

# Bölüm 3

## MATERNAL FİZYOLOJİ

Filiz YARŞILIKAL GÜLEROĞLU<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Gebelikteki birçok değişiklik fertilizasyondan hemen sonra başlar ve tüm gebelik boyunca devam eder. Postpartum ve laktasyon döneminde ise tüm bu değişiklikler neredeyse tamamen gebelik öncesi döneme geri döner. Gebelikteki değişiklikler, fetus ve plasenta tarafından başlatılır. Hemen hemen tüm sistemlerde bir takım değişiklikler meydana gelmektedir. Gebeliğe adaptasyon mekanizmalarını anlamak gebenin yanlış değerlendirilmesini önlemektedir.

### 1. KARDİOVASKÜLER SİSTEM

Gebelikte kardiyak outputta %30-50 artış olur, bu artış en fazla doğum sonrası uterus redüstrisyonu nedeniyle meydana gelir. Kalp hızı ve stroke volüm artışı, kardiyak output artışına neden olmaktadır. Maternal kardiyak output, maternal vücut yüzey alanı ve fetal ağırlıkla ilişkili bulunmuştur. Gebelikte kardiyak outputun uterus, böbrekler, cilt ve memeye artmış redüstrisyonu mevcuttur (1). Sol ventrikül kitlesi ve sol ventrikül kitle indeksi termde maksimuma ulaşmakla birlikte değerler sol ventrikül hipertrofinin altında kalmaktadır.

Gebelikte sistemik ve pulmoner vasküler dirençte azalma, kalp hızında artış ve kan basıncında azalma meydana gelir. Kan basıncındaki azalma özellikle gebelik başında ve ortasında meydana gelmekte olup 3.trimesterde gebelik öncesi değerlere döner. İlk trimesterde istirahat kalp

hızı artmaya başlar, dakikada ortalama 10-30 artış bildirilmiştir (2,3,4). Maksimum kalp hızı üçüncü trimesterde ortaya çıkar ve doğumdan hemen sonra normale döner. İstirahat kalp hızının üst sınırı tipik olarak 95 atım/dk'den büyük değildir. Bu nedenle, kalp atış hızı >100 atım/dk olan gebe kadınların genellikle taşikardik olduğu ve ileri değerlendirmeyi gerektirdiği düşünülmektedir (4).

Kan hacmi, plazma hacmi ve eritrosit hacmi artar, fakat plazma hacmindeki artış daha fazla olduğu için dilüsyonel fizyolojik bir anemi meydana gelir.

Normal gebeliğe eşlik eden oskültasyon değişiklikleri ilk trimesterin sonlarında başlar ve genellikle doğumdan sonraki bir hafta içinde kaybolur. Daha yüksek bazal kalp hızı, daha yüksek kalp sesleri, S1'in geniş bölünmesi, üçüncü trimesterde S2'nin bölünmesi ve pulmoner-triküspid kapakta düzenli olarak sistolik ejeksiyon üfürümleri (2/6'ya kadar) saptanır. Gebe kadınların çoğunda üçüncü kalp sesi vardır; dördüncü kalp sesi nadiren duyulur. Diyastolik üfürüm normal gebe kadınlarda nadir görülür. Oluştuklarında, triküspit veya mitral kapaktan artan akışı veya pulmoner arterin fizyolojik dilatasyonunu yansıtabilirler. Bununla birlikte, bu üfürümlerin patolojik bir durumu temsil etmesi daha muhtemeldir (5).

Kalp yukarı ve öne doğru itildiği için EKG'de 15-20 derecelik sol aks deviasyonu saptanır. Kalp boşluklarındaki değişim, özellikle sol atriyal genişleme, kalp iletim yollarının gerilmesine neden

<sup>1</sup> Kadın Hast. ve Doğum Uzmanı, Necmettin Erbakan Üniv. Meram Tıp Fakültesi Perinatoloji Bölümü filizyarsilikal@gmail.com

İdrar sıklığı ve nokturi yaygındır, ancak genellikle spesifik bir tedavi gerektirmez. Üriner inkontinans gebelikte görülebilir. Gebeliğin neden olduğu böbrek ve idrar yollarındaki fizyolojik değişiklikler, postpartum dört ila altı hafta sonra normale döner.

## 7. DERMATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Neredeyse tüm gebelerde, bir dereceye kadar ciltte pigmentasyon artışı mevcuttur. Melazma (kloazma veya gebelik maskesi) kozmetik olarak en rahatsız edici pigment değişimidir ve gebelerin %75'inde görülür (35). Gebeliğe bağlı melazma genellikle bir yıl içinde geriler. Persistan melazmanın tedavisi gerekli değildir, ancak istenirse ilk basamak tedavisi olan topikal ağartıcı ajanlar kullanılabilir (36). Topikal ağartıcı ajanlar başarısız olduğunda kimyasal peeling bir seçenektir.

Östrojen ve diğer faktörler, gebelik sırasında damarlarının distansiyonuna ve proliferasyonuna neden olur. Spide ranjioma, palmar eritem, varikozite, yüzde flushing ve ödem yaygındır. Gebelikte telanjektazi ve vasküler tümör benzeri yapılar gelişebilir.

Stria gravidarum, bağ dokusundaki değişikliklerden kaynaklanır ve en çok karın, göğüs ve uyluk bölgelerinde belirgindir ancak bel, kalça ve üst kollarda da görülür. Gelişmelerine genetik bir yatkınlık vardır (37). Strialar, postpartum solmalarına rağmen kaybolmazlar. Etkili bir önleme veya tedavi yöntemi yoktur (38).

Gebe kadınlarda pruritis fizyolojik, gebelik öncesi mevcut olan bir hastalığın alevlenmesine veya gebeliğe özgü dermatozlara bağlı olabilir. Yulaf ezmesi banyosu, topikal steroidler, antihistaminikler ve ultraviyole ışık (UVB) ile tedavi semptomları hafifletmeye yardımcı olur.

Nevuslardaki histolojik atipi, gebeliğe atfedilmemelidir. Gebe olmayan hastada endişe uyandıracak şekilde değişen tüm nevuslar, gebe hastada histolojik olarak incelenmelidir.

Ektrin aktivitesi artar (avuç içi hariç), apokrin aktivitesi azalır ve gebelik sırasında sebace bezi aktivitesi artabilir ancak gebeliğin akneye etkisi değişkendir. Hirsutizm, gebelik sırasında artar (39). Skalp kılları daha kalın hale gelir, ancak saç çizgisi geri çekilebilir. Postpartum geçici bir saç dökül-

mesi sık görülür (telogen effluvium). Tırnaklar, gebelik sırasında daha hızlı büyür. Tırnaklarda oluşabilecek değişiklikler arasında enine oluklar, subungual keratoz, distal onikoliz ve melanonişi bulunur.

## SONUÇ

Gebelikte kardiyovasküler, respiratuar ve renal sistem gibi birçok sistemde belirgin bir takım fizyolojik değişiklikler meydana gelmektedir. Bu adaptasyon mekanizmaları konsepsiyonla birlikte hemen başlayıp tüm gebelik boyunca devam etmektedir. Tüm bu adaptif değişikliklerin neredeyse tamamı doğum sonrası haftalar ve aylar içinde geri dönmektedir. Tüm bu fizyolojik değişiklikler genellikle gebeler tarafından iyi tolere edilmektedir. Bununla birlikte gebeliğin adaptif değişiklikleri bazı hastalıkları maskelerken bazı gebelik öncesi hastalıkları ise kötüleştirmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Gebelik, fizyoloji, adaptasyon.

## KAYNAKÇA

1. Lind T. *Maternal Physiology: CREOG Basic Science Monograph in Obstetrics and Gynecology*. Washington, DC: CREOG, 1985.
2. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989; 256:H1060.
3. Clapp JF 3rd, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol* 1997; 80:1469.
4. Mahendru AA, Everett TR, Wilkinson IB, et al. A longitudinal study of maternal cardiovascular function from preconception to the postpartum period. *J Hypertens* 2014; 32:849.
5. Cutforth R, MacDonald CB. Heart sounds and murmurs in pregnancy. *Am Heart J* 1966; 71:741.
6. Yarlaga S, Poma P, Green L, et al. Syncope during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2010;115(2 pt 1):377-380.
7. Jensen D, Webb K, O'Donnell D. Chemical and mechanical adaptations of the human respiratory system at rest and during exercise in human pregnancy. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32:1239-1250.
8. Dombrowski M. Asthma and pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2006;108:667-681.
9. Garcia-Rio F, Pino J, Gómez L, et al. Regulation of breathing and perception of dyspnea in healthy pregnant women. *Chest*. 1996;110(2):446-453.
10. Bell R, Eddie L, Lester A, et al. Relaxin in human pregnancy serum measured with homologous radioimmunoassay. *Obstet Gynecol*. 1987;69:585-589.
11. Quagliarello J, Steinetz B, Weiss G. Relaxin secretion in early pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1979; 53:62-63.

12. O'Leary P, Boyne P, Flett P, et al. Longitudinal assessment of changes in reproductive hormones during normal pregnancy. *Clin Chem*. 1991; 37(5):667-672.
13. Casey B, Leveno K. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2006;108(5):1283-1292.
14. Zimmermann M. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation in the offspring: A review. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(suppl):668S-672S.
15. Gyam C, Wapner R, D'Alton M. Thyroid dysfunction in pregnancy: The basic science and clinical evidence surrounding the controversy in management. *Obstet Gynecol*. 2009;113:702-707.
16. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 37: Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2002;100:387-396.
17. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 52: Nausea and vomiting of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2004;103:803-815.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 95: Anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2008;112:201-207.
19. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 6: Thrombocytopenia in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1999; reaffirmed 2009.
20. Esmon CT. Molecular events that control the protein C anticoagulant pathway. *Thromb Haemost* 1993; 70:29.
21. Paidas MJ, Ku DH, Lee MJ, et al. Protein Z, protein S levels are lower in patients with thrombophilia and subsequent pregnancy complications. *J Thromb Haemost* 2005; 3:497.
22. James AH, Rhee E, Thames B, Philipp CS. Characterization of antithrombin levels in pregnancy. *Thromb Res* 2014; 134:648.
23. Ku DH, Arkel YS, Paidas MP, Lockwood CJ. Circulating levels of inflammatory cytokines (IL-1 beta and TNF-alpha), resistance to activated protein C, thrombin and fibrin generation in uncomplicated pregnancies. *Thromb Haemost* 2003; 90:1074.
24. KUVIN SF, BRECHER G. Differential neutrophil counts in pregnancy. *N Engl J Med* 1962; 266:877.
25. BERNSTINE RL, FRIEDMAN MH. Salivation in pregnant and nonpregnant women. *Obstet Gynecol* 1957; 10:184.
26. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand* 2002; 60:257.
27. Rey E, Rodriguez-Artalejo F, Herraiz MA, et al. Gastroesophageal reflux symptoms during and after pregnancy: a longitudinal study. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:2395.
28. Castro Lde P. Reflux esophagitis as the cause of heartburn in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 98:1.
29. Larsson A, Palm M, Hansson LO, Axelsson O. Reference values for clinical chemistry tests during normal pregnancy. *BJOG* 2008; 115:874.
30. Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:187.
31. Chaliha C, Sultan AH, Bland JM, et al. Anal function: effect of pregnancy and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:427.
32. Lindheimer M, Kanter D. Interpreting abnormal proteinuria in pregnancy: The need for a more pathophysiological approach. *Obstet Gynecol*. 2010;115:365-375.
33. Bailey RR, Rolleston GL. Kidney length and ureteric dilatation in the puerperium. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1971; 78:55.
34. Odutayo A, Hladunewich M. Obstetric nephrology: Renal hemodynamic and metabolic physiology in normal pregnancy. *Clin J AM Soc Nephrol*. 2012;7(12):2073-2080.
35. Geraghty LN, Pomeranz MK. Physiologic changes and dermatoses of pregnancy. *Int J Dermatol* 2011; 50:771.
36. Shankar K, Godse K, Aurangabadkar S, et al. Evidence-based treatment for melasma: expert opinion and a review. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2014; 4:165.
37. Chang AL, Agredano YZ, Kimball AB. Risk factors associated with striae gravidarum. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:881.
38. Brennan M, Young G, Devane D. Topical preparations for preventing stretch marks in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11:CD000066.
39. Winton GB, Lewis CW. Dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1982; 6:977.