

Fötal ve Neonatal Oksijen Taşınımı

Ali KARADENİZ^{1*}

İlksin PIŞKIN²

¹Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, 25700 Ilıca /ERZURUM

²Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, 06110 Dışkapı /ANKARA

*e-posta:karadenizali@atauni.edu.tr.

Özet: Plasenta membranında anne ile fetus arasındaki oksijeninin difüzyonu, pulmoner membranlardaki oksijen difüzyonuna benzer şekilde gerçekleşmektedir. Yetişkinlerde sağ ve sol atriumlar septum ile birbirinden ayrılmış olmasına rağmen, fütusta atrial septum gelişimi tamamlanmadığı için arteriel ve venöz kan birbirine karışır. Fötal dönemde dokulara oksijen taşınmasında hemoglobinin tipi ve konsantrasyonu ile *Bohr* etkisi gibi faktörler önem taşımaktadır. Bu makalede, fötal ve neonatal dönemde oksijen taşınmasında etkili faktörler ile doğum öncesi ve sonrası akciğer ve dolaşım sisteminde görülen değişiklikler derlenmiştir.

Anahtar kelimeler: Fötal, neonatal, oksijen taşıma

FETAL AND NEONATAL OXYGEN TRANSPORT

Abstract: The diffusion of the oxygen in placental membrane between fetus and mother is being carried out as in pulmoner membrane. Although the right and left atriums are being separated by the atrial septum in adults, the arterial and venous blood in fetus is mixed because the septal development has not been completed. The factors such as the type of the hemoglobine, consantration of hemoglobine, and *Bohr* effect are crucial for passing the oxygen through tissues. The factors on the transport of oxygen in the fetal and neonatal period, and the changes at lungs and circulation system during pre and postpartum period have been reviewed in this article.

Key words: Fetal, neonatal, oxygen transport

GİRİŞ

Plasenta, korion ile uterus mukozasının (endometrium) birbirine kaynaşmasından meydana gelmiş, yavru ile anne arasında metabolik ve hormonal ilişkiyi sağlayan ekstraembriyonel bir doku olup üç tanesi anneye (plasenta maternalis) ve üç tanesi de yavruya ait (plasenta fötalis) toplam altı tabakadan meydana gelmiştir (Hassa ve Aştı, 1997). Gebelikten doğuma kadar embriyo ve fütüs oksijen ve besin alımı, ayrıca karbondioksit ve diğer metabolik yan ürünlerin atılması için anneye bağlıdır (Young, 1963; Haymann, 1986). Gebeliğin ilerlemesiyle artarak normalin 20 katına kadar ulaşır (Noyan, 1998). Plasentada anne ve fütüsün kanı kılcal damar ağı ile bir araya getirilerek bu maddelerin değişimi difüzyon ile yapılmaktadır (Surgenor, 1974). Olgunlaşmasını tamamlamış plasentada tüm villusların toplam yüzey alanı, sadece birkaç metrekaire olup, akciğer membran yüzeyinden birkaç kat daha azdır. Olgunlaşmasını henüz tamamlamamış plasentanın bile membran katları oldukça fazladır ve anne kanı ile fötal kan arasındaki en yakın mesafe 3,5 μ olup, akciğer alveol membranının yaklaşık on katıdır. Bununla birlikte birçok besin maddesi ve diğer maddeler, plasenta membranını, vücudun diğer bölgelerindeki kılcal membranlara benzer şekilde difüzyonla geçer (Young, 1963; West, 1980).

Çeşitli hayvanlarda plasenta bariyerini oluşturan tabakalardan bazılarının, anneye ait olanların değişikliğe uğradığı ya da hasar gördüğü bildirilmektedir. Bu durum hayvan türlerine ve dolayısıyla villusların korion üzerindeki

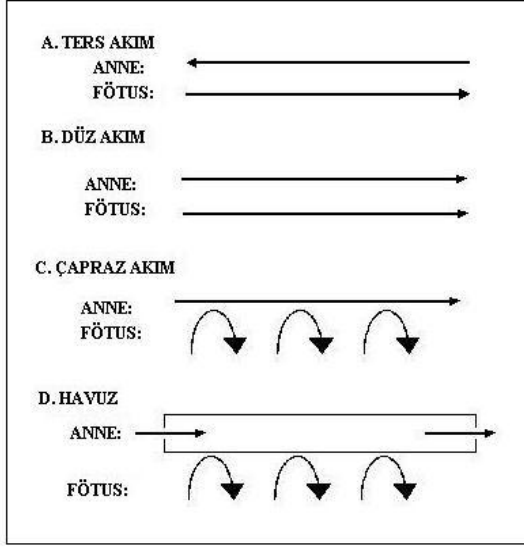
dağılımlarına göre şekillenen plasenta çeşitlerine göre farklılık gösterir (Tablo 1)

Tablo 1. Memeli plasenta tipleri (Hassa ve Aştı, 1997)

Tür	Makroskopik	Histolojik
At	Yaygın	Epitheliochorial
Domuz	Yaygın	Epitheliochorial
İnek	Kotiledonlu	Epitheliochorial
Koyun	Kotiledonlu	Epitheliochorial
Keçi	Kotiledonlu	Epitheliochorial
Köpek	Kemer	Endotheliochorial
Kedi	Kemer	Endotheliochorial
Tavşan	Disk	Hemochorial
Kobay	Disk	Hemochorial

Plasentayı geçen gaz ve diğer maddelerin değişimini anne ve fütüs kanını ayıran hücre tabakalarının sayısı ile anne ve fütüs dokuları arasındaki yüzeylerin pozisyonu gibi faktörler belirlemektedir. Örneğin düz akım tipi bir plasentada (Şekil 1) fütüs ve anne kanının aynı yönde akmasıyla annenin venöz gaz basıncı ile fötal kan damarlarındaki gazın basıncı eşit hale gelmektedir. Bu tip değişim modellerinde fütüsün kısmi oksijen basıncı (PO₂) annenin venöz PO₂'sinden daha fazla olamaz. İşte bu noktada uterus venöz kanının PO₂'si plasentadan oksijenin geçişinde önemli bir belirleyici olmaktadır. Ters akım modelinde ise anne ile fütüs kanının akışı birbirine zıt yönde seyredir. Bu değişim modeli fütüs ve anne kanında en etkili değişimi meydana getiren akım tipidir. Bu modelde fötal plasental

venöz PO₂'si annenin venöz PO₂'sini geçebilmektedir. Bu durum fetal venöz PO₂'sinin annenin arteriyel gaz basıncı ile mi eşitleniyor sorusunu akla getirmektedir. Çapraz akım ve havuz tipi eşitliklerde ise fetal kılcal damarlar annenin damarlarına ya da annenin kan havuzu içerisinde gömülmüş bir şekildedir. Ancak bu son iki tipteki değişim modeli diğer basit modeller kadar kolay açıklanamamaktadır. Damarlardaki bazı farklı düzenlemeler bütün türlerin plasentalarında tespit edilmiş olsa da, bunların çoğunda ters akım ve venöz dengeleme tipi bir değişim modeli görülmektedir (Haymann, 1986; Rurak ve ark., 1990)



Şekil 1- Anne ve fütüs arasındaki kan damarlarının muhtemel dizilimi (Faber and Thornburg, 1983)

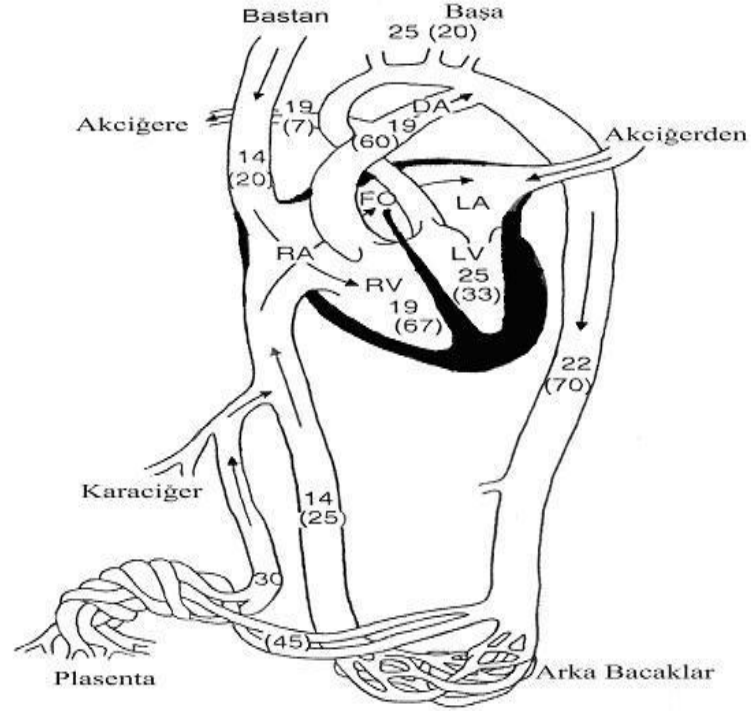
FÖTAL DOLAŞIMIN ANATOMİK YAPISI

İnsan kalbi fertilizasyonun 4. haftasında, dakikada yaklaşık 65 vuruyla çalışmaya başlar ve doğumdan önce, vuru hızı dakikada 140' a kadar yükselebilir (Young, 1963; Surgenor, 1974; Young ve Preston, 1981). Yetişkinlerde kalp atımı sırasında sağ ve sol karıncıkların atımı birbirinden ayrılmış olup, atılan kan pulmoner ve sistemik dolaşıma gönderilir. Fötüste ise her iki karıncığın atımı bazı noktalarda karışık olup, buna kombine kalp atım modeli adı verilir. Fötal kuzuda kombine kalp atımında kalp kilogram canlı ağırlık başına dakikada 500 ml kadar kan pompalamakta olup, sağ karıncığın atımı sol karıncıktan daha fazladır. Şekil 2'de büyük damarlara atılan kanın bir taraftan diğer tarafa geçişindeki kalp atım yüzdeleri (parantez içi değerler) ve bu damarlar içindeki kanın PO₂ yüzdesi (mmHg) gösterilmektedir. Düşük bir damar direncine sahip

olan plasenta, kalp atımı sırasında gönderilen kanın yaklaşık % 45'ini göbek arterleri aracılığı ile alır. Göbek veni, plasentadan karaciğere kadar bütün hepsinin kanını drenaj yapmaktadır. Koyun gibi bazı türlerde göbek ven kanının büyük çoğunluğu düşük kanal direnci olan duktus venozus aracılığı ile karaciğere geçmektedir. At ve domuz gibi türlerde ise duktus venosus gebeliğin erken dönemlerinde kaybolur ve göbek ven kanı karaciğer kapillerinden akmaya başlar. Plasentada oksijenlendirilen kan, karaciğer sinüzoidlerinden süzülen oldukça düşük oksijene sahip az miktardaki kan ile karıştırılır. Karaciğer ven kanı fütüsün arka kısmından süzülen az oksijenli kan ile posterior vena kava'da karıştırılır. Böylece sağ kulakçığa gelen kanın kısmi oksijen basıncı yaklaşık olarak 25 mmHg kadardır (Makowski, 1968; Silver ve ark., 1973; Sheldon ve ark., 1979; Faber ve Thornburg, 1983)

Düşük dirençli bir yol olan foramen ovale sağ ve sol kulakçıkları birbirine bağlar. Krista dividens olarak bilinen bir yapı, oksijence zengin kanı posterior vena cava' dan foramen ovale aracılığı ile direk olarak sol kulakçığa geçirir. Ön vena kava'daki sağ kulakçığa dönen az oksijenlenmiş kan daha sonra sağ karıncığa gelir. Sağ karıncıkla pompalanan kanın çoğu akciğerlere geçmez, çünkü fütüsün akciğerlerinde yüksek bir damar direnci vardır. Diğer düşük damar dirençli bir kanal olan duktus arteriozus, pulmoner arter ile aortayı birbirine bağlar ve kan buradan akciğerlere uğramadan geçer. Bu nokta fetal dolaşımın düzenlenmesinde önemli bir nokta olup oksijence zengin kanın sol karıncığa girmesine izin verir ve buradan da hayvanın ön kısmı ile brakiosefalik arterlerine gider. Parsiyel oksijen basıncı oldukça azalmış kan, duktus arteriozus ile brakiosefalik damarlardan daha aşağıdaki aortaya akar. Hayvanın arka kısmındaki dokulara ve plasentaya yaklaşık 22 mmHg kısmi oksijen basıncına sahip bir kan gelir (Surgenor, 1974; Faber ve Thornburg, 1983)

Foramen ovale aracılığı ile sağ kulakçıktan sol kulakçığa ve ductus arteriosus aracılığı ile pulmoner arterden aorta akan akışı, fetal dolaşımın sağ karıncıktaki basıncı sol karıncıktaki basıncıdan daha büyük kılmaktadır. Plasentadan çıkan düşük dirençli akımın çoğu sol taraftaki basıncı oluştururken yüksek dirençli pulmoner dolaşım ise fetal dolaşımın sağ taraftaki basıncını oluşturarak fetal dolaşımda bir basınç farkı meydana gelmektedir. Fötal dönemde kuzudaki sistemik arteriyel basınç 42 mmHg kadar olduğu bildirilmektedir (Guyton ve Hall, 1996).



Şekil 2- Fötal dolaşımın farklı bölümlerindeki kanın PO₂'si (mmHg) ve kalp atımının yüzdesi (parantez içi) (Battaliga ve Meschia,1986).

Foramen ovale aracılığı ile sağ kulakçıkta sol kulakçığa ve ductus arteriosus aracılığı ile pulmoner arterden aorta akan akışı, fötal dolaşımın sağ karıncıktaki basıncı sol karıncıktaki basınçtan daha büyük kılmaktadır. Plasentadan çıkan düşük dirençli akımın çoğu sol taraftaki basıncı oluştururken yüksek dirençli pulmoner dolaşım ise fötal dolaşımın sağ taraftaki basıncını oluşturarak fötal dolaşımında bir basınç farkı meydana gelmektedir. Fötal dönemde kuzudaki sistemik arteriyel basınç 42 mmHg kadar olduğu bildirilmektedir (Guyton ve Hall, 1996).

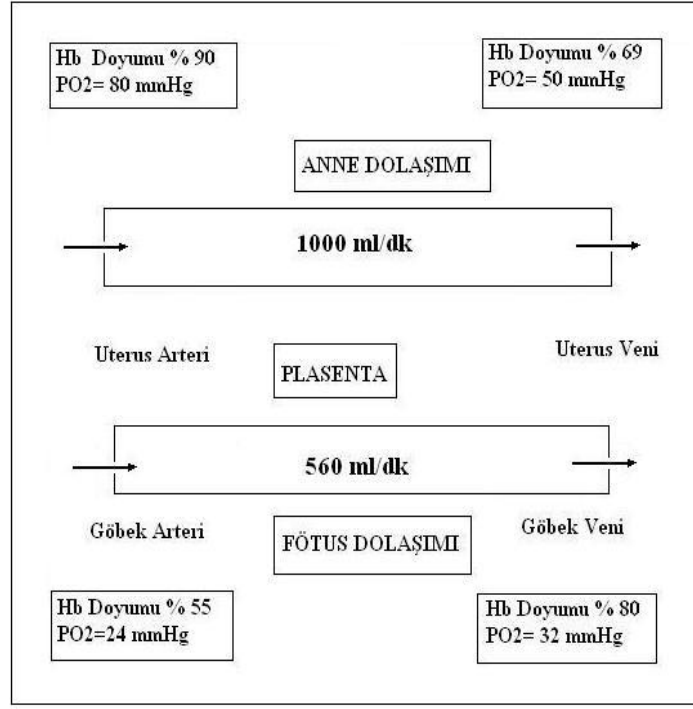
Pasif bir sistem olmayan fötal dolaşım, özellikle fütüsün olgunlaşması gibi birtakım önemli olayları yerine getirir. Fötal hipoksi kalp ve beyinde vazodilatasyon, böbrek, iskelet kası ve bağırsaklarda vazokonstriksiyon yaparak bu organları uyarabilir. Fütüs hipoksik olduğu zaman kendi pulmoner dolaşımını güçlü bir şekilde kısmaktadır. Bu kısma, kanın çoğunu duktus arteriozus aracılığı ile sistemik dokulara çevirmektedir. Böylece hipoksi durumunda hayati organlara olan kan akımına öncelik sağlanmaktadır (Guyton ve Hall, 1996; Noyan,1998).

PLASENTA MEMBRANINDAN OKSİJENİN DİFÜZYONU

Plasenta membranında oksijenin difüzyonu, pulmoner membranlardaki oksijenin difüzyonuna benzer prensiplerle gerçekleşmektedir. Difüzyon olayı, basınç farkına bağlı olarak anne kanından

fütüs kanına doğrudur. Göbek dolaşımı içerisinde net oksijen miktarındaki sürekli değişim, uterus kan akımıyla ilişkilidir (Bartels ve ark., 1962; Carter, 1975). Morris FK (1988), fütüste kilogram canlı ağırlık başına net oksijen değişimini uterus kan akımı artırıldığı zaman 1 mmol/dakika olarak bulurken, kan akımı azaltıldığı durumlarda ise bu değişim değerini 1 mmol/dakikadan daha az olarak tespit etmiştir.

Plasental gaz değişimi en iyi koyun ve keçi de incelenmiş olup şekil 3'te özetlenmiştir. Anne kanı 80 mmHg PO₂ ile uterus girer ve 50 mmHg PO₂ ile uterusu terkeder. Bir kısım kan endometrium ve myometriuma, büyük bir kısmı ise gaz değişimi için kotiledonlara girer. Fötal arteriyel kan göbek arteri aracılığı ile plasentaya ulaşır ve 24 mmHg PO₂ ile kotiledonlara ulaşır. Plasental gaz değişimi olduktan sonra 32 mmHg PO₂'ye sahip olarak göbek veni aracılığı ile plasentadan ayrılır. Koyun plasentasında gaz değişimi, venöz eşitleyici modelinde gerçekleştiği venöz kanın PO₂'si 50 mmHg kadar olmaktadır. Bununla birlikte bu oksijene olan doyum çoğu kez maksimum değere ulaşmamaktadır. Çünkü koriona besin maddeleri sağlayan venöz kanın akışıyla kotiledondan süzülen oksijeni fazla olan kan seyreltilmektedir. Ters akım türünde bir değişim yapan at plasentası ise daha verimli olup göbek ven kanının PO₂'si ortalama 46 mmHg kadardır (Bartels ve ark., 1962; Rankin ve ark., 1971; Carter, 1975; Leff ve Schumacker, 1993).



Şekil 3- Plasental kan akımı, koyunda uterus ve göbek dolaşımındaki hemogloblin doymu ve oksijenin basıncı (Bartels ve ark., 1962).

Plasentadan ayrılan kanın PO₂ değeri 32 mmHg iken, fötüsün bu kandan yeterli oksijeni nasıl alabildiği düşünülebilir. Fötal kanın dokulara oksijen taşıma kapasitesi PO₂ değeri düşük olduğu halde, anne kanındakine eşdeğer düzeydedir. Bu olayda üç nedenden söz edilebilir. *Birincisi*, fötüsteki hemogloblinin tipi, doğumdan önce sentezlenen fötal hemoglobindir (Hb). *İkincisi*, fötal kanın hemoglobin konsantrasyonu anneye göre yaklaşık % 50 daha fazladır. Bu da, fötüs dokusuna daha fazla oksijen taşınmasında belki de birinciden daha önemli bir faktördür. *Üçüncüsü*, akciğerlerde CO₂-O₂ değişimiyle ilgili *Bohr* etkisidir. Hb, düşük PCO₂ ise, yüksek PCO₂'de taşıyabileceğinden daha fazla oksijen taşıyabilir. Plasentaya giren fötal kanda yüksek miktarda CO₂ bulunur. Ancak bu CO₂'nin büyük bir kısmı fötüs kanından anne kanına difüze olur. Karbondioksit kaybı fötal kanı daha alkalik yaparken, anne kanına giren CO₂'de onu daha asidik yapar. Böylece, fötal kanın oksijen bağlama kapasitesi artarken, anne kanında bu kapasitede bir azalma meydana gelir. Bu nedenle, anne kanındaki O₂ hemoglobinden ayrılmaya zorlanırken fötüs kanındaki hemoglobin ise daha fazla O₂ bağlar. Böylece *Bohr* kayması anne kanında aynı yönde, fötal kanda zıt yönde gerçekleşmektedir. Bu iki etki, *Bohr* kaymasını akciğerlerde O₂ değişiminde olduğu gibi iki kat daha önemli yapar. Bu nedenle, bu etkiye çift *Bohr* etkisi adı verilmektedir. Bu üç faktör yardımıyla, plasentadan ayrılan fötal kanda, PO₂ yalnız 32 mmHg olduğu halde, fötüs plasenta yoluyla gereğinden fazla miktarda O₂

alabilmektedir (Saling, 1969; Leff and Schumacker, 1993; Brittan, 2002).

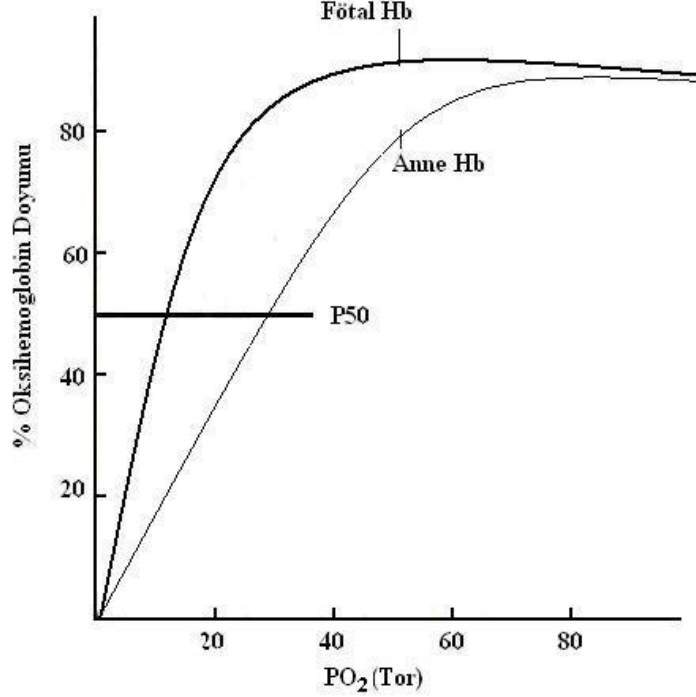
FÖTAL HEMOGLOBİN

Oksijenli ve venöz kan fötal dolaşımında bazı noktalarda karışıkları için plasentada etkili gaz değişimi yoktur. Bu yüzden fötal arteriyel kan düşük bir oksijen basıncına sahiptir. Fötüs bu kronik hipoksi durumuna iki yolla adapte olur. *Birincisi*; fötüs hızlı kalp atımına sahip olduğundan dokulara giden kanın büyük bir kısmı bu atımlar ile gönderilmiş olmaktadır. Fötüs akut hipoksiye maruz kaldığında kanın duktus venozus ve foramen ovale aracılığı ile göbek ven kanın geri dönüşü hızlandırılarak kalp ve beyin gibi vücudun üst bölgelerine gönderilir. Fötüsün arteriyel kan pH'sı ve kan gazlarındaki değişiklikler, fötüsteki baroreseptörler ve kemoreseptörler tarafından algılanarak hormonal (kateşolaminler, renin-angiotensin sistemi, vazopressin, ACTH ve kortizol gibi) ve otonom sinirler aracılığıyla kalbin atım sayısına etki etmektedir. *İkincisi* ise, fötüste üretilen alyuvarlar O₂'e karşı affinitesi yüksek hemoglobin içerirler (Stevenson, 1973; Giacomo, 1989; Richardson ve Bocking, 1998; Burton ve Jaunaix, 2001).

Alyuvar embriyonik hayatın ilk 5-6 haftalık dönemlerinde yumurta sarısı kesesinde üretilmekte olup (Surgenor, 1974) bu alyuvarlarda ilk defa üç tip embriyonik hemoglobin (HbE_I, HbE_{II}, HbE_{III}) tespit edilmiştir (Burton ve Jaunaix, 2001). Bu embriyonik alyuvarlar çekirdek ve embriyonik hemoglobin (ε Hb) içermelerine rağmen oksijene olan ilgileri hala tam olarak açıklanamamıştır. Embriyonik dönemin sonunda

alyuvar üretimi karaciğer ve dalağa geçer. Türlerle bağlı olarak fetal alyuvarlar hem fetal hemde yetişkin hemoglobini içerirler. Aynı dönemde glikolitik enzimlerdeki değişiklikler alyuvarlardaki 2,3-difosfogliserat (2,3-DPG)'ın konsantrasyonlarında farklılıklar meydana getirmektedir (Bauer ve ark., 1986; Haymann, 1986; Richardson ve Bocking, 1998; Brittan,

2002). Fetal alyuvarların oksijene olan ilgisi annenin alyuvarlarından daha yüksektir. Böylece fetal kanın oksijene doymuşluk eğrisi annenin eğrisinin soluna kaymıştır (Şekil 4). Kedi gibi bazı türlerde ise fötüs ve anne arasındaki oksijenin basınç farkı küçüktür. Buna karşın ruminantlarda bu fark 10–20 mmHg civarındadır (Burton ve Jaunaix, 2001).



Şekil 4- Fetal ve yetişkin koyunda oksihemoglobin çözünürlük eğrisi (Battaliga ve Meschia, 1986).

Ruminant alyuvarlarının oksijene olan yüksek ilgisi fetal hemoglobin bir sonucudur. Bu türlerin fetal hemoglobini 2,3-DPG'ye duyarlı değildir. Doğumdan sonra kademeli olarak fetal hemoglobin ile yetişkin hemoglobini yer değiştirir. Primatlarda fetal ve anne hemoglobininin oksijene olan ilgisindeki fark küçüktür. Ancak fetal hemoglobinin 2,3-DPG ile etkileşiminde bir azalma vardır. At ve domuzda fetal hemoglobin yoktur. Embriyonik hemoglobin ile yetişkin hemoglobini hemen yer değiştirir. Bu türlerin fetal eritrositleri düşük konsantrasyonda 2,3-DPG içerirler. Doğumdan hemen sonra 2,3-DPG konsantrasyonu artarak yetişkin hemoglobinine ait oksijenin doyma eğrisine ulaşır (Silver ve ark., 1973; Bauer ve ark., 1986).

DOĞUM ÖNCESİ VE SONRASI AKCİĞERDEKİ DEĞİŞİKLİKLER

Doğum zamanına kadar fötüsün akciğerleri plasentanın yaptığı gaz değişimini üzerine alacak şekilde hazır olmalıdır. Akciğerlerin gelişimi glandular, kanalikuler ve alveoler kese aşamalarını kapsayan üç aşamada eşit aralıklarla meydana gelmektedir (Murray, 1986).

Pulmoner surfaktan, akciğerlerin doğumdan sonra hava alarak şişebilmesi için mutlaka gereklidir. Yaklaşık olarak gebeliğin ortasında

akciğerde bir surfaktan bileşiği olan lesitin sentezinde artış meydana gelmektedir. Lesitin miktarındaki bu artış, pulmoner kan akımındaki artış ile tip II alveoler hücrelerinin oluşumu ile aynı zamana rastlamaktadır. Lesitin bir miktarı alveoler lümen içine salgılanır ve amniotik sıvı içindeki düzeyi tespit edilebilir. Bu amniotik içeriğin incelenmesi ile akciğerlerin olgunlaşma aşamaları takip edilebilir. Akciğerlerin olgunlaşması ile yine aynı zamanda fötüste serum kortizol düzeylerinde bir artış meydana gelmektedir (Murray, 1986; Heyman, 1989; Yılmaz, 2000).

Fetal akciğerler doğumdan iki gün öncesine kadar sürekli olarak salgı yapmaktadır. Bikarbonat ve proteince fakir, klorca zengin olan bu sıvı amniotik kese içindeki fötüsün ağız aracılığıyla trakeya kadar gelmektedir. Toraksın doğum sırasındaki baskıları gibi akciğer dışı bir kısım zorlamalarla bu içerik alveoler aralıklara ve hava yollarına girer. Doğumdan kısa bir süre sonra lenf ve kan damarları aracılığıyla bu sıvıların büyük bir kısmı yeniden emilmektedir (Young, 1963; Cunningham, 2002).

Fötüste gebeliğin sonuna doğru hava yollarındaki viskoz içerik ileri geri çalkalanarak solunum kaslarını postnatal fonksiyonlar için hazırlamaktadır (Young, 1963; Murray, 1986).

DOĞUM SONRASI FÖTAL DOLAŞIMDAKİ DEĞİŞİKLİKLER

Gebelik süresi içinde fötüs çevre ile olan değişimlerde anne ve plasentaya bağlıdır. Ancak akciğer ve diğer organların bu süre içerisinde postnatal hayata hazır olmaları gerekir. Normal bir doğum boyunca doğum kanalından yavrunun çıkışıyla plasentanın uterus duvarından ayrılması yaklaşık olarak aynı zamana denk gelmektedir. Plasental gaz değişimi doğumun üçüncü aşamasına kadar devam etmektedir (Dawes, 1968).

Normal olarak yeni doğanlar doğumdan hemen sonra ilk solunumunu yaparlar. Burada solunumu uyarıcı üç mekanizma vardır. *Birincisi*, plasental gaz değişiminin bozulması sonucu meydana gelen hiperkapni ve hipoksi sonucunda solunum merkezinin uyarılması. *İkincisi*, fötüs derisinden fötal sıvılarının buharlaşmasıyla derinin soğuması ve deriden kaynaklanan duysal impluslarla solunumun başlatılması. *Üçüncüsü*, ise annenin yalama ve koklama gibi hareketlerle fötüs duyarlılığında genel bir artış meydana getirmesidir (Dawes, 1968; Yılmaz, 2000). İlk solunum ile alınan havanın akciğerlere hareketi için çok ciddi bir çaba gerekmektedir. Bu yüzden solunan ilk havanın alveollere girmesinden önce akciğerlerdeki viskoz içeriğin solunum yollarından daha aşağılara çekilmesi gerekir. Ayrıca fötal sıvılarla dolu olan hava yolları ve alveollerin kritik ilk açılış basınçları fazla olmak zorundadır. Alveollerin tamamı ilk solunum ile şişmemektedir. Daha sonraki solunumlar ile akciğerler şişer ve alveoler yüzey üzerine surfaktan dağılır. Bu surfaktan alveolü stabil hale sokar ve kollabe olmasını engeller. Böylece fonksiyonel rezidüel kapasite olarak bilinen ekspirasyon sonunda akciğerde kalan hava volümü meydana getirilmiş olur (Murray, 1986; Morris, 1988; Cunningham, 2002).

Akciğerlerin inhalasyonu ve oksijenasyonu, pulmoner damar direncini azaltır ve sağ kulakçık, sağ karıncık ve pulmoner arterde basınç azalmasına neden olur. Göbek damarları annenin doğum sırasındaki çabalamaları ya da annenin kendisi tarafından koparılır. Göbek damarlarındaki kan akımı lokal vazokonstriksiyon ile durdurulmaktadır. Düşük dirençli plasental dolaşımın kaybı ile yavruda sistemik damar direnci yaklaşık olarak iki katına çıkarır. Bunun sonucunda sol kulakçık, sol karıncık ve aortda bir basınç artışı meydana gelir. Doğumla birlikte pulmoner ve sistemik dolaşımdaki direnç değişiklikleri sağ kulakçık basıncında azalma sol kulakçık basıncında ise bir artmaya neden olur. Bu durum, fötal hayattakinin tersine kanı sol kulakçıktan sağ kulakçığa akmaya zorlar. Bu yüzden kan akımı duktus arteriozus ve foramen ovale aracılığı ile tersine olmaktadır. Foramen ovale'deki bu ters akım atriyal septumun sol tarafında, foramen ovale'nin üzerinde bulunan küçük bir kapak tarafından kapatılmaktadır.

İnsanların üçte ikisinde bu kapak, bir kaç ay ile birkaç yıl arasında yapışarak foramen ovale'nin sürekli kapalı kalmasına neden olur. Bu kapak sürekli bir kapanmasa bile yaşam boyu sol kulakçık basıncının sağ kulakçık basıncından 2-4 mmHg daha yüksek olması kapağı kapalı tutar (Towell ve ark., 1976; Murray, 1986; Leff ve Schumacker, 1993; Yılmaz, 2000).

Duktus arteriozus'un kapanması farklı nedenlere bağlıdır. Öncelikle sistemik direncin artması aort basıncını yükseltirken, pulmoner direncin azalması pulmoner arteriyel basıncı düşürür. Sonuçta, doğumdan sonra fötal yaşamdakine zıt yönde kan aortdan pulmoner artere akmaya başlar. Ancak birkaç saat sonra ductus arteriosus'un kas dokusundan zengin çeperi kasılılarak kan akımının 1-6 gün içinde durmasına neden olur. Buna ductus arteriosus'un fonksiyonel kapanması adı verilir. Bundan sonraki 1-4 ay içinde ductus arteriosus'un lümeninde fibröz doku gelişir ve anatomik tıkanma gerçekleşir. Duktus arteriosus'un esas kapanma nedeni, akım sonucu fötüs kanındaki oksijenin basıncının 9 mmHg'dan 90 mmHg'ya çıkması sonucunda duktus duvarının oksijenleşmiş kana maruz kalmasıdır. Bu durum, duktus duvarındaki düz kaslarda vazokonstriksiyona neden olmakta ve böylece kan akımı durmaktadır. Yeni doğanlarda birkaç binde bir duktus arteriozus kapanmaz. Bu durumda cerrahi operasyon kaçınılmazdır. Duktus arteriozusun kapanması prostaglandin düzeylerinde değişikliğe neden olmaktadır (Burchell ve ark., 1953; Haymann, 1986; Rasanen ve ark., 1997). İndometasin gibi prostaglandin sentezini engelleyen ilaçların alınması fötal kuzuda duktusu daraltırken, PGE₂ alınması kanalı genişletmektedir. Duktus'un daralması hemen meydana gelir, kan akımı durur ve duktus zamanla bir fibröz dokuya dönüşür (Yılmaz, 2000; Cunningham, 2002).

Fötal yaşamda fötüsün karın bölgesinden gelen portal kan, V. umbilicalis kanıyla birleşerek, duktus venozus yoluyla karaciğere uğramadan vena kava'ya geçer. Doğumdan hemen sonra V. umbilicalis kan akımı kesildiği halde, portal kanın büyük bir kısmı duktus venozus'dan aktığı için karaciğer kanallarından geçer. Duktus venozus'un kaslardan zengin duvarı 1-3 saat içinde kuvvetle kasılarak akışı engeller. Sonuçta portal venöz basınç sifira yakın değerden 6-9 mmHg'ya yükselir. Bu etki karaciğer sinüslerinde kan akımı sağlayacak bir güç oluşturur. Duktus venozus hemen her zaman kapanırsa da bu kapanışın asıl nedeni tam olarak bilinmemektedir (Rasanen ve ark., 1997; Yılmaz, 2000).

SONUÇ

Anne ile fetus arasında oksijeninin değişimi akciğerdeki oksijen difüzyonuna benzer şekilde gerçekleşmektedir. Yetişkinlerde temiz ve kirli kan birbirinden ayrılmış olmasına rağmen, fötusta

atrial septum gelişimi tamamlanmadığı için her iki kanı dolaşımı birbirine karıştır. Fötal dönemde dokulara oksijen taşınmasında hemoglobinin tipi, konsantrasyonu ve Bohr etkisi gibi faktörler önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

- Bartels, H., Moll, W., Metcalfe, J., 1962. Physiology of gas exchange in the human placenta. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 84, 1714–1730.
- Battaliga, FC., Meschia, G., 1986 Introduction to Fetal Physiology. Orlando, Fla.:Academic Pres, 1986, pp-1-48.
- Bauer, C., Ludwig, I., Ludwig, M., 1968. Different effects of 2,3- diphosphoglycerate and adenosine triphosphate on the oxygen affinity of adult and foetal human haemoglobin. *Life Sci.* 7, 1336–1343.
- Brittan, T., 2002. Molecular aspects of embryonic hemoglobin function. *Molecular Aspects of Medicine*, 23; 293–342.
- Burchell, HB., Swan, HJC., Wood, EH., 1953. Demonstration of the differential effects on pulmonary and systemic arterial pressure by variation in oxygen content of inspired air in patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension. *Circulation.* 8, 681–694.
- Burton, GJ., Jaunaix, E., 2001. Maternal vascularisation and of the human placenta: does the embryo develop in a hypoxic environment? *Gynecol Obstet Fertil.* 29; 503–508.
- Carter, AM., 1975. Placental circulation. In: *Comperative Placentation*, edited by D. H. Steven, Academic Press, London, pp-108–160.
- Cunningham, JG., 2002. Fetal and neonatal oxygen transport. *Textbook of veterinary physiology.* 3 rd edit. W. B. Saunders Company; pp-516–522.
- Dawes, GS., 1968. Foetal and Neonatal Physiology. *A comparative study of the changes at birth.* Chicago: Year Book Medical. pp-164-170
- Faber, JJ., Thornburg, KL., 1983. Placental Physiology: Structure and Function of Fetomaternal Exchange. New York: Raven Pres, pp–1–32.
- Giacomo, M., 1989. Placental Respiratory gas exchange and fetal oxygenation. *Maternal and Fetal Medicine: Principles and Practice*; Robert K Creasy and Robert Resnik.(edit) W. B. Saunders Company; 2 th Edit.; pp-303–313
- Guyton, AC., Hall, JE., 1996. Fetal ve Neonatal Fizyoloji. *Tıbbi Fizyoloji. Textbook of Medical Physiology*, 9. Edit.; pp-425–433
- Hassa, O., Aşti, R., 1997. Plasentanın oluşması. *Embriyoloji.* 3. baskı, S-77–93.
- Haymen, MA., 1989. Regulation of the pulmonary circulation in the perinatal period and in children. *Intens. Care. Med.* 15, S9-12.
- Haymann, MA., 1986. Fetal and neonatal circulation. *Prenatal and Perinatal Biology and Medicine.* Volume I. Physiology and Growth. Norman Kretchmer, Edward J Qulligan and John D. Johnson (Edits) Harword Academic Publishers; pp-227–259.
- Leff, AR., Schumacker, PT., 1993. *Respiratory Physiology: Basics and Applications.* Philedelphia: WB Saunders, pp-137–154.
- Makowski, EL., 1968. Maternal and fetal vascular nets in placentas of sheep and goats. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 100, 283-288.
- Morris, FK., 1988. Placental Transport. *The Physiology of Reproduction.* E. Knobil and J. Neil et al. (Edit) Raven Press, Ltd., New York; pp-2043-2082
- Murray, JF., 1976. *The Normal Lung: The Basis for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Disease*, 2nd ed. Philedelpia: WB Saunders, pp-1–21.
- Noyan, A., 1998. Fötüs ve Plasenta Kan Dolaşımı. *Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji.* 10. baskı. Meteksan, Ankara. 846–850.
- Rankin, JHG., Meschia, GI., Makowski, EL., Battaglia, FC., 1971. Relationship between uterine and umbilical venous pO₂ in sheep. *Am. J. Physiol.* 220, 1688–1692.
- Rasanen, J., Wood, DC., Debbs, RH., Cohen, J., Weiner, S., Huhta, JC., 1997. Reactivity of the Human Fetal Pulmonary Circulation to Maternal Hyperoxygenation Increase During the Second Half of Pregnancy. *Circulation.* 97; 257–262.
- Richardson, BS., Bocking AD., 1998. Metabolic and Circulatory Adaptations to Chronic Hypoxia in the Fetus. *Comp. Biochem. Physiol.* 119A (3) 717–723
- Rurak, DW., Richardson BS., Patrick JE., Carnichael L., Homan J 1990. Blood flow and oxygen delivery to fetal organs and tissues during sutained hypoxemia. *Am. J. Physiol.* 258, R1116-1122.
- Saling, E., 1969. Foetal and Neonatal Hypoxia in relation to clinical obstetric practice; Baltimore: Willimas and Wilkins. pp-1–11
- Sheldon, RE., Peeters, LLH., Jones, MD., Makowski, EL., Meschia, G., 1979. Redistribution of cardiac output and oxygen delivery in the hypoxemic fetal lamb. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 135, 1071–1078.
- Silver, M., Steven, DH., Comline, KS., 1973. Placental exchagne and morphology in ruminants and the mare. *In* Comline KS, Cross KW, Dawes GS et al (eds): *Foetal and Neonatal Physiology.* Proceedings of the Sir Joseph Barchoft Centenary Symposium. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Pres, pp-245-271.

- Stevenson, RE., 1973. Oxygen. The Fetus & Newly Born Infant. The C. V. Mosby Company; pp-326-350.
- Surgenor, D. MacN., 1974. Erythropoiesis in the embryo. The Red Blood Cell. Volume I. Academic Press; pp-54-66.
- Towell, ME., 1976. Fetal respiration physiology. In: Goodwin, JW; Godden JO; Chance GW (eds). Perinatal Medicine. Toronto, Longman Canada Ltd., pp-171-186.
- West, B., 1980. Physiology of Pregnancy. Best and Taylor's Physiological basis and medical practice. 11. Edition; pp-892-909.
- Yılmaz, B., 2000. Dölütte kan dolaşımı (Fötal dolaşım). Fizyoloji, 2. baskı. Feryal matbaacılık; S-324
- Young, M., 1963. The Fetal and Neonatal Circulation. Handbook of Physiology .Section II. Circulation. Volume II. Hmilton W. F. and Dow P. (Edit). American Physiological Society; pp-1619-1645.
- Young, M., Preston, M.A., 1981. The Interrelations of Maternal-Fetal Transfer and Placental Blood Flow. Placental Transfer: Methods and Interpretations. W. B. Saunders Company Ltd.; pp-45-64.