

İNTRAPARTUM KARDİOTOKOGRAFI

Dr. M. Akif Gökçeoğlu (x)
Dr. Kemal Eyiceoğlu (xx)
Dr. Tahsin Gümüşburun
Dr. Nevres Okyar (xxxx)
Dr. Hülya Çehreli (xxxx)

ÖZET

Bu çalışma 22'si normal , 57'si yüksek riskli olmak üzere toplam 79 gebede yapıldı.

Olgularımızın % 13.9'unda taşikardi, % 86.1'inde normal sınırlarda bazal kalp hızı tesbit edildi. Taşikardili, daralmış dalgalı ve geç yavaşlamalı olguların fetüslerinin düşük Apgar skorlu, neonatal depresyonlu ve yüksek oranda müdahaleli doğurtulduğu, neonatal morbidite ve mortaliteninde daha çok görüldüğü müşahade edildi.

Olgularımızın % 44'ünde periyodik hızlanma görüldü. % 9.9'unda Apgar skoru 7'den düşük idi, % 2.3'ünde mortalite, % 18.1 inde de morbidite tesbit edildi.

Peryodik geç yavaşlama görülen olguların % 79. 1'ine müdahaleli doğum yaptırıldı. Bunlarda perinatal morbidite % 20.8, mortalite % 12. 5 ve düşük Apgar skor % 41.7'idi.

GİRİŞ

Araştırmacılar zamanımızda anormal uterus kontraksiyonlarının fetus ta tekrar düzeltilemeyen nörolojik bozukluklara ve hatta fetal direnç düşükse ölüme bile neden olduğu hakkında fikir birliği içindedirler (17,19) Bu nedenle doğum eylemi yüksek derecede risk taşıyan tehlikeli bir olaydır.

(x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ana bilim dalı, Uzm. Dr.

(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ana bilim dalı, Yrd. Doç. Dr.

(xxx) Atatürk Üniv. Tıp Fak. K.D. Kliğini Uzmanı

(xxxx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ana bilim dalı, Araştırma görevlisi.

Günümüzde uterin kontraksion sırasında izlenmesi olanaksız olan fetüs kalp sesleri oskültasyonunun yerine elektronik fetal monitor sistem geliştirilmiş ve kliniklerde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle yüksek riskli gebe grubunda antepartum ve intrapartum fetal monitorla doğumun takibi artık vazgeçilmez bir metot olmuştur.

Anne ve bebeğe ait bir nedenden dolayı istenmeyen bir şekilde sonuçlanma olasılığını büyük ölçüde taşıyan gebeliklere "Yüksek riskli gebelik" adı verilir (23). Tüm obstetrik hastaların 1/3'ünün yüksek risk grubunda olduğu ve bu grubun perinatal morbidite ve mortalite vakalarının tek başına % 60'ını içerdiği müşahade edilmiştir (11,14). Bu sayede fetal monitor ile devamlı ve kalıcı fetus kalp hızı kayıtları yazdırılarak fetal başın kompresyonu, uteroplasental yetmezlik ve göbek kordonu sıkışmalarındaki özel fetüs kalp hızı değişimleri tanımlanabilmektedir.

Biz bu çalışmada intrapartum devrede normal ve yüksek riskli gebeleri değerlendirdik. Kardiyotokografik ve neonatal sonuçları karşılaştırdık.

MATERYAL VE METOD

Ekim 1985 Mart 1987 tarihleri arasında kliniğimize müracaat eden 57'si yüksek riskli ve 22'si normal olmak üzere 79 gebeye intrapartum devrede kardiyotokograf tatbik ederek doğum eylemini değerlendirdik. Çalışmamıza:

1. 32 veya daha fazla gebelik haftasında olanlar,
2. Fetüs kalp hızı kriterlerinin yoruma izin veren ve teknik olarak yeterli çizimleri,
5. İki saati aşan ve doğumun ilk devresinin en az 30 dakikasını kapsayan izleme süresi olanlar alındı.

Testimizi Hawlett Packard 8040-A model kardiyotokograf aleti ile yaptık.

Gebeler supine hipotansiyon sendrom oluşmaması için 30 derecelik semi-fowler pozisyonunda, aort basısından kaçınmak içinse hafif sola döndürülerek yatırıldı, test esnasında 15 dakikalık aralarla tansiyon arteriyel kontrolü yapıldı (Resim 1.)

Traseleri değerlendirirken temel kalp hızı değişikliklerini ve periyodik kalp hızı değişikliklerini ayrı ayrı değerlendirdik. 180 atım/dk. ve üzerindeki temel kalp hızı hızlanmalarını fetal distresin başlangıcı ve habercisi olarak kabul ettik. Orta derecede bradikardiyi depresse bir infant, şiddetli bradikardinin ise ileri derecede asidotik bir fetusun habercisi olduğunu düşündük. Periyodik değişikliklerden erken yavaşlamaları normal kabul ettik, orta ve şiddetli derecede değişken yavaşlamaları ve 15 atım/dk.'dan daha fazla olan geç yavaşlamaları 10 dakikalık periyot ta uterin kontraksiyonların % 50'sinden fazlasında meydana gelirse patolojik kabul ettik.

Doğum ve neonatal değerlendirmeler bütün vakalar için yapıldı burada kriter olarak doğum şekilleri, doğum kiloları, 5. dakika Apgar skoru, mekonyum gelmesi alındı. Yenidoğan morbidite ve mortalite yönünden takip edildi test sonuçları ile karşılaştırıldı. 5. dk. Apgar skoru 7'nin üstünde olanlar iyi olarak değerlendirildi.

Verilerin istatistiksel analizini yaparken X^2 bağımsızlık testini uyguladık. bulduğumuz değer $p < 0.01$ ise sonucu çok anlamlı, $p < 0.05$ ise sonucu anlamlı olarak değerlendirdik.

BULGULAR

Olguların en genci 17, en yaşlısı 40 yaşında idi, ortalama yaş 26.3 olarak bulundu. En fazla gebelik sayısı 10 ve ortalama gravida 2.8 iken ortalama pariteyi 1.6 olarak bulduk.

Gebeleri temel fetüs kalp hızı değişikliklerine göre değerlendirdiğimizde Tablo 1'deki sonuçlar ortaya çıkmaktadır.

TABLO : Olgularımızın temel fetüs kalp hızı sonuçları

Temel fetüs kalp hızı	OlguSayısı	%
taşikardi	11	13.9
normal	68	86.1
Bradikardi	0	0

Taşikardi görülen gebeleri bazal amplitüt, peryodik değişiklikler mekonyum gelmesi, gebeliğin sonlanması, apgar skor ve neonatal morbidite yönünden değerlendirdiğimizde Tablo 2'deki sonuçlarla karşılaştık.

TABLO 2: Temel hatta taşikardisi olan fetüslerin değerlendirilmesi,

Olgu No	Gebelik Haftası	Bazal Amplitüt	Peryodik Değişiklik	Mekonyum Gelmesi	Gebeliğin Sonlanması	Apgar Skor	Neonatal Sonuç
16	38	Sıçrayıcı	Değişken	(—)	N.D	7-9	Normal
33	40	Sıçrayıcı	Geç. Yavaşl.	(+)	Sectio	5-6	Dism/
41	41	Hafif	Değişken	(+)	Sectio	5-10	Normal
42	38	Dar. Dalg.	Geç. Yavaşl.	(—)	Sectio	5-8	Normal
49	40	Dar. Dalg.	Geç. Yavaşl.	(+)	Sectio	0	Eksitus
54	40	Hafif	Değişken	(—)	İnd. + VE	7-10	Normal
57	38	Dar. Dalg.		(—)	İnd. + VE	2-7	RDS/Şifa
60	40	Dar. Dalg.	Geç. Yavaşl.	(+)	Sectio	3-3	RDS/
63	40	Dar. Dalg.	Değişken	(+)	S2tio	4-6	Normal
69	40	Sıçrayıcı	Değişken	(+)	Sectio	7-9	Normal
77	36	Dalgalı	(—)	(—)	N.D	7-10	Normal

Gebeleri periyodik hızlanma yönünden incelediğimizde 44 (% 55.7) 'ünde hızlanma tesbit ettik. Normal gebelerin 20 (% 91)'sinde, riskli gebelerin ise 24 (% 42.1)'ünde periyodik hızlanma görüldü.

Hızlanma görülen ve görülmeyen olguların 5. Dk. Apgar skoru, perinatal morbidite ve mortalite yönünden değerlendirilmesi Tablo 3'de gösterilmiştir.

TABLO 3: Hızlanma görülen ve görülmeye olguların perinatal değerlendirilmesi.

Olgu Sayısı	5.Dk. Apgar <7	Perinatal Morbidite	Perinatal Mortalite
Hızlanma (+) 44 (%55.7)	4 (%9.9)	8 (%18.1)	1 (%2.3)
Hızlanma (—) 35 (%44.3)	14 (%40)	15 (%42.8)	4 (%14.1)

Olgularımızın hızlanma ile ilgili olarak morbidite ve mortaliteleri istatistiksel değerlendirildiğinde morbidite ($p < 0.05$) anlamlı, mortalite ise istatistiksel yönden anlamsız bulundu ($p > 0.05$).

Fetus kalp hızına ait periyodik yavaşlama örnekleri çeşitli olgularımızda görüldü. Bunların gebelere göre dağılımı Tablo 4'de gösterilmiştir.

TABLO : 4 Fetus kalp hızı periyodik yavaşlama dağılımı

Peryodik Yavaşlama	Olgu Sayısı	%
Erken yavaşlama	15	19
Değişken yavaşlama	26	32.9
Geç yavaşlama	24	49.1

Geç yavaşlama görülen olguramızın % 33.3'ünde mekonyum atması meydana geldi, diğerlerinin ise % 14.5'inde mekonyum atması görüldü.

Peryodik değişiklikler gösteren olgularımızın neonatal sonuçlarını Tablo 5'de topluca gösterdik. Doğum eylemi esnasında monitör bulgusu olarak geç yavaşlama görülen fetuslar en çok morbidite ve mortalitenin görüldüğü grubu oluştuyordu.

TABLO 5: Peryodik değişiklikler gösteren olgularımızın neonatal sonuçları

	Olgu Sayısı	5. Dakika Apgar <7	Müdaheleli Doğum	Neonatal Morbidite	Neona Mortalite
Erken yavaşlama	15	1 (%6.7)	6 (% 40)	0	0
Değişken yavaşlama	26	4 (%15.4)	12 (% 46.1)	3 (%11.5)	2 (%7.6)
Geç Yavaşlama	24	10 (%41.7)	19 (% 79.1)	5 (%20.8)	3 (%12.5)

Çalışma grubumuzu oluşturan 79 gebenin doğumunun 34 (% 43)'ünü sezaryen, 8 (% 10.1)'ini İndüksiyon+VE kullanarak ve 37 (% 46.9) tanesinide normal vaginal yolla gerçekleştirdik.

Müdaheleli doğumu normal ve riskli gebelere kıyasladığımız zaman tüm müdahelelerin riskli gebelere yapıldığını gördük.

Tüm yenidoğanlardaki neonatal morbidite ve mortalitenin normal ve riskli gebelere göre dağılımı Tablo 6'da gösterilmiştir.

TABLO 6: Neonatal morbidite ve mortalitenin dağılımı:

Neonatal Durum	Normal Gebe	Riskli Gebe
Morbidite	2	17
Mortalite	0	5

TARTIŞMA

Anneye sağlıklı bir bebek verebilmek fetusun doğum öncesi devrede ve doğum eylemi sırasında iyi bir şekilde izlenmesi ile mümkündür.

Gebeliğin son aylarında ortaya çıkan ve fizyopatolojisi plasentada ki foto-maternal difüzyon yüzeyindeki kalitatif ve kantitatif bozulmaya bağlı olan kronik plasental yetmezlik sonucu oluşan kronik fetal distres e sadece antenatal bakım sırasında teşhis edilen yüksek riskli gebe adı verilen anne adaylarında rastlanırken dekolman plasenta ve kordon kompresyonu gibi sebeplerle oluşan akut fetal distres de doğum eylemi esnasında oluşmakta ve doğum esnasında meydana gelen bir yüksek risk grubunu oluşturmaktadır (1,8,23).

Perinatal mortalite ve morbiditeye, doğum sonu düşük apgar skoruna en çok yüksek riskli gebelerde rastlanmaktadır (15). Düşük riskli gebelerde perinatal mortalite % 0.3, morbidite % 6.4'dir. Yüksek riskli gebelerde mortalite oranı % 0.145, morbidite ise % 35'dir (2).

Doğum eylemi esnasında fetal monitorun kullanılması emin bir methoddur. lakin bu aletlerin yeterince güvenle kullanılabilmesi için tecrübe gerekmektedir. Yeterle bir eğitim görmemiş personel elinde yerinde ve uygun kararlar verilemeyebilir (4,20).

Literatürde monitorize edilen yüksek riskli hastalar ile düşük risklik hastalar grubu karşılaştırılmış ve perinatal mortalite monitorize edilmeyen düşük risk grubundaki hastalardan daha düşük bulunmuştur (6).

Fetusun santral sinir sistemi ancak 32. gebelik haftasından sonra tam olgunluğa erişir ve bu süreden sonra fetal hareketlere hızlanma ile cevap verebilir (7). Bizim doğum eyleminde monitor uyguladığımız gebeler 34-44 gebelik haftasında idi.

Temel kalp hızı değişkenliği son yıllarda intrauterin durumun bir indikatörü olarak değerlendirilmektedir (15). Annenin ateşi yoksa bazal taşikardi veya bradikardi, anneye herhangi bir ilaç verilmemişse azalmış fetus kalp hızı değişkenliği, geç yavaşlamalar ve amniotik sıvının mekonyumla boyanması fetal hipoksiyi gösterir, (4,10,15,22).

Anneden taşınan idiyopatik parahipotiroidizm, nutrisyonel D-Vit, eksikliği fetusta hipokalsemi ve bazal kalp hızı değişkenliğinde bariz azalmaya neden olur. Anneye kalsiyum glukonat verilince 5 dakika içinde temel fetus kalp hızı değişkenliğinde bariz bir artma husule gelir (10).

Kreps ve arkadaşları (16) intrapartum monitorize edilen hastalarda yaptıkları bir çalışmada son 30 dakikada görülen taşikardiyi diğer fetus kalp hızı anomalileri ile birlikte bulmuşlardır ayrıca salınım amplitüdünde 5 den daha küçük azalmaları kronik fetal distressin bir belirtisi olarak değerlendirmişlerdir. 25'den fazla bir artışta akut hipoksinin bir belirtisi olarak değerlendirmişlerdir. Doğum eylemi boyunca azalmış fetus kalp hızı değişkenliği genelde fetal asidoz, düşük apgar skor ve neonatal respiratuar distress sendromu ile ilgilidir (15).

Nuck ve Ark. (13) yaptıkları bir çalışmada ise transkütan pO_2 ölçümleri intrapartal kullanarak azalmış fetus kalp hızı değişkenliğinin önemli ölçüde fetal hipoksiyi gösterdiğini bulmuşlardır.

Cibils ve Ark. (4)'nın yaptıkları bir çalışmada temel kalp hızı taşikardisi ile periyodik yavaşlamalar arasında korelasyon bulmuşlardır. Bu çalışmada patolojik yavaşlama görülen olguların % 14.7'sinde taşikardi mevcuttu. Bizim çalışmamızda ise periyodik yavaşlama görülen olguların % 13.9'unda taşikardi tesbit ettik.

Bizim taşikardi görülen olgularımızın % 72.7'sinde fetus kalp hızı değişkenliğinde azalma, % 81.8'inde patolojik fetus kalp hızı yavaşlamaları, % 45.54'ünde mekonyum gelmesi müşahade edildi. % 81.8'i müdahaleli doğum yaptı, % 35.4'ünün 5. Dk. Apgar skoru 7'den düşüktü ve tüm çalışma grubumuzda görülen 5 ölümden 2 (% 40)'si bu grupta idi. Bizim bu bulgularımız literatür bilgileri ile uyum göstermektedir (4,15).

Doğum esnasında fetus kalp hızı artmasının mevcudiyeti iyi fetal sonucun mükemmel bir örneğidir. Hızlanmanın yokluğu daha çok kötü prognoza işaret ederken, varlığı plasental rezervin yeterli olduğunu ve fetusun doğum eylemini kolayca tolere edeceğini gösterir (15).

Wood ve Ark. (24) yaptıkları bir çalışmada hızlanma paterni gösteren gebelerdeki fetusların optimal refleks cevaba, yeterli plasental rezerve sahip olduğunu ve fetal kan pH: 7.34 ± 0.03 gibi optimal bir seviyede olduğunu bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda fetusların % 55.7'sinde hızlanma mevcuttu bunların neonatal 5. Dk. Apgar skoru, morbidite ve mortalitesi hızlanma görülmeyenlere göre

önemli ölçüde iyi idi. Kreps, Petres ve Ark. (16)'dahızla nma görülen gebelerde benzer sonuçlar bulmuşlardır.

Olgularımızın %19'unda erken yavaşlama, % 32.9'unda değişken yavaşlama ve % 49.1'inde de geç yavaşlama görülmüştür.

Mermut (17) yaptığı çalışmada olguların % 19.6'sında erken, % 9,4'ünde geç, % 12.1'inde de değişken yavaşlama bulmuştur. Bizim değişken ve geç yavaşlama görülen olgularımızın oranının yüksek oluşunu olgularımızı özellikle yüksek riskli gebelerden seçmemize bağlıyoruz.

Fetus kalp seslerinin periyodik azalmalarından biri olan erken yavaşlamalar selim bir olaydır (15,16,17). Diğer yavaşlamalar birlikte bulunduğu patolojik bir anlam taşır (16). Bizim çalışmamızda da erken yavaşlama görülen olguların neonatal sonuçları son derece iyidir.

Literatürde 1000 olgular bir araştırmada değişken yavaşlama görülen olguların % 18'inde 65 Dk. Apgar skoru 7'den az bulunmuştur (17). Bizim çalışmamızda ise bu oran % 15.4 'dür.

Kordonun önde geldiği veya sarktığı vakalar, kısa kordon kordon düğümlenmesi gibi vakalarda fetus akut hipoksiye girer ve olay uzarsa plasental rezervler tükenerek fetal ölüm husule gelir (5,12). Bizim olgularımızda böyle bir nedenden dolayı ölüm meydana gelmemiştir, bunun nedenini bu tür vakalara yerinde ve zamanında enerjik bir şekilde müdahale etmemize bağlıyoruz.

Değişken ve geç yavaşlamanın birlikte görüldüğü vakalarda düşük apgar skoru değişken yavaşlamanın tek başına olduğu vakalara göre daha çoktur (16). Bizim çalışmamızda değişken ve geç yavaşlamanın birlikte olduğu olgular az olmakla birlikte bu olguların 1. Dk. apgar skorunu düşük bulduk.

Uterus kontraksiyonları ile birlikte oluşan fetus kalp hızı, geç yavaşlamaları doğum esnasında uteroplasental yetmezlik işareti, fetal asidoz, düşük apgar skor, yenidoğan asfiksisi ve bunun daha şiddetli bir sonucu olan intrauterin fetal ölüm birliktedir (1,17,19).

Plasenta yetmezliği bulunan gebelerde perinatal kayıp normal gebelere göre 3 misli daha fazladır. Bu yüksek mortalite plasentanın transport mekanizmasındaki bozukluktan kaynaklanmaktadır. Dismatür, prematür kavramları plasental disfonksiyonun etkilerinden zarar gören yenidoğanlar için söylenmektedir. Bu durumdaki fetüslerde travay esnasında sıklıkla periyodik geç deselerasyonlar ve mekonyum atılması ilave bir problem olarak gelişir. Prematürite, dismatürite veya neonatal ölüm riski göz önüne alınarak doğumun sonlandırılma biçimine karar verilir (5,15).

Cooper ve Ark. (5) yaptıkları bir çalışmada geç yavaşlama görülen hastaların bebeklerinde mekonyum atmasını % 31, olmayanlarda ise % 14 olarak bulmuşlar-

dır. Bizim çalışmamızda ise geç yavaşlama görülen gebelerin bebeklerinde mekonyum atması % 33.3, görülmeyenlerde ise % 14.5 idi. Bu sonuçlar Cooper ve çalışma arkadaşlarının sonuçları ile uygunluk gösteriyordu.

Geç yavaşlama görülen olguların 5. Dk. Apgar skoru diğer fetus kalp hızı yavaşlama örnekleri gösteren olgulara göre daha yüksek oranda düşüktür (17,19 22) Ayrıca apgar indeksi ile geç yavaşlama arasında negatif bir ilişki mevcuttur (4). Bizim çalışmamızda da geç yavaşlama görülen olguların % 14.6'sında 5.Dk. Apgar skoru (7'den düşüktü buna mukabil değişken yavaşlama gösteren olgularımızın % 19.3'ünde erken yavaşlama görülen olgularımızın ise % 6.7'sinde 5.Dk. Apgar skoru düşük idi.

Cibils (4) 1975 yılında yapmış olduğu çalışmada vakaların 1/3'ünden fazlasında 1. Dk. Apgar skoru düşük olarak bulmuştur. Bunların % 10'undan fazlasında da 5. Dk. Apgar skoru düşük olarak bulmuştur. Aynı çalışmada geç yavaşlama görülen olguların % 25'i sectio sezaryenle, geç yavaşlama görülmeyen vakaların ise % 10'u sectio sezaryenle doğurtulmuştur.

Son yıllarda literatürde gelişen anestezi teknikleri, kan transfüzyonu imkanları ve yeterli postoperatif yoğun bakım olanaklarının artması ile sezaryen endikasyonunun geniş tutulduğu ve tüm doğumların % 40'ına kadar varan oranda sezaryen yapıldığından bahsedilmektedir (2).

Nilsen ve Ark.(18) ise elektronik monitorun daha çok fetal asfiksi tanısı koydurmasını ve kliniklerde sezaryen endikasyonu koyan ekibin değişerek genç ve geniş endikasyon kriterleriyle çalışan kişiler olmasını sezaryen oranının yükseltilmesinden sorumlu tuttular.

Bizim çalışmamızda geç yavaşlama görülen olguların % 75'ine sectio sezaryen yapılırken, geç yavaşlama görülmeyen olguların % 29'una sectio sezaryen uygulanmıştır. Geç deselerasyon görülmeyen grupta sezaryenler baş pelvis uygunsuzluğu, gelişme geriliği, kıymetli bebek ve kort problemleri gibindenlere yapılmıştır.

Doğum eylemi fetuste birtakım yaralanmalara neden olmaktadır. 1986 yılında Paul ve Ark. (21) yaptıkları bir çalışmada bu yaralanmaları 1. İntrakranial kanama, 2. İntrauterin sepsis, pünomoni, 3. Miyokardial infarktüs, 4. Mekonyumun aspirasyonu olarak 4 kategoriye ayırmışlardır. Yine aynı çalışmada neonatal morbidite ve mortalitenin azalmasında sectio sezaryenin başarılı kullanılmasında rolünün olacağından bahsedilmektedir.

Diabetes Mellitus, Eritroblastosis Fetalis, çoğul gebelik gibi patolojilerle komplike olmuş gebelerin kardiotokografik traselerinin yorumu zordur (5).

Geç yavaşlama görülen olgularda pelvisteki başın seviyesi müdahalede önem kazanmaktadır. Çıkımda geçikme ile beraber geç yavaşlama izlenirse daha fazla geçikmeden doğumu vakum ekstraktör veya forsepsle sonlandırmak gerekmektedir.

Diğer durumlarda sectio sezaryen en uygun yoldur (17,22). Bizde geç yavaşlama görülen olgularımızda bu kritere göre davrandık.

Bazı olgularda oksitosin verilmesi kontraksiyonların hem frekansını hemde amplitüdünü artırır, sık ve kuvvetle gelen kontraksiyonlar plasentaya gelen kan akımını bozarlar (17,19).

Hon (12) yaptığı çalışmada göstermiştir ki oksitosinin direkt olarak fetus kalp hızına etkisi yoktur, ancak kontraksiyonların sık, uzun süreli ve şiddetli oluşu uteroplasental kan akımını bozmakta ve dolaylı yoldan fetuste hipoksi meydana getirmektedir. Oksitosin verilmesini izleyen fetal kalp hızı yavaşlamasının olduğu durumlarda infüzyonun azaltılması veya sona erdirilmesi yolu seçilir, bu durumun düzeltilmesine çalışılır (17,19).

Bizim çalışma grubumuzda indüksiyon uyguladığımız 8 olgunun ikisinde infüzyonuna bağlı geç yavaşlamalar görüldü, indüksiyonun kesilmesi ile durum düzeldi.

SONUÇ

Özellikle yüksek risk grubuna giren gebelerle, tarvay esnasında oksitosin indüksiyonu uygulanan gebeler eylem esnasında fetal monitörle izlenmelidir.

SUMMARY

INTRAPARTUM CARDIOTOCOGRAPHY

Total 79 pregnants, 22 normal and 57 with high risk, were included in this study, who were admitted to our clinic between oct. 1985 and March 1987. İn 13.9 % of our cases, tachycardia was observed and in 86.1 % a normal basal hearth rate. No fetus had bradycardia it was observed that the fetuses of the pregnants with tacycardia and late deceleration had low apgar scores, neonatal depressed, highly intervantion, neonatal morbidity and mortality. Periodic rapidity was seen in 44 % of cases. Low apgar skore perinatal mortality and morbidity were at the rates of 9.9 % , 2.3 % , and 18.1 % respectively. There was a labor With intervention in 79.1 % of cases showing periodic late decelerlation. İn these cases, perinatal morbidity was 20,8 % , mortality 12.5 % , and low apgar score 41.7 %.

KAYNAKLAR

1. Arısan, K.: Doğum bilgisi. Çeltüt Matbaacılık Koll. Şti.
2. Bağbozan, G. Ergin, O., Çapanoğlu, R.: Yüksek riskli gebelerin antepartal izleniminde nonstres test ve kontraksiyon strést ktest. Kadın Doğum Dergisi. 1987; 2: 177-82,

3. Benson, R.C.: Current Obstet. Gynecol. Diagnosis and treatment. 5. th edition. Lange Medical publications, Los Altos, California. 1984; 614-40.
4. Cibils, L.A.: Clinical significance of heart rate patterns during labor late decelerations. Am. J. Obstet. Gynecol. 1976; 125: 290-305.
5. Cooper, J.M., Soffronoff, E. C., Bolognose, R.J.: Oxytocin challenge test in monituMing high risk pregnancies. Obstet and Gynecol. 1975. ; 345: 27-33
6. D'Angelo, L., Sokol, R.J. : İntrapartum fetal monitoring. Scierra Obstet and Gynecol. 1985. 2, 59: 1-15.
7. Druzin, M.L., et Al.: Relationship of the baselin fetal heart to gestational age and fetal sex. Am. J. Obstet. Gynecol. 1986; 154: 11000002.
8. Erol, A.O.: Yüksek risk taşıyan gebelik grubundan rastgele seçilen 100 vaka- da uygulanan antepartum fetal monitor "Oxytocin challenge test" sonuçla- rının genel değerlendirilimi: Uzmanlık tezi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fa- kültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim dalı. Ankara. 1979.
9. Goodlin, R.C.: Fetal Cardiovascular responses to distress. Obstet. Gynecol. 1977; 49: 371-81.
10. Hagay, Z.J., Mazar, M., Pivra, B.: The Effect of maternal hypocalcemia on fetal heart rate baseline variability. Acta Obstet. Gynecol. Scanda. 1986; 65: 13-15.
11. Hon, E.H.: An İntroductıon to fetal heart rate monitoring. Second ed. Harty press. Los Angeles, California. 1975.
12. Hon, E.H., Petrie, R.H.: Clinical value fetal heart rate monitorig. Clinical Obstet and Gynecol. 1975; 18: 1-23.
13. Huck, A., Huck, R., Schneide, H., Rooth, G.: Continucus transcutaneous- monitoring of fetal oxygen tension during labour. Br. J. Obstet. Gynecol. 1977; 84: 1-9.
14. Jarrell, S.E., Sokol, R.J.: Clinical use of stressed and nonstressedmo nitoring techniques. Scierra. Obstet. and Gynecol. 1985. 2; 57: 1-11.
15. Kaar, K.: Antepartal cardiotocography. in the assessement of fetal outco- me. Acta Obstet. et Gynecol. Scand. 1980; Supp. 4.
16. Kreps, H.B., Petres, R.E., Dunn, L.J., Jordaen, H.V.F., Segreti, A.: İntra- partum fetal heart monitoring (Classification and prognosis of fetal heart rate patterns) Am. J. Obstet. Gynecol. 1979; 133: 762-71.
17. Mermut, S.: Doğum eyleminde fetal monitorun değeri. GATA Bülteni. 1980; 22: 949-66.

18. Nilsen, S.T., Berge, J.Ö.P., Lökling, A., Skarsten, K.W., Johannessen, K.H. Blass, H.G.: A comparison of cesarean section frequencies in two nonwegian hospitals. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1983; 62: 55-61.
19. Özcan, M.: Doğum eyleminde fetal monitorun önemi. Uzmanlık tezi. Hacettepe tıp fakültesi kadın hastalıkları ve doğum ana bilim dalı, Ankara. 1977.
20. Page, F.O., Martin, J.N., Palmer, S.M., Martin, R.W., Lucas J.A., Meeks, R. Bucovaz, E.T., and Morrisn, J.C.: Correlation of neonatal acid base status with apgar skores and fetal heart rate tracing. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 154: 1306-11.
21. Paul, R.H., Yonekura, M.L., Cantrell, C.J., Turkel, S., S., Pavlova, Z., Siipes.: Fetal injury prior to labor: Does it happen. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 154: 1187-93.
22. Quilligan, E.J.: Fetal Bradycardia in Quenan's Managing ob/gyn. Emergencies Second. ed. New Jersey Medical economics books 1983: 120-26.
23. Schiffrin, B.S.: Antepartum workshop. Los Angeles, California. 1976.
24. Wood, C., Walker, A., Yardley, R.: Acceleration of the fetal heart rate *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1979; 134: 623-27.