

Serebral Palsi ve Obstetrik Faktörler

Ahmet ESMER*
Selçuk KÜÇÜKOĞLU**

ÖZET

Serebral Palsi (SP), progresyon göstermeyen, sıklıkla erken bebeklik çağında görülen spastisite veya paralizi ile karakterize bir durumdur. 1861 yılında ilk olarak tanımlayan Little'dan buyana etyolojisi konusunda çeşitli görüşler öne sürülmüştür. Bunların içinde en fazla suçlanan, obstetrik faktörlerdir. Gelişen teknoloji, perinatal ve neonatal bakım bu hastalığın giderek azalması gerektiğini düşündürmektedir. Ancak son 10 yılda yapılan çalışmalar SP insidansının azalmadığını göstermektedir. Bu nedenle SP etyolojisi konusunda daha çok araştırma yapılması gerekmektedir.

SUMMARY

Cerebral Palsy and Obstetric Factors

Cerebral Palsy (CP) is a nonprogressive condition which is frequently seen in the early childhood and characterized by spasticity or flaccidity. Since it is defined by Little in 1861 too many risk factors are claimed and obstetrical factors have taken much more attention than the others. It has been thought that as the growing technology and more efficient perinatal and neonatal care achieved widely the incidence of the CP will be lopered. Unfortunately recent statistical studies showed that the incidence of CP isn't going down. Because of these there should be much work has to be done in order to solve the etiologic factors of CP.

Serebral Palsi (SP), progresif olmayan motor bir bozukluk olup genellikle erken bebeklik çağında belirgindir. Bir veya daha çok ekstremiteyi tutar ve müsküler spastisite veya paralizi ile karakterizedir¹. SP ilk olarak 1861 yılında Little tarafından tarif edilmiştir². Little SP'nin doğum eylemi sırasındaki zorlanmalara bağlı olduğu kanaatini bildirmiş ve bu kanaat yaklaşık 100 yıl geçerliliğini korumuştur. Bu

* Doç. Dr.; Uludağ Univ. Tıp Fak. Kadın Hastalıkları Doğum Anabilim Dalı.

** Doç. Dr.; Uludağ Univ. Tıp Fak. Fizik Tedavi ve Rehabilit Anabilim Dalı.

hastalığın insidansı 1000 canlı doğumda 1,5-2,5 arasında değişmektedir³. Okul çağındaki her 500 çocuktan biri SP'li olarak bildirilmektedir. SP'li çocukların büyük bir kısmı okul çağından önce bu hastalığa bağlı olarak ölmektedir. SP genellikle bir spastisite ve daha nadir olarak istemsiz hareketler veya koordinasyon bozukluğu şeklinde görülür. İstemli hareket eden herhangi bir kas grubu bu olaydan etkilenmektedir. Bu hastaların % 15'inde choreoatoid, distonik veya ataksik hareketler en belirgin bozukluklardır.

Little, SP'nin doğumla ilgili olduğunu ve hastalığın etyolojisinde prematür doğum, makadi doğum, doğum eyleminin uzun sürmesi gibi faktörlerin rol oynadığını ilk olarak ileri sürmüştür. Bu çocukların doğumdan sonra geç ağladıklarını ve geç soluduklarını, doğumdan sonraki ilk saatlerde konvülsyon ve stuporların olduğunu bildirmiş ve bu tarif ettiği tablonun doğum eylemi anormallikleri dışında hiç bir nedenle gelişmediğini ileri sürmüştür³.

Little'nin bu görüşüne karşılık Sigmound Freud bu hastalığın nedeninin doğum eylemi anormallikleri dışında prenatal devrede oluşan başka nedenlere bağlı olabileceğini bildirmiştir⁴. Towbin yaptığı bir çalışmada intra uterin asfiksinin özellikle ikinci trimesterde ve üçüncü trimestirin başlarında oluşması halinde SP'nin oluşmasında önemli bir rol oynayabileceğini ileri sürmüştür⁵.

Nelson ve Ellenberg'in son yıllarda yaptıkları araştırmalarla SP'li hastaların sadece küçük bir kısmında doğum eylemi anormallikler ve doğumun bir neden olarak ileri sürülebileceği bildirilmiştir⁶⁻⁷. Bu araştırmacıların bildirdiklerine göre 1500 gramın altında doğan bebeklerde SP riski 27 defa artmaktadır⁸. Şiddetli doğum asfiksilerinde postpartum devrede Apgar sayısı uzun süre düşük olduğunda normal kilolu doğan bebeklerde de SP riski artmaktadır⁹.

Nelson ve Ellenberg araştırmalarının sonunda Little'nin hipotezine karşı çıkmakta ve asfiksi ile SP arasında sanıldığı kadar önemli bir ilişki olmadığı sonucuna varmışlardır^{6-7,8-9}. Bu çocuklarda mikrosefali, intrauterin kızamıkçık ve santral olmayan majör sinir sistemi bozuklukları mevcut olup, bu bulgular SP'li çocuklarda beyin hasarının özellikle doğum eyleminde önceki devirlerde olduğu sonucunu doğrulamaktadır⁷. Araştırmacılar prematürite, antipartum ve intrapartum asfiksi gibi faktörlerin SP'nin oluşmasında ancak % 2 oranında rol oynadığını ileri sürmektedir⁶⁻⁷.

Paneth ve Stark yaptıkları bir araştırmada SP'li ve geri zekalı çocukların en azından yarısında asfiksiye ait herhangi bir bulgunun saptanamadığını bildirmektedir¹⁰.

Perinatal asfiksi ve düşük ağırlıklı doğum ile SP arasında önemli bir ilişkinin olmadığını desteliyebilecek bazı görüşler ileri sürülmüştür. Epilepsi SP'li olmayan düşük ağırlıklı doğumlar da normal ağırlıklı doğumlardan daha fazla görülmektedir⁸. İleri derecede perinatal asfiksili çocuklarda zeka geriliği çok daha sık olarak görülmemektedir⁹. Ayrıca hiperaktivite ve öğrenme bozuklukları perinatal asfiksi ile belirgin olmayan bir beraberlik göstermektedir¹¹.

Perinatal asfiksi, son yıllarda gelişen perinatal ve neonatal bakım ve ilerleyen teknoloji nedeniyle bugün daha iyi önlenebilen ve tedavi edilebilen bir durum olduğuna göre, günümüzde SP sıklığının belirgin olarak azalması beklenmektedir. Ancak son 10 yıl içinde yapılan araştırmalarda SP insidansının azaldığını gösteren bir bul-

guya rastlanmamıştır^{12.13.14.15.16.17}. Ayrıca günümüzde asfiktik doğan bebeklerin yaşama şansı daha fazla olduğuna göre perinatal asfiksi ile SP arasında eskiye göre daha iyi bir ilişki kurmanızı gerektirir. Günümüzde mevcut teknolojik imkanlarla, beyin daha iyi incelenebildiğinden beyin kistleri, periventriküler, lökomalasia ve atrofi gibi ultrason ile saptanabilen beyin dokusu kaybı olan düşük ağırlıklı bebeklerde SP'nin daha fazla görüldüğü saptanmıştır^{18.19}. Goetzman'ın yaptığı bir araştırmada neonatal dönemde ölen 31 bebekten 15'inde beyin harabiyeti tespit etmiştir. Bu bize doğum eylemi sırasında nörolojik harabiyetin gelişebileceğini anlatabilir. Günümüzde beklenenin aksine SP insidansının düşmesini, prematür bebeklerin ölüm oranının gelişen teknolojiye bağlı olarak azalmasına bağlayabiliriz. Prematürite SP'nin gelişmesi için belirgin bir risk faktörü olarak ileri sürülürken bazı araştırmacıların iddiasına göre diğer risk faktörleri ile birlikte olmadığı zaman prematürite tek başına SP için bir risk faktörü değildir^{7.20}.

Shields ve Schiffrin 75 SP'li hastayı kapsayan son zamanlarda yapılan araştırmalarında hastaların sadece % 19'unda doğum eylemi sırasında asfiksi ve travma gibi faktörlerin bulunduğunu bildirmişlerdir. Buna karşılık % 56'sında kronik fetal distres ile birlikte amniyon mayinin mekonyumlu olması, dismatürite, oligohidroamnios, postmatürite ve intrauterin gelişme geriliği bulunduğunu bildirmişlerdir²⁰.

Yapılan hayvan deneylerinde umbilikal kordonunun intermitant olarak sıkıştırılması ile asfiksi ve asidoz oluşmadan insandaki SP'yi andıran santral sinir sistemi bozuklukları ortaya çıkmaktadır^{21.22}.

Bu deneysel çalışmalar insandaki oligohidramnios ve plasental yetersizlik durumlarını yansıtabilir. Oligohidramnioslu fetüslerde Fetal Monitoring ile umbilikal kordon kompresyonunu yansıtan variable deselerasyon bulguları sıklıkla görülmektedir^{23.24.25}. Aralıklı oluşan kordon kompresyonu, hızla gelişen fetüs beyninde tekrarlayan geçici iskemik atakların gelişmesine ve kronik fetal distres oluşmasına neden olabilir ve kronik fetal distres SP oluşmasında bir faktör olarak kabul edilmektedir²⁰.

SP'nin oluşması hakkında bugüne kadar elde ettiğimiz bilgiler, herşeye rağmen SP nedenlerinin tam olarak anlaşılmasına ve hastalığın önlenmesine yetmemekte ve sonuç olarak bu konuda daha çok araştırma yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. ROSEN, M., HOBEL, C.: Prenatal and perinatal factors associated with brain disorders. *Obstet. Gynecol.*, 68: 416, 1986.
2. LITTLE, J.: On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature births, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Lancet*: 378, 1861.
3. PHAROAH, P.: Epidemiology of cerebral palsy. A review., *Journ. Soc. Med.*, 74: 516, 1981.
4. FREUD, S.: *Infantile cerebral paralysis*. Coral Gables, Fla.: University of Miami Press, 1986: 142.
5. TOWBIN, A.: *Obstetric Malpractice Litigation: The pathologist's point of view*. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 155: 927, 1986.

6. NELSON, K., ELLENBERG, J.: Obstetric complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorders. *JAMA* 251: 1843, 1984.
7. NELSON, K., ELLENBERG, J.: Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N. Engl. J. Med* 315: 81-84, 1981.
8. ELLENBERG, JH., NELSON, KB.: Birth weight and gestational age in children with cerebral palsy seizure disorders. *Am. J. Dis Child* 1979; 133: 1044-8.
9. NELSON, KB., ELLENBERG, JH.: Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981, 68: 36-44.
10. PANETH, N., STARK, R.: Cerebral palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia. An epidemiologic overview. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 147: 960, 1983.
11. NICHOLS, PL., CHEN, T.C., Minimal brain dysfunction: A prospective study. Hillsdale, N.J.: L Erlbaum Associates, 1981.
12. PANETH, N., KIELY, J.: The frequency of cerebral palsy: A review of population studies in industrialized nations since 1950. In: *The epidemiology of the cerebral palsies*. Ed. STANLEY, F., ALBERMAN, E., JB Lippincott. Philadelphia. 1984: 46-56.
13. HAGBERG, B., HAGBERG, G., OLOW, I.: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV. Epidemiological trends 1959-78. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 433-40.
14. JARVIS, SN., HOLLOWAY, JS., HEY, EN.: Increase in cerebral palsy in normal birthweight babies. *Arch Dis Child* 1985; 60: 1113-21.
15. MANN, L.: Pregnancy events and brain damage. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 155: 6, 1986.
16. HENSLEIGH, P., FAINSTAT, T., SPENCER, R.: Perinatal events and cerebral palsy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 154: 978, 1986.
17. HAGBERG, B., HUGHES, G., OLOW, I.: Gains and hazards of intensive neonatal care: An analysis from Swedish cerebral palsy epidemiology. *Dev. Med. Child Neurol.* 24: 13, 1982.
18. STEWART, A.: Early prediction of neurological outcome when the very preterm infant is discharged from the intensive care unit. *Ann. Paediatr (Paris).* 32: 27, 1985.
19. DE, VRIES, L.S., CONNELL, JA., DUBOWITZ, LMS., TENNOCK: JM., WIGGLESWORTH, JS.: Correlation of the pattern of cerebral palsy with the distribution of multicystic brain lesions in preterm infants. Presented at the 4th International Child Neurology Congress, Jerusalem, March. 1986.
20. SHIELDS, JR., SCHIFRIN, BS.: Perinatal Antecedents of Cerebral Palsy. *Obstet. Gynecol.* 71: 899, 1988.
21. CLAPP, J., MANN, L., PERESS, N., et al: Neuropathology in the chronic fetal lamb preparation: Structure-function correlates under different environmental conditions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 141: 973, 1981.
22. MYERS, R.: Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 112: 246, 1972.

23. GABBE, S., ETTINGER, B., FREMAN, R., et al.: Umbilical cord compression associated with amniotomy: Laboratory observations. Am. J. Obstet. Gynecol. 126: 353, 1976.
24. DRUZIN, M., GRATACOS, J. KEEGAN, K., et al.: Antepartum fetal heart rate testing. VII. The significance of fetalbradycardia. Am. J. Obstet. Gynecol. 139: 194, 1981.
25. PHELAN, J., LEWIS, P.: Fetal heart rate decelerations during a nonstress test. Obstet. Gynecol. 57: 228, 1981.

Doç. Dr. Ahmet ESMER
 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
 Kadın Hast. Doğum Anabilim Dalı
 BURSA

Konu: FETAL BRADIKARDİ
 Özet: 1981

SUMMARY
Fetalbradycardia

In pregnancy, fibrinolytic system is normally between the fibrinolytic system and plasmin. The regulation of synthesis and inhibition of plasminogen and the pathologic conditions of fibrinolysis are introduced.

Hamilelik döneminde plazminojen sisteminin normal olarak fibrinolitik sistem ve plasmin arasında dengeli bir şekilde çalıştığı ve plasminojen sisteminin aktivasyonu gebelikte meydana gelen fibrinolitik sistemde meydana gelen değişikliklerle gebelik boyunca sürekli olarak değişmektedir. Plasminojen sisteminin aktivasyonu ve plasminojen sisteminin inhibisyonu gebelik boyunca sürekli olarak değişmektedir. Plasminojen sisteminin aktivasyonu ve plasminojen sisteminin inhibisyonu gebelik boyunca sürekli olarak değişmektedir. Plasminojen sisteminin aktivasyonu ve plasminojen sisteminin inhibisyonu gebelik boyunca sürekli olarak değişmektedir.

* Yrd. Doç. Dr. R. Özalp, Tıp Fakültesi, Kadın Hast. Anabilim Dalı
 ** Doç. Dr. Z. Özalp, Tıp Fakültesi, Kadın Hast. Anabilim Dalı