

## FÖTAL DİSTRES TANI VE TEDAVİSİNDE YENİLİKLER<sup>(\*)</sup>

Dr. Vedat DAYICIOĞLU<sup>(\*\*)</sup>

### ÖZET

Fötal distres tanı ve tedavisiyle ilgili bilgiler derlendi.

### SUMMARY

Diagnosis and treatment of fetal stress/distress reviewed.

### GİRİŞ

Önceleri embryo ve fetüsün intrauterin sığınağı, "dokunulmazlığı olan kutsal mabed" gibi kabul edilmiş; diğer yandan iyi maternal bakımın, dolaylı olarak gebelik ürünü için de en iyiyi sağladığına inanılmıştır<sup>30</sup>. Son 25 yılda ise bu görüşün aksine, fetüs ve çevresine direkt yaklaşımlar yapılarak; fetal fizyoloji daha iyi anlaşılmış, fetüs de annenin ötesinde ikinci bir vaka gibi kabul edilir olmuştur. Perinatolojidki gelişmeler sayesinde bugün fetüsü etkileyen çeşitli fonksiyonel bozukluklar ve ağırlık dereceleri belirlenebilmekte, ayrıca bazen tedavi; cerrahi olsun medikal olsun, fetüs in utero gelişimine devam ederken de yerine getirilebilmektedir<sup>30</sup>.

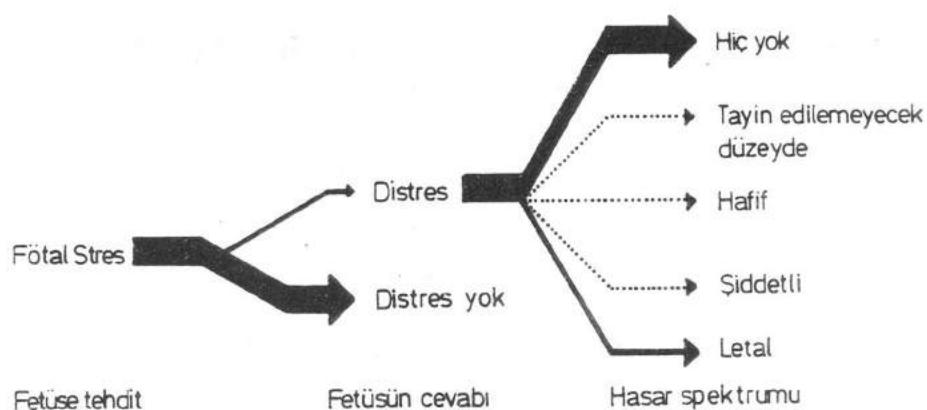
**ÖNEMİ:** Doğum eylemi ve doğum, belki de insanın yaşamı boyunca içinde olacağı en yüksek düzeydeki fizyolojik stresdir<sup>15</sup>. Fetüslerin önemli bir kısmı güçlüklenen fizyolojik sınırlarda tolere ederse de, bu tüm fetüsler için geçerli değildir (Şekil 1).

Fetüs ve yeniden doğanın distres, beyin hasarı, ölüm risklerine karşı erken teşhis ve uygun tedavisi için gerekli perinatal yaklaşım ile, son on yılda gelişmiş ülkelerde perinatal ve fetal mortalite önemli ölçüde azaltılabilmiştir<sup>24</sup>. Ancak, uzun süreli morbidite ile ölçülen yaşam kalitesinin (quality of life) önemli ölçüde etkilenmediği; ayrıca serebral felç, mental retardasyon, epilepsi gibi sakatlıklardaki azalışın; perinatal-fetal mortalite azalışlarına paralel olamadığı ve bunun nedenlerinin de bilinmediği bildirilmiştir<sup>24</sup>.

(\*) Eylül 1986'a, İstanbul Tıp Fakültesinde düzenlenen, "Çeşitli Tıp Dallarında Tanı, Prognоз ve Tedavi Alanındaki Yenilikler" konulu Kongrede sunuldu.

(\*\*) Zeynep-Kâmil Hastanesi Şef Muavini

ŞEKİL 1: FÖTAL STRES-DİSTRES SONUÇ İLİŞKİSİ



(Obstetric Emergencies. Hossam. 1982)

5. Dk.daki apgar skorunun 6 veya altında oluşu ile tanımlanan doğum asfiksili (birth asphyxiated) bebeklerin sadece çok düştür bir yüzdesinde serebral felç, mental retardasyon, epilepsi görüldüğü; bu tür sakatlığı taşıyan bebeklerin ise % 10-20'sinin doğum asfiksisi öyküsü taşıdığı öne sürülmüştür<sup>24</sup>. Prevalansı 1000 canlı doğumda 3,5 olan şiddetli mental retardasyonun % 10 kadarının, perinatal olaylarla ilgili olduğu; her 1000 canlı doğumdaki serebral felç kurbanı sayısının 2-2,5 olup, bunların %20-40 kadarında intrapartum faktörlerin sorumlu tutulduğu; bu konuda verilen diğer rakamlardır<sup>9,22</sup>. Çok düşük doğum kilolu (1500 g altı) infantların daha sıkılıkla yaşatılmış olusunun rolü de araştırılmıştır. Ancak serebral felç, epilepsi, mental retardasyon gösteren bebeklerin 2/3'ünün doğum kilosunun, 2500 g üzerinde olduğu belirlenmiştir<sup>24</sup>. Serebral felç, epilepsi, mental retardasyon durumlarının major nedenleri arasında; perinatal hipoksi-asfiksye ilaveten; mutant genler, kromozomal anomaliler, prenatal çevresel teratojenler, perinatal enfeksiyonlar, metabolizma bozuklukları ve diğer nadir görülen nedenler sayılabilir<sup>24</sup>. (Genetik, kromozomal ve teratojenik faktörler, mental retardasyonla birlikte, serebral felçle birlikte oluş纳 zaran daha sıkılıkla tespit edilmektedir.) Diğer yandan, beyin hasarlı infantların en az yarısında klinik veya bilimsel olarak neden tespit edilememektedir.

Beyin hasarına yol açan gebelik olaylarılarındaki bilgilerimizin hayli eksik olmasına ve fötal hipoksik iskemik ansefalopatının de tüm gelişmelere karşı önemini

korumasına rağmen; yalnızca intrauterin ölümlerin yaklaşık yarısının hipoksi nedenli oluşu, konunun önemini yeterince ortaya koymaktadır<sup>7,19,24</sup>.

**TERMİNOLOJİ:** Bu yazında terimler şu anamlarda kullanılmaktadır<sup>6</sup>:

Fötal Hipoksemi: Fötal  $P_0_2$ nin 19 mmHg altında oluşu (transkutaneöz ölçümden 15 mmHg altında.)

Fötal Stres: Fötal hipoksi olmaksızın refleks cevap...

Fötal Distres = Fötal Hipoksi: Dokudaki oksijen miktarının, doku talebinin altında oluşu.

Fötal Asfiksi: Fötal distresin ileri şekli.

Klinik ayırmaları güç olduğundan, bazıları bu terimleri birbirinden ayırmayıp genel anlamda kullanır<sup>22</sup>. Fötal distres tanımı genel anlamda şöyle yapılabılır: “Devam ettiği takdirde kalıcı hasar veya perinatal ölüme neden olabilen; istikrarsız, tehlikeli fetal durum...”<sup>15</sup>

Aslında fetüs; kord prolapsusu veya ablasyo plasenta gibi akut obstetrik âciller dışında in utero aniden ve beklenmedik şekilde olmaz<sup>19,24</sup>. Şiddetli fötal distres ve asfiksi öncesindeki fötal hipoksi, uygun yaklaşımlarla tanımlanabilir ve tanımlıdır. Distres makul süre içinde tanınıp uygun şekilde ortadan kaldırılırsa, diğer yönlerden normal olan (örneğin ağır konjenital anomalisi olmayan) fetüste hasar önlenebilir veya iyice doğru yönü değiştirilebilir. Önemli olan, fötal hipoksi ve asfiksisinin erken belirtilerini tanıyalımktır<sup>19</sup>.

**ETYOPATOGENEZ:** Fetüsün, normalde hipoksik bir çevre içinde olduğu düşüncesi yanlıştır; sadece fetal oksijen belirli bir kritik seviyeyi geçmeyeceğini hipoksik olur<sup>6</sup>. Plasental değişim sonucu; umbilikal ven oksijen basıncı yükseliş, uterin ven oksijen basıncına yaklaşır. Umbilikal venöz kandaki oksijen basıncı kısmen düşükse bile, gene de fetal dokular için yeterinden fazladır. Bunu sağlayan iki temel adaptasyondan birisi, fetal hemoglobinin oksijen için daha yüksek afinitete sahibolması, yani verilen herhangi bir  $PO_2$  değerinde, yetişkin hemoglobinine göre daha yüksek oksijen satürasyonu gösterebilmesi; diğeri de fetal organ perfüzyonunun, organın normal oksijen talebinin üzerinde düzeyeceğini göstermektedir<sup>6</sup>.

Uterin kan akımında bozulma ve sekonder olarak umbilikal ven oksijen basıncında azalma, (veyahut kord kompresyonu sonucu, umbilikal ven ve bazen umbilikal arter basıncında azalmalar) gibi nedenler, fötal hipoksemide yol açabilir. Ancak fötal hipoksemi daima fötal doku hipoksisi ile elele olmaz; çünkü fetüse gitmekte olan oksijen miktarı, hâlâ aerobik metabolizmanın gerektirdiği fötal oksijen tüketiminin üzerinde olabilir. Fötal oksijen tüketimi etkilenmeksizin fetüse giden oksijen miktarının %50 azaltılabileceği, araştırmalarla gösterilmiştir<sup>6</sup>. Fetüse oksijen girişindeki azalış, fetüsün talep ettiği oksijen limitlerini aştığında ise doku hipoksi de başlamakta; fetal metabolizma aerobikten anaerobik şeke dönüşümekte, sonuç olarak laktik

## ZEYNEP - KÂMİL TİP BÜLTENİ

asidoz ve asidemi oluşturmaktadır (Anaerobik metabolizma, fötal hipoksemiye değil, fötal doku hipoksisi sekonder başlar).

Fötal hipoksi etyolojileri şöyle özetlenebilir<sup>6</sup>:

Hipoksik Hipoksi: Umblikal ven oksijen basıncındaki azalış nedenli...

Anemik Hipoksi: Fötal oksijen taşıma kapasitesinde azalış nedenli...

Sirkülatuar Hipoksi: Fötal perfüzyonda azalma nedenli...

Fetüsün çeşitli stimuluslara kalp hızı değişimleriyle cevap vermesi sürpriz değildir<sup>26</sup>. Fötal kalp hızı üç yönden etkilenir<sup>26</sup>:

- a. Kendi intrensek ritmisitesi
- b. Parasempatik sistem (Vagus siniri yoluyla)
- c. Sempatik sistem (Torakolomber sinirler yoluyla)

Kalp hızının kalpteki iletim hastalığı nedenli etkileniği nadirdir. Intravasküler basınçta ve/veya oksijen konsantrasyonunda değişiklik olduğunda; fetal kalp hızı; baroreseptörler ve kemoreseptörler aracılıklarıyla başlayan kompleks otonom sinir sistemi cevaplarından etkilenir.

Fetüs hareketleri genellikle geçici olarak kalp hızını artırıp; idrar yapması hafif azaltabilir. Bu belirtiler, hafif fizyolojik stimulusa stres cevabıdır. Bunlar distrese yol açmaz; kardiyorespiratuar sisteme olan ulaşmayı gösterirler. Normal kalp hızı da fötal oksijenasyonun indirekt delilidir ve bu durumda fötal hipoksi pek olası değildir.

Yetişkinlerden farklı olarak, fötal kalp hızı, istirahat halinde kardyoakseleratör eğilimdedir; kısa süreli hızlanma periyodları genellikle fötal sağlık belirtisi olarak kabul edilir<sup>26</sup>. Ancak hemen belirtelim ki, ister kimyasal ister mekanik nedenlerle olsun; kalp hızı yavaşlamaları daima özel dikkat gerektirir. Orta derecedeki bradikardi (100-119/dk) nadiren fetal depresyonla eleedir; fötal verteksin anormal pozisyonu veya kısmi sefalopelvik uyuşmazlıkta normal olarak beklenir<sup>34</sup>. Bradikardinin ağırlık derecesi, fetal bozulmanın derecesini de gösterir. Şiddetli bradikardi, hemen daima normal fetüsün akut hipoksiye veya asfiksİYE cevabıdır<sup>12,34</sup>.

**KLİNİK:** Oskültasyonla distres tanısının geçmişi 1821'lere kadar uzanır<sup>9</sup>. Fetüs kalp hızının 100'ün altında oluşu "distres" kabul edilirdi. Sonraları Von Winckel'in kriterleri olan, 120-160/dk sınırlarının dışında kalış, "distres" sayıldı<sup>2,22</sup>. 1968'de Benson, tek oskültasyon bulgusuna güvenilmemesi gerektiğini vurguladı.

Amniotik mayının mekonyumlu oluşu da distres belirtisi sayıldı<sup>17</sup>. Aslında mekonyum pasajının önemi pek de net açıklanabilmiş değildir. Çünkü deneyel olarak yaratılan fötal distreslerde mekonyum pasajı her zaman olmayılmekte, diğer yan- dan sağlıklı fetüslerde de mekonyum görülebilmektedir<sup>34</sup>. Amniotik mayide mekonyum varlığının, tek başına fötal distres anlamına gelmediği ve özel bir yaklaşım gerektirdiği; ancak buna ilaveten fötal distresin diğer belirtileri de saptandığında,

mekonyum aspirasyonu ve kötü neonatal sonuç olasılığının yüksek olduğu, genellikle kabul edilmektedir.

“Fötal hareketler” konusunda literatürdeki genel kanaat odur ki; uygun fetal aktivitenin varlığı, fetal iyi oluş haliyle eleledir<sup>33,34</sup>. Bunun aksine fötal hareketlerdeki azalış, fetal sağlığın tehlikede olabileceğini düşündürür. Böyle bir antepartum inceleme kolay ve her hastaya uygulanabilir oluşu yanısıra; tablo 8'e göre yorumlanlığında; %86 sensitivite, %91 spesifite, %46 pozitif ön bulgu, %98 negatif ön bulgu sağlar<sup>34</sup>.

Gebelik süresince; fetal sağlığı değerlendirmede çeşitli biyokimyasal ve biyofiziksel usuller geliştirilmiş veya geliştirilmekte olup, bazıları da yeniden değerlendirilmektedir (Tablo 1,2,3)<sup>30</sup>. Son yıllarda en önemli gelişmeler, ultrasonografide ve diğer yandan antepartum-intrapartum fötal kalp hızı değişimlerinin, uterin kontraksiyonlarla da bağımlı olarak analizine imkân sağlayan “elektronik takip” ve PH ölçümü alanlarında olmuştur (Tablo 4,5)<sup>1,30</sup>. Daha yakın geçmişteki uterin aktivite ölçümlü ilgili majör gelişme; kompiturla incelenebilen özel kâğıtların kullanıma girmesidir. Böylece normal doğum ilerleyişinden sapmalar; hipotonik-hipertonik dysfonksiyonlar daha gerçekçi olarak tayin edilebilmektedir<sup>35</sup>. Bazen vaka doğum eylemine, zaten bozuk fötal kalp hızıyla girmekte; ayrıca fötal ölümlerin önemli bir kısmı, antepartum dönemde olmaktadır. Bunlar antepartum distres testlerinin de kliniğe girişini haklı çıkarmaktadır (Tablo 4)<sup>3,22,27</sup>.

### TABLO 1: FETÜS SAĞLIĞINI DEĞERLENDİRMEDEN TANISAL YÖNTEMLER

- \_ Amniosentez, amniöskopi, fetoskopi
- \_ Koryon biyopsisi
- \_ Ultrasonografi
- \_ Radyografi (Basit rontgenogram, amniografi, fotoğrafı)
- \_ Bazı maternal enzim ve hormonların ölçümü
- \_ Fetal hareket izlemi
- \_ Elektronik fetal “stres”, “nonstres” testleri
- \_ Intrapartum elektronik izlem ve fetal kan analizleri
- \_ Nükleer magnetik rezonans
- \_ Vaginal sitoloji (Williams Obs. 1985)

TABLO 2: AMNİOSENTEZ YOLUYLA YAPILAN İNCELEMELER

- \_Yüzey aktif fosfolipidlerin (Lesitin,fosfatid gliserol) tayini, L / S orani
- \_Köpük stabilité testi
- \_Lumadex\_FSI test
- \_Floresant polarizasyon (Mikroviskometri)
- \_Amniotik mayı ışık absorbşyonu ( 650 nm da)
- \_Amniyotik mayide bilirübin
- \_Sitogenetik\_biyokimyasal analizler
- \_Fötal seks tayini
- $\alpha$  Fetoprotein tayini
- \_Amniotik mayide asetilkolinesteraz aktivitesi
- \_Diğer
  - \_Amniotik mayide kreatinin kons.
  - \_Amniotik mayı osmolalitesi
  - \_Boyanabilir lipid hücre miktarı (Williams Obs. 1985)

TABLO 3: MATERNAL HORMON VE  
ENZİM ANALİZLERİ

- \_Plasental laktogen ve estradiol
- \_Koryonik gonadotropin
- \_Diğer hormonal testler
  - \_17 $\beta$  estradiol
  - \_Progesteron
  - \_DHEAS nin metabolik klirens hızı
- \_Maternal serumdaki enzimler
  - \_Isı stabil ve total alkanen fosfataz
  - \_Oksitokinaz
  - \_Diamin oksidaz (Williams Obs. 1985)

TABLO 4: ELEKTRONİK FÖTAL "STRES" VE  
"NONSTRES" TESTLERİ

- \_ Kontraksiyon stres test
- \_ Oksitosin uyarı testi
- \_ Memeları uyarı testi
- \_ Nonstres test (fötal kalp akselerasyon testi)
- \_ Elektronik nonstres test
- \_ Pratik nonstres test (Doppler ile)
- Diğer antepartum fötal kalp hızı testleri
- \_ Akustik stimülasyon çalışmaları
- \_ Fötal korku testleri (Williams Obs. 1985)

TABLO 5: FETÜSÜN İNTRAPARTUM GÖZETİMİ

- \_ Internal elektronik gözetim:
  - \_ Fötus kalp hızının internal yolla izlenmesi  
(ve intrauterin basınç ölçümleri)
- \_ Eksternal (indirekt) elektronik gözetim:
  - (Eksternal tokokardiyografi)
    - \_ Ultrasound-Doppler sistemi ile
    - \_ Fonokardiyografi
    - \_ Fetal elektrokardiyografi
- \_ Klinik gözetim
  - \_ Fötal kan analizleri
    - \_ Fötal kapiller kanda PH
    - \_ Fötal kan gazları ( $PO_2$ - $PCO_2$ )
    - \_ Transkutaneöz fötal oksijen analizi (Williams Obs. 1985)

## ZEYNEP - KÂMİL TIP BÜLTENİ

Fötal distres tanısındaki isabet, kardiyotokografideki gelişmelere rağmen, tam anlamıyla istenilen düzeyde olamamıştır; bu yüzden elektronik izlemde tek bir değişken parametreye bağlı kalmayıp, bunların kombine yorumuna gidilmesi benimsenmiştir (Tablo 6)<sup>2,5</sup>. Elektronik monitor bulgularının yorumuyla ilgili olarak sunulan skorda; 8-10 arası, “sağlıklı fetüs”, 4 altı “potansiyel fötal güçlük” olarak yorumlanmakta; 4-7 arasında fötal PH değerlerinden de yararlanması öngörülmektedir (Tablo 6).

**TABLO 6: FHR SKORLAMA SİSTEMİ**  
**(FISCHER,HAMMACHER,KREBS)**

	0	1	2
- Baseline FHR ( BPM )	<100 ≥180	100_119 161_180	120_160
- Yüksek frekans dalgaları			
- Amplitüd	< 5	5_10	>10
- Frequency (oscillation noktaları)	< 3	3_6	> 6
- Düşük frekanslı dalgalar			
- Above baseline (acceleration)	0	1_3	> 3
- Below baseline (deceleration)	> 3	1_3	0

(Clin.Ob.Gyn.Mar.86)

Real Time Ultrasonografi yönteminde de; antepartum dönemdeki inceleme parametrelerinin birlikte değerlendirilmek suretiyle metodun güvenirlüğünün artırıldığı belirtilmektedir (Tablo 7)<sup>18,20,34</sup>.

Burada “Monitor” terimine değinmekte yarar vardır. Monitor terimi, basit olarak; birseyi izlemek, gözetmek, kontrol etmek demektir. Halbuki dünyada obstetrikle ilgili birçok kişinin gözünde monitor; spesifik olarak elektronik izleme eşanlamlı tutulmakta, “klinik izleme”nin de övgüye layık sonuçlar verdiği bazen unutulmaktadır<sup>21</sup>. Öte yandan elektronik fetal monitorun pratik uygulamaya girmesi ile, birçok klinisyende doğum eylemi ve doğumun çok teknik bir hale dönüştüğü ve klinik kararlara güvenin ortadan kalktığı şeklinde bir korku hakim olmuştur<sup>14</sup>. Bugün genel olarak kabul edilmektedir ki fötal sağlığı değerlendirmede elektronik fötal monitor uygulanımı; oskültasyonun yerini alıcı değil, onu tamamlayıcı, destekleyicidir.

TABLO 7 : "BIYOFİZİKSEL PROFİL  
SKORU" PARAMETRELERİ

- \_ Fötal hareketler
- \_ Fötal tonus
- \_ Fötal solunum hareketleri
- \_ Fötal kalp hızı aktivitesi
- \_ Amniotik mayı miktarı (Am.J.Ob.Gyn. Feb.86)

Fetal kapiller PH tayini için fetal saçlı deriden kan alınması tekniği, ilk defa 1962'de Saling tarafından sunulmuştur<sup>32</sup>. Sonraları bunun yanısıra, alınan kan örneğinin miktarını artırarak, fötal kan gazları ( $P_0_2$ ,  $PCO_2$ ) tayinleri yapılmış, diğer yandan fetal saçlı deride kesi yapılmaksızın, transkutaneöz fötal oksijen analizi tekniği geliştirilmiştir<sup>13,36</sup>.

Normal doğum eylemi sırasında ve fetüs nonasfiktik olduğu halde fetal PH değişimine yol açan birçok faktör vardır. Örneğin maternal pozisyonun bile fetal PH'yi etkilediği gösterilmiştir; sırtüstü yatarak doğum eylemi sürenlerde fetüs ve yeni doğanda dörtlük PH insidansı, yan yatanlara göre yüksek bulunmuştur. Uzun süren veya glik doğumındaki maternal asidozun, doğum eyleminin sonuna doğru fetal PH'yi etkileyebileceğini bildirilmiştir. Öte yandan Krebs (1979); elektronik monitor skoru ile; fetal saçlı deri PH sonuçları arasında tam korelasyon tespit etmiştir<sup>5</sup>(Skor 8-10 iken, saçlı deri PH 7.25 üzerinde; skor 6-7 iken PH 7.20-7.25 yani preasidoz; skor beşin altında iken, PH 7.20'nin altında yani fetal asidoz...). Klinik ve deneysel olarak gösterilmiştir ki, fetal saçlı deriden alınan kan örneğinde PH'nin (Fetal kapiller PH) 7.20 veya altında oluşu, sıklıkla fetal asfksi ve asfiktik fetüs doğuşuya elele olmaktadır<sup>32</sup>. Bununla beraber, apgar skoruyla belirlendiği üzere, deprese durumda doğan bebeklerin yaklaşık %10 kadarında ise daha önceden normal PH değerleri bulunmuştur<sup>30</sup>. PH 7.20'nin altında saptandığında derhal gebelinin sonlandırılması önerilmektedir (Qilligan 1979). (Burada hatırlanmalıdır ki, PH logaritmiktir; linear skala değildir. Örneğin PH'nin 7.4'den 7.3'e değişmesindeki hidrojen iyonu ( $H^+$ ) artışı 10 n mol/L iken; PH'nin 7.1'den 7.0 olmasıyla ( $H^+$ ) değişikliği 21 n mol/L'dir)<sup>32</sup>.

Son obstetrik literatürde; Stempel tarafından benimsetilen; "Kullanılan testin, önceden tahmin değeri" kavramı da değerlendirmede yararlı olmuştur (Tablo 8)<sup>17</sup>. Örneğin, elektronik monitorda "normal" rapor edilmiş test sonucunun güvenirlilik derecesi %95 ve hatta bazlarına göre %99 iken; "anormal durum = fötal distres"

TABLO 8: TANISAL TEST SONUÇLARININ  
İKİYE İKİ MATRIX GÖRÜNÜMÜ

	Anormal durum	Normal durum	Total
Anormal test sonucu	a	c	a+c
Normal test sonucu	b	d	b+d
Total	a+b	c+d	a+b+c+d=n

Sensitivity =  $a/(a+b)$  Specificity =  $d/(c+d)$

Anormal test sonucu güvenilirliği =  $a/(a+c)$

Normal test sonucu güvenilirliği =  $d/(b+d)$

(Clin. Ob Gyn Dec 85)

gösteren testin güvenilriği %50'nin hayli altında bulunmaktadır<sup>5,16,32</sup>.

Elektronik izlem endikasyonlarının genişliğiyle ilgili tartışmalar devam etmekte olup; burada örnek olarak Parkland Hastanesinin görüşü sunulmuştur (Tablo 9)<sup>30</sup>. Internal elektronik ve fizikokimyasal ölçümelerin komplikasyonları hayli nadirdir (Tablo 10)<sup>8,30</sup>. Eksternal elektronik monitor teknikleri bu tür sorunlar da getirmez; ancak dikkat edilmeyip anne uzun süre sırtüstü yatırılırsa, aortokaval kompresyonun ve bunun; zaten tehlikede olan fetüs üzerine etkisinin hatırlanması gereklidir. Her yön-temin fetüs ve veya anne için potansiyel bir risk oluşturduğu ve edinilecek yararın, bu riskin üzerinde olduğu düşünüldüğünde kullanılması gerektiği söylenebilir.

TABLO 9: INTRAPARTUM ELEKTRONİK  
İZLEM ENDİKASYONLARI (Parkland Hst.)

- Oskültasyonda fetüs kalp hızında varyasyonlar var.  
( ve hemen doğum gerekli görülmemekte )
- Amniotik mayide mekonyum varlığı
- Oksitosin ile tıbbi indüksiyon veya eyleme yardım
- Önceye ait sezeryan öyküsü
- Uteroplasental yetersizlik veya fetüs için tehlike olasılığı yüksek durumlar (hipertansiyon, dijabet, kanama, v.b. (Williams Obs 1985)

TABLO 10: INTERNAL ELEKTRONİK VE FİZİKOKİMYASAL  
ÖLÇÜMLERİN KOMPLİKASYONLARI

- Fetal elektrotla ilgili: Kronik saçlı deri enf., yüz prezantasyonunda göz kapağı hasarı, v.b.
- Uterin kateterle ilgili: Plasentada fetal damar rüptürü, plasental penetrasyon, kordon ile dolaşma
- Fetal insizyonla ilgili: Enfeksiyon, kanama, v.b.
- Erken amniotomi ile ilgili: Kordon prolapsusu, enfeksiyon, fetal distreste artışı
- Yanlış kayıt ile ilgili (Williams Obs. 1985)

**TEDAVİ:** Fetüste hipoksi belirtileri varsa veya hipoksi gelişmesi kuvvetle muh-temelse, derhal düzeltici çabalara başlanmalıdır (Tablo 11)<sup>22</sup>. Resustasyonun intra-uterin mi, ekstra uterin mi yararlı olacağı, klinik duruma bağlıdır. Status astmatikus, pnömoni, konjestif kalp yetmezliği, iatrojenik uterin hiperstimülasyon, sickle cell krizleri, maternal hipotansiyon gibi; fetal hipoksiniin nedeni, düzeltilebilir maternal hastalıklar olduğunda; antepartum (intrauterin) resustasyon uygulanır<sup>6</sup>. Maternal hastalık doğum gerektirecek düzeyde ise veya fetal durum gerektirdiğinde derhal doğum ve ekstrauterin resustasyona gidilir. Maternal hipotansiyonda veya vaginal muayene sırasında, 2 dk üzerinde devam eden bradikardi episodları görülebilir. Bu durumda maternal pozisyonu değiştirmek, hipotansiyonu düzeltmek, kord prolapsusu olup olmadığını kontrol etmek gereklidir. 10 dk süreyle bradikardi düzelmeksızın devam ederse ve derhal vaginal doğum olanağı yoksa, sezeryan yapılmalıdır<sup>32</sup>.

TABLO 11: FÖTAL DISTRES İÇİN  
TAKİP-TEDAVİ ALTERNATİFLERİ

<u>Bakım</u>	Pozisyon değiştirme(yan,diz-dirsek,trandelenburg); pelvik muayene ile kord prolapsusu kontrolü; oksitosinin kesilmesi, oksijen verilmesi,hidrasyon
<u>Medikal</u>	_Tokoliz ( $\beta_2$ -serpatomimetik,magnezyum sülfat) _Amnioinfüzyon (Terapötik veya profilaktik )
<u>Cerrahi</u>	_Acil sezeryan _Enstrumante vaginal doğum (forseps, vakum) (Clin.Ob.Gyn.Dec.85 )

## ZEYNEP - KÂMİL TİP BÜLTENİ

Akut fotal distres takibinde tokolitik kullanımını arkasındaki temel teori şudur: Uterin aktivitede azalma, uterin perfüzyonda artış sağlar ve oksijen transferi artar; böylece tetral asfiksı ve asidoza ters yonde yardım sağlanmış olur<sup>22</sup>. Bu yeni bir görüş değildir. Caldeyro-Barcia ilk defa 1969'da fotal distreste orciprenaline (beta<sub>2</sub> mimetik ajan) kullanımını öne sürdü. Ayrıca diğer beta<sub>2</sub> sempatomimetik ajanlar da (ör: terbutaline, hexoprenaline, ritodrine..) bu amaçla kullanılmış ve yararı görülmüşdür (1977)<sup>22</sup>. Etkisinin teorik olarak geç başlayacağı düşünülmekle birlikte MgSO<sub>4</sub> de kullanılmıştır<sup>22</sup>. Ancak bu tedavilerin maternal ve fetal potansiyel riskleri gözden uzak tutulmamalıdır. Bu araştırmalarda ümit verici sonuçlar alınmış olmakla birlikte, kontrollü araştırmaların sonuçları görülmeden klinike bu amaçla kullanılmamalıdır<sup>6,22</sup>.

Gobbe (1976); hayvan araştırmalarında görmüştür ki, amniotik mayının alınması ile distres belirtileri ortaya çıkmakta ve amniotik mayı volümünün normal saline infüzyonu ile yerine konması da bu durumu ortadan kaldırmaktadır<sup>22</sup>. İnsanlarda fotal distreste terapötik amaçla saline amnioinfüzyonu uygulanması; Miyazaki (1983) tarafından öne sürüldü<sup>22</sup>. Miyazaki, salını akut olarak 10-15 ml/dk hız ile, intrauterin basınç kateteri yoluyla infüze etmekle, vakaların %68'inde, elektronik monitor traselerindeki tekrarlayıcı değişken yavaşlamaların ortadan kalktığını ki bunlarda diğer klasik yaklaşımların yararlı olmadığını bildirdi. Ayrıca bu girişimin uterin aktiviteye veya istirahat halinde uterin tonusa herhangi bir etkisinin olmadığını da öne sürdü.

Amnioinfüzyon, beta<sub>2</sub> sempatomimetik ajanlara nazaran daha az potansiyel maternal veya fetal yan etkiler taşırı gözüktüğünden; akut fetal distresin ortadan kaldırılmasında umutlandırıcıdır<sup>22</sup>.

Son 25 yilda, gelişmiş ülkelerde, elektronik monitor kullanımındaki yaygınlaşmaya paralel olarak, sezeryan oranı da artmıştır<sup>29</sup>. Bu iki gerçek arasında, birlikte oluşan ötesinde sebep-netice ilişkisinin de olup olmadığı, pek çok araştırmaya konu olmuştur<sup>10</sup>. Bu araştırmaların büyük çoğunuğunun verdiği sonuç şudur: Fotal distres tanısı; sezeryan oranını artıran faktörler arasında %10-15 oranında pay sahibidir ve diğer bir deyişle, her 100 doğumda bir sezeryan artışının sorumlusudur<sup>14,16</sup>. Özellikle elektronik izleme ilaveten PH analizi de yapılanlarda, sezeryan oranı artışına katkı daha az düzeyde bildirilmiştir. Yani son yıllarda sezeryan oranı artışındaki temel neden; fotal distres tanısına yönelik araştırma ve yaklaşımın artışı ile dikkatlerin daha çok fetüse çevrilip, "fotal distres" tanısının daha sık konulması değildir. Bu artış, temelde doktorların ve hastaların doğum olayı karşısındaki tavır değişikliklerini yansımaktadır. Limitli aile isteğine götüren sosyal nedenler, gebeliklerin daha planlı oluşu, mükemmel çocuk talebi gibi faktörler; doğum eylemi ve doğum sırasında muhtemel risklerden ve getireceği suboptimal sonuçlardan kaçınmak için, baskıyı artırılmıştır. Sezeryan oranı artışındaki asıl neden; doktorun, fetal veya maternal stres düşündürüren "herhangi bir durum" (Ör: dystosi, eski sezeryan, ma-

kad prezent, fötal distres) karşısında emniyetli gördüğü sezeryan yolunu daha sıkılıkla seçmesidir<sup>11,16,28,31</sup>.

Birçok araştırmada, fötal sağlığı tayinde elekttronik monitor, PH analizi, real-time ultrasonografi ve benzeri yaklaşımların uygulandığı vaka gruplarında; ölü doğum ve neonatal ölüm hızlarında belirgin azalış bildirilmiştir. Bu araştırmalar yeterli kontrol grubu ve randomize olmadıklarından, kesin sebep-sonuç bağıntısı kurmak imkansız ise de; elde edilen sonuçlar böyle bir ilişkiye reddetmekten de uzaktır<sup>32</sup>.

Dikkatlerin fetüse daha çok çevrilmesi son yıllardaki sezeryan oranındaki artışta temel sorumlu olmadığı gibi; perinatal morbidite ve mortalitedeki azalısta da "tek" pay sahibi değildir (Tablo 12)<sup>23,25,30,31</sup>.

TABLO 12: PERİNATAL MORBİDİTE VE MORTALİTEDE  
AZALIŞA YARDIMCI ETKENLER

- İstenmeyen gebelik sayısı ↓
- Gebe izleri ↑
- Selektif abortion ↑
- Hospitalizasyon ↑
- Dikkatlerin fetüse daha çok çevrilmesi
- Yeni doğan bakımı ↑
- Fötal travma ve asfiksisiye minimale indirmek  
için sezeryan oranının artışı (Williams Obs. 1985)

**SONUÇ:** Şu soru akla gelmektedir: Gelişen teknikler sayesinde fötal distres tanısı daha gerçeği yansıtır mı olmuştur, yoksa bu tekniklerin yanılırlılığı mı öndedir? Cevap muhtemelen sorunun her iki tarafını da içine almaktadır. Yalancı pozitifi olmayan hiçbir tarayıcı test olmadığından; şüphesizdir ki az sayıda sezeryan da, aldatıcı test sonuçları sonucu mutlaka gerekli olmadığı halde yapılmaktadır<sup>9</sup>. Ancak fötal sağlığı değerlendirmede elektronik fötal monitor verilerinin, kullanımlarını haklı çıkarmak için yeterince tam ve yeterince yararlı olduğu konusunda çoğuluk hemfikirdir (Daha az görüş birliği, verilerin değerlendirilmesi ve hasta seçimi konularındadır)<sup>14</sup>. Bu gelişme, son 25 yılda obstetriğin sanattan bilime dönüşümüne yardımcı olmuştur<sup>16</sup>. Kaydedilen traseler ile fetal durumun korelasyonu, mevcut fizyolojik mekanizmaların mantıksal yorumu üzerine oturtulabilmektedir. Ayrıca bu teknolojik yaklaşımın genel sezeryan oranı artışındaki paylarının azlığı da gözönünde tutularak şu söylenebilir: Bunların getirdikleri ve getirecekleri potansiyel yararlar, kaybettirdiklerinin çok üzerindedir<sup>16</sup>.

Stres/distres fenomenine mutlak bir netice olarak değil; bunun yerine, fetüsün iyi oluş halinin bozulduğunu ve özel dikkat gerektigini vurgulayan belirtiler olarak

## ZEYNEP · KÂMİL TIP BÜLTENİ

bakılmalı; doğumdan 5 dak sonraki apgar değerlerinin de fetal sağılıkla ilgili son ve gerçek gösterge olmayıp; son söz sahibinin fetüsün bizzat kendisi olduğu hatırlada tutulmalıdır<sup>4,32</sup>.

## KAYNAKLAR

- 1 — Abitbol, M.M.: Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 1985; 65:481.
- 2 — Arısan, K.: Perinatoloji. Doğum Bilgisi. Çeltüt matb. 1984; s.775-846.
- 3 — Bars, V.A., et al: Stillbirth after nonstress testing. *Obstet Gynecol* 1985; 65:541-544.
- 4 — Beischer, N.A., et al: Quality of survival of infants with critical fetal reserve detected by antenatal cardiotocography. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146:662.
- 5 — Bracero, L.A., Schulman, H., Baxi, LV.: Fetal heart rate characteristics that provide confidence in the diagnosis of fetal well-being. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:3-11.
- 6 — Campbell, W.A., Vintzileos, A.M., Nochimson, D.J.: Intrauterine versus extrauterine management, resuscitation of the fetus, neonate. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:33-42.
- 7 — Chez, R.A., Haire, D., Quilligan, E.J.: High risk pregnancies: Obstetrical and perinatal factors. In Robert L, Brent M (eds): Prevention of Embryonic, Fetal, and Perinatal disease. Maryland: Preventative Medicine, 1976: pp.67-93.
- 8 — Cordero, L., et al: Scalp abscess: A benign and infrequent complication of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146:126.
- 9 — Council Report: Fetal monitoring-Council on scientific affairs. *JAMA* 1981; 246:2370-2373.
- 10 — Donald, D.M., et al: The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:524-539.
- 11 — Gilstrap, L.C., et al: Cesarean section: Changing incidence and indications. *Obstet Gynecol* 1984; 63:205.
- 12 — Gimovsky, M.L., Bruce, SL: Aspects of FHR tracings as warning signals. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:51-63.
- 13 — Hansen, P.K., et al: Transcutaneous carbon dioxide measurements in the fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150:47.
- 14 — Helfand, M., Marton, K., et al: Factors involved in the interpretation of fetal monitor tracings. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:737-743.
- 15 — Huddleston, J.F.: Intrapartum fetal distress. In Fadel HE (ed): Diagnosis and Management of Obstetric Emergencies. California: Addison-Wesley Publishing Comp, 1982, pp.141-156.
- 16 — Hutson, J.M., Petrie, R.H.: Possible limitations of fetal monitoring. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:104-113.
- 17 — Iams, J.D., Reiss, R.: When should labor be interrupted by cesarean delivery? *Clin Obstet Gynecol* 1985; 28:745-51.
- 18 — Johnson, J.M., et al: Biophysical profile scoring in the management of the postterm pregnancy: An analysis of 307 patients. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:269-73.
- 19 — La Sala AP, Strassner HT: Fetal death. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:95-103.
- 20 — Manning, F.A., Morrison, I., et al: Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 12,620 referred high-risk pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:343-350.
- 21 — Miller, F.C., et al: Fetal heart rate pattern recognition by the method of auscultation. *Obstet Gynecol* 1984; 64:332.
- 22 — Nageotte, M.P.: Cesarean section for fetal distress. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 28:770-781.
- 23 — O'Driscoll, K., Foley, M.: Correlation of decrease in perinatal mortality and increase in cesarean section rates. *Obstet Gynecol* 1983; 61:1.
- 24 — Paul, R., et al: Pregnancy events and brain damage. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:1-6.
- 25 — Pernoll, M.L.: Maternal-perinatal statistics. In Benson RC (ed): Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment. 5th ed. Lange Medical Publications 1984; p.1027.

DAYİCİOĞLU

- 26 — Petrie, R.H.: Intrapartum fetal monitoring. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:1.
- 27 — Phelan, J.P.: The nonstress test: A review of 3,000 tests. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139:7.
- 28 — Philipson, E.H., et al: Trends in the frequency of cesarean births. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 28:691-696.
- 29 — Porreco, R.P.: High cesarean section rate: A new perspective. *Obstet Gynecol*. 1985; 65:307-311.
- 30 — Pritchard, J.A., et al; Techniques to evaluate fetal health. *Williams Obstetrics*. 17th ed. Appleton-century-crofts. 1985; pp.267-291.
- 31 — Pritchard, J.A., et al: cesarean section. *Williams Obstetrics*. 17th ed. Appleton-century-crofts 1985; pp.867-871.
- 32 — Quirk, J.G., Miller, F.C.: FHR tracing characteristics that jeopardize the diagnosis of fetal well-being. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:12-22.
- 33 — Rayburn, W.: Clinical implications from monitoring fetal activity. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:967.
- 34 — Reece, E.A., Antoine C, Montgomery J: The fetus as the final arbiter of intrauterine stress/distress. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:23-32.
- 35 — Silverman, F., Hutson, J.M.: The clinical and biological significance of the bottom line. *Clin Obstet Gynecol* 1986; 29:43-50.
- 36 — Sykes, G.S., et al: Continuous, noninvasive measurement o fetal oxygen and carbon dioxide levels in labor by use of mass spectrometry. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150:847-58.

