

## RİZIKOLU GEBELİKLER VE MODERN TANI YÖNTEMLERİ<sup>(x)</sup>

Dr. Mustafa Eminoğlu<sup>(xx)</sup>

ÖZET

13-1

*Rizikolu gebeliklerin tanınmasını mümkün kıldığı için önemli olan fetal hipoksinin etiolojisi gözden geçirildi. Fetal hipoksiye erken tanı konulmasını sağlayan yöntemler ve bunların fizyopatolojik dayanakları tartışıldı.*

### SUMMARY

*In order to select high risk pregnancy, importance and ethiology of fetal hypoxia were reviewed. The methods for early diagnosis of fetal hypoxia and their physiopathological basis were discussed.*

Perinatal mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biri, uterus içindeki koşulların fetusun gelişme ve yaşaması için elverişsiz duruma gelmesidir. Fetusta oluşan sıkıntılı hali tanımlamak için, fetal distress, hipoksi, anoksi ve asfiksi gibi çeşitli sözcükler eş anlamda kullanılmaktadır<sup>(4)</sup>. Bu konuda herkes tarafından kabul edilmiş bir terim bulunmaması hüznü vericidir. Örneğin, fetusun sıkıntılı durumu Fransız'larca "souffrance fetal", Anglo-Sakson'larca "fetal distress" terimiyle belirtilmektedir.

Latince kökenli olan "fetal hipoksi" ve "fetal hipoksemi" ile "fetal anoksi" ve "fetal anoksemi" terimlerinden ilk ikisi fetus dokularında ve dolaşımında oksijenin

---

(x) 15-18 Haziran 1974 de İzmir'de toplanan Uluslararası Jinekoloji Kongresinde tebliğ edilmiştir.

(xx) Ege Ün.Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kürsüsü Doçenti

yetersiz olduğu, son ikisi ise hiç bulunmadığı anlamına gelir. "Asfiksi", nabızsız demek olup boğulmayı belirtir. Bu terim, Dünya Sağlık Örgütü tarafından, fetusun kapiller kanında oksijen eksikliği (hipoksemi), CO<sub>2</sub> fazlalığı (hiperkapne) ve asidozun birlikte bulunması şeklinde tanımlanmıştır. Eş anlamda kullanılan bütün bu terimler kimi kez yanlış anlamlara yol açabilirler. Örneğin, asidoz oluşmuş diyabetli bir gebede fetusun zor durumda olmasına yani fetal distress bulunmasına karşın, kan ve dokulardaki oksijen saturasyonu normal olabilir yani hipoksi bulunmayabilir.

Fetusun sıkıntılı durumunu belirtmekte en sık kullanılan terimler fetal hipoksi ve fetal distress'dir. Son 10-15 yıl içinde bulunan yeni yöntemler, çocuk henüz anne karnındayken fetal hipoksinin saptanmasını mümkün kılmıştır. Gerekli tedavinin zamanında uygulanması ve bu sayede perinatal mortalite ve morbiditenin önlenmesi olanağı sağlamıştır. Böylece fetal pediatri ve perinatal hekimlik gibi isimler verilen yeni alt-uzmanlık dalları doğmuştur. Ne var ki konunun yeni olmasının doğal bir sonucu olarak, önerilen yöntemlerden bir kısmından alınan sonuçlar ve bunların günlük klinik uygulamadaki yeri henüz tartışma konusudur.

#### 1. Fetal Hipoksi Etiyolojisi :

Fetal hipoksinin erken tanınması ve etkili bir tedavi uygulanması için etiyolojisinin bilinmesi gerekir placentas ve göbek kordonu yoluyla anneden oksijen sağlayan fetusta, hipoksi nedenleri maternal, plasental ve fetal olmak üzere üç ana grupta incelenebilir (Tablo: 1).

Tablo: 1 - Fetal Hipoksi Nedenleri

I - MATERNAL

- 1 - A n e m i
- 2 - H i p o t a n s i y o n
  - a. Vena kava kompresyon sendromu
  - b. Hipovolemi
- 3 - K a l p v e d o l a ş ı m y e t m e z l i ğ i
- 4 - S o l u n u m y e t m e z l i ğ i
- 5 - Y ü k s e k i r t i f a d a o t u r m a
- 6 - S i g a r a i ç m e
- 7 - E n f e k s i y o n h a s t a l ı ğ ı

II - PLASENTAL

- 1 - P l a s e n t a y e t m e z l i ğ i
  - a. Diyabet (Vasküler lezyon varsa)
  - b. Esansiyel hipertansiyon
  - c. Kronik böbrek hastalığı
  - d. Gebelik toksemisi
  - e. Sürterm veya post matürite
- 2 - A b r u p t i o p l a s e n t a
- 3 - V a z a p r e v i y a k a n a m a s ı
- 4 - U m b l i k a l k o r d o n
  - a. Prolapsusu
  - b. Dügümlenmesi
  - c. Prezante olan kısımla pelvis arasında sıkışması

III - FETAL

- 1 - E r i t r o b l a s t o s i s f e t a l i s
- 2 - E n f e k s i y o n
  - a. Antepartum
  - b. İntrapartum

---

a - Maternal Nedenler : Annede hipoksi oluşturan nedenler, sekonder olarak fetal hipoksinin gelişmesine yol açarlar. Solunum yetmezliği ve deniz seviyesinden yükseklerde oturmak, kanda oksijenin parsiyel basıncını

azaltarak; anemi, kanın oksijen bağlama gücünü eksilterek; kalp yetmezliği ve hipotansiyon, utero-plasenter dolaşımı bozarak, fetusun yeterli oksijen alma olanağını kısıtlar.

b - Plasental Nedenler : Plasenta yetmezliği, fetomaternal dolaşımı bozarak fetal hipoksi oluşmasına neden olur. Gebelik ve hipertansiyon, plasenta yetmezliği nedenlerinin başında gelir. Hipertansiyon, renal veya vasküler menşeli olabileceği gibi, gebeliğe özel bir hastalık sonucu (toksemi) da ortaya çıkabilir. Ayrıca diabetes mellitus ve sürterm'de plasenta fonksiyonları yetersiz hale gelebilir. Bu durumda plasenta yetmezliğinin oluşması yavaş yani kronik bir yol izlediği halde, abruptio placentada hızlı yani akutur. Bu son durumda kanamaya bağlı hipovolemi, fetal hipoksiyi oluşturan diğer bir nedendir. Vasa previadaki kanama, fetal orijinli olduğundan akut hipoksi nedenidir. Umbilikal kordonun prolapsusu, düğümlenmesi veya presente olan kısım- la pelvis arasında sıkışması fetomaternal dolaşımı bozarak akut veya subakut fetal hipoksinin gelişmesine yol açabilir.

c - Fetal Nedenler : Hemoliz yaparak fetusta anemi husule getiren eritroblastosis fetalis ile toksoplazmozis, literiosis, sitomegalovirus, sifiliz gibi antepartum; kori-oamnionit sonucu oluşan pnömoni gibi intrapartum enfeksiyon hastalıkları, fetal hipoksi husule gelmesine sebep olurlar.

Fetus için, her an, tehlike olasılığı bulunduğundan bu hastaların "rizikolu gebelikler" adı altında bir grup halinde toplanması yerinde olur. Gebelik ve travay sırasında dikkatle takip edilmesi gerekli gebeleri seçmemizi sağladığından önemlidir.

Nedenlerin husule geliş zamanına göre fetal hipoksi iki gruba ayrılabilir. Bir kısmı antepartum dönemde olduğu halde, diğerleri intrapartum dönemde oluşur (Tablo: 2). Öte yandan, doğumdan önce mevcut bulunan kronik subletal tipteki hipoksi intrapartum dönemde, uterus kontraksiyonlarının husule getirdiği ütero-plasental kan akımındaki kısıtlamanın eklenmesiyle şiddetlenerek letal hale dönüşebilir. Ayrıca, oluşmanın hızlı veya yavaş gelişmesine göre akut ve kronik olarak sınıflandırılması da yararlıdır. CO zehirlenmesi, hipotansiyon ve birden yüksek irtifaa çıkma gibi maternal; vasa previa kanaması, kordon sıkışması veya pralapsüsü gibi plasental nedenlere bağlı olarak fetal hipoksi teşekkülü akut olduğu halde, diğerlerinde yavaş, yani kroniktir.

Fetal prognoz, hipoksinin şiddet ve süresine bağlıdır. Şiddeti fazla ve süresi uzunsa fetus için letal yani öldürücü, aksi halde subletaldir. Subletal olanlarda fetal gelişmenin yavaşlaması sonucu gebelik yaşına göre küçük çocuk husule gelir ki, buna "diamaturite" denir. Visserlerde, özellikle beyinde, venöz konjestiyon, peteşiyal kanama ve hatta parankim harabiyetine kadar giden değişikliklerin husule gelmesine ve böylece epilepsi, mental gerilik ve serebral felçler gibi perinatal hastalıklara yol açabilir. Bu görüşü benimseyenler perinatal morbiditenin önlenmesinde fetal hipoksinin erken tanınması ve tedavisinin etkin olacağı kanısındadırlar. Öte yandan, bu hastalarda etyolojinin yalnız intrauterin hipoksiye dayandırılmasını doğru bulmıyanlar da vardır.

Fetal hipoksinin oluşumunu saptamaya yarayan erken tanı yöntemlerinin temel ilkelerini anlayabilmek için, hipok-

Tablo: 2 - Husule Geliş Zamanına Göre Fetal Hipoksi  
Nedenleri

A - Antepartum

I - Maternal :

- a. Anemi
- b. Hipotansiyon (vena kava kompresyon sendromu veya plasenta previa ve abruptio plasenta hallerinde kanamaya bağlı olarak hipovalemi nedeniyle)
- c. Yüksek irtifada oturmak
- d. Fazla sigara içmek
- e. Sistemik hastalıklar (diyabet, kronik böbrek hastalığı, hipertansiyon vb. gibi)
- f. Solunum yetmezliği (karbon monoksit zehirlenmesi, pnömoni, bronkopnömoni ve astma nöbetleri gibi akut ve subakut; akciğer parankiminin yaygın afetleri gibi kronik yetmezliklerde)
- g. Kalp ve dolaşım yetmezliği (gebelik ve klas III ve IV kalp hastalıkları)

II - Plasental :

- a. Plasenta yetmezliği (plasental dolaşımın bozulmasının söz konusu olduğu diyabet, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, gebelik toksemisi, sürterm veya prematürüte halleri)
- b. Abruptio plasenta

III - Fetal: Eritroblastozis fetalis

B - İntrapartum

I - Maternal :

- a. Anemi
- b. Hipotansiyon (vena kava kompresyon sendromu veya hipovolemi nedeniyle)

II - Plasental

- a. Plasental yetmezlik
- b. Umblikal kordon prolapsusu

III - Disfonksiyonel Travay

siye bağlı olarak fetus, plasenta ve amnios sıvısında oluşan fizyopatolojik değişmelerden önemli olanları hatırlamakta yarar vardır (Tablo: 3).

Tablo: 3 - İntrauterin Hipokside Fetus, Plasenta ve Amnios Sıvısında Oluşan Önemli Fizyopatolojik Değişiklikler ve Tanı Yöntemleri

| <u>Fizyopatolojik Değişiklikler</u>  | <u>Tanı Yöntemleri</u>  |
|--|---|
| 1. Kan Kimyasında<br>a - Hipoksemi ( $PO_2$ azalması)<br>b - Hiperkapnemi ( $PCO_2$ artması)<br>c - Asidoz                 | Fetus kafa derisinde alı-<br>nan kanda pH tayini  |
| 2. Kalp Aktivitesinde İntermit-<br>tan veya devamlı<br>a - Taşikardi<br>b - Bradikardi<br>c - Aritmi<br>d - Kardiak arrest | İntermittan durum fotos-<br>koplula; devamlı durum, fo-<br>nokardiografi fetal EKG<br>ve eksternal veya inter-<br>nal kardiokometreyle. |
| 3. Vücut Gelişmesinde Gerilik  | Ultrasonik kefalometre  |
| 4. Amnios Sıvısında Yeşil,<br>Sarı veya Kahverengi gibi<br>Renk Değişiklikleri   | Amnioskop ve amniosentez  |
| 5. Plasenta Yetmezliği<br>a - Hormonal<br>b - Enzimatik  | Hormonal :<br>a. Estriol<br>b. HPL<br>c. Oksitosinaz<br><br>Enzimatik<br>Alkalen fosfataz<br>(sıcağa dayanıklı)<br><br>Sitolojik        |

Plasenta, gaz ve diğer maddelerin feto-maternal değişimini sağladığı gibi korionik somatomammotropin, korionik gonadotropin, progesteron ve estrogen gibi hormonlarla; oksitosinaz ve alkalen fosfataz gibi enzimlerin yapıldığı bir organdır. Bu hormonlardan yalnız estrogen metabolizmasına fetusun katkısı olduğundan, metaboliti olan estriol'ün seviyesi fetoplasental ünite hakkında bir fikir verir. Gebeliğin 34'üncü haftasından sonra, 24 saatlik idrarla atılan miktarının 12 mgr. dan fazla olması fetüsün normal, 4 mgr. dan az olması ölü olduğunu gösterir. 4-12 mgr. arasındaki değerler ise fetal hipoksemiye kanıtlar<sup>(3)</sup>.

Diğer hormonların metabolizmaları özellikle, plasentaya bağlı olduğundan, metabolitlerinin anne kan ve idrarındaki miktarları, plasentanın fonksiyon kapasitesi hakkında bilgi verdikleri halde fetüsün durumunu yansıtmazlar. Bunlardan korionik somatomammotropin veya human plasental baktejen hormonun (H.P.L.) anne kanındaki miktarı plasenta fonksiyonunun saptanmasında, özellikle son zamanlarda, güvenilir bir yöntem olarak önerilmektedir. Gebeliğin 34. üncü haftasından sonra 4 mikrogram/cl. den fazlaysa plasentanın normal, azsa yetmezlik delili olarak kabul edilir<sup>(8)</sup>

Alkalin fosfataz enziminin sıcağa dayanıklı şeklinin plasenta için özel olduğu gösterilmiştir. Seri yapılan tayinlerde miktarının gittikçe artması, plasenta dokusundaki harabiyete ve dolayısıyla fonksiyon kısıtlanmasına delalet eder<sup>(9)</sup>

Normal gebelikte vaginal sitolojiye intermedier hücreler hakimdir. Eğer prekornifid hücreler artar ve oran yüzde 10 un üzerinde olursa plasenta yetmezliğini kanıtladığı



iddia edilmiştir<sup>(1)</sup>. Bununla beraber, emin bir yöntem olmadığı çoğunlukla kabul edilmektedir.

Hipoksi, adından da anlaşılacağı üzere, fetüsün kan ve dokularında  $O_2$  eksikliği demektir.  $O_2$  i azaltan neden  $CO_2$  i de yükseltir. Gerek  $CO_2$  in yükselmesi ve gerekse anaerobik koşullarda glikoz metabolizmasının  $CO_2$  ve  $H_2O$  ya kadar gidemeyip laktik asid düzeyinde kalmasıyla laktik asidemiye sebep olması asidozun oluşmasına yol açar. Bu nedenle çoğu kez hipoksiyle asidoz beraber bulunur. Bu varsayım dayanarak fetüsün kafa derisinden alınan bir damla kanda mikrometodla pH tayin edilerek, fetusta asidoz ve dolaşısıyla hipoksinin mevcut olup olmadığı saptanabilir. İlk defa, 1962 yılında, Saling tarafından ortaya atılan bu yöntem, ancak travay sırasında ve amnios zarı açıldıktan sonra uygulanabilir<sup>(7)</sup>.

Hipoksi etkisiyle fetüs kalp aktivitesinde taşikardi, bradikardi ve aritmi gibi değişiklikler oluşur. Eğer, hipoksi şiddetliyse, kardiak arrest sonucu fetüs ölebilir. Fetüs kalb aktivitesindeki bu değişiklikler, uzun süreliyse fetoskop ve daptan ile saptanabilir. Eğer, kısa süreliyse, bu yöntemlerle teşhis edilme olasılığı yoktur. Fetal hipoksiye erken tanı konulması yönünden, fonokardiyografi ve fetal elektrografi (FEKG) kalb aktivitesinin devamlı olarak gözetlenmesi olanağı sağladığından, ilk iki yönteme üstünlük gösterir<sup>(6)</sup>. Fetüs kalbinin dakikadaki vurus sayısıyla üterüs kontraksiyonlarının, yani aktivitesinin, aynı zamanda takip ve müşahade edilmesini sağlayan yöntem "kardiyotokometre"denir. Fetal kalb aktivitesindeki değişikliklerle üterüs kontraksiyonları arasındaki ilişkiyi göstermesi

yönünden, hipoksinin erken tanısında, sözü geçen diğer yöntemlerin hepsinden üstündür<sup>(2,4)</sup>. Transdücer'lerin uygulama yeri ve şekline göre eksternal ve internal olarak ikiye ayrılır. Eksternalde annenin karın derisi üzerine, internaldeyse servikal kanal yoluyla uterus içine ve fetüs kafa derisine uygulanır. İlkinden hemex antepartum ve hem de intrapartum dönemde; ikinciden ise yalnız intrapartum dönemde yararlanma olanağı vardır.

Antrepartum devrede oluşan kronik hipoksi, fetüsün gelişmesini engeller ve büyümesini geciktirir. O halde fetüsün büyümesi izlenerek hipoksinin mevcut olup olmadığı saptanabilir. Bu varsayımın uygulanabilmesi için, uterus içindeki fetüsün baş ve toraks gibi vücut kısımlarının güvenilir bir şekilde ölçülmesini sağlayacak bir yöntemin bulunması gereklidir. Eko-ültrasonografi 15 sene önce Donald tarafından obstetriye sokuluncaya kadar, kefalometri ve torakometrinin güvenceliyle yapılması olanaksızdı. Ültrasonografik yöntemle seri ölçmeler yapılarak, örneğin haftada bir, fetüs gelişmesinde gecikme ve dolayısıyla intrauterin hipoksi bulunup bulunmadığı saptanabilir<sup>(5)</sup>.

Amnios sıvısı, fetal hipokside yeşile, eritroblastosis fetaliste ise sarıya boyanır. Birincide, anal sfinkterin gevşemesi ve vagus tonusunun artmasıyla mekonyumun dışarı atılması, ikincisinde ise hemoliz sonucu artan bilirubin amnios sıvısına karışması renk değişikliğinin nedenleridir. O halde, amnios sıvısında söz konusu renk değişikliklerinin tespit edilmesiyle, fetal hipoksinin mevcut olduğu kanıtlanabilir. Bu ilkeye dayanan tam yöntemleri amnioskopi ve amniosentezdir. İlk defa, 1962 yılında Saling

tarafından ortaya atılmış olan amnioskopi, özel endoskopik aygıtın servikal kanal yolundan uygulanarak amnios sıvısının rengini saptama olanağını sağlar<sup>(7)</sup>.

#### KAYNAKLAR

1. Aubry, R.H., Nesbitt, R., Jr: *High-risk obstetrics III: Cytohormonal evaluations and their practical utility in managing high-risk patients. Am.J. Obstet. Gynec.* 107: 48, 1970
2. Benson, R., Shubeck, R., Deutschberger, J., et al.: *Fetal heart rate as a predictor of fetal distress. Obstet. Gynec.* 32: 259, 1968
3. Dubin, N., Crystle, C., Grannis, G., Townsley, J.: *Comparison of maternal serum estriol and urinary estrogen determinations as indices of fetal health. Am.J. Obstet. Gynec.* 115: 835, 1973
4. Hellman, L., Pritchard, J.: *Williams Obstetrics, 14<sup>th</sup> ed., Appleton-Century-Crefts, 1971, p. 1009*
5. Levi, S., Smets, P.: *Intra-uterine fetal growth studied by ultrasonic bi-parietal measurements. Acta Obstet. Gynec. Scand.* 52: 193, 1973
6. Low, J., Boston, R., Pancham, S.: *The role of fetal heart rate patterns in the recognition of fetal asphyxia with metabolic asidosis. Am.J. Obstet. Gynec.* 109: 922, 1971
7. Saling, E.: *Fetal and Neonatal Hypoxia, İngilizce tercümesi, Edward Arnold Ltd., 1968, p. 55 ve 85*