

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI



**FETAL GELİŞME GERİLİĞİNDE DOPPLER
ULTRASON VE NST VERİLERİNİN YENİDOĞAN
SONUÇLARINI BELİRLEYİCİLİK DEĞERLERİ**

Dr. S. Şükrü ÇEBİ

TEZ DANIŞMANI:

Prof. Dr. F. ÖÇER

İSTANBUL – 2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimin bu safhasına kadar yetişmemde emeği geçen, tezimin hazırlanmasının her aşamasında katkılarından, bilgi ve deneyiminden faydalandığım, bana her zaman vakit ayıran sayın hocam **Prof. Dr. Fahri ÖÇER**' e teşekkür ederim

Asistanlık sürecimin başından itibaren, eğitimimde, cerrahi bilgi ve becerimin gelişmesinde büyük katkıları olan, karşılaştığım problemlerin çözümünde desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bilgisi ve nezaketiyle örnek aldığım Anabilim Dalı Başkanımız **Prof. Dr. Altay GEZER**' e ve şahsında tüm Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda geçirdiğim süre boyunca tüm mesleki bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, gelişimimde çok büyük katkıları olan ve desteklerini her zaman hissettiğim baş asistanlarımız **Doç. Dr. Abdullah TÜTEN**' e, **Doç. Dr. Mahmut ÖNCÜL**' e, **Op. Dr. Serdar AÇIKGÖZ**' e; birlikte çalıştığımız kısa sürede bana ağabeylik yapan **Op. Dr. Hasan TURAN**' a ve **Op. Dr. İlker KAHRAMANOĞLU**' na ayrı ayrı teşekkür ederim. Sevgili hocam **Prof. Dr. Mehmet İDİL**' e ve bana tanıştığımız günden beri ablalık yapan Ebe **Semra ERTEN**' e, en yakın dostlarım olan **Dr. Kübra IRMAK**' a, **Dr. Tuğba K. GAYRETLİ**' ye, **Dr. Nevin YILMAZ**' a, **Dr. Şerife ESKALEN**' e, değerli asistan arkadaşlarım **Dr. Zahid MAMMADOV**' a , **Dr. Aslı TETİKLİ**' ye, **Dr. Ayşegül MUT**' a ve **Dr. Sibel GÖKMEN**' e teşekkürü bir borç bilirim.

İhtisasım süresince birlikte olduğum ve pek çok şeyi paylaştığım asistan arkadaşlarıma, tüm ebe, hemşire ve personel arkadaşlarıma, yardımları ve emeği geçen herkese teşekkür ederim.

Bugünlerime gelmemde en büyük pay sahibi olan, maddi manevi her türlü desteği sağlayan sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. S. Şükrü ÇEBİ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
KISALTMALAR	vii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. TANIMLAR	2
2.1.1. FETAL GELİŞME GERİLİĞİNİN TANIMLANMASI	2
2.1.2. Etiyoloji	4
2.1.3. Postpartum Değerlendirme	18
3.MATERYAL METOD	22
4.SONUÇLAR	24
5.TARTIŞMA	40
6.KAYNAKLAR	42

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Apgar skorlama sistemi	18
Tablo 2. Umbilikal Kord Normal Değerleri	21
Tablo 3. Olguların demografik ve klinik özellikleri	25
Tablo 4. Olgular NST, Doppler ve ASV'ye göre sınıflandırıldığında doğum haftaları, doğum tartıları ve mortalite oranları	27
Tablo 5. Doğum haftası ve doğum tartısının yenidoğan mortalitesi ile ilişkisi	27
Tablo 6. NST, Doppler ve ASV'ye göre olguların sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve ortalama arter basıncının dağılımı	28
Tablo 7. Maternal ortalama arter basınçları ve yenidoğan doğum tartılarının yenidoğan mortalitesiyle ilişkisi.....	30
Tablo 8. Ortalama arter basınçları ve yenidoğanların doğum tartılarının yenidoğan mortalitesi ile ilişkisi.....	30
Tablo 9. Doppler sonuçları ile yenidoğan verilerinin ilişkisi	31
Tablo 10. NST ile yenidoğan verilerinin ilişkisi.....	33
Tablo 11. ASV ile yenidoğan verilerinin ilişkisi	34
Tablo 12. Doppler ve NST birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan sonuçlarının dağılımı	35
Tablo 13. Doppler ve NST birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri	36
Tablo 14. Doppler ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan sonuçlarının dağılımı	36
Tablo 15. Doppler ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri	36
Tablo 16. NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan sonuçlarının dağılımı	37
Tablo 17. NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri	37

Tablo 18. Doppler, NST ve ASV verileri ile yenidoğan mortalitesi ilişkisini gösteren ROC eğrisi	38
Tablo 19. Doppler, NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri	39



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Fetal büyüme ve gelişme geriliğinin kompartmanlara göre sebepleri.....	4
Şekil 2. Çoğul gebeliklerde doğum ağırlığının gebelik haftası ile ilişkisi.....	6
Şekil 3. Gebelik yaşına göre küçük 1560 fetüste doğum ağırlığı persantili ile perinatal mortalite ve morbidite arasındaki ilişki	9
Şekil 4. Ultrasonografik fetal antropometrik ölçümler	12
Şekil 5. Normal umbilikal arter dalga formu ve terme doğru artan pozitif end-diyastolik akım paterni(A); Villöz vasküler yapıda bozulma sonucu kan akımına rezistans artışı ve end-diyastolik akımda azalma(B); Villöz vasküler yatakta önemli derecede bozulma sonucu end-diyastolik akım kaybı(C) ve ileri derecede bozulma ile diyastolik akımın minimal(D), orta şiddette(E) ve şiddetli (F)terse dönmesi	13
Şekil 6. Orta Serebral arter (MCA) normal doppler değerlendirmesi	14
Şekil 7.Solda: Duktus venozus lokalizasyonu. Sağda: Normal duktus venozus dalga akım patterni ve normal a dalgası gözlenmekte(üstte), Duktus venozusda direnç artışı ve bazale ulaşan a dalgası gözlenmekte(ortada), (altta) Duktus venozusda ters a dalgasının gözlendiği akım paterni	15
Şekil 8. Normal Kardiyotokografi Örneği	16
Şekil 9. Geç Deselerasyonlar	16
Şekil10.Variable Deselerasyonlar.....	17
Şekil 11. Sinüzoidal Patern.....	17

KISALTMALAR

ACOG:	The American Congress of Obstetricians and Gynecologists
WHO:	World Health Organization
RCOG:	Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
SGA :	Small for Gestational Age- Gebelik yaşına göre küçük
VKİ:	Vücut kütle indeksi
EvT:	Non-villöz endovasküler gestasyonel trofoblast
SAT:	Son adet tarihi
CRL:	Crown-rump length (baş-popo mesafesi)
BPD :	Biparietal Çap (biparietal diameter)
HC :	Kafa Çevresi (head circumference)
AC :	Karın Çevresi (abdominal circumference)
FL :	Femur boyu (femur length)
OFD :	Oksipitofrontal Diameter (Oksipitofrontal çap)
MCA :	Middle Cerebral Artery (Orta serebral arter)
DV :	Ductus Venosus
UA:	Umbilikal arter
PI :	Pulsatilite İndeksi
RI :	Rezistans İndeksi
AED :	Absent End Diastol(Diastol sonu akım kaybı)
ARED :	Absent Reversed End Diastol (Diastol sonu akım kaybı ve ters akım)
ASV(AFI) :	Amniyotik Sıvı Volümü (Amniotic fluid index)
NST:	Non stres test
OLİGO:	Oligohidramnios
AN:	Anhidramnios

RDS:	Respiratuar distres sendrom
IVK:	İntraventriküler kanama
BE:	Baz ekses
LDH:	Laktat dehidrogenaz
NADH:	Nikotinamid adenin dinükleotid



ÖZET

AMAÇ

Gelişme geriliği saptanan fetusların antenatal yönetiminde kullanılan kardiotokografi ve Doppler ultrasonografi bulgularının, yenidoğan morbidite ve mortalitesini öngörü değerinin belirlenmesidir.

MATERYAL METOD

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD arşivinde bulunan 1 Ocak 2006 – 31 Mart 2016 yılları arasında doğum yapmış hastaların dosyaları tarandı. 24 – 41. gebelik haftaları arasında, düşük doğum tartılı bebek doğurtulan 346 olgu çalışmaya dahil edildi. Doğumsal anomalili ve intrauterin kaybı olan olgular çalışma kapsamına alınmadı.

Olguların kardiotokografi ve Doppler ultrasonografi bulguları, yenidoğana ilişkin APGAR, umbilikal arter kan gazı ve umbilikal ven pH sonuçları, mortalite ve morbiditeleri kaydedildi.

BULGULAR

Doppler verileri incelendiğinde: ARED saptanan grupta yenidoğan mortalite oranının AED grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlendi ($p < 0.05$) ; normal ve AED grupları arasında mortalite açısından farklılık saptanmadı ($p > 0.05$) .

NST verileri incelendiğinde: NST Tip III grubunda yenidoğan mortalite oranının, NST Tip I ve Tip II gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlendi ($p < 0.05$) ; NST Tip I ve Tip II grupları arasında yenidoğan mortalite oranı açısından farklılık izlenmedi ($p > 0.05$) .

ASV verileri incelendiğinde: Anormal grubunda yenidoğan mortalite oranının, normal grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu izlendi ($p < 0.05$).

Doppler, NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmeye eğri altı alanı en yüksek ölçümün Doppler velositometri [Eğri altı Alan 0.896(0.801-0.990)] olduğu saptandı. Mortaliteyi öngörmeye eğri altı alanı en yüksek ikinci ölçümün NST [Eğri altı Alan 0.861(0.730-0.991)] olduğu gözlemlendi. ASV'nin mortaliteyi öngörmeye eğri altı alanı [Eğri altı Alan 0.675(0.537-0.812)] diğer ölçümlerden daha düşük olarak izlendi.

SONUÇ

Yenidoğan mortalitesini öngörmeye en değerli yöntemin Doppler velositometri olduğu; Dopplerden sonraki en değerli yöntemin ise NST olduğu saptandı. ASV'nin yenidoğan mortalitesini öngörü değeri diğerlerinden daha düşük olarak bulundu. Fetal gelişme geriliği saptanan gebeliklerde perinatal morbidite ve mortalite riskinin belirlenmesinde Doppler velositometri ve NST kombinasyonunun kullanılmasının yeterli olduğu kanısındayız.

Anahtar Kelimeler: Fetal gelişme geriliği, Doppler velositometri, NST, ASV, perinatal mortalite ve morbidite



ABSTRACT

PURPOSE

This study aims to determine the value of findings of Cardiotocography and Doppler ultrasonography, which are used in antenatal management of fetuses with developmental delay, in predicting of neonatal morbidity and mortality.

MATERIAL METHOD

The files of the patients who had given birth between January 1, 2006 and March 31, 2016 in the Department of Obstetrics and Gynecology, Istanbul University Cerrahpasa Medical Faculty were screened. 346 cases who had delivered a baby with low birth weight between the 24th and 41st gestational weeks were included in the study. The cases who had a baby with congenital anomaly and who experienced an intrauterine loss were excluded in the study.

The Cardiotocography and Doppler ultrasound findings, APGAR scores, umbilical arterial and venous blood gas and pH values and mortality and morbidity values were recorded.

RESULTS

When examining the Doppler data: The mortality rate of the newborns in the ARED group was found to be significantly higher than the AED group ($p<0.05$); There was no difference in mortality between the normal and AED groups ($p>0.05$).

When examining the NST data: The mortality rate of the newborns in the NST Type III group was found to be significantly higher than the NST Type I and Type II groups ($p<0.05$); There was no difference in the newborn mortality rate between the NST Type I and Type II groups ($p>0.05$).

When examining the ASV data: The newborn mortality rate was found to be significantly higher in the abnormal group compared to the normal group ($p<0.05$).

When examining the Doppler, NST and ASV data together, Doppler velocimetry had the highest area under the curve in predicting neonatal mortality [The area under the curve=0.896 (0.801-0.990)]. NST had the second highest area under the curve in predicting neonatal mortality [The area under the curve=0.861 (0.730-0.991)]. ASV had

less area under the curve compared to the others to in predicting neonatal mortality [The area under the curve=0.675 (0.537-0.812)].

CONCLUSION

It was found in predicting neonatal mortality that Doppler velocimetry was the most valuable method and the second most valuable method was NST. The value of ASV in predicting neonatal mortality was found to be lower than others. We believe that the combined use of Doppler velocimetry and NST is sufficient to determine the risk of perinatal morbidity and mortality in pregnancies with fetal growth restriction.

Key Words: Fetal growth restriction, Doppler velocimetry, NST, ASV, Perinatal morbidity and mortality

1. GİRİŞ

Fetal büyüme ve gelişimin izlenmesi antenatal bakımın vazgeçilmez ögesidir. Böylelikle; olumsuz perinatal sonuçlar gözlenebilen düşük doğum ağırlıklı fetuslar zamanında saptanabilmekte ve uygun antenatal yönetim uygulanabilmektedir. Özellikle düşük doğum ağırlıklı fetuslarda; gebelik yaşı nomogramlarına göre persantil azaldıkça perinatal morbidite ve mortalite riski belirgin düzeyde artmaktadır [1, 2]. Risk artışının temel nedeni, hem preterm dünyaya gelmeleri hem de fetal gelişme geriliği göstermeleridir. Bir başka deyişle; fetal gelişime geriliğinin derecesi arttıkça, perinatal komplikasyon oranı da artmaktadır.

Tahmini doğum ağırlığı, ultrasonografiyle ölçülen çeşitli biyometrik parametrelerin farklı formüllere uygulanmasıyla hesaplanır [3].

Fetal gelişme geriliği tanısı, fetusun sonografik biyometrik ölçümlerinin haftasına göre olması gereken değerlerinden farklılık göstermesi temeline dayanır. Fetusun ağırlığının, gebelik haftasına göre 10. persantilin altında olması tanı koydurucudur [4].

Fetal gelişme geriliği tanısı koyulduktan sonraki adım fetusun iyilik halinin belirlenmesidir. Günümüz obstetri pratiğinde kullanılan yöntemler: ultrasonografi (Doppler çalışmaları ve fetal büyümenin değerlendirilmesi, amniyotik sıvı anomalilerinin değerlendirilmesi), fetal biyofizik profil ve kardiyotokografidir. Fetal gelişme geriliği olan fetusların uygun doğum zamanı konusunda kesin görüş birliği bulunmamaktadır. Fetal iyilik halinin bozulduğu düşünülen durumlarda doğum planlanmaktadır.

Yenidoğanın postpartum değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler: APGAR skorlaması ve umbilikal kord kan gazı ölçümleridir.

Çalışmamızda, gelişme geriliği saptanan fetusların antenatal yönetiminde kullanılan kardiyotokografi ve Doppler ultrasonografi bulguları, yenidoğana ilişkin APGAR, umbilikal arter kan gazı ve umbilikal ven pH sonuçları kaydedilmiş; perinatal morbidite ve mortalite ile ilişkisi irdelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIMLAR

2.1.1. FETAL GELİŞME GERİLİĞİNİN TANIMLANMASI

Fetal gelişme geriliği, fetusun genetik olarak programlanmış Homeobox geninin denetiminde gerçekleşen gelişme potansiyeline çeşitli nedenlerden dolayı ulaşamamasıdır [5].

Tüm gebeliklerin %5-10'unda görülmektedir [6].

Fetal gelişme geriliği ile ilgili çeşitli tanımlar mevcuttur. Doğum ağırlığının gestasyonel yaş için 10. persantilin altında olması fetal gelişme geriliği için en sık kullanılan tanımdır. Bunun dışında fetal ağırlığın gestasyonel yaş için 3-5-10. persantilin altında olması veya 2 standart sapma (SD=*Standard deviation*) altında olması, termde doğum ağırlığının 2500 gr' ın altında olması, fetal karın çevresinin gestasyonel yaş için 2 SD altında olması da kullanılan diğer tanımlardır [7].

The American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), fetal gelişme geriliğini, tahmini fetal ağırlığın gestasyonel yaş için 10. persantilin altında olması olarak tanımlar [8].

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ise fetal gelişme geriliğini tahmini fetal ağırlığın 3. persantilin altında bulunması olarak tanımlamaktadır.

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) ise SGA (small for gestational age) ve fetal gelişme geriliğini birbirinden farklı tanımlamıştır. Fetal gelişme geriliği ve SGA ile eş anlamlı değildir. SGA, tahmini doğum ağırlığının ve fetal karın çevresinin 10. persantilin altında olması olarak tanımlanır [9]. Bu fetuslar büyüme potansiyelini tamamlamıştır. Fetal gelişme geriliği olan fetuslar, büyüme potansiyelini tamamlayamamıştır. Fetal büyüme eğrisi gestasyonel yaşa göre normal sınırlarda seyrederken ortaya çıkan bir sorun neticesinde 10. persantilin altına düşmesi, fetal gelişme geriliği olarak tanımlanmıştır. SGA olan fetusun büyüme eğrisi ise gebelik boyunca genetik eğilimden ötürü 10. persantilin altında seyretmektedir ve fizyolojiktir [10, 11].

Fetal gelişimin normal değerlerinin saptanabilmesi için doğum ağırlığına dayanan çok sayıda standart gelişim eğrisi tanımlanmasına rağmen, gelişimin etnik

köken, cinsiyet, sosyoekonomik çevre ve yükseklik gibi faktörlerden etkilendiği bilinmektedir. Örneğin, yüksek irtifada yaşayan gebelerden doğan bebekler, maternal polisitemia vera sonucu oluşan kan viskozite artışı nedeniyle deniz seviyesinde yaşayan gebelerden doğan bebeklerden küçüktür. Deniz seviyesindeki term bebekler ortalama 3400 gram, 1500 metre yüksektekiler 3200 gram ve 3000 metre yüksektekiler 2900 gramdırlar [12-15]. Bu nedenlerden dolayı, büyüme eğrisi elde etmek için nasıl bir standart popülasyon seçilmesi gerektiği net olarak aydınlatılamamıştır. Büyüme hızındaki azalmanın perinatal mortaliteyle ilişkili olduğu ileri sürülmüştür [16, 17]. Alexander ve arkadaşları, 1996 yılında tekil canlı doğuma dayalı gebelik yaşı için yaklaşık doğum ağırlığı persantillerini göstermişlerdir [18].

Fetal gelişme geriliğinin iki klinik tipi mevcuttur.

1-Simetrik

Simetrik gelişme geriliği iskelet sistemi, baş çevresi, karın çevresi ölçümlerinin küçüklüğü ile karakterize olup, fetal gelişimin intrinsek nedenlerle erken dönemde etkilenmesi sonucu gelişir. Bu nedenler arasında enfeksiyonlar, ilaç veya kimyasal ajanlara maruziyet, kromozomal anomaliler ve konjenital malformasyonlar yer alır. Fetal gelişim primer olarak hücre bölünmesi fazında gerçekleştiği için o dönemdeki etkilenme simetrik fetal gelişme geriliği yol açar.

2-Asimetrik

Asimetrik fetal gelişme geriliği gebeliğin geç dönemlerinde ekstrensek nedenlerle yani fetal metabolizma için gerekli olan maddelerin sağlanamaması sonucu oluşur. Bu tipte karın çevresi, karaciğerin normalin altında ölçüleri ve cilt altı dokunun azlığı nedeniyle küçük ölçülürken; baş çevresi ölçümleri normaldir. (Bu duruma beyin koruyucu etki denir). Fetal metabolizma için gerekli madde geçişini kısıtlayan en sık karşılaşılan neden gebeliğin hipertansif komplikasyonlarıdır. Bu komplikasyonlar azalmış uteroplaster perfüzyon ve plasenta infarktlarıdır. Trofoblastik yüzey alanı azaldığı için yeterli madde geçişi sağlanamaz. Bu durum genellikle hücre sayısından ziyade hücre boyutlarının arttığı fetal gelişim döneminde, yani gebeliğin geç dönemlerinde ortaya çıkar.

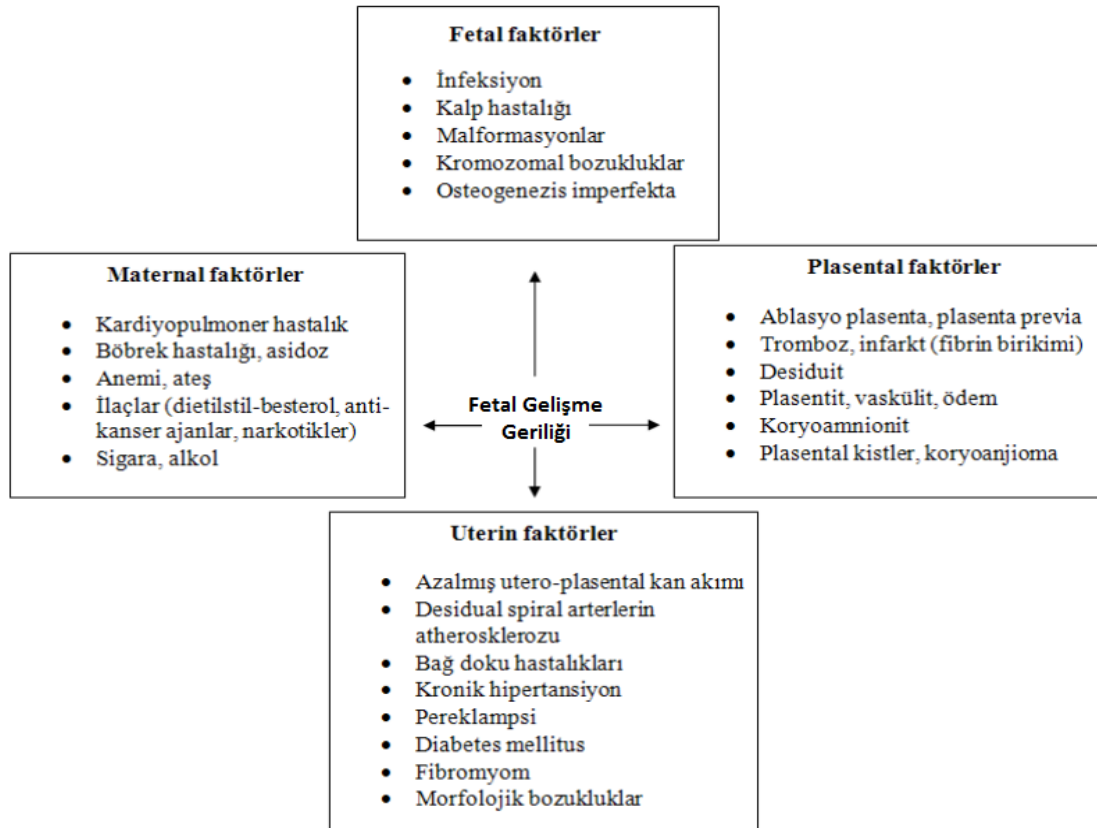
Simetrik ve asimetrik fetal gelişme geriliği sebeplerini ayırmak önemlidir. Erken dönemde simetrik fetal gelişme geriliği saptanması kötü prognoz göstergesidir. Tersine

üçüncü trimesterde asimetrik fetal gelişme geriliği teşhis edildiğinde; özellikle maternal hipertansiyon ile ilişkili ise, dikkatli bir medikal yaklaşımla prognoz iyileştirilebilmektedir. Simetrik fetal gelişme geriliği olan fetuslar daha ileri gebelik haftalarında normal büyüme paterni gösterirlerse, yapısal küçük fetusları veya normal fetusları yakalayabilirler [19].

2.1.2. Etiyoloji

Fetal büyümeyi olumsuz yönde etkileyen çok sayıda faktör mevcuttur. Bunlar: fetusa ait faktörler, uteroplaster üniteye ait özgün faktörler veya altta yatan maternal hastalıklardan kaynaklanan faktörler olabilir [20-22].

Fetal gelişme geriliği nedenleri aşağıda şekil 1’de genel olarak gösterilmiştir [23].



Şekil 1. Fetal büyüme ve gelişme geriliğinin kompartmanlara göre sebepleri (James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. High risk pregnancy: Management options. 3rd ed. Elsevier Saunders, 2006; p:242)

Fetal faktörler

- a) Karyotip anomalileri (Trizomi 21, Trizomi 18 ,...), diğer kromozom anomalileri(otozomal delesyonlar, ring kromozomlar):

Fazla olan kromozomun türüne bağlı olarak otozomal trizomili fetuslarda gelişme geriliği olabilir. Örneğin Trizomi 21'de fetal gelişme geriliği genelde hafiftir. Trizomi 18'de ise fetal gelişim hemen her zaman belirgin şekilde etkilenmiştir [24, 25].

- b) Genetik hastalıklar (Akondroplazi, Bloom sendromu, Osteogenezis imperfekta ,...) [26].

- c) Konjenital anomaliler (Potter sendromu, kardiyak malformasyonlar ,...):

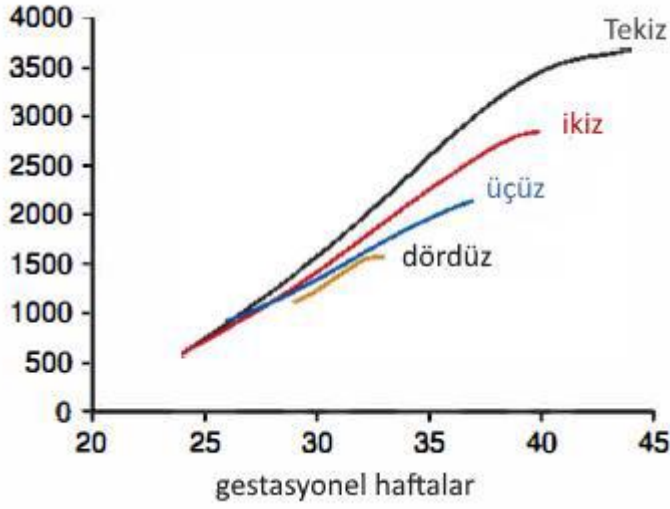
Majör yapısal anomalisi olan 13.000'den fazla bebeği inceleyen bir çalışmada, % 22 oranında gelişme geriliği saptanmıştır. Genel kural olarak ciddi malformasyonlarda özellikle kromozom anomalisi veya ciddi kardiyovasküler malformasyonu olan fetuslarda fetal gelişme geriliği olasılığı yüksektir [27].

- d) İntrauterin enfeksiyonlar (Toksoplazma, Rubella, Sitomegalovirüs ,...):

Viral, bakteriyel, protozoal ve spiroket enfeksiyonları, fetal gelişme geriliği olgularının % 5'inde saptanmıştır. Bunlar içinde en iyi bilineni Rubella ve Sitomegalovirus enfeksiyonlarıdır. Gebeliğin erken döneminde olan enfeksiyonlar olumsuz sonuçlar ile ilişkilidir. Tüberküloz ve sifiliz de gelişme geriliğine neden olabilir. Paradoksal olarak, sifilizde ödem ve perivasküler inflamasyon nedeniyle, plasentanın boyu ve ağırlığı artmıştır. Konjenital sifiliz aynı zamanda, preterm ve dolayısıyla düşük doğum ağırlığı ile ilişkilidir [28]. Toksoplazma gondii de konjenital enfeksiyona neden olarak, fetal gelişme geriliğine neden olabilir [29].

- e) Çoğul gebelik:

İki ya da daha fazla fetus olan gebelikler, normal tekil gebelikler ile karşılaştırıldığında bir veya daha fazla fetusun azalmış büyüme ile komplike olma olasılığı fazladır. Fetus sayısı arttıkça gebelik süresi kısalmır [30]. Şekil:2'de bunun grafiği gösterilmektedir.



Şekil 2. Çoğul gebeliklerde doğum ağırlığının gebelik haftası ile ilişkisi

Maternal faktörler,

a) Tıbbi durumlar (Hipertansiyon, renal hastalık, diabetes mellitus ,...)

Maternal anemide çoğu zaman gelişme geriliği olmaz, fakat orak hücreli anemi ve diğer kalıtsal anemilerde fetal gelişme geriliği görülebilir [31, 32].

Üç antifosfolipid antikor sınıfı antikardiyolipin antikor, lupus antikoagülan ve beta2 glikoprotein-1'e karşı antikor fetal gelişme geriliği gibi olumsuz obstetrik sonuçlarla ilişkilidir [33].

Kronik damar hastalıkları, özellikle superimpoze preeklampsi ile birlikte olduğunda gelişme geriliğine neden olur. Kronik böbrek yetmezliği, sıklıkla altta yatan hipertansiyon ve damar hastalığı ile ilişkilidir [34, 35].

Gebelik öncesi diyabet tanısı olan gebelerde gelişme geriliği, konjenital malformasyonlara bağlı olabilir veya ilerlemiş maternal damar hastalığı nedeniyle fetal kan akımında azalma ile ilişkili olabilir. Ayrıca fetal gelişme geriliği olasılığı, nefropati ve proliferatif retinopati varlığında artar [36].

Kronik uteroplaster hipoksi ile ilişkili durumlar preeklampsi, kronik hipertansiyon, astım, sigara içme ve yüksek bölgelerde yaşamaktır. Kronik olarak hipoksik çevreye maruz kaldıklarında bazı fetuslarda doğum ağırlığı belirgin olarak azalır [37].

Araştırmacıların çoğu kalıtsal trombofililer ile fetal gelişme geriliği arasında ilişki bulamamışlardır [38].

b) Beslenme durumu (gebelik öncesi düşük kilo, gebelikte yetersiz kilo alımı)

Gebelik öncesindeki kronik malnütrisyon, prematürite ve gelişme geriliğinin sonucu olarak yaklaşık %40 oranında düşük doğum ağırlığıyla ilişkilidir. Mortalite oranları yaşamın ilk yılında 4 kat fazladır [39].

Bir kadın gebeliğe başlarken 45 kg'ın altında ise, gebelik yaşına göre SGA bebek doğurma riski en az iki kat artar [40]. Ortalama ya da düşük vücut kütle indeksi (VKİ) olan kadınlarda gebelikte yetersiz kilo alımı, fetal gelişme geriliğine neden olabilir [40, 41]. Beklendiği üzere yeme bozuklukları, belirgin gelişme geriliği ve preterm doğum ile ilişkilidir [42].

Yetersiz beslenen gebelerde, vitamin-mineral-aminoasit desteği yararlı olabilir. Bu desteği alan gebelerden doğan bebeklerde, erken mortalite ve düşük doğum ağırlığı riskinin azaldığı gösterilmiştir [43].

c) Madde kullanımı (Sigara, alkol, uyuşturucu, ilaçlar ,...)

Sigara kullanımı, gelişme geriliğinin en fazla dikkat çeken ve önlenebilir nedenidir. Fetal karboksihemoglobin oluşumu oksijen taşıma kapasitesini azaltır ve nikotin, maternal katekolamin salınımını artırarak plasenter perfüzyonu azaltır. Sigara kullanım miktarı, gelişme geriliğinin derecesi ile doğrudan ilişkilidir. Pasif içicilik, ilaç kullanımı (kokain, eroin ve diğerleri), alkol, teratojenik ilaçların dikkatsizce kullanımı (antikonvülsanlar, sodyum warfarin, antineoplastik ajanlar ve folik asit antagonistleri), radyasyon maruziyeti, yüksek irtifada yaşamak da aynı derecede gelişme geriliği etyolojisinde yer almaktadır [44].

Ayrıca, organ transplantasyonu için kullanılan immünosüpresif ilaçların, gelişme geriliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [45].

Son yıllarda, gebelik sırasındaki kafein kullanımı da gelişme geriliği ilişkili bulunmuştur [46].

d) Diğer faktörler:

İrk/etnisite, stres, depresyon da fetal gelişme geriliği nedeni olabilir [47]. Ayrıca, infertilite öyküsü olan kadınların, infertilite tedavisi uygulansın ya da

uygulanmasın gebe kaldıklarında, gebelik yaşına göre küçük bebek doğurma riski artmaktadır [47].

Plasenta ve uterusu ait etkenler

Fetal gelişme geriliği erken plasentasyon defektlerine bağlı "büyük obstetrik sendromlardan biri" olarak tanımlanmıştır. Endotel disfonksiyonuna neden olan anormal implantasyon, fetal gelişme geriliğine neden olabilir [48]. İnkomplet trofoblastik invazyon (non-villöz endovasküler göçmen trofoblastlar-EvT=EnT) gibi implantasyon bozukluklarının hem fetal gelişme geriliği hem de hipertansif hastalıklar ile ilişkili olduğu bulunmuştur [49]. Plasentasyon bozukluklarının, plasenta yerleşim bölgesindeki hipoperfüzyonun hem neden hem de sonucu olabileceği bulgusuna ulaşılmıştır. Bu bozukluklar, hipertansiyon ile birlikte ya da hipertansiyon olmaksızın, fetal gelişme geriliğine yol açarlar.

Kronik plasenta dekolmanı, koryoanjioma, yaygın infarktüs, plasenta sirkumvallata, marjinal ya da velamentöz kordon insersiyonu, plasenta previa ve umbilikal arter trombozu içeren olgulardaki gelişme geriliğinin sıklıkla uteroplasenter yetmezliğe bağlı olduğu düşünülmüştür.

Plasenta uterus dışına implante olursa, bebekte genellikle gelişme geriliği izlenir. Ayrıca gebedeki uterus myomları veya uterusun morfolojik bozukluklarında da, plasentanın dolaşımının bozulmasına bağlı olarak fetal gelişme geriliği gelişebilir. [50, 51].

Plasental ve uterin etkenlerin en önemlileri:

- a)Major plasental anomaliler
- b)Yetersiz uteroplasental perfüzyon
- c)Plasenta previa
- d)Ablatio plasenta
- e)Aşağı yerleşimli plasenta

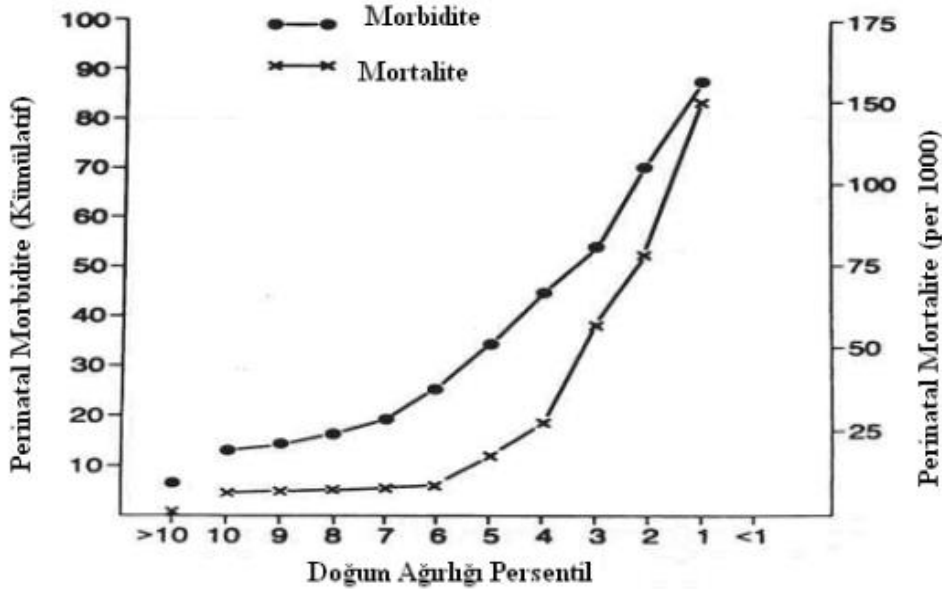
Perinatal mortalite ve morbidite

Fetal gelişme geriliğinde, artmış perinatal mortalite ve morbidite görülür. Perinatal bakımdaki bütün gelişmelere rağmen fetal gelişme geriliğinde perinatal mortalite halen yüksektir. Termde 1500-2500 gr arasında doğan bebeklerde perinatal mortalite 10. ve 50.persantil arasında doğanlara göre 5-30 kez fazladır [52].

Lubchenco ve arkadaşları, gestasyonel yaş ile doğum kilosunu geniş serilerle karşılaştırarak, belirli gebelik haftasında olması gereken fetal boyutun normal değerlerini ortaya koymuşlardır. Herhangi bir gebelik haftasındaki doğum ağırlığı 10. persantilin altında ise, mortalite ve morbiditede belirgin artış olduğunu saptamışlardır [53].

Williams ve arkadaşları, 38-42.haftalar arasında 1500-2500 gram aralığında doğan bebeklerin, 10-90. persantil aralığında doğan bebeklerden 5-30 kat daha fazla perinatal morbidite ve mortaliteye sahip olduğunu belirtmişlerdir. 1500 gram altındaki yenidoğanlarda risk katlanarak artmaktadır [54].

Manning, doğum ağırlığı 10.persantilin altına indikçe, özellikle 3.persantilin altında olduğunda, perinatal morbidite ve mortalitenin arttığını bildirmiştir [55].



Şekil 3. Gebelik yaşına göre küçük 1560 fetüste doğum ağırlığı persantili ile perinatal mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

(Manning FA: Intrauterine growth retardation. In: Fetal Medicine. Principles and Practice. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1995, p 317)

Fetal gelişme geriliği tanısı

Fetal gelişme geriliğine sahip fetusların yönetimindeki ilk adım olumsuz perinatal sonuçlar için risk altındaki fetusların saptanmasıdır. Fetal gelişme geriliği tanısını koymak için başlangıçta doğru gestasyonel yaş saptanmalıdır. Ultrason ile tahmini fetal ağırlık belirlendikten sonra gestasyonel yaş için hesaplanmış persantil değerleri ile karşılaştırılır [56]. Fetal gelişme geriliğinin doğru teşhis edilebilmesi için son adet tarihi (SAT) önemlidir; ancak gestasyonel yaşı saptamada tek başına çok güvenilir değildir. Yapılan bir çalışmada SAT'in gebelerin %89,8' de elde edilebildiği ve bunların %44,7'sinde güvenilir olmadığı gösterilmiştir [57]. İlk trimesterde yapılan ultrasonda ile CRL (Crown-rump length=baş-popo mesafesi) ölçümü, gestasyonel yaşı saptamada SAT' a göre daha üstündür. CRL ölçümü ilk trimesterde 2-3 gün farklılık ile gerçek gebelik yaşını saptayabilmektedir. SAT'dan kesin emin olunsa bile geç ovülasyon nedeniyle ilk trimesterde yapılan CRL ölçümü daha güvenilirdir. CRL ile SAT arasında 7 günden daha fazla fark varsa CRL'nin kullanılması önerilmektedir. Gestasyonel yaş ile tahmini fetal ağırlık arasındaki ilişkiyi değerlendirmede fetal gelişme persantil eğrileri kullanılır. Anormal gelişmeyi saptamada birkaç farklı doğum ağırlığı eğrisi kullanılabilir [56].

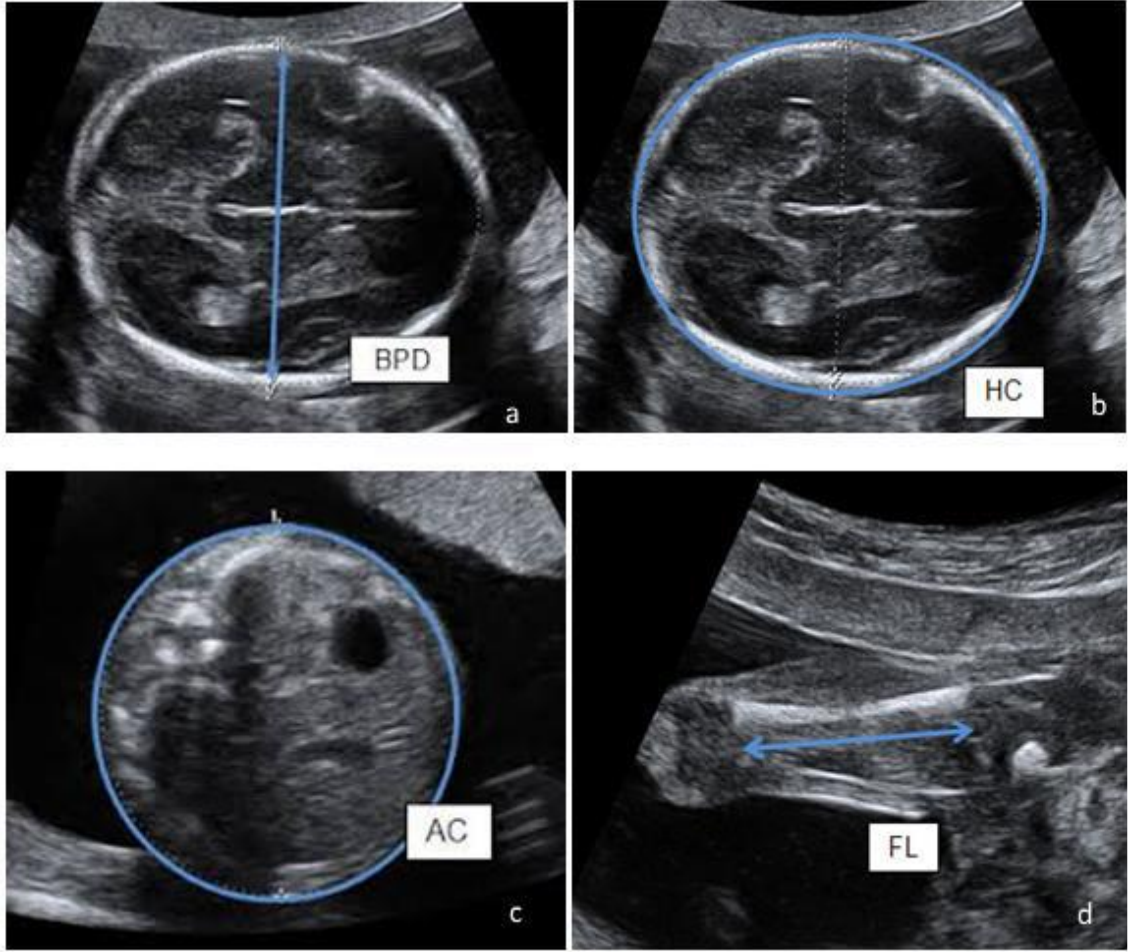
Uterus Fundus Yüksekliği Ölçümü

Gebeliğin ikinci yarısında, uterusun fundus yüksekliği ölçümü (fundus simfizis arası aralık) mutlaka yapılmalıdır. Genel olarak fundus yüksekliği gebelik haftasına eşittir. Fakat bazı durumlarda (çoğul gebelik, poli/oligohidramnios, maternal obezite, anormal situs, fetal gelişme geriliği) bu ilişki bozulur. Bu durumlarda mutlaka ileri tekniklerle araştırma yapılmalıdır. Dikkatlice yapılmış seri fundus yüksekliği ölçümleri, SGA fetusları belirlemek için basit, güvenli ve ucuz bir tarama yöntemidir; 18-30. gebelik haftaları arasında, uterus fundus yüksekliğinin santimetre olarak ölçümü, iki haftalık bir yanılma payı ile gebelik haftasına karşılık gelir [58]. Bu nedenle ölçülen değer, beklenen değerden 2 ile 3 cm farklı ise, uygun olmayan fetal büyümeden kuşkululanabilir. Bununla birlikte, yakın geçmişte yapılan sistematik bir çalışmaya göre, fetal gelişme geriliğini saptamada fundus yüksekliğinin ölçümünü destekleyen kanıtlar yetersizdir [59].

Obstetrik Ultrasonografi

Ultrasonografi son 30 yıldır obstetrik izlemin vazgeçilmez bir ögesi haline gelmiştir. Öyle ki artık günümüzde, ultrasonografi olmaksızın, bir fetusun değerlendirilmesi düşünülemez. Doğum ağırlığı tahmininde; ultrasonografi muayenesi sırasında çeşitli biyometrik parametrelerin ölçülüp seçilen formüle konulması ile hesaplanır. Genellikle, bu formüllerde biparietal çap (biparietal diameter -(BPD)), kafa çevresi (head circumference (HC)), karın çevresi (abdominal circumference (AC)) ve femur boyu (femur length (FL)) ölçümünün kombinasyonu kullanılır. En sık kullanılanlar Warsof [3], Shephard modifikasyonu [60] ve Hadlock [61, 62] formülleridir.

Fetal ağırlığı öngörmeye çoklu parametreler kullanıldığında ve benzer etnik ya da ırk geçmişine sahip fetustan oluşturulmuş nomogramlar seçildiğinde en doğru sonuçlara ulaşılır. En iyi yazılım modelleri dahi, fetal ağırlığı % 15 oranında fazla veya eksik hesaplayabilir. İkinci trimesterde biparietal çap (BPD), yaklaşık 7-10 günlük sapmayla gebelik yaşını en doğru yansıtan parametredir. Biparietal çap, transtalamik kesitte, kavum septum pellucidum ve talamus düzeyinden geçen planda proksimal pariyetal kemik dışından distal pariyetal kemiğin iç kenarı arasındaki mesafe ölçülür. Baş çevresi (HC) transtalamik kesitte ya kafatasının dış kenarlarına gelecek şekilde bir elips yerleştirilerek ya da oksipito-frontal çapı (OFD) ölçtüktan sonra OFD ile BPD' den gelen çevre hesaplanarak ölçülür. Femur boyu (FL) hem BPD ile hem de gebelik yaşı ile korelasyon gösterir. Kemiğin uzun eksenini boyunca uçlarından dik olarak epifiz hariç bırakılarak ölçülür. Femur uzunluğu gebelik yaşı tahmini için ikinci trimesterde 7-11 günlük bir değişkenlik gösterir. Karın çevresi (AC) gebelik yaşı hesaplamasında 2-3 haftayla en geniş değişkenliğe sahiptir. Karın çevresi cildin dış sınırının etrafından, mide ve portal sinüsle umbilikal venin kesişim seviyesinden alınan transvers kesitte ölçülür. Biyometrik ölçümler içinde fetal gelişimden en çok etkilenen karın çevresidir [63, 64].



Şekil 4. Ultrasonografik fetal antropometrik ölçümler

a. BPD ölçümü **b.** HC ölçümü **c.** AC ölçümü **d.** FL ölçümü

Fetal Gelişme Geriliği Durumunda Fetusun İyilik Halinin Belirlenmesi

Fetal gelişme geriliği saptandığında sonraki basamak fetal iyilik halinin değerlendirilmesi olmalıdır. Bunun için literatürde önerilen yöntemler, annenin durumu ve eşlik eden morbiditelerin değerlendirilmesinin yanı sıra; periyodik olarak fetal kalp atım trasesi, ultrasonografik olarak 3-4 hafta ara ile fetal gelişimin ve amniyos sıvısının değerlendirilmesi, haftalık olarak Doppler velosimetri ile umbilikal arter, orta serebral arter ve duktus venosus kan akımının değerlendirilmesi olarak sıralanabilir [65].

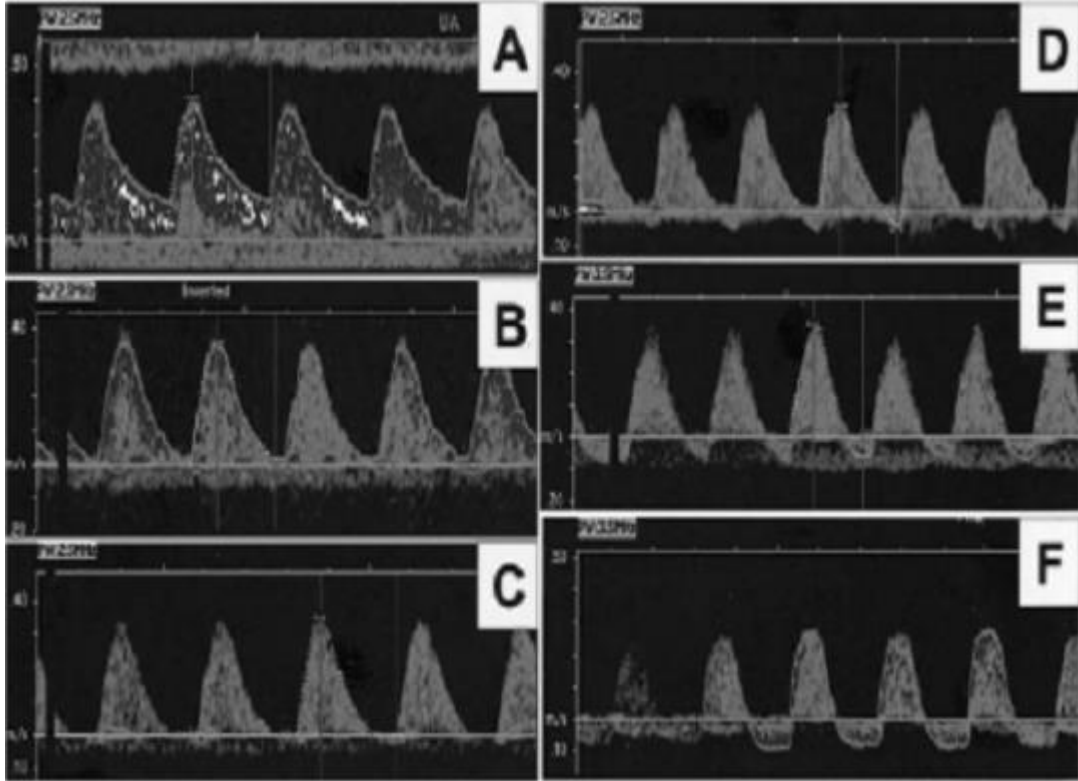
Fetal Gelişim Geriliğinde Doppler Ultrasonografinin Yeri

Doppler velosimetri fetal gelişme geriliğinin fizyopatolojisinin değerlendirilmesi ve şiddetinin belirlenmesinde kritik bir öneme sahiptir. Fetal gelişme geriliğinde yapılan Doppler incelemesinde erken dönemde; umbilikal ve orta serebral

arter gibi periferik damar akımlarında bozulma saptanırken geç dönemde; duktus venozus, aortik ve pulmoner akımlardaki anormalliğin yanı sıra, umbilikal arterde ters akım saptanmaktadır.

Umbilikal Arter Doppler Velositometri

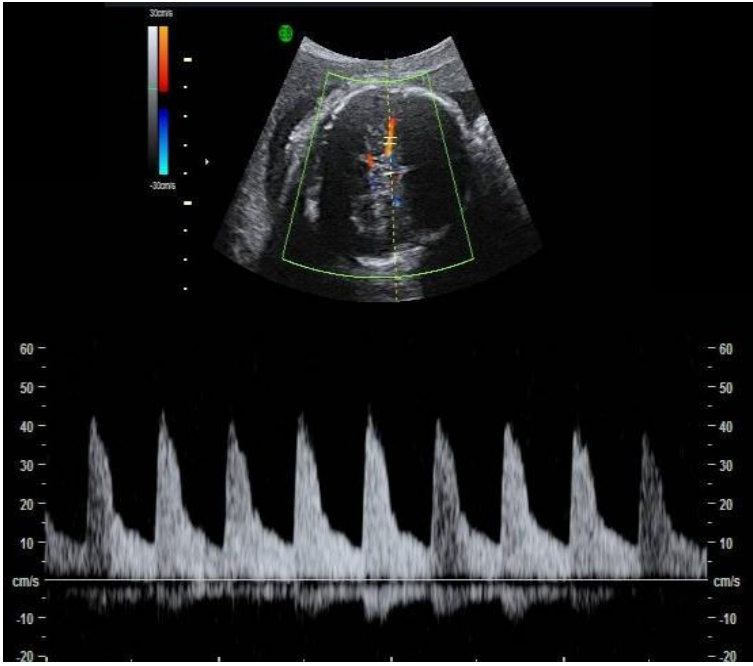
Umbilikal arter fetal sağlığı değerlendiren oldukça önemli bir parametredir. Sistol/Diyastol oranı gebelik haftasına göre 95. persantilin üzerinde ise anormal olarak değerlendirilir. Ciddi fetal gelişme geriliğinde, diyastol sonu akım kaybolabilir veya tersine dönebilir(şekil-5 C,D,E,F). Umbilikal arter Doppler ölçümleri fetal gelişme geriliği ile komplike olmuş gebeliklerin yönetiminde yardımcı olup, böyle olgularda olumlu sonuç elde edilmesinde yardımcıdır. Fetal gelişme geriliği dışında Doppler velositometri yapılması önerilmemektedir [65].



Şekil 5. Normal umbilikal arter dalga formu ve terme doğru artan pozitif end-diyastolik akım paterni(A); Villöz vasküler yapıda bozulma sonucu kan akımına rezistans artışı ve end-diyastolik akımda azalma(B); Villöz vasküler yatakta önemli derecede bozulma sonucu end-diyastolik akım kaybı(C) ve ileri derecede bozulma ile diyastolik akımın minimal(D), orta şiddette(E) ve şiddetli (F)terse dönmesi

Orta Serebral Arter Doppleri (MCA)

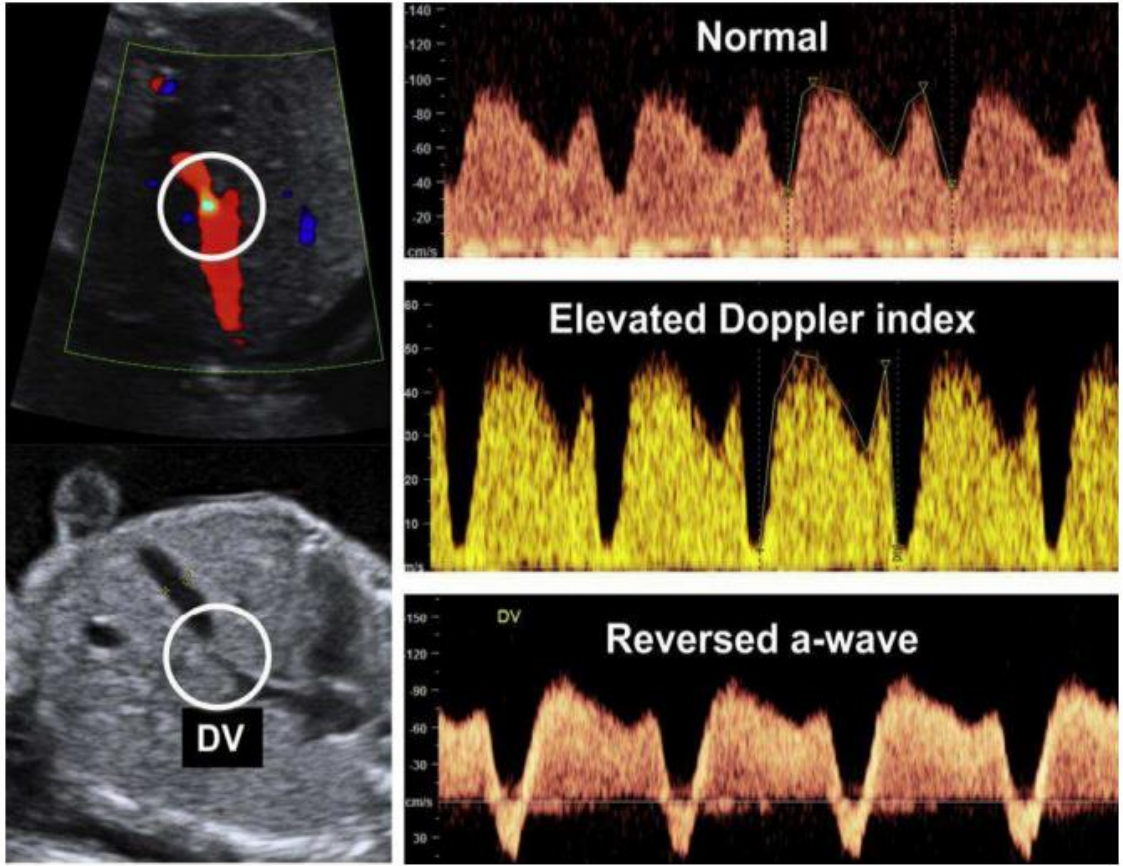
MCA Doppler ölçümlerinin klinik olarak gelişme geriliğinin değerlendirilmesinde ve fetal aneminin saptanmasında kullanılması önerilmektedir. Fetal hipokseminin, glomus caroticumdaki kemoreseptörleri uyarması nedeniyle refleks yolla dolaşımın yeniden düzenlenmesi sonucunda beyin, kalp ve adrenal bezlere doğru olan kan akımında artışa yol açtığı ve MCA'da diyastol sonu akımda artışa neden olduğu bildirilmektedir [66, 67]. (şekil-6)



Şekil 6. Orta Serebral arter (MCA) normal doppler değerlendirmesi

Duktus Venozus Arantii Doppleri (DV)

Duktus venozus yaklaşık olarak diyafragma seviyesinde, umbilikal venden ayrıldığı noktadan görüntülenmektedir. Fetal gelişme geriliği olan preterm fetusların Doppler bulgularının bozulmasının sistematik olduğu düşünülmektedir. İlk olarak umbilikal arterde anormallik oluşur, ardından MCA ve DV' de bozulma bunu izler. Ancak bu anormalliklerin görüntülenmesinde büyük değişkenlikler vardır. DV' nin anormallikleri, olumsuz sonuç riski çok yüksek gelişme geriliği olan fetusları belirleyebilir [68-72] (şekil-7)



Şekil 7.Solda: Duktus venozus lokalizasyonu. Sağda: Normal duktus venozus dalga akım patterni ve normal a dalgası gözlenmekte(üstte), Duktus venozusda direnç artışı ve bazale ulaşan a dalgası gözlenmekte(ortada), (altta) Duktus venozusda ters a dalgasının gözlendiği akım patterni

Fetal Gelişme Geriliğinin Yönetiminde Kardiyotokografi'nin Yeri

Kardiyotokografi fetusun kalp atışlarının seyrini, fetusun hareketleriyle ve varsa kasılmalarla olan ilişkisini temel alarak fetusun iyilik halini değerlendiren bir testtir. Doğum eylemi esnasında da aynı amaçlarla kullanılır, 28. gebelik haftasından sonra uygulanmaktadır.

Kardiyotokografi traseleri *2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report* önerisiyle 3 kategoriye sınıflandırılmıştır [73].

Kategori I:

Bütün kriterler bulunmalıdır. Bu kriterleri karşılayan traseler normal fetal asid - baz dengesi için belirleyicidir.

- Baseline hız: 110 - 160 bpm
- Moderate baseline fetal kalp hızı variabilitesi,
- Geç veya variable deselerasyon olmaması,
- Erken deselerasyon bulunabilir ya da bulunmaz,
- Akselerasyon bulunabilir veya bulunmayabilir.

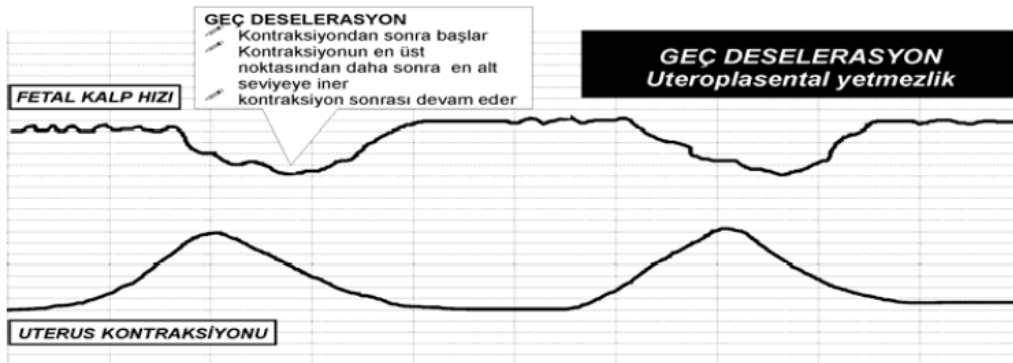


Şekil 8. Normal Kardiyotokografi Örneği

Kategori III

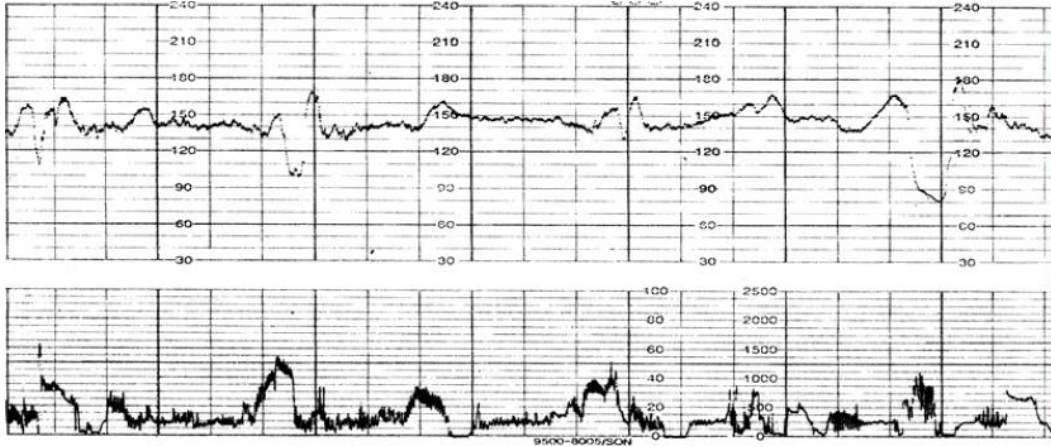
Kategori III traseler anormal fetal asid - baz durumu için belirleyicidir. Gebede ayrıntılı değerlendirme gerekir, ek girişimler yapılmalıdır: oksijen desteği, pozisyon değişikliği, hipotansiyon varsa tedavisi, uterotonik ajan veriliyorsa kesilmesi gibi. Kategori III traseler aşağıda sıralananları içerir.

- 1) Baseline variabilitesinin olmadığı ve şu ek durumları içeren traseler;
 - a. Yineleyen geç deselerasyonlar,



Şekil 9. Geç Deselerasyonlar

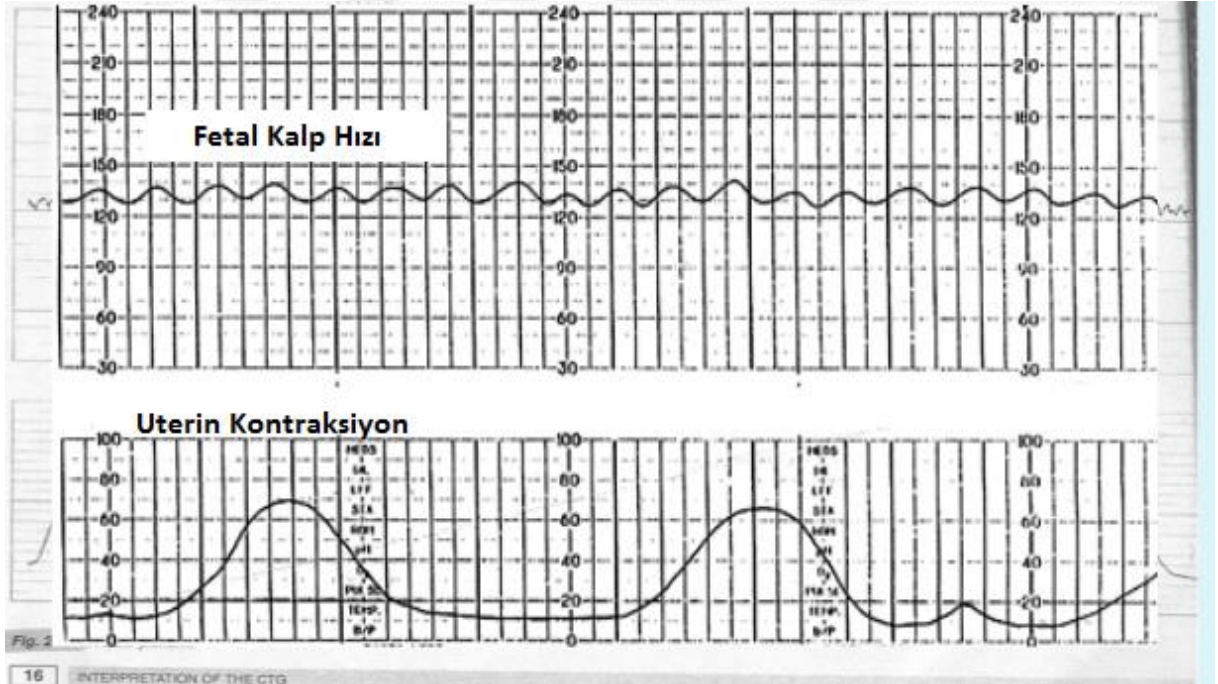
b. Yineleyen variable deselerasyonlar,



Şekil10.Variable Deselerasyonlar

c. Bradikardi,

2) Sinüzoidal patern



Şekil 11. Sinüzoidal Patern

Kategori II

Kategori I ve Kategori III içerisinde değerlendirilmeyen traseler bu gruba girer, bu kategori ara kategoridir. Fetal iyilik hali ile ilgili kesin bir yargıya ulaşılamaz.

2.1.3. Postpartum Değerlendirme

- Apgar skorlaması:

Virginia Apgar 1953 yılında, hızla tüm dünyada kabul gören ve kendi adıyla anılan yenidoğanı değerlendirme sistemini ortaya koymuştur [74]. Apgar, yenidoğanların klinik durumunun daha bilimsel değerlendirilmesini sağlamıştır. [75]. Bu skorlama sisteminin amacı; yenidoğan için basit ve açık bir derecelendirmenin gerçekleştirilmesi, canlandırma metotları ve etkilerinin gözlenmesi, farklı hastanelerdeki erken perinatal uygulamaların sonuçlarının karşılaştırılması, sağ kalabilecek yeni doğanların önceden belirlenmesi ve yenidoğan için önemli olan yaşamın ilk dakikalarında yakın gözlem sağlanmasıdır [76]. Tablo-2’de Apgar skorlama sistemi özetlenmiştir.

Komponent	0	1	2
Kalp atımı	Yok	<100 atım/dk	> 100 atım/dk
Solunum	Yok	Zayıf ağlama, hipoventilasyon	İyi, şiddetli ağlama
Kas tonusu	Gevşek	Ekstremitelerde hafif fleksiyon	Aktif hareket
Refleks irritabilite	Cevap yok	Yüz buruşturma	Öksürük, hapşırma
Renk	Mor veya soluk	Vücut pembe, ekstremiteler siyanoze	Tamamen pembe

Tablo 1. Apgar skorlama sistemi

0-3 puan; Çok düşük skor (ağır asfiksi)

4-6 puan; Düşük skor (orta derecede asfiksi)

7-10 puan; Normal olarak kabul edilmektedir.

Skor başlangıçta yalnızca doğumdan sonraki 60 saniyelik süre sonunda değerlendiriliyordu ve skor düşükse canlandırmaya karar veriliyordu. Ancak 1964 yılında Drage ve ark. canlandırma sonuçlarını gözlemlene açısından bir dakikalık skorun yeterli olmadığını ve 5. dk’da da skorun tespitinin yararlı olacağını bildirdiler. Apgar skoru bundan sonra 1. ve 5.dk’larda değerlendirilmeye başlanmıştır.

Düşük Apgar skoru her zaman asfiksiyi göstermez. Prematürelde veya gestasyonel yaşa göre küçük yenidoğanlarda, hipotonik olma, ekstremitelerinin siyanotik gözlenmesi, yanıt reaksiyonlarının az olması nedeniyle Apgar skoru düşük olarak saptanabilmektedir. Yine maternal analjezik veya anestezi nedeniyle deprese olan olgular, doğum travmaları, metabolik bozukluklar veya infeksiyöz durumlar, nörovasküler hastalıklar, santral sinir sistemi, kardiyak veya pulmoner anomalilerde Apgar skoru düşük olduğu halde bu olgular asfiktik olarak değerlendirilmez [77]. Perinatal asfiksinin tek başına Apgar skorlaması ile değerlendirilmesinin yeterli olmayacağı, daha nesnel değerlendirme için kan gazı analizinin irdelenmesi önerilmektedir [78].

Yenidoğanda kordon kanının biyokimyasal incelemeleri;

Fetal durumun tam olarak anlaşılabilmesi için fetal dokulardaki oksijen konsantrasyonunun ve asit-baz değişkenlerinin ölçülmesi gerekmektedir. Fetusta tüm venöz dönüş umbilikal arter(UA) ile plasentaya iletilmektedir. Bundan dolayı UA'dan alınan kanda yapılan ölçümler fetusun doku oksijenizasyonu hakkında en doğru bilgiyi vermektedir. Oksijenin fetusa yetersiz transferi asit-baz dengesini bozup asidoz oluşturan en önemli faktördür. Annede siyanotik kalp hastalığı, ağır enfeksiyon, hiperkapni ile birlikte görülen hipoventilasyon, ağır anemi, hipotansiyon, hipertansiyon veya uterus tetanisi sonucu oluşan plasental hipoperfüzyon, plasenta dekolmanı ve umbilikal kord basısı yetersiz oksijen transferine neden olabilmektedir [79]. Fetus asit-baz dengesindeki değişiklikleri, akciğer görevini üstlenen plasenta aracılığıyla gerçekleştirmektedir. Oksijen ve karbondioksit plasentada çok çabuk difüzyona uğramakta ve fetus bu gazları kullanarak asit baz değişikliklerini tampon etmektedir. Fetal böbreklerin fetal asit baz dengesinin sağlanmasında önemi olmadığı anlaşılmıştır.

Kordon kanında; pH, PCO₂, HCO₃, PO₂ ve baz eksses (BE) ölçülebilir. Normal şartlar altında fetal pH, maternal pH'dan yaklaşık olarak 0,1 ünite düşük ve fetal pCO₂'de anneye ait olan değerlerden 15 mmHg daha yüksektir. pH'ın yanında pCO₂'de mikro analizörlerle kesin olarak ölçülebilmektedir. PCO₂'deki değişiklikler asidozdaki respiratuvar komponentin etkisinin veya metabolik asidozun respiratuvar kompensasyonunun sonucudur. Fetal pO₂ değişiklikleri her zaman fetal oksijen rezervlerinde düşüşle beraber görülmeyebilir. Fetal pO₂, oksijen rezervlerinin ileri derecede azalmasına kadar değişmeyebilir. Bu nedenlerden dolayı pO₂ değerleri fetal durum değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem değildir [79].

Baz ekses (BE); bir kan numunesinin veya plazmanın 37°C de, 40mmHg'lik bir pCO₂'de güçlü bir asit veya bazla pH'nın 7.40'a titrasyonu ile ölçülür ve litrede milimol olarak ifade edilen baz konsantrasyonu ve mevcut tampon baz ile normal tampon baz değerleri arasındaki farktır. Artı (+) değerler; nonkarbonik asitin göreceli eksikliğini gösterir ve metabolik alkaloza işaret eder (baz ekses). Negatif (-) değerler; plazma veya kanda nonkarbonik asitlerin göreceli artışına işaret eder ve metabolik asidozun bir göstergesidir (baz defisit). Respiratuvar asidoz veya alkalozda tampon asitlerin hidrojen iyonu bağlamaları nedeniyle bikarbonat artmasına karşın tampon baz değerleri genellikle değişmez [80].

Bikarbonat (HCO₃); plazma anyonlarının ikinci büyük fraksiyonudur. Plazma bikarbonatı, karbonat ve plazma karbamino bileşiklerine bağlı CO₂'i içerir. Asit-baz dengesinin metabolik komponentidir ve metabolik asidozda azalır. UA kanı fetal durumun iyi bir göstergesi iken, umbilikal venöz kan maternal ve plasental fonksiyonların bir göstergesidir. Umbilikal kordon kan gazlarının hangi damardan bakılması sorusunun yanıtı, doğal olarak fetusun durumunu daha iyi yansıtması bakımından UA olmalıdır. Çünkü fetal asidemi ve hipoksi durumunda önce UA kan gazlarında değişimler olmaktadır. Ayrıca UV kan gazı değerleri normal düzeylerde iken UA'da asidemi olabilir. Her ikisini de örneklemek hem tanıyı doğrulamak hem de etiyolojinin belirlenmesi bakımından önem taşımaktadır (Tablo 3). Örneğin kordon basısında sadece arter değeri bozulurken, uteroplaster yetmezlikte arter ve ven değerlerinde anormallikler birlikte görülebilmektedir [81].

Laktat: Glikoz, glikoliz ile pürivik asit ve laktik asite dönüşür. Pürivik asitin laktik asite çevrilmesi laktat dehidrogenaz (LDH) yardım ile olur. Hipoksik dokularda anaerobik koşullarda, Nikotinamid adenin dinükleotid (NADH) koenzimi çoğalarak pürivik asiti laktik asite çevirir [82]. Yüksek laktik asit konsantrasyonu kan pH ve bikarbonat seviyelerinde de düşmeye neden olur. Doğum eyleminin başlaması ile ortaya çıkan uterus kontraksiyonları uteroplaster kan akımında azalmaya, dolayısıyla fetusa giden kanın azalmasına yol açar. Fetusa ulaşan O₂'nin azalması ise CO₂ retansiyonuna ve asidoza neden olur. Süreğen hipoksi dokularda laktik asit birikimine ve sonuç olarak metabolik asidozun ortaya çıkmasına yol açar [83, 84].

	Ortalama (+/- Standart Deviasyon)	Aralık
Arterial kan		
pH	7.27 (0.069)	7.2 – 7.34
PCO ₂ (mmHg)	50.3 (11.1)	39.2 – 61.4
HCO ₃ ⁻ (meq/L)	22.0 (3.6)	18.4 – 25.6
Baz ekses (meq/L)	-2.7 (2.8)	-5.5 – 0.1
Venöz kan		
pH	7.34 (0.063)	7.28 – 7.40
PCO ₂ (mmHg)	40.7 (7.9)	32.8 – 48.6
HCO ₃ ⁻ (meq/L)	21.4 (2.5)	18.9 – 23.9
Baz ekses (meq/L)	-2.4 (2)	-4.4 – 0.4

Tablo 2. Umbilikal Kord Normal Değerleri

Umbilikal arter pH<7 ve BE değerlerinin>12 mmol/L olması metabolik asidoz olarak tanımlanır. Yenidoğan mortalite ve morbiditesi ile ilişkilidir [85, 86]. Ayrıca kan gazı laktat değerlerinin yüksekliği de metabolik asidozla ilişkili olup; 10 mmol/L'nin üzerinde olması olumsuz neonatal sonuçlara yol açmaktadır [87].

3. MATERYAL METOD

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD arşivinde bulunan 1 Ocak 2006 – 31 Mart 2016 yılları arasında doğum yapmış hastaların dosyaları tarandı. 24 – 41. gebelik haftaları arasında, düşük doğum tartılı bebek doğurtulan 346 olgu çalışmaya dahil edildi. Doğumsal anomalili ve intrauterin kaybı olan olgular çalışma kapsamına alınmadı.

Hasta dosyalarından anneye ait; yaş, gravida, parite, abortus, küretaj sayısı, sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri ve ortalama arter basıncı değerleri, sigara kullanımı ve fetusa ait son ultrasonografik değerlendirme bulguları (BPD, HC, AC, FL, ASV durumu, tahmini doğum ağırlığı, duktus venosus ve umbilikal arter Doppler PI ve RI değerleri varsa patolojileri), doğum haftası, NST tiplendirmesi, doğum tartısı, 1. ve 5. dk APGAR değerleri, umbilikal arter ve ven pH değerleri, baz açığı ve laktat değerleri, yenidoğan kayıtlarından bebeğe ait mortalite ve morbidite bilgileri kaydedildi. Çalışmanın yapılabilmesi için Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik Kurul' undan onay alındı. Hastaların gebelik haftaları son adet tarihlerine göre Naegele formülü kullanılarak hesaplandı. İlk trimestrede son adet tarihine göre ölçülen gebelik haftası erken ultrasonografiye göre ölçülen gebelik haftasıyla karşılaştırıldı. Aralarında 7 günden fazla fark varsa son adet tarihi ultrasonografiyle ölçülen tarihe göre değiştirildi ve geçerli son adet tarihi olarak kabul edildi.

Gebelik haftasına(\pm 7gün) göre tahmini doğum tartısı 10. persantilin altında olanlar fetal gelişme geriliği olarak kabul edildi.

Ultrasonografi ölçümlerinin aynı eğitimden geçmiş hekimler tarafından aynı ultrasonografi cihazıyla(Sonoscape SSI 5000) yapıldığı tespit edildi. Bütün vakalarda, fetal biyometri ve Doppler çalışmaları ve amniyos sıvı hacmi değerlendirildi. Doğum ağırlığı öngörüsü; BPD (biparietal çap), HC ve AC (baş çevresi ve karın çevresi), FL (femur uzunluğu) biyometrik ölçümlerinin Hadlock formülüne uygulanması ile hesaplandı ($\log_{10} \text{ weight} = 1,3596 + 0,00386 AC + 9 FL + 0,0064 HC + 0,00061 BPD + 9 AC + 0,0424 AC + 0,174 FL$).

Bütün Doppler verileri gebelik haftasına göre yapılmış nomogramlarla karşılaştırıldı.

Amniyotik sıvı indeksi(Rutherford=AFI) değerlendirmesi 4 kadrandan yapılan en derin cepler cm olarak ölçölüp toplanarak yapıldı. İndeksi 5'in altında olanlar oligohidramnios, 24'ün üzerinde olanlar polihidramnios ve 5 ile 24 arasında olanlar normal olarak değerlendirildi. Amniyotik sıvı izlenmeyen hastalar anhidramnios kabul edildi.

Olguların NST verileri kategori 1, 2, 3 olarak sınıflandırıldı.

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-Wallis, Mann-Whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Analizler SPSS 22.0 programı ile gerçekleştirildi.

4. SONUÇLAR

Olguların demografik ve klinik özellikleri Tablo 3’de verildi.

Doppler	NST	ASV	N	YAŞ	SİGARA	%	GRAVİDA	PARİTE	DOĞUM HAFTASI	DOĞUM TARTISI
NORMAL	1	NORMAL	97	29,6±5,5 (19-43)	11/97	11,3	2,4±1,5 (1-8)	0,9±1,6 (0-6)	35,5±2,7 (28-40)	1877,2±442,7 (840-3000)
		OLİGO	149	30,4±5,4 (18-51)	12/149	8	2,3±1,5 (1-11)	0,8±1 (0-4)	34,9±2,9 (26-40)	1770,5±483,3 (600-2470)
		AN	3	24,3±4,1 (22-29)	0/3	0	2,3±2,3 (1-5)	1±1,7 (0-3)	34,7±2,5 (32-37)	1396,7±533,1 (900-1960)
	Σ		249	30,1±5,5 (18-51)	24/249	9,6	2,3±1,5 (1-11)	0,8±1,1 (0-6)	35,2±2,8 (26-40)	1807,5±471,5 (600-3000)
	2	NORMAL	21	31,5±6,7 (20-43)	1/21	4,8	2,7±2,2 (1-10)	0,9±1 (0-4)	34,8±3,2 (28-40)	1689,7±487,5 (750-2430)
		OLİGO	38	30,6±5 (23-41)	5/38	13,2	2,3±1,5 (1-7)	0,8±1,1 (0-5)	33,8±3,7 (25-40)	1553,7±536,9 (580-2400)
		AN	2	32±2,8 (30-34)	0/2	0	2,5±2,1 (1-4)	1,5±2,1 (0-5)	33,5±0,7 (33-34)	1395±91,9 (1330-1490)
		Σ	61	30,9±5,6 (20-43)	6/61	9,8	2,5±1,8 (1-10)	0,8±1,1 (0-5)	34,2±3,5 (25-40)	1595,3±512,5 (580-2430)
	3	NORMAL	2	26,5±2,1 (25-28)	0/2	0	2±1,4 (1-3)	1±1,4 (0-2)	38,5±2,1 (37-40)	2262,5±229,8 (2100-2425)
		OLİGO	6	32,2±3,5 (27-36)	0/6	0	2±0,9 (1-3)	0,5±0,8 (0-2)	33,7±3,1 (29-37)	1586,1±507,4 (990-2347)
		Σ	8	30,8±4,8 (25-36)	0/8	0	2±0,9 (1-3)	0,6±0,9 (0-2)	34,9±3,5 (29-40)	1755,3±538 (990-2425)
	AED	1	NORMAL	12	31±5,8 (21-42)	1/12	8,4	2,6±1,6 (1-5)	0,7±0,9 (0-3)	30,2±2,3 (26-34)
OLİGO			27	29,1±6,1 (18-43)	5/27	18,5	2,4±1,9 (1-9)	0,6±1 (0-3)	30,3±2,6 (27-36)	1002,1±411,4 (510-1900)
Σ			39	29,7±6 (18-43)	6/39	15,4	2,4±1,9 (1-9)	0,6±0,9 (0-3)	30,3±2,5 (26-36)	997,2±384,2 (510-1900)
2		NORMAL	8	34,1±4,1 (25-37)	1/8	12,5	2,8±2,4 (1-8)	0,5±0,5 (0-1)	33,1±3,1 (27-37)	1483,8±538 (515-2150)
		OLİGO	16	30,4±7,1 (19-42)	3/16	18,8	1,8±1,1 (1-4)	0,6±0,8 (0-2)	30,8±2,8 (27-35)	991,3±339,8 (550-1580)
		Σ	24	31,6±6,4 (19-42)	4/24	16,7	2,1±1,6 (1-8)	0,6±0,7 (0-2)	31,5±3,1 (27-37)	1155,4±468,7 (515-2150)
3		NORMAL	2	25,5±9,2 (19-32)	0/2	0	1,5±0,7 (1-2)	0,5±0,7 (0-1)	32±4,2 (29-35)	1400±820,2 (820-1980)
		OLİGO	9	32±4,8 (22-39)	1/9	11,1	3,6±2,8 (1-8)	1,3±1,9 (0-5)	30,3±2,8 (25-34)	898,9±322,2 (435-1410)

		Σ	11	30,8±5,8 (19-39)	1/11	9,1	3,2±2,7 (1-8)	1,1±1,7 (0-5)	30,6±2,9 (25-35)	990±437,5 (435-1980)
ARED	1	NORMAL	2	23,5±2,1 (22-25)	½	50	1	0	28,5±0,7 (28-29)	912,5±95,5 (845-980)
		OLİGO	4	35,8±4,4 (32-40)	0/4	0	2,5±1,3 (1-4)	1±1,4 (0-3)	28,5±2,4 (27-32)	793,8±266,7 (540-1130)
		AN	1	31	0/1	0	1	0	30	710
		Σ	7	31,6±6,6 (22-40)	1/7	14,3	1,9±1,2 (1-4)	0,6±1,1 (0-3)	28,7±1,8 (27-32)	815,7±205,9 (540-1130)
2	2	NORMAL	2	31,5±3,5 (29-34)	0/2	0	3,5±2,1 (2-5)	0,5±0,7 (0-1)	30±4,2 (27-33)	1105±685,9 (620-1590)
		OLİGO	14	34,5±4,8 (26-43)	1/14	7,1	1,9±1,1 (1-5)	0,7±0,1 (0-3)	30,4±3,1 (26-36)	911±488 (485-1890)
		AN	3	29,7±9 (21-39)	1/3	33,4	2,3±1,5 (1-4)	1,3±1,5 (0-3)	31,3±0,6 (31-32)	816,7±196,6 (670-1040)
		Σ	19	33,4±5,5 (21-43)	2/19	10,5	2,2±1,3 (1-5)	0,8±1 (0-3)	30,5±2,8 (26-36)	916,6±456,1 (485-1890)
3	3	NORMAL	1	23	0/1	0	1	0	25	500
		OLİGO	15	28,7±4,9 (22-39)	2/15	13,4	2,2±1 (1-4)	1,1±0,9 (0-3)	28,9±3,3 (26-36)	812,7±478,3 (350-2195)
		AN	2	32,5±2,1 (31-34)	½	50	3±1,4 (2-4)	1,5±0,7 (1-2)	25,5±2,1 (24-27)	549±1,41 (548-550)
		Σ	18	28,7±4,9 (22-39)	3/18	16,7	2,2±1,1 (1-4)	1,1±0,9 (0-3)	28,3±3,4 (24-36)	766±447,3 (350-2195)
		Σ	436	30,4±5,6 (18-51)	47/436	10,8	2,3±1,7 (1-11)	0,8±1,1 (0-6)	33,7±3,6 (24-40)	1552,4±589,3 (350-3000)

Tablo 3. Olguların demografik ve klinik özellikleri

Olgular NST, Doppler ve ASV'ye göre sınıflandırıldığında doğum haftaları, doğum tartıları ve yenidoğan mortalite oranları tabloda verildi.(Tablo 4)

DOPPLER	NST	ASV	MORTALİTE	N	%	DOĞUM HAFTASI	DOĞUM TARTISI
NORMAL	1	NORMAL	-	97	100	35,49±2,72(28-40)	1877,18±442,71(840-3000)
			Σ	97		35,49±2,72(28-40)	1877,18±442,71(840-3000)
		OLİGO	-	148	99,3	34,99±2,8(26-40)	1778,37±475,15(645-2470)
			+	1	0,7	27	600
			Σ	149		34,93±2,89(26-40)	1770,46±483,28(600-2470)
			AN	-	3	100	34,67±2,52(32-37)
			Σ	3		34,67±2,52(32-37)	1396,67±533,14(900-1960)
		Σ	-	248	99,6	35,18±2,78(26-40)	1813,21±464,93(645-3000)
			+	1	0,4	27	600
			Σ	249		35,15±2,82(26-40)	1807,53±471,5(600-3000)

	2	NORMAL	-	21	100	34,76±3,16(28-40)	1689,67±487,53(750-2430)
			Σ	21		34,76±3,16(28-40)	1689,67±487,53(750-2430)
		OLÍGO	-	38	100	33,84±3,7(25-40)	1553,68±536,9(580-2400)
			Σ	38		33,84±3,7(25-40)	1553,68±536,9(580-2400)
		AN	-	2	100	33,5±0,71(33-34)	1395±91,92(1330-1460)
			Σ	2		33,5±0,71(33-34)	1395±91,92(1330-1460)
		Σ	-	61	100	34,15±3,46(25-40)	1595,3±512,52(580-2430)
			Σ	61		34,15±3,46(25-40)	1595,3±512,52(580-2430)
	3	NORMAL	-	2	100	38,50±2,12(37-40)	2262,5±229,81(2100-2425)
			Σ	2		38,50±2,12(37-40)	2262,5±229,81(2100-2425)
		OLÍGO	-	6	100	33,67±3,08(29-37)	1586,17±507,38(990-2347)
			Σ	6		33,67±3,08(29-37)	1586,17±507,38(990-2347)
		Σ	-	8	100	34,88±3,52(29-40)	1755,25±538(990-2425)
			Σ	8		34,88±3,52(29-40)	1755,25±538(990-2425)
AED	1	NORMAL	-	12	100	30,17±2,25(26-34)	986,25±331,20(600-1870)
			Σ	12		30,17±2,25(26-34)	986,25±331,20(600-1870)
		OLÍGO	-	26	96,2	30,42±2,6(27-36)	1017,35±411,67(510-1900)
			+	1	0,8	28	605
			Σ	27		30,33±2,59(27-36)	1002,07±411,4(510-1900)
		Σ	-	38	97,4	30,34±2,46(26-36)	1007,53±383,84(510-1900)
			+	1	0,6	28	605
			Σ	39		30,28±2,46(26-36)	997,21±384,2(510-1900)
	2	NORMAL	-	8	100	33,12±3,14(27-37)	1483,75±537,99(505-2150)
			Σ	8		33,12±3,14(27-37)	1483,75±537,99(505-2150)
		OLÍGO	-	16	100	30,75±2,82(27-35)	991,25±339,82(550-1580)
			Σ	16		30,75±2,82(27-35)	991,25±339,82(550-1580)
		Σ	-	24	100	31,54±3,08(27-37)	1155,42±468,66(515-2150)
			Σ	24		31,54±3,08(27-37)	1155,42±468,66(515-2150)
	3	NORMAL	-	2	100	32±4,24(29-35)	1400±820,24(820-1980)
			Σ	2		32±4,24(29-35)	1400±820,24(820-1980)
		OLÍGO	-	8	88,8	31±2,14(28-34)	956,88±289,89(650-1410)
			+	1	11,2	25	435
			Σ	9		30,33±2,83(25-34)	898,89±322,17(435-1410)
		Σ	-	10	90,9	31,20±2,39(28-35)	1045,5±418,36(650-1980)
			+	1	9,1	25	435
			Σ	11		30,64±2,94(25-35)	990±437,5(435-1980)
AED	1	NORMAL	-	2	100	28,5±0,71(28-29)	912,5±95,46(845-980)
			Σ	2		28,5±0,71(28-29)	912,5±95,46(845-980)
		OLÍGO	-	4	100	28,5±2,38(27-32)	793,75±266,69(540-1130)
			Σ	4		28,5±2,38(27-32)	793,75±266,69(540-1130)
		AN	-	1	100	30	710

		Σ	1		30	710
	Σ	-	7	100	28,71±1,8(27-32)	815,71±205,88(540-1130)
		Σ	7		28,71±1,8(27-32)	815,71±205,88(540-1130)
2	NORMAL	-	2	100	30±4,24(27-33)	1105±685,89(620-1590)
		Σ	2		30±4,24(27-33)	1105±685,89(620-1590)
	OLİGO	-	13	92,8	30,46±3,13(26-36)	939,62±495,6(485-1890)
		+	1	7,2	29	540
		Σ	14		30,36±3,03(26-36)	911,07±487,98(485-1890)
	AN	-	3	100	31,33±0,58(31-32)	816,67±196,55(670-1040)
		Σ	3		31,33±0,58(31-32)	816,67±196,55(670-1040)
	Σ	-	18	94,7	30,56±2,85(26-36)	937,5±459,86(485-1890)
		+	1	5,3	29	540
		Σ	19		30,47±2,8(26-36)	916,58±456,12(485-1890)
3	NORMAL	+	1	100	25	500
		Σ	1		25	500
	OLİGO	-	9	60	29,56±3,28(26-36)	961,67±528,35(460-2195)
		+	6	40	28±3,46(26-35)	589,17±306,73(350-1200)
		Σ	15		28,93±3,33(26-36)	812,67±478,32(350-2195)
	AN	+	2	100	25,5±2,12(24-27)	549±1,41(548-550)
		Σ	2		25,5±2,12(24-27)	549±1,41(548-550)
	Σ	-	9	50	29,56±3,28(26-36)	961,67±528,35(460-2195)
		+	9	50	27,11±3,14(24-35)	570,33±244,54(350-1200)
		Σ	18		28,33±3,36(24-36)	760±447,26(350-2195)

Tablo 4. Olgular NST, Doppler ve ASV'ye göre sınıflandırıldığında doğum haftaları, doğum tartıları ve mortalite oranları

Parametre	Odds ratio	95%CI	P
Tek Değişkenli Model			
Doğum Haftası	0,460	0,326-0,650	<0,001
Doğum Tartısı	0,990	0,984-0,995	<0,001

Tablo 5. Doğum haftası ve doğum tartısının yenidoğan mortalitesi ile ilişkisi

Tek değişkenli analizde doğum haftası ve doğum tartısı azaldıkça mortalitenin arttığı saptandı. (p<0,001)(Tablo 5)

Olgular NST, Doppler ve ASV'ye göre sınıflandırıldığında sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve ortalama arter basıncı değerleri tabloda verildi. (Tablo 6)

DOPPLER	NST	ASV	N	SİSTOLİK KAN BASINCI	DİYASTOLİK KAN BASINCI	ORTALAMA KAN BASINCI
NORMAL	1	NORMAL	97	141,22±27,07(90-220)	92,12±17,84(60-140)	108,49±20,49(70-166,67)
		OLİGO	149	140,77±27,4(90-220)	91,81±18,9(60-140)	108,13±21,30(70-153,33)
		AN	3	110	70	83,34
		Σ	249	140,57±27,26(90-220)	91,67±18,5(60-140)	107,97±21(70-166,67)
	2	NORMAL	21	142,38±24,27(110-200)	93,1±16,92(70-140)	109,52±18,86(83,33-160)
		OLİGO	38	137,79±19,17(90-180)	89,21±13,43(50-110)	105,40±14,68(70-133,33)
		AN	2	150±14,14(140-160)	95±7,07(90-100)	113,34±9,43(106,67-120)
		Σ	61	139,77±20,85(90-200)	90,74±14,54(50-140)	107,08±16,07(70-160)
	3	NORMAL	2	115±7,07(110-120)	80±14,14(70-90)	91,67±11,79(83,33-100)
		OLİGO	6	145±20,74(110-170)	96,67±20,65(60-120)	112,78±20,16(76,67-133,33)
		Σ	8	137,5±22,52(110-170)	92,5±19,82(60-120)	107,5±20,14(76,67-133,33)
		Σ	8	137,5±22,52(110-170)	92,5±19,82(60-120)	107,5±20,14(76,67-133,33)
AED	1	NORMAL	12	155,83±18,81(130-200)	105,83±10,84(90-120)	122,5±12,95(103,33-146,67)
		OLİGO	27	149,07±13,87(120-170)	100±12,09(70-120)	116,35±12,47(86,67-136,67)
		Σ	39	151,15±15,62(120-200)	101,79±11,89(70-120)	118,24±12,77(86,67-146,67)
		Σ	39	151,15±15,62(120-200)	101,79±11,89(70-120)	118,24±12,77(86,67-146,67)
	2	NORMAL	8	146,25±27,23(100-190)	88,12±13,61(60-100)	107,5±17,53(73,33-130)
		OLİGO	16	140,62±19,14(100-180)	100,63±16,52(60-140)	116,63±16,92(73,33-153,33)
		Σ	24	147,83±21,58(100-190)	96,46±16,45(60-140)	113,58±17,31(73,33-153,33)
		Σ	24	147,83±21,58(100-190)	96,46±16,45(60-140)	113,58±17,31(73,33-153,33)
	3	NORMAL	2	130±42,43(100-160)	80±28,28(60-100)	96,67±33(73,33-120)
		OLİGO	9	145±22,08(115-180)	92,76±12,53(80-120)	110,19±15,33(93,33-140)
		Σ	11	142,27±24,63(100-180)	90,45±15,24(60-120)	107,73±18,08(73,33-140)
		Σ	11	142,27±24,63(100-180)	90,45±15,24(60-120)	107,73±18,08(73,33-140)
ARED	1	NORMAL	2	140±28,28(120-160)	90±14,14(80-100)	106,67±18,86(93,33-120)
		OLİGO	4	157,5±17,08(140-180)	97,5±15(90-120)	117,5±15,25(106,67-140)
		AN	1	150	100	116,67
		Σ	7	151,43±18,65(120-180)	95,71±12,72(80-120)	114,29±14,24(93,33-140)
	2	NORMAL	2	125±35,36(100-150)	80±14,14(70-90)	95±21,21(80-110)
		OLİGO	14	137,5±26,95(100-190)	92,79±19,54(70-140)	107,7±21,48(83,33-156,67)
		AN	3	120±20(100-140)	80±17,32(70-120)	93,34±17,64(80-133,33)
		Σ	19	133,42±26,25(100-190)	89,42±18,81(70-140)	104,09±20,77(80-156,67)
	3	NORMAL	1	160	120	133,34
		OLİGO	15	131,87±21,93(100-170)	88,53±16,06(70-120)	102,98±17,82(80-136,67)
		AN	2	115±21,21(100-130)	70±14,14(60-80)	85±16,5(73,33-96,67)
		Σ	18	131,56±22,41(100-170)	88,22±17,97(60-120)	102,67±19,22(73,33-136,67)
Σ	436	141,23±24,96(90-220)	92,48±17,38(50-150)	108,73±19,45(70-166,67)		

Tablo 6. NST, Doppler ve ASV'ye göre olguların sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve ortalama arter basıncının dağılımı

Olguların ortalama arter basınçları ve yenidoğanların doğum tartılarının, yenidoğan mortalitesiyle ilişkisi ise tabloda verildi.(Tablo 7)

DOPPLER	NST	ASV	OAB	DOĞUM TARTISI	MORTALİTE		
					YOK	VAR	TOTAL
NORMAL	1	NORMAL	<90	1610-3000	20	0	20
			90-<120	1110-2465	43	0	43
			120-<140	840-2250	29	0	29
			≥140	930-2050	5	0	5
	OLİGO	<90	650-2440	38	0	38	
		90-<120	810-2470	58	0	58	
		120-<140	600-2250	42	1	43	
		≥140	730-2150	9	0	9	
	AN	<90	900-1960	3	0	3	
	2	NORMAL	<90	2163-2430	3	0	3
			90-<120	750-2310	14	0	14
			120-<140	1240-1305	2	0	2
			≥140	1350-2200	2	0	2
		OLİGO	<90	900-2250	4	0	4
			90-<120	650-2400	27	0	27
120-<140			580-2400	7	0	7	
AN		90-120	1330	1	0	1	
	120-<140	1460	1	0	1		
3	NORMAL	<90	2425	1	0	1	
	OLİGO	90-<120	1600-2347	2	0	2	
		120-<140	990-1790	4	0	4	
AED	1	NORMAL	90-<120	760-1870	6	0	6
			120-<140	600-1100	6	0	6
		OLİGO	90-<120	510-1750	15	0	15
			120-<140	605-1900	11	1	12
	2	NORMAL	<90	1385	1	0	1
			90-<120	515-2130	5	0	5
			120-<140	1370-1720	2	0	2
		OLİGO	<90	990	1	0	1
			90-<120	550-1465	8	0	8
			120-<140	585-1300	6	0	6
		≥140	1580	1	0	1	
	3	NORMAL	<90	1980	1	0	1

			90-<120	820	1	0	1	
		OLİGO	90-<120	650-1410	6	0	6	
			120-<140	435-850	2	1	3	
ARED	1	NORMAL	90-<120	845-980	2	0	2	
		OLİGO	90-<120	540-1130	3	0	3	
			120-<140	880	1	0	1	
		AN	116,67	710	1	0	1	
		2	NORMAL	90-<120	620-1590	2	0	2
			OLİGO	<90	540-1610	3	1	4
	90-<120			485-1040	5	0	5	
	120-<140			545-1630	4	0	4	
	≥140			545-1890	1	0	1	
	AN		<90	670-740	2	0	2	
			90-<120	1040	1	0	1	
	3	NORMAL	133,33	500	0	1	1	
OLİGO		<90	670-2195	4	1	5		
		90-<120	460-860	5	3	8		
		120-<140	350-445	0	2	2		
AN		<90	548	0	1	1		
		90-<120	550	0	1	1		

Tablo 7. Maternal ortalama arter basınçları ve yenidoğan doğum tartılarının yenidoğan mortalitalitesiyle ilişkisi

Parametre	Odds ratio	95% CI	P
Tek Değişkenli Model			
Sistolik Kan Basıncı	1,003	0,981-1,025	0,786
Diyastolik Kan Basıncı	1,010	0,978-1,043	0,541
Ortalama Arter Basıncı	1,007	0,979-1,036	0,631

Tablo 8. Ortalama arter basınçları ve yenidoğanların doğum tartılarının yenidoğan mortalitesi ile ilişkisi

Tek değişkenli analizde sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve ortalama arter basıncı değerleri ile yenidoğan mortalitesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. (Tablo 8)

			Doppler						p	
			Normal		AED		ARED			
Mortalite	Yok	n-%	317	99,7%	72	97,3%	34	77,3%	0,000 ^{x²}	α
	Var	n-%	1	0,3%	2	2,7%	10	22,7%		
Morbidite	Yok	n-%	285	89,6%	30	40,5%	2	4,5%	0,000 ^{x²}	β
	RDS	n-%	0	0,0%	0	0,0%	1	2,3%		
	Sepsis	n-%	5	1,6%	4	5,4%	1	2,3%		
	IVK	n-%	17	5,3%	16	21,6%	1	2,3%		
	Birden Fazla	n-%	11	3,5%	24	32,4%	39	88,6%		
Yoğun Bakım	Yok	n-%	184	57,9%	6	8,1%	0	0,0%	0,000 ^{x²}	γ
	Var	n-%	134	42,1%	68	91,9%	44	100,0%		
1.Dk.Apgar	Ort.±s.s.		6,3	± 1,5	4,6	± 1,9	2,0	± 1,1	0,000 ^k	δ
	Medyan		7,0		4,0		2,0			
5.Dk.Apgar	Ort.±s.s.		7,9	± 1,1	6,6	± 1,5	4,2	± 1,5	0,000 ^k	δ
	Medyan		8,0		7,0		5,0			
Arter Kan Gazı PH	Ort.±s.s.		7,3	± 0,0	7,2	± 0,1	6,9	± 0,2	0,000 ^k	θ
	Medyan		7,3		7,3		6,9			
Ven Kan Gazı PH	Ort.±s.s.		7,3	± 0,0	7,2	± 0,2	6,9	± 0,2	0,000 ^k	θ
	Medyan		7,3		7,3		6,8			
Kan Gazı BE	Ort.±s.s.		3,6	± 1,7	5,2	± 3,7	12,5	± 4,0	0,000 ^k	σ
	Medyan		3,2		4,3		14,0			
Kan Gazı Laktat	Ort.±s.s.		2,5	± 1,2	4,0	± 2,7	9,9	± 3,8	0,000 ^k	σ
	Medyan		2,1		2,8		11,0			

^k Kruskal-Wallis (Mann-Whitney u test) / ^{x²} Ki-kare test

Tablo 9. Doppler sonuçları ile yenidoğan verilerinin ilişkisi

Doppler verileri incelendiğinde (Tablo 10) :

(α) ARED saptanan grupta yenidoğan mortalite oranının AED grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlendi ($p < 0.05$) ; normal ve AED grupları arasında mortalite açısından farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$) .

(β) ARED grubunda yenidoğan morbidite oranının, normal ve AED gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulundu ($p < 0.05$) ; AED grubunda, normal gruba kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlendi ($p < 0.05$).

(γ) ARED ve AED gruplarında yoğun bakıma yatış oranının, normal grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu izlendi ($p < 0.05$) ; ARED ve AED grupları arasında yoğun bakıma yatış oranı açısından anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$).

(δ) ARED grubunda 1.dk-5.dk APGAR skorunun, normal ve AED olan gruplara kıyasla anlamlı düzeyde düşük olduğu bulundu ($p < 0.05$) ; AED grubu, normal grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde düşük olduğu izlendi ($p < 0.05$).

(θ) ARED grubunda arter-ven kan gazı pH değerinin, normal ve AED gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde düşük olduğu saptandı ($p < 0.05$); AED grubu, normal grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde düşük olduğu bulundu ($p < 0.05$) .

(σ) ARED grubunda kan gazı BE-laktat değerinin, normal ve AED gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu izlendi ($p < 0.05$); AED grubu, normal grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı ($p < 0.05$) .

				NST							
				Tip I		Tip II		Tip III		p	
Mortalite	Yok	n-%	293	99,3%	103	99,0%	27	73,0%	0,000 ^{x²}	α	
	Var	n-%	2	0,7%	1	1,0%	10	27,0%			
Morbidite	Yok	n-%	249	84,4%	61	58,7%	7	18,9%	0,000 ^{x²}	β	
	RDS	n-%	0	0,0%	0	0,0%	1	2,7%			
	Sepsis	n-%	6	2,0%	4	3,8%	0	0,0%			
	IVK	n-%	21	7,1%	11	10,6%	2	5,4%			
Yoğunbakım	Yok	n-%	159	53,9%	26	25,0%	5	13,5%	0,000 ^{x²}	γ	
	Var	n-%	136	46,1%	78	75,0%	32	86,5%			
1.Dk.APGAR		Ort.±s.s.	6,2 ± 1,6		4,8 ± 2,0		2,7 ± 2,1		0,000 ^k	δ	
		Medyan	7,0		5,0		2,0				
5.Dk.Apgar		Ort.±s.s.	7,8 ± 1,2		6,8 ± 1,7		4,9 ± 2,2		0,000 ^k	δ	
		Medyan	8,0		7,0		5,0				
Arter Kan Gazı PH		Ort.±s.s.	7,3 ± 0,1		7,2 ± 0,1		7,0 ± 0,3		0,000 ^k	θ	
		Medyan	7,3		7,3		6,9				
Ven Kan Gazı PH		Ort.±s.s.	7,3 ± 0,1		7,2 ± 0,2		6,9 ± 0,3		0,000 ^k	θ	
		Medyan	7,3		7,3		6,9				
Kan Gazı BE		Ort.±s.s.	3,7 ± 2,0		5,5 ± 4,0		10,9 ± 5,5		0,000 ^k	σ	
		Medyan	3,3		4,2		14,0				
Kan Gazı Laktat		Ort.±s.s.	2,5 ± 1,4		4,3 ± 3,2		8,9 ± 4,6		0,000 ^k	σ	
		Medyan	2,1		2,9		11,0				

^k Kruskal-Wallis (Mann-Whitney u test) / ^{x²} Ki-kare test

Tablo 10. NST ile yenidoğan verilerinin ilişkisi

NST verileri incelendiğinde (Tablo 11):

(α) NST Tip III grubunda yenidoğan mortalite oranının, NST Tip I ve Tip II gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlendi ($p < 0.05$) ; NST Tip I ve Tip II grupları arasında mortalite açısından farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$) .

(β) NST Tip III grubunda yenidoğan morbidite oranının, NST Tip I ve Tip II gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu izlendi ($p < 0.05$) ; NST Tip II grubu, NST Tip I grubu ile kıyaslandığında anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı ($p < 0.05$) .

(γ) NST Tip III grubunda yoğun bakıma yatış oranının, NST Tip I ve Tip II gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlemlendi ($p < 0.05$); NST Tip II grubu, NST Tip I grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek olduğu izlendi ($p < 0.05$) .

(δ) NST Tip III grubunda 1.dk-5.dk APGAR skorunun, NST Tip I ve Tip II gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde düşük olduğu saptandı ($p < 0.05$) ; NST Tip II grubu, NST Tip I grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde düşük olduğu izlendi ($p < 0.05$) .

(θ) NST Tip III grubunda arter-ven kan gazı pH değerinin, NST Tip I ve Tip II gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde düşük olduğu belirlendi ($p < 0.05$) ; NST Tip II grubu, NST Tip I grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlemlendi ($p < 0.05$) .

(σ) NST Tip III grubunda kan gazı BE-laktat değerinin NST Tip I ve Tip II gruplarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı ($p < 0.05$); NST Tip II grubu, NST Tip I grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulundu ($p < 0.05$) .

		ASV				p		
		Normal		Anormal				
Mortalite	Yok	n-%	146	99,3%	277	95,8%	0,044 ^{x²}	α
	Var	n-%	1	0,7%	12	4,2%		
Morbidite	Yok	n-%	122	83,0%	195	67,5%	0,003 ^{x²}	β
	RDS	n-%	0	0,0%	1	0,3%		
	Sepsis	n-%	4	2,7%	6	2,1%		
	IVK	n-%	10	6,8%	24	8,3%		
	Birden Fazla	n-%	11	7,5%	63	21,8%		
Yoğunbakım	Yok	n-%	74	50,3%	116	40,1%	0,042 ^{x²}	γ
	Var	n-%	73	49,7%	173	59,9%		
1.Dk.APGAR		Ort.±s.s.	6,0 ± 1,9		5,4 ± 2,1		0,002 ^k	δ
		Medyan	6,0		6,0			
5.Dk.Apgar		Ort.±s.s.	7,7 ± 1,4		7,2 ± 1,8		0,004 ^k	δ
		Medyan	8,0		8,0			
Arter Kan Gazı PH		Ort.±s.s.	7,3 ± 0,1		7,2 ± 0,2		0,156 ^k	θ
		Medyan	7,3		7,3			
Ven Kan Gazı PH		Ort.±s.s.	7,3 ± 0,1		7,2 ± 0,2		0,030 ^k	θ
		Medyan	7,3		7,3			
Kan Gazı BE		Ort.±s.s.	4,4 ± 2,4		5,0 ± 4,1		0,189 ^k	σ
		Medyan	4,2		3,4			
Kan Gazı Laktat		Ort.±s.s.	3,0 ± 2,0		3,8 ± 3,3		0,134 ^k	σ
		Medyan	2,2		2,3			

Tablo 11. ASV ile yenidoğan verilerinin ilişkisi

ASV verileri incelendiğinde (Tablo 12) :

(α) Anormal grubunda yenidoğan mortalite oranının, normal grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlendi ($p < 0.05$).

(β) Anormal grubunda yenidoğan morbidite oranının, normal grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu izlendi ($p < 0.05$).

(γ) Anormal grubunda yoğun bakıma yatış oranının, normal grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($p < 0.05$).

(δ) Anormal grubunda 1.dk-5.dk APGAR skorunun, normal grubuna kıyasla anlamlı düzeyde düşük olduğu belirlendi ($p < 0.05$).

(θ) Anormal ve normal grupları arasında arter kan gazı pH değeri açısından farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$). Anormal grubunda ven kan gazı PH değerinin normal grubuna kıyasla anlamlı düzeyde düşük olduğu saptandı ($p < 0.05$).

(σ) Anormal ve normal grupları arasında kan gazı BE-laktat değeri açısından farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$).

Doppler ve NST birlikte değerlendirildiğinde 1.dk-5.dk APGAR skoru, arter kan gazı pH, venöz kan gazı pH, kan gazı BE, kan gazı laktat, yenidoğan mortalitesinin dağılımı tablodaki gibidir. (Tablo 13)

NST	DOPPLER	N	%	BİRİNCİ	BEŞİNCİ	ARTER	VENÖZ	KAN GAZI	KAN GAZI	MORTALİTE	VAR/YOK	%
				DAKİKA APGAR	DAKİKA APGAR	KAN GAZI PH	KAN GAZI PH	BE	LAKTAT DÜZEYİ			
1	NORMAL	249	57	6,45±1,5 (2-9)	8,02±1,21 (2-10)	7,3±0,04 (7,1-7,45)	7,3±0,04 (7,1-7,45)	3,55±1,62 (0,1-13,5)	2,36±0,99 (1,1-8,4)	1/249	4	
	AED	39	8,9	5,41±1,68 (3-10)	7,13±1,28 (4-10)	7,24±0,14 (6,8-7,36)	7,24±0,14 (6,8-7,36)	4,51±3,23 (0,4-14)	3,36±2,31 (1-11)	1/39	25	
	ARED	7	1,6	3±0,82 (2-4)	5,43±0,79 (4-6)	7,22±0,16 (6,9-7,33)	7,22±0,16 (6,9-7,33)	6,5±3,79 (2,4-12)	4,81±2,58 (2,1-8)	0/7		
2	NORMAL	61	14	5,82±1,41 (2-9)	7,66±1,18 (3-10)	7,29±0,6 (7,10-7,48)	7,29±0,05 (7,11-7,41)	3,64±1,83 (0,1-8,2)	2,88±1,54 (1-7,5)	0/61		
	AED	24	5,5	4,13±1,92 (1-8)	6,29±1,65 (3-9)	7,22±0,11 (6,90-7,34)	7,21±0,14 (6,80-7,34)	4,97±3,23 (0,2-13)	4,04±2,37 (1,2-9)	0/24		
	ARED	19	4,3	2,32±0,75 (1-3)	4,68±1 (3-7)	6,97±0,12 (6,8-7,27)	6,94±0,17 (6,7-7,31)	11,97±2,97 (3,6-15)	9,13±3,5 (2,4-15)	1/19	53	
3	NORMAL	8	1,8	6±1,31 (3-7)	7,63±0,92 (6-9)	7,27±0,09 (7,11-7,36)	7,27±0,08 (7,1-7,34)	4,38±2,35 (1,9-8,2)	4,06±1,75 (1,8-6,4)	0/8		
	AED	11	2,5	2,82±0,75 (2-4)	5,55±1,29 (4-7)	7,13±0,2 (6,9-7,39)	7,08±0,23 (6,7-7,33)	8,13±4,87 (1,5-14)	5,97±3,73 (2,2-13)	1/11	91	
	ARED	18	4,1	1,17±0,99 (0-4)	3,22±1,56 (0-5)	6,75±0,18 (6,2-6,9)	6,71±0,19 (6,3-7,1)	15,45±1,34 (14-18)	12,78±1,4 (9-14)	9/18	500	

Tablo 12. Doppler ve NST birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan sonuçlarının dağılımı

Parametre	Odds ratio	95% CI	P
Çok Değişkenli Model			
Doppler	4,992	1,785-13,960	0,002
NST	4,634	1,632-13,158	0,004

Tablo 13. Doppler ve NST birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri

Doppler değerleri ve NST bulguları kötüleştikçe 1.dk-5.dk APGAR skoru, arter kan gazı pH, venöz kan gazı pH değerleri düşmekte; kan gazı BE, kan gazı laktat değerleri ise artmaktadır. Çok değişkenli analizde Doppler ve NST verileri ile yenidoğan mortalitesi arasında anlamlı düzeyde ilişki saptandı ($p<0,005$) . (Tablo 14)

Doppler ve ASV birlikte değerlendirildiğinde 1.dk-5.dk APGAR skoru, arter kan gazı pH, venöz kan gazı pH, kan gazı BE, kan gazı laktat, yenidoğan mortalitesinin dağılımı tablodaki gibidir.(Tablo 15)

DOPPLER	ASV	N	%	BİRİNCİ DAKİKA APGAR	BEŞİNCİ DAKİKA APGAR	ARTER KAN GAZI PH	VENÖZ KAN GAZI PH	KAN GAZI BE	KAN GAZI LAKTAT DÜZEYİ	MORTALİTE VAR/YOK	%
NORMAL	NORMAL	120	28	6,42±1,62 (2-9)	7,97±1,17 (3-10)	7,3±0,054 (7,1-7,48)	7,3±0,046 (7,1-7,45)	3,89±1,70 (0,4-13,5)	2,55±1,25 (1,1-8,4)	0/120	0
	OLİGO	193	44	6,29±1,41 (2-9)	7,94±1,11 (2-10)	7,3±0,045 (7,11-7,43)	7,3±0,437 (7,1-7,41)	3,38±1,65 (0,1-8,3)	2,45±1,14 (1-7,5)	1/192	0,5
	AN	5	1,1	5,2±1,92 (2-7)	7,4±1,52 (5-9)	7,27±0,042 (7,21-7,31)	7,28±0,497 (7,2-7,33)	4,56±1,74 (2,5-6,3)	2,98±1,46 (2-5,5)	0/5	
AED	NORMAL	22	5	4,73±1,7 (2-8)	6,91±1,51 (4-9)	7,22±0,109 (7-7,34)	7,215±0,142 (6,9-7,36)	5,9±3,11 (1,2-12)	4,06±2,49 (1,6-9)	0/22	
	OLİGO	52	12	4,56±1,99 (1-10)	6,5±1,52 (3-10)	7,22±0,142 (6,9-7,39)	7,2±0,169 (6,7-7,36)	4,89±3,88 (0,2-14)	3,93±2,8 (1-13)	2/50	3,8
ARED	NORMAL	5	1,1	2,2±1,3 (0-3)	4,6±2,07 (2-6)	7,06±0,152 (6,9-7,3)	7,068±0,158 (6,9-7,32)	9,88±4,4 (3,4-15)	8,62±4,06 (2,6-12)	1/4	20
	OLİGO	33	7,6	1,94±1,14 (0-4)	4,03±1,4 (0-6)	6,87±0,212 (6,2-7,3)	6,85±0,243 (6,3-7,33)	13,1±3,66 (2,4-17)	10,23±3,92 (2,3-15)	7/26	21,2
	AN	6	1,4	1,83±0,75 (1-3)	4,83±1,47 (3-7)	6,98±0,228 (6,7-7,27)	6,97±0,301 (6,6-7,29)	11,57±5,14 (3,6-18)	9,417±3,59 (4,1-14)	2/4	33,4

Tablo 14. Doppler ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan sonuçlarının dağılımı

Parametre	Odds ratio	95% CI	P
Çok Değişkenli Model			
Doppler	8,776	3,402-22,593	<0,001
ASV	1,927	0,568-6,529	0,292

Tablo 15. Doppler ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri

Doppler değerleri ve ASV kötüleştikçe 1.dk-5.dk APGAR skoru, arter kan gazı pH, venöz kan gazı pH değerleri düşmekte; kan gazı BE, kan gazı laktat değerleri ise artmaktadır. Çok değişkenli analizde Doppler değerleri ile yenidoğan mortalitesi arasında anlamlı düzeyde ilişki saptandı ($p<0,005$) , ancak ASV ile mortalite arasında anlamlı fark saptanamadı ($p=0,292$) .(Tablo 16)

NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde 1.dk-5.dk APGAR skoru, arter kan gazı pH, venöz kan gazı pH, kan gazı BE, kan gazı laktat, yenidoğan mortalitesinin dağılımı tablodaki gibidir.(Tablo 17)

NST	ASV	N	%	BİRİNCİ	BEŞİNCİ	ARTER	VENÖZ	KAN GAZI	KAN GAZI	MORTALİTE
				DAKİKA APGAR	DAKİKA APGAR	KAN GAZI PH	KAN GAZI PH	BE	LAKTAT DEĞERİ	
1	NORMAL	111	25	7±1,64 (2-9)	7,95±1,11 (5-10)	7,29±0,06 (7-7,47)	7,29±0,07 (6,9-7,45)	4,17±1,95 (0,4-13,5)	2,58±1,32 (1,1-8,4)	0/111
	OLİGO	180	41	6±1,59 (2-10)	7,81±1,27 (2-10)	7,29±0,07 (6,9-7,43)	7,29±0,07 (6,8-7,38)	3,45±2,04 (0,1-14)	2,52±1,39 (1-11)	2/180
	AN	4	0,9	4±2,63 (2-7)	6,5±2,39 (4-9)	7,28±0,04 (7,22-7,31)	7,29±0,04 (7,25-7,33)	5,43±1,98 (3,1-7,7)	3,48±2,69 (2-7,5)	0/4
2	NORMAL	31	7,1	5±1,88 (2-9)	7,13±1,71 (3-10)	7,26±0,1 (7-7,48)	7,26±0,1 (6,98-7,41)	4,38±2,64 (0,9-12)	3,71±2,67 (1,1-12)	0/31
	OLİGO	68	16	5±2,03 (1-8)	6,66±1,74 (3-9)	7,2±0,16 (6,8-7,37)	7,18±0,18 (6,7-7,41)	5,8±4,29 (0,1-15)	4,4±3,39 (1-15)	1/68
	AN	5	1,1	3±1,82 (2-6)	6,6±1,14 (5-8)	7,13±0,17 (6,9-7,27)	7,15±0,2 (6,8-7,29)	7,7±5,12 (2,5-14)	6,3±3,2 (3-11)	0/5
3	NORMAL	5	1,1	3±2,88 (0-7)	5,6±3,05 (1-8)	7,1±0,19 (6,9-7,36)	7,1±0,2 (6,9-7,31)	9,52±4,69 (3,2-15)	7,58±3,22 (4,1-12)	1/4
	OLİGO	30	6,9	2,67±2,04 (0-7)	4,83±2,15 (0-9)	6,97±0,3 (6,2-7,39)	6,93±0,31 (6,3-7,34)	10,76±5,71 (1,5-17)	8,81±4,77 (1,8-14)	7/23
	AN	2	0,5	1	3,5±0,71 (3-4)	6,75±0,07 (6,7-6,8)	6,65±0,07 (6,6-6,7)	16±2,83 (14-18)	13±1,41 (12-14)	0/2

Tablo 16. NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan sonuçlarının dağılımı

Parametre	Odds ratio	95% CI	P
Çok Değişkenli Model			
NST	9,520	3,748-24,180	<0,001
ASV	3,397	0,927-12,447	0,065

Tablo 17. NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri

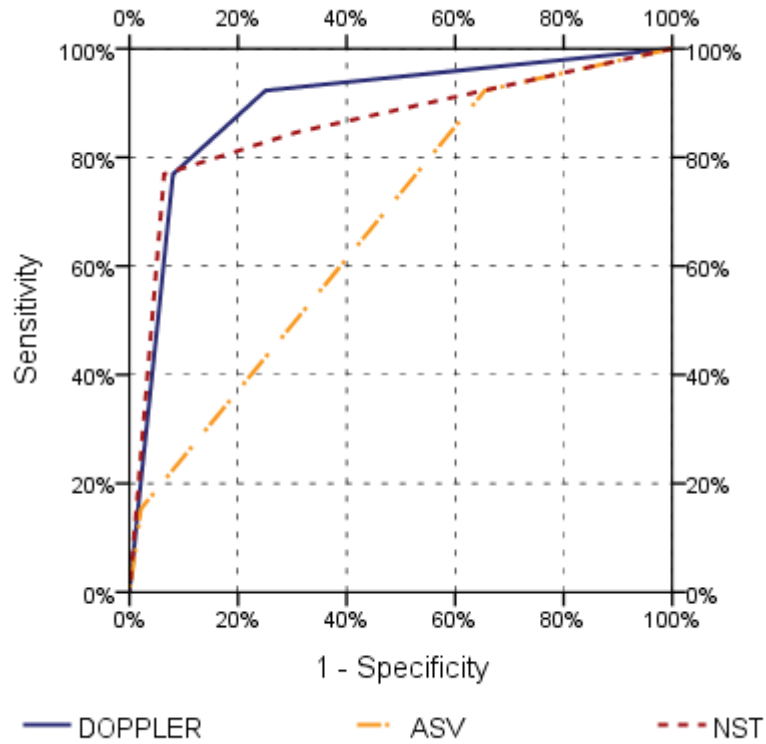
NST ve ASV kötüleştikçe 1.dk-5.dk APGAR skoru, arter kan gazı pH, venöz kan gazı pH değerleri düşmekte; kan gazı BE, kan gazı laktat değerleri ise artmaktadır. Çok değişkenli analizde NST ile yenidoğan mortalitesi arasında anlamlı düzeyde fark saptandı ($p<0,005$) ; ancak ASV ile arasında anlamlı fark saptanamadı ($p=0,065$) . (Tablo 18)

Doppler, NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmeye eğri altı alanı en yüksek ölçümün Doppler velosimetrisi [Eğri altı Alan 0.896(0.801-0.990)] olduğu gözlemlendi. Mortaliteyi öngörmeye eğri altı alanı en yüksek ikinci ölçümün NST [Eğri altı Alan 0.861(0.730-0.991)] olduğu gözlemlendi. ASV'nin mortaliteyi öngörmeye eğri altı alanı [Eğri altı Alan 0.675(0.537-0.812)] diğer ölçümlerden daha düşük izlendi.

	Eğri Altı Alan	% 95 Güven Aralığı	p
Doppler	0.896	0.801 - 0.990	0.000
NST	0.861	0.730 - 0.991	0.000
ASV	0.675	0.537 - 0.812	0.032

ROC Eğrisi

Tablo 18. Doppler, NST ve ASV verileri ile yenidoğan mortalitesi ilişkisini gösteren ROC eğrisi



Tek değişkenli modelde mortaliteyi öngörmeye Doppler velosimetrisinin, NST'nin ve ASV'nin anlamlı etkisi olduğu bulundu. Çok değişkenli modelde

mortaliteyi öngörmeye Doppler velositometrinin, NST'nin *anlamlı-bağımsız* etkisi olduğu gözlemlendi.

	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	OR	% 95 GA	p	OR	% 95 GA	p
Doppler	9.9	3.9 - 25.3	0.000	5.0	1.8 - 13.9	0.002
ASV	5.7	1.7 - 19.7	0.005			
NST	10.1	4.0 - 25.5	0.000	4.6	1.6 - 13.1	0.004

Lojistik Regresyon (Tek Değişkenli-Çok Değişkenli Model)

Tablo 19. Doppler, NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde yenidoğan mortalitesini öngörmedeki değerleri

5. TARTIŞMA

Fetal gelişme geriliği saptanan gebelerde, sistemik kan basıncı parametreleri ile perinatal mortalite arasında korelasyon varlığı gösterilmiştir [88]. Çalışmamızda kan basıncı değerleri ile perinatal mortalite riski arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Bu bulgunun, olguların üçte birinden fazlasının (%35,2 n=154) normotansif olmasından kaynaklandığı sonucuna varıldı. Ancak normotansif olgular (neonatal mortalite %32,5) ile hipertansif olgular (neonatal mortalite %28,4) arasında, neonatal mortalite oranında farklılık olmadığı belirlendi.

Fetal gelişme geriliğinde umbilikal arter Doppler velosimetride anormallikler saptanması fetal adaptasyondan yetmezliğe geçişin göstergesidir. Diyastol sonu akım kaybı ve ya ters akım hipoksi, asidoz, perinatal mortalite ve morbidite (respiratuar distres sendromu, intraventriküler kanama, nekrozitan enterokolit, sepsis), Apgar skor düşüklüğü ve yenidoğan kan gazlarında bozulma ile ilişkilidir [65] [89-93]. Çalışmamızda umbilikal arter Doppler bulguları bozuldukça (özellikle ARED saptanan vakalarda), APGAR skoru düşük, kan gazı değerlerinde ise bozulma (pH düşüklüğü, BE ve Laktat değerlerinde artma) saptandı. Neonatal mortalite ve morbiditenin anlamlı düzeyde arttığı belirlendi. (tablo10)

Gelişme geriliği olan fetusların kardiyotokografilerinde Tip III trase gözlenen olguların, yenidoğan morbidite ve mortalite oranlarında Tip I traseye kıyasla artış bildirilmektedir [94]. Çalışmamızda Tip III NST trasesine sahip olguların diğer gruplara kıyasla anlamlı düzeyde düşük APGAR, kan gazı değerlerinde bozulma, neonatal morbidite ve mortalitede artış saptandı. (Tablo 11)

Amniyotik sıvı volümü azlığında olumsuz perinatal sonuç görülme riskinin arttığı bildirilmektedir [95]. Çalışmamızda amniyos sıvısında azalma saptanan grupta yenidoğan morbidite ve mortalitesinin anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulundu. Ancak, kan gazı parametrelerinden BE ve laktat değerleri irdelendiğinde anlamlı farklılık gözlenmedi. (Tablo 12)

Fetal gelişme geriliğinin yönetiminde Doppler, NST ve ASV birlikte değerlendirildiğinde; Dopplerin yenidoğan sonuçlarını öngörmede en değerli yöntem olduğu bildirilmektedir. NST'nin, neonatal sonuçları öngörmede Dopplerden sonra kullanılması önerilmektedir. ASV değerlendirilmesi tek başına anlamlı olup, diğer

araçlarla birlikte kullanımında öngörü değeri artmaktadır [96, 97]. NST yönetiminde kullanılacaksa Doppler ile kombine edilmesi veya biyofizik profil ile birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir. ACOG umbilikal arter Doppler çalışmalarını klinik sonuçları iyileştirdiğini belirtmiştir. Fetal gelişme geriliği yönetiminde Doppler velosimetrisinin olanak varsa NST ve fetal biyofizik profili gibi yöntemlerle birlikte kullanılmasını önermektedir [65]. Çalışmamızda yenidoğan mortalitesini öngörmeye en değerli yöntemin Doppler velosimetri olduğu bulundu. Yenidoğan mortalitesini öngörmeye Dopplerden sonraki en değerli yöntem ise NST olarak saptandı. ASV'nin yenidoğan mortalitesini öngörü değeri diğerlerinden daha düşük olarak belirlendi. (Tablo 20)

Yitirilen 13 olgudan 4'ünün doğum tartısı klasik abortus tanımına uymaktadır. (500 gr altı) Geri kalan 9 olgunun 8'inde ağır immatürite, birinde ise immatürite mevcuttur. Bu veriler; yenidoğan yoğun bakım ünitesinin günümüz koşullarına uygun nitelikte hizmet verdiğinin açık göstergesidir.

Sonuç olarak, fetal gelişme geriliği saptanan gebeliklerde perinatal morbidite ve mortalite riskinin belirlenmesinde Doppler velosimetri ve NST kombinasyonunun kullanılmasının yeterli olduğu kanısındayız.

6. KAYNAKLAR

1. McIntire, D.D., et al., *Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants*. N Engl J Med, 1999. 340(16): p. 1234-8.
2. Pilliod, R.A., et al., *The risk of intrauterine fetal death in the small-for-gestational-age fetus*. Am J Obstet Gynecol, 2012. 207(4): p. 318.e1-6.
3. Warsof, S.L., et al., *The estimation of fetal weight by computer-assisted analysis*. American journal of obstetrics and gynecology, 1977. 128(8): p. 881-892.
4. Buck Louis, G.M., et al., *Racial/ethnic standards for fetal growth: the NICHD Fetal Growth Studies*. Am J Obstet Gynecol, 2015. 213(4): p. 449.e1-449.e41.
5. Figueras, F. and E. Gratacos, *Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction and proposal of a stage-based management protocol*. Fetal Diagn Ther, 2014. 36(2): p. 86-98.
6. Resnik, R., *Intrauterin growth restriction*. 2002. 490-496.
7. Soothill, P.W., C.S. Bobrow, and R. Holmes, *Small for gestational age is not a diagnosis*. Ultrasound Obstet Gynecol, 1999. 13(4): p. 225-8.
8. Resnik, R., *Intrauterine Growth Restriction*. Obstetrics & Gynecology, 2002. 99(3): p. 490-496.
9. Keating, E., S. Appiah, and M. Whitworth, *The investigation and management of the small-for-gestational age fetus: a national survey of clinical practice*. Bjog: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology, 122: 59, 2015
10. Aditya, I., et al., *Use of Doppler velocimetry in diagnosis and prognosis of intrauterine growth restriction (IUGR): A Review*. J Neonatal Perinatal Med, 2016.
11. Battaglia, F.C. and L.O. Lubchenco, *A practical classification of newborn infants by weight and gestational age*. J Pediatr, 71(2): 159-63, 1967
12. Brenner, W.E., D.A. Edelman, and C.H. Hendricks, *A standard of fetal growth for the United States of America*. Am J Obstet Gynecol, 126(5): 555-64, 1976

13. Ott, W.J., *Intrauterine growth retardation and preterm delivery*. Am J Obstet Gynecol, 168(6 Pt 1): 1710-5; discussion 1715-7, 1993
14. Overpeck, M.D., et al., *Birth weight for gestational age of Mexican American infants born in the United States*. Obstet Gynecol, 93(6): 943-7, 1999
15. Williams, R.L., *Intrauterine growth curves: intra- and international comparisons with different ethnic groups in California*. Prev Med, 4(2): 163-72, 1975
16. Owen, P., A.J. Harrold, and T. Farrell, *Fetal size and growth velocity in the prediction of intrapartum caesarean section for fetal distress*. Br J Obstet Gynaecol, 104(4): 445-9, 1997
17. Owen, P. and K.S. Khan, *Fetal growth velocity in the prediction of intrauterine growth retardation in a low risk population*. Br J Obstet Gynaecol, 105(5): 536-40, 1998
18. Alexander, G.R., et al., *A United States national reference for fetal growth*. Obstet Gynecol, 87(2): 163-8, 1996
19. Thornton, J.G., et al., *Infant wellbeing at 2 years of age in the Growth Restriction Intervention Trial (GRIT): multicentred randomised controlled trial*. Lancet, 364(9433): 513-20, 2004
20. Baschat, A.A. *Examination of the fetal cardiovascular system*. in *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. Elsevier, 2011
21. Baschat, A.A. and K. Hecher, *Fetal growth restriction due to placental disease*. Semin Perinatol, 28(1): 67-80, 2004
22. Mousa, H.A. and P. Loughna, *Fetal growth restriction: investigation and treatment*. Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine, 18(9): 247-252, 2008
23. James, D.K., et al., *High risk pregnancy: management options-expert consult*: Elsevier Health Sciences, 2010
24. Diamond, F.B., Jr., *Fetal growth programs future health: causes and consequences of intrauterine growth retardation*. Adv Pediatr, 48: 245-72, 2001

25. Mandruzzato, G., et al., *Intrauterine restriction (IUGR)*. J Perinat Med, 36(4): 277-81, 2008
26. Cunningham, F., et al., *Spong CY Williams Obstetrics*. USA: The McGraw-Hill Companies, Inc. Medical Publishing Division, 2010
27. Khoury, M.J., et al., *Congenital malformations and intrauterine growth retardation: a population study*. Pediatrics, 82(1): 83-90, 1998
28. Sheffield, J.S., et al., *Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy*. Am J Obstet Gynecol, 186(3): 569-73, 2002
29. Paquet, C. and M.H. Yudin, *Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment*. J Obstet Gynaecol Can, 35(1): 78-81, 2013
30. Garite, T.J., et al., *Twins and triplets: the effect of plurality and growth on neonatal outcome compared with singleton infants*. Am J Obstet Gynecol, 191(3): 700-7, 2004
31. Chakravarty, E.F., D. Khanna, and L. Chung, *Pregnancy outcomes in systemic sclerosis, primary pulmonary hypertension, and sickle cell disease*. Obstetrics and gynecology, 111(4): 927, 2008
32. Tongsong, T., K. Srisupundit, and S. Luewan, *Outcomes of pregnancies affected by hemoglobin H disease*. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 104(3): 206-208, 2009
33. Levine, J.S., D.W. Branch, and J. Rauch, *The antiphospholipid syndrome*. New England Journal of Medicine, 346(10): 752-763, 2002
34. Bramham, K., et al., *Pregnancy Outcome in Women with Chronic Kidney Disease A Prospective Cohort Study*. Reproductive Sciences, 18(7): 623-630, 2011
35. Cunningham, F.G., et al., *Chronic renal disease and pregnancy outcome*. American journal of obstetrics and gynecology, 163(2): 453-459, 1990
36. Haeri, S., et al., *The association of intrauterine growth abnormalities in women with type 1 diabetes mellitus complicated by vasculopathy*. American journal of obstetrics and gynecology, 199(3): 278. e1-278. e5, 2008

37. Gonzales, G.F. and V. Tapia, *Birth weight charts for gestational age in 63 620 healthy infants born in Peruvian public hospitals at low and at high altitude.* Acta Paediatrica, 98(3): 454-458, 2009
38. Rodger, M.A., et al., *Inherited thrombophilia and pregnancy complications revisited.* Obstetrics & Gynecology, 112(2, Part 1): 320-324, 2008
39. Nathanielsz, P.W., *Life in the womb: The origin of health and disease.* 1999.
40. Donner, C., et al., *Prenatal diagnosis of 52 pregnancies at risk for congenital cytomegalovirus infection.* Obstetrics & Gynecology, 82(4, Part 1): 481-486, 1993
41. Rode, L., et al., *Association between maternal weight gain and birth weight.* Obstet Gynecol, 109(6): 1309-15, 2007
42. Eskild, A., P.A. Jenum, and A.L. Bruu, *Maternal antibodies against cytomegalovirus in pregnancy and the risk of fetal death and low birth weight.* Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica, 84(11): 1035-1041, 2005
43. Group, S.w.M.M.I.T.S., *Effect of maternal multiple micronutrient supplementation on fetal loss and infant death in Indonesia: a double-blind cluster-randomised trial.* The Lancet, 371(9608): 215-227, 2008
44. Lieberman, E., et al., *Low birthweight at term and the timing of fetal exposure to maternal smoking.* Am J Public Health, 84(7): 1127-31, 1994
45. Mastrobattista, J.M. and V. Gomez-Lobo, *Pregnancy after solid organ transplantation.* Obstetrics & Gynecology, 112(4): 919-932, 2008
46. Olsen and Bech, *Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of fetal growth restriction: a large prospective observational study.* BMJ: British Medical Journal : 1334-1338, 2008
47. Nardoza, L.M.M., et al., *Fetal growth restriction: current knowledge to the general Obs/Gyn.* Archives of gynecology and obstetrics, 286(1): 1-13, 2012
48. Brosens, I., et al., *The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation.* American journal of obstetrics and gynecology, 204(3): 193-201, 2011

49. Rogers, B.B., S.L. Bloom, and K.J. Leveno, *Atherosclerosis revisited: current concepts on the pathophysiology of implantation site disorders*. *Obstetrical & gynecological survey*, 54(3): 189-195, 1999
50. Kotini, A., et al., *Correlation between biomagnetic and Doppler findings of umbilical artery in fetal growth restriction*. *Prenatal diagnosis*, 23(4): 325-330, 2003
51. LUNELL, N.-O. and L. NYLUND, *Uteroplacental blood flow*. *Clinical obstetrics and gynecology*, 35(1): 108-118, 1992
52. Williams, R.L., et al., *Fetal growth and perinatal viability in California*. *Obstetrics & Gynecology*, 59(5): 624-634, 1982
53. Holmes, R.P., J.M. Holly, and P.W. Soothill, *A prospective study of maternal serum insulin-like growth factor-I in pregnancies with appropriately grown or growth restricted fetuses*. *Br J Obstet Gynaecol*, 105(12): 1273-8, 1998
54. Williams, R.L., et al., *Fetal growth and perinatal viability in California*. *Obstet Gynecol*, 59(5): 624-32, 1982
55. Manning, F.A., *Intrauterine growth retardation*. *Fetal Medicine. Principles and Practice*. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1995
56. Platz, E. and R. Newman. *Diagnosis of IUGR: traditional biometry*. in *Seminars in perinatology*. Elsevier, 2008
57. Ananth, C.V., et al., *Recurrence of fetal growth restriction in singleton and twin gestations*. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 22(8): 654-661, 2009
58. Figueras, F. and J. Gardosi, *Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 204(4): 288-300, 2011
59. Jelks, A., R. Cifuentes, and M.G. Ross, *Clinician bias in fundal height measurement*. *Obstetrics & Gynecology*, 110(4): 892-899, 2007
60. Shepard, M., et al., *An evaluation of two equations for predicting fetal weight by ultrasound*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 142(1): 47-54, 1982

61. Hadlock, F., et al., *Use of femur length/abdominal circumference ratio in detecting the macrosomic fetus*. Radiology, 154(2): 503-505, 1985
62. Hadlock, F.P., et al., *Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements—a prospective study*. American journal of obstetrics and gynecology, 151(3): 333-337, 1985
63. Abramowicz, J.S. *Benefits and risks of ultrasound in pregnancy*. in *Seminars in perinatology*. Elsevier, 2013
64. COMBS, C.A., et al., *Sonographic estimation of fetal weight based on a model of fetal volume*. Obstetrics & Gynecology, 82(3): 365-370, 1993
65. Obstetricians, A.C.o. and Gynecologists, *ACOG Practice bulletin no. 134: fetal growth restriction*. Obstetrics and gynecology, 121(5): 1122, 2013
66. Bahado-Singh, R.O., et al., *The Doppler cerebroplacental ratio and perinatal outcome in intrauterine growth restriction*. American journal of obstetrics and gynecology, 180(3): 750-756, 1999
67. Cruz-Martínez, R., et al., *Fetal brain Doppler to predict cesarean delivery for nonreassuring fetal status in term small-for-gestational-age fetuses*. Obstetrics & Gynecology, 117(3): 618-626, 2011
68. Baschat, A., *Relationship between placental blood flow resistance and precordial venous Doppler indices*. Ultrasound in obstetrics & gynecology, 22(6): 561-566, 2003
69. Baschat, A., *Doppler application in the delivery timing of the preterm growth-restricted fetus: another step in the right direction*. Ultrasound in obstetrics & gynecology, 23(2): 111-118, 2004
70. Berkley, E., et al., *Doppler assessment of the fetus with intrauterine growth restriction*. American journal of obstetrics and gynecology, 206(4): 300-308, 2012
71. Bilardo, C., et al., *Relationship between monitoring parameters and perinatal outcome in severe, early intrauterine growth restriction*. Ultrasound in obstetrics & gynecology, 23(2): 119-125, 2004

72. Figueras, F., et al., *Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: longitudinal changes in ductus venosus and aortic isthmus flow*. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 33(1): 39-43, 2009
73. Cabaniss, M.L. and M.G. Ross, *Fetal monitoring interpretation*: Lippincott Williams & Wilkins, 2010
74. Apgar, V., *The newborn (Apgar) scoring system. Reflections and advice*. *Pediatr Clin North Am*, 13(3): 645-50, 1966
75. Boehm, F.H., et al., *Correlation of the one-minute Apgar score and umbilical cord acid-base status*. *South Med J*, 79(4): 429-31, 1986
76. Page, F.O., et al., *Correlation of neonatal acid-base status with Apgar scores and fetal heart rate tracings*. *Am J Obstet Gynecol*, 154(6): 1306-11, 1986
77. Wisvvell, T.E., *Examination of the critically ill neonate.*, in *Intensive Care of the Fetus and Neonate*, A.R. Spitzer, Editor: St. Louis. 337-334, 1996
78. Truog, W.E., *Resuscitation*, in *Current Therapy inneonatal-perinatal medicine*, N.M. Nelson, Editor, BC Decker Inc: Toronto: 472, 1990
79. Blechner, J.N., *Maternal-fetal acid-base physiology*. *Clin Obstet Gynecol*, 36(1): 3-12, 1993
80. Pruden, E.L., O.S. Anderson, and N.W. Tietz, *Blood gases and pH*, in *Textbook of Clinical Chemistry*, N.W. Treetz and N.M. Logar, Editors. WB Saunders Company: Philadelphia. 1221, 1986
81. Strickland, D.M., et al., *Umbilical cord pH and PCO₂: effect of interval from delivery to determination*. *Am J Obstet Gynecol*, 148(2): 191-4, 1984
82. Paulick, R., et al., *Plasma free and sulfoconjugated catecholamines during acute asphyxia in the sheep fetus—relation to cardiovascular parameters*. *Journal of Perinatal Medicine-Official Journal of the WAPM*, 1988. 16(2): p. 113-122.
83. Carstensen, M., H.-P. Leichtweiss, and H. Schröder, *Lactate carriers in the artificially perfused human term placenta*. *Placenta*, 1983. 4(2): p. 165-174.

84. Hugh, A., et al., *Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labour*. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 1977. 84(s1): p. 1-39.
85. Low, J.A., B.G. Lindsay, and E.J. Derrick, *Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications*. American journal of obstetrics and gynecology, 1997. 177(6): p. 1391-1394.
86. Practice, A.C.o.O., *ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis*. Obstetrics and gynecology, 2006. 108(5): p. 1319.
87. Wiberg, N., et al., *Relation between umbilical cord blood pH, base deficit, lactate, 5-minute Apgar score and development of hypoxic ischemic encephalopathy*. Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica, 89(10): 1263-1269, 2010
88. Ankumah, N.-A., et al., *614: Pregnancy outcome vary by blood pressure level in women with mild-range chronic hypertension*. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 208(1): 261-S262, 2013
89. Turan, O., et al., *Progression of Doppler abnormalities in intrauterine growth restriction*. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 32(2): 160-167, 2008
90. Alfirevic, Z. and J.P. Neilson, *Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies*. The Cochrane Library, 2010
91. Soregaroli, M., et al., *Prognostic role of umbilical artery Doppler velocimetry in growth-restricted fetuses*. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, 11(3): 199-203, 2002
92. Ozcan, T., et al., *Arterial and venous Doppler velocimetry in the severely growth-restricted fetus and associations with adverse perinatal outcome*. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, 12(1): 39-44, 1998
93. Yoon, B.H., et al., *Relationship between the fetal biophysical profile score, umbilical artery Doppler velocimetry, and fetal blood acid-base status determined by cordocentesis*. American journal of obstetrics and gynecology, 169(6): 1586-1594, 1993

94. Yelikar, K.A., A. Prabhu, and G.G. Thakre, *Role of Fetal Doppler and Non-Stress Test in Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction*. The Journal of Obstetrics and Gynecology of India, 63(3): 168-172, 2013
95. Chamberlain, P.F., et al., *Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. I. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volumes to perinatal outcome*. Am J Obstet Gynecol, 150(3): 245-9, 1984
96. Maulik, D., *Management of fetal growth restriction: an evidence-based approach*. Clinical obstetrics and gynecology, 49(2): 320-334, 2006
97. Turan, S., et al., *Computerized fetal heart rate analysis, Doppler ultrasound and biophysical profile score in the prediction of acid-base status of growth-restricted fetuses*. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 30(5): 750-756, 2007