

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ
Klinik Şefi: Doç. Dr. A. Aktuğ ERTEKİN

**YÜKSEK RİSKLİ OLMAYAN PRİMİPAR GEBELERDE
VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE DOĞUM ŞEKLİ VE SEZARYEN
ENDİKASYONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mehmet Reşit ASOĞLU

İSTANBUL – 2011

Ö N S Ö Z

Asistanlık eğitimim sırasında mesleki ve bireysel olarak bilgi, davranış ve tecrübeleri ile kişisel ve mesleki gelişimimde emeklerini esirgemeyen değerli hocam ve klinik şefim sayın Doç. Dr. A. Aktuğ ERTEKİN' e minnet ve saygılarımı sunarım.

Çalışmalarım boyunca bana tüm imkanları sağlayan hastanemiz başhekimisi sayın Doç. Dr. Ayşenur CELAYİR' e, değerli hocalarım Sayın Op. Dr. Sadiye Eren' e, Op. Dr. Mehmet ULUDOĞAN' a, Op. Dr. Vedat DAYICIOĞLU' na, Prof. Dr. Erdal KAYA' ya teşekkür ediyorum.

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum ve bilgilerinden her zaman faydalandığım hastanemizin diğer şef yardımcılarına, başasistan ve uzmanlarına, tez çalışmam sırasında bana çok yardımcı olan ve önerileriyle desteğini esirgemeyen sayın Doç. Dr. A. Semih TUĞRUL' a ve iş arkadaşlarıma ve hastane personeline teşekkür ederim.

Eğitim aldığım süre zarfında varlığıyla, bilgi ve becerisiyle, disiplinli çalışma prensipleriyle, motive edici öğütleriyle, hastanın sağlığını ve hayatını her şeyin üstünde tutan etik davranışlarıyla ve özellikle mesleki olarak yeterli olmam için elinden gelen her şeyi yapan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ateş KARATEKE' ye teşekkürü bir borç bilirim.

Ayrıca asistanlık eğitimim boyunca yaptığım çalışmalarda bilimselliğiyle beni özendiren, arkadaşça yaklaşımıyla kendime güvenmemi sağlayan ve gelecekteki akademik hayatımda şimdiden çok büyük payı olan sayın Doç. Dr.

Çetin ÇAM' a ve Op. Dr. Niyazi TUĞ' a teşekkür ederim. Dostluğuyla her zaman yanımda olan, ekip ruhuyla çalışmayı benimsemiş, bilgisini paylaşmayı bilen, zorluklara göğüs gererek yılmadan mücadele eden, öğrenmekten vazgeçmeyen ve başladığı işi bitiren sevgili asistan arkadaşım Dr. Selçuk SELÇUK' a da teşekkür etmek istiyorum.

Her zaman yanımda olan, benim bu günlere gelmemde katkılarını bir gün olsun eksik etmeyen sevgili anneme ve babama sonsuz sevgi sunarım.

Dr. Mehmet Reşit ASOĞLU

İstanbul - 2011

İÇİNDEKİLER

1-Giriş	1
2-Genel Bilgiler	2
2.1- Vücut kitle indeksi.....	2
2.2- Obeziteye genel bakış	4
2.3- Doğum eylemi.....	7
2.3.1- Doğum eylemine genel bakış	7
2.3.1.1- Doğum eyleminin birinci evresi	7
2.3.1.2- Doğum eyleminin ikinci evresi.....	9
2.3.1.3- Doğum eyleminin üçüncü evresi.....	10
2.3.1.4- Doğum eyleminin dördüncü evresi.....	10
2.4- Doğum eyleminde fetal başın hareketleri	10
2.5-Distoski.....	14
2.5.1- Distosiye genel bakış.....	16
2.5.2- Distosinin mekanizmaları.....	16
2.5.3- İtme gücü anormallikleri.....	17
2.5.4- Fetopelvik uyumsuzluk	21
2.5.5- Omuz distosisi	22

2.6-Fetal distres	23
2.6.1- Travay Esnasındaki Fetal Kalp Ritmi Paternleri	25
2.6.1.1- Fetal kalp ritimleri	25
2.6.1.2- Variabilite	27
2.6.1.3- Geçici değişiklikler	28
2.7- Sezaryen	30
3-Gereçler ve yöntem.....	33
4-Sonuçlar.....	35
5-Tartışma	40
6-Özet	44
7-Kaynaklar	47

1- GİRİŞ

Obezite günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır ve tüm dünyada prevalansı giderek artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından vücut kompozisyonunda sağlığı olumsuz yönde etkileyecek miktarda adipoz oranının artışı olarak tanımlanmıştır. Obezitenin önemli olmasının sebebi birçok hastalığa neden olması veya bunları alevlendirmesidir.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, dünya genelinde yaklaşık 400 milyon obez, 1.6 milyar hafif şişman birey bulunmaktadır ve 2015 yılında sırasıyla 700 milyon obez, 2.3 milyar hafif şişman birey olacağı tahmin edilmektedir (14). Obezite, kadınlarda daha sık görülmektedir ve ülkemizde kadınların yaklaşık %65'inde obezite veya hafif /orta derecede şişmanlık sorunu olduğu tahmin edilmektedir.

Gebelik sırasında kilo almak fizyolojik olarak kabul edilmektedir ancak hastaların gebelik öncesi vücut kitle indekslerine göre almaları gereken optimum kilo farklılık göstermektedir. Gebelik öncesinde obez/aşırı kilolu olmanın veya gebelik sırasında normalden fazla kilo almanın hem fetüs için hem anne için morbiditeyi artırıcı etkisi olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışmada, gebelik öncesi maternal vücut kitle indeksinin bebeğin doğum şekli ve sezaryen endikasyonları üzerine etkisini incelenmiştir.

2- GENEL BİLGİLER

2.1-Vücut Kitle İndeksi

Vücut yağ miktarını ve dağılımını değerlendirmek için kullanılan, uygulanabilirliği, maliyeti ve doğruluk dereceleri farklı çeşitli yöntemler bulunmaktadır. Bu yöntemlerden bazıları vücut yağ oranı, bel/kalça oranı, cilt kalınlığı ölçümü, vücut kitle indeksidir. Boy ve vücut ağırlığı arasındaki ilişkiyi kullanarak kişinin obez olup olmadığına karar vermede, en pratik ve oldukça doğru sonuç veren Vücut Kitle İndeksi (VKİ) nin kullanılması önerilmiştir. VKİ vücut ağırlığının, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilir. Obezitenin yaygın bir halk sağlığı problemi olduğu göz önünde tutulursa VKİ'nin tanı ve takipte kullanılması doğru olacaktır. VKİ değerlerine göre bireylerin obezite durumları sınıflandırılmıştır (Tablo 1). VKİ' nin 20 'den düşük olması düşük kilolu, 20 ile 24.9 arası normal kilolu, 25.0 ile 29.9 arasında olması fazla kilolu, 30.0' dan büyük olması obezite olarak değerlendirilir (1,2).

Vücut kitle indeksi hesaplanması

$$\text{Vücut Kitle İndeksi (VKİ=kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy uzunluğunun karesi (m}^2\text{)}}$$

Tablo 1 : Erişkin kadınlarda vücut kitle indeksi değerlerine göre obezite sınıflandırılması

Sınıflandırma	VKİ
Zayıf	<20
Normal	20-24.9
Kilolu	25-29.9
Obez	≥30
I.derece	30.0-34.9
II.derece	35.0-39.9
III.derece	≥40

2.2-Obeziteye genel bakış

Hipokrat, obezitenin sağlık riskleri taşıdığını ve karmaşık bir sorun olduğunu belirten yazılar yazmıştır. Obezite basit şekilde tarif edilecek olursa, vücutta fazla miktarda yağ dokusu birikmesi veya vücut ağırlığında boy ile ilişkili standardın üzerinde artış olarak tanımlanmıştır. Obezite ve aşırı kilo gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde mevcut sağlık sorunları arasında en önemli problemlerden biri olmuştur. Son 20 yılda, modern batı ülkelerinde olduğu gibi ülkemizde de, sosyoekonomik durum ve yiyecek alışkanlıklarının değişmesi ile birlikte obezite oranlarında artış görülmüştür.

ABD’de yürütülen NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) 1999-2000 sonuçları, NHANES 1988-1994 sonuçları ile kıyaslandığında, kadınlarda obezite sıklığının %23.4’ ten %33.4’ e yükseldiği görülmüştür (3). Türkiye’de yapılan araştırmalarda da obezite sıklığı %27.4’ten %51’ e kadar değişen oranlarda bulunmuştur (4,5).

Yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum ve ırk’a bağlı olarak obezite insidansı farklılık göstermektedir. Obezite kadınlarda daha sık görülmektedir ve özellikle 20 – 55 yaş grubu arasındaki kadınlarda obezite oranlarında 2 kat artış görülmektedir. Bu artış özellikle düşük sosyoekonomik düzeydeki kadınlarda, üst düzey gelir grubundakilere göre 2.5 kat daha fazladır. Yapılan araştırmalara göre 20-39 yaş grubu arasında obez kadınların oranı % 20 ile %35 arasında değişmektedir (6).

Tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi/hiperkolesterolemi, kalp hastalıkları, ortopedik problemler, uyku apnesi ve bazı kanser tiplerinin yanı sıra infertilite problemleri ve menstrüel düzensizliklerin obezite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (7). Buna rağmen toplumda obezite ve aşırı kilolu popülasyonu artmaktadır ve Amerika Birleşik Devletleri'nde %65, Arnavutluk'ta %60, Almanya'da %36, İsviçre'de %30 oranında obez veya aşırı kilolu insan vardır (8).

Obezite gebelik için de sorun oluşturan bir faktördür. Genç yaştaki kadınlarda obezitenin prevalansı arttıkça klinik pratikte karşılaştığımız obez gebe hastaların sayısı da artmaktadır. Bu olguların hem takibi hem doğumu obstetrisyenler için zorluklar oluşturmaktadır. Gebeliğin kilo almak için doğal bir sebep olduğu düşünülürse, gebelik öncesi obez olan anne adayları için gebelik daha zor ve can sıkıcı olmaktadır (9,10). Maternal obezitenin; hipertansiyon, gestasyonel diabetes, preeklampsi, fetal makrozomi riskini artırdığı ve bunların yanı sıra doğum distosisi, sezaryen oranı ve postpartum komplikasyon oranlarını artırdığı gösterilmiştir (11-18). Ayrıca obez kadınlar obez olmayanlarla karşılaştırıldığında nöral tüp defektleri, konjenital kalp hastalıkları, in-utero fetal ölüm, erken neonatal ölüm iki üç kat artmaktadır (19).

Birçok çalışmada maternal VKİ ile non-elektif sezaryen endikasyonu arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bazı araştırmacılar maternal VKİ artışının doğumun ilerlemesini engellediğini, doğum eylemi sırasında efektif uterin

kontraktilite oluşmasına engel olması veya pelviste obstrüksiyon oluşturarak sefalopelvik uyumsuzluk oluşturmasıyla sezaryen olasılığını artırdığını öne sürmüşlerdir (11-18). Young ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada; primipar kadınlarda, maternal VKİ artışı ile ilişkili artmış sezaryen oranının primer olarak, doğumun ilerlemesinde yetersizlik ve sefalopelvik uygunsuzluk sonucu olduğu gösterilmiştir (20). Berghold ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada; doğumu spontan başlamış nullipar kadınlar değerlendirilmiş ve maternal VKİ artmasıyla fetal distres şüphesi ve doğum ilerlemesinde yetersizlik nedeniyle yapılan sezaryen oranlarının arttığı gösterilmiştir (12).

2.3-Doğum eylemi

Doğum, düzenli uterin kontraksiyonların başlangıcından plasentanın çıkışına kadar geçen dönemdir. DSÖ 20. gebelik haftasından sonra sonlanan gebeliklere de doğum tanımlamasını getirmiştir (21).

2.3.1-Doğum eyleminin klasik özellikleri

Normal doğum eylemini anlamada en büyük engel başlangıç aşamasında tanıyabilmekte zorlanmaktan kaynaklanmaktadır. Doğum eyleminin kesin tanısında, belirgin servikal silinme ve açılmaya neden olan uterus kontraksiyonlarını kullanmak doğru değildir. Çünkü; bu tanı ancak retrospektif olarak konulabilir. Doğum eyleminin başlangıcını anlamak için birçok yöntem kullanılmaktadır. Termde ağırlı uterin kontraksiyonların olması, membran rüptürü, nişan izlenmesi, serviksin tam silinmiş olması, membranları intakt olan gebede servikal açılmanın 3-4 cm veya daha fazla olması durumları normal doğumun başlangıcı olarak kabul edilebilir.

2.3.1.1-Doğum eyleminin ilk evresi

Eyleme başlama tanısı konulduktan sonra eylemin nasıl ilerleyeceği akla gelmektedir. Friedman tarafından doğum eylemini üç fonksiyonel evreye ayıran bir düşünce geliştirilmiştir (22).

- I- **Hazırlık evresi :** Bu evrede serviks çok az açılmıştır ancak serviks bağ dokusunda önemli değişiklikler meydana gelir. Bu evre latent faz olarak isimlendirilir.
- II- **Açılma evresi :** Servikal açılmanın en hızlı olduğu dönemdir. Bu evre aktif faz olarak isimlendirilir.
- III- **Pelvik evre :** Servikal açılmanın deselerasyon evresiyle başlar. Baş gelişinin beklenen hareketleri olan angajman, fleksiyon, iç rotasyon, ekstansiyon, external rotasyon hareketleri bu evrede meydana gelir.

Normal doğum eyleminde servikal açılma paterni eğrisi S şeklinde bir egridir, latent ve aktif faz olarak iki evrede tanımlanmıştır.

Latent faz : Doğumun bu fazı düzenli uterus kontraksiyonlarının oluşması ile başlar (23). Servikal açılma 3-5 cm olduğunda bu faz son bulur. Latent periyot oldukça uzun bir süreçtir. Nulliparlarda 20 saat, multiparlarda 14 saatten uzun süren latent faz uzamış olarak kabul edilir (24). Latent fazın uzamasına sebep olan faktörler arasında; aşırı sedasyon, epidural analjezi, açılmamış veya silinmemiş servikal durum ve yalancı doğum eylemi sayılabilir. Freidman uzamış latent fazın, fetus ve gebede olumsuz bir etkisi olmadığını bildirmiştir ancak bunun doğru olmadığını savunanlar da vardır.

Aktif faz : Uterin kontraksiyonların varlığında 3-5 cm ve daha fazla servikal açılma, aktif doğum eyleminin başladığını gösteren güvenilir bir eşiktir. Çünkü;

bu dönemde servikal açılma eğrisinde hızlı bir değişim izlenmektedir. Nulliparlarda minimum 1.2cm /saat , multiparlarda 1.5cm/saat servikal açılma olmalıdır (25). Bu dilatasyona nulliparlarda 1cm /saat, multiparlarda 2cm/saat iniş eşlik etmelidir. Aktif faz anormallikleri en sık izlenen eylem anomalileridir. Doğum eylemi nulliparlarda %25, multiparlarda %15 oranında aktif faz anormallikleri ile birlikte (26). Aktif faz sorunları ilerleme ve durma anormallikleri olarak iki sınıfta incelenebilir. İlerleme problemi nulliparlarda saatte 1.2cm'den az açılma ve 1cm'den daha az iniş, multiparlarda ise saatte 1.5cm'den az açılma ve 2cm'den daha az iniş demektir. Durma ise açılma ve inişin tam durması olarak tanımlanmıştır. Açılmanın durması 2 saat süresince servikal değişiklik olmaması, inişin durmasını ise, 1 saat boyunca inişin olmaması olarak tanımlanmıştır. Freidman ilerleme bozukluğu olan gebelerin yaklaşık %30'unda, inme problemleri olan gebelerin yaklaşık %45'inde baş-pelvis uyumsuzluğu olduğunu rapor etmiştir (22-26). Hem ilerleme hem durma bozukluklarına katkıda bulunan faktörler aşırı sedasyon, epidural analjezi ve fetal malpozisyondur. Bir çalışmada aktif faz durması olan gebelerde %67 oranında sezaryen yapıldığı ortaya konulmuştur (27).

2.3.1.2-Doğum eyleminin ikinci evresi

Bu evre, servikal açılma tamamlanınca başlar ve fetusun doğmasıyla sonlanır. Bu süre oldukça değişken olmakla birlikte nulliparlarda ortalama 50

dakika, multiparlarda 20 dakikadır (28). Dar pelvis, iri fetus, ileti analjezisi kullanımı veya sedasyondan dolayı ıkınmayan gebelerde bu evre uzayabilir.

2.3.1.3-Doğum eyleminin üçüncü evresi

Plasentanın atıldığı dönemdir. Bebek doğduğu andan itibaren başlar. Placenta ve fetal membranların doğumu ile sona erer. 1/2-1 saatten uzun olmamalıdır (29).

2.3.1.4-Doğum eyleminin dördüncü evresi

Doğumu izleyen saatler kritik olduğu için bazıları tarafından doğumun dördüncü evresi olarak tanımlanmıştır. Hastanın genel sağlık kontrolleri yapılır. Daha net tanım varsa örn placenta çıkışından sonraki ilk 24 saat gibi bildir.

2.4- Doğum eyleminde fetal başın hareketleri

Termdeki fetusların doğumunda maternal pelvis ile uyum içinde hareket etmesi gerekmektedir. Bu amaçla da fetus doğum kanalından çıkarken bazı hareketleri yapması gerekmektedir. Bu hareketler şekil 1 de gösterilmiştir. Sırasıyla angajman, iniş, fleksiyon, internal rotasyon, ekstansiyon, eksternal rotasyon, ekspulsiyon hareketlerinin tamamlanması doğumun gerçekleşmesi için maternal pelvise uyumu sağlar (30).

1- Angajman : Prezente olan kısmın en geniş çapı ile pelvis girimine girmesine angajman adı verilir. Fetus başının ilk kardinal hareketidir.

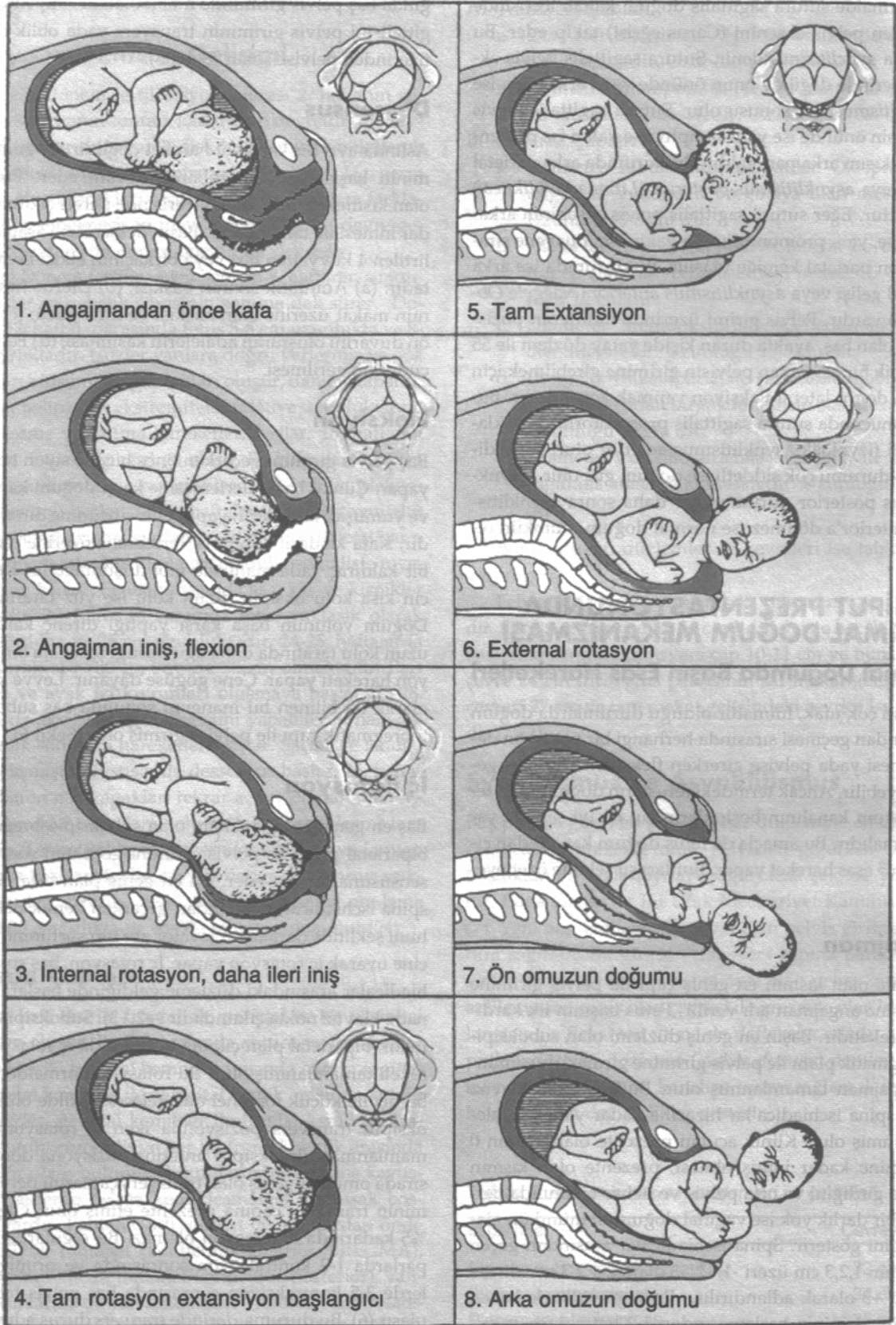
Başın en geniş düzlemi olan suboksipito-bregmatik planı ile pelvis

girimine girmesi durumunda angajman tamamlanmış olur. Bu durumda klavuz nokta spina ischiadica'lar hizasına kadar yani sıfır düzlemine inmiş olur. Klinik açıdan prezente olan kısmın sıfır düzlemine kadar inmiş olması, prezente olan kısmın pelvise girdiğini ve orta pelvis ve pelvis çıkımında herhangi bir darlık yok ise vaginal doğumun mümkün olabileceğini gösterir. Spina ischiadicalar arasından geçen düzlemin üzeri -1, -2, -3 olarak; altı ise +1, +2, +3 olarak adlandırılır.

2- İniş : Aslında ayrı bir kardinal hareket değildir. Doğum eyleminin başlangıcından itibaren devam eder. Prezente olan kısmın doğum kanalı içerisinde pelvis çıkımına kadar inmesi ile tamamlanır. Başın inişi; amniotik sıvının baskısı, uterus fundusunun makat üzerine olan baskısı ve itme gücü, karın ön duvarını oluşturan adalelerin kasılması, fetus vücudunun gerilmesi gibi 4 gücün biri veya birkaçının etkisi ile olmaktadır.

3- Fleksiyon : Baş iner inmez dirençle karşılaşınca normal olarak fleksiyon hareketi yapar. Çünkü başın ilerlemesine karşı doğum kanalının ve yumuşak kısımların yaptığı bir sürtünme direnci vardır. Bu hareketle fetal çene toraksa değecek şekilde yaklaşır ve daha kısa olan suboksipitobragmatik çap daha uzun olan suboksipitofrontal çapın yerini alır.

- 4- İnternal rotasyon :** Bu hareket, oksiputun kademeli olarak, orjinal pozisyonundan öne yani simfizis pubise doğru hareket ettiği bir dönüş hareketidir.
- 5- Ekstansiyon :** Oksiput kemiği öne dönerek doğum kanalı çıkımına gelen baş sadece habitus değişikliği yaparak doğum kanalından çıkar. Pelvik tabana baskı yapan baş uterusun oluşturduğu güç ve dirençli pelvis tarafından oluşturulan güce maruz kalır. Sonuçta vulva açıklığı yönünde etki eden vektör, başın ekstansiyonuna neden olur. Selheim'e göre fetus vücudunun belirli bükülebilme kolaylıkları (Facillimum) ve bükülme zorlukları (difficillimum) vardır (8). Pelvis tabanına kadar bütün yol boyunca fleksiyon habitusunda bulunan baş, ensedeki saçlı deri hududunu kalkış noktası olarak symphysis altına dayayarak defleksiyon yapar ve doğum kanalından çıkar.
- 6- Eksternal rotasyon :** Baş pelvis çıkıntısından çıktıktan sonra bir kez daha rotasyon yapar. Bu hareket, fetus gövdesinin rotasyonuna karşılık gelir ve biakromiyal çap, pelvik çıkımın ön arka çapıyla ilişkili hale gelir. Bir omuz simfizisin arkasında diğeri arkadadır.
- 7- Ekpulsiyon (atılma) :** Başın doğumundan ve dış rotasyonunu yapmasından sonra gövdeye lateral fleksiyon yaptırılarak önce öndeki omuz symphysis altından ve daha sonra arka omuz sakrum boşluğundan doğar.



Şekil 1 : Doğumda fetal hareketlerin şematik görünümü

2.5-Distosi

Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği'ne göre, Birleşik Devletler'de uygulanan sezaryenlerin yaklaşık %60'ı distosi nedeniyle yapılmaktadır (31). 2007 yılında Birleşik devletlerde sezaryen oranı %31.8 bulundu ve bugüne kadar bildirilen en yüksek değerdı (32). Bunun sebebi olarak insanların modern diyet çeşitliliğine zayıf uyum göstermeleri ve durumun distosi ile sonuçlanması düşünülmüştür. Bu görüşü destekleyen bazı kanıtlar elde edilmiştir. Yapılan çalışmalarda gebelik öncesi maternal VKİ ile sezaryen doğum arasında doğrusal bir ilişki olduğu bildirilmiştir (33-37).

Distosi zor doğum anlamına gelmektedir ve doğum eyleminin anormal yavaşlaması ile karakterizedir. Anormal doğum eylemi, dört farklı anomalinin tek tek veya birlikte görülmesiyle oluşur:

- I- İtici güçlerdeki anormallikler: Uterin kontraksiyonlar, serviksin açılması veya silinmesini sağlamak için yeterince güçlü değildir. Uterin kontraksiyonlarda disfonksiyon da olabilir. Eylemin ikinci evresinde kas gücü yetersiz olabilir.
- II- Fetusun gelen kısım, pozisyon ve gelişim anormallikleri
- III- Maternal kemik pelvis anomalileri - pelvik kontraksiyon
- IV- Fetusün inişine engel olan üreme sisteminin yumuşak doku anomalileri

Tablo 2 de doğum eyleminin etkisiz olduğu gebelerde sık görülen klinik bulgular verilmiştir.

Tablo 2 : Doğum eyleminin etkisiz olduğu gebelerde görülen klinik bulgular

Yetersiz servikal açılma veya fetal iniş	
Uzamış doğum eylemi	yavaş ilerleme
Doğum eyleminin durması	ilerleme yok
Yetersiz itme çabası	etkili olmayan ıkınma

Fetopelvik uyumsuzluk	
Aşırı fetal boyut	
Yetersiz pelvik kapasite	
Fetusun malprezentasyonu veya pozisyonu	

Doğum eylemi olmaksızın membran rüptürü	
--	--

2.5.1-Distosi tanımları

Günümüzde doğum eyleminin etkisiz olduğunu tanımlamak için baş-pelvis uyumsuzluğu (sefalopelvik disproporsiyon) ve ilerleme yetersizliği gibi terimler kullanılır.

- I- **Sefalopelvik disproporsiyon (CPD):** Bu terim raşitizme bağlı gelişen pelvik kontraktürün, sezaryen için ana endikasyon olduğu yıllarda kullanıma girmiştir. Aslında günümüzde CPD nadirdir. CPD'nin çoğu fetus başının malpozisyonu veya etkisiz uterin kontraksiyonlara bağlıdır.
- II- **İlerleme yetersizliği:** Bu terim fetal iniş yetersizliği veya ilerleyici servikal silinme eksikliği durumlarını kapsamaktadır.

2.5.2- Distosinin mekanizmaları

Gebeliğin sonunda fetusun başı, doğum kanalını geçmek için, göreceli olarak kalın alt uterin segment ve açılmamış serviksle mücadele etmek zorundadır. Uterin fundus kasları daha az gelişmiş ve muhtemelen gücü daha azdır. Uterin kontraksiyonlar, servikal direnç ve fetusun önden gelen kısımlarının oluşturduğu öne doğru basınç, doğum eyleminin ilk evresini etkileyen faktörlerdir. Tam servikal açılmadan sonra fetus başı ile pelvik kapasite arasındaki ilişki, yani fetopelvik uyum, fetus ilerledikçe, daha belirgin hale gelmektedir. Bu nedenle, fetopelvik uyumdaki anormallikler doğumun ikinci evresine ulaşıldığında daha belirgin hale gelir. Uterus kaslarının fonksiyon bozukluğu; uterusun aşırı gerilimi, engellenmiş doğum eylemi veya her

ikisinden kaynaklanabilir. Bu ikisini birbirinden ayırmak pek kolay değildir. Doğum eylemi yetersizliğinin bu iki nedeninin kesin ayrımı mümkün olmadığından doğum eylemi denenmelidir.

2.5.3-İtici güç anomalileri

Serviksin açılması ve fetusun öne doğru itilmesi uterus kontraksiyonları aracılığıyla meydana gelir. Doğumun ikinci evresinde batin duvarı kaslarıyla bu itme güçlendirilir. İtici güç anormallikleri uterus fonksiyon bozukluğu, aktif faz bozuklukları, ikinci evre bozuklukları olarak incelenebilir.

I- **Uterus fonksiyon bozuklukları:** Normal doğum eyleminde uterin kontraksiyonların, myometrial aktivite gradiyenti ile karakterize olduğunu vurgulamışlardır. Bu güçler, fundusta daha fazladır ve servikse doğru azalır. Uterusu uyaran kontraksiyon dalgaları fundusu geçerek aşağı doğru ilerler. Montevideo grubu serviksi açmak için gerekli basınç eşiğini 15mm Hg olduğunu saptamışlardır (38). Epidural analjezi, koryoamnionit, eylem sırasında uygunsuz maternal pozisyon, eylemin ikinci evresindeki doğum pozisyonu uterin fonksiyon bozukluklarına bağlı distosiye sebep olabilmektedir. Bu bilgiler ışığında iki tip uterin fonksiyon bozukluğu tanımlanmıştır.

Hipotonik uterus: Bazal hipertonus yoktur ve kontraksiyonlar normal gradiyent paternine sahiptir. Fakat oluşan basınç serviksi açmak için yeterli değildir.

Hipertonik uterus: Bazal tonus belirgin olarak artmış ya da basınç gradyenti bozulmuştur. Uterusun orta kısmının fundusa göre daha güçlü kontraksiyonu ya da her iki korn'da oluşan uyarıların tam eşzamanlı olmamasından veya her iki nedenin birlikteliğinden kaynaklanmaktadır.

II- **Aktif faz bozuklukları:** İlerleme bozuklukları ve durma bozuklukları olarak ikiye ayrılır. Bu tanıların konulabilmesi için gebenin doğumun aktif fazında veya serviks açıklığının en az 3-4 cm olması gerekmektedir. İlerleme bozuklukları kriterleri Friedman tarafından bildirilen kriterlerden uyarlanmıştır (39) (Tablo 3). DSÖ en az 4 saatlik izlemde 1 cm /saat'dan daha az servikal açıklık olmasının ilerleme bozukluğu olarak tanımlanmasını önermiştir (40). Doğum eyleminin oksitosin ile etkili bir şekilde indüklendiğinde gebelerin %90'ında 200 - 225 Montevideo ünitesine, %40'ında en az 300 Montevideo ünitesine ulaşabildiğini bildirilmiştir (41,42). Bu sonuçlar, distosi nedeniyle sezaryen kararı öncesi, uterus aktivitesi konusunda bazı alt sınırlar olduğunu göstermiştir. Bu nedenle Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği; doğum eyleminin ilk evresinde durma tanısı koyulmadan önce latent fazın bitmiş ve serviksin en az 4 cm açılmış olması gerektiğini ve servikal açıklık olmaksızın 2 saat süresince, 10 dakikalık periyotta

200 veya daha fazla Montevideo üitesi şiddetinde uterin kontraksiyon paterni olması gerektiğini vurgulamıştır (43).

III- **İkinci evre bozuklukları:** İkinci faz, fetusun doğum kanalıyla uyumu için gerekli olan önemli hareketlerin birçoğunu kapsamaktadır. Bu nedenle fetus ile pelvisin uyumsuzluğu bu safada belirginleşir. Nulliparlarda 2 saat, multiparlarda 1 saat ile sınırlandırılmıştır. Ancak bölgesel anestezi uygulandığında sırasıyla 3 saat ve 2 saat olarak sınırlandırılmıştır. İkinci evrenin süresine ilişkin maternal sonuçlar tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3 : Anormal doğum paternlerinin tanı kriterleri

	Nullipar	Multipar	Tedavi
Uzama bozuklukları			
Uzamış latent faz	>20 saat	>14 saat	İstirahat veya oksitosin veya acil sorunlarda C/S
İlerleme bozuklukları			
Aktif-fazda açılmanın yavaşlaması	<1.2 cm/saat	<1.5 cm/saat	İzlem ve destek veya CPD durumunda C/S
İnişin yavaşlaması	< 1cm/saat	<2 cm/saat	
Durma bozuklukları			
Uzamış yavaşlama fazı	>3 saat	> 1 saat	
Açılmanın sekonder olarak duraklaması	>2 saat	> 2 saat	CPD varsa C/S CPD yoksa oksitosin veya istirahat
İnişin durması	>1 saat	>1 saat	
İnişte başarısızlık	Yavaşlama veya ikinci evrede inişin olmaması		

2.5.4- Fetopelvik uyumsuzluk

Azalmış pelvik kapasite, aşırı fetal büyüklük ya da her ikisinin birlikteliği ile meydana gelir (44-46).

2.5.4.1- Pelvisin rolü

- I- **Girim darlığı:** Pelvisin en kısa ön-arka çapının 10 cm'den ve en büyük transvers çapının 12 cm'den daha kısa olduğu durumlarda pelvik girimin dar olduğu düşünülebilir. Pelvik girimde diagonal çap ölçülüp 1.5 cm çıkarılması ile pelvik girim çapı hesaplanır. Diagonal çap simfizis pubisin alt ucu ile promontorium arasındaki mesafedir. 11.5 cm den daha küçük diagonal çap pelvik girim darlığına işarettir (44).
- II- **Orta pelvis darlığı:** Girim darlığından daha sıktır. Orta pelvis ölçümleri; transvers veya interspinöz çap 10.5 cm; ön-arka çap veya simfizis pubisin altı sınırından 4-5. sakral vertebraya 11.5 cm; arka sagital çap, interspinöz çizgiden sakrum üzerindeki aynı noktaya, 5 cm' dir. Özellikle interspinöz çapın 10 cm altında olduğu durumlarda orta pelvis darlığından şüphelenilir ancak 8 cm' den küçükse orta pelvisin dar olduğu söylenebilir (44).
- III- **Çıkım darlığı:** İnteriskial tuberöz çapın 8 cm'den daha küçük olduğu durumlar pelvik çıkım darlığından söz edilebilir. Orta pelvis darlığı olmadıkça çıkım darlığı olması nadir bir durumdur (44).

2.5.4.2- Fetusun rolü

- I- **Fetal başın büyük olması:** fetal biparietal çapın 9.5 - 9.8 cm arasında olduğu gösterilmiştir. Pelvik girim çapı 10 cm olduğu düşünülürse bu çaptan daha büyük biparietal çapa sahip fetusların eylemi ilerlemeyebilir (45).
- II- **Fetusun prezentasyon anormallikleri:** Makat, oksiput posterior, yüz , alın ve transvers gelişlerde fetal yapıların maternal pelvise uyum sağlaması daha zordur ve fetopelvik uyumsuzluğa neden olabilir (45).
- III- **Fetusun iri olması:** Maternal pelvise adaptasyon sağlayamayacak kadar iri bir fetus fetopelvik uyumsuzluk sebebi olabilir (46).
- IV- **Fetal abdominal distansiyon:** Distosi oluşturacak kadar genişlemiş fetal mesane, karaciğer büyümesi, böbrek büyümesi, asit olabilir (46).

2.5.5- Omuz distosisi

Günümüzde omuz distosi insidansının %0.6-1.4 arasında değiştiği bildirilmektedir (47-49). Fetal makrozomi, maternal obezite, multiparite, diyabet risk faktörleridir (47). Omuz distosisini öngörmek için çeşitli çalışmalar yapılmış ancak omuz distosilerinin çoğunun öngörülemez olduğu sonucuna varılmıştır (47-49). Tahmini fetal ağırlığı 5000gr ve üzeri olan diyabetik olmayan gebelere ve 4500gr ve üzeri olan diyabetik gebelere elektif sezaryen yapılabileceği önerilmiş ve bu şekilde riskli gebelerin önlenebileceği

düşünülmüştür (49). Maternal olarak perine, serviks yırtıkları, uterin atoni olasılığını artırırken; fetuste brakial pleksus yaralanmasına, klavikula kırıklarına neden olabilir (50).

2.6- Fetal distres

Fetal distres kısaca, fetusun stres altında olmasıdır ve perinatal mortalite ve morbiditenin azaltılması için fetal distresin erken tanınması zorunludur. Akut veya kronik olabilir (51).

Kronik fetal distres, büyüme ve gelişmeyi etkileyen subletal fetal bozukluk dönemini tanımlamaktadır . Maternal, fetal veya plasental nedenlerle meydana gelebilir. Maternal sebepler arasında; diyet (besin alım yetersizliği, enflamatuvar barsak hastalıkları, pankreatit, geniş barsak rezeksiyonu), hipoksi (astma, kistik fibrozis, siyanotik kalp hastalıkları, bronşektazi, kifoskolyoz, yüksek rakımlı bölgelerde yaşama), vasküler bozukluklar (preeklampsi, kronik hipertansiyon, kollajen vasküler hastalık, diabetes mellitus), renal hastalıklar (glomerulonefritler, arteriolar nefroskleroz), hematolojik hastalıklar (orak hücreli anemi, diğer hemoglobinopatiler), uterus anomalileri, çevresel nedenler (sigara, alkol, eroin, kokain, antikonvulsif ilaçlar, antimetabolitler) sayılabilir. Fetusa ait sebepler; çoğul gebelikler, ikizler arasında transfüzyon sendromu, konjenital enfeksiyonlar (CMV, rubella, HSV, sifiliz, toksoplazma), kromozomal anomaliler (13, 18, 21 Trizomiler, Turner sendromu, delesyonlar), konjenital anomaliler (Mikrosefali, anensefali, kardiyovasküler defektler, gastrointestinal ve genitoüriner anomaliler, iskelet displazileri) olarak

sıralanabilir. Plasentaya ait sebeplere bakılacak olursa; anormal kordon insersiyonu (Valemantoz insersiyon), plasenta dekolmanı, plasenta previa, plasental infarktlar, plasenta sirkumvallata ve koryoanjyoma gösterilebilir (51,52).

Akut fetal distres ise travay başında, ortasında veya kronik plasenta yetersizliği zemininde aniden gelişir. Fetusa oksijen akışını azaltarak akut fetal distrese yol açan anneye ait sebepler, plasenta ve eklerine ait sebepler sayılabilir. Anneye ait sebepler arasında; uterin hipertoni (tetanik kontraksiyonlar, aşırı oksitosin kullanımı), azalmış uterin kan akımı (akut kalp yetersizliği, hipotansiyon, şok), azalmış kan oksijenasyonu (hipoksi, hiperkapni) sayılabilir. Plasentaya ait sebepler ise; plasenta dekolmanı, plasenta previa, kordon kompresyonu (kordonda gerçek düğümler, prolapsus, dolanma), plasental yedeklerin yetersizliği (postmatürite, plasentanın erken yaşlanması), vasa previa rüptürü olarak sıralanabilir (51,53).

Fetusun genel durumu kardiyotokografi ile kaydedilen fetal kalp atış hızı trasesi ile belirlenir. İntrapartum dönemde fetal kalp hızı trasesi değerlendirilmesinde; bazal fetal kalp hızı, variabilite ve uterus kontraksiyonu ile birlikte fetal kalp hızında görülen değişiklikler gözönüne alınır (54). Fetal kalp hızı trasesinin fetal distres düşündürdüğü hallerde, fetal durumu daha doğru değerlendirmek için fetusde kafa derisi kan pH tayinlerinin yapılması önerilmiştir ancak travay sırasında kardiyotokografi ile fetal kalp atımlarının

uterin kontraktilite ile ilişkisi belirli aralıklarla veya sürekli izlenerek fetal distres öngörülebilir.

2.6.1- Travay Esnasındaki Fetal Kalp Ritmi Paternleri

Günümüzde elektronik fetal kalp hızı (FKH) monitorizasyonu eksternal (annenin karın duvarından) veya internal (direkt fetusdan) olarak uygulanabilir. Dıştan uygulanan yöntem daha az bilgi vermekle beraber invazif değildir ve klinik kullanım alanı daha geniştir. İnternal kardiotokografide ise zarların yırtılmış olması, intrauterin kateterin ve kafa derisi elektrodunun girişine uygun şekilde servikal dilatasyonun olması gerekmektedir. Amnionitis, postpartum endometritis, fetusa zarar verilmesi gibi riskleri vardır ancak sayılan risklerin çoğu invazif yöntem olmasından çok bu yöntemin endikasyonundan kaynaklanmaktadır (zarların yırtılmasının uzaması, travayın uzaması gibi) (55).

Doğum travayı esnasındaki fetal kalp ritm değişiklikleri şu esaslarda toplanır.

- 1) FKH-bazal (fetal kalp ritmi-baseline)
- 2) FKH- variabilite
- 3) FKH-geçici değişiklikler

2.6.1.1- Fetal kalp ritimleri

I- Bazal fetal kalp hızı: Uterus kontraksiyonları arasında veya kontraksiyon yokluğunda, en az on dakikalık bir gözlem süresince, deselerasyon ve akselerasyon göz önüne alınmaksızın saptanan baskın hızdır. Bazal fetal kalp hızı; miadında fetusda 120-160 atım/dakikadır.

160-180 atım/dakika hafif taşikardi, 180 atım/dakikanın üzeri ciddi taşikardidir. 100-120 atım/ dakika hafif bradikardi, 100 atım/dakikanın altı ciddi bradikardidir (56).

II- Fetal taşikardi: İmmaturite, prematurite, maternal ateş, koryoamnionit, minimal fetal hipoksi, uterus taşisistolü, aritmiler, hipertroidizm, bazı ilaçların (atropin, skopolamin, beta-mimetikler) kullanımı nedeniyle olabilir. Taşikardi her zaman fetal distres demek değildir. Taşikardik dönem sırasında sempatik sistem hakimiyeti olduğu için variabilite azalmıştır. Bu yüzden distrese eşlik eden taşikardiyi diğer sağlıklı bir fetusa ait olan geçici taşikardiden ayırt etmek zordur. Taşikardi ile birlikte deselerasyon olması ve atımdan atıma variabilitenin kaybolduğu durumlarda asidoz ve düşük apgar riski artmıştır (57).

III- Fetal bradikardi: Fetal anomali (komplet dal bloku, kardiak strüktür anomalisi), ilaçlar (beta blokerler, lokal anestezipler), hipotermi, düşük oksijen düzeyi nedeniyle olabilir (56). Hafif bradikardi variabilite iyi olduğu sürece benign bir durumdur ve hipoksi belirtisi değildir. Ağır bradikardi ise kötü bir prognostik işarettir. Fetusun kompensasyonunun başarısız olduğunu gösterir. Özellikle 80 atım/dakikanın altı ve variabilite kaybıyla görülen bradikardi, hemen her zaman asfiksi göstergesidir (58).

2.6.1.2- Variabilite

- I- Short term variabilite (STV=Kısa süreli değişiklik) :** Fetal kalp ritmindeki atımdan atıma yani kalbin bir vuruşundan diğer vuruşuna kadar olan sürede olan değişikliklerdir. Sadece bilgisayarlı kardiyotokografi ile saptanıp değerlendirilebilir. Ancak analiz standartları henüz tanısal kriterler olmaktan uzaktır (59).
- II- Long term variabilite (LTV=Uzun süreli değişiklik) :** Bazal fetal kalp hızındaki değişiklikler dakikada 2-6 kez görüldüğünde LTV den bahsedilir. LTV, fetal EKG metodu ve keza doppler metodu ile alınan FKH kaydından okunabilir. LTV nin kaybı yani dakikada 5 vuruşun altındaki yavaşlama klinik olarak önemlidir ve travay sırasında fetal distressin tanısında açıkça tarif edilir (59).
- III- Sinuzoidal Patern:** LTV nin özel bir şeklidir. Fetal kalp ritmi paternindeki amplitüd ve süre değişiklikleri sabittir. Regüler osilasyonlarla birlikte Bazal fetal kalp hızı 120-160 atım/dakika arasındadır. Variabilitesi ve reaktivitesi normal olan alan yoktur. Sinuzoidal patern, çoğunlukla narkotik ilaçların etkisiyle oluşan benign fetal cevap olarak karşımıza çıkar. Diğer sebepler arasında ağır fetal anemi, izoimmunizasyon, fetal-maternal transfüzyon, plasenta dekolmanı sayılabilir (60).

2.6.1.3- Geçici değışiklikler

I- Deselerasyon(yavaşlama): Fetal kalp hızı geçici olarak yavaşlar ve on saniye ile birkaç dakika zarfında tekrar normal seviyesine döner. Deselerasyon paterni fetal distresin tanısı için çok önemli bir bulgudur. Üç şekilde görülebilir (61).

a- Erken deselerasyon: Fetal kalp ritminde yavaşlama, hemen daima uterus kontraksiyonları ile aynı zamanda başlar. Kontraksiyon piki yavaşlamanın en düşük noktasına uyar ve kontraksiyonun sonlanması ile birlikte yavaşlama da sonlanır. Uterus kontraksiyon eğrisi ile fetal kalp ritmindeki yavaşlama paterni ayna hayali gibi simetrik bir görüntü arzeder. Erken deselerasyon, normal eylem esnasında özellikle geç dönemlerde görülür. Fetal başın kontraksiyon esnasındaki kompresyonuna bağlı olmak üzere tamamen fizyolojiktir. Olguların çoğunda FKH 100 atım/dakika altına düşmez ve bu şekiller 90 saniyeden az sürer (61).

b- Geç deselerasyon: FKH de yavaşlama, uterus kontraksiyonunun başlamasından sonra başlar. Fetal kalp ritmindeki en düşük nokta kontraksiyon pikinden sonraya rastlar ve yavaşlama kontraksiyonun sona ermesinden 10-30 saniye sonra düzelir. Bu patern yüksek riskli gebelikler (preeklampsi ve diğer hipertansif hastalıklar, IUGR, diabetes

mellitus, postmaturite, prematurite, maternal anemi gibi), uterus hiperaktivitesi ve maternal hipotansiyona bağlıdır (62). Plasental oksijen transferi bozulursa fetus, hipoksemiye bradikardi ve kan akımının redistribüsyonu ile cevap verir. Fetusa ulaşan kandaki pO₂ miktarı 19 mmHg düzeyinin altına indiği anda kemoreseptörler stimüle olarak vagal refleksi aktive ederler ve fetal kalp hızı düşer (63). Deselerasyonun derinliği asidoz ile doğru orantılıdır. Ancak bazı terminal dönemdeki fetuslarda, fetal kondüsyon kötüleştikçe refleks cevap azalarak deselerasyonlar yüzeyelleşebilir (64).

c- Değişken (variabl) deselerasyon : Uterus kontraksiyonları ile ilişkili gibi gözükse de her yavaşlama paterninin şekli değişiklikler gösterir. Fetal kalp hızı paternleri içerisinde yorumlanmaları en güç olanlarıdır (65). Umbilikal kordon basısına bağlı olarak meydana gelmekte olan bu paternin tipik şekli yoktur. Kalbin yavaşlaması (dalan yunus refleksi), oksijen tüketimini azaltmaya yarar ve kanın fetal beyin, kalp ve adrenal bezine fizyolojik olarak şantlanmasıyla, bu akut asfiktik olaydan korunmayı sağlar. En sık görülen deselerasyon şeklidir.

II- Akselerasyon (hızlanma) : FKH deki en az 15 atımlık ve en az 15 saniye süren artışlardır. Uterus kontraksiyonları ile birlikte olmayan

akselerasyonlar nonperiyodik veya sporadik olarak değerlendirilir. Bunlar fetusun direkt veya indirekt uyarımı sonucu olabilir. İyi bir bazal fetal kalp hızı ve kısa dönem variabilite ile beraber olan nonperiyodik akselerasyonlar fetal iyilik durumunun en iyi göstergelerindendir. NST reaktif diyebilmek için 10 dakikalık zaman dilimi içinde en az iki adet akselerasyon saptamak gerekir (66).

2.7- Sezaryen

Sezaryen ile doğum kısaca gebelik ürünlerinin abdominal yolla doğurtulması şeklinde tanımlanır. Bu tanım, sekonder implantasyon sonucu veya uterus rüptürü nedeniyle abdominal boşluktan fetusun, abdominal insizyon yoluyla çıkarılmasını içermez (67,68).

1990 ile 2007 arasında Birleşik Devletlerde ki sezayen doğumun toplam doğumlar içindeki payı %4.5'ten %31.8'e yükselmiştir (69,70). Sezaryen oranları ülkeden ülkeye farklılıklar gösterse de sezaryen sıklığı genel olarak tüm dünyada artış göstermiştir (71-73). DSÖ tarafından optimal sezaryen oranının %15 olması gerektiği vurgulanmıştır. Ülkemizde sezaryen oranının 2003 yılında %23 olduğu bir çalışmada gösterilmiştir ancak o günden bugüne gelindiğinde bu oran arttığı bilinmektedir.

Gelişmiş ülkelerde tekrarlayan sezaryen doğumlar ve distosi en sık endikasyonlardır. Diğer nadir olmayan endikasyonlar fetal distre, makat prezentasyonu olarak sayılabilir. Bu sebepler tüm sezaryen doğumların %85'ini oluşturmaktadır (69-73). Sezaryen endikasyonları sınıflandırılacak olursa

anneye ait, fetusa ait, travay veya doğuma ait problemler ve plasentaya ait sebepler olarak sınıflandırılabilir (Tablo 4). Sezaryen endikasyonlarını bir liste haline getirmek imkansızdır. Bazı endikasyonlar kesindir ancak bazıları rölatiftir.

Günümüzde, en sık aşağı alt segment transvers kesi ile sezaryen uygulanmakta, klasik sezaryen ise nadiren uygulanmaktadır.

Sezaryenle doğum yaptırmak masum değildir ve komplikasyonları ölümcül olabilmektedir. Erken dönemde; anestezi riskleri, kan kaybı, mesane ve barsak yaralanmaları, amnion embolisi, bebeğin yaralanması gibi komplikasyonları olabilir. Postoperatif dönemde; enfeksiyon, kanama, neonatal respiratuar distres sendromu gibi komplikasyonlara sebep olabilmektedir. Bu komplikasyon ile kalmayıp sonraki gebelikte; plasenta previa, uterus rüptürü, tekrarlayan sezaryen riskleri taşımaktadır (74).

Tablo 4: Sezaryen endikasyonlarının sınıflandırılması

Fetusa ait sebepler
Konjenital anomaliler (hidrosefali, spina bifida)
Fetal kalp atım anomallikleri
Prezentasyon anomalileri (transvers, makat geliş)
Bazı çoğul gebelikler (makat-baş prezentasyonlu ikiz gebelik)
Anneye ait sebepler
Daha önce uterus cerrahisi geçirme (eski sezaryen)
Anneye ait sistemik hastalıklar
Aktif Genital Herpes Enfeksiyonu
Maternal HIV Enfeksiyonu
Travay veya doğuma ait problemler
Uzamış eylem
Makrozomi
Sefalopelvik uyumsuzluk
Umbilikal kord veya plesantaya ait problemler
Kordon sarkması
Plasenta previa
Plasenta dekolmanı

2- GEREÇLER VE YÖNTEM

Bu çalışmanın popülasyonu hastanemizde 2010 Şubat- Haziran ayları arasında doğum yapan nullipar hastalardan oluşturuldu. Çalışmaya; baş prezentasyonlu, tekil gebeliği olan, gestasyonel yaşı > 36 hafta + 6 gün, muayenesinde sefalopelvik uyumsuzluk düşünülmeyen, doğumu spontan başlamış, ilk etapta vajinal doğum denenen gebeler dahil edildi. Preterm doğum yapan (gestasyonel yaşı < 37 hafta), çoğul gebeliği olan, baş prezentasyon olmayan, tahmini fetal ağırlığı 4000 gr ve üstü, maternal sistemik hastalığı olan, yüksek riskli gebeliği olan (preeklampsi / eklampsi, pre-gestasyonel / gestasyonel diyabetes mellitus, hipertansif gebeler, oligo / polihidramnion, intrauterin gelişme kısıtlılığı), fetal anomalisi olan, elektif sezaryen yapılan gebeler çalışmaya dahil edilmedi. Bu kriterlere uyan toplam 496 hasta çalışmaya dahil edildi.

Gebelik öncesi maternal kilo, maternal boy hastane kayıtlarından elde edildi. Vücut kitle indeksi (VKİ) hastanın kilosunun (kg), boyunun santimetre (cm) cinsinden karesine bölünmesiyle hesaplandı. Olgular gebelik öncesi maternal VKİ göre üç kategoriye bölündü. VKİ < 20 kg/m² olanlar (düşük kilolu) grup I, VKİ = 20-24.9 kg/m² olanlar (normal kilolu) grup II, VKİ > 25 kg/m² olanlar (aşırı kilolu ve obez) grup III olarak kategorize edildi.

İnefektik ve irregüler uterin kontraksiyonları olan olgularda eyleme tıbbi yardım yapıldı. Olgulara yapılan sezaryenlerin endikasyonları fetal distres

şüphesi ve diğer endikasyonlar olarak iki kategoriye ayrıldı. Fetal distres şüphesi kardiyotokografiden elde edilen kalp hızı paternlerine göre düşünüldü. Kardiyotokografi yorumlanması aynı ekip tarafından yapıldı ve fetal taşikardi, fetal brakikardi, geç deselerasyon ve diğer fetal kalp atım hızı anormalliklerinin gelişim paternelerine ve sürelerine göre değerlendirme sonucu kuvvetli fetal distres düşündürdüğü olgular fetal distres olarak kabul edildi. Diğer endikasyonlar sınıfına ise inefektif uterin kontraksiyonlar nedeniyle travayın ilerlememesi, doğum eylemi uzaması ve doğum eyleminin durması nedeniyle sezaryen yapılan olgular alındı.

Veriler ortalama $\pm$ standart sapma (ort $\pm$ ss) veya yüzde (%) olarak verildi. İstatistiksel analiz için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 & 2008 Statistical software PASS (Utah, USA) programı kullanıldı. Niceliksel parametrelerin karşılaştırılması için (ort $\pm$ ss) Oneway ANOVA test ve Post-Hoc Tukey test kullanıldı. Niteliksel değerlerin (%) karşılaştırılması için Ki-kare testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3- SONUÇLAR

Bu çalışmada toplam 496 olgu değerlendirildi. Olguların yaş ortalaması 25 ± 4.3 olarak hesaplandı. 134 olgu düşük kilolu ($VKİ < 20 \text{ kg/m}^2$), 262 olgu normal kilolu ($VKİ = 20-24.9 \text{ kg/m}^2$), 100 olgu aşırı kilolu ve obez ($VKİ > 25 \text{ kg/m}^2$) olarak tespit edildi. Bu olgular arasında sezaryen oranı %27.4 bulundu.

Gruplar arasında maternal yaş ve maternal boy arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Oneway ANOVA test, $p > 0.05$, Tablo 5). Gebelik öncesi kilo, doğum sırasındaki kilo ve doğum sırasındaki VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (Onewas ANOVA test, $p < 0.01$, Tablo 5).

Doğumdaki gestasyonel yaş ve fetal biparietal çap (biparietal diameter= BPD) ölçümünde gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Oneway ANOVA test, $p > 0.05$, Tablo 6). Fetusun ultrasonografik abdominal çevresi (AC), tahmini fetal ağırlığı (estimated fetal weight = EFW) ve doğum kilosu grup III te grup I ve II den daha büyüktü ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı (Oneway ANOVA test, $p < 0.01$, Tablo 6). Aynı zamanda AC, EFW ve doğum ağırlığındaki önemli farklılıklar grup II ve I arasında da izlendi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ((Oneway ANOVA test, $p < 0.01$, Tablo 6). Kız/erkek cinsiyet oranı tüm gruplarda benzer olarak bulundu (Ki-kare test, $p > 0.05$, Tablo 6).

Gruplar arasında doğum şekline bakıldığında önemli farklılıklar olduğu saptandı. Vajinal doğum oranı en yüksek grup I olgularda bulunurken, en düşük grup III olgularda bulundu (Ki-kare test, $p < 0.01$, Tablo 6). Sezaryen doğum oranları sırasıyla grup I de %16.4, grup II de %26 ve grup III de %36 olarak bulundu. İstatistiksel olarak bu farklılık anlamlıydı (Ki-kare test, $p < 0.01$, Tablo 6).

Sezaryen endikasyonları değerlendirildiğinde grup I ve II de en sık endikasyon fetal distres olarak bulundu. Grup III de ise en sık diğer endikasyon sınıfında sayılan sebeplerdi. Grup I de sezaryen olan olguların %45' i fetal distres, %55' i diğer sebepler nedeniyle sezaryen olmuştu. Grup II de %41' i fetal distres, %59' u diğer endikasyonlar nedeniyle sezaryen olmuştu. Grup III te bu oranlar sırasıyla %17 ve %83 olarak hesaplandı. Sezaryen endikasyonları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Ki-kare test, $p < 0.05$, Tablo 7).

Oksitosin kullanım oranı grup III de grup I ve II den daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Ki-kare test, $p < 0.01$, Tablo 7). Ek olarak oksitosin kullanım oranı grup I olgularda grup II den daha düşüktü.

Olgulara yapılan sezaryenin doğum fazına göre değerlendirilmesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (Ki-kare test, $p > 0.05$, Tablo 7).

Tablo 5 : Grupların maternal yaş, boy, gebelik öncesi kilo, doğum sırasındaki kilo ve doğum sırasındaki VKİ' ne göre karşılaştırılması

	Grup I (vki< 20kg/m ²) (n=134) ort ± ss	Grup II (vki=20-25kg/m ²) (n=262) ort ± ss	Grup III (vki> 25kg/m ²) (n=100) ort ± ss	p
Maternal yaş (yıl)	24.3 ± 4.2	24.2 ± 4.1	24.6 ± 4.8	>0.05
Maternal boy (cm)	160.8 ± 6.1	160.8 ± 6.1	160.0 ± 6.7	>0.05
Gebelik öncesi maternal kilo (kg)	48.3 ± 4.5	57.1 ± 5.3	71.3 ± 9.2	<0.01
Doğum sırasında maternal kilo (kg)	64.6 ± 7.0	72.6 ± 6.8	85.5 ± 10.1	<0.01
Doğum sırasında vki (kg/m²)	25.0 ± 1.9 1.9	28.0 ± 1.9	33.3 ± 3.0	<0.01

Oneway ANOVA testi kullanıldı ($p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).

Tablo 6 : Grupların doğum kilosu, doğum sıradaki gestasyonel yaş, tahmini fetal ağırlık, biparietal çap, abdominal çevre, doğum şekli ve fetal cinsiyet yönünden karşılaştırılması

	Grup I (vki< 20kg/m ²) (n=134) ort ± ss	Grup II (vki=20-25kg/m ²) (n=262) ort ± ss	Grup III (vki> 25kg/m ²) (n=100) ort ± ss	p
^a Doğum kilosu (gr)	3167.0 ± 337.8	3315.3 ± 378.1	3420.2 ± 365.2	<0.01
^a Gestasyonel yaş (hafta)	39.7 ± 1.9	39.8 ± 1.1	39.9 ± 0.9	>0.05
^a Tahmini fetal kilo (gr)	3196.3 ± 285.	3267.5 ± 328.	3391.4 ± 318.0	<0.01
^a Biparietal çap (mm)	91.2 ± 3.5	91.6 ± 3.1	92.2 ± 3.0	>0.05
^a Karın çevresi (mm)	333.1 ± 12.6	335.3 ± 15,3	340.6 ± 16.2	<0.01
	n (%)	n (%)	n (%)	
^b Doğum şekli				
vajinal	112 (83.6)	194 (74)	64 (64)	<0.01
Sezaryen	22 (16.4)	68 (26)	36 (36)	
	oran	Oran	oran	
^b Fetal cinsiyet (kız/erkek)	64/70 (0.91)	128/134 (0.96)	52/48 (1.05)	>0.05

^a Oneway ANOVA testi kullanıldı ($p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).

^b Ki-kare testi kullanıldı ($p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).

Tablo 7 : Gruplar içerisinde sezaryen olan olguların oksitosin uygulaması, sezaryen endikasyonu ve sezaryen olduğu andaki doğumun fazı yönünden karşılaştırılması

		Grup I (vki< 20kg/m ²) (n=32) n (%)	Grup II (vki=20-25kg/m ²) (n=68) n (%)	Grup III (vki> 25kg/m ²) (n=36) n (%)	p
Oksitosin uygulaması	+	4 (18.2)	24 (35.3)	22 (61.1)	<0.01
	-	18 (81.8)	44 (64.7)	14 (38.9)	
Sezayen endikasyonu	Fetal Distress	10 (45)	28 (41)	6 (17)	<0.05
	Diğerleri	12 (55)	40 (59)	30 (83)	
Doğumun fazı	Aktif	10 (45.5)	30 (44.1)	18 (50.0)	>0.05
	Pasif	12 (54.5)	38 (55.9)	18 (50.0)	

Ki-kare testi kullanıldı (($p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).

5- TARTIŞMA

Obez kadınlarda sezaryen doğum oranı normal kilolu kadınlarda yaklaşık üç kat daha fazladır ve bunun multifaktoriyel olduğu düşünülmektedir (11-13). Artmış sezaryen oranı ile ilişkili hipertansiyon, preeklampsi, diabetes mellitus, ve sefalopelvik disproporsiyon gibi birçok sebep öne sürülmüştür (14,15). Bazı yazarlar bu hastalarda doğum süresinin daha uzun olduğunu ve oksitosin gereksiniminin daha fazla olduğu bulmuşlardır (16,17). Uzamış doğuma sebep olan faktörler; obez kadınların pelvisinde yumuşak doku depozitlerinin fetusun prezente olan kısmının inişine engel olması ve obez kadınlarda fetusun daha iri olmasını içerir (18).

Zhang ve arkadaşları obez kadınlardaki yüksek sezaryen oranlarını değerlendirmiş ve bunun obstrüktif durumdan çok zayıf miyometrial kontraktiliteden kaynaklanan disfonksiyonel doğumdan kaynaklandığını göstermişlerdir (75). Onlar bu çalışmalarında sezaryen sırasında miyometrial biyopsi almışlar ve obez / aşırı kilolu kadınların miyometriumlarında miyometrial kontraksiyonların sıklığını ve amplitüdünü normal kilolu kadınlardan önemli ölçüde azalmış olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamız bu teoriyi desteklemektedir. Çünkü; obez ve fazla kilolu hasta grubunda daha yüksek oranda oksitosin kullanılmasına rağmen doğumun ilerlemesi için yeterli miyometrial kontraksiyonlar elde edilemedi. Başka çalışmalarda araştırmacılar gebelik öncesi aşırı kilolu kadınların pelvisinde aşırı miktarda yumuşak doku

birikimi olduğu ve bunun obstruktif doğuma sebep olduğunu vurgulanmıştır (18-20). Bizim sonuçlarımız da gruplar arasında sezaryen olan olguların sezaryen oldukları sıradaki doğumun fazları arasında fark yoktu ve bu bize doğum progresyonu için uterin kontraktilitenin yeterli olmadığını düşündürdü. Çalışmamızda, VKİ arttıkça oksitosin ile doğum indüksiyonunun daha yüksek oranda olduğu gösterildi. Miyometrial kontraktilite doğumun ilerlemesi için yeterli olmasına rağmen, vajinal doğum oranı $VKİ > 25$ olan grupta diğer gruplardan daha düşüktü. Bu grupta sezaryen oranlarının yüksek olmasının sebebi maternal pelviste çok miktarda biriken yumuşak doku depoziti de olabileceğini düşündürdü. Çünkü gebelik ncesi $VKİ > 25$ olan grupta efektif uterin kontraktilite elde edilmesine rağmen, sezaryen oranı yine de yüksekti.

Cadergren ve arkadaşları, obez kadınlarda sezaryen endikasyonlarından fetal distres, inefektif uterin kontraktilite ve obstruktif doğum endikasyonlarını araştırdı (76). Onlar obstruktif doğumun maternal obezite ile ilişkili olmadığını, inefektif uterin kontraktilite ve artmış fetal distres ile ilişkili olduğunu buldular. fetal distresin obez gebelerde üç kat daha fazla olduğunu gösterdiler. Bizim alışmamızda ise fetal distres oranı gebelik ncesi $VKİ < 25$ olan gebelerde obez ve fazla kilolu gebelerden daha yüksek oranda bulundu. Bunun sebebi olarak önceki çalışmaların çoğunda çalışma popülasyonları; preeklampsi / eklampsi, pre-gestasyonel / gestasyonel diyabetes mellitus, hipertansif gebeler, oligo / polihidramnion, intrauterin gelişme geriliği gibi yüksek riskli gebeliği

olan hastalarıda içermekteydi ve fetal distres oranının obez kadınlarda daha yüksek oranda bulunması beklenen bir sonuçtu. Biz bu faktörlere sahip hastaları çalışma dışında bıraktık ve primer olarak nullipar, yüksek riskli gebeliği olmayan olgulara odaklandık. Bu yüzden de fetal distres oranını obez ve fazla kilolu grupta daha düşük bulduk.

Düşük VKİ olan gebelerde daha az oksitosin kullanımının sebebi uterin kontraktilite üzerine leptinin etkisi olabilir. Moynihan ve arkadaşları bunu destekler nitelikte bir çalışma yapmışlardır ve invitro olarak leptinin uterin kontraktiliyeti azalttığını göstermişlerdir (77). Biz tüm hastalara vücut kitle indeksine bakılmaksızın aynı doz oksitosin infüzyonu yaptık ve efektif uterin kontraktilite obez / fazla kilolu grupta diğer gruplardan daha düşük oranda gerçekleşti.

Bizim sonuçlarımız vücut kitle indeksi artışının doğum şeklini etkilediği ortaya koymuştur. Sezaryen oranı obez ve fazla kilolu grupta inefektif uterin kontraksiyondan dolayı daha yüksekti. Tüm olgulara vücut kitle indeksine bakılmaksızın aynı oksitosin doz rejimini uygulanmıştı. Obez ve fazla kilolu kadınlarda kalın subkutanöz yağ dokusundan dolayı, uterin kontraktilite doğru olarak ölçülemeyebilir. Uterin kontraktilite ölçümü intrauterin katater kullanılarak yapıldığında efektif uterin kontraktilite için gerekli oksitosin dozu belirlenebilir. Gebelik öncesi obeze ve fazla kilolu kadınlar kilo vermeleri

yönünde teşvik edilmelidir. Tüm hastalara aşırı kilo almalarını önlemek için gebelik öncesi uygun diyet programı ve fiziksel egzersiz önerilmelidir.

Sonuç olarak, hekimler daha çok obez ve fazla kilolu hastaları yüksek riskli gebelik riski taşıdıkları için önemsemektedirler ancak düşük kilolu hastaları göz ardı etmektedirler. Bizim sonuçlarımıza göre düşük kilolu olgularda yapılan sezaryen endikasyonlarında fetal distres önemli bir yer tutmaktadır. Sadece obez ve fazla kilolu kadınlar değil, aynı zamanda düşük kilodaki kadınlarda bilgilendirilmeli ve uygun kiloda olmaları için bilgilendirilmelidir.

6- ÖZET

Abstract

Objective

To evaluate the influence of body mass index on the delivery mode and indication of caesarean section in primiparous women without high risk pregnancy.

Study Design

This is a retrospective cohort study of consisting nulliparous women who delivered from January to June 2010 in Zeynep Kamil Maternal and Children's Hospital. The pregnant women were categorized in 3 groups- group I was underweight ($BMI < 20 \text{ kg/m}^2$), group II was normal ($BMI = 20 - 25 \text{ kg/m}^2$) and group III was overweight and obese ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$). The mode of delivery was classified as either vaginal or caesarean section. The requirements of oxytocin and the indications of caesarean section due to the long labour and fetal distress were evaluated.

Results

370 primiparous women were delivered spontaneously through vaginal, 126 women were delivered by caesarean section. The rate of caesarean section in group I, II and III were 16%, 26% and 36%

respectively. There was a linear relationship between the augmentation of oxytocin and maternal BMI. The number of cases having indication of caesarean section due to the fetal distress was the highest in the underweight group comparing the other groups.

Conclusions

The rate of cesarean section is increased with increasing BMI. Increased BMI is associated with increased oxytocin infusion and caesarean delivery due to the prolong labour because of the ineffective uterine contraction and obstructed labour, while underweight women undergone caesarean section due to the fetal distress.

Keywords: delivery mode, primiparous women, body mass index

Özet

Amaç

Yüksek riskli olmayan primipar gebelerde vücut kitle indeksinin doğum şekli ve sezaryen endikasyonları üzerine etkisini değerlendirmektir.

Çalışma yöntemi

Bu çalışmanın popülasyonu hastanemizde 2010 Şubat- Haziran ayları arasında doğum yapan primipar olgulardan oluşturuldu. Olgular

gebelik öncesi maternal VKİ göre üç kategoriye bölündü. VKİ < 20 kg/m² olanlar (düşük kilolu) grup I, VKİ = 20-24.9 kg/m² olanlar (normal kilolu) grup II, VKİ > 25 kg/m² olanlar (aşırı kilolu ve obez) grup III olarak kategorize edildi. Doğum şekli sezaryen ve vajinal doğum olarak kategorize edildi. Sezaryen endikasyonları fetal distres ve diğer endikasyonlar (travayın ilerlememesi, doğum eylemi uzaması ve doğum eyleminin durması) olarak değerlendirildi.

Sonuçlar

370 olgu vajinal yolla, 126 olgu sezaryen ile doğurmuştu. Sezaryen oranı grup I, II ve III için sırasıyla %16, %26 ve %36 olarak bulundu. maternal VKİ ile oksitosin kullanılma oranı arasında doğrusal bir ilişki saptandı. Grup I olgularda en fazla sezaryen endikasyonu fetal distres olarak bulundu. Grup III olgularda en fazla sezaryen endikasyonunu diğer endikasyonlar oluşturmaktaydı.

Tartışma

VKİ ile sezaryen oranı artmaktadır. VKİ artışı artmış oksitosin kullanımı ve inefektif uterin kontraksiyonlardan dolayı yüksek sezaryen oranıyla ilişkili olduğu gösterilirken, düşük kilolu olgular daha çok fetal distres nedeniyle sezaryen olmaktadır.

Anahtar kelimeler : doğum şekil, primipar kadınlar, vücut kitle indeksi

7- KAYNAKLAR

- 1- World Health Organization Expert Committee: Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. WHO Technical Report Series no. 854. Geneva, World Health Organization, 1995.
- 2- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO technical report series 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000.
- 3- <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db01.pdf>.
- 4- Tezcan S, Altıntaş H, Sönmez R, Akıncı A, Doğan B, Çakır B et al. Cardiovascular risk factor levels in a lower middle-class community in Ankara, Turkey. Tropical Medicine International Health. 2003;8:660-7.
- 5- Erem C, Yıldız R, Kavgacı H, Karahan C, Değer O, Can G et al. Prevalence of diabetes, obesity, and hypertension in a Turkish population. Diabetes Research and Clinical Practice. 2000;4:203-8.
- 6- Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. JAMA. 2004;291:2847–50.
- 7- Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. N Engl J Med. 2003;348: 1625–38.

- 8- National Center for Health Statistics (NCHS), Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of overweight and obesity among adults: Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/obese/obse99.htm> Accessed on 14 July 2009. United States.
- 9- Rossner S, Ohlin A. Pregnancy as a risk factor for obesity: lessons from the Stockholm Pregnancy and Weight Development Study. *Obes Res.* 1995;3:267–75s.
- 10- Williamson DF, Madans J, Pamuk E, Flegal KM, Kendrick JS, Serdula MK. A prospective study of childbearing and 10-year weight gain in US white women 25 to 45 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1994; 18:561–69.
- 11- Chu SY, Kim SY, Dietz PM, Callghan WM, Lau J, Curtis KM. Maternal obesity and risk of caesarean delivery: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2007;8:385–94.
- 12- Bergholt T, Lim LK, Jørgensen JS, Robson MS. Maternal body mass index in the first trimester and risk of caesarean delivery in nulliparous women in spontaneous labour. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:163–5.
- 13- Cnattingius R, Cnattingius S, Notzon FC. Obstacles to reducing cesarean rates in a low-cesarean setting: the effect of maternal age, height, and weight. *Obstet Gynecol.* 1998;92:501–506.

- 14- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO technical report series 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000.
- 15- Weiss JL, Malone FD, Emig D, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate- A population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190:1091–97.
- 16- Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health*. 2001;91:436–40.
- 17- Johnson SR, Kolberg BH, Varner MW. Maternal obesity and pregnancy. *Surg Gynecol Obstet*. 1987;164:431–37.
- 18- Jensen H, Agger AO, Rasmussen KL. The influence of prepregnancy body mass index on labor complications. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1999;78:799–802.
- 19- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom HT. *Williams Obstetrics*. McGraw-Hill: New York, 2005.
- 20- Young TK, Woodmansee B. Factors that are associated with caesarean delivery in a large private practice: the importance of prepregnancy body mass index and weight gain. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187:312–8.
- 21- Notzon FC, Cnattingius S, Bergsjö P, Cole S, Taffel S, Irgens L, Daltveit AK. Cesarean section delivery in the 1980s: International comparison by indication. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:495.

- 22-Freidman E. The graphic analysis of labor. Am J Obstet Gynecol 1954;68:1568.
- 23-Freidman E. An objective approach to the diagnosis and management of abnormal labor. Bull NY Acad Med 1972;48;842.
- 24-Freidman E. Sachtleben MR. Amniotomy and the course of labor. Obstet Gynecol 1963;22:755.
- 25-Freidman E. Primigravid labor: A graphicostatistical analysis. Obstet Gynecol 1955;6:567.
- 26-Sokol RJ, Stojkov J, Chik L, Rosen MG. Normal and abnormal labor progress: I. A quantitative assessment and survey of the literature. J Reprod Med. 1977;18:47-53.
- 27-Henry DE, Cheng YW, Shaffer BL, Kaimal AJ, Bianco K, Caughey AB. Perinatal outcomes in the setting of active phase arrest of labor. Obstet Gynecol. 2008;112:1109-15.
- 28-Kilpatrick SJ, Laros RK Jr. Characteristics of normal labor. Obstet Gynecol. 1989;74:85-7.
- 29-Çiçek MN, Akyürek C, Çetin Ç, Haberal A: Normal doğum: Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. 2. Baskı 2006 sy:217- 237.
- 30-Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom HT. Williams Obstetrics. McGraw-Hill: New York, 2010.
- 31-American College of Obstetricians ang Gynecologists: Dystocia and augmentation of labor. Practice Bulletin No.49, December 2003.

- 32- Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Mathews TJ, Kirmeyer S, Osterman MJ. Births: final data for 2007. Natl Vital Stat Rep. 2010;58:1-85.
- 33- Barau G, Robillard PY, Hulsey TC, Dedeker F, Laffite A, Gérardin P, Kauffmann E. Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of caesarean section in term deliveries. BJOG. 2006;113:1173-7.
- 34- Leung TY, Leung TN, Sahota DS, Chan OK, Chan LW, Fung TY, Lau TK. Trends in maternal obesity and associated risks of adverse pregnancy outcomes in a population of Chinese women. BJOG. 2008;115:1529-37.
- 35- Nuthalapaty FS, Rouse DJ, Owen J. The association of maternal weight with cesarean risk, labor duration, and cervical dilation rate during labor induction. Obstet Gynecol. 2004;103:452-6. Erratum in: Obstet Gynecol. 2004;103:1019.
- 36- Roman H, Goffinet F, Hulsey TF, Newman R, Robillard PY, Hulsey TC. Maternal body mass index at delivery and risk of caesarean due to dystocia in low risk pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand. 2008;87:163-70.
- 37- Treacy A, Robson M, O'Herlihy C. Dystocia increases with advancing maternal age. Am J Obstet Gynecol. 2006;195:760-3.
- 38- Alvarez H, Caldeyro-Barcia R. Uterine Contractility in the Third Stage of Labour. Proc R Soc Med. 1952;45:540.

- 39- Cohen W, Friedman E (eds): Management of labor. Baltimore, University Park Press, 1983.
- 40- World Health Organization: Partograph management of labor. Lancet 1994;343:1399.
- 41- Hauth JC, Hankins GD, Gilstrap LC 3rd, Strickland DM, Vance P. Uterine contraction pressures with oxytocin induction/augmentation. Obstet Gynecol. 1986;68:305-9.
- 42- Hauth JC, Hankins GD, Gilstrap LC 3rd. Uterine contraction pressures achieved in parturients with active phase arrest. Obstet Gynecol. 1991;78:344-7.
- 43- American College Obstetricians and Gynecologists: Dystocia. Technical Bulletin No. 137, December 1989.
- 44- Pattinson RC. Pelvimetry for fetal cephalic presentations at term. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000161.
- 45- Ferguson JE 2nd, Siström CL. Can fetal-pelvic disproportion be predicted. Clin Obstet Gynecol. 2000;43:247-64.
- 46- Thurnau GR, Hales KA, Morgan MA. Evaluation of the fetal-pelvic relationship. Clin Obstet Gynecol. 1992;35:570-81.
- 47- Bingham J, Chauhan SP, Hayes E, Gherman R, Lewis D. Recurrent shoulder dystocia: a review. Obstet Gynecol Surv. 2010;65:183-8.

- 48- Chauhan SP, Gherman R, Hendrix NW, Bingham JM, Hayes E. Shoulder dystocia: comparison of the ACOG practice bulletin with another national guideline. *Am J Perinatol.* 2010;27:129-36.
- 49- The American College of Obstetrician and Gynecologists. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 40, November 2002. *Obstet Gynecol.* 2002;100:1045-50.
- 50- Chauhan SP, Rose CH, Gherman RB, Magann EF, Holland MW, Morrison JC. Brachial plexus injury: a 23-year experience from a tertiary center. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:1795-800.
- 51- Martin L. Pernoll & Eduardo Herrera. A Lange Medical Book. *Current Diagnosis.* 1994;24:617.
- 52- Van Gejin HP, Kayler WM, Nicola KR, Zuspan FP . Induction of severe intrauterin growth retardation in the Sprague Dawley rat. *Am.J. Obstet. Gynecol.* 1980;137:43.
- 53- Khoury MJ, Erickson JD, Cordero JF, Carthy BJ. Congenital malformations and intrauterin growth retardation : A population study. *Pediatrics.* 1988;82-83.
- 54- Impey L, Reynolds M, Macquillan K, Gates S, Murphy J, Sheil O. Admission cardiotocography: a randomized con trolled trial. *Lancet.* 465-70, 2003.

- 55- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics. In: Intrapartum fetal assesment. New York: Mcgraw-Hill. 2001;309-330.
- 56- Kamoshita E, Amano K, Kanai Y, Mochizuki J, Ikeda Y, Kikuchi S, Tani A, Shoda T, Okutomi T, Nowatari M, Unno N. Effect of the interval between onset of sustained fetal bradycardia and cesarean delivery on long-term neonatal neurologic prognosis. *Int J Gynaecol Obstet.* 2010;111(1):23-7.
- 57- Creasy RK, Resnik R. Maternal Fetal Medicine-Principles and Practice. In: Cristopher RH, eds. Assesment of fetal health. Philadelphia: Saunders. 2004;315-356.
- 58- Leveno KJ, Williams ML, DePalma RT et al. Perinatal outcome in the absence of antepartum fetal heart rate acceleration. *Obstet Gynecol* 1983;61:347.
- 59- Galazios G, Tripsianis G, Tsikouras P, Koutlaki N, Liberis V. Fetal distress evaluation using and analyzing the variables of antepartum computerized cardiotocography. *Arch Gynecol Obstet.* 2010;281(2):229-33.
- 60- Sinusoidal versus pseudosinusoidal fetal heart rate patterns. Hofmeyr GJ, Sonnendecker EW. *S Afr Med J.* 1983;64(1):19-23.

- 61- Begum F, Buckshee K. Foetal compromise by spontaneous foetal heart rate deceleration in reactive non-stress test and decreased amniotic fluid index. Bangladesh Med Res Counc Bull. 1998;24(3):60-6.
- 62- Acute fetal distress. Boog G. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2001;30(5):393-432.
- 63- Cetrulo CL, Schiffrin BS. Fetal heart rate patterns preceding death in utero. Obstet Gynecol 1976;48:521.
- 64- Krebs H-B, Petres RE, Dunn LJ et al. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable decelerations. Am J Obstet Gynecol 1983;145:297.
- 65- Ball RH, Parer JT. The physiologic mechanisms of variable decelerations. Am J Obstet Gynecol. 1992;166:1683-8; discussion 1688-9.
- 66- Heinrich J, Radmann D. Diagnosis of biophysical status in pregnancy. Zentralbl Gynakol. 1988;110:1537-45.
- 67- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ: Cesarean Section and Postpartum Hysterectomy In: Williams Obstetrics 21st Ed 2001, p:537-65.
- 68- De Cherney AH, Nathan L, Caseraen Section In: Current Obstetrics and Gynecologic Diagnosis and treatment, 9th Ed. 2002, p:518-529.
- 69- Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Mathews TJ, Kirmeyer S, Osterman MJ. Births: final data for 2007. Natl Vital Stat Rep. 2010;58:1-85.

- 70- MacDorman MF, Menacker F, Declercq E. Cesarean birth in the United States: epidemiology, trends, and outcomes. Clin Perinatol. 2008;35:293-307.
- 71- Gilstrap LC, Cunningham FG, Vandersten PJ, Cesarean Delivery In: Operative Obstetrics 2nd Ed. Appleton and Lange, 2002, p:257-73.
- 72- Gabbe SG, Niebyl RJ, Simpson JL: Cesarean Delivery In: Obstetrics Normal and Problem Pregnancies 4th Ed, 2002 p:539-606.
- 73- Dölen İ, Özdeğirmenci Ö, Optimal sezaryen hızı ne olmalıdır? Türkiye'de ve Dünyada güncel nedir? TJOD Dergisi 2004;7:113-117.
- 74- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 394, December 2007. Cesarean delivery on maternal request. Obstet Gynecol. 2007;110:1501.
- 75- Zhang J, Bricker L, Wray S, Quenby S. Poor uterine contractility in obese women. BJOG. 2007;114:343-8.
- 76- Cedergren MI. Non-elective caesarean delivery due to ineffective uterine contractility or due to obstructed labour in relation to maternal body mass index. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009;145:163-6.
- 77- Moynihan AT, Hehir MP, Glavey SV, Smith TJ, Morrison JJ. Inhibitory effect of leptin on human uterine contractility in vitro. Am J Obstet Gynecol. 2006;195:504-9.