

# Hipoksik İskemik Ensefalopatili Olgulara Adli Tıbbi Bakış Açısı

## Forensic Approach to Cases with Hypoxic Ischemic Encephalopathy

Ömür ŞANYÜZ,<sup>a</sup>  
Sadi ÇAĞDIR,<sup>a</sup>  
Zeynep ORHAN,<sup>a</sup>  
Rıza MADAZLI,<sup>b</sup>  
Fahri OVALI,<sup>c</sup>  
Metin GÜLÇEŞME,<sup>a</sup>  
Kubilay KINOĞLU<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Adalet Bakanlığı

Adli Tıp Kurumu,

<sup>b</sup>Kadın Hastalıkları ve Doğum AD,

İstanbul Üniversitesi

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,

<sup>c</sup>Neonatoloji Kliniği,

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları

Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 02.12.2014

Kabul Tarihi/Accepted: 18.09.2015

*Bu çalışma, özet halinde 22. Uluslararası Adli Tıp Akademisi Kongresi (5-8 Temmuz 2012, İstanbul)'nde elektronik poster olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:

Fahri OVALI

İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,

Neonatoloji BD, İstanbul,

TÜRKİYE/TURKEY

fovali@yahoo.com

**ÖZET Amaç:** Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE), serebral palsy (SP)'nin önemli nedenlerinden biri olduğundan, sıklıkla dava konusu olmakta ve dosyalar Adli Tıp Kurumu (ATK) tarafından incelenmektedir. Bu çalışmada, ATK'ye incelenmek üzere gönderilen HİE'li bebeklerin özelliklerinin ve bu hastalardaki sağlık personelinin hatalarının incelenmesi amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntemler:** 2006-2010 yılları arasında, mahkemeler tarafından ATK'ye gönderilen hasta kayıtları retrospektif olarak incelendi. Bu hastalarda HİE'ye yol açabilecek risk faktörleri, antenatal, natal ve postnatal özellikleri, mortalite nedenleri ile doğumda ve doğumdan sonraki dönemde takip eden sağlık personelinin olaydaki davranış biçimi ve varsa kusur ve ihmalleri incelendi. **Bulgular:** İncelenen 66 vakanın 16 (%24)'sı yenidoğan döneminde kaybedilmişti ve kalan 50 vakanın hepsinde nörolojik sekel, 32 (%64)'sinde SP mevcuttu. Vakaların 41 (%62)'inde elektronik fetal monitörizasyon yapılmıştı. Hastaların 4 (%6)'ünde ilgili hekimin kusurlu olduğu, 56 (%85) hastada ise hekim kusurunun olmadığı sonucuna varılmış, altı olguda ise mevcut veriler ile görüş bildirilemeyeceği belirtilmişti. **Sonuç:** HİE, yenidoğan döneminde önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olup, doğum öncesi, doğum sırasında veya doğumdan sonraki dönemde meydana gelen olaylara bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Ancak, gerek ortaya çıkış zamanının tam olarak belirlenememesi, gerekse tıbbi kayıtların yetersizliğinden dolayı, olaydaki olası ihmallerin türü, ağırlığı ve ihmal eden kişi hakkında çoğunlukla net bir karar verilememektedir. Asfiksinin zamanlamasına yönelik daha spesifik belirteçlere ihtiyaç olduğu gibi, tıbbi kayıtların da daha titizlikle tutulmasının zorunluluğu ortaya çıkmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Serebral palsy; hipoksi- iskemi; beyin; hekim kusurluluğu

**ABSTRACT Objective:** Hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) is an important cause of cerebral palsy (CP) and it is a common cause of litigation. The cases are evaluated at the Forensic Medical Council (FMC). The aim of this study was to investigate the features and possible malpractice of healthcare staff in infants with HIE, who had been referred to the FMC. **Material and Methods:** The files of HIE cases, which had been referred to the FMC during 2006-2010 were reviewed retrospectively. The risk factors for HIE, and prenatal, natal and postnatal characteristics and mortality of patients as well as the management strategies of the healthcare staff involved in the care of these infants and their possible role in malpractice were analysed. **Results:** Sixteen of 66 cases (24%) had died in the neonatal period. All of the remaining 50 infants had neurologic disabilities, including 32 (64%) CP. In 41 (62%) infants, electronic fetal monitoring had been implemented. The attending physician was found responsible in 4 (6%) cases whereas in 56 (85%) cases, no responsibility was attributed to the involved healthcare staff. In six cases, no decision could be reached. **Conclusion:** HIE is an important cause of mortality and morbidity in the neonatal period and may result from prenatal, natal or postnatal causes. However, since there is no method to determine the exact timing of the event and since the medical records are insufficient in many cases, a clear decision regarding the responsibility of the attending healthcare staff can not be reached in many cases. More specific criteria are needed for determining the timing of asphyctic insult, and the need for detailed medical recordings is emphasized.

**Key Words:** Cerebral palsy; hypoxia-ischemia, brain; physician impairment

doi: 10.5336/forensic.2014-42750

Copyright © 2015 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Foren Med 2015;12(1):1-8

**H**ipoksik iskemik ensefalopati (HİE), perinatal dönemde fetüs ve yenidoğan bebekte, plasental ve pulmoner gaz değişiminin bozulması ile oluşan sistemik hipoksi ve serebral kan akımının azalması sonucu ortaya çıkan beyin zedelenmesidir.<sup>1</sup>

HİE, yenidoğanların en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Santral sinir sistemi (SSS) hücrelerinde kalıcı hasara, diğer organlarda hasara, yenidoğan ölümü ve ileriki dönemlerde statik ensefalopati ve mental geriliğe yol açması nedeni ile çok önemlidir.<sup>2</sup>

Gelişmiş ülkelerde doğan her 1.000 bebeğin 2-5'inde perinatal hipoksi-iskemi sonucu beyin zedelenmesi gelişmekte ve bu bebeklerin %20-40'ında belirgin nörolojik sekeller ve gelişme geriliği ortaya çıkmaktadır.<sup>1,3</sup> Yetersiz antenatal takip, evde ve sağlık personeli olmaksızın doğum, düşük sosyoekonomik düzey gibi faktörler HİE görülme oranını artırmaktadır.<sup>4</sup> Diğer yandan serebral palsi (SP), yaşam kalitesini ciddi düzeyde bozan önemli bir sağlık sorunu olup, sıklıkla doğum sırasında fetüste yeterli gaz değişimi olamaması ile ilişkilendirilen bir durumdur. Yapılan çalışmalarda, SP hastalarının ancak çok küçük bir kısmının perinatal asfiksi ile ilişkilendirilebileceği görülmüşse de, SP'li çocuğa sahip ailelerin büyük bir kısmı, doğum eylemi sırasında yapılan yanlış uygulamaları öne sürerek kadın-doğum hekimi, ebe ve hemşireler ile çocuk hekimleri hakkında adli mercilere müracaat ederek, ceza ve tazminat davaları açmaktadır.<sup>5</sup> Bu hastalar, bilirkişi sıfatıyla Adli Tıp Kurumu (ATK)'nda değerlendirilmektedir. Bu çalışmada, ATK'de değerlendirilen HİE hastalarının medikolegal sonuçları irdelenmeye çalışılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

2006-2010 yılları arasında ATK'ye HİE tanısı ile gönderilen hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri ile birlikte antenatal, natal ve postnatal özellikleri, mortalite nedenleri ile doğumda ve doğumdan sonraki dönemde takip eden sağlık personelinin olaydaki davranış biçimi ve varsa kusur ve ihmalleri incelendi.

## BULGULAR

Çalışmada, ATK'ye hekim kusuru iddiası ile gönderilen 43'ü erkek, 23'ü kız 66 hasta incelendi. Bunlardan 10'u erkek, altısı kız 16 hastanın kaybedildiği anlaşıldı.

HİE'li çocukların annelerinin 49 (%74)'ünün daha önce en az bir kez düşük yaptığı, beşinde ise kronik hastalığın mevcut olduğu öğrenildi.

Hastaların 41 (%62)'ine perinatal dönemde nonstres test (NST) çekilmiş, bunlardan 31'i reaktif bulunurken, 10'u nonreaktif bulunmuştu (%15). 25 (%38) hastada NST ile ilgili bilgiye ulaşılamadı.

Çocukların 5. dakika Apgar skorları; 11 (%17) hastada 0-3 arası, 17 (%26) hastada 4-6 arası, 20 (%30) hastada 7-10 arası olduğu bilinmekle birlikte, 18 (%27) hastada Apgar skorları hakkında bilgi sahibi olunamadı.

51 (%77) hastaya doğumdan hemen sonra reüsitasyon yapıldığı görülürken, dört hastada bu konuda bilgi edinilemedi.

Hastaların 51 (%77)'inde doğumdan sonraki erken dönem konvülsiyon gözlenirken, 10 (%15) hastada intrakraniyal kanama saptanmıştı. Hastaların 17 (%26)'sinde anormal elektroensefalografi (EEG) bulguları saptandı, 43 (%65) hastada ise bu konuda bilgi edinilemedi. 43 (%65) hastada anormal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularına rastlanırken, 21 (%32) hastada MRG çekilmemişti.

Hayatta kalan 50 çocuktan 32 (%64)'sinde SP meydana geldiği görüldü.

Çalışmadaki tüm hastalar arasında, sekiz hastada asfiksiye bağlı organ hasarı (böbrek, karaciğer, adrenal bez ve kalp) gelişmiş ve uygun şekilde tedavi edilmişti. Hastaların 37'sinde doğuma eşlik eden diğer patolojik durumlara (uzamış doğum, uterus rüptürü, mekonyum aspirasyonu, iri bebek, prematürite) rastlandı.

Başvuran 66 hastanın 12 (%18)'sinin dosyasında özel bilirkişi raporu bulunmakta idi, bunların 10'u ATK 3. İhtisas Kurulu tarafından düzenlenen raporlar ile uyumlu bulundu. Hastaların 4 (%6)'ünde ilgili hekimin kusurlu olduğu, 56

(%85)'sında ise hekim kusurunun olmadığı sonucuna varılmış, altı hastada ise mevcut veriler ile görüş bildirilemeyeceği belirtilmişti. Hekimin kusurlu olduğuna karar verilen hastaların ikisinde, ebe tarafından takip edilen hastalarda klinik ve laboratuvar takiplerine uygun şekilde zamanında doğum kararının verilmesi gerektiği ve zamanında haber verilmesine rağmen ilgili hekimin doğuma katılmadığı ve doğumun geciktirildiği, iki hastada ise klinik ve NST bulgularına göre sezaryen yapılması gerektiği hâlde yapılmadığı kararına varıldı.

## TARTIŞMA

HİE, perinatal asfiksinin en ağır sonucudur. Hayatta kalan bebeklerde SP, mental retardasyon, epilepsi, görme ve duyma kaybı gibi sekeller görülebilmektedir.<sup>6</sup> Bu kadar dramatik sonuçları olan bir olay karşısında, aileler genellikle doğumu yaptıran, başta kadın-doğum hekimleri olmak üzere sağlık personelinin sorumlu tutmakta, bebeğin doğum sırasında oksijensiz kaldığını ileri sürerek, erken sezaryen yapılmamasını bir eksiklik olarak görerek ceza ve tazminat davaları açmaktadır. Sağlık personelinin perinatal asfiksi ile ilişkili olaylar için standart kriterler ve doğru fizyolojik tanımlamalar kullanmaması da bu algıyı körüklemektedir. Hâlbuki SP'ye yol açan neonatal ensefalopatilerin nedenleri arasında HİE, metabolik hastalıklar, enfeksiyonlar, ilaç ve madde kullanımı, travmalar, genetik bozukluklar ve SSS anomalileri sayılabilir.<sup>7</sup> Bazı ülkelerde, bu tip malpraktis vakaları için hekimler tarafından ödenen tazminat miktarı ortalama 2,3 milyon dolar olup, 40 milyon dolara kadar çıkabilmektedir.<sup>8,9</sup> Avustralya'da kadın-doğum hekimleri tüm hekimlerin %2'sini oluşturmasına rağmen, ödenen tüm tazminatların %18'inden sorumludur. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde bazı sigorta şirketleri, daha önce hakkında dava açılan hekimlerin sigortalarını yenilemekten kaçınılmaktadır.<sup>10</sup> 2004 yılında "American College Obstetricians and Gynecologists (ACOG)" tarafından yapılan bir çalışmaya göre, kadın-doğum uzmanlarının üçte biri dava edilmiştir. Dava konuları arasında nörolojik hasarlı bebekler %34 ile ilk sırada yer almakta, bunu %15 ile intrauterin ve neonatal ölümler, %7 ile majör ye-

nidoğan hastalıkları, %7 ile tanı koymadaki gecikmeler takip etmektedir.<sup>11</sup> Bu çalışmada da 36 hastada SP, sekiz hastada asfiksiye bağlı organ hasarı olduğu görüldü. Perinatal asfiksiye yol açan birçok risk faktörünün bulunması, her vakanın ağırlık derecesinin farklı olması ve doğum öncesi dönemde perinatal asfiksini tanıması konusunda spesifik bulgu ve belirteçlerin bulunmaması nedeni ile perinatal dönemde prognoz tahmini yapmak kolay değildir.<sup>4</sup> Çalışmada yer alan hastalarda sıklıkla dosya kayıtlarında eksiklikler bulunmuş ve müzekkere ile eksiklikler tamamlanmaya çalışılmıştır. Ancak yine de birçok hastada takip notları, NST kayıtları ve yorumları ve umbilikal kan gazları gibi bilgilerin eksik olduğu gözlenmiştir. Hastaların hiçbirinde aslında ACOG'un 2003 yılında yayımladığı kriterlere uygun bir şekilde HİE tanısı konulmadığı, tanının genellikle ampirik olarak konulduğu öğrenilmiştir.<sup>12</sup>

HİE'de önemli faktörlerden biri anne yaşıdır. Çalışmada HİE'li bebeklerin annelerinin yaş ortalaması Futrakul ve ark. ile Seyal ve ark.nın çalışmasındaki yaş ortalamasına benzer bulundu.<sup>4,13</sup> Çalışmada 20 yaşın altında iki, 40 yaşın üstünde bir hasta saptandı. Büyük çoğunluğun 26-35 yaş aralığında olması anne yaşının büyük ya da küçük olması faktörünün önemini azaltmaktadır.

Avustralya'da yapılan bir çalışmada, her gebelikten sonra HİE görülme insidansında %17'lik anlamlı olmayan bir azalma olduğu görülmüştür.<sup>14</sup> Seyal ve ark.nın çalışmasında HİE, 144 hastadan 51'inde ilk bebekte görülürken, 53'ünde iki ve üçüncü gebelikte rastlanmıştır.<sup>13</sup> Çalışmada yer alan 66 hastadan ilk gebeliğinde HİE'li bebek doğuran anne sayısı 23 iken, ikinci gebeliğinde doğuran anne sayısı 22 olarak bulundu. Hastalarda ilk ya da ikinci gebelikte görülmesi arasında belirgin bir fark olmadığı ve diğer çalışmaları desteklediği görüldü.

Hipoksik intrapartum olaylarla ilgili olan SP tipleri spastik quadriparezi ve diskinetik SP olmasına rağmen bunlar intrapartum asfiksiye spesifik değildir. Landon ve ark.nın yaptığı bir çalışmada, müdahaleli doğuma maruz kalan annelerden doğan 12 term infantta HİE oluşurken, elektif sezaryen yapılan annelerin çocuklarında hiç HİE görülme-

miş; ilk sezaryen sonrası müdahaleli doğum yapanlarda doğum eylemi başlamaksızın elektif sezaryenle doğum yapanlardan daha yüksek perinatal risk görüldüğü, bununla beraber mutlak riskin düşük olduğu saptanmıştır.<sup>15</sup> Başka bir çalışmada ise HİE'li vakalar arasında sezaryen oranı %14 olarak bulunmuştur.<sup>16</sup> Bu çalışmada 41 hastanın normal vajinal doğum, 25 hastanın ise sezaryen ile dünyaya geldiği ve literatür ile uyumlu olduğu görüldü. Ancak bu sezaryenlerin, fetüsün kötüleştiği görüldükten sonra yapıldığı göz ardı edilmemelidir.

HİE için intrapartum risk faktörleri arasında baş harici gelişler de sayılmaktadır.<sup>17,18</sup> Yapılan bir çalışmada, ensefalopati riski olan term bebeklerin yaklaşık %5'inde anormal geliş saptanmıştır.<sup>19</sup> Türk Neonatoloji Derneği Hipoksik İskemik Ensefalopati Çalışma Grubu'nun çalışmasında ise 27 hastanın yalnızca üçünde anormal geliş saptanmıştır.<sup>20</sup> Çalışmada 41 normal doğumda yalnızca 7 (%17) hastanın makat prezentasyonunda doğduğu ve prezentasyonun HİE'ye katkısının anlamlı olmadığı görüldü.

Antenatal bakımın olmaması, antepartum risk faktörleri arasında önemli bir yer tutmaktadır.<sup>21</sup> Badawi ve ark.nın çalışmasında, 164 yenidoğan ensefalopatili hastada 158'inin geç bakım aldığı ya da hiç almadığı görülmüştür.<sup>14</sup> Türk Neonatoloji Derneği Hipoksik İskemik Ensefalopati Çalışma Grubu'nun çalışmasında ise annelerin %85,1'inin düzenli gebelik izlemi aldığı, %14,9'unun da gebelik takibinin olmadığı görülmüştür.<sup>20</sup> Çalışmada 66 anneden 59 (%89)'unun gebelik boyunca takip edildiği, ikisinin takibinin yapılmadığı saptandı. Beş anne hakkında bu konuda bilgi edinilemedi. Antenatal takipli anne oranı yüksek olmasına rağmen HİE görülmesi, antenatal takibin düzenli yapıp yapılmadığı veya takipler sırasında gerekli tüm değerlendirmelerin yapıp yapılmadığı sorusunu gündeme getirmekle beraber, takipler sırasında kullanılan yöntemlerin HİE'yi öngörmedeki yetersizliği ve nonspesifik olması ile de açıklanabilir.

Plasenta incelemesi hiçbir hastada yapılmamıştı. Plasenta anomalileri, plasenta previa, plasenta dekolmanı, plasenta perkreta, korioam-

niyonit, plasentada ortaya çıkan vasküler oklüzif hastalıklar, perinatal enfeksiyonlar, çoğul gebelikler, villit gibi durumlarda bebeğin hipoksik kalması söz konusu olabilir. Aslında plasenta incelemesi, bebekte gelişen patolojinin zamanlaması ve nedeni konusunda önemli ipuçları vermektedir. Bir doğum hekiminin adli tıp ile ilgili sorumluluktan kaçınabilmesi için bir yol da plasantanın incelenmesi ve buna bağlı kanıtlar gebeliğin kötü sonucunun nedenini kanıtladığında davalıya sorumluluk yüklenmemesidir.<sup>22</sup>

HİE hastalarının büyük bir çoğunluğunu term bebekler oluşturmaktadır.<sup>3,23</sup> Bu çalışmada da 43 hastanın doğumunun 38-40. haftalarda olduğu, 13 hastanın 28-37. hafta, birinin 28 hafta öncesi, üç olgunun da 40 haftanın üstünde olduğu görüldü. Aslında HİE, preterm bebeklerde term bebeklerdekinden daha yüksek sıklıklarda görülmesine rağmen, preterm bebeklerde ortaya çıkan başka sorunların da bulunması asfiksini gölgede kalmasına, diğer bir deyişle ailelerin sadece asfiksi nedeni ile şikâyetçi olmamasına bağlandı.

Erkek bebeklerdeki HİE riski, kızlara göre 1,5 kat daha fazla bulunmuştur.<sup>14</sup> Majeed ve ark.nın çalışmasında da HİE'li bebeklerin 75'inin erkek, 50'sinin kız olduğu görülmüştür.<sup>24</sup> Hastaların da 43'ünün erkek, 23'ünün kız olması bu durumun literatür ile uyumlu olduğunu göstermektedir.

Doğum tartısı ile HİE gelişimi arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Seyal ve ark.nın çalışmasında 144 hastanın 93'ünün doğum tartısının 2.500 g'ın üzerinde olduğu, 51 hastanın ise 1.500-2.500 g arasında olduğu saptandı.<sup>13</sup> Lou ve ark.nın çalışmasında, 107 hastanın 71'inin 2.500 g üzerinde doğduğu, 36 hastanın ise 2.500 g ve daha düşük ağırlıkta doğdukları saptanmıştır.<sup>25</sup> Çalışmadaki hastaların 48'inin doğum tartısının 2.500-4.000 g arası, sekizinin 4.000 g ve üzeri, sekizinin de 2.500 g'ın altında olduğu görüldü. İki hastanın doğum tartısı hakkında bilgi edinilemedi. Büyük çoğunluğun 2.500-4.000 g arasında olması, genellikle büyük bebeklerde gelişen HİE olgularının ATK'ye gönderilmiş olması ile açıklandı.

Akut intrapartum olaylar ile SP arasındaki ilişkinin incelendiği uluslararası konsensüs raporunda,

doğum öncesi elektronik fetal monitörizasyon kullanımının SP'yi önleme açısından düşünüldüğü kadar önemli olmadığı, monitörizasyonda saptanan geç deselerasyonların ya da kalp atım hızının azalması gibi durumların SP tanısı için kullanıldığında %99,8'lik yanlış pozitif değerlendirmeler oluşturabileceği belirtilmiştir.<sup>26</sup> Gaffney ve ark.nın 128 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, ancak 53 bebekte anormal NST bulguları saptanmıştır.<sup>27</sup> Çalışmada 31 hastada doğum öncesi çekilen NST'nin reaktif olduğu, 10 (%15) hastada ise deselerasyon bulgularının görüldüğü saptanırken, 25 hastanın NST bulgularına ulaşılamadı. Fetal kalp atımındaki şiddetli değişimlerin takibinin yapılarak gerekli önlemlerin alınması bebeğin ve annenin yaşamını korumada büyük önem arz etmekle beraber, her vakada bu değişimlerin olmaması, takip eden sağlık personelinin işini zorlaştırmaktadır.<sup>27</sup>

Apgar skorlarının değerlendirmesi hızlı fakat bazı durumlarda subjektif olabilen ve yenidoğanın durumu hakkında bilgi veren bir metottur. Apgar skorlarının düşük olması her zaman doğum sırasındaki etkilenmeyi göstermez. Nörolojik durumu göstermesi açısından da yetersiz bir değerlendirme metodudur.<sup>26</sup> Düşük Apgar skorları, SP açısından risk faktörü olmasına rağmen, daha sonra SP gelişen bebeklerin %55'inde 1. dakika Apgar skorları 7-10 arasında, %73'ünde 5. dakika Apgar skorları 7-10 arasında bulunmuştur.<sup>28</sup> Bizim grubumuzda Apgar skoru 5. dakikada 0-3 arasında olan 11 hastadan beşinin kaybedildiği ve bu bebeklerin 37-42. hafta arasında doğdukları saptandı. Özellikle 5. dakika Apgar skoru sağkalım konusunda öngörü sağladığı kabul edilen bir bilgi olmakla beraber, perinatal asfiksi ve uzun dönem nörogelişimsel bozuklukların öngörülebilmesi açısından yetersizlikleri bulunmaktadır.<sup>29,30</sup> Bu çalışmada da 5. dakikada Apgar skoru 0-3 olan 11 hastanın sadece üçünde SP gelişmesi bunu destekler niteliktedir.

Perlman'ın yaptığı çalışmada, resüsite edilen 15 hastadan ikisi kaybedilmiştir.<sup>31</sup> Bu çalışmadaki olguların ise 51'inin doğumdan sonra resüsite edildiği, dört hastada ise bu konu hakkında bilgi edilemediği görüldü. Bu resüsite edilen 51 olgunun 16 (%31)'sının kaybedildiği, 35'inin hayatta kaldığı ancak sekelli olduğu saptandı. Bu sonuçlar, HİE'nin

mortalitesinin ne kadar yüksek olduğu hakkında yeterli fikir vermektedir. Akut asfiksiye maruz kalmış yenidoğanların %50-70'inde ilk 24 saat içerisinde konvülsiyon ortaya çıkmaktadır. Uzamış ve sık tekrarlayan konvülsiyonlar, yenidoğanlarda beyin gelişimini olumsuz etkilemekte ve ileri dönemde epilepsiye neden olabilmektedir.<sup>32</sup> Türk Neonatoloji Derneği Hipoksik İskemik Ensefalopati Çalışma Grubu'nun çalışmasında da 93 hastanın 61'inde erken dönem konvülsiyon geliştiği görülmüştür.<sup>20</sup> Majeed ve ark.nın çalışmasında ise 125 HİE'li bebeğin 35'inde konvülsiyon gelişimi saptanmıştır.<sup>24</sup> Bu çalışmada hastaların 51'inde doğumdan sonra erken dönem konvülsiyon gelişimi, 10 hastada intrakraniyal kanama saptandı. Ölümle sonuçlanan hastaların 10'unda konvülsiyon öyküsünün bilindiği, dördünde olup olmadığı hakkında bilgi bulunmadığı, sonuç olarak Can ve ark.nın çalışmasında olduğu gibi, HİE'de konvülsiyon varlığının mortalite gelişimi ile pozitif bir ilişkisinin olduğu belirlendi.<sup>33</sup> Evans ve ark., 57.159 bebekte ensefalopati ve SP ilişkisini araştırmıştır. Neonatal ensefalopati ve nöbet sonrası SP gelişenlerin ağır asidoz ve renal bozuklukla birlikte olduğu gösterilmesine rağmen, bunların çok küçük bir kısmının belli bir obstetrik olayla ilişkisi kurulabilmiştir. Bu araştırmacılar da fetüsün hipoksik asidoza olan yanıtının genetik faktörlerden etkilendiğini öne sürmüşlerdir.<sup>34</sup> ATK'ye gönderilen SP'li olguların 24'üne doğum sırasında gelişen komplikasyonlar (mekonyum aspirasyonu, amniyon sıvı aspirasyonu, prematürite, kordon dolanması, respiratuar distres sendrom, iri bebek, baş pelvis uyumsuzluğu, erken membran rüptürü, uzamış doğum ve uterus rüptürü gibi) eşlik etmişti. Bu sonuçlar literatür ile uyumlu idi.<sup>32</sup>

MRG hipoksik iskemik lezyonların tespitinde en fazla bilgi verici olan görüntüleme tekniği olmakla birlikte, pahalı oluşu ve her yerde bulunmayışı nedeni ile kullanımı sınırlı kalmaktadır. Ayrıca, kimi zaman prematüre bebekler ve ağır asfiktik yenidoğanlar için ultrasonografi (USG) gibi hasta başında yapılabilen kolay görüntüleme yöntemleri daha değerli olabilir. Bu çalışmada 23 hastada EEG, 45 hastada MRG, 19 hastada ise her ikisi de çekilmişti. İleri dönemde uygulanan bu görün-

tüleme yöntemlerinin perinatal asfiksi ile uyumlu olduğunun belirtilmesinin, ailelerin dava açma davranışını etkilediğini düşünmekteyiz. Ancak perinatal dönem, doğum öncesi, doğum sırası ve doğum sonrasını kapsadığı için kusurun hangi aşamada meydana geldiğini görüntüleme yöntemlerine bakarak söylemek mümkün değildir.

25611 sayılı Türk Ceza Kanunu'nda ve Ceza Muhakemesi Kanunu'nda hekim sorumluluğu açısından eski kanuna göre bir dizi yeni tanımlama yer almaktadır. Kanun'da yer alan 22. maddedeki tanıma göre kişinin ön gördüğü sonucu istememesine karşın sonucun meydana gelmesi hâlinde "taksir" vardır. Hekimin öngörülmesi gereken sonucu öngöremeyişi "basit taksir", sonucu öngörmesine karşın kendine güvenerek aktif ya da pasif olarak olumsuz sonuca yol açması "bilinçli taksir" olarak kabul edilmektedir. Sağlık mesleği mensuplarının temel olarak bilinçli taksirle hareket ettiği düşünülmez. Bu istisnai bir durum olacaktır. Bilinçli taksirde basit taksire oranla daha ağır ceza öngörülmüştür. Daha ağır bir ceza gerektiren ve hekimler için çok tehlikeli olan bir tanımlama "olası kast"tır. Burada "öbürse ölsün ya da sakat kalırsa kalsın" mantığı ile hareket edilmiş olması gerekmektedir. Bu maddenin hekimler için uygulanması kabul edilmemekte olup, tartışma konusudur. Bu çalışmada kusurlu bulunan sağlık personelinin eylemleri, basit taksir olarak değerlendirilebilir.

Hekimler yaptıkları hatalardan dolayı cezadan ayrı olmak üzere "özel hukuk" (tazminat) yönünden de sorumlu olmaktadır. Özel Hukuk'ta her türlü kusur haksız fiil sayılır ve kusurlu olduğu saptandığında hekim bu zararı ödemekle yükümlüdür.<sup>35</sup>

Tıbbi malpraktis kavramı çerçevesinde bir hekimin sorumluluğundan bahsedebilmek için aşağıdaki dört unsurun gerçekleşmiş olması zorunludur:

1. Hekime görev yükleyecek bir hasta-hekim ilişkisi,
2. Bilimsel standartlardan sapma gösteren bir tıbbi uygulama (kusurlu bir eylem),
3. Önlenebilir bir zarar oluşması,

4. Oluşan zarar ile hekimin eylemi arasında nedensellik bağı bulunmasıdır.

Bu çerçevede ATK'de yapılan değerlendirmede, başvuran tüm hastaların yalnızca dördünde hekimin kusurlu olduğuna karar verilmiştir. İki hastada gebeyi takip eden ebelerin zamanında haber vermesine rağmen hekim doğuma iştirak etmemiş ve gelişen komplikasyonlar nedeni ile bebekte HİE gelişmişti. Diğer iki bebekte ise klinik ve NST bulguları ile sezaryen yapılması gerektiği hâlde bu karar verilmemiş ve gebe, normal doğuma bırakılmış, bebeklerde de HİE gelişmişti. Geriye kalan 63 hastada hekimlere kusur verilebilmesi için yeterli kanıt bulunamadı. Bu bağlamda, hastaları takip eden hekim dışı (hemşire, ebe vb.) sağlık personelinin de hasta ile ilgili gelişen olayları hekime haber verme sorumluluğunun olduğunun hatırlanmasında fayda vardır.

ATK 3. İhtisas Kurulu'na başvuran 66 HİE'li hasta dosyasının 12'sinde farklı bilirkişi raporu bulunduğu, bu raporların 10'unun sonucunun kurumumuzun sonucu ile uyumlu olduğu görüldü. Farklı bilirkişi raporları yargılama sürecinin her aşamasında konunun daha fazla tartışılıp daha uygun sonuçlar alınmasında etkili olmaktadır.

Perinatal asfiksi, intrauterin dönemde başlayabildiği gibi, doğum eylemi sırasında veya doğumdan hemen sonra da ortaya çıkabilmektedir. Hasta kayıtlarında yalnızca neonatal ensefalopati yazılması yeterli değildir. Kafa karışıklığına yol açabildiği gibi davacılar tarafından yanlış da yorumlanabilmektedir. "Fetal distres", "doğum asfiksisi", "oksijensiz kalma" gibi terminoloji kullanılmamalı, bunun yerine gözlenen durum açık olarak yazılmalıdır (Örneğin; tekrarlayan geç deselerasyonlar, varyabilite kaybı, 170/dk kadar çıkan fetal taşikardi gibi).<sup>36</sup> Fetal kalp hızı paterni de "güven verici" veya "güven vermeyici" olarak yazılmalı ve buna göre ne yapılmasının planlandığı yanına ilave edilmelidir. Vajinal doğum sırasında bir miktar fetal hipoksinin meydana geldiği unutulmamalıdır. Eğer HİE'nin kesin oluş zamanı bilinmiyorsa, bu durum da saat olarak hasta kaydına açık olarak yazılmalıdır. Seçilen kelimelerin ileride farklı anlamlarda kullanılabileceği düşünülerek

dikkatli davranılmalıdır. Pratikte asfiksünün ne zaman meydana geldiği hususunu tespit etmek çok zor veya imkânsızdır. NST'nin duyarlılık ve özgüllüğü tahmin edildiği kadar yüksek değildir, ancak yine de doğum kararının verilmesinde önemli bir gösterge olarak ele alınmaktadır. Diğer yandan, asfiksünün zamanlamasını gösteren kesin bir biyokimyasal veya radyolojik belirteç yoktur. Hipoksik durum saptanmayan hiçbir vakada erken dönemde müdahale etme şansı yoktur. Hipoksik durum saptanan hastalarda da verilen tedavilerin standartlara uygun olup olmadığı değerlendirilebilir. Burada asfiksi zamanı hususunda tek yapılabilecek olan; doğumdan önceki fetüse ait elde edilen bulgularla, doğum esnasından bebeğin doğumu tamamlanmaya kadar elde edilen bulguları beraber değerlendirmektir. Ancak, gerek ortaya çıkış zamanının tam olarak belirlenememesi, gerekse tıbbi kayıtların yetersizliğinden dolayı, olaydaki olası ihmalin türü, ağırlığı ve ihmal eden kişi hakkında çoğunlukla net bir karar verilememektedir. Bu nedenle doğum öncesi, doğum anı ve doğum sonrası aşamaların kayıtlarının doğru tutulması çok önemlidir. Gebelik takibinde kadın-doğum uzmanının, travay takibinde kadın-doğum uzmanı ile birlikte ebe ve hemşirelerin tuttuğu saatlik kayıtlar ve NST sonuçları, yapılanlar kadar yapılamayanların kaydı, aksilikler hâlinde bunların muhtemel nedenleri ve yorumları yazılmalıdır. NST kayıtları, sonuçları ve yorumları ayrıntılı olarak not edilmelidir. Sezaryen yapıl(a)mıyorsa, nedenleri dosyaya açıkça yazılmalıdır. Bu esnada annenin verdiği yanıtlar, serviksin açıklığı, ağrıların durumu gibi özellikler not edilmelidir. Kordon kan gazı bakılmış ise sonuçları, bakılmamış ise nedenleri açıklanmalıdır. Postnatal dönemde de çocuk doktorlarının tutumu ve davranışlarını gösteren tıbbi kayıtlar yol gösterici olacaktır. Bebeğe ortaya çıkan ensefalopati tablosu, ACOG kriterlerine göre değerlendirilmedikçe in-

trapartum olaylarla bağlantı kurulmamalıdır. Her ne kadar bazı belirsizlikler olsa da, pH >7,0 ve baz fazlalığı  $\geq 12$  mmol/L olduğu durumlarda serebral hasarın nedeninin peripartum hipoksik olay olmadığı sonucuna varılabilir. Öte yandan, diğer nedenlerin ekarte edildiği durumlarda, doğum sırasında veya hemen sonra saptanan ağır metabolik asidoz, fetal distressin bir kanıtı olarak ele alınabilir ve medikal malpraktisi destekleyebilir. Hastada mevcut SP'nin nedeninin tam olarak açıklanamaması, bazı durumlarda hâkimin hekim aleyhine karar vermesine yol açabilir. Bu nedenle SP olgularında hekim, tüm muhtemel nedenleri ortaya koyabilmeli ve hipoksik olayın perinatal dönemde oluşmadığına dair yeterli kanıt sunabilmelidir.<sup>37</sup> Ülkemizden yapılan bir çalışmada, umbilikal kordon pH ve gaz değerlerinin bakılmasının, hipoksik bebeklerin ayrımındaki önemi vurgulanmış, düşük Apgar skorlu bebeklerde gerçek asfiksünün %80 oranında dışlanabileceği söylenmiş, kordon kan gazlarının bilinmesinin neonatal yardım ve girişimlerin doğru ve zamanında yapılmasına katkı sağlayacağı söylenmiştir.<sup>38</sup> Zaten sebebi tam olarak bilinmeyen ve oluştuğu andan itibaren tedavi olanakları kısıtlı olan bu hastalıkta her ne kadar illiyet bağına kurmak davacıların sorumluluğu olsa da, doktorların, tuttukları kayıtlarla katkılarının olmadığını ispatlaması büyük önem arz etmektedir.

## SONUÇ

Hipoksik iskemik ensefalopati, kadın hastalıkları ve doğum hekimleri ile çocuk hekimlerinin karşılaştığı en önemli adli sorunlardan birisidir ve doğumdan yıllar sonra bile dava konusu olabilmektedir. Tanı kriterlerinin tam olarak belirlenmemiş olması ve tıbbi kayıtların eksik tutulması, adli karar verme süreçlerini etkilemektedir. Bu nedenle, sağlık çalışanlarının tıbbi kayıtları tam ve doğru bir şekilde tutması büyük önem arz etmektedir.

## KAYNAKLAR

- Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy: clinical aspects. Neurology of the Newborn. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p.400-80.
- Ferriero DM. Neonatal brain injury. N Engl J Med 2004;351(19):1985-95.
- Badr Zahr LK, Purdy I. Brain injury in the infant: the old, the new, and the uncertain. J Perinat Neonatal Nurs 2006;20(2):163-75.
- Futrakul S, Praisuwanna P, Thaitumyanon P. Risk factors for hypoxic-ischemic encephalopathy in asphyxiated newborn infants. J Med Assoc Thai 2006;89(3):322-8.
- Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. Curr Opin Pediatr 1999;11(6):487-91.
- Satar M, Narlı N, Kırmı E, Atıcı A, Türkmen M, Yapıcıoğlu H. [Evaluation of 205 cases with hypoxic ischemic encephalopathy]. Türkiye Klinikleri J Pediatr 2001;10(1):36-41.
- Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. Obstet Gynecol 2003;102(3):628-36.
- Goldsmith JP. Program offer alternative to malpractice suits when newborns suffer neurologic injury. AAP News 2012;33:10.
- Fahey J, King TL. Intrauterine asphyxia: clinical implications for providers of intrapartum care. J Midwifery Womens Health 2005;50(6):498-506.
- Johnson SL, Blair E, Stanley FJ. Obstetric malpractice litigation and cerebral palsy in term infants. J Forensic Leg Med 2011;18(3):97-100.
- Yalvaç S. [Is it possible to predict perinatal asphyxia?]. Perinatoloji Dergisi 2011;19(Suppl 1):S53-4.
- Tekin N. [Prevention and management of perinatal asphyxia]. Perinatoloji Dergisi 2011;19(Suppl 1):S36-9.
- Seyal T, Hanif A. Factors related to adverse outcome in asphyxiated babies. Annals King Edward Med Univ 2009;15(4):180-4.
- Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case control study. BMJ 1998;317(7172):1549-53.
- Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, Spong CY, Leindecker S, Varner MW, et al; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. N Engl J Med 2004;351(25):2581-9.
- Ibrahim S, Parkash J. Birth asphyxia--analysis of 235 cases. J Pak Med Assoc 2002;52(12):553-6.
- Ellis M, Manandhar N, Shrestha PS, Shrestha L, Manandhar DS, Costello AM. One year outcome of neonatal encephalopathy in Kathmandu, Nepal. Dev Med Child Neurol 1999;41(10):689-95.
- Ellis M, Manandhar DS, Manandhar N, Wyatt J, Bolam AJ, Costello AM. Stillbirths and neonatal encephalopathy in Kathmandu, Nepal: an estimate of the contribution of birth asphyxia to perinatal mortality in a low income urban population. Paediatr Perinat Epidemiol 2000;14(1):39-52.
- Ellis M, Manandhar N, Manandhar DS, Costello AM. Risk factors for neonatal encephalopathy in Kathmandu, Nepal, a developing country: unmatched case-control study. BMJ 2000;320(7244):1229-36.
- Türk Neonatoloji Derneği Hipoksik İskemik Ensefalopati Çalışma Grubu. [Hypoxic ischemic encephalopathy cases followed at the neonatal intensive care units in Turkey, their risk factors, incidence and short-term prognoses]. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2008;51(3):123-9.
- Levene MI. Management and outcome of birth asphyxia. In: Levene MI, Lilford RJ, Bennett MJ, Punt J, eds. Fetal and Neonatal Neurology and Neuro-Surgery. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1995. p.427-42.
- Korkut M, Çelik S, Çağdır AS, Soysal Z. [The placenta and medicolegal problems]. J Forensic Med 2004;18(2):45-60.
- Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, Northington FJ, Fox HE. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. Am J Obstet Gynecol 2008;199(6):587-95.
- Majeed R, Memon Y, Majeed F, Shaikh NP, Rajar UD. Risk factors of birth asphyxia. J Ayub Med Coll Abbottabad 2007;19(3):67-71.
- Luo YF, Zheng K, Zhou XJ, Liang JF. Mental development of high-risk neonates: a long-term follow-up study. World J Pediatr 2006;2(2):121-4.
- MacLennan A. A template for defining a causal relationship between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMC 1999;319(7216):1054-9.
- Gaffney G, Sellers S, Flavell V, Squier M, Johnson A. Case control study of intrapartum care, cerebral palsy, and perinatal death. BMJ 1994;308(6931):743-50.
- Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. Pediatrics 1981;68(1):36-44.
- Casey BM, McIntire D, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. N Engl J Med 2001;344(7):467-71.
- Papile LA. The Apgar score in the 21st century. N Engl J Med 2001;344(7):519-20.
- Perlman JM. Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: medicolegal issues. Pediatrics 1997;99(6):851-9.
- Volpe JJ. Specialized studies in the neurological evaluation. Neurology of the Newborn. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p.154-202.
- Can E, Bülbül A, Nuhoğlu A. [Evaluation of the relationship of the laboratory tests with mortality in term infants with hypoxic ischemic encephalopathy]. Balkan Med J 2011;28(3):256-60.
- Evans K, Rigby AS, Hamilton P, Titchiner N, Hall DM. The relationships between neonatal encephalopathy and cerebral palsy: a cohort study. J Obstetrics Gynaecol 2001;21(2):114-20.
- Tuğcu H, Yorulmaz C, Koç S. [Responsibility of physicians and medical malpractice]. Klinik Gelişim Dergisi 2009;22(Özel sayı):6-10.
- Volpe JJ. Neonatal encephalopathy: an inadequate term for hypoxic ischemic encephalopathy. Ann Neurol 2012;72(2):156-66.
- d'Aloja E, Müller M, Paribello F, Demontis R, Faa A. Neonatal asphyxia and forensic medicine. J Matern Fetal Neonatal Med 2009;22(Suppl 3):54-6.
- Benian A, Uludağ S, Atış A, Gök M, Madazlı R. [Analysis of umbilical cord blood acid-base status at birth]. Cerrahpaşa J Med 2002;33(4):236-44.