

# Doğum Travayında Serum Laktik Asit Değerleri

M. Kemal ÖZTEKİN, A. Aydın ÖZSARAN, Serdar ÖZŞENER, Necdet SOYKAN, Onur BİLGİN, Akgün EVİNÇ  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İZMİR

## ÖZET

### DOĞUM TRA VA YINDA SERUM LAKTİK ASİT DEĞERLERİ

**Amaç:** Doğum eyleminin 1. ve 2. evresinde anne kanında ve yeni doğan bebeklerin kordon kanında laktik asit konsantrasyonları ve pH değerlerini incelemek, Apgar skorları ile karşılaştırmak ve bu bulguların ışığı altında doğum eyleminin yeni doğanda oluşturabileceği etkileri araştırmak.

**Metod:** Doğumun 1. evresinde başvuran 40 gebeden alınan maternal kanda laktik asit ve pH, doğumun 2. evresinin sonunda aynı gebelerden ve yeni doğanların kordon kanından alınan örneklerde tekrar laktik asit ve pH düzeyleri ölçüldü. Bebeklerin Apgar skorları 1. ve 5. dakikalarda kaydedildi ve bu değerler arasındaki ilişkiler değerlendirildi. İstatistik değerlendirmeler SPSS programı kullanılarak yapıldı.

**Bulgular:** Doğumun 1. evresinde ölçülen ortalama maternal pH 7.42 (7.30-7.54) ve ortalama laktik asit konsantrasyonu 3.84 mM/lt (1.77-9.0) bulundu. Doğumun 2. evresinin sonunda maternal kanda ortalama pH 7.37 (7.20-7.63), laktik asit 5.22 mM/lt (2.36-11.6) ve göbek kordonunda ortalama pH 7.28 (7.02-7.48), laktik asit ise 5.97 mM/lt (2.55-12.3) bulundu. 1. dakikada Apgar skor ortalaması 8.7, 5. dakikada ise 9.8 olarak tespit edildi.

**Sonuç:** Doğumun 1. ve 2. evresinde alınan maternal kanda laktik asit değerlerindeki anlamlı farklılığın ( $p<0.001$ ) metabolik asidozda artışı belirlediği ve özellikle riskli gebeliklerde travayın uzaması ile asidozun artışının laktik asit düzeyine bakılması ile saptanabileceği sonucuna varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Gebelik, Laktik asit, Yenidoğan

## SUMMARY

### SERUM LACTIC ACID LEVELS DURING LABOUR

**Objective:** To evaluate lactate concentrations and pH values of the new born and the pregnant women in the 1 st and 2 nd stages of labor and to compare them with Apgar scores of the new born and to investigate the effects of the labor on the offspring.

**Method:** Maternal blood had been taken from 40 pregnant women in the first and second stages of labor and fetal blood had been taken just after delivery from the umbilical cord. Lactic acid and pH values had been investigated and Apgar scores had been noted in the 1 st and 5 th minutes after delivery. The relation among these values had been evaluated. Statistical evaluations were done with SPPs program.

**Results:** The mean lactate value in the 1 st stage of labor was 3.84 mM/lt. (1.77-9.00) and mean pH value was 7.42 (7.30-7.54), in the second satge of labor mean lactate value was 5.22 mM/lt. (2.36-11.6) and mean pH was 7.37(7.20-7.63), in the cord blood mean lactate was 5.97 mM/lt. (2.55-12.3) and mean pH was 7.28 (7.2-7.48). Mean Apgar score was 8.7 in the first minute and 9.8 in the fifth minute.

**Conclusions:** It is concluded that the significant difference ( $p<0.001$ ) between the lactic acid values in the maternal blood taken in the 1 st and 2 nd stages of labor shows increase in terms of metabolic acidosis and that the elevation of metabolic acidosis due to prolonged labor particularly in high risk pregnancies might be determined by examining the lactic acid level.

**Key Words:** Lactic acid, Pregnancy, Newborn.

Doğum hekimliğinin amacı maternal, fetal mortalite ve morbiditeyi mümkün olduğu kadar aza indirgeyerek, optimal sağlıklı koşullarda anne ve yenidoğanı travay sırasında oluşabilecek olası tehlikelere karşı korumaktır. Doğum canlı hayatındaki en tehlikeli zaman aralıklarından biridir. Bu zaman aralığındaki en büyük tehlike  $O_2$  yetmezliği, doku hipok-

sisi ve buna bağlı gelişen metabolik asidozdur. Doğum sırasında hipoksinin erken tanımlanması gerekir. Aksi durumlarda, yeni doğanın mortalite ve morbidite riski artış gösterecektir. İşte bu riskin azaltılabilmesi, bu tanının erken konması ve doğumun hızlandırılması yolu ile olasıdır.

Oksijen ve metabolik yakıt tüketimi, kontraksiyonların sağlanması için gerekli olan adenozin tri fosfat'ın (ATP) oluşturulması ve uterus kontraksiyonlarının başlaması ile belirgin bir şekilde artar. Organizmanın en önemli yakıt kaynağı glikozdur ve kolaylaştırılmış

Tablo 1. Olguların pH ve Laktik Asit Değerleri

|              | Doğumun 1. evresi<br>Ortalama, en düşük ve<br>en yüksek değerler | Doğumun 2. evresi sonu<br>Ortalama, en düşük ve<br>en yüksek değerler | Göbek kordon kanı<br>Ortalama, en düşük ve<br>en yüksek değerler |
|--------------|------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| pH           | 7.42 (7.30-7.54)                                                 | 7.37 (7.20-7.63)                                                      | 7.28 (7.2-7.48)                                                  |
| Laktik asit* | 3.84 (1.77-9.0)                                                  | 5.22 (2.36-11.6)                                                      | 5.97 (2.55-12.3)                                                 |
| SD / SE**    | 1.66 0.26                                                        | 2.15 0.34                                                             | 2.57 0.41                                                        |

diffüzyon ile hücre içine geçer. Hücre fonksiyonlarının gerçekleşmesi için kullanılan enerji ATP tarafından sağlanır ve vücuttaki karbonhidratların % 99'u ATP elde edilmesi için kullanılır. Hücre içine geçen glikoz bir taraftan ATP üretimini gerçekleştirirken, bir taraftan da glikojen şeklinde depo edilerek gerekli enerjinin karşılanması için kullanılır. Kas hücresi içinde ise glikoz, glikolizis ile pürivik asit ve laktik asite dönüşür (1,2).

Pürivik asitin laktik asite çevrilmesi laktik dehidrogenaz (LDH) yardım ile olur. O2'in az olduğu dokularda anaerobik koşullar üstünde, Niyasin amid ade-nin de nükleotid hidrogenaz (NADH) koenzimi çoğalarak pürivik asiti laktik asite çevirir. Normal şartlarda laktik asitin kan düzeyleri 1.2 mM/lit'nin altındadır. Kan laktik asit değerlerinin 5 mM/lit'nin üzerine çıkması ile laktik asidozis oluşur (3,4).

Yüksek laktik asit konsantrasyonları kan pH ve bikarbonat seviyelerinde de düşmeye sebep olur. Doğum travayının başlaması ile ortaya çıkan uterus kontraksiyonları utero-plasenter kan akımında azalmaya, dolayısıyla fetusa sunulan CVnin azalmasına yol açar. Fetusa ulaşan O2 azalması ise CO2 retansiyonuna ve buna bağlı olarak asidoza neden olur. Bu hipoksi daha sonra dokularda laktik asit birikimine ve buna bağlı olarak metabolik asidozun ortaya çıkmasına yol açar (5,6,7).

Bu çalışmada, doğum travayının 1. ve 2. evresinde anne kanındaki laktik asit konsantrasyonları ve pH değerleri ile yeni doğan bebeklerin göbek kordon kanındaki laktik asit konsantrasyonları ve pH değerlerindeki değişiklikleri, yeni doğanların sağlık indeksi olarak kullanılan Apgar skorları ile kıyaslanarak doğum travayının yeni doğanda oluşturabileceği etkiler araştırılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'na doğum travayının 1. evresinde başvuran diabet, hipertansiyon, kalp hastalığı ve preeklampsi gibi maternal komplikasyonu olmayan ve normal doğum yapan 40 olgu çalışma kapsamına alındı. Olgular 37-40 gebelik haftaları arasında ve baş prezantasyonu olan gebeler arasından seçildi. Olguların laktik asit değerlendirilmeleri Farmakoloji Anabilim dalı laboratuvarında ancak saat 09.00-15.00 arasında yapılabildiği için doğum eyleminin aktif fazının başlangıcında olan ve 5 saat içinde doğum yapması düşünülen 70 olgu çalışmaya alındı, travay sırasında intrauterin asfiksi saptanan gebeler ve doğum eylemi 5 saati geçen olgular laboratuvar olanaksızlığı

nedeniyle çalışma dışı bırakılarak 40 olgu çalışmaya alındı. Tüm olguların obstetrik bakıları yapıldıktan sonra antekubital venlerinden kan örnekleri alındı. Alınan örnekler hemen Farmakoloji Anabilim Dalı Laboratuvarı'na iletilerek Abbot TDX Assay cihazı ile Laktik Asit Assay ki-ti kullanılarak laktik asit değerleri, Anes-teziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Nova Biomedical cihazı ile pH değerleri ölçüldü. Doğumun 2. evresi sonunda bebek doğunca annenin antekubital veninden ve yeni doğanın göbek kordon veninden alınan kan örneklerinde laktik asit ve pH değerleri önceki örneklerde olduğu gibi hemen değerlendirildi. Yeni doğanın 1 ve 5. dakikalarda Apgar skorları tesbit edildi, Laktik asit konsantrasyonları ve pH değerleri arasındaki ilişkiler araştırıldı.

Olgulara ait nümerik değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılmasında bağımlı gruplara (Maternal kanda doğum öncesi ve doğum sonrası laktik asit ve pH) ait ortalamalar için "Paired samples t-test", birbirinden bağımsız gruplar (Doğum sonrası maternal kan ve bebeğin kordon kanında laktik asit) için ise "Independent t-test" kullanıldı, istatistiksel anlamlılık düzeyi için

$\alpha=0.05$  olarak kabul edildi. Maternal kanda laktik asit ve pH ile bebek kordon kanında laktik asit ve pH değerleri arasında korelasyona bakıldı. İstatistik hesaplar SPSS istatistik programı kullanılarak yapıldı.

## BULGULAR

Doğumun 1. evresinde ölçülen ortalama maternal pH 7.42 (en düşük 7.30, en yüksek 7.54) ve maternal laktik asit konsantrasyonu ortalaması 3-84 mM/lit (en düşük 1.77, en yüksek 9.0 mM/lit) bulundu (SD=1.66, SE=0.26)\*.

Doğumun 2. evresi sonunda yapılan ölçümlerde maternal kanda ortalama pH 7.37 (en düşük 7.20, en yüksek 7.63), ortalama laktik asit düzeyi 5.22 mM/lit (en düşük 2.36, en yüksek 11.6 mM/lit) bulundu (SD=2.15, SE=0.34).

Göbek kordon kanında ortalama pH 7.28 (en düşük 7.20, en yüksek 7.48), ortalama laktik asit düzeyi 5.97 mM/lit (en düşük 2.55, en yüksek 12.3 mM/lit) bulundu (SD=2.59, SE=0.41).

1. dakika Apgar skor ortalaması 8.7, 5. dakika Apgar skor ortalaması 9-8 olarak tesbit edildi. Apgar skoru 1. dakikada 6 olan bir olguda kordon kanı laktik asit düzeyi 9-93 mM/l idi. Bu olguda 1. dakika Apgar skoru 6 olmasına rağmen travayda asfiksi bulgusuna rastlanmamıştı ve bu olgunun 5. dakika Apgar skoru 50 olarak bulunmuştu. Diğer olguların 1. dakika Apgar skorları 7'nin üzerinde idi.

Laktik asit ve pH düzeyleri hangi değerlerde olursa olsun tüm olguların Apgar skorları arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Doğumun 1. evresinde ve 2. evresinin sonunda aldığımız maternal kanlardaki pH değerleri arasında anlamlı farklılık bulundu ( $p=0.013$ ), yine bu gruplar arasında elde edilen laktik asit değerleri arasında da anlamlı fark mevcuttu ( $p<0.001$ ) (Paired sample t-test).

Doğumun 3- evresinin sonundaki maternal laktik asit değerleri ile kordon kanındaki laktik asit değerleri arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p=0.165$ , independent sample t-test). Travay başında elektif sezaryen yapılan ve bu sebeple çalışmadan çıkarılan 2 olguda diğer olgulara göre daha düşük laktik asit düzeyleri elde edildi (2.72 ve 2.89 mM/l).

Bulgularımız topluca Tablo I'de görülmektedir.  
(\*SD=Standart sapma, SE=Standart hata)

### TARTIŞMA

Doğum eyleminin 2. yarısında uterus kontraksiyonlarının kısa aralıklarla ve uzun süreli olması ve kontraksiyonlar arasındaki nabız basıncının düşmesi, uteroplasenter kan akımındaki azalmaya yol açar. Placenta perfüzyonunda ortaya çıkan azalma, fetusa iletilen  $O_2$ 'de de azalmaya sebep olmaktadır. Yapılan çalışmalarda doğumun 2. evresi sırasında görülen fetal pH'daki düşmenin  $O_2$  yetmezliğine bağlı olduğunu ve doku hipoksisinin de buna bağlı olarak geliştiği gösterilmiştir (8,9).

Bilindiği gibi doku hipoksisi nedeni ile anaerobik glikolizis hızlanmakta ve dokularda laktik asit üretimi artmaktadır. Normal şartlarda kan laktik asit değerleri 1.2 mM/l'tnin altında bulunur (10,11,12). Olgularımızın tümünde laktik asit değerlerinin bu sınırın üzerinde olmasını, örneklerin alınma zamanının 1. evrenin ortalarında veya sonlarında olmasına bağlamaktayız. Laktik asit artışı doğumun 2. evresinde hızlanmakta, ikinci evrenin süresi ile ilgili olarak artmaktadır.

Olgularımızda laktik asit seviyeleri 2. evre sonunda daha yüksek olarak bulunurken 10 olguda maternal pH değerlerinin 1. evreye oranla daha yüksek olduğu saptandı. Bu olgularda yükselen pH değerlerinin gebelerin kontraksiyonlar sırasında hiperkapnik solunumları ile kan  $O_2$  konsantrasyonlarının yükselmesi sonucu oluştuğunu düşünmekteyiz.

Doğum travayının ikinci evresindeki uzama laktik asidozis riskini arttıran bir faktördür. Myers ve ark. (13) yapmış oldukları çalışmada  $O_2$  eksikliği yanında artan laktik asit değerlerinin de beyin dokusunda toksik etkiye sahip olduğunu göstermişlerdir. Roemar ve ark. (14) yapmış oldukları retrospektif bir çalışma sonucunda, doğum travayının ikinci devresinin yeni doğanın sağlığı açısından 45 dakikadan uzun sürmemesi gerektiğini bildirirken, Cohen (15) 180 dakikaya kadar uzayan ikinci devrenin yeni doğanda önemli bir yan etkiye neden olmadığını ileri sürmektedir.

Nicolaides ve ark. (11) yapmış oldukları elektif sezaryen operasyonlarında normoksemik fetusların laktik asid konsantrasyonlarında bir değişme olmadığını göstermişlerdir. Paulick ve arkadaşlarının (4) bulguları da aynı doğrultudadır. Schneider (0.6), travaya girmeden yapılan elektif sezaryenlerin fetal ve maternal laktik asit seviyelerinin normal spontan doğum yapanlara göre daha düşük olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde travay başında elektif sezaryen uyguladığımız ve sonradan çalışma grubundan çıkardığımız iki olguda da laktik asit değerleri diğer olgulara göre daha düşük bulundu (2.72-2.89 mM/l).

Çalışmamızda fetal laktik asit düzeylerinin anne düzeylerinin üzerinde olmakla beraber birbirlerine yakın olduğunu tespit ettik ( $p=0.165$ ). Bu bulgular literatür bulguları ile uyumludur. Piquard (12) laktik asitin hemokoryal plasentalarda iki yönlü transferinin olabileceğini, anneden fetusa laktik asit transferinin hidrojen iyonuna bağlı olarak pozitif laktik asit gradyenti ile sınırlı olduğunu bildirirken, Powel (17) fetal idrardaki sodyum laktatın amniyotik membran yolu ile anneye transfer olabileceğini bildirmektedir.

Çalışmamızda laktik asit düzeyleri ile yeni doğanın Apgar skorları arasında bir ilişki kuramadık. Laktik asit düzeylerinin yükselmesine rağmen olgularımızda 1. dakikada Apgar skor ortalaması 8.75 olarak bulundu. Kordon kanı laktik asit düzeyi 9.93 mM/l olan bir olguda ise 1. dakikada Apgar skoru 6, 5. dakikada Apgar skoru 10 olarak değerlendirildi. Schneider ve Kastendieck (7,13) fetusta beyin hasarının olması için  $pH < 7.10$ , serum laktik asit konsantrasyonunun  $> 9$  mM/l olması gerektiğini, annenin erken ve uzun süren ıkmamasının laktik asit düzeylerinde ani yükselmelere sebep olduğunu bildirmişlerdir. Marconi ve ark. (10) bildirilerinde intrauterin gelişme geriliği olan fetusların annelerinde laktik asit üretiminin normal fetusların annelerinden daha fazla olduğunu belirtmektedirler.

Bu konu ile ilgili literatür araştırması sırasında rastladığımız ilginç bir çalışmada Mohajer ve ark. (18) fetal elektrokardiyogramda P-R aralığı ile fetal kalp frekansı arasında negatif bir korelasyon olduğunu ve bu ilişkinin fetal asit-baz dengesi ile alakalı olduğunu ve asidozda bu negatif korelasyonun pozitifte döndüğünü bildirmişlerdir. Bu ilişki ile biyokimyasal parametrelerin ilgisini araştırmışlar ve umbilikal arter pH'ı ve laktik asit konsantrasyonları ile anlamlı düzeyde ( $p < 0.01$ ) korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır.

Çalışmamız sırasında karşılaştığımız en önemli zorluk sadece mesai saatlerinde laboratuvar olanaklarını kullanabilmemizdi. Bu nedenle doğum travayı 6-8 saatten uzun sürecek olguları inceleyemedik. 6-8 saatten daha uzun süren doğum travaylarında da bu tür araştırma yapılması halinde daha farklı buluların elde edilebileceğini düşünmekteyiz. Aslında fetal laktik asit düzeyini ölçen rutin bir yöntem gerçekten yararlı olacaktır. Nordstorm ve ark. (19) fetal kafa derisi ve umbilikal arter kanından enzimatik bir metotla laktik asit düzeyini ölçen bir strip test kullanmışlar ve 20 mikrolitre gibi çok az bir fetal kan kullanarak bu testin normal serum kullanan yöntem ile korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır. Bir dakikada sonuç veren bu yöntemi kullanarak fetal asfiksisinin saptanabilmesi elbette ki çok faydalıdır.

Özellikle erken ıkmamanın maternal ve fetal laktik asit ve pH değerlerini olumsuz yönde etkilemekte olduğu unutulmamalıdır. Ayrıca intrauterin gelişme geriliği olan fetusların, diabetik ve preeklampatik gebelerle diğer riskli gebelerin doğum travayı sırasında laktik asit ve pH değerlerinin sık kontroller yapılmak sureti ile elde edilecek verilere göre doğum şeklinde yapılacak değişiklikler sayesinde yeni doğanların daha sağlıklı olacağı kanısındayız.

## KAYNAKLAR

1. HalkerstonIDK: Biochemistry. 2. nd Edition. Newyork: Willey medical publication, 190, 1988.
2. Yenson Mutahar: İnsan Biokimyası. 6. Baskı. Ankara: Beta Basım Yayın Dağıtım, 189-96, 1988.
3. Nickelson C, Thomson SG, Keber T: Continious acid base assessment of the human fetus during the labor by tissue pH and transcutaneous carbondioxide monitoring. Br J Obstet Gynecol, 92: 220-25, 1985.
4. Paulick R, Schwab O, Kastendiek E, Weruze H: Plasma free and sulfa conjugated catecholamines during acute asphyxia in the sheep fetus " relation to cardiovascular parameters", j Perinat Med, 16: 113-21, 1988.
5. Carstensen MH, Leichtweiss Hp, Schroder H: Lactate carriers in the artificially perfused human term placenta. Placenta, 4: 165-74, 1983.
6. Huch A, Huch R, Schneider H, Rooth G: Continuous transcutaneous monitorin of fetal oxygen tension during the labor. Br J Obstet Gynecol, 84: 1-39, 1977.
7. Kastendieck E, Panlick R, Martius J: Lactate in fetal tissue during hypoxia; correlation to lactate, pH and base deficit in teh fetal blood. European J Obstet Gynecol and Reproductive Biology, 29: 61-71, 1988.
8. Katz M, Lunefeld E, Meiznor I, Bashan N, Gross J: The effect of duration of the second stage of labor on the acid-base state of the fetus. Br J Obstet Gynecol, 94: 425-30. 1987.
9. Low JA, Paucham SR, Pieray WN, Worthington d, Karchmar J: maternal and fetal lactate characteristics during labour and delivery. Lactate in acute conditions. Karger Basel, 29-47, 1979.
10. Marconi AM, Çetin I, Ferrazzi E, Ferrari MM, Pardi G, Battaglia PC: Lactate metabolism in normal and growth-retarded human fetuses. Pediatric Research, 28: 652-6, 1990.
11. Nicolaides KH, Economides DL, Soothill PW: Blood gases, pH and lactate in appropriate and small for gestational-age fetuses. Am J Obstet Gynecol, 4: 996-1001, 1989.
12. Piquard F, Schaefer A, Dellenbach P, Habercy P.: Is the fetal acidosis in the human fetus maternogenic during labour. A «analysis. Am J Physiol, 261 (30): 1294-9, 1991.
13. Myers RE; Perinatal asphyxis: The neurologist's view point in preventability of perinatal injury. Year Book Medical Publisher, Newyork, 59-93, 1977.
14. Roemar VM, Buess H, Harms K: Response of fetal acid-base balance to duration of second stage of labour. Int J Gynecol Obstet, 14: 455-71, 1971.
15. Cohen WR: Influence of duration of second stage labour and perinatal outcome and puerperal morbidity. Obstet Gynecol, 49:266-9, 1977.
16. Schneider H, Pregler M, Ziegler WH, Huch R: Biochemical changes in the mother and fetus during labour and its significance for the management of the second stage. Int J Gynecol Obstet, 31:117-26, 1990.
17. Powel CT, Brace RA: Elevated fetal plasma lactate produces polyhydramnios in the sheep. Am J Obstet Gynecol, 165:1595-607, 1991.
18. Mohajer MP, Sahota DS, Reed NN, Chang A, Symonds EM, James DK: Cumulative changes in the fetal electrocardiogram and biochemical indices of fetal hypoxia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 55 (1): 63-70, 1994.
19. Nordstorm L, Person B, Shimojo N, Westgren M: Fetal scalp and umbilical artery blood lactate measured with a new test strip method. Br J Obstet Gynecol, 9 (4): 307-9, 1992.