

Ondokuz Mayıs Üniversitesi 2004-2006 Yılları Perinatal Mortalitesi

Canan Aygün*, Miğraci TOSUN**, Oğuz AYDIN***, Bilge TANYERİ****,
Gönül OĞUR****, Mehmet ÇETİNKAYA****, Şükrü KÜÇÜKÖDÜK****,
Tayfun ALPER*****

- ✓ Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi 2004-2006 yılları perinatal mortalitesi Neonatoloji, Pediatrik Genetik Bilim Dalları ile Kadın Hastalıkları ve Doğum, Patoloji Anabilim Dallarının ortak katılımıyla prospektif olarak araştırıldı. 2004, 2005, 2006 yılı perinatal mortalite hızı sırasıyla binde 87.5, 73.2 ve 73.0 olarak hesaplandı. Modifiye Wigglesworth sınıflamasına göre değerlendirilen perinatal ölümlerin en sık nedeni her üç yıl için de ölü doğumlardı. Erken neonatal ölüm oranında 2003'den sonra yaklaşık yarı yarıya azalma olduğu izlendi.

Anahtar kelimeler: perinatal mortalite, Orta Karadeniz Bölgesi, Samsun

- ✓ **Perinatal Mortality in Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Between 2004-2006**

Perinatal mortality in Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine between 2004-2006 was prospectively analyzed with the collaboration of Neonatology, Obstetrics and Gynecology, Pediatric Genetic and Pathology Departments. Perinatal mortality rates in 2004, 2005 and 2006 were 87.5, 73.2 and 73.0 respectively. The most important cause of perinatal death according to modified Wigglesworth classification in these three years was stillbirths. Early neonatal death ratio has decreased nearly to half from 2003.

Key words: perinatal mortality, Middle Black Sea region, Samsun

GİRİŞ

Perinatal mortalite hızı (PNMH) anneye doğum öncesi ve doğum anında; bebeğe ise doğum anında ve erken neonatal dönemde verilen hizmetleri değerlendirmede kullanılan bir belirleyicidir. Bu anlamda ülkelerin gelişmişlik düzeylerini ve sağlık hizmetlerinin kalitesini karşılaştırmada önemli bir parametredir. Bölgesel PNMH saptamaları, o bölgelerdeki sağlık hiz-

metlerinin dağılımının, yılların birbiriyle karşılaştırılması ise zaman içinde sağlık hizmetlerinde bir iyileşme olup olmadığını belirler⁽¹⁾.

Türkiye genelinde 1999'da, Erdem ve ark. tarafından yapılan çalışmada PNMH binde 34.9 olarak bulunmuştu⁽²⁾. Belirtilen çalışmada Karadeniz Bölgesi'nin PNMH binde 71.9 idi ve bu sayı, Türkiye genelindeki en yüksek orandı. Karadeniz Bölgesi'ndeki veriler iki

*Doç.Dr., ****Uzman Dr, *****Prof.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, SAMSUN

Yrd.Doç.Dr., ***Doç.Dr., *****Prof.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, SAMSUN

***Yrd.Doç.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, SAMSUN

merkezden (Ondokuz Mayıs Üniversitesi ve Karadeniz Teknik Üniversitesi'nden) gelmişti. 2003 yılında aynı sınıflama sistemi ile üniversitemizin PNMH binde 87.7 olarak hesaplandı⁽³⁾. Bu çalışmada, 2004-2006 yılları arasında merkezimizdeki PNMH ve perinatal ölüm nedenlerinin araştırılması; verilen hizmetlerde iyileşme olup olmadığının prospektif olarak belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Dünya Sağlık Örgütü PNMH hesaplama önerileri doğrultusunda, bu çalışmaya 1 Ocak 2004 ile 31 Aralık 2006 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde doğan, doğum ağırlığı 500 gramın ve gebelik haftası tamamlanmış 22 haftanın üzerindeki tüm ölü ve canlı doğumlar alındı.

Canlı doğum; nefes alan, kalp atımları olan, umbilikal arter nabızı alınan veya ekstremitelerinde hareket gözlenen bebek; ölü doğum doğumda hiçbir yaşam belirtisi gözlenmeyen bebek olarak tanımlandı. Perinatal mortalite hızı, ölü doğum hızı (ÖDH) ve erken neonatal mortalite hızı (ENMH) şu formüllerle hesaplandı:

$$\text{PNMH} = \frac{\text{Ölü doğum sayısı} + \text{Erken neonatal ölüm sayısı (ilk 7 günde)}}{\text{Toplam doğum sayısı (ölü+canlı doğum)}} \times 100$$

$$\text{Ölü doğum hızı} = \frac{\text{Ölü doğum sayısı}}{\text{Toplam doğum sayısı (ölü+canlı doğum)}} \times 1000$$

$$\text{Erken neonatal mortalite hızı} = \frac{\text{Erken neonatal ölüm sayısı}}{\text{Canlı doğum sayısı}} \times 1000$$

Ölüm nedenlerinin sınıflandırılmasında "Genişletilmiş Wigglesworth Sınıflaması" kullanıldı^(4,5) (Tablo I). Her bebek için doğum ağırlığı, gebelik yaşı, annenin gebelik öncesi ya da gebelik sırasında ortaya çıkan sağlık sorunları,

Tablo I. Genişletilmiş Wigglesworth Sınıflaması.

Grup 1: Fetal ölümler	Masere doğan veya Masere olmayıp, eylemden önce öldükleri kanıtlananlar (bir minör anomalisi olanlar dahil)
Grup 2: Malformasyonlar	Masere olsun olmasın - Letal veya potansiyel letal malformasyonu olanlar - İki veya daha çok minör malformasyonu olanlar - Fonksiyonel bozukluk yapan deformasyonlar
Grup 3: Prematürelilik	Doğum ağırlığı < 1000 gr olanlar (ölüm zamanına ve nedenine bakılmaksızın) Doğum ağırlığı > 1000 gr olup, ilk 4 saatten sonra ölenler (hyalen membran hastalığı, intraventriküler kanama, spesifik olmayan sepsis)
Grup 4: Perinatal hipoksi	Doğum ağırlığı > 1000 gr olup, - İntrapartum ölenler - Masere olmayıp, eylemden önce öldükleri kanıtlanamayan ölü doğumlar - İlk 4 saat içinde ölenler Perinatal asfiksisi / Doğum travması olanlar (ölüm zamanına bakılmaksızın)
Grup 5: Özel nedenler	Doğum ağırlığı >1000 gr olan bütün prematüre veya matür bebeklerde - Kan grubu uygunsuzlukları - Doğuştan metabolizma hastalıkları - İkizden ikize transfüzyon sendromu - Malformasyon nedenli olmayan hidrops fetalis - Matür bebeklerde görülen prematüre sorunları (hyalen membran hastalığı ve nekrotizan enterokolit gibi) - Tümör, hamartom ve diğerleri
Grup 6: Enfeksiyonlar	Matür bebeklerin tüm enfeksiyon hastalıkları Prematürelere spesifik ve sıra dışı enfeksiyon hastalıkları
Grup 7: Diğerleri	Diğer gruplara girmeyenler Ölüm nedeni açıklanamayanlar Terminasyonlar

doğum öncesi takipte saptanan her türlü sorun (erken membran ruptürü, poli/oligohidramnios, ultrasonografik anomaliler gibi) kaydedildi. İntrauterin ya da intrapartum kaybedilen bebeklerden, ailelerinden izin alınanlardan plasenta ve/veya fetus patolojik incelemeye gönderildi. Erken neonatal dönemde kaybedilen tüm bebeklerin servis izlem tanıları ve kan kültürleri kaydedildi. Ailelerinin izin verdiği bebeklere otopsi yapıldı. Genetik çalışma yapılan vakalarda kromozom analizi değerlendirildi.

BULGULAR

Üniversitemize ait PNMH, ÖDH ve ENMH'larının 2004-2006 yılları arasında dağılımı ve 2003 yılı ile karşılaştırılması Tablo II'de; perinatal ölüm nedenlerinin Modifiye Wigglesworth sınıflandırılmasına göre dağılımı Tablo III'te; maternal nedenler ise Tablo IV'te görülmektedir.

Perinatal mortalite hızı 2003'te ve 2004'te binde 87'lerde iken; 2005 ve 2006'da binde 73'e

düşmüştür. 2003'te binde 40 olan ENMH, 2004- 2006 arasında binde 20'lere gerilemiştir.

2004- 2006 yılları arasında değerlendirilen 209 perinatal ölümden 62'sine (%29.7) patolojik inceleme yapılabildi. Bunlardan 17'si (%27.4) erken neonatal dönemde kaybedilen bebeklere yapılmıştı ve patoloji sonuçları bebeklerin ölüm nedenlerinin Wigglesworth'e göre sınıflandırılmalarında bir değişikliğe neden olmadı. 45 vakada (%72.6) ölü doğum / intrapartum ölüm nedeniyle fetus ve / veya plasenta patolojiye gönderilmişti. (29'unda (%46.7) plasenta, 16'sında (%25.9) ise fetus). Non immün hidrops fetalis olarak sınıflandırılmış olan bir fetusun otopsisinde diyafragmatik herni saptandı ve fetusun ölüm nedeni Grup V iken, Grup II olarak değiştirildi. Ayrıca kistik higroma tanısı almış olan bir fetusun patolojik incelemesi sonrasında, bu lezyonun ensefalo-sel olduğu anlaşıldı. Açıklanamayan intrauterin ölümü olan 10 fetusun plasental incelemesinde koriyoamniyonit ile uyumlu hücre infil-

Tablo II. 2003-2006 Yıllarına Yıllarına Ait Perinatal Mortalite Hızı, Ölü Doğum Hızı ve Erken Neonatal Mortalite Hızlarının Karşılaştırılması.

Yıl	TDS	PNMH (%o) (n)	ÖDH (%o) (n)	ENMH (%o) (n)
2003	1106	87.7 (97)	49.7 (55)	39.9 (42)
2004	789	87.5 (68)	65.9 (52)	21.5 (16)
2005	915	73.2 (66)	47.4 (43)	25.8 (23)
2006	1000	73.0 (72)	53.0 (53)	20.0 (19)

TDS: Toplam doğum sayısı **PNMH:** Perinatal mortalite hızı, **ÖDH:** Ölü doğum hızı, **ENMH:** Erken neonatal mortalite hızı.

Tablo III. 2003-2006 Yıllarında Modifiye Wigglesworth Sınıflamasına Göre Perinatal Ölüm Nedenleri.

	2003 n (%)	2004 n (%)	2005 n (%)	2006 n (%)
Antenatal ölü doğumlar	41 (42.3)	37 (53.6)	29 (43.3)	33 (45.2)
Letal konjenital malformasyonlar	6 (6.2)	7 (10.2)	6 (9.0)	10 (13.7)
Prematürelilik sorunları	34 (35.1)	8 (11.6)	18 (26.9)	12 (16.4)
Perinatal asfiksi	4 (4.1)	-	1 (1.5)	-
Özel nedenler	4 (4.1)	3 (4.3)	4 (5.9)	4 (5.5)
Enfeksiyonlar	1 (1.0)	-	-	-
Diğerleri	7 (7.2)	14 (20.3)	9 (13.4)	14 (19.2)
Toplam	97 (100)	69 (100)	67 (100)	73 (100)

Tablo IV. Maternal Sorunların Yıllara Göre Dağılımı.

Neden	2003 n (%)	2004 n (%)	2005 n (%)	2006 n (%)
Mekanik	4 (10.8)	-	1 (5)	-
Antepartum kanama	7 (18.9)	7 (22.6)	9 (45)	2 (13.3)
Gebelik öncesi hastalıklar	3 (8.1)	3 (9.7)	1 (5)	2 (13.3)
Annede İndirekt Coombs pozitifliği	2 (5.5)	-	2 (10)	1 (6.7)
Gebelikte gelişen hastalıklar	16 (43.2)	17 (54.8)	7 (35)	10 (66.7)
Maternal travma, kaza, örselenme	-	-	-	-
Sınıflandırlamayan	5 (13.5)	4 (12.9)	-	-
Toplam	37 (100)	31 (100)	20 (100)	15 (100)

trasyonu izlendi. Bu oran, plasental inceleme yapılan örneklerin %34.5'ini oluşturmaktaydı. Vakaların 11'inde (%5.3) bilinen erken membran ruptürü vardı. (Toplam 9 gebe, biri üçüz gebelik) Bunlardan sekiz bebek ölü doğmuştu ve ancak birinde plasentaya patolojik inceleme yapılmıştı. Üç bebek ise prematüre doğmuş ve prematürelilik sorunlarına bağlı olarak kaybedilmişti.

209 perinatal ölümden 15'i (%7.2) in vitro fertilizasyon (IVF) ile gerçekleşmiş gebeliklerdi. İki tane üçüz gebelik (toplam altı bebek) intrauterin hayatta kaybedilmişti. IVF sonrası elde edilen gebeliklerden olan perinatal ölümlerden ikisinde merkezi sinir sistemi anomalisi (bir bebekte meningomyelosel ve hidrosefali, diğer bebekte ise ventrikülomegali ve yarı damak) mevcuttu.

Erken neonatal dönemde kaybedilen beş bebekte doğumsal kalp hastalığı (iki hipoplastik sol kalp, bir intrakardiyak rabdomyom, bir aort koarktasyonu, bir büyük arterlerin transpozisyonu) mevcuttu. Yalnızca intrakardiyak rabdomyom tanısı almış olan bebek ameliyata alınabildi ve ameliyat sırasında kaybedildi.

Perinatal dönemde kaybedilen 48 bebekte (%22.9) konjenital ve/veya kromozomal anomali saptandı (Tablo V). En sık konjenital anomali 22 bebekte (%45.8) izlenen merkezi sinir istemi anomalileri ve nöral tüp defektleriydi (NTD).

TARTIŞMA

Perinatal ölümler annelere verilen doğum öncesi bakımın, doğum hizmetlerinin ve yenidoğana hayatın ilk günlerinde verilen bakımın en önemli belirleyicileridir.

Çalışmamızda anneye ait sorunlar arasında doğum öncesi dönemde kanama ve gebelikte gelişen sorunlardan da preeklampsinin perinatal mortaliteye en büyük etkiyi yaptığı izlenmektedir. Ne yazık ki ablasyo placentaya da placentaya previası öngörmek ya da engellemek olası değildir. Preeklampsi ise dünyada üzerinde en çok araştırma yapılan konulardan biridir. Azalmış plasental perfüzyona bağlı gelişen plasental oksidatif stres⁽⁶⁾, hiperhomosisteinemi⁽⁷⁾ gibi faktörler endotelial fonksiyon bozukluğuna neden olarak preeklampsi gelişmesinde rol oynamaktadırlar. Hastalıkla ilişkili şüpheli bir gen olabileceğine inanılmasına rağmen bu güne kadar bu gen tespit edilememiştir. İsveç'te yapılan bir çalışmada preeklampsi annelerden doğan kız çocukların, kendi gebeliklerinde de preeklampsi gelişme riskinin arttığı tespit edilmiştir⁽⁸⁾.

Çalışmamızdan elde edilen bir diğer sonuç ise önceden saptanamayan, belirti vermeyen koryoamnionit-intrauterin ölüm ilişkisidir. İncelenen plasentaların %34.5'inde koryoamnionit saptanması, bilinen uzamış membran ruptürü ve koryoamnionit olgularının buzdağının görünür kısmını oluşturduğunu; açıklanamayan tüm fetal ölüm vakalarında plasentanın

Tablo V. Konjenital ve Kromozomal Anomaliler.

Anomali	Sayı (%)
Ventrikülomegali, hidrosefali	9 (% 18.7)
Chiari Tip II	4 (% 8.2)
Meningomyelosele	4 (% 8.2)
Ensefalosele	3 (% 6.1)
Anensefali	2 (%4.2)
Bilateral renal agenezi	1 (%2.1)
İnfanil tip polikistik böbrek	1 (%2.1)
Bilateral multikistik displastik böbrek	2 (%4.2)
Ekstrofia vezika	1 (% 2.1)
Posterior üretral valv	1 (%2.1)
Hipoplastik sol kalp	2 (%4.2)
Büyük arterlerin transpozisyonu	1 (%2.1)
Torakal hipoplazi	1 (% 2.1)
Aort koarktasyonu	1 (% 2.1)
Multiple konjenital anomali	2 (%4.2)
Anal atrezi, quadrifokomeli	1 (%2.1)
Tek baş torakafagus	1 (%2.1)
Diyafragma hernisi	2 (%4.2)
Gastroşizis	2 (%4.2)
Frajil-X	1 (%2.1)
Trizomi 21	1 (%2.1)
Tripple X	1 (%2.1)
Klinefelter Sendromu	1 (%2.1)
Kistik higroma	1 (%2.1)
Pena Shokeir Sendromu	1 (%2.1)
Sakrokoksigeal teratom	1 (%2.1)
Toplam	48 (%100)

histolojik koriyoamniyonit varlığı açısından incelenmesi gerektiğini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Perinatal mortaliteye etki eden bir diğer faktör de gebeliğin sonlandırılmasıdır. 2003'te gebelik terminasyonlarının da içinde bulunduğu Grup 7'nin perinatal ölümler içindeki oranı %7.2 iken, 2004-2006 arasında bu oran

%20'lere yükselmiştir. Yüksek PNMH'nın kötü doğum öncesi bakımı gösterdiği istatistiksel değerlendirmeler içinde, iyi doğum öncesi bakımı gösteren gebelik sonlandırma oranları, istatistiksel değerlendirmelerde karmaşaya neden olmaktadır. Bu nedenle, PNMH değerlendirilirken, gebelik sonlandırma oranlarının ayrı olarak ele alındığı sınıflandırma sistemlerinin geliştirilmesinin gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Değerlendirmelerimizde en sık izlenen konjenital anomalinin NTD'leri ve merkezi sinir sistemi anomalileri olduğu görülmektedir. Gebelik öncesinde folik asit kullanımının NTD'leri önlemedeki rolü yıllardır bilinmekle birlikte; muhtemelen gebeliklerin planlı olmaması nedeniyle, çalışmamıza dahil olan hiçbir gebe gebelik öncesinde folik asit kullanmamıştı. Ancak, gebe olduklarını anladıktan sonra, doktor önerisiyle folik asit kullananlar vardı. Doğum öncesi folik asit kullanımının, NTD'li bebek doğumlarını azaltması açısından, tüm hekimler ve gerekirse basın-yayın organları tarafından da desteklenmesini bir kere daha vurgulamak istiyoruz.

Üniversitemizde ENMH'da belirgin düşüş izlenmiştir. 2003'te binde 40 olan ENMH, 2004-2006 arasında binde 20'lere düşmüştür. Bu sonuca yenidoğan ünitesindeki erken ekstübasyon, erken enteral beslenme, surveyans ve enfeksiyon kontrol politikalarının benimsenmesi sonrasında ulaşılmıştır. Hedefimiz bu oranı daha da düşürmektir.

Üniversitemiz hastanesindeki PNMH'larının yüksek olmasındaki bir diğer neden de yine doğum öncesi tanı alan majör doğumsal malformasyonlarla doğan bebek sayısının fazlalığıdır. Bunlar arasında önemli bir grubu konjenital kalp hastalıklı bebekler oluşturmakta; yenidoğan kardiyovasküler cerrahisi konusunda çalışmaların önemi bir kez daha ortaya çıkmaktadır.

2003 yılına göre üniversitemiz hastanesinde gerek doğum öncesi bakımda, gerekse erken neonatal bakım hizmetlerinde 2004-2006 yılları arasında önemli bir yol kat edildiği görülmek-

tedir. Önümüzdeki yıllar için hedef, PNMH'ı en aza indirmektir. Türkiye genelindeki PNMH çalışmasının yapıldığı 1999 yılından bugüne kadar geçen sekiz yıl içinde ne yazık ki bölgede antenatal bakım ve/veya yenidoğan yoğun bakım hizmeti veren yeni bir ünite açılmamış ve bölgedeki neonatolog sayısında artış olmamıştır. Bu konudaki yapılanmalar ile PNMH'nın daha da düşeceğine inanıyoruz.

Geliş Tarihi : 07.09.2007

Yayına kabul tarihi : 20.03.2008

Yazışma adresi :

Doç.Dr. Canan AYGÜN
Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Neonatoloji Bilim Dalı
55139 Kurupelit, SAMSUN
e-posta: cananaygun4@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Woods RI, Lokke A, Van Poppel F. Two hundred years of evidence-based perinatal care: late-fetal mortality in the past. *Arch Dis Child FNE* 2006; 91: 445-447.
2. Erdem G for Turkish Neonatal Society Multicenter Study Group. Perinatal mortality in Turkey. *Pediatr Perinat Epidemiol* 2003; 17: 17-21.
3. Aygün C, Çetinkaya M, Aydın O ve ark. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi 2003 yılı perinatal mortalitesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004; 47: 177-182.
4. Wigglesworth J. Monitoring perinatal mortality: a pathophysiological approach. *Lancet* 1980;1: 684-686.
5. Keeling JW, MacGilvray I, Wigglesworth J et al. Classification of perinatal death. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1345-1351.
6. Gupta S, Aqarwal A, Sharma RK. The role of placental oxidative stress and lipid peroxidation in preeclampsia. *Obstet Gynecol Surv* 2005; 60: 807-816.
7. Canbakan B, Keven K, Tutkak H ve ark. Circulating endothelial cells in preeclampsia. *J Hum Hypertens* 2007; 21: 558-563.
8. Mogren I, Hogberg U, Winkvist A et al. Familial occurrence of preeclampsia. *Epidemiology* 1999; 10: 518-522.