

FETAL ASİT BAZ DENGESİ

Gamze YILMAZ¹

GİRİŞ

Normal fetal gelişim maternoplasental ve fetal ilişkiye bağlıdır. Fetüse oksijen dağılımı anne akciğerinden başlayarak fetal dokulara kadar olan yolla sağlanır. Bu yolda önce anne akciğerinden uterus ve plasentaya, ardından plasentadan fetal kana diffüzyon ve son olarak fetal kardiovasküler aktivitelerle fetal dokulara oksijen taşınması yer alır. Maternal oksijenizasyon tehlikeye girdiğinde, plasentanın maternal perfüzyonu azaldığında, plasentadan fetüse oksijenli kan verilmesi engellendiğinde veya fetal dokulara oksijen taşınması sırasında gelişen bozukluk sonucu fetal hipoksi ortaya çıkabilir(Tablo-1). Yeterli fetal oksijenizasyon oluşmadığında, karbonhidratların karbondioksit (CO_2) ve suya ayrıştığı tam oksidatif metabolizması bozulur ve metabolizma, kolaylıkla atılamayan veya metabolize edilemeyen laktik asit gibi organik asitlerin üretimiyle anaerobik bir yol boyunca ilerler. Laktik asit birikimi tampon sistemini tüketebilir ve metabolik asidoza neden olabilir.

Normal fetal metabolizma, hücre dışı pH'ı kritik bir aralıkta tutmak için tamponlanmış asitlerin üretimiyle sonuçlanır. pH'daki çok küçük değişiklikler, merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem gibi çeşitli fetal or-

gan sistemlerinin işlevini önemli ölçüde etkileyebilir(1). Fetüsün hidrojen iyon üretimini nötralize etmek için kullandığı başlıca tamponlar plazma bikarbonat ve hemoglobindir. İnorganik fosfatlar ve eritrosit bikarbonatı da potansiyel tamponlardır, ancak fetal asit-baz homeostazında daha az rol oynarlar(2).

ASİT BAZ DNGESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDEKİ TERİMLER VE PARAMETRELER

Fetal asit baz dengesini anlayabilmek için bilinmesi gereken birkaç terim ve parametre bulunmaktadır.

Terimler:

Hipoksi: Oksijen konsantrasyonunun fetal dokularda azalmasıdır.

Hipoksemi: Fetal kanda oksijen saturasyonunun düşmesidir.

Asidoz: Fetal dokuda Hidrojen (H^+) iyonlarının birikmesidir.

Asidemi: H^+ iyonlarının fetal kanda birikmesidir.

Asfiksi: Fetal hipoksi ile aynı anda metabolik asidozun da olmasıdır. Başka bir deyişle dolaşımdaki değişikliklere bağlı olarak oluşan doku

¹ Uzm. Dr. Gamze YILMAZ, Ankara Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü gamze_u@hotmail.com



nal pCO_2 düşer ve fetal taraftan maternal tarafa CO_2 taşınmasını kolaylaştırır. Ancak maternal alkoloz fizyolojik sınırın üstüne çıktığında fetal tarafa oksijen salınımı azalır.

Anneden fetüsa oksijen taşınması yolundaki durumlar dışında annenin kendi asit baz dengesi de fetüsü etkiler. Gebelikte anormal fetal test sonucu, daima genel klinik tablo bağlamında değerlendirilmelidir. Bazı akut maternal durumlar (diyabetik ketoasidoz veya hipoksemili pnömo-

ni) test sonuçlarında normal olmayan bulgulara sebep olabilmektedir. Fakat annenin durumundaki iyileşme test sonuçlarına da yansiyacaktır. Bu durumda, maternal şartları iyileştirmek ve fetüse yeniden test uygulamak gerekebilir. Anormal test sonuçlarının annenin durumundaki değişiklik ve klinik bulgulara bağlı olmadığı durumlarda, fetal şartların araştırılmasında antepartum değerlendirmede bahsedilen yöntemlerden adım adım bir yaklaşım kullanılmalıdır.

BİLİNMESİ GEREKEN ÖNEMLİ NOKTALAR

1. Yetişkinlerdeki gibi fetüs de pH'ı çok dar bir aralıkta tutar.
2. Fetüsün hidrojen iyon üretimini nötralize etmek için kullandığı başlıca tamponlar plazma bikarbonat ve hemoglobindir.
3. Fetal kan gazında respiratuar ya da metabolik patern izlenebilse de; asidoz sıklıkla bir klinik durumdan ziyade durumun sürekliliğinde gözlenir.
4. Fetal asidozun primer nedeni fetal oksijenizasyonun bozulmasına ve anaerobik metabolizmaya se97bep olan uteroplental hipoperfüzyondur.
5. Plasenta, fetal asit baz dengesinde hem böbrekler hem de akciğerlerin işlevini üstlenir.
6. Fetal CO_2 plasentayı çok hızlı geçerken, organik asitler çok yavaş geçer.
7. Fetal hemoglobinin oksijene affinitesinin yüksek olması, fetal kardiyak debinin yüksek olması, fetal hematokritin yüksek olması, plasentanın diffüzyon kapasitesi ve uterin kan akımının yeterli ölçüde tutulması fetal oksijen ihtiyacının sağlanmasına yardımcı fizyolojik faktörlerdir.
8. Antepartum fetal asit-baz dengesini değerlendirmenin güvenilir ve invaziv olmayan bir yöntemi olmamakla birlikte fetal iyilik halini değerlendiren testler vardır.
9. Fetal skalp kan örnekleme(FBS) intrapartum fetal asit baz durumunu gösteren doğrudan bir yöntem olmakla birlikte pratikte kullanılmamaktadır.
10. Doğumdan hemen sonra yenidoğanın asit-baz durumunun değerlendirilmesi için umbilikal kord kan analizi, doğumdaki fetal metabolik durumu değerlendirmenin en objektif yoludur.

KAYNAKLAR

1. Nageotte, MP, Gilstrap, LC III. Intrapartum fetal surveillance. In: Creasy & Resnik's Maternal-Fetal Medicine Principles and Practice, 6th ed, Creasy, Resnik, Iams, Lockwood, Moore (Eds), Saunders, Philadelphia, PA 2009. p.397.
2. Blechner JN. Maternal-fetal acid-base physiology. Clin Obstet Gynecol 1993; 36:3.
3. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Clinical applicati-
4. Gilstrap, LC, Cunningham FG. Umbilical cord blood acid-base analysis. Supplement to Williams obstetrics, 19th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1994.
5. Soothill PW, Nicolaides HN, Rodeck CH, et al. Effect of gestational age on fetal and intervillous blood gas and acid-base values in human pregnancy. Fetal Therapy 1986; 1: 168-75
6. Gilstrap LC 3rd, Leveno KJ, Burris J, et al. Diagnosis

on of blood gases, 5th ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1994.



- of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:825.
7. Goldaber KG, Gilstrap LC 3rd, Leveno KJ, et al. Pathologic fetal acidemia. *Obstet Gynecol* 1991; 78:1103.
 8. Andres RL, Saade G, Gilstrap LC, et al. Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:867.
 9. Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:957.
 10. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1391.
 11. Ross MG, Gala R. Use of umbilical artery base excess: algorithm for the timing of hypoxic injury. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1.
 12. James EJ, Raye JR, Gresham EL, et al. Fetal oxygen consumption, carbon dioxide production, and glucose uptake in a chronic sheep preparation. *Pediatrics* 1972; 50:361.
 13. Aarnoudse JG, Illsley NP, Penfold P, et al. Permeability of the human placenta to bicarbonate: in-vitro perfusion studies. *Br J Obstet Gynaecol* 1984; 91:1096.
 14. Cunningham, FG, Leveno, KJ, Bloom, SL, et al. The newborn infant. In: Williams Obstetrics, 23rd ed, McGraw-Hill, New York, NY, 2010. p.590.
 15. Boddy K, Dawes GS, Fisher R, Pinter S, Robinson JS. Foetal respiratory movements, electrocortical and cardiovascular responses to hypoxaemia and hypercapnia in sheep. *J Physiol* 1974;243:599–618.
 16. Manning FA, Platt LD. Maternal hypoxemia and fetal breathing movements. *Obstet Gynecol* 1979;53:758–60.
 17. Murata Y, Martin CB Jr, Ikenoue T, Hashimoto T, Taira S, Sagawa T, et al. Fetal heart rate accelerations and late decelerations during the course of intrauterine death in chronically catheterized rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:218–23.
 18. Natale R, Clewlow F, Dawes GS. Measurement of fetal forelimb movements in the lamb in utero. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:545–51.
 19. Manning FA, Snijders R, Harman CR, Nicolaides K, Menticoglou S, Morrison I. Fetal biophysical profile score. VI. Correlation with antepartum umbilical venous fetal pH. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:755–63.
 20. Evertson LR, Gauthier RJ, Schiffrin BS, Paul RH. Antepartum fetal heart rate testing. I. Evolution of the nonstress test. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:29–33.
 21. Karsdorp VH, van Vugt JM, van Geijn HP, Kostense PJ, Arduini D, Montenegro N, et al. Clinical significance of absent or reversed end diastolic velocity waveforms in umbilical artery. *Lancet* 1994;344:1664–8.
 22. Giles WB, Trudinger BJ, Baird PJ. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: pathological correlation. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:31–8.
 23. Nicolaides KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S. Absence of end diastolic frequencies in umbilical artery: a sign of fetal hypoxia and acidosis. *BMJ* 1988;297: 1026–7.
 24. Antepartum fetal surveillance. Practice Bulletin No. 145. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2014; 124:182 – 92.
 25. Liston R, Sawchuck D, Young D. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada, British Columbia Perinatal Health Program [published erratum appears in *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29:909]. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29:S3–56.
 26. Saling, E. (1966). Aminocopy and foetal blood sampling. Observations on foetal acidosis. *Arch. Dis. Child.*, 41, 472-476.
 27. Elimian A, Figueroa R, Tejani N. Intrapartum assessment of fetal well being: a comparison of scalp stimulation with scalp blood pH sampling. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 373–6.
 28. Kühnert M, Schmidt S. Intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns: a randomized controlled trial of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1992.
 29. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1319.
 30. Armstrong L, Stenson BJ. Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2007; 92:F430.
 31. Nageotte, MP, Gilstrap, LC III. Intrapartum fetal surveillance. In: Creasy & Resnik's Maternal-Fetal Medicine Principles and Practice, 6th ed, Creasy, Resnik, Iams, Lockwood, Moore (Eds), Saunders, Philadelphia, PA 2009. p.397.
 32. Cunningham, FG, Leveno, KJ, Bloom, SL, et al. The newborn infant. In: Williams Obstetrics, 23rd ed, McGraw-Hill, New York, NY, 2010. p.590.
 33. Royal College of Obstetricians and Gynecologists, Royal College of Midwives: Towards safer childbirth. Minimum standards for the organization of labour wards. Report of joint working party. London: RCOG Press, 1999:22.