek mortalite ve morbiditesini en aza indirmek için doğum zamanı ve şekline iyi karar verilmelidir. Mümkün olduğu kadar vaginal yol tercih edilmelidir.

Anahtar kelimeler: *Gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon*

The Evaluation of Pregnancy Induced Hypertension Cases

We have targeted to analyze the pregnancy induced hypertension pregnant patients who were treated and delivered in our clinic. We analyzed retrospectively 92 hypertensive pregnant patients who were treated in our clinic. The patients blood biochemistries, urine analyses, blood pressures, eye fundoscopic examinations and internal medicine consultations were taken. The patients were treated for antihypertensive or had magnesium sulphate therapy. These patients either had deliveries or they were discharged after being treated. The age of our patients were between 15-40. We found mild preeclampsia in 31 cases (33.70 %), severe preeclampsia in 56 (60.87 %) and eclampsia in 5 of patients (5.34 %). HELLP syndrome was found in 4 cases of severe preeclampsia syndrome. Delivery was accomplished vaginally in 56 (60.87 %), with vacuum extraction in 1 (1.09 %) and with caesarian section in 24 cases (26.09 %). Eleven cases (11.55 %) were discharged from the hospital after recovery. There were 14 cases (15.22 %) with Apgar scores of 7 or below. Intrauterin death, premature labor are the important complications in the hypertensive pregnants. In order to lower maternal and child mortality and morbidity, the timing and route of delivery should be decided meticulously. Vaginal delivery should he preferred whenever possible.

Key words: *Pregnany Induced hypertension*

GİRİŞ

The Comitte on Terminology of the American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG); gebelikteki hipertansiyon tanısı için 6 saat ara ile elde edilen iki kan basıncı değerinin 140-90 mmHg veya üzerinde bulunması ya da 20. gebelik haftasından önce ölçülen kan basıncı değerinden sistolik 30 mmHg veya daha fazla, diastolik 15 mmHg veya daha fazla yükselme tespitini gerekli görmektedir [(1)]. Hipertansiyon tüm gebeliklerin % 7-10'unda rastlanmaktadır. Etyolojide arteriollerin vazopressör ajanlara karşı duyarlığın artmış olması rol oynar. Generalize bir arterioler vazospazm vardır. Perinatal ölüm ve morbidite gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon olgularında artmıştır. Bu oranlar düzenli obstetrik-neonatal bakım ile azaltılabilir [(2)].

Gebelikte tespit edilen hipertansiyon etyolojik olarak tamamen farklı iki gruba ayrılır. Birincisi gebeliğin neden olduğu, gebelikte ortaya çıkıp, doğum ile geriye dönen "gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon" (Pregnancy induced hypertension=PIH), ikincisi ise herhangi bir sebebe bağlı olarak gebelikten önce mevcut olan ve gebeliğe eşlik eden "kronik hipertansiyon"dur. Klinik yönetim; gebeliğin oluşturduğu

(*) 4. Ulusal Perinatoloji Kongresinde (26-30 Nisan 1994, İstanbul) tebliğ edilmiştir.

Yazışma adresi: Melahat Kesim 9-10 Kısım, A-8 Kapısı D.117 Ataköy 34750 İstanbul

hipertansiyon ağırlığı ile direkt bağıntılıdır. Ancak terme ulaşan doğurmayan olgularda, servikal olgunluk sağlandıktan sonra indüksiyon ile doğum sağlanır [3]. Amacımız hipertansif gebelerdeki klinik,
nir
tedavi ve yaklaşımı incelemektir.

MATERYAL ve METOD

1/1/1990-1/1/1993 tarihleri arasında Şişli Etfal Hastanesi 3. Kadın Doğum Kliniğine yatırılarak tedavi edilen ve/veya doğurtulan hipertansif 92 gebe retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya zeminde kronik veya esansiyel hipertansiyonu olan gebeler dahil edilmedi ve sadece gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon olguları alındı.

Gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon kapsamına hafif preeklampsi, ağır preeklampsi ve eklampsi olguları dahil edildi. Proteinürisi 0.3 gr/L'den fazla ve diastolik kan basıncı 90-100 mmHg arasında olan olgular hafif preeklampsi, proteinürisi 5 gr/L üzerinde, diastolik kan basıncı 100 mmHg üzerinde, baş ağrısı, epigastrium ağrısı, skotom ve bilinç bulanıklığı gibi serebral ve vizüel bozuklukları olan ve HELLP tablosu (hemoliz, karaciğer enzimlerinde bozulma, trombositopeni) gelişen olgular ağır preeklampsi; konvülsiyon geçiren olgular eklampsi olarak değerlendirildi. 31 hafif preeklamptik, 56 ağır preeklamptik, 5 eklamptik olgu değerlendirmeye alındı.

Hemogram, tam idrar tahlili, kan elektrolitleri, ürik asit, kan proteinleri, Esbach, karaciğer fonksiyon testleri, serum kreatinini, pıhtılaşma zamanı, protrombin zamanı, aktif parsiyel tromboplastin zamanı (APTT), trombosit sayımı yapıldı. Hemogram'a Symex'in Flow Fotometrik, SGOT ve SGPT'lerde IFCC (without pyridoxal) ve NVKC (phosphate and without blanks), Üre'ye Urease UV, Protrombin Zamanına Neoplastine CI Plus, APTT'ye Factor XII aktivatör ve Cephalin miktar tayini, Fibrinojen'e kandidatör Fibrinojen Miktar (Clauss'a göre) tayini, Kreatinin'e Jaffe metodu, Total Protein'e Biuret With Sample Blank, Albümin'e Brom-cresol Green, Esbach'a Pikrik asit-sitrik asit çöktürme metodu ile bakıldı.

6 saat ara ile en az iki defa ölçmede sistolik kan basıncı 140 mmHg, diastolik basınç ise 90 mmHg'den yüksek olan gebeler ile takiplerinde sistolik kan basıncı 30 mmHg, diastolik kan basıncı 15 mmHg yükselenler dikkate alındı. Antepartum fetal takip U/S ve CTG ile yapıldı. PIH'lı inuteromort fetus olgularıda çalışma kapsamına alındı.

Preeklampsi ve eklampsi olgularında; 6 gr. i.m., 3 gr. i.v. yükleme dozunu takiben i.v. 1 gr/saat giderecek şekilde magnezyum sülfat perfüzyonu uygulandı. Konvüzyonun kontrol altına alınamadığı vakalarda 2 gr/saat magnezyum sülfat i.v. perfüzyon şeklinde verildi.

Antihipertansif olarak oral ve/veya dilaltı nifedipin kullanıldı. İstatistiksel değerlendirmelerde Varyans Analizi kullanıldı.

BULGULAR

Hipertansif gebelerin yaş dağılımı 15-40 arasında idi ve ortalama yaş 26.59 olarak bulundu (Tablo 1). Gebelik haftaları dağılımı incelendiğinde 32 haftadan küçük gebelik % 22.83, 32-36 haftalık arası gebelikler % 32.60 oranında idi (Tablo 2).

Çalışmaya alınan olguların hematolojik parametreleri, albumin, total protein, 24 saatlik idrarda kantitatif protein miktarı, üre ve kreatinin değerleri saptandı. Hafif ve ağır preeklamptik olgular bu değerler yönünden ayrı ayrı değerlendirildi. İki grup arasında üre, kreatinin değeri yönünden fark anlamsız iken ($p>0.05$); eritrosit, hemoglobin, hemamatokrit, trombosit, albumin, total protein, ESBACH değerleri yönünden fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$) (Tablo 3).

Olguların % 43.48'inde (40 olgu) travay öncesi Bishop skoru 4 ve altında olarak saptandı (Tablo 5). Servikal olgunluğa erişmeyen olguların 17'sine (% 42.50) PGE_2 jel uygulandı. 31 hafif preeklampsi olgusundan 8'i miadından önce doğurtulmadan düzelme ile taburcu edildi. 18 olgu vajinal ve 5 olgu C/S

Tablo 1. Olguların yaş ve pariteye göre dağılımı

Yaş grubu	PARİTE					
	Primipar		Multipar		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
17 ve altı	5	5.43	-	-	5	5.43
18-22	17	18.48	7	7.61	24	26.09
23-27	13	14.13	8	8.70	21	22.83
28-32	5	5.43	18	19.57	23	25.00
33-37	2	2.17	12	13.04	14	15.22
38 ve üstü	1	1.09	4	4.35	5	5.43
Toplam	43	46.73	49	53.27	92	100

Tablo 2. Olguların gebelik haftalarına göre dağılımı

Gebelik haftası	Sayı	%
37 ve üstü	41	44.57
32-36	30	32.60
32 altı	21	22.83
Toplam	92	100.00

Tablo 3. Hafif ve ağır preeklampsi olgularında bazı biokimyasal parametrelerin dağılımı

	HAFİF PREEKLAMPSİ		AĞIR PREEKLAMPSİ		
Parametreler	n	Ort.±sd	n	Ort.±sd	p
Eritrosit (milyon/m3)	31	4.15±0.61	56	3.67±0.77	p<0.05
Albümin (gr/dl)	31	4.02±0.77	56	3.2±0.51	p<0.05
Total Protein (gr/dl)	26	6.48±0.76	56	5.65±0.85	p<0.05
ESBACH (gr/27 saat)	24	1.26±1.36	56	5.09±1.465	p<0.05
Hematokrit (%)	31	36.43±6.42	56	33.27±6.34	p<0.05
Hemoglobin (gr/dl)	31	12.3±1.45	56	11.33±1.96	p<0.05
Trombosit (bin/mm3)	30	279.83±68.37	56	237.51±72.3	p<0.05
Üre (mg/dl)	30	25.36±6.96	54	25.94±9.04	p>0.05
Kreatinin (mg/dl)	29	1.126±0.57	56	1.10±0.64	p>0.05

Tablo 5. Hipertansif gebelerin Bishop skorlarının dağılımı

Gebelik haftası	Sayı	%
4 ve altı	40	43.48
4 üstü	52	56.52
Toplam	92	100.00

Tablo 6. Hipertansif gebelerin sınıflandırılması ve doğum şekillerine göre dağılımı

	DOĞUM ŞEKLİ					
Özellik	Vaginal		Sezaryen		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Hafif Preeklampsi	18	78.3	5	21.7	23	100.0
Ağır preeklampsi	35	66.0	18	34.0	53	100.0
Eklampsi	4	80.0	1	20.0	5	100.0

ile doğurtuldu. En büyük grubu teşkil eden ağır preeklampsi olgularının 35'i vajinal, 18'i C/S ile doğurtuldu. Ağır preeklampsi olgularından 4'ü HELLP idi. HELLP olguları vajinal yolla doğurtuldu ve 1 olgu maddi problemi nedeniyle sigorta hastanesine sevk edildi. Eklampsi olgularının 4'ü vajinal, biri C/S ile doğurtuldu (Tablo 6).

Tüm olguların yenidoğan bebekleri incelendiğinde ilk dakika apgar skoru 69 olguda (% 83.17) 7'nin üstünde, 14 olguda ise (% 16.87) 7 ve altında idi. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde hafif preeklamptik olguların % 4.0'ında IUGR vardı ve Apgarları 7 ve altında idi. IUGR olmayan hafif preeklamptik olguların ise % 4.0'ında Apgar 7 ve altında idi. Apgar skoru 7'nin üzerinde olan IUGR'li olgular % 16.0 iken IUGR olmayan olgular % 76.0 olarak bulundu. Ağır preeklampsi grubundaki IUGR'li olgularda apgar skoru 7'nin üzerinde olanlar % 47.2 iken % 17.0'ında skor 7 ve altında idi. IUGR olmayan ağır preeklamptik olgularda apgar skoru 7 ve altında olanlar % 9.4 iken % 26.4'ünde apgar 7'nin üzerindeydi. Eklamptik olgularda IUGR olmayan olgu saptanamamıştır. % 80 olguda Apgar 7 ve altında % 20 olguda ise 7'nin üzerinde bulundu. Hafif preeklamptik olgularda IUGR oranı % 20.0 iken ağır preeklamptik olgularda bu oran % 64.0 idi. Eklampsi olgularında ise IUGR oranı % 100.0 olarak saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Yenidoğanların fetal distress ve IUGR yönünden dağılımı

	IUGR (+)				IUGR (-)					
	Apgar 7>		Apgar 7<		Apgar 7>		Apgar 7<		Apgar 7<	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Hafif Preeklampsi	1	4.0	4	16.0	1	4.0	19	76.0	25	100.0
Ağır preeklampsi	9	17.0	25	47.2	5	9.4	14	26.4	53	100.0
Eklampsi	3	80.0	2	20.0	-	-	-	-	5	100.0

Tablo 8. Yenidoğanların doğum ağırlıklarına göre dağılımı (n=83)*

Doğum Kilosu	Sayı	%
2100 gr. altı	27	32.53
2101-2500 gr.	12	14.46
2500 gr. üstü	44	53.01
Toplam	83	100.00

** İki olgu ikiz doğum yapmıştır.*

Doğum ağırlıklarına göre dağılımı incelendiğinde 83 yenidoğan bebekten 44'ü (% 53.01) 2500 gramın üstünde, 27'si (% 32.53) 2100 gramın altında idi (Tablo 8).

Hipertansif gebelerde maternal mortalite oranı % 0 bulundu. 12 olguda (% 13.04) intrauterin ölüm vardı. Travayda fetal ölüm olmadı. Postpartum takip güçlüğüne ve kayıtlardaki eksikliklere rağmen elimizdeki verilere göre perinatal mortalite % 26.04 (25 olgu) idi.

TARTIŞMA

Gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon; gebelik öncesinde normotansif olan, retinopati, nefropati ve proteinürisi olmayan kadınlarda gebeliğin ikinci yarısında kan basıncının 140/90 mmHg ve/veya üzerinde saptanması olarak tanımlanmaktadır [4]. Bu durum gebelikte ortaya çıkar ve doğum sonunda geriler [1]. Kronik hipertansiyon ise gebelik öncesinde de mevcuttur ve gebeliğe eşlik etmektedir [1]. Preeklampsi hipertansiyona proteinüri ve ödemin eklenmesidir [5]. Preeklampsinin klasik şekline daha çok primigravidada rastlanmaktadır. Multipar olgularda ise gebelik öncesi mevcut "kronik hipertansiyon"a preeklampsi eklenmesi sıktır [5]. Bizim çalışmamızda olguların % 46.73'ü primigravida idi ve değişik gebelik haftalarında saptanan hipertansif olgular rastgele değerlendirilmeye alındığı için sosyo-kültürel düzeyi düşük olup antenatal takiplerini düzenli yaptırmamış olan bu olgular "gebeliğin oluşturduğu/indüklediği hipertansiyon" grubu altında bütün olarak değerlendirilmiştir. Bu nedenle kronik hipertansif olgular bir ayırıma takib tutulmamıştır.

İdeal olan antenatal takip gebelerin 32. haftaya kadar iki haftada bir sonrasında ise haftada bir izlenmesi, kan basıncı yükselmesi veya testlerde bir patoloji geliştiğinde hastaneye yatırılmalarını içermektedir. Diastolik basıncın herhangi bir kontrolde 100 mmHg'nın üzerinde saptanması da hospitalizasyonu gerektirmektedir [4]. Kliniğimizde 32. hafta öncesinde tesbit edilerek takibe alınan olgular ancak % 22.83 olarak belirlenmiştir. Oysa antenatal takibini yaptırmayıp doğum için miadında gebelik ile başvuran olgular % 44.57 oranındadır. Eğitimsiz kadınların antenatal takiplerinde takındıkları duyarsız tavır perinatal morbidite ve mortaliteyi etkilediği gibi anne hayatını da tehlikeye sokmaktadır.

Preeklampside serum ürik asit konsantrasyonu normale oranla % 150-200 kat artış gösterir [6]. Ancak ürik asit değerleri hastalığın ortaya çıkmasından önce yükselmesi konusu tartışmalıdır. Prediktif amaçla kullanılmaması savunulmaktadır [6]. Serum kreatinin değeri belirgin yükselme gösterdikçe tanıda yardımcı değildir. Çünkü normal değer sınırları geniştir [6]. BUN değerindeki farklılıklar da diyetteki protein alımından da etkilenebilir [6]. Olgularımızda hafif ve ağır preeklamptik olgularda üre ve kreatinin serum düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Proteinürinin 5 gr/gün'den fazla olması ağır preeklampsi tanısı için önem taşır [5-6]. Bizim çalışmamızda da günlük protein kaybı yönünden hafif ve ağır preeklamptik grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Sibai'ye göre preeklamptik olgularda anormal periferik yayma ile de görülebilen hemoliz, 1.2 mg/dl'nin üzerinde bilirubin değeri, artmış LDH (600 Ü/L <) SGOT'nin 70 Ü/L'nin üzerinde olması ve trombositopeni HELLP sendromunu düşündürmektedir [7]. Bu sendroma preeklamptik olgularda % 8.8 oranında rastlandığı bildirilmektedir [9]. Eklampsiye bağlı maternal mortalite HELLP sendromunda yükselmektedir. Literatürde eklamptik olgularda maternal mortalite % 0-14, HELLP sendromunda ise % 0-24 olarak bildirilmektedir [8-9]. Bizim olgularımızın % 4.35'inde HELLP sendromu saptanmıştır. Maternal kayıp olmamıştır. Oranlarımız literatür ile uyumludur.

HELLP sendromu saptandığında fizyopatolojinin ağır seyrettiği düşünülerek doğum sağlanmalıdır. Ancak HELLP sendromlu olgularda acil doğum önerenlerin yanında konservatif yaklaşımla fetal ma-

türitenin sağlanması için gebeliğin devamının uygun olacağını savunanlarda vardır [10-11]. Çalışmamızda da HELLP sendromlu olguların 3'ü (% 77.7) vaginal yolla doğurtulmuştur.

Neonatal bakımın yeterli olduğu merkezlerde 28-32. haftalardaki ağır preeklamptik gebeler doğurtulmalıdır [7]. Eklamptik olgularda sezaryen ile doğumun neonatal mortaliteyi değiştirmediği belirlenmiş ve vaginal doğumun tercih edilmesi gereğini ortaya koymuştur [13]. Sibai tarafından 32 haftanın altındaki eklamptik gebelerde prematürite ve serviks uygunsuzluğu nedeni ile elektif sezaryen önerilmektedir [14]. Çalışmamızda olgular kliniğe yatırılarak takip edilmişlerdir. Kliniğine göre değerlendirilerek akciğer matürasyonunun tamamlanması beklendi. Doğum şekli olarak öncelikle vaginal yol tercih edildi. Hafif preeklamptik olguların 18'i (% 78.3) vaginal, 5'i (% 21.7) sezaryen ile doğurtulurken 8 olgu doğum yapmadan tansiyon arteryel kontrol altına alınarak taburcu edilmiştir. Ağır preeklamptik olguların % 66.0'ı vaginal % 34.0'ı sezaryen ile doğurtulmuştur. Eklampsi olgularımızın birinde 28 haftalık gebelik vardı, Bishop skoru 2 idi ve sezaryen ile doğum gerçekleştirildi. Sonuçta eklamptik olguların % 80.0'ı vaginal yolla, % 20.0'ı ise sezaryen ile doğurtulmuştur. Tanı grupları arasında doğum şekli yönünden anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0.05$).

Eklampsi sıklığı 100 ile 3448 gebelikte bir oranında görülmektedir [15-16]. Eklampside konvülsiyon tedavisi ve tekrarının önlenmesinde magnezyum sülfat tedavisi kullanılmaktadır. Günümüzde Pritchard'ın intramüsküler, Zuspan'ın ve Sibai'nin intravenöz rejimleri olmak üzere 3 rejim önerilmektedir [17-18-19]. Eklampside tek ve kesin tedavi doğumdur [13]. Biz çalışmamızda Sibai rejimini kullandık. Antihipertansif tedavide sistolik tansiyonu 160 mmHg'nın, diastolik tansiyonu 110 mmHg'nın altında tutmayı amaçladık. 5 eklamptik olguda da antihipertansif ajan olarak nifedipin kullanılmıştır. Ağır preeklamptik olguların 38'inde antihipertansif tedavinin yanında magnezyum sülfat, 9'unda sadece antihipertansif tedavi, 5'inde ise magnezyum sülfat tedavisi uygulanmıştır. Magnezyum sülfat tedavisine bağlı yan etki görülmemiştir.

Hipertansif gebelerde IUGR oranı % 10.2 olarak bildirilmiştir [13]. Yapılan bir çalışmada bu oran % 11.5 ve % 28.3 arasında ve IUGR oranının normal populasyondan iki kat fazla olduğu saptanmıştır (20,21) Hafif preeklampside IUGR oranı % 10.2 olarak tesbit edilirken ağır preeklampside bu oran yükselmektedir [3]. Creasy ve Rennik IUGR olgularının % 25-30'unun uteroplasental perfüzyon bozukluğundan kaynaklandığını bildirmişlerdir ®. Kliniğimizde yapılan bir başka çalışmada IUGR olgularının % 31.8'i toksikozlu idi [23]. Bizim çalışmamızda IUGR oranı hafif preeklampside % 20.0 olarak saptanırken ağır preeklampside bu oran % 64.2 dir. Eklamptik 5 olguda da IUGR bulunmuştur.

Hafif preeklampside perinatal mortalite oranı % 11.8 olarak bildirilmektedir [13]\ Eklampside bu oran % 31.5 oranındadır [13]. Bir başka çalışmada ise eklampsideki perinatal mortalite % 10-28 arasında verilmektedir [24]. Bizim çalışmamızda perinatal mortalite oranı çalışmaya alınan tüm olgular için % 26.1 olarak saptanmıştır ve literatür ile uyumludur.

Modern obstetrikteki ilerlemelere rağmen halen günümüzde gebeliğin hipertansif hastalığı anne ve fetusun morbidite ve mortalitesinde önemini korumaktadır. Hastalığın derecesi, doğumdaki gebelik haftası, yenidoğanın kilosu, neonatal bakımın yeterliliği, yenidoğanı etkilediği gibi, erken tanı ve konvülsiyonların önlenmeside anne sağlığı açısından önem taşır. Düzenli antenatal takip hastalığın erken saptanmasını sağlayacağı gibi gerekli önlemlerin alınması hem anne hem de fetusun hayatı tehlikeye atılmadan doğumun gerçekleştirilmesini sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Şen C, **Madazlı R, Ocak V:** Gebelikte hipirtansiyon/tanım ve sınıflandırma. Perinatoloji Dergisi 1:7-10, 1993.
2. Maral I, Sözen U, Balık E ve **ark.:** Gebelik hipertansiyonu te davisinde labetalol ve nifedipin karşılaştırılması. J Obstet Dergisi 3:267-270, 1993.
3. Şen C, **Karagözlü** F, **Ocak** V: Gebelik ve hipertansiyonda kli nik yönetim. Perinatoloji Dergisi 1:37-44, 1993.
4. Dekker GA, Van Geijn HP: Hypertensive disease in pregnan cy. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 4:10-27, **1**992.
5. Scott JR, VVorley RJ: Hypertensive diseases of pregnancy. In Danforth's Obstetrics and Gynecology. Scott J.R., DiSaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN (eds). Lippincott Company. Phidalelphia 23:489-514, 1990.
6. Cengiz C, **Kimya Y:** Preeklampsinin erken tanınmasında ve takibinde yardımcı laboratuar yöntemler. Perinatoloji Dergisi 1:19-23,1993.
7. Taner CE, Erden C, Kocabağoğlu C, ve **ark.:** HELLP sendrömu 12 olgu ve tedavide yaklaşımlar. Türkiye Klinikleri Jinekol Obstet Dergisi 3:**1**29-**1**33, **1**993.
8. Moses V, Depersio S, Lorenz D, et al: A thirty year review of maternal mortality in Oklohama 1950 through 1979. Am J Obstet

Gynecol 157:1189,1987.
9. Sibai MB: The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets). Much ado about nothing? Am J ObstetGynecoM 62:311,1990.
10. Weinstein L: Preeclampsia-eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. Obstet Gynecol 66:657, 1985.
11. Clark SL, Phelan JR, Aelen SH, et ah Antepartum reversal of hemotologic abnormalities associated with the HELLP syndrome. J Reprod Med 31:70, 1986.
12. Barton JR, Sibai BM: Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America 18:165, 1991.
13. Şen C, Madazli R, Erdinç S, ve **ark.:** Gebelik ve hipertansiyonda klinik yönetim. Kadın Doğum Dergisi 8:9-12, 1992.
14. Sibai BM, Anderson GD, Abdella TN: Eclampsia **III.** Neonatal outcome, growth, and development. Am J Obstet Gynecol 146:307, 1983.
15. Moller B, Lindmark G: Eclampsia in Sweeden, 1976-1980. Acta obstet Gynecol Scand 65:307, 1986.
16. Richards AM, Moodley J, Graham DI: Active management of the unconscious eclamptic patient. Br J Obstet Gynecol 93:554, 1986.
17. Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA: The park land memorial hospital protocol for treatmet of eclampsia. Evaluation of 245 cases. Am J Obstet Gynecol 148:951, 1984.
18. Zuspan FP: Problems encountered in the treatment of pregnancy induced hypertension. Am ***i*** Obstet Gynecol 131:591, 1978.
19. **Sibai** BM: Magnesium sulphate in preeclampsia-eclampsia. Contemp Obstet Gynecol 29:155, 1986.
20. Lang JM, Cohen A, Lieberman E: Risk factors small-for-gestational age birth in preterm population. Am J Obstet and Gynecol 166:1374-1378, 1992.
21. Mutale T, Creed F, Maresh M, et al: Life events and low birth weigt analysis by infants preterem and small for gestational age. Br J Obs and Gyne 88:166-172, 1991.
22. Creasy RK, Resnik R: Intrauterine growth retardation. In Maternal Fetal Medicine. Creasy RK, Resnik R (eds), W.B. Saunders company. Philadelphia 553-554, 1989.
23. Ustaoğlu M: Kliniğimizde doğum yapan IUGR'lı olguların değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, İstanbul 1993.
24. Sibai BM, Rodriguez JJ: Preeclampsia: Diagnosis and Management. In Gleicher M (ed). Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy. New York, Appleton and Lange 880-887, 1992.

Perinatoloji Dergisi 2:240-242, 1994

OLGU SUNUMU

Multiple Skleroz ve Gebelik

Ebru SARAÇ, Lütfü ÖNDEROĞLU

Hacettepe Üniv. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

ÖZET

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda 1993 yılında antenatal ve puerperal dönemlerde izlenen 2 multiple skleroz (MS) lu gebenin olgu sunumu ve sonuçlarının literatür ile karşılaştırılarak tartışması yapılmıştır. MS, gebelik komplikasyonlarının artmasına yol açmamış, antenatal takipte gebeler bu açıdan bir özellik göstermemişlerdir. MS yönünden ise, bilinen puerperal dönemin hastalık aktivasyonu açısından riskli olduğudur. Antenatal dönem özellikle 3. trimester hastalığın stabil olduğu bir dönemdir. Sonuç olarak gebeliğin MS progresyonu üzerinde etkisi gösterilememiştir. Bizim hastalarımızın birisi 3. trimesterde diğeri ise puerperal dönemde atak geçirmişlerdir.

Anahtar kelimeler: *Multiple skleroz, gebelik*

Two cases with multiple sclerosis (MS) and pregnancy, who were followed up during their antenatal and puerperal periods in Department of Obstetrics and Gynecology of Hacettepe University, Faculty of Medicine in 1993 are discussed and a review of the literature is presented. MS was not associated with increased complications of pregnancy and pregnancy, especially the third trimester, was known to be a safe period for MS. Whereas, there is an increased relapse rate during the puerperal period hut pregnancy has no role on the overall disability caused by MS. One of our patients had a relapse during the third trimester and the other during the puerperal period.

Key words: *Multiple sclerosis, pregnancy*

GİRİŞ

Multiple Skleroz (MS) merkezi sinir sistemini (MSS) fokal ve dağınık olarak tutan multiple demyelinizasyon plaklarının geliştiği, remisyon ve alevlenmelerle seyreden bir hastalıktır. Etyolojisi bilinmemekle birlikte çevresel ve genetik (poligenetik) faktörlerle immün cevapta oluşan anormal bir yanıta bağlı olabileceği üzerinde durulmaktadır. Genellikle 20-40 yaşlarında başlar. Kadınlarda 1.5 kat daha sıktır.

MS tanısı, arası en az bir ay olan ve 24 saatten daha fazla süren iki atak geçirilmesi ve en azından iki değişik lezyonun varlığı ile klinik tablonun açıklanabilmesi ile veya klinik olarak belirgin olmadığından bazı testlerde (uyarılmış cevaplar, ürolojik çalışmalar, magnetik rezonans görüntüleme (MRG gibi) ikinci bir lezyonun gösterilmesi ile kesin olarak konulur. Laboratuvar desteği ile de MS tanısı kesin olarak konulabilir; bu da BOS (beyin omurilik sıvısı) da artmış immünglobulin G (IgG) oligoklonal bantları ve artmış (serumda normal seviyede iken) MSS IgG sentezinin gösterilmesi ile olur. Bu durumda bir atak ve iki değişik lezyonun saptanması gerekir. Bu kriterler ile MS klinik olarak veya laboratuvar desteği ile kesin veya ihtimali olarak dört grupda tanımlanır [(1)].

MS lezyonlannın görüntülenmesinde şu an için en hassas yöntem MRG'dir ve hastaların takibinde önemli yer tutar. Lezyonların bazı kriterlerle tanımlanması ile MRG nin MS için spesifisitesi de arttırılmıştır (Paty A, Paty B, Fazekas kriterleri gibi) [(2)].

MS çok değişik bulgular ve klinik seyir gösterir. Klinik seyrine göre: Benign, Remitting-Relapsing, Kronik progresif, Kronik relapsing formları vardır [(3)].

MS'in progresyonunu ölçmek için Krutzke "Disability Status Scale" (DSS) geliştirmiştir. Bu da en son 1983'de yeniden gözden geçirilip, "Expanded Disability Status Scale" (EDSS) olarak yayınlanmıştır [(4)]. EDSS 7 "Fonksiyonel sistem" in (Piramidal, Serebellar, Beyin Sapı, Duyu, Mesane ve Bar-

Yazışma adresi: Dr. Ebru Saraç, Halit Ziya Sok, No:6/17 06540 Çankaya-Ankara

sak, Visual, Serebral veya Mental) arazlarının derecelendirilmesi ile, O (Normal) ile 10 (MS e bağlı ölüm) arasında tanımlanan seviyelerden oluşur.

MS reprodüktif çağdaki kadınlar arasında görülen, kronik ve yaşam kalitesini düşüren hastalıkların başında gelir. Gebelikteki seyri konusunda çok sayıda yayın vardır [5-13]. Bu yayında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (HÜTF) Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde 1993 yılında antenatal ve puerperal dönemlerinde izlenen iki MS'li hastanın klinik seyirleri ve gebelik sonuçları incelendi ve gebeliğin MS üzerindeki etkisi literatür verileri doğrultusunda tartışıldı.

VAKA TAKDİMİ

1. Vaka: İlk kez 17 yaşında optik nevrit geçiren hastanın buna sekonder optik atrofisi gelişiyor. 3 yıl sonra sol hemiparezi nedeni ile değerlendiriliyor; ikinci atağı olması, optik atrofi ve piramidal bulguların saptanması ile "klinik olarak kesin" MS tanısı konuluyor (HÜTF Nöroloji Kliniği). MRG ile bilateral sentrum semiovalede, subkortikal beyaz cevherde multipl, her iki serebellar hemisferde lezyonlann olması (Fazekas kriterlerine uygun) tanıyı destek liyor. ANA (Antinükleer Antikor) ve RF (Romatoid Faktör) negatif olarak saptanıyor. (Otoimmün hastalıkların MSS tutulumunu ekarte etmek için). Hastada 6 yıl içinde 5 relaps görülüyor (relaps hızı: 0.8 atak/yıl); relapslar sıra sında kortiko steroid tedavisi verilen hasta klinik seyrine göre "Remitting-Relapsing" MS olarak kabul ediliyor.

Hasta hastalığının başlangıcından 6 yıl sonra 23 yaşında gebelik isteği ile başvurdu. Bu sırada değerlendirilmesinde, yapılan nörolojik muayene ile "EDSS" seviyesi 2.5 olarak saptanmıştı. Hastaya hastalığın gebelik ile ilişkisi anlatıldı ve genetik danışma verildi. Gebelikde rutin antenatal takibi yapılan hastada herhangi bir gebelik komplikasyonu gelişmedi. Hasta SAT (Son Adet Tarihi) a göre 35 haftalık gebeliği sırasında dengesizlik ve sağ elinde titreme yakınmaları ile Nöroloji bölümü ile birlikte değerlendirildi ve "EDSS" seviyesi 4.5 olarak saptandı. Hastaya akut atak nedeni ile Nöroloji bölümünce kortikosteroid (prednizolon) tedavisi önerildi. Tedavinin gereği ve riskleri anlatıldı [14]. Hasta kortikosteroid tedavisini gebelik sırasında kabul etmedi, istirahat ile izlenen hastanın SAT'ne göre 39 1/7 haftada eylemi başladı; sefalopelvik uygunsuzluk nedeni ile genel anestezi ile sezaryen yapıldı, 10 apgarlı 3550 gram erkek bebek doğurtuldu. Bebek sorunsuz olarak taburcu edildi. Post partum dönemde kortikosterid tedavisi başlanan hastanın post partum 3. ayda "EDSS" seviyesi 4.0 idi. 1 yıl boyunca pek çok tedavi protokolü denenen hastanın 1. yılın (Post partum) sonunda "EDSS" seviyesi 3.0 idi.

2. Vaka: İlk kez 32 yaşında renk distorsiyonu, bastığı yeri ayırt edememe şikayetleri, ardından şiddetli bulantı kusma ve baş dönmesi gelişen hastaya bu sırada Libya'da vertebra baziler yetmezlik gibi düşünülerek difenhidramin ve aspirin verilmiş. Bundan iki ay sonra sağ elde uyuşma, kuvvetsizlik, elindekini bilememe hali ortaya çıkmış; aylar içinde şikayetleri giderek azalmış. 2 yıl sonra sağ hemiparezi gelişen hastanın öyküsünden ve MRG'sinde subkortikal, periventriküler beyaz cevherde, lateral ventrikül sınırlarında bazıları 5 milimetreden büyük multipl lezyonların (Fazekas kriterlerin uygun). RF ve ANA'sı negatif olarak saptanmış. Hastada 4 yıllık hastalığı süresince 3 kez relaps görülmüş (Relaps hızı: 0.75). Bu klinik seyri ile "Remitting-Relapsing" MS olarak kabul edilmiş.

İlk kez SAT'a göre 15 haftalık gebe iken bölümümüze başvuran 36 yaşındaki (G:5 P:l A:l D/C:2 Y:l) hasta MS başlangıcından beri olan ilk gebeliğinde Nöroloji bölümü ile birlikte değerlendirildi. Bu dönemdeki "EDSS" seviyesi 1.5 idi. Hastaya MS ve ileri anne yaşı nedeni ile genetik danışma verildi; hastalığın gebelik, gebeliğin hastalık üzerindeki etkileri anlatıldı. Amniosentez ile kromozom analizi yapıldı, 46 XY olarak saptandı. Hastanın öyküsünden SAT'a göre 10 haftalık gebe iken Tanzanya'da Malarya saptandığı ve klorokin 1 gram/gün dozundan 5 gün süre ile tedavi aldığı öğrenildi (14-15). Hastanın hastanemizde yapılan ince ve kalın yaymalarında parazit görülmedi, anemisi, splenomegalisi ateşi yoktu; bu nedenle klorokin rezistansı veya latent (exoeritrositik) infeksiyona bağlı olabilecek, aktif veya kronik infeksiyon düşünülmedi. Bundan sonraki antenatal takibinde sorunu olmayan hasta gebelik boyunca MS yönünden de stabil olarak izlendi. SAT'a göre 39 haftalık gebe iken genel anestezi ile mükerrer sezaryen nedeni ile sezaryene alındı, 10 apgarlı 3300 gram erkek bebek doğurtuldu. Bebekde herhangi bir malformasyon ve konjenital malarya saptanmadı. Anne ve bebek doğum sonrası 6. günde sorunsuz olarak taburcu edildi. Post partum 1. ayda görme bulanıklığı, sağda kuvvetsizlik, hissizlik ve uyuşma yakınmaları olan hasta değerlendirildiğinde, sağ hemiparezi, sağda vibrasyon ve duyu kaybı, alt görme alanında quadrantik defekt saptandı. "EDSS" seviyesi 3.5 idi. Hastaya akut atak nedeni ile kortikosteroid tedavisi başlandı ve izlemeye alındı.

TARTIŞMA

MS fertiliteyi etkilemez [5-6]; MS'li hastalarda abortus, malformasyon, ölü doğum veya gebelik ve doğum komplikasyonlannda artış görülmez [5-7]. Bu nedenle antenatal takipde bir özellik yoktur, fakat bu hastalarda mikturasyon kontrolü de bozulmuş olabileceğinden üriner infeksiyonlar yönünden dik-katli olmak gerekir. Gebelik sırasında gelişebilecek herhangi bir komplikasyon da, MS yönünden yaklaşım açısından bir özellik taşımaz. Sempatomimetikler ve magnesyum sülfat kullanılmasında kontraindikasyon yoktur. Doğum eylemi izlemi ve müdahaleleri ve doğum şekli açısından da MS bir özellik göstermez, sezeryan obstetrik nedenlerle yapılır. Doğum analjezisi veya sezeryan için anestezi genel veya epidural olabilir, fakat spinal anestezinin doğum

sonrası relapsları arttırdığı düşünülmektedir.

MS'li anne veya babaların çocuklarında MS gelişme riski % 3 olarak bulunmuştur. Genel populasyonda bu risk % 0.1 'dir [16]. Kardeşlerde konkordans hızı ebevyn çocuk ilişkisine, monozigot ikizlerde ise dizigot ikizlere göre daha yüksektir. Monozigot ikizlerde konkordans hızı % 25-30'dur [17-18].

Gebelik MS için relatif olarak koruyucudur, özellikle 3. trimesterde relaps hızı çok düşüktür. Bunun yanında daha az sıklıkla da olsa MS ilk kez gebelik sırasında da başlıyabilir. Thompson ve arkadaşlarının bir çalışmasında gebelikde başlıyan MS in progresyonunun daha yavaş ve az olduğu saptanmıştır [9]. Doğum sonrası ise ilk 6 ayda relaps ve hastalığın kötüye gidiş riski yüksektir; relaps hızı 2-3 kat artmıştır. Hastaların yaklaşık % 20-40 doğum sonrası ilk 3 ayda, klinik relaps ve kötüleşme gösterir. Gebeliğin herhangi bir döneminde terminasyonun da relaps riskini arttırdığı savunulmaktadır [8]. Artmış bu relaps riskine rağmen, bunu önleyebilecek hiç bir yöntem bilinmemektedir. Fakat sonuç olarak gebeliğin ve yaşının MS progresyonu üzerinde hiç bir etkisinin olmadığı saptanmıştır [8-13].

1. vaka literatürde de olduğu gibi herhangi bir gebe lik komplikasyonu geliştirmedi, antenatal takibinde rutinin dışına çıkılmadı; ancak MS açısından gebe liğin 3. trimesterinde relaps görüldü. Literatürde 3. trimesterde relaps daha az görülüyor ve MS patofizyolojisinn açıklanması için kullanılan immünitedeki değişiklikler gebeliğin, özellikle de 3. trimesterin MS açısından stabil olması ile uygun düşüyor. Fakat yapılan bazı çalışmalar immün sitemdeki değişiklik lerin MS'li ve normal gebeler arasında bazı farklar gösterdiğini, yine de bu farklarla relaps arasında anlamlı bir ilişki bulunamadığını gösteriyor [11].

2. vakada doğum sonrası 1. ayda relaps görüldü, bu da literatürde belirtildiği gibi relaps riskinin arttığı dönemdi.

Her iki vaka da klinik seyrine göre "Remitting-Relapsing" MS idi ve gebelik öncesinde sitotoksik, immünosupresif herhangi bir tedavi almıyorlardı.

2. vakanın bir diğer özelliği ise gebelikte, malarya için endemik olan bölgede bir süre bulunması nedeni ile malarya geçirmesi idi. Bunun hangi tip Plasmodium infeksiyonu olduğu hakkında bilgi edinilemedi. Plasmodium'un fetus üzerinde teratojen etkisi olduğu bilinmiyor. Özellikle falsiform malaryada daha sık olmak üzere malaryada plasental parazitasyon, abortus, plasental yetmezlik, intrauterin gelişme geriliği, düşük doğum ağırlığı, fetal ölüm ve konjenital malarya görülebilir. Bu komplikasyonlar gençlerde, pirimiparlarda, immün olmayan gebelerde daha sıktır. Örneğin konjenital malarya immün gebelerde % 0.3, immün olmayanlarda % 1-4 olarak görülür [9-20]. Klorokin tedavisi alan hastamızda malaryaya ait hiç bir komplikasyon görülmedi. Hastanın malarya geçirdiği dönemde MS in klinik tablosunda bir değişiklik olmadı.

KAYNAKLAR

1. Poser CM, et al: New diagnostic criteria for MS Ann Neurol 13(3):227, 1983.
2. Offenbacher H, et al: Assesment of MRI criteria for diagnosis of MS. Neurol 43:905, 1993.
3. Sibley WA, Alter M: In Drowson (ed): Merritt's Text Book of Neurology. New York 741, 1989.
4. Kiirtzke JF: Rating neurological impairment in MS. Neurol 33:1444, 1983.
5. Tilman A: The effect of pregnancy on MS and its mananagement. Res Publ Ass Res Nerv Ment Dis 28:548, 1950.
6. Poser S, Poser W: MS and gestation. Neurol 33:1422, 1983.
7. **Sadovnick AD, Boird PA:** Reproductive counselling for MS patients. Am J Med Genet 20:349, 1985.
8. Birk K, Rudick R: MS and pregnancy. Arch Neurol 43:719, 1986.
9. Thopson DS, et al: The effect of pregnancy on MS. Neurol 36:1097, 1986.
10. Lubetzki KI, et al: Activity of MS during pregnancy and puerperium. Ann Neurol 16:229, 1984.
11. Birk K, et al: The clinical course of MS during pregnancy and puerperium. Arch Neurol 47:738, 1990.
12. Nondall KD, Arthur SM: MS and pregnancy. Obs Gynecol Surv 47:2980,1992.
13. Miller JHD, Allison RS, Cheeseman EA: Pregnancy as a factor influencing relaps in disseminated sclerosis. Brain 82:417, 1959.
14. Briggs GG: Freeman KR, Yaffe JS: Drugs in Pregnancy and Lactation 1990.
15. Wolfe MS, Corderol JF: Safety of chloroquine in chemosiippresionof malaria during pregnancy. Bri Med J 290:1466, 1985.
16. Sadovnick AD: Empiric recurrence risks for use in the genet ic counselling of MS patients. Am J Med Genet 17:713, 1984.
17. Sadovnick AD: Familial recurrence risk and inheritance of MS. CurrOpin Neurol Neurosurg 6:189, 1963.
18. Charlesffrench C: Pathogenesis of MS. The Lancet 343:271, 1994.
19. Mcgregor IA, Wilson ME, Billewicz WZ: Malaria infection of the placenta in West Africa Trans R Roc Trop Med Hyg 77:232,1983.
20. Breman JG, et al: Fetal wastage in an area of high malaria endemicity. Poc Ann Mtg Amer Soc Trop Med Hyg 271, 1989.

Perinatoloji Dergisi 2:243-247,1994

DERLEME

Lityum ve Gebelik

Neşe KOCABAŞOĞLU, F. Nuray CANSUNAR, İbrahim BALCIOĞLU
İstanbul Üniv. Cerrahapaşa Tıp Fak. Psikiyatri Anabilim Dalı ve Adli Tıp Kurumu, Gözlem İhtisas Dairesi

ÖZET

Gebelik insanlarda anatomik, fizyolojik, biokimyasal ve psikolojik değişikliklere yol açar. Lityum gebelikte kullanılırsa dikkatli bir takip ister. Ciddi kalp problemleri olan çocuklar doğabileceğinden gebelikte lityum kullanan bir gebe en küçük etkin dozda tedavi edilmelidir. Bu yazıda lityum ve gebelik hakkındaki tıbbi yayınlar gözden geçirilmiş ve özetlenmiştir.

Anahtar kelimeler: *Lityum, Tedavi, Gebelik*

Lithium and Pregnancy

In human beings there are anatomic, physiologic, biochemical and pschologic changes in pregnancy. Physician must be careful during a lithium treatment. Because lithium is a toxic drug in to cardiac system of fetus. So a pregnant woman is medicated with minimal potent dose. Because of this reason the medical literature on the lithium and pregnancy have been reviewed.

Key words: *Lithium, Treatment, Pregnancy*

GIRIŞ

Gebelik insanlarda anatomik, fizyolojik, biyokimyasal ve psikolojik değişikliklere yol açar. Bir gebenin takibini yapan doktor, gebelikteki normal olan fizyolojik değişiklikleri iyi bilmezse, bunları birer hastalık belirtisi olarak değerlendirebilir. Gebelikteki fizyolojik değişiklikler bir yandan doğum ve gebelikle oluşan risklerden anneyi korurken, bir yandan da fetusun beslenmesi ve gelişmesi için gerekli ortamı sağlamaya yöneliktir. Kan hacmindeki değişiklikler gebelik sırasında kullanılan ilaçlar açısından önemlidir. Serum ilaç seviyeleri, önemli miktardaki hemodilüsyon ve artan renal klirens yüzünden oldukça azalır.

İlaçların anne kanından plasentayı aşıp, fetüs dolaşımına geçmesi çoğu zaman mümkündür. Geçiş prensibi, yağda eriyen ilaçlar için pasif diffüzyondur. Barbitüratlar, genel anestezikler, morfin v.b. gibi santral sinir sisteminde depresyon yapan ilaçlar bu şekilde fetüs dolaşımına geçerler. Doğum travayı sırasında bu tip deprasan ilaçların anneye verilmesi yüzünden, yeni doğanda solunum depresyonu ve siyanoz görülebilir. Fetüs dolaşımına geçen bu tip ilaçlar ve bunların toksik parçalanma ürünleri bebekte bazı yapısal bozukluklar ve kalıcı toksik etkiler meydana getirirler. Bu tesire TERATOJENİK ETKİ denir.

Gebelikte kullanılan ilaç gruplarından biri de psikiyatri ile ilgili olanlardır. Bu ilaçlardan Lityum'un kullanılması dikkat gerektirir ve önem arz eder. Lityum, mani tedavisinde lityum karbonat ya da lityum sitrat şeklinde kullanılmaktadır.

Lityumun antimanik etkisinin hangi mekanizmaya dayandığı kesin olarak ortaya konamamıştır; bununla birlikte, bu etki sodyum ve potasyum gibi diğer hücre içi ve hücre dışı katyonlarının yerine kısmen geçmesine bağlı olabilir. Etkisinin, hücre membranına yerleşik olması da mümkündür. Lityumun presinaptik kavşakta katekolaminlerin katabolizmasını artırdığı ve postsinaptik katekolamin reseptörlerinin duyarlılığını azalttığı da düşünülmüştür. Bu etkilerin, mani döneminden sorumlu olduğu ileri sürülen aşırı katekolamin aktivitesini azalttığına inanılmaktadır.

Lityum iyonu mide-barsak kanalından hızlı ve tam olarak emilir ve doğrudan kana ve dokulara geçer. Proteine bağlanmaz. Emilim ve dağılımdan sonra dokulardaki lityumla plazmadaki arasında bir denge

Yazışma adresi: Uz. Dr. Neşe Kocabaşoğlu, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Cerrahpaşa-İstanbul

kurulur. En yüksek plazma düzeyi 1-2 saat içinde oluşmaktadır. Lityum öncelikle idrarla atılır; küçük miktarlarda ter ve dışkıda çıkar. Serumdaki lityum konsantrasyonu bedendeki lityum miktarını yansıtmaktadır. Plazma tedavi konsantrasyonları 0.5-1.5 MEq/lt. arasında yer almaktadır. Lityum hemen tümü ile böbreklerden atılarak elimine olur.

Gebelikte lityumun böbrekler aracılığı ile atılımını etkileyebilen birçok fizyolojik değişiklikler oluşur. Gebelik sırasında hem glomerüler filtrasyon oranı, hem de effektif böbrek plazma akımı gebelik öncesi değerlere göre % 30-50 oranında artar [1]. Ayrıca, plazma hacmi gebelikte % 50 oranında artar ve takriben 950 µEq'lık bir sodyum birikimi oluşur. Glomerüler filtrasyon oranındaki artış nedeniyle süzülen sodyum yükü de 5000-10000 pEq olacak kadar artar. Buna tubuler sodyum geri-emilimindeki benzer bir artış eşlik etmektedir. Gebelik sırasında sıvı ve sodyum dengesini etkileyebilen diğer etkenler renin, aldosteron ve anti-diüretik hormon yapımındaki artıştır [2].

Gebelik sırasında lityum kullanan bir kadın hasta en küçük etkin dozla tedavi edilmeli ve lityumun güvenilir ve etkin bir şekilde kullanılabilmesi için sık laboratuvar değerlendirmeleri yapılmalıdır. Bir kadında preeklampsi (ödem, hipertansiyon ve proteinüri) gibi komplikasyon geliştiği takdirde, tedavisi sıvı-elektrolit dengesini daha fazla bozabileceği için, gebelik sırasında lityum kullanımı daha güç olabilir [3].

Genel olarak gebe ve yeni doğanda intoksikasyon riskini azaltmak için lityumun doğumdan önce, geçici olarak kesilmesi tavsiye edilmektedir [4]. Kaplan, doğumdan önceki hafta lityum dozunun azaltılmasını ve daha sonra doğumun başlangıcında lityumun kesilmesi gerektiğini iddia etmiştir [5].

Yeni doğanda göbek kordonu kanı incelenirse, elde edilen veriler, lityumun plasentadan serbestçe geçebildiğim gösterir. Fetus ve anne kanının benzer konsantrasyon da lityum ihtiva ettiğini gösterilmiştir [6]. Koyun fetuslarında plazma lityum düzeylerinin direkt olarak ölçülmesi ile benzer sonuçlar elde edilmiştir [7]. Kısıtlı sayıdaki verilerde amnion sıvısının, muhtemelen fetusun idrar yapmasından dolayı daha yüksek lityum düzeyleri kapsadığı belirtilmiştir [8].

Gebelik sırasında içme sulan içinde lityum verilmiş dişi sıçanların yavrularında hayatta kalma oranının anlamlı şekilde azaldığı tespit edilmiştir [9]. Sıçanlara ilişkin diğer çalışmalarda gebelikleri sırasında, kronik olarak lityum uygulanan sıçanların yaşayabilen yavru sayılarında bir azalma görüldüğü kaydedilmiştir [10].

Yader ve arkadaşları lityum kütüğüne bildirilmiş 241 bebeğin kayıtlarını yeniden incelemiş ve % 39 prematüre doğum, % 36 makrosomi, % 8.3 perinatal mortalite (8 ölü doğum) tespit etmişlerdir [11]. İlk üç ayda, daha yüksek dozda lityum kullanımı prematüre doğum ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur.

Doğum sırasında gerek toksik gerekse toksik olmayan serum lityum düzeylerine sahip olan kadınların çocuklarında "neonatal lityum intosikasyonunun geliştiği" tespit edilmiştir. Hipotoni, bradikardi ve siyanoz gibi belirtiler ile düşük Apgar puanı şeklinde bulgular, doğum sonrası distres yaratan diğer bozukluklara bağlı olarak gelişen klinik tablodaki belirti ve bulgulara benzerler. Neonatal lityum intoksikasyonunda kardiyovasküler, endokrin ve böbrek anormallikleri geliştiği bildirilmiştir [12,13,14].

Anne sütündeki lityum konsantrasyonu, maternal serumdaki lityum konsantrasyonunun % 30-100'ü arasında değişir. Buna karşılık anne sütü ile beslenen bebeklerin serum konsantrasyonları, maternal serumdakinin % 10-50'si kadardır [15].

Diğer yandan lityum kullanan bir anne tarafından emzirilmesinin gelişimsel riskler taşıdığı düşüncesine ilişkin destekler için sıçan çalışmalarından elde edilmiş kanıtlar yetersizdir. Maternal diyet ile lityum alınması nedeniyle, doğum öncesi devrede, lityuma maruz kalmış sıçanlarda hasarın daha hafif olduğu bildirilmiştir [16].

Diğer bir araştırmada, doğumdan sonra birkaç farklı yaş grubundaki sıçanlarda subkütan yolla lityum uygulamasının böbrek işlevinde hafif anormallikler oluşturduğu tespit edilmiş olup, en büyük etki en genç sıçanların bulunduğu grupta ortaya çıkmıştır [17,18].

Lityum kullanan bir hasta yakın gelecekte gebe kalmayı düşünmüşse, bu planlarını hekimi ile temasa geçerek görüşmelidir. Çalışmalar gebeliğin ilk üç

ayında lityum kullanımının, ciddi kalp problemleri olan çocuk doğurma şansını arttırabildiğini göstermiştir.

Gebeliğin son altı ayında, hastanın lityum kullanması gerektiğine karar verildiğinde, lityum dozunun gebeliğin söz konusu olmadığı dönemlerdekine göre farklı olabileceğini unutmamak gerekir. Lityumun gebelik sırasında daha hızlı emüdiğine ilişkin bazı deliller vardır. Gebeliğin son altı ayında, lityum kullanıldığı takdirde, en önemli amaç, intoksikasyondan kaçınmak için lityumun olabildiğince en küçük miktarlarda alınması olmalıdır. Hasta, ödem ve sıvı birikimini azaltan diüretikler veya düşük miktarlarda sodyum içeren bir diyet alıyorsa veya aşın terleme, ateş, kusma ve ishal gibi sebeplerle, sıvı ve sodyum kaybediyorsa, lityum intoksikasyonu yönünden kendisi dikkatle izlenmelidir [19,20,21,22].

Lityumun organları etkilemesi:

Lityum tiroid bezini etkileyebildiği için, hastanın tiroid işlevide izlenmeyi gerektirecektir. Bir problem ortaya çıkarsa, hastanın, muhtemelen tiroid ilacı kullanmasını gerektirecektir.

Çocuğun doğumundan sonra hastanın, hastanede her zamankinden biraz daha uzun süre kalması gerekebilir. Doğumu takiben vücudun fizik yönden daha dengeli bir konuma gelebilmesi için birkaç günlük bir süreye ihtiyaç vardır. Hasta doğumu takiben lityum kullanacak ise lityum dozunun doğru şekilde belirlenebilmesi amacı ile belirli bir süre beklemek gerekir [21,22].

Hamilelikte lityum kullanımı, anne ve fetus için ciddi sorun oluşturur. İlk üç ayda lityum kullanımı ile özellikle kardiyovasküler anomali ihtimali artar. Lityum plesentadan serbestçe geçer. Anne ve kord serumunda denge oluşur. Amniotik sıvıdaki yoğunluğu kord serumdan fazladır. Lityumla fetal anomali ihtimali % 12 olarak verilmektedir. Araştırmaların çoğu benzer sonuçlar vermiştir [23]. İzlenen kardiyovasküler anomaliler şunlardır: Ebstein anomalisi, aort koarktasyonu, yüksek ventriküler septal defekt (VSD), akua duktus stenozu (hidrosefali ile), sakral meningomyelosel, spina bifida, iki yanlı talipes ekinovarus (paralizi ile), atonik kese, rektal sfinkter anomalisi tek yanlı mikrotia, mitral atrezi, giriş ve çıkışı olmayan rudimenter sol ventrikül, aort ve pulmoner arterin sağ ventrikülden çıkışı, patent duktus arteriozus (PDA), sol superior vena kava, tek umbilikal arter, bilateral maksilla hipoplazisi, triküspit valv atrezisi, dekstrokardi, situs kolitus, triküspit rejürjitasyonu, atrial flatter, konjestif kalp yetmezliği izlenmiştir. Ebstein anomalisi gibi oldukça nadir görülen anomali sıklığının belirgin ölçüde artması anlamlıdır.

Lityum terotojenik etki mekanizması tam olarak bilinmiyor. Anneleri lityum alan çocuklarda fetal eritrosit kolin düzeyi yükselir. Asetil kolinin metabolik prekürsoru olan bu madde üzerindeki etkiler teratojeniteden sorumlu olabilir [24].

Anneleri lityum alan çocuklarda annede serum lityum düzeyi normal iken çocukta daha yüksek olabilir. Çocukta toksisite belirtileri ise siyanoz, letarji, hipotoni, sarılık, hipotermi, emme ve solunum güçlüğü, Apgar skoru düşüklüğü, Moro refleksi kaybı, tiroidde işlevsel bozukluk, atrial flatter, hepatomegali, EKG bozukluğu (T dalgası inversiyonu), kardiyomegali, GİS kanaması ve şoktur. Belirtilerin büyük bir bölümü 1-2 haftada normale döner. Yeni doğanda yarı ömür uzaması söz konusudur.

Anneleri lityum alan iki yeni doğanda orta-ağır düzeyde sarılık tespit edilmiştir. Özgül bir neden bulunamadığından lityumla ilişkili olabileceği düşünülmüştür [25-26].

Lityumla çocukta ödem ve guatr olabilir. Lityum alan annelerde ultrasonik kontroller daha sık yapılmalıdır. Genel olarak ödem 2 ay içinde kaybolur ve bebekler ötiroid hale gelirler.

Tedavide değilken, hamile kalan ve hamilelik sırasında akut manik belirtileri gösteren olgularda yüksek potensli antipsikotiklerin minimal etkin dozda kullanılması en uygun yoldur [27].

Duygu durumu stabil olan kadınlarda en azından geçici olarak lityumun kesilmesi düşünülmelidir. Ağır depresif durumlarda heterosiklik ilaçlar kullanılabilir. Zorunlu olarak lityum veriliyorsa, serum düzeylerine daha sık bakılmalıdır. Düşük tuz dietinde olanlarda ve diüretik alanlarda lityum dik-katle kullanılmalıdır [28-29].

Gebeliğin son aylarında lityum kullanımı:

Gebeliğin son altı ayında lityum kullanıldığı takdirde, gebelikteki fizyolojik değişikliklere bağlı olarak hastanın glomerüler filtrasyon oranındaki belirgin artıştan dolayı, artmış lityum atılımını telafi etmek için dozun arttırılması gerekebilir [30]. Tedavi karan, bireye özgü olmalıdır. Serum lityum düzeyleri tüm gebelik boyunca sık olarak belirlenmelidir. Sodyum kaybı ve/veya dehidratasyona yol açan ilaç, egzersiz ve hastalıkların söz konusu olduğu şartlarda daha dikkatli olunmalıdır [31-32].

Gebelik sırasında ortaya çıkan bazı manik depresif atakların tedavisinde EKT tercih edilir. "Gereken en kısa sürede, muhtemel en küçük dozun kullanılması" genel bir kuraldır. Bir kadın-doğum ve çocuk hastalıkları uzmanı ile yakın işbirliği yapılması tavsiye edilmiştir [33,34,35].

Hem anne hem de yeni doğan lityum intoksikasyonu bulguları yönünden yakından izlenmelidir. Böyle durumlarda yenidoğanda uyuklama, hipotoni, siyanoz, Apgar puanlarında azalma, hipotermi, deri renginde esmerleşme, Moro refleksinin yokluğu, emme refleksinde bozukluk, yüzeyel solunum, aritmiler veya diğer anormal kalp bulguları tespit edilebilir. EKG ve ekokardiyografi, yenidoğandaki kardiyovasküler problemleri izlemekte kullanılabilir [36].

Bipolar teşhisli kadınların yaklaşık olarak % 40'ında post-partum devrede major bir affektif bozukluk görülebilir [35\ Postpartum dönemde hem yenidoğan ve hem de hasta yakından izlenmelidir. Yenidoğandaki lityum intoksikasyonu, uygun destekleyici bakımla, genellikle 2-10 gün içerisinde tamamen iyileşir. Bununla birlikte, aritmiler, bu dönem dışında ısrarla sürebilir [37].

Gebelik sırasında lityum tedavisine bağlı olarak ortaya çıkan kardiyovasküler anomalileri tespit edebilmek için ekokardiyografiden yararlanılabilir [33]. Tiroid anormallikleri olan hastanın fetusunda, doğum sürecini etkileyebilen ödem ve guatr bulunup bulunmadığını belirlemek için ultrasondan yararlanılabilir. İntrauterin aşırı büyüme ve erken doğum sancılarının yakından izlemek için de ultrason kullanılması önerilmiştir [28].

Gebeliğin bitimine yakın dönemde lityum kullanıldığı tardirde, lityum düzeyleri en azından haftada bir ve klinik olarak endike olduğu şartlarda ölçülmelidir [37]. Renal lityum klirensinde doğumla ilgili olarak, ortaya çıkan azalışı telafi etmek ve yenidoğandaki lityum düzeylerini azaltabilmek için doğumdan önceki hafta lityumun kesilmesi tavsiye edilmiştir. Lityum klirensindeki bu azalma hemen oluşur ve hasta düşük miktarda sodyum içeren bir diyet veya diüretik kullanıldığı takdirde lityum intoksikasyonu riski artar [33].

KAYNAKLAR

1. Schou M, Weinstein MR: Problems of lithium maintenance treatment during pregnancy, delivery and lactation. J Clin Psychi atry 21:7-10, 1980.
2. Lindheimer MD, Katz AI: The renal response to pregnancy, In Brenner BM, Rector FC (ed): The Kidney. Philadelphia: Saun ders 1762-1815, 1981.
3. Schou M, Vestergaard P: Lithium treatment problems and precautions. In Burrows GD, Norman TR, Davies B (ed): Antidepresants (Volume I of Drugs in Psychiatry series). Amsterdam: Elsevier 269-276, 1983.
4. Kaplan CR: The use of psychotropic drugs during pregnancy and nursing. In Bassuk EL, Schonover SC, gelenberg AJ (ed): Psychopharmacology. New York: The Practitioners Plenum Med ical Book Company 353-372, 1983.
5. Nurnberg HG, Prudic J: Guidelines for treatment of psycho sis during pregnancy. Hosp community Psychiatry 35:67-71, 1984.
6. Mallingar AG, Hanin I, Stumpf RL, et al: Lithium treatment during pregnancy: a case study of erythrocyte choline content and lithium transport. J Clin Psychiatry 44:381-384, 1983.
7. Smithberg M, Dixit PK, Singer L: Uptake and transfer of lithium in pregnancy and lactation in the mouse. Proc Soc Exp Biol Med 175:164-168, 1984.
8. Smithberg M, Dixit PK: Teratogenic effects of lithium in mice. Teratology 26:239-246, 1982.
9. Yoder MC, Belik J, Lannon RA, et al: Infants of mothers treated with lithium during pregnancy have an increased inci dence of prematurity, macrosomia and perinatal mortality. Pediatr Res 18:163, 1984.
10. Abou-Saleh MT, Coppen A: Puerperal affective disorders and response to lithium. Br J Psychiatry 142:539, 1983.
11. Kavlock RJ, Rogers E, Rehnberg B: Developmental chang ce in the susceptibilitiy of the neonatal rats to the nephrotoxicity of lithium chloride. Teratology, 27:55a, 1983.
12. Weinstein MR: Lithium treatment of women during pregnan cy and in the postdelivery period. In Johnson FN (ed): Handbook of lithium Therapy. Lancaster: MTP Press Ltd 42**1** -429, **1**980.
13. Bohn J, Jefferson JW: Lithium and Manic Depression: A Guide Revised edition. Board of Regents of the University Wis consin System (Lithium Information Center).
14. Linden S, Rich CL: The use of lithium during pregnancy and lactation. J Clin Psychiatry 44:358-3261, 1983.
15. Nurnberg HG, Prudic J: Guidlines for treatment of psycho sis during pregnancy. Hosp community Psychotropic durigs and psychiatric disorders. Psychosomatics 27:216-217, 1986.
16. Gelenberg AJ: Pregnancy. Hosp Community Psychotropic drugs and psychiatric disorders. Psychosomatics 27:201-215, 1986.
17. Wilson N, Forfor JC, Goduman MJ: Atrial flutter in the newborn resulting from maternal lithium ingestion. Arch Dis Child 58:538-539, 1983.
18. Long WA, Willis PW: Maternal lithium and neonatal Ebstein's anomaly: evaluation with cross-sectional echocardiogra phy. Am J of Perinatology 1:182, 1984.
19. Linden S, Rich CL: The use of lithium during pregnancy and lactation. J Clin Psychiatry 44:487-492, 1983.
20. Spielvogel A, **Wille J:** Treatment of the psychotic pregnant patient. Psychosomatics 27:412-421, 1986.
21. Gelenberg AJ: Pregnancy. Hosp community Psychotropic drugs and psychiatric disorders. Psychosomatics 27:217, 1986.

22. Cordero JF, Oakley GP: Drug exposure during pregnancy: some epidemiologic consideration. Clin Obstet Gynecol 26:418-428,1983.
23. Cefalo RC: Drugs in Pregnancy: Which to use and which to avoid. Drug Therapy 13:55-63, 1983.
24. Gershon ES: The genetics of affective disorders. In Grinspoon L (ed): Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Rewiew (Volum 2). Washington DC: American Psychiatric Press 434-457, 1983.
25. Long WA, Willis PW: Maternal lithium and neonatal Ebstein's anomaly: evaluation with cross-sectional echocardiography. Am J of Perinatology 1:184, 1984.
26. Sneddon J, Kerry RJ: Puerperal psychosis. Br J Psychiatry 136:520, 1980.
27. Katona CLE: Puerperal mental illness: Comparisons with nonpuerperal controls. Br J Psychiatry 141:447-452, 1982.
28. Robert M, Gabriele S, Leverich MSW, Altschuler L, Mikalauskos K: Lithium-Discontinuation-Induced Refractoriness: Preliminary Observation. Am J Psychiatry 149:1727-1729,1992.
29. Baastrup PC, Poulsen 1C, Schou M, Thomson K, Amidsen A: Prophylactic lithium: double blind discontination in manic-depressive disorders. Lancet 2:326-330,1970.
30. Goodwin FK, Jamison KR: Manic Depressive Illness. New York: Oxford University Press 63-99, **1**990.
31. Kramlinger KG, Post RM: Adding lithium carbonate to carbamazepine: Antimanic efficacy in treatment resistant mania. Acta Psychiatr Scand 79:378-385,1989.
32. Gelenberg AJ, Kane JM, Keller MB, et al: Comparison of standart and low serum levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorder. N Engl J Med 321:1489-1493, 1989.
33. Kramlinger KG, Post RM: Adding lithium carbonate to carbamazepine: Hematological and thyroid effects. Am ***i*** Psychiatry 147:615-620,1990.
34. Mander AJ, Laudon JB: Rapid recurrence of mania following abrupt discontinuation of lithium. Lancet 2:15-17, 1988.
35. Suppes T, Baldessarini RJ, Faedda GL, Tohen M: Rise of recurrens following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. Arch Gen Psychiatry 48:1082-1088, 1991.
36. Gelenberg AJ, Kane JM, Keller MB, et al: Comparison of standart and low serum levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorder. N Engl J Med 32**1**:1492-**1**493, 1989.
37. O'Connell RA, Mayo J A, Flatow L, Cuthberston B, O'Brien BE: Outcome of bipolar disorder on long-term treatment with lithium. Br J Psychiatry 159:123-129, 1991.

Perinatoloji Dergisi 2:248-250, 1994

170 Riskli Gebede Açık Nöral Tüp Defekti Taramasında Maternal Serum Alfa Fetoprotein Sonuçları

Tuncay ÖZGÜNEN, Cüneyt EVRÜKE, Oktay KADAYIFÇI, Nihat ARIDOĞAN
Çukurova Univ. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Adana

ÖZET

Açık nöral tüp defekti insidansı % 0.1 oranında bildirilmekle beraber, ırksal ve coğrafi farklılıklar göstermektedir.

Maternal yaş faktörü, önceki gebelik öyküleri, devam eden gebelikte büyüme geriliği gibi nedenlerle riskli kabul edilen 170 gebede gebeliğin 15-24 haftaları arasında maternal serumda Alfa-fetoprotein (MS-AFP), Enzim İmmün Assay yöntemi ile çalışılıp sonuçlar AFP-SMS bilgisayar risk programı ile değerlendirildi.

12 olguda MS-AFP değerleri eşik değer kabul edilen 2.5 MOM değerinin üzerinde bulundu (% 7). Olgulardan 5'inde amnion sıvısında Alfa-fetoprotein ve Asetilkolinesteraz araştırıldı. Tüm olgularda amniotik sıvı Asetilkolinesteraz (-) bulundu, Alfa-fetoprotein değerleri normaldi.

Maternal serum Alfa-fetoprotein değerleri yüksek olan gebeler gebelik sonucu yönünden araştırıldı.

Anahtar kelimeler: *Açık nötral tüp defekti, Maternal serum Alfafetoprotein, Asetilkolinesteraz*

Maternal Serum Alpha-Fetoprotein Screening for Open Neural Tube Defect in 170 High Risk Pregnanies

While the overall incidence of Open Neural Tube Defects is approximately 1 in 1000, the incidence varies markedly depending on both the ethnic group and the geographic location.

In 170 pregnant women between 15 and 20 weeks that have been accepted as pregnancy at risk according to maternal age, history of previous pregnancies, and growth retardation of recent pregnancy Alpha-Fetoprotein levels in sera have been quantitatized by Enzim Immun Assay and analyzed by AFP-SMS computerized risk programme.

The MS-AFP level have been found higher than 2.5 Multipl Of Median in 12 cases (7 %).

In 5 cases, the level of Alpha-Fetoprotein and Acetylcholinesterase activities in amniotic fluid have been analyzed and it has been found that Acethylcholinesterase as negative and the level of Alpha-Fetoprotein as normal.

The cases with high Alpha-Fetoprotein in maternal sera have been discussed according to the outcome of their pregnancies.

Key words: *Open neural tube defect, Matenal serum Alphafetoprotein, Asetylcholinesterase*

GIRIŞ

I872'de Brock ve Sutcliffe ilk kez açık nöral tüp defektlerinde (ANTD) amniotik sıvı AFP seviyelerinin (ASAFP) normal gebelere ait değerlerden yüksek olduğunu bildirdiler [(1)]. Buna dayanarak açık nöral tüp defekti riski olan gebeliklerde amniotik sıvı AFP ölçümleri tanısal test olarak kullanılmaya başlandı. Daha sonra amniotik sıvı AFP yükselmesinin Santrai Sinir Sistemi dışındaki bazı anomalilerde de bulunduğu anlaşıldı. 1973 yılında açık nöral tüp defektlerinde maternal serum AFP değerlerinin (MSAFP) yükseldiği rapor edildi. Amniotik sıvı Amniotik sıvı AFP tayini bir tanısal test olmakla beraber, maternal serum AFP bir tarama testi olarak bugün tüm dünyada geniş olarak kullanılmaktadır.

ANTD taramasında MSAFP, ASAFP, Asetilkolinesteraz (ACHE) ve Ultrason kullanımı ile İngiltere ve Galler'de ANTD insidansı %o 4.7'den %o 1.9'a inmiştir [(2)].

Yazışma adresi: Tuncay Özgünen, Çukurova Üniv. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, 01330-Balcalı-Adana

Risk için belli eşik seviyeleri kullanılarak açık nöral tüp defektlerinin % 80-85'i bu yöntemlerle tanınabilmektedir. Bu çalışmada amacımız riskli gebelik olarak izlediğimiz hastalarımızda ANTD tanısına yönelik MSAFP taraması yapmaktır.

MATERYAL ve METOD

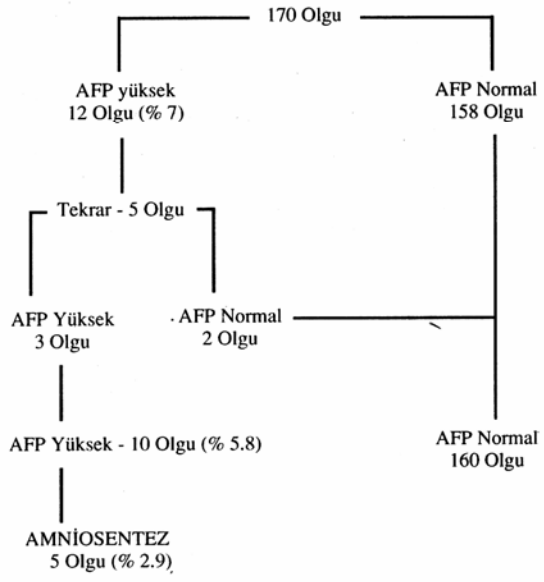
Olgular 1.10.1992 ve 15.3.1994 tarihleri arasında Ç.Ü. Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Antenatal Polikliniği'ne başvuran riskli hastalar arasında seçildi. Maternal yaşın ileri olması, daha önceki gebeliğinde tekrarlayan düşük, erken doğum, ölü doğum, sebebi açıklanamayan erken yenidoğan ölümlerinin bulunması, ANTD veya bir başka anomalili çocuk doğurmuş olması, mevcut gebeliğinde intrauterin büyüme geriliği varlığı gibi nedenlerle riskli kabul edilen hastalar çalışmaya alındı.

Son adet tarihi ve ultrasona göre hastaların gebelik yaşları 15-24 hafta arasındaydı. Anamnezde hastanın yaşı, boyu, ağırlığı, diabetik olup olmadığı, sigara içip içmediği soruldu.

Tablo 1. Gebelik haftalarına göre AFP median değerleri

14 Hafta:	23.14	20 Hafta:	56.58
15 Hafta:	26.85	21 Hafta:	65.67
16 Hafta:	31.17	22 Hafta:	76.23
17 Hafta:	36.18	23 Hafta:	88.48
18 Hafta:	42.00	24 Hafta:	102.71
19 Hafta:	48.75		

Tablo 2. Tarama yapılan hastaların dökümü



AFP, hastalardan alman 10 mi kanda, Enzim Immun Assay yöntemiyle çalışıldı (Abbott/AFP-EIA Monoclonal, USA).

AFP median değerleri, tarafımızdan kendi normal gebelerimizde yapılan başka bir çalışmada her gebelik haftası için 50 olgudan alınan kan örneklerinin median değerlerinden elde edildi, MOM değerleri bulundu. Tablo 1 gebelik haftalarına göre AFP median değerlerini göstermektedir.

Alınan sonuçlar AFP-SMS (Robert Maciel Association, Inc. 1991 Version 3.21) isimli bilgisayar risk programıyla değerlendirildi. MSAFP için 2.5 MOM üst sınır, ANTD için eşik risk değeri 1/270 kabul edildi. Her bir hasta için ANTD yönünden risk tayin edildi. Programın kullanılmasıyla Riski 1/270 veya daha yüksek olan hastalarda test tekrarlandı, sonucun benzer gelmesi durumunda amniosentez, amniotik sıvıda AFP ve Asetilkolinesteraz (ACHE) çalışıldı.

BULGULAR

170 hastada ANTD ve diğer konjenital anomalile-rin tanısına yönelik maternal serum AFP bakıldı. Hastaların yaşlan 18-43 arasındaydı. Ortalama yaş 24±2.6 (Ortalama+SD) arasında bulundu.

170 olgudan 12 tanesinde MSAFP 2.5 MOM üzerinde, ANTD riski ≥ 1/270 bulundu (% 7). 12 olgudan 7 tanesinde hastaların düzenli kontrola gelmemesi veya ekonomik nedenlerle test tekrarlanamadı, 5 tanesinde test tekrarlandı, bunların 2'sinde AFP normal, 3'ünde tekrar yüksek olarak bulundu.

Sonuç olarak 10 olguda AFP 2.5 MOM üzerindeydi (% 5.8) (2.5-6.4 MOM).

Bir olguda gebelik yaşı ileri olduğu için herhangi bir müdahale düşünülmedi, 1 olgu kontrola gelmedi, 3 olgu amniosentezi kabul etmedi. Toplam 5 olguya amniosentez yapılarak amniotik sıvıda AFP ve ACHE çalışıldı. Hastaların tümünde ASAFP değerleri eşik değer kabul edilen 3.0 MOM'un altında ve ACHE (-) idi.

MSAFP değerleri yüksek olan 10 olgudan; AFP değeri 6.4 MOM bulunan hasta 28 haftada ölü doğum, 5.7 MOM olan diğer bir hasta erken doğum yaptı. Başlangıçta AFP değeri 6.2 MOM olup kontrola gelmeyen bir hasta 22 haftada gastroşizisli bir bebek doğurdu. 7 hasta normal, canlı, sağlıklı doğum yaptı.

Kalan 160 hasta içinde daha önce nöral tüp defekti öyküsü olan 6 gebede MSAFP tarandı, tümü normal gelmesine rağmen sonuçlar göz önüne alınmadan amniosentez ve amniotik sıvıda AFP ve ACHE bakıldı, ASAFP değerleri normal, ACHE (-) bulundu. Olgulardan birinde 32. haftada ventrikülomegali gelişti, diğer hastalar miadında ve sağlıklı doğum yaptılar.

Sonuç olarak 10 yüksek MSAFP olgusu içinde 1 anomali, 2 gebelik komplikasyonu saptandı. MSAFP değerleri normal bulunan 160 olgudan 1 tanesinde ventrikülomegali gelişti.

TARTIŞMA

Tarama yapılan 1000 hipotetik hastada ilk testde % 4, test tekrarlandığında % 3 oranında yüksek MSAFP sonucu ile karşılaşılacağı bildirilmektedir. Aynı olgularda amniosentez sonuçlarının olguların % 5-10'unda santral sinir sistemi veya bir başka anomaliyi düşündürecek şekilde pozitif olacağı ifade edilmektedir [3]. Bizim riskli gebelik olarak izlediğimiz 170 olgumuzda AFP taraması yaptığımızda anne serumunda AFP yüksekliği önce % 7, bazı olgularda test tekrarlandığında % 5.8 oranında bulundu. Amniosentez ve ultrason ile ANTD riski ekarte edildikten sonra olgular yüksek MSAFP nedeniyle izlendi; olguların biri erken doğum yaptı, diğer bir gebelik intrauterin fetal ölümle sonuçlandı. Başlangıçta MSAFP değeri 6.2 MOM olup kontrola gelmeyen hasta 22 haftada anomalili doğum yaptı.

Bazı yazarlar ultrasonda anomaliden kuşkulanılmıyorsa amniosenteze gerek olmadığını savunmaktadırlar [4]. Buna rağmen Drugan ve arkadaşları, deneyimli sonografistler tarafından bile yapılsa normal görünümlü bir ultrasonun anomali olasılığını azaltabileceğini, ancak tamamen ortadan kaldıramayacağını ileri sürmektedirler [5].

MSAFP değerleri normal olan 160 olgudan 1 tanesinde sonraki gebelik haftalarında ventrikülomegali gelişmiştir. Bu olguya yalancı negatif olarak değerlendirmemize rağmen açık nöral tüp defekti olmadığı için böyle olgularda anne serumunda AFP yüksekliği sabit bir bulgu değildir [2].

Önceleri MSAFP yüksekliğinden sonra ASAFP değerinin normal, ACHE (-), Ultrason normal bulunduktan sonra anne serumundaki AFP yüksekliği yalancı pozitiflik olarak değerlendiriliyordu, ancak son yıllarda yüksek MSAFP değerlerinin sıklıkla obstetrik komplikasyonlarla birlikte olduğu gösterildi [6]. Bizim olgularımızda da iki olguda gebelik komplikasyonu gelişmiştir. MSAFP değeri 2.5 MOM olduğunda obstetrik komplikasyon riski % 19 iken AFP ≥ 5 MOM olduğunda riskin % 70'e çıktığı bildirilmektedir [7]. Olgularda yüksek MSAFP, normal ASAFP, normal ultrason varlığından sonra bile % 4 oranında ciddi bir defekte (Kardiak defekt, ekstremite anomalisi gibi) sahip olma riski olduğu bildirilmektedir [2].

KAYNAKLAR

1. Burton BK: Elevated maternal serum alpha-fetoprotein (MSAFP): Interpretation and follow-up. In Clinical Obstetrics and Gynecology 31:293-305, 1988.

2. Milunsky A: Maternal serum screening for neural tube and other defects. In Genetic disorders and the fetus, Milunsky A (ed): Genetic disorders and the fetus. Baltimore and London: The John Hopkins University press, Vol 20:565-592, 1992.

3. Evans MI, Belsky RL, Clementine NA: Establishment of a collaborative university-commercial MSAFP screening program. A model for tertiary center outreach. Am J Obstet Gynecol 161:1441, 1987.

4. Richards DS, Seek JW, Katz VL: Elevated MSAFP with normal ultrasound: Is amniosentesis always appropriate? Obstet Gynecol 71:203,1988.

5. Drugan A, Zador IE, Syner FN, Sokol RJ, Sacks AJ, Evans MI: A normal ultrasound does not obviate the need for amniosentesis with elevated maternal serum alpha-fetoprotein. Obstet Gynecol 72:627, 1988.

6. Kelly JC, Petrocik E, Wassinan **ER:** Amniotic fluid acetyl cholinesterase ratios in prenatal diagnosis of fetal abnormalities. Am J Obstet Gynecol 161:703-5,1989.

7. Simson JL, Elias S, Morgan CD: Does unexplained second trimestr (15 to 20 weeks'k gestation) maternal serum alpha feto protein elevation presage adverse perinatal outcome? Amer J Obstet Gynecol 3:8, 1991.

Perinatoloji Dergisi 2:251-254,1994

Boyunda Kordon Dolanmasının Doğum Eylemi Üzerine Etkisi

Seyfettin ULUDAĞ, Tlıza MAD AZLİ, Cihat ŞEN, Vildan OCAK

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabüim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı

ÖZET

Boyunda kordon dolanması, doğum eylemi esnasında variable deselerasyonlara ve zor ilerleyen doğuma neden olmaktadır. Kordon dolanmasının travayda fetal distrese sebep olabileceği tartışmalıdır. Çalışmamızda boyunda kordon dolanmasının doğum eylemi yönetimi ve fetal distres gelişimi üzerine olan etkilerini araştırdık. Boyunda kordon dolanması saptanan 78 olguda, kordon dolanmasının doğum gebelik haftası, doğum şekli ve travay da fetal distres gelişimi üzerine etkisi, boyunda kordon dolanması olmayan 712 olgu ile kıyaslandı. Müdahaleli doğum oram kordon dolanması olan grupta % 32 kordon dolanması olmayan grupta ise % 17.7 olarak bulundu (p<0.001). Travayda fetal distres gelişmesi, boyunda kordon olan olgularda % 21.7, boyunda kordon dolanması olmayanlarda ise % 9.4 olarak bulundu (p<0.001). Boyunda kordon dolanması olan ve fetal distres gelişen olguların % 52.9'unda oligohidramnios saptandı. Boyunda kordon dolanması ve oligohidramniosu olan olgularda, boyunda kordon dolanması olmasına karşın oligohidramniosu olmayan olgulara oranla travayda fetal distres gelişiminin anlamlı olarak arttığı saptandı (p<0.001). Oligohidramniosu olmayan olgularda boyunda kordon dolanmasının travayda fetal distres gelişmesini anlamlı ölçüde etkilemediği görüldü. Boyunda kordon dolanmasının, özellikle oligohidramniosu olan olgularda travayda fetal distres riskini arttırdığı sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: *Kordon dolanması, Fetal distres, Oligohidramnios*

The Impact of the Entanglement of the Umbilical Cord Around the Fetal Neck During Labor

Entanglement of the umbilical cord around the fetal neck has been reported generally to be associated with variable fetal heart rate decelerations in both the first and the second stages of labor. In regard to fetal distress in labor, the affect of nuchal cords is controversial. The purpose of the study was to assess the impact of the entanglement of the umbilical cord around the fetal neck on fetal distress and labor management in 78 nuchal cord and 712 control cases. Operative delivery rate was 32 % and 17.7 % in nuchal cord and control cases respectively (p<0.001). Fetal distress have occurred in 21.7 % of the nuchal cord cases and 9.4 % of the control cases (p<0.001). Of the fetal distress cases 52.9 % had oligohydramnios. The risk of fetal distress during labor was significantly higher in nuchal coid cases with oligohydramnios than without olipohydiomnios (p<0.001). Entanglement of the umbilical cord around the fetal neck itself is not an indication for operative deliveiy. However if it is accompanied with oligohydramnios, the risk of fetal distress during labor and operative delivery increases.

Key words: *Nuchal cord, Fetal distress, Oligohydramnios*

GİRİŞ

Boyunda kordon dolanmasının, diğer kordon komplikasyonlanndan olan kordonda gerçek düğüm ve kordon sarkması ile birlikte, ölümcül perinatal asfiksi nedenleri arasında % 5-18 oranında yer aldığı bildirilmektedir [(1)]. Boyunda kordon dolanmasının doğumların yaklaşık % 25'inde görülmesine karşın genel olarak doğum eylemini olumsuz yönde etkilemediği de ileri sürülmektedir [(2)]. Buna karşılık umblikal kordonun sıkışması antepartum ve intrapartum variable deselerasyonların nedeni olup, doğumun ilerleyen evrelerinde kordon sıkışmasının giderek artmasına bağlı olarak intrapartum fetal distres olabileceği de belirtilmektedir [(3,4)]. Belirgin bir sebep olmaksızın zor ilerleyen doğum eylemi sonrasında da boyunda yada vücuda kordon dolanması gözlenmektedir. Bu hususlar göz önüne alındığında kordon dolanması özellikle doğum şeklini etkileyerek müdahaleli doğum oranının artmasına sebep olacaktır. Çalışmamızda, doğumda kordon dolanması saptanan olgularda, kordon dolanmasının doğum eylemi ve fetal distres gelişimi üzerine olan etkileri araştırıldı.

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

MATERYAL ve METOD

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı'nda 1 Kasım 1993-1 Mart 1994 tarihleri arasında baş prezantasyonu ile spontan travaya girerek doğumu gerçekleşen 790 olgu çalışma kapsamına alındı. Çoğul gebelikler, fetal anomalili olgular, mort de fetus olguları, erken membran rUptürü olan olgular, plasenta previa, dekolman plasenta, elektif ve mükerrer endikasyonla sezaryen yapılan olgular çalışma kapsamı dışında tutuldu. Çalışma kapsamına alınan 790 olgunun yaşlan, doğum gebelik haftaları, doğum şekilleri, doğum kiloları, doğum Apgarları, travay sırasında fetal distres gelişimi, oligohidramnios sıklığı, boyunda kordon dolanması varlığı ve dolanan halka sayısı belirlendi. Travayda fetal distres tanısı kontraksiyon sonrası tekrarlayan geç deselerasyonlann tesbiti ile konuldu. Oligohidramnios tanısı, doğum eylemi sırasında veya doğum eyleminden önceki 1 hafta içinde yapılan ultrasonografi de 2 cm den küçük amnios cebi saptanması ile konuldu [5]. Doğumu takiben bebeğin boynunda kordon dolanması 78 olguda saptandı. Boyunda kordon dolanmasının, doğum gebelik haftası, doğum şekli (sezaryen, vakum, forseps ve spontan vaginal doğum) ve travayda fetal distres gelişimi üzerine etkisi, boyunda kordon saptanan 78 olgu ile boyunda kordon dolanması saptanmayan 712 olgu arasında kıyaslandı. Boyunda kordon dolanması saptanan ve saptanmayan olgularda oligohidramnios varlığının travayda fetal distres gelişimi üzerine etkisi araştırıldı. Boyunda kordon dolanması saptanan ve oligohidramniosu bulunmayan olgularda dolanan halka sayısı ile travayda fetal distres gelişimi arasındaki ilişki araştırıldı. İstatistiksel değerlendirmede Ki-kare testi uygulandı.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 790 olgunun 78'inde (% 9.8) doğum sonrası boyunda kordon dolanması saptandı. Boyunda dolanan kordon halka sayısının 61 olguda 1,10 olguda 2, 5 olguda 3 ve 2 olguda 4 kez olduğu tespit edildi. Boyunda kordon dolanması saptanan 78 olgunun ortalama yaşlan 25.58±5.71 (16-37), ortalama doğum gebelik haftası 39.44±1.7 (34-42) ve ortalama doğum kilosu 3333±641 gr (1260-4600) olarak bulundu.

Tablo 1. Boyunda kordon dolanması olan ve olmayan olguların doğum haftalarına göre dağılımı

Doğum Haftası	Kordon (+)		Kordon (-)		
	n	%	n	%	p
>40	21/78	26.9	80/712	11.2	<0.001
38-40	48/78	61.5	535/712	75.2	<0.05
<38	9/78	11.6	97/712	13.6	>0.05

Boyunda kordon dolanması olan ve olmayan olgulann doğum haftalanna göre dağılımı Tablo l'de gösterildi. Boyunda kordon dolanması saptanan olgularda 41 hafta ve üzerinde doğum yapma oranının, boyunda kordon dolanması olmayan olgulara göre anlamlı derecede fazla olduğu saptandı (X^2=15.51, p<0.001).

Boyunda kordon dolanması olan ve olmayan olgulann doğum şekillerine göre dağılımı ve müdahaleli doğumların endikasyonları Tablo 2'de belirtildi. Müdahaleli doğum oranı kordon dolanması olan grupta %32 (25/78), kordon dolanması olmayan grupta ise %17.7(102/712) olarak bulundu (X^2=16.37, p<0.001). İlerlemeyen travay endikasyonu ile sezeryan sıklığının ve travayın ikinci devresinin uzaması endikasyonu ile forseps ve vakum uygulaması sıklığının kordonlu ve kordonsuz olgular arasında istatistiksel olarak anlamsız olduğu saptandı (X^2=3.89, p>0.05).

Travayda fetal distres tesbiti, boyunda kordonu olan 78 olgunun 17'sinde (% 21.7), boyunda kordon olmayan 712 olgunun 67'sinde (% 9.4) saptandı

Tablo 2. Boyunda kordon dolanması olan ve olmayan olguların doğum şekilleri ve endikasyonları.

Doğum Şekli	Endikasyon	Kordon (+)		Kordon (-)		
		n	%	n	%	p
Sezeryan	FD*	14/78	17.9	51/712	7	**<0.001**
	İlerlemeyen trav.	5/78	6	2/712	4	>0.05
Vakum	FD*	1/78	1.2	8/712	1.1	>0.05
	2. devre uzama.	2/78	2.5	2/712	0.2	>0.05
Forseps	FD*	2/78	2.5	8/712	1.1	>0.05
	2. devre uzama	1/78	1.2	4/712	0.5	<0.01
SVD**		53/78	68.1	610/712	85.6	**<0.001**

**FD: Fetal distres, **SVD: Spontan vaginal doğum*

Tablo 3. Boyunda kordon dolanması olan ve olmayan olgularda oligohidramniosun fetal distres oluşumu üzerine etkisi

	Kordon (+)		Kordon (-)		
	n	%	n	%	p
Oligo (+)	9/9	100	9/42	21.4	<0.001
Oligo (-)	8/	11.5	58/670	8.6	>0.05
p	<0.001		<0.01		

Tablo 4. Boyunda kordon dolanması saptanan ve oligohidramnios olmayan olgularda boyuna dolanan kordon halka sayısı ve fetal distres arasındaki ilişki

Kordon Halka sayısı	Fetal Distres Gelişen Olgu	
	n	%
1	1/54	1.8
>2	4/15	26.6

p<0.01

(X^2=11.34, p<0.001). Travayda fetal distres oluşumunun boyunda kordon dolanması ve oligohidramnios ile ilişkisi Tablo 3'de gösterildi. Boyunda kordon dolanması ve oligohidramniosu olan 9 olgunun hepsinde travayda fetal distres geliştiği saptandı. Travayda fetal distresin, boyunda kordon dolanması ve oligohidramniosu olan olgularda, boyunda kordon dolanması olmasına karşın oligohidramniosu olamayan olgulara göre ileri derecede anlamlı olarak arttığı saptandı (X^2=31.5, p<0.001). Oligohidramniosu olmayan olgularda boyunda kordon dolanmasının travayda fetal distres gelişmesini anlamlı ölçüde etkilemediği görüldü (X^2=0.6, p>0.05). Boyunda kordon dolanması olmayan olgularda oligohidramnios fetal distres ilişkisine bakıldığında, oligohidramnios olanlarda fetal distres oluşma sıklığının anlamlı olarak arttığı görüldü (X^2=7.56, p<0.01).

Oligohidramniosu olmayan, boyunda kordon dolanması saptanan 5 olguda boyuna dolanan kordon halka sayısı ile fetal distres arasındaki ilişki Tablo 4'de gösterildi. Boyuna dolanan halka sayısı 2 ve daha fazla olanlarda fetal distres oluşma riskinin anlamlı derecede arttığı tesbit edildi (X^2=7.37), p<0.01).

TARTIŞMA

Terme kadar ulaşmış asfiktik yenidoğanların % 48'inde boyuna kordon dolanması, kordonda gerçek düğüm ve kordon sarkması gibi kordon komplikasyonları görülmekte ve bunların % 5-18'inde bu komplikasyonların öldürücü olduğu bildirilmektedir O. Boyunda kordon dolanmasının doğumların % 20-24'ünde görüldüğü ve dolanan kordon halka sayısının artışına paralel olarak fetal asfiksi sıklığının arttığı belirtilmektedir [6,7]. Boyunda kordon dolanmasının varlığı halinde doğumun birinci ve ikinci devrelerinde variable deselerasyonların oluştuğu görülmektedir. Fetal kalp atımlarındaki bu değişimler çoğunlukla fetus tarafından tölare edilmekte ise de özellikle oligohidramnios olan olgularda umbilikal ven sıkışmasına bağlı olarak fetal hipoksi ve asideminin geliştiği saptanmıştır [4]. Bu husus aralıklı olarak kordonu sıkıştırılan hayvan modellerinde doğrulanmış ve kan akımının azalması neticesinde periventriküler beyaz cevherde kanama, nekroz ve kist oluşumu tesbit edilmiştir [8]. Ayrıca belirgin bir sebep olmaksızın zor ilerleyen doğum eylemi sonrasında da boyunda ya da vücuda kordon dolanması gözlenmektedir. Bu bilgiler ışığında boyunda kordon dolanmasının, genel olarak doğum eylemini olumsuz yönde etkilemediği görüşünün aksine, en azından fetal distres ya da zor ilerleyen travay sebebiyle müdahaleli doğum oranını artırması beklenilir.

Çalışmamızda boyunda kordon dolanması olan olgularda, kordon dolanması olmayan olgulara göre müdahaleli doğum oranını anlamlı derecede arttığı saptandı. Müdahaleli doğum oranındaki artışa, travayda fetal distres gelişimi nedeniyle yapılan sezaryen ile doğumların sebep olduğu görüldü.

Buna karşılık boyunda kordon dolanması olan olgularda zor ilerleyen travay sebebiyle müdahaleli doğum oranının artmaması, boyunda kordon dolanmasının doğum eylemi sırasında fetal distres gelişimine neden olabileceğini fakat doğum eyleminin uzamasına neden olmadığını göstermektedir.

Travayda fetal distres gelişmesi boyunda kordonu olan olgularda anlamlı derecede yüksek bulundu. Travayda fetal distresin nedeni bu olgularda kontraksiyonlar sırasında kordon sıkışmasıdır. Oligohidramnios olgularında kordon sıkışması daha kolay

ve sık olacağından fetal distres sıklığı artacaktır. Grubumuzda da boyunda kordon dolanması ve oligohidramniosu olan 9 olgunun hepsinde travayda fetal distres geliştiği görüldü. Oligohidramniosu olmayan olgularda boyunda kordon dolanması fetal distres nedeni olmamaktadır. Boyunda kordon olmaksızın oligohidramnios varlığında fetal distres sıklığı artmaktadır. Ancak oligohidramnios ve boyunda kordon dolanması birlikteliği halinde fetal distres gelişme sıklığı ileri derecede artmaktadır.

Grubumuzdaki oligohidramnios olgularında intrauterin gelişme geriliğinin olmamasından dolayı, fetal distresin fetusun içinde bulunduğu sıvının azlığına bağlı kordon sıkışmasının mekanik etkisinden olduğu kanısındayız. Yapılan bir çalışmada, bulgularımızı destekler nitelikte, boyunda kordon bulunan olgularda travayda ağır variable deselerasyonlar ve/ veya fetal bradikardinin sık görüldüğü belirtilmekte, ve ayrıca boyunda kordon ve oligohidramnios'un birlikteliği halinde ağır asfiksi riskinin arttığı ileri sürülmektedir [9]. Bir diğer çalışmada oligohidramnios değerlendirilmeksizin boyunda kordon dolanmasının umbilikal arterde asidemi riskini artırması yanında doğum eylemi, doğum apgar skoru, doğum kilosu ve yenidoğan dönemi problemleri üzerine olumsuz bir etkisinin olmadığı bildirilmektedir [7-10].

Oligohidramniosu olmayan kordon dolanması olgularında dolanan kordon halka sayısı 2 veya üzerinde olan olgularda fetal distres sıklığının artması amnios mayii miktarından bağımsız olarak dolanan halka sayısının fetal distres gelişiminde etkin olduğunu göstermektedir. Literatürde dolanan kordon halka sayısının artışına paralel olarak fetal asfiksi şartlarının daha belirgin hale geldiği belirtilmektedir [6].

Yapılan çalışmalarda, boyunda kordon dolanması olan gebeliklerin çoğunluğunun terme ulaştığı ve doğumda 2000 gramın altında doğurma oranının anlamlı derecede azaldığı bildirilmektedir [11]. Bizim bulgularımızda bu husus teyid edilmiş olup boyunda kordon dolanması olan grupta preterm doğum oranının anlamlı derecede düşük olduğu görüldü. Dolanmış olan kordonun gebeliğin sonuna doğru prezante olan başın pelvise angajmanına engel oluşunun bu neticeyi doğurabileceği düşünülmektedir. Preterm doğum oranının düşük olması avantajına karşın, gün aşımının getirebileceği antenatal riskler doğum eylemine taşınmaktadır. Bu koşullarda doğum eylemi sırasında fetal distres ve zor ilerleyen travaya bağlı olarak müdahaleli doğum oranının artması beklenen bir sonuç olacaktır.

SONUÇ

Boyunda kordon dolanması genel olarak müdahaleli doğum özellikle C/S oranını artırmaktadır. Oligohidramnios ile birlikte bulunduğu tardirdek travayda fetal distres gelişme riski önemli ölçüde yükselir ve buna bağlı olarak sezaryen oranı artmaktadır. Dolanan halka sayısı ile fetal distres gelişme riski arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır. Boyuna dolanan kordon başın pelvise angajmanına engel olarak doğum eyleminin başlamasını geciktirebilir. Böyle düşünüldüğü takdirde boyuna kordon dolanması günaşımı sebepleri arasında görülebilir. Bu hususlar gözönüne alındığında, son trimester gebelikleri ve gün aşımı olguları değerlendirilirken boyunda kordon dolanması olup olmadığına bakılmalıdır. Ayrıca oligohidramnios ve boyunda kordon dolanması beraberliği halinde intrapartum asfiksi riskinin oldukça yüksek olduğu görülmektedir. Bu nedenle doğum eylemi izlenirken intrapartum asfiksiye karşı dikkatli olunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Singer DB, Macpherson T: Fetal death and the macerated stillborn fetus. In Wigglesworth JS, Singer DB (ed): Textbook of fe tal and preinatal pathalogy. Volum 1 Boston, Blacjwell Scientific Publication, 266-267, 1991.

2. Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF: Conduct of normal labor and delivery, Williams Obstetrics, Seventeenth edition. Norwalk, CT, Appleton-Century Crofts, 340-341, 1985.

3. Bracero LA, Schiilman H, Baxi LV: Fetal heart rate charac teristics that confidence in the diagnosis of fetal well-being. Clini cal Obstet Gynecol 29:3-11, 1986.

4. Judge NE, Mann LI, Lupe P, Amini S: Clinical associations of variable decelerations during reactive nonstress tests. Obstet Gynecol 74:351-356, 1989.

5. Manning FA: Genaral pripciples and application of ultra sound. In Creasy RK, Resnik R (ed) Maternal - Fetal Medicine: Principles and Practice second edition W B Saunders Company London 234-236, 1989.

6. Morrison I, Olsen J: Weight specific stillbirth and associated causes of death: an analysis of 765 stillbirths. Am J Obstet Gyne col 152:975-980, 1985.

7. **Morrison I, Olsen J:** Weight specific stillbirth and associated causes of death: an analysis of 765 stillbirths. Am J Obstet Gyne col 152:975-980, 1985.

8. Williams CE, Mallard C, Tan W, Gluckman PD: Pathophysio logy of perinatal asphyxia. Clin In Perinatol 20(2):305-325, 1993.

9. Strong TH, Sarno AP, Paul RH: Significance of intrapartum amniotic fluid volume in the presence of nuchal cords. J Repro Med 37:718-720, 1992.

10. Hankins GDV, Snyder RR, Hauth JC, Gilstrap III LC, Hammond T: Nuchal cords and neonatal outcome. Obstet Gyne col 70:687-691, 1987.

11. Lipitz S, Seidman DS, Gale R, Stevenson DK, Alcalay M, Menczer J, Barkai G: Is fetal growth affected by cord entangle ment. J Perinatol 13:385-389, 1993.