

# Perinatal Asfiksîli Yenidoğanların Etyoloji Klinik ve Prognoz Açısından Değerlendirilmesi

## A REVIEW OF NEONATES WITH PERINATAL ASPHYXIA IN TERMS OF ETIOLOGY CLINICAL FEATURES AND OUTCOME

Betül ACUNAŞ\*, Coşkun ÇELTİK\*\*, Mesut GARİPARDIÇ\*\*, Serap KARASALİHOĞLU\*

\* Doç.Dr.,Frakva Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,

\*\* Arş.(lör.Dr.,Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, EDİRNE

### Özet

Bu çalışmaya 1994-1997 yılları arasında Yenidoğan Ünitesinde izlenen ve perinatal asfiksî tanısı alan olguların etyolojisi, klinik özellikleri ve prognoz açısından retrospektif olarak incelenerek sorunun köklerini irdelemek amacıyla yapıldı.

Time olguların cinsiyet dağılımı, gestasyonel yaş, dağılımı tartısı ortalamaları risk faktörleri, klinik özelliklerin dağılımı yönünden değerlendirildi. Terin olgular III/II oksik iskemik ensefalopati bulguları açısından Sarimi ev. Sarimil Evrendirne Sisteminde göre evrendirildi. Morialile oranları, hastanede kalım süreleri, 3.6.12 aylarda yapılan Deliver Gelişimsel Tarama Testi ve görünümleme Yöntemleri ile majör motor defisit oranları belirlendi.

Çalışmaya kapsamındaki yıllarla Yenidoğan Ünitesinde izlenen 882 olgunun 97'si (%11) perinatal asfiksî tanısı almıştı. Bunların 68'si terin (%7.1), 29'nün preterm (%3.3) idi. Tenlilerin 45'i (%5.2) erkek, 25'in (%2.7) kız; pn'lerin 1H'in (%16.2) erkek, 1Tum I' (%17.9) kızlar oluşturuyordu. (ieslasyonel yaş ortalaması; tenlilerde 39.4 ± 1.35; pretermelerde 32.1 ± 2.52 hafta . doğum kirlisi ortalaması; tenlilerde 3076.2±611.7 gr; pretermelerde 1436.5±539.1 gr. İmluudu.

litvolojide, gebelik toksicması (%42.6). aileparuuu kanama (%1.25.3). mekouyumlu aımıyon sıvısının varlığının (%1.14.6) ön planda olduğu saplandı. DİT, bulgularına göre; temi yenidoğanların 291, t'i,42.6) Evre I. 2Sj (%41.3) 13 re 2. İTİ (%id6) Evre .? olarak değerlendirildi. Ayrıca olguların %,25.2'siude solumun, %24.8'iude remil. % 10.8'inde kardiovasküiler sistem lütü/im belirlileri saplandı. Terin olguların 17'si (%25). pretermuleriu ise 16 sı t' (%5.5.2) eks oldu. Ihişl nede lalım süresi 1 erinlerde nrluhımtı 9.3-7.5 pretermelerde 14.8^19.1 gün olarak bu/iuudu. Terin olguların 14 'iude t' (%29.2) pretermicrin 4 'iude t%3l). 7) majör motor de/İslu be/ir/emli.

Perinatal asfiksî neonatal morbidite ve morlulileum önde gelen nedeni olarak önemi korunmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Perinatal asfiksî, İlipekstik iskemik ensefalopati, Etyoloji, Prognoz, Klinik

T Klin Pediatr 1099, 8:21-26

**Geliş Tarihi:** 22.07,1998

**Yazışma Adresi:** Dr.kietül ACUNAŞ  
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, EDİRNE'

" VIII. Ulusal Neonatoloji Kongresi, 26-29 Mayıs 1997.  
İzmir'de sunulmuştur.

T Kim 4 l'edmir 1999, S

### Summary

This study was planned to review the etiology clinical features and outcome of neonates with perinatal asphyxia admitted to our Neonatal Unit between 1994 and 1997 in order to identify the size of the problem.

The neonates with perinatal asphyxia were reviewed with respect to gender, gestational age, birth weight, risk factors and clinical features. Term cases were staged according to Sarnol A Sarnol's Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE) Staging System. Duration of hospital stay and mortality rates were noted. The ratio of major motor deficit was determined by using Denver Developmental Screening Test and imaging modalities performed at 3rd, 6th and 12th months of life.

Nineteen neonates (97/1532; 11%) were admitted to the Neonatal Unit with a diagnosis of perinatal asphyxia during the study period. These cases included 6H term (%0.2); 29 preterm (%29.8) infants. There had been 43 male (%62.1) and 25 female (%36.8) infants in the term group; 18 male (%62.1) and 13 female (%47.9) in the preterm group. The mean gestational age in the term group was 39.4±1.85 weeks; 32.1±2.52 weeks in the preterm group. The mean birth weight in the term group was 3076.2±611.7 g and 1436.5±539.1 g in the preterm group.

The most common risk factors were gestational toxemia (26.7%), perinatal hemorrhage (25.3%) and meconium-stained amniotic fluid (14.1%). The distribution of term infants according to HIE Staging System were as follows; 29 neonates in Stage I (42.6%), 28 in Stage 2 (41.8%) and 11 in Stage 3 (16%). Respiratory involvement was observed in 25.2%, of the cases, renal involvement in 24.8%, and cardiovascular failures in 10.8%. Seventeen term (25%) and 16 preterm (55.2%) neonates died. The mean duration of hospital stay was 9.3±7.5 and 14.8±19.1 days for the term and preterm groups, respectively. Fourteen term (29.2%) and 4 preterm (34.7%) infants developed major motor deficit.

Perinatal asphyxia remains to be a leading cause of neonatal mortality and morbidity

**KeyWords:** Perinatal asphyxia, Hypoxic ischemic encephalopathy, Etiology, Clinical features, Outcome

T Klin J Pediatr 1999, 8:21-26

Son yıllarda tıpta elde edilen büyük gelişmelere karşın perinatal asfiksî insidansı halen %2-10 arasında değişmekte; prematürelde bu oran %9-15'e ulaşırken, terin bebeklerde %0.5'e kadar düşmektedir. Asfiksî; %20-50 oranında mortalite, %4-57 arasında değişen oranlarda serebral

palsi, mental retardasyon, epilepsi, öğrenme güçlüğü gibi kıstı ve uzun dönemde ortaya çıkan morbidite ile sonuçlanmaktadır (1-3).

Asfiksi, total veya neonatal dönemde prénatal, natal veya postnatal faktörlerin etkisiyle oluşan ve hipoksi, hiperkapni ve asidozun eşlik ettiği bir durumdur (2,4). Bu olayın sonucunda birçok organ ve doku özellikle merkezi sinir sistemi (MSS) ön planda etkilenmekte ve oluşan hasar sonucu ortaya çıkan klinik tabloya Hipoksik İskemik Ensefalopati (Hİb) adı verilmektedir. MSS dışında böbreklerin %5(), kardiovasküler sistemin %25, solunum sisteminin %23 ve diğer sistemlerin %3 oranında tutukluğu bildirilmektedir (5,6).

Bu çalışma; böylesine önemli olan bir konuda merkezimizin özellikle elyolojik, klinik ve prognoz açısından verilerini ortaya koymak ve sorunun boyutlarını irdelemek için gerçekleştirilmiştir.

### Gereç ve Yöntem

1994-1997 yılları arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan Ünitesinde périnatal asfiksi tanısı ile izlenmiş olan terin ve preterm olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Birinci dakika Apgar skorunun < 3, 5. dakika Apgar skorunun < 6 oluşuna, ve/veya kordon kan gazı pH değerinin < 7,2 olması ve/veya 5 dakikayı geçen sürede ağlamamış olması, solunumun geç başlaması ve/veya doğumda resüsitasyon gerektirmesi ve term yenidoğanların HİE tablosu (7) göstermesi koşulları aranarak olgular seçildi.

Olguların anne ve yenidoğan dosya kayıtlarından cinsiyetleri, son adet tarihi veya Dubowitz skorlamasına göre hesaplanan gestasyonel yaşları, doğum tartılan, gestasyonel yaşa göre tartı durumları, doğum tipleri, 1. ve 5. Apgar skorları, anne paritesi, prénatal, natal ve postnatal risk faktörleri (8), hangi sistemlerin etkilenmiş olduğu, klinik özellikleri, mortalité oranları, yaşayanlarda hastanede kalım süresi belirlendi. Otuzyedi hafta-6 günden önce doğanlar preterm, sonra doğanlar term grupta değerlendirildi. Ayrıca term bebekler HİE bulguları yönünden Sarnat & Sarnat Evrelendirme Sistemine (7) göre evrelendirildi. Olguların 3, 6 ay ve 1 yıl süreli izlemlerinde fizik inceleme, Denver Gelişimsel Tarama Tesli II, Kranyal Ultrasonografi

(USG), Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) gibi yöntemlerin yardımıyla sekel oranları saptandı.

Gaip ortalama değerleri, ortalama + standart sapma (mean+SD) olarak verildi. Apgar skorları ve parite sayısı ortanca değer (alt-üst değer) olarak belirtildi. Term ve preterm gruplarının bazı parametre sonuçları Student-t testi ile karşılaştırıldı.

### Bulgular

1994-1997 yılları arasında Yenidoğan Ünitesinde izlenen 882 hastanın 97'si (%11) perinatal asfiksi tanısı almıştı. Bunların dördünün doğumu evde (%4.1), 58'inin Fakülte dışı hastanede (%59.8) ve 35'inin Fakülte Hastanesinde (%36.1) gerçekleşmişti. Çalışma kapsamındaki yıllarda Fakülte Hastanesindeki toplam canlı doğum sayısı 1355 olup, asfiksili yenidoğan oranı % 2.6 olarak belirlendi. Olguların 68'i term (%70.2), 29'u Ç/özg. preterm idi. Term olguların 43'ünü (%63.2) erkek, 25'ini (%36.8) kız; preterm olguların 18'ini (%62,1) erkek, 11'ini (%37.9) kız olgular oluşturuyordu. Olguların gestasyonel yaşları ortalama: terimlerde 39.4±1.85 hafta, preterm olgularda 32.1±2.82 hafta olarak bulundu. Ortalama doğum tartıları, term olgular için 3076.2±611.7, preterm için 1486±539.1 gr. olarak saptandı.

Olguların gestasyonel yaşa göre tartılan incelendiğinde term olguların 13'ünün SGA (%9.1), 53'ünün AGA (%77.9), 2'sinin LGA (%2.9); preterm olguların 11'inin SGA (%37.9), 18'inin AGA (%62.1) olduğu belirlendi. Preterm ile term olgular karşılaştırıldığında pretermde SGA oranının daha yüksek olduğu bulundu (p<0.05).

Term olguların 39'unda normal spontan doğum (NSD) (%57.4), birinde (%1.5) vakum, 28'inde seksiyon ile (%41.2) doğumun gerçekleştiği saptanırken; preterm olgular arasında 7 olgunun NSD (%24.1), 22 olgunun "seksiyon" ile (%75.9) olduğu belirlendi (p<0.05). Périnatal asfiksili olguların annelerinin gebelik sayılarına bakıldığında ortanca değer 2 gebelik (1-7) olduğu belirlendi.

Doğumu evde gerçekleşen ve Apgar skorları bilinmeyen 4 olgunun dışındaki olguların Apgar skorları değerlendirildiğinde: 1.dakika Apgar skoru ortanca değeri term olgularda 3 (0-3), preterm olgularda 2 (0-3) olarak saptanırken; 5. ilk Apgar skoru ortanca değeri term olgularda 6 (2-8), preterm olgularda 5 (3-7) olarak belirlendi. Kordon

kanı pH analizi Fakültede doğan sadece 5 olguda gerçekleştirilebilmişti. Bu olguların ortanca pH değeri 7.01 (6.8-7.18) olarak ölçüldü. Perinatal asfiksili term ve preterm olguların demografik verileri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Amnios sıvısının karakteri hakkında bilgi sahibi olunan olgular arasında (59 olgu), tenlilerin 13'ünde (%19) amnios sıvısının mekonyumk olduğu saptanırken, pretermilerin ancak birinde ("»3.4) amnios sıvı mekonyumluuydu.

Risk faktörleri açısından genel bir değerlendirme yapıldığında, maternal nedenler arasında gebelik toksemisi (%26) ve antepartum kanama (%25.3); doğumsal ve fetal nedenler arasında amnion sıvısının mekonyumk oluşu (% 14.6), prematürite (%10.4) ve intrauterin gelişme geriliği (İL'GG) (% 10.4) gibi nedenlerin ön planda olduğu saptandı (Tablo 2). Risk faktörleri arasında, antepartum nedenlerin %54, intrapartum nedenlerin

%39.6, postpartum nedenlerin ise %6.4 oranında rol oynadığı belirlendi.

Hipoksik iskemik ensefalopati (HİF) bulguları açısından term olgular değerlendirildiğinde, 29 olgunun Evre 1 (%42.6); 28'imn Evre 2 (%41.8); 11'inin Evre 3 bulguları (%16) göstermiş olduğu belirlendi (Tablo 3).

Merkezi sinir sistemi tutulumu dışında; olguların %25.2'simde solunum sistemi, %24.8'inde renal sistem, %10.8'iinde kardiyovasküler sistem tutulum belirtileri, %9.1'inde hematolojik sorunlar, %7.7'sinde metabolik sorunlar, %4.6'sında gastrointestinal sistem tutulumu, %17.8'inde diğer koniplikasyonlar gözlemlendi. En sık rastlanan konvülsiyon tipi amorf konvülsiyon idi.

Term yenidoğanların 17'si (%25) (Evre 2:7 olgu, Evre 3:10 olgu); preterm olguların ise 6'sının (%55.2) eksitus olduğu saptandı (Tablo 3). Yaşayanların hastanede kalış süresi, term ve

**Tablo 1.** Perinatal asfiksili term ve preterm olguların demografik ve Apgar skorlarına ait verileri

		TFRM	PRETERM
Olguların Dağılımı (Cinsiyet (%))	Erkek	68 (70.2)	29 (29.8)
	Kız	43 (63,2)	18 (62.1 )
(jcsla.syonel Yas (Hatla)	Orl.±SD	39,4 + 1.85	32,1 ± 2.82
DOĞB.VI TARTILARI (O)	Orl.±SD	3076.2 ± 611,7	1486 ± 5 <9.1
(Seslasyonel	SGA	13 (19,1)	11 (37,9)
Yaşa (iöre Tam (%))	A(ı A	53 (77.9)	18 (62,1 )
	LOA	2 (2.9)	-
	NSI)	39 (57.4)	7 (24,1 )
Doğum Şekli (".)	VA KL* M	1 (1.5)	-
	SEKSIYO	28 (41,8)	22 (75.9)
Apgar Skorları (Ortanca (Min-Mak)	1. DK	3 (0 - 3 )	2 (0- 3 )
	5. DK	6 (2 - 8 )	5 (3 - 7)

**Tablo 2.** Perinatal asfiksili olgularda saptanan risk faktörleri

		n (%)			n (%)
Maternal Risk Faktörleri	Toksemi	17 (26.7)	Doğumsal Ve" Fetal Nedenler	Mekonyumk Amnion sıvısı	14(14.6)
	Kanama	15 (25,3)		Prematürite	24 (10.4)
	Aneini	9 (14.4)		I.U.G.G.	24(10.4)
	Enleksiyon	7 (1 1,3)		Uzamış travay	20 ( 8.7)
	D. Mellittis	3 (4,8)		Plasenta, kordon patolojileri	18 ( 7.9)
	Sigara	3 (4.8)		M.A.S (mekonyum aspirasyon sendromu)	16 ( 7.0)
	Hipertansiyon	2(3.2)		Fetal distres	14 ( 6.1)
	İlen yaş	2 (3.2)		E.M.R	10 ( 4.4)
Düeer	4(6.3)	Düzer	69 (30.5)		

Tablo 3. Term olgularda HİE oranları ve prognoz

	N (%)	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3
Terim Olgular	68( 100)	29 (42,6)	28 (41,2)	11 (16,2)
Yaşayan	51 (75.0)	29(100)	21(75,0)	1(9,1)
Ek s i l u s	17 (25.0)	-	7 (25,0)	10(90,9)
Sekel	14 (29.2)	-	13(61,9)	1 (100)

preterm yenidoğanlar için sırasıyla ortalama 9.3:±7.5 ve 14.83.19.1 gün olarak saptandı.

Olguların kısa süreli izlemelerinde (3 ay, 6 ay, 1 yıl) gerçekleştirilen I Kaner Gelişimsel Tarama Testi II ve görüntüleme yöntemleri sonuçlarına göre, term olguların 14'ünde (%29.2) (Evre 2:13 olgu. Evre 3:1 olgu); preterm olguların 4'ünde (%30.7) major motor defisit saptandı (Tablo 3). Sekel saptanan term olguların tümünde BBT değerlendirmesinde, hipoksiyle uyumlu yaygın hipodens alanlar, multikistik ensefalomalazi gelişimi gibi patolojik bulgular saptanırken, preterm olgularda tercih edilen görüntüleme yöntemi olan LJSJG 4 sekelli preterm olgunun 3'ünde periventriküler lökomalazi gibi patolojik bulgu gösterirken, birinde patolojik lezyon olgu 1 aylık olduğunda çekilen BBT'de saptanmıştı.

### Tartışma

Gelişmekte olan ülkelerde perinatal asfiksi oranı, canlı doğan bebekler arasında %27 olarak bildirilmektedir (3). Çalışmamızda ise her ne kadar sadece Yenidoğan Ünitemizde izlenen olgular değerlendirildiğinden bölgemizdeki perinatal asfiksi oranı hakkında net bir oran vermek mümkün olmasa da, referans hastane oluşumuz göz önüne alındığında üniteye izlenenler ve fakültede doğanlar arasında saptanan sırasıyla %11 ve %2.6 oranlarının kabaca bir fikir vereceği düşünülebilir. Satar ve ark. HİE'li olguların ünitelerinde izledikleri hastaların %6.4'ünü, çalışma döneminde hastanelerinde doğan yenidoğanların %1.6'sını (9); Oztürk ve ark. ise ünitelerinde izledikleri olguların %12'sini asfiktik yenidoğanların oluşturduğunu bildirmişlerdir (10). Her ne kadar perinatal asfiksi terimi yaygın olarak kullanılmakta ise de asfiksini klinik tanımlamasında bir uniformite olmadığından, insidans ve prognoz verilerini karşılaştırmak oldukça derece güçtür. Çalışmamız-

da asfiksi tanısı; antepartum izlem sonuçları ve kordon pH değerleri olguların çoğunda eksik olduğundan, büyük ölçüde Apgar skorlarına, doğumhanede canlandırma gereksinimine ve term yenidoğanlarda HİE tablosunun ortaya çıkmasına dayandırılmıştır. Oysa uzun yıllardır asfiksi tanısında "altın standart" olarak kullanılan Apgar skorlama sisteminin eski önemini yitirdiği, pratikte skorlamanın çoğu kez retrospektif olarak yapıldığı ve aynı anda kayıt yapan gözlemciler arasında uyumun olguların sadece %68'inde sağlanabildiği öne sürülmektedir. Apgar skoru çocuğun depresce olduğunu ve yardıma gereksinimi olduğunu gösterse de perinatal asfiksi tanısı ve etiyolojisi için yeterli olmadığı bildirilmektedir (11,12). Kordon pH değerleri ile Apgar skorları arasındaki korelasyon eksikliği, antepartum monitorizasyon yöntemlerinin çoğu kez yanlış pozitif sonuç vermesi nedeniyle (2,13,14) Amerikan Pediatri Akademisi ve Obstetrisyenler ve Jinekologlar Koleji perinatal asfiksi tanısı için a) Kordon arteryel kan gazı örneklerinde derin metabolik veya mikst asidemi (pH<7,0), b) Apgar skorunun 5 dakikadan uzun süre <3 olması, c) Erken neonatal dönemde HİE tablosunu oluşturan nörolojik tutulum, d) Erken neonatal dönemde multiorgan sistem disfonksiyonunun kanıtları kriterlerinden en az ikisinin olması gerektiğine karar vermişler (15); ancak yasal kaygılarla alman bu karar araştırmalarda henüz yaygın kullanıma girememiştir. Çalışmamızda asfiksi tanısını term yenidoğanlarda HİE tablosunun ortaya çıkması kuralına dayandırarak, bu karara kısmen de olsa uyum sağlanmıştır.

Perinatal asfiksi gelişimindeki risk faktörleri arasında antepartum nedenlerin %51, intrapartum nedenlerin %4(), postpartum nedenlerin %9 oranında rol oynadığı bildirilmekte olup (3), çalışmamızda bu oranlar sırasıyla %54, %39.6, %6.4 olarak saptanmıştır. Satar ve ark. ise etiyolojik nedenlerin

%45.4'ini intrapartim. %21.2'sinin obstetrik, %17.4'ünün maternal ve %16'sinin néenatal döneme ait olduğunu bildirmişlerdir (9). Çalışmamızda maternal nedenlerden gebelik toksemisi, kanama, anemi; letal kaynaklı nedenlerden mekonyumlu amnion sıvısı, prematürite, intrauterin gelişme geriliği (IU(i)) gibi faktörlerin önemli rol oynadıkları görülmüştür. Bu sonuç diğer kaynak verilen ile uyumlu (3,4) ise de gelişmekte olan ülkeler için önemli bir risk faktörü olarak bildirilen multiparitenin (3) serimizde önemli bir rol oynamadığı belirlenmiştir. Ayrıca çalışmamızda İUGG'nin daha çok pretermelerde bir risk faktörü olarak ortaya çıktığı; perinatal asfiksili term olguların %77.9'unun A GA olduğu saptanmıştır.

Perinatal asfiksidede multisistem tutulumu, kan akımının vital organlara (beyin, kalp, adrenal) yönlendirilmesi ve böbrek, akciğer, gastrointestinal sistem ve kas-iskelet sisteminden uzaklaştırarak "yeniden düzenlenmesi" sonucunda ortaya çıkmakta (16); MSS tutulumu dışında, renal sistemin %50, kardiyovasküler sistemin %25, solunum sisteminin %23 oranında tutulduğu bildirilmektedir (5,6). Satar ve ark. santral sinir sistemi dışında en çok tutulan organın böbrekler (%40.1) olduğunu bildirmişlerdir (9). Çalışmamızda ise solunum sisteminin ön planda (%25.2) tutulduğu, renal sistemin ise %24.X oranında etkilendiği gözlemlendi.

Prognozun en önemli ve pratik göstergelerinden biri Sarnat & Sarnat'ın geliştirdiği HİE evreleme sistemidir. Evre 1'deki olguların %100'c yakını lam iyileşme göstermekte, evre 3 olgularının %50-100'ü ölüm veya ağır nörolojik sekele sonuçlanmaktadır. Evre 2'dekilerin prognozu değişken olup; normalde %25-27 olan mortalite ve ağır sekele oranı, bu evrede 7 günden fazla kalını olursa %44-50'ye yükselmektedir (17,18). Çalışmamızda evre 1 olgularının hiçbirinde benzer şekilde mortalite ve sekele gözlenmedi; Evre 3 için mortalite ve sekele oranı %100 olarak bulundu. Evre 2 olgularında saptanan %61.9 gibi çok yüksek sekele oranı, bu evrede kalım süresi bir haftayı geçen olguların çokluğuna bağlanabilir. Kullanılan bu evreleme sisteminin yeniden gözden geçirilmesi gerektiği sorunun bir başka yönünü oluşturmaktadır.

Perinatal asfiksili olgularının prognozunu belirlemede kullanılan Doppler USG, elektroensefalograf

(EEG) ve spektroskopik tetkikler erken evrede, kranial USG, BBT ve manyetik rezonans görüntüleme geç dönemde (>1 hafta) hasarın niteliği ve genişliği dolayısıyla prognoz ile ilgili bilgi sağlamaktadır (19-21). Prognozu kötü olan olgularda, bu görüntüleme yöntemlerinin tümünün anormal sonuç vermesi nedeniyle koşulların elverdiği herhangi bir modalitenin seçilebileceği öne sürülmekte iken, son yıllarda Manyetik Rezonans Spektroskopisi (MRS) ve amplitüd-entegre EEG (aEEG) prognostik değerlendirmede ön sıralarda yer almaya başlamıştır. Özellikle aEEG'nin yaygın kullanım alanı bulabilecek uygunlukta olduğu öne sürülmektedir (22). Çalışmamızda ise bu yöntemlerden sadece BBT ve kranial USG incelemelerini yapma olanağımız oldu ve sekelli olguların tümünde özellikle BBT bulguları anormal sonuç verdi.

Bir yıllık kısa dönem değerlendirme sonuçlarına göre sekele oranı tüm olgular içinde 18 olgu (%18.5) olarak bulundu. Bu oran %4-57 arasında olarak verilen morbidite oranı ile uyumludur (3).

Sonuç olarak perinatal asfiksili, merkezimizde halen büyük bir sorun olarak karşımıza çıkmakta; sonuçları nedeniyle bu olguların izleme ve rehabilitasyona alınması ve hipoksidede kalma süresi çok önemli olduğundan doğumu gerçekleştiren tüm ekibin canlandırma konusunda eğitilmiş olmaları gerekmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Brarın AW. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33:451-64.
2. Carter BS, Havcrkamp AD, Merenstein GB. The definition of acute perinatal asphyxia. *Clin Perinatal* 1983; 20(2): 287-304.
3. Costello A M, Manandar DS. Perinatal asphyxia in less developed countries. *Arch Dis Child* 1994; 71:F1-F3.
4. Volpe FT. Hypoxic-ischemic encephalopathy:intrauterine assessment. *Neurology of the Newborn*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1994: 260-78.
5. Peai'lman J, Tack E, Martin T, Shackelford G, Anion E. Acute systemic organ injury in term infants after asphyxia. *Am J Dis Child* 1989; 143:617-20.
6. Martin-Ancel A, Garcia-Alix A, Cabanas FG, Burgueros M, Qnero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *JPediatr* 1995; 127(5):786-93.
7. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal Encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol* 1976; 33:695-706.

- X. Acımaş B. Perinatal asfiksi. In: Say A, Güven F, Yıldız F, eds. I. Zeynep Kamil Neonatoloji (Hinleri Özet Kitabı. İstanbul, 1995: 67-87.
- ☛. Salar M. Narh N. Kırımı F. Alıcı A. Türkmen Y. Hipoksik İskemik Ensefalopati olguların değerlendirilmesi. IX.Ulusal Neonatoloji Kongresi, 25-28 Ekim 1998, Özet Kitabı, s.59.
10. Öziürk MA. Güneş T. Çetin N. Per İK Kurtoğlu S. Elmas B. Perinatal asfiksili 270 bebeğin değerlendirilmesi. IX.Ulusal Neonatoloji Kongresi. 25-28 Ekim 1998, Özet Kitabı, s.64.
11. Marlow. Do we need an Apgar score? Arch Dis Child 1992;67:765-9.
12. Nelson KB. Ellenberg .III. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. Pediatrics 1981; 68:36-44.
- FvGilstrap L.Leveno K.Burris J,Williams M, Little B. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score and newborn cerebral dysfunction. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:825-30.
14. Ruth V, Raivio K. Perinatal brain damage: Predictive value of metabolic asidosis and the Apgar score.Br Med J 1988; 297:27-32.
15. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. Use and abuse of the ap-uar score. Pediatrics 1996; 98:141-2.
- 16.Hill A, Volpe .II. Perinatal Asphyxia: Clinical aspects. Clin Perinatol 1989. 2:435-55.
17. Levene M, Sands C, Grindulis H, Moore J. Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. Lancet 1986;1:67-9.
18. Robertson CVIT, Finer NN. Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia. Clin Perinatol 1995; 20:483-98.
19. Hellst6rm-Westas I, Rosen I, Sweningsen NW. Predictive value of early continuous amplitude-integrated LEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants. Arch Dis Child 1995; 72:F34-F38.
20. Eken P, Toet MC, Groenendal F, de Vrics LS. Predictive value of early neuroimaging, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. Arch Dis Child 1995; 73:F75-F80.
21. Rutherford MA, Pennock JM, Schweiso .I. Cowan F, Dubowitz L. Hypoxic-ischemic encephalopathyxarly and late magnetic resonans imaging Findings in relation to outcome. Arch Dis Child 1996;75:F145-F5 1.
22. Patel J, Edwards AD. Prediction of outcome after perinatal asphyxia. Curr Opin Pediatr 1997; 9:128-32.