

**T.C  
KAFKAS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**KARS YÖRESİNDEKİ GEBE KADINLARDA TRİMESTRAL  
HEMATOLOJİK VE ELEKTROKARDİYOGRAFİK BULGULAR**

**SEVİNÇ RABİA AKSU**

**FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. SEDAT YILDIZ**

**2009- KARS**

### III

	<b>Sayfa No</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	III-V
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b>	VI
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>	VII
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	VIII
<b>GRAFİKLER DİZİNİ</b>	IX
<b>ÖNSÖZ</b>	X
<b>1. GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER</b>	1
1.1. Gebeliğin Tanımı	1
1.1.1. Embriyonik Dönem	1
1.1.2. Fetal Dönem	2
1.2. Gebelikte Genel Fizyolojik Değişiklikler	2
1.2.1. Solunum Sistemi	2
1.2.2. Üriner Sistem	3
1.2.3. Gastrointestinal Sistem	4
1.2.4. Endokrin Sistem	5
1.2.5. Metabolik Değişiklikler	5
1.3. Gebelikte Hematolojik Sistem Değişiklikleri	6
1.3.1. Fizyolojik Gebelik Anemisi	8
1.3.1.1. Klinik Belirtiler	8
1.4. Gebelitede Kardiyovasküler Sistem Değişiklikleri	9
1.5. Yüksek Rakım ve Gebelik	12
1.5.1. Yüksek Rakım ve Hematoloji	13
1.5.2. Yüksek Rakım ve Kardiyovasküler Sistem	14
1.6. Amaç	15
<b>2. MATERYAL VE METOD</b>	16
2.1. Hastaların Belirlenmesi	16
2.2. Hematolojik Ölçümler	16

## IV

2.2.1.	Eritrosit	16
2.2.1.1.	Ortalama Eritrosit Volümü	17
2.2.1.2.	Ortalama Eritrosit Hemoglobini	17
2.2.1.3.	Ortalama Korpüsküler Hemoglobin Konsantrasyonu	17
2.2.1.4.	Eritrosit Dağılım Genişliği	18
2.2.2.	Hemoglobin	18
2.2.3.	Hematokrit	18
2.2.4.	Lökosit	19
2.2.5.	Trombosit	19
2.3.	Elektrokardiyografik Ölçümler	20
2.3.1.	QT ve QTc Hesaplanması	21
2.3.2.	QT Dispersiyonu Hesaplanması	22
2.3.3.	Elektriksel Eksen Hesaplanması	22
2.3.4.	Nabız Hesaplanması	23
2.4.	Kan Basıncı Ölçümü	23
2.5.	İstatiksel Yöntemler	23
<b>3.</b>	<b>BULGULAR</b>	<b>25</b>
3.1.	Genel Bulgular	25
3.2.	Hematolojik Bulgular	25
3.3.	Kan Basıncı ve Elektrokardiyografik Bulgular	25
3.4.	Korelasyonlar	25
<b>4.</b>	<b>TARTIŞMA VE SONUÇ</b>	<b>41</b>
4.1.	Gebelikte RBC, WBC, PLT Düzeyleri	41
4.2.	Gebelikte Kan Basıncı ve Nabız	43
4.3.	Gebelikte QT, QTc, QTd	44
4.4.	Gebelikte Elektriksel Eksen ve T Dalga Yüksekliği	45
4.5.	Gebelikte RBC – Nabız, Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı İlişkisi	46
4.6.	Gebelikte MCV – RDW ve PLT – PDW ilişkisi	46
<b>5.</b>	<b>ÖZET</b>	<b>48</b>
<b>6.</b>	<b>SUMMARY</b>	<b>49</b>

<b>7.</b>	<b>KAYNAKLAR</b>	50
<b>8.</b>	<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	60
	<b>EK: Etik Kurul Onayı</b>	61

**SİMGELER ve KISALTMALAR**

ACTH	: Adrenokortikotropik Hormon
ALT	: Aspartat Transaminaz
AST	: Alkalın Fosfataz
Ca	: Kalsiyum
EKG	: Elektrokardiyogram
EVR	: Ekspiratuar Rezerv Volüm
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
GGT	: Glutamiltransferaz
GRA	: Granülosit
GRA%	: Granülosit % değeri
hCG	: İnsan Koryonik Gonadotropin
HCT	: Hematokrit
HDL-C	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
HGB	: Hemoglobin
K	: Potasyum
KB	: Kan Basıncı
LDL-C	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
LYM	: Lenfosit
LYM%	: Lenfosit % değeri
MCH	: Ortalama Eritrosit Hemoglobini
MCHC	: Ortalama Korpüsküler Hemoglobin Konsantrasyonu
MCV	: Ortalama Eritrosit Volümü
Mg	: Magnezyum
MON	: Monosit
MON%	: Monosit % değeri
MPV	: Ortalama Trombosit Volümü
Na	: Sodyum
PDW	: Trombosit Dağılım Genişliği
PLT	: Trombosit
QT	: QT aralığı
QTc	: Düzeltilmiş QT
QTd	: QT dispersiyonu
RBC	: Eritrosit
RDW	: Eritrosit Dağılım Genişliği
RPF	: Renal Plazma Kan akımı
RV	: Rezidüel Volüm
TA	: Tansiyon Arteriyel
TBG	: Tiroksin Bağlayıcı Globülin
TSH	: Tiroid Stimulan Hormon
WBC	: Lökosit
βhCG	: Beta İnsan Koryonik Gonadotropin

**ŒEKİLLER DİZİNİ**

Sayfa No

**Œekil 1.1** Elektrokardiyogram ve QT süresi

21

## VIII

### TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa No
<b>Tablo 3.1</b> Gebelikte trimesterlere göre kan parametrelerinin ortalama değerleri	26
<b>Tablo 3.2</b> Gebelikte trimesterlere göre kalp parametrelerinin ortalama değerleri	27
<b>Tablo 3.3.</b> Tüm Trimesterlerde parametrelerin birbiri ile ilişkisi	28

## IX

### GRAFİKLER DİZİNİ

		Sayfa No
<b>Grafik 3.1</b>	WBC, RBC, PLT kan değerlerinin trimesterlere göre dağılımı ve birbiri ile ilişkisi	29
<b>Grafik 3.2</b>	MCV, MCH, MCHC kan değerlerinin trimesterlere göre dağılımı ve birbiri ile ilişkisi	30
<b>Grafik 3.3</b>	Kalp parametrelerinin (Sistolik kan basıncı, Diastolik kan basıncı) dağılımı ve birbiri ile ilişkisi	31
<b>Grafik 3.4</b>	Kalp parametrelerinin (QT intervalı, QTd (Dispersiyonu) ve QTc (Düzeltilmiş) trimesterlere göre dağılımı ve birbiri ile ilişkisi	32
<b>Grafik 3.5</b>	Gebelikte Elektriksel eksenin trimesterlere göre dağılımı	33
<b>Grafik 3.6</b>	EKG'de T dalgası değişikliğinin trimesterlere göre dağılımı ve birbiri ile ilişkisi	33
<b>Grafik 3.7</b>	Tüm trimesterlerde MCV – RDW ilişkisi	34
<b>Grafik 3.8</b>	Tüm trimesterlerde PLT – PDW ilişkisi	34
<b>Grafik 3.9</b>	Tüm trimesterlerde Nabız – QT, QTc ilişkisi	35
<b>Grafik 3.10</b>	Tüm trimesterlerde QT – Elektriksel eksen ilişkisi	35
<b>Grafik 3.11</b>	Tüm trimesterlerde P ve R dalga boylarının – T dalga boyu ilişkisi	36
<b>Grafik 3.12</b>	Tüm trimesterlerde T dalga boyu – Nabız ilişkisi	36
<b>Grafik 3.13</b>	Tüm trimesterlerde Nabız - RBC, HCT ilişkisi	37
<b>Grafik 3.14</b>	Tüm trimesterlerde QTd – RBC, HCT ilişkisi	38
<b>Grafik 3.15</b>	Tüm trimesterlerde RBC – Sistolik ve diastolik KB ilişkisi	39
<b>Grafik 3.16</b>	Tüm trimesterlerde QTd – Nabız, QT intervalı, T dalga yüksekliği ilişkisi	40



## ÖNSÖZ

Gebelik annenin bütün organ ve sistemlerinde bir takım değişikliklere yol açan fizyolojik bir olaydır. Gebelikteki fizyolojik değişikliklerin çoğu fertilizasyondan bir süre sonra başlar ve tüm gebelik boyunca devam eder. Bu fizyolojik değişikliklerin büyük çoğunluğu fizyolojik uyarılara (korpus luteum, plasenta ve gelişen emriyodan salınan hormonlar, büyüme faktörleri) yanıt olarak oluşur. Gebelik sürecinde hematolojik, kardiovasküler, solunum, üriner, gastrointestinal ve endokrin sistemlerde çeşitli değişiklikler meydana gelmektedir. Gebelikle beraber anne ve bebeğin ihtiyaçlarını karşılamak için kan hacmi artar. Artan kan hacmi nedeniyle kalp debisi, atım volümü, nabızda artış meydana gelir ve bunun sonucu olarak kalpte; özellikle sol ventrikülde hipertrofi gelişir. Gebelikte eritropoez artmasına rağmen kan hacmi artışı daha fazla olduğu için genel bir hemadülsiyon, eritrosit, hematokrit ve hemoglobin değerlerinde azalma görülebilir. Rakımın da hematolojik parametreler üzerine etkili olduğu bilinmektedir. Bu nedenle bu çalışma, Kars gibi rakımı yüksek yerlerde gebelik boyunca hematolojik parametrelerde ve elektrokardiyografik bulgularda meydana gelen değişiklikleri belirlemek amacıyla yapılmıştır

Tezimin hazırlanmasında ve Yüksek Lisans öğrenimim boyunca ilgi destek ve yardımlarını esirgemeyen Yüksek Lisans Tez danışmanım ve Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr. Sedat YILDIZ'a, eski danışman hocam Doç.Dr. Feyyaz ÖNDER'e, bölüm hocalarım Doç. Dr. Ebru BEYTUT ve Doç. Dr. Nadide NABİL KAMILOĞLU'na, gebe takibi ve tespitinde yardımcı olan Kafkas Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği Asistanı Dr. İslim VOLKAN'a, laboratuvar çalışmalarında yardımcı olan Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı çalışanlarına, çalışmalarım boyunca beni idare eden, destekleyen, yardımcı olan mesai arkadaşlarıma ve son olarak ne yaparsam yapayım haklarını ödeyemeyeceğim değerli eşim Murat Ziya AKSU, oğlum Emre AKSU ve anneme teşekkürü bir borç bilirim.

## 1.GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

### 1.1 GEBELİĞİN TANIMI

Gebelik, kadın üreme hücresi olan yumurta ile, erkek üreme hücresi olan spermin kadın üreme organlarının bir parçası olan kanallarda karşılaşarak, spermin yumurtayı döllemesi sonunda yeni bir canlının, yani bebeğin oluşması sürecidir ve normal fizyolojik bir olaydır. Gebelik, son adet tarihinin ilk gününden itibaren fetusun doğumuna kadar geçen yaklaşık 280 gün veya 40 haftalık bir süreyi kapsamaktadır. Gebelik dönemi her biri 3 takvim ayından oluşan 3 birime veya 3 trimestere bölünebilir.

1. Trimester (Birinci 3 aylık dönem)
2. Trimester (İkinci 3 aylık dönem)
3. Trimester (Üçüncü 3 aylık dönem)

Ovulasyondan sonraki ilk iki haftada birbirini izleyen fetal gelişim aşamaları gerçekleşir:

1. Ovulasyon
2. Ovumun fertilizasyonu
3. Serbest blastosist oluşumu
4. Blastosistinin implantasyonu

İlkel koryonik villus, implantasyonun hemen ardından oluşur. Koryonik villus oluşumu ile birlikte, fertilize ovum veya zigot tabirleri yerine embriyo tabiri kullanılır (29).

#### 1.1.1 Embriyonik Dönem:

Embriyonik dönemin başlangıcı ovulasyon/ fertilizasyondan sonraki 3. haftanın başıdır. Gövde sapı farklılaşmış ve embriyonik kese yaklaşık 1 cm çapa ulaşmıştır.

İçinde anjiyoplastik koryonik mezodermin ayırt edilebileceği anne kanı ve villöz çekirdek içeren gerçek bir intervillöz boşluk oluşmuştur. Gebeliğin 4. haftasında kese 2-3 cm çapında, embriyo 4-5 mm boyundadır. Primitif kalp 4. haftanın ortasında kısımlara ayrılmaya başlar. Kol ve bacak tomurcukları oluşmuştur ve amniyon daha sonra umbilikal korda dönüşecek olan gövde sapını sıyırmaktadır. Embriyo 6. haftanın sonunda 22-24 mm boyunda ve baş gövdeye kıyasla oldukça büyüktür (29).

### **1.1.2. Fetal Dönem:**

Fertilizasyondan sonraki 8. hafta veya son adet tarihinden sonraki 10. hafta, embriyonik dönemin sonu fetal dönemin başlangıcı olarak kabul edilir. Fetus yaklaşık 4 cm boyutundadır. Akciğer gelişiminin büyük kısmı gerçekleşmiştir, ancak diğer ana vücut yapılarının oluşumu bu dönemden sonra oluşur. Gebeliğin fetal dönemindeki gelişim genellikle embriyonik dönemde oluşmuş olan yapıların büyüme ve olgunlaşması şeklinde olur (29).

Gebeliğin başlangıcından itibaren anne, her gün biraz daha büyüyen ve gelişen fetus ile simbiyos halde yaşar. Ayrıca plasenta anne organizması dahilinde endokrin bir yapı olarak faaliyet gösterir ve annenin organizmasını, bütün doku ve hücrelerine kadar etkiler. Sağlıklı bir anne organizması da, tüm sistemlerini bu yeni duruma uyum göstermek üzere düzenler. Anne organizmasında kurulacak yeni düzenle eş zamanlı olarak bir takım morfolojik ve fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikler aşağıda açıklandığı üzere birçok sistemi kapsar.

## **1.2. GEBELİKTE GENEL FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER**

**1.2.1. Solunum Sistemi:** Gebeliğin başlangıcından itibaren solunum yolu mukozasında hiperemi, hipersekresyon, mukozal ödem ve frajilite mevcut olup özellikle üçüncü trimesterde maksimuma çıkar. Nazal müköz membran değişikliklerinden östrojen sorumludur (89). Üst solunum yolundaki değişiklikler nedeniyle gebeler ağız

solumununu tercih ederler (20). Gebelik sırasında genişleyen uterus diyafram seviyesinin 4 cm yükselmesine neden olur. Göğüs kafesinin antero-posterior ve transvers çaplarındaki 2 cm'lik artış diafram yüksekliğini kompanze eder. Kosta ligamentlerindeki gevşeme subkostal açıda yaklaşık % 50 artışa yol açarak bu açının 68°'den 103°'ye çıkmasını sağlar. Subkostal açı genişlemesi dışındaki tüm değişiklikler gebelik sonrasında normale döner (27). Gebelik sırasında ERV (ekspiratuar rezerv volüm) % 8-40 ve RV (rezidüel volüm) % 7-22 arasında değişir. Fonksiyonel rezidüel kapasite; rezidüel volüm ve ekspiratuar rezerv volümdeki düşüşe bağlı olarak % 10-25 azalır. Bu durum diafragmanın yukarı doğru yer değiştirmesine bağlı olup, sırtüstü durumda, obezite ve mitral kapak hastalığında daha da belirginleşir. Göğüs kafesinin genişlemesi, karın kaslarının gevşemesi ve diafragmanın normal fonksiyonunu sürdürmesi sonucunda vital kapasite ve total akciğer kapasitesi genellikle gebelik süresince değişmemekle beraber total akciğer kapasitesinde üçüncü trimesterde hafif azalma görülebilir (37, 39, 105). Buna karşılık total pulmoner rezistans yaklaşık % 50 oranında azalır. Gebeliğin ileri döneminde büyüyen uterus diyafragma yaklaştıkça göğüs duvarı kompliyansı ve dolayısıyla total respiratuar kompliyans azalır (23). Birinci trimestirin sonunda dakika ventilasyonunda (VE) belirgin (% 20-50) bir artış ortaya çıkar ve gebeliğin geri kalan döneminde sabit kalır (28). Dakikadaki solunum sayısı artması sonucu kanın pCO<sub>2</sub> değeri azalır ve solunum alkalozu meydana gelir.

**1.2.2. Üriner Sistem:** Böbrek boyutu gebelik sırasında hafifçe artar. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), renal plazma kan akımı (RPF) gebeliğin erken dönemlerinden itibaren artmaya başlar ve 2. trimesterin başlarında % 50' lik bir artış gösterir (22, 35). Gebelik boyunca kreatin ve ürenin plazma konsantrasyonları, artmış glomerüler filtrasyona bağlı olarak yaklaşık olarak yarıya düşer (30). Glukoz ve aminoasitler için renal tübüler eşik düştüğü için, orta derecede glukozüri ve proteinüri görülebilir (62). Gebelikte renal sistemde ortaya çıkan en önemli değişiklik piyelokalis dilatasyonudur. Bu fizyolojik hidroüreter/hidronefroza gebelikte ortaya çıkan mekanik ve hormonal değişiklikler yol açmaktadır. İlk trimesterin sonunda başlayan uterusun ve overyen venin üretere bası etkisi nedeni ile bu değişiklikler sağ toplayıcı sistemde daha belirgindir.

Yapılan çalışmalarda gebe kadınların % 86'sında sağ üreterde dilatasyonun daha fazla olduğu tespit edilmiştir (96). Büyüyen uterusun etkisiyle üreterler uzar ve lateral yönde yer değiştirir (90). Gebeliğin 12. haftasından itibaren, tüm pelvik organlarda meydana gelen hiperemi ile kas ve bağ dokuların hiperplazisi, mesane trigonunu yukarı kaldırır ve mesanenin posteriorunda kalınlaşmaya neden olur (104).

**1.2.3. Gastrointestinal Sistem:** Gebelik ilerledikçe, genişleyen uterus nedeniyle mide ve bağırsakların yerleri değiştirilir. Bu mekanik değişiklikler gastrik basıncın artmasına ve gastroözefagial kavşağın açısında değişikliğe yol açar ki bu değişiklik özefagial refluya yatkınlığa neden olur. Gastrik boşalma ve besinlerin bağırsaktan geçiş süreleri gebelikte hormonal veya mekanik etkiler nedeniyle gecikmiştir. Bu durum progesteron veya azalmış motilin düzeyleri sonucu meydana gelebilir (25). Gebeliğin erken dönemlerinde gastrin seviyesinin artması asit sekresyonunun artmasına neden olur (46, 108). Pirozis (mide yanması) gebelikte yaygındır. Büyük ihtimalle alt özefagus içine asidik sekresyonun reflüsünden kaynaklanmaktadır. Mide yanma ve ekşimesi doğuma yakın olan kadınların % 80'ini etkiler ve sırtüstü pozisyonu reflüyü şiddetlendirebilir. Gebe kadınların % 50'sini etkileyen bulantı ve kusma sık sık meydana gelmektedir. Human  $\beta$ -Chorionic Gonadotropin ( $\beta$ -hCG) ve tiroid uyarıcıların seviyeleri hiperemesis gravidarumun oluşmasında rol oynar ve gebeliğin yalnızca % 0.1-1'inde görülür (34). Gebelikte diş etleri yumuşayıp hiperemikleşir. Hemoroidler gebelik sırasında oldukça sıktır. Büyük oranda konstipasyon, büyüyen uterusun altındaki venlerin yüksek basıncı, demir ilaçları kullanımı ve progesteronun gevşetici etkisi nedeniyle oluşur (29, 108). Total ALP (alkalin fosfataz) aktivitesi gebelik sırasında iki katına çıkar, ancak bunun büyük kısmı ısıya dayanıklı plösentel ALP izoenzimlerinden kaynaklanmaktadır. Serum AST (aspartat transaminaz), ALT (alanin transaminaz), GGT (glutamiltransferaz) ve bilirubin seviyeleri normal değerlerle kıyaslandığında gebelik sırasında hafif bir düşüş gösterir (42). Gebelikte üre ve albümin düzeylerinde azalma görülür. Bu durum kan hacminin artmasıyla oluşan hemodilüsyondan kaynaklanmaktadır (40). Gebelikte safra kesesi kasılmasında bozulma ve rezidüel hacimde artış olduğu tespit edilmiştir. Progesteronun, safra kesesi kontraksiyonunun

temel mekanizması olan kolesistokinin aracılıklı düz kas stimülasyonunu inhibe ederek, safra kesesi kontraksiyonlarını bozduğu düşünülmektedir. Bu durum gebe kadınları safra taşı gelişmesine daha yatkın hale getirir (17).

**1.2.4. Endokrin Sistem:** Fertilizasyondan hemen sonra gelişen embriyodan  $\beta$ -hCG salınmasıyla hormonal değişiklikler başlar (100). Hipofiz bezi gebelik süresince yaklaşık olarak % 35 oranında büyür (44). Prolaktinin termde 10 kat arttığı belirlenmiştir (6). TSH'nın gebelerde prolaktin seviyelerini artırdığı bildirilmektedir (6, 80). Serotonin de prolaktin seviyesini artırdığı düşünülmektedir (29). Gebelik sırasında tiroit bezi büyür, bu durum kan akımındaki artmanın ve foliküler hiperplazinin bir sonucudur. Tiroksin bağlayıcı globülin (TBG), Toplam (serbest ve bağlı)  $T_4$  ve toplam  $T_3$  değerleri ilk trimestirin erken dönemlerinde artmaya başlar, 18-20. haftalarda en üst düzeyine ulaşır ve gebeliğin geri kalan döneminde sabit kalır. İlk trimester boyunca paratiroid hormonun plazma konsantrasyonları düşer ve gebeliğin geri kalan döneminde giderek artmaya başlar (92). Bu artış büyük ihtimalle gebe kadındaki Ca konsantrasyonundaki azalmadan kaynaklanmaktadır. Bu durum fetusa yeterli Ca sağlamayı amaçlayan gebeliğin fizyolojik hiperparatiroidisidir (94). Gebelikte maternal serum kortizol düzeyinde artış olur (29, 70, 85). Gebelikte kortizol düzeyindeki artış gebelik süresince transkortin ve ACTH salgılanmasındaki artışın yanısıra, kortizol'ün yarılanma ömrünün uzamasına bağlıdır (70). Gebelikte langerhans adacıklarının  $\beta$  hücrelerinde hiperplazi vardır. Gebelik sırasında daha çok insülin salgılanır, ayrıca gebeler glikoza daha çok duyarlıdır. Buna karşılık hiperinsülinemiye rağmen glikozun kullanımını bozulmuştur. Bu nedenle gebeler diabetojenik olarak kabul edilirler (18). Gebe kadınlarda optimal kan glikoz seviyeleri 80-100 mg/dl arasındadır (24).

**1.2.5. Metabolik Değişiklikler:** Gebelikteki ortalama vücut ağırlığı artışı 12.5 kg olmalıdır (56). Su tutulumunun artması gebelikte görülen normal fizyolojik bir değişiktir. Ortalama bir kadının gebelik boyunca tuttuğu su miktarı yaklaşık 6.5 litredir. Gebeliğin neden olduğu intertisyel kolloid osmotik basınçta meydana gelen azalma da gebeliğin son dönemlerinde ödemi kolaylaştırıcı bir faktördür (93). Gebeliğe

bağlı diabetes mellitus (GDM), gebelikte görülen bir karbonhidrat metabolizması bozukluğudur. Plasentadan salgılanan başta human plasental laktojen olmak üzere prolaktin, progesteron ve kortizol gibi hormonlar periferik dokularda insülin direnci oluştururlar (81, 83). Yağ konsantrasyonları ile östradiol, progesteron ve plasental laktojen arasında pozitif korelasyonlar olduğu tespit edilmiştir (33). Plazma lipoprotein, Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-C) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) seviyeleri gebelikle anlamlı derecede artar. Gebelik boyunca demir ihtiyacı artar. Gebelik esnasında plazma Ca ve Mg seviyeleri düşer fakat bu düşme plazma protein konsantrasyonundaki azalmadan kaynaklanmaktadır (13).

### **1.3. GEBELİKTE HEMATOLOJİK SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ**

Anne organizmasının bütün sistemlerinde bariz değişiklikler yapan gebelik gibi fizyolojik bir hadisenin, hematopoetik sistemde değişiklikler meydana getireceği şüphesizdir. Anne yeniden kurulacak bu neurovegetatif dengeye hazırlıklı değil ise iç ve dış faktörlerin etkisi altında bir çok patolojik belirtiler ortaya çıkar.

Gebelikte eritropoez ve vücut sıvıları artmaktadır. Maternal kan volümü % 45-50 oranında artmaktadır. Plazma hacmindeki artış eritrosit artışından çok daha fazladır. Buna bağlı olarak da eritropoeze rağmen hemoglobin (Hb), eritrosit (RBC), hematokrit (Hct) gebelikte düşmektedir (10, 106). Gebelikte oluşan hipervolemi önemli görevleri yerine getirmektedir. Bunlar;

1. Büyüyen uterus ve vasküler sisteminin ihtiyacını karşılamak
2. Anneyi doğumda aşırı kan kaybının yan etkilerine karşı korumak

Anne kan hacmi ilk trimesterde artmaya başlar. En hızlı artış ikinci trimesterde gerçekleşir. Östrojen salınımının artmasına bağlı olarak renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi uyarılır ve bunun sonucunda sodyum ve su tutulumunda ve kan hacminde artış ortaya çıkar. Kan hacmi artışının bir diğer nedeni plasentadan salgılanan koriyonik

somatomamotropin'dir. Gebelik sırasında plazma hacmi %40-50 oranında artar. Eritrosit kütleindeki artış ise daha azdır (%20-30). Kan hacminin artması kalp atım hacminde artışa yol açar (29, 76, 86). Kemik iliğinde hafif bir eritroid hiperplazi mevcuttur ve normal gebelik boyunca retikülosit sayısı hafifçe artar. Bu durum genellikle maternal plazma eritropoetin düzeylerindeki artışla ilişkilidir. Bu artışlar eritrosit üretiminin en belirgin olduğu 20. haftandan sonra gözlenmektedir (49). Gebelikte görülen anemilerin % 95'e yakını demir eksikliğine bağlı olarak oluşmaktadır (29).

Gebelikte lökosit sayısındaki artma herkesçe kabul edilmektedir (98). Genellikle 5000-12000 / $\mu$ L arasında değişir. Doğum sırasında ve doğumu takiben lökosit sayısı belirgin şekilde yükselmektedir (10, 106). İnfilamasyon göstergesi olan eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), plazma globulinleri ve fibrinojene bağlı olarak artar (55).

Doğumdan sonra fibrinolitik aktivite azalır. Böylece doğumda aşırı kanama engellenmiş olur. Gebelikte ise genel bir hiperkoagülasyon vardır, fibrinojen, faktör VII, VIII ; X ve XII ve fibrin ürünleri artmıştır (26, 90). Normal gebelik sürecinde, fibrinojen konsantrasyonu yaklaşık % 50 artış göstererek 450 mg/dL düzeyine ulaşır. Gebelikte hiperkoagülasyon olmasına rağmen pıhtılaşma zamanı ve kanama zamanında değişiklik oluşmaz (12). Trombosit üretimi gebelikte artar fakat preeklamsi gibi durumlarda tüketiminin artması ve kan hacmindeki doğal artışa bağlı olarak gelişen dilüsyon nedeniyle trombosit miktarında genel bir azalma olduğu görülür (14). Trombosit sayısında özellikle III. trimesterde düşme meydana gelir, bu durum trombosit ömrünün azalmış olması ile açıklanabilir. Sağlıklı gebelerde sıklıkla rastlanılan bu hafif trombositopeniyi kompanze etmek üzere gebeliğin sonuna doğru trombositlerde hacim artışı olduğu bilinmektedir (91, 98). Gestasyonel hipertansiyon ve preeklamsi patogenezinde aktif trombositlerin rolü olabileceği görüşü önem kazanmaktadır (1, 53).



### 1.3.1. Fizyolojik Gebelik Anemisi:

Kan hacmindeki artış daha çok plazma ile ilgili olduğundan gebelerde dilüsyona bağlı olarak hemoglobinin konsantrasyonu ve hematokritte düşme görülebilir. Genellikle hematokrit %33-38, Hb %11-12 gram civarındadır. Bu duruma dilüsyonel anemi veya fizyolojik gebelik anemisi denir. Anemi gebelikte en çok görülen bir komplikasyondur. Irk, iklim, sosyal yaşantı, hijyenik şartlar gibi bir takım faktörler gebelerin hemopoetik sistemleri üzerinde bir takım değişiklikler yaparlar. Sosyo-ekonomik şartları hangi düzeyde olursa olsun memleketimizde gebe olan kadınların bilhassa gebeliğin ikinci yarısında, anemiye maruz kaldıkları çeşitli istatistiklerle saptanmıştır. İngiltere’de Barnes’in yapmış olduğu istatistik neticesi şöyledir; Gebe olmayan kadınlarda ortalama hemoglobin %92 olarak bulunmuştur.

Bu da %13,4 gr. hemoglobine eş değerdir.

Gebeliğin başlangıcı ve bitişi arasında:

1- %20 kadında ..... %90 Hb.

2- %50 kadında ..... %80 Hb.

3-%30 kadında ..... %75 Hb. ve daha düşük değerler bulunmuştur.

Burada 2. gruptaki gebelerde antiemetik tedavi uygulanmıştır.

Huber gebelerdeki anemi oranını 1/3 olarak tespit etmiştir. Gebeye yeterli miktarda demir, folik asit, C vitamini ve aminoasitler verildiğinde kemik iliğinde plazma artışına denk eritrosit imal edecektir. Ve bu suretle hemodilüsyon ve anemi olmayacaktır. Plazma artışına rağmen kan elementlerinin normokrom ve normositer olması şartıyla gebelikte görülen hemodilüsyon anemisi fizyolojik olarak kabul edilir.

#### 1.3.1.1 Klinik Belirtiler:

Her anemi cinsine göre bir takım spesifik arazların mevcudiyeti söz konusu olmakla beraber bütün gebelik anemilerinde ortak klinik semptomlar vardır. Hastalar

halsiz ve yorgundurlar. Devamlı baş ağrısı ve baş dönmesinden şikayet ederler. Mide yanması hazımsızlık hiperklorhidri hali mevcuttur. Kalp debisi artmış olup sistolik sulf duyulur (apexte). Buna ilaveten kalpte organik bir lezyon varsa o zaman kalp yetmezliği görülür. Malleollerde ödem görülür. Ödem, kalp yetmezliği ve varisler gestoz olarak tanımlanabilir. Albimüniri normaldir. Hastalar enfeksiyon ve tromboflebite meyillidirler. Görülen kapiller ve prekapiller dolaşımdaki spastik olaylar sebebiyle tetkikler parmak ucundan alınan kanla değil venöz kandan yapılmalıdır (9, 19).

#### **1.4. GEBELİKTE KARDİOVASKÜLER SİSTEM DEĞİŞİKLİKLERİ**

Gebelik süresince anne organizmasında zigotun yerleşmesi ve fütal-maternal etkileşim nedeniyle, hormonal değişiklikler yanında kardiyovasküler sistemi de içine alan çok çeşitli değişimler olduğu bilinmektedir. Bu değişikliklerin başlıcaları; kalp atım hacminde, kalp hızında, kalp debisinde ve nabız basıncında artış, sistemik damar direncinde ve kan basıncında azalmadır (76, 86). Gebeliğin 8. haftasının başında kardiak debisindeki artış % 40 civarındadır.

Gebelikte önyükte % 40 oranında artışla birlikte, sol ventrikül kalınlık ve kitlesi belirgin olarak artmaktadır (63). Bu önyük ve miyokardiyal kitledeki değişim normal gebeliklerde kalbin hemodinamik fonksiyonunu etkileyebilmektedir. Normalde kalp, önyük rezervi ve kontraktilesi artışı ile volüm yüklenmesine cevap vermektedir. Sol ventrikül kontraktilesindeki artışa paralel olarak sol atrium kompliyansında ve çaplarında da fizyolojik uyum mekanizması nedeniyle artış gözlenmektedir (8).

Yapılan bir çalışmada gebeliğin 8. haftasında kardiak debinin % 57, atım hacminin % 78 arttığı ve sistemik vasküler direncin % 90 azaldığı belirlenmiştir (21). Normal gebelik sırasında, kan hacmi, maternal ağırlık ve bazal metabolizma hızı artarken arteriyal kan basıncı ve sistemik damar direnci azalır. Bunun başlıca nedenleri; gestasyonel hormonal aktivite, dolaşımdaki prostoglandin düzeylerinde artış, gelişen fetusun neden olduğu ısı üretimi artışı ve gebe uterusu düşük dirençli dolaşımın

varlığıdır. Buna bağlı olarak kan basıncı düşer (76, 86). Bu olayların her birinin kardiyak outputu etkilemesi beklenebilir. Kardiyak outputun artması ve damarlardaki vazodilatasyondan dolayı gebelikte kan hacmi artmasına rağmen kan basıncı yükselmez, düşer. Kardiyak output ilk 10 haftada 1.5 l/dk. dan 6.5-7 l/dk'ya kadar yükselir ve bu artış doğuma kadar sürer. Gebe kadın sırtüstü pozisyondan yana tarafa döndüğü zaman kardiyak outputun 1100 ml (% 20) arttığı tespit edilmiştir (101). Gebe kadın, oturur durumdan ayağa kalktığı zaman kardiyak outputu gebe olmayan kadının kardiyak outputu ile aynı seviyeye ulaşır (36). Doğum eyleminin ilk evresinde kardiyak output hafif artar. Kuvvetli itici gücün sarfedildiği ikinci evrede belirgin olarak yükselir. Kardiyak output puerperiumda gittikçe artar ve doğumdan hemen sonra azalır (102).

Gebelikte diyaframın yükselmesi sonucu kalp sola ve yukarı doğru yer değiştirir, aynı zamanda kendi uzun eksenini etrafında döner. Sonuç olarak kalbin apex noktası gebe olunmayan döneme göre lateral yönde hareket etmiş olur. Bu değişiklikler uterus boyutu ve pozisyonu, abdominal kasların dayanıklılığı, karın ve toraksın konfigürasyonu ile belirlenir (41). Gebe kadını EKG'sinde hafif bir ST depresyonu ve T dalgası değişiklikleri (III. Derivasyonda düzleşme veya negatifleşme), yine III. derivasyonda negatif P dalgası ve Q dalgası, nonspesifik ST segmenti görülebilir. V-2 derivasyonunda R dalgasının amplitüdü artabilir. Normal gebelik sırasında QRS ekseninde sola doğru eksen sapması olur (4, 51, 84). Genellikle aVF'de Q dalgaları yoktur. Apikal atım 4. interkostal aralıkta yer alır. Mürmür genellikle fizyolojiktir. Sistolik mürmürler genellikle ejeksiyon mürmürleri şeklindedir ve atım hacminin artışına bağlıdır. Kalp ritmi düzensiz olabilir. Atriyal ve ventriküler prematüre atımların her ikisi de yaygın olarak görülebilir (4, 77, 84). Gebelik sırasında sempatik aktivitenin artması sonucunda kalp hızı da artar (dakikada 10-20 kadar) ve sonuç olarak kalp debisinde de artış ortaya çıkar (%30-50 kadar). Ancak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda (atım volümü/ sol ventrikül diyastol sonu volümü) değişiklik olmaz (76, 86).

Gebeliğin ilk trimesterinde sistemik arteriyel kan basıncı düşer. Kan basıncında düşme eğilimi ikinci trimestrenin ortasına kadar devam eder ve termden önce gebelik

öncesi değerlere dönüş görülür. Kan basıncındaki bu düşüş gebelikle birlikte gelişen periferik vasküler direnç azalmasından kaynaklanır (76, 86). Ayrıca Prostaglandin ve nitrik oksit (NO) gibi lokal araçların etkisi ile ilk trimesterin erken dönemlerinde kan basıncında düşme görülür. Bu düşüş özellikle diyastolik basınçta yaklaşık 10 mm Hg kadar olup 13-20. gestasyonel haftalarda daha belirgindir. Gebeliğin 24. haftasında diyastolik kan basıncında düşüş en alt noktaya ulaşır. Bundan sonra doğuma kadar yavaş yavaş kan basıncında artış gözlenerek gebelik öncesi düzeye erişilir. Doğumdan hemen sonra kan basıncı genellikle düşer ve ardından postnatal ilk 5 günde artış gözlenir (97). Gebe kadının postürü arteriyel kan basıncını etkiler. Brakiyel arterdeki kan basıncı otururken veya yan yatarken farklılık gösterir. Genellikle arteriyel kan basıncı gebeliğin ortalarında en düşük seviyeye ulaşır ve bundan sonra artış gösterir. Diastolik basınç sistolik basınçtan daha fazla düşer. Bacaklardaki kan akımının yana dönük yatar pozisyon dışında azaldığı saptanmıştır. Bu durum gebeliğin ilerleyen dönemlerinde alt ekstremitelerdeki kan akımının yavaşlaması, büyüyen uterusun vena cava inferior ve pelvik venlere yaptığı basıncın artırması sonucu oluşan obstrüksiyona bağlanabilir. Artmış venöz basınç kadın yan yattığında ve doğumdan hemen sonra normale döner (73). Alt ekstremitelerde azalmış kan akımı ve artmış venöz basınç, bacaklarda ve vulvada ödem, variköz venlerin oluşmasının yanı sıra hemoroidlerin oluşmasına da neden olabilir. Aynı zamanda bu durum derin ven trombozu olasılığını artırabilir (29).

Gebeliğin son dönemlerinde büyüyen uterus sırtüstü pozisyonda aort ve vena cava inferiyordaki kan akımını engelleyebilir. Bu durum kardiyak dolumu ve kardiyak debiyi azaltarak hipotansiyona neden olur. Venöz dönüş ve kardiyak debideki düşme yaklaşık % 25-30 civarındadır (26). Kadınların yaklaşık % 10'unda supin hipotansif sendrom görülür (65).

Gebelikte uterin arterlerin çapı 1,5 kat, arteriollerinki ise gebe olunmayan duruma göre 3 kat artar. Hipertansiyon gebelikte karşılaşılan en yaygın sağlık problemidir ve gebeliklerin % 10-15'ini etkiler (34).

Doğum sırasında endişe, ağrı ve uterus kontraksiyonları başta olmak üzere birçok etken hemodinamik dengeyi etkileyebilir. Kalbin oksijen gereksiniminde 3 kat kadar artış gelişebilir. Uterus kontraksiyonları sırasında (özellikle, hasta yana yatar pozisyondaydı) kalbin atım hacminde % 50 artış ortaya çıkar. Uterus kontraksiyonlarının kalp hızı üzerindeki etkileri pozisyon, sedasyon uygulaması ve analjezi gibi etkenlere bağlı olarak değişiklikler gösterebilir. Fakat kontraksiyonlar sırasında (en fazla doğumun 2. evresinde), hem sistolik, hem de diastolik kan basıncı yükselir. Sezaryen ile gerçekleştirilen doğumlarda, vaginal doğumlardaki hemodinamik değişiklikler olmamakla birlikte, intubasyon, anestezide kullanılan ilaçlar, iv sıvı uygulaması, kan kaybı, uterusun V. cava inferior üzerindeki basısının ortadan kalkması, postoperatif uyanma ve ekstübasyon ile ilişkili olarak hemodinamik değişiklikler olur. Doğumdan sonraki dönemde de bazı önemli hemodinamik değişiklikler söz konusudur. Fetusun çıkmasıyla birlikte, V. cava inferior üzerindeki bası aniden ortadan kalkar ve kalbe dönen venöz kan miktarında ani ve belirgin bir artış ortaya çıkar. Ayrıca uterusu birikmiş olan kan da sistemik dolaşıma katılır (ototransfüzyon). Sonuç olarak doğum sırasında kanama olmasına rağmen, önyük artışı ortaya çıkar. Bu da kalbin atım hacminde artışa yol açar (38, 54). Doğum sonrasındaki ilk saatten itibaren kalp hızı azalmaya başlar ve ilk 24 saat sonrasında gebelik öncesi dönemdeki kalp hızı düzeyine döner. Gebelikte ortaya çıkan hemodinamik değişikliklerin çoğu doğum sonrası ikinci haftada düzelir. Bazı kadınlarda ise doğum sonrası altıncı aya kadar tamamıyla düzelmeyebilir (54).

### 1.5. YÜKSEK RAKIM VE GEBELİK

Yüksek rakımın gebelik üzerine etkileri ile ilgili bilgiler yetersizdir ve genel olarak yapılan çalışmalarda yüksek rakım olarak adlandırılan rakımlar 2700-5500 m arasındaki yerleşim alanlarını kapsamaktadır (72). Karşılaştırmalar da genel itibariyle yüksek rakım ile deniz seviyesindeki gebeliklerin karşılaştırılması şeklinde yapılmıştır. Dolayısıyla Kars gibi bölgeler (1700 m) esasen yüksek rakımlı yerlerden ziyade 'orta'

rakımlı yerleşim yerleri olarak adlandırılmalıdır. Bu tür bölgeler için ise literatürde oldukça kısıtlı bilgi vardır.

Yüksek rakımın önemli etkilerinden biri, annede arteriyel kandaki düşük oksijen parsiyel basıncının plasentaya da yansması ve buna bağlı olarak düşük doğum ağırlığı ve preeklampsi gibi belirtilerin ortaya çıkmasıdır (59, 64, 74, 82, 88). Öte yandan, vücudun bu duruma karşı savunma mekanizmaları geliştirdiği düşünülmektedir. Her ne kadar uterusu besleyen arterin çapının genişlemesine bağlı olarak uterusu yeterli düzeyde kan geldiğine ilişkin bildirimler varsa da Julian ve ark. (58) bu konuda yeterli bir kanıt ulaşılamamıştır. Bu bağlamda, fetusa daha fazla oksijen sunmak amacıyla villus yüzey alanının artırıldığına ilişkin çalışmalar da vardır (3).

### **1.5.1. Yüksek Rakım ve Hematoloji**

Yüksek rakımda (4370 m) yaşayan gebe ve gebe olmayan kadınların hematokrit değerleri deniz seviyesinde yaşayan (75 m) kadınlara göre daha yüksek olarak belirlenmiştir (59). Yüksek rakımda yaşayan gebe kadınlar ile düşük rakımlarda yaşayan gebe kadınların hemoglobin konsantrasyonları karşılaştırıldığında, hemoglobin konsantrasyonu açısından istatistiksel bir farklılık bulunmamıştır (43). Öte yandan bu araştırmada gebelik döneminde yüksek hemoglobin konsantrasyonunun (>15,5 g/dl) ölü doğumlarla ilişkili olduğu belirlenmiş ve gebelikte 11,0-13,0 g/dl arasında bir hemoglobin değerine sahip olan kadınlarda ölü doğum, preterm doğum, fötusun gebelik döneminde olması gerekenden daha küçük olması gibi risklerin en az olduğu vurgulanmıştır (43). Tibet (Çin)'te 3700 m rakımda yaşayan gebe kadınların hemoglobin değerlerinin ortalama olarak 12,8 g/dl olduğu belirlenmiştir (109). Vargas ve ark. (103)'nın La Paz (Bolivya)'da 3600 m'de yaşayan gebe kadınlarda yaptıkları araştırmada, hemoglobin konsantrasyonunun ortalama 13,3 g/dl olduğu ve hematokrit değerinin de ortalama % 40 düzeyinde olduğu belirlenmiştir. Tanzania'da 1300-2200 m rakımda yapılan bir başka çalışmada ise ortalama hemoglobin düzeyi 12,1 g/dl olmasına

rağmen gebe kadınların % 23'ünün hemoglobin seviyesinin %11'in altında, %4,6'sının 9 g/dl, % 0,5'inin ise <7 g/dl olduğu belirlenmiştir (50).

### 1.5.2. Yüksek Rakım ve Kardiyovasküler Sistem

Deniz seviyesinden 4000 m yükseğe çıkıldıkça barometrik basınç 760 mmHg'dan 490 mmHg'ya düşmektedir (59). Ayrıca oksijenin parsiyel basıncı 95 mmHg'dan 50 mmHg'ya düşmekte ve hemoglobinin oksijen saturasyonu da %98'den %80'e düşmektedir. Dolayısıyla yüksek rakımda yaşayan insanlarda hipobarik hipoksi söz konusu olup bu gibi durumlarda kardiyopulmoner ve renal mekanizmaların devreye girerek kompenzasyon yapmaları zorunludur (59).

Gebeliğin kendisi homeostazis mekanizmalarını derinden etkileyen bir süreçtir ve bu dönemde yüksek rakımın oluşturduğu etkileri ortadan kaldırmaya yönelik çabalar hem annenin hem de bebeğin sağlığını tehlikeye atabilecek boyutlara ulaşabilmektedir. Nitekim yüksek rakımda (2500 m'den yüksek) pre-eklampsi, fetal büyümede yavaşlama ve fötusun gebelik yaşına göre küçük olması gibi riskler artmaktadır.

Kametas ve ark. (59)'nın yaptıkları çalışmada, Peru'da yüksek rakımda (4370 m, Cerro de Pasco) ve deniz seviyesinde (Lima) yaşayan gebe kadınların kardiyovasküler bulgularını değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada yüksek rakımlarda yaşayan gebe kadınlarda kalp debisini ve ortalama arteriyel kan basıncının deniz seviyesinde yaşayan gebe kadınlara göre sırasıyla %30 ve %8 oranında daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Kalp debisindeki düşüklüğün vürum hacmindeki düşüklükten kaynaklandığı belirlenmiştir (59).

Yapılan bu çalışmalarda gebelik dönemleri ile ilgili karşılaştırmalara yeterince rastlanılmamaktadır. Halbu ki gebelik birbirinden fizyolojik olarak farklı 3 trimesterden oluşmaktadır. Bu üç trimesterin her birinde de fetusun ve annenin besin maddesi

ihtiyaçları farklıdır. Dolayısıyla yüksek rakımlı bölgelerde yaşayan gebelerde gebeliğin 3 trimesterindeki fizyolojik yanıtlar farklı olabilir.

### 1.6. AMAÇ

Literatür incelendiğinde gebelik döneminde hematolojik ve kardiyovasküler bulgular bakımından yüksek rakımın etkileri genellikle çok yüksek rakımların (>2500 m) veya düşük rakımların (deniz seviyesi) karşılaştırılması Şeklinde yapılmıştır. Kars gibi orta yükseklikte bir rakıma sahip ve kendine özgü sosyoekonomik ve iklimsel özellikleri olan bir Őehirde yaşayan gebe kadınlarda hematolojik ve kardiyovasküler parametrelerin gebelik boyunca nasıl bir seyir izlediği bilinmemektedir. Bu nedenle mevcut tezin amacı, Kars'ta (1700 m) yaşayan gebe kadınlarda, hematolojik ve kardiyovasküler değişiklikleri trimestrial olarak incelemektir.



## 2. MATERYAL VE METOD

**2.1. Hastaların Belirlenmesi:** Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğine 1 Mart -01 Ağustos 2008 tarihleri arasında başvuran, gebeliği fizik muayene, kanda  $\beta$ -hCG pozitifliği ve ultrasonografi ile kesinleşmiş 34 sağlıklı gebe, gebeliğin birinci trimesterinde çalışma kapsamına alındı. Tüm gebelikler sağlıklı ve tekiz gebelik olup yaş ortalaması  $28,0 \pm 0,7$  (19-38) yıl idi. Bütün olgulardan birinci trimester için 12. haftada ( $12,0 \pm 0,00$ ), ikinci trimester için 24. haftada ( $24,3 \pm 0,36$ ) ve üçüncü trimester için 35. haftada ( $35,3 \pm 0,49$ ) hematolojik kan tetkiki, kan basıncı ölçümü ve elektrokardiyografik değerlendirmeler yapıldı. Hematolojik ve kardiyovasküler hastalığı olan, TA'sı 140/90 mmHg üzerinde olan, gebeliği abortusla sonuçlanan ve takiplere devam etmeyen gebeler çalışma dışı bırakıldı.

**2.2. Hematolojik Ölçümler:** Olgulardan hemogram değerleri içi venöz kan örnekleri ön kol antekubital fossadan 2 cc EDTA'lı tüpe alınarak hastanemiz biyokimya laboratuvarında Abx Migros 60 18 parametre cihazında çalışıldı.

Kanın şekilli elemanları;

### 2.2.1. Eritrosit (RBC)

Eritrositler kanın hücre kısmının tamamına yakınına meydana getirirler. Kanın her milimetre küpünde yaklaşık beş milyon eritrosit bulunur. Mikroskopta bakıldığında eritrositler, ortası çökük tavla pulu şeklinde görülür. Ortalama çapları 7,5 mikron olup, merkezdeki kalınlıkları bir mikrondur. Eritrositlerin etrafında protein ve lipidden yapılmış semipermeabl bir zar vardır. İçerisinde sünger gibi bir stroma ve bunların arasında kana rengini veren hemoglobin bulunur. Nükleuslarının olmamasına rağmen eritrositler canlı hücrelerdir. Ortalama ömürleri 120 gündür (2).

### 2.2. 1.1. Ortalama Eritrosit Volümü (MCV)

Muayyen bir volümdeki eritrosit hacminin hematokrit değerinin adedine oranıdır

$$\text{M.C.V.} : \frac{\text{Litredeki eritrosit hacmi (cc)}}{1 \text{ mm}^3 \text{ kandaki eritrosit sayısı}} \text{ şeklinde de hesaplanabilir.}$$

Sağlıklı bir erişkinde ortalama eritrosit volümü, 78-93  $\mu^3$  (85 $\pm$ 8 fL) kadardır (2, 5).

### 2.2.1.2. Ortalama Eritrosit Hemoglobini (MCH)

Bir eritrositin ihtiva ettiği mutlak Hb miktarını gösterir. Hemoglobin gramının Eritrosit miktarına oranıdır (2).

$$\text{M.C.H} : \frac{\text{Litredeki hemoglobin (gr)}}{1 \text{ mm}^3 \text{ kandaki eritrosit sayısı}} \text{ şeklinde de hesaplanabilir.}$$

Sağlıklı bir erişkinde ortalama eritrosit hemoglobini, 28-32 pg kadardır.

### 2.2.1.3. Ortalama Korpusküler Hemoglobin Konsantrasyonu (MCHC)

Muayyen volüm kandaki hemoglobin ağırlığının aynı volüm içindeki total eritrosit hacmine oranıdır. Bulunan değer 100 ile çarpılınca sonuç % olarak ifade edilir.

100 cc kandaki Hb. (gr) x 100

M.C.H.C : \_\_\_\_\_ şeklinde de hesaplanabilir.

100 cc kandaki eritrosit hacmi (hematokrit)

Normal değeri erişkinler için %34±2'dir (2).

#### 2.2.1.4. Eritrosit Dağılım Genişliği (RDW)

Eritrositlerin büyüklüklerindeki farklılıkları ifade eder. Normal değeri % 11-14'tür (5).

1 mm<sup>3</sup> kandaki eritrosit sayısının fizyolojik değeri erişkin erkekte 4,5-6,5x10<sup>6</sup> (5,5±1,0x10<sup>12</sup>/L), erişkin kadında ise 3,8-5,8x10<sup>6</sup> (4,8±1,0x10<sup>12</sup>/L) kadardır.

#### 2.2.2. Hemoglobin (HGB)

MOL. Ağırlığı 167000 olup protein tabiatında bir oksijen taşıyıcısıdır. 1 gr. Hb 1,36 cm<sup>3</sup> oksijen ile birleşebilir (2, 5).

Sağlıklı bir erişkinde kan hemoglobin düzeyi, erkekler için %13-18 g (15,5±2,5 g/dL), kadınlar için ise %11,5-16,5 g (14±2,5 g/dL)'dir.

#### 2.2.3 . Hematokrit (HCT)

Kanın şekilli elemanlarının volümünün toplam kan volümüne göre % değeri, hematokrit olarak tanımlanır. Sağlıklı bir erişkinde hematokrit değeri, erkekler için % 40-54 (%47±7), kadınlar için ise % 37-47 (%42±5)' dir. Venöz kanla yapılan hematokrit değeri, kapiller kanla yapılandan biraz yüksek bulunur (5).

$$\text{RBC (milyon)} \times 9 = \text{HCT}$$

$$\text{HGB} \times 3 = \text{HCT}$$

Sağlıklı kişiler için:

$$\%1 \text{ g Hb} = \%2,94 \text{ Hct}$$

$$\%1 \text{ Hct} = \%0,34 \text{ g Hb}$$

$$\%16 \text{ g Hb} = \%100 \text{ Hb} = 80 \text{ Sahli birimi}$$

#### 2.2.4. Lökosit (WBC)

Lökositler, eritrositlerden ayrı olarak tam hücre özelliği gösterirler. Bir çekirdekleri ve diğer hücre organelleri vardır. 10-20 mikron çaplarıyla da eritrositlerden daha büyüktür. Hareketleri amipsi şekildedir. Bir milimetreküp kanda yaklaşık 7000 kadar lökosit bulunur. Sağlıklı bir erişkinde 1 mm<sup>3</sup> kandaki lökosit sayısının fizyolojik değeri 4.000-9.000 kadardır (5).

Normalde kandaki lökositler; % 50-70 nötrofil,

% 20-40 lenfosit,

% 2-6 monosit,

% 2-4 eozinofil,

% 0-1 bazofil şekillerindedirler.

#### 2.2.5. Trombosit (PLT)

Trombositler, kırmızı kemik iliğindeki dev hücrelerin (megakaryosit) parçalanmasıyla meydana gelen oval veya yuvarlak, renksiz ve çekirdeksiz parçacıklardır. Kan pulcukları olarak da bilinirler. Bir milimetreküp kanda yaklaşık 150-400 bin trombosit bulunur. Ömürleri 9 gündür.

Sağlıklı bir erişkinde 1 mm<sup>3</sup> kandaki trombosit sayısının fizyolojik değeri 150.000-350.000 kadardır (5).

**2.3. Elektrokardiyografik Ölçümler:** EKG (Elektrokardiyografi), cilde yapıştırılan elektrotlar aracılığı ile grafik olarak kalbin elektriksel aktivitesini (kalbin ritmini, frekansını, kalp atışlarının ritmini, yayılmasını ve reaksiyonun tekrar yok olması) kaydeden dalga formudur. EKG, kalbin kulakçık ve karıncıklarının kasılma ve gevşeme evrelerini, kalbin uyarılması ve uyarının iletilmesi sırasında ortaya çıkan elektriksel aktiviteyi milimetrik kağıt üzerine yazdırma temeline dayanan bir muayene yöntemidir. EKG cihazının kayıtlarına elektrokardiyogram denir. Çalışmaöizdaki EKG kayıtları; Cardioline delta 1 plus cihazı kullanılarak 25 mm/sn ve 10 mm/mv genlikte yapıldı.

EKG de her kalp atımının karşılığı olan P, Q, R, S, T, U dalgalarından oluşmuş bir kompleks görülür.

***P dalgası:*** Atriyal aktivasyonunun yarattığı elektrik kuvvetlerini gösterir ve P dalgasının başlangıcından bitişine dek olan aralığı ölçer.

***PR aralığı:*** Atriyal depolarizasyonun başlangıcından ventriküler depolarizasyonun başlangıcına dek geçen iletim zamanını gösterir. P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin ilk defleksiyonuna kadar olan aralıkta en uzun PR ölçülür.

***QRS Süresi:*** Ventriküler aktivasyonun süresini gösterir. QRS kompleksinin başlangıcından sonuna kadar saniyeyle ölçülür.

***QT Aralığı:*** Ventriküler sistolün toplam süresini gösterir. QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar saniye cinsinden ölçülür.

***ST Segmenti:*** Ventriküler depolarizasyonun bitmesi ile repolarizasyonun (T dalgası) başlaması arasındaki aralığı gösterir.

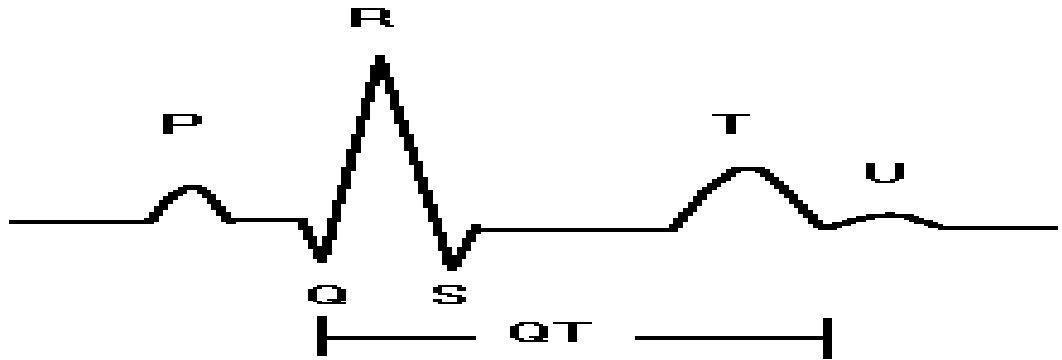
***T Dalgası:*** Ventriküler repolarizasyon tarafından oluşturulan elektrik kuvvetleri gösterir.

***U Dalgası:*** Tartışmalı ventrikül kasındaki ardpotansiyeller yada purkinje liflerin repolarizasyonunu gösterir (52).

### 2.3.1. QT ve QTc Hesaplanması

Q dalgasının başlangıcından T dalgasının izoelektrik hatta dönüşüne kadar geçen süre QT mesafesi olarak adlandırılır. QT mesafesi, ventriküllerin depolarizasyon ve repolarizasyonu için geçen süreyi yansıtır. Erişkinlerde 0.35 ile 0.44 saniye arasında değişir. QT aralığının ölçümleri için 12 kanallı EKG kayıtları alındı. Q dalgasının başından T dalgasının izoelektrik hatta döndüğü son noktaya kadarki mesafe, QT aralığı olarak, milisaniye cinsinden ölçüldü. U dalgası olan EKG'lerde, T ve U dalgaları arasındaki en düşük nokta T dalgasının sonu olarak kabul edildi. T dalgasının bitişi tam olarak tespit edilemeyen derivasyonlar analiz edilmedi.

QT mesafesi kalp hızıyla değişkenlik gösterdiği için Bazzet formülü ile düzeltilerek hesaplanır. Düzeltilmiş QT mesafesi (QTc) QT mesafesinin RR mesafesinin kareköküne bölünmesiyle elde edilir. QTc' nin üst sınırı 0.46 sn (460ms) dir (67). Kalp hızına göre Bazzet formülü  $(QT/\sqrt{R-R})$  ile düzeltilmiş QT aralığı hesaplandı. Her derivasyonda ard arda gelen üç atımın düzeltilmiş QT (QTc) aralığının ortalaması o derivasyonun QTc aralığı olarak kabul edildi.



Şekil 1. 1.Elektrokardiyogram ve QT süresi (68).

### 2.3.2. QT Dispersiyonu Hesaplanması

EKG deki en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farka QT dispersiyonu (QTd) denir. QT dispersiyonu QT mesafesinin bölgesel farklılığını gösterir. 40 ms ile 50 ms arasındaki değerler normal olarak kabul edilir (57). QT dispersiyonunun miyokard repolarizasyonundaki bölgesel heterojeniteyi gösterdiği kabul edilir. Homojen olmayan miyokard repolarizasyon zamanının nedeni; bölgesel ileti yavaşlaması veya ileti yolu değişmesi sonucu aksiyon potansiyel süresindeki gecikme ile açıklanmaktadır. QT dispersiyonu ne kadar fazla ise ventriküler repolarizasyon homojenitesi o kadar azdır ve dolayısıyla ventriküler instabilite o kadar fazla demektir (75). QT dispersiyonu, en uzun QT aralığı (QTmax) ile en kısa QT (QTmin) aralığı arasındaki fark hesaplanarak ölçüldü. Bütün ölçümler manuel olarak yapıldı.

### 2.3.3. Elektriksel eksen Hesaplanması

Kalpte atriyum ve ventriküllerin depolarizasyonu ve repolarizasyonu sırasında ortaya çıkan elektriksel kuvvetlerin frontal düzlemdeki bileşikleri elektriksel aks olarak ifade edilir. Genel anlamda kalbin elektriksel aksı olarak, ventriküllerin depolarizasyonu sırasında oluşan vektörler bileşkesi olan QRS dalgasının ortalama vektörü kullanılmaktadır. Ortalama QRS vektörünün belirli bir derivasyon üzerindeki kuvveti, o derivasyondaki QRS dalgasının cebirsel toplamına eşittir. Bu nedenle kalbin elektriksel aksı (ekseni), bipolar ekstremite derivasyonlarından en az ikisinde ortalama QRS eksenleri saptanarak bulunabilir. Hesaplamalar için üç veya altı eksenli referans sistemlerinden yararlanılır. Bu derivasyonlarda QRS dalgalarının cebirsel toplamı bulunur. Altılı referans sisteminde ilgili derivasyonlara cebirsel toplam değerler eşit birim aralıklarla yerleştirilir ve buralardan çıkılan veya inilen diklerin kesiştiği nokta merkez ile birleştirilirse kalbin ortalama elektriksel aksının yönü ve derecesi bulunmuş olur. Erişkinde kalp eksenini çoğunlukla +60 derece civarındadır (69). Kalbin elektriksel eksenini hesaplamak için, I. ve III. derivasyonlarda çıkan QRS kompleksinin pozitif maksimum değeri ile negatif minimum değeri işaretleri ile beraber cebirsel olarak

toplandı. Elde edilen pozitif veya negatif değerler kenarlarını I, II ve III derivasyonların yaptığı Einthoven üçgeni üzerinde işaretlendi. İşaretlenen değerlerden her bir eksene dik çizgiler çizildi. Bu iki dik çizginin kesişme noktası merkezle birleştirilerek kalbin elektriksel ekseninin yönü ve açısı belirlendi. Tüm işlemler manuel olarak yapıldı.

#### **2.3.4. Nabız Hesaplanması**

Nabız sayısı kalbimizin dakikada kaç defa kasıldığını gösterir. Kalbimizin kasılması ve gevşemesi ile oluşan kan basıncı değişiklikleri atardamarların duvarında hissedilebilen bir dalga oluşturur. Bu dalgaya nabız dalgası adı verilir. Nabız dalgası atardamarların yüzeysel seyrettiği yerlerde (el bileği, dirsek, kasık, şah damarı, ayak bileği) hissedilir. Nabız kalp hızı hakkında bilgi verdiği gibi kalbin düzenli çalışıp çalışmadığı ve kalbin gücü hakkında da bilgiler verir. Sağlıklı bireylerde nabız sayısı istirahat halinde iken dakikada 60-100, ortalama 70 civarında olmalıdır. Nabız hızı birçok durumdan etkilenir. Gebelik sırasında sempatik aktivitenin artması sonucunda kalp hızı da artar (dakikada 10-20 kadar) ve sonuç olarak kalp debisinde de artış ortaya çıkar (%30-50 kadar) (76, 86). Nabız EKG'de R-R aralığı ölçülerek hesaplandı.

**2.4. Kan Basıncı Ölçümü:** Tansiyon kalbin kasılması ile oluşan kan hareketinin damar duvarlarına yaptığı basınçtır. Damarlarda oluşan tansiyonun alt ve üst sınırı vardır. Tansiyonun en üst sınırına büyük tansiyon (sistolik tansiyon), en alt sınırına ise küçük tansiyon (diastolik tansiyon) denir. Tansiyonun normal değeri büyük tansiyon için 120 mmHg, küçük tansiyon ise 80 mmHg düzeyindedir. Tüm olguların sistolik ve diastolik kan basıncı, en az 5 dakika dinlendikten sonra sağ brakial arterden Riester marka civalı tansiyon aleti ile ölçüldü.

**2.5. İstatiksel Yöntemler:** Araştırmada elde edilen verilerin ortalamaları ve standart hataları, istatiksel paket programı (Minitab) kullanılarak tanımlayıcı istatistikleri yapıldı. Veriler ortalama  $\pm$  standart hata şeklinde sunuldu. Parametrelerin trimesterler arasındaki değişimi aynı program içerisindeki Paired T- testi kullanılarak bulundu. Elde



edilen parametreler arasındaki ilişkiler Minitab programı içindeki Pearson korelasyon analizi kullanılarak hesaplandı (79).

Bu çalışma Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun 09/06/2009 tarih ve 36 No'lu karar ve onayı ile yapılmıştır.

### **3. BULGULAR**

#### **3.1. Genel Bulgular:**

Yaşları 19 ile 38 arasında değişen gebelerin (n=34) yaş ortalaması  $28,0 \pm 0,7$  idi. Gebeler tek tek incelendiğinde 20 yaş ve altı 2, 20-30 yaş arası 22, 30 yaş ve üzeri 10 adet gebe olduğu belirlendi. Gebelerin 11'inin 1. gebeliği, 12'sinin 2. gebeliği, 8'inin 3. gebeliği, 3'ünün de 4.gebeliği olduğu belirlendi. Araştırmaya katılan kadınların gebelik ortalaması  $2,09 \pm 0,17$  olarak saptandı.

#### **3.2. Hematolojik Bulgular:**

Araştırma grubunu oluşturan gebelerden elde edilen kan değerlerinin her bir trimester için ortalamaları ve standart hataları Tablo 3.1'de verilmiştir. Trimestral değişimi önemli bulunan bulgular Grafik 3.1 ve Grafik 3.2'de sunulmuştur.

#### **3.3. Kan Basıncı ve Elektrokardiyografik Bulgular:**

Her üç trimesterde takip edilen gebelerin kan basıncı ve elektrokardiyografik bulgularının ortalamaları ve standart hataları Tablo 3.2'de verilmiştir. Önemli olduğu düşünülen parametrelerin trimestral değişimi Grafik 3.3, 3.4, 3.5 ve 3.6'de sunulmuştur.

#### **3.4. Korelasyonlar:**

Çalışılan parametrelerin tüm trimesterleri içine alan korelasyon analizi Tablo 3.3'de verilerek, önemli olduğu düşünülen ilişkiler Grafik 3.7-16 arasındaki grafiklerde sunulmuştur. Kan parametrelerinin kendi içinde korelasyonu Grafik 3.7 ile 3.8'de, elektrokardiyografik bulguların kendi içinde korelasyonu Grafik 3.9-12 arasında ve Grafik 3.16'da verilirken, hematolojik ve kardiyolojik bulgular arasındaki ilişkiler Grafik 3.13-15 arasındaki grafiklerde gösterilmiştir.

PARAMETRE	1. TRİMESTER ORT. ± ST. HATA	2. TRİMESTER ORT. ± ST. HATA	3. TRİMESTER ORT. ± ST. HATA	PAIRED T - TEST		
				1-2. TRİ.	1-3. TRİ.	2-3. TRİ.
WBC	9,33 ± 0,47	9,70 ± 0,36	10,19 ± 0,37	İ.Ö	*	İ.Ö
LYM%	25,29 ± 2,23	19,71 ± 0,79	20,0 ± 0,80	*	*	İ.Ö
LYM	2,37 ± 0,40	1,82 ± 0,08	1,95 ± 0,08	İ.Ö	İ.Ö	*
MON%	4,02 ± 0,18	3,29 ± 0,10	3,56 ± 0,13	***	*	İ.Ö
MON	0,32 ± 0,02	0,27 ± 0,01	0,30 ± 0,02	*	İ.Ö	İ.Ö
GRA%	72,19 ± 1,31	77,01 ± 0,83	76,47 ± 0,87	***	**	İ.Ö
GRA	6,70 ± 0,39	7,61 ± 0,32	7,95 ± 0,34	*	***	İ.Ö
RBC	4,56 ± 0,06	4,11 ± 0,05	4,14 ± 0,06	***	***	İ.Ö
HGB	12,09 ± 0,16	11,69 ± 0,21	12,13 ± 0,23	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
HCT	38,62 ± 0,47	35,80 ± 0,41	35,83 ± 0,46	***	***	İ.Ö
MCV	84,39 ± 0,98	86,91 ± 0,95	86,74 ± 0,87	***	**	İ.Ö
MCH	26,64 ± 0,36	28,52 ± 0,60	29,40 ± 0,57	***	***	İ.Ö
MCHC	31,81 ± 0,21	32,70 ± 0,49	33,87 ± 0,50	İ.Ö	***	İ.Ö
RDW	12,85 ± 0,24	12,51 ± 0,18	12,80 ± 0,16	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
PLT	260,6 ± 11,6	277,8 ± 19,1	257,6 ± 9,13	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
PCT	203,1 ± 8,34	213,38 ± 9,57	209,5 ± 7,35	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
MPV	7,89 ± 0,20	7,89 ± 0,17	8,16 ± 0,12	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
PDW	15,04 ± 0,21	13,89 ± 0,51	13,49 ± 0,42	*	**	İ.Ö

**Tablo 3.1.**Gebelikte trimesterlere göre kan parametrelerinin ortalama değerleri .

\* < 0,05

\*\* < 0,01

\*\*\* < 0,001

İ.Ö . İstatiksel açıdan önemsiz

PARAMETRE	1.TRİMESTER	2.TRİMESTER	3.TRİMESTER	PAIRED T –TEST		
	ORT . ± ST. HATA	ORT . ± ST. HATA	ORT . ± ST. HATA	1-2. TRİ.	1-3. TRİ.	2-3. TRİ.
SİSTOLİK KB (mmHg)	111,47 ± 1,89	104,41 ± 1,53	111,18 ± 1,97	**	İ.Ö	**
DİASTOLİK KB (mmHg)	70,29 ± 1,23	66,76 ± 1,25	70,59 ± 1,58	*	İ.Ö	*
NABİZ (atım/dk)	77,26 ± 2,21	79,38 ± 2,06	88,97 ± 2,74	İ.Ö	***	***
QT İNTERVALİ (msn)	36,47 ± 0,49	36,62 ± 0,50	34,77 ± 0,41	İ.Ö	**	***
QTc (msn)	41,06 ± 0,40	41,82 ± 0,39	42,0 ± 0,52	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
P DALGA YÜK (mv)	0,144 ± 0,01	0,134 ± 0,01	0,144 ± 0,01	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
R DALGA YÜK. (mv)	1,116 ± 0,05	1,082 ± 0,05	1,147 ± 0,06	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
T DALGA YÜK (mv)	0,312 ± 0,01	0,287 ± 0,01	0,304 ± 0,01	*	İ.Ö	İ.Ö
ELEKTRİKSEL EKSEN(°)	58,79 ± 6,14	51,44 ± 4,96	55,44 ± 6,26	İ.Ö	İ.Ö	İ.Ö
QT d (msn)	41,77 ± 0,50	40,88 ± 0,46	39,47 ± 0,54	İ.Ö	***	*

**Tablo 3.2.** Gebelikte trimesterlere göre kalp parametrelerinin ortalama değerleri.

\* < 0,05

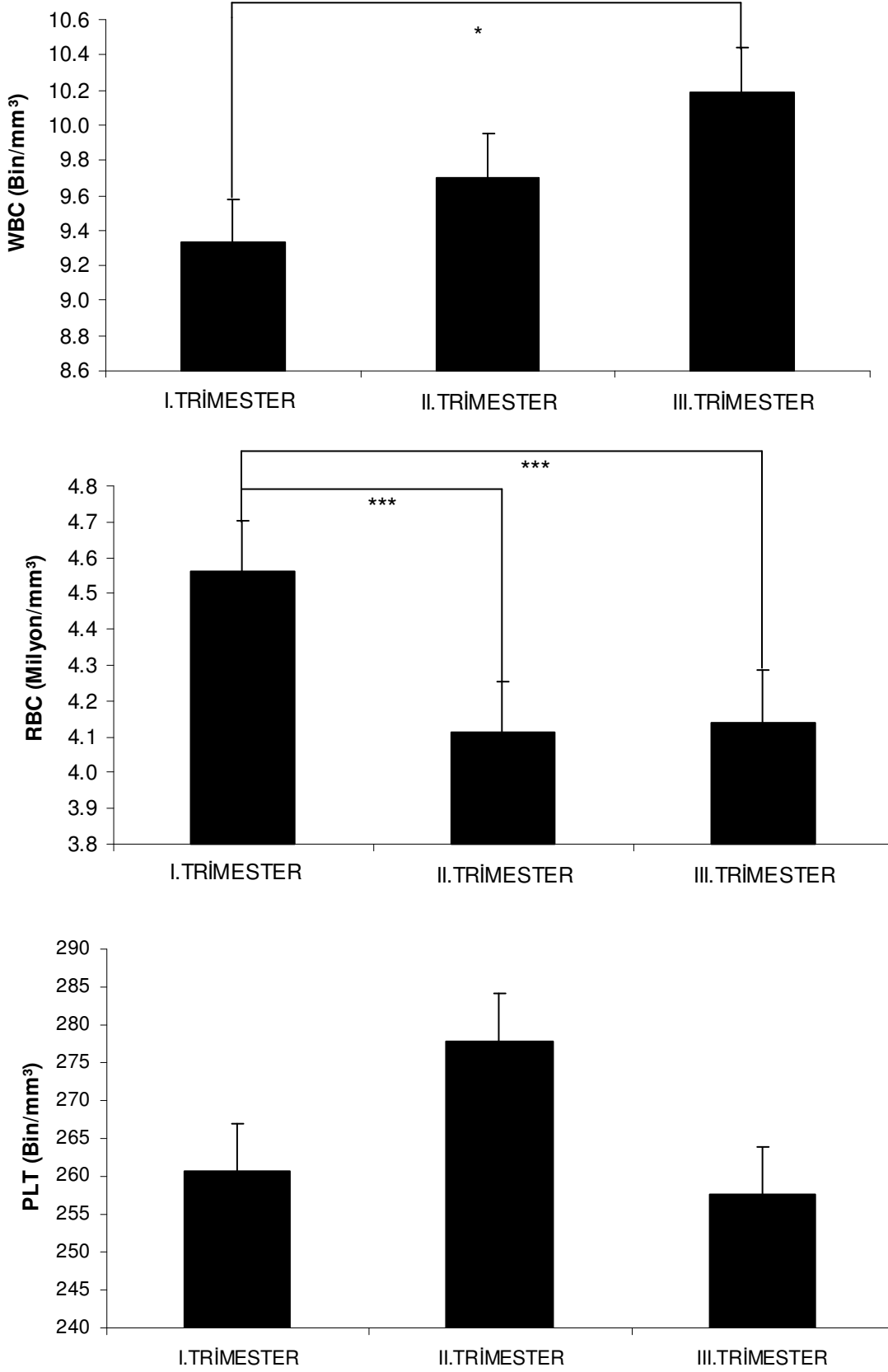
\*\* < 0,01

\*\*\* < 0,001

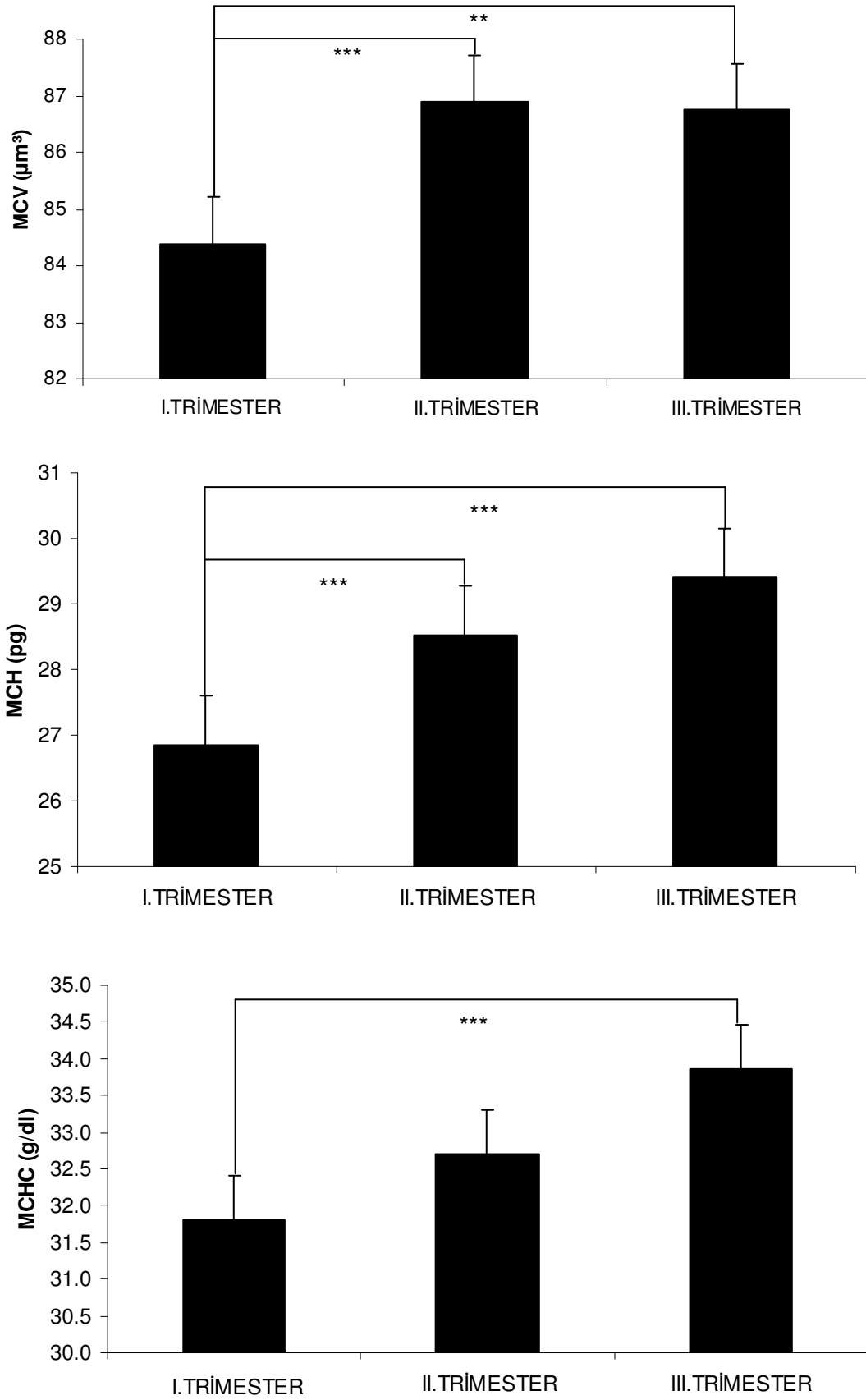
İ.Ö . İstatiksel açıdan önemsiz

	WBC	RBC	HGB	HCT	PLT	PCT	MCV	MCH	MCHC	RDW	MPV	PDW	LYM %	LYM	MON %	MON	GRA %	GRA	SİST	DİAS	NB	QT	QTc	Pyük	Ryük	Tyük	E.E
RBC	0,158												28														
HGB	0,180	0,177																									
HCT	0,170	0,631 ***	0,540 ***																								
PLT	0,269 *	0,129	-0,027	-0,047																							
PCT	0,319 ***	0,121	-0,030	-0,148	0,837 ***																						
MCV	-0,055	-0,545 ***	0,362 ***	0,266 *	0,228 *	-0,329 ***																					
MCH	-0,008	-0,598 ***	0,650 ***	-0,078	-0,138	-0,132	0,678 ***																				
MCHC	0,065	-0,369 ***	0,563 ***	-0,209 *	0,004	0,067	0,256 *	0,810 ***																			
RDW	-0,041	0,142	-0,268 *	-0,199 *	0,024	0,170	-0,419 ***	-0,333 ***	-0,171																		
MPV	-0,191 *	-0,066	-0,022	-0,198 *	-0,412 ***	0,070	-0,128	0,038	0,087	0,342 ***																	
PDW	0,050	0,107	0,029	0,147	-0,493 ***	-0,224 *	0,028	-0,051	-0,215	0,139	0,483 ***																
LYM %	-0,065	0,153	0,088	0,131	-0,023	-0,076	-0,200 *	-0,039	-0,016	0,029	0,011	-0,017															
LYM	0,416 ***	0,165	0,165	0,208	0,087	0,056	-0,157	-0,010	0,011	-0,040	0,119	0,001	0,857 ***														
MON %	-0,347 ***	0,226 *	0,034	0,030	-0,100	-0,038	-0,277 **	-0,199	0,019	0,180	0,278 **	0,160	0,452 ***	0,177													
MON	0,530 ***	0,260 *	0,163	0,181	0,120	0,185	-0,202 *	-0,088	0,018	0,078	-0,002	0,184	0,338 ***	0,529 ***	0,527 ***												
GRA %	0,354 ***	-0,181	-0,035	-0,040	0,052	0,102	0,255 *	0,086	0,004	-0,129	-0,105	0,013	-0,847 ***	-0,506 ***	-0,689 ***	-0,270 *											
GRA	0,847 ***	0,064	0,096	0,064	0,238 *	0,310 **	0,044	0,003	0,061	-0,033	0,142	0,049	-0,576 ***	-0,129	-0,520 ***	0,232 *	0,707 ***										
SİST	0,105	0,293 **	-0,039	0,086	0,054	0,120	-0,258 *	-0,250 *	-0,224 *	0,065	0,088	0,005	0,071	0,111	0,168	0,231 *	-0,049	0,043									
DİAS	0,099	0,217 *	-0,179	0,083	-0,020	0,064	-0,178	-0,312 ***	-0,346 ***	0,077	0,110	0,085	0,112	0,145	0,123	0,211 *	-0,074	0,019	0,775 ***								
NB	0,085	-0,220 *	0,036	-0,188 *	0,093	0,164	0,066	0,211 *	0,274 *	-0,035	0,021	0,019	-0,064	0,030	-0,120	-0,103	0,176	0,086	0,070	0,140							
QT	-0,112	0,092	-0,014	0,084	0,047	-0,026	-0,030	-0,079	-0,129	-0,056	-0,055	-0,104	0,050	-0,041	0,052	0,01 2	-0,136	-0,104	-0,131	-0,155	-0,723 ***						
QTc	-0,004	-0,211 *	0,029	-0,155	0,194 *	0,202 *	0,077	0,205 *	0,226 *	-0,111	-0,044	-0,086	-0,023	0,003	-0,130	-0,142	0,081	0,003	-0,077	-0,003	0,515 ***	0,226 *					
Pyük	-0,109	-0,179	-0,193 *	-0,095	-0,084	-0,033	0,094	-0,056	-0,125	0,195 *	0,070	0,116	0,006	-0,015	0,04 7	-0,035	0,002	-0,108	0,158	0,215 *	0,176	-0,181	0,034				
Ryük	-0,025	-0,145	-0,093	-0,151	-0,116	-0,072	0,047	0,060	0,095	0,087	0,040	0,005	-0,238 *	-0,211 *	-0,100	-0,163	0,232 *	0,103	0,175	0,171	0,125	0,037	0,240 *	0,080			
Tyük	0,037	-0,033	-0,042	0,048	-0,093	-0,053	0,110	-0,005	-0,093	0,096	0,044	0,026	-0,186	-0,150	-0,064	-0,023	0,176	0,131	0,035	0,070	-0,266 *	0,156	-0,166	0,331 **	0,241 *		
E.E	-0,178	0,016	0,081	0,030	-0,212 *	-0,148	0,028	0,069	0,050	0,063	0,115	0,137	0,001	-0,063	0,087	-0,197 *	0,025	-0,145	0,020	-0,012	0,093	-0,217 *	-0,146	0,086	0,303 **	0,061	
QTd	-0,021	0,271 *	-0,179	0,220 *	-0,019	0,048	-0,141	-0,226 *	-0,251 *	-0,031	0,029	-0,051	0,164	0,122	0,117	0,139	-0,167	-0,097	-0,056	-0,066	-0,689 ***	0,744 ***	-0,074	-0,178	-0,092	0,254 *	-0,173

**Tablo 3.3.** Tüm trimesterlerde parametrelerin birbirleri ile ilişkisi (\* <0,05, \*\* <0,005 ,\*\*\*<0,001 )

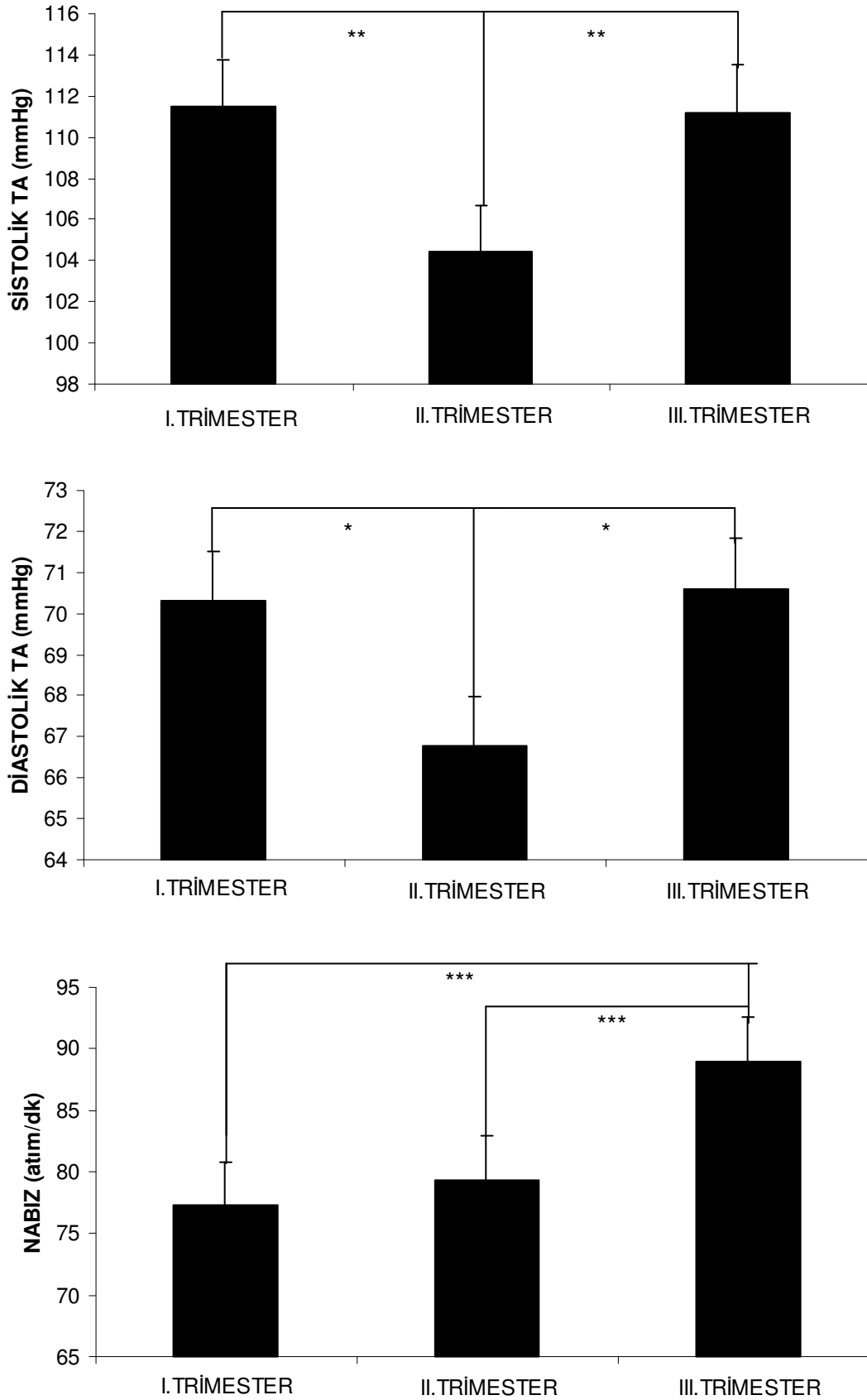


**Grafik 3.1.** WBC, RBC, PLT kan değerlerinin trimesterlere göre dağılımı ve birbiri ile ilişkisi  
 \* <0,05, \*\* <0,01, \*\*\*<0,001



**Grafik 3. 2.** MCV, MCH, MCHC kan değerlerinin trimesterlere göre dağılımı ve birbiri ile ilişkisi

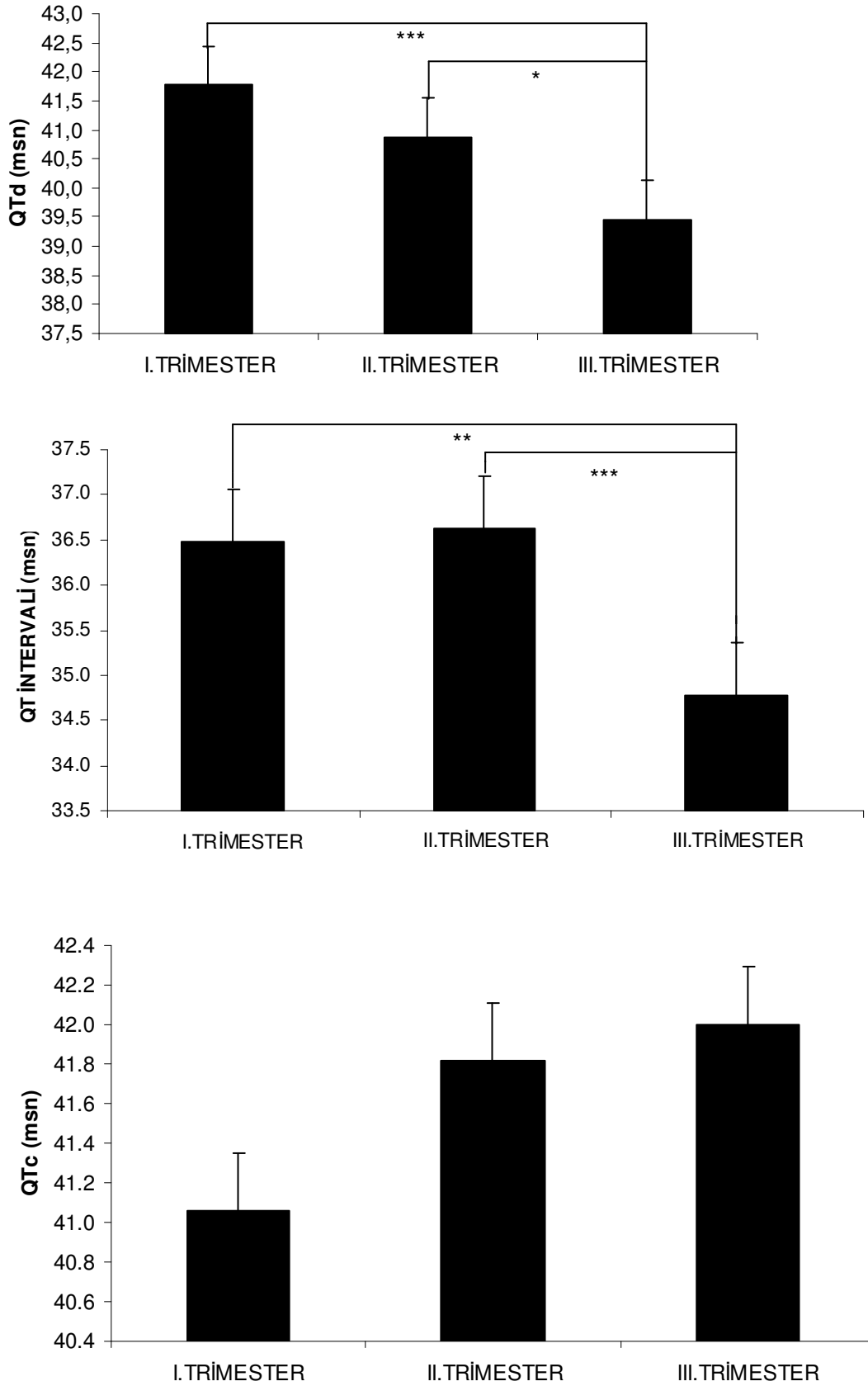
\* <0,05, \*\* < 0,01, \*\*\*<0,001



**Grafik 3.3.** Kalp parametrelerinin (Sistolik kan basıncı, Diastolik kan basıncı ve Nabız) trimesterlere göre dağılımı ve birbirleri ile ilişkisi.

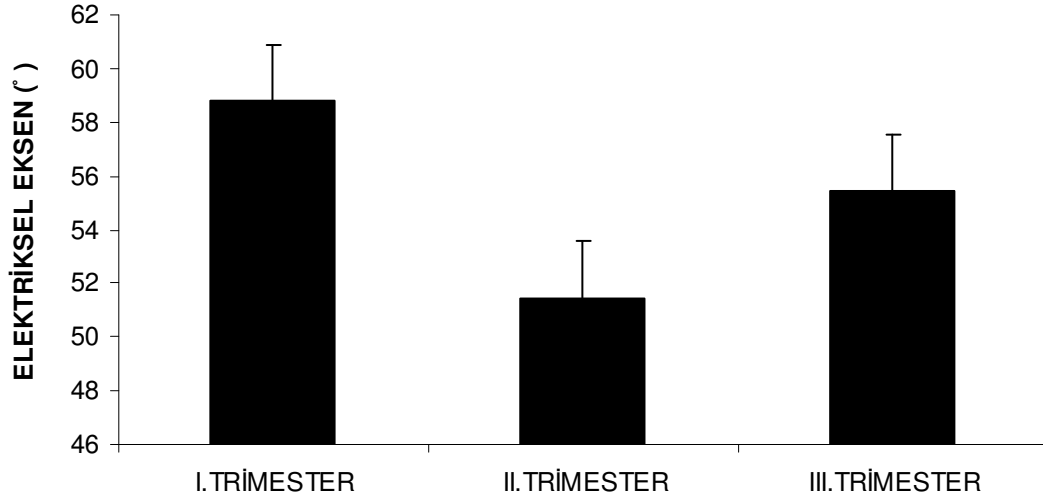
\* <0,05, \*\* < 0,01, \*\*\*<0,001



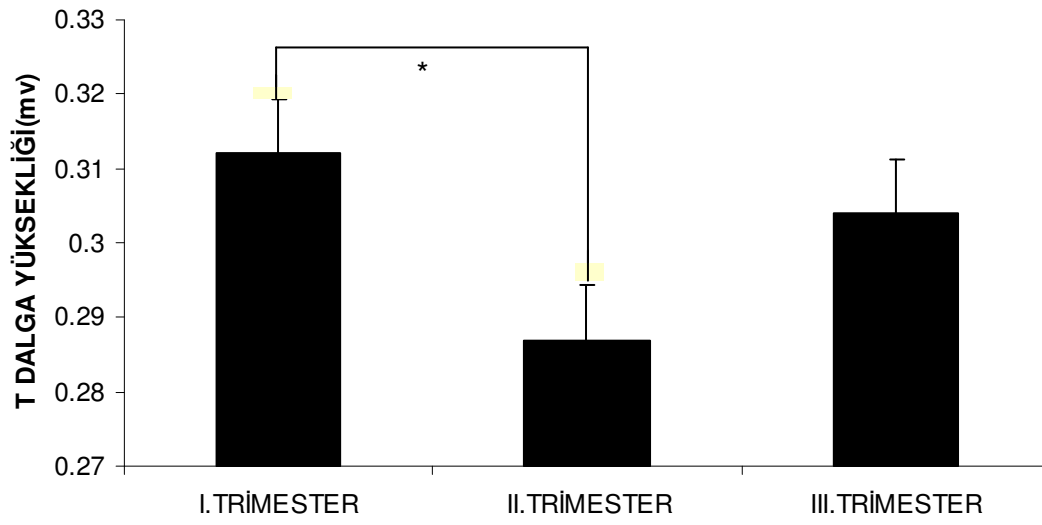


**Grafik 3. 4.** Kalp parametrelerinin (QT, QTd ve QTc) trimesterlere göre dağılımı ve birbirleri ile ilişkisi.

\* <0,05, \*\* < 0,01, \*\*\*<0,001

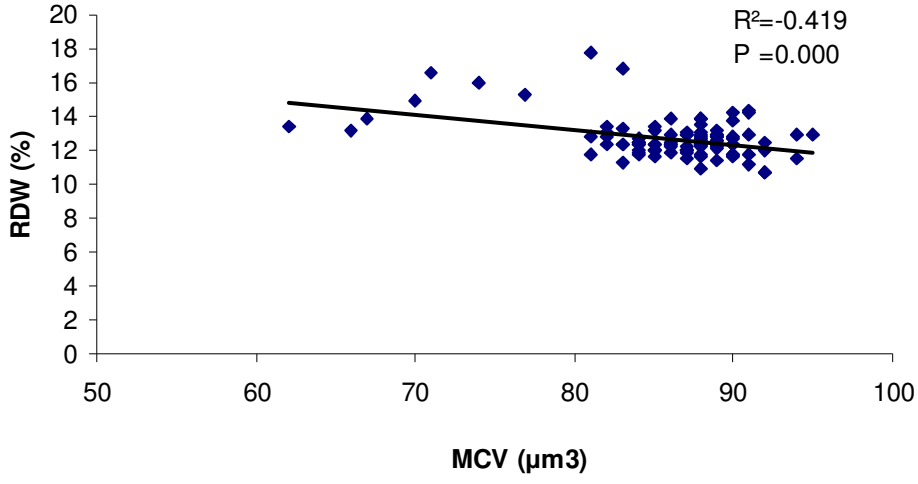


**Grafik 3. 5.** Gebelikte elektriksel eksen'in trimesterlere göre dağılımı.

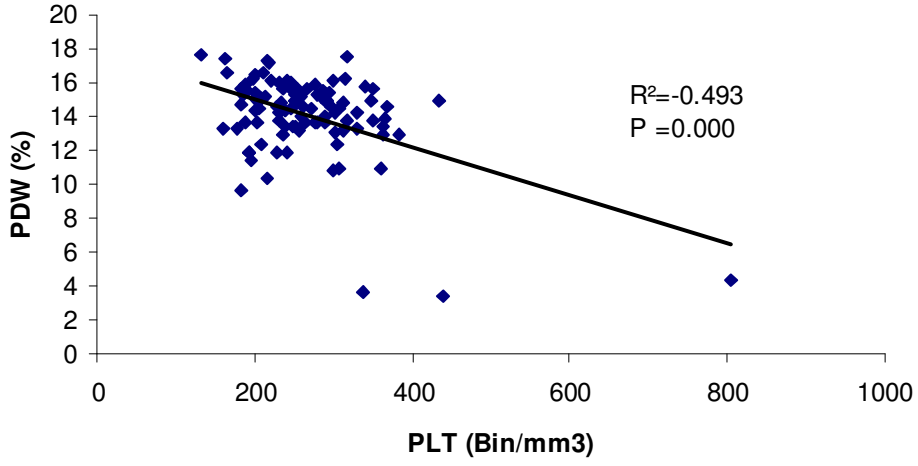


**Grafik 3. 6.**EKG'de T Dalgası değişikliğinin trimesterler göre dağılımı ve birbiri ile ilişkisi.

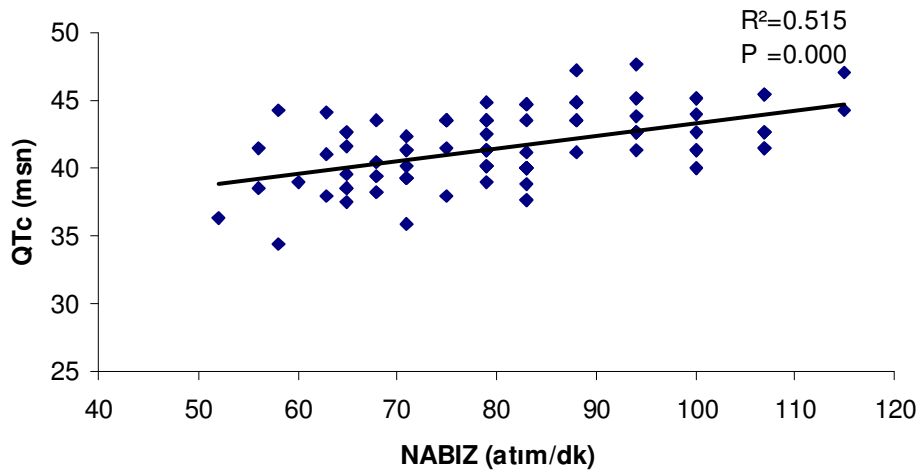
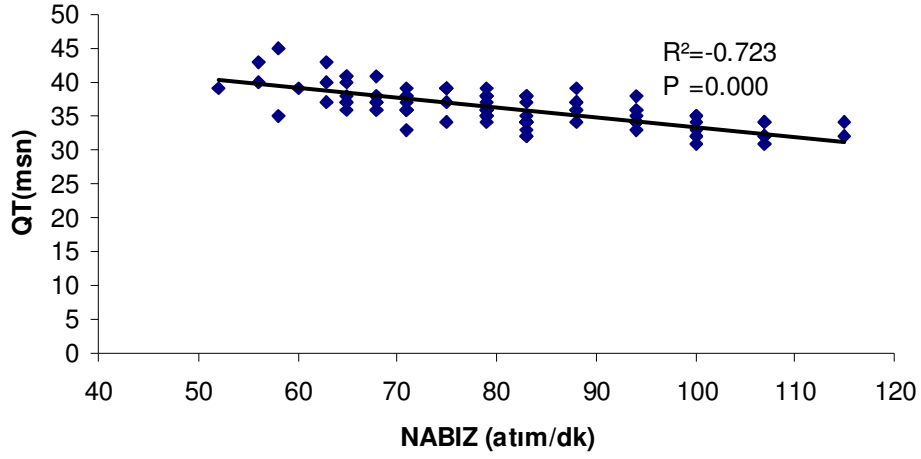
\* <0,05, \*\* < 0,01, \*\*\*<0,001



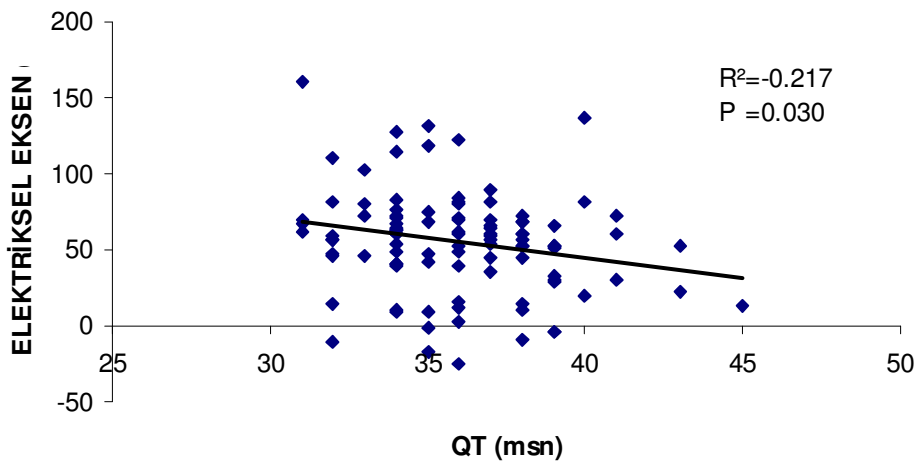
**Grafik 3.7.** Tüm trimesterlerde MCV-RDW ilişkisi.



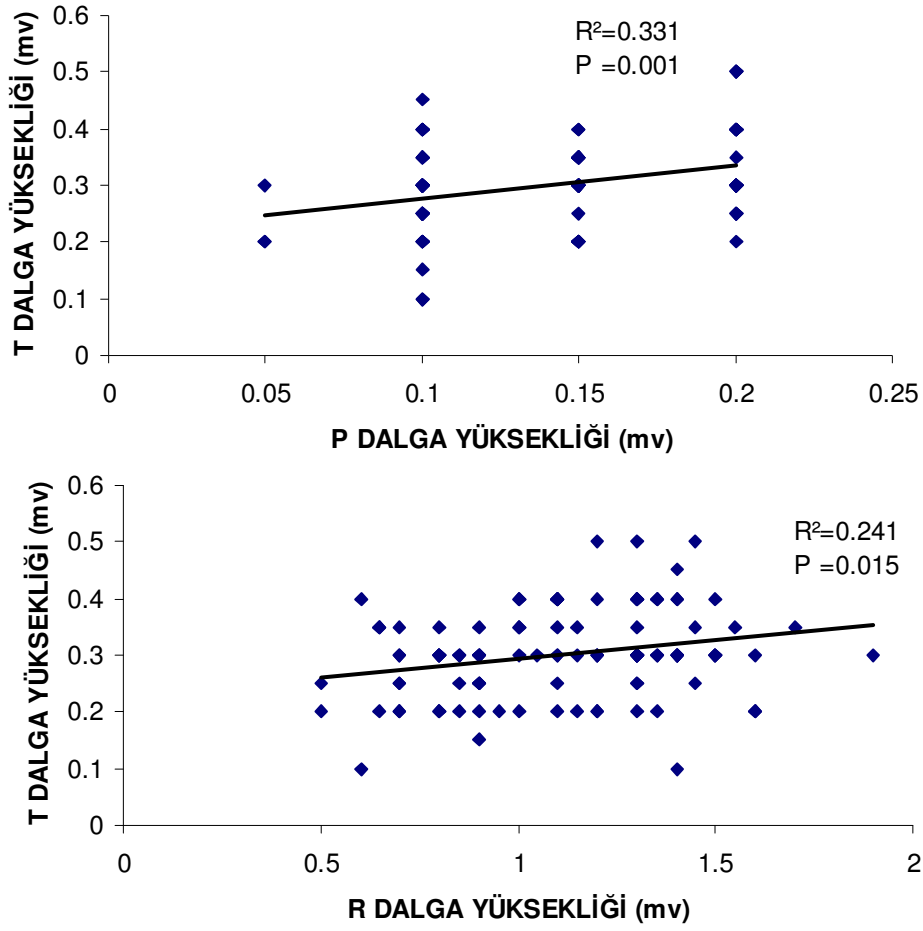
**Grafik 3.8.** Tüm trimesterlerde PLT - PDW ilişkisi.



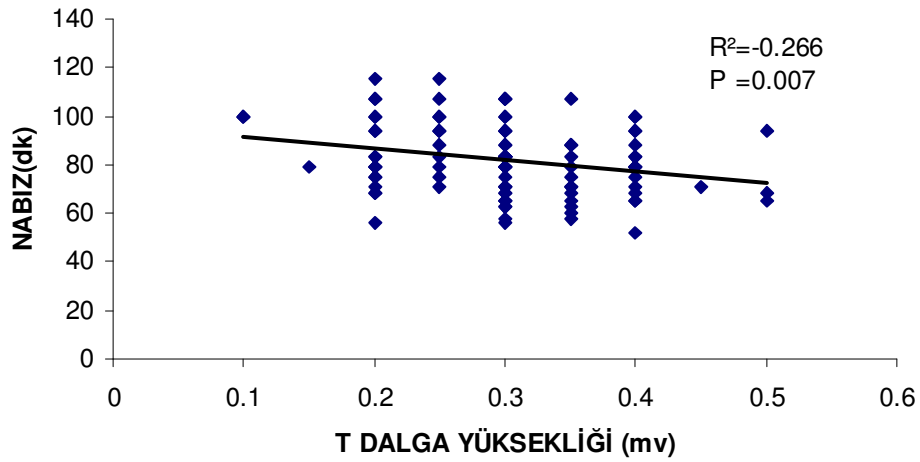
**Grafik 3.9.** Tüm trimesterlerde NABIZ – QT, QTc ilişkisi.



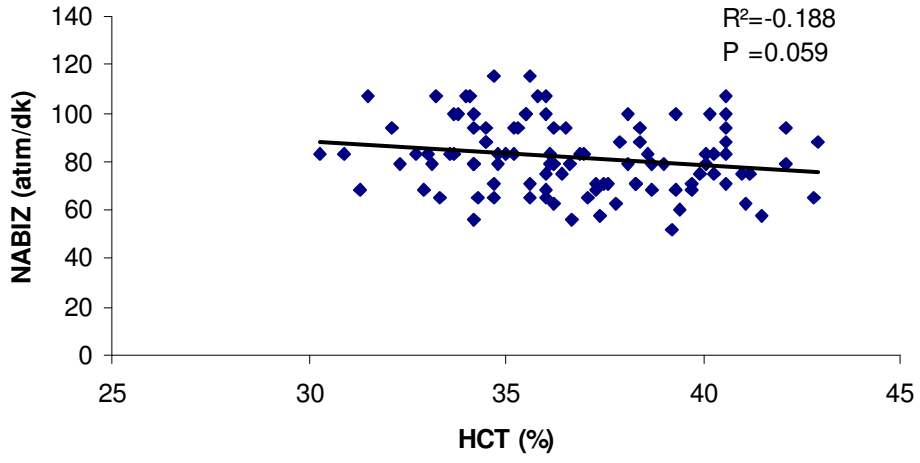
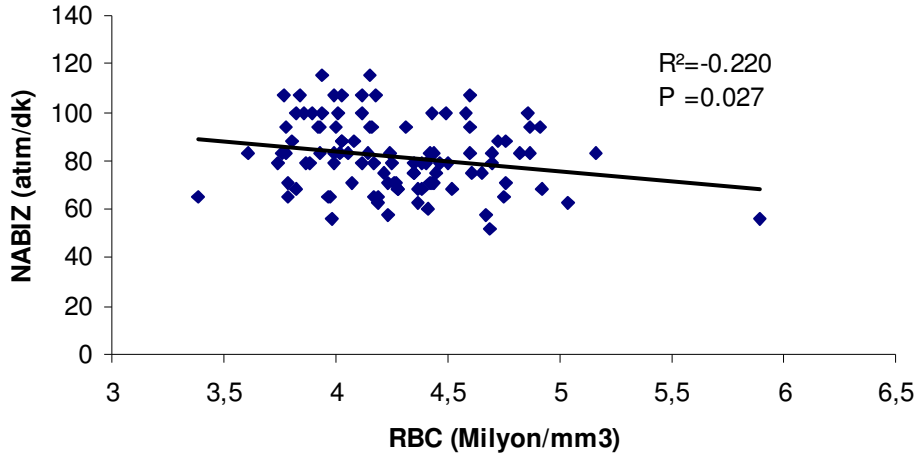
**Grafik 3.10.** Tüm trimesterlerde QT-Elektriksel Eksen ilişkisi



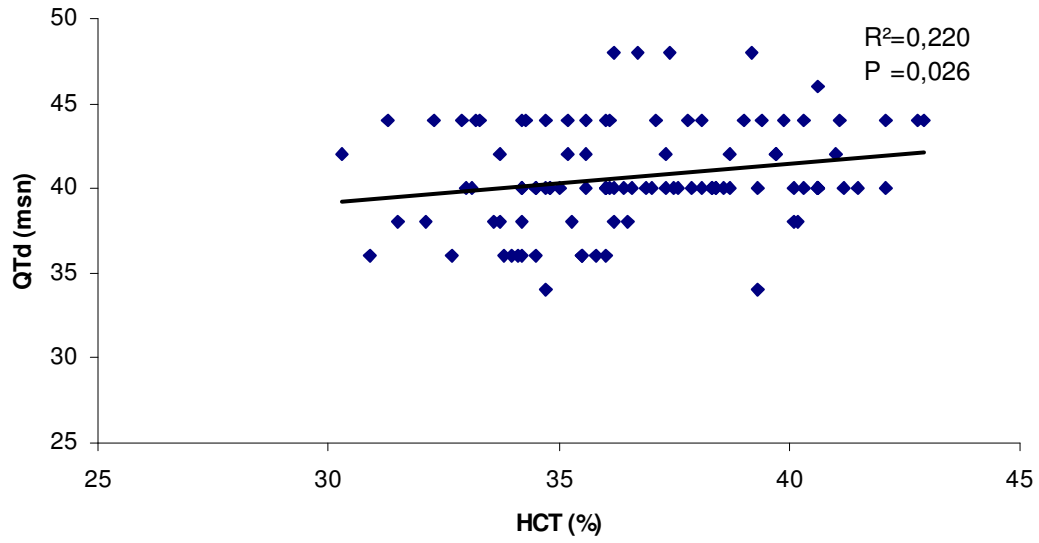
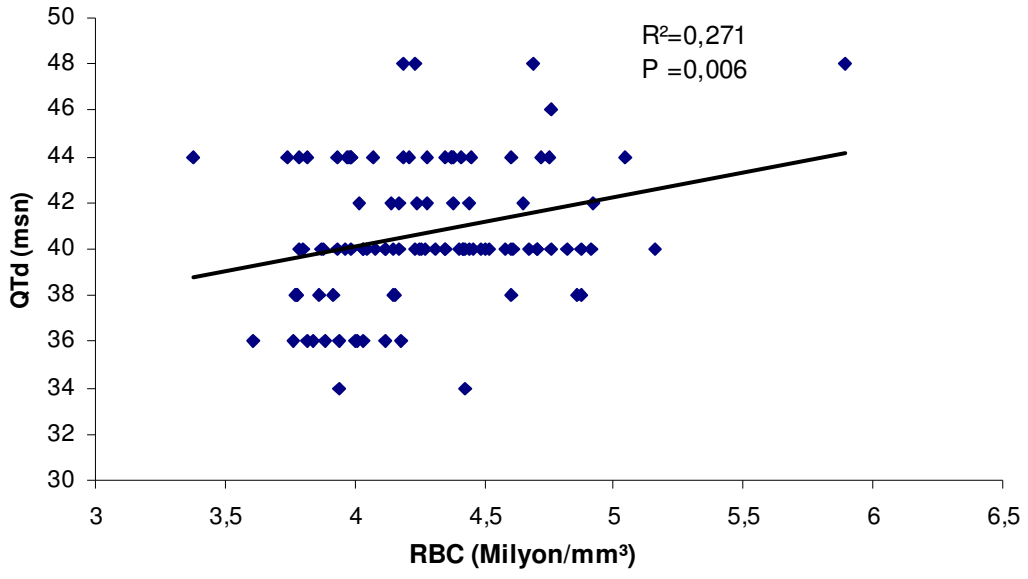
**Grafik 3.11.** Tüm trimesterlerde P ve R dalga boylarının-T dalga boyu ilişkisi.



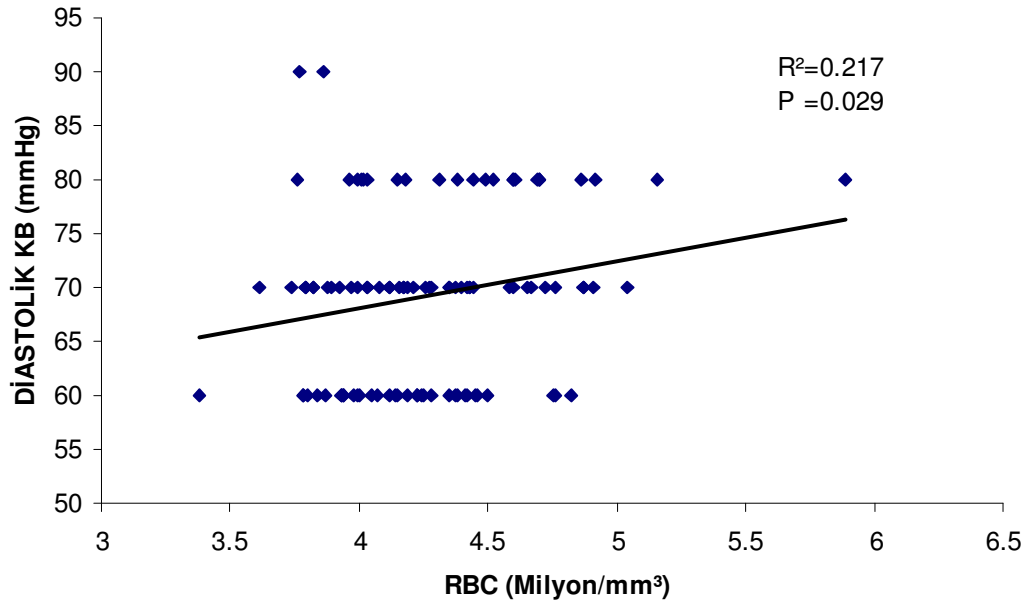
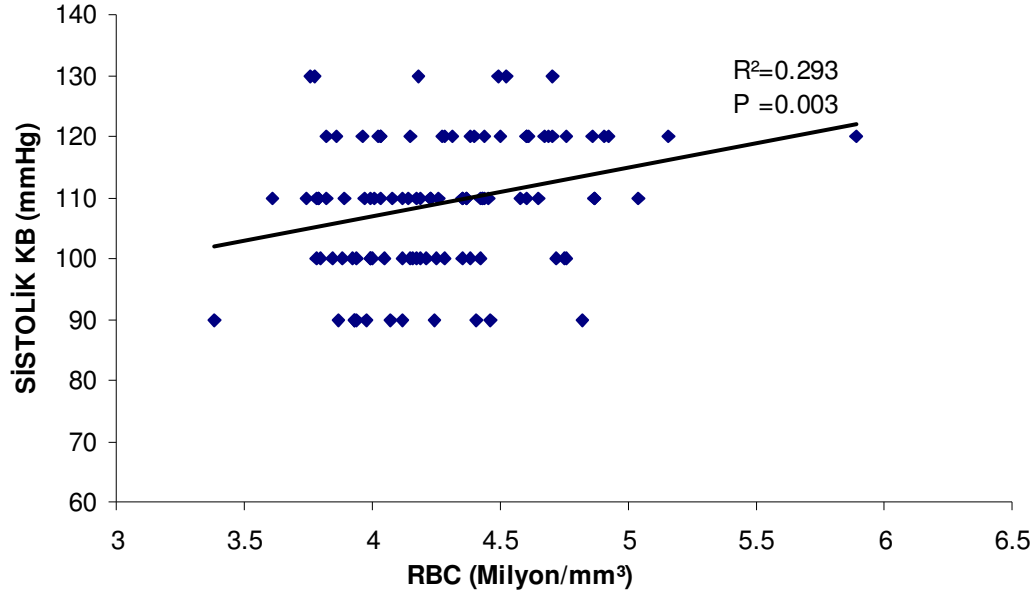
**Grafik 3.12.** Tüm trimesterlerde T dalga boyu –NABIZ ilişkisi



**Grafik 3.13.** Tüm trimesterlerde NABIZ – RBC, HCT ilişkisi.



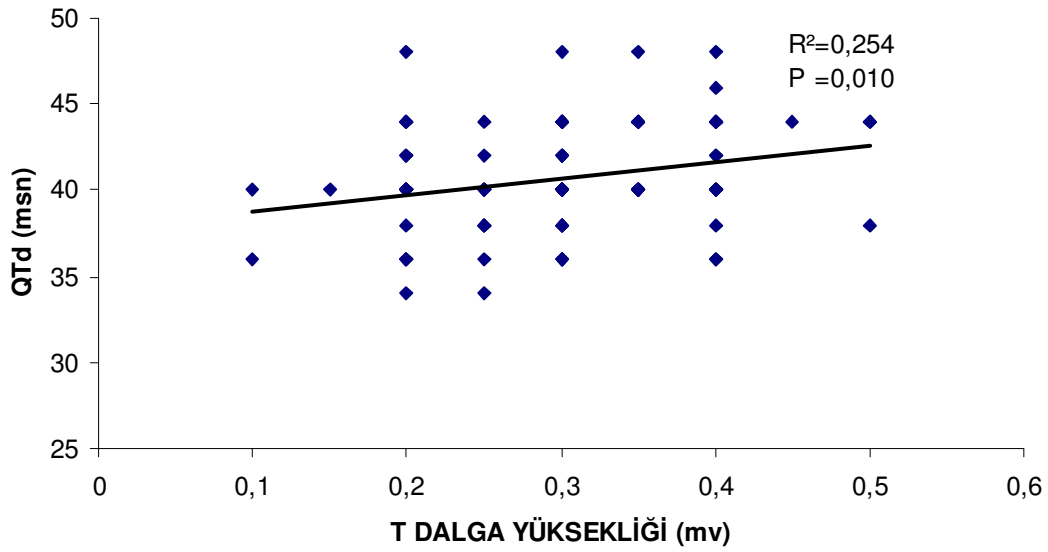
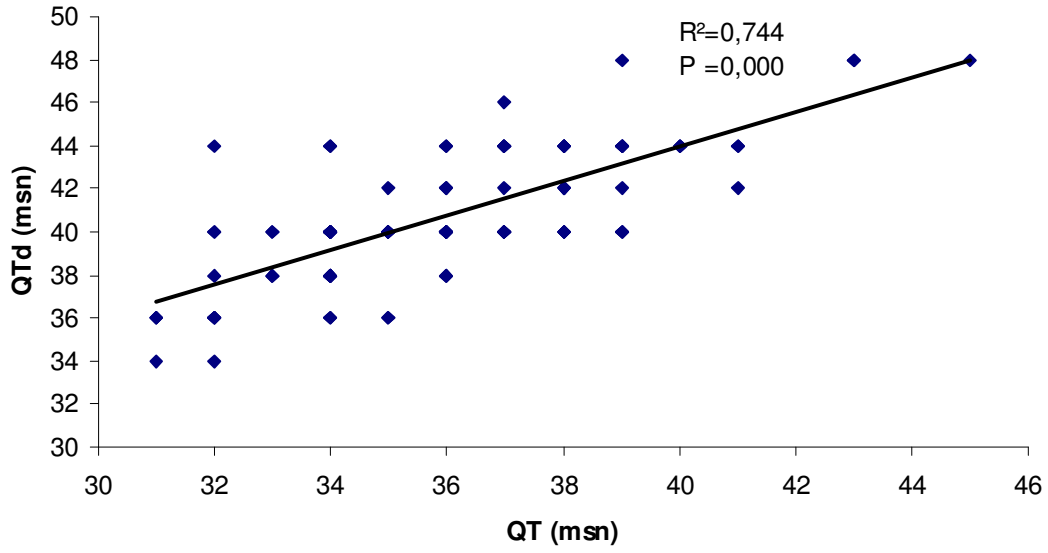
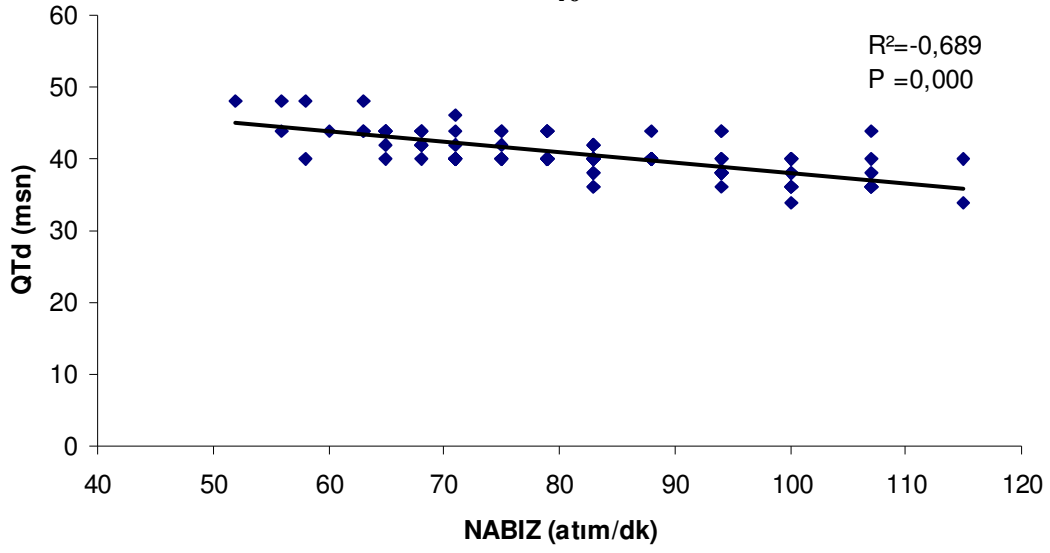
**Grafik 3.14.** Tüm trimesterlerde QTd – RBC, HCT ilişkisi.



**Grafik 3.15.** Tüm trimesterlerde RBC – Sistolik ve diastolik KB ilişkisi.



40



**Grafik 3.16.** Tüm trimesterlerde QTd - Nabız, QT intervali ve T dalga yüksekliği ilişkisi.

## 4. TARTIŞMA VE SONUÇ

### 4.1.Gebelikte RBC, WBC, PLT Düzeyleri:

Gebelikte kan hacmi %40-50 artar. Artan kan hacminin %75'ini plazma, %25'ini ise eritrosit kitlesi oluşturur. Eritrosit artışı plazma artışından daha geç başlar ve terme kadar devam eder. Bu araştırmada RBC düzeyleri; 1. trimesterde  $4,56 \cdot 10^6 \text{mm}^3$ , 2. trimesterde  $4,11 \cdot 10^6 \text{mm}^3$ , 3. trimesterde  $4,14 \cdot 10^6 \text{mm}^3$  olarak belirlendi. Elde edilen değerlerde 1 ile 2. ve 1 ile 3. trimesterler arasında anlamlı bir farklılık bulundu. Gebeliğin 2 – 9 ayları arasında yapılan bir çalışmada bizim bulgularımıza benzer olarak RBC' nin giderek düştüğü ve gebelik ayları ile RBC değerleri arasında istatistiki açıdan önemli negatif korelasyon olduğu bulunmuştur (16).

Gebelikte birlikte olan anemilerin büyük çoğunluğu (%85) fizyolojik (dilüsyonel) ve demir eksikliğine bağlı (%95) olarak ortaya çıkmaktadır. Sık olmamakla beraber diğer anemi nedenleri; folik asit eksikliği, hemoglobinopatiler, vitamin B<sub>12</sub> eksikliği, kronik hemolitik hastalıklar, hematolojik maligniteler ve gastrointestinal kanamadır (95). DSÖ' ne göre hemoglobin değerinin; 11 gr/dl' nin altında olması, anemi tanısı için yeterlidir (31). Araştırmamızdaki 34 gebede hemoglobin açısından trimesterler arasında fark bulunmazken, 1. trimesterde 2 (%5,9) gebe, 2. trimesterde 8 (%23,5) gebe, 3. trimesterde ise 6 (%17,6) gebe anemik olarak gözlenmiştir. Bozkurt ve ark.'nın (16) Gaziantep'te 13 sağlık ocağı ve 22 sağlık evini kapsayan (n=840) araştırmasında hastaların 1. trimesterde %13,7'si, 2.trimesterde %25,4'ü, 3.trimesterde ise %40,7'si anemik olarak bulunmuştur. Yine Afyon ilinde 2 sağlık ocağı bölgesinde yapılan bir çalışmada, 320 gebe kadının 1. trimesterde %17,65'i, 2.trimesterde %32,48'si, 3.trimesterde %32,59'u anemik olarak bulunmuştur (15). Bizim çalışmamızda anemi oranının daha düşük bulunması Kars bölgesinin rakımının yüksek olmasına ve çalışmaya alınan gebelerin il merkezinde koruyucu sağlık hizmetlerinden daha fazla yararlanabiliyor olmalarına ve Kars yöresinde kırmızı et tüketiminin fazla olmasına bağlanabilir.

Hb, HCT düzeyinde azalma ile beraber, hipokromi (MCH<27 pg) ve mikrositemi (MCV<80  $\mu\text{m}^3$ ) olmasının demir eksikliği anemisini gösterdiği bildirilmiştir (16). Çalışmamızda HCT değerleri trimesterlere göre düşme eğilimi gösterirken, MCV ve MCH değerleri yükselme trendi izlemiştir. Bu da bize gösteriyor ki çalışmaya aldığımız gebelerde

demir eksikliği anemisi değil, dilüsyonel anemi gözlenmiştir. Gebelikte eritrosit yapımı dolayısı ile periferik kandaki genç hücreler artar. Bu nedenle ortalama eritrosit hacmi (MCV) artmıştır. Multipar gebelerde yapılan bir çalışmada Hb, Hct, MCV, MCH, MCHC değerleri sırası ile;  $12,2 \pm 1,0$ g/dl, %  $36,7 \pm 2,8$ ,  $85,7 \pm 5,1$   $\mu\text{m}^3$ ,  $29,9 \pm 5,6$  pg,  $33,6 \pm 5,3$  g/dl olarak bulunmuş (48) ve sonuçlar bizim sonuçlarımızla benzerlik göstermiştir.

Gebelerde, gebelik ayı ile Hct değerleri arasında negatif bir korelasyon mevcuttur. Gebelik ayı ilerledikçe Hct değerleri düşmektedir. Çalışmamızda gebelik boyunca ortalama Hct değeri en yüksek 1. trimesterde %38,62, en düşük ise 2. trimesterde 35,80 olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar Klebanoff ve ark. (66) ile Hamzaçebi ve ark.'nın (47) çalışmalarıyla uyumluluk içindedir.

Bu araştırmada WBC düzeyleri 1. trimesterde ortalama  $9,33 \cdot 10^3 \text{mm}^3$ , 2. trimesterde  $9,70 \cdot 10^3 \text{mm}^3$ , 3. trimesterde  $10,19 \cdot 10^3 \text{mm}^3$  olarak bulunmuş ve 1 ile 3. trimester arasında istatistiki açıda önemli bir artış tespit edilmiştir. Bizim bulgularımıza benzer bir şekilde Bozkurt ve ark. (16) yaptıkları araştırmada WBC değerlerinin giderek arttığını saptamakla birlikte, gebelik ayları ile WBC değerleri arasında önemli pozitif bir ilişki belirlemişlerdir. Ancak, bizim değerlerimiz onların değerlerinden daha yüksek olduğu belirlendi. Yıldırım ve ark. (107)'da WBC' nin giderek arttığını tespit etmiş fakat trimesterler arasında önemli bir fark tespit edememiştir. Bizim değerlerimizin Yıldırım ve Bozkurtun değerlerinden yüksek olmasını WBC' nin yüksek rakımdan etkilenerek yükselmesine bağlayabiliriz.

PLT ile ilgili kesin bir değişiklik bildirilmemiş olmakla birlikte, son trimesterde hafif bir azalma rapor edilmiştir. Ayrıca gebelikte trombosit çapı ve hacmi artmıştır (11). Bizim bulgularımız da literatüre uygun olarak 2. trimesterde biraz yükseldikten sonra 3. trimesterde hafif azalma gözlenirken, trimesterler arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark elde edilmemiştir. Yıldırım ve ark. (107) yaptıkları çalışmada trombosit sayısını 3. trimesterde 1 ve 2. trimestere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulmuşlardır. Trombosit miktarındaki azalma plasentadaki lokalize intravasküler pıhtılaşmalarla ve trombosit ömrünün azalmasıyla açıklanabilir. Bu durumu kompanse etmek üzere gebeliğin sonunda trombosit volümünde (MPV) artma olur (11). Bizim çalışmamızda da MPV düzeyi 3. trimesterde hafif artmış fakat bu değer istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır. Yapılan bir araştırmada vajinal doğum yapan gebelerde trombosit sayısının anlamlı olmayacak derecede attığı gözlenirken,

sezaryen doğum yapanlarda trombosit sayısının anlamlı derecede düştüğü tespit edilmiştir (61).

#### 4.2. Gebelikte Kan Basıncı ve Nabız:

Gebeliğin 7. haftasından itibaren arteriel kan basıncı azalmaya başlar. 24-32 gebelik haftaları arasında en düşük düzeyine ulaşır ve sonra yavaşça yükselerek termde gebelik öncesi değerine ulaşır (11). Bizim çalışmamızda buna uygun olarak sistolik kan basıncı 1. trimesterde ortalama  $111,47 \pm 1,89$  mmHg, 2. trimesterde  $104,41 \pm 1,53$  mmHg, 3. trimesterde ise  $111,18 \pm 1,97$  mmHg olarak bulunmuştur. Diastolik kan basıncı da buna benzer olarak 1.trimesterde  $70,29 \pm 1,23$  mmHg, 2. trimesterde  $66,76 \pm 1,25$  mmHg, 3. trimesterde ise  $70,59 \pm 1,58$  mmHg olarak bulunmuş, sistolik ve diastolik KB açısından 1 ile 2. ve 2 ile 3. trimesterler arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark elde edilmiştir. Sistolik ve diastolik basıncın gebeliğin 2. trimesterinde düşerken 3. trimesterde tekrar yükselen bir trend izlemesi Simmons ve ark. (99) ile Mesa ve ark.'nın (78) yaptıkları çalışmalara benzerlik göstermektedir. Kan basıncındaki bu azalma; gebelikte artan kardiyak veriyi kompanse etmek amacıyla periferik vasküler direncin abartılı azalması sonucu meydana gelebilir. Bizim çalışmamızın aksine başka bir çalışmada, sistolik ve diastolik KB'nın 1. 2. ve 3. trimesterlerde yükselen bir trend izleyip, doğum sonrası (ort.7. haftada) gebelik öncesi değerine döndüğünü saptamışlardır (32).

Araştırmamızda nabız değerleri 1. trimesterde 77,26 atım/dk, 2. trimesterde 79,38 atım/dk, 3. trimesterde ise 88,97 atım/dk olarak bulunmuş, 1 ile 3. ve 2 ile 3. trimesterler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark elde edilmiştir. Simmons ve ark. (99) ile Mesa ve ark. (78) yaptıkları çalışmalar bizim verilerimizi desteklemektedir. Simmons ve ark (99)'nın yaptığı çalışmada tüm trimesterler arası nabız değişiklikleri anlamlı iken, Mesa ve ark. (78) 1. trimester ile postpartum değerleri ve 2 ile 3.trimester arasında anlamlı sonuçlar elde etmişlerdir. Yapılan korelasyon analizinde elde edilen nabız ile QT intervali arasındaki negatif ilişkiyi ( $R^2=0,515$   $P=0,000$ ) (Grafik 3.9), nabız arttıkça QT mesafesinin kısalmasıyla açıklamak mümkündür.

### 4.3. Gebelikte QT, QTc, QTd :

Çalışmamızda QT intervali 1. trimesterde 36,47 msn, 2. trimesterde 36,62 msn, 3. trimesterde ise 34,77 msn olarak bulunmuş, 1 ile 3. ve 2 ile 3. trimesterler arasında anlamlı değişiklik olduğu saptanmıştır. Lechmonová ve ark. (71) kontrol grubuna göre son trimester gebelerde QT intervalini düşük olarak tespit etmişler fakat bu değer istatistiksel açıdan bir anlam taşımamaktadır. QT mesafesinin gebelik ilerledikçe düşmesi, gebelik boyunca artan nabzın bir sonucu olarak görülebilir.

Bu çalışmada takip edilen gebelerde QTc mesafesi 1. trimesterde 41,07 msn, 2. trimesterde 41,82 msn, 3. trimesterde ise 42 msn olarak belirlenmiş ve QTc mesafesinin trimesterlere göre değişimi istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Yapılan çalışmalarda gebelikte QTc mesafesi gebe olunmayan döneme göre daha yüksek bulunmuş fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (71, 87).

Gebelikte önyükte %40 oranında artışla birlikte, sol ventrikül kalınlık ve kitlesi belirgin olarak artmaktadır (63). Sol ventrikül kontraktilitesindeki artışa paralel olarak sol atrium kompliyansında ve çaplarında da fizyolojik uyum mekanizması nedeniyle artış gözlenmektedir (8). Gebelikte gelişen sol ventrikül hipertrofisi kalp kasının heterojenitesinin ve elektriksel iletiminin bozulmasından dolayı QT dispersiyonu gelişebilir. Araştırmamızda QTd 1.trimesterde 41,77 msn, 2. trimesterde 40,88 msn, 3.trimesterde ise 39,47 msn olarak bulunmuş, 1 ile 3. ve 2 ile 3. trimesterler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur. Özmen ve ark. (86) ile Lechmonová ve ark. (71) gebelerle kontrol grubu arasında yaptıkları çalışmalarda gebelerde QT dispersiyonunu kontrol grubuna göre yüksek bulmuşlar (sırasıyla 34,2 msn ve 73msn), Özmen ve ark. gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulmazken, Lechmonová ve ark. gruplar arasında önemli bir fark elde etmişlerdir. Bizim değerlerimiz ortalama olarak Özmen ve ark'nın değerlerinden fazla, Lechmonová ve ark'nın değerlerinden düşük olarak saptanmıştır. Çalışmamızda QTd'nun 1. trimesterden sonra giderek düşen bir trend izlemesini, gebeliğin ilk trimesterinde artan kan volümüne karşı kalbin verdiği tepki ve gebelik ilerledikçe artan kan volümüne gelişen uyumdan dolayı gelişen fizyolojik bir uyum süreci olarak açıklayabiliriz. QTd ve T dalga morfolojisi arasında pozitif bir ilişki vardır. T dalga boyu ve eni artarsa QTd da artar (71). Bizim çalışmamızda da bu ilişki mevcuttu ( $R^2=0,254$   $P=0,01$ ). Yapılan korelasyon analizinde QTd ile QT intervali, RBC ve HCT arasında pozitif (sırasıyla  $R^2=0,744$   $P=0,000$ ,  $R^2=0,271$

$P=0,006$ ,  $R^2=0,220$   $P=0,026$ ) (Grafik 3.14, 3.16), QTd ile nabız arasında ise negatif korelasyon ( $R^2=-0,689$   $P=0,000$ ) olduğu saptandı (Grafik 3. 16). QTd ile QT intervali arasındaki pozitif ilişki, QTd'nun QT intervali ölçülerek hesaplanmasıyla, QTd ile nabız arasındaki negatif ilişki ise nabız arttıkça QT mesafesinin kısalmasıyla açıklanabilir. Gebelikte eritrosit sayısı ve HCT'de artış beklenir. Ancak, plazma artışı RBC ve HCT'den daha fazla arttığı için hemodülsiyon gelişir. Gelişen hemodülsiyona rağmen RBC ve HCT artışı gebelikteki kan hacmi artışına katkı sağladığı için QTd'nunu arttırıcı etki yaratabilir. Böylece QTd ile RBC ve HCT arasındaki pozitif korelasyonu desteklemiş oluruz. QT dispersiyonunun vücut ağırlığındaki artış ile beraber arttığı ve kilo verme ile QTd'nundaki bu artışın azaldığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Anoop ve arkadaşlarının (7) yaptığı çalışmada obesitede QT dispersiyonunun normal kilolu bireylere göre daha yüksek olduğu ve kilo verme ile normalleştiği gösterilmiştir. Gebelikte ortaya çıkan QTd gebelikte meydana gelen ani kilo artışına da bağlanabilir.

#### **4.4. Gebelikte Elektriksel Eksen ve T dalga yüksekliği:**

Bir ventrikülde hipertrofi meydana gelirse, kalbin ekseni iki nedenden dolayı hipertrofinin meydana geldiği ventriküle doğru kayar. Birincisi, kalbin hipertrofi meydana gelen tarafında diğer tarafa kıyasla çok daha büyük miktarda kas bulunur, dolayısıyla hipertrofinin olduğu tarafta daha fazal elektrik potansiyeli oluşur. İkincisi depolarizasyon dalgasının hipertrofiye uğramış dalga boyunca hareketi daha uzun zaman alır. Böylece eksen hipertrofik ventriküle doğru sapar (45). Ayrıca gebelikte büyüyen uterusun abdominal organlar ve toraksa yaptığı basınçtan dolayı kalp horizontal olarak sola doğru döner ve böylece kalbin elektriksel ekseni de sola sapsınır olur. Normal bir insanın elektriksel ekseni  $60^\circ$ dir. Bizim çalışmamızda kalbin elektriksel ekseni 1. trimesterde  $58,79^\circ$ , 2. trimesterde  $51,44^\circ$ , 3. trimesterde ise  $55,44^\circ$  olarak bulunmuş ve trimesterler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmemiştir. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte gebelik ilerledikçe eksenin hafif sola kaydığı gözlenmektedir. Gebelikteki sol eksen sapmasını sol ventrikül hipertrofisine ve kalbin anatomik olarak sola dönmesine bağlayabiliriz. Yapılan korelasyon analizinde elektriksel eksen ile QT intervali arasında negatif ( $R^2=-0,217$   $P = 0,030$ ) (Grafik 3.10), R dalga yüksekliği ile pozitif ilişki olduğu bulunmuştur. Elektriksel eksen ile QT intervali arasındaki negatif ilişki, sol ventrikül hipertrofisine bağlı olarak elektriksel eksenin sola kayması durumuna uygun olarak, sol ventrikülde ne kadar hipertrofi gelişirse eksen o kadar sola kayar (dolayısıyla eksenin açısı küçülür) ve gelişen hipertrofi

nedeniyle QT intervali uzar şeklinde açıklanabilir (45). R dalga yüksekliği ile olan pozitif ilişki ise, elektriksel eksen hesaplamasında R dalga boyunun negatif ve pozitif değerlerinin cebirsel toplamının kullanılmasıyla açıklanabilir.

T dalga yüksekliği gebeliğin 1. trimesterinde 0,31 mv, 2. trimesterde 0,29 mv, 3. trimesterde 0,30 mv olarak bulunmuş ve 1 ile 2. trimester arasında istatistiksel olarak önemli bir fark elde edilmiştir. Lechmonová ve ark. (71) yaptıkları çalışmada gebeliğin sonunda T dalga boyunun kontrol grubuna göre düştüğünü, süresinin ise uzadığını tespit edip, gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da 2. trimesterde T dalga boyunda hafif düşme, 3. trimesterde ise tekrar hafif yükselme saptanmıştır. Lechmonová ve ark. (71) çalışması bizim çalışmamızı kısmen desteklemektedir. Bizim çalışmamızda yapılan korelasyon analizinde T dalga yüksekliği ile nabız arasında negatif ( $R^2=-0,266$  P = 0,007), P ve R dalga yükseklikleri ile pozitif ( $R^2=0,331$  P = 0,001,  $R^2=0,241$  P = 0,015) ilişki olduğu tespit edildi (Grafik 3.11, 3.12). Nabız ile T dalga değişikliği arasındaki negatif ilişki; nabız arttıkça atriumun repolarizasyon şiddetinde azalmayla, P ve R dalgaları ile T dalgası arasındaki pozitif ilişki ise, atrium ne kadar şiddetli depolarize olursa, ventrikül de o şiddette depolarize ve repolarize olur şeklinde açıklanabilir.

#### **4.5. Gebelikte RBC – Nabız, Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı ilişkisi:**

Çalışmamızda yapılan korelasyon analizinde RBC düzeyi ile nabız arasında negatif, RBC ile sistolik KB ve diastolik KB arasında pozitif ilişki olduğu tespit edildi (sırasıyla  $R^2=-0,220$  P=0,027,  $R^2=0,293$  P=0,003,  $R^2=0,217$  P=0,029) (Grafik 3.13, 3.15). Gebelikte dolaşımda alyuvar sayısındaki azalma periferik damarlarda kan akımına karşı direnci azaltır ve kalbe dönen kan miktarında artma olur. Hatta kanda oksijen taşınmasının azalması sonucu gelişen hipoksi periferik damarlarda vazodilatasyona neden olarak kalbe dönen kan miktarını daha da artırır (45). Böylece bu durumu kompanze edebilmek için alyuvar sayısı düşerken nabızda artış olur. Ayrıca, periferik vasküler dirençteki azalma ve gelişen vazodilatasyon sonucu sistolik ve diastolik KB doğal bir düşüş gözlenir.

#### **4.6. Gebelikte MCV – RDW ve PLT- PDW ilişkisi:**

Gebelikte eritrosit yapımı dolayısı ile periferik kandaki genç hücreler artar. Bu nedenle ortalama eritrosit hacmi (MCV) artar. Dolaşımda birbirine yakın genç hücreler çoğunlukta

olduğu için RDW düşüktür (11). Bu bilgiye uygun olarak bizim çalışmamızda da MCV ile RDW arasında negatif korelasyon saptandı ( $R^2=-0,419$   $P=0,000$ ) (Grafik 3.7).

Gebelikte trombosit üretimi artar fakat çeşitli nedenlerden dolayı (preeklamsi, plasentadaki lokal intravasküler pıhtılaşmalar) tüketim arttığı için genel bir hemodilüsyon mevcuttur. Özellikle gebeliğin 3. trimesterinde trombosit ömrünün azalmasına bağlı olarak dolaşımda genç hücreler çoğunlukta olduğu için PDW düşüktür (11, 91). Literatürle uyumlu bir şekilde bizim çalışmamızda da PLT ile PDW arasında negatif korelasyon belirlendi ( $R^2=-0,493$   $P=0,000$ ) (Grafik 3.8).

Kars'ta yaşayan gebe kadınlarla ilgili aşağıdaki sonuçlara varılmıştır:

1. Araştırmamızda bireysel bir takım farklılıklar dışında kan değerleri açısından literatürle uyumlu olarak WBC'de gebelik ilerledikçe artış, RBC ve HCT değerlerinde ise düşüş gözlenirken, HB ve PLT değerlerinde değişim gözlenmedi.
2. Kalp parametreleri açısından ise Sistolik KB ve Diastolik KB'nın 2. trimesterde düşüp, 3. trimesterde yükselerek 1.trimesterdeki değerine döndüğü, nabzın gebelik ilerledikçe yükselen bir trend izlediği, QT intervali'nin 2. trimesterde hafif yükselip, 3. trimesterde düşüş gösterdiği, QT dispersiyonunun ise gebelik boyunca azalan bir trend izlediği gözlenirken, QTc, Kalbin Elektriksel eksenini, P ve R dalga yükseklikleri açısından trimesterler arası istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık belirlenmedi.
3. Araştırmamızda takip edilen gebelerde, gebeliklerin yaklaşık %95'ini etkileyen demir eksikliği anemisi gözlenmezken, genel itibariyle hafif dilüsyonel anemi gözlenmiştir. Bu durumun nedeni, Kars bölgesinin rakımının yüksek olması, kıyaslanan literatürlere oranla bizim çalışmamızın sahada değil de kent merkezinde yapılmasından dolayı koruyucu ve tedavi edici sağlık hizmetlerine ulaşımın kolay olması ve Kars yöresinde kırmızı et tüketim alışkanlığını fazla olması ile açıklanabilir.
4. RBC ile Nabız ve Nabız ile QT dispersiyonu göz önüne alınarak, anemik hastalarda QT dispersiyonunun daha da yükselebileceği düşünülmektedir. Bu nedenle gebelikte özellikle anemisi olan gebelerde QT dispersiyonunun değerlendirilmesi gerektiği ve gebelikte ortaya çıkabilecek kardiyak problemlerin erken saptanmasında önemli olabileceği düşünülmektedir.



## 5. ÖZET

Bu çalışmanın amacı, Kars yöresinde (1700 m) yaşayan gebe kadınlarda gebeliğin 3 trimesterinde hematolojik ve kardiyovasküler değişiklikleri incelemektir. Bu amaçla Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğine başvuran 34 sağlıklı gebe kadın (ortalama yaş:  $28,0 \pm 0,7$ , 19-38 yaş arası) gebeliğin 12., 24. ve 35. haftalarında hematolojik ve kardiyovasküler parametreler bakımından izlendi. Trimestrial değişiklikleri tespit edebilmek için paired-t testi kullanıldı. Hematolojik parametreler incelendiğinde akyuvar sayısının, 1. trimesterden 3. trimestere doğru artış gösterdiği belirlendi (trimesterler için sırasıyla  $9,33 \pm 0,47$ ,  $9,70 \pm 0,36$  ve  $10,19 \pm 0,37 \times 10^3 / \text{mm}^3$  kan,  $P < 0,05$ ). Alyuvar sayısı ve hematokrit 1. trimesterden sonra 2. ve 3. trimesterlerde düştü [Alyuvar: trimesterler için sırasıyla  $4,56 \pm 0,06$ ,  $4,11 \pm 0,05$  ve  $4,14 \pm 0,06 \times 10^6 / \text{mm}^3$  kan ( $P < 0,001$ ) ve hematokrit: trimesterler için sırasıyla %  $38,6 \pm 0,5$ ,  $35,8 \pm 0,4$  ve  $35,8 \pm 0,5$ , ( $P < 0,001$ )] fakat hemoglobinin konsantrasyonu gebelik boyunca anlamlı bir değişiklik göstermedi (trimesterler için sırasıyla  $12,1 \pm 0,2$ ,  $11,7 \pm 0,2$  ve  $12,1 \pm 0,2$  g/dl,  $P > 0,05$ ). Nabız sayısı 3. trimesterde belirgin olarak artış gösterdi (trimesterler için sırasıyla  $77,3 \pm 2,2$ ,  $79,4 \pm 2,1$  ve  $89,0 \pm 2,7$  atım/dak,  $P < 0,001$ ). Sistolik kan basıncı 1. ve 3. trimesterlerde 2. trimestere göre yüksek bulundu (trimesterler için sırasıyla  $111,5 \pm 1,9$ ,  $104,4 \pm 1,5$  ve  $111,2 \pm 2,0$  mmHg,  $P < 0,01$ ). Diyastolik kan basıncı da sistolik kan basıncına benzer bir trend izledi (trimesterler için sırasıyla  $70,3 \pm 1,2$ ,  $66,8 \pm 1,3$  ve  $70,6 \pm 1,6$  mmHg,  $P < 0,05$ ). Elektrokardiyografik ölçümlerde, düzeltilmiş QT aralığı, elektriksel eksen ve P ve R dalgalarının amplitüdüleri trimesterler arasında farklılık göstermedi ( $P > 0,05$ ). Nabız sayısı ile alyuvar sayısı arasında negatif bir ilişki tespit edildi ( $R^2 = -0,220$ ,  $P < 0,05$ ).

Sonuç olarak, (1) incelenen parametrelerin çoğunluğunun gebelik trimesterleri boyunca dinamik değişiklikler gösterdiği ve (2) Alyuvar sayısı ve hematokrit düşüklüğünün nabız sayısının artışıyla dengelendiği ve bu nedenle anemili kişilerde gebelik sürecinde kardiyak risklerin artabileceği sonucuna varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Gebelik, trimester, hematoloji, elektrokardiyografi.

## 6. SUMMARY

Aim of this study was to assess the trimestrial changes in hematology and electrophysiology of the pregnant women living in Kars (1700 m), Turkey. For that purpose, healthy women (n=34, age  $28.0 \pm 0.7$  years, range: 19-38 years) who were admitted to Department of Obstetrics and Gynaecology Policlinic at the Faculty of Medicine of Kafkas University were followed trimestrially at weeks 12<sup>th</sup>, 24<sup>th</sup> and 36<sup>th</sup> weeks of pregnancy in terms of their haematological and electrocardiographical findings. Paired t-test was used to find out trimestrial changes in the parameters measured. In terms of haematological parameters, numbers of leukocytes raised from first to third trimester ( $9.33 \pm 0.47$ ,  $9.70 \pm 0.36$   $10.19 \pm 0.37 \times 10^3 /\text{mm}^3$  blood, respectively for the trimesters,  $P < 0.05$ ). Numbers of erythrocytes and haematocrite were decreased after the 1st trimester [For erythrocytes:  $4.56 \pm 0.06$ ,  $4.11 \pm 0.05$  and  $4.14 \pm 0.06 \times 10^6 /\text{mm}^3$  blood, respectively for trimesters ( $P < 0.001$ ) and for haematocrite:  $38.6 \pm 0.47$ ,  $35.8 \pm 0.41$  and  $35.8 \pm 0.46\%$ , respectively for trimesters ( $P < 0.001$ )] but haemoglobin levels did not vary among the trimesters ( $12.1 \pm 0.2$ ,  $11.7 \pm 0.2$  and  $12.1 \pm 0.2$  g/dl, respectively for trimesters,  $P > 0.05$ ). Heart rate increased significantly at the 3rd trimester ( $77.3 \pm 2.2$ ,  $79.4 \pm 2.1$  and  $89.0 \pm 2.7$  pulse/min, respectively for trimesters,  $P < 0.001$ ). Systolic blood pressure was found to be higher at 1st and 3rd trimester as compared to the 2nd trimester ( $111.5 \pm 1.9$ ,  $104.4 \pm 1.5$  and  $111.2 \pm 2.0$  mmHg, respectively for trimesters,  $P < 0.01$ ). Diastolic pressure also followed a similar pattern and it was  $70.3 \pm 1.2$ ,  $66.8 \pm 1.3$  and  $70.6 \pm 1.6$  mmHg, respectively for the trimesters ( $P < 0.05$ ). For the electrocardiographical analyses, no differences were observed among the trimesters in terms of corrected QT, electrical axis and amplitudes of P and R waves ( $P > 0.05$ ). A negative correlation was observed between the numbers of erythrocytes and heart rate ( $R^2 = -0.220$ ,  $P < 0.05$ ).

In conclusion, (1) there were dynamic changes in most of the parameters studied among the trimesters of the pregnancy and (2) lower erythrocyte count and haematocrite were compensated by increasing heart rate suggesting higher rates of cardiac risks for anaemic individuals during pregnancy.

**Key words:** Pregnancy, trimester, haematology, electrocardiography.

**KAYNAKLAR**

- 1. Ahmed Y, Sullivan MHF, Elder MG:** Detection of platelet desensitization in pregnancy-induced hypertension is dependent on the agonist used. *Thromb Haemostas*;65(5):474-77, 1991.
- 2.AkçaE:** Gebelerdeki aneminin Türkiye'deki yöresel dağılımı.Uzmanlık Tezi s.8 İstanbul, 2007.
- 3.Ali KZM, Raof AMS, Khan A, Morad N, Ali ME:** Dickson GR. The effect of high altitude on birth weight, placental weight and placental histology. *Biomed Res*; 7: 41-47, 1996.
- 4. Altın T, Tutar E:** Gebelikte yüksek ve düşük riskli kalp hastalıkları. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci*; 1: 15-21. 2005.
- 5.Altınışık M:**Kan sayım yöntemleri Adnan Menderes Üniv.Biyokimya AD [mustafaaltinisik.org.uk/67-shmyo-218-03.ppt](http://mustafaaltinisik.org.uk/67-shmyo-218-03.ppt), 2008.
- 6. Andersen JR:** Prolactin in amniotic fluid and maternal serum during uncomplicated human pregnancy. *Dan Med Bull* 29-266, 1982.
- 7. Anoop K. Gupta, Baiyan Xie, Ranjan K:** Thakur weight lost and qt dispersion *Indian Heart* 399-400, 2002.
- 8.Appleton CP:** Hemodynamic determinants of doppler pulmonary venous flow velocity components: new insights from studies in lightly sedated normal dogs.*J Am Coll Cardiol*.30:1562-74,1997.
- 9. Arıoğ S:** Gebelikte hematolojik değişiklikler. *Hacettepe Tıp Dergisi* (3-4): 31-4 1996.
- 10. Ashwood, E.R:** Clinical chemistry of pregnancy. In: Burtis, CA, Ashwood, E.R (eds): *Tietz textbook of clinical chemistry*. Philadelphia: WB. Saunders Company, ed 3 p 1736-1774, 1999.

**11. Ayhan, Durukan, Günalp, Gürkan, Önderoğlu, Yaralı, Yüce:** Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Güneş Tıp Kitabevleri 2. Baskı. s170, 2008.

**12. Baker PN, Cunningham FG:** Platelet and coagulation abnormalities. In Lindhemier ML, roberts JM, Cunningham FG (eds): Chesley's Hypertensive Disease in pregnancy, 2. baskı. Stamford, CT, Appleton & Lange, 349, 1999.

**13. Bardicef M, Bardicef O, Sorokin Y, Altura BM, Altura BT, Cotton DB, Resnick LM:** Extracellular and intracellular magnesium depletion in pregnancy and gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 172:1009, 1995.

**14. Bernard H, Heidemann and John H McClure:** Changes in maternal physiology during pregnancy. CEACCP 3:65-68, 2003.

**15. Beştepe G. ve Bilgin N:** Afyon ili 2 ve 4 nolu sağlık ocaklarındaki gebelerde anemi prevalansı ve anemiyi etkileyen bazı faktörlerin incelenmesi. Sağlık ve Toplum Dergisi 12:2;43-53, 2002.

**16. Bozkut İ, Meram İ, Ahi S, Özçırpıcı B, Özgür S.:** Gaziantep ilindeki gebelerin hematolojik parametrelerinin incelenmesi. Dicle Tıp Dergisi. 2:1-2, 2002.

**17. Braverman DZ, Johnson ML, Kern Jr F:** Effects of pregnancy and contraceptive steroids on gallbladder function. N Engl J Med 302:362, 1980.

**18. Brudnell JP ve Beard R:** Diabetes in pregnancy: Clin Endocrinol Metab 1:673, 1972.

**19. Bunn HF:** Anemia Harrison's Principles of Internal Medicine'de Ed. Isselbacher KJ. Braunwald E. Wilson JD ve ark. 13. Baskı, Cilt 1: 313 New York, McGraw-Hill, Inc., 1994.

**20. Camann WR, Ostheimer GW:** Physiological adaptations during pregnancy. Int Anesthesiol Clin. 28: 2-10, 1990.

**21. Capaless EL, Clapp JF:** Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 161:1449-53, 1989.

22. **Chesley LC:** Renal function during pregnancy. In Carey HM(ed):Modern Trends in Human Reproductive Physiology. London, Butterworth, 1963.
23. **Chesnutt AN, Matthay MA, DiFredico EM:** Critical illness in pregnancy. Clin Pul Med.5: 240-249, 1998.
24. **Christopher F. Ciliberto ve Gertie F. Marx:** Physiological changes associated with pregnancy. Update in Anaesthesia 9:2:1-3, 1998.
25. **Christofides ND, Ghatei MA, Bloom SR, Borberg C, Gillmer MDG:** Decreased plasma motilin concentration in pregnancy. BMJ 285:1453, 1982.
26. **Cohen SE:** Nonobstetric surgery during pregnancy. In Chesnut DH, Obstetric Anesthesia. Second edition Mosby. Inc St Louis, Missouri. 216-99, 1999.
27. **Contreras WR, Guitterez M, Beroiza T ve ark:** Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. Am Rev Respir Dis. 144: 837-841, 1991.
28. **Crapo RO:** Normal cardiopulmonary physiology during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 39: 3-15, 1996.
29. **Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hauth JC, Wenstrom KD. (Eds):** Maternal Adaptations to Pregnancy. Williams Obstetrics 21st Ed McGraw-Hill International Edp:177, 2001.
30. **Davison JM, Hytten FE:** Glomerular filtration during and after pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw 81:558, 1974.
31. **DeMaeyer E ve Adiels-Tegman M:** The prevalence of anemia in the world 'World Health Statistic, 38;31985.
32. **Demir İ, Yılmaz H, Gülkesen H, Zorlu G, Ermiş C.:** Sağlıklı gebelerde sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları. Medikal Network Kardiyoloji. 9:5;335-340, 2002.
33. **Desoye G, Schweditsch MO, Preiffer KP, Zechner R, Kostner GM:** Correlation of hormones with lipid and lipoprotein levels during normal pregnancy and postpartum. J Clin Endocrinol Metab 64:704, 1987.

- 34. Dundas K, MBCHB, MRCOG:** Obsterics the physiological changes. Hospital Pharmacist.10:242-254, 2003.
- 35. Dunlop W:**Serial changes in renal haemodynamics during normal human pregnancy.Br J Obstet Gynaecol 88:1, 1981.
- 36. Easterling TR, Schmucker BC, Benedetti TJ:**The hemodynamic effedts of orthotatic stress during pregnancy.Obstet Gynecol 72-550, 1988.
- 37. Edwards MJ, Metcafe J, Dunham MJ ve ark:** Accelareted respiratory response to moderate exercise in late pregnancy. Respir Physiol.45: 229-241, 1981.
- 38. Elkayam U, Gleicher N:** Hemodynamics and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. In: Elkayam, Gleicher N, editors. Cardiac problems in pregnancy. NewYork: Wiley; 3-19. 1998.
- 39. Elkus R, Popovich J:**Respiratory physiology in pregnancy. Clin Chest Med.13: 555-565, 1992.
- 40. Elliott JR, O'Kell RT:** Normal clinical chemical values for pregnant women at term. Clin Chem.17: 156-7, 1971.
- 41. Enein M.,Zina AAA.,Kasem M.,El-Tabbakh G:**Echocardiography of the pericardium in pregnancy.Obstet Gynecol 69:851, 1987.
- 42. Girling JC, Dow E, Smith JH:** Liver function tests in preeclampsia:Impotance of comparison with a reference range derived for normal pregnancy.Br J Obstet Gynaecol 104:246, 1997.
- 43.Gonzales GF, Steenland K, Tapia V:** Maternal hemoglobin level and fetal outcome at low and high altitudes. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. Nov;297(5):R1477-85, 2009 Epub Sep 9, 2009.

**44.Gonzales JG, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE, Villarreal JZ:** Pituitary gland growth during normal pregnancy: An in vivo study using magnetic resonance imaging.Am J Med 85:217, 1988.

**45.Guyton AC ve Hall JE:** Medical Physiology.Nobel Tıp Kitabevi. 10.ed.1.Baskı s.126,390, 2001.

**46.Güneş.Y:**Gebelikte.nonobstetrik.cerrahi **45. Dundas K.,MBCHB, MRCOG:**Obsterics the physiological changes.Hospital Pharmacist.10:242-254, 2003.

**47.Hamzaçebi H. Tuncer A, Burgut R H.:**Doğankant S.E.A. Karataş merlez sağlık ocağı bölgesindeki gebeleda anemi prevalansı.Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2;321-26,1991.

**48.Harma G, Harma M, Yurtseven Ş, DemirN.:**Multipar gebe kadınlarda anemi sıklığı.T Klin Jineköl Obst.14;12-15, 2004.

**49. Harstad TW, Mason R,Cox SM:**Serum erythropoietin quantitation in pergnancy using an n**Hinderaker SG, Olsen BE, Bergsjø P, Lie RT, Gasheka P, Kvåle G:** Anemia in pregnancy in the highlands of Tanzania. Acta Obstet Gynecol Scand. Jan;80(1):18-26, 2001.

**50.Hinderaker SG, Olsen BE, Bergsjø P, Lie RT, Gasheka P, Kvåle G:**Anemia in pregnancy in the highlands of Tanzania. Acta Obstet Gynecol Scand. Jan;80(1):18-26, 2001.

**51. <http://www.kardiyo.net/kitao/gebelikvekardiyovaskuler.shtml>**

**52. <http://www.baskent.edu.tr/~bmeweb/20393429.htm>**

**53. Hubel CA, Roberts JM, Taylor RN, Musci Rogers GM. McLaughlin MK:** Lipid peroxidation in pregnancy. New perspectives on preeclampsia. Am J Obstet Gynecol;161:1025-34. 1989.

**54.Hunter S, Robsin SC:** Adaptationof the maternal heart in pragnancy.Br Heart ;68:540-43.1992.

**55. Hytten FE, Leitch I:**The physiology of human pregnancy, 2nd ad.Philadelphia, 1971.

- 56. Hytten FE:** Weight gain in pregnancy. In Hytten FE, Chambelain G(eds):Clinical Physiology in obstetrics,2nd ed.Oxford,Blacjwell,173, 1991.
- 57. Imseis RE , Vanmiddelsworth L , Massie JD ve ark.:** Preteratment with Propylthiouracil but not Methimazole Reduces the Thrapeutic Efgicacy of Iodine-131 in Hyperthyroidism. J Ciln Endocrinol Metab.83:685-687, 1998.
- 58.Julian Colleen Glyde, Henry L. Galan, Megan J. Wilson, Wendy DeSilva, Darleen Cioffi-Ragan, Joel Schwartz, and Lorna G. Moore** Lower uterine artery blood flow and higher endothelin relative to nitric oxide metabolite levels are associated with reductions in birth weight at high altitude Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 295: R906-R915, 2008. First published June 25, 2008; doi:10.1152/ajpregu.00164.0363-6119/08 \$8.00, 2008.
- 59.Kametas NA, McAuliffe F, Krampl E, Chambers J, Nicolaides KH:**Maternal cardiac function during pregnancy at high altitude.BJOG. Oct;111:10:1051-8, 2004.
- 60.Kametas NA, Krampl E, McAuliffe F, Rampling MW, Nicolaides KH:** Pregnancy at high altitude: a hyperviscosity state.Acta Obstet Gynecol Scand. Jul;83(7): 627-33, 2004.
- 61. Kaleli B, Kaleli İ, Aktan E:**Postpartum maternal trombosit sayısı. Türkiye Tıp Dergisi.4:4;225-27,1997.
- 62. Karlı B:**Gebelikte fizyolojik değişiklikler. In: Obstetrik analjezi ve anestezi “Güncel yaklaşımlar“ Ege Anestezi ve yoğun bakım derneği sempozyum kitabı;1-5, 2000.
- 63.Katz R, Karliner JS, Resnik R:**Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. Circulation.58:434-41, 1978.
- 64.Khalid M.E.M., M.E. Ali and K.Z.M. Ali:**Full-term birth weight and placental morphology at high and low altitude, Int. J. Gynecol. Obstet. **57**,pp. 259–265, 1997.
- 65. Kinsella SM, Lohmann G:**Supine hypotensive syndrome. Obstet Gynecol 83:774, 1994.



**66.Klebanoff mark A. ve ark:** Facts and artifacts about anemi and perterm delivery.JAMA 262:28(July);4, 1989.

**67.Klein I , Hong C.:** Effects of Thyroid Hormone on The Cardiac Size and Myosin Content of The Heterotopically Transplanted Rat Heart. J Clin Invest 77:1694-8, 1986.

**68.Kıskanç M.:**Subklinik hipotiroidili hastalardaki QT dispersiyonunun tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması.Uzmanlık Tezi.s.20.İstanbul, 2007.

**69.Kumbay E:**Kalbin Elektriksel Aksı. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi;14(1):10-11, 2001.

**70. Lao TT, Pancsar Ns:** The effect of labour on prolactin and cortisol concentrations in the mother and the fetus.Eur JObstet Gynecol and Rcpod Biol 30: 233-238, 1989.

**71. Lechmanová M, Kittnar O, Mlček M, Slavíček J, Dohnalová A, Havránek Š, Kolařík J, Pařízek A.:**QT dispersim and T-loop morphology in late pregnancy and after delivery.Physiol.Res.51;121-129, 2002.

**72.Leissner Kay B. , Feroze U.Mahmood:** Physiology and pathophysiology at high altitude: considerations for the anesthesiologist Journal of Anesthesia. Dec, Vol. 23, No. 4: 543-553, 2009.

**73.MacGillvray I,Rose GA, Rouwe B:** Blood pressure survey in pregnancy.Clin Science37:395-407, 1969.

**74.McCullough RE, Reeves JT, Liljegren RL** Fetal growth retardation and increased infant mortality at high altitude. Obstet Gynecol Surv;32:596– 598, 1977.

**75. Mazafferi EL:** Evaluation and Mangment of Common Thyroid Disorders in Women. Am J 9Obstet Gynecol; 176:507-514, 1997.

**76. Metcalfe J, McAnulty JH, Ueland K, eds:** Burwell and Metcalfe's Heart Disease and Pregnancy: Physiology and Management. Boston: Little, Brown and Company, 1986.

- 77. Metcalfe J, Ueland K:** Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy, *Prog Cardiovas Dis* 16:363, 1974.
- 78. Mesa A, Jessurun C, Hernandez A, Adam K, Brown D, Vaughn W.K, Wilansky S:** Left ventricular function in normal human pregnancy. *Circulation*.99; 511-517, 1999.
- 79. Minitab:** İstatistik paket programı, Versiyon: 12.1, State College, Pennsylvania, ABD.
- 80. Miyatomo J:** Prolactin and thyrotropin responses to thyrotropin-releasing hormone during the periportal period. *Obstet Gynecol* 63:639, 1984.
- 81. Moore TR:** Diabetes in Pregnancy. In: Creacy RK, Resnik R (Ed). *Maternal-Fetal Medicine Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia, Saunders.1023-1061, 2004.
- 82. More LG, Brodeur P, Chumbe O, D'Brot J, Hofmeister S, Monge C:** Maternal hypoxic ventilatory response, ventilation, and infant birth weight at 4,300 m. *J Appl Physiol* 60: 1401–1406, 1986.
- 83. Nelson-Piercy C:** Handbook of Obsteric Medicine. In: Nelson-Piercy C (Ed). *Diabetes*. Oxford, Isis Medical Media Ltd. 66-79, 1997.
- 84. Oakley CM:** Pregnancy in heart disease. In: Jackson G ed. *Difficult Cardiology*. London: Martin Dunitz;1-20, 1990.
- 85. Onur E, Erçal T, Karshoğlu İ:** Prolactin and cortisol levels during spontcauos and oxytocin induced labour and the effect of meperidine. *Arch Gynccol Obstet*, 244: 227-232, 1989.
- 86. Özbay G.:** Gebeliğe kalp-damar sisteminin uyumu. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 1: 1-5, 2005.
- 87. Özmen N, Cebeci BS, Yiğiner O, Muhcu M, Kardeşoğlu E, Dinçtürk M.:** P-wave dispersion is increased in pregnancy due to shortening of minimum duration of P: dose this have clinical significance? *The Journal of International Medical Research*.34;468-474, 2006.

- 88. Palmer S.K, L.G. Moore, D.A. Young, B. Cregger, J.C. Berman and S. Zamudio,** Altered blood pressure course during normal pregnancy and increased preeclampsia at high altitude (3100 meters) in Colorado. *Am J Obstet Gynecol* 180, pp. 1161–1168, 1999.
- 89. Paparella MM, Shumrick BA, Gluckman JL ve ark:** *Otolaryngology*. Philadelphia, WB Saunders.1892-1893, 1991.
- 90. Penning D:** Trauma in pregnancy. *Can J Anaesth*, 48:1-4, 2001.
- 91. Pillai M:** Platelets and pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*; 100:201-4, 1993.
- 92. Pitkin RM, Reynolds WA, William GA, Hargis GK:** Calcium metabolism in pregnancy:A longitudinal study.*Am J Obstet Gynecol* 151:99, 1985.
- 93.Qian P, Maltau JM, Noddeland H, Fadnes HO:** Oedemapreventing mechanisms in subcutaneous tissue of normal pregnant women. *Br J Obstet Gynaecol* 92:1113, 1985.
- 94. Reitz RE, Thomas AD, Woods JR, Weinstein RL:** Calcium, magnesium, phosphorus, and parathyroid hormone interrelationships in pregnancy and newborn infants. *Obstet Gynecol* 50:701, 1977.
- 95.Samuels P.:**Hematologic complications of pregnancy.In Gabbe SG, Niebly JR, Simpson JL,eds.*Obstetrics:Normal and problem pregnancies*.Philedelphia:Churchill Livingstone, 4.ed.;1169-93, 2002.
- 96. Schulman A, Herlinger H:**Urinary tract dilatation in pregnancy. *Br J Radiol* 48:638, 1975.
- 97.Sibai BM:** Treatment of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*.335:257-65, 1996.
- 98. Sill PR, Lined T, Walker W:** Platelet values during normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*; 92:480-3, 1985.
- 99.Simmons L.A,Gillin A.G,Jemery R.W:** Structural ang functional changes in left ventricle during normotensive and preeclamptic pragnancy.*Am J Physiol Heart Circ Physiol*.283:1627-1633, 2002.

**100.Speroff, L, Glass, r.H. ve Kase N.G:** Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility.Lippincott Williams &Wilkins ,Philadelphia, 1999.

**101.Ueland K,Hansen JM:** Maternal cardiovascular dynamics,2.Posture and uterine contractions.Am J Obstet Gynecol.103:1, 1969.

**102.Ueland K, Metcalfe J:**Circulatory changes in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 18:41, 1975.

**103.Vargas M, Vargas E, Julian CG, Armaza JF, Rodriguez A, Tellez W, Niermeyer S, Wilson M, Parra E, Shriver M, Moore LG:**Determinants of blood oxygenation during pregnancy in Andean and European residents of high. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2007 Sep;293(3):R1303-12. Epub Jul 3,2007.

**104. Van Geelen JM, Lemmens WAJG, Eskes TKAB, Martin CBJr:** The urethral pressure profile in pregnancy and after delivery in healty nulliparous women.Am J Obstet Gynecol 144.636, 1982.

**105. Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR:** Pregnancy and the lung. Am Rev Respir Dis.121: 559-581, 1980.

**106. Wenk, R.E., Blitzer, M.:** Laboratory Aspects of Gestation Management. In: Henry, B.J. (ed): Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Philadelphia: WB. Saundres Company, ed 12 p 447-448, 2001.

**107.Yıldırım G,Yaman A,Söylemez F.:**Gebeliğin trombosit fonksiyonları üzerine etkileri.T Klin Gynecol Obst.5; 269-73, 1995.

**108.Yüzbir N. ve Şen C:**Gebelik ve süt verme döneminde beslenme. Perinatoloji Dergisi, 11(1-2): 1-5, 2003.

**109.Zhou X, Yan H, Xing Y, Dang S, Zhuoma B, Wang D:**Evaluation of a portable hemoglobin photometer in pregnant women in a high altitude area: a pilot study. BMC Public Health. Jul 11;9:228, 2009.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Edirne'nin Uzunköprü ilçesinde doğdum. İlk ve orta öğrenimimin bir kısmını Uzunköprü'ye bağlı Yağmuca Köyü ilk öğretim okulunda, kalan kısmını ise Antalya'nın Kaş ilçesinde tamamladım. 1999 - 2003 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Antalya Sağlık Yüksekokulu Ebelik Bölümünde öğrenim gördüm.2005 yılında Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesine Ebe kadrosuyla atandım.2006 yılında Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı'nda yüksek lisans eğitimime başladım. Halen Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki görevime devam etmekteyim.

<b>Gelen Evrak No: 38</b>	<b>Karar No: 36</b>	<b>Karar Tarihi: 09.06.2009</b>
<b>Araştırmanın Adı:</b> "Gebelerde Kan ve Kalp Parametrelerinin Trimesterlere Göre Dağılımının ve Birbiriyle İlişkinin Belirlenmesi"		
<b>Araştırmanın yürütücüsü:</b> Ebe Sevinç Rabia AKSU <b>Çalıştığı Kurum:</b> Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi		
Araştırmanın gerekçesi yeterli mi?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Araştırmanın metodu uygun mudur?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Araştırmada kullanılacak ilaçlara ait bilgiler yeterli midir?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Araştırma ilacının bilinen veya muhtemel yan etkileri ve varsa bunların önlemleri yeterince açıklanmış mıdır?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
<b>Bilgilendirilmiş Olur Formu;</b>		
Gönüllünün anlayacağı şekilde yazılmış mıdır?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Tanık dahil olmak üzere ilgililerin imzaları için yer ayrılmış mıdır?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Araştırmadan kaynaklanabilecek ölüm, sakatlanma, hastalık durumunda yapılacak ödeme, tedavi ile ilgili sigorta veya taahhütname ile ilgili belgeler var ve uygun-yeterli midir?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Araştırmacı ve destekleyici arasında sorumluluk paylaşımına dair belge var mı ve uygun mudur?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Araştırma bütçesi, yapılacak ödemeler uygun mu?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>
Protokolde mevcut veriler ve literatür araştırmayı destekler nitelikte midir?	Evet <input type="checkbox"/>	Hayır <input type="checkbox"/>

**KARAR**

Kafkas Üniversitesi Etik Kurul yönetmeliğine göre

Uygundur Uygun değildir Düzeltilmesi Gerekir 

<b>Başkan</b> Yrd .Doç. Dr. Mehmet KARACA Görev İzinli	<b>Başkan Yardımcısı</b> Yrd. Doç. Dr. Yılmaz Palancı	<b>Raportör Üye</b> Yrd. Doç. Dr. Barlas SÜLÜ
<b>Üye</b> Yrd. Doç Dr. Recep Alp	<b>Üye</b> Yrd. Doç. Dr. Emre HAMERNEKİN	<b>Üye</b> Uz. Dr. Sami ERDEM
<b>Üye</b> Uz. Dr. Derya ARSLANOĞLU	<b>Üye</b> Ecz. Adnan KOCAOĞLU	