



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

AKUT FETAL DİSTRES NEDENİYLE OPERATİF DOĞUM
YAPTIRILAN HASTALARIN FETAL MONİTORİZASYON İLE FETAL
UMBLİKAL ARTER KAN GAZI, APGAR SKORUNUN KORELASYONUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Aylin ORHANER

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2019



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

AKUT FETAL DİSTRES NEDENİYLE OPERATİF DOĞUM YAPTIRILAN
HASTALARIN FETAL MONİTORİZASYON İLE FETAL UMBLİKAL ARTER
KAN GAZI, APGAR SKORUNUN KORELASYONUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Aylin ORHANER

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Bilge Çetinkaya DEMİR

Bursa-2019

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
KISALTMALAR	ii
ÖZET	iii
İNGİLİZCE ÖZET	1
GİRİŞ	2
I. FETAL DİSTRES	4
II. ELEKTRONİK FETAL MONİTÖRİZASYON	11
III. APGAR SKORLAMASI.....	17
IV. FETAL ASİT- BAZ DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	19
V. BAZ AÇIĞI veya FAZLALIĞI.....	24
VI. BİKARBONAT (HCO_3^-) KONSANTRASYONU.....	25
VII. UMBLİKAL ARTER VE UMBLİKAL VENDEN ÖLÇÜM	25
VIII. SAF VE MİKST ASİDOZ	26
VIII. DİĞER BİYOKİMYASAL GÖSTERGELER	26
IV. AMNİYOTİK SIVIDA MEKONYUM VARLIĞI.....	27
GEREÇ VE YÖNTEM	30
I. DAHİL EDİLME KRİTERLERİ.....	33
II. DIŞLANMA KRİTERLERİ	33
III. VERİLERİN ANALİZİ	33
BULGULAR.....	34
TARTIŞMA.....	46
SONUÇ	51
KAYNAKLAR.....	52
TEŞEKKÜR.....	64
ÖZGEÇMİŞ.....	65

KISALTMALAR

AFD	: Akut Fetal Distress
BD	: Baz Açığı
BMI	: Beden Kitle İndeksi
CS	: Sezaryen
CTG	: Kardiyotokografi
DM	: Pregestasyonel Diyabetes Mellitus
FKA	: Fetal Kalp Atımı
GDM	: Gestasyonel Diyabetes Mellitus
HCO ₃ ⁻	: Bikarbonat
IUMF	: Intrauterin Ölü Fetüs
IVF	: In Vitro Fertilizasyon
MAP	: Morbid Aderan Plasenta
NICU	: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi
NVD	: Normal Vajinal Doğum
pCO ₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
pO ₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
PPM	: Plasenta Previa Marjinalis
PPT	: Plasenta Previa Totalis
TGK	: Tekrarlayan Gebelik Kaybı

ÖZET

Bu çalışmada doğum eylemi sırasında kardiyotokogram trasesi değerlendirilerek normal trase ile doğumu gerçekleştiren ve akut fetal distres nedeni ile operatif doğum yaptırılan hastaların yenidoğan umbilikal kord kan gazlarının ve APGAR skorlarının eylem esnasındaki traseleri ile korelasyonunun değerlendirilerek, kardiyotokogram traselerinin akut fetal distres kararını vermekte ne kadar güvenilir olduğunun ortaya koyulması amaçlandı.

Prospektif olarak planan çalışma kapsamında 1 Ocak 2017 – 31 Ekim 2018 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi'nde doğum yapan hastaların bilgileri hasta dosyaları ve hastane otomasyon sistemi kullanılarak kayıt altına alındı. Kayıt altına alınan 1100 hastadan 596 tanesi çalışma kriterlerine uyum sağladığı için araştırmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların; demografik verileri, obstetrik bilgileri, doğum şekilleri ve doğum salonunda alınan yenidoğana ait doğum ağırlığı, umbilikal kord pH değeri, 1.dk APGAR skoru, 5.dk APGAR skoru, 10.dk APGAR skoru gibi bilgileri yatışlarından doğum yaptıkları zamana dek kayıt altına alındı. Bununla birlikte doğum haftası ve doğum ağırlığı bilgileri kullanılarak doğum kilo persantilleri hesaplandı. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS 23.0 for Windows bilgisayar programı ile t-test, ANOVA, ki-kare ve lojistik regresyon analizleri ile yapıldı.

Çalışmadan elde edilen bulgulara göre paritedeki 1 birimlik artış Akut fetal distres (AFD) riskini %61 azaltmaktadır. Doğum haftasındaki 1 haftalık artış AFD riskini 1.4 kat arttırmaktadır. Doğum ağırlığındaki 1 gramlık artış AFD riskini %1 azaltmaktadır. Kronik hipertansiyon varlığı AFD riskini 3.23 kat arttırmaktadır. Pregestasyonel diyabetes mellitus varlığı fetal umbilikal arter pH değerinin 7.20 altında olması riskini 11.71 kat arttırmaktadır. Preeklampsi varlığı fetal umbilikal arter pH değerinin 7.20 altında olması riskini 5.14 kat arttırmaktadır.

Anahtar kelimeler: Akut fetal distres, APGAR, kord pH, kardiyotokogram.

İNGİLİZCE ÖZET

In this study, cardiotocogram tracing was evaluated during delivery, and the correlation of neonatal umbilical cord blood gases and APGAR scores with traces during labor was evaluated in patients who were delivered by normal cardiotocogram trace and who underwent operative delivery due to acute fetal distress and it was aimed to determine how reliable cardiotocogram traces are used to make acute fetal distress decision.

Within the scope of the prospective study, the data of the patients who gave birth in the Obstetrics and Gynecology Department of Bursa Uludağ University Medical Faculty Hospital between January 1, 2017 and October 31, 2018 were recorded using patient files and hospital automation system. 596 out of 1100 registered patients were included in the study because they met the study criteria. Demographic data, obstetric information, delivery methods and birth weight of the newborn taken in the delivery room, pH value of umbilical cord, APGAR score of 1 minute, APGAR score of 5 minutes, APGAR score of 10 minutes were recorded from hospitalization to delivery time of the patients included in the study. Statistical analysis of the data was performed by SPSS 23.0 for Windows computer program, t-test, ANOVA, chi-square and logistic regression analyzes.

According to the findings of the study, a 1-unit increase in parity reduces the risk of acute fetal distress (AFD) by 61%. A 1-week increase in delivery week increases the risk of AFD by 1.4 times. A 1 gram increase in birth weight reduces the risk of AFD by 1%. The presence of chronic hypertension increases the risk of AFD by 3.23 times. Presence of pregestational diabetes mellitus increases the risk of fetal umbilical artery pH to be below 7.20 by 11.71 times. Presence of preeclampsia increases the risk of fetal umbilical artery pH being below to be 7.20 by 5.14 times.

Key words: Acute fetal distress, APGAR, cord pH, cardiotocogram.

GİRİŞ

Günümüzde fetal sağlığın değerlendirilmesi, kadın doğum hekiminin başlıca uğraşları arasındadır. Bu değerlendirme, fetusta olası hastalıkları önceden tanıma ve intrauterin yaşamda tedaviyi gerekli kılmaktadır. Önceleri annenin olası hastalıklarının önlenmesi ve tedavisi birincil amaçken, günümüzde aynı ölçüde fetusa da önem verilmektedir. Günümüzde fetusun, gerektiğinde bir 'hasta' olarak değerlendirilmesi anlayışı giderek yerleşmekte ve fetus haklarından söz edilmektedir (1).

Bugün intrauterin fetal durum ve distresin değerlendirilmesinde; elektronik fetal monitörizasyon (CTG), kontraksiyon stress test (CST), fetal biyofizik profil, amnios sıvı indeksi, Doppler, skalp kan örnekleri, umbilikal kord kanında laktat, arginin, vazopressin, izoenzimler ve katekolaminlerin saptanması ile, umbilikal kordon kan gazları ve yenidoğanda Apgar skorlaması sıklıkla kullanılan parametrelerdir (2, 3).

CTG, kısaca elektronik yoldan, myometriyum kasılmaları ile fetus kalp frekansının (bu EKG' deki iki R arasındaki zamandır) senkron yazdırılması olarak tanımlanır. CTG monitörizasyonu eksternal veya internal yapılabilir. Çoğu eksternal monitörler Doppler sinyallerini sayan ve yorumlayan bilgisayar mantıklı doppler aletlerini kullanır. İnternal CTG monitörizasyonu direk olarak fetal baş veya diğer gelen kısımlara yerleştirilen spiral telden oluşan fetal elektrotla yapılır. Hipoksiye karşı olan fetal kardiyak cevaplar çeşitlidir. Bu cevaplar sadece asfiktik periyodun başlangıç hızına ve şiddetine değil, aynı zamanda uterin kontraksiyonların sıklığı ve şiddetine de bağlıdır. Belirgin uterin aktivite yokluğunda, fetusta oksijen transferi daralmaya başlayınca fetal kalp buna taşikardi şeklinde cevap verir. Bu cevabın adrenal medulladan semptomimetik amin deşarjına bağlı olarak oluştuğu öngörülmektedir. Bu gibi minimal stres durumlarında taşikardi, asfiksiye erken kompensatuar cevabı gösterir. Oksijen daha fazla düşmeye devam eder ve eşik noktasını geçerse, bu kez vagotoni ön plana geçer ve bradikardi ortaya çıkar. Böylece fetus oksijen eksikliğini iki fazlı reaksiyonla karşılamaktadır; birinci fazda taşikardi, ikinci fazda bradikardi oluşmaktadır (4).

Doğum eylemi sırasında yapılan fetal monitörizasyonda kardiyotokografi (CTG) ile saptanan fetal distres varlığı sezaryen (CS) için endikasyon oluşturur. Fetal distres, hipoksiye sekonder metabolik asidozun bulunduğu patolojik bir durum olarak tanımlanabilir (5). 1970'lerde CTG kullanılmaya başlandığında, bu tekniğin serebral palsy ve mental retardasyon insidansını %50 oranında azaltacağı umulmaktaydı (6). Ancak, randomize çalışmaların sonuçları, CTG'nin yaygın kullanımına rağmen uzun süreli nörolojik sonuç açısından hatasız bir şekilde çok az yarar sağladığını ya da hiçbir yarar ortaya koymadığını göstermiştir. CTG'nin neonatal sonuçlar üzerinde uzun vadede yarar sağlamadığı, aksine sezaryen oranlarında dört kat artışa neden olduğu bulunmuştur (7, 8). Çeşitli çalışmalar CTG yorumunun tutarsız olduğunu, zaman zaman yanlış olduğunu, erken neonatal sonuçları öngörmeye başarısız olabileceğini belirtmektedir (9, 10). Ayrıca, amniyotik sıvıda mekonyumun önemi de geniş çapta tartışılan bir konudur (11). Geleneksel olarak mekonyum, yaklaşan veya devam eden fetal kötüye gidişin bir işareti olarak görülmüştür; ancak bazı araştırmacılar, fetal distres, fetal hipoksi veya asidoz ile ilişkili olmadığını düşünmektedir (12). Mekonyum boyalı amniyon sıvısı ile doğan birçok bebeğin umbilikal arter kan pH değeri normaldir, bu nedenle son literatürler, fetal hipoksinin bir işareti olarak intrapartum mekonyumun önemini göz ardı etme eğilimindedir (11). Berrak amnios sıvısı, fetal iyi oluşun bir göstergesidir ancak amniyotik sıvının mekonyum boyanması her zaman asidotik bir yenidoğanla ilişkili değildir (13).

Umbilikal kord kanı pH değeri doğum eylemi sırasında yenidoğan hipoksisini tespit etmek ve doğum sonrası bakım hakkında uygun kararlar almak için mevcut en iyi kriterdir (14, 15). Laktat ve pH değerleri, asfiktik ve normal yenidoğanlar arasında en iyi ayırt edici gücü olan parametrelerdir (16). Arteriyel ve venöz kord kan gazları doğumda fetal ve plasental oksijenasyon kanıtı sağlar. Doğumda yenidoğana uygun bakım sağlanmasında ve sonraki yönetimin planlanmasında yardımcı olabileceğinden, tüm doğumlarda arteriyel ve venöz kord kan gazı analizi önerilir ve uygulanır (17). Ayrıca, umbilikal kord pH değeri ile düşük APGAR skoru arasında, yenidoğan yoğun bakım ünitesine (NICU) giriş ve ileri resüsitasyon gereksinimi gibi selektif neonatal sonuçların

insidansı ile anlamlı bir ilişki vardır (18). Umbilikal kord kan gazının normal pH aralığı 7.40 ± 0.20 olup, 7'den küçük pH değeri önemlidir, çünkü bu aralıkta nöbet geçirme olasılığı, entübasyon riski, NICU girişi riski ve mortalite artar (19). Doğumda umbilikal kordun arteriyel kanındaki metabolik asidoz genellikle pH <7.00 (veya <7.05) ve baz açığı (BD) > 12.0 mmol/L olarak tanımlanır. Tüm doğumlarda neonatal durum hakkında bir fikre sahip olmak ve fetusun hipoksiye maruz kalıp kalmadığını bilebilmek için umbilikal kord kan gazı (UCBG) analizinin kullanılması yönünde giderek artan bir tutum vardır. Fetal distres, fetal morbidite ve mortaliteyi azaltmak obstetrikte altın amaçtır. Aynı zamanda gereksiz sezaryen oranının azaltması açısından da önemlidir (20).

Bu noktadan hareketle hazırlanan çalışmamızın amacı doğum eylemi sırasında kardiyotokogram trasesi değerlendirilerek normal trase ile doğumu gerçekleştiren ve akut fetal distres nedeni ile operatif doğum yaptırılan hastaların yenidoğan umbilikal kord kan gazlarının ve APGAR skorlarının korelasyonunun değerlendirilerek, kardiyotokogram traselerinin akut fetal distres kararını vermekte ne kadar güvenilir olduğunun ortaya koyulması olacaktır.

I. Fetal Distres

I.A. Tanımlama

Klinik uygulamalarda yaygın bir şekilde kullanılmasına rağmen, fetal distresin tanımlamasıyla ilgili görüş birliği henüz sağlanamamıştır. Terim olarak anlamı, ilerleyici asidoz ve hipoksiye bağlı fetüsün hasar görmesi ve ölüme yaklaşmasıdır. Fetal distres, bir başka tanıma göre uteroplasental kan akışının uzun ya da kısa süreli bir şekilde azalma gösterdiği veya kaybolduğu ve fetüsün hipoksiyle karşılaştığı tablodur (21, 22). Ayrıca strese kritik bir yanıt veren belirtilerin ve metabolizma bozukluklarının toplamıdır.

Bazı yazarlara göre fetal distres, elektronik fetal monitörizasyonda kısa süreli değişkenliğin kaybı, şiddetli değişken deselerasyonlar ya da fetal kalp atım hızının geç deselerasyonlarıyla beraber taşikardi şeklindedir (23). Başka bir grup yazara göre fetal distresi tanımlamak için fetal asidoz gereklidir (24).

Fetal asfiksi, fetal distresle alakalı olan bir başka kavramdır. Asfiksi, Yunanca “nabızsızlık” kelimesinden köken almaktadır. Asfiksi genel olarak dokuya giden oksijen düzeyinin iskemik-hipoksik zedelenmeye neden olacak kadar bozulmasıdır. Bunun sonucunda da hiperkarbi, hipoksi ve asidoz meydana gelir. Hipoksinin uzamasıyla organizmadaki anaerobik metabolizmada artış olur ve bu da laktik asidemini görölmesine yol açar. Bu durum, asidozun ağırlaşmasına neden olur. Pek çok yazara göre fetal distres, asfiksiyle ilişkilidir ve bu ikisini ayırmak imkansızdır (25, 26). Fetal distres ve fetal asfiksi kavramlarını inceleyen bir araştırmaya göre fetal distres, kan akışının ilk olarak hayati organlara yönlendirilmesini sağlayan, fizyolojik bir yanıt ortaya çıkaran fetal asfiksidir (21).

Fetal asfiksiye bağılı gelişen fetal distresin neden olduğı mortalite ve morbiditenin azaltılabilmesi için önce bu durum tanımlanmalıdır. Bu konuyla ilgili çalışmalar özellikle iki kritere odaklanmaktadır (27).

Bunların ilki, fetal kalp atımı (FKA) izlemidir. İlk olarak, aralıklarla yapılan oskültasyon ile izlem yapılmıştır. Sonra, elektronik ortamda FKA monitörize edilmiştir. Bu yöntem kullanılarak fetal ölüm sayısında azalma sağlanmış, fakat fetal mortalite tamamen bitmemiştir. Uzun dönemli bakıldığı zaman FKA monitörizasyonunun, beyin dahil bütün organ ve sistemlerle alakalı morbidite oranında bir azalmaya yol açacağı konusunda henüz bir kanıt bulunmamaktadır. FKA izlemi, fetal metabolik asidozu tayin etme konusundaki rolünü sürdürmektedir. Kuzu ve maymun fetüsleri üzerinde yapılan laboratuvar çalışmaları, FKA şekliyle metabolik asidoz ve hipoksemi arasındaki ilişkiyi göstermiştir (28, 29). Fetal oksijen seviyesi kritik düzeyin altına indiğı zaman, geç deselerasyonların olduğı görölmüştür. Bu deselerasyonlar, kalp atım değışiklikleri içinde fetal distres için en belirleyici olan etmendir. Daha önceki oksijen düzeyleri normal olan bir fetüste ortaya çıkan fetal hipoksemi kemoreseptörler aracılığıyla refleks bradikardiye neden olarak geç deselerasyonları başlatır ve bu deselerasyonlar atropin ile düzeltilebilir. Fakat önceden hipoksik olan bir fetüste bradikardi, doğrudan miyokard üzerindeki etkiye bağılıdır. Geç gestasyonel dönemdeki kuzu fetüsleri üzerinde yapılan çalışmalarda, asidoz olan ya da olmayan akut hipoksinin gerçekleşmesi

durumunda, kural olarak FKA'da artış görülmüştür. Bunun aksine hipoksik olan insan fetüslerinde, FKA'da genel olarak azalma görülmektedir (30).

Fetal kan gazı analizleri ve bunun sonucunda asit-baz dengesinin değerlendirilmesi, asfiksiyi tayin etmek için kullanılan bir başka yöntemdir. Fetal asfiksi durumundan bahsetmek için -1 standart deviasyonda baz açığı -12mmol/lt veya pH 7,12'den daha düşük olmalıdır (21, 31).

I.B. Sınıflama

Kronik Fetal Distres

Kronik fetal distres, gelişme ve büyümeye etki eden subletal fetal bozukluk dönemidir (32). Maternal, fetal, plasental, nedenlere bağlı olabilir.

1. Anneye ait nedenler (33-37):

- Diyet (geniş barsak rezeksiyonu, pankreatit, inflamatuvar barsak hastalıkları, besin alım yetersizliği)
- Hipoksi (yüksek rakımlı bölgelerde yaşama, kifoskolyoz, bronşiektazi, siyanotik kalp hastalıkları, kistik fibrozis, astım)
- Vasküler bozukluklar (diabetes mellitus, kollajen vasküler hastalık, kronik hipertansiyon, preeklampsi)
- Renal hastalıklar (arteriolar nefroskleroz, glomerülonefritler)
- Uterus anomalileri
- Hematolojik hastalıklar (orak hücreli anemi, diğer hemoglobinopatiler)
- Çevresel nedenler (antimetabolitler, antikonvülzan ilaçlar, kokain, eroin, alkol, sigara)

2. Fetüse ait nedenler (33, 37-39):

- İkizler arasında transfüzyon sendromu
- Çoğul gebelikler
- Konjenital enfeksiyonlar (toksoplazma, sifiliz, HSV, rubella, CMV)
- Kromozomal anomaliler (trizomi 13, 18, 21, delesyonlar, Turner sendromu)

- Konjenital anomaliler (iskelet displazileri, genitoüriner ve gastrointestinal anomaliler, kardiyovasküler defektler, anensefali, mikrosefali).

3. Plasentaya ait nedenler (33, 37, 40):

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

Kronik fetal distres tanısı koyulmasını sağlayacak en erken çalışma, antenatal ziyaretlerin her birinde yapılacak karın çevresi ve simfisis ile uterus fundusu arasındaki mesafenin ölçülmesidir. Bu durumlar, kabaca fetal büyümeyi göstermektedir. Ultrasonografiyle yapılan ölçümler, geride kalan fetal büyümeyi daha doğru bir şekilde saptayabilmektedir. Ultrasonografik incelemeye fetal karın çevresi, femur uzunluğu, baş çevresi, biparietal çap gibi parametreler ölçülerek erken dönemlerden itibaren fetal gelişimi izlemek mümkündür (34). Önceden kullanılan östriöl, HPL ölçümleri gibi çeşitli biyokimyasal testler, günümüzde geçerliliğini sürdürmemektedir (41). Fetal vücut hareketleri, fetus sağlığının belirtisi şeklinde görülmektedir (42). Kardiyotokografiyle fetal kalp ritm değişimlerinin takibi ve izlenmesi yapılır. Oksijen transferi yetersiz hale gelmişse, traselerde hipoksinin ağırlık derecesinin tespiti kolaylaşır. Klinikte kronik plasenta yetersizliğinin ikinci trimestırda başladığı durumlarda, fetusun organlarında simetrik bir gelişme geriliği görülür. Bu gruba genetik yapısı sebebiyle sağlıklı ve küçük çocuklar da girmektedir. Plasenta yetersizliğinin üçüncü trimestırda başladığı durumlardaysa, doğan çocuklarda orantısız asimetric gelişim geriliği görülmektedir (42).

Akut Fetal Distres

Travay başında, ortasında ya da kronik plasenta yetersizliği zemininde birden ortaya çıkmaktadır. Fetusa giden oksijen akışının azalmasına neden olarak akut fetal distrese yol açan sebepler (33, 42):

1) Anneye ait nedenler:

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

2) Plasenta ve eklerine ait nedenler:

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

Fetusun genel durumu; kardiyotokografiyle kaydedilen fetal kalp atış hızı (FKH) trasesiyle belirlenmektedir. İntrapartum dönemde FKH trasesi değerlendirilmesi yapılırken göz önünde bulundurulacak üç etmen vardır: Uterus kontraksiyonu, variabilite ve baseline ile beraber fetal kalp hızında görülen değişiklikler (43). FKH trasesinin fetal distres olabileceğini düşündüğü durumlarda, fetal durumun daha doğru bir şekilde değerlendirilmesi için fetüste kafa derisi kan pH tayinlerinin yapılması önerilmiştir. Normal fetus kafa derisi kan pH değeri 7,25-7,45 dir. Kafa derisi kan pH değerinin 7,20'nin altında olması anormal sayılmaktadır (43). Fetal kafa derisi kan pH'sı, yalancı normal ya da anormal sonuçlar verebilmektedir. Yalancı anormalliğin en fazla görülen nedeni alınış hataları, fetal santral sinir sisteminin asidoza verdiği değişken cevaplar ve maternal asidozdur. Yalancı normalliğin nedeni alınış hatası, asfiksini düzelmesi, örnek alındıktan sonra beliren asfiksi, prematürite, enfeksiyon ve anestezidir. Miadında doğan bebeklerde anormal kordon kanı pH'sı ve düşük APGAR skoru arasında sadece %15-20 korelasyon olduğu

görülmüştür (33). Şu halde fetal kafa derisi kan pH'ı ölçümü invaziv, güvenilirliği tam olmayan ve uygulaması zor bir yöntemdir. Bu sebeple başka yöntemler araştırılmaya başlanmıştır. Clark ve arkadaşları fetus kafa derisinin stimülasyonuna FKH trasesinde akselerasyon varlığı ya da yokluğunun, fetal distres tanısı koyulurken fetal kafa derisi kan pH'sından daha iyi bir araç olduğunu ortaya koymuştur (43).

I.C. Fetal distresin etkileri

Bahsi geçen sebeplere bağlı olarak ortaya çıkan fetal distres, fetüste mortalite ve morbidite artışına neden olur. Yapılan deneysel ve klinik çalışmalar ile fetal distresin hangi sistemlerde ne tarz bozukluklara neden olacağı araştırılmıştır.

Bebeğin fiziksel ve mental durumunu olumsuz yönde etkileyen perinatal olayları irdeleyen ilk yayınlardan beri fetüsün asfiksiye maruz kalması ilgi çekmiştir. 1940'lı yılların sonlarında, iskemi ve asfiksinin fetüs üzerindeki etkisini araştırmak için hayvan modelleri kullanmanın gerekli olduğu düşünülmeye başlanmıştır (44). Daha sonra, hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar ilerlemiş, asfiksinin anlamı ve fetüse olan etkisi daha iyi anlaşılmıştır. Fetal asfiksi, süre ve derecesine göre serebral hasar yaşanmasına neden olabilir. Yapılan araştırmalarda hipotansiyon ile birlikte seyreden şiddetli asfiksinin serebral hasara neden olduğu gösterilmiştir (44). Bu durum, fetüsün kardiyovasküler cevabına bağlı olmaktadır. Kuzu fetüsleri üzerinde yapılan çalışmalara dayanarak, fetal kompanzasyon kavramı ortaya atılmıştır. Bu çalışmalarda umbilikal kord oklüzyonu, azalmış uteroplental kan akımı ve maternal hipoksemiye bağlı fetal asfiksinin kardiyovasküler fonksiyon üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Bu gibi durumlarda fetal kan akımının adrenal bezler, kalp ve beyne doğru yönlendiği görülmüştür.

Deneysel verilere göre, normal bir gelişime sahip fetüs oksijen yetersizliği olması durumunda davranışsal, metabolik, hormonal ve kardiyovasküler ayarlamayla çeşitli kompanzasyon mekanizmaları geliştirmektedir. Hipoksi esnasında fetüs, kompanzasyon mekanizmalarını ön

plana çıkarmakta ve oksijen tüketimini yarı yarıya azaltmaktadır. Bu durum, sirkülasyonun uygun olmadığı vasküler yataklarda oksijen tüketiminin azalmasıyla alakalı olabilir (21). Orta ve hafif derecede yaşanan hipoksi esnasında ilk olarak orta derecede geçici bir bradikardiyi takiben taşikardi vardır. Şiddetli akut hipoksideyse, normal fetüsün kardiyovasküler cevabı daha farklı olmaktadır. Sürekli olan bradikardide fetal dolaşımında hayati organlara doğru kan akımında yönlenme uzun sürmemektedir. Oksijen içeriğinin 1 mmol/l'nin altına düştüğü durumlarda kan akımı, serebral vasküler dirençteki artışa bağlı yükseltilememektedir. Kan basıncında görülen düşüş önce tolere edilerek belirgin bir şekilde düzeltilmektedir. Fakat hipoksinin devamıyla bu yükseliş sürmemekte, fetüste hipotansiyon görülmektedir. Devamlı bradikardi ve serebral vasküler dirençteki şiddetli artışın mekanizması bilinmemektedir fakat hipotansiyon miyokardiyal kontraktilite yetersizliğiyle bir ilişki içerisindedir. Fetal hipotansiyon da başta beyin olmak üzere pek çok organda hasara ve hatta ölüme yol açmaktadır.

Konuyla ilgili yapılan araştırmalarda fetal distressin santral sinir sistemi üzerine olan etkileri sonucunda intraventriküler ve subependimal hemoraji, postnatal konvülsiyonlar, multikistik ensefalopati, artrogripozis, motor ve mental retardasyonlar ve kistik lökomalazinin ortaya çıktığı belirtilmiştir (45-47). Bütün bu verilere bakarak fetal distressin doku ve organlar üzerindeki etkileri özetlenecek olursa, serebral bozuklukların bu etkiler arasında en iyi bilinen ve en fazla çalışılan kısım olduğunu söylemek mümkündür.

Fetal distressin diğer sistemler üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda, genelde mekonyum aspirasyonlarına bağlı olarak gelişen respiratuar distress sendromu, renal arter akımındaki azalmaya bağlı akut böbrek yetmezliği, erken gelişen aterosklerozise yatkınlık, kardiyak ritm bozuklukları, geçici hipertrofik miyokardiyopatiler gibi patolojiler saptanmıştır (48-51).

Fetal distressin sistemler, organlar ve doku üzerindeki etkisiyle ilgili yapılan araştırmalar çok olmasına rağmen, gastrointestinal sistem üzerindeki etkileri hala yeteri kadar aydınlanmamıştır. Fetal distressin intestinal transport zamanı üzerindeki etkilerini araştırmak için yapılan deneysel bir çalışmada

transport zamanı üzerine fetal distresin bir etkiye sahip olmadığı ifade edilmiştir (52). Nekrotizan enterokolit saptanan yenidoğanların incelendiği bir çalışmada bu hastaların büyük kısmında fetal distres öyküsü olduğu belirtilmiştir (53).

Yenidoğan döneminde üst gastrointestinal endoskopi yapılan 219 hastanın incelendiği bir çalışmada gastrit olan hastaların pek çoğunun fetal distres sahibi oldukları görülmüştür (54). Aslan ve arkadaşları (55,56), yaptıkları iki deneysel çalışmada fetal distresin fetüs midesi üzerine olan etkilerini incelemiş ve sonuçlarını yayınlamıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre, fetal distres akut dönemde gastrik asit sekresyonunu artırıp, prostoglandin E₂ düzeylerini düşürerek fetüste mide hasarı için risk oluşturmaktadır.

II. Elektronik Fetal Monitörizasyon

Elektronik fetal monitörizasyonda amaç, müdahalenin gerektiği anlamlı değişiklikleri erkenden saptamaktır. 1960'ta geliştirilen elektronik fetal monitörizasyon teknolojisi, yetmişli yıllarda yaygın hale gelmiş, seksenli yıllardan sonraysa kullanım oranı zirve yapmıştır. Günümüzde de en sık kullanılan obstetrik uygulamadır (57). Yaygın bir şekilde kullanılmasına rağmen elektronik fetal monitörizasyonun etkinliği fetal kalp hızı tiplerinin yorumlanması, yorumların tekrarlanabilirlik durumu, anormal ve arada kalınmış sonuçların yönetim algoritmaları hakkında tartışmalar mevcuttur. Bunun yanında, elektronik fetal monitörizasyon kullanımının sezaryen ve operatif vajinal doğum oranlarını artırdığıyla ilgili kanıtlar da mevcuttur.

Elektronik fetal monitörizasyon kullanımını destekleyen önemli bulgular, intrapartum ölümlerde 2-3 kat azalma olduğunu gösteren 4 retrospektif çalışmadan gelmiştir (58-61). Bu avantajları dikkate aldığımız zaman, travayda olan bütün gebelerde elektronik fetal monitörizasyon uygulamasının niçin gerekli olduğu görülmektedir.

Kısaca elektronik fetal monitörizasyon, elektronik yoldan, myometrium kasılmalarıyla fetal kalp hızı frekansının senkron yazdırılması şeklinde tanımlanmaktadır. Fetal kalp hızı monitörizasyonu internal ya da eksternal yapılabilmektedir. Eksternal monitörlerin çoğu, Doppler sinyallerini sayan ve

yorumlayan bilgisayar mantıklı Doppler aletlerini kullanmaktadır. İnternal fetal kalp hızı monitörizasyonu direk olarak fetal baş ya da diğer gelen kısımlara yerleştirilen spiral telden oluşan fetal elektrot ile yapılmaktadır. Hipoksiyle ilintili pek çok kardiyak cevap vardır). Bu cevaplar yalnızca asfiktik periyodun başlangıç hızına ve şiddetine değil, ayrıca uterin kontraksiyonların şiddetine ve sıklığına da bağlı olmaktadır. Belirgin bir uterin aktivitenin olmaması durumunda, fetüse oksijen transferi azalmaya başladığı zaman, fetal kalp buna taşikardi ile cevap vermektedir. Bu cevap, adrenal medulladan kaynaklanan sempatomimetik amin deşarjı sonucu oluşur. Bu tarz minimal stres durumlarında taşikardi, asfiksiye erken kompanzatuvar cevabı gösterir. Oksijen transferinin azalması fetüste kan oksijen düzeylerinde düşmeye neden olacak boyutlara gelirse bu defa vagal aktivasyona bağlı bradikardi ortaya çıkar. Bu şekilde fetüs, oksijen eksikliğini iki fazlı reaksiyon ile karşılar; birinci fazda taşikardi oluşurken, ikincisinde bradikardi oluşur (58, 59).

Uzayan bir deselerasyona karşı gelen bazal bradikardi, fetal hipoksinin geç işaretidir. Ölmek üzere olan fetuslar varyabilite kaybıyla birlikte mutlaka bradikardi de gösterirken, kalp hızları 100-120 vuru/dk. arasında değişen ve varyabilitesi iyi olan fetusların birçoğu, objektif olarak tehlikede değildir. Varyabilitenin azalması, kalpte ince otonomik (vagal) kontrol kaybının olduğunu gösterir. Doğum esnasında varyabilitenin azalması fetal hipoksemi dışında da görülebilir. Örneğin preterm fetüslerde, fetüs uyku halinde olduğunda ya da anneye ilaç uygulanmasına bağlı olarak (magnezyum sülfat, trankilizanlar, barbituratlar, genel ya da lokal anestezikler gibi) varyabilite azalması oluşabilir. Bu sebeple elektronik fetal monitörizasyon, anneye fetal kalp hızını değiştirebilme potansiyeline sahip herhangi bir medikasyon uygulanmadan önce yapılmalıdır (58-61).

II.A. Elektronik Fetal Kalp Hızı Monitörizasyonu Yorumlanmasında Kılavuz

1997 yılında, National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop, intrapartum FKH takibi için alanında uzman olan araştırmacıları toplamış ve çeşitli tanımlamalar

önermiştir (62). Direk fetal elektrot veya eksternal doppler aletiyle saptanan FKH tiplerinin etyolojik nedenleri (fetüsün yaşı, genel sağlık durumu, kullanılan ilaçların etkisi, mevcut obstetrik veya tıbbi durumlarla ilgisi) veya hipoksemi/metabolik asidozla ilgisi hakkında yapılmış öngörüler yoktur.

FKH değişimlerini klinik olarak anlayabilmek için bazal hızın, variabilitenin, epizodik veya periyodik akselerasyon ve deselerasyonların fetüs sağlığı ile ilgisini anlamak gerekir. Tablo 1 de, National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop'un bulgularına dayanarak FKH paternlerinin tanımları ve anlatımları vardır. Deselerasyonlarda dakikalık atımların en düşük değeri derinliğini, başlangıçtan bitişe kadar geçen zaman süreyi verir. Akselerasyonları derecelendirirken de benzer yöntem kullanılır. Ancak taşikardi ve bradikardi, o an olan FKH'a göre değerlendirilir. Deselerasyonlar genelde eğer kontraksiyonların en az yarısıyla beraber oluşuyor ise tekrarlayıcı şekilde tanımlanmaktadır.

Tablo- 1: FKH (Fetal Kalp Hızı) Paternlerinin Tanımları (9)

Patern	Tanım
Baseline (Bazal Hız)	<p>Ortalama FKH 10 dk'lık süre boyunca dakikada 5 atımlık artışların yuvarlanmasıdır, aşağıdakiler hariç;</p> <ul style="list-style-type: none">-Periyodik veya epizodik değişiklikler-Belirgin FKH variabilitesi periyodları-Dakikada 25 atımdan daha fazla değişen bazal segmentler <p>(Ortalama 10 dakikalık süre boyunca, en az 2 dakika kadar bir zamanda dakikada 5 atımı geçmeyen değişkenliğin yaşandığı segmentteki kalp hızıdır. (Akselerasyonlar, deselerasyonlar ve belirgin variabilite hariç olmak üzere)</p>
Bazal Variabilite	<p>Bazal hız herhangi 10 dk'lık kısımda en az 2 dakika için olmalıdır.</p> <p>Dakikada 2 siklus veya daha fazla FKH dalgalanması Variabilite görsel olarak, dakikalık atımlarda zirveden tabana yükseklik olarak nitelendirilir</p> <p>-YOK = Yükseklik değişkenliği belirlenemeyen</p>

	<p>-MİNİMAL = Yükseklik değişkenliği var ama dakikalık 5 atım veya daha az</p> <p>-ORTA (Normal) = Yükseklik değişkenliği 6-25 atım/dk</p> <p>-BELİRGİN = Dakikada >25 atım</p>
Akselerasyon	<p>Görsel olarak FKH en son hesaplanan bazalden belirgin artışıdır (başlangıçtan zirveye 30 saniyeden az sürer)</p> <p>Akselerasyon süresi, FKH'nın bazalden başlangıç değişim zamanından bazale dönüş zamanı olarak tanımlanır.</p> <p>- 32 haftadan büyük gebeliklerde FKH' nın en az 15 saniye, en çok 2 dakika süreyle ve bazalden en az 15 atımlık bir akselerasyon göstermesidir.</p> <p>- 32 haftadan küçük gebeliklerde ise FKH' nın en az 15 saniye, en çok 2 dakika süreyle dakikada 10 atımdan fazla akselerasyon göstermesidir.</p> <p>Uzamış akselerasyon, 2 dakika veya daha fazla ama 10 dakikadan kısa sürer. Eğer bir akselerasyon 10 dk veya fazla sürüyor ise bu bazal hız değişimidir.</p>
Bradikardi	Bazal FKH'in dakikada 110 atımın altında olmasıdır
Erken Deselerasyon	Uterus kontraksiyonu ile birlikte FKH'in görsel olarak belirgin olarak(başlangıçtan en dip noktaya 30 sn veya daha fazla sürede ulaşım) azalım bazale dönmesi Deselerasyonun en dip noktası kontraksiyonun zirvesi ile aynı andadır.
Geç Deselerasyon	Uterus kontraksiyonu ile birlikte FKH'in görsel olarak belirgin olarak(başlangıçtan en dip noktaya 30 sn veya daha fazla sürede ulaşım) azalım bazale dönmesi Sırasıyla, deselerasyonun başlangıç, dip ve düzelmesi, kontraksiyonun başlangıç, zirve ve sonundan sonra gerçekleşir.
Taşikardi	Bazal FKH 'in dakikada 160 atımın üstünde olması
Variabl Deselerasyon	FKH'in görsel olarak belirgin bir şekilde aniden azalmasıdır. Başlangıçtan dip noktaya iniş süresi 30 saniyeden kısadır. Azalma dakikada 15 atım veya daha fazla, 15 saniye veya daha fazla fakat 2 dakikadan az sürer.
Uzamış Deselerasyon	FKH'da bazalin altına görsel olarak belirgin azalma Deselerasyon, dakikada 15 atım veya daha fazla azalma, başlangıçtan bazale dönüşü 2 dakika veya daha fazla ama 10 dakikadan az sürer.

Normal kardiyotokografi paternleri

- Variabilitesi normal, 100-120 arası bazal hız
- Erken deselerasyonlar ve tipik hafif variabl deselerasyonlar
- Belirgin deselerasyonların yokluğu
- Akselerasyonların varlığı (15 sn'den daha uzun süreyle bpm'de 15 mm ya da daha fazla artış)
- Bazal variabilité (beat to beat) 5-15 vuru/dk.
- Bazal frekans 110-160/dk

Patolojik Kardiyotokografi Paternleri

- Taşikardi
- 30 dakika boyunca kontraksiyonların yarısından fazlasında geç deselerasyonların görülmesi
- 30 dakikadan daha uzun süre ile variabilite azalmasının saptanması (<5 vuru/dk)
- Persiste eden ağır variabl deselerasyonlar (en az 60 sn. süren ve <60/dk. vuru sayısı olan) veya persiste atipik variabl deselerasyonların varlığı
- Bradikardi görülmesi (en az 2 dakika boyunca süren vuru sayısının <100 /dk. olması)

Komplikasyon görülmeyen bir hastada FKH takibinin doğumun ilk evresinde her 30 dakikada bir, ikinci evresinde her 15 dakikada bir tekrarlanması gerekir. Komplikasyon olan hastalar için (örneğin; preeklamsi, fetal büyüme geriliği) ilk evrede 15 dakikada bir, ikinci evrede her 5 dakikada bir tekrarlanmalıdır.

Elektronik fetal monitörizasyonun (EFM) etkinliği, intrapartum fetal ölüm, serebral palsy ya da neonatal nöbetler gibi komplikasyonları azaltabilme yeteneğiyle beraber operatif vajinal ya da sezaryen doğum gibi gereksiz obstetrik girişimler ihtiyacını minimuma indirilmesiyle ölçülmektedir. Doğum sırasında monitörsüz izlem ve EFM'yi karşılaştıran randomize klinik çalışmalar yapılmamıştır (57, 63).

2008 yılında NICHD, ACOG ve Society for Maternal-Fetal Medicine tarafından yapılan çalışmada fetal kalp atımı paternleri 3 kategoride klasifiye edilmiştir. Bu kategoriler;

Kategori I (Normal trase - Normal fetal asit-baz dengesi göstergesi),

Kategori II (Belirsiz trase)

Kategori III (Anormal trase - Anormal fetal asit-baz dengesinin göstergesi)' tür (64).

Fetal kalp hızına (FKH) ilişkin kategorizasyon aşağıdaki tabloda verilmiştir:

Tablo- 2: Fetal kalp hızı kategorizasyonu

Kategori I-Normal

Aşağıdakilerden hepsi mevcut:

- Bazal hız: 110-160 atım/dk
- Bazal FKH varyabilitesi: normal
- Geç ve varyabl deselerasyonlar: yok
- Erken deselerasyonlar: var veya yok
- Akselerasyonlar: var veya yok

Kategori II

Kategori I ve III dışındakilerdir, bu kategoriye ait traseler klinikte karşılaşılan traselerin önemli kısmını oluşturur. Aşağıdakilerden herhangi biri:

Bazal hız

- Varyabilite kaybının eşlik etmediği bradikardi
- Taşikardi bazal FKH varyabilitesi
- Minimal bazal varyabilite
- Tekrarlayan deselerasyonların eşlik etmediği bazal varyabilite kaybı
- Belirgin bazal varyabilite
- Fetal uyarı sonrası akselerasyonların olmaması

Periyodik yada episodik deselerasyonlar

- Minimal yada orta bazal varyabilitenin eşlik ettiği tekrarlayan varyabl deselerasyonlar
- Uzamış deselerasyon, >2 dk., <10 dk.
- Orta bazal varyabilite ile tekrarlayan geç deselerasyonlar
- Bazale geç dönüş, overshoot yada shoulder (omuz belirtisi) gibi özellikler taşıyan varyabl deselerasyonlar

Kategori III-Anormal

- Bazal FKH varyabilitesinin yokluğu ve aşağıdakilerden herhangi biri:
- Tekrarlayan geç deselerasyonlar
- Tekrarlayan değişken deselerasyonlar
- Bradikardi
- Sinüzoidal patern

Kategori I kapsamındaki traseler normal olarak değerlendirilmektedir. Yapılan çalışmalar bu traselerin fetal metabolik asidemiyle ilişkili olmadığını ve herhangi bir müdahaleye gerek olmadığını göstermiştir (64).

Kategori II'ye giren traseler takip, değerlendirme ve klinik durumu bütünüyle ele almayı gerektirir. Fetal oksijenizasyonu bozacak durumlar (örn; ablasyo plasenta, sezaryen sonrası normal doğum takibi, intrauterin gelişme geriliği), doğum eyleminin evresi ve ilerleyişi açısından değerlendirme gerektirir. Yakın takip eşliğinde resusitasyon yöntemleri denenebilir. FKH trasesi düzelene ya da kategori III'e ilerleyene dek yakın takip sürdürülür. Ancak standart girişimlere rağmen persiste Kategori II traselerde fetüsün ne kadar süreyle takip edilebileceği konusunda veri yoktur (64).

Kategori III traseler anormal olarak değerlendirilir, çünkü yapılan çalışmalarda bu traseye ait bulguların serebral palsy ve neonatal hipoksik iskemik ensefalopatiye neden olabilecek fetal hipoksik asidemi açısından artmış risk ile ilişkili olduğu saptanmıştır (64). Bu nedenle kategori III'e ait traseler gözlemlendiğinde uteroplasental perfüzyon ve oksijenizasyonu artırmak için girişimler başlatılırken doğum için hazırlıklar da yapılır.

III. APGAR Skorlaması

Peritanal asfiksi tanımlanırken APGAR skorlama sistemi en çok kullanılan yöntemdir ve pek çok batı ülkesinde doğum esnasında yeni doğanları değerlendirirken kullanılmaktadır (65, 66).

Dr. Virginia APGAR, 1953'te yenidoğanın canlılığının kantitatif değerlendirilmesi için bu skorlama sistemini önermiştir. Bu sistemin amacı, bebekleri klinik durumlarını daha kesin olarak değerlendirmek ve daha yakın bir gözlemi özendirme (65). Bu yaklaşımla APGAR, ağır bir şekilde asfiksiye maruz kalan yeni doğanların yanlış değerlendirilmesini ve yetersiz tedavi almalarını önlemek; sağlıklı bebeklerinse gereksiz yere oksijen tedavisi ya da diğer girişimlere maruz kalmamalarını sağlayabilmek istemiştir. APGAR bu skorlamasıyla ayrıca uzun süreli prognoz tahmininin daha kolay olacağını düşünmüştür.

Bu skorlamaya göre, yenidoğan doğumdan sonraki ilk dakikada ve beşinci dakikada değerlendirilir ve gerekirse skorlama 5 dakikada bir yinelenir. APGAR skorlaması 5 objektif parametreye dayanır:

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

Her bir parametreye 0, 1 veya 2 puan verilir. Her bir parametre için verilen puanlar toplanır. 7-10 puan arasında olan değerler sağlıklı yenidoğan olarak değerlendirilirken, 4-6 puan arası orta, 0-3 puan arası ağır depresyon olarak nitelendirilmektedir (61, 65).

Tablo- 3: APGAR Skorlama Sistemi

Bulgular	0	1	2
Kalp Ritmi	Kalp atımı yok	<100/dk	>100/dk
Solunum	Yok	Yüzeysel, düzensiz	Düzenli, kuvvetli ağlama
Kas Tonusu	Genel hipotoni	Ekstremitelerde hafif fleksiyon	Hipertoni, Ekstremiteler hafif fleksiyonda
Uyarıya Yanıt (Refleks İrritabilite)	Yok	Minimal ve zayıf cevap	Hareket, öksürük, ağlama
Deri Rengi	Soluk veya mor	Gövde pembe, ekstremiteler soluk	Tümüyle pembe

Bu skorlamanın kriterleri, bağımsız değişkenler olmadığı için hepsine eşit derecede önem verilmemelidir. Renk, en az değere sahiptir çünkü yenidoğanların yalnızca çok az bir kısmında pembeleşme görülmektedir (67).

Bu beş parametre arasında en önemli prognostik ve diagnostik işaret, kalp tepe atımıdır. Depresyondaki bir yenidoğanda kalp tepe atımı, en önce etkilenmektedir. Kalp tepe atımı 100 atım/dk'dan fazla olduğu zaman 2 puan, 100'ün altında olduğu zaman 1, alınmadığındaysa 0 puan verilir. Prekordium ya da epigastriuma bakarak veya göbek kordonunda palpasyon ile pulsasyonu hissederek, kalp tepe atımı belirlenebilir (64).

Solunum değerlendirilmesi yapılırken canlı ağlaması ve düzenli solunumu olan yenidoğanlara 2 puan, apnesi olanlara 0 puan, diğer solunum tiplerineyse 1 puan verilir. İlk 30-45 saniye içerisinde bir kez solunumu olan, değerlendirmedeyken de apnede olan yenidoğanlara 0 puan verilir (65).

Yenidoğanın uyarılara verdiği cevaplarla, uyarıya yanıt değerlendirilir. Genelde ince sondayla burun delikleri ya da orofarinkse dokunarak ağlama, yüz ifadesinde değişiklik ya da öksürmeyle belirlenir. Spontan miksiyon ya da defekasyon, uyarıya yanıt şeklinde ele alınmaz (65).

Kas tonusu belirlenirken ellerde ve ayaklarda spontan fleksiyon olan yenidoğanlar 2 puan, hipotoniye sahip olanlar 0, arada olanlar ise 1 puan ile değerlendirilir (65).

APGAR, cilt renginin en az tatmin edici bulgu olduğunu belirtmiştir. Cilt rengi, doğrudan kalp tepe atımı ve solunumla alakalı bir durumdur. Pek çok yenidoğan, canlı olmalarına karşın, cilt renginden 0 puan almaktadır.

Cilt üzerinde pigmentasyona sahip olan siyahlarda cilt rengini değerlendirmek güç olmaktadır. Pek çok yenidoğanda iyi oksijenizasyona rağmen, el ve ayak uçlarında 3 ila 5 dakika boyunca siyanoz görülebilmektedir. Yenidoğanın bütün vücudu pembe olduğu zaman 2 puan verilmektedir.

İlk dakikada yapılan APGAR skorlaması, bebeğin resüsitasyona ihtiyaç duyup duymadığını ve neonatal mortalitenin tahmin edilmesi; beşinci dakikada yapılan skorlama ise ilerideki olası nörolojik durumun tahmin edilmesi açısından yol gösterici olmaktadır (68).

IV. Fetal Asit- Baz Durumunun Değerlendirilmesi

Umbilikal kord kanı pH değeri doğum esnasında yenidoğan hipoksisinin tespiti ve doğumdan sonraki bakımla ilgili uygun kararlar alma konusundaki en

iyi kriterdir (67, 69). pH ve laktat değerleri, normal ve asfiktik yenidoğanlar arasında ayırt edici gücü en iyi olan parametrelerdir (70). Venöz ve arteriyel kord kan gazları doğumda plasental ve fetal oksijenasyon kanıtı sağlamaktadır. Doğumda yenidoğana uygun bakımın verilmesinde ve doğumdan sonraki yönetimin planlanmasında yardımcı olabileceği için, bütün doğumlarda venöz ve arteriyel kord kan gazı analizi önerilmekte ve uygulanmaktadır (71). Bunun yanında, düşük APGAR skoru ile umbilikal kord kanı pH değeri arasında, yenidoğan yoğun bakım ünitesi (YYBÜ) girişi ve ileri resüsitasyon gereksinimi gibi selektif neonatal sonuçların insidansı ile anlamlı bir ilişki vardır (72). Bütün doğumlarda neonatal durumla ilgili bir fikir sahibi olmak ve fetusun hipoksiye maruz kalıp kalmadığını bilmek için umbilikal kord kan gazı analizini kullanma konusunda gittikçe artan bir ilgi vardır. Fetal distress ile fetal mortalite ve morbiditenin azaltılması obstetrikte altın amaçtır. Ayrıca gereksiz sezaryen oranını azaltma konusunda da öneme sahiptir (73).

IV.A. pH

Hidrojen iyonları aktivitesinin 10 tabanına göre negatif logaritması olarak tanımlanır. pH temel asit-baz parametresidir.

Kanın pH değeri karbonik asit (H_2CO_3) ve organik asitlerin oranına ve aynı zamanda kanın ana tamponu olan bikarbonat (HCO_3^-) miktarına bağlıdır. Bu en iyi Henderson-Hasselbach denklemiyle gösterilebilir:

$$pH = pK + \log \frac{[baz]}{[asit]} \quad \text{ya da} \quad pH = pK + \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

Klinik kullanımda HCO_3^- metabolik komponenti temsil eder ve mmol/l olarak birimlenir. H_2CO_3 konsantrasyonu respiratuar komponenti temsil eder ve PCO_2 mm-Hg olarak gösterilir. Bu şekilde:

$$pH = pK + \log \frac{\text{Metabolik (} HCO_3^- \text{ mmol/l)}}{\text{Respiratuar (} PCO_2 \text{ mm Hg)}}$$

Henderson-Hasselbach denklemi, pH değerlerinin korunmasında bikarbonat veya karbonik asitin mutlak düzeylerinin değil, bunların birbirine oranının önemli olduğunu göstermektedir.

Fetal kan pH değeri normalde karbondioksit (CO_2) in plasentadan taşınmasını gerektiren difüzyon gradiyenti nedeniyle anneninkinden 0.1 birim daha düşüktür. Travay öncesinde fetal ve maternal baz açığı konsantrasyonları neredeyse aynıdır. Bu nedenle daha yüksek olan fetal parsiyel karbondioksit basıncı (pCO_2), daha düşük fetal bikarbonat (HCO_3) / pCO_2 oranına yol açmaktadır ve bu durum da daha düşük fetal pH ile sonuçlanmaktadır. PH logaritmik bir skala üzerinden ölçüldüğü için bu görünürdeki küçük farklılık, maternal değerden %25 oranında daha fazla olan fetal kan hidrojen iyon konsantrasyonuna karşılık gelir. Fetal kan 7.20'lik pH'a ulaştığı zaman bu farklılık 0.2 birime ulaşır ve bu da anne karnından %60 daha fazla olan fetal hidrojen iyon konsantrasyonuna karşılık gelir. PH değerinin 7.0 olması gibi ağır fetal asidemi durumunda fetal hidrojen iyon konsantrasyonu annenin 2.5 katına ulaşır. Fetal kan pH değeri 6.8 ya da 6.9'a düştüğündeyse, fetal hidrojen iyon konsantrasyonu annenin 3-4 katına çıkar (74).

Aksi belirtilmedikçe, klasik anlamda pH değerinin 7.20 nin altında olması asidemi sınırı şeklinde kabul edilmektedir. Pek çok çalışmada bu pH eşik değeri kullanılmıştır. Travay başlamadan önce asidemi venöz kanda pH değerinin 7.26 dan küçük olması ya da umbilikal arter kanında pH değerinin 7.20 nin altında olması şeklinde tanımlanmaktadır. Travay esnasındaysa asidemi venöz kanda pH değerinin 7.20 nin altında olması ya da arter kanında pH değerinin 7.15 den küçük olması şeklinde tanımlanmaktadır (74-76).

Travayda elde edilen skalp kanındaysa pH değerinin 7.25 in üzerinde olması normal görülmekte, 7.20-7.25 arasında olan kısım ara değer olarak kabul edilmekte, 7.20 nin altındaki değerlerse obstetrik müdahale için endikasyon anlamına gelmektedir (77).

IV.B. Parsiyel Karbondioksit Basıncı (pCO_2)

Kan gazlarının analizi, pH değerinin tespit edilmesiyle beraber yapılmaktadır. Standart mikroanaliz aletlerini kullanarak parsiyel karbondioksit basıncını (pCO_2) güvenli bir biçimde saptamak mümkündür. pCO_2 asidozda respiratuar bir komponentin varlığıyla ilgili bilgi vermektedir. pCO_2 deki değişiklikler ya metabolik asidozun kompanse edilmesinden ya da primer

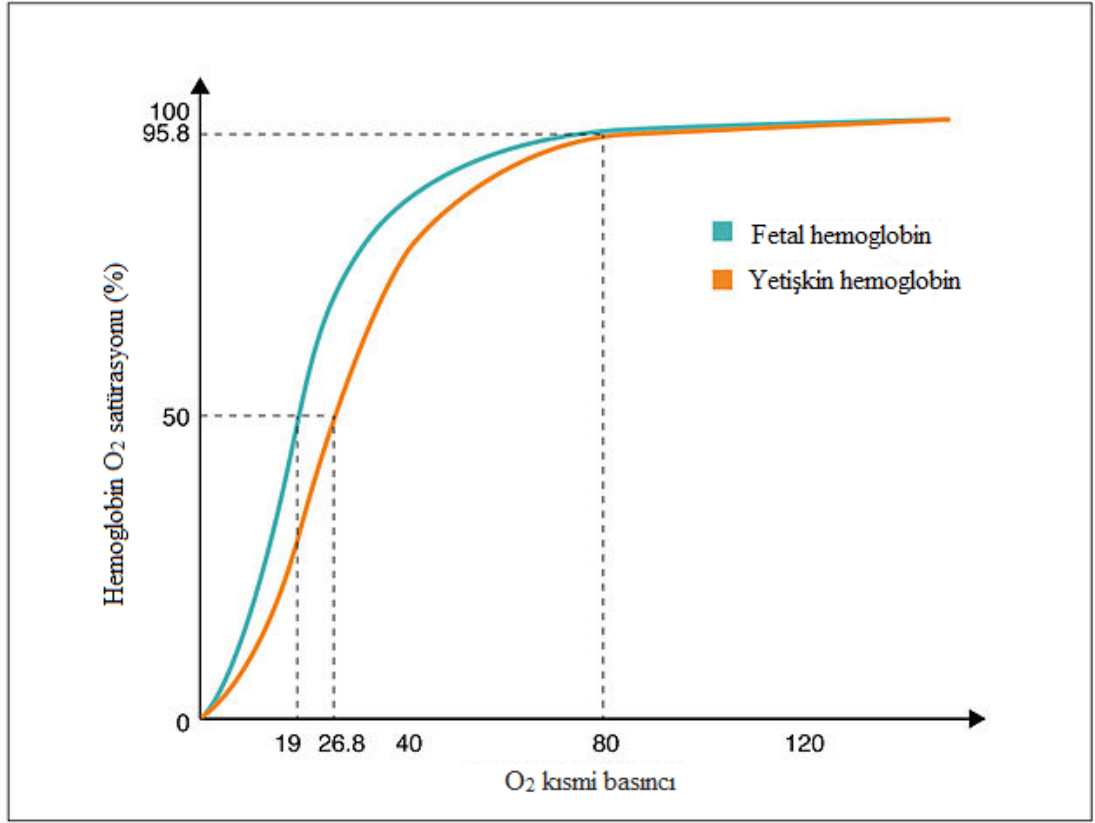
olarak respiratuar bir nedenden dolayı ortaya çıkmaktadır. Ortalama fetal pCO₂ umbilikal arterde 51 mmHg, vende ise 43 mmHg'dir (74, 75).

IV.C. Parsiyel Oksijen Basıncı (pO₂)

Parsiyel oksijen basıncı (pO₂) rutin olarak 50-100 mikrogram fetal kanla, fetal asit-baz durumunu değerlendirirken ölçülebilir. Bu küçük numune kullanılarak pO₂ bir mikroanaliz aleti ile ölçülebilir. Fakat satürasyonun veya O₂ miktarının doğru bir biçimde belirlenmesi güçtür. pO₂ bir basınç ölçümü olduğu ve satürasyon da fetüs metabolizmasının kullanabileceği O₂ miktarını yansıttığı için, O₂ satürasyonu pO₂'ye göre O₂ rezervleri ve fetal oksijenasyonu daha iyi yansıtan bir parametredir (74, 75).

Oksijenin litre başına milimol cinsinden kandaki miktarı, O₂ miktarıdır. Ortalama fetal pO₂ umbilikal vende 28 mmHg, umbilikal arterde ise 18 mmHg'dir.

Hemoglobinin varlığı nedeniyle pO₂ ve O₂ satürasyonu arasında kompleks bir ilişki vardır. Kandaki pO₂ ile hemoglobin - O₂ satürasyonu arasındaki ilişkiyi gösteren sigmoidal eğriye hemoglobin - O₂ disosiasyon eğrisi denir (Şekil-1). Maternal olan hemoglobin - O₂ disosiasyon eğrisinin solunda kalan fetal eğri, maternal kandan O₂ alımını kolay hale getirmektedir.



Şekil- 1: Hemoglobin disosiasyon eğrisi

Yetişkinlere göre fetal hemoglobin - O₂ disosiasyon eğrisi daha dik olmaktadır. Bu yüzden fetal kan normal şartlarda dar bir pO₂ aralığında büyük miktarlarda O₂ yükler ve bırakır. Tersine fetal pO₂'deki küçük bir değişiklik fetal kan O₂ satürasyonun yüzdesinde büyük değişikliklerin olmasına neden olabilir. Dahası hemoglobin - O₂ disosiasyon eğrisi, pH değişiklikleri tarafından Bohr etkisi adı verilen bir etkiyle değişebilmektedir. Eğriyi sağa kaydıran asidoz fetal pO₂'yi fetal hipoksiyi değerlendirme açısından hatalı bir duruma sokar.

Bu noktaların açık bir şekilde anlaşılması için birkaç örnek vermek mümkündür. Bunların birincisi, 7.33'lük normal bir fetal kan pH değeri ve %50'lik normal bir fetal O₂ satürasyonun üstüne çıkan bir hipoksi epizodu, O₂ satürasyonunda %15-30'luk bir düşüşün olmasına neden olabilir. Fakat yalnızca 3-6 mm-Hg'lık bir pO₂ düşüşü disosiasyon eğrisinin dik olan bölümünde yaşanabilir. Bu pO₂ değişikliğini doğru bir biçimde göstermek ve ölçmek imkansız olmaktadır. İkinci örnek, eğer fetal hipoksi pH değerini 7.13'e

düşüren bir asidoz ile birlikteyse, Bohr etkisi ile O₂ saturasyonunda %18'lik düşüş olmasına rağmen pO₂'de bir değişiklik görülmezdi.

Fetal pO₂ değişiklikleri, O₂ saturasyonu ile belirlenen fetal O₂ rezervlerindeki düşüşle birlikte olmayabilir. O₂ rezervleri ağır bir biçimde tükenene kadar fetal pO₂'de düşme yaşanmayabilir. Bütün bu güçlükler yüzünden pO₂ değerleri, fetüsün durumunu değerlendirmek ya da fetal distress veya ölümü engellemek için müdahale yapıp yapmama konusunda yardım edemezler (74, 75).

V. Baz Açığı Veya Fazlalığı

Bir kan numunesinin veya plazmanın 37 C° de, 40 mmHg'lik bir pCO₂'de güçlü bir asit veya bazla pH'sının titrasyonu ile ölçülen ve litrede milimol olarak ifade edilen baz konsantrasyonudur. Aynı zamanda mevcut tampon baz ile normal tampon baz değerleri arasındaki farktır. Artı (+) değerler nonkarbonik asitin relatif açığını gösterir ve metabolik alkalozu işaret eder. Negatif (-) değerler plazma veya kanda nonkarbonik asitlerin relatif artışına işaret eder ve metabolik asidoz lehinedir.

Fetal asitler, fetal hipoksi epizotları sırasında üretildiği zaman fetal kan pH değerinin düşmesine neden olurlar. Fakat respiratuar ve tamponlayıcı kompanzasyon, pH değerinin relatif olarak değişikliğe uğramamasını sağlayabilir. Bu koşullar altında tampon bazların bitmesi bir "baz açığı" nın görülmesine neden olur ve bu da küçük pH değişikliklerine göre daha iyi bir şekilde değerlendirilebilir. Baz açığını kullanmanın bir başka avantajı da değişikliklerin elektriksel yüklü bikarbonat ya da tampon bazına relatif olarak zayıf permeabilite gösteren plasenta nedeniyle uzamasıdır.

Baz açığına hesaplanmış tampon bazının normal tampon bazından çıkarılması ile ulaşılır. Baz açığı ya da baz fazlasını doğrudan ölçmek mümkün değildir. pH, pCO₂ ya da bikarbonat konsantrasyonu ölçümleri yolu ile ulaşılan bir nomogramdan hesaplanır (74, 75, 78, 79). Hb konsantrasyonu, bikarbonat dışında olan diğer önemli tampondur ve tampon bazı böylece baz açığı ya da fazlalığının belirlenmesinde kolaylık sağlar.

Gebe olmayan kadınlarda normal baz açığı ya da fazlalığı sıfır olmaktadır. Güncel hesaplar normal seviyenin -2 ile +1 mEq/L arasında olduğunu gösterir. Gebelik sırasında anne hiperventilasyon yapmakta ve plazma bikarbonatını düşürmekte fakat pH değerini sabit tutmaktadır. Bunun yanında relatif bir anemi ve hipoproteinemi de vardır. Bu açıdan tampon bazı tükenmiştir ve 2-3 birimlik fark meydana gelmektedir. Bunu, -2 -3'lük bir baz fazlalığı şeklinde tanımlamak mümkündür. Normal umbilikal arter baz açığı -4.4 mEq/L olup, -10mEq/L normal istatistiksel üst sınır şeklinde kabul edilmektedir (74, 75).

VI. Bikarbonat (HCO_3^-) Konsantrasyonu

Henderson-Hasselbach denkleminde olan pH ve pCO_2 ölçüldüğü zaman bikarbonat (HCO_3^-) konsantrasyonunu belirlemek mümkündür. Bikarbonat, en önemli tamponlar arasındadır ve asit-baz dengesinin metabolik komponentidir. Metabolik asidozda azalır. Fakat tampon bazı, total tamponlamanın kapasitesini belirleme konusundaki yeri daha geniştir. Baz fazlalığı değeri, bikarbonat konsantrasyonunun yanında Hb konsantrasyonunu da dikkate alır. Bu yüzden klinik olarak baz fazlalığı ya da açığı bikarbonat konsantrasyonundan daha yararlıdır. Bikarbonat seviyesi normalde umbilikal vende 23 mEq/L, arterde ise 24 mEq/L'dir (80, 81).

VII. Umbilikal Arter Ve Umbilikal Venden Ölçüm

Arter kan gazı ve fetal asit-baz değerleri fetüsün uterus içinde olan durumunu yansıtmaktadır. Genel olarak arterden elde edilen kan, fetal dokuların durumunu ve metabolik durumu daha iyi yansıtmaktadır. Umbilikal ven tarafından drene olan plasentanın kanı, anne tarafından bir işleme uğradıktan sonra bebeğe gönderilen kan durumunu yansıtmaktadır.

Normal maternal pH değeri ile birlikte fetal asidoz, kordon basısından ya da plasental perfüzyon azlığından kaynaklanabilmektedir. Utero-plasental dolaşımın yetersiz olması durumunda fetal asidoz kendini hem vende hem de arterde göstermektedir. Kordon basısı durumundaysa fetal dokularda asidoz

görülmekte ve bu da kendisini arterde asidoz olarak belli etmektedir. Plasental dolaşımda yavaşlama olması, fetal kanın maternal intervillöz kanla denge içerisinde olması için gereken zamanı arttırmaktadır. Maruz kalım süresinde uzama olması, O₂ alımını arttırmakta, bu da umbilikal venede normal asit-baz değerlerine ulaşılmasına yol açmaktadır. Umbilikal venden yavaşlamış akım, asidozun korunmasını sağlar ve bu da arterde asidoz görülmesine karşın, umbilikal ven kanında normal ölçümler elde edilmesine yol açar. Plasental perfüzyon azaldığı zaman, hem ven hem de arterdeki pH değerinde düşüş görülür ve aralarında 0.05 kadar bir fark yaşanır. Kordon dolanması durumundaysa 0.12'lik bir farkın olabileceği belirtilmektedir (75).

VIII. Saf Ve Mikst Asidoz

Uterustan fetüse giden O₂'nin kısıtlı olduğu her durumda CO₂ atılımında da azalma olur. Fetüs metabolik asitler ürettiği zaman, pCO₂ oranı da artar. Alternatif olarak fetal hiperkapniye neden olan maternal hipoventilasyon da metabolik asidoz ve doku hipoksisi oluşmasına neden olur. Bu yüzden fetal asidoz respiratuar ya da saf metabolik olmaktan ziyade, genelde mikst karakterde olmaktadır. Akut asidoz ve hipoksi baz fazlalığını azaltmakta, pCO₂'yi artırmaktadır. Asidozdan çıkma sürecinde pCO₂'de artış görülmeyebilir ve baz fazlalığı düşük kalabilir.

Umbilikal arter kanında limit değerler (74, 75):

Baz açığı (mEq/L)	: - 10 veya altı
HCO ₃ (mMol/L)	: 18 veya üstü
pCO ₂ (mmHg)	: 55 veya altı
pO ₂ (mmHg)	: 10 veya üstü
pH	: 7.20 veya üstü

VIII. Diğer Biyokimyasal Göstergeler

Hipoksinin sistemik olarak ya da dokusal düzeyde belirlenmesine imkan tanıyan pek çok laboratuvar göstergesi bulunmasına rağmen, bunların büyük bir bölümü sadece araştırma aşamasında kalmaktadır.

Beta-2-mikroglobulin gibi hipokside renal tübüler tutulum olduğunu belirten bazı testler (82) çok hassas olmalarına rağmen, spesifiteleri düşük olmaktadır ve bunlar yüksek senelik kapasiteye sahip yenidoğan yoğun bakımlarında nadir bir şekilde kullanılmaktadır.

Kreatin fosfokinaz aktivitesine yenidoğan kanında ya da umbilikal venöz kanda bakılmakta ve perinatal asfiksini bir göstergesi şeklinde kabul edilmektedir. Fakat bu inceleme yaygınlık kazanamamıştır (83).

Kan ve serebrospinal sıvı laktat ve pirüvat konsantrasyonlarının asfiksida anormal seviyelerde olabileceği belirtilmiştir (83). Fakat bunların prognostik anlamlılığıyla ilgili görüşlerde değişkenlik olabilmektedir. Suidan ve Young'a (84) göre umbilikal arter laktat değeri doğum sırasında 3.70 mmol/L'ye eşit ya da daha yüksek olursa, bunun spesifite ve sensitivitesi ancak düşük APGAR skoru ya da arteryel pH<7.20 değerleri kadar olabilmektedir.

Hipoksantinin serebrospinal sıvı, plazma ve idrar ölçümleri bu pürin metabolizması ürününün hassas olabileceğini göstermiş fakat bu incelemelerin prognostik anlamı ve klinikte kullanımının pratikliği konusundaki sorular açıklığa kavuşamamıştır (85, 86).

IV. Amniyotik Sıvıda Mekonyum Varlığı

Amniyotik sıvıda mekonyum varlığı, mekonyuma maruz kalma süresine, mekonyum konsantrasyonuna, enfeksiyon ve hipoksi gibi eşlik eden stresörlerin varlığına bağlı olarak maruz kalan dokularda doğrudan veya dolaylı bir etki bırakabilir. Yeterince maruz kalındıktan sonra mekonyum, organları ve fetal dokuyu boyayabilir.

Parmakların boyanması için 4-6 saat, verniksin boyanması için 12-14 saatlik mekonyum maruziyeti yeterlidir ve makrofajlardaki pigment birikimi sadece üç saat içerisinde oluşmaktadır (87). Fetal dokuların boyanma süresi, amniyotik sıvıdaki mekonyum konsantrasyonuna bağlı olmaktadır. Amniyotik sıvıda %5 oranında mekonyum olduğunda, umbilikal kord yaklaşık 1 saat içerisinde mekonyum ile boyanabilir (88). Bunun yanında mekonyuma 16 saatten fazla maruz kalındığı zaman, vasküler nekroz ve umbilikal kord ülserasyonuna bağlı fetal oksijenizasyonun tehlikeye girmesine neden olabilir

(89). Mekonyumun sahip olduğu karmaşık yapıya bakarak kesin bir ajanın suçlanması zor olsa da, mekonyumun bahsi geçen etkileri yapısında bulunan safra asitlerinden kaynaklanabilmektedir. Mekonyum, umbilikal ven üstündeki vazokonstrüktif etkisi ile vazospazm ve dolayısı ile bozulmuş fetal-plasental kan akımına yol açabilir (89, 90). Fakat mekonyumun umbilikal ven üzerindeki bu etkisi in vivo olarak kanıtlanamamıştır. Oksitosin perfüzyonuyla yapılan in vitro plasental çalışmalar, mekonyum içeren plasentada vazokonstrüktif etkide artış olduğunu göstermiştir (91).

Bazı yazarlar, mekonyum boyalı amniyotik sıvıda koryoamniyonit sıklığında artışın yaşandığını ifade etmektedir (92), fakat bu durumun bir sonuç mu yoksa neden mi olduğu henüz kesinlik kazanmamıştır. Mekonyum maruziyetinin sonucu, amniyotik sıvının bakterisidal özelliklerinin değiştiği, kontrol grubuyla kıyaslandığı zaman E. Coli, S. Aureus ve L. Monositogenez üremesinde daha erken dönemde artış yaşandığı görülmüştür (93, 94). Amniyotik sıvının antibakteriyel aktivitesinin inhibisyonu (95), nötrofil fagositik aktivitesinin inhibisyonu (96) ve çinko konsantrasyonundaki değişikliklerin (97) sonucunda oluşmaktadır. Fetal mikrobiyal invazyonun, artmış sitokinlerin (TNF-alfa, IL-1, IL-6) etkisi ile inflamatuvar serebral hasara neden olduğu savunulmuştur ve mekonyumun yaptığı bu inflamatuvar serebral hasara, amniyotik sıvının antibakteriyel etkisini inhibe ederek katkıda bulunduğu kabul edilebilir (97).

Kardiyotokografiyle (CTG) saptanan fetal distres ve mekonyumla boyanmış amniyon sıvısının varlığı sezaryen (CS) için endikasyon oluşturmaktadır. Fetal distresin tanımı, hipoksiye sekonder metabolik asidozun bulunduğu fizyolojik bir durum şeklinde yapılabilir (5). 1970'lerde CTG kullanıldığı zaman, bu tekniğin mental retardasyon insidansını ve serebral palsiyi %50 oranda azaltacağı hedeflenmiştir (6). Fakat farklı çalışmaların sonuçları, CTG'nin yaygın bir şekilde kullanılmasına karşın uzun süreli nörolojik sonuç açısından hatasız bir biçimde çok az fayda sağladığını veya hiçbir fayda sağlamadığını göstermiştir. CTG'nin neonatal sonuçta uzun vadede faydalı olmadığını, aksine sezaryen oranlarında 4 kat artışın olmasına neden olduğunu görülmüştür (7, 8). Farklı çalışmalarda CTG yorumunun tutarsız

olduğu, zaman zaman yanlış olduğu, erken neonatal sonuçları öngörmeye başarısız olabileceği belirtilmektedir (9, 10). Bunun yanında, amniyotik sıvıda mekonyumun önemi de yaygın bir şekilde tartışılan bir konudur (11). Geleneksel olarak mekonyum, devam eden ya da yaklaşan fetal kötüye gidişin bir işareti şeklinde görölmektedir fakat bazı araştırmacılar, asidoz, fetal hipoksi ya da fetal distresle alakalı olmadığını düşünmektedir (12). Mekonyum boyalı amniyon sıvısıyla doğan pek çok bebeğin umbilikal arter pH değeri normaldir bu yüzden son yayınlar, intrapartum mekonyumun fetal hipoksinin bir işareti olarak önemli olduğunu göz ardı etmektedir (11). Berrak amnios sıvısı, fetal iyi oluşun bir göstergesi olsa da amniyotik sıvının mekonyum boyanması her zaman asidotik bir yenidoğan ile alakalı olmamaktadır (13).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun izni (Karar no: 2018-17/9) alındıktan sonra çalışmamızda; 1 Ocak 2017 – 31 Ekim 2018 tarihleri arasında prospektif olarak, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi'nde doğum yapan hastaların bilgileri hasta dosyaları ve hastane otomasyon sistemi kullanılarak kayıt altına alındı. Kayıt altına alınan 1100 hastadan 596 tanesi çalışma kriterlerine uyum sağladığı için araştırmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların; yaş, beden kitle indeksi, gravida, parite, abortus sayıları, doğum haftası, fetusun doğum ağırlığı, umbilikal kord pH değeri, 1.dk APGAR skoru, 5.dk APGAR skoru, 10.dk APGAR skoru, amniyotik sıvıda mekonyum varlığı, doğum şekli, sezaryen (C/S) nedeni, intrapartum olay, bebeğin cinsiyeti, fertilizasyon şekli, hipotirodi, hipertirodi, nukal kord varlığı, intrauterin fetal ölüm (İUMF) öyküsü, preeklampsi öyküsü, tekrarlayan gebelik kaybı (TGK), erken membran rüptürü, gebelik döneminde sigara kullanımı, akraba evliliği, oligohidramnios, polihidramnios, gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), pregestasyonel diyabetes mellitus (DM), mevcut gebelikte preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon ve kronik hipertansiyon bilgileri yatışlarından doğum yaptıkları zamana dek kayıt altına alındı. Bununla birlikte doğum haftası ve doğum ağırlığı bilgileri kullanılarak doğum kilo persantilleri hesaplandı.

Fetal kalp hızı (FKH) monitörizasyonu Philips Avalon FM30 (Amerika Birleşik Devletleri) veya Sonicaid Team Care Duo (İngiltere) monitörleriyle, eksternal ultrasonografik transduser kullanılarak yapıldı. Tüm traseler doğumdan sonra saklandı ve doğumdan önce son bir saatteki traseler aşağıda tanımlandığı gibi dört dekad boyunca bu konuda yayınlanmış çalışmalardan gelen bilgilerle oluşturuldu ve sınıflandırıldı.

2008 yılında NICHD, ACOG ve Society for Maternal-Fetal Medicine tarafından yapılan çalıştayda fetal kalp atımı paternleri 3 kategoride klasifiye edilmiştir. Bu kategoriler;

Kategori I (Normal trase - Normal fetal asit-baz dengesi göstergesi),
Kategori II (Belirsiz trase) ve
Kategori III (Anormal trase -Anormal fetal asit-baz dengesinin göstergesi)' tür (67).

Fetal kalp hızına (FKH) ilişkin kategorizasyon aşağıdaki tabloda verilmiştir:

Fetal kalp hızı kategorizasyonu

Kategori I-Normal

Aşağıdakilerden hepsi mevcut:

- Bazal hız: 110-160 atım/dk
- Bazal FKH varyabilitesi: normal
- Geç ve varyabl deselerasyonlar: yok
- Erken deselerasyonlar: var veya yok
- Akselerasyonlar: var veya yok

Kategori II

Kategori I ve III dışındakilerdir, bu kategoriye ait traseler klinikte karşılaşılan traselerin önemli kısmını oluşturur. Aşağıdakilerden herhangi biri:

Bazal hız

- Varyabilite kaybının eşlik etmediği bradikardi
- Taşikardi bazal FKH varyabilitesi
- Minimal bazal varyabilite
- Tekrarlayan deselerasyonların eşlik etmediği bazal varyabilite kaybı
- Belirgin bazal varyabilite
- Fetal uyarı sonrası akselerasyonların olmaması

Periyodik yada episodik deselerasyonlar

- Minimal yada orta bazal varyabilitenin eşlik ettiği tekrarlayan varyabl deselerasyonlar
- Uzamış deselerasyon, >2 dk., <10 dk.
- Orta bazal varyabilite ile tekrarlayan geç deselerasyonlar
- Bazale geç dönüş, overshoot yada shoulder (omuz belirtisi) gibi özellikler taşıyan varyabl deselerasyonlar

Kategori III-Anormal

- Bazal FKH varyabilitesinin yokluğu ve aşağıdakilerden herhangi biri:
- Tekrarlayan geç deselerasyonlar
- Tekrarlayan varyabl deselerasyonlar
- Bradikardi
- Sinüzoidal patern

Kategori I kapsamındaki traseler normal olarak değerlendirilmektedir. Yapılan çalışmalar bu traselerin fetal metabolik asidemiyle ilişkili olmadığını ve herhangi bir müdahaleye gerek olmadığını göstermiştir (64).

Kategori II'ye giren traseler takip, değerlendirme ve klinik durumu bütünüyle ele almayı gerektirir. Fetal oksijenizasyonu bozacak durumlar (örn; ablasyo plasenta, sezaryen sonrası normal doğum takibi, intrauterin gelişme geriliği), doğum eyleminin evresi ve ilerleyişi açısından değerlendirme gerektirir. Yakın takip eşliğinde resusitasyon yöntemleri denenebilir. FKH trasesi düzelene ya da kategori III'e ilerleyene dek yakın takip sürdürülür. Ancak standart girişimlere rağmen persiste Kategori II traselerde fetüsün ne kadar süreyle takip edilebileceği konusunda veri yoktur (64).

Kategori III traseler anormal olarak değerlendirilir, çünkü yapılan çalışmalarda bu traseye ait bulguların serebral palsy ve neonatal hipoksik iskemik ensefalopatiye neden olabilecek fetal hipoksik asidemi açısından artmış risk ile ilişkili olduğu saptanmıştır (64). Bu nedenle kategori III'e ait traseler gözlemlendiğinde uteroplasental perfüzyon ve oksijenizasyonu artırmak için girişimler başlatılırken doğum için hazırlıklar da yapılır.

Çalışmaya dahil edilen hastalar akut fetal distres varlığına göre iki gruba ayrıldı. *Akut fetal distres* varlığı intrapartum kardiyotokografide kategori II ve III trase izlenen vakalar olarak tanımlandı ve bu gruptaki hastalar çalışma grubunu oluşturdu. Akut fetal distresin bulunmadığı hastalar intrapartum kardiyotokografide kategori I trase izlenen vakalar ile oluşturuldu ve bu grup *kontrol grubu* olarak çalışmaya dahil edildi.

Tüm olgularda doğumdan hemen sonra umbilikal arter pH ölçümü, 1, 5. Dakika ve gerekirse 10. dakika APGAR skorları tayini yapıldı ve bu parametreler erken neonatal sonuçların ölçüleri olarak incelendi.

Umbilikal kordondan kan gazı ve pH analizi yapmak için, bebek doğar doğmaz umbilikal kordon, ikisi arasında en az 10 cm mesafe bırakacak şekilde 2 adet Koher ile klampe edildi. Genject (Türkiye), hazır heparinli kan gazı enjektörleriyle, umbilikal arterden iki cc kan alındı. Kanın hava ile temasını önlemek için enjektör ucu özel kapağı ile kapatıldı, 10 dakika içerisinde, kendi kendine kalibre olabilen otomatik kan gazı analizi cihazı Rapidlab 1200 Siemens (Almanya) ile kan gazı analizleri yapıldı.

Bu noktadan hareketle hazırlanan çalışmamızda doğum eylemi sırasında kardiyotokogram trasesine göre fetal distres tanısı alan hastalarda,

bu tanının umbilikal arter pH değeri ve APGAR skorları ile ilişkisini araştırmayı amaçladık. Bu çerçevede normal trase (kategori I) ile doğumu gerçekleştiren hastalar ile akut fetal distres nedeni (kategori II ve III) ile operatif doğum yaptırılan hastaların yenidoğan umbilikal kord arter kan gazlarının ve APGAR skorlarının korelasyonunun değerlendirilerek, kardiyotokogram traselerinin akut fetal distres kararını vermekte ne kadar güvenilir olduğunun ortaya koyulmasını hedefledik.

I. Dahil Edilme Kriterleri

- 18 yaş üstünde olma
- Bursa Uludağ Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde doğum yapma

II. Dışlanma Kriterleri

- 18 yaşın altında olma
- Çoğul gebelikler
- Kardiyak ve intrakraniyal anomalisi olan yenidoğanlar

III. Verilerin Analizi

Araştırma verilerinin analizinde SPSS 23.00 kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) şeklinde gösterildi. Kategorik değişkenler olgu sayısı ve yüzde olarak ifade edildi. Çalışma ve kontrol grubu arasında ortalama değerler yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile incelendi. Kategorik değişkenler Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testiyle değerlendirildi. AFD ve kord pH'a ilişkin risk faktörlerinin belirlenmesi için lojistik regresyon analizi yapıldı. Tüm sonuçlar %95 güven aralığı ve %5 anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmamıza 162'si çalışma ve 434'ü kontrol grubunda olmak üzere toplam 596 hasta dahil edildi. Olgulara ilişkin özellikler Tablo-1'de sunuldu.

Tablo- 4. Demografik Veriler

Değişken	Toplam (n=596)	Çalışma (n=162)	Kontrol (n=434)	p	
Yaş*	30,14±5,62	29,12±6,24	30,50±5,27	0,013^a	
BMI*	26,49±3,02	26,59±3,09	26,46±3	0,624 ^a	
Gravida*	2,43±1,4	1,93±1,29	2,62±1,40	0,000^a	
Parite*	0,96±0,97	0,54±0,91	1,12±0,94	0,000^a	
Abortus*	0,47±0,93	0,37±0,84	0,50±0,96	0,123 ^a	
Doğum şekli					
C/S	400 (%67,1)	162 (%100)	238 (%54,8)	0,000^b	
NVD	196 (%32,9)	0	196 (%45,2)		
C/S nedeni					
AFD	162 (%27,2)	162 (%100)	0	0,000^b	
Eski C/S	191 (%32,0)	0	191 (%44,0)		
Primipar makat	25 (%4,2)	0	25 (%5,8)		
PPT	11 (%1,8)	0	11 (%2,5)		
MAP	3 (%0,5)	0	3 (%0,7)		
Myom previa	3 (%0,5)	0	3 (%0,7)		
Myomektomi öyküsü	4 (%0,7)	0	4 (%0,9)		
HIV+	1 (%0,2)	0	1 (%0,2)		
İntrapartum olay					
Enstrümental doğum	5 (%71,4)	-	5 (%0,4)		-
Omuz distosisi	2 (%28,6)	-	2 (%1,1)		
Fertilizasyon şekli					
Spontan	572 (%96)	151 (%93,5)	421 (%97)	0,036^b	
IVF	24 (%4)	11 (%6,8)	13 (%3)		
Hipotiroidi					
Yok	562 (%94,3)	150 (%92,6)	412 (%94,9)	0,274 ^b	
Var	34 (%5,7)	12 (%7,4)	22 (%5,1)		
Hipertiroidi					
Yok	593 (%99,5)	162 (%100)	431 (%99,3)	0,289 ^b	
Var	3 (%0,5)	0	3 (%0,7)		
Erken membran rüptürü					
Yok	592 (%99,3)	158 (%97,5)	434 (%100)	0,001^b	
Var	4 (%0,7)	4 (%2,5)	0		
Doğum haftası*	37,52±2,41	36,33±3,66	37,97±1,51	0,000^a	

* $\bar{X} \pm ss$, a: t-test, b: ki-kare,

BMI: Beden kitle indeksi, C/S: sezaryen, AFD: akut fetal distres, IVF: in vitro fertilizasyon, PPT: plasenta previa totalis, MAP: morbid aderan plasenta

Olgular 18-44 yaş aralığındaydı ve tüm olguların yaş ortalaması 30,13±5,58 yıldır. Çalışma grubunun ortalaması 29,12±6,24 yıl ve kontrol grubunun ortalaması 30,50±5,27 yıl olarak hesaplandı. Kontrol grubunun yaş ortalaması çalışma grubundan anlamlı bir şekilde yüksekti ($p<0,05$).

Beden kitle indeksi değeri 20 ile 39 arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama 26,49±3,02 olarak hesaplandı. Çalışma grubunda beden kitle indeksi ortalaması 26,59±3,09 olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama 26,46±3'tü. Çalışma ve kontrol grubu arasında beden kitle indeksi yönünden anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,05$).

Gebelik sayısı tüm olgularda 1 ile 12 arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama 2,43±1,4 olarak hesaplandı. Çalışma grubunda gebelik sayısı ortalaması 1,93±1,29 olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama 2,62±1,40'tı. Kontrol grubunun gebelik sayısı çalışma grubundan anlamlı bir şekilde yüksekti ($p<0,05$).

Parite 0 ile 5 arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama 0,96±0,97 olarak hesaplandı. Çalışma grubunda parite ortalaması 0,54±0,91 olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama 1,12±0,94'tü. Kontrol grubunun paritesi çalışma grubundan anlamlı bir şekilde yüksekti ($p<0,05$).

Abortus sayısı 0 ile 10 arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama 0,47±0,93 olarak hesaplandı. Çalışma grubunda abortus sayısı ortalaması 0,37±0,84 olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama 0,50±0,96'ydı. Çalışma ve kontrol grubu arasında abortus sayısı yönünden anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Doğum şekli açısından yapılan incelemede tüm olguların %67,1'inde sezaryen ile doğum (C/S) ve %32,9'unda normal vajinal doğum (NVD) görüldü. Çalışma grubundaki olguların tümünün C/S ile doğum yaptığı gözlemlendi ve kontrol grubundaki olguların %54,8'i C/S ve %45,2'si NVD gerçekleştirdi. Çalışma ve kontrol grubu arasında doğum şekli yönünden anlamlı bir farklılık görüldü ($p<0,05$).

Sezaryen nedeni açısından yapılan değerlendirmede AFD nedeniyle C/S yapılan olguların oranı tüm katılımcılar arasında %27,2'ydı. Kontrol grubunun %44'üne eski C/S öyküsü, %5,8'ine primipar makat prezantasyon,

%2,5'ine plasenta previa totalis, %0,9'una myomektomi öyküsü, %0,7'sine myom previa, %0,5'ine morbid aderan plasenta ve %0,2'sine HIV pozitifliği nedeniyle C/S yapıldı. C/S nedeni açısından çalışma ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık görüldü ($p<0,05$).

Tüm hastalardan sadece 7 tanesinde intrapartum olay görüldü ve bu hastaların tümü kontrol grubundaydı. İntrapartum olay görülen hastalarda operatif doğum uygulananların oranı %71,4 iken omuz distosisi oranı %28,6'ydı.

Tüm olguların %4'ünde in vitro fertilizasyon (IVF) uygulanmıştı. Çalışma grubunda IVF uygulananların oranı %6,8 iken, kontrol grubunda bu oran %3'tü. Çalışma ve kontrol grubu arasında fertilizasyon şekli yönünden anlamlı farklılık görüldü ($p<0,05$).

Tüm hastalar içerisinde hipotiroidisi olan hastaların oranı %5,7'ydı. Çalışma grubunda hipotiroidi görülme oranı %7,4 iken kontrol grubunun %5,1'inde hipotiroidi mevcuttu. Çalışma ve kontrol grubu arasında hipotiroidi varlığı yönünden anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$).

Tüm hastalar içerisinde hipertiroidisi olan hastaların oranı %0,05'ti. Çalışma grubunda hipertiroidi görülmezken kontrol grubunun %0,07'sinde hipertiroidi mevcuttu. Çalışma ve kontrol grubu arasında hipertiroidi varlığı yönünden anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$).

Tüm olguların %0,7'sinde erken membran rüptürü görüldü. Çalışma grubunda erken membran rüptürü görülenlerin oranı %2,5 iken, kontrol grubundaki hastalarda erken membran rüptürüne rastlanmadı ($p<0,05$).

Doğum haftası 27 ile 41 hafta arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama $37,52\pm 2,41$ olarak hesaplandı. Çalışma grubunda doğum haftası ortalaması $36,33\pm 3,66$ olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama $37,97\pm 1,51$ hafta idi. Kontrol grubunun doğum haftası ortalaması çalışma grubundan anlamlı bir şekilde yüksekti ($p<0,05$). Çalışma grubunda 27-30 hafta aralığında doğum yapan 17 hasta, 31-34 hafta aralığında doğum yapan 26 hasta, 35-41 hafta aralığında 119 hasta mevcut iken kontrol grubunda 27-30 hafta aralığında doğum yapan 2 hasta, 31-34 hafta aralığında doğum yapan 5 hasta ve 35-41 hafta aralığında doğum yapan 427 hasta mevcut idi.

Tablo- 5. Yenidoğan Verileri

Değişken	Toplam (n=596)	Çalışma (n=162)	Kontrol (n=434)	p
Doğum ağırlığı*	3059,9±744,2	2572,7±962,7	3241,8±542,6	0,000^a
Doğum kilo persantili				
10 ve altı	113 (%19)	61 (%37,7)	52 (%12)	0,000^b
11-50	216 (%36,2)	62 (%38,3)	15 (%35,5)	
51-90	199 (%33,4)	33 (%20,4)	166 (%38,2)	
91 ve üzeri	68 (%11,4)	6 (%3,7)	62 (%14,3)	
Kord pH*	7,32±0,07	7,3±0,08	7,32±0,07	0,007^a
1. dk APGAR*	8,34±1,86	6,91±2,27	8,87±1,34	0,000^a
5. dk APGAR*	9,25±1,26	8,36±1,71	9,59±0,82	0,000^a
10. dk APGAR*	6,58±1,26	6,29±1,07	7,4±1,51	0,090 ^a
Mekonyum				
Yok	506 (%84,9)	138 (%85,2)	368 (%84,8)	0,905 ^b
Var	90 (%15,1)	24 (%14,8)	66 (%15,2)	
Cinsiyet				
Kız	300 (%50,3)	83 (%51,2)	217 (%50)	0,789 ^b
Erkek	296 (%49,7)	79 (%48,8)	217 (%50)	
Nukal kord				
Yok	592 (%99,3)	158 (%97,5)	434 (%100)	0,001^b
Var	4 (%0,7)	4 (%2,5)	0	

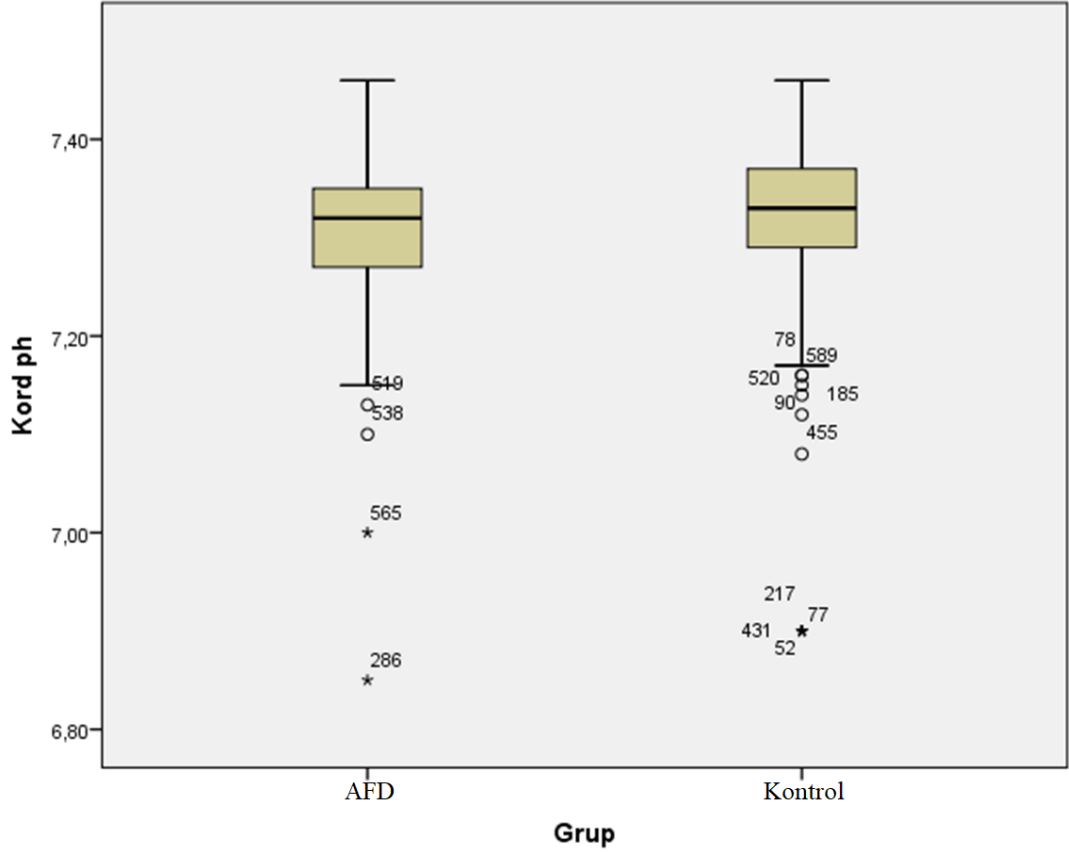
* $\bar{X} \pm ss$, a: t-test, b: ki-kare,

Doğum ağırlığı 490 gr ile 4570 gr arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama 3059,9±744,2 gr olarak hesaplandı. Çalışma grubunda doğum ağırlığı ortalaması 2572,7±962,7 gr olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama 3241,8±542,6 gramdı. Kontrol grubunun doğum ağırlığı ortalaması çalışma grubundan anlamlı bir şekilde yüksekti (p<0,05).

Doğum ağırlığı persantili açısından yapılan değerlendirmede tüm yenidoğanların %19'u 10 persentil ve altında ve %11,4'ü ise 91 persentil ve üzerinde doğum ağırlığına sahipti. Çalışma grubunda yenidoğanların %37,7 si 10 persentil ve altında kontrol grubunda ise %12'si 10 persentil ve altında doğum ağırlığına sahip olduğu bulundu. Çalışma ve kontrol grubu arasında doğum ağırlığı persantili yönünden anlamlı bir farklılık vardı (p<0,05).

Yenidoğanların umbilikal kord pH değeri 6,85 ile 7,46 arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama 7,32±0,07 olarak hesaplandı. Çalışma grubunda kord pH değeri ortalaması 7,3±0,08 olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama kord pH değeri 7,32±0,07'ydi (p<0,05). Çalışma

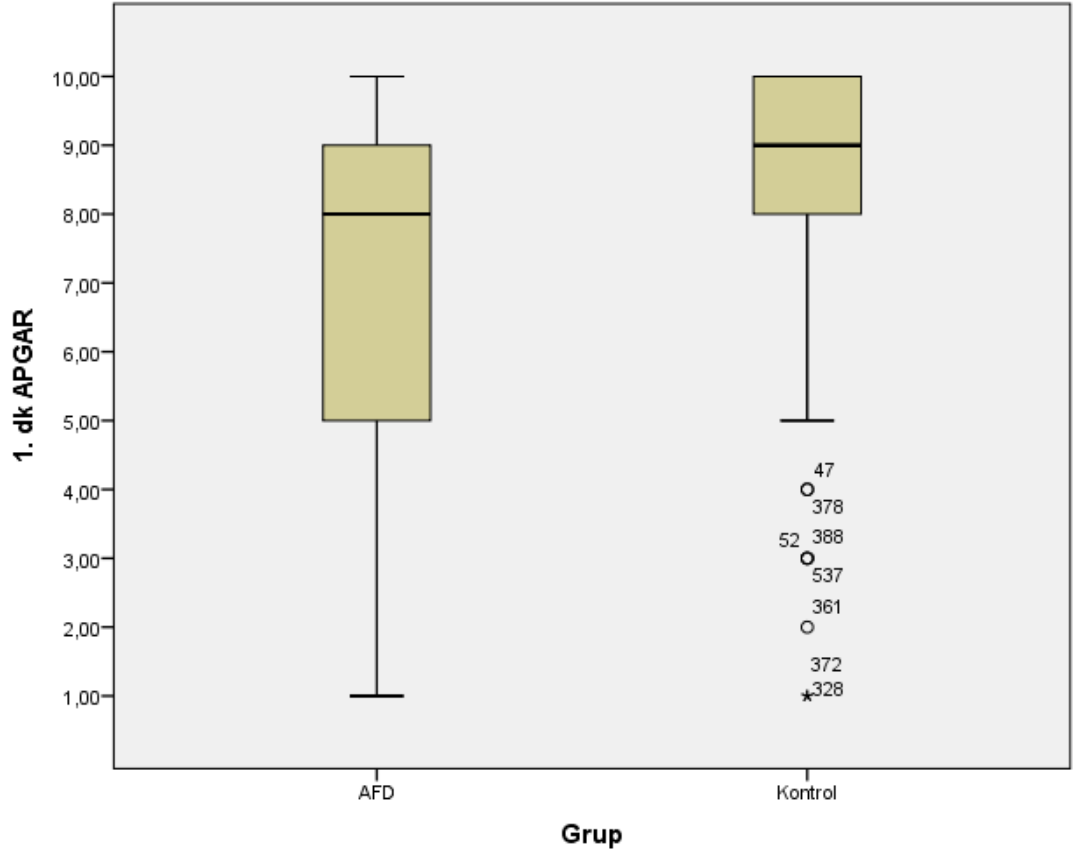
ve kontrol grubu arasında kord PH değerinin karşılaştırılmasına ilişkin grafik Şekil-1'de sunuldu.



Şekil-1. Kord pH'ının karşılaştırılması

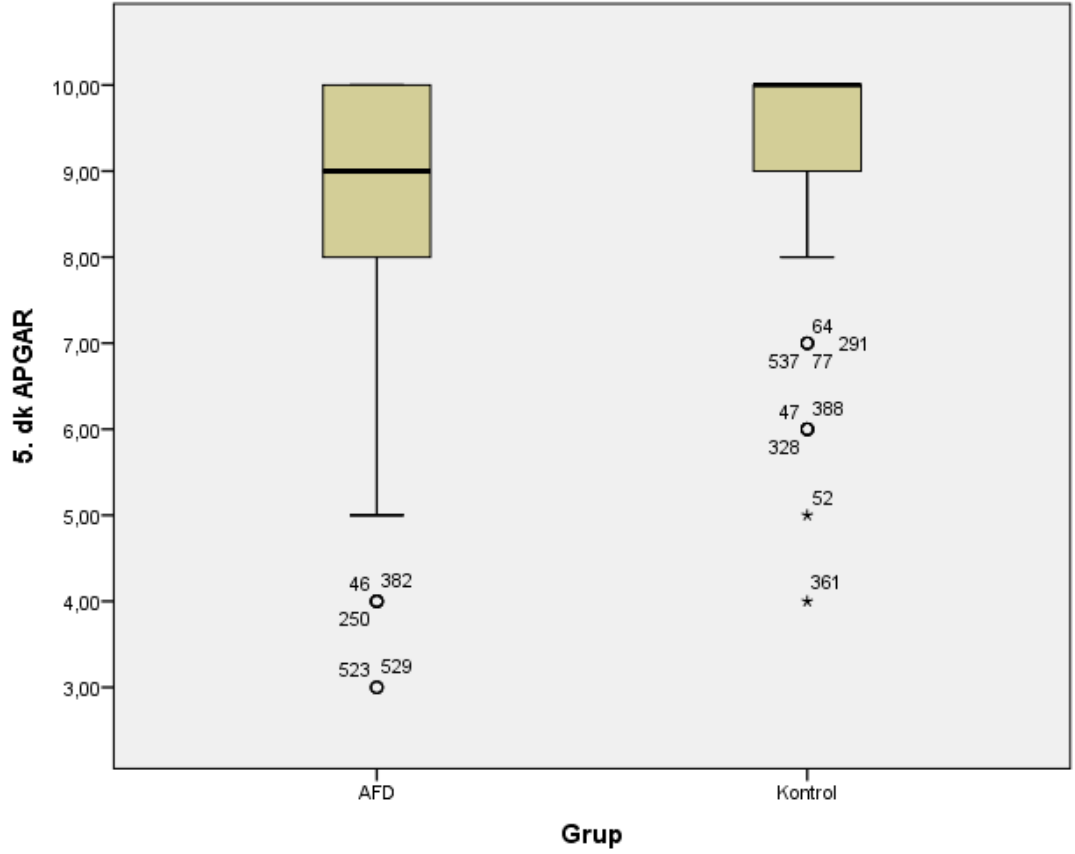
Ph değeri 7.1 in altında olan 7 adet hasta vardı. Bu hastaların baz açıkları -27 ile +23 arasında değişmekteydi ve baz açığı değerlerinin ortalaması $-13,13 \pm 18,23$ 'tü. Diğer 589 hastanın baz açığı değerleri normal aralıkta bulundu ($< -12 \pm 4$ mmol/L).

1. dk APGAR skoru 1 ile 10 arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama $8,34 \pm 1,86$ olarak hesaplandı. Çalışma grubunda 1. dk APGAR skoru ortalaması $6,91 \pm 2,27$ olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama skor $8,87 \pm 1,34$ 'tü ($p < 0,05$). Çalışma ve kontrol grubu arasında 1. dk APGAR skorunun karşılaştırılmasına ilişkin grafik Şekil-2'de sunuldu.



Şekil- 2. 1. dk APGAR skorunun karşılaştırılması

5. dk APGAR skoru 3 ile 10 arasında değişmekteydi ve tüm olgular için ortalama $9,25 \pm 1,26$ olarak hesaplandı. Çalışma grubunda 5. dk APGAR skoru ortalaması $8,36 \pm 1,71$ olarak bulunurken, kontrol grubundaki ortalama $9,59 \pm 0,82$ 'ydi ($p < 0,05$). Çalışma ve kontrol grubu arasında 5. dk APGAR skorunun karşılaştırılmasına ilişkin grafik Şekil-3'te sunuldu.



Şekil- 3. 5. dk APGAR skorunun karşılaştırılması

10. dk APGAR skoru ölçülen olgu sayısı çalışma grubunda 14 ve kontrol grubunda 5 tane olmak üzere toplam 19 taneydi ve skorlar 5 ile 9 arasında değişmekteydi. Çalışma grubunun 10. dk APGAR skoru ortalaması $6,29 \pm 1,07$ ve kontrol grubunun ortalaması $7,4 \pm 1,51$ olarak hesaplandı. Gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0,05$).

Amniyon sıvısının mekonyum ile boyanma durumu açısından yapılan değerlendirmede tüm olguların %15'inde mekonyum ile boyanma görüldü. Çalışma grubundaki olguların %14,8'inde, kontrol grubundaki olguların da %15,2'sinde amniyon sıvısının mekonyum ile boyandığı görüldü. Çalışma ve kontrol grubu arasında amniyon sıvısının mekonyum ile boyanma durumu açısından anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0,05$).

Kız bebeklerin oranı tüm yenidoğanlar arasında %50,3'tü. Gruplar için yapılan cinsiyet değerlendirmesinde ise çalışma grubunun %51,2'sinin ve

kontrol grubunun da %50'sinin kız bebeklerden oluştuğu belirlendi. Gruplar arasında bebek cinsiyeti yönünden anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Doğum sırasında nukal kordu olduğu tespit edilen hastaların oranı tüm olgular arasında %0,7'ydi. Kontrol grubunda nukal kord görülmezken, çalışma grubundaki nukal kord oranı %2,5'ti. Çalışma ve kontrol grubu arasında nukal kord varlığı yönünden anlamlı farklılık görüldü ($p<0,05$).

Tablo- 6. Ek Faktörler

Değişken	Toplam (n=596)	Çalışma (n=162)	Kontrol (n=434)	p
Gebelik döneminde sigara kullanımı				
Yok	573 (%96,1)	156 (%96,3)	417 (%96,1)	0,904 ^b
Var	23 (%3,9)	6 (%3,7)	17 (%3,9)	
Oligohidramnios				
Yok	566 (%95)	143 (%88,3)	423 (%97,5)	0,000 ^b
Var	30 (%5)	19 (%11,7)	11 (%2,5)	
Polihidramnios				
Yok	571 (%95,8)	150 (%92,6)	421 (%97)	0,017 ^b
Var	25 (%4,2)	12 (%7,4)	13 (%3)	
GDM				
Yok	557 (%93,5)	149 (%92)	408 (%94)	0,372 ^b
Var	39 (%6,5)	13 (%8)	26 (%6)	
Pregestasyonel DM				
Yok	583 (%97,8)	156 (%96,3)	427 (%98,4)	0,120 ^b
Var	13 (%2,2)	6 (%3,7)	7 (%1,6)	
Mevcut gebelikte preeklampsi				
Yok	577 (%96,8)	149 (%92)	428 (%98,6)	0,000 ^b
Var	19 (%3,2)	13 (%8)	6 (%1,4)	
Gestasyonel hipertansiyon				
Yok	587 (%98,5)	156 (%96,3)	431 (%99,3)	0,007 ^b
Var	9 (%1,5)	6 (%3,7)	3 (%0,7)	
Kronik hipertansiyon				
Yok	573 (%96,1)	149 (%92)	424 (%97,7)	0,001 ^b
Var	23 (%3,9)	13 (%8)	10 (%2,3)	

a: t-test, b: ki-kare,

Tüm olguların %3,9'u gebelik döneminde sigara kullanmaktaydı. Çalışma grubundaki olguların %3,7'sinde gebelik döneminde sigara kullanımı mevcut iken, kontrol grubundaki olgulardan gebelik döneminde sigara kullananların oranı %3,9'du. ($p<0,05$).

Tüm olguların %5'inde oligohidramnios görüldü. Çalışma grubunda oligohidramnios görülenlerin oranı %11,7 iken, kontrol grubu için bu oran

%2,5'ti. Çalışma ve kontrol grubu arasında oligohidramnios bulunması yönünden anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$).

Tüm olguların %4,2'sinde polihidramnios görüldü. Çalışma grubunda polihidramnios görülenlerin oranı %7,4 iken, kontrol grubu için bu oran %3'tü. Çalışma ve kontrol grubu arasında polihidramnios bulunması yönünden anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$).

Tüm olguların %6,5'inde gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) görüldü. Çalışma grubunda GDM görülenlerin oranı %8 iken, kontrol grubu için bu oran %6'ydi. Çalışma ve kontrol grubu arasında GDM bulunması yönünden anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tüm olguların %2,2'sinde pregestasyonel diyabetes mellitus görüldü. Çalışma grubunda pregestasyonel diyabetes mellitus görülenlerin oranı %3,7 iken, kontrol grubu için bu oran %1,6'ydi. Çalışma ve kontrol grubu arasında pregestasyonel diyabetes mellitus bulunması yönünden anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tüm olguların %3,2'sinin mevcut gebeliğinde preeklampsi görüldü. Çalışma grubunda mevcut gebeliğinde preeklampsi görülenlerin oranı %8 iken, kontrol grubu için bu oran %1'di. Çalışma ve kontrol grubu arasında mevcut gebelikte preeklampsi bulunması yönünden anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$).

Tüm olguların %1,5'inde gestasyonel hipertansiyon görüldü. Çalışma grubunda gestasyonel hipertansiyon görülenlerin oranı %3,7 iken, kontrol grubu için bu oran %0,7'ydi. Çalışma ve kontrol grubu arasında gestasyonel hipertansiyon bulunması yönünden anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$).

Tüm olguların %3,9'unda kronik hipertansiyon görüldü. Çalışma grubunda kronik hipertansiyon görülenlerin oranı %8 iken, kontrol grubu için bu oran %2,3'tü. Çalışma ve kontrol grubu arasında kronik hipertansiyon bulunması yönünden anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$).

Tablo- 7. Parametrelerin AFD'ye Etkisi

Faktör	Wald	OR	%95 GA		p
			Alt Sınır	Üst Sınır	
yaş	-0.05	-	-	-	0.065
parite	27.91	0.39	0.28	0.55	<0.001
Doğum şekli					
cs (referans)	-	1	-	-	-
Nvd	0.01	-	-	-	0.991
Erken membran rüptürü					
yok (referans)	-	1	-	-	-
var	0.01	-	-	-	0.993
Doğum haftası	13.92	1.40	1.17	1.67	<0.001
ağırlık	20.09	0.99	0.99	0.99	<0.001
apgar_1dk	31.75	0.60	0.50	0.72	<0.001
oligo					
yok (referans)	-	1	-	-	-
var	2.55	-	-	-	0.110
Preeklampsi					
yok (referans)	-	1	-	-	-
var	3.28	-	-	-	0.070
Kronik hipertansiyon					
yok (referans)	-	1	-	-	-
var	4.14	3.23	1.04	9.99	0.042
Nukhal kord					
yok (referans)	-	1	-	-	-
var	0.01	-	-	-	0.993
$\chi^2=471.78$; $p<0.001$ $n=596$; Pseudo $R^2=\%73$					

OR: Odds Oranı (Odds ratio); GA: Güven Aralığı

Çalışmada AFD öngörüsü için etkisi olduğu düşünülen bağımsız risk faktörlerini belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmıştır, ileriye doğru seçim prosedürü kullanılarak değişkenler lojistik regresyon modeline dahil edilmiştir. Final adımda elde edilen lojistik regresyon modelinde yer alan değişkenler Tablo-7'de verilmiştir. Kurulan lojistik regresyon modeli anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

- Paritedeki 1 birimlik artış AFD riskini %61 azaltmaktadır.
- Doğum haftasındaki 1 birimlik artış AFD riskini 1.4 kat arttırmaktadır.
- Doğum ağırlığındaki 1 birimlik artış AFD riskini %1 azaltmaktadır.
- 1.dakika APGAR skorundaki 1 birimlik artış AFD riskini %40 azaltmaktadır.
- Kronik hipertansiyon varlığı AFD riskini 3.23 kat arttırmaktadır.

Tablo- 8. Parametrelerin Kord pH'sına etkisi

Faktör	Wald	OR	%95 GA		p	
			Alt Sınır	Üst Sınır		
yaş	0.028	-	-	-	0.868	
parite	2.95	-	-	-	0.086	
Doğum şekli						
	<i>cs (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>Nvd</i>	0.955	-	-	0.328	
Doğum haftası	0.607	-	-	-	0.436	
Mekonyum						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	3.58	-	-	0.058	
Spontan ivf						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.01	-	-	0.998	
Nukhal kord						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	3.14	-	-	0.076	
İümf öyküsü						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.89	-	-	0.345	
Erken Membran Rüptürü						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.01	-	-	0.999	
Sigara						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.001	-	-	0.969	
Oligo						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.78	-	-	0.377	
Poli						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.01	-	-	0.998	
Gestasyonel diyabetes mellitus						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.58	-	-	0.448	
Pregestasyonel diyabetes mellitus						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	10.43	11.71	2.63	52.11	0.001
Preeklampsi						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	3.79	5.14	1.46	18.03	0.011
Gestasyonel hipertansiyon						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.01	-	-	0.999	
Kronik hipertansiyon						
	<i>yok (referans)</i>	-	1	-	-	
	<i>var</i>	0.062	-	-	0.803	

$\chi^2=208.91$; $p<0.001$
n=596; Pseudo R²=%89

OR: Odds Oranı (Odds ratio); GA: Güven Aralığı

Çalışmada pH öngörüsü için etkisi olduğu düşünülen bağımsız risk faktörlerini belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmıştır, ileriye doğru seçim prosedürü kullanılarak değişkenler lojistik regresyon modeline dahil edilmiştir. Final adımda elde edilen lojistik regresyon modelinde yer alan değişkenler Tablo 8’de verilmiştir. Kurulan lojistik regresyon modeli anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$).

- Pregestasyonel diyabetes mellitus varlığı pH değerinin 7.20 altında olması riskini 11.71 kat arttırmaktadır.
- Preeklampsi varlığı pH değerinin 7.20 altında olması riskini 5.14 kat arttırmaktadır.

Tablo- 9. Çalışma ve Kontrol Grupları İçin Yalancı Pozitifler ile Yalancı Negatiflerin Oranı

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	
		NVD	CS
pH<7,20	11 (%6,8)	7 (%3,6)	4 (%7,1)
pH≥7,20	151 (%93,2)	189 (%96,4)	234 (%98,3)

Çalışma grubunda kord pH sonucuna göre pH değeri normal ($pH \geq 7,20$) çıkan hastaların (yalancı negatiflerin) oranı %93,2 olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki normal doğum yapılıp, $pH < 7,20$ olan hastaların oranı (yalancı negatif) %3,6’dır. Yine kontrol grubundaki CS yapılıp, $pH < 7,20$ olan hastaların oranı (yalancı negatif) %1,7’dir.

Kontrol grubunda normal doğum yapan yalancı negatif grubundaki 7 hastadan bir tanesinde omuz distosisi, bir tanesinde hipertroidi, bir tanesinde hipotroidi, bir tanesinde preeklampsi, bir tanesinde pregestasyonel DM ve bir tanesinde de astım görülmüştür.

Kontrol grubunda sezaryen doğum yapan yalancı negatif grubundaki 4 hastadan bir tanesinde renal transplantasyon ve bir tanesinde de oligohidramnios görülmüştür.

TARTIŞMA

Araştırmamızdan elde edilen bulgularda kontrol grubunun yaş ortalamasının çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi. Yaptığımız lojistik regresyon analizinde ise maternal yaşın AFD için bir tahminleyici olmadığı görüldü. Cavazos-Rehg ve arkadaşları (98) tarafından 25-29 yaş aralığı referans alınarak yapılan çalışmada 40 yaş ve üstü gebeliklerde AFD riskinin en yüksek olduğu, AFD açısından diğer yüksek riske sahip yaş gruplarının da sırasıyla 15-19 ve 20-24 yaş aralığı olduğu belirlenmiştir. Şahin ve arkadaşları (99) tarafından tekil gebeliği olan 426 kadın ile yapılan bir diğer çalışmada gebeler yaş ortalaması 16.6 ± 0.40 , 18.1 ± 0.55 ve 22.6 ± 0.60 olan üç gruba ayrılmış, gruplar arasında AFD yönünden anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Milner ve arkadaşları (100)'nın 28600 gebeyi inceledikleri bir diğer çalışmada olgular 40 yaş kesme noktası olarak kabul edilerek iki gruba ayrılmış, 40 yaş ve üstü gebelerde AFD riskinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. çalışmamızda hastalarımızın yaşlarının 18-44 yaş aralığında olması ancak 40 yaş üstü gebe yüzdemizin %2,6 gibi düşük oranda olması nedeniyle bahsi geçen çalışmalardan farklı sonuç elde edilmiştir. Herstad ve arkadaşları (101) tarafından 169583 gebe ile yapılan çalışmada AFD grubunun yaş ortalamasının NVD grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Literatürde yer alan çalışma sonuçlarının çelişkili olmasında seçilen gebelerin yaş aralıklarının birbirinden farklı olmasının etkili olduğu düşünülmektedir.

Araştırmamızın bir diğer bulgusuna göre çalışma ve kontrol grubu arasında gravida ve parite yönünden anlamlı bir farklılık bulunmaktaydı ve kontrol grubunun gravida ve paritesi daha yüksekti. Yaptığımız lojistik regresyon analizinde de paritedeki 1 birimlik artışın AFD riskini %61 azalttığı görüldü. Bulgumuza paralel şekilde Jadhav ve arkadaşları (102) tarafından 32 AFD ve 100 normal trase ile doğumu gerçekleştiren hasta dahil edilerek yapılan çalışmada normal trase ile doğum gerçekleştiren hastalarda gravida sayısının AFD grubundan yüksek olduğu belirlenmiştir. Yine bulgumuza paralel şekilde

Prior ve arkadaşları (103)'nin 456 nullipar ve 152 multipar hastanın karşılaştırıldığı çalışmasında nullipar grubunda AFD oranının anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir. Bulgumuzdan farklı olarak Kalogiannidis ve arkadaşları (104) tarafından 35 yaş üstü 5834 gebe ile yapılan çalışmada multigravida ve multipar gruplarında AFD oranının primigravida ve nullipar gruplarından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Geidam ve arkadaşları (105)'nin 1192 CS hastasının dahil edildiği çalışmada AFD tanılı grup ile diğer tanılar nedeniyle CS uygulanan grup arasında parite yönünden anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Araştırmamızda fertilizasyon şekli açısından yaptığımız değerlendirmede çalışma ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılıklar görüldü. Buna göre kontrol grubunda IVF oranı çalışma grubundan daha yüksekti. Bulgumuza paralel şekilde Schendelaar ve arkadaşları (106) spontan gebelikte AFD risk belirtilerinin IVF gebeliklerinden daha yüksek olduğu sonucuna ulaşmıştır. Bu sonuç bulgumuzu desteklemektedir.

Erken membran rüptürü açısından yaptığımız değerlendirmede kontrol grubu ile çalışma grubu arasında anlamlı farklılık görüldü. Buna göre kontrol grubunda erken membran rüptürü tanılı hasta bulunmazken, çalışma grubunda erken membran rüptürü oranı %2,5'ti. Yaptığımız lojistik regresyon analizinde ise erken membran rüptürünün AFD için bir tahminleyici olmadığı görüldü. Bulgumuza paralel şekilde Moberg ve arkadaşları (107)'nin 67 erken membran rüptürü ve 130 idiyopatik preterm doğum yapmış hasta arasında yaptığı karşılaştırmada AFD riskinin erken membran rüptürü tanılı grupta daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Mercer (108)'in çalışması da bu sonucu desteklemektedir. Literatürde yer alan çalışmalar bulgumuz ile paralellik taşımaktadır.

Doğum haftası açısından yapılan değerlendirmede kontrol grubunun doğum haftası ortalamasının çalışma grubundan yüksek olduğu belirlendi. Bununla birlikte lojistik regresyon analizi sonucuna göre doğum haftasındaki 1 birimlik artış AFD riskini 1.4 kat artırmaktaydı. Bulgumuza paralel şekilde Wang ve arkadaşları (109) tarafından yapılan çalışmada erkek bebekler için düşük gebelik haftalarında AFD riskinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Klapholz ve Friedman (110)'ın 679 gebe ile yaptığı çalışmada doğum haftası ile AFD arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Comart ve arkadaşları (111) tarafından yapılan çalışmada da normal fetal monitörizasyon bulguları olan grup ile fetal distres grupları arasında doğum haftası yönünden anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

Araştırmamızın bir diğer bulgusuna göre kontrol grubunun yenidoğanlarının doğum ağırlığı çalışma grubunun yenidoğanlarından anlamlı bir şekilde yüksekti. Bununla birlikte doğum kilo persantilleri açısından yapılan değerlendirmede çalışma grubunda 10 ve altı ile 11-50 aralığında persantile sahip olanların oranının kontrol grubundan yüksek olduğu ve doğum kilo persantilleri açısından anlamlı bir farklılık olduğu belirlendi. Lojistik regresyon analizi sonuçlarımıza göre ise doğum ağırlığındaki 1 birimlik artış AFD riskini %1 azaltmaktaydı. Prior ve arkadaşları (112) tarafından 100 AFD ve 100 NVD hastasının karşılaştırıldığı çalışmada bulgumuza paralel şekilde AFD grubunun doğum ağırlığının NVD grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir. Kohli ve arkadaşları (113) tarafından yapılan çalışmada da düşük doğum ağırlığının AFD için bir risk faktörü olduğu ve 1,5-2,0 kg aralığındaki doğumlarda AFD riskinin en yüksek olduğu belirlenmiştir. Şentürk ve arkadaşları (114) tarafından 50 AFD tanılı ve 50 kontrol grubu hastası arasında yapılan karşılaştırmada AFD grubunun doğum ağırlığının anlamlı şekilde düşük olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlar bulgumuzun literatür ile paralel olduğunu ortaya koymaktadır.

Kord pH değerleri açısından yaptığımız karşılaştırmada kontrol grubunun kord pH değeri ortalamasının çalışma grubundan yüksek olduğu belirlendi. Çoksüer (115) tarafından kontrol ve fetal distres grupları arasında yapılan karşılaştırmada fetal distres grubunun kord pH değeri ortalaması, kontrol grubundan anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Benian ve arkadaşları (116) tarafından yapılan bir diğer çalışmada da AFD grubunun kord pH değeri NVD ve diğer CS gruplarından anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Bu sonuçlar bulgumuzu desteklemektedir.

1. dk ve 5. Dk APGAR skorları açısından yapılan karşılaştırmada kontrol grubunun ortalamasının çalışma grubundan anlamlı bir şekilde yüksek

olduğu tespit edildi. Buna karşın 10. Dk APGAR skoru açısından yapılan karşılaştırmada gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmedi. Bununla birlikte lojistik regresyon analizi sonucuna göre 1.dakika APGAR skorundaki 1 birimlik artış AFD riskini %40 azaltmaktaydı. Kohli ve arkadaşları (113) tarafından yapılan çalışmada da bulgumuza paralel şekilde AFD grubunda düşük APGAR skoru riskinin daha fazla olduğu belirlenmiştir. şentürk ve arkadaşları (114) tarafından yapılan çalışmada da AFD grubunun 1. ve 5. dakika APGAR skorları kontrol grubundan anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Bu sonuçlar bulgumuzu desteklemektedir.

Araştırmamızın bir diğer bulgusuna göre oligohidramnios tanılı olguların oranı çalışma grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksekti. Bununla birlikte lojistik regresyon analizi sonucuna göre oligohidramnios tanısının varlığı AFD'yi artırmaktaydı. Oligohidramniosun kötü fetal prognoz ilişkili olduğu birçok araştırma tarafından ortaya koyulmuştur (117-120). Altuğ ve arkadaşları (121) tarafından yapılan araştırmada oligohidramnioslu olgularda AFD oranının yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuçlar bulgumuzun literatüre paralel olduğunu göstermektedir.

Polihidramnios tanısı açısından yapılan karşılaştırmada kontrol grubunda polihidramnios tanılı olgu sayısının kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi. Kale ve arkadaşları (122) tarafından yapılan çalışmada polihidramnios tanılı hastaların 35'inde (%36.84) doğum CS ile gerçekleşmiş ve AFD'ye (%11.5) bağlı CS ilk sırada yer almıştır. Chen ve arkadaşları (123) tarafından yapılan çalışmada ise polihidramnios varlığının AFD'yi artırdığı belirlenmiştir. Taşkın ve arkadaşları (124) tarafından yapılan çalışmada ise polihidramnios tanılı gebelerde AFD oranının polihidramnios tanısı almayanlardan daha yüksek olduğu, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu belirlenmiştir. Literatürde yer alan çalışma sonuçları bulgumuzu desteklemektedir.

Araştırmamızın bir diğer bulgusuna göre mevcut gebelikte preeklampsi bulunan olguların oranı çalışma grubunda anlamlı bir şekilde yüksekti. Ancak yaptığımız lojistik regresyon analizi sonucunda mevcut gebelikte preeklampsi olmasının AFD açısından bir risk faktörü olmadığı

sonucuna ulaşıldı. Agravat ve arkadaşları (125) tarafından preeklampsi tanımlı olgular ile yapılan araştırmada en yüksek sezaryen endikasyonunun AFD olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bulgumuzu desteklemektedir.

Gestasyonel hipertansiyon ve kronik hipertansiyon açısından yaptığımız değerlendirmede çalışma grubundaki gestasyonel hipertansiyon ve kronik hipertansiyon tanımlı olguların oranının kontrol grubundakilerden anlamlı bir şekilde yüksek olduğu belirlendi. Yaptığımız lojistik regresyon analizi sonucuna göre de kronik hipertansiyon varlığı AFD riskini 3.23 kat artırmaktaydı. Udania ve arkadaşları (126) alışmalarında gebeleri orta gestasyonel hipertansiyon, yüksek gestasyonel hipertansiyon ve gestasyonel hipertansiyon bulunmayan kontrol grubu olmak üzere üç gruba ayırmış ve gruplar arası yaptığı karşılaştırmada kontrol grubunda AFD tanısı olmadığı, yüksek gestasyonel hipertansiyon grubunda gebelerin %37'sinde AFD ve orta gestasyonel hipertansiyon grubunda ise gebelerin %10'unda AFD olduğu sonucuna ulaşmıştır. Çalışmada gestasyonel hipertansiyon gruplarının AFD oranlarının kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu alışma sonucu bulgumuzu desteklemektedir.

Araştırmamızın bir diğer basamağında pH öngörüsü için etkisi olduğu düşünülen bağımsız risk faktörlerini belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Buna göre pregestasyonel diyabetes mellitus varlığı pH değerinin 7.20 altında olması riskini 11.71 kat artırırken, preeklampsi varlığı pH değerinin 7.20 altında olması riskini 5.14 kat artırmaktaydı. Kapaya ve arkadaşları (127) tarafından 294 gebe ile yapılan çalışmada hastalar $pH < 7.20$ ve $pH > 7.20$ olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Gruplar arası yapılan karşılaştırmada $pH < 7.20$ olan grupta pregestasyonel diyabetes mellitus oranının anlamlı şekilde yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Zeteroğlu ve arkadaşları (128) alışmalarında preeklampsi tanımlı gebeleri hafif, süperimpoze ve ağır olmak üzere 3 gruba ayırmış ve bu hastaları preeklampsi tanısı olmayan gebeler ile karşılaştırmıştır. Çalışma sonucunda umblikal kord pH değerinin kontrol grubunda anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlar bulgumuzun literatür ile paralel olduğunu ortaya koymaktadır.

SONUÇ

Bu çalışmada amacımız Bursa Uludağ Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde fetal monitörizasyon amacıyla kaydedilen kardiyotokogram traselerinin yorumlanıp akut fetal distres nedeniyle operatif doğum kararını vermekte ne kadar güvenilir olduğunun değerlendirilmesi idi. Bu amaçla planladığımız prospektif çalışmamızdan elde ettiğimiz bulgular literatür ile çoğunlukla uyumlu olmakla birlikte, bu konuda literatür verilerinde güncelliğe ihtiyaç olduğu görülmüştür. Literatürdeki bulguların güncelliği için bu alanda yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Çiçek N, Akyürek C, Çelik Ç, Haberal A. Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi, Nobel Kitapevi, İstanbul; 2006.
2. Cömert Z, Kocamaz AF. Evaluation of fetal distress diagnosis during delivery stages based on linear and nonlinear features of fetal heart rate for neural network community. *Int. J. Comput. Appl.* 2016;156(4):26-31.
3. Vannuccini S, Bocchi C, Severi FM, Petraglia F. Diagnosis of Fetal Distress. *Neonatology: A Practical Approach to Neonatal Diseases* 2018;105-127.
4. Comart N. Elektronik Fetal Kalp Hızı Monitörizasyonu: Normal Monitör, Fetal Stres, Fetal Distres ile İlişkili Erken Neonatal Sonuçlar (Uzmanlık Tezi). İstanbul: Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2006.
5. Kigondus CS. Early perinatal outcome in cases delivered through Caesarian section following clinical diagnosis of severe foetal distress at Kenyatta National Hospital. *East Afr Med J.* 2006;83(5):250-8.
6. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GM. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(19)3:CD006066.
7. Nielson JP, Grant AM. The randomized trails of intrapartum electronic fetal monitoring. In Spencer JA, Ward RH (eds). *Intrapartum fetal surveillance*. London: RCOG Press; 1993.
8. Wareham V, Bain C, Cruickshank D. Caesarean section audit by peer review. *Eur J Obstet Gynecol Rep Biol.* 1993;48:9-14.
9. Dellinger EH, Boehm FH, Crane MM. Electronic fetal heart rate monitoring: Early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress, and fetal distress. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:214-20.
10. Shiono PH, McNellis D, Rhoads GG. Reasons for the rising cesarean delivery rates: 1978-1984. *Obstet Gynecol.* 1987;69:696-700.
11. Tayade S. The Significance of Meconium Stained Amniotic Fluid - A Cross Sectional Study In A Rural Setup. *IJBAR.* 2012;12(3):861-66.

12. Berkus MD, Langer O, Samueloff A, Xenakis EM, Field NT, Ridgway LE. Meconium-stained amniotic fluid: increased risk for adverse neonatal outcome. *Obstet Gynecol.* 1994;84(1):115-20.
13. Parveen S. Umbilical cord arterial blood base excess as gold standard for foetal wellbeing screening test validity at term delivery. *J Pak Med Assoc.* 2010;60(5):347-50.
14. Riley RJ, Johnson JW. Collecting and analyzing cord blood gases. *Clinical obstetrics and gynecology* 1993;36(1):13-23.
15. Vandebussche FP, Oepkes D, Keirse MJ. The merit of routine cord blood pH measurement at birth. *Journal of perinatal medicine* 1999;27(3):158-65.
16. Borruto F, Comparetto C, Wegher E, Treisser A. Screening of foetal distress by assessment of umbilical cord lactate. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2006;33(4):219-22.
17. Executive Committee of the Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Attendance at labour and delivery: guidelines for obstetrical care. SOGC Policy Statement No. 89, May 2000. *J Soc Obstet Gynaecol Can.* 2000;22:389-91.
18. Ahmadpour-Kacho M, Asnafi N, Javadian M, Hajiahmadi M, Taleghani N. Correlation between Umbilical Cord pH and Apgar Score in High-Risk Pregnancy. *Iran J Pediatr* 2010;20(4):401-6.
19. Ghosh B, Mittal S, Kumar S, Dadhwal V. Prediction of perinatal asphyxia with nucleated red blood cells in cord blood of newborns. *Int J Gynaecol Obstet.* 2003;81(3):267-71.
20. Tong S, Egan V, Griffin J, Wallace EM. Cord blood sampling at delivery: do we need to always collect from both vessels? *BJOG.* 2002;109(10):1175-7.
21. Parer JT, Livingston EG. What is fetal distress? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162: 1421-1425.
22. Bullens LM, Smith JS, Truijens SE, van der Hout-van der Jagt MB, van Runnard Heimel PJ, Oei SG. Maternal hemoglobin level and its relation to fetal distress, mode of delivery, and short-term neonatal outcome: a

- retrospective cohort study. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2019;29:1-7.
23. Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S, et al. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:399-408.
 24. Sykes GS, Johnson P, Ashworth F, et al. Do apgar scores indicate asphyxia? *Lancet* 1982;1:494-496.
 25. Chu A, Divon M, Guillaume S, Kulla K, Minior V, Bornstein E. Is Acute Intrapartum Fetal Asphyxia Associated With an Increase in Fetal Nucleated Red Blood Cells?[28J]. *Obstetrics & Gynecology* 2018;131:115-116.
 26. Dhillon SK, Lear CA, Galinsky R, Wassink G, Davidson JO, Juul S, Robertson NJ, Gunn AJ, Bennet L. The fetus at the tipping point: modifying the outcome of fetal asphyxia. *The Journal of physiology* 2018;596(23):5571-5592.
 27. Abbas R, Hussain AJ, Al-Jumeily D, Baker T, Khattak A. Classification of Foetal Distress and Hypoxia Using Machine Learning Approaches. *International Conference on Intelligent Computing* 2018;767-776.
 28. James LS, Morishimo HO, Daniel SS, et al. Mechanism of late decelerations of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 1972;113:578-582.
 29. Murata Y, Martin CB, Ikenoue T, et al. Fetal heart rate accelerations and late decelerations during the course of intrauterine death in chronically catheterized rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:218-223.
 30. Bocking AD. The relationship between heart rate and asphyxia in the animal fetus. *Clin Invest Med* 1993;16:166-175.
 31. Kumar N, Suman A, Sawant K. Relationship between immediate postpartum umbilical cord blood ph and fetal distress. *International Journal of Contemporary Pediatrics* 2016;3(1):113-9.
 32. Beischer NA, Mackay EV, Colditz P. *Obstetrics and the newborn: an illustrated textbook: Fetal Distress* 1997;434.

33. Martin LP, Eduardo HA. Lange medical book. Current Diagnosis 1994;24:617.
34. Van Gejin HP, Kayler WM, Nicola KR, Zuspan FP. Induction of severe intrauterin growth retardation in the Sprague Dawley rat. Am.J. Obstet. Gynecol. 1980;137:43.
35. Sexton M, Hebel JR. A clinical trial of change in maternal smoking and its effect on birth weight. JAMA 1984;251:94.
36. Sakamoto S. Guide to fetal heart rate monitoring. Toito co 1982;2-37.
37. Khoury MJ, Erickson JD, Cordero JF, Carthy BJ. Congenital malformations and intrauterin growth retardation: A population study. Pediatrics 1988;82:83.
38. Knox GE. Influence of infection on fetal growth and development. J. Reprod. 1978;21:352.
39. Fox H. Pathology of placenta. 1st edition. Philadelphia: Saunder; 1978.
40. Romero R, Quintero R, Avila C. Intrauterin growth retardation. In: Quilligan EJ, Zuspan EP (eds). Current therapy in obstetrics and gynecology. 1990. 241-247.
41. Arısan K. Kadın hastalıkları ve doğum. 3. baskı İstanbul: Nobel Tıp; 1991.
42. Quilligan JE, Zuspan FE. Current therapy in obstetrics and gynecology. In: Lawrence DD (ed). Antepartum fetal surveillance. Philadelphia: Saunders; 1995. 405-409.
43. Impey L, Reynolds M, Macquillan K, Gates S, Murphy J, Sheil O. Admission cardiotocography: a randomized controlled trial. Lancet 2003;361:465-70.
44. Monset-Couchard M, de Bethmann O, Iritz N, et al. Neonatal cystic leukomalacia. Perinatal case histories of 30 survivors. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1988;17:183-189.
45. Wang Y, Wang G, Qu X. Influence of fetal distress on neonatal behavior neurological assessment and its prognosis. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi 1998;33:475-478.

46. Charollais A, Lacroix C, Nouyrigat V, et al. Arthrogryposis and multicystic encephalopathy after acute fetal distress in the end stage of gestation. *Neuropediatrics* 2001;32:49-52.
47. Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: prediction and diagnosis. In Kurjak A (ed). *Textbook of Perinatal Medicine*. Vol two. New York: Parthenon Publishing; 1998. 1414-1423.
48. Suranyi A, Streitman K, Pal A, et al. Fetal renal artery flow and renal echogenicity in the chronically hypoxic state. *Pediatr Nephrol* 2000;14: 393-399.
49. Khauta S, Serrao PR, Milano EL. Advances in management of meconium aspiration syndrome. *Indian J Pediatr* 2000;67:837-841.
50. Guimaraes P, Teixeira F, Morais L, et al. Transient hypertrophic neonatal myocardopathy after acute fetal distress. *Rev Port Cardiol* 1998;17:89-92.
51. Leistikow EA. Is coronary artery disease initiated perinatally? *Semin Thromb Hemost* 1998;24:139-143.
52. Ciftci AO, Tanyel FC, Bingol-Kologlu M, et al. Fetal distress does not affect in utero defecation but does impair the clearance of amniotic fluid. *J Pediatr Surg* 1999;34:246-250.
53. de Gamarra E, Helardot P, Moriette G, et al. Necrotizing enterocolitis in full-term newborns. *Biol Neonate* 1983;44:185-192.
54. Boissieu D, Dupont C, Barbet JP, et al. Distinct features of upper gastrointestinal endoscopy in newborn. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;18:334-338.
55. Aslan A, Karagüzel G, Uysal N, et al. Acute physiopathological and histopathological effects of fetal distress on fetal stomach: an experimental study. *Am J Perinatol* 1997;8:503-507.
56. Aslan A, Karagüzel G, Uysal N, et al. Prophylactic ranitidine in experimental fetal distress: acute phase effects on the fetal stomach. *Am J Perinatol* 1999;16:209-215.
57. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists 2005;70.

58. Haverkamp AD, Thompson ME, McFee JR. The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125: 310.
59. Haesslein HC, Niswander KR. Fetal distress in term pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137: 245.
60. Langendoerfer S, Haverkamp AD, Murphy J. Pediatric follow-up of a randomised controlled trial of intrapartum fetal monitoring techniques. *J Pediatr* 1980;97:103.
61. Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981;68: 36.
62. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385-90.
63. Freeman RK. Problems with intrapartum fetal heart rate monitoring interpretation and patient management. *Obstet Gynecol* 2002;100:813-26.
64. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice bulletin no. 116: Management of intrapartum fetal heart rate tracings. *Obstet Gynecol* 2010;116(5):1232 - 40.
65. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Current Research in Anesthesia and Analgesia* 1953;32:260.
66. Gilstrap LC, Levono KJ, Burris J, Williams MC. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar scores and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:825.
67. Can G, Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatrici*. İstanbul; 1989.
68. Drage JS, Kennedy C:ü. The Apgar score as an index of neonatal mortality. *Obstet Gynaecol* 1964;24: 222.
69. Chris EW, Mallard C. Pathophysiology of perinatal asphyxia. *Clinics in Perinatology* 1993;2:305.

70. Chemtob S, Arando J. Drug therapy in hypoxic ischemic cerebral insults and intraventricular hemorrhage of the newborn. *Clinics in Perinatology* 1987;14: 817.
71. Cabal L, Devaskar U, Siassi B. Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia. *J Pediatr* 1980;96:705.
72. Cathlin E, Carpenter M. The Apgar score revisited. Influence of gestational age. *J Pediatr* 1986;109:865.
73. Fenichel GM. Neonatal neurology. Churchill Livingstone; 1990.
74. Jack N, Blechner MD. Maternal-fetal acid-base physiology. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36: 30.
75. John WC, Johnson MD. Umbilical blood acid-base analysis. *Am Obstet Gynecol* 1993;36:1.
76. Vintzileos AM, Egan JFX, Campbell WA. Asphyxia at birth as determined by cord blood pH measurements in preterm and term gestations: Correlation with neonatal outcome. *Journal of Maternal fetal medicine* 1992;1:7.
77. Saling E, Schneider D. Biochemical supervision of the fetus during labor. *Br J Obstet Gynecol* 1967;74:799.
78. Boehm FH, Fields L. Correlation of the one minute Apgar score and umbilical cord acid- base status. *South Med J.* 1986;79:429.
79. Fields IM, Entman SS, Boehm FH. Correlation of one minute Apgar score and the pH value of umbilical arterial blood. *South Med J.* 1983;76:1477.
80. Seeger H, Salfeld P, Eisel R, Wagner CA, Mohebbi N. Complicated pregnancies in inherited distal renal tubular acidosis: importance of acid-base balance. *Journal of nephrology* 2017;30(3):455-60.
81. Musaba MW, Barageine JK, Ndeezi G, Wandabwa JN, Weeks A. Effect of preoperative bicarbonate infusion on maternal and perinatal outcomes of obstructed labour in Mbale Regional Referral Hospital: a study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ open* 2019;9(4):266-75.
82. Perlman JM, Track ED. Renal injury in the asphyxiated newborn infant:

- Relationship to neurologic outcome J Pediatr 1988;113: 875.
83. Low JA. Lactate measurement in Perinatology: Clinical perinatal biochemical monitoring. Baltimore: Williams&Wilkins; 1981.
 84. Suidan JS, Young BK. Outcome of fetuses with lactic acidemia. Am J Obstet Gynecol 1984;150:33.
 85. Saugstad OD. Hypoxanthine as an indicator of hypoxia: Its role in health and disease through free radical production. Pediatr Res. 1988;23:143.
 86. Swanstrom S, Bratteby LE. Hypoxanthine as a test of perinatal hypoxia as compared to lactate, base deficit, and pH. Pediatr Res. 1982;16:156.
 87. Brown CA, Desmond MM, Lindley JE, et al. Meconium staining of newborn infants. J Pediatr 1956;49:540-549.
 88. Miller PW, Coen RW, Benirschke K. Dating the time interval from meconium passage to birth. Obstet Gynecol 1985;66: 459-462.
 89. Itshuler G, Arizawa M, Molnar-Nadasdy G. Meconium-induced umbilical cord vascular necrosis and ulceration: a potential link between the placenta and poor pregnancy outcome. Obstet Gynecol 1992;79:760-766.
 90. Naeye RL. Can meconium in the amniotic fluid injure the fetal brain? Obstet Gynecol 1995;86:720-724.
 91. Holcberg G, Sapir O, Huleihel M, et al. Vasoconstrictive activity of oxytocin in meconium impregnated human placentas. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002;101:139- 142.
 92. Romero R, Hanaoka S, Mazor M, et al. Meconium-stained amniotic fluid: a risk factor for microbial invasion of the amniotic cavity. Am J Obstet Gynecol 1991;164:859-862.
 93. Eidelman AI, Nevet A, Rudensky B, et al. The effect of meconium staining of amniotic fluid on the growth of Escherichia coli and group B streptococcus. J Perinatol 2002;22:467- 471.
 94. Lembet A, Gaddipati S, Holzman IR, et al. Meconium enhances the growth of perinatal bacterial pathogens. Mt Sinai J Med 2003;70:126-129.

95. Florman AL, Teubner D. Enhancement of bacterial growth in amniotic fluid by meconium. *J Pediatr* 1969;74:111-114.
96. Clark P, Duff P. Inhibition of neutrophil oxidative burst and phagocytosis by meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1301-1305.
97. Hoskins IA, Hemming VG, Johnson TR, et al. Effects of alterations of zinc-to-phosphorus ratios and meconium content on group B streptococcus growth in human amniotic fluid in vitro. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:770-773.
98. Cavazos-Rehg PA, Krauss MJ, Spitznagel EL, Bommarito K, Madden T, Olsen MA, Bierut LJ. Maternal age and risk of labor and delivery complications. *Maternal and child health journal* 2015;19(6):1202-1211.
99. Sahin E, Madendag Y, Sahin ME, Madendag IC, Acmaz G, Muderris II. Does Young Maternal Age Have Any Adverse Effect on Maternal and Fetal Health? A Retrospective Case Control Study. *Gynecology Obstetrics & Reproductive Medicine* 2018;24(2):60-64.
100. Milner M, Barry-Kinsella C, Unwin A, Harrison RF. The impact of maternal age on pregnancy and its outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 1992;38(4):281-286.
101. Herstad L, Klungsøyr K, Skjaerven R, et al. Maternal age and emergency operative deliveries at term: a population-based registry study among low-risk primiparous women. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* 2015;122(12):1642-1651.
102. Jadhav PT, Jadhav R, Jadhav K, Naidu T, Mundewadi JV, Tikare N. Use of Doppler indices in prediction of Acute Fetal Hypoxia – Proposed Staging System. *Al Am een J Med Sci* 2017;10(1): 21-31.
103. Prior T, Mullins E, Bennett P, Kumar S. Influence of parity on fetal hemodynamics and amniotic fluid volume at term. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* 2014;44(6):688-692.
104. Kalogiannidis I, Margioulas-Siarkou C, Petousis S, et al. Parity affects pregnancy outcomes in women 35 and older. *Clinical and experimental obstetrics & gynecology* 2011;38(2):146-149.

105. Geidam A, Bako B, Ibrahim S, Ashir M. Early Neonatal Outcome Of Babies Delivered By Cesarean Section Because Of Clinical Diagnosis Of Fetal Distress. *The Internet Journal of Gynecology and Obstetrics* 2010;12(2):24-9.
106. Schendelaar, P., Van den Heuvel, E. R., Heineman, M. J., La Bastide-Van Gemert, S., Middelburg, KJ., Seggers, J., Hadders-Algra, M. Increased time to pregnancy is associated with less optimal neurological condition in 4-year-old singletons, in vitro fertilization itself is not. *Human Reproduction*, 2014; 29(12), 2773-2786.
107. Moberg LJ, Garite TJ, Freeman RK. Fetal heart rate patterns and fetal distress in patients with preterm premature rupture of membranes. *Obstetrics and gynecology* 1984;64(1):60-64.
108. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003;101:178-93.
109. Wang L, Kuromaki K, Kawabe A, Kikugawa A, Matsunaga S, Takagi A. Nuchal cord complication in male small for gestational age increases fetal distress risk during labor. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology* 2016;55(4):568-574.
110. Klapholz H, Friedman EA. The incidence of intrapartum fetal distress with advancing gestational age. *American journal of obstetrics and gynecology* 1977;127(4):405-407.
111. Comart N, Yıldırım G, Güngördük K, Aktaş FN, Ark HC. Elektronik fetal kalp hızı monitörizasyonu: Normal monitör, fetal stres, fetal distres ile ilişkili erken neonatal sonuçlar. *Journal of Clinical Obstetrics & Gynecology* 2007;17(3):186-195.
112. Prior T, Wild M, Mullins E, Bennett P, Kumar S. Emergency caesarean section for fetal distress in labour is associated with smaller babies than spontaneous vaginal delivery. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition* 2012;97:A20-A20.
113. Kohli UA, Singh S, Dey M, Bal HK, Seth A. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology* 2017;6(6):2421-2426.

114. Şentürk A, Arıgüloğlu EA, Tekirdağ Aİ. Travaydaki fetusta fetal iyilik halinin belirlenmesinde elektronik fetal monitorizasyonun yeri. *Perinatoloji Dergisi* 1997;5:1-2.
115. Çoksüer C. Elektronik Fetal Kalp Hızı Monitörizasyonu: Normal Monitör, Fetal Stres, Fetal Distres İle İlişkili Neonatal Sonuçlar (Uzmanlık Tezi). İstanbul: Zeynep Kamil Kadın Ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi; 2008.
116. Benian A, Uludağ S, Atış A, Gök M, Madazlı R. Doğumda bakılan umbilikal kordon kan gazı değerlerinin önemi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2002;33: 236-244.
117. Grubb DK, Paul RH. Amniotic fluid index and prolonged antepartum fetal heart rate decelerations. *Obstel Gynecol* 1992;79(4):558-60.
118. Hoskins IA, Frieden FJ, Young BK. Variable decelerations in reactive non-stress tests with decreased amniotic fluid index predict fetal compromise. *Am J Obstet Gynecol* 1991;1650:1094- 1098.
119. Sarno AP, Ahn MO, Phelan JP. Intrapartum amniotic fluid volume at term. Association of ruptured membranes, oligohy dramnios and increased fetal risk. *J Reprod Med* 1990;35(7):719-23.
120. Robson SC, Crawford RA, Spencer J A, Lea A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am .1 Obstet Gynecol* 1992;166(l):78-82.
121. Altuğ M, Tuna T, Küpeliolu D, Kasabalıgil A, Bozkurt S. Amniotik Sıvı Volümü, Plasental Grade ve Plasental Morfolojik Değişikliklerin Fetal Prognoz Açısından Değerlendirilmesi. *Perinatoloji Dergisi*, 1994;2(2):112-115.
122. Kale A, Akdeniz N, Erdemoğlu M, Yalınkaya A, Yayla M. Polihidramnios olgularının retrospektif analizi. *Perinatoloji Dergisi*, 2005; 13(3): 158-162.
123. Chen KC, Liou JD, Hung TH, Kuo DM, Hsu JJ, Hsieh CC, Hsieh TT. Perinatal outcomes of polyhydramnios without associated

congenital fetal anomalies after the gestational age of 20 weeks. *Chang Gung Med J.* 2005; 28(4):222-8.

124. Taşkın S, Pabuccu EG, Kanmaz AG, Kahraman K, Kurtay G. Perinatal outcomes of idiopathic polyhydramnios. *Interventional Medicine and Applied Science* 2013;5(1):21-25.
125. Agrawal S, Das V, Agarwal A, Amita Pandey. Fetal Doppler for prediction of adverse perinatal outcome in preeclampsia in a low resource setting. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* 2016;5(10):3439-3443.
126. Udania A, Bhagwat SS, Mehta CD. Relation between placental surface area, infarction and foetal distress in pregnancy induced hypertension with its clinical relevance. *J Anat Soc India* 2004;53(1):27-30.
127. Kapaya H, Williams R, Elton G, Anumba D. Can Obstetric Risk Factors Predict Fetal Acidemia at Birth? A Retrospective Case-Control Study. *Journal of pregnancy* 2018.
128. Zeteroğlu Ş, Üstün YE, Üstün Y, Güvercin M, Kamacı M, Dülger H. Preeklampsi ve Eklampsilerde Placental Lipid Peroksidasyon Hasarı ve Klinikle İlişkisi. *Artemis* 2004;5(1):38-41.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi birikimlerini ve tecrübelerini benden esirgemeyen başta anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Gürkan UNCU olmak üzere, Prof. Dr. Şakir KÜÇÜKKÖMÜRÇÜ, Prof. Dr. Mehpare TÜFEKÇİ, Prof. Dr. Hakan OZAN, Doç. Dr. Kemal ÖZERKAN, Doç. Dr. Bilge ÇETİNKAYA DEMİR, Doç. Dr. Işıl KASAPOĞLU, Dr. Öğr. Üyesi Adnan ORHAN'a saygıyla teşekkürlerimi sunuyorum.

Tezimin hazırlık sürecinde bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, desteğini hep yanımda hissettiğim değerli hocam Doç. Dr. Bilge ÇETİNKAYA DEMİR'e ayrıca çok teşekkür ederim.

Hayatım boyunca bana destek olup güvenen, bugünlere gelmemde en büyük payın sahibi olan sevgili aileme, uzmanlık eğitimimin en güzel ve en mutlu yanı sevgili eşim Coşkun ORHANER'e ve kıymetli ailesine en içten duygularıyla teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

17 Temmuz 1990 Bursa doğumluyum. İlk ve orta öğrenimimi Bursa Namık Kemal İlköğretim Okulu'nda, lise öğrenimimi Bursa Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 2008-2014 yılları arasında Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi'nde tıp eğitimimi aldıktan sonra mecburi hizmetimi Bursa Devlet Hastanesi'nde yaparken Bursa Uludağ Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda ihtisas eğitimi hakkı kazandım. Evli ve bir çocuk annesiyim.