

Perinatal Asfiksi: 68 Olgunun Etyolojik ve Klinik Değerlendirilmesi

PERINATAL ASPHYXIA: CLINICAL AND ETIOLOGICAL EVALUATION OF 68 CASES

Yrd.Doç.Dr.A.Denizmen AYGÜN, Doç.Dr.Hüseyin GÜVENÇ,
Uz.Dr.Ahmet KOÇ, Doç.Dr.Kenan KOCABAY

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, ELAZIĞ

ÖZET

Périnatal asfiksi yenidoğan döneminde önemli oranda ölüme ve nörolojik sekellere yol açan bir sağlık sorunudur. 1987-1992 yılları arasında hastanemiz Yenidoğan Ünitesi'nde izlenen ağır ve orta derecede périnatal asfiksi bulguları olan, 68 yenidoğan retrospektif olarak değerlendirildi. Yirmi (%29) bebekte périnatal, 34(%51) bebekte natal ve 7 (%10) bebekte postnatal nedenler varken, 7(%10) bebekte hiçbir neden bulunamadı. Otuz (%44) bebek ilk bir ay içinde kaybedildi. Yaşayanlardan, çoğu yenidoğan döneminde konvülsiyon geçirmiş olan 10(%15) bebekte mental retardasyon, serebral palsy ve epilepsi gibi nörolojik komplikasyonlar gözlemlendi. Gebelerde düzenli périnatal izlem, doğumların hastanede yapılması, asfikside erken tanı ve tedavi périnatal asfiksiye bağlı mortalité ve morbiditeyi azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: Périnatal asfiksi, Etyoloji, Prognoz, Yenidoğan

TKlin Pediatri 1994, 3:15-18

Hipoksi, fetus ve yenidoğanı etkileyen olayların en önde gelenidir. Asfiksinin devamı süresince hücre içinde ödem, yaygın beyin ödemi, asidoz, hipotansiyon oluşur ve yenidoğanda ölüme veya beyin zedelenmesine neden olur. Pulmoner ve plasenter gaz değişiminin azalması ile oluşan anoksi, hipoksi ve hiperkapninin yol açtığı ağır asfiksi tablosu neonatal hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) olarak da tanımlanmaktadır (1).

Geliş Tarihi: 7.2.1994

Kabul Tarihi: 12.5.1994

Yazışma Adresi: Yrd.Doç.Dr.A.Denizmen AYGÜN
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, ELAZIĞ

3 Kasım 1992'de Antalyada yapılan XXXVI. Milli Pediatri Kongresi'nde sunulmuştur.

Anatolian J Pediatr 1994, 3

SUMMARY

Perinatal asphyxia remains a major cause of acute perinatal brain injury, leading ultimately to neurologic dysfunction manifested as cerebral palsy, mental retardation and epilepsy. Data on all children with birth asphyxia (n=68) admitted to the Newborn Unit between 1987 and 1992 were reviewed retrospectively. Twenty (29%) infants demonstrated prenatal, 34 infants (51%) natal, 7 infants (10%) postnatal causes and 7 infants (10%) did not demonstrate any cause of birth asphyxia. Ten (15%) infants, most of whom had convulsions in the neonatal period, developed neurological dysfunction such as mental retardation, cerebral palsy and epilepsy. Thirty (44%) infants died in the neonatal period. Mortality and morbidity due to perinatal asphyxia will be decreased by regularly prenatal monitoring of pregnant, deliveries in hospital and early diagnosis and treatment of asphyctic newborns.

Key Words: Perinatal asphyxia, Etiology, Prognosis, Newborn

Anatolian J Pediatr 1994, 3:15-18

Périnatal asfikside prognost, hipoksik dönemin uzunluğu ve ağırlığıyla paralel olarak kötüleştiği gibi, bebeğin doğum ağırlığı ve gestasyon yaşı da kötüleşmede etken olabilmektedir. Yenidoğan döneminde mortalité oldukça yüksektir, uzun süreli izlemde ise serebral palsy, epilepsi ve mental retardasyon gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (2).

Gelişmiş ülkelerde, antenatal bakım, doğum ve postnatal bakımın daha iyi koşullarda yapılmasıyla périnatal asfiksi, buna bağlı ölümler ve nörolojik sekeller azalmıştır. Ülkemiz gibi antenatal bakımın yetersiz olduğu, hızlı nüfus artışının bulunduğu ve doğum kliniklerinde standartların üzerinde sayıda doğumun gerçekleştirildiği gelişmekte olan ülkelerde tüm çabalara karşın périnatal asfiksi yenidoğan dönemindeki en önemli ölüm ve nörolojik sekel nedeni olmaya devam etmektedir (1,3).

Bu çalışmada, hastanemiz Yenidoğan Ünitesi'nde périnatal asfiksi tanısı ile izlenen çocuklar nedenler, prognoz ve alınabilecek önlemler açısından değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya hastanemiz Yenidoğan Ünitesi'nde 1987-1992 yıllarında izlenen 1750 bebekten, orta ve ağır derecede périnatal asfiksi tanısı ile yatırılan hastalar alındı. Bebeklerin ve annelerinin dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Doğum öncesi, doğum ve yenidoğan dönemine ait sorunlar, doğumun zamanı, şekli, yeri, doğum sırasında ortaya çıkan sorunlar, doğum sırasındaki girişimler, Apgar skoru, spontan solunumun başlama zamanı, fetal distress bulgularının başlama zamanı ve süresi gibi bilgiler toplandı.

Bebeklerde, herhangi bir fetal distress bulgusu yanında, birinci dakikadaki Apgar skorunun altı veya daha düşük olması, spontan solunumun başlamasının iki dakika veya daha fazla gecikmesi, ya da her ikisinin birlikte bulunması périnatal asfiksi olarak tanımlandı (3-8). Mekonyum bulaşması, fetal kalb hızının 160/dakikadan fazla veya 120/dakikadan az olması, elektronik kayıtlarda anormal fetal kalb hızı trasesinden birinin var olması fetal distress olarak kabul edildi (4-8).

Bilinç durumunda değişiklik, jitteriness, eksitabilite-irritabilite, ya da hipotoni veya konvülsiyon geçirme anormal nörolojik neonatal bulgular olarak değerlendirildi.

Hastaların klinik ve prognozunu değerlendirme açısından yardımcı olabilecek önemli laboratuvar yöntemlerinden ultrasonografi (US) 28 hastada, elektroensefalografi (EEG) bir yıldan uzun yaşayan nörolojik sekelli 10 bebekte ve bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) aygıtı yeni kurulduğundan 13 hastada yapılabildi.

Neonatal dönemde, intra-uterin asfiksi sonucu kan gazı değişiklikleri oluşmuş ve prénatal beyin hasarı gelişmiş bebekte, périnatal asfiksi eklenirse hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) isimli nörolojik sendrom gelişir. Üç evreye ayrılır (9):

Evre I (Hafif HİE): Bebek huzursuz ve normotiktir, konvülsiyon yoktur.

Evre II (Orta HİE): Bebek letarjik, hipo veya hipertotonik, emmesi zayıftır, konvülsiyon vardır.

Evre III (Ağır HİE): Ağır nörolojik bulgular ve koma vardır. Konvülsiyonlar sıktır.

Çalışmaya orta ve ağır derecede ensefalopati bulguları olan 68 asfiktik bebek alındı.

SONUÇLAR

Yenidoğan Ünitesi'nde yatırılarak izlenmiş toplam 1789 bebekten, orta ve ağır derecede périnatal asfiksi tanısı almış 68(%3.8) bebekte ilgili çeşitli parametreler Tablo 1'de özetlenmiştir. Buna göre hasta bebeklerin 48'i(%71) hastanede doğarken, 20(%29) bebek hasta-

Tablo 1. Doğum yeri, gestasyon yaşı, anne yaşı ve gebelik sayısına göre bebeklerin değerlendirilmesi

	Olgu sayısı	%
Doğum yeri		
Evde doğum	20	29
Hastanede	48	71
Gestasyon yaşı		
Preterm	7	10
Term	58	86
Postterm	3	4
Gebelik sayısı		
1. gebelik	36	53
2-5. gebelik	21	31
6 gebelikten çok	11	16
Anne yaşı		
18 yaş altı	6	9
18-35 yaş	51	75
35 yaş üstü	11	16

ne dışı bir ortamda doğmuştu. Büyük çoğunluk normal gestasyon süresi (n=58, %86) gösterirken, küçük bir grup preterm veya postterm (sırasıyla, n=7 ve n=3, %10 ve %4) özellikleri taşıyordu. Gebelik sayısı arttıkça périnatal asfiksi görülme sıklığında azalma olduğu gözlemlendi (1. gebelikte %53, daha fazla sayıda gebeliklerde %47). Anne yaşı dikkate alındığında, 18-35 yaş annelerden doğan bebek sayısı 51(%75) olurken, anne yaşı 18 altında olan 6(%9) ve 35 üstünde olan 11(%16) bebek gözlemlendi.

Tablo 2'de çalışmaya alınan bebeklerin etyolojik sorunları özetlendi. Yirmi (%29) bebekte prenatal, 34(%51) bebekte doğumla ilgili sorunlar ve 7 (%10) bebekte ise postnatal sorunlar bulundu. Yedi (%10) bebekte ise neden bulunamadı. Prenatal sorunlar içerisinde, preeklampsi ve eklampsi ilk neden olurken, doğumla ilgili sorunlar içerisinde, uzamış ve girişimli doğumlar en önemli neden oldu.

Tablo 3'te hastaların klinik gidişleri özetlendi. 68 bebekten 30'u (%44) ilk bir ay içinde kaybedildi. Bunlardan 21(%31) bebek ilk 48 saatte kaybedildi. Taburcu edilen bebeklerden 32'si (%47) şifa ile, geri kalan 6 (%9) bebek ise haliyle gönderildi. Birinci haftalarında konvülsiyon geçiren 25(%37) bebekten 7'si (%28) kaybedilirken, 10'unda (%40) nörolojik sekel gelişti ve 8(%32) bebek şifa ile taburcu edildi. En az iki yıl süreye izlenen 10(%40) nörolojik sekelli bebekten 4'ünde (%40) mental retardasyon ve serebral palsi, 3'ünde (%30) mental retardasyon ve epilepsi, 1'inde (%10) mental retardasyon, epilepsi ve serebral palsi, 2'sinde (%20) yalnız mental retardasyon gözlemlendi.

Ultrasonografi uygulanan 28 bebekten 17'sinde (%61) parenkimal ekojenite artışı, 15'inde (%54) beyin ödemi ve 5'inde (%18) intraventriküler hemoraji belirlendi. Bir yaşın üzerinde nörolojik sekel bulunan 10 hastanın 4'ünde (%40) EEG'de epileptik aktivite sap-

Tablo 2. Bebeklerin etyolojik sorunlarına göre sınıflandırılma

Etyolojik sorunlar	Olgu sayısı	%
Prenatal sorunlar	20	29
Preeklampsi-eklampsi	10	50
Polihidramnios	3	15
ikiz gebelik	3	15
Oligohidramnios	1	5
Plasenta previa	1	5
Yaşlanmış plasenta	1	5
Diabetes mellitus	1	5
Doğumla ilgili sorunlar	34	51
Uzamış, zor ve müdahalen doğum (5 makat, 1 yüz, 1 kol gelişi)	23	67
Sezaryen	7	21
Kordon dolanması	2	6
Kordon sarkması	1	3
Abruptio plasenta	1	3
Postnatal sorunlar	7	10
Konjenital kalb hastalıkları	3	43
Konjenital diafragma hernisi	1	14
Ağır anemi	1	14
Kromozom anomalisi	2	29
Nedeni saptanamayanlar	7	10

Tablo 3. Neonatal asfiktik bebeklerde klinik seyir ve nörolojik komplikasyonlar

Klinik seyir	Olgu sayısı	%
Ölüm	30	44
48 saatten önce	21	31
48 saatten sonra	9	13
Haliyle taburcu	6	9
Şifa ile taburcu	32	47
Nörolojik komplikasyonlar		
<i>Birinci haftada konvülsiyon</i>	25	37
Nörolojik sekel	10	40
Ölüm	7	28
Şifa	8	32
<i>Nörolojik sekel</i>	10	15
Mental retardasyon+serebral palsy + epilepsi	1	10
Mental retardasyon + serebral palsy	4	40
Mental retardasyon + epilepsi	3	30
Mental retardasyon	2	20

tandı. **BBT** çekilen **13** bebekten 9'unda (%69) hipodansite, 4'ünde (%31) hemoraji, 1'inde (%8) ise serebral atrofi bulguları gözlemlendi.

TARTIŞMA

Perinatal asfiksi doğum sancısı ve doğum sırasında ortaya çıkabilen ortak ve ağır bir sorundur. Asfiktik yenidoğanın prognozu, çocuğun etkilendiği asfiksi şiddet-

tine ve süresine bağlıdır. Fetal dönemde bradikardisi olan yüksek riskli çocukların 1/4'ünde, ilk bir yıl içinde nörolojik anormallikler ortaya çıkmıştır (10). Apgar skoru 5. dakikada 6 veya daha altında olan yenidoğanlarda, Apgar skoru 6-10 arasında değişen yenidoğanlara göre, bir yaşında üç kez daha fazla nörolojik sekel görülmektedir. Apgar skoru 3 veya daha altında olanların 2/3'si ilk yıl içinde kaybedilmektedir. Yaşayanların ise 1/8'inde nörolojik sekel vardır. Apgar skorunun 3'ün altında olması yirmi dakikadan uzun sürerse, prognoz kötüdür ve %87'si kaybedilir (10,11). Ağır asfiksi sonucu, erken veya geç dönemde belirgin sekeller oluşur. Orta ve ağır derecede asfiksi geçiren çocukların fizik ve mental gelişmeleri ve okul başarıları normalden belirgin olarak düşük bulunurken, hafif asfiksi geçirenlerde normale yakın bulunmuştur (12). Hayvan deneyleri ile fizyopatolojisi iyi bilinmesine karşın, insan yenidoğanında oluşturduğu değişiklikler yeterli tanınmamakta ve tedavi edilememektedir (13). Vannucci 'nin hayvanlar üzerinde yapmış olduğu çalışma; serebral hipoksik tablonun akut perinatal beyin hasarının en önemli nedeni olmaya devam ettiğini ve daha ileri dönemlerde epilepsi, mental retardasyon, serebral palsy gibi nörolojik bozuklukların ortaya çıkmasına neden olduğunu göstermiştir (14). Yenidoğan ve fetuste serebral hipoksi-iskemi tedavisinde yeni ufukların açılması, ağır komplikasyonlardan olan beyin hasarının azalacağı kanısını uyandırmıştır. Groenendal ve ark. perinatal asfiksi sonucu oluşan konvülsiyonları kötü prognoz işareti olarak değerlendirmiş ve post hipoksik konvülsiyonu olan 19 hastanın 10 tanesinde ağır nörolojik bozukluklar bulunduğunu rapor etmişlerdir (15). Bizim değerlendirmizde de, posthipoksik konvülsiyon geçiren 25(%37) hastadan, 10(%40) hastada nörolojik sekel gelişmiş, 7(%28) hasta ise kaybedilmiştir. Ex olan bu 7 hastanın kranial US'si ve/veya BBT'sinde intraventriküler hemoraji bulgularının belirlenmesi, hastaların izlenmesinde kötü prognostik bir kriter olan kanamanın gösterilmesi açısından, bu iki incelemenin önemini ortaya koymaktadır (16). Nörolojik sekel gelişen 10 hastada EEG çekilmiş ve 4(%40) hastada epileptik aktivite saptanmıştır.

Levene'nin çalışmasında I. evre HİE olan bebeklerin hepsi sağlıklı bulunmuştur. II. evredekinden konvülsiyonu olan ve gavajla beslenenlerde bile prognoz iyi olup ve yaklaşık %75'inde problem bildirilmemiştir. III. evre HİE bebeklerde ise uzun süre hiperventilasyon uygulandığından, ancak birkaç bebekte kısa sürede iyileşme gözlenmiş, geriye kalanlardan, birinci guruba uzun süre yoğun bakım tedavisi yapılırken, ikinci gurup ilk 24-48 saat içinde kaybedilmiştir (17). Neonatal en sefalopatiler büyük oranda perinatal asfiksiye bağlıdır. Ancak, doğum sırasında perinatal asfiksi tanısı koymak çok zor olduğundan, bu hastaların ilk bir saat veya benzeri yakın gelecekte perinatal asfiksi geçirdiklerinin kanıtlanması gerekir (18). Hastalarımızdan üçüncü evre HİE gözlenenlerde %44 oranında ölüm olmuş ve ölümlerin büyük çoğunluğu (21 bebek, %31) ilk 48 saatten önce gerçekleşmiştir.

Torfs ve ark. çalışmalarında; serebral palsy bulunan 41 çocuktan 32(%78) çocuğun neonatal asfiksi geçirmediğini, buna karşılık kontrol gurubundaki 561 çocukta 16(%2,9) çocukta neonatal asfiksi bulunmasına rağmen, nörolojik bozukluk gelişmediğini belirtmiştir (19). Bizim hasta gurubumuzda da taburcu edilen 38 hastadan, ancak 10(%15) hastada nörolojik sekel ortaya çıkmıştır.

Yugoslavya'da yapılan bir çalışmada, normal gebeliklerde perinatal asfiksi sıklığı %2,6 oranında bulunmuş, eklampsi ile komplike gebelerde sıklık belirli oranda artmıştır. Aynı çalışmada müdahaleli doğumlarda ve doğum süresi oniki saatten uzun olduğunda asfiksi daha sık görülmüştür (20). Bizim çalışmamızda, hastanede yatarak izlenen bebekler arasında orta ve ağır derecede perinatal asfiksi görülme sıklığı %3,8 olarak bulundu. Karatekin ve ark.'nın çalışmalarında da yüksek risk faktörleri arasında fetal distress, kordon prolapsusu, kordon dolanması, plasenta praevia, SGA doğum, maternal toksemi, hipertansiyon, diabet yer almıştır (21). Olgularının %59'u multipar anneden doğma, %41'i ise primipar anneden doğma yenidoğanlar olup, %58,1'ni erkekler ve %41,9'nu kızlar olarak oluşturmaktadır. Bizim serimizde ise olguların %53'ünü primipar, %47'sini multipar anneden doğan bebekler oluşturmuş, cinsiyet ayrımı (%49 kız, %51 erkek) görülmemiştir.

Sonuç olarak; gebelerin düzenli izlenmesi, perinatal asfiksiye neden olabilecek prenatal sorunların erken tanı ve tedavisi, birinci gebeliklerde doğumun uzamasının önlenmesi, doğumun evlerden çok hastanelerde yetkili ve eğitilmiş kişiler tarafından gerçekleştirilmesi, fetal distress ve asfiksi bulgularının erken tanınip tedavi edilmesi gibi basit noktalara önem verilmesi, perinatal asfiksiye bağlı morbidite ve mortaliteyi önemli oranda azaltacaktır.

KAYNAKLAR

- Kliegman RM, Behrman RE. The fetus and the neonatal infant. In: Behrman RE, Kliegman RM, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. Philadelphia: NB Saunders Co, 1992: 458-61.
- Donley DK. Asphyxiated neonates: prognosis and outcome. *NAACOGS Clin Issu Perinat Womens Health Nurs* 1991; 2:78-83.
- Mulligan J, Painter M, O'Danoghue P, et al. Neonatal asphyxia. II. Neonatal mortality and long-term sequelae. *J Pediatr* 1980; 96:903-7.
- Paneth N, Stark RI. Cerebral palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia: an epidemiologic overview. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147:960-6.
- Niswander K, Elborne D, Redman C, et al. Adverse outcome of pregnancy and the quality of obstetric care. *Lancet* 1984; 2:827-30.
- Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and encéphalographie study. *Arch Neurol* 1976; 33:696-705.
- Robertson CM, Finer NN. Term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: outcome at 3,5 years. *Dev Med Child Neurol* 1985; 27:473-84.
- Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr* 1988; 112:515-9.
- Hill A, Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy of the newborn. In: Swaiman KF. *Pediatric neurology principle and practice*. St Louis: The CV Mosby Co, 1989: 372-92.
- Mulligan J, Painter M, O'Danoghue P, et al. Neonatal asphyxia. II. neonatal mortality and long-term sequelae. *J Pediatr* 1980; 96:903-6.
- Nelson KB, Ellerberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981; 68:36-41.
- Robertson CMT, Finer NN, Grace MGA. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J Pediatr* 1989; 114:753-60.
- Philips JB. Perspectives on perinatal asphyxia: pathophysiology, presentation and prognosis. *NAACOGS Clin Issu Perinat Womens Health Nurs* 1991; 2:1-13.
- Vannucci RC. Experimental biology of cerebral hypoxia-ischemia: relation to perinatal brain damage. *Pediatr Res* 1990; 27:317-26.
- Groenendaal F, Fetter WP, Baerts W. A study of the sequelae of perinatal hypoxia and convulsions in full-term newborn infants. *Ned Tijdschr Geneesk* 1990; 134:1223-27.
- Khanna G, Kapoor RK, Misra PK, Srivastava KL, Pant MC, Srivastava PK. Computed tomography of brain in symptomatic birth asphyxia. *Indian Pediatr* 1991; 28:1283-88.
- Levene MI, Wigglesworth JS, Dubowitz V. Hemorrhagic periventricular leukomalacia in the neonate: A real-time ultrasound study. *Pediatrics* 1983; 71:794-7.
- Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *Am J Dis Child* 1991; 145:1325-31.
- Torfs CP, Van den Berg BJ, Oechsli FW, Cummins S. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *Pediatrics* 1990; 116:615-9.
- Drazancic A, Skrablin S, Barisic D. Relation between fetal hypoxia, neonatal asphyxia and hypoxic - ischemic encephalopathy. *Jugosl Ginekol Perinatol* 1991; 31:72-6.
- Karatekin G, Can G. Perinatal asfiksi insidansı ve etyolojisindeki faktörlerin yeri. II. Çapa Neonatoloji Günleri, istanbul, 1991 Ekim: 16-8.