

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM  
ANABİLİM DALI**

**PLASENTAL VE UMBLİKAL KORD  
KANLARINDA FETAL KAN GAZI VE ASİT-BAZ  
DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. YEŞİM ORANLI**

**DENİZLİ-2005**

## ÖNSÖZ

Eğitimimin ve tezimin her aşamasında yapmış olduğu katkılarından dolayı öncelikle tez danışmanım Prof.Dr. Mehmet Emin SOYSAL'a, her zaman saygıyla anacağım hocalarım Prof.Dr.Babür KALELİ, Doç.Dr. Seyide SOYSAL, Doç.Dr. Erkan ALATAŞ, Yrd.Doç.Dr. Başak YILDIRIM'a ve Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü çalışanlarına, ayrıca sabır ve desteklerinden dolayı aileme teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
UMBLİKAL KORD KAN GAZI	2
UMBLİKAL KORD KAN GAZI ALINMASI	6
FETAL KAN GAZ VE ASİT-BAZ KARAKTERİSTİKLERİ	7
pH	10
Parsiyel karbondioksit basıncı (pCO <sub>2</sub> ) ve Parsiyel	
Oksijen basıncı (pO <sub>2</sub> )	12
Baz açığı veya fazlalığı	13
Bikarbonat (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	13
FETAL ASİT-BAZ DENGESİNİ ETKİLEYEN	
FAKTÖRLER VE FETAL CEVAP	14
APGAR SKORU	15
3.GEREÇ VE YÖNTEM	19
4.BULGULAR	21
5.TARTIŞMA	37
6.SONUÇLAR	47
7. ÖZET	48
8.SUMMARY	49
9.KAYNAKLAR	50

## TABLULAR ÇİZELGESİ

<b>TABLO I</b>	Normal term yenidoğanda umblikal kord kan pH'sı ve kan gazı değerleri
<b>TABLO II</b>	Apgar Skorlama Sistemi
<b>TABLO III</b>	Çalışmaya alınan vakaların tanımlayıcı özellikleri
<b>TABLO IV</b>	Primigravid ile multigravid vakaların tanımlayıcı özellikleri
<b>TABLO V</b>	Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların umblikal arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO VI</b>	Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların umblikal ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO VII</b>	Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların plasental arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO VIII</b>	Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların plasental ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO IX</b>	Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların umblikal ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

<b>TABLO X</b>	Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların plasental ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XI</b>	Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların umbilikal arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XII</b>	Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların plasental arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XIII</b>	Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların umbilikal ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XIV</b>	Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların plasental ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XV</b>	Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların umbilikal arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XVI</b>	Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların plasental arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XVII</b>	Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların umbilikal arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

<b>TABLO XVIII</b>	Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların umblikal ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XIX</b>	Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların plasental arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XX</b>	Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların plasental ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XXI</b>	Plasentası 10 dakikadan daha kısa sürede ayrılan vakalar ile plasentası 10 dakika ve üzeri sürede ayrılan vakaların plasental arter pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XXII</b>	Plasentası 10 dakikadan daha kısa sürede ayrılan vakalar ile plasentası 10 dakika ve üzeri sürede ayrılan vakaların plasental ven pH, pCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması
<b>TABLO XXIII</b>	Plasental ve umblikal kord kan ölçümleri
<b>TABLO XXIV</b>	Helwig ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmadaki umblikal arter ve ven pH, pCO <sub>2</sub> , baz açığı değerleri

## ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

- ŞEKİL 1** Umblikal arter pH değeri aralıklarındaki 1. ve 5. dakika Apgar skorları
- ŞEKİL 2** Umblikal ve plasental vende pH düzeylerinin ilişkisi
- ŞEKİL 3** Umblikal ve plasental vende pCO<sub>2</sub> düzeylerinin ilişkisi
- ŞEKİL 4** Umblikal ve plasental vende HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> düzeylerinin ilişkisi
- ŞEKİL 5** Umblikal ve plasental vende baz açığı ilişkisi
- ŞEKİL 6** Umblikal ve plasental arterde pH ilişkisi
- ŞEKİL 7** Umblikal ve plasental arterde pCO<sub>2</sub> ilişkisi
- ŞEKİL 8** Umblikal ve plasental arterde HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ilişkisi
- ŞEKİL 9** Umblikal ve plasental arterde baz açığı ilişkisi

## 1.GİRİŞ

Doğum sırasında alınan umbilikal kord kanı, fetal asit- baz dengesinin objektif bir göstergesidir ve fetusun doğuma verdiği cevap olarak da kabul edilmektedir. Umbilikal korddan alınan kan, fetusun metabolik durumunu incelemek için yapılan asit-baz çalışmalarında kullanılır.

Bu standart ölçümün dışında, plasental kan damarları da kan gazı ve pH ölçümleri için diğer bir kaynaktır, ancak bu doğumun 3.dönemi tamamlandıktan sonra gerçekleştirilebilir. Plasental kan değerlerini devam eden plasenta içi gaz değişimleri, plasentadaki metabolik olaylar etkileyebilir.

Plasentanın ayrılmasından sonra kordun plasentaya giriş yerinden alınan kan gaz örnekleri, bebeğin doğumundan sonra klemplenen umbilikal korddan alınan kan gaz örneklerine alternatif olarak düşünülebilir. Çalışmamızdaki amaç kordun plasentaya giriş yeri ölçümlerinin fetal ölçümlerle ilişkisini araştırmak, kan gaz analizlerinden hangilerinin ne kadar birbirine yakın ya da farklı olduğu sonucuna varmaktır. Böylelikle geç alınan kordon kan gazı değerlerinin doğumdaki fetal asit-baz değerleriyle ne derecede ilişkide olduğu belirlenmeye çalışıldı.



## 2. GENEL BİLGİLER

### UMBLİKAL KORD KAN GAZI

Yenidoğan dönemi (doğumu izleyen ilk 4 haftalık dönem) ölümleri, tıp alanındaki büyük gelişmelere rağmen halen önemini korumaktadır. Bu dönemdeki ölüm oranlarındaki düşüklük, o ülkenin gelişmişliğinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir(1).

Hemen doğum sonu dönemde yenidoğana yeterli ve yoğun bir yaklaşım, neonatal mortalite ve morbidite açısından son derece önemlidir. Gebelik dönemi, doğum ve doğum sonu dönemin uygun şartlarda gerçekleştirilebilmesi; yenidoğanın ölüm hızı ve yenidoğanın problemleri açısından büyük önem arz etmektedir.

Doğum olayı anne ve fetus açısından fizyolojik bir sonuç olduğu kadar aynı zamanda her ikisi açısından da travmatik bir olaydır. Travmaya maruz kalan bu iki canlının yeterli ve uygun izlemi şarttır.

Yüzyılı aşkın bir zamandır gebelik periyodunun seyri, travmanın özelliği ve yenidoğanın durumu arasındaki bağlantılar araştırılmaktadır.

Fetal asit-baz dengesi hakkında bilgi sahibi olmak için gebelik gelişimi ve doğum esnasında değişik yöntemlerden yararlanılabilir. Klinisyenler gebeliğin değişik dönemlerinde kordosentez yoluyla örnekleme yapıp normal gebeliklerde, her trimesterde fetal asit-baz dengesi ve değerleri hakkında çeşitli yayınlar yapmışlardır. Kordon kanında asit-baz dengesinin tayini ile ilgili ölçümler ise doğumu takiben yenidoğanı değerlendirmek için klinisyene, daha sonraki dönemde infantın izlenmesinde pediatriste yardımcı olur.

Kordon kanında asit-baz ve gaz değerlerinin ölçümü gelişmiş ülkelerde doğum olayında hemen hemen rutin kullanıma girmiş bir uygulamadır. Fetal asit-baz dengesinin değerlendirilmesinde fetal kan örneğinin elde edilmesi şarttır. Bu

amaçla gebeliğin çeşitli dönemlerinde değişik teknikler kullanılır. Antenatal dönemde fetal kan örneğinin elde edilmesi sadece kordosentez ile olurken, eylem sırasında hem kordosentezle hem de fetal kafa derisinden kan örneği ile elde edilebilir. Doğumdan sonra ise bu amaçla umbilikal kord kullanılır. Böylelikle yenidoğanın asit-baz durumu ve kan gaz değerleri saptanarak fetal distres, fetal hipoksi, fetal asidoz ve asfiksi gibi tanılara varılmaya çalışılmaktadır(5).

Yenidoğanın önemli sorunlarından biri olan perinatal hipoksi tanısı için ortaya atılan kriterlerin tümü, herkes tarafından kabul edilmemektedir. Birkaç yaklaşımın kombinasyonu ile karar vermek gerektiği, araştırmacıların çoğu tarafından onaylanmıştır. Antenatal dönemde, fetal distres işareti olarak kabul edilen en önemli göstergeler; fetal kalp hızı anormallikleri, amnios sıvısının mekonyumla boyanması ve fetal asidozdur. Postnatal dönemde ise, solunum başlamasında gecikme, düşük Apgar skoru, kordon kanında asidoz ve postasfiktik hasar sonucu oluşan hipoksik-iskemik ensefalopati bulgularıdır(2).

Tüm dünyada yenidoğanın değerlendirilmesi konusunda ilk defa ortak bir değerlendirme sistemi olarak ortaya konulan ve halen yaygın bir şekilde kullanılmaya devam eden sistem 1953 yılında Dr. Virginia Apgar tarafından geliştirilen Apgar skor sistemidir(3).

Apgar skoru, başlangıçtaki ana amacı olan yenidoğanın süratli bir şekilde değerlendirilmesi dışında, doğum öncesi olayları tahmin ve uzun vadedeki sonuçların önceden belirlenmesi hedeflenerek kullanılmaya başlanmış ve bu konuda yeterli olamadığı görülmüştür. Bu nedenlerle ve gelişen teknik olanaklar sayesinde anne, fetus ve yenidoğanın izlemi konusunda yeni metodlar geliştirilmiştir.

İnsan fetusunda dokulardaki oksijen miktarı direkt olarak ölçülememekte ve hipoksinin biyokimyasal sonuçları olan asidemi ve tampon baz değerlerinde azalma gibi hipoksiyle ilişkisi olan fenomenlere güvenilmektedir. Asit-baz ölçümleri ve fetal hipoksi arasında belirgin bir ilişki olduğu gösterilmiştir(4).

Fetal dokuların oksijenizasyonu yetersiz ise fetal dolaşımında biriken asit; hipoksi, hiperkarbi ve asidoz kombinasyonunu oluşturarak fetal asfiksiye neden olabilmektedir. Uteroplasental-fetal metabolizmayı ve fetal asit-baz durumunu en iyi umblikal arter kan gazı göstermekte, umblikal arter pH'sı ve asit-baz değerleri fetusun biyokimyasal durumunu anlatmada altın standart olarak kabul edilmektedir (6). Fetal hipoksi varsa fetal serebral oksijen metabolizması zarar görebilir ve nöropatolojik lezyonların oluşmasıyla bu bebeklerin majör (serebral felç, mental gerilik, nöbet vb.) veya minör (kognitif bozukluklar, konuşma güçlüğü) eksiklikleri olabilir(7).

Asfiksi, pulmoner veya plasental gaz değişiminin azalması ile oluşan hipoksi veya hiperkapni sonucu meydana gelen boğulma olarak tanımlanabilir. Asfiksinin en korkulan sonucu olan hipoksik-iskemik ensefalopati metabolizma için gerekli olan substratın ve substratı metabolize edecek oksijeninin yokluğu, beyinde laktik asit birikimi, toksik nörotransmitterlerin salınımı ve iskemidir. Fetus ensefalopati gelişmeksizin hipoksi ve asfiksiyi önemli ölçüde tolere edebilir. Fetal distres bulguları ile doğan, Apgar skoru düşük veya kordon kanı analizinde asidemi saptanan yenidoğanların çoğu neonatal dönemde ve sonraki izlemde normaldir. Doğumdan günler veya haftalar önce oluşan intrauterin sorunlar, uzun süreli, ağır nörolojik sekillere neden olabilir(8).

Umblikal damardan alınan kan, doğumdan sonraki dakikalar ve saatler içinde fetusun metabolik durumunu incelemek için yapılan asit-baz çalışmalarında kullanılır. Normal doğum eyleminin gerçekleşmesi sırasında, fetal oksijenasyon ve pH genellikle azalır (9). Term yenidoğanda normal umblikal kord kanı pH'sı ve kan gazı değerleri Tablo I'de özetlenmiştir.

**TABLO – I** :Normal term yenidoğanda umbilikal kord kan pH'sı ve kan gazı değerleri

<b>Değer</b>	<b>Ramin ve ark.,1989</b>	<b>Riley ve Johnson,1993</b>	<b>Arıkan ve ark.,2000</b>
<b>Arteriyel Kan</b>			
pH	7.28 (0.07)	7.27 (0.069)	7.25 (7.08)
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	49.9 (14.2)	50.3 (11.1)	50
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	23.1 (2.8)	22.0 (3.6)	-
Bazfazlası (mmol/l)	-3.6 (2.8)	-2.7 (2.8)	-4.3 (-11.1)
<b>Venöz Kan</b>			
pH	-	7.34 (0.063)	-
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	-	40.7 (7.9)	-
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	-	21.4 (2.5)	-
Baz fazlası (mmol/l)	-	-2.4 (2)	-

19.135 doğumdan elde edilen verilere göre, yenidoğanda normal pH'nın alt sınırı 7.04 ile 7.10 arasında belirlenmiştir (10) Neonatal asidemiye tanımlamak için bu değerler göz önüne alınmalıdır. Çoğu fetus, pH'sı 7.00'a kadar düşebilen intrapartum asidemiye nörolojik bir bozukluk olmadan tolere edecektir (11).

Casey ve arkadaşları tarafından yapılan ve 150.000'in üzerinde canlı doğan infantı kapsayan çalışmada, aynı zamanda 28 gün içindeki neonatal ölümleri öngörebilmek için umbilikal arter pH değerleri de ele alınmıştır. pH 7.0 ve altına düştükçe neonatal ölüm ihtimali artmıştır ve kord pH'sı 6.8'e eşit veya daha düşük olduğunda bu risk 1.400 kat artmaktaydı. Kord pH'sı 7.0 ve altında olup, Apgar skorları da 0 ve 3 arasında olduğunda, neonatal ölüm için rölaf risk 3.204'tü (12).

Sıkıntıda olan fetusun ve yenidoğanın belirlenmesinde, Apgar skoru ve umbilikal kordon kanı değerlendirmelerinden başka fetal skalp kan örnekleri, fetal biofizik profil, fetal kalp hızının izlenmesi gibi bir çok yöntem geliştirilmiştir.

Geliştirilen bu yöntemlerle fetusun ve yenidoğanın sağlıklı bir şekilde izlemi ve gerekli tıbbi müdahalenin yapılmasına kolaylıklar getirilmiştir.

Fetusun anneden ayrı bir canlı olarak değerlendirilmesine olanak yoktur. Annenin gebelik ve travayda maruz kaldığı birtakım olumsuz gelişmelerin, paralel bir şekilde fetusu da etkilemesini beklemek uygun bir yaklaşım olarak görülmektedir.

### **UMBLİKAL KORD KANININ ALINMASI**

Doğumda alınan umblikal kord kan gazı, doğumdan hemen önceki fetal asit-baz dengesini ve oksijenizasyon yeterliliğini gösterir. Asit-baz ölçümleri kord kanında doğum asfiksisinin Apgar skorundan daha güvenilir endikatörleridir(13). Umblikal kord kanı örnekleme doğumdan hemen sonra yapılır. Kord kanından örnek almak ağrısızdır, turnike gerektirmez ve noninvaziftir.

Umblikal kordun 10-20 cm'lik kısmı doğumun hemen ardından acilen, ikisi yenidoğana, ikisi plasentaya yakın olacak şekilde klempe edilir. 20-30 saniye gecikmenin hem PCO<sub>2</sub>'yi hem de pH'yı değiştiriyor olması, kordun klempe edilmesinin önemini altını çizmektedir. Kord daha sonra distal ve proksimaldeki ikişer klempin arasından kesilir. Arteriyel kan kordun izole edilen kısmından, 1 yada 2 ml'lik liyofilize heparin içeren bir şırıngaya ya da 1000 U/ml heparin içeren solüsyonla yıkanmış benzer bir şırıngaya çekilir. Plastik enjektör kullanmak en uygundur. Çünkü bu tip enjektörlerde oda sıcaklığında yaklaşık 30 dakika süreyle kan gazı değerlerinde değişme olmadığı gösterilmiştir. Daha sonra iğne kapağı kapatılır ve kapatılmış şırınga, buz parçaları içeren plastik bir torbaya yerleştirilerek hızla laboratuara götürülür(14).

Heparin, kord kanı çalışmaları için standart ve tek antikoagülan olarak kabul edilebilir. Enjektöre çekilecek heparin dozunun önemi vardır. Aşırı miktardaki heparin kan gazlarının değerini ve pH'yı değiştirir. Enjektörün heparinle doldurulup tamamen boşaltılması yeterli antikoagülan etkiyi sağladığı gibi yanlış değerlerin oluşmasını da önler. Çok fazla heparin kullanımı en sık

yapılan preanalitik hatadır. Heparin asiditesi ve dilüsyon etkisi potansiyel hata kaynaklarıdır. Sonuçlar metabolik asidozu yansıtır yanlış anlaşılabilir. Enjektöre heparin aspire edilip sonra dışarı atılır. Daha sonra 1ml kan enjektöre çekilir(15).

Her şırıngaya hasta ismi, hangi damardan alındığı mutlaka yazılmalıdır. Şırıngadan hava kabarcıklarını atarak elimine etmek en iyisidir. Hava kabarcıkları çıkarılmalı ve şırınganın kapağı kapatılmalıdır. Yine de 1ml kana eklenen 1ml havanın bile pH, PCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>'ye minimal etkisinin olduğu gösterilmiştir (16). Örnekteki lökositler metabolik olarak aktiftir ve oksijen kullanıp karbondioksit vermeye devam edeceklerdir. Isıyı düşürmek ve zamanında transfer bu etkiyi elimine eder.

Eğer materyal 15 dakika içinde analiz edilmez ise buz içine konulmalıdır. 60 dakika bu şekilde kalabilir. Oda sıcaklığında 60 dakika kadar kalan kanda PCO<sub>2</sub>'de ya da pH'da az bir değişiklik olmaktadır (15). Doğumdan 60 saat sonra dahi, uygun şekilde toplanan kord örneklerindeki asit-baz durumunun mantıklı bir tahmini için matematiksel modeller geliştirilmiştir (18).

Umblikal arter değeri fetal respiratuar durumu değerlendirmede ve açıklamada en güvenilir ve doğru veridir . Umblikal arter kanı uteroplasental-fetal metabolizmayı yansıtır. Umblikal ven kanı ise uteroplasental metabolizmayı gösterir. Fetal dolaşım umblikal kanda umblikal kord basısı ile yavaşlıyorsa, fetus hipoksemik ve asidotik olacaktır. Bu durumda umblikal arterde ciddi asidoz saptanırken ven değerleri normal bulunabilir(15).

### **FETAL KAN GAZ VE ASİT-BAZ KARAKTERİSTİKLERİ**

Yenidoğanın umblikal kordonunda bilindiği gibi iki arter ve bir ven bulunmaktadır. Umblikal ven oksijenden zengin kanı fetusa götürürken, her iki umblikal arter de fetustan gelen kirli kanı plasentaya taşımaktadır. Umblikal arterde pO<sub>2</sub> ve pH daha düşük iken, pCO<sub>2</sub> umblikal vene oranla daha yüksek düzeydedir. Kordon kanı asit-baz analizlerinde ya iki damardan ayrı ayrı kan numuneleri alınmakta veya yalnızca arter kanı kullanılmaktadır. Umblikal venöz

kanın plasentanın,umblikal arter kanının ise fetal dokuların asit-baz durumunu yansıttığı kabul edilmektedir. Bu nedenle de genellikle umblikal arter kan örnekleri kullanılmaktadır(19).

Konunun detaylarına girmeden önce birkaç terim hakkında bilgi vermek yerinde olacaktır: Hipoksi, solunan havadaki oksijenin azlığı veya oksijen kontentinin azlığıdır. Hipoksemi ise kandaki oksijen içeriğinin azlığı olarak tanımlanmıştır. Asidemi; kanda artmış  $H^+$  iyon konsantrasyonuna bağlı olarak azalmış pH, asidoz ise vücutta asit depolanması veya baz kaybı ile ortaya çıkan patolojik bir durum olarak tanımlanmıştır. Metabolik asidoz; bikarbonatın azalması, baz defisitinin artması, laktatın artması, pH'ın azalması ile karakterizedir. Metabolik asidozun ciddiyeti fetal hipoksinin derecesini belirler. Asfiksi ise daha çok dolaşımdaki değişikliklere bağlı olarak oluşan doku seviyesindeki patolojiyi yansıtmak için kullanılan bir terimdir(20).

Yenidoğanın asit-baz dengesinin fiziksel ve kimyasal prensipleri, çocuk ve erişkinlerden farklı olmamakla birlikte, özellikle pretermelerde daha belirgin olmak üzere, kompensasyon yeteneği sınırlıdır(21). Bu nedenle yenidoğanda asit-baz dengesinin bozuklukları daha kolay gelişir ve daha kısa süre içinde istenmeyen etkiler oluşturur. Kordon kanı gaz ölçümleri, yenidoğanın doğum esnasındaki asit-baz dengesi hakkında objektif bilgi verir. Bu ölçümlerle Apgar skorları arasında korelasyon olmakla beraber, çok yakın ilgiden bahsedilemez(22).

Fetal oksijen gereksinimi; yeterli maternal oksijenasyon, plasental kan akımı, fetal oksijenasyon ve fetal dokulara oksijen dağılımı ile ilişkilidir.  $CO_2$ 'in uzaklaştırılması ise yukarıdaki yolun tersi şeklinde işler.

Fetusun dokularında oluşan karbondioksidin utero-plasental dolaşım yolu ile atılmadığı durumlarda karbondioksit parsiyel basıncı yükselmekte ve respiratuar asidoz gelişmektedir. Fetal dokuların yetersiz oksijenizasyonu durumunda, glukoz kullanımı için anaerobik yolun aktive edilmesi sonucu laktik asit birikimi ve metabolik asidoz gelişimi oluşmaktadır. Doğum eylemi esnasında

utero-plasental dolaşımında gaz geçişini etkileyen faktörlerde ve bunların ağırlığına göre umbilikal kordon kan gazı parametrelerinde değişmeler ortaya çıkmaktadır (23).

Fetus, karbonik ve organik asitler üretir. Karbonik asit, CO<sub>2</sub>'nin oksidatif metabolizması ile oluşur. Fetus CO<sub>2</sub>'yi plasental dolaşım ile hızla temizleyebilir ama fetal kanda organik asitlerde artış olmaksızın karbonik asit biriktiğinde bu durum respiratuar asidemi olarak adlandırılır. Organik asitler başlıca anaerobik metabolizma tarafından oluşturulur ve laktik asit ve β-hidroksibütirik asidi içerir. Bu organik asitler fetal kandan yavaş temizlenir ve karbonik asitte artış olmaksızın birikimleri olursa bu metabolik asidemiyle sonuçlanır. Metabolik asidemi gelişimiyle birlikte, organik asitleri tamponlamak için kullanılan bikarbonat azalır. Karbonik asitteki artış ve organik asitlerdeki artış mikst respiratuar-metabolik asidemi olarak bilinir.

Fetusta respiratuar ve metabolik asidemi ve sonrasında doku nekrozu, sürekli kötüye giden bir dizi olayın parçası olma eğilimindedir. Bu, respiratuar ya da metabolik asidemi ile sonuçlanan farklı durumların söz konusu olduğu erişkinlerden farklıdır. Fetusta plaseenta hem akciğer hem de bir dereceye kadar böbrek olarak iş görür(24).

Çoğunluğunu pediatristlerin oluşturduğu bir grup araştırmacıya göre, tüm doğumlarda, ideal olarak doğum sırasında veya ilk bir saat içinde, arteriel kan örnekleri alınarak asit-baz dengesi değerlendirilmelidir(25).

Diğer bir gruba göre ise, özellikle riskli gebe olarak izlenmiş hastaların doğumu sırasında, yoğun mekonyumlu amnios sıvısı, konjenital anomali, düşük doğum ağırlığı, korioamniyonit, düşük Apgar skoru veya anormal fetal kalp atımı saptanan olgularda, fetal kan örnekleme yapılmalıdır(26).



Yenidoğan bebek birkaç saat içinde karbondioksit atarak ve fiske asitleri metabolize ederek doku perfüzyonunu düzeltir. Bu mekanizmaları neonatta böbreklerin kompensasyonu izler. Özellikle respiratuar depresyondaki bebeklerin soğuga maruz kalması durumunda metabolik hız artar ve metabolik asidozdan dönüş aksar. Tersine doğum sırasında kord kanından ölçülen normal pH önemli fetal hipoksemiye ekarte eder(27).

pH, pCO<sub>2</sub> ve pO<sub>2</sub> kantitatif olarak ölçülebilir. Bikarbonat konsantrasyonu ve oksijen saturasyonu bu ölçümlerden saptanabilir. Ölçülen değerlerden ve hemoglobin seviyesinden baz defisit hesaplanabilir. Bu hususları tek tek ele almak gerekirse;

## **pH**

Hidrojen iyonları aktivitesinin 10 tabanına göre negatif logaritması olarak tanımlanır. pH temel asit-baz parametresidir.

Kanın pH değeri karbonik asit ve organik asitlerin oranına ve aynı zamanda kanın ana tamponu olan bikarbonatın miktarına bağlıdır. Bu en iyi Henderson-Hasselbach denkleminle gösterilebilir:

$$pH = pK + \log \frac{[\text{baz}]}{[\text{asit}]} \quad \text{ya da} \quad pH = pK + \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

Klinik kullanımda HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> metabolik komponenti temsil eder ve mmol/l olarak birimlenir. H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> konsantrasyonu respiratuar komponenti temsil eder ve PCO<sub>2</sub> mm Hg olarak gösterilir. Bu şekilde:

$$pH = pK + \log \frac{\text{Metabolik (HCO}_3^- \text{ mmol/l)}}{\text{Respiratuar (PCO}_2 \text{ mm Hg)}}$$

Henderson-Hasselbach denklemi, pH değerlerinin korunmasında bikarbonat veya karbonik asitin mutlak düzeylerinin değil, bunların birbirine oranının önemli olduğunu göstermektedir. pH:7.4' de bu oran 20/1'dir.

pK: Bikarbonat-Karbonik asit sisteminde asit-baz ikilisinin ayrışmasından elde edilen sabite olup 6.1'dir.

Delta bazı, bikarbonatın tamponlama kapasitesindeki değişimi göstermede kullanılan hesaplanmış bir sayıdır. Mesela bikarbonat, bir metabolik asidemi durumunda pH'yı normalde tutmak için tüketileceğinden konsantrasyonu azalacaktır.  $\text{HCO}_3^-$  seviyesi normal sınırların altına indiği zaman baz eksikliği, normalin üstünde olduğunda ise baz fazlası oluşur. Mikst respiratuar-metabolik asidemiyle ilişkili olan geniş baz açığı ve düşük  $\text{HCO}_3^-$  düzeyi (12mmol/l) deprese yenidoğan ile, minimal baz açığı ve normale daha yakın  $\text{HCO}_3^-$  seviyeli asidemiye göre daha çok ilişkilidir (28).

Fetal pH, normal olarak anneninkinden ortalama 0.1 ünite daha düşüktür. Bunun faydası fetusta oluşan karbondioksitin plasentadan kolay ve hızlı difüzyonudur. Fetal  $\text{pCO}_2$  yüksektir ve fetal bikarbonatın  $\text{pCO}_2$ 'e oranı düşer. Dolayısıyla, daha düşük pH'a sebep olur.

Ağır fetal asidemi durumunda fetal pH 7.0 iken fetal hidrojen konsantrasyonu anneninkinin 2.5 katıdır. Eğer fetal pH 6.9'a veya 6.8'e düşer ise fetal hidrojen iyonu konsantrasyonu anneninkinin 3 veya 4 katına çıkar. Normal kord kan gazı değerleri umbilikal arter ve vendede farklıdır. Doğum sırasındaki asidemi umbilikal arterde  $\text{pH}<7.15$  veya umbilikal vendede  $\text{pH}<7.2$  olarak tanımlanır. Doğum sırasında alınan fetal skalp kanında ise  $\text{pH}>7.25$  normal olarak kabul edilir. pH 7.2 veya 7.25 arası sınırdaki asidemi ve  $\text{pH}<7.2$  olması ise obstetrik girişim gerekliliğini gösterir(26).

Yenidoğanların bir kısmı sağlıklı olmalarına ve Apgar skorunda düşük olmamasına rağmen şaşırtıcı bir şekilde düşük pH değerlerine sahip olabilir. Asideminin tek sebebi olarak asfiksiyi göstermek mümkün değildir. pH düşüklüğü; nörolojik işaretler veya serebral anoksi olmaksızın, lokal olarak yetersiz perfüzyon veya normalin üzerinde aktivite neticesi ortaya çıkabilir.

Doğumdan önce bir bebek eğer yeterince uygun hareket, ağlama ve solunum çabalarına sahipse sıkışma, bükülme anında ortaya çıkabilecek olan sirkülasyonun geçici bozukluğu asidemiye sebep olabilir.

**Parsiyel karbondioksit basıncı (pCO<sub>2</sub>), Parsiyel oksijen basıncı (pO<sub>2</sub>):**

Parsiyel basınç; gaz fazının miktar olarak ölçümüdür. Kan gibi bir sıvı içinde, O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub>'in miktarı tayin edilebilmektedir. Teorik olarak gaz fazında O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub>'in parsiyel basıncı, kanın pO<sub>2</sub> ve pCO<sub>2</sub> olarak tanımlanan kan içinde çözülmüş O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub> miktarı ile denge halindedir. pO<sub>2</sub> ve pCO<sub>2</sub> hava kadar kanın gaz tablosunu da yansıtmak için kullanılmaktadır. pO<sub>2</sub> ve pCO<sub>2</sub>; diğer gazların varlığına bağlı olmaksızın o gazın uyguladığı basıncın ifadesidir. pCO<sub>2</sub>, asit-baz dengesinin respiratuar komponentidir. Vücut sıvılarındaki karbonik asit konsantrasyonu gözardı edilebilecek düzeyde olduğundan pCO<sub>2</sub>'in ölçümü yeterli olmaktadır(29).

pCO<sub>2</sub>'deki değişiklikler primer respiratuar asidozun sebeplerinden olabilir veya metabolik asidozun respiratuar kompensasyonundan kaynaklanabilir. Genel olarak umblikal arterde 51 mmHg, vendede ise 43 mmHg normal olarak kabul edilen değerlerdir(30).

pO<sub>2</sub> basınç ölçümüdür. Oksijen saturasyonunun ölçümü fetusun metabolizması için gereken oksijen miktarını yansıtır. Fetal oksijenizasyonun değerlendirilmesinde oksijen saturasyonunun ölçümü çok daha aydınlatıcı olmakla beraber bu parametrenin ölçümü oldukça zordur. Öte yandan pH hemoglobin konsantrasyonu gibi pek çok etken pO<sub>2</sub> üzerinde değişiklik yapabilir. Bu açıdan çok ciddi oksijen eksikliği olmadan pO<sub>2</sub> düşük olmayabilir ve bu nedenle pO<sub>2</sub>, fetal durumun değerlendirilmesinde oldukça az güvenilen bir parametredir. Umblikal arterde 18 mmHg, vendede 28 mmHg civarındaki değerler normal olarak kabul edilir(26).

### **Baz Açığı veya Fazlalığı**

Bir kan numunesinin veya plazmanın 37 C° de, 40 mmHg'lik bir pCO<sub>2</sub>'de güçlü bir asit veya bazla pH'sının titrasyonu ile ölçülen ve litrede milimol olarak ifade edilen baz konsantrasyonudur. Aynı zamanda mevcut tampon baz ile normal tampon baz değerleri arasındaki farktır. Artı(+) değerler nonkarbonik asitin relatif defisitini gösterir ve metabolik alkalozu işaret eder. Negatif(-) değerler plazma veya kanda nonkarbonik asitlerin relatif artışına işaret eder ve metabolik asidoz lehinedir.

Tampon maddeler; asit veya baz ilavesiyle solüsyonun serbest hidrojen iyonu aktivitesinin değişmesini önleyici etkisi olan maddelerdir. Akciğer ve böbrekler asit-baz dengesinin asıl düzenleyicileridir. Ekstrasellüler sıvının esas tampon sistemi bikarbonat-karbonik asit tampon sistemidir. İntrasellüler sıvıda ise proteinler ve organik fosfat bileşikleri tampon görevi yapar.

Hipoksi uzunca bir süre devam ederse fikse asit yapımı başlar ve pH düşer. Ancak tampon sistemlerin yardımı ile pH relatif olarak sabit tutulmaya çalışılır. Bu durumda baz açığı oluşur. Bu değer pH'da önemli bir değişiklik oluşmadan önce belirgin olarak patolojik bulunur. Baz açığı veya fazlalığı olarak nitelenen bu parametre direkt olarak ölçülemeyip hesaplanan bir parametredir. Normalde tampon bazların değeri 46-49mmol/l' dir ve gebe olmayan sağlıklı bir kadında bu değer teorik olarak 0mmol/l' dir. Ancak pratikte -2 ile +1mmol/l arasında bulunur. Gebelikteki değişikliklerden dolayı maternal değer -2 ile -3 mmol/l arasındadır. Fetusta umbilikal arterde -3mmol/l, vende -2mmol/l normal değerlerdir(27).

### **Bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)**

Plazma bikarbonatı, karbonat ve plazma karbamino bileşiklerine bağlı CO<sub>2</sub>'i içerir. Asit-baz dengesinin metabolik komponentidir. Metabolik asidozda azalır. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, vücuttaki en önemli tamponlardan biridir. pH ve pCO<sub>2</sub> değerlerinin bilinmesi halinde Henderson-Hasselbach denkleminde hesaplanabilir. Normal umbilikal arter değerleri 24 mmol/l, ven değerleri ise 23 mmol/l'dir.

## **FETAL ASİT-BAZ DENGESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE FETAL CEVAP**

Tüm gebelik boyunca maternal, plasental ve fetal bazı fizyolojik ve patolojik olaylar fetusun asit-baz dengesi üzerinde olumlu veya olumsuz etkiler oluşturabilir. Doğumdaki kan örneklerinde, pH düşük baz açığı yüksek ise, kronik asfiksi tanısı için değerli olacaktır. pH düşük pCO<sub>2</sub> yüksek ve baz açığı normale yakın ise akut bir olayı düşündürür.

Umbilikal kord kan akımının yavaşlamasına neden olan kord basısı, vazospasm, kord dolanması veya düğümü, fetal kardiyak hastalık yanı sıra fetal hemorajik veya hemolitik anemiler, fetal metabolik hastalıklar ve diğer fetal anomaliler fetal asit baz dengesine etki eden önemli patolojilerdendir(7).

Annede primer metabolik asidoz tablosuna yol açan patolojiler, kronik uteroplakental düşük kan akımı yaratan klinik faktörler fetusta da metabolik asidoz gelişimine neden olur. Patolojinin gerilemesi, fetustaki tabloyu uzun dönem içinde normale döndürebilir. Patolojinin sürekliliğinde tabloya respiratuar asidozda eklenir.

Fetusta oluşan respiratuar asidozun nedeni plasental veya umbilikal kan akımındaki azalmalardır. Kordon basısı, uterusun aşırı uyarılması, plasenta ayrılması ve annede solunum yetmezliği yaratacak tüm klinik durumlar karşımıza fetal respiratuar asidoz tablosu ile çıkar ve neden ortadan kalktığında hızla normale döner.

Annede respiratuar alkalozu neden olan; akut salisilat zehirlenmesi, ateş, sepsis, pnömoni, akciğer embolisi, histeri krizi gibi durumlar fetusta da respiratuar alkaloz oluşturur ve patolojinin düzelmesi ile normale döner.

Fetus intrauterin hayatta kısmen hipoksik bir çevrede yaşar ve gelişir. Fetusta anneye göre daha düşük olan arteriyel pO<sub>2</sub>'e rağmen oksijenin doku transportu anaerobik metabolizma başlamadan sürdürülebilir. Burada fetal

serebral kan akımının ve fetal kanın özelliğinin önemli rolleri vardır. Serebral kan akımı fetusta erişkinlere göre 2-2.5 kez hızlıdır. Öte yandan yüksek hemoglobin değeri ve fetal hemoglobinin oksijen affinitesinin fazla olması nedeniyle fetal kanın oksijen taşıma kapasitesi yüksektir. Böylece fetal serebral oksijen taşıması erişkinlere göre %70 daha fazladır. Fetal hipoksi oluşunca ilk cevap olarak serebral kan akımında artış saptanır. Kan pH'ı düştükçe serebral oksijen içeriği de düşer. pH 7.33 iken %100 kabul edilen oksijen içeriği, pH 7.28 olunca %50'ye, pH 6.9'un altına inince de %25'e düşer.

Akut hipoksi durumlarında serebral glukoz alımı artarken, pH düştükçe azalır. Sonuçta azalan substrat ve enerji depoları ve oksijenizasyon nedeniyle anaerobik mekanizmalar devreye girer ve beyinde laktat birikimi oluşur. Adenosin Trifosfat (ATP) yapımındaki yetersizlik buna bağlı hücre membranı fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak iyonik denge ve pompa sistemlerini etkiler. Potasyum hücre dışına kaçarken, sodyum hücre içine girer. Oluşan voltaj değişikliği nedeniyle kalsiyum da hücre içine girmeye başlar. Bu son element, yüksek sızozolik konsantrasyonlarda toksik etkili olup, araşidonik asit ve serbest yağ asitleri yapımını başlatır.

Buradan açığa çıkan tromboksan ise iskemiye daha da arttırır. Bütün bu patolojik olaylar kronik hipoksidede karşılaşılan olaylar olup, akut değişikliklerde risk yaratmazlar. Bu açıdan hipoksinin erken dönemlerinde yakalanması fetal durumun iyileştirilmesi açısından büyük önem taşır(7,27).

### **APGAR SKORU**

1953 yılında Virginia Apgar, hızla tüm dünyada kabul gören ve kendi adıyla anılan yenidoğanı değerlendirme sistemi ortaya koymuştur. Apgar infantların klinik durumunun daha bilimsel değerlendirilmesi ve yakın gözlemini teşvik etmeyi hedeflemiştir. Bu yaklaşımıyla şiddetli asfiktik bebeklerin yanlış olarak değerlendirilmesini ve sağlıklı bebeklerin gereksiz müdahale ve oksijene maruz bırakılmasını önlemeyi ümit etmiştir.

Bu skor sisteminin başlangıçtaki orjinal amacı yenidoğan infant için basit ve açık bir derecelendirmenin gerçekleştirilmesi, resusitasyon metodları ve etkilerinin gözlenmesi, farklı hastanelerdeki erken perinatal uygulamalarının sonuçlarının karşılaştırılması, sağ kalabilecek yenidoğanların önceden belirlenmesi ve infant için çok önemli olan hayatın ilk birkaç dakikasında yakın gözlemin sağlanmasıydı. Apgar skorlama sistemi Tablo II’de özetlenmiştir.

**TABLO – II : Apgar Skorlama Sistemi**

<b>Belirtiler</b>	<b>0 Puan</b>	<b>1 Puan</b>	<b>2 Puan</b>
Kalp hızı	Yok	100’ün altında	100’ün üstünde
Solunum Eforu	Yok	Yavaş, düzensiz	İyi, ağılıyor
Kas tonusu	Gevşek	Ekstremitelerde biraz fleksiyon	Aktif hareketler
Refleks irritabilite	Cevap yok	Yüz buruşturma	Şiddetli ağlama
Renk	Mavi, soluk	Vücut pembe, Ekstremiteler mavi	Tamamıyla pembe

0-3 puan çok düşük skor (şiddetli asfiksi), 4-6 puan düşük skor (orta şiddette asfiksi), 7-10 puan normal olarak kabul edilmektedir. Skorun komponentleri V.Apgar’ın soyadına izafeten şu şekilde kullanılmaktadır: A=Appearance (Görünüm=renk), P=Pulse (Kalp atımı), G=Grimace (Refleks), A=Activity (Adale tonusu), R=Respiration (Solunum).

Skor başlangıçta yalnızca doğumdan sonraki 60 saniyelik süre sonunda değerlendiriliyordu ve skor düşükse resusitasyona karar veriliyordu. Ancak 1964 yılında Drage ve arkadaşları resusitasyon sonuçlarını gözleme açısından 1 dakikalık skorun yeterli olmayacağı, 2. ve 5. dakikalarda da skorun tespitinin yararlı olacağı fikrine vardılar. Apgar skoru bundan sonra 1. ve 5. dakikalarda değerlendirilmeye başlanmıştır.

Apgar skoru metod olarak basit, fazla bir eğitim gerektirmeyen, her türlü koşullarda uygulanması mümkün olan bir skorlama sistemidir.

Doğumda, Apgar skoruyla 7 ile 10 arasında belirtilen bir çok infant mükemmel durumdadır ve muhtemelen basit nazofaringeal aspirasyon dışında başka bir yardıma ihtiyaç duymaz(14).

Hafif deprese olan bir bebek (Apgar skoru 5-7) taktik stimülasyon, oksijen verilmesi veya ambu ile ventilasyona ihtiyaç gösterebilir.

İleri derece deprese bebek (Apgar skoru 0-4) asfiktik olarak düşünülür, entübasyon ve resüsitasyon gerekebilir.

1 dakikalık Apgar skoru gerektiğinde uygun resüsitasyon yapabilmek amacıyla solunum fonksiyonlarını değerlendirmek için faydalıdır.

5 dakikalık Apgar skoru ise bebeğin uzun süreli takibinde daha faydalıdır. 5 dakikalık skoru 6'dan daha az olan miadında yenidoğanların nörolojik sekel ve ölüm riski daha fazladır(31).

Her ne kadar nadiren ifade edilse de Apgar skorunun tonus, renk ve refleks irritabilite gibi elementlerinin kısmen infantın fizyolojik maturasyonuna bağlı olduğunu kabul etmek önemlidir. Böylece anoksik durum, asidemi ya da serebral depresyona dair hiçbir bulgusu olmayan sağlıklı prematur infant da, sadece immatüritesi yüzünden düşük bir skor alabilir.

Skorlama sisteminin kriterleri, bağımsız değişkenler olmadığından, hepsine eşit derecede önem verilmemesi gerekir. En önemli kriterler, kalp tepesi ve kas tonusudur. Değeri daha az olan kriter ise, renktir. Çünkü normalde yenidoğanların çok az kısmı ilk dakika içinde pembeleşebilirler.

Doğuma yakın akut nörolojik hasarla sonuçlanacak kadar ağır asfiksi geçirmiş olan yenidoğan şunların tamamını göstermelidir:

- (Alınabilirse) Umbilikal kord arteriyel kan örneğinde derin metabolik ya da mikst asidemi ( $\text{pH} < 7.0$ ).



- 5 dakikadan fazla süren 0-3 arası Apgar skoru.
- Neonatal nörolojik olaylar (örneğin nöbetler, koma ya da hipotoni gibi)
- Multisistem organ disfonksiyonu (örneğin kardiyovasküler, gastrointestinal, hematolojik, pulmoner ya da renal sistem gibi).

Sonuç olarak; Apgar skorları, doğumda infantın durumunu belirlemek için yararlıdır. Düşük Apgar skorları bir takım maternal ve bebekle ilgili durumun göstergesi olabilir. Ancak Apgar skorları tek başına, nörolojik hasarın uygun olmayan intrapartum yaklaşım ya da hipoksi nedeniyle oluştuğuna dair bir delil olarak kullanılmamalıdır (14).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, Nisan 2005-Haziran 2005 tarihleri arasında, Denizli Devlet Hastanesinde normal spontan vajinal yol ile doğum yapan 50 gebe alındı. Çalışma grubundaki hastalar, 38-42 hafta arasındaki, NST'si reaktif olarak nitelendirilen, sistemik belirgin bir hastalığı olmayan gebelerdi. Hipoksi veya asidozda olabilecek NST'si nonreaktif olan fetuslar acil sezaryene alındığı için çalışmaya dahil edilmedi.

Maternal yaş, parite, gestasyonel yaş ve gebelik komplikasyonlarını içeren detaylı bir obstetrik hikaye alındı. Fetal prezentasyon tüm gebelerde verteks idi. Gebelerin membran rüptür ve kontraksiyon başlama zamanları kaydedildi. Doğumu takiben umbilikal kordun 10-20 cm.'lik kısmı, birisi yenidoğana, birisi plasentaya yakın olacak şekilde klempe edildi. Kord daha sonra distal ve proksimaldeki iki klempin arasından kesildi. Takiben distal klempin arkasındaki kordun arter ve veninden daha önce heparinle yıkanmış insülin enjektörlerine birer cc olacak şekilde umbilikal arter ve venden kan gazları alındı. Enjektör kapakları kapatılarak, buz parçaları içeren bir kaba yerleştirildi. Umbilikal kord kan örnekleme doğumdan sonraki 1-2 dakika içinde tamamlandı. Bu sırada, yenidoğanın 1. dakika ve 5. dakika Apgar skorları hesaplandı. Doğumla membran rüptürü arasındaki süre membran rüptür süresi, doğumla kontraksiyonların başladığı zaman arasındaki süre eylem süresi olarak kaydedildi.

Plasentanın ayrılmasını takiben, doğum ile plasentanın çıkarılması arasındaki süre kaydedildi ve umbilikal kordun plasentaya insersiyoyu yerinden arter ve venden yine daha önce heparinlenmiş insülin enjektörlerine birer cc kan gaz örnekleri alındı ve buza yerleştirildi.

Alınan kan gaz örnekleri doğumdan itibaren en erken 15 dakika en geç 45 dakika içinde PAÜTFH Biokimya laboratuvarında Medica Easy Stat Analyzer

aletinde çalıştırıldı. Umblikal ve plasental arter-veninde pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerleri her hasta için ayrı formlara kaydedildi.

İstatistiksel analizlerde, değişkenlerin ortalama  $\pm$  standart sapmaları ile yüzdeleri verildi. Alınan sonuçların istatistikleri bağımlı gruplarda t testi kullanılarak yapıldı. Plasental ve umblikal arter-ven değerlerinin dağılımları regresyon analizleri ile karşılaştırıldı. p<0.05 anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

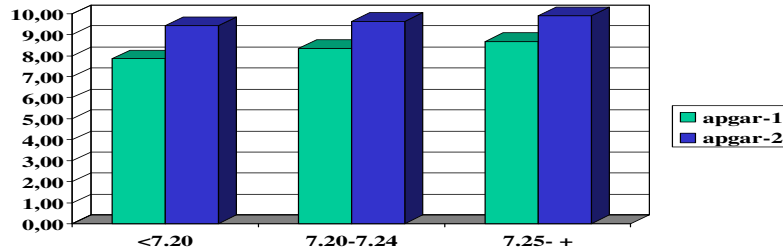
Çalışmamızdaki toplam 50 vakanın, ortalama gestasyonel haftası  $39.5 \pm 1.1$  hafta (38-42 hafta) idi. Anne yaş ortalaması  $24.6 \pm 4.3$  yıl (19-37 yıl), yenidoğanların ortalama doğum kiloları  $3301 \pm 343.4$  gram (2600-4240 gram) bulundu. Ortalama 1.dakika Apgar skoru  $8.5 \pm 1.2$  (5-10), ortalama 5.dakika Apgar skoru  $9.7 \pm 0.6$  (8-10) idi. Çalışmaya alınan vakaların özellikleri Tablo III'de özetlenmiştir.

**TABLO-III:** Çalışmaya alınan vakaların tanımlayıcı özellikleri

Doğum ağırlığı (gram)	$3301 \pm 343.4$
Doğum haftası (hafta)	$39.5 \pm 1.1$
Anne Yaşı (yıl)	$24.6 \pm 4.3$
Apgar 1.dakika	$8.5 \pm 1.2$
Apgar 5.dakika	$9.7 \pm 0.6$

Çalışma kapsamındaki vakaların 1. ve 5. dakika Apgar skorlarının umbilikal arter pH değerleriyle ilişkisi Şekil-1 'de izlendiği gibidir. Apgar skoru düşük olan vakalarda pH'nın da düşük olduğu dikkat çekmektedir.

**ŞEKİL-1:** Umbilikal arter pH değeri aralıklarındaki 1. ve 5. dakika Apgar skorları



Çalışmaya alınan toplam 50 vakanın 30'u (%60) multigravid, 20'si (%40) primigravid gebelerdi. Doğum eylem süresi multigravid vakalarda ortalama  $8.2 \pm 6.5$  saat (1-19.2 saat), primigravid vakalarda ortalama  $10.7 \pm 6.5$  saat (3.3-24 saat) olarak bulundu. Membran rüptür süreleri multigravidlerde  $4.0 \pm 5.1$  (0-18.4 saat), primigravidlerde  $4.1 \pm 3.5$  (0.3-13.2 saat) saat olarak hesaplandı. İnfantın doğumu ile plasentanın çıkışı arasındaki süre, umbilikal ve plasental kord örneklerinin alınması arasındaki süreyi göstermekteydi ve bu multigravidlerde  $6.6 \pm 2$  dakika (3-11 dakika), primigravidlerde  $9.5 \pm 4.2$  (5-20 dakika) idi. 30 multigravid vakanın 20'sinde, 20 primigravid vakanın 15'inde oksitosin ile indüksiyon uygulandı. Primigravid ile multigravid vakaların tanımlayıcı özellikleri Tablo-IV'de verilmiştir.

**TABLO-IV:** Primigravid ile multigravid vakaların tanımlayıcı özellikleri

	Multigravid (n:30)	Primigravid (n:20)
Doğum eylem süresi (saat)	$8,2 \pm 4,2$	$10,7 \pm 6,5$
Membran rüptür süresi (saat)	$4.0 \pm 5.1$	$4,1 \pm 3,5$
Plasenta çıkış saati (dakika)	$6.6 \pm 2.1$	$9,5 \pm 4,2$
İndüksiyon uygulananlar	20	15

Çalışmamızda oksitosinle induklenmiş doğumun fetal asit-baz durumu üzerine etkisi de araştırılmış olup, arter ve venlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklara rastlanmamıştır (Tablo V,VI,VII ve VIII ).

**TABLO-V:** Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların umblikal arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	İndüksiyon*		p
	1 (n:35)	2 (n:15)	
Umblikal arter			
pH	7.26 ± 0.07	7.24 ± 0.09	0.672
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	49.8 ± 11.9	56.1 ± 16.4	0.189
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.3 ± 4.3	24.2 ± 3.06	0.022
Baz açığı (mmol/l)	-4.8 ± 2.3	-4.3 ± 2.96	0.309

\*İndüksiyon; grup 1: indüksiyon uygulanan vakalar , 2: indüksiyon uygulanmayan vakalar

**TABLO-VI:** Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların umblikal ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	İndüksiyon*		p
	1 (n:35)	2 (n:15)	
Umblikal ven			
pH	7.29 ± 0.07	7.29 ± 0.08	0.966
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	45.9 ± 9.9	48.4 ± 13.6	0.719
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.2 ± 2.1	23.1 ± 1.5	0.120
Baz açığı (mmol/l)	-4.4 ± 2.2	-4.2 ± 2.1	0.703

\*İndüksiyon; grup 1: indüksiyon uygulanan vakalar , 2: indüksiyon uygulanmayan vakalar

**TABLO-VII:** Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların plasental arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	İndüksiyon*		p
	1 (n:35)	2 (n:15)	
Plasental arter			
pH	7.24 ± 0.07	7.24 ± 0.10	0.882
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	52.8 ± 10.3	54.0 ± 15.5	0.783
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.7 ± 2.5	23.0 ± 2.4	0.560
Baz açığı (mmol/l)	-5.15 ± 2.6	-5.22 ± 2.41	0.907

\*İndüksiyon; grup 1: indüksiyon uygulanan vakalar , 2: indüksiyon uygulanmayan vakalar

**TABLO-VIII:** Oksitosinle indüksiyon uygulanan vakalar ile uygulanmayan vakaların plasental ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	İndüksiyon*		p
	1 (n:35)	2 (n:15)	
Plasental ven			
pH	7.28 ± 0.06	7.26 ± 0.10	0.907
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	46.4 ± 9.05	51.2 ± 17.6	0.597
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	21.9 ± 2.21	22.8 ± 1.7	0.099
Baz açığı (mmol/l)	-4.9 ± 1.9	-4.71 ± 2.1	0.849

\*İndüksiyon; grup 1: indüksiyon uygulanan vakalar , 2: indüksiyon uygulanmayan vakalar

Primigravid ve multigravid vakalarda eylem sürelerinin umbilikal ven, plasental ven, umbilikal arter ve plasental arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin istatistiksel analizleri aşağıdaki tablolarda belirtilmiştir. (Tablo IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV ve XVI)

Primigravidlerde eylem süresi ile arter ve venlerdeki pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, baz açığı değerleri arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Multigravidlerde ise eylem süresi 8 saatten az olan vakalarda HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> değerleri daha düşük bulunmuş, diğer ölçümlerde herhangi bir farklılık izlenmemiştir.

**TABLO-IX:** Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların umbilikal ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:10)	2 (n:10)	
Umbilikal ven			
pH	7.23 ± 0.03	7.27 ± 0.01	0.364
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	56.1 ± 16.8	47.7 ± 5.8	0.226
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	23.2 ± 1.9	22.1 ± 2.1	0.910
Baz açığı (mmol/l)	-5.6 ± 2.8	-5.1 ± 1.7	0.325

\*Eylem süresi; grup 1: 12 saatten az olan vakalar , 2: 12 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-X:** Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların plasental ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:10)	2 (n:10)	
Plasental ven			
pH	7.22 ± 0.11	7.25 ± 0.03	0.705
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	57.5 ± 19.1	51.1 ± 8.0	0.545
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	23.2 ± 1.8	22.3 ± 2.4	0.364
Baz açığı (mmol/l)	-5.4 ± 2.5	-5.6 ± 1.9	0.705

\*Eylem süresi; grup 1: 12 saatten az olan vakalar , 2: 12 saat ve üzeri olan vakalar



**TABLO-XI:** Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların umbilikal arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:10)	2 (n:10)	
Umbilikal arter			
pH	7.18 ± 0.11	7.24 ± 0.02	0.597
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	63.6 ± 19.2	54.0 ± 6.8	0.226
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	24.1 ± 2.3	23.3 ± 2.4	0.596
Baz açığı (mmol/l)	-5.6 ± 3.6	-5.0 ± 2.1	0.545

\*Eylem süresi; grup 1: 12 saatten az olan vakalar , 2: 12 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XII:** Eylem süresi 12 saatten az primigravid vakalar ile 12 saat ve üzeri olan primigravid vakaların plasental arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:10)	2 (n:10)	
Plasental arter			
pH	7.18 ± 0.11	7.22 ± 0.05	0.705
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	63.3 ± 16.5	54.7 ± 6.6	0.325
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	23.7 ± 2.1	22.5 ± 3.3	0.240
Baz açığı (mmol/l)	-6.0 ± 3.2	-6.3 ± 3.2	0.597

\*Eylem süresi; grup 1: 12 saatten az olan vakalar , 2: 12 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XIII:** Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların umbilikal ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:17)	2 (n:13)	
Umbilikal ven			
pH	7.33 ± 0.06	7.31 ± 0.06	0.530
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	40.6 ± 7.8	46.6 ± 7.0	0.054
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	21.5 ± 2.0	23.4 ± 1.5	<b>0.010</b>
Baz açığı (mmol/l)	-4.2 ± 2.0	-3.1 ± 1.6	0.167

\*Eylem süresi; grup 1: 8 saatten az olan vakalar , 2: 8 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XIV:** Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların plasental ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:17)	2 (n:13)	
Plasental ven			
pH	7.32 ± 0.05	7.30 ± 0.05	0.276
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	41.0 ± 7.2	46.9 ± 8.1	0.103
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	21.0 ± 1.9	22.8 ± 1.6	<b>0.017</b>
Baz açığı (mmol/l)	-4.8 ± 1.7	-3.8 ± 1.4	0.102

\*Eylem süresi; grup 1: 8 saatten az olan vakalar , 2: 8 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XV:** Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların umblikal arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:17)	2 (n:13)	
Umblikal arter			
pH	7.29 ± 0.06	7.28 ± 0.06	0.544
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	43.7 ± 10.8	51.2 ± 8.5	0.069
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.0 ± 2.8	22.8 ± 6.7	<b>0.011</b>
Baz açığı (mmol/l)	-4.6 ± 2.4	-3.6 ± 1.8	0.258

\*Eylem süresi; grup 1: 8 saatten az olan vakalar , 2: 8 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XVI:** Eylem süresi 8 saatten az multigravid vakalar ile 8 saat ve üzeri olan multigravid vakaların plasental arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Eylem Süresi*		p
	1 (n:17)	2 (n:13)	
Plasental arter			
pH	7.28 ± 0.06	7.26 ± 0.06	0.174
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	46.2 ± 9.4	53.2 ± 8.7	0.057
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	21.8 ± 2.1	23.7 ± 2.2	<b>0.026</b>
Baz açığı (mmol/l)	-4.9 ± 1.8	-3.8 ± 1.6	0.082

\*Eylem süresi; grup 1: 8 saatten az olan vakalar , 2: 8 saat ve üzeri olan vakalar

Çalışma kapsamındaki 50 gebenin membran rüptür süreleri ile fetal asit-baz durumu karşılaştırılmış ve anlamlı farklılığa rastlanmamıştır(Tablo XVII, XVIII, XIX, XX).

**TABLO-XVII:** Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların umblikal arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Membran rüptür süresi*		p
	1 (n:36)	2 (n:14)	
Umblikal arter			
pH	7.26 ± 0.08	7.25 ± 0.06	0.619
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	52.3 ± 13.9	50.2 ± 12.9	0.779
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	23.2 ± 2.5	22.2 ± 6.6	0.754
Baz açığı (mmol/l)	-4.7 ± 2.4	-4.3 ± 2.8	0.462

\*Membran rüptür süresi; grup 1: 6 saatten az olan vakalar , 2: 6 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XVIII:** Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların umblikal ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Membran rüptür süresi*		p
	1 (n:36)	2 (n:14)	
Umblikal ven			
pH	7.29 ± 0.08	7.29 ± 0.05	0.596
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	46.9 ± 12.2	46.2 ± 7.2	0.837
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.4 ± 2.0	22.6 ± 2.0	0.795
Baz açığı (mmol/l)	-4.4 ± 2.3	-4.3 ± 2.0	0.966

\*Membran rüptür süresi; grup 1: 6 saatten az olan vakalar , 2: 6 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XIX:** Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların plasental arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Membran rüptür süresi*		p
	1 (n:36)	2 (n:14)	
Plasental arter			
pH	7.24 ± 0.09	7.25 ± 0.06	0.658
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	53.9 ± 12.4	51.2 ± 10.9	0.510
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.8 ± 2.4	22.8 ± 2.7	0.846
Baz açığı (mmol/l)	-5.2 ± 2.6	-5.1 ± 2.3	0.812

\*Membran rüptür süresi; grup 1: 6 saatten az olan vakalar , 2: 6 saat ve üzeri olan vakalar

**TABLO-XX:** Membran rüptür süresi 6 saatten az olan vakalar ile membran rüptür süresi 6 saat ve üzeri olan vakaların plasental ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Membran rüptür süresi*		p
	1 (n:36)	2 (n:14)	
Plasental ven			
pH	7.28 ± 0.05	7.28 ± 0.08	0.804
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	47.7 ± 9.0	47.9 ± 13.4	0.888
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.5 ± 2.4	22.1 ± 1.9	0.589
Baz açığı (mmol/l)	-4.8 ± 1.9	-4.9 ± 1.9	0.770

\*Membran rüptür süresi; grup 1: 6 saatten az olan vakalar , 2: 6 saat ve üzeri olan vakalar

Çalışmamızda plasentanın ayrılma süresinin kordon kanı asit-baz düzeylerine etkisi de araştırılmıştır. Grubumuzda, plasental arter ve vende pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinde sürenin artması veya azalması ile belirgin bir farklılık izlenmemiş olup, istatistiksel analizler Tablo XXI ve XXII'de belirtilmiştir.

**TABLO-XXI:** Plasentası 10 dakikadan daha kısa sürede ayrılan vakalar ile plasentası 10 dakika ve üzeri sürede ayrılan vakaların plasental arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Plasenta ayrılma süresi*		p
	1 (n:14)	2 (n:36)	
Plasental arter			
pH	7.25 ± 0.08	7.19 ± 0.10	0.143
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	52.4 ± 11.7	59.0 ± 13.4	0.270
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.7 ± 2.5	23.3 ± 1.8	0.439
Baz açığı (mmol/l)	-5.0 ± 2.4	-6.3 ± 3.5	0.456

\*Plasenta ayrılma süresi; grup 1: 10 dakikadan kısa sürede ayrılan vakalar , 2: 10 dakika ve üzeri sürede ayrılan vakalar

**TABLO-XXII:** Plasentası 10 dakikadan daha kısa sürede ayrılan vakalar ile plasentası 10 dakika ve üzeri sürede ayrılan vakaların plasental ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin karşılaştırılması

	Plasenta ayrılma süresi*		p
	1 (n:14)	2 (n:36)	
Plasental ven			
pH	7.28 ± 0.07	7.24 ± 0.07	0.143
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	47.4 ± 12.6	50.8 ± 8.9	0.270
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22.2 ± 2.2	22.2 ± 1.4	0.896
Baz açığı (mmol/l)	-4.7 ± 1.9	-6.0 ± 2.1	0.199

\*Plasenta ayrılma süresi; grup 1: 10 dakikadan kısa sürede ayrılan vakalar , 2: 10 dakika ve üzeri sürede ayrılan vakalar

Ortalama pH değerleri umblikal vende 7.29±0.07 (7.03-7.42), plasental vende 7.28±0.07 (6.96-7.41), umblikal arterde 7.26±0.08(7.01-7.39), plasental arterde 7.24±0.08 (6.97-7.40) olarak tespit edildi. Umblikal ven ve arterdeki değerlerin plasental arter ve vendeki değerlere oranla daha yüksek olduğu

saptanmıştır ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlenmiştir (Tablo XXIII).

Çalışmamızda, umblikal venden alınan kan örneklerinde bakılan  $PCO_2$  ortalama  $46.7\pm 11.0$ mmHg, plasental vende ise  $47.8\pm 12.2$ mmHg idi. Arterden alınan örneklerdeki  $PCO_2$  ise umblikalde  $51.7\pm 13.6$ mmHg, plasentada ise  $53.2\pm 12.0$ mmHg olarak bulundu. Umblikal ven ve plasental ven  $PCO_2$  düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark gözlenmedi. Umblikal arter ve plasental arterdeki  $PCO_2$  düzeylerinde de anlamlı fark yoktu (Tablo XXIII).

Umblikal vende elde edilen bikarbonat düzeyi  $22.5\pm 2.0$ mmol/l, plasental vende ise  $22.2\pm 2.1$ mmol/l olarak saptanmış olup, aralarında anlamlı farklılık yoktu. Umblikal arterde  $HCO_3^-$   $22.9\pm 4.0$ mmol/l, plasental arterde ise  $22.8\pm 2.5$ mmol/l olarak bulundu (Tablo XXIII).

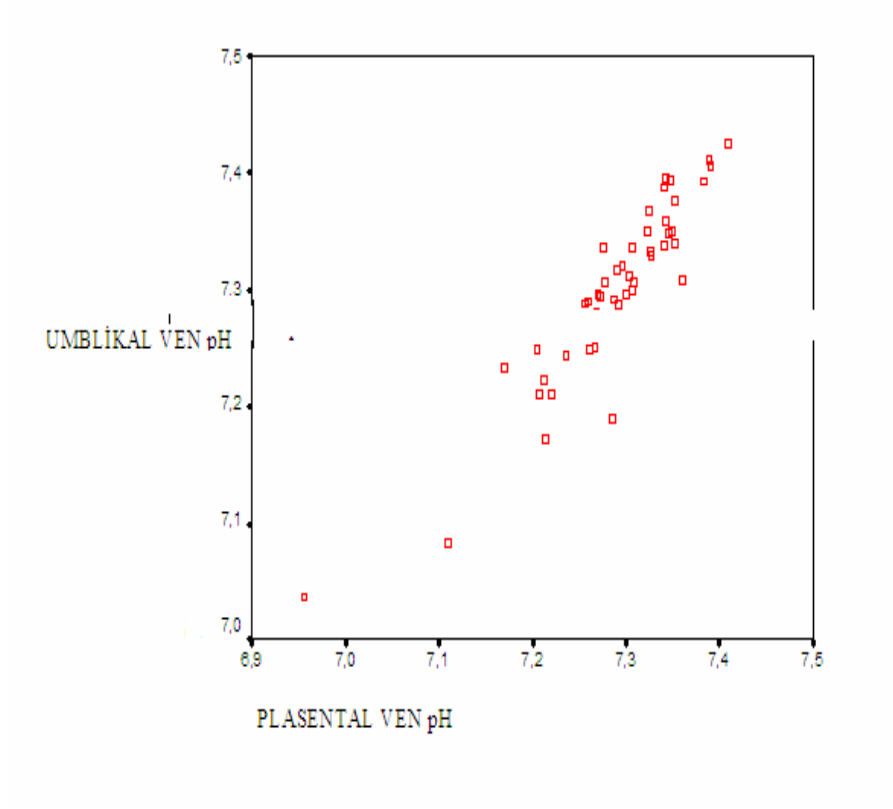
Baz açığı umblikal vende  $-4.4\pm 2.2$ , plasental vende  $-4.9\pm 1.9$  tespit edildi. Umblikal vende gözlenen yükseklik istatistiksel olarak anlamlıydı. Umblikal arterde baz açığı  $-4.6\pm 2.5$  iken plasental arter de ise  $-5.1\pm 2.5$  idi. Umblikal arterde baz açığının daha yüksek olduğu gözlendi ve bu fark anlamlıydı (Tablo XXIII).

**TABLO-XXIII:** Plasental ve umblikal kord kan ölçümleri

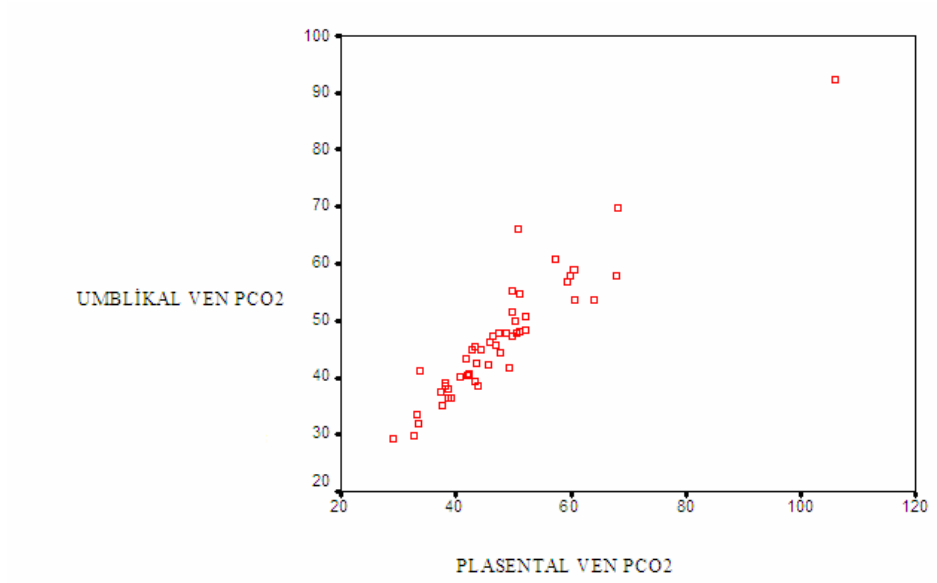
	Umblikal ven	Plasental ven	p değeri	Umblikal arter	Plasental arter	p değeri
pH	$7.29\pm 0.07$	$7.28\pm 0.07$	<b>0.003</b>	$7.26\pm 0.08$	$7.24\pm 0.08$	<b>0.03</b>
$pCO_2$ (mmHg)	$46.7\pm 11.0$	$47.8\pm 12.2$	0.073	$51.7\pm 13.6$	$53.2\pm 12.0$	0.16
$HCO_3^-$ (mmol/l)	$22.5\pm 2.0$	$22.2\pm 2.1$	0.053	$22.9\pm 4.0$	$22.8\pm 2.5$	0.83
Baz açığı mmol/l)	$-4.4\pm 2.2$	$-4.9\pm 1.9$	<b>0.002</b>	$-4.6\pm 2.5$	$-5.1\pm 2.5$	<b>0.03</b>

pH,  $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$  ve baz açığı değerlerinin umblikal-plasental arter ve vendeki dağılımları Şekil 2-9'da gösterilmiştir. İzlendiği üzere, sadece umblikal ve plasental arterdeki  $HCO_3^-$  değerleri, diğerlerinin aksine birbirleriyle korele görülmemektedir.

**ŞEKİL- 2:** Umblikal ve plasental vende pH düzeylerinin ilişkisi  
( $y=0.668+0.91x$ ,  $r=0.916$ )



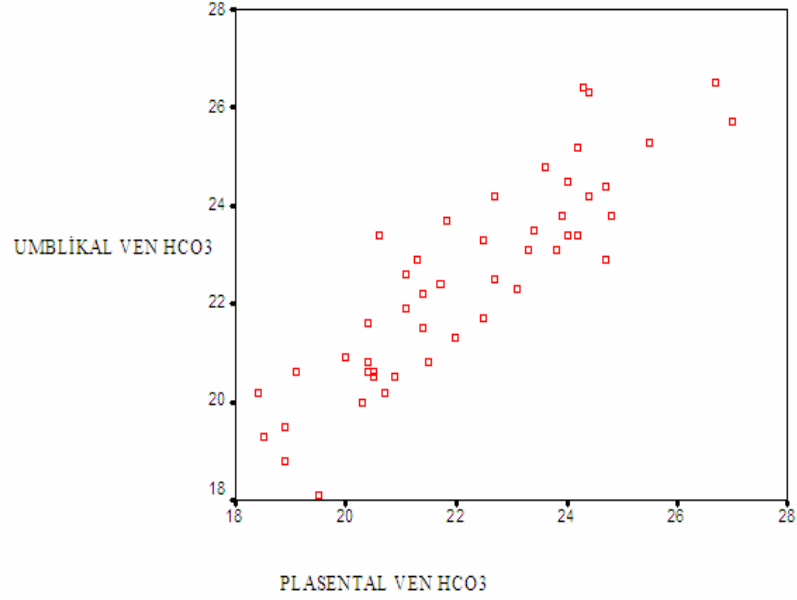
**ŞEKİL-3:** Umblikal ve plasental vende PCO<sub>2</sub> düzeylerinin ilişkisi  
( $y=0.640+0.837x$ ,  $r=0.932$ )





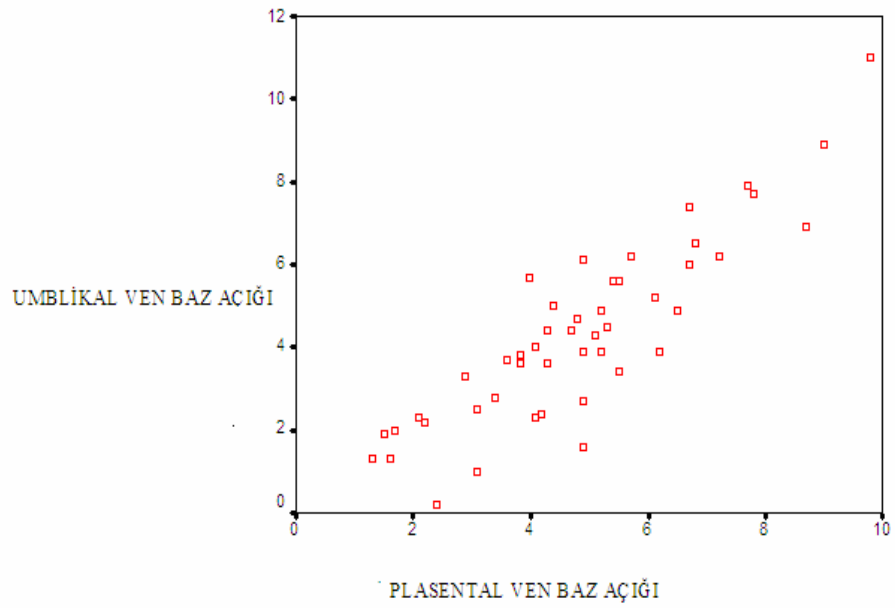
**ŞEKİL-4:** Umbilikal ve plasental vende  $\text{HCO}_3^-$  düzeylerinin ilişkisi

$$(y=3.673+0.847x, r=0.8836)$$

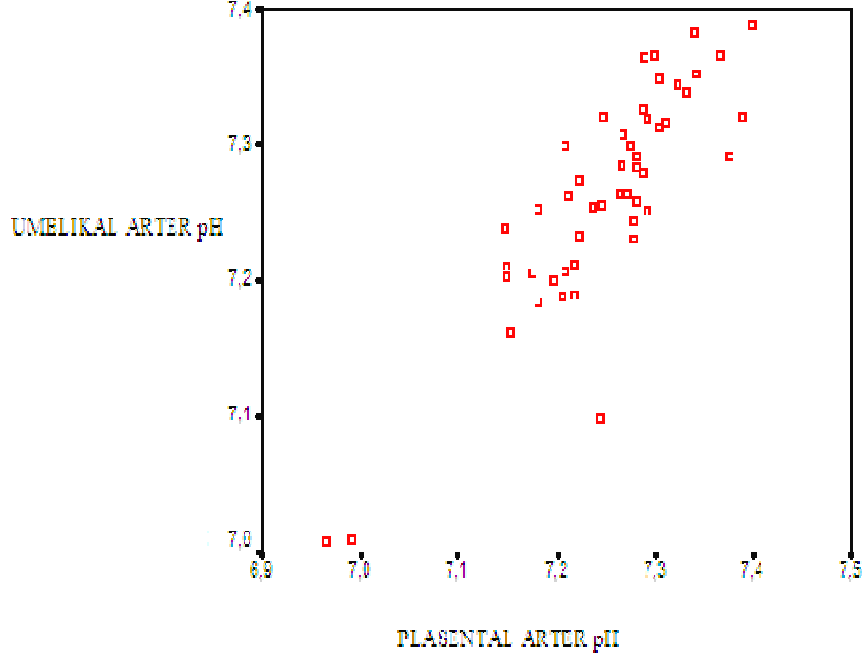


**ŞEKİL- 5:** Umbilikal ve plasental vende baz açığı ilişkisi

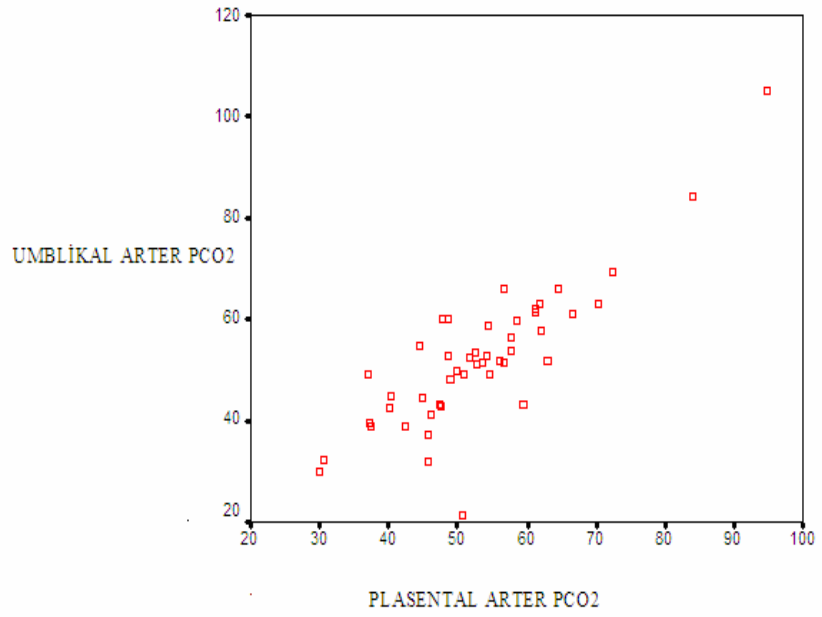
$$(y=-0.43+0.992x, r=0.886)$$



**ŞEKİL-6:** Umbilikal ve plasental arterde pH ilişkisi  
( $y=1.249+3.830x$ ,  $r=0.860$ )

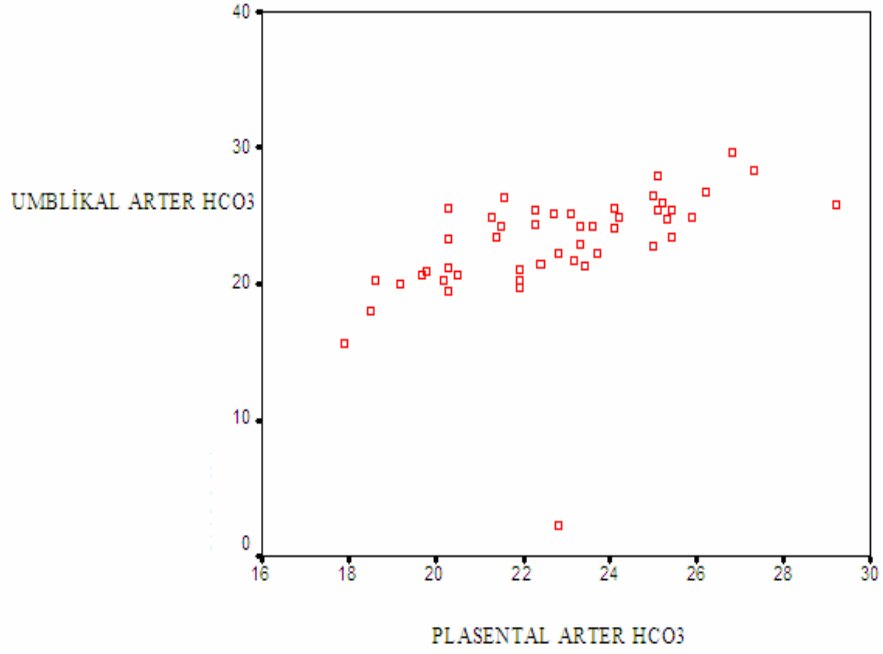


**ŞEKİL-7:** Umbilikal ve plasental arterde PCO<sub>2</sub> ilişkisi  
( $y=1.74+0.952x$ ,  $r=0.841$ )



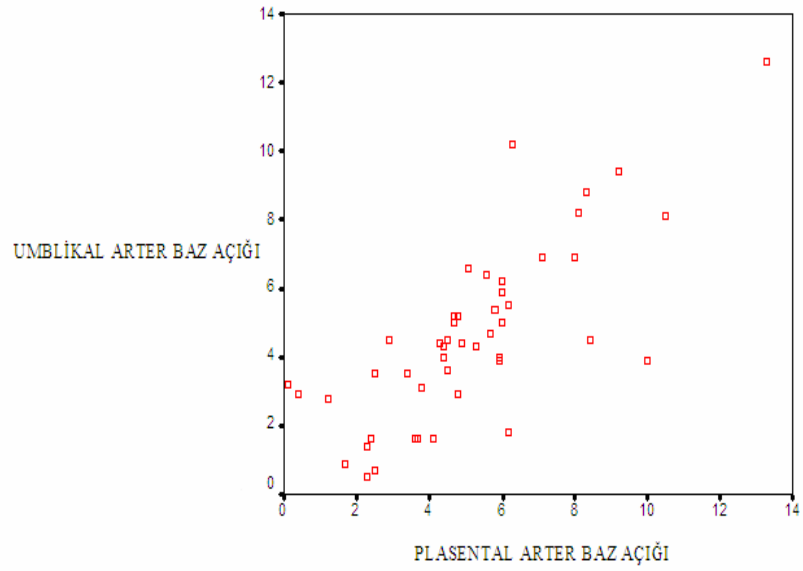
**ŞEKİL-8:** Umbilikal ve plasental arterde  $\text{HCO}_3^-$  ilişkisi

$$(y=3.646+0.845x, r=0.518)$$



**ŞEKİL-9:** Umbilikal ve plasental arterde baz açığı ilişkisi

$$(y=0.709+0.762x, r=0.772)$$



## 5. TARTIŞMA

Doğum olayı ve hemen doğum sonu dönem; bebeğin ilerideki erişkinlik dönemini de kapsayan, yaşamı açısından son derece önemli olan ve yeterli müdahale yapılmadığında çoğunlukla telafisi mümkün olmayan sonuçlara neden olan kısa ve çok önemli bir dönemdir. Bu dönemin değerlendirilmesinde belli standart uygulamaların seri bir şekilde yapılması zorunludur.

Çalışmamızda 1. ve 5. dakika Apgar skorlarıyla umbilikal arter pH değerleri arasındaki ilişki araştırılmış ve Apgar skoru düşük olan bebeklerde pH'nın da düşük olduğu izlenmiştir. Apgar skora değerleri normal yenidoğan ile belirgin derecede hipokside kalmış depresif bebekleri ayırt etmede yararlı olabilmektedir. Ancak daha az etkilenmiş bebeklerin ayırımında bu skora yeterince duyarlı olamamaktadır. Apgar skorunun nörolojik gelişimi belirlemede yetersiz olduğunu gösteren birçok çalışma vardır. Düşük Apgar skoru fetal depresyonu, hipotonisiteyi gösterir ve asfiksiden başka birçok sebebi de vardır; immatürite, anestezipler, sepsis, travma, fetal anomaliler, santral sinir sistemi hastalığı gibi problemler düşük Apgar skoruna sebep olabilir(32). Apgar skorunun yenidoğanın progresyonu üzerine etkileri de araştırılmıştır. Ellenberg ve arkadaşları 5.dakika Apgar skoru 6 ve daha az olan bebeklerle, Apgar skoru 6'nın üzerinde olan bebeklere 7 yaşına geldiklerinde zeka testi uygulamış ve iki grup arasında bir farklılık bulamamışlardır (33).

Neonatal durum değerlendirmesinde, umbilikal kordon asid-baz değerleri Apgar skoruna alternatif olarak düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda 1. dakika Apgar değerleri 0-2 ve 5. dakika Apgar skor değerleri 0-4 arasında olan yenidoğanlarda; hipoksik iskemik ensefalopati, kardiyopulmoner disfonksiyon ve yenidoğan konvülziyonu görülme insidansı artar. Ancak kordon kan gaz değerleri, Apgar skor değerlerine göre daha objektif bir ölçüt niteliğindedir. Bu yüzden, düşük Apgar skorlu bebeklerde ortaya çıkabilecek komplikasyonlar ile umbilikal

kordon kan gazı parametreleri arasında daha sıkı ve doğru bir ilişki bulunmaktadır(34).

Tüm bu çalışmalar ışığında son yıllarda, doğum eylemi süresince intrapartum durumun ve doğum sonrası neonatal prognozun göstergesi olarak umblikal kordon pH değeri üzerinde durulmaktadır. Gilstrap ve Hauth doğumun 2. evresinde son 10 dakikada çekilen kardiografik traselerindeki baseline fetal kalp hızları ile, umblikal kordon asidemisi arasında bir korelasyonun olduğunu saptamışlardır. Aynı zamanda doğum yöntemleri ile umblikal kordon asit-baz değerlerini karşılaştırmak suretiyle bu hususu doğrulamışlardır. Fetusun intrapartum iyilik halini gösteren en değerli parametrelerin başında normal baseline fetal kalp hızı ve normal “beat to beat” fetal kalp hızı variabilitesinin olduğu kabul edilmektedir. Gilstrap ve Hauth bu iki parametre ile neonatal asidemi yokluğu arasında (kordon kanı pH<7.20) %97 belirgin bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir(10).

Umblikal kordon arter ve ven kan gazları değerlerinin, intrapartum değerlendirilmesi doğumun yönteminde belirleyici ve yönlendirici bir tanı yöntemi özelliği taşımaktadır. Aynı zamanda, doğum eylemi esnasında, fetal iyilik halinin durumu hakkında retrospektif olarak fikir vermek suretiyle neonatal dönem idaresine ve bu dönemde yenidoğanın resüsitasyonu için yapılması düşünülen girişimlerin seçimine de katkıda bulunmaktadır.

Hipoksi, asit-baz durumu ve serebral hasar arasındaki basit ilişki kavramı tartışmaya açıktır. Umblikal kord kanında ölçülen asit-baz değerleri, biyokimyasal olarak fetal asfiksiyi tespit eder ve yaşayabilen çocuklardaki nörolojik eksikliklerin asfiksi ile ilişkisini daha net ortaya koyabilir. Bu inanışın gücü merkezlerde bebeklerin normal umblikal arter kan asit-baz değerleri ile doğurtulmasını major obstetrik hedef olarak belirlemiştir. Yine de nörolojik hasara yol açacak intrapartum asfiksinin derecesi halen tartışmalıdır(38).

Umbilikal kordon gazlarının hangi damardan bakılması sorusunun yanıtı, doğal olarak fetusun durumunu daha iyi yansıtmayı bakımından umbilikal arter olmalıdır. Çünkü fetal asidemi ve hipoksi durumunda önce umbilikal arter kan gazlarında değişimler oluşmaktadır. Ayrıca umbilikal ven kan gazları değerleri normal düzeylerde iken umbilikal arterde asidemi olabilir. Her ikisini de örnekleme hem tanıyı doğrulamak hem de etyolojinin belirlenmesi bakımından önem taşımaktadır(35).

Zosmer ve arkadaşları 168 gestasyonel yaşla uyumlu fetusla yapmış oldukları çalışmalarında, antenatal ultrasonografi eşliğinde fetal intrahepatik venden alınan kan örnekleri (intra-abdominal umbilikal ven, portal sinus veya portal ven) ile plasental kord insersiyon yerinden alınan kan örneklerini karşılaştırmışlardır. Yapılan analizler sonucunda iki bölgeden alınan kan değerleri fetal venöz pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> ve baz açığı açısından birbirine benzer bulunmuş ve intrahepatik vendedeki asit-baz ve kan gaz durumunun plasental kord insersiyon yerini yansıttığı belirtilmiştir(36).

Umbilikal kordon kan gazı değerlerinin eşik değerleri konusunda da tartışmalar bulunmaktadır. Normal umbilikal arter pH değeri 7.24±0.14 iken, umbilikal ven pH 7.32±0.12 civarındadır. Fetus hipoksiye maruz kaldığında, progresif hipoksemi ve hiperkapni ile birlikte metabolik asidozun geliştiği belirlenmiştir. Klasik olarak fetal asidemi umbilikal arter pH<7.20 olduğu durum olarak tanımlandığı halde, patolojik fetal asidemi de umbilikal arter pH <7.0 veya altındadır. Umbilikal arter pH sınırı 7'nin altında inmedikçe mortalite ve morbidite riski artmamaktadır. Bu değerlerin üzerindeki değerlerde de terminde doğmuş bebeklerde uzun dönemde morbiditeye rastlanılmamıştır(37).

Doğum sonrası umbilikal kordon gazı değerlerinden sadece pH düzeyinin bakılmasının yeterliliği ve diğer parametrelerin bakılmasının gerekliliği konusu da tartışılmıştır. Thorp ve arkadaşları; rutin umbilikal arter pH bakılmasının, fetus asit-baz dengesini gösteren objektif bir kriter olduğunu belirtmişlerdir. Kordon kanı değerlerinden sadece pH bakılmasının yeterli olduğunu, pH'nın diğer

parametrelere göre fetal ve yenidoğan durumunu daha iyi yansıttığını bulmuşlardır. Diğer parametrelerin değerlendirilmesi anormal sonuç oranını arttırırken, sadece etiyolojiye veya prognoza yönelik bilgi verirler. Umblikal kordon pH değerinin, doğum asfiksisinin ayırıcı tanısında, ve özellikle depresif doğan bebeklere yapılacak neonatal yardımların yönlendirilmesi konusunda değerli olabileceği ileri sürülmektedir(39).

Michael ve arkadaşları ise baz açığının asit-baz durumunun metabolik bir göstergesi olduğunu savunmuşlardır. Baz açığının, organizmanın pH'daki düşmelere toleransını gösterdiğini belirtmişlerdir(40).

Bu çalışmalardan yola çıkarak biz de çalışmamızda tartışmalı konulara olabildiğince açıklık getirmeye çalışarak, doğum sonrası kordon kan gazı değerlerinin tanısal önemini ve farklı yerlerden alınan kan gazı örneklerinin birbirleriyle ilişkisini araştırdık.

Çalışmamızda umblikal arter kan gaz ve pH değerleri Jane Helwig (41) ve Richardson tarafından yapılan çalışmadaki değerlere benzer olarak bulunmuştur. Helwig ve arkadaşları, 1977-1993 yılları arasında, 15.073 yenidoğanı araştırma kapsamına almışlar. Çalışmaya 5. dakika Apgar skoru 7'den büyük olanlar dahil edilmiştir. Çalışmadaki umblikal arter ve ven pH, pCO<sub>2</sub>, baz açığı ortalamaları aşağıda belirtilmiştir. (Tablo XXIV)

**TABLO-XXIV:** Helwig ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmadaki umblikal arter ve ven pH, pCO<sub>2</sub>, baz açığı değerleri

	Ortalama	2.5 ve 9.75 persentil değerleri
Umblikal arter		
pH	7.26	7.10 – 7.38
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	53	35 – 74
Baz açığı (mmol/l)	-4	-11 – 1
Umblikal ven		
pH	7.34	7.20 – 7.46
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	41	28 – 57
Baz açığı (mmol/l)	-3	-8 – 2

Literatürde doğum kilosu ile kan gazları arasında anlamlı bir ilişkinin bulunmadığı, IUGR olan vakalarda ise fetal metabolik asidemi şeklinde ortaya çıkacağı belirtilmiştir(42). Benian ve arkadaşlarının çalışmasında IUGR olan bebeklerde kan gazı parametrelerinden sadece umblikal arter ve ven  $\text{HCO}_3^-$  değerlerinde anlamlı bir yükselik saptanmıştır. Bu yükselişin maternal metabolizma nedeniyle veya maternal asidozu kompanze etmek için olabileceği belirtilmiştir (23). Çalışma grubumuzdaki yenidoğanlarda düşük doğum ağırlığı saptanmadığı için, çalışmamızda bu tür bir karşılaştırma yapılamamıştır.

Çalışmamızda doğuma yardımcı tedavi olarak kullanılan oksitosinin fetal asit-baz düzeyleri üzerine olan etkisi de incelenmiştir. Kordun umblikal ve plasental tarafından alınan arteriyel ve venöz kan gaz analizlerinde indüksiyon alan ve almayan vakaların değerleri birbirine benzer bulunmuş, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir. Denilebilir ki, doğum anında oksitosin ile uygulanan bir indüksiyon fetal asit-baz dengesini değiştirmez.

Loghis ve arkadaşları 235 vakayı içeren çalışmalarında oksitosinle indüklenmiş doğumun fetal asit-baz durumu üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Umblikal kord asit-baz değerleri intrapartum kardiotokografik bulgular ve Apgar skorları ile desteklenmiş ve doğuma yardımcı olarak kullanılan oksitosinin fetusa olumsuz etki yapmayacağı belirtilmiştir(43).

50 gebeyi kapsayan çalışmamızda doğum zamanı ile membranların açıldığı zaman arası, membran rüptür süresi olarak değerlendirilmiştir. Kan gaz analizi yapılan arter ve venler gözönüne alındığında sürenin uzamasının fetal asit-baz değerleri üzerine etkisinin olmadığı bulunmuştur. Yani, travaydaki bir gebenin membran rüptür süresinin uzamasının fetal kan gazı profili üzerine etkisi yoktur. Bu konuda literatürde herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.



Primigravid ve multigravid vakalarda eylem sürelerinin umbilikal ven, plasental ven, umbilikal arter ve plasental arter pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinin istatistiksel analizleri yapılmıştır. Primigravidlerde eylem süresi ile arter ve venlerdeki pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, baz açığı değerleri arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Multigravidlerde ise eylem süresi 8 saatten az olan vakalarda HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> değerleri daha düşük bulunmuş, diğer ölçümlerde herhangi bir farklılık izlenmemiştir.

Hagelin ve arkadaşları doğumun birinci ve ikinci evrelerindeki uzamaların yenidoğanın umbilikal arter asit-baz değerleri üzerindeki etkisini araştırmışlardır. 1255 term, vertex prezentasyonunda ve nonoperatif normal spontan vajinal yolla doğan bebek incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda doğumun birinci evresindeki uzamaların pH veya baz açığı üzerinde etkisinin olmadığı bulunmuştur. İkinci evresi uzun süren bebeklerde ise, pH ve baz açığı değerleri daha düşük bulunmuştur. Ancak bu düşüklük ikinci evresi 3 saate kadar uzayabilen primigravidlerde pH'da 0.05, baz açığında 2.1 mmol/l; multigravidlerde pH'da 0.09, baz açığında ise 3.9 mmol/l kadardır ve gözardı edilebileceği belirtilmiştir. Çalışmanın sonunda diğer risk faktörlerinin olmadığı durumlarda uzamış eylemlerin fetus üzerinde olumsuz etki yapmayacağı vurgulanmıştır(17).

Plasenta ayrılma süreleri gözönüne alındığında, plasentası erken ve geç ayrılan vakalarda plasental arter ve vende pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Denilebilir ki, plasentanın geç ayrılması kan gaz ve asit-baz düzeyleri üzerine olumsuz bir etki yaratmaz. Bu konu ile ilgili literatürde herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda umbilikal arter ve venden alınan kan gazlarının, plasentanın ayrılmasından sonra kordun plasentaya giriş yerinden alınan kan gazları ile ilişkisi irdelenmiştir. pH plasental örneklerde umbilikale göre daha düşük bulunmuştur. Plasental ven ortalaması, umbilikal vene göre 0.01, plasental arter ortalaması ise 0.02 daha düşüktür.

Nodwell ve arkadaşları 48 hastayı içeren çalışmalarında bizim çalışmamıza benzer şekilde umblikal korddan ve plasental kord insersiyo yerinden kan örnekleri almışlar ve kan gazları, pH, baz açığı, oksijen saturasyonu ve hemoglobin değerlerini karşılaştırmışlardır. Hastaların 30'u terminde normal spontan vajinal doğum yapan, 12'si elektif sezaryen olan, 6'sı preterm doğum yapan gebelerden oluşmakta idi. Bu çalışmada umblikal ve plasental ven pH ölçümlerinde belirgin bir fark saptanmamış ama arter ölçümlerinde plasentadaki değerler umblikalden belirgin yüksek bulunmuştur(44). Ama çalışma grubunda preterm doğum yapan ve elektif sezaryen olan hastaların bulunması ve bu grupların istatistiklerinin birlikte yapılmış olması gözardı edilmemelidir.

Nitekim, Pence ve arkadaşları 2002 yılında yaptıkları çalışmalarında vajinal doğum, epidural anestezili sezaryen ve genel anestezi altında sezaryeni kan gaz analizleri açısından karşılaştırmıştır. Çalışmada bu üç grupta umblikal arter kan gaz analizleri ve bebekteki lipid peroksitleri çalışılmıştır. Doksanaltı vakayı içeren (37-42 hafta arası) çalışma sonucunda genel anestezi altında sezaryen olan hasta grubunda umblikal arter pO<sub>2</sub> daha yüksek bulunmuştur. Lipit peroksitler ise epidural anestezi ile sezaryen olan grupta daha düşük saptanmıştır(45).

Çalışmamızda pCO<sub>2</sub> düzeylerinde ise umblikal ve plasental ölçümlerde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Oysa ki, Nodwell ve arkadaşlarının çalışmasında pCO<sub>2</sub> plasental ve umblikal vende birbirlerine yakın değerlerde olduğu halde plasental arterde umblikal artere göre daha düşük değerlerde bulunmuştur. Bu farkın CO<sub>2</sub>'nin plasentadan geçişinin yüksekliğinden ve kord klemplenmesinin ardından umblikal kan akımının durmasına rağmen devam eden kan gaz değişimlerinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Umblikal vende farkın olmaması ise, burada gradientin minimal olmasına, kord klemplenmesinden sonra CO<sub>2</sub> difüzyonunun sınırlı olmasına ve plasental-umblikal ven pCO<sub>2</sub> düzeylerinin maternal pCO<sub>2</sub> düzeylerinden etkilenmesine bağlanmıştır (44).

Perlman S. ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada ise, umblikal arterin değişik bölgelerinden alınan kan gaz örnekleri karşılaştırılmıştır. Çalışmanın sonucunda pH ve pCO<sub>2</sub> değerleri plasental tarafta daha yüksek, pO<sub>2</sub> değerleri ise daha düşük bulunmuştur (46). Bizim çalışmamızda ise; plasental arter pH'sı daha düşük bulunmuş, pCO<sub>2</sub>'de anlamlı bir farklılık izlenmemiştir.

Baz açığı değerleri incelendiğinde, plasental arter ve vende belirgin düşüşler saptanmış ve bu durum Nodwell ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzerlik arz etmemiştir. Nitekim bu çalışmada, plasental ve umblikal ven arasında belirgin farklılık izlenmemesine rağmen, plasental arterde umblikale göre düşüklük izlenmiştir. Bu durumun da baz açığının, devam eden gaz değişimi ve pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> değişikliklerinden etkilenmesinden kaynaklandığı belirtilmiştir(44).

Literatürde fetal asit-baz dengesini etkileyen birçok faktör araştırılmıştır. Umblikal ven ve arterdeki pH, pO<sub>2</sub> ve pCO<sub>2</sub> değişiklikleri uteroplental vasküler patolojik mekanizmalar ve intraplental trombotik olaylara da bağlı olabilir. Plasental lezyonlar fetal asit-baz durumunu değiştiren kronik fetal distrese neden olabilir. Salafia ve arkadaşları 22-32 hafta arasındaki 431 preterm doğumu inceledikleri çalışmalarında umblikal venöz ve arteriel kan gaz durumunu plasental histolojik lezyonlarla beraber incelemişlerdir. Placenta uteroplental vasküler lezyonlar, villöz lezyonlar, akut ve kronik inflamasyon açısından değerlendirilmiştir. Uteroplental tromboz, villöz lezyon, avasküler villi, ablasyo placenta, kronik villitisle beraber umblikal ven ve arter pH, pO<sub>2</sub>'sinde düşüklük; pCO<sub>2</sub>'sinde yükseklik saptamışlardır. Akut enfeksiyon ve villöz ödem görülen olgularda ise pH ve pO<sub>2</sub> belirgin yüksek ve pCO<sub>2</sub> ise düşük bulunmuştur. Umblikal ven ve arter baz açığı değerleri plasental histoloji ile korelasyon göstermemiştir. Sonuç olarak; prematürden kaynaklanan plasental immatüritenin yetersiz gaz alışverişine neden olduğu ve plasental vasküler lezyonların fetal dokularda hipoksiye neden olabileceği belirtilmiştir(47).

Umblikal kord morfolojisinin de intrapartum fetal durum ve umblikal kord kan gazları üzerine etkisi olduğu belirtilmiştir. Umblikal arteriel ve venöz pH'nın

kord uzunluğu ve vasküler halka sayısı ile doğru orantılı, pCO<sub>2</sub>'nin ise ters orantılı olduğu bulunmuştur(43).

2005 yılında Salamalekis ve arkadaşları vakum kullanılan normal spontan vajinal doğumlarda, kullanılmayanlara kıyasla daha düşük kord kan pH'ları ve fetal oksijen saturasyon düzeyleri bulmuşlardır(48).

Vintzileos ve arkadaşları ise vakum kullanılan olgularda umbilikal arter ve vende daha düşük pH; vende daha düşük baz açığı, daha yüksek pCO<sub>2</sub> değerlerine rastlamışlardır. Ama bu değişiklikler perinatal morbidite ve mortaliteyi etkileyecek düzeyde bulunmamış ve fetal distresten şüphelenilen durumlarda vakumun kullanılabilceği belirtilmiştir(49).

Daniel ve arkadaşları term, komplikasyonsuz vajinal makat doğumlarla verteks doğumları karşılaştırmıştır.Makat doğumlarda umbilikal arter ve vende daha düşük pH ve pO<sub>2</sub>, daha yüksek pCO<sub>2</sub> değerlerine rastlamışlardır ki bu değişiklikleri akut kord kompresyonuna bağlamışlardır(50).

Piquard ve arkadaşları doğum esnasında maternojenik fetal asidozu araştırmışlar ve maternal olası durumların fetal asidoz üzerine ne kadar etkili olabileceği sorusuna cevap aramışlardır. Çalışma sonucunda metabolik asidoz gelişen fetuslerde laktik asidozun fetal orjinli olduğu saptanmıştır(51).

Sonuç olarak; doğumdaki asidoz intraventrikuler hemoraji, periventrikuler lökomalazi ve respiratuar distres sendromunu içeren bir takım olaylara sebep olabilir (57). Asidozun teşhisinde kan gaz ve asit-baz ölçümleri kullanılabilir. Bu sayede böyle bebeklere klinik yardım ve yaklaşımın doğru, yeterli ve öncelikli olarak uygulanması sağlanacaktır. Plasentanın ayrılmasından sonra kordun plasentaya giriş yerinden alınan kan gaz örnekleri, bebeğin doğumundan sonra klemplenen korddan alınan kan gaz örneklerine alternatif olarak düşünülebilir.

Bizim çalışmamızdaki umblikal arter ve ven pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> ve baz açığı değerleri önceki çalışmalarla benzerlik göstermiştir. Ancak plasenta ile umblikal korddan alınan kan gaz değerleri arasındaki ilişki diğer çalışmalarla örtüşmemiştir. Çalışmamıza göre, plasental arter ve vende bakılan pCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> düzeyleri umblikal arter ve vene benzerlik göstermektedir. Oysa ki, pH ve baz açığı değerlerinde böyle bir benzerlik izlenmemiştir. Plasental arter ve vende pH ve baz açığı değerleri daha düşük bulunmuştur. Bu durumda resusitasyona ihtiyaç duyulan durumlarda, geç alınan kordon kan gazı değerleri pCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub> açısından umblikal korddakine benzer sonuçlar verebilir. Ama pH ve baz açığı değerlerinin daha düşük olabileceği gözardı edilmemelidir. Bu durum asit-baz düzeyleri normal olan yenidoğanların asidemik olarak değerlendirilmesine ve gereksiz müdahalelerin yapılmasına neden olabilir. Ancak gerek yapmış olduğumuz çalışma gerekse de literatürde incelediğimiz araştırmalar sonucunda; birçok etkeninin gözönüne alındığı, daha geniş popülasyonu içeren çalışmalara gereksinim olduğu saptanmıştır.

## 6. SONUÇLAR

Umbilikal kordon arter ve ven kan gazları düzeylerinin intrapartum değerlendirilmesi, doğum yönteminde ve yenidoğanın resusitasyonunda belirleyici ve yönlendirici bir tanı özelliği taşımaktadır. Plasental kord insersiyon yerinden alınan kan örnekleri de bu durumun değerlendirilmesinde diğer bir kaynak olarak kullanılabilir. Çalışmamızda bu iki bölgeden alınan kan gaz analizleri karşılaştırılmıştır. Elli vakayı içeren çalışmamızda;

1. 1.dakika Apgar skoru  $8.5 \pm 1.2$ , 5.dakika Apgar skoru  $9.7 \pm 0.6$  olarak bulunmuş ve Apgar skoru düşük olan bebeklerde umbilikal arter pH'sı da düşük bulunmuştur.

2. Primigravidlerde eylem süresi ile arter ve venlerdeki pH,  $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$ , baz açığı değerleri arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Multigravidlerde ise eylem süresi 8 saatten az olan vakalarda  $HCO_3^-$  değerleri daha düşük bulunmuş, diğer ölçümlerde herhangi bir farklılık izlenmemiştir.

3. Oksitosin ile indüklenmiş doğumun fetal asit-baz değerleri üzerine etkisi olmadığı saptanmıştır.

4. Membran rüptür süresi incelendiğinde arter ve venlerde belirgin bir farklılığa rastlanmamıştır.

5. Plasenta ayrılma süresinin plasental arter ve vende pH,  $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$  ve baz açığı değerlerini etkilemediği belirtilmiştir.

6. Umbilikal arter ve vendeki  $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$  düzeyleri plasental arter ve vendeki düzeylere yakın bulunduğu halde pH ve baz açığı düzeyleri plasental arter ve vende daha düşük bulunmuştur.

## 7. ÖZET

Çalışmamızda, doğum sonrası umbilikal kordun klemplenen kısmından ve plasentaya giriş yerinden kan gaz örnekleri alınmıştır.

Elli hastanın umbilikal ve plasental kord kan örneklerinde; pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığı değerleri ölçüldü.

Sonuçlarımıza göre, plasental korddaki pCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> değerlerinin umbilikal korddaki değerlerle yakın ilişkide bulunduğu saptanmıştır.

Ancak pH ve baz açığı değerlerinin birbirlerinden farklı olduğu izlenmiştir. pH ve baz açığı plasental kordda umbilikal korddan daha düşük düzeylerde saptanmıştır.

## 8. SUMMARY

In our study, blood gas samples are taken from the clamped segment and from the placental insertion side of the umbilical cord after delivery.

pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> and base excess values are measured from fifty patients' umbilical and placental cord blood samples.

According to our results, we found that placental cord pCO<sub>2</sub> and HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> values are related to umbilical cord values closely.

But we have seen difference in pH and base excess measurements. The placental cord pH and base excess values were found lower than umbilical cord values.



## 9. KAYNAKLAR

1. Can G. Yenidoğanın değerlendirilmesi In: Neyzi O, Ertuđrul T eds. *Pediatri Cilt 1*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1989: 171-185.
2. Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1989; 68:36-44.
3. Josten BE, Johnson RB, Nelson JP. Umbilical cord blood pH and Apgar scores as an index of neonatal health. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 843-848.
4. Dijxhoorn MJ, Visser GHA. The relation between umbilical pH values and neonatal neurological morbidity in full term appropriate-for-dates infants. *Early Hum Dev* 1985; 11: 33-42.
5. Low JA. The role of blood gas and acid-base assessment in diagnosis of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1235-1240.
6. Goldaber KG, Gilstrap LC. Correlations between obstetric clinical events and umbilical cord blood acid-base and blood gas values. In: Johnson JWC, eds. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, 1993: 47-59.
7. Blencher JN, Maternal-fetal acid-base physiology. In: Johnson JWC, eds. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, Philadelphia, 1993: 3-12.
8. Robertson NRC. Failure to breath at birth: Causes and assessment. *The Turkish Journal of Pediatr* 1991; 33: 253.
9. Dildy GA, van der Berg PP, Katz M, Clark SL, Jongsma HW, Nijhuis JG, Loucks CA. Intrapartum fetal pulseoximetry: Fetal oxygen saturation trends during labor in relationship to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1992;79:959.
10. Boylan PC, Parisi VM. Fetal acide- base balance. In: Creasy RK, Resnik R, eds. *Maternal- Fetal Medicine*, 3rd ed. Philadelphia, Saunders 1994:362-375.

11. Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988;82:240-249.
12. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med* 2001; 344: 467-471.
13. Johnson JWC, Riley W. Cord blood gas studies: A survey. In: Johnson JWC, eds. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, 1993: 99-102.
14. Cunningham FG, Gant N.F, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Yenidoğan bebek. In: Cunningham FG, Gant NF, eds. *Williams Doğum Bilgisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2005: 385-402.
15. Duerbeck NB, Cyhaffin DG, Seeds JW. A practical approach to umbilical artery pH and blood gas determinations. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 959-962.
16. Riley JR, Johnson JWC. Collecting and analyzing cord blood gases. In: Johnson JWC, eds. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, 1993:13-23.
17. Hagelin A, Leyon J. The effect of labor on the acide-base status of the newborn. *Acta Obstet Gynecol Scand*.1998;77:841-844.
18. Chauhan SP, Cowan BD, Meydrech EF, Magann EF, Morrison JC, Martin JN Jr. Determination of fetal acidemia at birth from a remote arterial blood gas analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1705-1709.
19. Thorp JA, Sampson JE. Routine umbilical cord blood gas determinations. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:600-605.
20. Hull J, Dodd K. What is birth asphyxia. *Br J Obstet Gynecol* 1991; 98: 953-957.
21. Dickinson JE, Eriksen NC, Meyer BA. The effect of preterm birth on umbilical cord blood gases. *Obstet Gynecol* 1992 ; 79: 575-578.

22. Stark CF, Gibbs RS, Freedman WL. Comparison of umbilical artery pH and 5-minute Apgar score in the LBW and VLBW infant. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 818-823.
23. Benian A, Uludağ S, Atış A, Gök M, Madazlı R. Doğumda bakılan umbilikal kordon kan gazı değerlerinin önemi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2002; 33:236-244.
24. Cunningham FG, Gant N.F, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Yenidoğan bebek. In: Cunningham FG, Gant NF, eds. *Williams Doğum Bilgisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2005: 390.
25. Johnston JM, Richards RS, Wagaman RA. The cause for rutin umbilical cord blood acid-base studies at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 621-625.
26. Katz M, Petrick T, Richichi K. Oxygen saturation monitoring in the presence of non-reassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 341.
27. Acar Koç, Fetal Asit-Baz Dengesi. *Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi* 1996: 1515-1523.
28. Gilstrap LC, Cunningham FC. Umbilical cord blood acide-base analysis In: Cunningham FG, Mc Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. eds. *Williams Obstetrics*, 19th ed, 1994:441-450.
29. Pruden EL, Andersen OS, Tietz NW. Blood gases and pH. In: Tietz NW, Logan NM eds. *Textbook of Clinical Chemistry*. Philadelphia, WB Saunders, 1986: 1221-1253.
30. Gregg AR, Weiner CP. Normal umbilical arterial and venous acid-base and blood gas values. In: Johnson JWC, eds. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, 1993: 24-32.
31. Dijkhoorn MJ, Visser GH, Fidler VJ. Apgar score, meconium and acidaemia at birth in relation to neonatal neurological morbidity in term infants. *Br J Obstet Gynecol* 1986; 93:217-222.

32. Page FO, Martin JN, Palmer SM. Correlation of neonatal acid-base status with Apgar scores and fetal heart rate tracings. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 1306-1309.
33. Ellenberg JH, Nelson KB. Cluster of perinatal events identifying infants at high risk for death or disability. *J Pediatr* 1988; 113: 546-552.
34. Fujikara T, Yoshida J. Blood gas analysis of placental and uterine blood during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1996; 87:133-136.
35. Thorp JA, Rushing RS. Umbilical cord blood gas analysis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999; 26: 695-709.
36. Zosmer N, Vaughan J, Fisk NM. Fetal blood sampling from intrahepatic vein versus cord insertion: Effect on pH and blood gases. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 504-508.
37. Gordon A, Johnson JW. Value of umbilical blood acid-base studies in fetal assessment. *J Reprod Med* 1985 ; 30:329-336.
38. Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the preterm fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:805-810.
39. Thorp JA, Dildy GA, Yeomans ER, Meyer BA, Parisi VM. Umbilical cord blood gas analysis at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:517-522.
40. Michael G, Ross MD, Rageev G. Use of umbilical artery base excess: Algorithm for timing of hypoxic injury. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 1-9.
41. Helwig JT, Parer JT, Kilpatrick SJ, Laros RK. Umbilical cord blood acid-base state: What is normal?. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:1807-1812.
42. Attala RK, Abrams SK, Bell SC, Taylor DJ. Newborn acid-base status and umbilical cord morphology. *Obstet Gynecol* 1998; 92:865-868.

43. Loghis C, Salamalekis E, Vitoratos N, Panayotopoulos N, Kassaros D. Umbilical cord blood gas analysis in augmented labour. *J Obstet Gynecol.* 1999; 19: 38-40.
44. Nodwell A, Carmichael L, Ross M, Richardson B. Placental compared with umbilical cord blood to assess fetal blood gas and acid-base status. *Obstet Gynecol* 2005; 105:129-138.
45. Pence S, Kocaoğlu H, Balat O, Balat A. The effect of delivery on umbilical arterial cord blood gases and lipid peroxides: comparison of vaginal delivery and cesarean section. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2002; 29: 212-214.
46. Perlman S, Goldman RD, Maatuk H, Ron E, Shinwell E, Blickstein I. Is the sampling site along the umbilical artery significant?. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 54:172-175.
47. Salafia CM, Minor VK, Lopez-Zeno JA, Whittington SS, Pezzulo JC, Vintzileos AM. Relationship between placental histologic features and umbilical cord blood gases in perterm gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 173: 1058-1064.
48. Salamalekis E, Vitoratos N, Kassaros D, Loghis C, Hintipas E, Salloum I, Creatsas G. The influence of vacuum extractor on fetal oxygenation and newborn status. *Arch Gynecol Obstet* 2005; 271: 119-122.
49. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A, Varvarigos I, Guzman ER, Knuppel RA. Effect of vacuum extraction on umbilical cord blood acid-base measurements. *J Matern fetal Med* 1996; 5: 11-17.
50. Daniel Y, Fait G, Lessing JB, Jaffa A, Gull I, Shenav M, Peyser MR, Kupfermine MJ. Umbilical cord blood acid-base values in uncomplicated term vaginal breech deliveries. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988; 77: 182-185.
51. Piquard F, Schaefer A, Dellenbach P, Haberey P. Is fetal acidosis in the human fetus maternogenic during labor? A reanalysis. *Am J Physiol.* 1991; 261: 1294-1299.