

## Hipoksik İskemik Ensefalopatide İzlem

\*Turgut AĞZIKURU, \*\*Ayça VİTRİNEL, \*\*\*Serdar CÖMERT, \*\*\*Gülay Çiler ERDAĞ,  
\*\*\*Feza AKSOY, \*\*\*Yasemin AKIN

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi I.Çocuk Kliniği, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

\*:Uzman Dr, \*\* Klinik Şefi, Doç.Dr., \*\*\*Başasistan Dr, \*\*\*\*: Klinik Şef muavini.

**Yazışma Adresi:** Turgut Ağzıkuru, Cemalbey Cad. No: 13 Daire: 14 Maltepe / İstanbul

**Tel :** 0216- 441 80 70 **e-mail :** turgut70@yahoo.com

(Bu çalışma 47.Milli Pediatri Kongresinde poster olarak sunulmuştur.)

### ÖZET

**Amaç:** HIE nedeniyle yenidoğan ünitesinde yatan hastalarımızın morbidite, mortalite oranlarını belirlemek, Apgar skorunun, konvülsiyonun ve Sarnat&Sarnat HIE evrelemesinin nörolojik defisitini erken tahmini açısından uygunluğunu değerlendirmeyi amaçladık.

**Materyal ve Metod :** Ocak 2000 ile Haziran 2001 tarihleri arasında 18 ay süre içerisinde yenidoğan ünitesinde yatan 679 hastadan asfiksi sonrası HIE tanısı konulan 51 term yenidoğan bebek alınmıştır.

**Bulgular:** Tüm hastalar Sarnat&Sarnat HIE evrelemesine göre evrelendirildi. 8 (%15.68) olgu Evre I, 28 (%54.90) olgu Evre II ve 15 (%29.42) olgu Evre III olarak değerlendirildi. HIE olguların 10'u (%19.60) yenidoğan döneminde eksitus oldu. 17 (%33.34) olgu kontrole gelmezken 24 (%47.06) olgu kontrole geldi. Kontrole gelen hastalar 3,6,9 ve 12. aylarda fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Evre I, II, ve III için morbidite oranları sırasıyla %0, %14.28, ve %6.66 ve mortalite oranları ise yine sırasıyla %0, %3.57, ve %60 olarak tespit edildi. Evrelerin artması ile nörolojik defisit ve mortalite arasında ileri derecede ilişki saptandı ( $p<0.01$ ).

**Sonuç:** Hastalarımızda Sarnat&Sarnat HIE evresinin artması ile morbidite ve mortalite arasında, konvülsiyon ile nörolojik defisit arasında anlamlı ilişki varken, Apgar skorunun nörolojik sekel ve mortalite açısından anlamlı bir ilişki kurulamadı.

**Anahtar Kelimeler:** Hipoksik İskemik Ensefalopati, Yenidoğan, Apgar skoru

### SUMMARY

#### The Neurological Outcome Of Hypoxic Ischemic Encephalopathy

**Objective:** The purpose of this study was to determine the morbidity and mortality rates of HIE patients in our neonatal unit and to evaluate the prognostic values of Apgar scores, convulsions and Sarnat Sarnat staging.

**Material and Methods:** Of the 679 neonates followed in our unit between January 2000 and June 2001, 51 ( 7.51 %) fullterm infants with HIE were included in our study .

**Results:** All of them were classified according to Sarnat Sarnat staging system as mild (stage I, 8 cases 15.68%), moderate ( stage II, 28 cases 54.90%) and severe ( stage III, 15 cases 29.42 %) 10 of the patients (19.60%) died in the neonatal period. 24 patients (47.06 %) were followed up for a year at 3<sup>rd</sup>, 6<sup>th</sup>, 9<sup>th</sup> and 12<sup>th</sup> months with physical and neurological examinations. The morbidity rates for 3 stages were 0% , 3.57% and 60% respectively. There was a significant relation between the neurological findings and higher Sarnat Sarnat HIE grades ( p 0.01).

**Conclusion:** In our patients we found significant relation between the increased Sarnat&Sarnat HIE grade and mortality and morbidity; but no significant relation between the Apgar score and norologic outcome and mortality.

### GİRİŞ

Perinatal asfiksi; hipoksi ve iskeminin bir arada görüldüğü bir süreç olup; anne, fetus ve plasentadan oluşan biyolojik ünitenin fonksiyonlarının veya postpartum pulmoner gaz değişiminin bozukluğuna bağlı olarak; fetus veya yenidoğanda hipoksemi, hiperkapni

ve

asidoz ile birlikte klinik depresyon tablosu olarak tanımlanabilir (1). Klinik göstergelere göre asfiksi; düşük apgar skoru, kord kanında asidoz ve hipoksik iskemik ensefalopati'ye bağlı yenidoğanda ortaya çıkan klinik

perinatal asfiksini en ağır sonucudur. Yenidoğanda hayatın erken dönemlerinde solunumun başlama ve sürdürülmesinde güçlük sonucunda, öncelikle beynin oksijensiz kalmasına bağlı olarak kas tonusu ve reflekslerde baskılanma, bilinç düzeyinde bozulma ve çoğunlukla konvülziyonla karakterize bir sendromdur (3).Asfiksini insidansı genellikle gebelik yaşı ve doğum ağırlığıyla değişmekle birlikte çeşitli kaynaklarda %1-1.5 arasındadır (4,5,6,7). Gestasyon yaşı 36 haftadan küçük bebeklerin %9' unda büyüklerin ise %0.2-0.9'unda görülür (5,6,8,9). Diabetik veya gebelik toksemili anne bebeklerinde insidans yüksektir. Diabetik anne bebeklerinde perinatal asfiksi insidansı %27 olarak tanımlanmıştır (10,11).

İntrauterin gelişme geriliği olan, makad doğumu olan veya postmatür bebeklerde de insidans artmıştır (4,12,13). Genel olarak bakıldığında 1.2/1000 canlı doğumda HİE geliş-tiği ve 0.3/1000 canlı doğumda nörolojik sekel görüldüğü bildirilmektedir (10).Perinatal asfiksini patofizyolojisinde primer olay plasentada yetersiz gaz değişimi veya postnatal olaylar nedeniyle pulmoner düzeyde ventilasyon olayının bozulmasıdır. Bunun sonucunda oksijen ve karbondioksit değişimi bozulmakta böylece arteryel hipoksemi, hiperkarbi ve asidoz gelişimi başlamaktadır (4,10).Biz bu çalışmamızda hastanemiz yenidoğan servisine yatan perinatal asfiksi ve sonucunda gelişen HİE'li hastalarda mortalite ve morbidite oranlarını belirlemek ve takibinde nörolojik defisit gelişen hastalarda Apgar skoru, Konvülziyon ve Sarnat&Sarnat Hipoksik iskemik ensefalopati evrelemesi (**Tablo I**) arasındaki ilişkiyi tespit etmeyi amaçladık.

**Tablo I:** Term Infantlarda Hipoksik İskemik Ensefalopati Evrelemesi (Sarnat&Sarnat Evrelemesi)

Bulgular	Evre I	Evre II	Evre III
Bilinç düzeyi	Hiperalert	Letarjik	Stupor, koma
Adale tonusu	Normal	Hipotonik	Flask
Postür	Normal	Fleksiyon	Desebre
Tendon refleksleri	Hiperaktif	Hiperaktif	Yok
Miyoklonus	Var	Var	Yok
Moro refleksi	Güçlü	Zayıf	Yok
Pupiller	Midriazis	Miyozis	Eşit değil, ışık refleksi az
Nöbetler	Yok	Sık	Deserebrasyon
EEG	Normal	Nöbet	İsoelektrik
		aktivitesine göre değişen düşük voltaj	hatta burst supresyonu
Semptomların süresi	<24 saat	2-14 gün	Günler-haftalar
Sonuç	Yaklaşık %100 normal	%80 normal, semptomlar 5-7 günden fazla olursa anormal	Yaklaşık %50'si ölür. Yaşayanlarda yüksek morbidite

## MATERYAL VE METOD

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Yenidoğan Servis'ine 01.01.2000-30.06.2001 tarihleri arasında 18 aylık süre içerisinde toplam 679 hastanın yatışı yapılmış olup, bunların 51 tanesi Sarnat&Sarnat Hipoksik İskemik Ensefalopati (HİE) evrelemesine göre (**Tablo II**) term HİE (%7.51) tanısı konulmuştur.

	Gestasyonel Hafta
Evre I	39.71 + 0.27 (min=38 max=40)
Evre II	39.73 + 1.20 (min=37 Max=42)
Evre III	39.92 + 0.99 (min= 38 Max= 42 )

Çalışmaya prematüre hastalar dahil edilmiştir. Olgular 3-6-9-12.aylarda kontrole çağrıldı. Konvülziyon geçiren olgulara EEG çekilmesi ve gelişim geriliği saptanan olgulara ise kranial BT, gerekirse kranial MR çekilmesi planlandı. Gelişim geriliği saptanan olgulara egzersiz öğretildi ve fizik tedaviye yönlendirildi

## BULGULAR

Çalışmaya alınan yenidoğanların 19 (%37.73) kız, 32 (%62.27) erkekti. Vakaların ortalama gestasyon yaşı 39.60 hafta, ortalama doğum ağırlığı ise 3163.92 gr'dı. Vakaların doğum ağırlığı bakımından; 7'si (%13.73) gestasyon yaşına göre küçük (SGA), 34'ü (%66.67) gestasyon yaşına göre büyük (LGA) olarak değerlendirildi. Vakaların 10'u (%19.60) yenidoğan döneminde eksitus oldu. 24 (%47.05) vaka 1 yıl boyunca izlenirken, 17 (%33.35) vaka kontrole gelmedi.Asfiktik vakaların 29 (%56.86)'i vaginal doğum ile 22 (%43.14) vaka sezeryan ile dünyaya gelmişti.

	Kontrolde gelen asfiktik yenidoğan	Kontrolde gelmeyen asfiktik yenidoğan	Eks olan asfiktik yenidoğan
Olgu sayısı	24	17	10
Kız / Erkek oranı	6 / 18	10 / 7	3 / 7
Doğum ağırlığı (mean değeri)	3140.42 gr	3308.82 gr	2974.00 gr
Gestasyon yaşı	39.29	40.05	39.60
Vaginal doğum	11	9	6
Forseps – Vakum ile doğum	1	2	0
Sezaryan ile doğum	12	6	4
Yatış süresi (gün)	7.75	9.4	2.2

Asfiktik vakalarda antepartum, intrapartum ve postpartum risk faktörleri incelendiğinde; 12 (%23.52) vakada antepartum, 32 (%62.75) vakada intrapartum ve 13 (%25.49) vakada postpartum risk faktörü saptandı. Asfiktik vakalar antepartum risk faktörleri açısından incelendiğinde 5 (%9.8) vakanın annesinde preeklampsi, 1 (%1.96) vakanın annesinde preeklampsi ve diabetes mellitus, 4 (%7.85) vakanın annesinde çoğul gebelik, 1 (%1.96) vakanın annesinde erken membran rüptürü ve 1 (%1.96) vakanın annesinde ise preeklampsi ve HELLP sendromu mevcuttu. 39 (%76.47) vakada antepartum risk faktörüne rastlanmadı (**Tablo IV**).

**Tablo VI:** Vakalarda Postpartum Risk Faktörlerin

Risk faktörü	Kontrolere gelen vaka sayısı	Kontrolere gelmeyen vaka sayısı	Eks olan vaka sayısı	Toplam vaka yüzdesi
Yok	20	12	7	%76.47
Preeklamsi	3	2	0	%9.80
Preeklamsi +DM	0	1	0	%1.96
Çoğul gebelik	0	2	2	%7.85
Erken membran rüptürü	1	0	0	%1.96
Preeklamsi+ HELLP	0	0	1	%1.96

Asfiktik vakalar da mekonyumla boyalı amniyon mayisi en sık intrapartum risk faktörü olduğu görüldü. Vakaların 9 (%17.65)'sinde amniyon sıvısının mekonyumla boyalı olduğu, 5 (%9.8) vakada fetal bradikardi, 1 (%1.96) vakada boyut-gün uyumsuzluğu, 3 (%5.88) vakada vakum uygulaması, 4 (%7.84) vakada kordon sarkması, 2 (%3.92) vakada kordon dolanması, 4 (%7.84) vakada makat prezantasyonunda ve 4 (%7.84) vakada plenta dekolmanı ile doğduğu görüldü. 19 (%37.25) vakada intrapartum risk faktörüne rastlanmadı (**Tablo V**).

Risk faktörü	Kontrolere gelen vaka sayısı	Kontrolere gelmeyen vaka sayısı	Eks olan vaka sayısı	Toplam vaka yüzdesi
Yok	5	6	8	%37.25
Mekonyumla boyalı amniyon sıvısı	6	3	0	%17.65
Fetal bradikardi	4	1	0	%9.80
Boyut-gün uyumsuzluğu	1	0	0	%1.96
Vakum uygulama	1	2	0	%5.90
Kordon sarkması	2	2	0	%7.84
Kordon dolanması	1	0	1	%3.92
Anormal prezentasyon	2	2	0	%7.84
Plenta dekolmanı	2	1	1	%7.84

Asfiktik yenidoğanlar postpartum risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde 4 (%7.84) vakada mekonyum aspirasyon

sendromu, 4 (%7.84) vakada apne, 4 (%7.84) vakada pnömoni ve 1 (%1.96) vakada sepsis saptandı. 38 (%74.52) vakada postpartum risk faktörüne rastlanmadı (**Tablo VI**).

Risk faktörü	Kontrolere gelen vaka sayısı	Kontrolere gelmeyen vaka sayısı	Eks olan vaka sayısı ve yüzdesi	Toplam vaka yüzdesi
Yok	16	15	7	%74.52
Mekonyum aspirasyon send.	2	1	1	%7.84
Apne nöbetleri	3	0	1	%7.84
Pnömoni	2	1	1	%7.84
Sepsis	1	0	0	%1.96

Apgar skorunun Sarnat&Sarnat evrelemesine göre kıyasladığımızda Evre I deki vakaların 1 dk. Apgar skoru ortalaması 4.25, 5 dk ortalaması 6.50 iken Evre II'de Apgar skoru 1 dk ortalaması 2.35, 5 dk ortalaması 5.39 ve Evre III'deki 1 dk Apgar ortalaması 1.46 5 dk Apgar ortalaması 4.13 olarak saptandı. Apgar skoru 1.dakika 4 ve 5.dakika 6 altında olan 5 vakadan alına kan gazı analizinde pH 7.2'nin altında tespit edilirken, 3 vakada ise pH 7.3'nin üzerindeydi (**Tablo VII**).

**Tablo VII:** Apgar Skoru Ortalamaları Sarnat&Sarnat

	Kontrolere gelen vakalarda Apgar ort 1.dk./ 5.dk	Kontrolere gelmeyen vakalarda Apgar ort 1.dk./ 5.dk	Eks olan vakalarda Apgar ort 1.dk./ 5.dk	Toplam vakada Apgar ort 1.dk./ 5.dk
EVRE I	3.4 / 6.6	5 / 6.33	Olgu yok	4.25 / 6.50
EVRE II	2.05 / 5.11	2.88 / 5.88	3 / 6	2.35 / 5.39
EVRE III	2 / 6	1.4 / 3.8	1.4 / 4.2	1.46 / 4.13

Asfiktik yenidoğanların 15'i (%24.41) konvülziyon geçirdi. Konvülziyonları Sarnat&Sarnat Evrelerine göre incelediğimizde Evre II'de bulunan 8 (%29.41) vaka ve Evre III'de bulunan 6 (%11.76) vaka konvülziyon geçirmişti. Evre I'de bulunan 1 (%1.96) vaka konvülziyon geçirdiği anda hipoglisemisi mevcuttu. Konvülziyon geçiren hastalarımızdan 1 tanesi 5. gün diğeri ise 2. gün konvülziyon geçirmişti. Diğer 13 hasta ise ilk 24 saat içinde konvülziyon geçirmişti (**Tablo VII**).

**Tablo VIII:** Konvülziyon Varlığına Göre Sarnat&Sarnat

	Kontrolere gelen vakalarda konvülziyon varlığı	Kontrolere gelmeyen vakalarda konvülziyon varlığı	Eks olan vakalarda konvülziyon varlığı
EVRE I	1 (hipoglisemi)	0	0
EVRE II	2	6	0
EVRE III	0	2	4

Kontrolere gelen hastalarımızda yapılan tetkiklerinin sonuçlarında 4 vakada EEG

sulkuslarında hafif atrofi, 1 vakada ventrikül-lerde dilatasyon ve 1 vakada ise 4.ventrikül orta hatta ve alt kesitlerde kısmen daralma, lateral ventriküller genişleme, hidrosefal, frontal ve posterior hornunda belirginleşme saptanırken, 1 vakada ise Cranial MRI ile periventriküler lökomalazi saptandı (**Tablo IX**). Kontrole gelen hastaların 12. ayındaki nörolojik muayene bulgularının Sarnat&Sarnat evrelemesine göre kıyaslandığında (**Tablo X**); Evre III'de 1 vakada hipertonsite gelişirken, Evre II'de 3 vakanın 1'inde hemiparazi, 1'inde hipertonsite, 1'inde hafif derecede hipotonsite tespit edildi. Hastaların nörolojik defisitleri 3.ayındaki kontrollerinde saptandı. Evresi 3 olan hipertonsiteli hasta tedaviye kısmen yanıt verirken, evre 2'deki hastanın tedavisi devam etmekteydi. Evre I'deki vakalarımızda ise nörolojik muayenelerinde bozukluğa rastlanmadı. Evre II'deki 3 vakamızda ise fizik ve nörolojik muayeneleri normal olmakla birlikte EEG ve Cranial BT'lerinde bozukluk saptandı bu vakalar nörolojik defisit açısından takip edilmeye devam edilmekte. Nörolojik muayenesi normal olmayan vakalarımızın Apgar skoru açısından değerlendirildiğinde 1.dk Apgar skoru 4 ve 5.dk skoru 6 olduğu görüldü. Aynı hastalar konvülziyon açısından incelendiğinde hiç birinin konvülziyon geçirmediği saptandı.

EEG ve Cranial BT 'leri bozuk gelen 2 vakamızda 5.dakika Apgar skorunun 7 olduğu ve konvülziyon geçirme-dikleri, diğer vakamızda ise 5.dakika Apgar skorunun 4 olduğu ve konvülziyon geçirmediği saptandı. Vakalarımız morbidite ve mortalite açısından incelendiğinde; Evre I'deki vakalarımızda morbidite ve mortalite % 0 olarak bulunurken, Evre II'de morbiditesi %14.28, mortalitesi %3.57 ve Evre III'de morbidite %6.66, mortalite ise %60 olarak tesbit edildi. Vakaların Sarnat&Sarnat hipoksik iskemik ensefalopatik evrelemesine göre evrelendirilmesi yapıldı. 8 (%15.68) vaka Evre I, 28 (%54.90) vaka Evre II ve 15 (%29.42) vaka Evre III olarak değerlendirildi. Hastaların evresinin artması ile nörolojik defisit ve mortalite oranları arasında ileri derecede anlamlı fark bulundu ( $p<0.01$ ).Hastalarımızda Sarnat-&Sarnat HIE evresinin artması ile morbidite ve mortalite arasında, konvülziyon ile nörolojik defisit açısından anlamlı ilişki

varken, Apgar skoru ile nörolojik sekel ve mortalite açısından anlamlı bir ilişki kurulamadı.

Vaka no	EEG	BT	EVRE
1	Normal	Normal	2
2	Normal	Normal	2
3	Normal	Çekilmedi	2
4	Senkron bilateral keskin dalga paraksizmleri	MR:Periventriküler lökomalezi	2
5	Çekilmedi	Normal	1
7	Normal	Normal	2
8	Sağ frontotemporal bölgede yüksek amplitütlü keskin dalga aktivitesi	Lateral ventriküllerde hafif dilatasyon, konvekste sulkuslarında hafif atrofi	2
9	Sık aralıklarla gelen jeneralize diken dalga kompleksleri mevcuttur	Ventriküllerde dilatasyon	2
10	Tüm hemisfer bölgelerinde gözlenen yüksek amplitütlü keskin dalga aktivitesi	Normal	2
16	Normal	Normal	2
20	Çekilmedi	4.ventrikül orta hatta ve alt kesitlerde kısmen daralmış görünümde, lateral ventrikül geniş, hidrosefali, frontal ve posterior horn belirgindir	2
24	Çekilmedi	Normal	1

**Tablo X:** Kontrole Gelen Vakalarda Nörolojik Muayenelerinin Sarnat&Sarnat Evrelerine Göre Dağılımı

Olgu no	Olguların Yaşları (ay)	EVRE	NÖROLOJİK MUAYENE
1	15	2	Normal
2	12	2	Normal
3	12	2	Normal
4	20	2	Nörolojik defisit (Hemiparazi)
5	22	1	Normal
6	10	2	Nörolojik defisit (Hafif Hipotonisite)
7	10	2	Normal
8	18	2	Normal*
9	19	2	Normal*
10	12	2	Normal
11	7	2	Nörolojik defisit (Hipertonisite)
12	11	2	Normal
13	12	1	Normal
14	12	3	Nörolojik defisit (Hipertonisite)
15	8	1	Normal
16	14	2	Normal
17	15	1	Normal
18	26	2	Normal
19	24	2	Normal
20	24	2	Normal*
21	12	2	Normal
22	12	2	Normal
23	12	2	Normal

\*fiziki mayeneleri normal olmakla birlikte BT ve EEG bulguları bozuktur ve takipleri devam ediyor.

## TARTIŞMA

Hipoksik iskemik ensefalopati, neonatal bakımda, tanı koyma ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen gelişmiş ülkelerde bile yenidoğanların en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden birisidir. Biz bu çalışmamızda HİE nedeniyle yenidoğan ünitesine yatan hastalarımızın morbidite, mortalite oranlarını belirlemek, Apgar skorunun, konvülsiyonun ve Sarnat&Sarnat evrelemesinin nörolojik defisitinin erken tahmini açısından uygunluğunu değerlendirmeyi amaçladık. Perinatal ölümlerin %17'sinden, serebral palsinin ise %15 - %20'sinden perinatal asfiksini sorumlu olduğu düşünülmektedir (10). Ülkemizde perinatal asfiksi ve komplikasyonları ile ilgili kesin değerler bulunmamakla birlikte doğum kliniklerindeki hasta sayısının çokluğu ve teknik olanakların yetersizliği göz önüne alındığında HİE'nin ülkemiz için çok daha önemli sorun olduğu açıktır. Tüm bunlar göz önüne alındığında, perinatal asfiksi yaşadığı düşünülen vakaların erken dönemde tanısının kesinleştirilmesi ve özellikle de prognozun

doğru tahmin edilebilmesi büyük önem taşımaktadır. Böylece erken dönemde uygun tedavi ve rehabilitasyon çalışmalarıyla, ortaya çıkacak kötü sonuçların en aza indirilmesi mümkün olabilecektir. HİE tanısını erken dönemde konulması ve prognozun tahmin edilmesini parametreler tanımlamak amacıyla yüzlerce çalışma yapılmış ve halen yapılmaya devam etmektedir. Bu konuda en çok tartışılan faktörlerin başında Apgar skoru gelmektedir. Apgar skorunun bebeğin sadece o anki durumunu gösterdiği; annenin kullandığı ilaçlar yada anneye verilen anesteziğin; serebral, kardiyak ve/veya nöromusküler anomalilerin düşük apgar skoruna neden olabileceği bilinmektedir (10). Ancak bu olasılıkların ekarte edilmesi durumunda dahi apgar skorunun asfiksi ve/veya HİE tanısındaki değeri halen tartışmalıdır. Sexon ve arkadaşları 5.dakika Apgar skorunun 5'in altında olan term infantları izledikleri serilerinde HİE gelişim oranını %25 olarak yayınlamışlardır (14).

Moster ve arkadaşları Ocak 2001'de yayınladıkları makalelerinde, 235.165 term bebeği doğumdan 8-12 yaşlarına kadar izlediklerini; 5.dakika Apgar skoru 0-3 arasında olanlarla 5.dakika Apgar skoru 7 ve üzerinde olanları karşılaştırdıklarında, ilk grubun neonatal ölüm riskini 386 kat, serebral palsy riskini ise 81 kat artmış bulduklarını ifade etmişlerdi. Apgar skorunun hem 1. hem de 5.dakikada 0-3 arasında kalması durumunda neonatal ölüm riskinin 642 kat, serebral palsy riskinin 145 kat arttığını; böylece düşük Apgar skorlarıyla serebral palsy ve neonatal dönemdeki ölüm oranları arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu belirtmişlerdi (15). John Hç Menkes ve Harvey B. Sarnat yaptıkları çalışmada 10. dakika Apgar skoru 3 ve daha altında olan bebeklerin %68'inin hayatlarının ilk yılında kaybedildiğini, yaşayanların %12.5'in de nörolojik sekel geliştiğini, 20.dakikadaki Apgar skorunun 3 ve altında olan bebeklerin prognozunun daha kötü olduğunu, bunların %87'sinin kaybedildiğini, sağ kalanların ise %36'sında serebral palsy geliştiğini ifade etmişlerdir. Birinci, beşinci, onuncu, onbeşinci, yirminci dakikada Apgar skoru 5'in altında olan, ağırlığı 2500 gramın üstünde term bebeklerde sırasıyla mortalite %3, %8, %18, %48 ve %59 olarak belirlenmiştir. Yaşayan bebeklerde ise serebral

makalelerinde, 151.891 yenidoğan üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda 5.dakika Apgar değeri 0-3 arasında olan olguların neonatal ölüm riskinin, 5.dakika Apgar değeri 7'nin üzerinde olanlara göre 1220 kat ve daha da önemlisi yine Apgar skoru 0-3 arasında olanların, kan gazı pH'ı 7.0 ve altında olan olgulara göre 8 kat daha fazla ölüm riskinin olduğunu bildirerek sonuçta Apgar skorlama sisteminin asfiktik yenidoğanların tanısında ve prognozunu belirlemede halen geçerliliğini koruduğunu ifade etmişlerdir (16). Kendi çalışmamızda; Evre I deki vakaların 1 dk. Apgar skoru ortalaması 4.25, 5 dk ortalaması 6.50 iken Evre II'de Apgar skoru 1 dk ortalaması 2.35, 5 dk ortalaması 5.39 ve Evre III'deki 1 dk Apgar ortalaması 1.46 5 dk Apgar ortalaması 4.13 olarak saptandı. Apgar skoru 1.dakika 4 ve 5.dakika 6 altında olan 5 vakadan alınan kan gazı analizinde pH 7.2'nin altında tespit edilirken, 3 vakada ise pH 7.3'nin üzerindeydi. Nörolojik defisitli olgularımızın Apgar skoru açısından değerlendirildiğinde 1.dk Apgar skoru 4 ve 5.dk skoru 6 olduğu görüldü. Aynı hastalar konvülziyon açısından incelendiğinde hiç birinin konvülziyon geçirmediği saptandı. EEG ve Cranial BT 'leri bozuk gelen 2 vakamızda 5.dakika Apgar skorunun 7 olduğu ve konvülziyon geçirmediği, diğer vakamızda ise 5.dakika Apgar skorunun 4 olduğu ve konvülziyon geçirmediği saptandı.

Hastaların evresinin artması ile nörolojik defisit ve mortalite oranları arasında ileri derecede anlamlı fark bulundu ( $p<0.01$ ). 1.ve 5.dakika Apgar skoru ile Sarnat&Sarnat Evrelemesi arasında ileri derecede ilişki vardı ( $p<0.01$ ), fakat apgar skorlarının nörolojik defisit gelişimi açısından ilişki bulunamadı ( $p>0.05$ ). Apgar skoru ile mortalite oranları arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p>0.05$ ).

Prognostik faktörlerden diğeri ise konvülziyonun varlığıdır. Perinatal asfiksi varlığında konvülziyon sıklığı hakkında farklı çalışmalarda çok farklı rakamlar verilmekle birlikte bu çalışmaların çoğundaki ortak görüş, ilk günlerde ortaya çıkan konvülziyonun kötü prognostik faktör olduğu yönündedir. Paul Ekert ve arkadaşları konvülziyon varlığının ve geçirilme zamanının kötü prognoz kriterlerinden biri olduğunu belirttikleri çalışmalarında 178 asfiktik term olgudan 143(%80)'ünün konvülziyon geçirdiğini ve

bunlar arasında ilk 4 saatte konvülziyon geçirenlerin 45 (%76)'nin izlemlerinde nörolojik defisit gözlemlendiğini bildirdiler (17). Kendi çalışmamızda ise; 15 vaka (%29.41) konvülziyon geçirmişti. Evre II'de bulunan 8 (%15.69) vaka ve Evre III'de bulunan 6 (%11.76) vaka konvülziyon geçirmişti. Evre I'de bulunan 1 (%1.96) vaka konvülziyon geçirdiği anda hipoglisemisi de mevcuttu. Konvülziyon geçiren hastalarımızdan 1 tanesi 5.gün diğer 1 tanesi ise 2. gün konvülziyon geçirmişti. Diğer 13 hasta ise ilk 24 saat içinde konvülziyon geçirmişti. Vakaların konvülziyon geçirmesi ile nörolojik defisit arasında ileri derecede anlamlı fark bulunurken ( $p<0.01$ ), mortalite oranları ile ilgili anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Robertson ve arkadaşlarının yaptıkları 174 olguluk çalışmada Evre I mortalitesi %0, morbidite %0, Evre II mortalitesi %5, morbidite %15, Evre III mortalitesi %82, morbidite %100 ve genel mortalitesi %15.8, morbidite %10.6 olarak tespit edilmiştir (18).51 vaka üzerinde yaptığımız çalışmamızda; Evre I'deki vakalarımızda morbidite ve mortalite % 0 olarak bulunurken, Evre II'de morbiditesi %14.28, mortalitesi %3.57 ve Evre III'de morbidite %6.66, mortalite ise %60 olarak tesbit edildi. Genel morbidite %9.80 ve mortalite ise %19.60 olarak bulundu.

Evre I'deki vakalarımızın morbidite ve mortalite oranları literatürle uyumlu bulundu. Evre II'deki morbidite ve mortalite değerleri yurt dışı çalışmalarla uyumlu iken yurt içi çalışmalara göre düşük bulunmuştur. Evre III'deki vakalarımızın morbidite ve mortalite oranları ise literatürle kıyaslandığında düşük olarak bulunmuştur. Genel morbidite ve mortalite oranlarımız ise literatürle uyumlu olarak bulundu (19-20). Nörolojik defisit ile mortalite oranları arasında anlamlı derecede korelasyon vardı. Hastaların evresinin artması ile nörolojik defisit ve mortalite oranları arasında ileri derecede anlamlı fark bulundu ( $p<0.01$ ). Futagi Y. ve arkadaşlarının 24 vakalık çalışmalarında hastalar 3 ile 10.2 yıl izlenmiş. İzlenen bu hastaların 12'si normal ve 3 hasta sınırdaki, 9 hastada ise minimal serebral palsi tespit edilmiş (21). Bohr L. ve Greisen G.'nin yaptıkları literatür taramasında 1040 term infantın %52'sin de nörolojik defisit saptanmazken, %8'inde mental gerilik,

incelendiğinde; Evre III'de 1 (%1.96) vakada nörolojik defisit gelişirken, Evre II'de 3 (%5.88) vakada nörolojik defisit tesbit edildi. Evre I'deki vakalarımızda ise nörolojik defisite rastlanmadı. 17 hasta kontrole gelmediğinden nörolojik defisitleri tespit edilemedi. Evre II'deki 3 (%5.88) vakamızda ise fizik ve nörolojik muayeneleri normal olmakla birlikte EEG ve Cranial BT'lerinde bozukluk saptandı bu vakalar nörolojik defisit açısından takip edilmeye devam edilmektedir. 51 vakanın 8'i (%15.68) Evre I, 28'i (%54.90) Evre II ve 15'i (%29.42) Evre III olarak değerlendirildi. Hastaların evresinin artması ile nörolojik defisit ve mortalite oranları arasında ileri derecede anlamlı fark bulundu ( $p < 0.01$ ). Hastalarımızda Sarnat&Sarnat HIE evresinin artması ile morbidite ve mortalite arasında, konvülsiyon ile nörolojik defisit arasında anlamlı ilişki varken, Apgar skorunun nörolojik sekel ve mortalite açısından anlamlı bir ilişki kurulamadı.

## KAYNAKLAR

1. Can G. Neonatal asfiksi. *Pediatric I. Neyzi O, Ertuğrul T. 2. baskı. Nobel tıp Kitapevi, İstanbul 1993; 235-241.*
2. John Hç Menkes and Harvey B. Sarnat. *Perinatal Asphyxia and Trauma. Child Neurology 2000; 401-455.*
3. Nelson BK, Levintan A. *How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? AJDC 1991; 145:1325-31.*
4. Clotherty JP, Synder EY. *Perinatal Asphyxia. In Manual of Neonatal Care. Eds: Clotherty JP and Stark AR, 3<sup>rd</sup> ed. A Little Brown, 1993; 383-411.*
5. Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal-Perinatal Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Mosby Year Book, St. Louis 1992; 702-723.*
6. Yang LL. *Perinatal Asphyxia. In Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs. Eds: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG. 3<sup>rd</sup> ed. Prentice-Hall International, 1994; 399-408.*
7. Ballard RA. *Resuscitation in the delivery room. In Schaffer and Avery's Diseases of the Newborn. Eds: Taeusch HW, Ballard RA, Avery MD. 7<sup>th</sup> ed. WB Saunders Co, Philadelphia 1998; 319-333.*
8. Küçükhöyük Ş. *Yenidoğan ve Hastalıkları. Ankara 1994;28-32*
9. Eken P, Toet MC, Groenen DF, De Urics LS: *predictive value of early neuroimaging, pulsed doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. Arch. Dis. Child. 1995; 73: F75-80.*
10. Volpe JJ. *Neurology of Newborn. 3<sup>th</sup> ed. WB Saunders Company, 1995; 211-360.*
11. Mimouni F, Muodovnik M, Siddığı TA, et al. *Perinatal asphyxia in infants of insulin dependent diabetic mothers. J. Pediatr. 1988; 113: 345-353.*
12. Berg TA. *Indices of fetal growth-retardation, perinatal hypoxia-related factors and childhood neurological morbidity. Early Human Dev. 1988; 19: 271-283.*
13. Uvenbrant P, Hogberg G. *Intrauterine growth in children with cerebral palsy. Acta Paediatr. Scand. 1992; 81: 407-412.*
14. Sexon WR, Sexon SB, Rawson JE, Brann AW. *The multisystem involvement of asphyxiated newborn. Pediatr res. 1976; 10: 432.*
15. Master D, Lie RT, Irgens LM, et al. *The association of Apgar score with subsequent death and cerebral palsy. A population-based study in term infants. J Pediatr, 2001; 138 (6): 798-803.*
16. Casey BM, McIntire DD, Levena KJ. *The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. N Eng J Med, 2001;344 (7): 467-71.*
17. Paul E, Max P, Maja S. *Predicting the outcome of post asphyxial hypoxic-ischemic encephalopathy within 4 hours of birth. J Pediatr, 1997;131(4):613-17.*
18. Robertson CMT, Finner NN. *Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia. Clin Perinatol 1993; 20:483-500.*
19. O. Hallıoğlu. *Yenidoğan hipoksik iskemik ensefalopatisinde iki yıllık izlem ve prognoz. Tez çalışması. Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi, Yenidoğan Servisi 1997.*
20. S. Güllü. *Hipoksik iskemik ensefalopatili olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Yenidoğan Servisi. Uneko'98 IX. Ulusal Neonatoloji Kongresi Özet Kitabı 1998; 61.*
21. Futagi Y, Suzuki Y, Toribe Y, Kato T. *Neurologic outcomes of infants with tremor within the first year of life. Pediatr Neurol 1999 Aug; 21 (2): 557-61.*
22. Bohr L, Greisen G. *Prognosis after perinatal*