

**T.C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**İNTRAPARTUM FETAL PULSE OKSİMETRE ÖLÇÜMLERİNİN FARKLI  
ELEKTROKARDİYOTOKOGRAFİK PATERNLERLE VE NEONATAL  
SONUÇLARLA İLİŞKİSİ**

Dr. Arzu Bilge TEKİN

Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanları: Yrd. Doç. Dr. Sebiha ÖZDEMİR ÖZKAN

Anabilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. İzzet YÜCESOY

Kocaeli 2007  
Etik Kurul Onayının Tarih ve Karar Numarası: 08.05.2007/ İAEK-6/8  
Proje No: 123

## İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR

ŞEKİLLER DİZİNİ

TABLolar DİZİNİ

TEŞEKKÜR

1. AMAÇ VE KAPSAM

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. İntrapartum Fetal İyilik Halinin Değerlendirilmesi

2. 1. 1. Aralıklı Oskültasyon

2. 1. 2. İntrapartum Fetal Kalp Atım Hızı Monitörizasyonu

2. 1. 2. 1. İnternal Elektronik Fetal Kalp Hızı Monitörizasyonu

2. 1. 2. 2. Eksternal Elektronik Fetal Kalp Hızı Monitörizasyonu

2. 1. 2. 2. 1. Fetal Kalp Atım Hızı Paternleri

2. 1. 2. 2. 2. Travayın İkinci Fazında Fetal Kalp Atım Hızı Paternleri

2. 1. 2. 2. 3. Fetal Kalp Atım Hızı Paternlerinin Değerlendirilmesi ve Yararlılığı

2. 1. 2. 2. 4. Güven Vermeyen FKAH Paternlerinin Değerlendirilmesi

2. 1. 2. 2. 5. Fetal Kalp Atım Hızı Paternlerini Etkileyen İlaçlar

2. 1. 3. Fetal Kafa Derisi Kan Örnekleme

2. 1. 4. Fetusu Uyarmak İçin Kullanılan Testler

2. 1. 5. Fetal Elektrokardiyografi

2. 1. 6. Fetal Pulse Oksimetre

2. 2. Fetal Hipoksi ve Asit-baz Dengesi

2. 3. Fetal Asfiksi

2. 4. Fetal Distres

2. 4. 1. Mekonyumlu Amniyotik Sıvı

2. 5. Apgar Skorlaması

3- GEREÇ VE YÖNTEMLER

4- BULGULAR

5- TARTIŞMA

6- SONUÇ VE ÖNERİLER

7- ÖZET

8- ABSTRACT

9- KAYNAKLAR

10- EKLER

10. 1. Aydınlatılmış Hasta Onam Formu

10. 2. Veri Formu

## KISALTMALAR

<b>ACOG</b>	: American College of Obstetrics and Gynecology
<b>AD</b>	: Anlamlı değil
<b>AGA</b>	: Appropriate for gestational age
<b>ASİ</b>	: Amniyotik sıvı indeksi
<b>ATP</b>	: Adenozintrifosfat
<b>cm</b>	: Santimetre
<b>CST</b>	: Contraction stress test
<b>dk</b>	: Dakika
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>ECG</b>	: Electrocardiogram
<b>EFM</b>	: Elektronik fetal monitörizasyon
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyogram
<b>FHR</b>	: Fetal heart rate
<b>FKAH</b>	: Fetal kalp atım hızı
<b>g</b>	: Gram
<b>IUGR</b>	: İntrauterin gelişme kısıtlılığı
<b>LGA</b>	: Large for gestational age
<b>mg</b>	: Miligram
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>mmHg</b>	: Milimetre civa
<b>mmol/L</b>	: Milimol / litre
<b>mU</b>	: MiliÜnite
<b>NCHID</b>	: The National Institute of Child Health and Human Development
<b>NICU</b>	: Neonatal intensive care unit
<b>nm</b>	: Nanometre
<b>NST</b>	: Nonstres test
<b>PROM</b>	: Prematür membran rüptürü
<b>SGA</b>	: Small for gestational age
<b>sn</b>	: Saniye

Şekil 1: Sinüzoidal patern

Şekil 2: Erken deselerasyon

Şekil 3: Geç deselerasyon

Şekil 4: Variabl deselerasyon

Şekil 5 : Fetal pulse oksimetre Nellcor N-400 ve FS-14 sensörü

Şekil 6 : Fetal pulse oksimetrenin fetusun yanağına yerleştirilmesi

Şekil 7 : Sensörün fetustan en iyi sinyal aldığı yer

Tablo 1: Fetal kalp atım hızı traselerinin tanımlanması (Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Ulusal Enstitüsü (NICHD) Fetal Monitörizasyon Çalışması (1997))

Tablo 2: Fetal kalp atım hızı traselerinin yorumlanması (Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Ulusal Enstitüsü (NICHD) Fetal Monitörizasyon Çalışması (1997))

Tablo 3: Gebelerin intrapartum özellikleri

Tablo 4: FKAH paternlerinin gruplandırılması

Tablo 5: Fetal Pulse oksimetre değerlerinin FKAH paternlerine göre değişimi

Tablo 6: Perziste ve variabl deselerasyon olan grupların deselerasyonlar sırasındaki fetal oksijen saturasyon değerleri açısından karşılaştırılması

Tablo 7: FKAH paternlerinin düşük umbilikal arter pH değeri ile ilişkisi

Tablo 8: Yenidoğan sonuçları

## TEŞEKKÜR

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda çalışmaya başladığım tarihten itibaren sosyal ve bilimsel alanda yetişmem için emeği geçen büyük saygı duyduğum kıymetli hocalarımız, Prof. Dr. İzzet Yücesoy, Prof. Dr. Semih Özeren, Doç. Dr. Aydın Çorakçı, Doç. Dr. Birol Vural, Doç. Dr. Gülseren Yücesoy'a en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimde çok emeği geçen ve tezimin hazırlanmasında bana çok yardımcı olan tez danışmanım sayın Yrd. Doç. Dr. Sebiha Özdemir Özkan'a sammiyetle teşekkür ederim.

Beş yıl boyunca eğitimimde büyük emeği geçen, yer, zaman, mekan gözetmeden yardımını esirgemeyen sayın Yrd. Doç. Dr. Eray Çalışkan'a çok teşekkür ederim.

Asistanlığım sırasında beni hep bir aile içindeymişim gibi hissettiren canım asistan arkadaşlarım, Dr. Erkan Türköz, Dr. Şükran Türk, Dr. Emek Doğer, Dr. Ebru Coşkun, Dr. Tarık Filiz, Dr. Temel Tan, Dr. Yiğit Çakıroğlu, Dr. Levent Mıhçıoğlu, Dr. Nagihan Yılmaz, Dr. Sertan Aksu, Dr. Öner Aynioğlu, Dr. Pınar Kara, Dr. Erman Sever'e teşekkür ederim.

Benim için personelden çok dostum, arkadaşım olan poliklinik hemşiremiz Aysel Akfesli'ye ve personelimiz Hediye Çapakçur'a teşekkür ederim. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD'dan Dr. Esin Şirintaş'a yardımlarından ötürü teşekkür ederim. Beş yıl süresince beraber çalıştığım tüm hemşirelerimize, bölüm sekreterlerimize, personellerimize teşekkür ederim.

Her zaman yanımda bana destek olan, sevgisi ve hayata bakışıyla beni zenginleştiren eşim Dr. Ahmet Tekin'e çok teşekkür ederim.

Son olarak buraya gelmemde önüme hiçbir engel çıkarmayan, fedakarlığın en büyüğünü yapan, hep güzel şeyleri hak eden annem Cahide Köklü, babam Sefer Köklü, kardeşlerim Burçin ve Hakan'a ve ailemin her ferdine sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Arzu Bilge Tekin

2007

## 1. AMAÇ VE KAPSAM

1900'lü yıllarda, annenin olası hastalıklarının önlenmesi ve tedavisi obstetri açısından en önemli amaçtı. Bu dönemlerde anne, bakım verilen hasta, fetus ise onun geçici bir organı konumundaydı. Günümüzde annenin sağlığı hala önemini korumakla beraber fetusun da bir hasta gibi görülmesi kavramı yerleşmiştir. Bilimsel ve teknolojik ilerlemeler, fetusun doğrudan muayenesini ve takibini olanaklı hale getirmiştir. Fetus artık anneden daha ciddi morbidite ve mortalite riski ile karşı karşıya kalan ikinci bir hasta konumunu almıştır.

Önceleri kongenital anomalilerin, genetik sendrom ve hastalıkların tanısı daha çok gebeliğin 2. döneminde yapılırken, günümüzde bu 1. trimesterde de mümkün olmaya başlamıştır. Üçüncü trimesterdeki fetal iyilik halinin değerlendirilmesi ise belki de en komplike sorundur. Fetus için risk içeride mi yoksa dışarıda mı daha fazladır? Bu durumda anne ve fetusun çok yakından ve dikkatle izlenmesi gerekmektedir. İntrauterin asfiksi tanısı koyularak fetal ve erken neonatal mortalite önlenmelidir. Özellikle son yıllarda perinatal takip ve bakımdaki ilerlemeler ve yenidoğan ünitelerindeki gelişmeler, perinatal mortalitede önemli oranda azalma sağlamıştır.

Fetal iyilik halinin değerlendirilmesinde, nonstres test (NST), kontraksiyon stres test (CST), fetal biyofizik profil, amniyotik sıvı indeksi, Doppler ultrasonografik inceleme ve fetal hareketlerin sayılması gibi testler kullanılmaktadır. Bu testlerin hiçbiri tam olarak duyarlı ve özgül değildir.

Fetusun izlenmediği, düşük riskli tüm 3. trimester gebeliklerinde, yaklaşık %1 fetal ölüm görülür. Bu ölümlerin 2/3'ü fetus uterus içerisindeyken gerçekleşir (1). Yüksek riskli hastalarda, perinatal ölüm oranları bu değerlerin birkaç katı olabilir. Fetal monitörizasyon ve ultrasonografi son trimesterde fetal sağlığın değerlendirilmesinde rutin haline gelmiştir ve poliklinik koşullarında bile uygulanmaktadır.

İlk defa 1969 yılında, fetal kalp atımlarındaki akselerasyonların fetusun iyilik hali ile ilişkisi olduğu bildirilmiştir (2). Daha sonra bu gözlem yüksek riskli fetusların takibinde kullanılmaya başlanmıştır ve pek çok yayınlarda NST ile fetusun iyilik hali arasında direkt bir ilişki olduğu ortaya koyulmuştur (3). NST poliklinik koşullarında bile uygulanabilen, kontrendikasyonu olmayan, noninvazif bir yöntemdir.

Tüm bu gelişmeler sevindirici de olsa obstetrisyenin günlük uygulamalarda antenatal kontrole gitmemiş ve bakım almamış gebelerle karşılaşması hala sık rastlanan bir durumdur. Hekim, kendisine doğum ağrılarıyla başvuran gebe hakkında hiç bilgi sahibi olmamasına

rağmen, doğumun anne ve bebek açısından minimal morbidite ve mortalite ile sonuçlanması için elindeki tüm olanakları kullanmak ile yükümlüdür. Bu da intrapartum fetal iyilik halini gösteren testlerle mümkündür. Bu testler, elektronik fetal kalp atım hızı monitörizasyonu, fetal kafa derisinden kan örnekleme, fetal elektrokardiyogram, fetal pulse oksimetredir.

Fetus her ne kadar anneden yeterli oksijen de olsa kompleks antepartum olaylar, azalmış uterin perfüzyon, plasental disfonksiyon ve intrapartum olaylar fetusu olumsuz etkileyebilir. Gebeliğin hipertansif hastalıkları, intrauterin gelişme kısıtlılığı ve preterm doğum gibi bilinen obstetrik komplikasyonlar fetal asfiksiye yol açabilir. Ancak fetal asfiksini olduğu term gebelerde yapılan bir çalışmada olguların %63'ünde herhangi bir risk faktörü olmadığı görülmüştür (4).

Fetal kalp atım hızı (FKAH) monitörizasyonunun mantığı iyi oksijenlenen beynin kalbi iyi yönlendireceği fikrine dayanmaktadır. Fetal santral sinir sisteminin hipoksiye yanıtına bağlı dolaylı bir yöntemdir. FKAH monitörizasyonunun rutin kullanımına rağmen gözlemciler arası ve gözlemcinin kendi içinde güvenilirliği düşüktür, yararı konusunda şüpheler bulunmaktadır ve yüksek yalancı pozitiflik oranı gözlenmektedir (5). Bu durumda güven vermeyen FKAH paterni mevcut iken fetus yüksek olasılıkla iyi durumdadır ve gereksiz sezaryen ya da operatif doğum uygulaması gerçekleşecektir. Öte yandan bazı olgularda da FKAH paterni anormallik gösterse bile hipoksinin derecesi net olmadığından müdahalede geç kalınması söz konusu olabilecektir. Yani fetusun intrapartum ne durumda olduğunu gösterecek daha net metodlara gereksinim duyulmaktadır.

Fetal pulse oksimetre, 1980'lerin başında obstetri kullanımına girmiştir (6,7). Bu teknik fetal arteriyal oksijen saturasyonunun ölçülmesine dayanmaktadır (8). Fetal oksijen saturasyonunu direkt olarak, uzun süre gösterebilen noninvazif bir uygulamadır. Bu çalışmanın amacı, intrapartum fetal pulse oksimetre ölçümleriyle travayda NST ile kaydedilen farklı tipte FKAH paternlerinin ilişkisini değerlendirmek ve bu olgularda neonatal sonuçları irdelemektir.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2. 1. İntrapartum Fetal İyilik Halinin Değerlendirilmesi**

Travay sırasında fetal durumun doğru tahmini obstetri pratiğindeki önemli problemlerden biridir. Travay ve vaginal doğum fetusu strese sokmakta ve neredeyse bütün doğumlarda fetusta hafif asidoz gelişmektedir.

Önceleri fetoskop aracılığıyla yapılan periyodik oskültasyon, 1960'ların sonlarında sürekli elektronik kalp hızı monitörizasyonunun gelişmesini sağlamıştır. Elektronik kalp hızı monitörizasyonu, ilk keşfedildiği dönemlerde yalnız komplike gebelikler için kullanılmaktaydı, günümüzde ise tüm gebeliklerde kullanılmaktadır.

Elektronik fetal kalp hızı monitörizasyonunun yaygın kullanımına rağmen yorumunun subjektif olması, yüksek yanlış pozitiflik oranının olması, fetal morbidite ve mortalitede beklenen etkileri sağlayamaması nedeniyle fetal iyilik halinin belirlenmesi için yeni metodlar aranmaya başlanmıştır (5). 1960'larda fetal kafa derisinden kan örnekleme yapılmaya başlanmıştır. Ancak bu metod, invazif, tekrar gerektiren, serviksin dilatasyonuna ve fetal başın inmesine gereksinim duyulan bir yöntemdir. Daha sonraları fetal kafa derisi uyarısı ve vibroakustik stimülasyon denenmiştir. Bu teknikler de güven vermeyen FKAH paternleri ile sınırlı kalmıştır. Son yıllarda alternatif uygulamalar kullanıma girmiştir. Bunlar, bilgisayarla kalp atım hızı analizi, ST segment analizi, near-infrared spektroskopi ve fetal pulse oksimetre olarak sıralanabilir.

#### **2. 1. 1. Aralıklı Oskültasyon**

FKAH oskültasyonu, en iyi biçimde elle tutulan Doppler ultrason fetal kalp hızı dedektörü ile yapılır. Ancak bu yöntemle bazal variabilite ve geç deselerasyonlar güvenle değerlendirilemez (9). Oskültasyon, kontraksiyondan 60 saniye sonra olmak üzere birinci evrede 15 dakika arayla, ikinci evrede 5 dakika arayla yapılır (10). İnsan gücü gerektiren bir uygulama olduğundan kullanımı sınırlıdır.

## **2. 1. 2. İnatrapartum Fetal Kalp Atım Hızı Monitörizasyonu**

### **2. 1. 2. 1. İnternal Elektronik Fetal Kalp Hızı Monitörizasyonu**

Fetal kalp hızı, fetusa direkt olarak bipolar spiral bir elektrod bağlamak suretiyle ölçülebilir. Metal elektrod saçlı deriye penetre olur, ikinci kutup elektrod üzerindeki metal kanattır. Vajinal vücut sıvıları, devreyi tamamlayan elektrik bir köprü oluşturur ve her iki kutup arasındaki voltaj farklılıklarının ölçümüne izin verir. Elektriksel fetal kardiyak sinyal, P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgası güçlendirilmiştir ve kalp hızı ölçümü için kardiyotokometre içine yerleştirilmiştir. Pik yapan R dalgası voltajı fetal elektrokardiyografide saptanan en güvenilir bulgudur. Bipolar elektrodun iki metali, elektriksel bozuklukları gidermek için annenin uyluğundaki referans bir elektroda bağlanır. Fetal R dalgaları arasındaki zaman (milisaniye), her yeni R dalgasının gelmesiyle birlikte yeni bir kalp hızının tespit edildiği bir kardiyotokometre içerisine yerleştirilmiştir. Prematür bir atrial kontraksiyon kalp hızının artması olarak değerlendirilir çünkü aradaki interval bir öncekine oranla daha kısadır. Sürekli R dalgalı kalp hızı ölçümü atımdan atıma variabilite olarak adlandırılır. Meydana gelen fizyolojik olay mekanik bir hadiseden çok elektriksel bir hadisedir.

Elektrod tarafından saptanan elektriksel kardiyak kompleksler anne tarafından oluşturulanları içermektedir. Her ne kadar maternal elektrokardiyografi (EKG) sinyali, fetal EKG ile karşılaştırıldığında beş kat güçlü de olsa, fetal kafa derisi elektrodu aracılığı ile kaydedilirken amplitüdü azalmaktadır. Canlı bir fetusda bu düşük maternal EKG sinyali saptanmaktadır fakat fetal EKG tarafından maskelenmektedir. Fetus ölü ise, zayıf maternal sinyal fetal monitördeki otomatik kontrol devresi tarafından güçlendirilecektir ve fetal kalp hızı olarak gösterilecektir (11).

### **2. 1. 2. 2. Eksternal Elektronik Fetal Kalp Hızı Monitörizasyonu**

Membran rüptürü ve uterin invazyon, fetal kalp atımı ve uterin aktiviteyi monitörize eden eksternal dedektörler kullanılarak önlenir. Eksternal monitörizasyon, internal monitörizasyonun fetal kalp atım hızı ve uterin basıncı ölçmede sunduğu kesinliği sağlayamamaktadır.

Fetal kalp atım hızı maternal karın duvarı aracılığıyla Doppler ultrasonografi kullanılarak saptanır. Ultrasonik dalgaların, hareket eden fetal kalp kapakçıkları ve sistol sırasında pulsatil kan ejeksiyonu sonucu frekansları değişmektedir. Ünite, ultrasonu yayan ve yansıyan sesin frekansında meydana gelen değişiklikleri saptayan bir transdüserden oluşmaktadır. Transdüser, anne karnında fetal kalp aktivitesinin en iyi saptanabileceği yere yerleştirilir. Hava ultrasonu zayıf bir şekilde ilettiğinden iletiyi arttırmak için jel kullanılmalıdır. Alet bir kemerle bağlanmalıdır. Maternal aortik pulsasyonların, fetal kardiyak hareketle karıştırılmamasına dikkat edilmelidir.

Doppler ultrasonografi sinyalleri, fetal kalp hızı verileri monitör trase kağıdında yazdırılmadan önce elektronik olarak redükte edilmektedir. Hareket eden fetal kalp kapakçıklarından yansıyan ultrason sinyalleri, gelen sinyallerle en son gelen sinyali karşılaştıran mikro düzeydeki işlemlerden geçmektedir. Bu elektronik kontrol mekanizması, eksternal olarak kaydedilen fetal kalp hızının yazdırılma kalitesini oldukça arttırmaktadır.

#### **2. 1. 2. 2. 1. Fetal Kalp Atım Hızı Paternleri**

Tanımlama ve terminoloji üzerinde net bir fikir birliği olmaması nedeniyle FKAH paternlerinin tanımlanmasının oldukça güç olduğu konusunda genel bir kabul söz konusudur (12). Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Ulusal Enstitüsü'nün düzenlediği bir çalıştay aracılığıyla, doğum eylemi sırasındaki fetal kalp hızı paternlerini yorumlayabilmek amacıyla standardize ve net tanımlar ileri sürebilecek deneyimde olan araştırmacılar bir araya gelmişlerdir. Bu çalışma sonucunda tespit edilen tanımlamalar Tablo 1'de gösterilmiştir (13). Elektronik fetal kalp atım hızı verilerinin yorumlanması, kaydeden grafi kağıdı üzerinde görüntülenen kalp hızının görsel paternine dayanmaktadır.

Tablo 1- Fetal kalp atım hızı traselerinin tanımlanması (Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Ulusal Enstitüsü (NICHD) Fetal monitörizasyon çalışması (1997))

<b>Patern</b>	<b>Tanımlama</b>
Bazal kalp hızı aktivitesi	<ul style="list-style-type: none"> <li>●Ortalama FKAH, 10 dk süresince 5 atım/dk artmalar yuvarlanarak hesaplanır ve aşağıdakileri kapsamaz: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Periyodik ya da epizodik değişiklikler</li> <li>-Belirgin FKAH variabilite periyodları</li> <li>-25 atım/dk'dan daha fazla bazal kalp atım hızından sapan segmentler</li> </ul> </li> <li>●Bazal kalp atım hızı 10 dakikalık segmentte en az 2 dakika olmalıdır.</li> </ul>
Bazal variabilite	<ul style="list-style-type: none"> <li>●FKAH'da dakikada iki kez ya da daha fazla olan değişimler</li> <li>●Variabilite dakikada atımların üst ve alt sınırlarının büyüklüklerine gözle bakılarak hesaplanır <ul style="list-style-type: none"> <li>-Yok-büyüklük farkı yok</li> <li>-Minimal-büyüklük farkı <math>\leq 5</math> atım/dk</li> <li>-Normal-büyüklük farkı 5-25 atım/dk</li> <li>-Belirgin-büyüklük farkı <math>&gt;25</math> atım/dk</li> </ul> </li> </ul>
Akselerasyon	<ul style="list-style-type: none"> <li>●FKAH'da gözle görülen önceden belirlenen bazal kalp atım hızından artış (başlangıç üst nokta arası <math>&lt;30</math> sn)</li> <li>●Akselerasyon süresi bazal kalp atım hızından artışın başlangıcı ile bazal kalp atım hızına dönüşün bitimi arasındaki süredir.</li> <li>●32 haftalık gebelik ve üzerinde akselerasyon bazal kalp atım hızından 15 atım/dk ve üzerinde, 15 sn'den uzun, 2 dk'dan kısa süreli artıştır.</li> <li>●32 haftalık gebelik öncesinde akselerasyon, bazal kalp atım hızından 10 atım/dk ve üzerinde, 10 sn'den uzun, 2 dk'dan kısa süreli artıştır.</li> <li>●Eğer akselerasyon 10 dakikadan daha fazla sürerse bu bazal kalp atım hızı değişikliğidir.</li> </ul>

Bradikardi	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bazal kalp atım hızı FKAH &lt;110 atım/dk</li> </ul>
Erken deselerasyon	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Uterin kontraksiyonla beraber, FKAH'da (başlangıç ve maksimumu arası 30 sn ve üstü) gözle görülen kademeli bazal kalp atım hızına geri dönen düşme</li> <li>● Deselerasyon kontraksiyonun en üst noktası ile aynı zamanda olur.</li> </ul>
Geç deselerasyon	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Uterin kontraksiyonla beraber, gözle görülen FKAH'da, (başlangıç ve maksimumu arası 30 sn ve üstü) kademeli bazal kalp atım hızına geri dönen düşme</li> <li>● Deselerasyonun başlangıcı, maksimum noktası ve bitişi sırasıyla kontraksiyonun başlangıcı, maksimum noktası ve bitişi sonrası olur.</li> </ul>
Taşikardi	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bazal kalp atım hızı FKAH &gt;160 atım/dk</li> </ul>
Variabl deselerasyon	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bazal kalp atım hızından gözle görülen keskin (başlangıç ve maksimum arası &lt; 30 sn) düşüş</li> <li>● FKAH düşüşü 15 atım/dk'dan fazla, 15 sn'den fazla ve 2 dakikadan kısa sürelidir.</li> </ul>
Uzamış deselerasyon	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bazal kalp atım hızından gözle görülen düşüş</li> <li>● Deselerasyon 15 atım/dk veya daha fazla, başlangıcı bazal kalp atım hızına dönüş süresi 2 dakikadan uzun fakat 10 dakikadan kısa</li> </ul>

Bazal fetal kalp hızı aktivitesi, uterin kontraksiyonlarla ilişkili olan deselerasyon ve akselerasyonlardan baskın olan özellikleri tarif etmektedir. Artan fetal matürasyonla birlikte, kalp atım hızı azalmaktadır. Bu durum postnatal dönemden 8 yaşına kadar (ortalama hız 90 atım/dakika) devam eder (14). Fetal kalp atım hızı özelliklerine dair 43 normal gebenin dahil edildiği bir çalışmada, bazal fetal kalp hızının gebeliğin 16. haftası ile term arasında ortalama 24 atım/dk azaldığı (1 atım/dk/hafta) tespit edilmiştir (15). Gebeliğin 16. haftasında 160 atım/dakika olan ortalama bazal hız 40. haftada 150 atım/dakikaya düşmüştür. Fetal kalp hızında meydana gelen bu yavaşlamanın, parasempatik (vagal) kontrolün gelişimine uygun olduğu ileri sürülmüştür (16).

Bazal fetal kalp hızı, 10 dakikalık trase segmenti esnasında 5 atım/dakikalık artışları tamamlayan yaklaşık ortalama hızdır. Herhangi bir 10 dakikalık pencerede minimum yorumlanabilir bazal süre en azından 2 dakika olmalıdır. Bazal fetal kalp hızı, 110 atım/dakikanın altındaysa bradikardi, bazal hız 160 atım/dakikanın üstündeyse taşikardi olarak tanımlanmaktadır. Ortalama fetal kalp hızının, kalbin uyarı üreten hücreleri üzerindeki hızlandırıcı ve yavaşlatıcı etkiler arasındaki dengenin bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Bu görüş ışığında sempatik sistem hızlandırıcı etkiyi, parasempatik sistem ise vagal yolla düzenlenen yavaşlatıcı etkiyi oluşturmaktadır (17). Kalp hızı ayrıca arteriyel kemoreseptörlerin kontrolü altındadır, hem hipoksi hem de hiperkapni hızı değiştirebilmektedir. Kan laktat düzeylerindeki artışla birlikte şiddetli ve uzamış hipoksi ve ağır metabolik asidemi, myokard üzerindeki direkt etkilere bağlı olarak kalp hızında uzun süreli düşüslere neden olabilir.

Üçüncü trimesterde ortalama bazal fetal kalp atım hızı 120 ile 160 atım/dakikadır. Bazı araştırmacılar tarafından alt sınırın 110 atım/dakika olduğu ileri sürülmüştür (18). 100-119 atım/dakika arasındaki hız, eğer başka değişiklikler eşlik etmiyorsa fetal tehlikeyi düşündürmez. Böylesi düşük fakat potansiyel olarak normal bazal kalp hızları, özellikle doğum eyleminin 2. fazında oksiput posterior veya transvers pozisyonlarından dolayı gelişen baş kompresyonunu düşündürür (19). Böylesi hafif bradikardiler monitörize edilen gebelerin %2'sinde gözlenmiştir ve süresi ortalama olarak 50 dakika kadardır. Orta bradikardiler 3 dakika veya daha uzun süreli olarak kalp hızının 80-100 atım/dakika olması, ağır bradikardiler ise 3 dakika veya daha uzun süreli olarak kalp hızının 80 atım/dakikanın altına düşmesi olarak tanımlanmaktadır (11).

Fetal bradikardinin diğer nedenleri arasında kongenital kalp bloğu ve ciddi fetal distress bulunmaktadır. Serebral anevrizma onarımı veya kardiyopulmoner bypass için genel anestezi alan annelerde gelişen hipotermi de fetal bradikardiye neden olabilir. Ağır piyelonefrit ve maternal hipotermi esnasında da bradikardi geliştiği bildirilmiştir (20). Bu fetuslar böylesi uzun süreli bradikardiler sonucu belirgin olarak zarar görmemektedirler.

Bazal hız 161-180 atım/dakika arasında ise hafif, 181 atım/dakikanın üzerinde ise ağır taşikardi olarak kabul edilir. Fetal taşikardinin en sık karşılaşılan nedeni amniyonite bağlı maternal ateştir, bununla birlikte herhangi bir nedene bağlı gelişen ateş de bazal fetal kalp hızını arttırabilir. Bu enfeksiyonların, maternal ateş tanısı kesin koyulmadan önce, fetal taşikardiyi indüklediği gözlenmiştir (21). Maternal enfeksiyonlar nedeniyle oluşan fetal taşikardiye, periyodik kalp hızı değişiklikleri veya fetal sepsis gelişmedikçe, fetal komplikasyon eşlik etmez.

Fetal taşikardinin diğer nedenleri arasında fetal hastalık, kardiyak aritmiler ve anneye parasempatik (atropin) veya semptomimetik (terbütalin) ilaçların verilmesi gibi durumlar bulunmaktadır. Taşikardiye eşlik eden fetal distressi ayırtetmede kullanılabilecek anahtar bulgu, aynı anda gözlenen kalp hızı deselerasyonlarıdır. Fetal distrese neden olan hadisenin hemen giderilmesi (epidural analjezi nedeniyle gelişen maternal hipotansiyonun düzeltilmesi gibi) fetal iyileşme ile sonuçlanabilir.

Bazal variabilite kardiyovasküler fonksiyonlar için önemli bir indekstir ve büyük oranda otonom sinir sistemi tarafından düzenlenmektedir (22). Bu sempatik ve parasempatik kontroldür ve sinoatrial düğümün bazal kalp hızı değişikliklerini dakika-dakika, atımdan-atıma düzenlemesi yoluyla gerçekleştirir. Kalp hızının böylesi düzensizlikleri bazal variabilite olarak tanımlanır. Variabilite kısa dönem ve uzun dönem olmak üzere ikiye ayrılır.

Kısa dönem variabilite, bir atımdan (veya R dalgası) diğerine fetal kalp hızında meydana gelen anlık değişiklikleri yansıtır. Kısa dönem variabilite, kardiyak sistoller arasındaki zaman intervalinin ölçümüdür. Elektro-kardiyak sikluslar direkt olarak saçlı deri elektrodu ile ölçülürse, güvenilir biçimde saptanabilmektedir.

Uzun dönem variabilite, 1 dakikalık sürede gerçekleşen ve bazal dalgalanma ile sonuçlanan değişiklikleri tanımlamak için kullanılır.

Kısa ve uzun dönem variabilitenin kesin kantitatif analizinde teknik ve ölçüm faktörlerine bağlı olarak bir takım problemler ortaya çıkabilir. Birçok klinik değerlendirme, bazal değerlerin düzgünlüğü gibi subjektif yorumlarla birlikte görsel analiz üzerine dayanmaktadır. Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Ulusal Enstitüsünce düzenlenen Fetal Monitörizasyon Çalıştayı sonucunda kısa ve uzun dönem variabiliteyi ayırmanın doğru olmadığı çünkü bunların görsel olarak bir ünite biçiminde tespit edildiği sonucuna varılmıştır.

Bununla birlikte çalıştayda bazal variabilite, dakikada iki siklusun bazal dalgalanmaları olarak tanımlanmıştır. Normal atımdan-atıma variabilite 6-25 atım/dakika olarak kabul edilmiştir.

Birçok fizyolojik ve patolojik hadise atımdan-atıma variabiliteyi etkileyebilmektedir. Fetal solunum sırasında variabilite artabilir (23). Sağlıklı infantlarda kısa dönem variabilite solunumsal sinüs aritmisine bağlı olabilir (24). Fetal vücut hareketleri de variabiliteyi etkileyebilmektedir. Gebelik haftası ilerledikçe bazal variabilitenin arttığı bildirilmiştir (15). 30. haftaya kadar fetal istirahat ve aktivite esnasındaki bazal özelliklerin aynı olduğu fakat 30. haftadan sonra fetal inaktivitenin bazal variabilitedeki azalma ile birliktelik gösterdiği ve variabilitenin fetal aktivite esnasında arttığını bildirilmiştir. Fetusun cinsiyeti kalp hızı variabilitesini etkilememektedir (25).

Bazal kalp hızının, hız arttıkça fizyolojik olarak daha sabit ( daha az değişken ) bir hal aldığını bilmek oldukça önemlidir. Tam tersine, düşük bazal kalp hızlarında daha fazla değişiklik söz konusudur.

Azalmış atımdan-atıma variabilite ciddi fetal distressin bir göstergesi olabilir. Paul ve arkadaşları deselerasyonlarla birlikte gelişen variabilite kaybına fetal asideminin eşlik ettiğini bildirmişlerdir (26). 194 gebe kadında, doğumdan önceki 20 dakika içindeki variabiliteye dair bir çalışma yapmışlardır. Azalmış variabilite, bazal değerde dakikada 5 veya daha az atım kadar sapma meydana gelmesi olarak tanımlanmıştır, bununla birlikte kabul edilebilir variabilite bu düzeyi aşmıştır. Fetal kafa derisi pH'sı bu gebeliklerde 1119 kez ölçülmüş ve azalmış variabiliteye progresif kalp hızı deselerasyonları eklendiği zaman ortalama değerlerin progresif olarak daha asidemik olduğu tespit edilmiştir. Örneğin şiddetli deselerasyonlar dakikada 5 veya daha az atımlık variabilite ile birlikte olduğu zaman, ortalama fetal kafa derisi pH'sı 7.1 olarak ölçülmüş, benzer nitelikte şiddetli deselerasyonlara daha büyük variabiliteler eşlik ettiği zaman ise pH 7.2 olarak ölçülmüştür.

Diabetik ketoasidozlu bir annede ağır maternal asidemi fetal atımdan-atıma variabilitenin azalmasına neden olabilir (26). Hangi patolojik mekanizmalar yoluyla fetal hipokseminin azalmış atımdan-atıma variabilite ile sonlandığı bütünüyle anlaşılmış değildir.

En azından hipoksik epizodun başlangıcında hafif derecelerde fetal hipokseminin variabiliteyi arttırdığı bildirilmiştir (27). Dawes'e göre variabilite kaybı, beyin sapı veya kalbin kendisinin depresyonuna neden olan metabolik asideminin bir sonucudur (17). Bu nedenle, fetal kondisyonun bozulduğunu yansıttığı zaman azalmış atımdan-atıma variabilite, hipoksiden çok asidemiye göstermektedir.

Azalmış atımdan-atıma variabilitenin en sık karşılaşılan nedenlerinden birisi doğum eylemi sırasında verilen analjezik ilaçlardır. Merkezi sinir sistemini deprese eden ilaçların bir çoğu atımdan-atıma variabilitede geçici bir azalmaya neden olabilir. Bunların arasında narkotikler, barbitüratlar, fenotiyazinler, trankilizanlar ve genel anestetikler bulunmaktadır. Variabilitede azalma intravenöz meperidin uygulamasından 5-10 dakika sonra gerçekleşmekte ve etkileri verilen doza bağımlı olarak 60 dakika veya daha uzun sürebilmektedir (28). Doğum eylemi sırasında epidural fentanil uygulanması sonucu bazı çalışmalarda variabilitede azalma gözlenirken, başka bir çalışmada bu etki gözlenmemiştir (29,30).

Azalmış bazal kalp hızı variabilitesinin fetal distrese dair en güvenilir bulgu olduğu yönünde genel bir inanış söz konusudur. Örneğin doğum eyleminden önce intrauterin gelişme kısıtlılığı olan fetuslarda atımdan-atıma variabilitenin bilgisayarlı analizinin yapıldığı bir çalışmada, variabilitedeki azalmanın (4.2 atım/dakika veya daha az) 1 saat sürmesinin asidemi

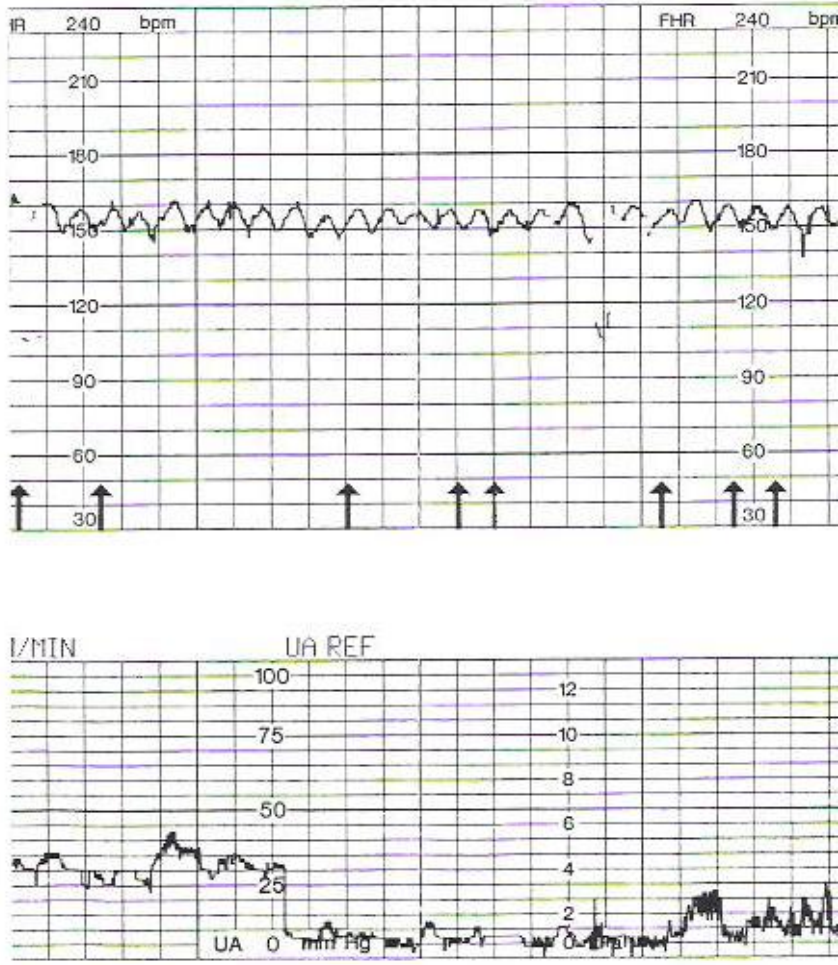


gelişimi ve ani fetal ölüm için diagnostik olduğu gözlemlenmiştir (31). Tersine, 2200 doğum esnasında variabiliteyi fetal sonucun bir göstergesi olarak değerlendirmişler ve variabilitenin fetal iyilik halinin tek göstergesi olamayacağı sonucuna varmışlardır (32). Ayrıca iyi variabilitenin kesin güvenilir olarak değerlendirilmemesi gerektiği sonucuna varmışlardır.

Sonuç olarak atımdan-atıma variabilite çeşitli fizyolojik ve patolojik mekanizmalardan etkilenmektedir. Variabilitenin klinik görüntüye bağlı olarak oldukça çeşitli anlamları olabilmektedir. Deselerasyonların yokluğunda azalmış variabilite gelişmesi fetal hipoksiye bağlıdır (33).

Elektronik monitörizasyon kullanılarak fetal kardiyak aritmilerden ilk şüphelenildiği zaman, bulgular arasında bazal bradikardi, taşikardi veya ani bazal sivrileşmeler gözlenmektedir. İntermitan bazal bradikardi sıklıkla kongenital kalp bloğuna bağlıdır. Bir aritmide dokümentasyon yalnızca saçlı deri elektrodları kullanıldığı zaman sağlanmaktadır. Çoğu fetal monitörler saçlı deri elektrodu sinyallerini elektrokardiyografik kaydediciye dönüştürebilme yönünde adapte edilebilir. 934 normal gebe kadında antepartum fetal kardiyak hız ve ritm bozuklukları üzerine yapılan bir çalışmada, gebelerin %3'ünde aritmiler ve bradikardi (<100 atım/dk) veya taşikardi (>180 atım/dk) epizodları gözlenmiştir (34). Beraberinde bir kalp yetmezliği olmadıkça doğum eylemi esnasında saptanan çoğu supraventriküler aritmiler klinik olarak anlamlı olmamaktadır. Bazıları yapısal defektlerle birliktelik gösterebilir de supraventriküler aritmilerin çoğu neonatal dönemde spontan olarak kaybolmaktadır. Her ne kadar fetal hidrops eşlik etmediği konusu olmadığı zaman çoğu aritmiler doğum eylemi esnasında büyük bir önem taşımasa da, böylesi aritmiler intrapartum kalp hızı traselerini değerlendirmeyi güçleştirmektedir.

Sinüzoidal patern, bazal kalp hızından düzenli olarak 120-160 atım/dk arasında dalgalanan kalp hızıdır (35). Bazal kalp hızından 5-15 atım/dk artıp azalan dalga veya testere dişi şeklinde olabilir (Şekil 1). Dalgalanmalar dakikada 2-5 siklus şeklindedir. Sabit ve düzgün kısa dönem variabilite mevcuttur. Akselerasyon izlenmez. Bazı araştırmacılar sinüzoidal paternin fetal riski belirlemek açısından, hafif (5-15 atım/dk), orta (16-24 atım/dk) ve major (25 atım/dk ve üstü) şeklinde sınıflandırılmasını önermişlerdir (36,37).



Şekil 1: Sinüzoidal patern

Sinüzoidal patern eritroblastozis fetalis, ikizden-ikize transfüzyon, fetomaternal kanama, vaza previa, plasenta dekolmanı, plasenta previa, umbilikal ven trombozu, sitomegalovirüs ve parvovirüs gibi fetal anemiye neden olan enfeksiyonlar ile birlikte görülür. Amniyonit ve ağır fetal distres olgularında da gözlenebilir (36).

Bazı araştırmacılar intrapartum akselerasyon periyodları ile birlikte sinüs benzeri bazal varyasyonu psödosinüzoidal olarak tanımlamışlardır. Monitörize edilen doğum eylemlerinde %15 psödosinüzoidal patern görüldüğü bildirilmiştir (36). Hafif psödosinüzoidal paternler meperidin ve epidural analjezi uygulaması ile ilişkili bulunmuştur. Orta psödosinüzoidal paternler fetal emme veya umbilikal kordon kompresyonuna bağlı gelişen geçici fetal hipoksi epizodlarına bağlanmıştır. Fetüslerin %4'ünün doğum eylemi sırasında geçici sinüzoidal patern sergiledikleri bildirilmiştir. Bu paternler 90 dakikaya kadar uzayabilmiş ve oksitosin kullanımıyla ilişkili bulunmuştur (38).

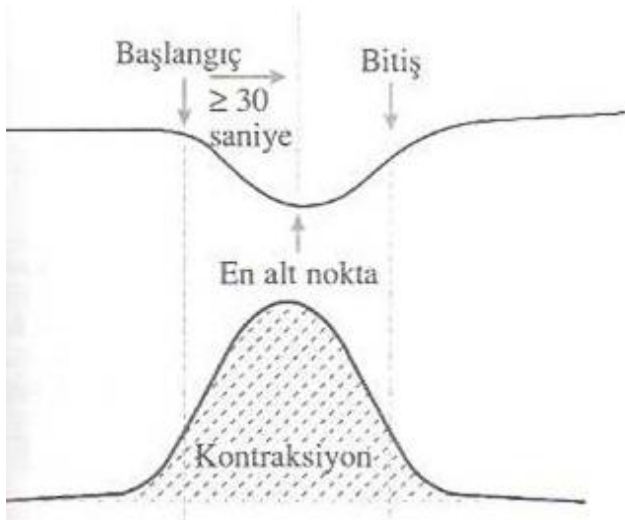
Sinüzoidal paternlerin patofizyolojisi açık değildir. Kalp hızı paterninin dolaşımın kontrolünde rol alan baroreseptör/kemoreseptör geribildirim mekanizması içindeki

dalganmaları yansıtan arteriyel kan basıncı dalgalarıyla ilgili olduğu ileri sürüldüğü gibi (39), doku hipoksisine bağlı olarak santral sinir sistemini hasarlanmasına ve fetal kalp kontrolünün bozulmasına da bağlanmıştır (40).

Periyodik fetal kalp hızı, uterin kontraksiyonlara bağlı gelişen bazalden sapmaları yansıtmaktadır. Akselerasyon, fetal kalp atım hızının bazalin üzerinde olması, deselerasyon ise bazal kalp atım hızının altında olması olarak tanımlanır. Deselerasyonlar uterin kontraksiyona denk düşen başlangıç göz önüne alınarak erken, geç ve variabl olarak adlandırılır. Bu deselerasyonların dalga biçimi de paternin tanınmasında anlamlı olmaktadır. Erken ve geç deselerasyonlarda fetal kalp hızı değişikliğinin eğimi yavaştır, bunun sonucunda tekdüze ve simetrik bir dalga biçimi oluşur. Variabl deselerasyonlarda, fetal kalp hızının değişimi anidir ve dalga şeklinin çentikli bir görünüm almasına neden olur. Herhangi bir 20 dakikalık periyotta, %50 veya daha fazla kontraksiyonla birlikte oluşursa deselerasyonların rekürren olarak tanımlanması önerilmiştir (13).

Akselerasyon, bazal fetal kalp hızında gözle görülür ani yükselme (30 saniyeden daha kısa sürede pik yapması olarak tanımlanır) olarak tarif edilir (13). İntrapartum akselerasyonlar için öne sürülen mekanizmalar arasında fetal hareketler, uterin kontraksiyonlar tarafından uyarılma, umbilikal kordon oklüzyonu ve pelvik muayene esnasındaki fetal uyarı sayılabilir. Fetal kafa derisi örnekleme ve akustik uyarı da fetal kalp hızı akselerasyonuna neden olmaktadır (41). Sonuç olarak akselerasyon doğum eylemi esnasında görünür her hangi bir uyarı olmaksızın gerçekleşebilir. Aslında akselerasyonlar doğum eylemi esnasında oldukça sık oluşmaktadır ve neredeyse her zaman fetal hareketlerle ilişkilidir. Bu akselerasyonlar hemen her zaman, o anda fetusun asidemik olmadığını teyit etmektedir. Doğum eylemi esnasında böylesi akselerasyonların olmaması eşlik eden başka bir güven vermeyen patern olmaması durumunda negatif bir bulgu olarak değerlendirilmemelidir. Güven vermeyen bir paternin varlığında ise uyarılara yanıt vermede yetersiz kalan bir fetus için asidemi gelişme riski %50'dir (42,43).

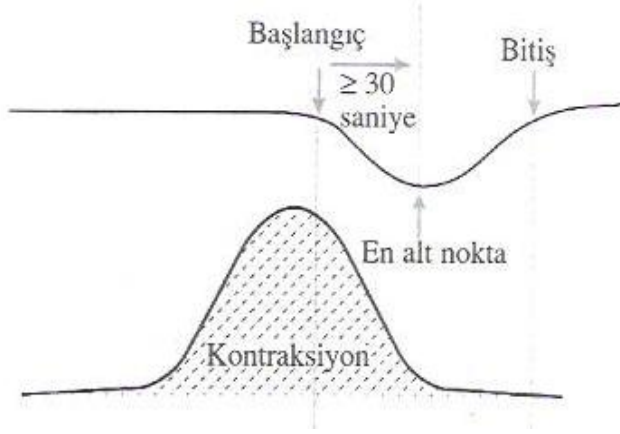
Fetal kalp hızının erken deselerasyonu yavaş bir düşme gösterir ve bazale kontraksiyonla birlikte geri döner (Şekil 2). Erken deselerasyonların aktif doğum eylemi esnasında 4-7 cm dilatasyon sırasında görüldüğünü ileri sürmüşlerdir. Deselerasyonun derecesi genellikle kontraksiyonun gücüyle orantılıdır ve nadiren 100-110 atım/dk veya bazalin 20-30 atım/dk altına düşmektedir (11). Erken deselerasyonların fetal hipoksi, asidemi veya düşük apgar skoru ile ilişkili olmadığını bilmek önemlidir.



Şekil 2: Erken deselerasyon

Baş kompresyonu, kalp hızı deselerasyonunu düzenleyen dural uyarıya bağlı gelişen vagal sinir aktivasyonuna neden olabilir (44). Fetal baş kompresyonunun sadece erken deselerasyonun nedeni olmadığı, ayrıca tipik olarak doğum eyleminin 2. fazında gerçekleşen variabl deselerasyonun da nedeni olduğunu gözlemlenmiştir (45).

Uterin kontraksiyonlara yanıt veren fetal kalp hızı uterus perfüzyonu ve plasental fonksiyon için bir gösterge olabilir. Geç deselerasyon, kontraksiyon esnasında veya daha sonra başlayan, fetal kalp hızındaki düzgün, yavaş simetrik bir düşüştür ve bazal değere ancak kontraksiyon bittikten sonra döner (46) (Şekil 3). Birçok olguda deselerasyonun başlangıç, düşüş ve bitişi sırasıyla kontraksiyonun başlangıç, pik ve bitişinin ardından gerçekleşir. Geç deselerasyonların büyüklüğü nadiren bazalden 30-40 atım/dk aşağıda seyrederek ve şiddeti genellikle 10-20 atım/dk'nın üzerinde değildir. Geç deselerasyonlara genellikle akselerasyonlar eşlik etmez.



Şekil 3: Geç deselerasyon

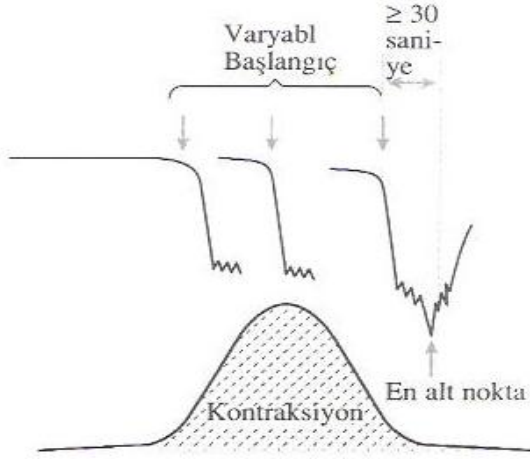
Maymunlar üzerinde maternal aort kan basıncını düşürerek uteroplasental perfüzyonun bozulduğu bir çalışmada, kontraksiyon başlangıcından geç deselerasyonun başlangıcına kadar geçen süre veya gecikme periyodu direkt olarak bazal fetal oksijenlenme ile ilişkili bulunmuştur (47). Gecikme fazının uzunluğunun fetal pH'nın değil ancak fetal PO<sub>2</sub>'nin bir göstergesi olduğu ortaya koyulmuştur. Kontraksiyonlardan önceki fetal PO<sub>2</sub> ne kadar düşükse geç deselerasyonların başlangıcındaki gecikme periyodu o kadar kısa olmaktadır. Bu gecikme periyodu deselerasyonu düzenleyen arteriyel kemoreseptörleri uyarabilecek kritik seviyenin altına düşmesi için, fetal PO<sub>2</sub> için gerekli zamanı yansıtmaktadır.

1982 yılında yapılan bir çalışmada, geç deselerasyonun uteroplasental yolla indüklenmiş hipoksinin ilk fetal kalp hızı sonucu olduğu gösterilmiştir (48). 2-13 gün içinde ölümlerle sonuçlanabilecek progresif hipoksinin seyri esnasında, maymun fetusları değişmez bir biçimde asidemi gelişmeden önce geç deselerasyonlar sergilemişlerdir. Bazal kalp hızı variabilitesi asidemi gelişince kaybolmuştur.

Çok sayıda klinik durum geç deselerasyonlarla sonuçlanabilir. Genellikle maternal hipotansiyon, aşırı uterin aktivite veya plasental disfonksiyona neden olabilecek herhangi bir hadise geç deselerasyonları indükleyebilir. En sık karşılaşılan iki nedenden birisi epidural analjeziye bağlı gelişen hipotansiyon, diğeri ise oksitosin uyarısına bağlı gelişen uterin hiperaktivitedir. Hipertansiyon, diyabet ve kollajen vasküler hastalıklar gibi maternal hastalıklar kronik plasental disfonksiyona neden olabilir. Nadir rastlanan nedenlerden biri hipovolemi olmaksızın ağır kronik maternal anemidir. Plasental dekolman da akut ve şiddetli geç deselerasyonlara neden olabilir.

Doğum eylemi sırasında en sık karşılaşılan deselerasyonlar variabl deselerasyonlardır ve genellikle umbilikal kordon oklüzyonuna bağlıdır (Şekil 4). Yapılan bir çalışmada 7000'in

üzerindeki monitör trasesinde doğum eylemi 5 cm dilatasyona ilerlemişken % 40 oranında ve faz 1'in sonunda %83 oranında variabl deselerasyon saptanmıştır (49). Fetal kalp hızının variabl deselerasyonu, hızda meydana gelen gözle görünür ani düşme olarak tanımlanır. Deselerasyonun başlangıcı başarılı kontraksiyonlarla birlikte sıklıkla değişmektedir. Süresi 2 dakikadan azdır.



Şekil 4: Variabl deselerasyon

Variabl deselerasyonlar güven veren ve vermeyen olarak iki şekilde değerlendirilebilir (11). Güven veren variabl deselerasyonlarda umbilikal kordon oklüzyonu sonrasında fetal hipertansiyon oluşur, fetal baroreseptör stimülasyonu olur ve santral vagal stimülasyonla fetal kalp hızı deselerasyonu oluşur. 30-45 saniyeden uzun sürmez, bazal variabilite normaldir. Deselerasyonun başında ve sonunda kısa süreli kalp hızında artmalar “omuzlar ” izlenir. Güven vermeyen variabl deselerasyonlarda umbilikal kordon oklüzyonu sonrasında fetal hipoksiye bağlı olarak fetal kemoreseptör stimülasyonu olur ve hipoksik myokardiyal depresyon oluşur, fetal kalp atımı düşer. Bu tipte başlangıç ve sonda omuzlar izlenmez, bazen fetal kalp atımı tekrar toparlanıp artarken yeniden düşer (bifazik patern), bazal variabilitede azalma izlenebilir. Bu patern yüksek olasılıkla fetal hipoksiyi gösterir.

Variabl deselerasyonlar fetal kalp hızı reflekslerini temsil etmektedir ve bu refleksler hem umbilikal kan akımı durmasına bağlı gelişen kan basıncı değişikliklerini hem de oksijenlenmedeki değişiklikleri yansıtmaktadır. Çoğu fetus gebelik esnasında umbilikal kordon kompresyonuna bağlı kısa fakat tekrarlayan hipoksi atakları yaşamaktadır. Kordon oklüzyonunun sıklığı ve kaçınılmazlığı, şüphesiz fetusa bu fizyolojik mekanizmalarla birlikte baş etme şansını vermiştir. Variabl fetal kalp hızı deselerasyonunu kontrol etmede obstetrisyen için en büyük açmaz variabl deselerasyonların patolojik olduğu zamanı

belirleyebilmektir. ACOG, 70 atım/dk altına düşen ve 60 saniyeden uzun süren deselerasyonları anlamlı variabl deselerasyonlar olarak tanımlamıştır (46).

Uzamış deselerasyonlar 2 dakika veya daha fazla süren fakat başlangıçtan bazale 10 dakikadan daha kısa süre önce dönen izole deselerasyonlardır (13). Uzamış deselerasyonların yorumlanması oldukça güçtür, çünkü birçok farklı klinik durumda gözlemlenebilirler. En sık karşılaşılan nedenler, servikal muayene, aşırı fetal kafa derisi stimülasyonu, kordon kompresyonu, trombozu, prolapsusu, uterin hiperaktivite, rüptür, plasental dekolman, maternal hipotansiyon, konvülziyonlar, ölüm ve kardiyak arrest olarak sıralanabilir.

Plasenta, eğer orijinal savunma hemen devreye girmezse fetusu yeniden canlandırmada oldukça etkindir. Genellikle böylesi sınırlı uzamış deselerasyonların ardından atımdan-atıma variabilite kaybı, bazal taşikardi ve hatta geç deselerasyonlar periyodu oluşabilmekte ancak hepsi fetus normale dönünce ortadan kaybolmaktadır. Uzamış deselerasyonlar esnasında fetus kaybedilebileceğinden kontrol altına alınması oldukça önemlidir (11).

## **2. 1. 2. 2. 2. Travayın İkinci Fazında Fetal Kalp Atım Hızı Paternleri**

Elektronik monitörizasyonun gelişmeye başladığı ilk yıllarda fetal kalp atım hızı izlenmesinde deselerasyon ve bradikardi insidansının yüksek olması paternlerin önemini azaltmıştır. Örneğin bir çalışmada 18 sağlıklı fetusta vaginal doğumdan önceki 10 dakika içerisinde derin ve uzamış fetal kalp hızı deselerasyonları saptanmıştır (50). Yapılan başka bir çalışmada 18 benzer deselerasyon gözlenen gebelikte bir ölü doğum ve bir neonatal ölüm bildirilmiştir (51). Bu deneyimler 2. fazdaki fetal kalp atım hızı paternlerinin önceden tahmin edilemez olduğunu göstermiştir. 250 doğumda 2. fazdaki variabl fetal kalp atım hızı deselerasyonlarının özelliklerinin analiz edildiği bir çalışmada 70 atım/dk'nın altındaki toplam deselerasyon sayısının arttığı ve 5. dakika Apgar skorunun azaldığı tespit edilmiştir (52). Fetus ne kadar uzun süre variabl deselerasyona maruz kalırsa Apgar skorunun da o kadar düşük olduğu tespit edilmiştir.

Fetal distressi tanımda spesifik paternleri belirleyebilmek amacıyla yapılan bir çalışmada, 234 kadında 2. fazdaki fetal kalp atım hızı paternleri analiz edilmiş ve atımdan-atıma variabilite kaybının ve 90 atım/dk'nın altındaki bazal fetal kalp atım hızının, fetal asideminin bir göstergesi olduğu tespit edilmiştir (53). Başka bir çalışmada bazal taşikardi kadar perzistan ve progresif bazal bradikardinin de düşük Apgar skorlarıyla ilişkili olduğu tespit edilmiştir (54). Diğer bir çalışmada da 100 atım/dk'nın altındaki ani fetal kalp atım hızı

deselerasyonun ve beraberinde 4 dakika veya daha uzun süreli atımdan-atıma variabilite kaybının fetal asideminin bir göstergesi olduğu saptanmıştır (55). Anormal bazal kalp atım hızı, bradikardi veya taşikardi, atımdan atıma variabilite kaybı veya her ikisi birden 2. faz deselerasyonu varlığında fetal distresin bir göstergesidir.

### 2. 1. 2. 2. 3. Fetal Kalp Atım Hızı Paternlerinin Değerlendirilmesi ve Yararlılığı

EFM intrapartum kullanıldığı zaman belli sıklıklarla değerlendirilmelidir. Komplike olmayan gebeliklerde FKAH traseleri doğumun ilk evresinde 30 dakika, ikinci evresinde 15 dakikada bir değerlendirilmelidir. Komplike gebeliklerde (intrauterin gelişme kısıtlılığı, preeklampsi) FKAH traseleri ilk evrede 15 dakikada bir, ikinci evrede her 5 dakikada bir değerlendirilmelidir (5). FKAH traseleri üzerine isim, zaman yazılarak daha sonra ihtiyaç olduğunda bakılmak üzere arşivlenmelidir. Dava edilen olguların traseleri araştırıldığında %30'unun kayıp ve %20'sinin yorumlanamaz olduğu görülmüştür (56).

İnapartum EFM'nin yararlılığı, neonatal konvülsiyonlar, serebral palsy ya da intrapartum fetal ölümler gibi komplikasyonları ve operatif doğum insidansını azaltması ile ölçülür. EFM'yi travaydaki herhangi bir başka monitörizasyonla karşılaştıran bir randomize klinik çalışma yoktur (57). Dokuz randomize klinik çalışmanın bulgularının irdelendiği metaanalizde, EFM'nun aralıklı oskültasyona göre şüpheli fetal distres nedeniyle yapılan sezaryen oranını ve operatif vaginal doğumu arttırdığı, tüm perinatal mortaliteyi azaltmadığı ancak fetal hipoksiye bağlı perinatal mortalite oranını düşürdüğü görülmüştür (58).

Güven vermeyen FKAH paternlerinin serebral palsy oluşumunu tahmin etmesi gerçekçi olmayan bir beklentidir. 2500 gr ve üstü fetus doğumu olan tekil gebeliklerde, güven vermeyen trasenin serebral palsiyi tahminine yönelik pozitif prediktif değeri %0.14 olarak bildirilmiştir (59). Bunun anlamı güven vermeyen trasesi olan 1000 fetustan sadece bir veya iki tanesi serebral palsy olacaktır. Yalancı pozitiflik oranı %99'dan fazladır. Serebral palsy'nin EFM kullanımına rağmen azalmamasının temel açıklaması, olguların %70'inin travay başlangıcından önce gerçekleşmiş olması, sadece %4'ünün intrapartum olaylara atfedilebilmesi şeklinde yapılmaktadır (60,61).

Elimizdeki veriler EFM'nin aralıklı oskültasyona üstünlüğünü açıkça desteklememektedir. Aralıklı fetal kalp atım hızı dinlenmesi tüm gebeliklerde uygun olmayabilir. Yapılan pek çok EFM ve aralıklı fetal kalp atım hızı dinlenmesini karşılaştıran klinik çalışmada yüksek riskli durumlar çalışma dışı bırakılmıştır. Yüksek riskli durumlar (İntrauterin gelişme kısıtlılığı, preeklampsi, tip I DM) sürekli monitörize edilmelidir (5).



Aralıklı monitörizasyon için ne kadar sıklıkta yapılması gerektiğini gösteren karşılaştırmalı bir çalışma yoktur, ancak önerilebilecek metod, fetal kalp atım hızının ilk evrenin aktif fazında 15 dakikada bir, ikinci evrede 5 dakikada bir kaydedilmesidir (62).

Obstetrisyenlerin EFM traselerini yorumlamalarında çok fazla farklılık mevcuttur. 50 kardiyotokografi trasesi incelendiğinde dört obstetrisyenin ancak %22 oranında hemfikir olduğu izlenmiştir (63). İki ay sonra 50 trase aynı obstetrisyenler tarafından tekrar değerlendirildiğinde ve aynı traselerin %21 oranında daha öncekilere kıyasla farklı yorumlandığı görülmüştür (64). Fetal kalp atım hızı paternlerinin yorumlanmasında gözlemciler arası hemfikir olma durumunu incelemişler ve anlaşmanın veya anlaşamamanın paternin normal, şüpheli veya patolojik olup olmadığıyla ilişkili olduğunu bulmuşlardır (65). Uzmanlar normal paternlerin %62'sinde, şüpheli paternlerin %32'sinde ve patolojik paternlerin sadece %25'inde hemfikir olmuşlardır. Aslında sadece normal ve ağır derecede anormal paternlerin uç sınırlarındaki tanımlamalarında biraz uzlaşma olmuştur (Tablo 2) (13). Retrospektif yapılan incelemelerde neonatal sonucun trasenin yorumlanmasını değiştirdiği görülmüştür ve fetal sonuç kötüyse yorumlayan kişi obstetrisyeni eleştirme yönünde tavır koymuştur (66).

Tablo 2 - Fetal kalp atım hızı traselerinin yorumlanması (Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Ulusal Enstitüsü (NICHD) Fetal monitörizasyon çalışması (1997))

<b>Patern</b>	<b>Çalışma yorumu</b>
Normal .....	-Bazal kalp atım hızı aralığı 110-160 atım/dk -Variabilite 6-25 atım/dk -Akselerasyon varlığı -Deselerasyon olmaması
Ara paternler .....	-Fikir birliği yok
Ciddi anormal .....	-Sıfır variabilite ile beraber tekrarlayan geç veya variabl deselerasyonlar -Sıfır variabiliteyle giden bradikardi

Preterm fetusların monitörize edilip edilmemesi ve doğum şekli tartışmalıdır. Bu konu obstetrisyen, pediatrist ve hasta arasında, fetusun tahmini doğum ağırlığı ve gestasyonel yaşı da göz önünde bulundurularak anlaşmaya varılmasını gerektirir.

Eğer preterm fetusa sahip hasta, fetal endikasyonlarla sezaryene gidecekse monitörizasyon aralıklı olmak yerine sürekli olarak yapılmalıdır. Güven vermeyen fetal kalp atımı paternleri preterm fetusların %60'ında görülür. En sık deselerasyon ve bradikardi izlenir. Daha sonra taşikardi ve düz çizen traseler izlenir (67). Variabl deselerasyonlar pretermelerde (%55-70) term fetuslardan (%20-30) daha fazla oranda görülür (68). Preterm fetuslar hipoksiye daha hassas olduklarından monitörize edilmeleri gerekmektedir. Eğer fetal kalp atımı anormalliği devam ederse fetal iyilik halinden emin olmak için başka testler yapılmalı veya doğum düşünülmelidir (69).

Fetal kalp atımı akselerasyonları genel olarak fetusun asidemik olmadığını, fetal durumun güvende olduğunu gösterir. Ancak trasenin variabilitesinin fetusun güvenliğini göstermesi konusunda bilgiler azdır. Bir çalışmada geç ve variabl deselerasyonların olduğu traselerde eğer FKAH trasesinde normal variabilite mevcutsa %97 olguda umbilikal arter kan gazı sonucunda pH değeri 7'nin üzerinde bulunmuştur (70). Pek çok olguda normal variabilite fetal durumun güvende olduğunu göstermektedir (5).

#### **2. 1. 2. 2. 4. Güven Vermeyen FKAH Paterninin Değerlendirilmesi**

Güven vermeyen fetal kalp atım hızı trasesinin devam etmesi durumunda ilk değerlendirme ve tedavide yapılması gerekenler şunlardır (5):

- Travayı indükleyen ajanın verilmemesi
- Umbilikal kordon prolapsusu, hızlı servikal dilatasyon, fetal başın hızlı inmesi durumları açısından servikal muayene yapılması
- Maternal pozisyonun, sol veya sağa doğru yatırılmak suretiyle değiştirilerek, vena kava basısının azaltılması ve uteroplental kan akımının artırılması
- Maternal kan basıncı monitörize edilerek özellikle bölgesel anestezi kullanılması durumunda hipotansiyon varsa düzeltilmesi
- Uterin hiperstimülasyon açısından kontraksiyonların sıklığı ve süresine dikkat edilerek hastanın tekrar değerlendirilmesi.

Güven vermeyen FKAH paterni, uterin taşisistoli ( 10 dakikada 6 veya daha fazla kontraksiyon) ya da hipertonus (2 dakikadan daha uzun süren bir kontraksiyon) ile birlikte ise

beta 2-mimetik ilaçlarla (hegzoprenalin, terbutalin) başarılı bir şekilde tedavi edilebilir. Tek doz intravenöz veya subkütan 0.25 mg terbutalin sülfat enjeksiyonu şüpheli fetal kalp hızı paternlerinde doğum eylemi sırasında vakit kazanmaya yönelik bir manevra olarak tarif edilir. Bunun rasyonel açıklaması, uterin kontraksiyonların inhibisyonu ile fetal oksijenizasyon iyileştirilerek bir uterus içi resüsitasyon olanağının sağlanmasıdır. 10 yılın üzerinde bir zaman diliminde 368 gebe kadında fetal resüsitasyon amaçlı terbutalin tokolizine dair bir çalışmada, bu tip resüsitasyonun fetal kafa derisi kan pH'sını iyileştirdiğini görmüşler ancak bu kadınların hepsi sezaryenle doğum yapmıştır (71). Bu çalışmanın yazarları yaptıkları derlemelerinde, çalışmaların küçük ölçekli ve nadiren randomize olmalarına rağmen şüpheli paternler varlığında terbutalin tokolizi ile olumlu sonuçlar bildirmişlerdir. Küçük dozlarda (60-80 mg) nitrogliserinin intravenöz verilmesinin de faydalı olduğunu bildiren yayınlar vardır (72). Taşisistolisi ve hiperaktivitesi olan 40 hastada intravenöz ritodrin tedavisi uygulanmış ( 50-300 mikrogram arasında, 5 dakikada 50 microgram artırılarak ), 34 hastada uterin hiperaktivitenin 20 dakika içinde kaybolduğu ve 21 hastada FKAH trasesinin normale döndüğü gözlenmiştir (73). Ritodrinin uterin hiperaktivite tedavisinde kullanılabileceği sonucuna varmışlardır. Tokolitik tedaviler FKAH paternlerindeki anormalliklerinin sayısını azaltsa da tavsiye edilmeleri için yeterli kanıt bulunmamaktadır (5).

FKAH deselerasyonları, tekrarlayan variabl deselerasyonlar şeklinde olduğunda kordon basısını rahatlatmak için amniyoinfüzyon yapılması düşünülmelidir (74). 12 randomize çalışmanın metaanalizinde transservikal amniyoinfüzyonun deselerasyon oranını ve fetal distres nedeniyle yapılan sezaryen sayısını azalttığı görülmüştür (75). Amniyoinfüzyon bolus veya sürekli infüzyon şeklinde yapılabilir (76). Transvaginal amniyoinfüzyon üç klinik alanda kullanım alanı bulmuştur:

- Variabl veya uzamış deselerasyonların tedavisi
- Oligohidramniyos veya uzamış membran rüptürlerinde proflaktik olarak
- Kalın mekonyumu yıkama veya dilüe etme girişiminde.

## **2. 1. 2. 2. 5. Fetal Kalp Atım Hızı Paternlerini Etkileyen İlaçlar**

FKAH paternleri intrapartum periyotta kullanılan ilaçlardan etkilenebilir. Bu değişiklikler çoğu zaman geçici olsa da, bazı durumlarda müdahale gerektirebilir.

Lokal anestezik ilaçlarla (lidokain, bupivakain) yapılan epidural anestezi, sempatik sistemi engelleyerek maternal hipotansiyona, geçici uteroplasental yetmezliğe ve FKAH traselerinde değişikliğe neden olabilir. Parenteral narkotikler de fetal kalp atımını

etkileyebilir. %25 bupivakainle yapılan epidural anestezi ile intravenöz meperidin kullanımını karşılaştıran randomize çalışmada akselerasyonların parenteral anestezi uygulamasında daha az görüldüğü bulunmuştur (77). Deselerasyon oranı ve güven vermeyen FKAH trasesi nedeniyle yapılan sezaryen sayısı her iki grupta benzer bulunmuştur. 5 randomize çalışmanın ve 7 gözlemsel çalışmanın derlemesinde doğum eylemi sırasında epidural anestezi alanlar ile almayanlar arasında güven vermeyen FKAH trasesi nedeniyle sezaryen olma oranı benzer bulunmuştur (78).

Kombine spinal-epidural anestezi (10 mikrogram intratekal sufentanil, gerektiğinde epidural bupivakain ve fentanil verilerek) ile intravenöz meperidin karşılaştırıldığında bradikardi ve anormal FKAH trasesi nedeniyle sezaryene giden olguların kombine spinal-epidural alan olgularda daha fazla olduğu görülmüştür (79). Neonatal sonuçlar her iki grupta benzer bulunmuştur. Ancak bu konuda daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

Pulmoner gelişmeyi hızlandırmak için kullanılan kortikosteroidlerin FKAH traseleri üzerine etkileri araştırılmıştır. İkizlerde ve tekil gebeliklerde betametazonun geçici olarak bazal variabiliteyi azalttığı ve tedavi öncesi durumuna 4 ile 7 gün içinde döndüğü gösterilmiştir (80-82). Betametazon kullanımıyla akselerasyonların oranında azalma izlenmiştir. Ancak bu değişiklikler artan obstetrik müdahale ile veya olumsuz sonuçlarla ilişkili bulunmamıştır (80). Kardiyotokogramların bilgisayarlı analizi sonucunda deksametazon ile bazal variabilitede azalma saptanmamıştır (82).

Magnezyum sülfat kullanımı bazal variabilitede azalmaya yol açar, ilerleyen gestasyonel yaşla beraber akselerasyon oluşumunu azaltır (83,84).

### **2. 1. 3. Fetal Kafa Derisi Kan Örneklemesi**

Elektronik fetal monitörizasyon genel olarak yüksek sensitivite ancak düşük spesifiteye sahip bir tarama metodu olarak kabul edilmektedir (85). Ayrıca sezaryen ve operatif doğum oranını arttırdığı kabul edilmektedir (5). Bunlardan dolayı, fetal iyilik halinden emin olunamayan durumlarda mümkünse fetal kafa derisinden kan örneklemesi yapılması önerilmiştir (86).

Kapiller kafa derisi kan pH ölçümleri ciddi distreste olan fetusların tanınmasında oldukça faydalı olabilir. Membran rüptürünün ardından, fetal kafa derisine bastırmak için dilate olmuş serviksine bir endoskop yerleştirilir. Deri pamukla temiz bir şekilde silinir ve üzeri, kanın farklı kümeler halinde toplanması için silikon jelle kaplanır. Deride 2mm derinliğinde

bir insizyon açılır. Yüzeide bir damla kan oluştuğu anda kan heparinize cam kapiller bir tüpe alınır ve kan pH'sı hemen ölçülür.

Fetal kapiller kafa derisi pH'sı genellikle umbilikal venöz kandan düşüktür ve umbilikal arteryal pH değerine yakındır. Eğer pH 7.25'in üzerinde ise doğum takibine devam edilir. Eğer pH 7.20-7.25 arasında ise pH ölçümü 30 dakika içinde tekrarlanır. Eğer pH 7.20'nin altındaysa hemen yeni bir pH ölçümü yapılır ve anne operasyon odasına alınarak cerrahi girişim için hazırlanır (87). Düşük pH doğrulanırsa hemen doğum gerçekleştirilir. Eğer pH düşük ölçülmezse doğum eyleminin gerçekleşmesi beklenir, kan örnekleme tekrar edilir.

Günümüzde fetal kafa derisi kan örnekleme kullanımı oldukça azalmıştır ve pek çok tersiyer merkezde kullanılmamaktadır (88-89). Fetal kafa derisi kanında laktat bakılmasını öneren araştırmacılar da bulunmaktadır (90).

#### **2. 1. 4. Fetusu Uyarmak İçin Kullanılan Testler**

EFM'de variabilite kaybı veya spontan akselerasyon kaybı olduğunda fetusu stimüle etmek için 11 çalışmanın metaanalizi sonucunda önerilen dört teknik bulunmaktadır (91) :

- 1) Fetal kafa derisi örnekleme
- 2) Allis klemp ile kafa derisi stimülasyonu
- 3) Vibroakustik stimülasyon
- 4) Digital kafa derisi stimülasyonu

Eğer stimülasyonu takiben akselerasyon izleniyorsa travaya devam edilmeli, asidoz olması muhtemel değildir. Vibro-akustik stimülasyon ve dijital kafa derisi stimülasyonu daha az invazif olduğundan daha çok tercih edilmektedir.

Kafa derisi uyarısı kafa derisi kan örneklemesine karşı alternatif olarak ileri sürülmüştür (92). pH ölçümü için kafa derisinden kan almadan hemen önce kafa derisini uyarmak için Allis klemp kullanılmıştır. Uyarıya karşı fetal kalp hızı akselerasyonu gerçekleşmiş ve saçlı deri pH değerleri normal bulunmuştur. Tersine akselerasyon uyarısını yapmadaki yetersizlik fetal asidemi için bir neden teşkil etmemiştir. Kafa derisi uyarısından 15 saniye sonra fetal kalp hızı 10 atım/dk hızlanan 58 tane olgu bildirilmiş ve bu vakaların hepsinin kafa derisi pH değeri 7.20 veya üzerinde tespit edilmiştir (93). Bununla birlikte akselerasyonun olmadığı olguların sadece % 30'unda kafa derisi pH değeri 7.20'nin altında kalmıştır.

Vibroakustik uyarı, kafa derisi örnekleme yerine önerilmiştir (94). Fetus intrauterin sessiz bir ortamdadır. Annenin barsak ve kalp sesleri, günlük seslerin şiddeti 5-60 dB civarındadır. 100-105 dB'lik ses fetusun uyanmasına neden olur. Bu teknikte maternal karın duvarına 1 cm uzaklıkta veya direkt olarak elektronik yapay bir larenks yerleştirilmektedir. Eğer fetal kalp hızı 15 saniye süreyle 15 atım/dk artıyorsa ses titreşimiyle yapılan uyarıya yanıt normal olarak değerlendirilir. Diğer araştırmacılar tarafından yapılan çalışmalarda doğum eyleminin 2. fazında vibroakustik uyarının fetal kalp hızı reaktivitesiyle birliktelik gösterdiği ve yanıtın kalitesinin neonatal sonuç için bir gösterge olmadığı ve doğum eyleminin kontrol edilmesi üzerine katkı sağlamadığı bildirilmiştir (95).

### **2. 1. 5. Fetal Elektrokardiyografi**

Doğum eylemi esnasında sürekli elektronik fetal monitörizasyonun geçerliliğine dair şüphelerin olması, monitörizasyon için daha iyi alternatif metodların bulunması yönünde araştırmaların yapılmasına neden olmuştur. Fetal hipoksi derinleştikçe fetal EKG'de ST segmenti ve PR intervallerinde meydana gelen değişiklikler nedeniyle birçok araştırmacı konvansiyonel fetal monitörizasyon yerine bunların analiz edilmesinin anlamlılığına dikkat çekmişlerdir. Randomize bir çalışmada 2400 gebelikte ST segment değişikliklerini monitörize etmenin faydalarını araştırmışlardır (96). Neonatal sonuçlar konvansiyonel fetal monitörizasyonla kıyaslandığında değişmemiştir, bununla birlikte fetal distres için yapılan sezaryen doğumlarda bir azalma gözlenmiştir. Benzer bir şekilde konvansiyonel monitörizasyonla karşılaştırıldığında PR-interval analizini eklemenin bir yararı olmadığını tespit edilmiştir (97).

### **2. 1. 6. Fetal Pulse Oksimetre**

Fetal pulse oksimetre son yıllarda kullanıma girmiş, fetusun oksijen saturasyonunu gösteren noninvazif bir yöntemdir. Pulse oksimetre, ilk olarak 1980'li yılların başlarında obstetride kullanılmaya başlanmıştır. Erişkin pulse oksimetre teknolojisine benzer biçimde geliştirilmiştir. Fetal pulse oksimetre temelde fetal arteriyal hemoglobinde oksijen saturasyonunun ölçülmesi üzerine geliştirilmiştir. İnfrared ışınlar yardımıyla fetus cildinden arteriyal kan akımındaki oksihemoglobin miktarı belirlenip monitöre aktarılır. Pulse oksimetre, oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin ışık absorpsiyonlarının farklı olmasına dayanmaktadır. Bu farklılıktan faydalanarak dokulardaki oksihemoglobin miktarı fotodetektör

aracılığıyla saptanabilir. En son geliştirilen sensör FS-14 735/890 nm dalga boyu aralığında çalışır. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobin belirlenip saturasyon formülü ile hesaplanmakta ve monitöre aktarılmaktadır.

$$\text{Saturasyon} = (\text{O}_2\text{Hb} / (\text{O}_2\text{Hb} + \text{Hb})) \times 100$$

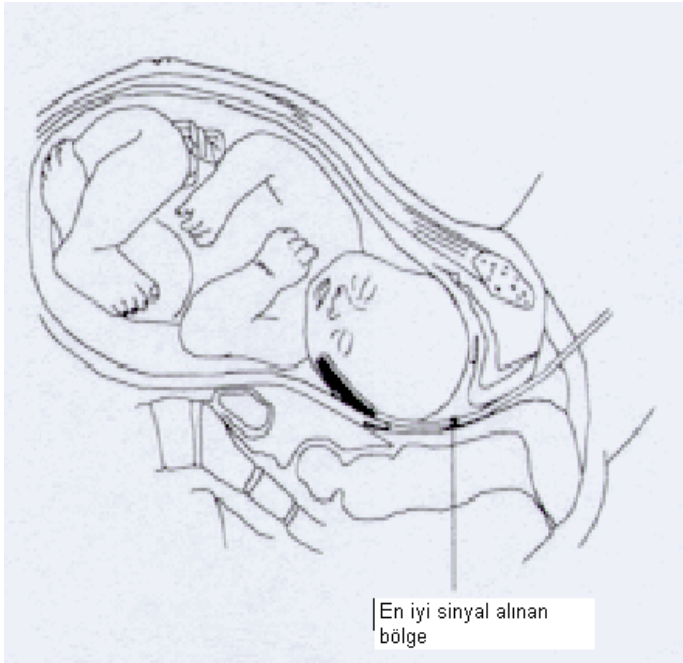
Sensör, serviksten arkadan uterus içine sokularak fetusun yanağına yerleştirilir ve uterus duvarı tarafından yerinde tutulur (Şekil 6,7). Kullanılabilmesi için en az iki cm servikal dilatasyon ve rüptüre amnion zarı gereklidir. Sensörün yerleştirilmesi kolaydır, hastada ağrıya neden olmaz, bilinen yan etkisi yoktur. %70-95 kadında doğum eylemi süresinin %50-88'i boyunca fetal oksijen saturasyonunu güvenilir bir şekilde gösterdiği bildirilmiştir (98). Sensör oksijen saturasyonunu okumada bazı fetal ve maternal faktörlerden etkilenmektedir. Fetal kafa derisinde konjesyon, cilt kalınlığı, saç rengi ve kalınlığı, verniks kazeoza sinyal kalitesini olumsuz yönde etkiler. Maternal pozisyonadaki değişiklikler, sensörün dokuya teması ve uterus kontraksiyonları da sinyal kalitesini olumsuz yönde etkileyebilir (98). Son yıllarda gelişen teknolojiyle 735/890 nm dalga boyuyla çalışan sistem kullanılarak sinyali etkileyen fizyolojik ve çevresel faktörler azaltılmıştır (99). Mayıs 2000'de FDA (Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi) en son geliştirilmiş olan Nellcor Puritan Bennet N-400 fetal oksijen monitörizasyon sisteminin F10 ve F14 sensörüyle beraber pazarlanmasına onay vermiştir (Şekil 5) (100). Oksijen saturasyonu kalp atım hızı trasesi ve uterus kontraksiyonları aynı anda yazıcı sisteme aktarılabilir. Doğum eylemi boyunca oksijen saturasyonu, fetal kalp atım hızı traseleri ile birlikte izlenebilir.

Normal fetal oksijen saturasyonu %30-70 arasında değişir (101). % 30'un altında geçici fetal oksijen saturasyon değerleri, doğum sonrası normal olan fetusların %53'ünde gözlenir (102). Ancak % 30'un altındaki saturasyon değerleri 2 dakikadan daha uzun süre devam ediyorsa fetal asidoz lehine yorumlanabilir. Saturasyon değerlerinin iki kontraksiyon arasında %30'un altında seyretmesi fetal distres endikasyonu ile sezaryen sıklığını artırır. Yapılan çalışmalarda oksijen saturasyonu >%30 olduğunda fetal asidoz gelişme riski çok düşük düzeylerde bulunmuştur (103). Fetal pulse oksimetre kullanımıyla, güven vermeyen kalp atım hızı traseleri nedeniyle yapılan sezaryen oranları %10.2'den %4.5'e inmiştir. Diğer taraftan pulse oksimetre kullanılması, distosi nedeniyle sezaryen uygulanma sıklığını %9'dan %19'a yükseltmiştir (104). Fetal pulse oksimetre ile yapılmış hayvan deneylerinde fetal oksijen saturasyonu %30'un üzerinde olduğunda aerobik metabolizmanın devam ettiği, %30'un altında olduğunda ise anaerobik metabolizmanın aktive olduğu ve fetal asidoz geliştiği saptanmıştır. Fetal asidozu belirlemek için %30 saturasyon eşik değerinin

sensitivitesi %81, spesifitesi %100 olarak bulunmuştur. Fetusun oksijen saturasyonu ile fetal kafa derisi pH'sı ve umbilikal arter pH'sı arasında korelasyon çalışmaları yapılmış ve doğumda oksijen saturasyonu %40'dan yüksek olan olguların hiçbirinde pH 7.2'den düşük bulunmamıştır. Ancak oksijen saturasyonu %24'ten düşük olan olguda pH 7,16 bulunmuştur (103).

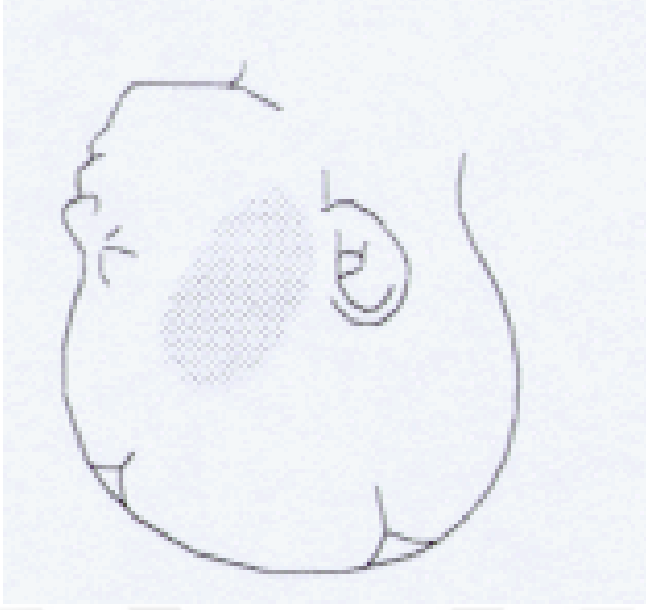


Şekil 5: Fetal pulse oksimetre Nellcor N-400 ve FS-14 sensörü



Şekil 6: Fetal pulse oksimetrenin fetusun yanağına yerleştirilmesi





Şekil 7: Sensörün fetustan en iyi sinyal aldığı yer

## 2. 2. Fetal Hipoksi ve Asit-baz Dengesi

Doğum hekimliğinin amacı maternal fetal morbidite ve mortaliteyi mümkün olduğu kadar aza indirgeyerek, optimal sağlıklı koşullarda anne ve yenidoğanı travay sırasında oluşabilecek olası tehlikelere karşı korumaktır. Doğum canlı hayatındaki en tehlikeli zaman aralıklarından biridir. Bu zaman aralığındaki en büyük tehlike oksijen ( $O_2$ ) yetmezliği, doku hipoksisi ve metabolik asidozudur. Doğum sırasında hipoksinin erken tanımlanması gerekir. Aksi durumlarda, yenidoğan morbidite ve mortalitesinde artış olacaktır. Doku ve organ kanlanması bozulursa hem besin maddelerinin hem de oksijenin hücre bazında eksikliği söz konusu olacaktır. Hücrelerin normal fonksiyonu için proteinlere, yağlara ve karbohidratlara ihtiyacı vardır. Glukoz hücre içinde oksijenle birlikte Krebs siklusu içerisinde kullanılacak ve elde edilen adenozintrifosfatlar (ATP) hücrenin gelişimi ve fonksiyonları için harcanacaktır.

Oksijen ve metabolik yakıt tüketimi, kontraksiyonların sağlanması için gerekli olan ATP'nin oluşturulması ve uterus kontraksiyonlarının başlaması ile belirgin şekilde artar. Organizmanın en önemli yakıt kaynağı glukozdur ve kolaylaştırılmış diffüzyon ile hücre içine geçer. Hücre fonksiyonlarının gerçekleşmesi için kullanılan enerji ATP tarafından sağlanır ve vücuttaki karbohidratların %99'u ATP elde edilmesi için kullanılır. Hücre içine geçen glukoz

bir taraftan ATP üretimini gerçekleştirirken, bir taraftan da glikojen şeklinde depo edilerek gerekli enerjinin sağlanması için kullanılır. Kas hücresi içinde ise glikoz, glikolizis ile pürivik asit ve laktik asite dönüşür. Pürivik asit oksijen bulursa asetil koenzim A'ya dönüşür, oksijen bulamazsa laktik asite dönüşür. Yüksek laktik asit konsantrasyonları kan pH ve bikarbonat seviyelerinde de düşmeye neden olur. Doğum eyleminin başlaması ile ortaya çıkan uterus kontraksiyonları uteroplazental kan akımında azalmaya, dolayısıyla fetusa sunulan oksijende azalmaya yol açar. Fetusa ulaşan O<sub>2</sub> azalması ise karbondioksit retansiyonuna, sonrasında H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> oluşmasına ve bu da HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve H<sup>+</sup> iyonuna dönüşerek asidoza sebep olur. Bu hipoksi daha sonra dokularda laktik asit birikimine ve metabolik asidoza neden olur (105). Metabolik asidoz myokard kontraktilitesinin azalmasına, periferik vasküler rezistansın düşmesine, santral sinir sistemi depresyonuna neden olur. Perinatal takipte esas, hücre harabiyetine yol açacak metabolik asidoz oluşmadan müdahale edebilmektir (106).

Fetal hayatta, plasenta anneden fetusa oksijen diffüzyonuna izin veren ve fetal metabolizma sonucu üretilen karbondioksitin anne dolaşımına geçmesini sağlayan bir dolaşım organı olarak iş görür. Plasentanın bu fonksiyonları fetustan plasentaya ve anneden plasentaya yeterli kan dolaşımına bağlıdır. Maternal pH değişikliklerine karşı fetusun korunmasında, plasental dokudaki bikarbonat havuzu da etkilidir.

Doğum eyleminde, uterus kontraksiyonları sırasında plasentaya olan maternal kan akımı normal olarak kesintiye uğrar. Yapılan Doppler çalışmalarıyla 60 mmHg'ya kadar artan intrauterin basınç, uterin arter akımındaki azalma ile doğrudan ilişkili bulunmuştur. İntrauterin basınç 60 mmHg'ya çıktığında akımda ortalama %60 (%48-73) azalma kaydedilmiştir (107). Uterin kontraksiyonlar azalan kan akımına bağlı olarak plasental gaz değişimini etkiler. Bu değişimler, fetal pH'da, oksijen basıncında ve baz açığında düşme, parsiyel karbondioksit basıncında yükselme şeklindedir (108).

Doğum eylemi öncesinde kontraksiyonlar düzensizdir ve 20-30 mmHg basınca ulaşır. Kontraksiyonların sıklığı ve süresi gittikçe artar ve her 2.5-5 dakikada bir 60 mmHg basınca ulaşan etkin kontraksiyonlar oluşur. Doğum eyleminin ikinci evresi, fetusun en fazla hipoksiye maruz kaldığı ve fetal pH'da daha fazla düşüş eğilimi olan dönemdir. Uterin kontraksiyonlar sık aralıklarla oluştuğunda fetal oksijenizasyon düzelmeden, bir sonraki kontraksiyon oluşur ve progresif fetal hipoksi meydana gelir (108). Hafif ve orta hipoksidede başlangıçta orta derecedeki geçici bradikardileri takip eden taşikardiler oluşur. Hipoksik fetusta dolaşım santralize olur. Kan akımı kalp, adrenaller ve beyin gibi vital organlara yöneltilerek perfüzyon artırılmaya çalışılır. Periferik damarlarda azalmış kan akımı ile eş

zamanlı serebral damarların genişlemesi beyin kan akımının artmasına yol açar. Fetal beyin kan akımının artışı beyin koruyucu etki olarak tanımlanır (109).

Ciddi hipoksinin daha fazla devam etmesi durumunda fetusun kardiyovasküler yanıtı olarak bradikardi uzar ve başlangıçta oluşan dolaşımın santralizasyonu daha fazla devam edemez. Artmış olan beyin kan akımı da hipoksinin devam etmesi sonucunda giderek azalmaya başlar (109). Oksijen basıncının düşmesiyle serebral vasküler rezistansın belirgin arttığı ve serebral kan akımının belirgin azaldığı bulunmuştur. Bu sırada başlangıçta artmış olan kan basıncı uzun sürmez ve hipoksinin ilerlemesiyle fetus hipotansif olur. Fetal hipotansiyonun serebral oksijen desteğini azaltarak beyin hasarıyla yakın ilişkide bulunduğu belirtilmiştir (110). Bradikardinin mekanizması ve serebral vasküler rezistans artışının nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte hipotansiyon ve myokardiyal kontraktilitenin azalmasına bağlanmıştır.

### **2. 3. Fetal Asfiksi**

Fetal asfiksi, kan gaz değişiminin durduğu ilerleyici hipoksi ve hiperkarbi ile beraber belirgin metabolik asidozun geliştiği durumdur (111). Perinatal asfiksinin belirlenmesinde, fetal ve neonatal asit-baz durumunun biyokimyasal olarak değerlendirilmesi altın standart olarak kabul edilmektedir.

Fetal asfiksi hafif, orta, ağır olarak sınıflandırılmaktadır (112). Doğumdaki umbilikal arter baz açığı 4-8 mmol/L ise hafif, 8-12 mmol/L ise orta, 12 mmol/L üzerindeyse ağır olarak tanımlanır. Doğumdan sonra 5 gün içindeki yenidoğan komplikasyonları da sınıflandırılmıştır. Santral sinir sistemi için sinirli, rahatsız olma hali hafif, letarji ve anormal tonus orta, koma veya anormal tonus ve konvülziyonlar ağır olarak sınıflandırılmıştır. Kardiyovasküler komplikasyonlar bradikardi (<100 atım/dk) ya da taşikardi (>170 atım/dk) durumunda hafif, hipotansiyon durumunda orta ve anormal elektrokardiyografik, ekokardiyografik bulgular varlığında ağır olarak sınıflandırılmıştır. Respiratuar komplikasyonlar oksijen vermek yeterliyse hafif, sürekli pozitif hava yolu basıncı ve ventilasyon 24 saatten daha kısa süreli gerektiyse orta ve 24 saatten daha fazla mekanik ventilasyon ihtiyacı varsa ağır olarak sınıflanmıştır. Renal fonksiyon eğer hematüri varsa hafif, serum kreatinin yükselmesi varsa orta, anüri-oligüri varsa ağır bozulmuş olarak sınıflandırılmıştır. Ağır ve orta yenidoğan komplikasyonları, 12-16 mmol/L baz açığında %10 oranında izlenirken, 16 mmol/L'nin üzerinde %40 oranında izlenmektedir. 12 mmol/L komplikasyonların oluşması ve ilerlemesi açısından eşik değer olarak kabul edilmiştir. Hafif asidemiye maruz kalan term fetuslar 4-8

yaşına kadar izlendiğinde asfiksi şüphesi olmayanlara göre bu çocukların hiçbir minör motor veya bilişsel sorunları olmadığı görülmüştür (113).

Term fetuslardaki fetal asfiksi prevalansı 1000 canlı doğumda 25 olarak bulunmuştur ve bunun %15'i orta ve ağır hipoksidir. İntrapartum hipoksi nedeniyle oluşan olgular düşünüldüğünde bu oran yaklaşık 10000 canlı doğumda 1.6'dır (114,115,61).

Preterm fetuslarda asfiksi prevalansı 1000 canlı doğumda 73 olarak rapor edilmiştir (114). %50'si orta ve ağır asfiksidir. Bu olguların çoğunluğunda önceden bağımsız bir risk faktörü (intrauterin gelişme kısıtlılığı, plasenta dekolmanı, koryoamniyonit, ağır preeklampsi gibi.) varlığı tespit edilmiştir (61,115).

Akut intrapartum hipoksik olayın serebral palsy nedeni olduğunu iddia edebilmek için kriterler belirlenmiştir (116,117). Doğumda alınan kan gazında pH değeri 7'nin altında ve baz açığı 12 mmol/L'nin üzerinde olmalı, 34 hafta ve üzerinde doğanlarda ağır veya orta ensefalopati erken ortaya çıkmalı, serebral palsy spastik kuadriplejik ya da diskinetik tipte olmalı, travma, koagülasyon bozukluğu, enfeksiyon ve genetik hastalıklar gibi etiyolojiler dışlanmış olmalıdır.

Umbilikal kordondan kan örnekleme kordon doğum esnasında çift klemplenerek yapılır. Kordon bu şekilde kan gazı örnekleme için bir saat durabilir veya heparinlenmiş enjektör içerisinde bebeğin durumu anlaşılana kadar bir saat bekleyebilir. Kan örneği umbilikal arterden alınmalı, mümkünse venöz kandan da alınıp şüphe kalmaması için ikisi beraber çalışılmalıdır (116). Kordon kanı alınması özellikle fetal distres nedeniyle yapılan sezaryenlerde, düşük 5. dakika Apgarı varlığında, ağır gelişme geriliğinde, anormal FKAH trasesinde, maternal tiroid hastalığında, intrapartum ateş ve çoğul gebeliklerde önerilmektedir (111).

## **2. 4. Fetal Distres**

Fetal distres tanımı klinik koşullara tam bir açıklıkla uygulanamayacak kadar geniş kapsamlı ve belirsiz bir tanımdır. Fetal kalp atım hızı paternlerinin yorumlanmasına dayanan fetal distres teşhisinde kesinlik olmamasından dolayı güven veren ve güven vermeyen gibi tanımlar kullanılmaya başlanmıştır. Doğum eylemi esnasında bu FKAH paternleri dinamiktir ve aynı patern hızla güven veren durumdan vermeyen duruma dönüşebilir. Kalp hızı paternleri kullanılarak yapılan fetal distres teşhislerinin çoğu obstetrisyenler güvenlerini yitirdiklerinde veya fetal duruma ait şüphelerini hafifletemediklerinde koyulmaktadır. Tüm bu

fetal değerlendirmeler tamamen subjektif klinik yargılamalara dayanır ve kaçınılmaz olarak kusurlu olabilir ve mutlaka bu şekilde algılanmalıdır.

“FKAH paternlerine dayanan fetal distres tanısı neden bu kadar sağlıksız temellere dayanır?” sorusunun açıklaması adı geçen paternlerin fetal patolojiden çok fizyolojiyi yansıttığı şeklindedir. Kalp hızının fizyolojik olarak kontrolü kan akımı ile birlikte oksijenizasyona bağlı olan pek çok birbiri ile ilişkili çeşitli mekanizmaları kapsar. Bunun ötesinde, bu kontrol mekanizmalarının aktivitesi kronik plasenta yetmezliği örneğinde olduğu gibi fetal oksijenizasyonun önceden varolan durumunun etkisi altındadır. Burada önemli olan nokta, fetus kan akımının sürekli tehlike altında olduğu bir yerde umbilikal kordon ile bağlı olmasıdır ve bu fetusun yaşama devam etmeye yönelik bir stratejisinin olduğunu gösterir. Ek olarak normal doğum eylemi artan bir asidemi sürecidir (118). Dolayısıyla normal doğum eylemi tekrarlayan fetal hipoksik olayların yer aldığı bir süreci takiben kaçınılmaz olarak ortaya çıkan bir asidemi ile sonuçlanır. Bir başka değişle, asfiksinin asidemiye yol açan bir hipoksi olarak tanımlanabileceği kabul edilirse o zaman normal doğum süreci fetus için asfiksi geliştirici bir olaydır.

Travay sırasında fetal distresin muhtemel nedenleri şunlardır:

### **Maternal**

Preeklampsi, hipertansiyon

Diabetes mellitus

Hipotansiyon (spinal anestezi, betamimetikler, sırt üstü yatar pozisyon)

Hipoksi (annede akciğer-siyanotik kalp hastalıkları, derin anemi)

Sigara kullanımı

### **Plasental**

Plasental yetmezlik

Ablasyo plasenta

Uterin rüptür

Plasenta previa

### **Uterin kontraksiyonlar**

İkinci evredeki kontraksiyonlar

Aşırı uterin aktivite

### **Umbilikal kordon**

Kordon dolanması

Kordonda düğüm varlığı

Kordon sarkması

## **Fetal**

İntrauterin gelişme kısıtlılığı

Anemi

Kanamama

Fetal distresin erken tanısı, gebenin travay sırasında yeniden değerlendirmesini sağlayarak doğum yönetimini değiştirir ve fetal prognozu olumlu etkiler.

### **2. 4. 1. Mekonyumlu Amniyotik Sıvı**

Amniyotik sıvıdaki mekonyum boyanmasının fetal distres açısından önemi, mekonyumun derecesine, gebelik haftasına, mekonyumun oluştuğu doğum evresine, FKAH paternine, oligohidramniosla bağılı olarak değişiklik arzeder.

Mekonyum, uterus içerisindeki fetusun intestinal içeriğidir. %75 oranında su, proteinler (mukus glikoproteinleri ve plazma proteinleri), mukopolisakkaridler ve sindirim enzimlerini içerir. Fetal barsakta 10. gebelik haftasından itibaren bulunur (119). Tüm gebeliklerde amniyotik sıvıya mekonyum geçişi insidansı %10-26 arasında değişmektedir (120,121). Mekonyum pasajı insidansı, artan gestasyonel yaşla beraber yükselmektedir. 34 haftanın altında mekonyum boyanması çok nadir olup, 40 haftada %30, 42 haftada %50 oranında izlenmektedir (122,123).

Mekonyum bir kez amniyotik sıvıya geçer ve fetus tarafından inhale edilirse kötü neonatal sonuçlara yol açabilir. Mekonyumla boyalı amniyotik sıvı varlığında %21-58 oranında mekonyum aspirasyonu rapor edilmiştir (124).

Mekonyumun fetal pasajını açıklamak ve belki bir dereceye kadar mekonyum bulunması ile yenidoğan mortalitesi arasındaki müphem ilişkiyi anlamak için üç teori ortaya atılmıştır. Patolojik açıklama, fetusun hipoksiye yanıt olarak mekonyum pasajını gerçekleştirdiği ve bu yüzden mekonyumun fetusun tehlikede olduğuna işaret ettiği şeklindedir (125). Bir başka görüşe göre, mekonyum pasajı nöral kontrol altında gastrointestinal sistemin normal gelişimini temsil eder (126). Üçüncü teoriye göre, mekonyum pasajı yaygın fakat geçici bir umbilikal kordon sıkışmasından kaynaklanan vagal uyarıyı takiben ortaya çıkabilir ve artmış peristaltizm ile sonuçlanır (127). Dolayısıyla, mekonyum pasajı fizyolojik süreçleri de temsil edebilir. Mekonyum pasajının fetal hipoksidede geç bir bulgu olduğundan bahsedilse de hipoksi olmadan mekonyum pasajı nadirdir (128). Hipoksi oluştuğu zaman mekonyum pasajı gerçekleşmekte ve fetus solunum hareketleri ve iç çekme ile amniyotik sıvı ile beraber mekonyumu aspire etmektedir. Hipoksiye maruz kalmayan

ancak mekonyum aspirasyonu olan bebeklerde komplikasyon görülmesi çok nadir olmakta ve %90'ı asemptomatik seyretmektedir (124,129,130). Hipoksiye maruz kalmış fetal akciğerler amniyon sıvısını ve mekonyumu temizleme yeteneğini kaybederler. Bu durum fetal akciğerlerde oluşan hasarın da artmasıyla doğum sonrasında klinik semptomların görülmesine neden olabilmektedir. Amniyotik sıvıdaki mekonyum hafiften (sarı-yeşil boyanmış), ağıra ( kalın yeşil mekonyum) değişmektedir. Hafif mekonyum boyanması postterm gebeliklerde fetal hipoksi olmadan sıkça görülmektedir (131). Mekonyum pasajı tüm canlı doğumların %7-8'inde görülürken mekonyum aspirasyon sendromu %0.2-0.3 oranında görülmektedir (132,133). Doğum eyleminde amniyon sıvısının mekonyumla boyalı olması sık görülür, ancak intrauterin asfiksiye aynı sıklıkta rastlanmaz. Günümüzde mekonyum aspirasyon sendromunun intrauterin asfiksiye sekonder olarak geliştiği, mekonyum varlığının oluşmuş akciğer hasarını artırarak bu duruma katkıda bulunduğu fikri ağır basmaktadır (134).

## **2. 5. Apgar Skorlaması**

1952 yılında Virginia Apgar, yenidoğanın doğumun birinci dakikasında klinik durumunun değerlendirilmesi ve solunum açısından müdahale edip etmeme kararı verme konusunda hızlı bir metod olması amacı ile bir skorlama sistemi geliştirmiştir (135). Bu skorlama sistemi doğum sonrası yenidoğanın değerlendirilmesinde standardize bir methodur. Beş kısımdan oluşur: kalp atım hızı, kas tonusu, solunum eforu, refleks iritabilite ve renk. Her bir komponent 0, 1, 2 şeklinde skorlanır. Bu skorlama günümüzde 1. ve 5. dakikada iki kez yapılır. Apgar skorlaması hala bebeğin durumunun ve resüsitasyona yanıtının anlaşılmasını sağlayan hızlı bir araçtır. Apgar skorlaması bebeğin nörolojik durumunu anlamak açısından term yenidoğanlarda uygunsuz kullanılabilir. Yeterli bilgi olmadığından preterm yenidoğanlarda Apgar skorlaması doğum odasındaki durumu anlamak dışında hiçbir başka amaç için kullanılmamalıdır (136).

Neonatal resüsitasyon klavuzları 10 dakikaya kadar kalp atımı yok ve yenidoğanı etkileyen başka bir neden bilinmiyorsa resüsitasyonun bırakılmasını uygun görmüştür (137). 2003 yılında 5. dakika Apgar skorunun 0-3 arası olması intrapartum asfiksi açısından bir kriter olarak kabul edilmiştir. Fakat sadece düşük Apgar skoru intrapartum olayların göstergesi değildir (138).

Apgar skorlamasının eksik yönleri de mevcuttur. Yenidoğanın sınırlı bir zaman sürecinde fizyolojisini subjektif komponentlere dayalı olarak gösterir. Ek olarak skorun etkilenmesi için biyokimyasal sıkıntının belirgin olması gerekir. Skorlamanın parçalarından

olan renk, tonus, refleks iritabilite yenidoğanın fizyolojik gelişmişliğinden etkilenir (139). İlaçlar, travma, kongenital anomaliler, enfeksiyonlar, hipoksi, hipovolemi, ve preterm doğum gibi pek çok faktör de Apgar skorlamasını etkileyebilir (140).

5. dakika Apgar skoru yenidoğanın gelecekteki nörolojik sonuçlarıyla çok az ilişkilidir. Aksine serebral palsili çocukların %75'inde 5. dakika Apgar skoru normaldir (141). 5. dakika Apgar skorunun 7-10 arası olması normal kabul edilir. 4-5-6 olduğunda nörolojik disfonksiyon öngörülmez ve artmış risk söz konusu değildir. Bu skorlar fizyolojik gelişmemişliğin, maternal ilaçların, kongenital malformasyonların bir sonucu da olabilir.

Fetal hipoksiye yanıt olarak artmış adrenalin salınımına sekonder olarak yenidoğanın kalp atım hızında yükselme, dolaşım hızlanmasına bağlı olarak cilt renginde pembeleşme olur. Bu durum hipoksik fetusu yanlışlıkla yüksek Apgar skorlu değerlendirmeye neden olmaktadır. Umbilikal arter pH'sı ile Apgar skorları arasındaki ilişki tam olarak ortaya koyulamamıştır. Dolayısıyla Apgar skorunu perinatal asfiksinin tanımlamasında kullanmak doğru bir yaklaşım değildir (142-144). Buna rağmen genel yaklaşım perinatal durumun değerlendirilmesinde Apgar skorlarının kullanılması yönündedir (145).



### 3- GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma Şubat 2006 ile Şubat 2007 tarihleri arasında, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde gerçekleştirildi. Çalışmaya başlamadan önce Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan klinik çalışma yapmak için onay alındı, tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek yazılı onam belgeleri dolduruldu.

Çalışmaya doğumun aktif fazındaki 32-42 gebelik haftaları arasında bulunan 156 gebe dahil edildi. Diğer çalışmaya dahil edilme kriterleri tekil canlı gebelik, baş prezentasyonu, aktif faza girmeden önce amniyon kesesinin açılmış olması veya intrapartum dönemde amniyotomi yapılması olarak sıralandı. Plasenta previa, plasenta dekolmanı, nedeni bilinmeyen vaginal kanama, çoğul gebelik, prezentasyon anomalisi, genital enfeksiyon tespit edilen gebeler ve daha önceki gebeliği sezaryen ile sonuçlanan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Çalışmaya alınan hastaların adı-soyadı, yaşı, eğitim, meslek ve evlilik durumları, gravidası, paritesi, geçirdiği medikal ve cerrahi hastalıkları gibi sosyodemografik verileri kaydedildi. Gestasyonel yaş, gebelik komplikasyonları (intrauterin gelişme kısıtlılığı (IUGR), prematür membran rüptürü (PROM), preeklampsi, diabetes mellitus (DM)), travay takibi sırasındaki obstetrik veriler, intrapartum komplikasyonlar (uterin hiperstimülasyon, taşisistoli, hipertonus) elektrokardiyotokografi kayıtları, fetal pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyon değerleri, doğum şekli, yenidoğanın cinsiyeti, doğum ağırlığı, Apgar skoru, neonatal komplikasyonlar, neonatal yoğun bakım gereksinimi, umbilikal arter kan gazı sonuçları kaydedildi.

Hastalara başvuru sırasında obstetrik ultrasonografi yapıldı. Siemens SONOLINE Versa Plus (Sonoline Versa Plus 3.0.0 System, Siemens, Erlangen, Germany) ile 3,5 MHz abdominal prob kullanılarak plasenta yerleşimi, prezentasyon, ASİ, biparietal çap, baş çevresi, abdomen çevresi, femur uzunluğu ölçüleri alındı ve hadlock programına göre ortalama fetal biyometri ve tahmini fetal ağırlık belirlendi, Doppler USG uygulandı.

Doğum eylemi indüksiyonu Bishop skoru 6'dan düşük olan olgulara 4 saat arayla sublingual 50 mikrogram (maksimum 200 mikrogram) misoprostol tablet (Cytotec®, Searle, Chicago, IL, USA) veya dinoproston vaginal insert 10 mg (Propess vaginal insert®, Ferring Pharmaceuticals, Berkshine, UK) uygulanarak yapıldı. Oksitosin (Synpitan®, Adeka, TR) infüzyonuna 2 mU/dk dozla başlandı ve 15 dakika arayla 2 mU/dk, maksimum 40 mU/dk'ya kadar arttırıldı. Misoprostol veya dinoproston indüksiyonu sırasında oksitosin uygulaması gereken hastalar kaydedildi.

Hastalara başvurularından itibaren devamlı eksternal fetal kalp hızı monitörizasyonu (Sonicaid team care, Oxford, UK) uygulandı. Doğumun aktif fazında başvuran gebelere amniyotomi uygulandı, doğum indüksiyonu yapılan gebelere ise servikal açıklık 2 cm olunca erken amniyotomi uygulandı. Amniyotomi sonrasında amniyon mayiinde mekonyum varlığı not edildi. Amniyotomi yapıldıktan sonra hastalara fetal pulse oksimetre sürekli olarak doğum gerçekleşene kadar (en az 30 dakika süre ile) uygulandı. Erken membran rüptürü olan hastalara ise servikal açıklık en az 2 cm olmasından itibaren fetal pulse oksimetre uygulandı. Doğumun 1. evre aktif fazındaki ve 2. evresindeki fetusun oksijen saturasyonları, fetal oksijen monitörizasyon sistemi (Nellcor Puritan Bennett N-400, Pleasantan, CA) ve FS14 sensör (Nellcor Puritan Bennett) ile ölçüldü ve kaydedildi.

Pulse oksimetre ile eş zamanlı olarak eksternal fetal monitörizasyon uygulandı ve birlikte fetal pulse oksimetre değerleri de kaydedildi. İntrapartum dönemde anormal traselerin varlığında fetal pulse oksimetre değerleri, yani fetusun oksijen saturasyonu, %30 değerinin altında seyrettiği zamanlarda gebe tekrar değerlendirilerek sol yana yatırılma, maske ile 10 litre/dakika oksijen verilmesi, intravenöz bolus tarzında 500 ml/saat gidecek şekilde serum fizyolojik ile hidrate edilmesi, misoprostol tablet veya dinoproston vaginal insert uygulamasının sonlandırılması, tokolitik uygulanması şeklinde müdahaleler yapılarak travayın takibine devam edildi ve yapılan müdahale not edildi. Travayın birinci ve ikinci evresindeki ortalama, 1. ve 2. evredeki minimum ve maksimum fetal pulse oksimetre değerleri, travaydaki ilk ve son fetal pulse oksimetre değerleri, deselerasyonlar sırasında (deselerasyondan iki dakika önce (x-2), bir dakika önce (x-1), progresif deselerasyon sırasında (PD), maksimum deselerasyon noktasında (MAX), deselerasyon düzelme fazında (REC), bir dakika (x+1) ve iki dakika sonrasında (x+2)) pulse değerleri ayrıntılı olarak kaydedildi (146). Hastaların travay takibinde fetal oksijen saturasyonu değerleri 2 dakikadan uzun süre %30' un altında seyrettiği zaman fetal hipoksi şüphesi nedeniyle acil sezaryen uygulandı. Fetal asidozu saptamak açısından %30 değerinin altı riskli kabul edildi (102, 103, 104). Fetal pulse oksimetre ölçümünün %30'un altında seyretme süresi ve bu ölçümün frekansı kaydedildi.

Doğum şeklinden ve fetal pulse oksimetre sonuçlarından haberi olmayan iki uzman hastaların fetal kalp atımı traselerini inceleyerek kalp atımı traselerini güven veren, güven vermeyen, ominous patern şeklinde gruplandırdı. Ominous patern, <70 atım/dk, ≥7 dk süre ile uzamış deselerasyonların mevcudiyeti olarak tanımlandı (104,147). Güven vermeyen fetal kalp atımı traseleri de beş gruba ayrıldı (147,148):

- 1) Perziste geç deselerasyonlar (kontraksiyonların >%50'sinde oluşan)
- 2) Sinüzoidal patern

3) Aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği variabl deselerasyonlar;

- $>60$  sn,  $\geq 70$ /dk veya  $\leq 70$ /dk fetal kalp atımı
- Bazal kalp atım hızına perziste yavaş dönüş
- Variabilitenin uzun süreli  $<5$  atım/dk olması
- $>160$ /dk fetal taşikardi

4) Tekrarlayan uzamış deselerasyonlar ( $>90$  sn süren  $<70$ /dk kalp atımı şeklinde  $\geq 2$  deselerasyon olması)

5)  $>60$  dakika süre ile aşağıdakilerden birinin olması;

- Uzun dönem variabilitesi  $<5$  atım/dk olan  $>160$ /dk fetal taşikardi varlığı
- Perziste azalmış variabilite ( $>60$  dakika süre ile  $\leq 5$  atım/dakika)

Fetal kalp atımı anormalliğinin travayın kaçınıcı saatinde ortaya çıktığı, o sıradaki vaginal muayene bulguları, fetal kalp atımı anormalliğinin ne kadar sürdüğü kaydedildi. NST'de kontraksiyon anormalliği olup olmadığı, varsa ne olduğu belirtildi (taşistoli, hipertonus, hiperstimülasyon). Taşistoli, birbirini takip eden iki 10 dakikalık sürede en az 6 uterin kontraksiyon olması, hipertonus, en az 2 dakika süren bir veya daha fazla uterin kontraksiyon olması, hiperstimülasyon, güven vermeyen FKAH paternleriyle ilişkili hipertonus veya taşistoli izlenmesi şeklinde tanımlandı. Doğumdan 30 dakika önceki NST paterni güven veren, güven vermeyen, ominous şeklinde değerlendirildi. Postpartum komplikasyonlar kaydedildi.

Doğum sonrası kordon kanı umbilikal arterden heparinle yıkanmış 2 cc'lik kan gazı enjektörüne alınarak umbilikal arter kan gazı değerleri, pH,  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , baz açığı ölçüldü. (Biobak 855 Ciba-Corning). Umbilikal arter pH değeri  $< 7.2$  olan yenidoğanlar asidotik olarak kabul edildi. Yenidoğan bebeklerin doğum sonuçları, doğum ağırlıkları, cinsiyetleri, Apgar skorları, yenidoğan yoğun bakım ünitesine kabul edilip edilmedikleri, neonatal resüsitasyon ihtiyacı, entübasyon gerekliliği, kaç gün yatırıldıkları, sürfaktan ihtiyacı olup olmadığı, hiperbilirübinemi varlığı, intrakranial kanama, hipoglisemi, mekonyum varlığı, solunum sıkıntısı olup olmadığı, mekonyum aspirasyon sendromu, fetal enfeksiyon varlığı, fetal sepsis şüphesi, fetal sepsis varlığı, dehidratasyon, neonatal ölüm, fetal anomali varlığı ve ventilasyon ihtiyacı durumu kaydedildi.

İntrapartum fetal pulse oksimetre ölçümlerinin farklı FKAH paternleri ve neonatal sonuçlarla korelasyonu incelendi.

Olguların istatistiksel analizi SPSS 13.0 (Chicago, IL 60606-6412) paket programı ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistiksel analiz yapıldı. Uygun olan yerlerde One Way ANOVA,

Tukey testi, ki-kare testi, eşleştirilmiş t testi ve multipl lojistik regresyon analizi uygulandı.  
 $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



#### 4- BULGULAR

Araştırmaya dahil edilen 156 gebenin seçilmiş demografik özellikleri tanımlandı. Gebelerin ortalama yaşı  $27.2 \pm 5.6$  idi. Olguların 83'ü (%53.2) daha önce doğum yapmamış kadınlardı, 69 (%44.2) gebe multipar, 4 (%2.6) gebe grand multipar idi. 17 (%10.9) gebenin bir veya daha fazla istemli düşük anamnezi vardı, 22 (%14.1) gebenin ise spontan düşük yaptığı öğrenildi. Gebeliklerin 4'ü (%2.6) infertilite tedavisi sonucunda elde edilmişti. Olguların son menstruasyon tarihine göre hesaplanan ortalama gebelik haftası  $38.3 \pm 2.2$  iken, ultrasonografi ile elde edilen fetal ölçümlere göre hesaplanan ortalama gebelik haftası  $36.6 \pm 2.5$  idi.

Çalışmaya alınan gebe kadınların 81'i (%52) ilkokul mezunu, 25'i (%16) ortaokul mezunu, 23'ü (%14.7) lise mezunu, 14'ü (%9) yüksekokul mezunu idi. 3'ü (%1.9) sadece okuma-yazma biliyordu, 10'u (%6.4) okuryazar değildi.

Gebe kadınların 144'ü (%92.3) ev hanımı olup, memur statüsünde çalışanlar 8 (%5.1), işçi statüsünde olanlar 3 (%1.9) ve serbest çalışan bir kişi (%0.6) idi.

Çalışmaya alınan gebelerin, antepartum risk faktörleri değerlendirildi. Gebelerin 21'inde (%13.5) oligohidramnios, 19'unda (%12.2) preeklampsi, 18'inde (%11.5) erken membran rüptürü, 16'sında (%10.3) preterm eylem, 15'inde (%9.6) intrauterin gelişme kısıtlılığı, 12'sinde (%7.7) gestasyonel diabet, 11'inde (%7.1) postterm gebelik mevcuttu. Bunların dışında 10 (%16.4) gebede Rh uygunsuzluğu, 6 (%3.8) gebede polihidramnios, 5 (%3.2) gebede minör fetal anomali (pelvikaliektazi gibi.), 4 (%2.6) gebede kronik hipertansiyon, 4 (%2.6) gebede eklampsi ve 2 (%1.3) gebede de HELLP sendromu tespit edildi.

Gebelerin intrapartum özellikleri Tablo 3'te sunulmuştur. Doğumların 91'i (%58.3) maternal veya fetal bir endikasyonla indüklendi. Onyeddi (%10.9) gebenin amniyon sıvısı mekonyumla boyalı olarak gözlenirken, 9 (%5.8) olguda anemi ve 5 (%3.2) olguda ise trombositopeni tespit edildi. Pulse oksimetre uygulanabilecek servikal açıklığı olduğu halde membranları sağlam olan toplam 120 (%76.9) gebeye amniyotomi uygulandı. Onyeddi (%10.9) gebede mekonyumlu amniyon mayi, 1 (%0.6) gebede kanlı amniyon mayi izlendi.

**Tablo 3 - Gebelerin intrapartum özellikleri**

Özellik	Çalışmaya katılan hasta sayısı ve yüzdesi (n=156) (n,%)
Doğumun başlama şekli	
Spontan	65 (%41.7)
İndüksiyon	91 (%58.3)
Epidural anestezi	14 (%9)
Amniyotomi	120 (%76.9)
Mekonyumlu amniyon mayi	17 (%10.9)
Kanlı amniyon mayi	1 (%0.6)
Anemi (Hb <10 gr/dl)	9 (%5.8)
Trombositopeni (<100000/mm <sup>3</sup> )	5 (%3.2)

Çalışmaya katılan 91 (%58.3) gebeye doğum indüksiyonu uygulandı. 25 (%27.5) gebeye gūnaşımı, 18 (%19.8) gebeye diabet, 18 (%19.8) gebeye diğeri (fetal anomali, fetal makrozominin engellenmesi gibi.), 15 (%16.5) gebeye oligohidramnios, 8 (%8.8) gebeye EMR ve 7 (%7.7) gebeye IUGR nedeniyle doğum indüksiyonu yapıldı. Doğum indüksiyonunda 40 (%44) gebede misoprostol sublingual tablet, 25 (%27.5) gebede misoprostol tablet ve oksitosin beraber, 20 (%22) gebede oksitosin, 4 (%4.4) gebede dinoproston vaginal insert, 2 (%2.2) gebede dinoproston vaginal insert ve oksitosin beraber kullanıldı.

İnapartum FKAH paternleri güven veren, güven vermeyen ve ominous olarak gruplandırıldı. Çalışmaya alınan 156 gebenin 78'inde güven veren (grup 1), 78'inde de güven vermeyen fetal kalp atım paterni mevcuttu. Çalışmaya alınan gebelerin hiçbirinde ominous patern saptanmadı. Güven vermeyen fetal kalp atım paternlerinde 16 (%10.3) gebede perziste geç deselerasyonlar (grup 2), 62 (%39.7) gebede variabl deselerasyonlar tespit edildi (grup 3) (Tablo 4). Fetal kalp atım paternleri incelendiğinde diğeri üç gruba (sinüzoidal patern, rekürren uzamış deselerasyonlar, azalmış variabilite) uyan hasta olmadı.

**Tablo 4 - FKA paternlerinin gruplandırılması**

<b>İntrapartum FKA paternleri</b>	<b>Çalışmaya katılan hasta sayısı ve yüzdesi (n=156) (n,%)</b>
Güven veren (grup 1)	78 (%50)
Güven vermeyen	78 (%50)
Perziste geç deselerasyonlar (grup 2)	16 (%10.3)
Variabl deselerasyonlar (grup 3)	62 (%39.7)

Toplam 156 gebenin hepsine en az 30 dakika süre ile fetal pulse oksimetre uygulandı, travaydaki ilk ve son fetal oksijen saturasyon değerleri, travayın birinci evre aktif dönemdeki ve ikinci evresindeki minimum, maksimum ve ortalama fetal oksijen saturasyon değerleri %30'un altındaki fetal oksijen saturasyon değerlerinin süresi ve frekansı kaydedildi (Tablo 5). Ancak ikinci evre pulse oksimetre ancak toplam 93 hastaya uygulanabildi. Bu oksijen saturasyon değerlerinden travaydaki ilk ve son oksijen saturasyon değeri ve birinci evre minimum, maksimum ortalama fetal oksijen saturasyon değerleri, %30'un altında fetal oksijen saturasyon süresi ve frekansı güven veren ve vermeyen fetal kalp atımı traseleri arasında anlamlı olarak farklı bulundu ( $p<0.001$ ,  $<0.001$ ,  $<0.001$ ,  $0.0025$ ,  $<0.001$ ,  $<0.001$ ,  $<0.001$ ).

**Tablo 5 - Pulse oksimetre değerlerinin FKA paternlerine göre değişimi**

<b>Fetal oksijen saturasyon değerleri (%)</b>	<b>Güven veren FKA paterni (grup 1) (n=78)</b>	<b>Perziste geç deselerasyonlar (grup 2) (n=16)</b>	<b>Variabl deselerasyonlar (grup 3) (n=62)</b>	<b>P değeri</b>
Travayda ilk saturasyon değeri	46.6±8.3(28-69)	38.5±8.8(20-52)	41.2±10.4(6-61)	<0.001* p <sub>1-2</sub> =0.005 p <sub>1-3</sub> =0.002
Travayda son saturasyon değeri	46.3±7.9(28-70)	37.8±13.5(8-61)	38.9±14.0(5-60)	<0.001* p <sub>1-2</sub> =0.017 p <sub>1-3</sub> <0.001
1.evre saturasyon ort.	46.1±6.2(30-62)	36.9±7.8(14-46)	41.0±7.7(20-61)	<0.001* p <sub>1-2</sub> <0.001 p <sub>1-3</sub> <0.001
1.evre min. saturasyon değeri	38.0±8.0(17-57)	26.0±7.9(8-42)	30.1±9.0(5-57)	<0.001* p <sub>1-2</sub> <0.001 p <sub>1-3</sub> <0.001
1.evre mak. saturasyon değeri	54.6±8.8(40-70)	48.1±10.7(20-64)	52.0±9.1(28-69)	0.0025* p <sub>1-2</sub> =0.029
2.evre saturasyon ort.	44.7±6.9(30-68)	44.9±8.2(37-59)	44.5±11.9(8-58)	AD
2.evre min. saturasyon değeri	42.8±7.2(26-66)	41.3±9.9(26-57)	42.3±12.0(6-58)	AD
2.evre mak. saturasyon değeri	46.7±6.9(34-70)	48.4±8.0(42-61)	46.6±12.1(10-60)	AD
<%30 oksijen saturasyonu süresi	0.15±0.5(0-3)	3.2±4.6(0-15)	3.7±7.8(0-45)	<0.001* p <sub>1-3</sub> <0.001
<%30 oksijen saturasyon frekansı	0.17±0.6(0-3)	1.3±1.2(0-3)	1.4±2.1(0-10)	<0.001* p <sub>1-2</sub> =0.020 p <sub>1-3</sub> <0.001

p>0.05 değeri anlamlı değil (AD)

\*p<0.05: istatistiksel olarak anlamlı

Variabl ve geç deselerasyonları olan gruplar deselerasyonlar sırasında dakika dakika kaydedilen fetal oksijen saturasyonu değerleri açısından karşılaştırıldı (Tablo 6). Deselerasyondan iki dakika önce (x-2), bir dakika önce (x-1), progresif deselerasyon sırasında (PD), maksimum deselerasyon noktasında (MAX), deselerasyon düzelme fazında (REC), deselerasyondan bir dakika (x+1) ve iki dakika sonra (x+2) fetal oksijen saturasyon değerleri perziste geç deselerasyon ve variabl deselerasyonları olan gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında fetal pulse oksimetre ölçümleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (p=0.993, 0.610, 0.970, 0.532, 0.708, 0.602, 0.775).



**Tablo 6 – Perziste ve variabl deselerasyon olan grupların deselerasyonlar sırasındaki fetal oksijen saturasyon değerleri açısından karşılaştırılması**

<b>FSpO<sub>2</sub> (%)</b>	<b>Perziste geç deselerasyonlar (grup 2) (n=16)</b>	<b>Variabl deselerasyonlar (grup 3) (n=62)</b>	<b>p değeri</b>
FSpO <sub>2</sub> (X-2)	42.2±8.0 (32-57)	42.0±9.4 (10-64)	0.993 AD
FSpO <sub>2</sub> (X-1)	40.8±8.7 (30-58)	37.9±11.3 (5-60)	0.610 AD
FSpO <sub>2</sub> (PD)	34.2±11.8 (19-58)	34.9±11.0 (6-60)	0.970 AD
FSpO <sub>2</sub> (MAX)	30.2±12.7 (8-57)	33.4±11.4 (5-59)	0.532 AD
FSpO <sub>2</sub> (REC)	37.6±8.6 (27-55)	35.1±11.6(7-57)	0.708 AD
FSpO <sub>2</sub> (X+1)	39.8±8.6 (26-56)	37.0±11.5 (10-57)	0.620 AD
FSpO <sub>2</sub> (X+2)	40.8±8.5 (29-57)	38.7±11.9 (8-62)	0.775 AD

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

p>0.05 anlamlı değil (AD)

Tablo 7’de fetal asidoz ile FKAH paternleri arasındaki ilişki gösterilmiştir. Buna göre güven veren FKAH paterni olan hastalardan sadece 1’inde pH 7.2’nin altında tespit edildi. Perziste geç deselerasyonu olan hastaların 3’ünde ( %23.1), variabl deselerasyonu olan hastaların 8’inde (%16) pH 7.2’nin altında bulundu. Fetal asidoz perziste geç deselerasyonları olan hastalarda anlamlı olarak daha fazla bulundu (p=0.004).

**Tablo 7 - FKAH paternlerinin düşük umbilikal arter pH değeri ile ilişkisi**

<b>Fetal asidoz</b>	<b>Güven veren FKAH paterni (n=63)</b>	<b>Perziste geç deselerasyon (n=13)</b>	<b>Variabl deselerasyon (n=50)</b>
Yok (pH>7.2)	62 (%98.4)	10 (%76.9)	42 (%84.0)
Var (pH<7.2)	1 (%1.6)	3 (%23.1)	8 (%16.0)

Çalışmaya alınan 156 hastanın 108'i (%69.2) vaginal yol ile doğurdu, 8'ine (%5.1) operatif doğum (forseps-vakum), 40'ına (%25.6) sezaryen uygulandı. 72 (%46.2) hastaya doğum sırasında epizyotomi uygulandı, 24 (%15.4) hastada perine laserasyonu meydana geldi. Postpartum anemi 3 (%1.9) hastada izlendi.

Yenidoğan sonuçları Tablo 8'te gösterilmiştir. Ortalama doğum ağırlığı 3024±536 g bulundu. Yenidoğanların 6'sı (%3.8) LGA (gestasyonel yaşa göre büyük), 19'u (%12.2) SGA (gestasyonel yaşa göre küçük) idi, 80'i (%51.3) erkek, 76'sı (%48.7) kızdı. 35'inin (%22.4) boynunda doğum sırasında kordon olduğu tespit edildi. Birinci dakika Apgar skoru 11 (%7.1) yenidoğanda 7'nin altında hesaplandı, 5. dakika Apgar skoru 3 (%1.9) hastada 7'nin altında idi. 12 (%9.4) yenidoğanda umbilikal arter pH değeri 7.2'nin altında bulundu. Baz açığı -12 mmol/l'nin altında olan 5 (%4) yenidoğan bulunmaktaydı. Umbilikal arter kan gazı incelemesi teknik yetersizliklerden dolayı ancak 126 hastada yapılabildi. Bu olgulardan birinde baz açığı hesaplanamadı.

**Tablo 8 - Yenidoğan sonuçları**

Özellik	Yenidoğan bebek (n=156) (n,%)
Ortalama doğum ağırlığı	
LGA	6 (%3.8)
AGA	131 (%83.9)
SGA	19 (%12.2)
Fetal cinsiyet	
Erkek	80 (%51.3)
Kız	76 (%48.7)
Boyunda kordon	35 (%22.4)
1. dakika Apgar < 7	11 (%7.1)
5. dakika Apgar < 7	3 (%1.9)
Umbilikal arter pH < 7.2 (n=126)	12 (%9.4)
Baz açığı < -12 mmol/l (n=125)	5 (%4)
Sürfaktan ihtiyacı	1 (%0.6)
Hiperbilirübinemi	18 (%11.5)
Hipoglisemi	4 (%2.6)
Solunum sıkıntısı	7 (%4.5)
Fetal entübasyon	4 (%2.6)
Fetal enfeksiyon	15 (%9.6)
Dehidratasyon	1 (%0.6)
Yoğun bakım ihtiyacı	32 (%20.5)

32 yenidoğan (%20.5) neonatal yoğun bakım ihtiyacı gösterdi.15 yenidoğanda (%9.6) fetal enfeksiyon mevcuttu. Yenidoğanların 18'inde (%11.5) hiperbilirübinemi, 7'sinde (%4.5) solunum sıkıntısı, 4'ünde hipoglisemi (%2.6), 1'inde (%0.6) dehidratasyon gelişti. 1 yenidoğanda (%0.6) sürfaktan tedavisine ve 4 yenidoğanda (%2.6) entübasyona gereksinim duyuldu.

Multipl lojistik regresyon analizi uygulandığında neonatal sonuçları öngörmeye en önemli parametrenin travayda kaydedilen ilk fetal pulse oksimetre değeri olduğu tespit edildi.

## 5- TARTIŞMA

İnapartum dönem fetus için en kritik dönemdir. Travay ve vaginal doğum fetusu strese sokan ve neredeyse bütün doğumlarda fetusta hafif asidoz gelişmesine neden olan dinamik bir süreçtir. Fetal distres tanısı koyulması zor bir durumdur ve obstetrideki en büyük problemlerden biridir. İnsanlarda fetal kalp atımı, hipoksemi ve asidemiye son derece duyarlıdır (5). Fetusun inapartum iyilik halini değerlendirmede kullanılan kardiyotokografi, aralıklı fetal kalp sesinin oskültasyonu, fetal kafa derisi kan örnekleme suboptimal olarak oksijenize olan, plasental disfonksiyon problemi yaşayan asidemik fetusların tanınmasına yardımcı olabilir (13,149).

Etkin aralıklı oskültasyon, uygulamanın kontraksiyondan sonra 60 saniye devam etmesi, doğumun 1. evresinde her 15 dakikada bir ve doğumun 2. evresinde her 5 dakikada bir tekrarlanması gerektiğinden yoğun miktarda insan gücüne ihtiyaç duymaktadır (10).

Kardiyotokografi ise dünyada klinik pratikte en sık kullanılan inapartum fetal iyilik hali değerlendirme metodudur. Kardiyotokografi poliklinik koşullarında bile uygulanabilen, kontrendikasyonu olmayan, noninvazif bir yöntemdir. 9 randomize klinik çalışmanın bulgularının sentezlendiği metaanalizde, EFM'nin aralıklı oskültasyona göre şüpheli fetal distres nedeniyle yapılan sezaryenleri ve operatif vaginal doğum oranlarını arttırdığı, buna karşın tüm perinatal mortaliteyi azaltmadığı ancak fetal hipoksiye bağlı perinatal mortaliteyi azalttığı görülmüştür (58). Obstetrisyenlerin EFM traselerini yorumlamalarında çok fazla varyasyon mevcuttur. 50 tokokardiyografi trasesi incelendiğinde dört obstetrisyenin ancak %22 oranında hemfikir olduğu izlenmiştir (63). İki ay sonra 50 trase aynı obstetrisyenler tarafından tekrar değerlendirildiğinde, aynı traselerin %21 oranında daha önceki değerlendirmeye kıyasla farklı yorumlandığı gözlenmiştir (64). Hipoksi ve asidozu saptamada yüksek sensitiviteye sahip olan kardiyotokografinin spesifitesi düşüktür. Anormal fetal kalp hızı traseleri konusunda oluşturulmuş kesin bir görüş birliği yoktur ve bu nedenle yapılmış olan sezaryen doğumların en fazla %50'sinde fetal asidoz saptanabilir. Biz çalışmamızda FKAH paternlerini öncelikle güven veren, güven vermeyen, ominous paternler şeklinde üç gruba ayırmayı planladık. Ancak ominous paterne sahip fetus olmadı. 78 hastada (%50) güven vermeyen kalp hızı paterni izlendi. Bu traselerde en çok variabl deselerasyonlara (%39.7) rastlandı, perziste geç deselerasyonlar ise %10.3 oranında tespit edildi. Bu oranlar East ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla benzer bulundu (147).

Yanlış pozitif eksternal fetal monitörizasyona bağlı sezaryen hızını azaltmak amacıyla fetal kafa derisinden alınan kan örneklerinde fetal pH ve oksijen saturasyon çalışmaları

yapılmaktadır (86). Ancak bu kan örneklemesinin yapılabilmesi için fetal başın pelvise yerleşmiş olması ve serviksin dilate olması gerekmektedir. Sadece alındığı andaki fetal oksijenizasyon hakkında bilgi veren bu kan örnekleme yöntemi tekrarlamayı da gerektirdiğinden pratik kullanımda fazla taraftar bulamamıştır.

Fetal kafa derisi kan örnekleme yerine daha az invazif olan fetal kafa derisi stimülasyonu ve vibroakustik stimülasyon gibi testler önerilmiştir. Bu testlerde fetusun kafa derisine ağırlı uyarı verildiğinde, eğer CST’de akselerasyon oluyorsa, fetal kafa derisi kan pH’sı 7.2’nin altında olması muhtemel değildir. Fakat uyarıya karşı akselerasyon oluşmuyorsa yaklaşık %50 fetusta pH 7.2’nin altında bulunmaktadır (92). Testler riski bulunmayan fetusları saptamada başarılı, asidotik fetusları öngörmede daha az başarılıdır.

Tüm bu kısıtlamalar ve zorluklar fetusun oksijenizasyon miktarını belirlemede yeni yöntemlerin araştırılmasını gerekli kılmıştır. Son on yılda yapılan çalışmalarda servikal açıklıktan uygulanarak pulsatil dokulardaki arteriyel oksijen saturasyonunu ölçen fetal pulse oksimetrenin geliştirilmesi üzerinde çalışmalar yoğunlaştırılmıştır (150). İlk tasarlanan problemlerin elde ettiği sinyallerin kalitesinin sıvı, saç, ödem ve sensörlerin yeteri kadar deriye temas etmemesinden dolayı düşük olduğu izlenmiştir (8,150-153). Bu kısıtlamaların üstesinden gelmek için dokunun kanlanması, dokudaki infrared dağılımı göz önüne alıp hesaplayan ve prob açılarını değiştiren yeni sistemler devreye sokulmuştur (154,155). Bu amaçla tasarlanan ve çalışmamızda da kullanılan fetal pulse oksimetre cihazının (Nellcor Puritan Bennet N-400 Fetal Oksijen Monitörizasyon sistemi) 735/890 nm dalga boyuna duyarlı olması ile gerçek oksijen saturasyonunu % 5 sapma ile saptayabilmesi ve algılayıcısının tekrar kullanılabilmesi, bu cihazı ucuz ve güvenilir bir araç haline getirmektedir (156,157).

Fetal pulse oksimetrenin sezaryen ile doğum hızlarına olan etkisi çelişkili sonuçlar doğurmuştur. Amerika’da yapılan randomize kontrollü çalışmada fetal pulse oksimetre güven vermeyen FKAH paternine sahip olgularda sezaryen oranında düşüş saptamış ancak distosiye bağlı sezaryen oranında ise artış görülmüştür (104). Porreco ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada distosiye bağlı sezaryen oranındaki artış, nullipar gebelerde görülen güven vermeyen paternlerin distosi ve verteks prezentasyon anomalileri konusunda uyarıcı olmasına bağlanmıştır (158). 20 yıl önce Ingemarrson ve arkadaşları güven vermeyen FKAH paternleri ile verteks prezentasyon anomalilerini ilişkilendirmişlerdir (159). Biz çalışmamızda fetal pulse oksimetre sensörünü doğumun aktif fazının mümkün olduğunca başında (minimum 2 cm’de), membranlar rüptüre değilse amniyotomi yaparak açtık ve uygulamaya çalıştık. Sensör

doğum gerçekleşene kadar yerinde bırakılarak devamlı olarak fetal oksijen saturasyonu monitörizasyonu sağlandı.

Yapılan çalışmalar anne pozisyonunun fetal oksijen saturasyonunu etkileyebileceğini göstermiştir. En düşük oksijen saturasyonları anne supin pozisyondayken görülürken, en yüksek saturasyon değerleri ise sol lateral pozisyonda gözlenmiştir (157,159). Ayrıca supin hipotansiyon sendromunda da fetal oksijen saturasyonunda ani düşmeler saptandığı bildirilmiştir (159). Bunun yanısıra anneye 20 dakika boyunca solutulan %100 oksijenin fetal arteriyel saturasyonu arttırdığı ancak %40 oksijenin fetal oksijen saturasyonunda herhangi bir değişikliğe yol açmadığı görülmüştür (160). Tüm bu nedenlerden dolayı çalışmamızda düşük fetal oksijen saturasyon değeri saptanan olgular ilk önce sol yanlarına çevrildi, %100 oksijen inhalasyonu uygulaması yapıldı.

Fetal pulse oksimetrenin sürekli olarak kullanılabilmesi önemli bir avantajdır. Fetal oksijen saturasyonunda sıkça izlenen geçici değişiklikler, uzun süren değişikliklerden daha anlamlıdır. Bu gözlem Seelbach-Gobel ve arkadaşları tarafından yapılmış ve %30'un altı oksijen saturasyon süresi ile umbilikal kordon arter pH'sı arasında ters orantı saptamışlardır (161). Bu nedenle çalışmamızda fetal oksijen saturasyon değerleri en az 30 dakika izlenerek kaydedildi.

Çalışmamızda toplam 156 gebenin hepsine pulse oksimetre uygulandı. Oksijen saturasyon değerleri birinci evre aktif fazı ve ikinci evrede kaydedildi ancak ikinci evrede sadece 93 hastaya fetal pulse oksimetre uygulanabildi. Bunun nedeni bazı olgularda 1. evrede sezaryen doğum kararı alındığından veya ikinci evre çok hızlı sonlandığından pulse oksimetre uygulanamaması idi. Langer ve arkadaşlarının sadece doğumun ikinci evresindeki fetal oksijen saturasyonlarını değerlendirdikleri çalışmada son 10 dakika pulse oksimetre değerleri ancak hastaların dörtte üçünde kaydedilebilmiştir (162).

Çalışmamızda fetal pulse oksimetre ve elektronik fetal monitörizasyonu eş zamanlı olarak kullandık. Amerikan İlaç ve Gıda Dairesi fetal pulse oksimetrenin EFM ile beraber kullanımını önermiş ve hiçbir teknolojinin %100 fetal asit-baz durumunun göstergesi olamayacağını belirtmiştir (100). Bu konuda yapılan çalışmalar çelişkili sonuçlar göstermektedir. Luttkus ve arkadaşlarının çalışmasında eksternal fetal monitörizasyonla fetal pulse oksimetrenin birlikte kullanılmasının fetal asidozu saptamada başarıyı arttırdığı belirtilmiştir (99). Van den Berg ve arkadaşları ise fetal pulse oksimetre kullanımının anormal fetal kalp hızı paterni olan olgularda gereksiz müdahaleyi azaltabileceğini ancak asidotik olguların gözden kaçmasına neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir (163). Puerta ve arkadaşları geç deselerasyonları ve variabl deselerasyonları olan fetusların ortalama oksijen saturasyon

değerlerinin erken deselerasyonları olan fetuslara göre daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir (146). 129 olgunun katıldığı, %30'un altında seyreden fetal oksijen saturasyon süresi ve fetal sonuçların ilişkisinin irdelendiği bir çalışmada, düşük pulse oksimetre değeri süresi uzadıkça fetal distressin daha çok izlendiği belirtilmiştir (102). Biz çalışmamızda normal FKAH traseleri ile güven vermeyen traseleri karşılaştırdığımızda travaydaki ilk ve son oksijen saturasyon değerlerini güven vermeyen traseleri olan gruplarda anlamlı olarak düşük bulduk ( $p<0.001$ ). Variabl ve geç deselerasyon paterni olan grupları karşılaştırdığımızda ise, travayın ilk ve son oksijen saturasyonları geç deselerasyon paterni olan grupta daha düşük izlense de, fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Deselerasyonlar sırasında kesitsel bakılan oksijen saturasyon değerleri açısından variabl ve geç deselerasyon grupları arasında anlamlı farklılık bulunmadı. %30'un altında seyreden fetal pulse oksimetre değerinin süresi ve frekansını karşılaştırdığımızda ise güven veren ve vermeyen traseler arasında anlamlı farklılık saptadık.

Nellcor N-400 kullanılan bir çok çalışmada ortalama intrapartum fetal oksijen saturasyonu %40-%50 arasında değişmekte ve kritik seviye %30 olarak kabul edilmektedir (164). İnsan fetuslarındaki asidozu kesin olarak belirleyemese de hayvan fetuslarında yapılan çalışmalarda oksijen saturasyonunun kritik eşik değeri %30 olarak bulunmuştur (165). Geoffinet ve arkadaşları doğumun 1. evresinde ortalama fetal oksijen saturasyonlarının 10.ve 90. persentillerini sırasıyla %30 ve %53 olarak saptamışlardır (166). Yine aynı çalışmada fetal pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonunun umbilikal arter pH veya gaz değerlerinden çok fetal kafa derisi pH'sıyla korele olduğu gözlenmiştir. Carbonne ve arkadaşları doğumun tüm evrelerinde takip ettikleri tüm hastalarda ortalama fetal oksijen saturasyonunun 10. persantilini %30 olarak bulmuşlardır (167). Düşük oksijen saturasyonunun ( $<30$ ) 2 dakikadan daha uzun süre devam etmesi asidozla ilişkili bulunmuş, diğer bir çalışmada ise 10 dakikadan uzun sürmesinin postpartum umbilikal kordon arteryal ve venöz düşük pH değerleriyle korele olduğu, fetal asidozu belirlemek için %30 saturasyon eşik değerinin sensitivitesinin %81, spesifitesinin %100 olduğu belirtilmiştir (102,103,168). Gorenberg ve arkadaşları ise en az 10 saniye süren %30' un altındaki fetal oksijen saturasyonu ataklarının sayısının 10'u geçmesinin kötü neonatal sonuçlarla ilişkili olduğunu bulmuşlardır (169). Çalışmamızda %30'un altında seyreden oksijen saturasyonu frekansı ve süresi normal FKAH paterni ve güven vermeyen paternler karşılaştırıldığında, güven vermeyen paterni olan gebelerde anlamlı olarak süre ve frekans fazla bulundu ( $p<0.001$ ). Variabl deselerasyonu olan hastalar ile geç deselerasyonu olan hastalar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Çalışmamızda tüm gebelerden doğum sırasında umbilikal arterden kan gazı alındı, ancak teknik yetersizliklerden dolayı bazı kanlar çalışılmadı. Schmidt ve arkadaşlarının

çalışmasında, fetal asidozu belirlemek açısından %30'un altında eşik değerinin sensitivitesi %18 ve spesifisitesi % 92 olarak rapor edilmiştir (170). Başka bir çalışmada da %30'un altında oksijen saturasyonu tespit edilen 6 hastadan dördünde umbilikal arter pH değeri 7.2'nin altında bulunmuştur (159). Biz de çalışmamızda fetal asidoz için pH eşik değerini 7.2 olarak aldık. Bu pH değeriyle normal traseye sahip fetuslarda %1.6 oranında asidoz tespit edilirken geç deselerasyonları olan grupta %23.1 ve variabl deselerasyonları olan grupta fetal asidoz %16 olarak tespit edildi. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.004$ ). Multipl lojistik regresyon modeli uygulaması ile fetal asidozu öngören en önemli parametrenin travayın ilk pulse oksimetre değeri olduğu tespit edildi.

Sonuç olarak intrapartum fetal oksijen saturasyon değerlerine bakılarak fetusun iyilik hali hakkında bilgi edinilebilir. Bu konuda en iyi belirteçlerden biri travayın başlangıcındaki oksijen saturasyon değeridir. Travayın henüz başlangıcında düşük oksijen saturasyonu ile karşılaşıldığında travay takibinde dikkatli olunmalı, fetal oksijen saturasyonları fetal kalp atımı paternleriyle eşzamanlı değerlendirilerek fetus perinatal morbidite ve mortaliteden korunmalıdır.



## 6- SONUÇ VE ÖNERİLER

İntrapartum fetal iyilik halinin takibinde eksternal fetal monitörizasyona ek olarak fetal pulse oksimetre ile fetusun arterial oksijen saturasyonlarının ölçülmesi ve doğumun hangi evresinde olursa olsun %30 eşik değerine göre fetal hipoksiden şüphelenilmesi gereklidir. Oksijen saturasyonu % 30'un altına düştüğünde en uygun ve hızlı yoldan doğumun gerçekleştirilmesi asidotik fetus doğumunu önlemek açısından etkili ve güvenilir bir yöntemdir. Günümüzde elektrokardiyotokografinin yerini alabilecek bir test bulunmamaktadır. Fetal pulse oksimetre, son yıllarda obstetride kullanılmaya başlanılan ve fetusun indirekt olarak oksijen saturasyonunu ölçebilen yeni bir teknik olarak gelişmiştir. Kullanımı kolay, non invazif bir yöntemdir. Eksternal fetal monitörizasyonla birlikte kullanıldığında özellikle tereddütte kalınan durumlarda, eksternal fetal monitörizasyona yardımcı olabilecek fetal asidozun öngörülmesinde etkin, güvenilir ve umut verici bir yöntemdir.

Neonatal sonucun değerlendirilmesinde travayın aktif fazının başındaki fetal oksijen saturasyon değeri önemli bir parametredir.

## 7-ÖZET

**Amaç:** Fetal pulse oksimetre ile ölçülen intrapartum fetal oksijen saturasyon değerlerinin farklı elektrokardiyotokografi paternleriyle ve neonatal sonuçlarla ilişkisini araştırmak.

**Gereç ve yöntemler:** 32-42 gebelik haftasında, tek fetusa sahip travayın aktif fazındaki 156 gebe çalışmaya dahil edildi. Kardiyotokografi paternleri güven veren ve variabl deselerasyonlar ile geç deselerasyonları kapsayan güven vermeyen paternler olarak gruplandırıldı. Fetal pulse oksimetre ile en az 30 dakika fetal oksijen saturasyonları ölçüldü. Travaydaki ilk ve son oksijen saturasyon değerleri, deselerasyonlar varlığında dakikalık saturasyon değerleri ile %30'un altındaki oksijen saturasyon değerlerinin süresi ve frekansı kaydedildi. Fetal asidoz, resüsitasyon gereksinimi, neonatal yoğun bakım ünitesine başvuru oranları değerlendirildi. İstatistiksel analiz için uygun yerlerde One Way ANOVA, Tukey test, ki-kare test, multipl lojistik regresyon modeli kullanıldı.

**Bulgular:** Toplam 156 gebe kardiyotokografi paternlerine göre üç gruba ayrıldı: Güven veren FKAH paterni (grup 1, n:78 (%50)), geç deselerasyonlar (grup 2, n:16 (%10.3)), variabl deselerasyonlar (grup 3, n:62 (%39.7)). Travaydaki ilk ve son oksijen saturasyon değerleri, birinci evre ortalama saturasyon değerleri, %30'un altındaki oksijen saturasyonunun süresi ve frekansı güven veren ve güven vermeyen FKAH traseleri arasında anlamlı olarak farklı bulundu ( $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.001$ ,  $p<0.001$ ). Fetal asidoz geç deselerasyonlar grubunda anlamlı olarak daha fazla izlendi (%23.1,  $p=0.004$ ). Multipl lojistik regresyon analizi ile travayın aktif fazındaki ilk fetal oksijen saturasyon değerinin neonatal durumu öngörmeye en belirleyici parametre olduğu görüldü ( $p<0.001$ ).

**Tartışma:** Tekrarlayan ve uzayan %30'un altındaki fetal oksijen saturasyon değerleri güven vermeyen FKAH paternleri ile koreledir ve neonatal asidoza işaret eder. Travayın aktif fazındaki ilk oksijen saturasyon değeri neonatal sonuç için en belirleyici parametredir ve aktif fazın başındaki düşük fetal oksijen saturasyon değeri güven vermeyen FKAH paterninin ve fetal distressin habercisidir.

**Anahtar kelimeler:** Fetal pulse oksimetre, fetal kalp atım hızı paternleri

## 8-ABSTRACT

**Objective:** To determine in what way fetal pulse oxymetry behaves in various types of altered electrocardiographic (ECG) tracings and correlates with neonatal outcome

**Material-Methods:** Pregnant women undergoing active phase of labor with singleton pregnancies and gestational age ranging between 32-42 weeks were enrolled. ECG recordings revealed normal fetal heart rate pattern (FHR) or altered heart rate tracings defined as variable or persisting late decelerations. Monitoring of fetal oxygen saturation (FSpO<sub>2</sub>) for at least 30 minutes was conducted. The initial and final pulse oxymetry readings, FSpO<sub>2</sub> values in 1. stage of labor and changing throughout deceleration and recovery phases minute by minute, the duration of pulse oxymetry recordings <30%, the frequency of pulse oxymetry recordings <30% were determined. Fetal acidosis, requirement for resuscitation, admission to intensive care unit were evaluated. One way ANOVA, Tukey test, Chi-square test, multiple logistic regression model were used for the statistical analysis where appropriate.

**Results:** A total of 156 pregnant subjects were assigned to 3 groups according to their ECG patterns: Normal FHR pattern (group 1, n:78 (50%)), late decelerations ( group 2, n:16 (10.3%)), variable decelerations (group 3, n:62 (39.7)). The initial and final pulse oxymetry readings, FSpO<sub>2</sub> values in 1. stage of labor and the duration of pulse oxymetry recordings <30%, the frequency of pulse oxymetry recordings <30% were found to be significantly different between groups (p<0.001, p<0.001, p<0.001, p=0.001, p<0.001). Fetal acidosis was significantly more frequent with late decelerations (23.1%, p=0.004). Multiple logistic regression model pointed out that the initial FSpO<sub>2</sub> value in the active stage of labor was the most predictive variable of neonatal well-being (p<0.001).

**Conclusion:** Decreased FSpO<sub>2</sub> values especially prolonged and recurrent recordings <30% are well correlated with abnormal FHR patterns pointing out an association with fetal compromise and metabolic acidosis. The initial FSpO<sub>2</sub> reading in the active stage of labor appears to be the most predictive variable of neonatal outcome concluding that going through active labor with a lower initial value of FSpO<sub>2</sub> more frequently leads to an altered FHR pattern and subsequent depressed fetal outcome.

**Key words:** Fetal pulse oxymetry, abnormal fetal heart rate patterns

## 9-KAYNAKLAR

1. Özdemir İ. Fetal İyilik Halinin Değerlendirilmesi. Çiçek N. *Kadın Hastalıkları ve Doğum* İstanbul: Güneş Kitabevi LTD.ŞTİ., 2006:239.
2. Kubli FW, Hon EH, Khazin AF, Takemura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1969;104:1190-206.
3. Ocak V, Şen C, Demirkıran F, Çolgar U, Öçer F, Kılavuz Ö. FHR monitoring and perinatal mortality in high risk pregnancies. *Eur J Obstet Gynaec & Reprod Biol* 1992;44:59-63.
4. Low JA, Pichersgill H, Derrick EJ. The prediction and prevention of intrapartum fetal asphyxia in term pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:724-30.
5. ACOG Practice Bulletin. *Obstet Gynecol* 2005;70:1453-61.
6. Peat S, Booker M, Lanningan C, Ponte J. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation. *Lancet* 1988;2:213.
7. Johnson N, Lilford RJ. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation . *Lancet* 1988;2:517.
8. Mannheimer PD, Fein ME, Casciani JR. Physico-optical considerations in the design of fetal pulse oximetry sensors. *Eur J Obstet Gynaec & Reprod Biol* 1997;72:S9-S19.
9. Ster PJ, Danielian P. Fetal distress in labour. James DK, Weiner CP, Gonik B In: *High risk pregnancy management options*. London:WB Saunders, 1999:1121-1149.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation and management. *ACOG Technical Bulletin* no. 207, Washington DC, 1995.
11. Freeman RK, Garite TH, Nageotte MP. *Fetal heart rate monitoring*, 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1991.
12. Parer WJ, Quillingan EJ. Lack of consistency in definitions of fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:698.
13. 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.
14. Behrman RE. The cardiovascular system. In Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughn VC, *Nelson Textbook of Pediatrics*, 14th ed. Philadelphia, Saunders, 1992;1127.
15. Pillai M, James D. The development of fetal heart rate patterns during normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1990;76:812.

16. Renou P, Warvick N, Wood C. Autonomic control of fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 1969;105:949.
17. Dawes GS: The control of fetal heart rate and its variability in counts. In Kunzel W: *Fetal Heart Rate Monitoring*. Berlin, Springer-Verlag, 1985:188.
18. Mannasiev N. What is the normal heart rate of a term fetus? *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:1272.
19. Young BK, Weinstein HM. Moderate fetal bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:271.
20. Hankins GDV, Leicht TL, Van Houk JW. Prolonged fetal bradycardia secondary to maternal hypothermia in response to urosepsis. *Am J Perinatol* 1997;14:217.
21. Gilstrap LC III, Hauth JC, Hankins GDV, Beck AW. Second stage fetal heart rate abnormalities and type of neonatal acidemia. *Obstet Gynecol* 1987;70:191.
22. Kozuma S, Watanabe T, Bennet L, Gren LR, Hanson MA. The effect of carotid sinus denervation on fetal heart rate variation in normoxia, hypoxia and post-hypoxia in fetal sleep. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:406.
23. Dawes GS, Visser GHA, Goodman JDS, Levine DH. Numerical analysis of the human fetal heart rate: Modulation by breathing and movement. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:535.
24. Divon MY, Winkler H, Yeh SY, Platt LD, Langer O, Merkatz IR. Diminished respiratory sinus arrhythmia in asphyxiated term infants. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1263.
25. Ogueh O, Ster P. Gender does not affect fetal heart rate variation. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:1312.
26. Paul RH, Snidon AK, Yeh SY. Clinical fetal monitoring, 7. The evaluation and significance of intrapartum baseline FHR variability. *Am J Obstet Gynaecol* 1975;123:206.
27. Murotsuki J, Bocking AD, Gagnon R. Fetal heart rate patterns in growth-restricted fetal sleep induced by chronic fetal placental embolization. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:282.
28. Petrie RH. Dose/response effects of intravenous meperidine in fetal heart rate variability. *J Matern Fetal Med* 1993;2:215.
29. Viscomi CM, Hood DD, Melone PJ, Eisenach JC. Fetal heart rate variability after epidural fentanyl during labor. *Anesth Analg* 1990;71:679.

30. Hoffman C III, Guzman E, Richardson M, Vintzileos A, Houlihan C, Benito C. The effects of narcotic and non-narcotic continuous epidural anesthesia on intrapartum fetal heart rate tracings as measured by computer analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:431.
31. Smith JH, Anand KJ, Cotes PM, Dawes GD, Harkness RA, Howlett TA et al. Antenatal fetal heart rate variation in relation to the respiratory and metabolic status of the compromised human fetus. *Br J Obstet Gyneacol* 1988;95:980.
32. Samueloff A, Langer O, Berkus M, Fields N, Xenakis E, Ridgway L. Is the fetal heart rate variability a good predictor of fetal outcome? *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1994;73:39.
33. Davidson SR, Rankin JH, Martin CB Jr, Reid DL. Fetal heart rate variability and behavioral state: Analysis by power spectrum. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:717.
34. Southal DP, Richards J, Hardwick RA, Shinebourne EA, Gibbens GL, Jones HT et al. Prospective study of fetal heart rate and rhythm patterns. *Arch Dis Child* 1980;55:980.
35. Modanlou H, Feeman RK. Sinusoidal fetal heart rate pattern: Its definition and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:796.
36. Murphy KW, Russel V, Collins A, Johnson P. The prevalence, etiology and clinical significance of pseudo-sinusoidal fetal heart rate patterns in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1972;112:246.
37. Neesham DE, Umstad MP, Cincotta RB, Johnston DL, McGrath GM. Pseudo-sinusoidal fetal heart rate pattern and fetal anemia: Case report and review. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1993;33:386.
38. Egley CC, Bowes WA, Wagner D. Sinusoidal fetal heart rate pattern during labor. *Am J Perinatol* 1997;8:197.
39. Ikeda T, Murata Y, Quillingan EJ, Parer JT, Murayama T, Koono M. Histologic and biochemical study of the brain, heart, kidney, and liver in asphyxia caused by occlusion of the umbilical cord in near-term fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1983;147:451.
40. Page MD. Intrapartum fetal monitoring Martin EJ. *Intrapartum Management Modules*. 3rd ed. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins.2002:228.
41. Clark SL, Gimovsky ML, Miller FC. Fetal heart rate response to scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1982;14:706.
42. Clark SL, Gimovsky ML, Miller FC. The scalp stimulation test: A clinical alternative to fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:274.
43. Smith CV, Nguyen HN, Phelan JP, Paul RH. Intrapartum assesment of fetal well-being: A comparison of fetal acoustic stimulation with acid-base determinations. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:726.

44. Paul WM, Quilligan EJ, MacLachlan T. Cardiovascular phenomena associated with fetal head compression. *Am J Obstet Gynecol* 1964;90:824.
45. Ball RH, Parer JT. The physiologic mechanisms of variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1683.
46. American College of Obstetricians and Gynecologists: Fetal heart rate patterns: Monitoring, interpretation, and management. *Technical Bulletin* 1995b;207.
47. Myers RE, Mueller-Heubach E, Adamsons K. Predictability of the state of fetal oxygenation from a quantitative analysis of the components of late deceleration. *Am J Obstet Gynecol* 1973;115:1083.
48. Murata Y, Martin CB, Ikenoue T, Hashimoto T, Taira S, Saqawa 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.
49. Melchior J, Bernard N. Incidence and pattern of fetal heart rate alterations during labor. In Kunzel W:*Fetal heart rate monitoring: Clinical Practice and pathophysiology*. Berlin, Springer-Verlag.1985:73.
50. Boehm FH. Prolonged end stage fetal heart rate deceleration. *Obstet Gynecol* 1975;45:579.
51. Herbert CM, Boehm FH. Prolonged end stage fetal heart deceleration: A reanalysis. *Obstet Gynecol* 1981;57:589.
52. Spong CY, Rasul C, Collea JV, Eglinton GS, Ghidini A. Characterization and prognostic significance of variable decelerations in the second stage of labor. *Am J Perinatol* 1998; 15:369.
53. Picquard F, Hsiung R, Matteuer M, Schaefer A, Haberey P. The validity of fetal heart rate monitoring during the second stage of labor. *Obstet Gynecol* 1988;72:746.
54. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring, 5. Fetal heart rate patterns in the second stage of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:435.
55. Gull I, Jaffa AJ, Oren M, Grisaru D, Peyser MR, Lessing JB. Acid accumulation during end-stage bradycardia in term fetuses: How long is too long? *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:1096.
56. Enis M, Vincent CA Obstetric accidents: a review of 64 cases. *BMJ* 1990;336:931-2.
57. Freeman RK. Problems with intrapartum fetal heart rate monitoring interpretation and patient management. *Obstet Gynecol* 2002;100:813-26.

58. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzman EF, Knuppel RA, Lake M, Schifrin BS. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a metaanalysis. *Obstet Gynecol* 1995;85:149-55.
59. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 1996;324:613-8.
60. Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 2003;102:628-36.
61. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: Western Australian case-control study. *BMJ* 1998;317:1549-53.
62. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A, Varvarigos I, Guzman EF, Knuppel RA. Comparison of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation in detecting fetal acidemia at birth. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1021-4.
63. Helfand M, Marton K, Ueland K. Factors involved in the interpretation of fetal monitor tracings. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:737-44.
64. Nielsen PV, Stigsby B, Nickelsen C, Nim J. Intra-and inter-observer variability in the assessment of intrapartum cardiotocograms. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1987;66:421-4.
65. Ayres-de-Campos D, Bernardes J, Costa-Pereira A, Pereira-Teite L. Inconsistencies in classification by experts of cardiotocograms and subsequent clinical decision. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1307.
66. Zain HA, Wright JW, Parrish GE, Diehl SJ. Interpreting the fetal heart rate tracing. Effect of knowledge of neonatal outcome. *J Reprod Med* 1998;43:367-70.
67. Ayoubi JM, Audibert F, Vial M, Pons JC, Taylor S, Frydman R. Fetal heart rate and survival of the very premature newborn. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1026-30.
68. Westgren M, Holmquist P, Ingemarsson I. Intrapartum fetal monitoring in preterm deliveries: prospective study. *Obstet Gynecol* 1982;60:99-106.
69. Westgren M, Holmquist P, Ingemarsson I, Svenningsen N. Intrapartum fetal acidosis in preterm infants: fetal monitoring and long-term morbidity. *Obstet Gynecol* 1984;63:355-9.
70. Williams KP, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:820-3.
71. Cook VD, Spinato JA. Terbutaline tocolysis prior to cesarean section for fetal distress. *J Matern Fetal Med* 1994;3:219.



72. Mercier J, Dounas M, Bouaziz H, Lhuissier C, Benhamou D. Intravenous nitroglycerin to relieve intrapartum fetal distress related to uterine hyperactivity. A prospective observation study. *Anesth Analg* 1997;84:1117.
73. Zalel Y, Katz Z, Blickstein I, Friedman A, Mogilner M, Lancet M. Ritodrine treatment for uterine hyperactivity during active phase of labor. *Int Gynecol Obstet* 1990;31:237-41.
74. Miyazaki FS, Taylor NA. Saline amnioinfusion for relief of variable or prolonged decelerations: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:670-8.
75. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for umbilical cord compression in labour. *The cochrane database of systematic reviews* 1998, Art. No.: Cd000013. DOI:10.1002/14651858.CD000013.
76. Rinehart BK, Terrone DA, Barrow JH, Isler CM, Barrileaux PS, Roberts WE. Randomized trial of intermittent or continuous amnioinfusion for variable decelerations. *Obstet Gynecol* 2000;96:571-4.
77. Hill JB, Alexander JM, Sharma SK, McIntire DD, Leveno KJ. A comparison of the effects of epidural and meperidine analgesia during labor on fetal heart rate. *Obstet Gynecol* 2003;102:333-7.
78. Lieberman E, o'Donoghue C. Unintended effects of epidural analgesia during labor: a systematic review . *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:S31-68.
79. Gambling DR, Sharma SK, Ramin SM, Lucas MJ, Leveno KJ, Wiley J, et al. A randomized study of combined spinal-epidural analgesia versus intravenous meperidine during labor: impact on cesarean delivery rate. *Anesthesiology* 1998;89:1336-44.
80. Ville Y, Vincent Y, Tordjman N, Hue MV, Fernandez H, Frydman R. Effect of bethamethasone on the fetal heart rate pattern assessed by computerized cardiotocography in normal twin pregnancies. *Fetal Diagn Ther* 1995;10:301-6.
81. Subtil D, Tiberghien P, Devos P, Therby D, Leclerc G, Vaast P, et al. Immediate and delayed effects of antenatal corticosteroids on fetal heart rate: a randomized trial that compares bethamethasone acetate and phosphate, bethamethasone phosphate and dexamethasone. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:524-31.
82. Senat MV, Minoui S, Multon O, Fernandez H, Frydman R, Ville Y. Effect of dexamethasone and bethamethasone on the fetal heart rate variability in preterm labour: a randomized study. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:749-55.
83. Hallak M, Martinez-Poyer J, Kruger ML, Hassan S, Blackwell SC, Sorokin Y. The effect of magnesium sulfate on fetal heart rate variability in preterm labour. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1122-7.

84. Wright JW, Ridgway LE, Wright BD, Covington DL, Bobitt JR. Effect of MgSO<sub>4</sub> on heart rate monitoring in the preterm fetus. *J Reprod Med* 1996;41:605-8.
85. Young B. Monitoring the fetal heart: a continuing controversy. *Obstet and Gynecol Surv* 1995;50:699-700.
86. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. *Report of a Working Party of the RCOG: Minimum standards of care in labour*. London: RCOG Pres, 1994.
87. Zalar RW, Quilligan EJ. The influence of scalp sampling on the cesarean section rate for fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135:239.
88. Goodwin TM, Milner-Masterson L, Paul RH. Elimination of fetal scalp blood sampling on a large clinical service. *Obstet Gynecol* 2002;99:129-34.
89. Hendrix NW, Chauhan SP, Scardo JA, Ellings JM, Devoe LD. Managing nonreassuring fetal heart rate patterns before cesarean delivery. *Compliance with ACOG recommendations*. *J Reprod Med* 2000;45:995-9.
90. Westgren M, Kruger K, Ek S, Grunevald C, Kublicas M, Naka N, et al. Lactate compared with pH analysis at fetal scalp blood sampling: a prospective randomised study. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:29-33
91. Skupski DW, Rosenberg CR, Eglinton GS. Intrapartum fetal stimulation tests. *Obstet Gynecol* 2002;99:129-34.
92. Clark SL, Gimovsky ML, Miller FC. The scalp stimulation test: A clinical alternative to fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:274.
93. Elimian A, Figueroa R, Tejani N. Intrapartum assesment of fetal well-being:A comparison of scalp stimulation with scalp pH sampling. *Obstet Gynecol* 1997;89:373.
94. Edersheim TG, Hutson JM, Druzin ML, Kogut EA. Fetal heart rate response to vibratory acoustic stimulation predicts fetal pH in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:1557.
95. Anyaegbunam AM, Ditchik A, Stoessel R, Mikhail MS. Vibroacoustic stimulation of the fetus entering the second stage of labor. *Obstet Gynecol* 1994;83:963.
96. Westgate J, Haris M, Curnow Jand Grene KR. Plymouth randomised trial of CTG only versus ST waveform plus CTG for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1151-60.
97. Strachan BK, von Wijngaarden WJ, Sahota D, Chang A, James DK. Cardiotocography only versus cardiotocography plus PR-interval analysis in intrapartum surveillance: A randomized multicenter trial. *Lancet* 2000;355: 456.
98. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I. Principles and technical issues. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:163-72.

99. Luttkus AK, Fengler TW, Friedman W, Dudenhausen JW. Continuous monitoring of fetal oxygen saturation by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1995;85:183-6.
100. Gary A, Dildy GA. Fetal pulse oximetry: a critical appraisal. *Best Practice and Research*. 2004;18:477-84.
101. Chua S, Yeong SM, Razvi K, Aurulkumaran S. Fetal oxygen saturation during labor. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1080.
102. Bloom SL, Swindle RG, McIntire DD, Leveno KJ. Fetal pulse oximetry: Duration of desaturation and integration outcome. *Obstet Gynecol* 1999;93:1036.
103. Kühnert M, Göebel B, Butterwegge M. Predictive agreement between the arterial oxygen saturation and fetal scalp pH. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:330-5.
104. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotta MP, Boehm FH, Dellinger EH et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183 (5):1049-58.
105. Kastendieck E, Panlick R, Martius J. Lactate in fetal tissue during hypoxia; correlation to lactate, pH and base deficit in fetal blood. *Eur J Obstet Gynaecol & Reprod Biol* 1988;29:61-71.
106. Martin WR, Mc Colcin GS. Evaluation of fetal and neonatal acid base status. *Obstet Gynecol Clin N Am* 1990;1:223-33.
107. Janbu T, Nesheim B. Uterine arteries blood velocities during contractions in pregnancy and labour related to intrauterine pressure. *Br J Obstet Gynecol* 1987;94:1150-5.
108. Huch A, Huch R, Schneider H, Rooth G. Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labor. *Br J Obstet Gynecol* 1977;84:1-39.
109. Giussani DA, Spencer JA, Moore PJ, Benneth L. Afferent and efferent components of cardiovascular reflex responses to acute hypoxia in term fetal sheep. *J Physiol London* 1993;16:431-49.
110. Rosen KG, Hrbek A, Karlson K, Kjellmer I. Fetal cerebral, cardiovascular and metabolic reactions to intermittent occlusion of ovine maternal placental blood flow. *Acta Physiol Scand* 1986;126:209-16.
111. ACOG Committee Opinion. Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol* 2006;108:1319-22.
112. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177: 1391-4.

113. Handley-Derry M, Low JA, Burke SO, Waurick M, Kilen H, Derrick EJ. Intrapartum fetal asphyxia and the occurrence of minor deficits in 4 to 8 year-old children. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 508-14.
114. Low JA. Determining the contribution of asphyxia to brain damage in the neonate. *J Obstet Gynecol Res* 2004;30:276-86.
115. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: Western Australian case-control study. *BMJ* 1998;317:1554-8.
116. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. Elk Grove Village (IL): AAP; Washington, DC; ACOG; 2003.
117. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999;319:1054-9.
118. Rogers MS, Mongelli M, Tsang KH, Law KP. Lipid peroxidation in cord blood at birth. The effect of labour. *Br J Obstet Gynecol* 1998;105:739.
119. Woods JR, Dolkart LA. Significance of amniotic fluid meconium. In Creasy RK, Resnik R. *Maternal-Fetal medicine, principles and practice*, 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 1989:404-413.
120. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Paediatrics* 1990;85:715-21.
121. Dysart M, Graves BW, Sharp ES, Cotsonis G. The incidence of meconium stained amniotic fluid from 1980 through 1986, by year and gestational age. *Journal of Perinatology* 1991;11:245-8.
122. Meis PJ, Hall M, Marshal HR, Hobel CJ. Meconium passage: a new classification for risk assesment during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:509-13.
123. Ster PJ, Eigbe F, Lissauer TJ, Beard RW. Interrelationships among abnormal cardiotocographs in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH and Apgar scores. *Obstet Gynecol* 1989;74:715-21.
124. Dooley SL, Pesavento DJ, Depp R et al. Meconium below the vocal cords at delivery: correlation with intrapartum events. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:767-70.
125. Walker J. Foetal anoxia. *J Obstet Gynaecol Br Common* 1953;61:162.
126. Mathews TG, Warshaw JB. Relevance of the gestational age distribution of meconium passage in utero. *Pediatrics*. 1979;64:30.

127. Hon EH, Bradfield AM, Hess OW. The electronic evaluation of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 1961;82:291.
128. Emmanoulides GC, Townsend DE, Bauer RA. Effects of single umbilical artery ligation in the lamb fetus. *Pediatrics* 1968;42:919.
129. Falciglia HS. Failure to prevent meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 1988; 71:349-53.
130. Rossi EM, Philipson EH, Williams TG, Kalhan SC. Meconium aspiration syndrome: intrapartum and neonatal attributes. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1106-10.
131. Starks GC. Correlation of meconium stained amniotic fluid, early intrapartum fetal pH and Apgar scores as predictors of perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 1980;56:604-9.
132. Davis RO, Philips JB, Garris BA. Fetal meconium aspiration occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:731-6.
133. Yaomas ER, Gilstrap LC. Meconium in the amniotic fluid and fetal acid-base status. *Obstet Gynecol* 1989;73:175.
134. Holtzman RB, Banzhof WC, Hageman JR. Perinatal management of meconium staining of amniotic fluid. *Clin Perinatol* 1989;16:825.
135. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32:260-7.
136. The Apgar score . American Academy of Pediatrics: Committee on fetus and newborn, ACOG: committee on obstetric practice. *Pediatrics* 2006;117:1444-7.
137. American Academy of Pediatrics and American Heart Association. *Textbook of neonatal resuscitation*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics and American Heart Association; 2005.
138. ACOG, Task force on neonatal encephalopathy and cerebral palsy; American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: Defining pathogenesis and pathophysiology. Washington, DC: ACOG; 2003.
139. Catlin EA, Carpenter MW, Brann BS IVth, Mayfield SR, Shaul PW, Goldstein M et al. The Apgar score revisited: influence of gestational age. *J Pediatr* 1986;109:865-8.
140. Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics*.1988;82: 240-9.
141. Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981;68:36-44.
142. Fields LM, Entrman SS, Boehm FH. Correlation of the one-minute Apgar score and the pH value of umbilical arterial blood. *South Med J* 1983;76:1477.

143. Goldenberg RL, Hudleston JF, Nelson GK. Apgar scores and umbilical artery pH in preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:651.
144. Jain L. Severe perinatal asphyxia and Apgar scores. *Am J Dis Child* 1987;141:1253.
145. Marrin M, Paes BA. Birth asphyxia: Does the Apgar scores have diagnostic value? *Obstet Gynecol* 1988;72:120.
146. Puertas A, Navarro M, Velasco P, Montoya F, Miranda JA. Intrapartum fetal pulse oximetry and fetal heart rate decelerations. *Int J Gynecol Obstet* 2004;85:12-7.
147. East CE, Brennecke SP, Phil D, King JF, Chan FY, Colditz PB. The effect of intrapartum fetal pulse oximetry, in the presence of a nonreassuring fetal heart rate pattern, on operative delivery rates: A multicenter, randomized, controlled trial (the FOREMOST trial). *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:606.e1-606.e16.
148. Tharmaratnam S. Fetal distress. *Bail Clin Obstet Gynaecol* 2000;14:155-72.
149. Olujimi A, Jibodu, Arulkumaran S. Intrapartum fetal surveillance. *Current Opinion in Obstet Gynecol*. 2000;12:123-7.
150. Gordosi J, Damianou D, Schram C. Artifacts in fetal pulse oximetry: Incomplete sensor-to-skin contact. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1169-73.
151. Lewinsky R, Fine I. Antepartum fetal pulse oximetry. *Eur J Obstet Gynaecol & Reprod Biol* 1997;72:81-5.
152. Davies M, Grene K. Fetal pulse oximetry- a preliminary report on sensor precision determined by dual sensor studies. *Eur J Obstet Gynaecol & Reprod Biol* 1997;72:35-41.
153. East C, Coplditz P, Dunster K, Khoo S. Human fetal intrapartum oxygen saturation monitoring: Agreement between readings from two sensors on the same fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1594-8.
154. Edrich T, Rall G, Knitza R. Fetal pulse oximetry: influence of tissue blood content and hemoglobin concentration in a new in-vitro model. *Eur J Obstet Gynaecol & Reprod Biol* 1997;72:29-34.
155. Nijland R, Jongsma H W, Nijhuis J, Oeseburg B. Accuracy of fetal pulse oximetry and pitfalls in measurements. *Eur J Obstet Gynaecol & Reprod Biol* 1997;72:21-7.
156. Arikan M, Haas J, Giuliani A, Haeusler M. Reusable sensors in intrapartum fetal reflection pulse oximetry. *Biosensors and Bioelectronics* 2002;17:457-62.
157. Shachar B, Elchalal W. Maternal position and fetal pulse oximetry. *Int J Gynecol Obstet* 1998;60:67-8.

158. Porreco RP, Boehm FH, Dildy GA, Miller HS, Wickstrom EA, Garite TJ, et al. Dystocia in nulliparous patients monitored with fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:113-7.
159. Ingemarrson E, Ingemarrson I, Solum T, Westgern M. Influence of occiput posterior position on the fetal heart rate pattern. *Obstet Gynecol.* 1980;55:301-4.
160. Carbonne B, Benachi A, Leveque M, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: Effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88(5):797-800.
161. Dildy G, Clark S, Loucks C. Intrapartum fetal pulse oximetry: The effects of maternal hyperoxia on fetal arterial oxygen saturation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1120-4.
162. Seelbach-Gobel B, Butterwegge M, Kuhnert M, Heupel M. Fetal reflectance pulse oximetry sub partu: experiences, prognostic significance, and consequences and goals. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1994;198:67-71.
163. Langer B, Carbonne B, Goffinet F, Goueff L, Berkane N, Laville M. Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. *Eur J Obstet Gynaecol & Reprod Biol* 1997;72:S57-S61.
164. Van den Berg P, Dildy G, Luttkus A, Mason G, Harvey J, Nijhuis J, et al. The efficacy of intrapartum fetal surveillance when fetal pulse oximetry is added to cardiotocography. *Eur J Obstet Gynaecol & Reprod Biol* 1997;72:67-71.
165. Dildy G, Clark S, Loucks C. Intrapartum fetal pulse oximetry: Past present and future. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1-9.
166. East C, Colditz P, Begg L, Brennecke S. Update on intrapartum fetal pulse oximetry. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 2002;42(2):119-24.
167. Goeffinet F, Langer B, Carbonne B, Berkane N, Tardif D, Goueff F et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:5.
168. Carbonne B, Langer B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, Goueff F, et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(3):512-8.
169. Göbel BS, Haupel M, Kühnet M, Butterwedde M. The prediction of fetal acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:73-81.
170. Goronberg D, Pattilo C, Hendi P, Rummey P, Garite T. Fetal pulse oximetry: Correlation between oxygen desaturation, duration, and frequency and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1369-78.

- 171.** Schmidt S, Koslowski S, Sierra F, Meyer-Wittkopf M, Heller G. Clinical usefulness of pulse oximetry in the fetus with nonreassuring heart rate pattern. *J Perinatol Med* 2000;28:298-305.





## 10. EKLER

### 10.1. Aydınlatılmış Hasta Onam Formu

Araştırmanın adı: Travayda fetal tokokardiyografik değerlendirmenin fetal pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonu ile ilişkisinin araştırılması.

Araştırmanın amacı:

Doğum eylemi sırasında kardiyotokografi ile eksternal fetal kalp monitörizasyonu yapılırken, servikal dilatasyonu 2 cm'den fazla olan ve amniyon mayi gelişi olmuş olan gebelere vajinal yoldan fetal pulse oksimetre uygulanacaktır. Amniyon mayi gelişi olmamış ise uygun koşullarda amniyotomi yapılacaktır. Eş zamanlı olarak fetal kalp atımı ve oksijen saturasyonu kaydedilecektir.

Doğuma kadar geçen süre, bebeğin durumu, mekonyum ile boyalı olup olmadığı, doğum sırasında bebeklerin Apgar skorları, kiloları , sezaryen ile sonuçlanıp sonuçlanmadığı karşılaştırılacaktır. Doğum sonrasında bebek kordonundan alınan kan gazı değerleri ile doğum sırasındaki pulse oksimetre ile bakılan oksijen saturasyon değerleri değerlendirilecektir. Bu uygulama imkanları olan diğer kliniklerde de sizin durumunuzda olan gebelerde uygulanmaktadır. Sizin üzerinizde veya bebeğinizde cihaz denemesi yapılmayacaktır. Sadece bebeğinizin kalp atımlarındaki değişimlerle ,oksijen saturasyonundaki değişimler arasındaki ilişki değerlendirilecektir.

Yapılacak işlemler:

Doğumhane ekibi tarafından doğum zamanının geldiğine karar verilen gebeler bu çalışmaya alınacaktır. Doğum öncesinde ve sırasında ultrason ile bebeğinize bakılacak ve kardiyotokogram adlı bir cihazla bebeğin kalp atışları ve sizin rahminizin kasılma sıklığı, ağrılarınızın şiddeti takip edilecektir. İsteyen gebelere ağrısız doğum için anestezi doktorları tarafından 'epidural anestezi 'uygulanacaktır. Eş zamanlı olarak rahim ağzı genişliğiniz uygun olduğunda (2 cm), suyunuz gelmemişse, suyunuz boşaltılarak, vaginal yoldan bebeğinizin oksijen saturasyonunu gösteren fetal pulse oksimetre uygulanarak bebeğiniz takip edilecektir. Takip sırasında bebeğinizin kalp atışlarında bir düşme saptanırsa, fetal oksijen saturasyonunda düşme olursa veya kordon sarkması, plasenta adı verilen bebek eşinin doğumdan önce ayrılması, bebek başı ile anne kemik yapısı arasında bir uyumsuzluk varlığı gibi sezaryen gereken durumlarda doğumunuz sezaryenle sonuçlanabilecektir.

Gizlilik:

Çalışma sırasında dosya bilgileriniz gizli tutulacaktır. Kimlik bilgileriniz çalışma verilerine girmeyecektir.

Faydalar:

Kardiyotokografi ile bebeğinizin kalp atımları sürekli monitörize edilecek, aynı sırada fetal pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu bakılacağından bebeğinizin iyilik halinden emin olunacak, kalp atımları düşse bile oksijen saturasyonu da izlendiğinden gereksiz sezaryenden kaçınılacaktır. Bu tedavi protokolüne katılım sizin isteminiz doğrultusundadır.

Zararlar:

Bilinen zararlı bir etkisi yoktur.

Masraflar:

Sizden bu uygulama sırasında ücret talep edilmeyecektir.

Soru ve problem varlığında başvurulacak kişiler:

Bu çalışma sırasında doğumhanede çalışan hekimler tarafından bilgilendirileceksiniz. Herhangi bir probleminiz olduğunda doğumhane sorumlusu doktorla paylaşabilirsiniz. Bu çalışmaya katılmak istememeniz alacağınız hizmette herhangi bir değişikliğe yol açmayacaktır.

Çalışmaya katılım onayı:

Yukarıdaki bilgileri okudum ve anladım.

Doğum eylemi sırasında fetal pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonu ve kardiyotokografik değerlendirmenin ilişkisinin karşılaştırıldığı çalışmaya katılmayı kabul ediyorum.

Gebenin adı-soyadı:

imzası:

tarih:

Veli veya vasisinin adı-soyadı:

imzası:

tarih:

**10.2. Veri Formu**

