

T. C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKULTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

YENİDOĞANLARDA APGAR SKORU İLE KORDON KANINDA ASİT-BAZ DEĞERLERİNİN ÖNEMİ VE BUNLARI ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN SAPTANMASI

Dr. Musa ERSOY

UZMANLIK TEZİ
ERZURUM-1991

22809

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

YENİDOĞANLARDA APGAR SKORU İLE KORDON KANINDA
ASİT-BAZ DEĞERLERİNİN ÖNEMİ VE BUNLARI ETKİLEYEN
FAKTÖRLERİN SAPTANMASI

Dr.Musa ERSOY

C

02340-91

UZMANLIK TEZİ

ERZURUM-1991



İÇİNDEKİLER

Sayfa No

GİRİŞ VE AMAÇ	1-2
GENEL BİLGİLER	3-22
MATERYAL VE METOT	23-26
BULGULAR	27-47
TARTIŞMA	48-59
SONUÇLAR	60-61
ÖZET	62
KAYNAKLAR	63-68

GİRİŞ

Yenidoğan dönemi (Doğumu izleyen ilk 4 haftalık dönem) ölümleri, tıp alanındaki büyük gelişmelere rağmen halen önemini korumaktadır. Bu dönemdeki ölüm oranındaki düşüklük, o ülkenin gelişmişliğinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. İsveç gibi gelişmiş bir ülkede dahi 0-1 yaş arası ölümlerin % 72'sinin yenidoğan döneminde olduğu, bunun % 85'inin ilk 7 gün içinde olduğu ve bununda % 50'sinin ilk 24 saatte olduğu bildirilmektedir. A.B.D'de doğumu izleyen ilk bir yıl içindeki çocuk ölümlerinin 2/3 ünün yenidoğan dönemine ait olduğu rapor edilmiştir. UNICEF 1985 istatistiklerine göre bu oran ülkemizde binde 80'dir⁽¹⁾.

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

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

Yüzyılı aşkın bir zamandır gebelik periyodunun seyri, travayın özelliği, gestasyonel yaş, doğumun özelliği, bunların sonuçlarına göre yenidoğanın durumu ve izleyen dönemlerdeki gidişat arasındaki bağıntılar araştırılmaktadır⁽²⁾.

Tüm dünyada yenidoğanın değerlendirilmesi konusunda ilk defa ortak bir değerlendirme sistemi olarak ortaya konulan ve halen yaygın bir şekilde kullanılmaya devam edilen sistem 1953 yılında Dr.Virginia Apgar tarafından geliştirilen Apgar skor sistemidir⁽³⁻⁶⁾.

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

Bu uygulamalardan biri olan kordon kanında asit-baz ve gaz değerlerinin ölçümü, gelişmiş ülkelerde doğum olayında hemen hemen rutin kullanımına girmiş bir uygulamadır. Kolay elde edilebilmesiyle yenidoğanın asit-baz durumu ve kan gaz değerlerinin saptanarak fetal distres, fetal hipoksi, fetal asidoz ve asfiksi gibi tanılara yardımcı olunmaya çalışılmaktadır.

Fizyolojik süreç dışında, sıkıntıda olan fetusun ve yenidoğanın belirlenmesinde, Apgar skoru ve Umbilikal kordon kanı değerlendirmelerinden başka fetal skalp kan örnekleri, fetal biofizikal profil, fetal kalp hızının izlenmesi gibi birçok 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.

Çalışmamızdaki en önemli amacımız gebe ve fetusu etkileyen birtakım faktörlerle, Apgar skoru ve umbilikal arter asit-baz ve gaz değerleri arasındaki ilişkinin saptanması ile fetal distres ve asfiksi de bu ölçümlerin ne derecede önemli olduğunun belirlenmesidir. Bu şekilde hastanemizde yenidoğanı değerlendirmede kullanılan Apgar skoruna katkısının ne ölçüde olabileceği araştırılmıştır.

Erzurum ili bilindiği gibi, dünya üzerinde 200.000'in üzerinde bir nüfusa sahip, 1869 metre gibi oldukça yüksek bir rakımda yer alan birkaç yerleşim merkezinden biridir. Bu yüksek rakımda umbilikal arter kan değerleri ortalamalarında anlamlı bir değişimin olup olmadığını saptamaya çalıştık.

Ayrıca anneden alınan venöz kanda ölçülen asit-baz değerleri ve hematolojik değerlerin umbilikal arter kanı değerleriyle ilişkisini ve anne kanındaki değişikliklerin yenidoğanı hangi düzeyde etkilediğini çalışma kapsamımıza aldık.

GENEL BİLGİLER

Yenidoğanın uygun bir şekilde değerlendirilmesi için fetusun dolaşım ve solunum fizyolojisinin, yenidoğanın extrauterin hayata uyumundaki özelliklerin bilinmesinde yarar vardır.

FETUSUN DOLAŞIM ve SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Fetus uterus içindeki beslenmesini ve Oksijen ihtiyacını plasentadan sağlar. Doğumla beraber fetus plasentadan ayrılır. Oksijen ve Karbondioksit alışverişini akciğerler üstlenir. Bu çok önemli geçiş dönemindeki aksamaların perinatal çocuk mortalitesinde büyük bir önemi vardır^(7,8).

Fetus sirkülasyonunda iki önemli özellik mevcuttur. 1- Foramen ovale açıktır. Foramen ovale, V.Cava inferior ile sol atrium arasında bulunur. 2- V.Cava inferiorun açıldığı foramen ovale hem sağ hem de sol atrium ile ilişkilidir. Bu nedenle V.Cava ile gelen kan akımının bir kısmı direkt olarak sağ atriuma, bir kısmı da sol atriuma bölünmüş olur.

Kordon venleri ile plasentadan gelen arterialize kanın önemli kısmı karaciğer dolaşımına karışmadan Ductus Venosus ile V.Cava inferior'a geçer. Geri kalan kısmı V.porta ile karaciğerden geçerek V.Hepatica yoluyla yine V.Cava inferior'a dökülür.

Sol atriuma geçen kan sol ventrikül ve aorta yoluyla genel dolaşıma katılır. V.Cava Superior'dan gelen kanla birleşen V.Cava inferior'un bir kısım kanı sağ akım halinde sağ ventriküle ve nihayet A.pulmonalislere geçer.

Fetusta pulmoner damar yatağı direnci diğer organlara göre yüksektir. Bu nedenle akciğerlerde dolaşım çok azdır. Doğumda kordon bağlanınca ve akciğerler açılınca bu direnç düşer ve diğer damar alanlarında ise direnç yükselir. Akciğer fetal hayatta kollabe olduğu için A. pulmanosile gelen kanın çoğu Ductus Arteriosus ile aortaya akar. Aortaya ulaşan kan organizmaya dağıldıktan sonra heriki arteria umblikalis ve kordon yoluyla tekrar plasentaya gönderilir. Arter basıncıyla kan debisinin yarısından fazlası plasenta villuslarına gelir. Burada basınç çok düşer ve akım yavaşlar. Villus kapillerlerini geçerken anne kanından oksijen ile satüre hale gelir. V. Umblikalisle tekrar fetusa döner. Arterialize aorta kanı bütün fetal dokuları dolaştıktan sonra iki hipogastrik arter ile umblicus'tan çıkar, umblikal arter adını olarak tekrar plasentaya pompalanır.

Doğumla beraber umblikal venadan kan akımı durur. Bunda, çevre ısısının

düşüklüğü ve artan oksijen saturasyonu ile oluşan şiddetli kontraksiyon rol oynar. V.Cava inferiorda venöz basınç düşer; Ductus Venosus'u açık ve gergin tutan kan gelmeyince ductus kapanır. V.Cava'daki basınç düşüklüğü sağ atrium'daki basıncında düşmesine neden olur.

Akciğerler ilk nefes alma ile genişleyince kollabe olan kapiller yatağı açılır, pulmoner damarlardaki direnç kalkar ve akciğerlere kan akımı başlar. Akciğerlerden dönen kan sol atriuma girer. Buradaki basınç aniden yükselir. Sağ atrium da basınç düşmüş ve sol atrium da artmıştır. Basınç farkı nedeniyle foramen ovale kenarlarındaki valvül şeklindeki yapraklar birbiri üzerine oturur ve böylece foramen ovale daralır. Bir süre sonra organik doku kaynaşması ile bu tıkanma tamamlanır.

Çocuk doğar doğmaz yükselen pO_2 basıncının etkisiyle, fetal hayatta pulmoner arteri aortaya bağlayan Ductus arteriosus kasların kontraksionu neticesi kapanır.

Fetal kan dolaşımının yetişkinlerdeki kan dolaşımına dönüşümü birkaç gün sürer.

Fetus oksijen gereksinimini plasenta aracılığıyla intervillöz aralıklardaki anne kanından karşılar. Plasenta fetusa oksijen sağlarken tıpkı bir akciğer gibi çalışır. Oksijen plasentayı diffüzyonla geçer. Geçiş, transfer alanı genişliği ile anne ve fetus kanlarındaki pO_2 basınç farkıyla doğru orantılı, anne ve fetus kanını birbirinden ayıran duvar kalınlığıyla ters orantılıdır(7).

Anne kanı intervillöz aralıklara girince birden basıncı düşer ve aralıklardaki kan akımının yavaşlaması gaz alışverişini kolaylaştırır. Fetusa oranla anne kanındaki yüksek oksijen ve düşük karbondioksit, fetusa Oksijen geçişini ve anneye CO_2 aktarılmasını hızlandırır.

Fetüs, pO_2 basıncı düşük bir ortamda yaşamak zorundadır. Fetusun bu durumu "Everest tepesinde yaşayan insan"a benzetilir(7).

İn utero düşük Oksijen basıncı ortamının fetus için hayatı bir önemi vardır. Fetal Sirkülasyonda Ductus arteriosus'un açık kalışı düşük oksijene bağlıdır. Oksijen yükselirse ductus kapanır ve in utero fetus tehlikeye girer.

Bu düşük pO_2 'ye rağmen fetus yine de yeterli Oksijen alır. Çünkü;

- 1) Fetusun Hemoglobin konsantrasyonu daha yüksektir.
- 2) Fetal Hemoglobinin oksijen bağlama gücü yetişkin hemoglobinine oranla çok daha yüksektir.
- 3) Anne kan pH düştükçe Hemoglobin'in Oksijen ile bağlantısı azalır (Bohr Effect =

pCO_2 'deki artışın belirli bir pO_2 'de Hemoglobinle birleşen Oksijen etkisini azaltması olayıdır). Oksijen - Hemoglobin dissosiasyon eğrisi sola kayar. Oksijenin açığa çıkması ve fetusa geçisi hızlanır. Anne kanı Bohr Effect ile oksijeni bırakınca Haldane Effect yoluyla yerine artan miktarda CO_2 alır (Haldane Effect = Hemoglobinin oksijen olmasına veya oksijensizleşme eşlik eden CO_2 içeriğindeki değişmedir). Fetus anneye CO_2 ve sabit asitlerini aktarınca, fetal eritrositlerin Oksijen affinitesini yükseltir. (Double Bohr ve Double Haldane Effect) Bu mekanizma yalnızca plasentaya özgüdür⁽⁷⁾.

Fetal hayatta hayatta akciğerler sıvıyla doludur. Akciğerlerdeki sıvının içerdiği önemli bir biyokimyasal madde de yüzey-aktif özelliği olan lesitindir (Sürfaktan). Alveolların içine döşeyen Tip 2 pnömositler 24. haftadan itibaren ortaya çıkarlar ve sürfaktan sentezini sağlarlar. Doğumda akciğerlere hava girince bu madde yüzey geriliminin etkisini azaltarak ve alveolar genişlemeyi kolaylaştırarak küçük alveolların kollabe olmasını önler.

Doğumdan sonra normal akciğer solunumunu başlatan mekanizma taktil (dokunma) ve ısısal uyarılardır. İlave olarak fetal ve yenidoğan döneminde kimyasal duyu mekanizmalarının etkin oldukları gösterilmiştir. İlk soluk olma ile akciğerlere giren hava ile 80 cm. suya varan negatif bir intratorasik basınç oluşur. Yaşamın ilk saatlerinde akciğer esnekliği artar ve miadında çocuklarda 5 cm H_2O kadar negatif intratorasik basınç gerektiren 20-30 ml'lik bir tidal hacim oluşur. Fetal akciğer sıvısının ağız yoluyla atılması bu olayı kolaylaştırır. Doğumdan sonra ilk saatlerde akciğer sıvısı pulmoner lenfatikler yoluyla da emilir⁽⁸⁾.

FETAL DISTRESS, FETAL HYPOXIA, NEONATAL ASPHYXIA

Fetusun extrauterin hayata uyumunda fetal distres, fetal hipoksi ve neonatal asfiksi büyük handikaplar oluşturmaktadır. Bu olaylar perinatal dönemde ortaya çıkabilen birbiri ile içiçe klinik tablolardır. Perinatal dönem, insan hayatının en fazla risklerle bir arada olduğu, kısa olmakla beraber çok önemli bir dönemidir. Perinatal dönemin sınırları konusunda değişik sınırlamalar mevcuttur⁽⁹⁾. Ancak bugün için tüm dünyada kabul edilen perinatal dönem, gebeliğin 28. haftasından (fetusun 1000 gramlık vücut ağırlığına ulaştığı gestasyon yaşı) başlayıp doğum sonu ilk 7 günlük döneme kadar uzanan periyodu kapsamaktadır⁽⁹⁻¹¹⁾.

1) FETAL DİSTRES

Fetusun anormal kalp hızı veya ritmi, asidozis, ya maternal hipotansiyona sekonder olarak ya da kordonla ilgili bir probleme bağlı olarak hipoksi ile birlikte olan durumdur⁽¹²⁾. Fetal distreste anneden çocuğa oksijen, glukoz, amino asitler, diğer besin maddelerinin transferi bozulur, çocuğun metabolik artıklarının anneye aktarılması zorlaşır. Plasenta perfüzyonu, optimal madde ve oksijen transferini sağlar. Perfüzyon oranı %50'ye düşerse fetusun gelişimi durur (Kronik fetal distres). %40-50 arasında fetal hipoksi barizleşir. Asidoz başlar. %40'tan aşağı düşerse ağır hipoksi gelişir (Akut fetal distres)⁽¹¹⁾.

Travayda fetus kısmen risk altındadır. Çünkü her bir uterus kontraksiyonuyla intrauterin basınç yükselmekte ve plasentaya oksijen geçişi aralıklı olarak azalmaktadır⁽¹³⁾.

Normalde myometrium kasılmalarında utero-plasental kan akımı %75'e düşer. Özellikle şiddetli kasılmalar kısa aralıklarla birbirini izlerse, etki birikimiyle invertillöz aralıkların arterialize kanla dolması zorlaşır⁽¹¹⁾.

Fetal distres; anneye, fetusa ve plasentaya bağlı faktörlerle ortaya çıkabilir⁽¹¹⁾.

FETAL DİSTRESTE ETYOLOJİ:

1) ANNEYE AİT FAKTÖRLER: - Preeklampsi, Hipertansiyon

- Kronik böbrek hastalığı
- Diabetes Mellitus
- Fertilité yetmezliği (Abortus, ölü doğum, DDA doğum)
- 2. Trimestr'de kanamalar
- Zor sosyo-ekonomik koşullar
- Beslenme hataları
- Sigara tiryakiliği
- Siyanozlu kongenital Kalp hastalıkları

2) PLASENTAYA AİT FAKTÖRLER: Plasenta perfüzyonunda daralma

Trofoblastlar da metabolik sapmalar

Kordonun anormal özellikleri (Tek erter, kısa kordon, kordonun prolapsusu, kordon da hematoma, kordonun boyuna dolanması).

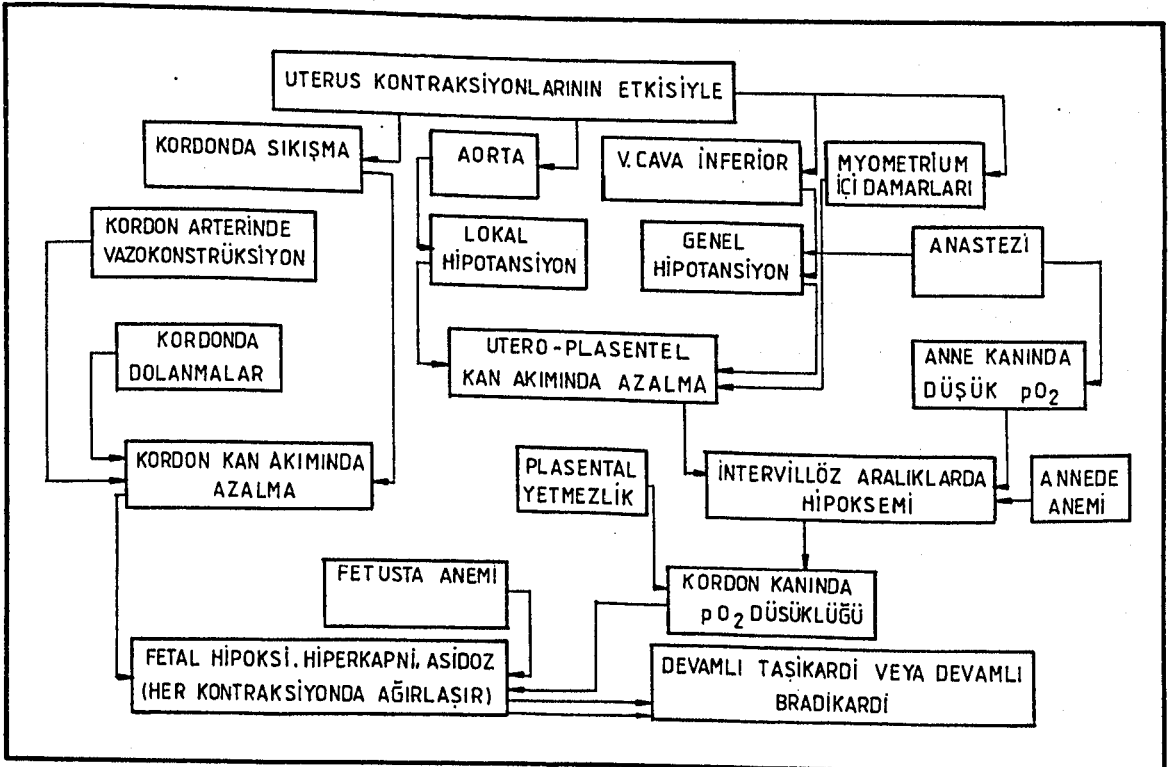
Postmatür plasenta

Abruptio plasenta

3) FETUSA AİT FAKTÖRLER: - Çoğul gebelikler (ikizler arası transfüzyon)

- Doku metabolizmasında azalma
- Genetik ve immunolojik nedenler
- Kongenital malformasyonlar
- Teratojen etkenler
- Ağır anemi
- İntrauterin enfeksiyonlar

Fetusun fonksiyonel olgunluğu tamamlayabilmesi, ancak Anne-Plasenta-Fetus üçlüsü arasındaki metabolik ilişkilerin kısıntıya uğramadan, doğuma kadar devam etmesiyle mümkün olmaktadır. Plasenta fonksiyonunda bozulma aynı şekilde fetusun gelişmesine yansır. Kronik başlarsa haftalarca devam eder, yenidoğanın organlarında simetrik bir gelişim noksanlığına neden olur, doğum öncesi veya doğum anında oksijen transferi bozularak ölümle sonlanabilir. Akut başlangıçta zamanında müdahale edilemezse birkaç saat içinde fetus ölür⁽¹¹⁾.



Şekil-1. FETAL DİSTRESTE PATOLOJİK OLAYLARIN GELİŞİMİ VE SONUÇLARI.

Travayda fetal distresin değerlendirilmesinde kullanılan önemli bir metot fetal skalp kan pH'ının tayinidir. 1961'de Saling tarafından ortaya konmuş olup saptanan düşük pH değerleri (özellikle 7.20'nin altında) acil sezaryan uygulanması için endikasyon teşkil etmektedir. Bu metodun uygulanabilmesi için su kesesinin açılmış olması gerektiğinden uygulama alanı sınırlıdır⁽¹⁶⁾. Sık olmamakla beraber kanama, fontanelin delinmesi ve steril skalp absesine neden olabilir. Bu tekniğin uygun kullanımı depresse infantların daha erken doğurtularak daha iyi bir resusitasyonun sağlanması, sağkalım oranında artış ve morbidite de azalmayı sağlayabilir. Riskli gebeliklerde devamlı fetal skalp kan örneklerinin izlemi, gereksiz obstetrik müdahalelerin yapılmasını engelleyebilir⁽¹²⁾.

Fetal distressi belirlemede kullanılan bir başka yol Non-Stres Test'idir (NST). Bu testte fetal hareketlerin varlığı ve miktarı, bu hareketlere eşlik eden kalp hızındaki süratlenmenin derecesi ve kalp atım hızındaki değişkenlikler saptanır. Fetal hareketlerin mevcudiyeti, kalp hızında süratlenme ve değişkenlikler rahatlatıcı noktalardır^(11,12,17).

Oxytocin Challenge Test (OCT): Anneye intravenöz oksitozin infüzyonuyla 10 dakikalık sürede oluşturulan 3 kontraksiyonu takiben oluşan geç deselerasyon (=yavaşlamalar) mevcutsa fetusun risk altında olma olasılığı yüksektir^(11,12).

Devamlı veya aralıklı fetal kalp hızı izlemleri de fetal distressi belirlemede önemli rol oynamaktadır. Fetal elektrokardiogram işaretlerinden fetal kalp hızı vurularının hesaplanmasıyla anormal kardiyak örnekleri tesbit edilir. Sinyaller, annenin karnı veya fetusun mevcut parçasına yerleştirilen elektrottan elde edilir. Miadında fetusta normal sınır 120 - 160/dakikadır. Taşikardik kalp atımı annede hipertiroidi veya ateş durumu, anneye Beta sempatikomimetik veya Atropin uygulaması sonucu olabildiği gibi, fetal anemi veya erken fetal hipoksi neticesi de olabilmektedir⁽¹²⁾. Bradikardi; fetal hipoksi lokal anestezi ajanları ve Beta adrenerjik blokerlerin plasental taşınması, kordon basısı gibi çeşitli nedenlerle meydana gelebilir. Uterus kontraksiyonlarına yanıt olarak fetal kalp hızı periyodik yavaşlama ve hızlanmalar gösterir.

Fetal biyofizikal profil; son yıllarda yaygın olarak kullanılan bir uygulamadır. "intrauterin Apgar skoru" olarak da tanımlanmaktadır⁽¹⁶⁾. Aşağıdaki değişkenler 30 dakika süre ile gözlenir, 0-2 olarak puan verilir: 1- Fetal solunum hareketleri, 2- Genel vücut hareketleri, 3- Fetal Tonus, 4- Plasental özellik, 5- Amniotik sıvı hacminin niteliği⁽¹²⁾. Ayrıca yeni yayınlarda Non Stres Test'de fetal biyofizikal profil içinde yer almaktadır⁽¹⁷⁾. Amniotik sıvı hacmi kronik; solunum, tonus, vücut hareketleri ve Non Stres Test akut markerler olarak kullanılmaktadır. 8-12 arasındaki puanlar fetusun iyi durumda olduğunu gösterir.

2) FETAL HIPOKSI, DOĞUM ASFİKSİSİ

Hipoksi, fetus ve yenidoğanı etkileyen olayların başında yer alır. Bu olay yenidoğan da büyük oranda ölüme veya beyin zedelenmesine yol açar. Hipoksi: Normalden daha düşük arterial oksijen konsantrasyonunu yansıtır^(9,12). Anoksi: Çeşitli nedenlerden dolayı tam bir oksijen yokluğudur. İskemi: Kan akımındaki yetersizlik neticesi hücre veya organların normal fonksiyonlarını devam ettirememesi olayıdır. Fetal hipoksi şunların neticesi olabilir⁽¹²⁾:

- 1) Anestezi süresince ventilasyonun azalması neticesi maternal kan akımının yetersiz oksijenasyonu,
- 2) Gebe uterusun aorta ve V.Cava üzerine basısı neticesinde veya spinal anestezi neticesi olarak hipotansiyonun gelişimiyle düşük maternal kan basıncı,
- 3- Aşırı oxytocine uygulanması neticesi uterus kasılmalarının bir sonucu olarak uterusun yetersiz gevşemesi,
- 4) Plasentanin erken ayrılması,
- 5) Kordonun düğümlenmesi veya basısı neticesi umbilikal kordon içinde kan akımı sirkülasyonunun engellenmesi,
- 6) Toksemi ve postmaturiteyi kapsayan birtakım sebeplerden dolayı plasental yetersizlik.

Anemi, massif kan kaybı, serebral deffekt, anestezi, şiddetli pulmoner ventilasyon yetersizliği gibi nedenler de doğum sonu hipoksiye neden olabilir.

Neonatal asfiksi veya perinatal asfiksi genellikle fetal hipoksiyle eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Uterus veya fetal kan akımı intrapartum dönemde nadiren tam olarak bozulduğundan asfiksi terimi kesin olmayan bir terim olup, intrapartum izlemde hipoksi, asidemi gibi terimler önerilmektedir⁽¹⁸⁾.

Hipoksi-iskemi'nin patolojik değişiklikleri esas olarak konjesyon ve artmış kapiller permeabilite neticesidir⁽¹²⁾. Herhangi bir nedenle hipoksi başlayınca nöral ve hormonal uyarılarla oksijen ekonomisi harekete geçer. Sürrenal medülladan katekolamin salgılanır. Ekstremiteler, kas, barsak, böbrek, akciğer, karaciğer ve derideki sirkülasyon debisi minimuma indirilir. Oksijen harcamaları kısıtlanır. Enerji metabolizmaları zorunlu olarak anaerab glikolize çevrilir. Bölgesel vazodilatasyonla kalp, beyin, plasenta gibi hayati organların normal düzeyde kan almaları güvenceye alınır ve aerob glikoliz devam eder.

Kanda pO_2 'in düşmesi ve pCO_2 'in yükselmesini algılayan reseptörler Medülla

Oblangota'daki Cardioacceleratör merkezi uyarılır. N.Vagus baskılanır. Sempatik tonus ön plana geçer. Taşikardi başlar. Hayati organlara sirkülasyon debisi hızlandırılır.

Hipoksiye karşı alınan ayrıcalıklı oksijen ekonomisi rejimi glikojen yedekleri ve oksijen tükeninceye kadar devam eder. Fakat organizmanın büyük kısmında işleyen anaerob glikoliz ürünleri önce respiratuar sonra metabolik asidozla tüm hayati fonksiyonları iflasa doğru sürükler. Oksijen ve glikojen yedekleri tükeninceye kadar hayati organlarda aerob glikoliz devam eder. Fetus bu dönemde henüz akut tehlike içinde değildir^(11,12).

Fetus-anne arasında gaz alışverişi durduğu için CO₂ yükselmeye başlar. Hiperkapni ve pH'da düşüş meydana gelir. (Respiratuar asidozis). Yedek oksijen tükenince enerji metabolizması zorunlu olarak anaerob glikolize dönüşür. Kanın tampon cisimleri (Protein, bikarbonat) düşer. Sonuçta metabolik asidozis tabloya hakim olur.

Bundan sonra intrasellüler fonksiyonları yöneten enzim sistemleri frenlenir. Hücre içi fonksiyonlar iflas ettikçe potasyum hücre dışına kaçar. Kapiller permeabilite bozulur. Ödemler, hemokonsantrasyon, dokusal lezyonlar yerleşir ve sirkülasyon bozulur. Glikojen yokluğu ve hiperpotasemi kalbin iflasına yol açar. Gelişen şok, neticede fetüsün ölümüyle neticelenir⁽¹¹⁾.

Annenin asidoz tablosu da fetus için bir risk kaynağıdır. İntrapartum maternal metabolik asidozun gelişmesiyle laktatlar plasentayı geçerek fetusa yansır. Bu, fetusta yerleşen asidoza ilave olarak fetusu tehlikeye sokar(Fetusta oksijen ikmali normale annenin asidozu fetusu fazla oranda etkilemez)⁽¹¹⁾.

Miadında olgun fetus hipoksiye adülden daha dayanıklı olarak görülmektedir. Çünkü aneorobik karbonhidrat metabolizma kapasitesi daha büyüktür ve temel dokuların taşıdığı glikojen depoları daha geniştir. Bu anaerobik kapasite hipoksiden hasar gören dokuların riskini fetusta tesbitte pH ölçümlerinin temelini teşkil etmektedir⁽¹³⁾.

Gelişen ağır ve geç asfiksiye cevap olarak başlangıçta artan nabız ve kan basıncı düşer, oksijen ve asit-baz dengesinin ilk dönemindeki hipoksi bulguları anoksi ve derin asidoza dönüşür. Artan serebral kan akımı gittikçe azalır ve serebral iskemi gelişir, serebral metabolizma gittikçe bozulur, glikojen depoları tükenir, Laktat oranı artar, fosfokreatinin miktarı azalır. Bu olaylar nöronların ölümüyle sonuçlanır⁽¹⁹⁾.

Yenidoğanlarda görülen, hipoksi tablosu 5 ana gruba ayrılmaktadır⁽²⁰⁾:

1) Hipoksik hipoksi: Bebeğin bulunduğu ortamdan yeterince oksijen alamamasıdır. Doğum öncesi plasenta patolojisi, göbek kordonu anomalileri, doğum sonu akciğerin inmatüritesi veya solunum yollarının tıkanması sonucu olabilir.

2) Anemik hipoksi: Fetusta oksijen taşıyacak hemoglobin miktarının yetersiz oluşuna bağlıdır. Yenidoğanın ağır hemolitik hastalığı, feto-fetal veya feto-maternal transfüzyon neticesi olur.

3) Staz hipoksisi: Kanın oksijenasyonu normal, sirkülasyonu bozuktur. Kalp yetmezliği, göbek kordonu anomalileri neticesi oluşur.

4) Histotoksik hipoksi: Oksijen fetus tarafından iyi bir şekilde kullanılamamaktadır. Barbitüratlar ve anesteziklerin fetusa geçmesi nedeniyle oluşur.

5) Santral Hipoksi: Beyin travması sonucu solunum merkezi ve dolaşımı regüle eden merkezlerin etkilenmesi sonucu ortaya çıkar.

Fetusun hipoksiye maruz kalması ile gelişen perinatal asfiksi kötü bir prognozun göstergesi ise doğum hekiminin bunu önlemek için müdahale edeceği açıktır. Distresteki fetus nedeniyle yapılan sezeryan operasyonu oranı A.B.D'de 1970 yılında % 5.5 iken bu oran 1979'da % 16.4'e yükselmiştir⁽²⁾.

Mulligan ve arkadaşları 1979'da⁽²¹⁾, Beard ve Rivers 1980'de⁽¹³⁾ doğum asfiksisinin perinatal mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebi olduğunu ileri sürmüşlerdir. 1989'da ise Thorp ve arkadaşları doğum asfiksisinin yenidoğanın depresse olması ve perinatal mortalite-morbidite açısından maternal ilaç kullanımı, doğum travması, neonatal maniplasyonlar, kongenital anomaliler, prenatal fetal kötü bakım, prematürelilik gibi nedenlerden daha az rol oynadığını saptamışlardır⁽²²⁾.

Yenidoğanın akut nörolojik anormalliklerinin bir çoğunun doğumdan önceki dönemlerde fetusun şiddetli oksijen açığı neticesi olduğu ve yalnızca çok az vakada yenidoğan infantın asfiksisinin bu tür anormalliklere yol açtığı belirtilmektedir⁽²³⁾.

Uzamış asfiksisinin beyin hücrelerinde hasar yaptığı bir gerçektir. Chassar ve Moir 1971'de fetusun şaşırtıcı bir şekilde uzun süre oksijen temin edilmeksizin yaşayabildiğini ileri sürmüşlerdir. Annenin ölümünden 15 dakika sonra postmortem sezaryanla doğurtulan fetusun canlı olarak doğurtulmasını da buna örnek olarak göstermişlerdir. Miadında fetusun tam asfiksiye en az 10 dakika dayanabildiğine ve çoğu vakada bu sınırın daha da yüksek olduğuna inanılmaktadır. Ancak anoksinin fetus beyni üzerine bazı kötü etkilerinin olduğu kesin olarak bilinmektedir. Tam bir anoksi kısa bir sürede kapiller endotel hücrelerini etkileyerek birkaç dakika içinde permeabiliteyi bozmaktadır⁽²⁴⁾.

APGAR SKORU

Doğum sonu yenidoğanın durumunu değerlendirmede sistematik ve kabul gören bir değerlendirme sistemi yüzyılımızın ortalarına kadar yoktu. 1949'da "ilk nefes alma zamanı" ve "ilk ağlama anı" bu amaçla kullanılmaya başlanmıştır⁽²⁵⁾. Fakat doğumda genel anestezi uygulanması ve sancılar esnasında yapılan analjezikler, fetus extrauterin hayata çıktığında bir nefes tutma periyoduna neden oluyordu. Bundan dolayı nefes alma anı, ilk nefes tutmadan sonraki solunum olarak kaydediliyordu. Diğer taraftan asfiktik doğan veya santral sinir sistemi bozukluğu olan bebeklerde sıklıkla ağlama olmuyordu. Bu nedenle ilk ağlama zamanında yenidoğanı değerlendirmede yeterli bir gösterge olmadığı Virginia Apgar tarafından ortaya kondu.

1953 yılında Virginia Apgar, hızla tüm dünyada kabul gören ve kendi adıyla anılan yenidoğanı değerlendirme sistemini ortaya koymuştur^(3-6,25). V.Apgar infantların klinik durumunun daha bilimsel değerlendirilmesi ve yakın gözlemi teşvik etmeyi hedeflemiştir. Bu yaklaşımıyla şiddetli asfiktik bebeklerin başlangıçta yanlış olarak değerlendirilmesini ve sağlıklı bebekte gereksiz müdahale ve gereksiz oksijene maruz kalmasını önleyebilmeyi ümit etmiştir⁽²⁶⁾.

Bu skor sisteminin başlangıçtaki orjinal amacı: Yenidoğan infant için basit ve açık bir derecelendirmenin gerçekleştirilmesi, resusitasyon metodları ve etkilerinin gözlenmesi, farklı hastanelerdeki erken perinatal uygulamaların sonuçlarının karşılaştırılması, sağ kalabilecek yenidoğanların önceden belirlenmesi ve infant için çok önemli olan hayatın ilk birkaç dakikasında yakın gözlemin sağlanmasıydı^(27,28).

Tablo -1: Apgar Skorunun Komponentleri

KOMPONENT	0	1	2
1) Kalp atımı	Yok	Düşük (100atım/dk altında)	100 atım/dk üstü
2) Solunum	Yok	Zayıf ağlama, hipoventilasyon	İyi, şiddetli ağlama
3) Kas tonusu	Gevşek	Ekstremitelerde hafif fleksiyon	Aktif hareket
4) Refleks iritabilite	Cevap yok	Yüz buruşturma	Öksürük, hapsirme
5) Renk	Mor veya Soluk	Vücut pembe, ekstremiteler siyanoze	Tamamen 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 de kullanılmaktadır⁽²⁹⁾: 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 gözlemlene açısından 1 dakikalık skorun yeterli olmadığını 2. ve 5. dakikalarda da skorun tesbitinin yararlı olacağına karar verdiler^(25,27). Apgar skoru bundan sonra 1. ve 5. dakikalarda değerlendirilmeye başlanmıştır.

Virginia Apgar, skoru ortaya koyarken "renk" komponentinin diğer komponentlerden daha az derecede önemli olduğunu belirtmiştir⁽²⁷⁾. Crawford ve arkadaşları 1973'de yalnızca kalp sesleri, kas tonusu, refleks irritabilitenin intrapartum asfiksini tanıması açısından önemli olduğunu vurgulamışlardır⁽²⁷⁾. 1974'de Chamberlain ve Banks; Apgar skorunun tüm komponentlerinin eşit şekilde vurgulanmasının aldatıcı olabileceğini ancak, belli komponentlerin ağırlıklı olarak kullanılmasında skorun basitlik avantajını ortadan kaldıracığını ifade etmişlerdir⁽³⁰⁾. Bu araştırmacılar Apgar skoru komponentleri ile birlikte "İlk ağlama zamanı" ve "İlk solunumun başlama zamanı"nı birlikte incelemişlerdir. Sonuçta kalp hızı ve ilk ağlama zamanının doğru bir şekilde değerlendirilmesinin en az orjinal Apgar skoru kadar infant hakkında çözümsel bilgiler verebileceğini ifade etmişlerdir.

1975'de De Souza ve arkadaşları⁽³¹⁾ değerlendirme esnasındaki zorluklar nedeniyle, 1986'da Davidson ve arkadaşları⁽³²⁾ prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerdeki nörolojik inmatürite nedeniyle skorun iki komponentinin (kas tonusu ve reflex irritabilite) değerlendirme dışı tutulmasının uygun olacağını ifade etmişlerdir (Modifiye Apgar Skoru).

Ancak bu şekildeki kısıtlamalar ve modifiye metotlar yaygın bir şekilde kabul görmemişler ve Apgar skoru orjinal parametreleriyle bugüne kadar kullanılagelmiştir.

Apgar skoru metot olarak basit, fazla bir eğitim gerektirmeyen, her türlü koşullarda uygulanması mümkün olan bir yöntemdir⁽²⁷⁾. Pediatristler sıklıkla yenidoğan döneminde incelenen popülasyonu tanımlamada Apgar skorunu kullanmaktadır⁽³³⁾. Apgar skorunun önemli yararı travay ve doğum sonucunun esas olarak ölçümüyle, beklenen pediatrik durumu kapsayan ve doğumda yenidoğanın durumunu değerlendirmek için uygun bir metot olmasıdır⁽³⁴⁾.

Crawford skorun esas amacını şöyle özetlemiştir: Doğumda infantın durumunu ve

resusitasyona cevabı anahatlarıyla değerlendirmek, yenidoğmuş infantın rahatsızlığı ve uygulanan tedavinin etkilerini karşılaştırmak, olası sonuçların önceden belirlenmesidir⁽²⁷⁾.

Skor ortaya konduktan sonraki, özellikle 20 yıllık dönem içinde 1. ve 5. dakikalardaki Apgar skoru intrauterin asfiksiyi yansıtırıcı olarak ve uzun vadedeki nörolojik gidişatı önceden belirleme amacıyla kullanılmıştır^(4,5,28). İlaveten Apgar skoru değişik çalışmalardaki obstetrik tedavi ve gidişatın tutarlı bir tahminini sağlama amacıyla uygulanmıştır^(4,5).

Apgar skorunun (özellikle 1. dakika) asfiksinin diagnostik bir göstergesi olup olmadığı tartışma konusudur. Ancak düşük Apgar skorunun perinatal asfiksinin bir göstergesi olarak kullanılmasından yana olanlar olsa da^(35,36) genel olarak Apgar skorunun birtakım faktörlerden etkilenmesinden dolayı düşük skorun asfiksinin bir göstergesi olamayacağı kabul edilmektedir^(5,17,28,32,37-40).

A.B.D.'de 1959-1966 yılları arasında 40.000 doğumu kapsayan bir çalışmada Apgar skoru ve nöro-entellektüel gelişim arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çocuklar 7 yaşına değin izlenmiştir. Apgar skoru 5. dakikada 3 veya altında olan çocukların ancak %3.9'da mental retardasyon, %5.1'de Serebral palsy saptanmıştır. Bu şekilde belirgin bir asfiksiye rağmen %90-95 oranında normal bir gelişimin olduğu gözlenmiştir⁽²⁾.

Scott; 1 dakikalık Apgar skoru 0-2 arasında olan, spontan solunumu en erken 20 dakikada başlayan, çok şiddetli doğum asfiksisi olan 48 infantı inceledi. Bunlardan sağ kalan 23 çocukta 3-7 yıllık izlemde ancak 6 tanesinde serebral palsy geliştiğini ve 17 tanesinin nörolojik olarak normal olduğunu saptadı⁽⁴¹⁾.

Drage ve arkadaşları 1964'te⁽²⁵⁾, Nelson ve Ellenberg 1981'de⁽⁴²⁾ yaptıkları çalışmalarda 1 ve 5 dakika Apgar skorlarının hem neonatal ölümler ve hem de izleyen anormal nörolojik sonuçlar (serebral palsy) ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Skor düştükçe ölümler ve anormal nörolojik sonuçlar artmakta, ilk 48 saat içinde neonatal konvülsion ve şiddetli hipotoni mevcutsa anormal nörolojik sonuçlar daha da belirginleşmektedir.

1983'de Paneth ve Fox tarafından A.B.D.'de yapılan bir çalışmada 93 Kadın-Doğum Uzmanı, 25 Pediatrist, 29 Hemşire, 6 ebe, 19 anesteziistten oluşan 172 kişilik bir çalışma grubu alındı. Orta şiddette bir perinatal asfiksinin klinik göstergesi olarak 5. dakika Apgar skoru 3 veya altında olupda hayatta kalan infantlar arasında normal nörolojik seyir olasılığı konusunda tahminleri soruldu. Verilen cevaplar, yayımlanmış verilerle karşılaştırıldığında tahmin edilen handikap oranının gerçek oranların yaklaşık

10 misli üzerinde olduğu saptandı⁽²⁾.

"American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn" 1986 yılında 1 ve 5. dk. Apgar skorlarının nörolojik gidişatla zayıf bir paralellik gösterdiğini, eğer bu amaç için kullanılacaksa 10-15-20. dakikalarda skorun değerlendirilmesi gerektiğini ifade etmiştir. Serebral hipoksiye neden olabilecek serebral palsy olasılığının şu üç durumda çok daha yüksek olduğuna karar vermişlerdir: 1- Başka bir sebep yok iken Apgar skoru 10. dakikada 3 veya altındadır, 2- İnfant en azından birkaç saat hipotonik kalmıştır, 3- İnfantta erken neonatal konvülsiyonlar mevcuttur. 5. dakika skoru 0-3 iken 10 dakika skoru 4 veya üstündeyse serebral palsy riski %1'dir⁽¹⁸⁾.

Düşük Apgar skoru ve neonatal mortalite arasındaki ilişki 15.000'den fazla doğum üzerinde çalışılmıştır. 5 dakika skoru 7-10 olanlarda neonatal neonatal ölüm oranı %1.06 iken, bu oran 4-6 skorda %19.8 olup, skor 3 veya altındaysa ölüm oranı %56.3'e yükselmektedir⁽⁴³⁾.

Apgar Skorunda Hata Nedenleri:

V.Apgar, skorun doğumu yaptıran hekim dışında doğumla ilişkisiz bir görevli tarafından değerlendirilmesinin önemi üzerinde durmuştur. Ancak genelde uygulama, skorun doğumu gerçekleştiren hekim tarafından değerlendirilmesidir⁽²⁶⁾.

Doğumu gerçekleştiren hekim zorunlu olarak doğum anında daha çok anneyle meşgul olmak durumundadır^(25,44,45). Bu nedenle Apgar skoru anında değerlendirilmeyip retrospektif olarak sonradan, bebeğin durumuna göre değerlendirilmektedir^(23,37).

Skorun resusitasyon için 1. ve 5. dakikada değerlendirilmesi istenirse de şiddetli depresse bebeklerde resusitasyon çabaları 1 dakika dolmadan önce başlar^(4,5,46). Böylece skorun resusitasyon zorunluluğuna göre bir gecikmesi ve resusitasyondan etkilenmesi söz konusudur. Pediatristin veya doğumu yaptıran hekimin skorun tüm komponentlerini hemen hesaplayıp düşük skoru esas alarak resusitasyona karar vermesi ihtimal dahilinde görülmemektedir. Daha uygun ve sık olanı infantın solunum ve kalp seslerinin hızlı bir şekilde değerlendirilerek elde edilen bilgilerle resusitasyona karar verilmesidir. Bu yüzden Milner ve Vyas 1985'te resusitasyona başlama prensibi olarak şu iki kriterin kullanılmasını önermiştir: 1- Apne veya doğumdan sonraki ilk 2 dakikada solunum düzeninde yetmezliğin saptanması, 2- Kalp seslerinin dakikada 80'in altında olması⁽²⁶⁾.

Apgar skoru, kalp atımı dışındaki parametreleriyle subjektif bir

metoddur(22,23,30). Değerlendirmeyi yapan hekimden hekime farklılıklar gösterir. Skoru değerlendirirken hemşire ve ebeler en iyimser tahminlerde bulunmaktadır(2). Kadın-doğum hekimleri anesteziistlerden, anesteziistler pediatriistlerden daha yüksek puan verme eğilimindedir(2,25). Bu durum pediatriistin doğum olayının dışında olması ve bu nedenle bebeğe daha fazla zaman ayırarak tahmin yapabilmesine bağlanmaktadır.

Skorun komponentlerinden olan kas tonusu, refleks irritabilite(18,39,46) ile kimi yazarlara göre solunum(39), kimi yazarlara göre de renk parametresi(18,46)ni içeren 3 parametre infantın fizyolojik olgunluğuyla yakın olarak ilişkilidir. Kas tonusu, 28 hafta veya altında gestasyonel yaşa sahip olanlarda tipik olarak gevşektir(18,39,46). Solunum çabaları ve düzenli solunum gestasyonel yaş azaldıkça düşme eğilimindedir(39,40). Gestasyonel yaş düştükçe sürfaktan sentezi de yetersiz olmaktadır(7,8). Aynı şekilde gestasyonel yaş refleks irritabilite ile de yakın ilişkilidir. Bilindiği gibi moro refleksi 32. haftada normal yenidoğan düzeyine ulaşır. Emme refleksi 32-34. haftalarda ve yakalama refleksi 36. haftada miadında bebek düzeyine erişir. Bu nedenlerden dolayı anoksik tesir veya serebral depresyonun hiçbir işareti olmadan normal prematüre infant sadece fizyolojik in maturite nedeniyle düşük bir Apgar skoruna sahip olabilir(4,18,32, 38,39,46,47).

Skoru değerlendirirken tüm dikkat kalp hızı ve solunum çabaları üstüne yoğunlaştırıldığından daha subjektif parametreler gözden kaçmaktadır(26,46).

Apgar skoru değerlendirmesi bu işle görevli kişi tarafından bazen gereksiz bir işlem ve "Zorunlu kırtasiyecilik" olarak kabul edilmekte ve gözden kaçmaktadır(23).

Doğum odası personeli genellikle Apgar skorunu gereğinden daha yüksek gösterme eğilimindedir(45). Sonuçlar sıklıkla yetersiz tecrübe, kendine aşırı güven veya izlemde eleştirilme korkusundan dolayı yüksek olarak gösterilmektedir(3).

Entübasyon ve nazofaringeal aspirasyon gibi işlemler hemen doğum sonu dönemde çoğu zaman hayat kurtarıcıdır. Ancak bu uygulamaların vagal stimülasyonla bradikardi, kardiyak aritmi, spontan solunumun başlamasında gecikme ve neticede düşük Apgar skorlarına (asfiksi tablosu olmaksızın) neden olacağı bir gerçektir(4,5,48,49).

Transplesental geçişli, fetusun santral sinir sistemini deprese eden, anneye uygulanan sedatifler, analjezikler özellikle kas tonusu ve refleks irritabiliteyi azaltarak Apgar skorunun düşük olmasına neden olmaktadır(18,48).

Kas hastalığı veya cerebral malformasyonlar ve orta derecede bir doğum travması da yenidoğanda bir asfiksi tablosu olmaksızın skorun olumsuz yönde etkilenmesine neden olmaktadır(18).

Tüm bu faktörlere rağmen perinatal durumun değerlendirilmesinde geleneksel yaklaşım Apgar skorlarının kullanılmasıdır⁽⁴⁶⁾.

KORDON KANINDA ASİT-BAZ DENGESİ VE KAN GAZLARI ÖLÇÜMLERİ

Asit-Baz Dengesini Tanımlamada Kullanılan Parametreler:

pH: Hidrojen iyonları aktivitesinin 10 tabanına göre negatif logaritması olarak tanımlanır^(50,51). pH temel asit-baz parametresidir. Tampon maddeler; asit veya baz ilavesiyle solüsyonun serbest hidrojen iyonu aktivitesinin değişmesini önleyici etkisi olan maddelerdir. Bu şekilde pH değişkenliği azaltılmaya çalışılır. Vücutta büyük sayıda potansiyel hücre iyonu vardır. Bunlar büyük çoğunlukla tampon maddelere bağlı olarak bulunur.

Akciğerler ve böbrekler asit-baz dengesinin ana düzenleyicileridir. Ekstrasellüler sıvının esas tampon sistemi bikarbonat-karbonik asit tampon sistemidir. İntrasellüler sıvıda ise proteinler ve organik fosfat bileşikler tampon görevi yapar.

Handerson-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.

$$pH = pK + \log \frac{\text{Bikarbonat}}{\text{Karbonik asit}}$$

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

$$\log \frac{\text{bikarbonat}}{\text{karbonik asit}} \quad (\log 20/1) = 1.3\text{'tür.}$$

$$pH = 6.1 + 1.3 = 7.4\text{'dür.}$$

pH: 7.4'de kanda serbest hidrojen iyon konsantrasyonu en düşüktür.

BASE EXCESS (BE): Bir kan numunesinin veya plazmanın 37°C de, 40 mm Hg'lik bir pCO₂'de güçlü bir asit veya bazla pH'ının 7.40'a titrasyonu ile ölçülen ve litrede milimol olarak ifade edilen baz konsantrasyonudur^(50,51). Aynı zamanda mevcut

tampon baz ile normal tampon baz değerleri arasındaki farktır: Artı (+) değerler nonkarbonik asitin relatif defizitini gösterir ve metabolik alkalozu işaret eder. (Base Excess). Negatif (-) değerler plazma veya kanda nonkarbonik asitlerin relatif artışına işaret eder ve metabolik asidoz lehinedir. (Base deficit). Respiratuar asidoz veya alkalozda tampon asitlerin hidrojen iyonunu bağlamaları nedeniyle bikarbonat artmasına karşın tampon baz değeri genellikle değişmez.

BİKARBONAT (HCO_3): Plazma anyonlarının 2. büyük fraksiyonudur. Plazma bikarbonatı, karbonat ve plazma karbamino bileşiklerine bağlı CO_2 'i içerir. Asit-baz dengesinin metabolik komponentidir. Metabolik asidozda azalır.

PARSİYEL KARBONDİOKSİT (pCO_2), PARSİYEL OKSİJEN (pO_2): Parsial basınç; gaz fazının miktar olarak ölçümüdür, ancak kan gibi bir sıvı içinde, O_2 ve CO_2 'in miktarı da tayin edilebilmektedir. Teorik olarak gaz fazında O_2 ve pCO_2 'in parsial basıncı, kanın pO_2 ve pCO_2 olarak tanımlanan kan içindeki çözülmüş O_2 ve CO_2 miktarı ile denge halindedir; böylece pO_2 ve pCO_2 hava kadar kanın gaz tablosunu da yansıtmak için kullanılmaktadır⁽⁵²⁾. pCO_2 ve pO_2 ; diğer gazların varlığına bağlı olmaksızın o gazın uyguladığı basıncın ifadesidir. pCO_2 , asit-baz dengesinin respiratuar komponentidir. Vücut sıvılarındaki karbonik asit konsantrasyonu gözardı edilebilecek düzeyde olduğundan pCO_2 'in ölçümü yeterli olmaktadır. pO_2 , asit-baz dengesini tanımlamada kullanılan indeksler içinde yer almamaktadır^(50,51). Ancak yinede fetus ve plasentanin oksijenasyonunu tesbit etmek için kullanılmaktadır.

Doğumda kordon kanı analizleri uzun yıllardan beri yapılmakta olup bu konuda yapılmış ilk çalışmalardan biri olarak Eastman tarafından 1930'da Oksijen saturasyonu konusunda yapılan çalışma gösterilmektedir⁽⁵³⁾.

Beer ve arkadaşları 1955 yılında, yenidoğanın ilk ağlamasından önce klemplenen umbilikal kordonun bir segmentinde umbilikal arter ve venöz kanda pCO_2 ve pO_2 değerlerini tesbit ettiler. 3 yıl sonra James ve arkadaşları kordon kanında tesbit edilen değerlerin doğumun başlangıcında, henüz doğmamış bebeğin kanı için geçerli değerleri yansıtmadığını; doğumun bizzat kendisinin belli bir derecede asidoza neden olduğunu

saptadılar⁽⁵⁴⁾.

Mac Kinney ve arkadaşları 1958'de yayımladıkları makalelerinde çocuklardaki mental retardasyonun hem düşük umbilikal kan Oksijeni saturasyonu ve hem de neonatal distres ile birlikte olduğunu ileri sürmüşlerdir⁽⁵³⁾.

Debdas ve Chowdury 1970'de fetal doku hipoksisinin şiddetini umbilikal kanı pH değerlerinin yansıttığını öne sürmüşlerdir⁽⁵⁵⁾.

Virginia Apgar bile yenidoğanın oksijenasyon durumunu tanımlamada Apgar skorunun yeterli olmadığını, bunun için umbilikal arter kanında gaz ölçümlerinin yapılmasının uygun olduğunu belirtmiştir^(4,5).

Kubli ve arkadaşları 1972'de umbilikal arter kanı pH değerinin obstetrik bakım standardı olarak yararlı bir gösterge olduğunu ileri sürmüşlerdir⁽⁴⁴⁾.

Bazı araştırmacılar umbilikal kan pH'nın sinir sistemindeki hasarın önceden belirlenmesinde güvenilir bir yol olduğunu ileri sürerlerken^(44,56), Ruth ve Raivio 1988'de doğumda göbek arterinden alınan kanda tesbit edilen metabolik asidozun perinatal beyin hasarının ancak zayıf bir göstergesi olabileceğini belirtmişlerdir⁽⁵⁷⁾.

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⁽⁵⁶⁾. Fetal hipoksi, doğumda düşük Apgar skoru ve Umbilikal kordon kanında düşük pH değerlerinin bulunmasıyla saptanabilir⁽⁵⁸⁾.

Kordon kanında asit-baz dengesinin tayini ile ilgili ölçümler doğumu takiben yenidoğanı değerlendirmek için klinisyene, daha sonraki dönemde infantın izlenmesinde pediatriste yardımcı olur⁽⁵⁹⁾. Kordon kan analizleri fetusun biyokimyasal durumunu yansıtan ölçümlerdir^(23,60).

Page ve arkadaşları kordon kanında asit-baz değerlerinin ölçümünü şu durumlarda önermektedirler⁽²⁸⁾. 1- Kötü elektronik fetal kalp hızı trasesi mevcutsa, 2- Neonatal distresten şüphelenilmediği halde Apgar skoru 7'nin altındaysa, 3- Doğum ağırlığı 1500 gramdan düşükse, 4- İntrapartum distresin diğer işaretleri (amniyon sıvısında mekonyum) mevcutsa.

Doğumda, umbilikal kordon kanında asit-baz ve kan gazları parametrelerinin ölçümü yenidoğan veya fetusta herhangi bir risk olmaksızın, tüm doğumlarda elde edilebilen değerli bir referans noktasını gösterir⁽⁶¹⁾. Bu verilerin analizi hem fetal hem de neonatal durumla ilişkilidir⁽³⁴⁾.

Kordon kanı asit baz değerlerinin Apgar skoruna kıyasla daha objektif bir metot

olduğu kabul edilmektedir^(3,23,36,52). Amaç fetal hipoksi ve asfiksisinin daha doğru bir şekilde belirlenebilmesidir. Çoğu yazarlar kordon kan analizlerinin hipoksi ve asfiksiyi göstermede uygun bir metot olduğunu savunurlarken^(23,26,36,38,62); kimi yazarlar ise doğum asfiksisinin kordon asit-baz değerlerinin tesbitinden daha karışık olayları kapsadığını bu nedenle asfiksi tanımlaması için yeterli olmadığını savunmaktadırlar^(22,35,45).

Yenidoğanın umbilikal kordonunda bilindiği gibi iki arter ve bir ven bulunmaktadır. Kordon kanı asit-baz analizlerinde ya iki damardan ayrı ayrı kan numuneleri alınmakta veya yalnızca arter kanı kullanılmaktadır. Umbilikal venöz kanın plasental asit-baz durumunu, umbilikal arter kanının fetal dokuların durumunu yansıttığı kabul edilmektedir^(22,63). Bu nedenle de genelde umbilikal arter kan örnekleri kullanılmaktadır^(4,38,49,59,62). Ancak Lievaart ve de Jong 1984'de yayınladıkları makalelerin de kordonun zamanında klemplenmemesinin arter kanını daha fazla etkilediğini ve bu yüzden venöz kanın daha iyi bir gösterge olabileceğini vurgulamışlardır⁽⁵⁴⁾.

Kordon kanında asit-baz değerlerinin ölçümüyle fetusun intrapartum durumu retrospektif olarak tayin edilebilmekte ve bu ölçümler Apgar skoruna alternatif bir yol olarak görülmektedir⁽⁶⁴⁾.

Yenidoğanların bir kısmı sağlıklı olmalarına ve Apgar skorunda düşük olmamasına rağmen şaşırtıcı bir şekilde düşük pH değerlerine sahip olabilir^(3,36). Asideminin tek sebebi olarak asfiksiyi göstermek mümkün değildir. pH düşüklüğü; nörolojik işaretler veya cerebral 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⁽⁴⁸⁾.

Apgar skorunda olduğu gibi kordon pH'ı analizlerinde de uzun vadedeki sonuçlarla ilişkisi araştırılmıştır. Ancak bu çalışmalar Apgar skoru kadar geniş serilerde yapılabilmemiş çalışmalar değildir. Asidemi ve gelecekteki nörolojik gelişim açısından pH'ın hangi değerinin risk için sınır kabul edilebileceğine dair kesin bulgular yoktur. Ancak pH düştükçe handicap olasılığının arttığıda kabul edilen bir gerçektir^(49,56).

Miadında vaginal yolla doğurtulan 75 infant üzerinde yapılan bir çalışmada pH>7.25 olan 33 infantın 32 tanesinin nörolojik gelişim olarak normal olduğu saptanmıştır⁽⁵⁶⁾. Görülmektedir ki umbilikal pH'ın düşük sınırlarda olması anormal nörolojik gelişimin kesin ifadesi olarak kabul edilemez. Nörolojik anormallikler kesin

bir şekilde doğumdaki asidemiye bağlanamamıştır. Ruth ve Raivio uzun süreli bir çalışmada hem asidemisi olan ve hem de düşük Apgar skorlu infantların % 73'ünde normal bir nörolojik gelişimin olduğunu saptadılar⁽⁴⁹⁾.

Annede travay esnasında oluşan asit-baz dengesindeki değişikliklerin; paralel bir şekilde fetusuda etkilediği genelde kabul edilen bir yaklaşımdır^(14,18,57,65). Anneye intravenöz uygulanan bikarbonatın, maternal pH'ı, buna bağlı olarak fetal pH'ı yükselttiği gösterilmiştir⁽⁶⁵⁾. Amerikan Pediatri Akademisi Fetus ve Yenidoğan komitesi 1986'da, umbilikal kordon asidemisinin ve artmış baz defizitinin asfiksi lehine değerlendirebilmesi için maternal asideminin olmaması gerektiğini belirtmişlerdir⁽¹⁸⁾. Yapılan bazı çalışmalarda tüm hamilelerde travay süresince bir ölçüde asidemi geliştiği ve bunun doğumda sağlıklı infantlarda gözlenen asidozu çoğu zaman izah edebileceği ileri sürülmüştür^(14,54). Bu şekilde doğan bebeklerde Base Excess değerleri de düşükse, bu asideminin anneden kaynaklanma ihtimalinin yüksek olduğunu vurgulamışlardır. Ancak maternal asidozun fetal metabolik asidoz için önemli olmadığını savunan karşıt görüşlerde mevcuttur^(61,66).

Maternal ve fetal pH konusunda çalışma yapan yazarlar maternal venöz pH-fetal pH (umbilikal arter veya fetal skalp pH) farkının yenidoğanı değerlendirme ve uzun vadedeki nörolojik sonuçların belirlenmesinde önemli bir faktör olduğuna karar vermişler ve bu farkı Δ pH olarak isimlendirmişlerdir^(14,56,58). Ancak bu fark annede bariz bir alkaloz tablosu varsa önemini kaybetmektedir⁽⁵⁶⁾.

Umbilikal kordon asit-baz durumunu etkileyen bir diğer faktörde alınan örneğin analizi yapılana kadar arada geçen süredir. Örnek alındıktan sonra enjektörün ucunun uygun bir şekilde kapatılıp saklanmasıyla, pH'da oluşan azalmanın analiz 60 dakika içinde yapılırsa önemli olmadığı görülmüştür^(44,54,59). pH'daki azalmayı ilk bir saatlik süre için oda ısısında Lievaart ve de Jong 0.024 pH ünitesi⁽⁵⁴⁾, ilk yarım saatlik süre için Strickland 0.04 Ünitenin altında olarak bulmuşlardır⁽⁵⁹⁾. Bir saatlik sürede +4°C'de saklanırsa bu fark 0.003'ü dir^(44,54). Ancak +4°C'de saklamanın hücre metabolizmasını yavaşlatarak gerçeği yansıtmayan sonuçlara neden olabileceği vurgulanmaktadır⁽⁵⁹⁾. Bekletilmeye bağlı olarak pCO₂ ve pO₂'de oda ısısında oluşan değişiklikler önemli bulunmamıştır^(44,59). İlk 1 saatlik süre içinde pCO₂ 0.225 mmHg/saat, pO₂ 0.150 mmHg/saat artış göstermekte ve BE 0.2 mmol/l kadar azalmaktaydı⁽⁴⁴⁾.

Sonuç olarak; analiz mümkünse hemen yapılmalı, eğer bir saat içinde yapılabilecekse buzdolabına veya buzlu su içine konulmasına gerek olmadığı görülmüştür.

Kordon kanı parametrelerinin üzerinde ençok durulanı pH'tır. Ancak şu ana kadar standart bir değer olarak asidemi sınırı kabul edilen pH değeri yoktur. Bu değer 7.11'den 7.25'e kadar değişik pH değerleri olarak verilmiştir^(3,22,23,38,49,57,62,63). Ancak daha çok kabul edilen değer 7.20'dir^(4,17,28,36,45,54,66). Diğer kan gazı parametrelerinde de standart değerler yoktur. pCO_2 değerleri 54-65 mm Hg arasında değişen değerlerde sınır olarak verilmiştir^(4,22,36,63). Bu sınır Bikarbonat için 16-22 mEq/lit arasında^(22,36,45), BE için 7-12 mmol/lit arasında^(4,22,23,45,63,67) değişen sınırdaki değerler içermektedir. pO_2 için, kabul edilecek sınır değerler verilememekte ise de 10mmHg'ın altındaki pO_2 değerleri düşük değerler olarak kabul edilmektedir^(22,34).

Umbilikal kordon kanında pH değerinde düşüklüğün asidemi olarak kabul edilmesi gerektiği; çünkü asidoz teriminin düşük doku pH'ını, asidemi teriminin ise düşük kan pH'ını gösterdiği belirtilmektedir^(18,36).

MATERYAL VE METOT

Çalışmamız, Aralık 1989 ile Ekim 1990 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın hastalıkları ve Doğum kliniğinde doğumu gerçekleştirilen, 61 anne ve yenidoğanı kapsamaktadır. Bu dönemde gerçekleştirilen doğumlardan kan gaz analizleri için uygun örnek alınamayan veya kan gaz analizörünün çalıştırılmadığı dönemlerdeki doğumlar ile Apgar skoru değerlendirmesi yapılamayan doğumlar çalışma kapsamına alınmadı.

Bütün doğumlar tekil gebelikli, vertex prezentasyonda doğumlardı.

Annelerin yaşları 18-37 yaşları arasında, bebeklerin gestasyonel yaşları 29-44 hafta arasında idi. Gestasyonel yaş annenin son mensturasyon tarihinin ilk günü esas alınarak hesaplandı.

Annenin daha önce geçirmiş olduğu doğum olayı olup olmadığı ve varsa bu doğumlara ait özellik arzeden hususlar, annenin gebeliğinin seyri, gebelik ile ilgili (varsa öncekilerde dahil) risk faktörünün olup olmadığı, annenin eğitim ve iş durumu saptandı. Ailein ekonomik durumu; kötü, orta ve iyi olarak üç gruba ayrıldı (Değerler 1990 yılı itibarıyla göz önüne alındı).

Kötü: Aylık geliri 500.000 liranın altında,

Orta: Aylık geliri 500.000 - 1.000.000 lira arasında,

İyi: Aylık geliri 1.000.000 liranın üzerinde olarak kabul edildi.

Kadın hastalıkları ve Doğum kliniğine kabul edilen hamileler klinik protokolüne göre Tansiyon Arterial, Nabız, Ateş, kardiyotakogramla çocuk kalp seslerinin (ÇKS) izlenmesi yönünden takibe alındı. Kardiyotakogramla ÇKS izlemi kollumda silinme tam olana değin 15 dakika aralıklarla 1 dakika, sonraki dönemde daha yakın aralıklarla yapıldı.

İzlem esnasında 7 bebekte ÇKS düzensizliği saptandı (%11.5). Bu 7 vakanın 5 tanesi (%71) genel anestezi altında sezaryan ile doğurtuldu.

Travay esnasında 17 anneye (%27.9) oksitozinle indüksiyon uygulandı.

Doğumların 26 tanesi primipar (ilk doğum) idi (%42.6). Geriye kalan 35 annenin (%57.4) doğum sayısı 2 ile 5 arasında değişiyordu. Doğumların 10 tanesi (%16.4) genel anestezi altında sezaryan doğum, 12 tanesi (%19.7) Epidural anestezi altında vaginal doğum ve geriye kalan 39 gebe ise (%63.9) anestezisiz normal vaginal doğumdu. Toplam doğumların %83.6'sı vaginal doğumlardı.

Bu doğumlardan doğan 61 bebeğin 32 tanesi (%52.6) erkek ve 29 tanesi (%47.4)

kızdı. 61 bebeğin 51 tanesi (%83.6) 2500 gramın üzerinde normal bebektir. Geriye kalan 2500 gramın altındaki 10 bebeğin 4 tanesi Düşük Doğum ağırlığında bebek (gestasyonel yaş olarak 38 hafta ve üzerinde), 6 tanesi prematüre (38. gestasyonel haftasını tamamlamadan doğan) bebektir. Bebeklerin doğum ağırlıkları 1250 gr. ile 3950 gr. arasında değişiyordu.

Apgar skoru değerlendirmesi ya tarafımızdan veya doğuma katılan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde görevli asistan doktor tarafından 1. ve 5. dakikalarda yapıldı. Değerlendirme bebeğin baş ve ayağının beraberce görüldüğü andan başlayıp 1 ve 5 dakika sonunda saniyeli bir saat yardımıyla yapıldı.

Nazofaringal aspirasyon işleminin hatalı bir şekilde düşük Apgar skoruna neden olduğu bilindiğinden dolayı ancak gerekli olan bebeklere bu işlem uygulandı. Doğum sonu canlanmada güçlük çeken ve aktif solunumun başlamasında sıkıntısı olan 10 bebeğe gerekli resusitasyon işlemleri uygulanadı. Daha sonra izlem ve tedavi gerektirenler hemen kliniğimize bir küvez içinde nakledildi.

Kliniğimize alınmayıp Kadın hastalıkları ve doğum kliniğinde annesi refakatini de bulunan bebekler, annelerin hastanede kaldıkları süre içinde izlendi. (Bu süre, annede postnatal dönemde bir problem yoksa vaginal doğumlar için 2-3 gün, sezaryan doğumlar için 7 gündü).

KAN ÖRNEKLERİNİN ALINMASI

Doğumda, bebek doğduktan sonra plasenta anne karnındayken umbilikal kordon doğumu yaptıran hekim tarafından kleplendikten sonra kesildi. Umbilikal arterden, daha önceden 100Ü/ml Heparin'den geçirilmiş steril plastik enjektörle 2cc kan alındı. Kan alınır alınmaz plastik kapakla enjektörün ağzı kapatıldı. Hemen eş zamanlı olarak annenin bir koluna turnike tatbik edilip, antekübital bölge alkolle silindikten sonra kübital venden aynı şekilde heparinden geçirilmiş plastik enjektörle (21 G numara) 2cc kan alınıp plastik kapakla kapatıldı. Daha sonra bu örnekler hemen Biokimya laboratuvarına buz içine konmaksızın taşındı. Her analizden önce görevli personel tarafından analizörün kalibrasyonu kontrol edildi. Daha sonra analizler hata payını minimize etmek için mümkünse hemen, en geç 30 dakika içinde otomatik olarak yapıldı. Tüm analizler NOVA STAT PROFILE 1988 (U.S.A) kan gaz analizörüyle gerçekleştirildi. Aletin çalışma kapsamında bulunan 16 parametreden 8 tanesi (pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, BE_B, BE_{ECF}, Hemoglobin, Hematokrit) çalışma kapsamına alındı.

Anne doğum stresinden kurtulduktan sonra elde edilen veriler anket formuna kaydedildi.

İSTATİSTİKİ ANALİZ

Çalışmalarımızda elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi için students-t testi ve lineer regresyon analizi yapıldı^(68,69).

Aritmetik ortalama (X), Standart sapma (SD) ve korelasyon analizleri; Atatürk Üniversitesi Bilgisayar Bilimleri Uygulama ve Araştırma Merkezindeki IBM 4331 model bilgisayar ile yapıldı. Olgu gruplarına ait değerlerin standart sapmaları için;

$$SD: \pm \sqrt{\frac{SX^2 - (SX)^2}{n-1}}$$

SX^2 = Örnek değerleri karelerinin toplamı

(SX^2) = Örnek değerleri toplamının karesi

n= numune sayısı

n-1= Serbestlik derecesi

Önemlilik kontrolü "t testi" ile saptandı

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{(SD_1)^2 / n_1 + (SD_2)^2 / n_2}$$

$\bar{X}_1$ = Birinci grubun ortalaması

$\bar{X}_2$ = İkinci grubun ortalaması

SD_1 = Birinci grubun standart sapması

SD_2 = İkinci grubun standart sapması

n_1 = Birinci grubun analiz sayısı

n_2 = İkinci grubun analiz sayısı

Korelasyon katsayısının hesaplanması;

Bu hesaplamada Bilgisayar bilimleri Uygulama ve Araştırma Merkezindeki IBM 4331 Model bilgisayarda hesaplanan korelasyon katsayısı (r) kullanılarak ve aşağıdaki formülden yararlanarak t önemlilik testi yapıldı.

$$t = \frac{r}{\sqrt{1-r^2}} \sqrt{n_1+n_2-2} \quad (r = \text{Pearson-Bravais korelasyon katsayısı}).$$

Korelasyonun anlamlı olup olmadığı serbestlik derecesine göre t tablosuna bakılarak bulundu⁽⁷⁰⁾. Buna göre;

$p < 0.001$ Çok önemli

$p < 0.01$ Önemli

$p < 0.05$ az önemli

$p > 0.05$ Önemsiz olarak kabul edildi.

İki değişken arasındaki bağlantının şeklini belirleyen regresyon doğrusu $y = a + bx$ formülüne göre çizildi.

$$b = \frac{n \cdot \sum xy - \sum x \cdot \sum y}{n \cdot \sum x^2 - (\sum x)^2} \quad a = \frac{\sum y - b \cdot \sum x}{n}$$

$\sum xy$ = x ve y değerleri çarpımı toplamı

$\sum x$ = x değişkeninin (n) sayıdaki müşahade değerleri toplamı

$\sum y$ = y değişkeninin (n) sayıdaki müşahade değerleri toplamı

$\sum x^2$ = x değerleri kareleri toplamı

n = Korelasyon yapılan değişkenlerin toplam sayısı

$\sum y$ = y değerlerinin aritmetik ortalaması

$\sum x$ = x değerlerinin aritmetik ortalaması

Bu işlemleri yapmak için Casio fx-3800P scientific calculator kullanıldı.

BULGULAR

Çalışma kapsamına toplam 61 bebek ve anneleri alındı. Annelerin hepsi Erzurum il sınırları içinden Kadın hastalıkları ve doğum kliniğimize başvuran annelerdir. Başlangıçta seçici davranılmamasına rağmen, çalışma kapsamındaki tüm gebelikler verteks prezantasyonda olan tekil gebeliklerdi. Tablo 2'de çalışmamıza alınan bebek ve annelerine ait klinik bulgular sunulmuştur.

Tablo -2: Çalışmamıza alınan tüm bebek ve annelere ait klinik bulgular

	ORTALAMA DEĞERLER	MAXİMUM	MİNİMUM
BEBEĞE AİT (n=61)			
Gestasyonel yaş (hafta)	39.1 ± 2.4	44	29
Ağırlık (gram)	2922 ± 541	3950	1250
APGAR Skoru 1. dakika	6.4 ± 1.5	9	1
5. dakika	9.0 ± 1.4	10	3
Kız/Erkek oranı	1 / 1.1		
ANNEYE AİT (n=61)			
Yaş (yıl)	24.6 ± 4.4	37	18
Travay süresi (Saat)	15.9 ± 10.8	50	4

Tablo 3'de çalışma kapsamına alınan tüm anne ve bebeklere ait laboratuvar değerleri ve bu değerlere ait student's t testi sonuçları sunuldu.

Tablo-3'de görüldüğü gibi umbilikal arter kanı değerleri "her doğumda bir ölçüde asidemi mevcuttur", görüşünü destekler şekilde asidemiye yakın değerler içermektedir. Anne ve bebek kanında bikarbonat değerleri dışındaki tüm diğer parametrelerde belirgin farklılıklar olduğu göze çarpmaktadır.

Tablo -3: Total gruptaki tüm anne ve bebeklerin asit-baz, HGB, HCT ve Δ pH değerleri (n=61).

Parametreler	Umbilikal arter kanı	Maternal venöz kan	t	p
pH	7.242 $\pm$ 0.111	7.395 $\pm$ 0.067	9.24	<0.001
pCO ₂ (mmHg)	46.94 $\pm$ 6.47	29.56 $\pm$ 6.42	14.90	<0.001
pO ₂ (mmHg)	17.39 $\pm$ 3.94	46.70 $\pm$ 25.70	8.82	<0.001
HCO ₃ (mmol/lit)	18.34 $\pm$ 3.75	18.25 $\pm$ 2.88	0.15	>0.05
BE _B (mmol/lit)	(-) 7.04 $\pm$ 5.08	(-)4.53 $\pm$ 3.08	3.30	<0.001
BE _{ECF} (mmol/lit)	(-) 8.49 $\pm$ 5.07	(-)6.62 $\pm$ 3.34	2.40	<0.01
HGB (gr/dl)	17.06 $\pm$ 1.48	12.49 $\pm$ 1.30	18.11	<0.001
Hct (%)	50.82 $\pm$ 4.73	37.21 $\pm$ 4.11	16.97	<0.001
Δ pH	0.15 $\pm$ 0.07			

BE_B= Kandaki BE değeri (Daha sonraki tablolarda; taradığımız literatürlerde yalnızca BE_B'den bahsedildiğinden BE=BE_B yerine kullanılacaktır).

BE_{ECF}= Ekstraselüler sıvıdaki BE değeri

HGB:Hemoglobin, HCT: Hematokrit

Δ pH: Maternal Venöz kan pH'ı-umbilikal arter pH'ı

Bebekte akut veya kronik fetal distrese neden olabilecek anneye ve fetusa ait faktörler Tablo-4'de gösterilmiştir.

Tablo-4: Çalışma popülasyonumuzda saptadığımız, bebeklerde akut veya kronik fetal distrese neden olabilecek faktörler.

FAKTÖRLER	Hasta Sayısı
A) DOĞUM ÖNCESİ	
Kalp hastalığı (Mitral Yetmezlik)	1
Sigara kullanımı (günde 10 sigaradan fazla)	4
Erken membran rüptürü (12 saatten fazla)	12
Preeklampsi	1
Guatr	2
Uzamış travay (24 saatin üzerinde)	11
Post matür plasenta	1
Önceki gebeliklerde düşük, perinatal ölüm	8
Uteroplasental yetmezlik	3

B) DOĞUMDA

Aminion sıvısında mekonyum saptanması	7
Kordon dolanması	10
Çocuk kalp seslerinde (ÇKS) düzensizlik	7

11 olguda yalnızca doğum öncesine ait risk faktörü, 6 olguda yalnızca doğumda risk faktörü ve 11 olguda da hem doğum öncesi hem de doğuma ait risk faktörleri saptandı. Toplam 28 vakamızda (%45.9) feto-maternal risk faktörü mevcuttu.

Feto-maternal risk faktörüne sahip olan bebeklerle, diğer bebeklerin laboratuvar değerleri ve Apgar skoru ortalamaları Tablo-5'de verilmiştir. Görüldüğü gibi, pH, BE ve Δ pH değerlerinde anlamlı ölçülerde riskli grup aleyhine farklılıklar olduğu ($p < 0.001$) görülmektedir.

Tablo-5: Doğum öncesi ve doğumda risk faktörüne sahip olan grupla (GRUP I), normal gruptaki bebeklerin (GRUP II) asit-baz değerleri, Apgar Skoru, Δ pH değerleri yönünden karşılaştırılması.

Parametreler	GRUP I (n=28)	GRUP II (n=33)	t	p
pH	7.201 $\pm$ 0.136	7.278 $\pm$ 0.067	2.73	<0.001
pO ₂	48.13 $\pm$ 7.42	45.92 $\pm$ 5.45	1.30	>0.05
pO ₂	16.38 $\pm$ 4.33	18.25 $\pm$ 3.41	1.86	<0.05
HCO ₃	17.09 $\pm$ 4.35	19.41 $\pm$ 2.80	2.42	<0.01
BE	9.22 $\pm$ 6.43	5.15 $\pm$ 2.40	3.14	<0.001
Δ pH	0.18 $\pm$ 0.09	0.13 $\pm$ 0.04	2.85	<0.001
Apgar Skoru (1')	5.9 $\pm$ 1.8	6.8 $\pm$ 1.0	2.48	<0.01

(BE değerleri bundan sonraki diğer tüm tablolarda olduğu gibi negatif BE değerleridir)

Doğum sonu yenidoğanın değerlendirilmesi ve izlem esnasında 8 bebek "hasta bebek" olarak kabul edilerek kliniğimize takip ve tedavi amacıyla yatırılmıştır. Bu bebeklere ait klinik özellikler Tablo-6'da, normal grupla karşılaştırılması Tablo-7'de sunulmuştur.

Tablo-6: "Hasta bebek"lerde klinik özellikler, seyir, prognoz

	Gestasyonel Yaş (Hafta)	Doğum Ağırlığı(gr)	Klinik tanı	Tedavi	Sonuç
1.	36.5	2400	Prematürelilik, Asfiktik doğum, doğum travması	7 gün	Şifa
2.	39	3200	Mekonyum Aspirasyonu, Respiratuar distres Sendromu	10 gün	Şifa
3.	40	3500	Mekonyum Aspirasyonu, Respiratuar distres Sendromu	10 gün	Şifa
4.	38	2800	Mekonyum Aspirasyonu, Rh uygunsuzluğu	10 gün	Şifa
5.	29	1350	Prematürelilik, intraventriküler hemoraji (?)	6 gün	Eksitus
6.	30	1250	Prematürelilik, Asfiktik doğum	1 gün	Eksitus
7.	40	2900	Respiratuar distres Sendromu	7 gün	Şifa
8.	34	1950	Prematürelilik, Respiratuar distres Sendromu	19 gün	Şifa

Tablo-7: "Hasta bebek"ler (grup I) ve "normal bebek"lere ait (grup II) asit-baz değerleri, HGB, Hct, ΔpH ve 1 dakika Apgar skorları ortalamaları.

Parametreler	Hasta bebek (GRUP I) (n=8)	Normal bebek (GRUP II) (n=53)	t	p
pH	7.089 ± 0.025	7.266 ± 0.089	3.84	<0.001
pCO ₂	52.92 ± 5.73	46.03 ± 6.12	3.14	<0.001
pO ₂	13.37 ± 3.90	18.00 ± 3.60	3.16	<0.001
HCO ₃	14.31 ± 4.52	18.95 ± 3.25	2.80	<0.001
BE	14.93 ± 6.85	5.85 ± 3.53	3.68	<0.001
ΔpH	0.26 ± 0.11	0.14 ± 0.05	2.96	<0.001
Apgar Skoru	4.1 ± 2.2	6.7 ± 1.0	3.33	<0.001

"Hasta bebek"lerin 6 tanesinde düşük Apgar skoru (%75), 4 tanesinde düşük pH(<7.20) değerleri (%50) mevcuttu. Klinik olarak "hasta bebek" olarak kabul edilen 8 bebeğin hepsinde doğum öncesi ve/veya doğuma ait risk faktörleri mevcuttu. Hasta bebeklerde belirgin asidemi bulguları, ΔpH'da artış ve Apgar skorunda önemli derecede düşük ortalama dikkat çekicidir (Tablo-7).

Düşük 1. dakika Apgar skorlu bebeklerle, iyi Apgar skorlu bebeklere ait laboratuvar bulguları Tablo-8'de sunulmuştur.

Tablo-8: Apgar skoru (1. dakika) değeri <7 olan grupla (Grup I), Apgar skorunun ≥ 7 olduğu gruptaki (Grup II) kordon kanı asit-baz değerleri, HGB, Hct, Δ pH ortalamaları

Parametreler	GRUP I (n=28)	GRUP II (n=33)	t	p
pH	7.190 $\pm$ 0.132	7.287 $\pm$ 0.060	3.59	<0.001
pCO ₂	49.05 $\pm$ 7.64	45.14 $\pm$ 4.67	2.36	<0.01
pO ₂	15.86 $\pm$ 4.09	18.69 $\pm$ 3.34	2.92	<0.001
HCO ₃	17.44 $\pm$ 4.28	19.11 $\pm$ 3.10	1.72	<0.05
BE	(-) 9.07 $\pm$ 6.20	(-) 5.32 $\pm$ 3.03	2.92	<0.001
HGB	17.60 $\pm$ 1.58	16.60 $\pm$ 1.24	2.70	<0.001
Hct	52.38 $\pm$ 5.45	49.49 $\pm$ 3.59	2.40	<0.01
Δ pH	0.18 $\pm$ 0.09	0.13 $\pm$ 0.04	2.92	<0.001

Düşük 1 dakika Apgar skorlu bebek oranımız 28 vakayla %45.9 dur. 5. dakikada bu oran 4 bebekle %6.6'ya düşmektedir. Apgar skoru 1.dakikada <7 olan bebeklerimizden 4 tanesi prematüredir. Prematürelerimizin 2 tanesinde düşük 5. dakika Apgar skoru mevcuttur. Normal Apgar skorlu grupta gestasyonel yaş ortalaması 39.8 $\pm$ 1.8 iken, bu oran düşük Apgar skorlu grupta 38.4 $\pm$ 2.9 hafta olup aradaki fark anlamlıdır (t=2.24, p<0.01). Apgar skoru düşüklüğünün özellikle pH, pO₂, Δ pH değerlerinde düşme ile paralel bir şekilde olduğu, negatif BE değerlerinin düşük Apgar skorlu grupta (Grup I) arttığı gözlenmektedir.

Asidemik grup ve non-asidemik gruba ait laboratuvar bulguları ve Apgar skoru ortalamaları Tablo-9'da sunulmuştur.

Tablo-9: Umbilikal arter pH değeri ≥ 7.20 olan grupta (Grup I), pH<7.20 olan gruba ait (Grup II) kan gazları değerleri, HGB, Hct, Δ pH, Apgar skoru (1. dakika) ortalamaları

Parametreler	GRUP I (n=47) (pH ≥ 7.20)	GRUP II (n=14) (pH < 7.20)	t	p
pCO ₂	44.72 $\pm$ 4.61	54.38 $\pm$ 6.35	5.29	<0.001
pO ₂	18.52 $\pm$ 3.41	13.62 $\pm$ 3.25	4.89	<0.001
HCO ₃	19.27 $\pm$ 2.98	15.25 $\pm$ 4.48	3.15	<0.001
BE	(-) 5.01 $\pm$ 2.29	(-) 13.85 $\pm$ 5.97	5.42	<0.001
HGB	16.75 $\pm$ 1.34	18.11 $\pm$ 1.49	3.06	<0.001
Hct	49.72 $\pm$ 4.19	54.51 $\pm$ 4.67	3.45	<0.001
Δ pH	0.12 $\pm$ 0.04	0.24 $\pm$ 0.10	4.47	<0.001
Apgar Skoru(1')	6.7 $\pm$ 1.1	5.3 $\pm$ 2.1	2.47	<0.01

Toplam 14 bebekte (%22.95) düşük pH değerleri saptanmış olup, diğer tüm asit baz parametrelerinin de belirgin şekilde düştüğü, asidemik grupta Apgar skoru ortalamasının non-asidemik gruptan düşük olduğu görülmektedir. Asidemik grupta hematolojik değerler (HGB, Hct) non-asidemik gruba göre anlamlı derecede yüksektir.

Asidemik olmayan grupta (Grup I), asidemik olan gruptaki (Grup II) bebeklerin annelerinin Venöz kan değerleri Tablo-10'da sunulmuştur.

Tablo-10: Umbilikal arter $\text{pH} \geq 7.20$ olan gruptaki bebeklerin anneleri ile (Grup Ia), Umbilikal arter $\text{pH} < 7.20$ olan gruptaki bebeklerin annelerine (Grup II a) ait asit-baz, HGB, Hct değerleri ortalamaları

Parametreler	GRUP I (n=47) (Ua $\text{pH} \geq 7.20$)	GRUP II (n=14) (Ua $\text{pH} < 7.20$)	t	p
pH	7.418 ± 0.042	7.318 ± 0.077	4.66	<0.001
pCO_2	28.94 ± 6.24	31.64 ± 6.79	1.33	>0.05
pO_2	45.4 ± 25.9	51.2 ± 25.3	0.75	>0.05
HCO_3	18.89 ± 2.68	16.11 ± 2.51	3.59	<0.001
BE	$(-)3.74 \pm 2.39$	$(-)7.18 \pm 3.72$	3.27	<0.001
HGB	12.68 ± 1.26	11.86 ± 1.27	2.13	<0.01
Hct	37.80 ± 4.07	35.21 ± 3.73	2.23	<0.01

Ua = Umbilikal arter

Tablo-10'da görüldüğü gibi, asidemik bebeklerin annelerinde (Grup II a) pH ve Bikarbonat değerlerinin diğer gruptan (Grup II a) anlamlı ölçüde düşük olduğu ve negatif BE değerlerinin ise arttığı göze çarpmaktadır. Yani bebeğin asidemisi ile annenin asidemisi arasında bir paralellik mevcuttur. Asidemik gruptaki bebeklerin annelerinde hematolojik değerlerin anemi yönüne doğru kaydığı görülmektedir. Bir başka deyişle, annenin anemisi bebekte asidemiye neden olacak bir özellik olarak görülmektedir.

Şiddetli asidemili ($\text{pH} < 7.11$) 8 hasta saptanmış olup bu bebek grubu ile diğer bebeklere ait laboratuvar bulguları ve Apgar skorları ortalaması Tablo-11'de sunulmuştur.

Tablo-11: U.a pH değeri ≥ 7.11 olan grupta (Grup I), Ua pH değeri < 7.11 olan grubun(Grup II) diğer kan gazı değerleri, ΔpH ve Apgar skorları ortalamaları

Parametreler	GRUP I (n=53) Ua pH ≥ 7.11	GRUP II (n=8) Ua pH < 7.11	t	p
pO_2	45.65 ± 5.46	55.42 ± 6.46	4.06	< 0.001
pO_2	17.88 ± 3.69	14.20 ± 4.26	2.31	< 0.01
HCO_3	19.25 ± 2.90	12.35 ± 3.29	5.62	< 0.001
BE	5.48 ± 2.66	17.36 ± 5.33	6.19	< 0.001
ΔpH	0.13 ± 0.04	0.27 ± 0.12	3.32	< 0.001
Apgar Skoru(1')	6.6 ± 1.2	5.0 ± 2.6	1.69	< 0.05

Tablo-11'de; pH değerlerinin daha da düşmesiyle, diğer asit-baz parametrelerinin paralel bir şekilde etkilendiği görülmektedir.

Çalışma grubumuzdaki bebeklerin doğumları; normal vaginal doğum, epidural anestezili vaginal doğum ve genel anestezi altında sezaryan doğum olmak üzere üç şekilde gerçekleştirildi. Bu gruplara ait özellikler Tablo-12 ve Tablo-13'de sunuldu.

Tablo-12: Anestezisiz normal vaginal doğum (Grup I), Epidural anestezili Vaginal doğum (Grup II), Genel anestezi altında sezaryanla doğum (Grup II)'da bebeklere ait asit-baz değerleri, ΔpH ve Apgar skorları ortalamaları

Parametreler	GRUP I (n=39)	GRUP II (n=12)	GRUP III (n=10)
pH	7.249 ± 0.088	7.279 ± 0.078	7.174 ± 0.184
pO_2	47.01 ± 5.82	45.07 ± 7.17	48.89 ± 8.00
pO_2	17.29 ± 3.59	18.87 ± 3.40	16.00 ± 5.43
HCO_3	18.39 ± 3.19	20.39 ± 2.69	15.72 ± 5.36
BE	6.62 ± 3.65	4.61 ± 2.35	11.60 ± 8.77
ΔpH	0.14 ± 0.06	0.13 ± 0.03	0.20 ± 0.13
Apgar Skoru(1')	6.4 ± 1.0	6.9 ± 0.9	5.6 ± 2.9

Tablo-13: Anestezisiz normal Vaginal doğum (Grup I), Epidural anestezili vaginal doğum (Grup II), Genel anestezi altında sezaryanla doğum (Grup III)'deki ortalamaların istatistiki karşılaştırılması (student's t testi ile)

Parametreler	Grup I - t	Grup II p	Grup II - t	Grup III p	Grup I - t	Grup III p
pH	1.13	>0.05	1.68	<0.05	1.25	>0.05
pCO ₂	0.85	>0.05	1.17	>0.05	0.70	>0.05
pO ₂	1.39	>0.05	1.45	>0.05	0.71	>0.05
HCO ₃	2.16	<0.01	2.51	<0.001	1.51	<0.05
BE	2.24	<0.01	2.45	<0.01	1.76	<0.05
ΔpH	1.00	>0.05	1.70	<0.05	1.38	>0.05
Apgar Skoru(1')	1.64	<0.05	1.38	>0.05	0.87	>0.05

Tablo-12'de görüldüğü gibi eniyi değerler Epidural anestezili vaginal doğumlarda saptanırken (Grup II), Sezaryan doğumlarda (Grup III) diğer iki gruba nazaran asidemik bir kan tablosu ve düşük Apgar skorları olduğu görülmektedir. Anestezisiz normal Vaginal doğumların 18 tanesi (%46.2), Epidural anestezili doğumların tamamı, sezaryon doğumların 5 tanesi (%50) primipar annelerdi.

Annenin primipar (ilk doğum) veya multipar (daha önceden doğumu olan) olmasının kan gazları, asit-baz durumu, HGB, Hct değerleri ve Apgar skoruna etkisi Tablo-14'de gösterilmiştir.

Tablo-14: Primar (Grup I) ve Multipar (Grup II) anne bebeklerinde kan gazları, asit-baz durumu, HGB, Hct, ΔpH ve Apgar skoru ortalamalarının karşılaştırılması

Parametreler	Grup I (n=35)	Grup II (n=26)	t	p
pH	7.255 ± 0.098	7.225 ± 0.125	1.02	>0.05
pCO ₂	46.99 ± 6.60	46.87 ± 6.40	0.07	>0.05
pO ₂	17.85 ± 3.67	16.78 ± 4.27	1.03	>0.05
HCO ₃	19.11 ± 3.04	17.32 ± 4.39	1.78	<0.05
BE	6.37 ± 3.99	7.94 ± 6.22	1.30	>0.05
HGB	17.41 ± 1.48	16.58 ± 1.38	2.25	<0.01
Hct	51.68 ± 4.82	49.66 ± 4.42	1.70	<0.05
ΔpH	0.15 ± 0.05	0.16 ± 0.10	0.55	>0.05
Apgar Skoru(1')	6.7 ± 1.1	5.9 ± 1.8	1.94	<0.05

Tablo-14'de görüldüğü gibi HGB değerlerinin primipar anne bebeklerinde multipar anne bebeklerinden anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu görülmektedir. Diğer parametrelerde çok belirgin farklılıklar yoktur.

Prematüre bebeklerle, miadında bebeklere ait laboratuvar bulguları ve Apgar skoru ortalamaları Tablo-15'de sunulmuştur.

Tablo-15: Prematüre bebeklerle (Grup I), miadında bebeklere ait (Grup II) asit-baz değerleri, HGB, Hct, Δ pH ve Apgar skorları ortalamalarının karşılaştırılması

Parametreler	Grup I (n=6)	Grup II (n=55)	t	p
pH	7.133 $\pm$ 0.170	7.254 $\pm$ 0.097	1.71	<0.05
pCO ₂	49.67 $\pm$ 5.73	46.64 $\pm$ 6.52	1.21	>0.05
pO ₂	14.72 $\pm$ 5.48	17.69 $\pm$ 3.68	1.30	>0.05
HCO ₃	16.53 $\pm$ 5.95	18.54 $\pm$ 3.46	0.81	>0.05
BE	11.02 $\pm$ 8.83	6.61 $\pm$ 4.41	1.21	>0.05
HGB	16.25 $\pm$ 0.93	17.15 $\pm$ 1.51	2.09	<0.01
Hct	48.45 $\pm$ 2.52	51.08 $\pm$ 4.85	2.16	<0.01
Δ pH	0.26 $\pm$ 0.14	0.14 $\pm$ 0.05	2.07	<0.01
Apgar Skoru(1')	4.3 $\pm$ 2.7	6.6 $\pm$ 1.2	2.01	<0.01

Apgar skorunun prematürelerde anlamlı ölçüde düşük olduğu görülmektedir (Tablo-15).

Δ pH değerlerine göre bebekler 0.15<, 0.15-0.19, $\geq$ 0.20 Δ pH ünitesi olarak üç gruba ayrıldı. Bu bebeklere ait laboratuvar bulguları ve Apgar skorları ortalamaları Tablo-16'da, bunlara ait istatistikî karşılaştırmalar Tablo-17'de sunulmuştur.

Tablo-16: ΔpH değeri <0.15 olan grupla (Grup I), ΔpH : $0.15-0.19$ olan (Grup II) ve $\Delta pH \geq 0.20$ olan grupların asit-baz, HGB, Hct, Apgar skoru ortalamaları

Parametreler	Grup I (n=40) ($\Delta pH < 0.15$)	Grup II (n=10) ($\Delta pH 0.15-0.19$)	Grup III (n=11) ($\Delta pH \geq 0.20$)
pH	7.296 ± 0.044	7.205 ± 0.096	7.080 ± 0.126
pCO_2	44.70 ± 5.44	49.22 ± 6.27	53.0 ± 5.86
pO_2	18.71 ± 3.54	16.20 ± 3.16	13.67 ± 3.41
HCO_3	19.12 ± 3.11	18.61 ± 4.03	15.26 ± 4.37
BE	4.92 ± 2.11	7.83 ± 5.20	14.05 ± 6.36
HGB	16.72 ± 1.43	17.45 ± 1.10	17.94 ± 1.62
Hct	49.64 ± 4.51	52.13 ± 3.37	53.93 ± 5.13
Apgar Skoru (1')	6.8 ± 1.1	6.7 ± 0.8	4.6 ± 2.0

Tablo-17: ΔpH değeri <0.15 olan grupla (Grup I), ΔpH : $0.15-0.19$ olan (Grup II) ve $\Delta pH \geq 0.20$ olan grupların asit-baz, HGB, Hct, Apgar skoru ortalamalarının istatistiki karşılaştırılması (Student's t testi ile)

Parametreler	Grup I - Grup II		Grup I - Grup III		Grup II - Grup III	
	t	p	t	p	t	p
pH	2.93	<0.001	5.62	<0.001	2.57	<0.001
pCO_2	2.09	<0.01	4.23	<0.001	1.42	>0.05
pO_2	2.20	<0.01	4.30	<0.001	1.76	<0.05
HCO_3	0.38	>0.05	2.75	<0.001	1.83	<0.05
BE	1.74	<0.05	4.69	<0.001	2.46	<0.01
HGB	1.76	<0.05	2.26	<0.01	0.81	>0.05
Hct	1.94	<0.05	2.52	<0.001	0.96	>0.05
Apgar Skoru	0.24	>0.05	3.38	<0.001	3.12	<0.001

Tablo 16 ve Tablo 17'de görüldüğü gibi ΔpH değeri arttıkça asidemiye eğilim artmakta ve U.a pH gittikçe düşmekte, pCO_2 artarken pO_2 ve HCO_3 azalmaktadır. ΔpH değerleri HGB ve Hct ile ters bir bağıntı içinde görülmekte, yani ΔpH düştükçe HGB ve Hct değerleri artmaktadır. ΔpH değeri ≥ 0.20 olan 11 bebeğin 7 tanesi (%63.6) "hasta bebek"tir. Bu 11 bebeğin yalnızca 1 tanesinde normal Apgar skoru mevcuttur (%9).

Annenin bir işte çalışıp çalışmaması ile Apgar skoru, Ağırlık, Gestasyonel yaşla ilişkisi Tablo 18'de sunulmuştur.

Tablo-18: Çalışan anne bebekleri (Grup I) ile bir işte çalışmayan anne bebeklerinde (Grup II) Apgar skoru, gestasyonel yaş, doğum ağırlığı ortalamaları

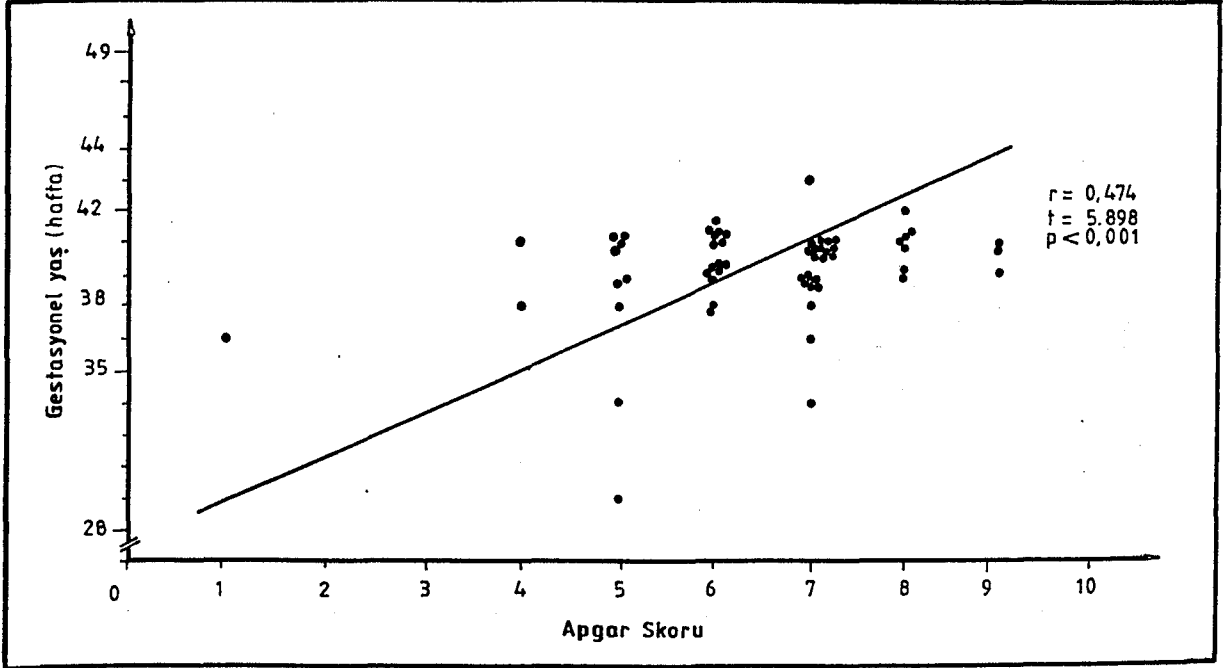
Parametreler	Grup I (n=11)	Grup II (n=50)	t	p
Apgar Skoru (1')	6.3 ± 2.1	6.4 ± 1.4	0.19	>0.05
Ağırlık	2423 ± 702	3032 ± 435	2.77	<0.001
Gestasyonel yaş	37.2 ± 4.3	39.5 ± 1.6	1.76	<0.05

Çalışan anne bebeklerinde doğum ağırlığının belirgin bir şekilde düşük olduğu görülmektedir (Tablo-18).

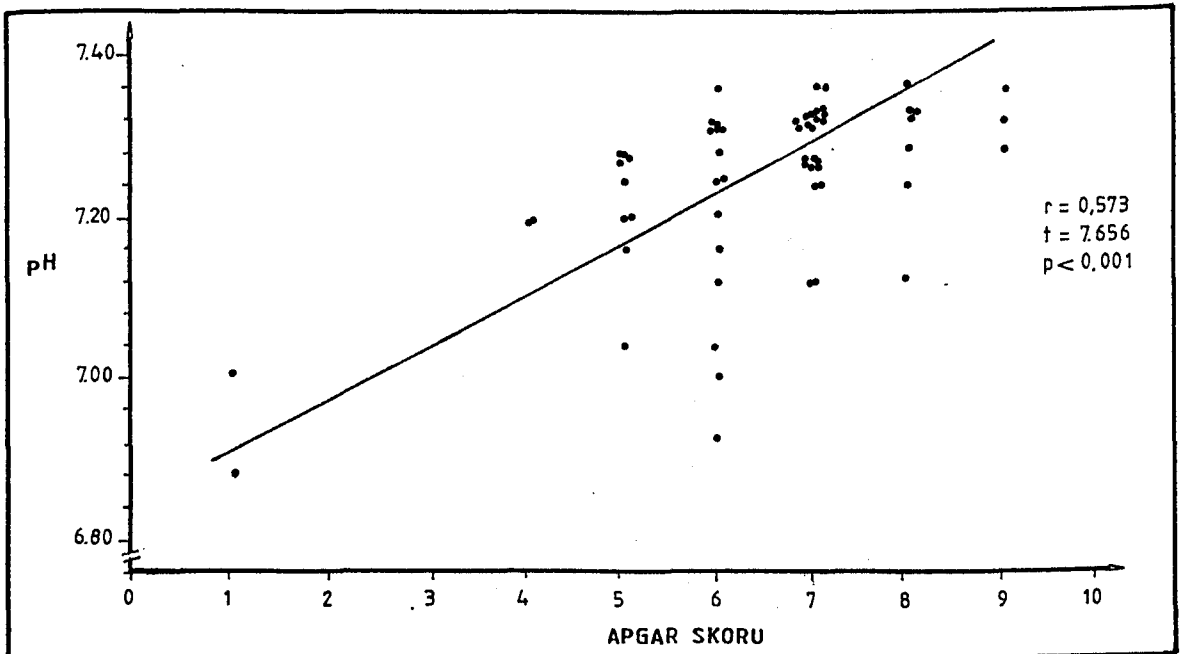
Çalışma grubumuzdaki olgular ekonomik durumlarına göre: kötü, orta ve iyi olmak üzere üç gruba ayrıldı. "Kötü" grupta 6, "Orta" grupta 44, "İyi" grupta 11 anne vardı. Ekonomik durumla, asit-baz dengesi arasında bir ilişki olmadığını saptadık. İstatistiksel açıdan önemli olmamakla birlikte Apgar skoru ve ekonomik durum az da olsa bir paralellik göstermektedir (Kötü grupta 5.7 ± 1.5 , orta grupta 6.4 ± 1.5 ve iyi grupta 6.6 ± 1.4). Ekonomik durum ile asit-baz dengesi başlangıçta ilişkisiz iki parametre gibi görülmektedir. Ancak bizim bu ilişkiyi araştırmamızdaki amacımız; ekonomik durum ile annenin beslenme koşulları arasında bir paralellik olduğunu varsayarak, bu durumun bebeğin asit-baz durumunu ne ölçüde etkilediğini araştırmaktır.

Anneler yaşlarına göre; 20 yaş altı (8 anne), 20-29 yaş (46 anne), 30 yaş ve üstü (7 anne) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Annenin yaşı ile bebeğin asit-baz dengesi arasında bir ilişki saptayamadık. İstatistiksel açıdan önemli olmamakla birlikte 30 yaş ve üzerindeki grupta Apgar skoru ortalaması (6.0 ± 0.8), diğer iki yaş grubundan (20 yaş altında: 6.4 ± 0.9 ; 20-29 yaş grubunda: 6.4 ± 1.7) daha düşüktü.

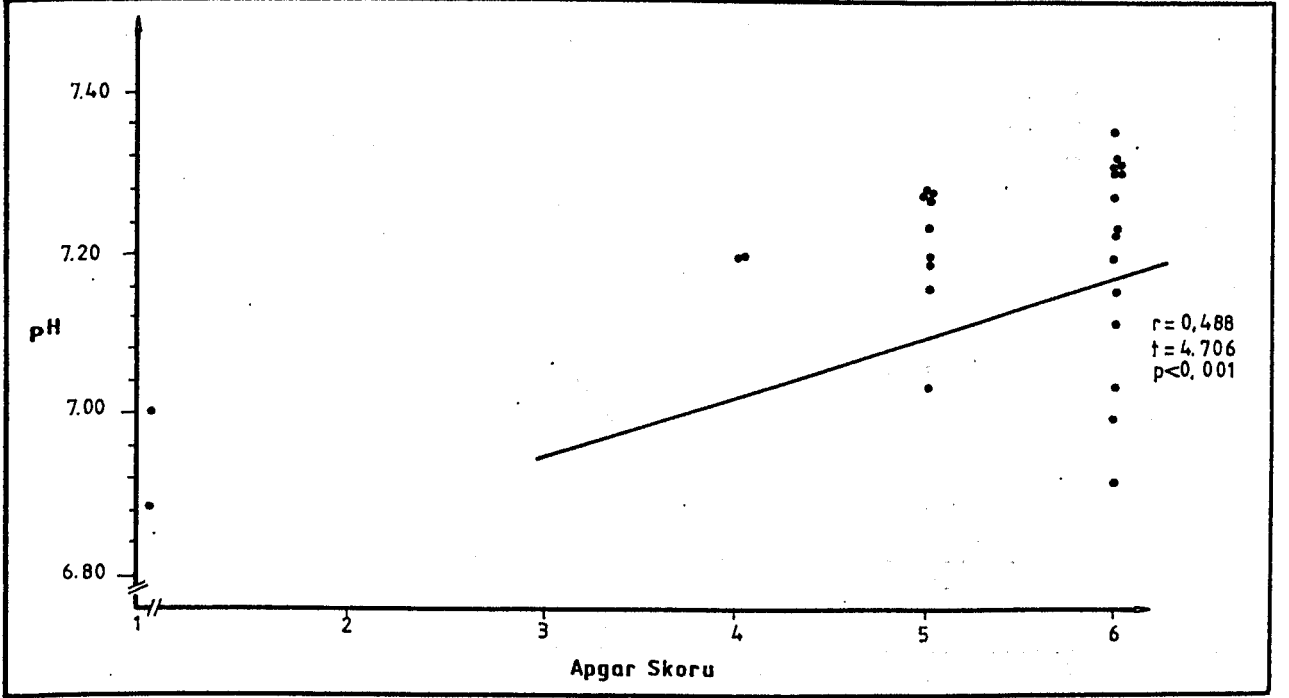
Çalışmamızda saptadığımız önemli korelasyon analizleri Şekil 2-20'de sunulmuştur



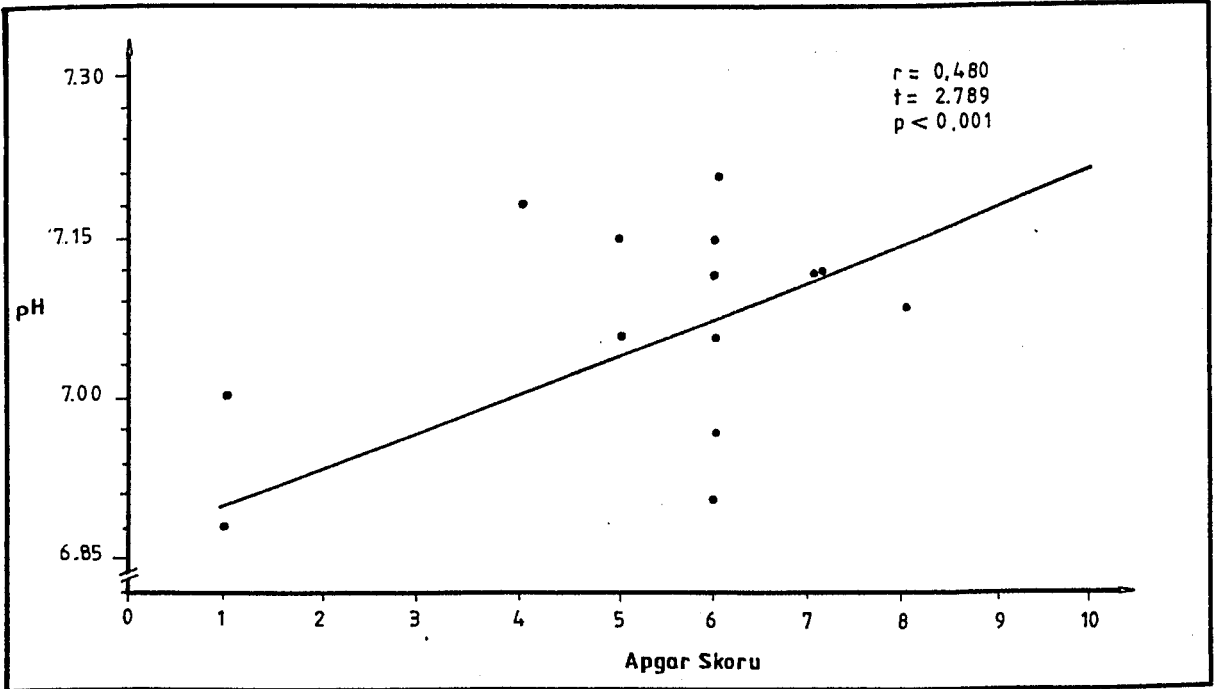
Şekil_2. Total grupta Apgar Skoru ve Gestasyonel yaş arasındaki pozitif korelasyon



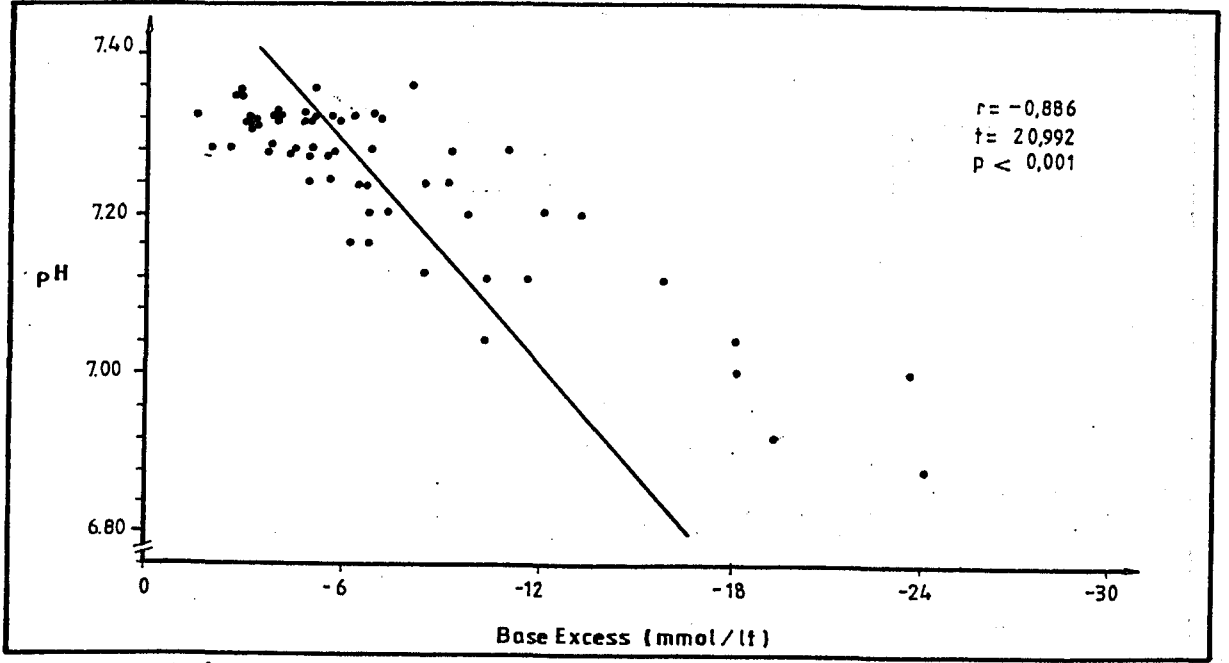
Şekil_3. Total grupta 1.dakika Apgar Skoru ve Umbilikal arter pH'ı arasındaki pozitif korelasyon.



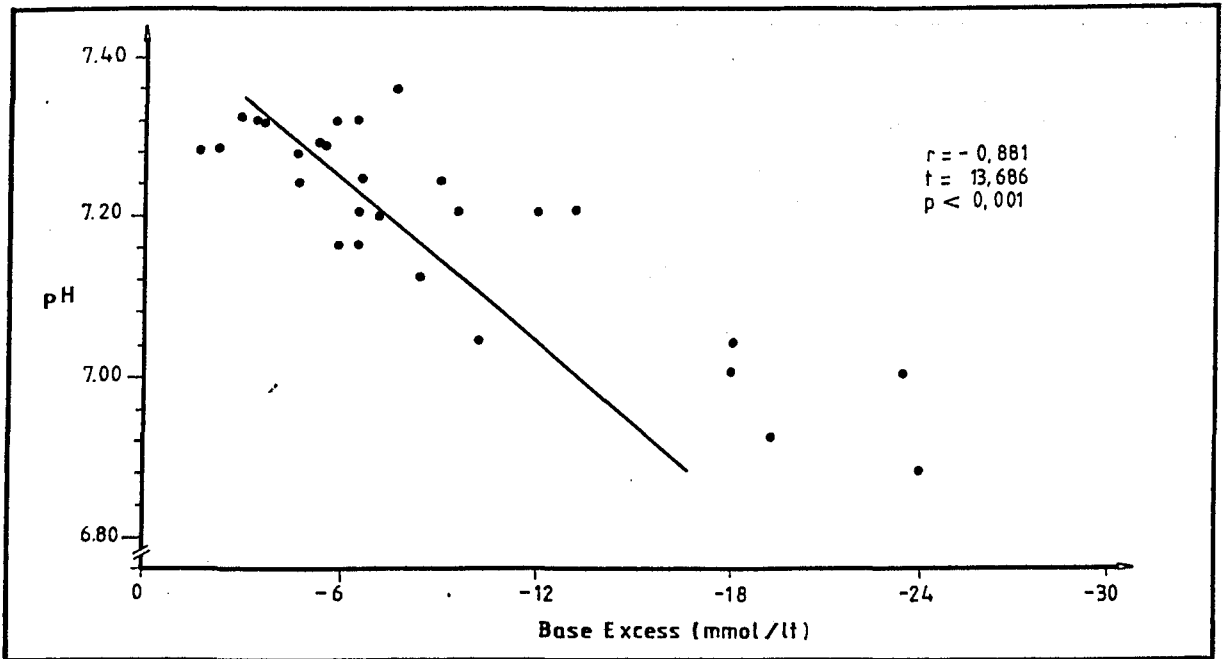
Şekil 4 . Apgar Skoru 1.dakikada <7 olan grupta Apgar Skoru ve pH değerleri arasındaki pozitif korelasyon.



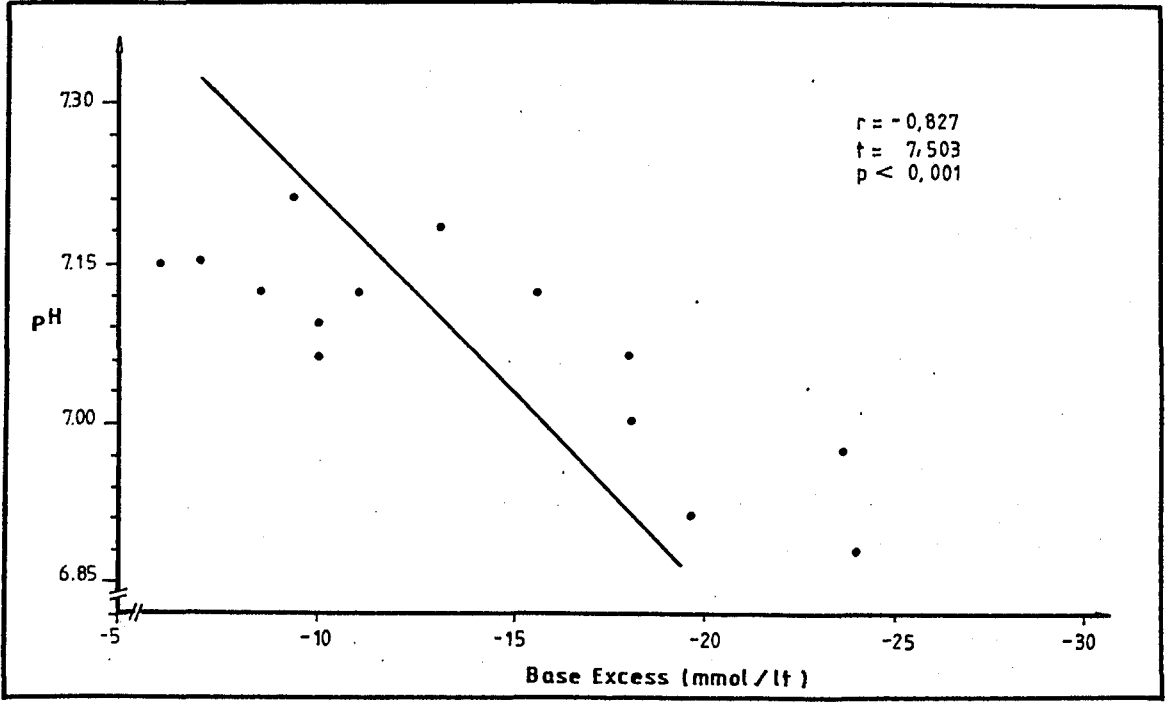
Şekil 5.. Umbilikal arter pH'si <7.20 olan grupta 1.dakika Apgar Skoru ve pH arasındaki pozitif korelasyon



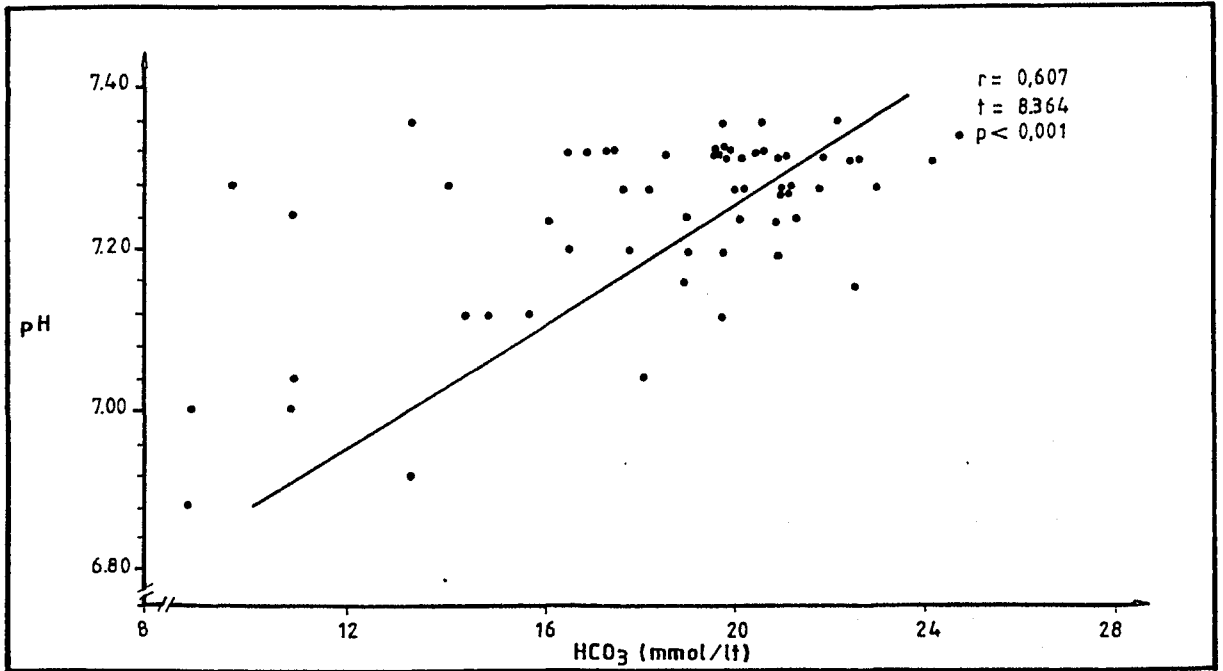
Şekil.6. Total grupta Umbilikal arter kanında Base Excess ve pH değerleri arasındaki çok önemli negatif korelasyon.



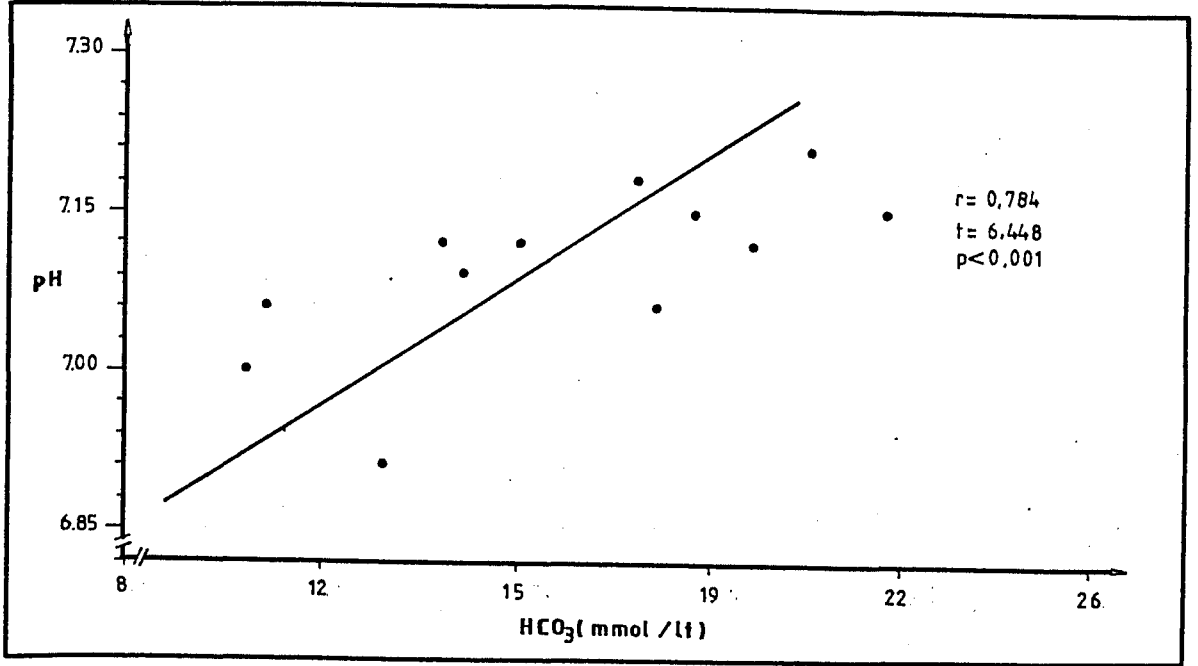
Şekil.7 Apgar skoru 1.dakikada <7 olan grupta BE ve pH değerleri arasında negatif korelasyon



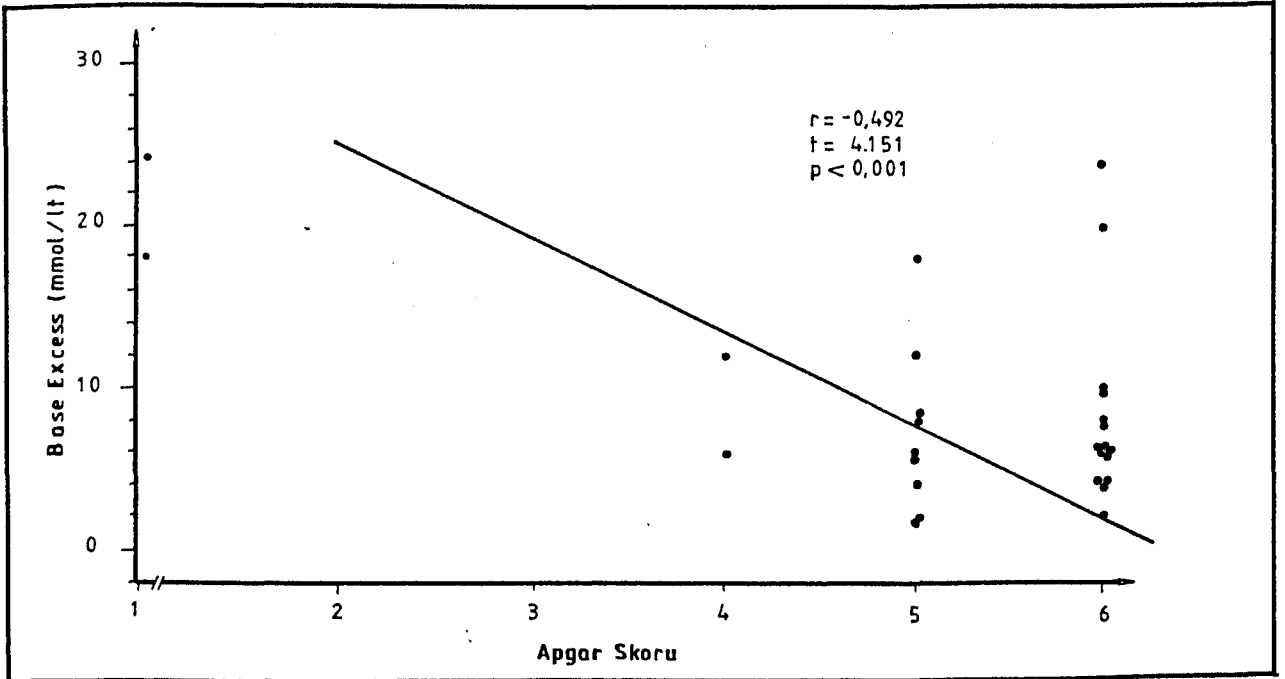
Şekil. 8 . Umbilikal arter pH'ı < 7.20 olan grupta BE ve pH değerleri arasındaki negatif korelasyon.



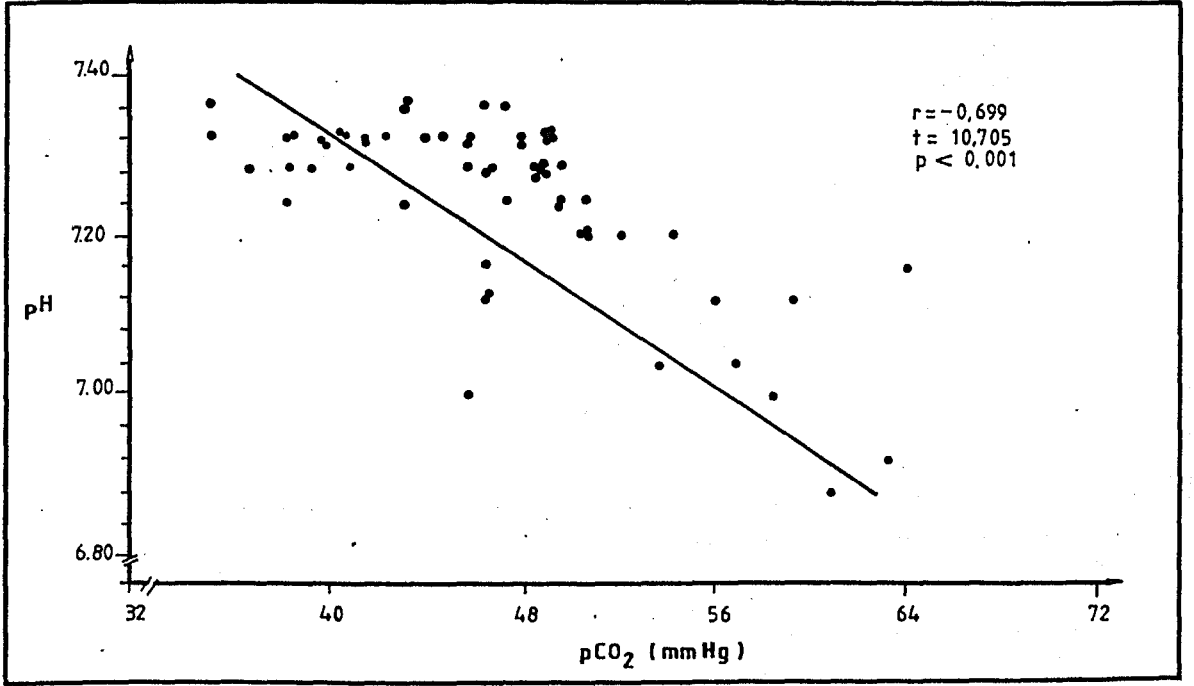
Şekil. 9. Total grupta Umbilikal arter kanında Bikarbonat ve pH değerleri arasındaki pozitif korelasyon.



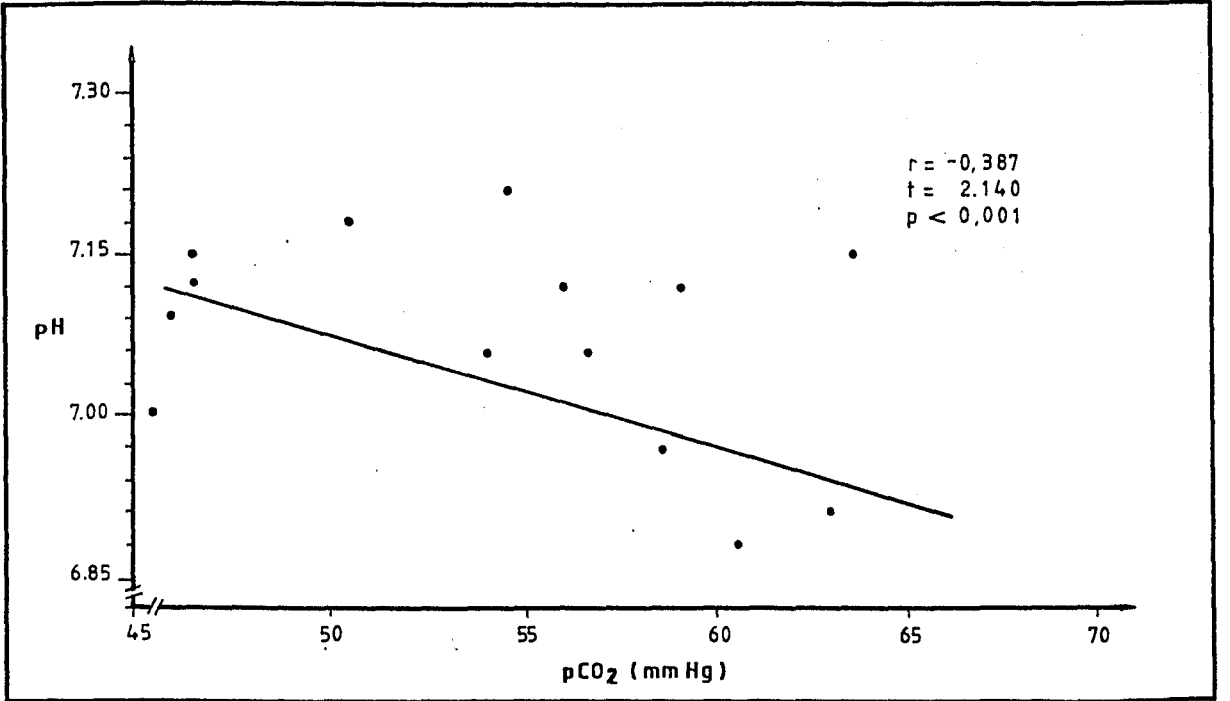
Şekil. 10. Umbilikal arter $\text{pH}'ı < 7.20$ olan grupta Bikarbonat ve pH değerleri arasındaki pozitif korelasyon.



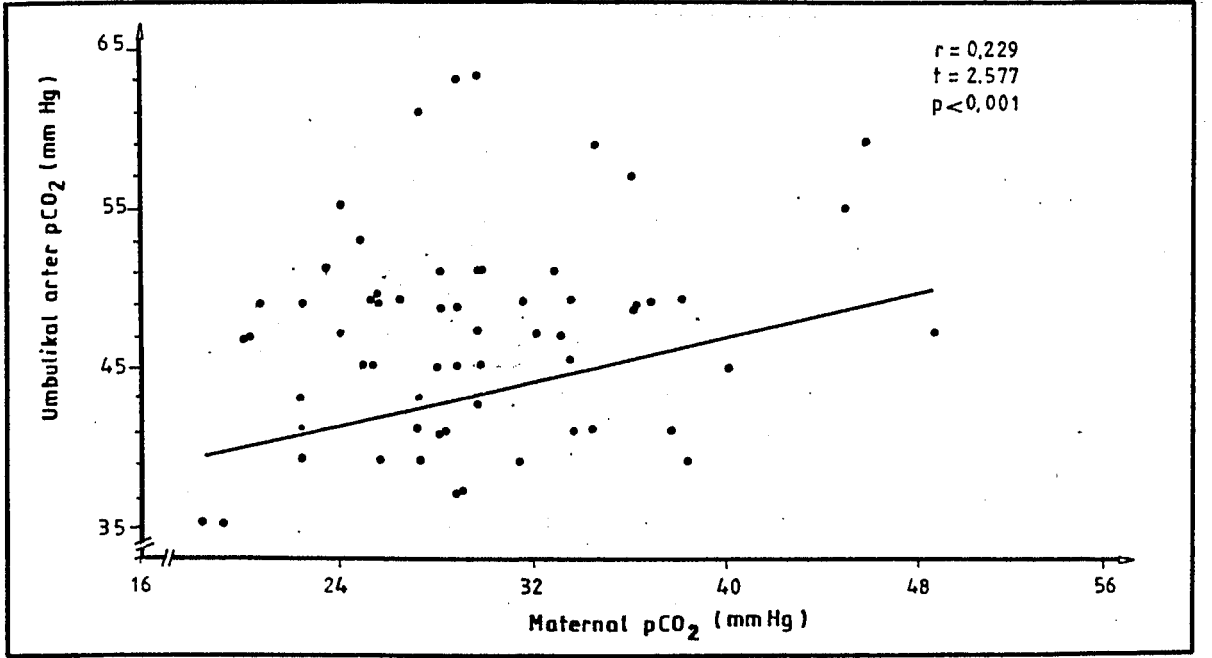
Şekil. 11. Apgar Skoru 1. dakikada < 7 olan grupta Apgar Skoru ve Base Excess değerleri arasındaki negatif korelasyon.



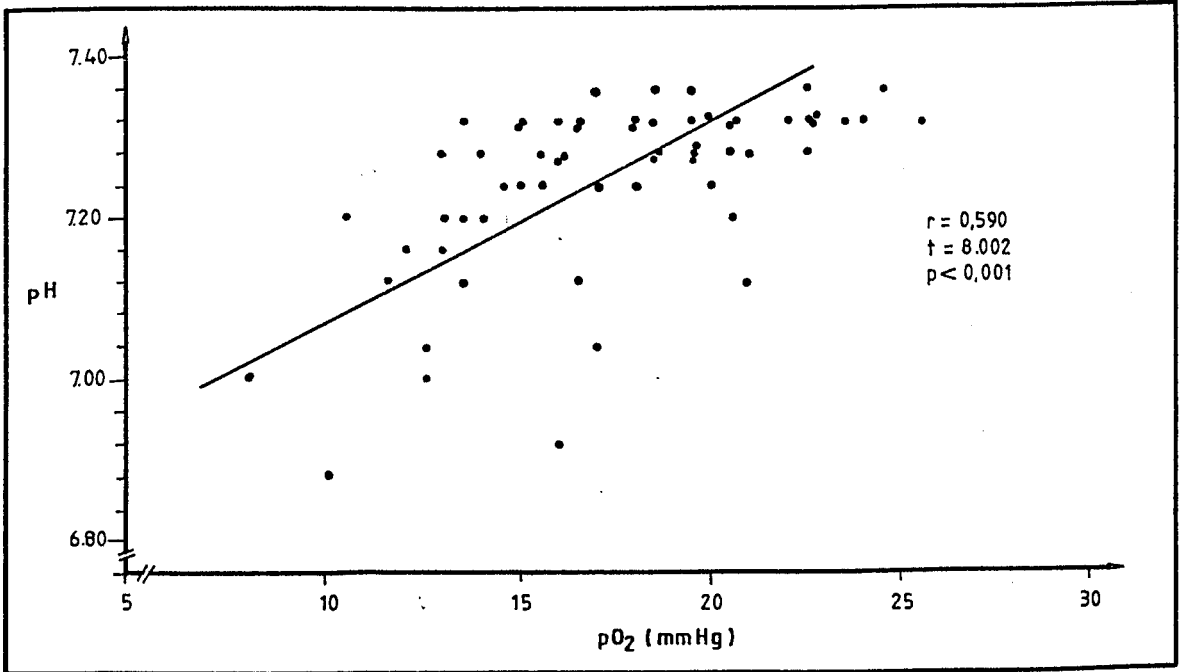
Şekil.12.Total grupta Umbilikal arter kanında pCO_2 ve pH değerleri arasındaki negatif korelasyon



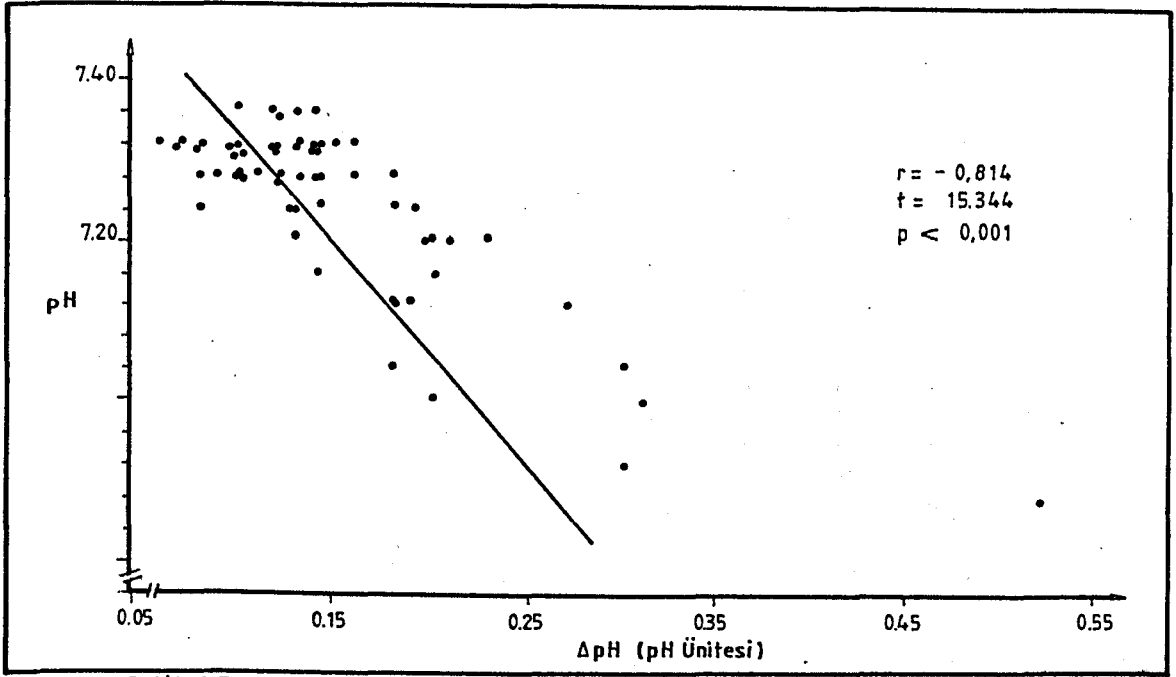
Şekil.13 .Umbilikal arter pH'ı <7.20 olan grupta pCO_2 ve pH değerleri arasındaki negatif korelasyon.



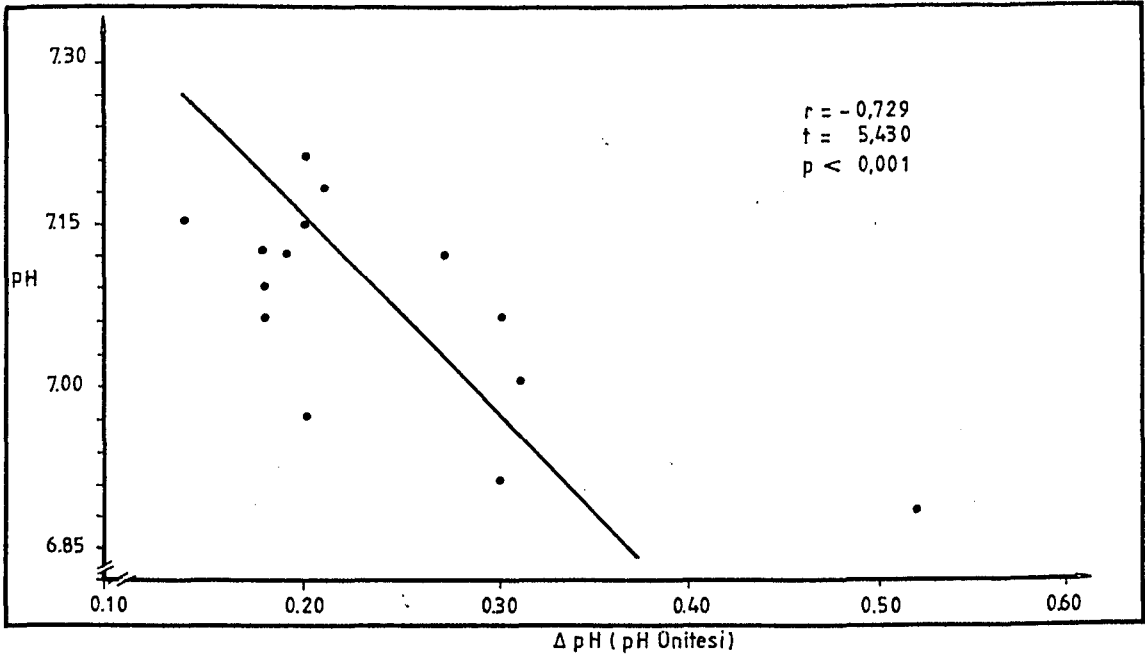
Şekil_14 Total grupta maternal pCO_2 ve Umbilikal arter pCO_2 arasındaki pozitif korelasyon.



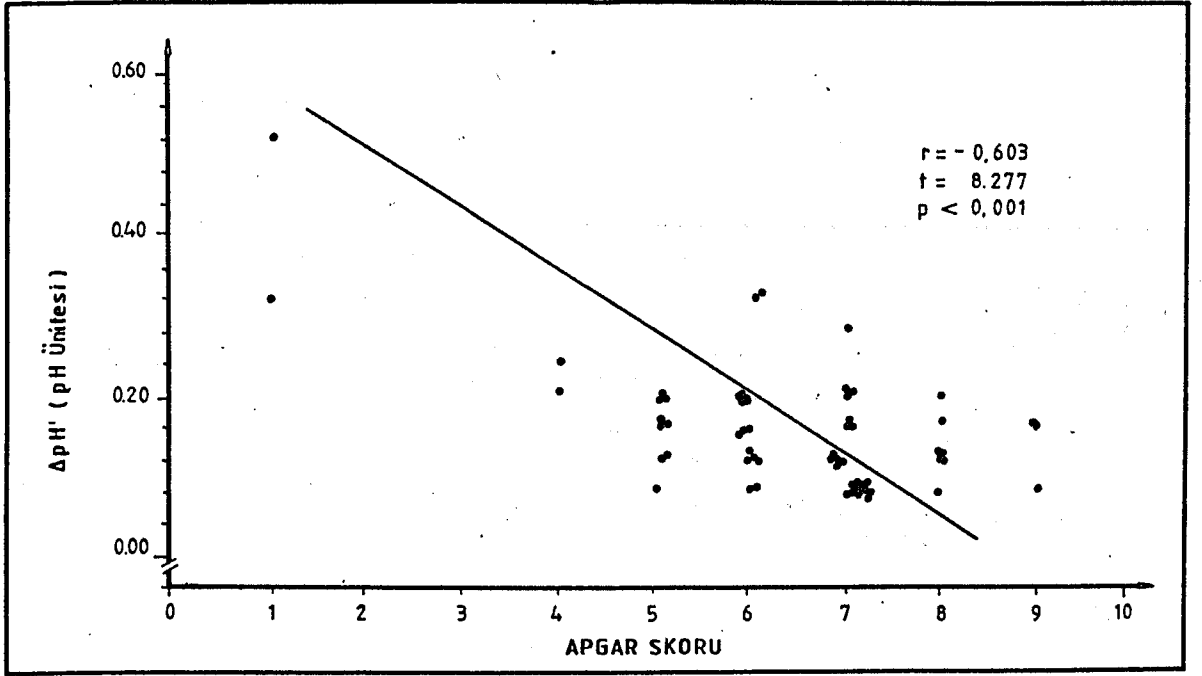
Şekil_15 Total grupta Umbilikal arter kanında pO_2 ve pH değerleri arasındaki pozitif korelasyon



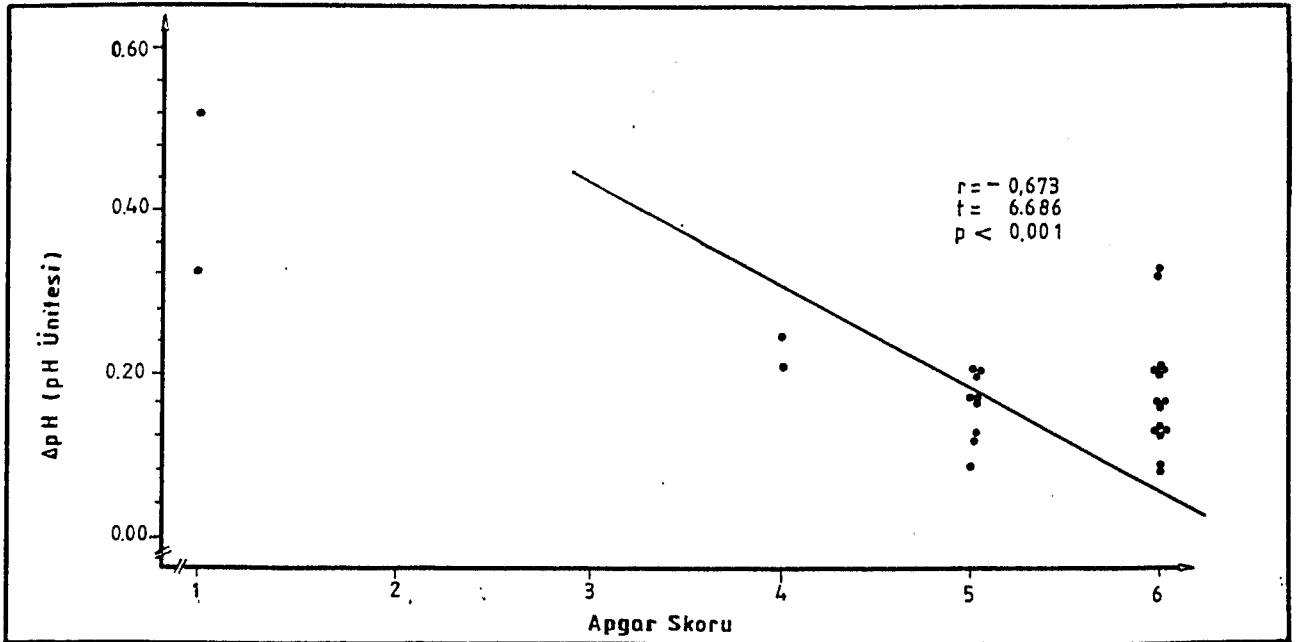
Şekil.16 Total grupta ΔpH ve Umbilikal arter pH'ı arasındaki negatif korelasyon.



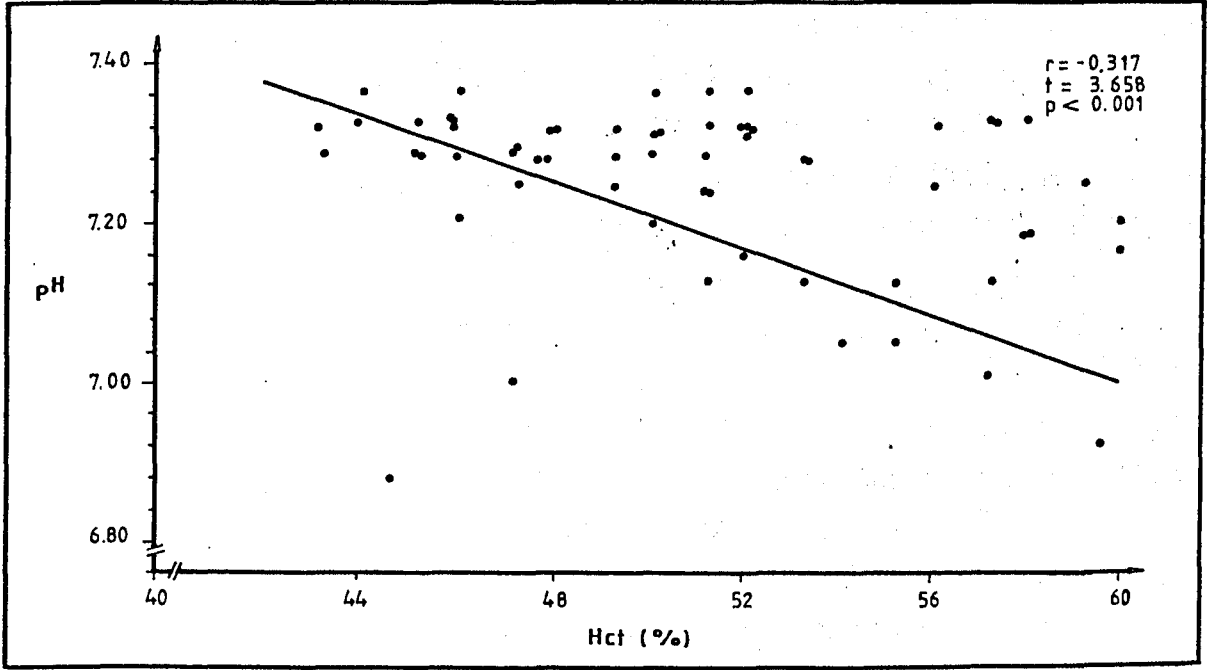
Şekil. 17. Umbilikal arter pH'ı < 7.20 olan grupta ΔpH ve pH değerleri arasındaki negatif korelasyon.



Şekil.18 Total grupta 1.dakika Apgar Skoru ve ΔpH değerleri arasındaki negatif korelasyon



Şekil.19 Apgar Skoru 1.dakikada <7 olan grupta Apgar Skoru ve ΔpH arasındaki negatif korelasyon



Şekil_20 Total grupta Umbilikal arter kanında Hct ve pH arasındaki negatif korelasyon.

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 yapılabilmesi zorunludur. İşte bu amaçla ortaya konan ve 40 yıla yakın bir dönemdir geleneksel bir yaklaşım olarak tüm dünyada kullanılmaya devam edilen sistem, Apgar skor sistemidir^(3-5,25,33,46). Apgar skoruyla yenidoğanın hızlı bir şekilde değerlendirilmesi yapılabilmeğe, her türlü koşulda gerçekleştirebilmekte, fazla deneyim gerektirmeksizin yenidoğan hakkında belli ipuçları verebilmektedir.

Apgar skorunun 7'nin altında olması düşük Apgar skoru (0-3 skor çok düşük, 4-6 skor orta derecede düşük skor) olarak tüm dünyada kabul edilmektedir^(3,18,23,34,49,64).

Sykes ve arkadaşları; 1210 vakalık bir seride Apgar skoru düşüklüğünü (<7) 1. dakikada %11.4, 5. dakikada %2 olarak saptamışlar ve Apgar skorunun asfiksiyi belirleyici değerinin şüpheli karşılanması gerektiğini savunmuşlardır⁽²³⁾.

Boehm ve arkadaşlarının tek gebelikli, 212 vaka üzerinde, 1986'da yaptıkları bir çalışmada 1. dakika Apgar skoru düşüklüğünü %34 olarak saptamışlar ve intrauterin sağlık durumunu göstermede Apgar skorunun yetersiz olduğunu belirtmişlerdir⁽⁴⁾.

Modanlou ve arkadaşları 150 vakalık bir seride yaptıkları çalışmada; düşük Apgar skoru oranını 1. dakikada %22.7, 5. dakikada %8.7 olarak bulmuşlardır. Apgar skoru 1. dakikada 7'nin altında olan bebeklerin %38.2'de resusitasyon gerekmiştir⁽⁶⁰⁾.

Steer ve arkadaşlarının 1989'da; 698 infant üzerinde yaptıkları bir çalışmada buldukları düşük Apgar skoru insidansı 1. dakikada %17, 5. dakikada ise %2.3'tür. Steer ve arkadaşları, Apgar skorunun tek başına fetal distressi belirlemede yeterli olmadığını belirtmişlerdir⁽⁴⁹⁾.

Ülkemizde de bu konuda yapılan çalışmalar mevcuttur. Taş tarafından Diyarbakır'da 356 vaka üzerinde yapılan çalışmada 1. dakika düşük Apgar skoru oranı %34.6 olarak bulunmuştur. Çok düşük Apgar skoru oranı (≤ 3) %16.3'tür⁽²⁹⁾.

Erzurum'da 1969 yılında Çehreli tarafından 150 vakalık bir seri üzerinde yapılan çalışmada düşük Apgar skoru oranı 1. dakikada %44, 5. dakikada %8.6 olarak bulunmuştur. 1. dakikada çok düşük Apgar skoru oranı %12'dir⁽²⁵⁾.

Çalışmamızda düşük Apgar skoru oranını (<7) 1. dakikada %45.9 ve 5. dakikada %6.6 olarak tesbit ettik. 1. dakikada çok düşük Apgar skoru oranı (3 vaka) %4.9'dur.

Genelde bu oranlar kıyasladığımız çalışmalardan daha yüksektir. Biz; bu yüksek oranı, vakalarımızın oldukça önemli bölümünde (28 vaka; %45.9) anne ve/veya fetusa ait risk faktörlerinin olması, gebelik süresince düzenli hekim kontrolünün ancak 35 vakada (%57.4) yapılmış olması nedeniyle geri kalan vakalarda olası problemlerin zamanında saptanamaması, doğumların diğer hastanelerden seçilerek gelen problemli olgular olabilmesi ve bölgemizin sosyo ekonomik durumunun literatür taraması yaptığımız diğer ülkelerden daha düşük olmasına bağladık. 5. dakikada skorların literatürlerle uyumlu olması ve yalnızca 1. dakika skorlarında düşüklük belki de bölgenin yüksek rakımda olması nedeniyle artan fetal hipoksi riskine bağlanabilir. Yüksek rakım ile düşük Apgar skoru arasındaki ilişki konusunda yapılmış kapsamlı bir araştırmaya rastlamadık.

Resusitasyon gerektiren düşük Apgar skorlu bebek sayısı 10 bebek (%35.7) olup bu oran Modanlou ve arkadaşlarının bulduğu oranlarla uyumludur.

Anestezi ve doğumun şeklinin Apgar skoruna etkileri konusunda değişik çalışmalar mevcuttur. Clark ve arkadaşları; sezaryan gibi operasyonların kısmen veya tek başına düşük Apgar skoruna neden olabileceğini savunmuşlardır⁽⁶⁾. Gilstrap ve arkadaşları; sezaryan ve vaginal doğumlarda düşük 5. dakika Apgar skoru oranını araştırmışlar ve 303 vaginal doğumda bu oranı %2, 111 sezaryan doğumda ise bu oranı %8 olarak bulmuşlardır⁽⁷¹⁾. Socol ve arkadaşları da vaginal doğumlarda Apgar skorunu daha yüksek olarak saptamışlardır⁽⁷²⁾.

Biz çalışmamızda düşük 5 dakika Apgar skoru oranını 51 vaginal doğumun %3.9'unda, 10 sezaryan doğumun %20'sinde saptadık. Oranlarımız daha yüksek olmakla beraber sezaryan doğum aleyhine olan farklılık belirgin olarak görülmektedir. Sezaryan doğumlarda düşük Apgar skoru oranının yüksek oranda olması, bu operasyon anında, anneye uygulanan genel anestezinin fetüs üzerinde olumsuz etkisi yanında bu olguların yüksek oranda risk taşıyan gebelikler olmasına da bağlıdır.

Bazı araştırmacılar anneye uygulanan Epidural anestezinin Apgar skoru üzerine olumlu bir etkisi olmadığını savunurken^(28,73); genellikle son yıllardaki çalışmalarda, annelerde belirgin hipotansiyon gelişmediği sürece Epidural anestezinin Apgar skorunun yüksek olmasına katkısının bulunduğu belirtilmektedir^(74,75).

Yaptığımız çalışmada, Epidural anestezi vaginal doğumlardan doğan bebeklerde düşük 1. dakika Apgar skoru oranı %25 iken 5. dakikada ise hiç düşük Apgar skorlu bebek yoktur. Buna karşın anestezişiz vaginal doğumla doğan bebeklerde düşük Apgar skoru oranı 1. dakikada %46.1 ve 5. dakikada %5.1'dir. Bu şekilde Epidural anestezide Apgar skorlarının belirgin derecede yüksek olduğu görülmektedir. Literatürlerdeki çalışmalarla

uyumlu bir şekilde en yüksek Apgar skoru ortalaması (6.9 ± 0.9) Epidural anestezi grubta iken, en düşük Apgar skoru sezeryan doğumlarındadır (5.6 ± 2.9). Vaginal doğumlarda bu ortalama 6.4 ± 1.0 'dır (Tablo 12).

Çalışmamızdaki primipar annelerden doğan bebeklerde 1. dakika skoru ortalaması 6.7 ± 1.1 düşük Apgar skoru oranı %38.9 iken, Multiparlarda bu ortalama 5.9 ± 1.9 ve düşük skor yüzdesi %53.8'dir (Tablo-14). Primiparlarda feto-maternal risk faktörü oranı Multiparlardan daha düşüktü (%53.8'e karşın %37.1). Ayrıca anestezi olan annelerin bebekleri hariç tutulduğunda 18 primipar anne bebeğinde ortalama 6.5 ± 1.1 , 21 multiparda ise bu ortalama 6.3 ± 1.1 idi. Böylece fark önemsiz hale gelmektedir. bu konuda yapılmış uluslararası bir yayına rastlayamadık. Ancak, ülkemizde Taş tarafından yapılan bir çalışmada primiparlarda Apgar skoru ortalaması 7.0 ve multiparlarda 6.1 olarak bulunmuştur⁽²⁹⁾.

Gestasyonel yaş ile Apgar skoru arasında bir paralellik olduğu, prematüre bebeklerin depresse olmamalarına rağmen fizyolojik olgunlaşmaların eksikliği nedeniyle düşük Apgar skorlu olacakları genelde kabul edilen bir görüştür^(4,18,32,39,47). Tejani ve Verma; 1989'da 392 prematüre üzerinde yaptıkları bir çalışmada düşük Apgar skoru oranını 1. dakikada %49, 5. dakikada %19 olarak bulmuşlardır⁽⁶²⁾. Bu oranlar miadında bebeklere göre oldukça yüksektir.

Çalışma grubumuzdaki 6 prematürenin 4 tanesinde (%66.7) 1. dakika skoru ve 2 tanesinde (%33.3) düşük 5 dakika Apgar skoru mevcuttu. 1. dakika skoru ortalaması prematürlerde 4.3 ± 2.7 iken, miadında bebeklerimizde bu ortalama 6.6 ± 1.2 olup fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p < 0.01$). Gestasyonel yaşın düşmesiyle belirginleşen Apgar skoru düşüklüğü literatür bilgilerimizi doğrulamakta olup bu ilişki şekil-2'de gösterilmiştir.

Ekonomik durumun Apgar skoru üzerine etkisini belirlemeye çalıştık. Materyal ve metot bölümünde belirtildiği şekilde çalışma grubunun kötü, orta ve iyi şeklinde üç gruba ayrılmasında kullanılan değerler ihtiyaridir. Üniversitemiz İktisat anabilim dalı ve Devlet İstatistik Enstitüsü Bölge Müdürlüğünde böyle bir verinin olmadığı saptanmıştır. 1. dakika Apgar skoru; "kötü" grupta, 5.7 ± 1.5 , "orta" grupta 6.4 ± 1.5 , "iyi" grupta 6.6 ± 1.4 olarak saptanmıştır. Ekonomik durumun iyiye doğru gitmesiyle paralel şekilde Apgar skorunun da yükseldiği görülmektedir. Taş tarafından bulunan ortalama değerler ise⁽²⁹⁾ kötü grupta 6.08, orta grupta 6.36, iyi grupta 7.52 olup çalışmamızla paralellik göstermektedir.

Page ve arkadaşları; anne yaşının Apgar skoru üzerine anlamlı bir etkisi

olmadığını belirtmişlerdir⁽²⁸⁾. Bizim çalışmamızda 20 yaş altındaki grupta 1. dakika Apgar skor ortalaması 6.4 ± 0.9 , 20-29 yaş grubunda 6.4 ± 1.7 ve 30 yaş ve üzerindeki grupta ortalama 6.0 ± 0.8 olup; Page ve arkadaşlarının belirtildiği şekilde gruplar arasında istatistiki farklılıklar yoktur. Ancak 30 yaş ve üzerinde olan Apgar skoru ortalaması biraz daha düşüktür.

Umbilikal kordonda asit-baz ölçümleri Apgar skoruna alternatif bir yol olarak ortaya konmuş olup 70'li yıllardan beri birçok Doğum Ünitesinde rutin kullanıma girmiştir⁽⁶⁴⁾. Apgar skoru birtakım avantajlarına karşın yenidoğanı değerlendirmede bazı konularda yetersiz kalmakta ve birçok faktörden etkilenecek hatalı sonuçlara neden olmaktadır. Kordon kanında asit-baz değerleri ölçümleri; objektif bir metot olması^(3,23,36,52), fetal hipoksi ve asfiksiyi göstermede uygun bir yol olması^(23,36,38,62), materyal uygun koşullarda alınıp analiz edildiğinde dış faktörlerden anlamlı derecede etkilenmemesi^(44,54,59) gibi avantajları nedeniyle kullanılmaktadır.

pH değeri asit-baz dengesini tayinde major parametredir. Kan gazları konusunda yapılan birçok çalışmada yalnızca pH parametresi kullanılmıştır^(3-5,17,38,72). Ancak bazı araştırmacılar pH'ın fetusun oksijenasyonunu göstermede yeterli olmadığını, ayrıca asidemi mevcutsa bu asideminin cinsini tayin açısından diğer asit-baz parametrelerinin de ölçümünü önermektedir^(6,22,49,64). Biz çalışmamızda diğer asit-baz parametrelerini de (pCO_2 , HCO_3 , BE ve pO_2) tayin etmeye çalıştık.

Gordon ve Johnson 1985'te yaptıkları bir çalışmada⁽⁶⁶⁾ kordon arter pH değeri ortalamasını 7.23 ± 0.05 , Steer ve arkadaşları⁽⁴⁹⁾ ise 7.255 ± 0.085 olarak bulmuşlardır. Değişik çalışmalarda bu ortalamalar 7.20 - 7.28 arasında değişmektedir^(3,6,23,61,64,73). Bu ortalamalar, bahsedilen çalışmalarda anne veya bebeğe ait özellikler dikkate alınmadan ve selektif davranılmaksızın bulunan ortalamalardır.

Bizim çalışmamızda ortalama umbilikal arter pH değerini 7.242 ± 0.111 olarak saptadık. Bu oran literatürlerle uyumludur.

Kordon arterinde pCO_2 değerlerini mmHg olarak Yeomans ve arkadaşları 1985'de yapmış oldukları bir çalışmada 49.2 ± 8.4 olarak bulmuşlardır⁽⁶⁴⁾. Yapılan değişik çalışmalarda bu ortalamalar 49.2 - 56.48 mmHg arasında değişen sonuçlar göstermektedir^(6,49,61,73). Biz çalışmamızda bu ortalamayı 46.94 ± 6.47 olarak saptadık. pCO_2 ortalamamız literatürlerdeki düşük rakımlarda yapılan çalışmalardan daha düşüktür. Bu düşüklük sonradan izah edileceği gibi yüksek rakımın etkisine bağlandı.

Kordon arter kanında bikarbonat değerleri ortalamaları (mmol/l olarak) Steer ve

arkadaşları⁽⁴⁹⁾ tarafından 23.1 ± 3.3 ; Yeomans ve arkadaşları⁽⁶⁴⁾ tarafından 22.3 ± 2.5 olarak bulunmuştur. Çalışmamızdaki bikarbonat ortalaması, 18.34 ± 3.75 mmol/l olup literatürdeki çalışmalardan düşüktür. Bu durum pCO_2 'deki düşüklük gibi yüksek rakımın etkisine bağlandı.

Umbilikal arter kanında BE değerleri ortalaması (negatif, mmol/l cinsinden) Clark ve arkadaşlarınca⁽⁶⁾ 6.02 ± 3.3 ; Sykes ve arkadaşlarınca⁽²³⁾ ise 8.33 ± 3.97 olarak bulunmuştur. Değişik çalışmalarda bu ortalama değerler 4.6 - 10.9 arasında değişmektedir. Bizim çalışmamızda ortalama umbilikal arter Base Excess değerleri (-) 7.04 ± 5.08 olarak bulundu. Ortalamamız literatürlerle uyumludur.

Asit-baz durumu değerlendirmesi içinde olmayan, ancak fetusun oksijenasyon durumunu göstermek için kullanılan pO_2 ortalaması (mmHg olarak) Beard tarafından⁽⁷³⁾ 17.2 ± 6.0 ; Yeomans ve arkadaşlarınca⁽⁶⁴⁾ 18.0 ± 6.2 mmHg bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda bu oran 17.2 - 27.75 mmHg arasında değişmektedir^(6,49,64,73). Çalışmamızdaki ortalamamız 17.39 ± 3.94 olup, literatür ortalamalarının alt sınırları içinde yer almaktadır.

Apgar skoru ve asidemi arasındaki ilişki birçok çalışmada araştırılmıştır. Asidemi sınırı olacak değer konusunda kesin bir görüş birliği yoktur. Bu sınır 7.11 - 7.25 arasında değişik değerler göstermektedir^(4,38,49,62,63,67). Ancak birçok araştırmacı tarafından 7.20 değeri asidemi sınırı, 7.11 değeri şiddetli asidemi sınırı olarak kabul edilmektedir^(22,23,36,45).

Gilstrap ve arkadaşları 7.20'nin altında pH değerini %14 olarak saptamışlardır⁽⁹⁾. Page ve arkadaşlarında⁽²⁸⁾ bu oran %17.3 iken Gordon ve Johnson⁽³⁵⁾ bu oranı %23 olarak saptamışlardır. 7.20'nin altındaki pH'a sahip bebekler çalışmamızda 14 vaka ile %22.95 olup Gordon ve Johnson'un ortalamasıyla çok uyumludur.

Page ve arkadaşlarının 75 yenidoğanda yaptıkları çalışmada, 1. dakika Apgar skoru ≥ 7 olan 59 vakanın %12'si asidemik idi. 1. dakika skoru < 7 olan vakaların %37.5'inde $pH < 7.20$ idi. 5. dakika skoru < 7 olan 8 infantın 6'sında (%75) asidemi mevcuttu⁽²⁸⁾.

Boehm ve arkadaşları 212 bebekten oluşan serilerinde; 1. dakika skoru < 7 olan bebeklerin %40'ında, 1. dakika skoru ≥ 7 olan bebeklerin %6'sında asidemik pH değerleri ($pH < 7.20$) bulmuşlardır⁽⁴⁾.

Mevcut çalışmamızda, 1. dakika Apgar skoru < 7 olan vakaların %39.3'ü (11 vaka) ve 5. dakika Apgar skoru < 7 olan vakaların %75'i asidemik idi ($pH < 7.20$). 1. dakika Apgar skoru ≥ 7 olan vakaların %9.1'inde 7.20'nin altında pH değerleri (asidemi) mevcuttu.

Neticelerimiz literatürlerle uyumludur.

Asidemi bebeklerde düşük Apgar skoru oranı 1.dakikada; Sykes ve arkadaşlarınınca (23) %27, Josten ve arkadaşlarınınca⁽³⁾ %28; 5. dakikada Sykes ve arkadaşlarınınca %14, Ruth ve Raivio tarafından⁽⁵⁷⁾ %10.8 olarak bulunmuştur. Biz bu oranları 1. dakika için %64.3, 5. dakika skoru için %14.3 olarak bulduk. 5. dakikada asidemili bebek oranımız literatürle uyumlu olup, 1. dakikadaki belirgin farklılık düşük Apgar skorlu oranımızın literatürdeki çalışmalardan oldukça yüksek olmasına bağlandı.

Bazı araştırmacılar Apgar skoru ile umbilikal arter pH'ı arasında göze çaracak bir ilişki olmadığını savunurlarken^(45,57,58,67,72), birçok araştırmacı ise iki parametre arasında belli bir ilişkinin olduğunu belirtmektedirler^(3,6,13,15,22,28,32). Biz çalışmamızda 1. dakika Apgar skoru ile pH arasında anlamlı bir ilişki olduğunu saptadık (Şekil3-5).

Gordon ve Johnson; umbilikal arter pH'ıyla en iyi ilişkinin Base Excess değerleri ile olduğunu belirtmektedir⁽⁶⁶⁾. Goldenberg ve arkadaşları; BE ve Bikarbonat değerlerinin fetal asidemiye belirlemede pH'tan daha önemli kriterler olduğunu savunmaktadırlar⁽³⁸⁾. Miller ve arkadaşları 1990'da yaptıkları bir çalışmada 1. dakika Apgar skoru ile pH ve BE değerleri arasında kuvvetli bir korelasyon olduğunu saptamışlardır⁽⁷⁶⁾. Silverman ve arkadaşları; 10 mmol/lit'nin üzerindeki BE değerlerinin yenidoğanın değerlendirilmesinde Apgar skorundan daha önemli olduğunu belirtmişlerdir⁽³⁴⁾. Sykes ve arkadaşları; 12 mmol/lit'nin üzerinde BE değerlerine sahip bebeklerin %61.6'da şiddetli asidemi ($pH < 7.11$) olduğunu saptamışlardır⁽²³⁾.

Yapmış olduğumuz çalışmada umbilikal arter pH'ı ile en iyi ilişkinin BE değerleri arasında olduğunu tesbit ettik (Şekil 6-8). pH ile Bikarbonat değerleri arasındaki ilişkide çok önemli bulundu (Şekil9,10). Ayrıca Şekil-11'de görüldüğü gibi Apgar skoru ile BE arasında da çok anlamlı bir negatif korelasyon olduğu görülmektedir. Tüm bu korelasyon analizlerinde $p < 0.001$ 'dir. Mevcut çalışmamızda 12 mmol/lit'nin üzerinde BE değeri olan 8 vakanın 6 tanesinde (%62.5) şiddetli asidemi ($pH < 7.11$) saptadık. Bu bulgularımız Sykes ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur.

Nickelsen ve Weber; kordon kanında pH ve pCO_2 değerleri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu savunurlarken⁽³⁷⁾. Gordon ve Johnson ise pH ve pCO_2 arasında önemli bir ilişkinin olmadığını belirtmişlerdir⁽⁶⁶⁾.

Bizim çalışmamızda ise pH ve pCO_2 değerleri arasında çok önemli bir negatif korelasyonun olduğu Şekil-12 ve Şekil-13'de görülmektedir.

Fetal CO_2 ile maternal CO_2 arasındaki ilişkiyi araştıran Sobrevilla ve arkadaşları bu iki parametre arasında belirgin bir ilişki saptamışlardır⁽⁷⁷⁾. Aynı şekilde bizim çalışmamızda da bu iki parametre arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmektedir(Şekil-14).

Bazı araştırmacılar pH ile pO_2 arasında önemli bir ilişkinin olmadığını ve pO_2 'nin fetusun genel durumunu yansıtmaksızın büyük değişiklikler gösterdiğini savunurlarken^(22,66), Silverman ve arkadaşları bu iki parametrenin ilişkisinin anlamlı olduğunu tesbit etmiştir⁽³⁴⁾.

Yapmış olduğumuz çalışmada biz, bu iki parametre (pH- pO_2) arasında anlamlı bir ilişkinin olduğunu saptadık (Şekil 15).

Yenidoğan umbilikal arter kanında saptanan asideminin çoğunlukla miks tipte bir asidemi olduğu, az da olsa metabolik asideminin görülebileceği ancak respiratuar asideminin çok nadir bir bulgu olduğu genellikle kabul edilmektedir^(4,22,61,66). Bizim çalışmamızda da yalnızca 2 bebekte metabolik asidemi saptanmış olup geri kalan 12 vakadaki asidemi ise miks tipte idi. Josten ve arkadaşlarının⁽³⁾ iaret ettiği şekilde, şiddetli metabolik asidemi yüksek fetal riskle ilişkili olup 2 metabolik asidemili bebeğimizden biri ilk 24 saat içinde kaybedildi.

Doğumun şekli, anneye anestezi uygulamasının bebek üzerine etkileri konusunda yapılan çalışmalarda tam bir görüş birliği yoktur. Bazı araştırmacılar Epidural anestezinin bebek pH'ı üzerine belirgin bir etkisi olmadığını savunurlarken⁽²⁸⁾, bazıları pH'ta 0.03'ü kadar azalmaya neden olduğunu ifade etmektedirler⁽⁵⁷⁾. Ancak bugün için Epidural anestezinin, annede hipotansiyon gelişmedikçe fetus üzerine olumlu etki yaptığı kabul edilmektedir^(74,75). Morgan ve arkadaşları Epidural anestezi altında intervillöz mesafede kan miktarının arttığını ve buna bağlı olarak fetusa daha iyi bir ortam sağlandığını ifade etmişlerdir⁽⁷⁵⁾. Bizim çalışmamızda da en iyi asit-baz değerleri Tabalo-12'de görüldüğü gibi Epidural anestezili grupta saptanmıştır.

Genel anestezi altında sezaryan doğumların, aktif itilim başladıktan sonra yapıldığı sürece Vaginal doğumlar ve Epidural anestezili doğumlardan daha düşük kordon arter pH'ına ve daha çok asidemiye neden olacağı kabul edilmektedir^(54,63,67,71). Bizim çalışmamızda da en düşük pH, pO_2 , Bikarbonat ve en yüksek pCO_2 değerleri sezaryan doğumlarında saptanmıştır. Sezaryan doğumlarımızın yalnızca 1 tanesi geçirilmiş sezaryan nedeniyle sezaryanla doğurtulmuş, geriye kalan 9 vaka değişik nedenlerle acil sezaryana alınmış olgulardır.

Annenin primipar veya multipar olmasının kordon pH'ı üzerine olan etkisi konusunda yapılan araştırmalarda, primiparlardan doğan bebeklerin pH'ının daha düşük olduğu kabul edilmektedir^(22,67,78). Bizim total olarak 35 primipar ve 26 multipar üzerinde yaptığımız çalışmada primiparlarda (anestezili+anestezisiz) pH'ın daha yüksek olduğunu saptadık (Tablo-14). Primiparlarda feto-maternal risk faktörü bulunma oranı %37.1 (13 vaka) iken, bu oran multiparlarda %53.8 (14 vaka) idi. Bu yüksek risk oranına rağmen anestezi olan primiparlar (17 vaka-12 tanesi Epidural anestezi) ve multiparlar (5 vaka-hepsi genel anestezi) hariç tutulduğunda, primiparlarda kordon pH ortalaması 7.229 ± 0.100 iken bu oran multiparlarda 7.261 ± 0.074 'tür. Anestezi alanlar haricinde multiparlarda pH'ın daha yüksek olduğu görülmekte olup bu sonuç literatürlerle uyumludur.

Prematüre bebeklerde umbilikal arter pH'ının, miadınaki bebeklerden farklı olmadığı belirtilmektedir^(38,62). Bundan dolayı Apgar skoruyla hatalı sonuçlara neden olmamak için bu şekilde doğan bebeklerin kordon kanı analizleri ile değerlendirilmesi önerilmektedir⁽²⁸⁾.

Bizim çalışmamızda ise prematüre bebekler asidemik değerlere sahipti (pH: 7.133 ± 0.170). Ancak çalışma grubumuzda bulunan 6 prematüre bebekten 5 tanesinde feto-maternal risk faktörü mevcuttu. (3 vakada utero-plasental yetmezlik, 1 vakada preeklampsi +kol sarkması, 1 vakada erken membran rüptürü+Kordon dolanması). Bunlar kadar önemli olan bir diğer faktörde prematüre bebek annelerinde Hct ortalaması $\%32.1 \pm 2.7$ iken, miadıda doğan bebek annelerinde Hct ortalaması $\%37.8 \pm 3.9$ olup aradaki fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p < 0.001$). Annedeki anemi intervillöz aralıklarda hipoksemi gelişimine neden olur. Kordon kanında pO_2 düşer ve fetal hipoksi, fetal asidoz gelişir⁽¹¹⁾.

Risk faktörü bulunan doğumlar (fetal veya maternal) üzerinde yapılan çalışmalarda bu doğumlardan doğan bebeklerin daha düşük Apgar skorlarına sahip olduğu ve daha asidotik oldukları saptanmıştır^(15,55). Bizim çalışmamızda da Tablo-5'de görüldüğü gibi pH ve BE'de belirgin ($p < 0.001$) sırasıyla Bikarbonat, pO_2 ve pCO_2 'de daha az belirgin olmak üzere riskli grupla normal grup arasında farklılıklar mevcuttu. Aynı şekilde Apgar skorunda da fark anlamlıydı ($p < 0.01$).

Josten ve arkadaşları; doğum sonu bebekleri "hasta bebek" ve "iyi bebek" olarak ikiye ayırmışlardır⁽³⁾. Apgar skoru 5. dakikada < 7 olan bebeklerin hepsinin "hasta bebek" olduğunu saptamışlar ve hasta bebeklerin %60 da arter pH'ının %52'sinde 1.

dakika Apgar skorlarının normal olduğunu görmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da 5. dakika Apgar skoru <7 olan 4 bebek de "hasta bebek" idi. Hasta bebeklerin %25'de 1. dakika Apgar skoru, %37.5'unda umbilikal arter pH'nın normal olduğunu saptadık. Her iki çalışmada da düşük 5. dakika Apgar skorunun hasta bebekleri belirlemede düşük kordon pH'ından daha önemli olduğu görülmektedir. "Hasta bebekler" ile "iyi bebek"ler arasında Tablo-7'de görüldüğü gibi tüm asit-baz parametreleri ve Apgar skoru arasında istatistiksel yönden çok anlamlı ($p<0.001$) farklılıklar mevcuttur.

Ailenin ekonomik durumu ile bebeğin asit-baz durumu arasındaki ilişki konusunda taradığımız literatürlerde herhangi bir bilgiye rastlamadık. Yapmış olduğumuz çalışmada ekonomik durum ile bebeğin asit-baz dengesi arasında herhangi bir ilişkinin olmadığını gördük.

Page ve arkadaşları; yaptıkları çalışmada anne yaşının bebeğin asit-baz durumu üzerinde etki edecek bir faktör olmadığını gözlemlemişlerdir⁽²⁸⁾. Bizim çalışmamızda da anne yaşının bu konuda etkisinin istatistiksel açıdan önemli olmadığını saptadık.

Bazı araştırmacılar; ΔpH değerinin (ΔpH : Maternal Venöz kan pH'ı-Umbilikal arter pH'ı) doğumda infantın değerlendirilmesi ve bebeğin nörolojik gelişimini önceden belirlemede en ideal değerlendirme yöntemlerinden biri olduğunu ileri sürmektedir^(14, 56,58,65). Ancak annede belirgin alkaloz olmaması gereklidir. Şiddetli asidemili bir anneden doğan bebeğin normal pH'a sahip olarak doğma şansı çok zayıftır. Fetus, hipoksiden uzun olmasada bir süre korunabilir^(11,24,46). Ancak bir süre sonra, fetal hayatta adeta fetusun akciğeri görevini yapan plasentanin intervillöz aralıklarında hipoksemi bulguları oluşarak, fetusu etkileyip fetal hipoksi ve asidoz tablosuna neden olur. Bundan dolayı maternal ve umbilikal pH'da oldukça yakın bir paralellik olduğu görülür. Beard ve arkadaşları yaptıkları çalışmada fetal kanda pH düşüklüğü ile birlikte BE değeri de düşükse bunun maternal asidemiye bağlı olduğunu belirtmişler ve bu durumdaki bebeklerinin hepsinin de iyi durumda olduğunu saptamışlardır⁽¹⁴⁾. Rooth ve arkadaşları normal bebek ve annelere sahip (risk faktörü bulunmayan) bir seride ΔpH ortalamasını 0.10 ± 0.07 Ü; risk faktörüne sahip grupta ise 0.15 ± 0.07 Ü olarak bulmuşlardır⁽⁶⁵⁾.

Bizim çalışmamızda total grupta ΔpH ortalaması 0.15 ± 0.07 Ü'dir. Riskli grupta bu değer 0.18 ± 0.09 Ü iken normal grupta bu oran 0.13 ± 0.04 Ü olup aradaki fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0.001$). Sonuçlarımız Rooth ve arkadaşlarından her iki seride de 0.03 ± 0.04 Ü kadar yüksek ve iki grup arasındaki fark ise her iki çalışmada da 0.05 ± 0.04 Ü'dür. 0.03 ± 0.04 Ü'lik bu fark, Kanada'da Rooth ve arkadaşlarınca yapılan çalışmada tüm annelere analjezi ve anestezi uygulanması neticesi annelerde doğumun seyrinde oluşan

hiperventilasyonun engellenmesine ve bölgemizin 1869 m. gibi bir yükseltiye sahip olması dolayısıyla yüksek irtifa hipoksisinde artan hiperventilasyon ve solunumsal alkalozu eğilime bağlandı. Rooth ve arkadaşları gibi asidoz sınırını 0.20 Ü olarak kabul ettiğimizde ΔpH değeri 0.20 Ü veya üstünde olan 11 bebekten yalnızca 1 tanesinde (%9) 1. dakikada Apgar skoru ≥ 7 'dir. "Hasta bebek" grubundaki 8 yenidoğanın 7 tanesinde (%87.5) ΔpH değeri ≥ 0.20 Ü 'dür.

Çalışmamızda görüldüğü gibi 8 hasta bebeğin %62.5'unda $< 7.20 pH$, %75'de 1. dakika Apgar skoru düşüklüğü saptanırken %87.5'da ≥ 0.20 Ü ΔpH değerleri saptanmıştır. Bu şekilde, literatür bilgileriyle uyumlu olarak ΔpH değerlerinin "hasta bebek"leri belirlemede umbilikal arter pH'ı ve Apgar skorundan daha başarılı olduğunu söyleyebiliriz. ΔpH değerleri umbilikal arter pH'ı ile (Şekil 16-17) ve Apgar skoruyla anlamlı ölçüde ilişkili bulunmuştur (Şekil 18-19).

Kordon kanında hematolojik değerlerin fetal hipoksi ile ilişkisi konusunda D'souza ve arkadaşlarınca yapılan bir çalışmada; asidemik grupta HGB ortalaması 17.43 gr/dl, Hct ortalaması %54.5 olarak bulunmuş olup normal pH değerlerine sahip olan grupta ise bu değerler HGB:16.65 gr/dl, Hct:%51.1'dir. İstatistiksel açıdan bu farklar önemli bulunmuştur⁽⁷⁹⁾. Clark ve arkadaşlarınca yapılan çalışmada da benzer şekilde bir ilişki olduğu saptanmıştır⁽⁶⁾.

Bizim çalışmamızda normal pH değerlerine sahip olan grupta HGB ortalaması 16.75 ± 1.34 gr/dl, Hct ortalaması %49.72 iken asidemik grupta bu değerler HGB için 18.1 ± 1.49 gr/dl, Hct için $\%54.51 \pm 4.67$ olarak bulunmuş olup, farklar her ikisinde de istatistiksel açıdan önemlidir ($p < 0.001$). Sonuçlarımızın literatürlerle uyumlu olduğu saptandı. pH ve Hct değerleri arasındaki ilişki Şekil-20'de gösterilmiştir.

Yenidoğanlarda travay distressi boyunca dolaşan kan volümü artmaktadır. İn utero hipokside fetusa kan transferi hızlanır ve plasental kan volümü azalır. İntra partum hipoksiyle fetal eritropoez uyarılmakta ve bu nedenlerle fetal hipokside HGB ve Hct değerleri daha yüksek olarak saptanmaktadır⁽⁷⁹⁾.

Miadında infantlarda kordon kanında HGB ortalamaları 16.6 -17.1 gr/dl olarak (ortalama 16.8 gr/dl), Hct ortalamaları %52.3-56 (ortalama %53) olarak verilmektedir^(79,80). Bizim çalışmamızda HGB ortalaması 17.15 ± 1.51 gr/dl, Hct ortalaması $\%51.08 \pm 4.85$ olarak bulunmuş olup literatür ortalamalarıyla uyumludur. Yüksek rakımda HGB ve Hct değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı belirtilmektedir⁽⁷⁷⁾. Ancak yüksek rakıma ait kordon kanında ortalama değerlerle ilgili bir çalışma saptayamadığımızdan karşılaştırma olanağı bulamadık.

Yüksek rakımın, yenidoğan ve erişkin asit-baz değerlerinde birtakım değişikliklere neden olduğu bilinmektedir^(51,77). Sobrevilla ve arkadaşları; Peru'da 150m. ve 4200m. yükseklikteki yerleşim merkezlerinde, karşılaştırmalı bir çalışma yapmışlardır. Yüksek rakımda yenidoğanın pO_2 'de önemsiz bir düşüklük, pCO_2 'de oldukça belirgin bir düşüklük olduğunu saptamışlar; BE değerlerinin yüksek olduğunu ve en belirgin farklılığın yüksek rakımda Bikarbonat değerlerinde düşüklük olduğunu tesbit etmişlerdir⁽⁷⁷⁾. Bizim çalışmamızda da oldukça düşük rakımdaki çalışmalarla kıyaslayarak verdiğimiz sonuçların benzer şekilde olduğu görülmektedir.

Yüksek rakımda solumayla alınan havadaki parsial oksijen basıncının düşük olması nedeniyle alveol havasındaki ve arter kanındaki pO_2 düşüktür. Bu durum solunumu uyarır ve bunun sonucunda oluşan hiperventilasyon arter kanının pCO_2 'sini düşürür. Bu hafif solunumsal alkaloz böbrekler tarafından tamamen kompanse edilir. Sonuçta arter pH'ı normal sınırlarda kalır. Bundan dolayı bikarbonat değerleri düşük rakımda saptanan değerlerin çok daha aşağısında kalır⁽⁵¹⁾.

Yüksek rakımda yenidoğanların doğum ağırlığının deniz seviyelerine nazaran daha düşük olduğu bilinmektedir^(77,81). Sobrevilla ve arkadaşlarınca yapılan çalışmada, miadında bebeklerde doğum ağırlığı ortalaması 150 metrede 3376 gram, 4200 metrede 2865 gram olarak bulunmuştur⁽⁷⁷⁾. Marmara bölgemizde yapılan bir çalışmada⁽⁸¹⁾ ortalama doğum ağırlığı 3300 gr. olarak saptanmış olup çalışmamızda bu ortalama 3026 ± 427 gr. olarak bulunmuştur (Kızlarda 2973 ± 413 gr., Erkeklerde 3062 ± 438 gr.). Düşük rakım da yapılan çalışmalarla çalışmamız arasındaki farkın önemli olduğu görülmektedir.

Çalışma amaçlarımızın içinde olmamasına rağmen Tablo-18'de görüldüğü gibi çalışan anne bebeklerinde Apgar skorunda bir farklılık saptanamazken, gestasyonel yaşın ve özellikle doğum ağırlığının çalışmayan anne bebeklerine göre belirgin derecede daha düşük olduğunu saptadık. Bu durum annenin içinde bulunduğu çalışma koşullarının stresine bağlandı.

Yaptığımız literatür çalışmasında Apgar skoru ve kan gazlarını etkileyen faktörler konusunda çalışma kapsamımıza aldığımız kadar çok parametrenin hiç bir çalışmada göz önüne alınmadığını gözlemledik. Apgar skoru değerlendirmelerinde hata payının en alt düzeye indirilip, kordon kanı analizlerinin birçok gelişmiş ülkede olduğu gibi rutin kullanıma sokularak; bunların fetusu ve yenidoğanı değerlendirmede kullanılan fetal biofizikal profil, fetal skalp kan analizleri, kordon kanında beyine spesifik kreatin

fosfokinaz, laktat ölçümleri gibi analizlerle birleştirilerek geniş serilerde çalışmalar yapılabileceğini umuyoruz. Bu tür çalışmalarla fetus ve yenidoğanın daha sağlıklı bir şekilde değerlendirilmesi sağlanarak yenidoğan ölümlerinin çok daha aşağılara çekilmesi mümkün olacaktır.

SONUÇLAR

61 bebek ve annesi üzerinde yaptığımız çalışmada Apgar skoru ve asit-baz durumunun tayini ile bunlara bazı faktörlerin etkisini saptamaya çalıştık.

1- Apgar skoru düşüklük oranı 1. dakikada 28 bebekte (%45.9) saptandı. Bu bebeklerin 3 tanesinde (%4.9) çok düşük Apgar skoru (0-3) mevcuttu. 5. dakikada düşük Apgar skoru 4 bebekte (%6.6) tesbit edildi.

2- Orta derecede asidemi ($\text{pH} < 7.20$) 14 vakada (%22.95); şiddetli asidemi ($\text{pH} < 7.11$) 8 bebekte (%13.1) saptandı.

3- Apgar skoru 1. dakikada < 7 olan bebeklerin %39.3'ü, 5. dakikada < 7 olan bebeklerin %75'i 7.20'nin altında pH değerine sahiptir. 1. dakikada Apgar skoru ≥ 7 olan 3 bebekte (%9.1) asidemi mevcuttur.

4- Asidemili bebeklerin %64.3'de 1. dakika Apgar skoru, %14.3'de 5. dakika Apgar skoru 7'nin altındadır.

5- Vakaların %16.4'de hem düşük 1. dakika Apgar skoru hem de asidemi mevcuttur.

6- Umbilikal arter pH değerleri; Bikarbonat ve pO_2 değerleri ve Apgar skoruyla pozitif, BE ve pCO_2 değerleri ile anlamlı ölçüde negatif bir korelasyona sahiptir. pH ile en iyi ilişki BE değerleri arasındadır. Apgar skorunun da asit-baz dengesiyle anlamlı bir ilişkisi olduğu saptandı.

7- Yüksek rakım pH değerlerini etkilememekte pCO_2 değerlerini oldukça belirgin, Bikarbonat değerlerini çok belirgin bir şekilde etkilemektedir.

8- Annedeki anemi bebekte asidemiye neden olmakta ve prematüre doğum oranını artırmakta olup; asidemik gruptaki bebeklerin annelerine ait pH ortalaması non-asidemik gruptaki bebeklerin annelerinden daha düşüktür ($p < 0.001$).

9- Annenin yaşının Apgar skoru ve bebeğin asit-baz dengesi üzerine anlamlı bir etkisi saptanamadı.

10- İstatistiksel açıdan belirgin bir farklılık olmamasına rağmen ekonomik durumun kötüden iyiye doğru gitmesiyle Apgar skoru da paralel bir şekilde iyiye doğru gitmektedir. Asit-baz dengesinde ise bir farklılık yoktur.

11- Doğumun şekli ve anestezi'nin Apgar skoru ve asit-baz değerlerine etkisi olduğu görüldü. En iyi Apgar skoru ve asit-baz dengesi Epidural anestezi'li Vaginal doğumlarda saptanırken, genel anestezi altında sezeryan doğumlarda bebeklerin düşük

Apgar skorlu ve asidemik olduğu belirlendi.

12- Annenin primipar veya multipar olmasının Apgar skoru ve bebeğin asit-baz dengesine anlamlı bir etkisinin olmadığı saptandı.

13- Anne ve/veya fetusa ait risk faktörü bulunan grupta Apgar skorunun, risk faktörü bulunmayan gruptan düşük olduğu saptandı ($p<0.01$). Özellikle pH değerleri risk faktörü olmayan grupta yüksek, BE ise daha düşüktür ($p<0.001$).

14- Klinik olarak "normal bebek"lerde Apgar skoru ve tüm asit-baz parametrelerinin "hasta bebek"lerden anlamlı derecede daha iyi olduğu saptandı ($p<0.001$).

15- Δ pH değeri arttıkça asidemi riski ve düşük Apgar skoru oranı artmaktadır. Hasta bebekleri belirlemede Δ pH değerleri Apgar skorundan, Apgar skoruda (özellikle 5. dakika) pH'dan daha başarılı olarak bulundu.

16- Bebeğin HGB ve Hct değerleriyle pH değerleri arasında anlamlı ölçüde negatif bir korelasyon mevcuttur. Hipoksi, HGB ve Hct değerlerinin artmasına neden olmaktadır. Yüksek rakımın HGB ve Hct değerleri üzerine bir etkisini saptayamadık.

17- Düşük rakımdaki doğumlarla karşılaştırdığımızda, bölgemizde doğan bebeklerin doğum ağırlıklarının sosyo-ekonomik durum ve diğer risk faktörleriyle izah edilemeyecek ölçüde düşük olduğu görülmektedir.

18- Çalışan anne bebeklerinin, bir işte çalışmayan anne bebeklerinden doğum ağırlığı yönünden anlamlı derecede ($p<0.001$) düşük olduğunu gözlemledik.

19- Yenidoğanı değerlendirme ve "hasta bebek"leri belirlemede Apgar skoru+umbilikal kordon kanında asit-baz dengesinin tayini (özellikle pH ve BE)+ anne pH'ının ölçümüyle Δ pH değerlerinin saptanarak kombine halde kullanılmasının uygun bir yol olduğu sonucuna vardık.

ÖZET

61 bebek ve annesi üzerinde yaptığımız çalışmada 1. ve 5. dakikalarda Apgar skoru tayini ile anne ve bebekteki asit-baz dengesi ile ilgili 5 parametre (pH, pCO_2 , pO_2 , HCO_3 , BE) ve HGB, Hct değerlerinin NOVA STAT PROFILE otomatik analizörde ölçümleri gerçekleştirildi. Anneye ait özellikler (yaş, doğum sayısı, sosyo-ekonomik durum), gestasyonel yaş, anne ve/veya fetusa ait risk faktörleri doğumun şekli gibi özelliklerin bebeğin Apgar skoru ve kan gazlarına hangi ölçüde etki yaptığı ile Apgar skoru ve kan gazları arasındaki ilişki araştırıldı. 1869 metrelik bir rakımın bu parametreler üzerinde hangi ölçüde etkideği saptanmaya çalışıldı.

Apgar skoru ve bebeğin asit-baz dengesi arasında anlamlı ölçüde bir ilişki olduğu belirlendi. Anneye ait yaş, sosyo-ekonomik durum, doğum sayısı gibi faktörlerin parametrelerimize belirgin bir etkisinin olmadığı görüldü. Doğumun şekli ile Apgar skoru ve kan gazları arasında oldukça anlamlı bir ilişki saptandı. Genel anestezi altında sezaryan doğumlar düşük Apgar skorlu ve asidemikti. Anneye ait anemi, asidemi gibi faktörler ile feto-maternal risk faktörü olan bebeklerde Apgar skorunun düştüğü, kan gazlarının asidemi yönünde geliştiği gözlemlendi. Bebeğin asidemisinin, bebekte HGB ve Hct değerlerinde anlamlı ölçüde artışa neden olduğu saptandı ($p < 0.001$).

Hasta bebekleri belirlemede 5. dakika Apgar skoru ve ΔpH değerlerinin en duyarlı değerler olduğu saptandı. 1. dakika Apgar skoru da kordon pH'ından bu konuda daha anlamlı olarak bulundu.

Gestasyonel yaş ile Apgar skoru arasında bir paralellik olduğu saptandı.

Yüksek rakımın pH üzerine bir etkisi olmadığı saptanırken, pO_2 'de hafif, pCO_2 'de orta ve Bikarbonat değerleri ile Apgar skorları üzerinde belirgin bir şekilde düşük değerlere neden olduğu belirlendi. Yaptığımız çalışmada doğum ağırlığının da yüksek rakımdan olumsuz yönde etkilendiğini gözlemledik.

KAYNAKLAR

- 1- Can G. Yenidoğanın değerlendirilmesi. *Pediatric Cilt 1* (ed). Neyzi O, Ertuğrul T. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1989, 171-185.
- 2- Paneth N, Fox HE. The relationship of Apgar Score to Neurologic Handicap: A Survey of Clinicians. *Obstet Gynecol* **61**: 547-550, 1983.
- 3- Josten BE, Johnson RB, Nelson JP. Umbilical cord blood pH and Apgar scores as an index of neonatal health. *Am J Obstet Gynecol* **157**: 843-848, 1987.
- 4- Boehm FH, Fields LM, et al. Correlation of the One-Minute Apgar Score and Umbilical Cord Acid-Base Status. *South Med J* **79**: 429-431, 1986.
- 5- Fields LM, Entman SS, Boehm FH. Correlation of the One-Minute Apgar Score and the pH value of Umbilical Arterial Blood. *South Med J* **76**: 1477-1479, 1983.
- 6- Clark RB, Cooper JO, et al. Neonatal Acid-Base Studies I. Effect of Normal Labor and Obstetric Manipulation. *Obstet Gynecol* **33**: 23-29, 1969.
- 7- Arısan K. Fetus fizyolojisi; plasenta; fetal zarlar; plasenta fizyolojisi. *Doğum Bilgisi Cilt 1, 3. Baskı*, İstanbul, Çeltüt Matbaacılık, 1989, 52-107.
- 8- Svenningsen NW. Neonatolojiye giriş. *Pediatric Cilt 1* (ed). Neyzi O, Ertuğrul T. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1989, 151-153.
- 9- Gilstrap LC, Leveno KJ, et al. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* **161**:825-830, 1989.
- 10- Neyzi O, Saner G. Sosyal pediatri. *Pediatric Cilt 1* (ed). Neyzi O, Ertuğrul T. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1989, 7-18.
- 11- Arısan K. Perinatal Tıp (Perinatoloji). *Doğu bilgisi Cilt 2, 3. Baskı*, İstanbul, Çeltüt Matbaacılık, 1989, 1156-1208.
- 12- Kliegman RM, Behrman RE. The fetus and the neonatal infant: Newborn infant. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*, 13 th ed, edited by Behrman RE, Vaughan VC. Philadelphia, WB Saunders Company, 1987, 358-384.
- 13- Beard RW, Rivers RPA. Fetal asphyxia in labour. *Lancet* **2**: 1117-1119, 1979.
- 14- Beard RW, Morris ED, Clayton SG. pH of foetal capillary blood as an indicator of the condition of the foetus. *J Obstet Gynaec Brit Cwlth* **74**:812-822, 1967.

- 15- Modanlou H, Yeh S, Hon EH. Fetal and Neonatal Acid-Base Balance in Normal and High-Risk Pregnancies. *Obstet Gynecol* **43**:347-353, 1974.
- 16- Schiffrin BS. Fetal Monitoring during labor. In: *Current Therapy in Neonatal Perinatal Medicine-2*, edited by Nelson NM. Toronto, BC Decker Inc, 1990, 3-6.
- 17- Vintzileos AM, Gaffney SE, et al. The relationships among the fetal biophysical profile, Umbilical cord pH and Apgar scores. *Am J Obstet Gynecol* **157**: 627-631, 1987.
- 18- American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Use and Abuse of the Apgar Score. *Pediatrics* **78**: 1148-1149, 1986.
- 19- Can G. Neonatal Asfiksi. *Pediatrici Cilt 1* (ed). Neyzi O, Ertuğrul T. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1989, 205-210.
- 20- Kayran K. Bölgemizde yenidoğanlarda görülen doğum komplikasyonları ve bunları etkileyen faktörler. Uzmanlık tezi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Erzurum, 1973.
- 21- Mulligan JC, Painter MJ, et al. Neonatal asphyxia II. Neonatal mortality and long-term sequelae. *J Pediatr* **96**: 903-907, 1980.
- 22- Thorp JA, Sampson JE, et al. Routine umbilical cord blood gas determinations?. *Am J Obstet Gynecol* **161**: 600-605, 1989.
- 23- Sykes GS, Molloy PM, et al. Do Apgar scores indicate asphyxia?. *Lancet* **1**: 494-496, 1982.
- 24- Eliot BW, Hill JG. Method of Breech Management Incorporating Use of Fetal Blood Sampling. *Br Med J* **4**: 703-706, 1972.
- 25- Çehreli S. Erzurum ve çevresinde yenidoğan bebeklerde Apgar değerlerini etkileyen faktörler. Uzmanlık tezi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Erzurum, 1969.
- 26- Editorial. Is the Apgar Score Outmoded?. *Lancet* **1**: 591-592, 1989.
- 27- Editorial. The Value of the Apgar Score. *Lancet* **1**: 1393-1394, 1982.
- 28- Page FO, Martin JN, et al. Correlation of neonatal acid-base status with Apgar Scores and fetal heart rate tracings. *Am J Obstet Gynecol* **154**: 1306-1310, 1986.
- 29- Taş MA. Apgar Skoru etkileyen etmenlerin araştırılması. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi **9**: 53-61, 1982.
- 30- Chamberlain G, Banks J. Assesment of the Apgar Score. *Lancet* (i.l):

- 1225-1227, 1974.
- 31- De Souza SW, John RW, et al. Fetal distress and birth scores in newborn infants. *Arch Dis Child* **50**: 920-926, 1975.
 - 32- Jain L. Severe Perinatal Asphyxia and Apgar Scores. *Am J Dis Child* **141**: 1253, 1987.
 - 33- Editorial. Mean Apgar Scores. *J Pediatr* **105**: 681-682, 1984.
 - 34- Silverman F, Suidan J, et al. The Apgar Score: Is it Enough?. *Obstet Gynecol* **66**: 331-336, 1985.
 - 35- Editorial. Birth Asphyxia: Does the Apgar score have diagnostic Value?. *Obstet Gynecol* **73**:299-300, 1989.
 - 36- Yeomans ER, Gilstrap LC, et al. Meconium in the Amniotic Fluid and Fetal Acid-Base status. *Obstet Gynecol* **73**:175-178, 1989.
 - 37- Marrin M, Paes BA. Birth asphyxia: Does the Apgar score have diagnostic value?. *Obstet Gynecol* **72**:120-123, 1988.
 - 38- Goldenberg RL, Huddleston JF, Nelson GK. Apgar scores and Umbilical arterial pH in preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol* **149**: 651-654, 1984.
 - 39- Catlin EA, Carpenter MW, et al. The Apgar score revisited: Influence of gestational age. *J Pediatr* **109**: 865-868, 1986.
 - 40- Wennergren M, Krantz M, et al. Low Apgar score as a risk factor for respiratory disturbances in the newborn infant. *J Perinat Med* **15**: 153-160, 1987.
 - 41- Scott H. Outcome of very severe birth asphyxia. *Arch Dis Child* **51**: 712-716, 1976.
 - 42- Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* **68**: 36-44, 1981.
 - 43- Miller JM, Levine DH, Michel Y. Low Apgar Scores and Neonatal Mortality *Obstet Gynecol* **63**: 602-603, 1984.
 - 44- Nhan VQ, de Bruyn HWA, Huisjes HJ. Umbilical blood gas analysis: I. Effect of storage of samples on Outcome. *Int J Gynaecol Obstet* **17**: 479-481, 1980.
 - 45- Rothberg AD, Cooper PA, et al. Apgar scores and asphyxia. *S Afr Med J* **69**: 605-607, 1986.
 - 46- Truog WE. Resuscitation. In: *Current Therapy in Neonatal-Perinatal Medicine-2*, edited by Nelson NM. Toronto, BC Decker Inc, 1990,

472-477.

- 47- Ladehoff P, Pedersen GT, Sorensen T. Apgar scores in low birth weight infants delivered vaginally and by cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* **65**: 3-5, 1986.
- 48- Editorial. Apgar score and neonatal asphxia. *Lancet* **1**: 684-685, 1982.
- 49- Steer PJ, Eigbe F, et al. Interrelationships Among Abnormal Cardiotocograms in labor, Meconium staining of the Amniotic Fluid, Arterial Cord Blood pH, and Apgar Scores. *Obstet Gynecol* **74**: 715-721, 1989.
- 50- Pruden EL, Andersen OS, Tietz NW. Blood gases and pH. In: *Textbook of Clinical Chemistry*, edited by Tietz NW, Logan NM. Philadelphia, WB Saunders Company, 1986, 1221-1253.
- 51- Davenport HW. Asid-Baz Dengesi ve Kan Gazları. Çeviren: Çelikoğlu Sİ, Göksel SM. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, No:2662, 1980.
- 52- Sherwin JE, Bruegger BB. Acid-base control and acid-base disorders. In: *Clinical Chemistry*, edited by Kaplan LA, Pesce AJ. St. Louis, The CV Mosby Company, 1984, 387-391.
- 53- MacKinney LG, Goldberg ID, et al. Chemical analyses of blood from the umbilical cord of the newborn: Relation to fetal maturity and perinatal distress. *Pediatrics* **21**: 555-564, 1958.
- 54- Lievaart M, de Jong PA: Acid-base Equilibrium in Umbilical Cord Blood and Time of Cord Clamping. *Obstet Gynecol* **63**: 44-47; 1984.
- 55- Debdas A, Chowdhury R. Fetal distress and pH value of Umbilical Cord blood. *Am J Obstet Gynecol* **107**: 1044-1046, 1970.
- 56- Dijkhoorn MJ, Visser GHA, et al. The relation between Umbilical pH values and neonatal neurological morbidity in full term appropriate-for-dates infants. *Early Hum Dev* **11**: 33-42, 1985.
- 57- Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *Br Med J* **297**: 24-27, 1988.
- 58- Dijkhoorn MJ, Visser GHA, et al. Apgar score, meconium and acidaemia at birth in relation to neonatal neurological morbidity in term infants. *Br J Obstet Gynaecol* **93**: 217-222, 1986.
- 59- Strickland DM, Gilstrap LC, et al. Umbilical cord pH and pCO₂: Effect of interval from delivery to determination. *Am J Obstet Gynecol* **148**:

- 191-193, 1984.
- 60- Modanlou H, Yeh S, et al. Fetal and neonatal biochemistry and Apgar scores. *Am J Obstet Gynecol* **117**: 942-951, 1973.
 - 61- Low JA. The role of blood gas and acid-base assessment in the diagnosis of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* **159**: 1235-1240, 1988.
 - 62- Tejani N, Verma UL. Correlation of Apgar Scores and Umbilical Artery Acid-Base status to Mortality and Morbidity in the low Birth Weight Neonate. *Obstet Gynecol* **73**: 597-600, 1989.
 - 63- Nickelsen C, Weber T. Acid-base evaluation of umbilical cord blood: relation to delivery mode and Apgar scores. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* **24**: 153-165, 1987.
 - 64- Yeomans ER, Hauth JC, et al. Umbilical Cord pH, pCO₂, and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. *Am J Obstet Gynecol* **151**: 798-800, 1985.
 - 65- Rooth G, McBride R, Ivy BJ. Fetal and maternal pH measurement. *Acta Obstet Gynecol Scand* **52**: 47-50, 1973.
 - 66- Gordon A, Johnson WC. Value of Umbilical Blood Acid-Base studies in Fetal Assesment. *J Reprod Med* **30**: 329-336, 1985.
 - 67- Luterkort M, Marsal K. Umbilical cord acid-base state and Apgar score in term breech neonates. *Acta Obstet Gynecol Scand* **66**: 57-60, 1987.
 - 68- Linguist EF. İstatistiğe Giriş. Çeviren: Tan H, Taner T. İstanbul, Milli Eğitim Basımevi, 1971.
 - 69- Velicangil, S. Tıbbi Biyometri ve Tatbikatı. İstanbul, Sermet Matbaası, 1980.
 - 70- Velicangil, S. Biyoloji, Tıp ve Eczacılık bilimlerinde istatistik metotları. İstanbul, Sermet Matbaası, 1975.
 - 71- Gilstrap LC, Hauth JC, et al. Neonatal Acidosis and Method of Delivery. *Obstet Gynecol* **63**: 681-685, 1984.
 - 72- Socol ML, Cohen L, et al. Apgar scores and umbilical cord arterial pH in the breech neonate. *Int J Gynecol Obstet* **27**: 37-43, 1988.
 - 73- Beard RW. The detection of fetal asphyxia in Labor. *Pediatrics* **53**: 157-169, 1974.
 - 74- Linbladd A, Bernow J, Marsal K. Obstetric analgesia and fetal aortic blood flow during labor. *Br J Obstet Gynecol* **94**: 306-311, 1987.
 - 75- Morgan BM, Che B, Farcs F. Epidural analgesia for uneventful labour.

Anaesthesia **35**: 57-60, 1980.

- 76- Miller JM, Bernard M, Brown HL. Umbilical cord blood gases for term healthy newborns. *Am J Perinatal* **7**: 157-159, 1990.
- 77- Sobrevilla LA, Cassinelli MT, et al. Human fetal and maternal oxygen tension and acid-base status during delivery at high altitude. *Am J Obstet Gynecol* **111**: 1111-1118, 1971.
- 78- Ingemarsson I, Arulkumaran S. Fetal acid-base balance in low-risk patient in labor. *Am J Obstet Gynecol* **155**: 66-69, 1986.
- 79- D'Souza SW, Black P, et al. Haematological values in cord blood in relation to fetal hypoxia. *Br J Obstet Gynecol* **88**: 129-132, 1981.
- 80- Lubin BH. Reference values in Infancy and Childhood. In: *Hematology of Infancy and Childhood*, 3 rd ed, edited by Nathan DG, Oski FA. Philadelphia, WB Saunders Company, 1987, 1678-1679.
- 81- Neyzi O. Büyüme ve Gelişme. *Pediatric Cilt 1* (ed). Neyzi O, Ertuğrul T. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1989, 58-88.

VAKA İZLEM FORMU

A) ANNEYE AİT FAKTÖRLER

VAKANO:

1- Adı Soyadı, Protokol No:

2- Annenin yaşı:

3- Allenin ekonomik durumu, geliri: Kötü Orta İyi

4- Annenin herhangi bir işte çalışıp çalışmadığı: Evet Hayır

5- Annenin eğitim durumu: Hiç İlk Orta Lise Üniv.

6- Gebelik süresince annenin sağlık kontrolü: Hiç düzensiz düzenli

7- Annede sigara-alkol alışkanlığı: Sigara Alkol

8- Gebeliğin seyri ve annenin gebelikte geçirdiği hastalıklar:

9- Annenin hamileliğinde kullandığı ilaçlar:

10- Kaçınıcı hamileliği olduğu:

11- Daha önceki gebelikler a) Düşük:

b) Ölü Doğum

c) Yenidoğan döneminde ölüm:

12- Gebelik Süresi (Son mensturasyon tarihi):

13- Anneye ait risk faktörleri:

- Diabetes Mellitus

- Hipertansiyon

- Obesite

- Anemi

- Diğer endokrin ve jinekolojik problemler

B) PRENATAL ÖZELLİKLER

1- Doğum öncesi fetal kalp sesleri:

2- Bebeğin prezentasyonu

3- Anne ve bebeğe ait risk faktörleri:

- Preeklampsi:

- Erken membran rüptürü

- Oligohidramnioz, polihidramnioz

- Utero- plasental disfonksiyon

- Kordon dolanması

- Amnion dolanması

- Mekonyum aspirasyonu
- Zor doğum
- Diğer :

C) DOĞUM AİT ÖZELLİKLER:

- 1- Doğumda anneni anestezi alıp almadığı:
- 2- Doğumda annenin oksijen yardımına ihtiyaç duyup duymadığı:
- 3- Anneye indüksiyon uygulanıp uygulanmadığı:
- 4- Travay ve doğumun toplam süresi:
- 5- Doğumun şekli:
- 6- Doğumdaki bebek sayısı:

D) BEBEĞE AİT ÖZELLİKLER:

- 1- Cinsiyeti:
- 2- Bebeğin doğum sonu resusitasyona ihtiyaç duyup duymadığı:
- 3- Bebeğin ağırlığı ve vücut ölçüleri:

Ağırlık

Boy:

Baş Çevresi:

Göğüs Çevresi:

- 4- Yenidoğanın özellik arzeden fizik muayene bulguları:

Nabız:

Siyanoz:

Solunum sayısı:

AC. Dinleme Bulgusu:

Solunum Özelliği:

Kalp Dinleme Bulgusu:

- Diğer sistem muayenelerinde özellik arzeden bulgular:
- Doğum travması:
- Major konjenital anomali:

- 4- Klinik durum: - Normal bebek

- Diğer:

APGAR SKORU:	1. DK	5. DK	Daha Sonra
Kalp Atımı			
Solunum			
Kas tonusu			
Reflex			
Renk			
TOPLAM			

KAN GAZLARI	UMBİLİKAL ARTER	MATERNAL VENÖZ
pH		
pCO ₂		
pO ₂		
HCO ₃		
BE _B		
BE _{ECF}		
HGB		
Hct		