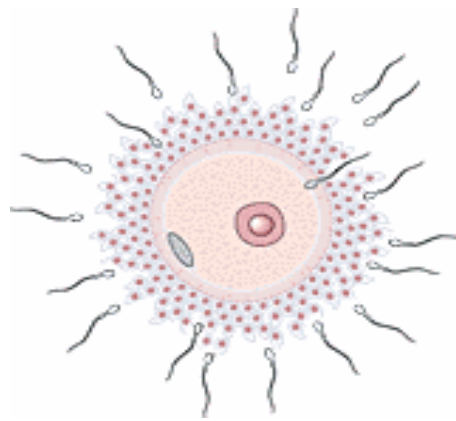


3. GİRİŞ ve GENEL BİLGİLER

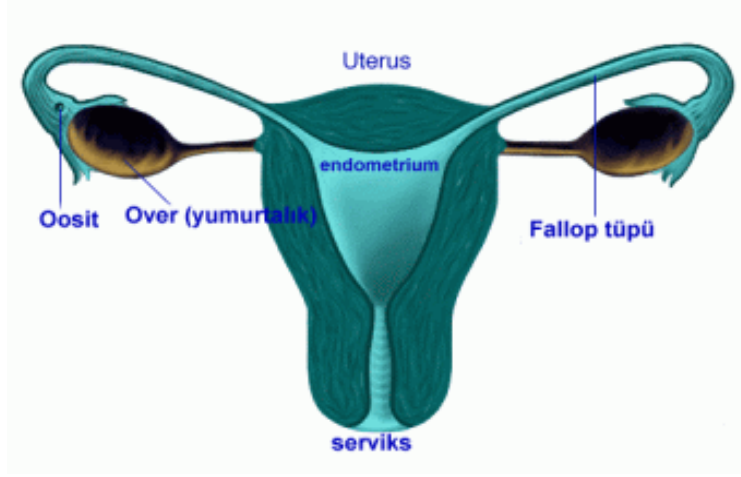
Kadın yaşamı boyunca bir dizi fizyolojik evreden geçer. Her bir yaşam dönemi kendine özgü fizyolojik, psikolojik, sosyal değişimleri ve beraberinde bazı gereksinimleri getirir. Kadının önemli yaşam dönemlerinden birisi de gebeliktir (Taşkın 2000).

3.1. Gebeliğin oluşumu

Menstrüal periyodun yaklaşık 14. gününde hipofizden salgılanan luteinize edici hormon (LH)'un kan düzeyi aniden artar. Bunu takiben olgun follikülün zarı çatlayarak yumurta hücresi serbest kalır. Yumurtalıkta, yumurta hücresinin gelişmesi sırasında, follikülden östrojen ve korpus luteumdan progesteron üretilmektedir. Ovulasyondan önceki periyodun ilk döneminde östrojen, yumurtlamadan sonraki ikinci dönemde ise endometriumun döllenmiş yumurtanın yuvalanmasına uygun hale gelmesini sağlayan progesteron hormonu üretilir. Erkek üreme hücresi spermatozoa ile dişi üreme hücresi yumurta buluşur ve döllenme gerçekleşir (Şekil 3.1.). Bu olay, kadın tüplerinden birinde (Şekil 3.2.) gerçekleşir (Taşkın 1995).

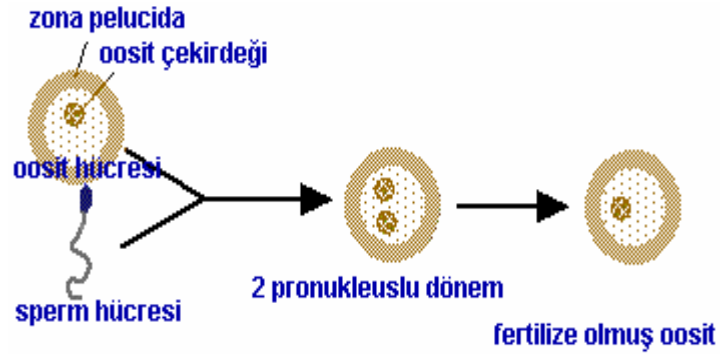


Şekil 3.1. En nitelikli spermatozoanın oositin içine girişi (Kocatepe 2005).



Şekil 3.2. Kadın iç üreme organlarının anatomik yapısı (Kocatepe 2005).

Spermatozoanın oositi döllemesini takiben genetik materyalleri birleştikten sonra hücre çoğalmaya başlar (Şekil 3.3.). Blastosit aşamasına gelmiş olan hücre artık implante olmaya hazırdır. Endometriumda en uygun yere yerleşerek gebeliği başlatır ve pronukleus adı verilen yapılar ortaya çıkar. İmplant olan hücrelerden beta human koryonik gonadotrop (Beta HCG) adlı hormon salgılanır ve hücreler hızla çoğalarak embriyo oluşumunu başlatırlar (Berkowitz ve Papienik 1993).



Şekil 3.3. Dölleme sonrası genetik materyallerin birleşmesi ve hücrenin çoğalmaya başlaması (Kocatepe 2005).

Embriyo, rahime yuvalandıktan sonra hızla gelişimine devam eder. Döllemeden sonra, ikinci aya kadar olan döneme, embriyo dönemi denilmektedir. Daha sonra fetüs adını alan yeni canlı, doğuma kadar gelişimini devam ettirir (Şekil 3.4.).



Şekil 3.4. Sekiz haftalık embriyonun ve 22 haftalık fetüsün anne karnındaki görünüşü (Kocatepe 2005).

3.1.1. Gebeliğin dönemleri

Gebelik 3'er aylık (trimestir) 3 dönemden oluşur. İlk üç aylık dönem birinci trimestir, ikinci üç aylık dönem ikinci trimestir ve son üç aylık dönem üçüncü trimestirdir (Leylek 2004). Gelişen embriyoda anormalliklerin çoğu ilk 12 haftada oluşur. Bu nedenle anne, zarar verici tüm etkenlerden (ilaç, aşı, zararlı kimyasal maddeler, bazı enfeksiyon etkenleri, radyasyon vb.) kaçınmalıdır. Birinci trimestirde; beyin gelişir, böbrekler şekillenmeye, dış genitaler, ilkel biçimde kol ve bacaklar, göz, burun ve kulaklar belirmeye başlar (Şekil 3.5.) ve fetüsün boyu 2.5 cm kadardır (Kulbay 2004).

4-7.hafta



8-11.hafta



12-14.hafta



Şekil 3.5. Birinci trimestirde embriyonun uterustaki görünüşü ve pozisyonu (Kocatepe

2005).

İkinci trimestirde beyinde sinir hücresi sayısında hızlı bir artış olur. Fetüsün karaciğeri demir (Fe) depolamaya, akciğerdeki alveol hücreleri ise surfaktan maddesini yapmaya başlar. Fetüs bu ayda doğarsa nefes alır, ancak uzun süre yaşayamaz. Fetüs bu dönemde ortalama 30 cm uzunluğunda ve yaklaşık 700 g ağırlığındadır (Şekil 3.6.).

15–18.hafta



19–22.hafta



23–26.hafta



Şekil 3.6. İkinci trimestirde fetüsün uterusdaki görünüşü ve pozisyonu (Kocatepe 2005).

Üçüncü trimestirde; akciğerlerde oksijen (O₂) ve karbondioksit (CO₂) değişimi mümkündür (Şekil 3.7.). Surfaktan yapımı artar. Fetüs 28. haftada doğarsa özel ortamda yaşatılabilir ve yaşama şansı 1/10'dur (Taşkın 1995).

27–30.hafta



31–34.hafta



35–40.hafta



Şekil 3.7. Üçüncü trimestirde fetüsün uterustaki görünüşü ve pozisyonu (Kocatepe 2005).

3.1.2. Prematüre doğum

Normal bir gebelik 40 hafta ya da 280 gün sürer. Eğer 38. haftadan önce doğum

gerçekleşirse prematüre doğum adı verilir (Elliott 2003). Prematüre doğum nedenleri; anneye, bebeğe ve çevreye ait nedenler olmak üzere üçe ayrılır (Ruiz ve ark 2003).

3.1.2.1. Anneye ait nedenler

Anneye ait nedenler olarak (Ruiz ve ark 2004);

- (1) Annenin önceki doğumunda erken doğum yapmış olması,
- (2) Hamilelik öncesinde ya da esnasında yetersiz ya da aşırı kilo alacak şekilde (obezite sınırlarını zorlayacak ölçüde) beslenme,
- (3) Uterusun yetersizliği ya da şekil bozukluğuna bağlı anomalileri ve bununla birlikte serviksin yetersiz olması,
- (4) Amnion sıvısının fazlalığı,
- (5) Annelik suyunun erken gelmesi, bebeğin içinde yaşadığı su kesesinin erken patlaması,
- (6) Annenin 16 yaşından küçük 35 yaşından büyük olması,
- (7) Annenin romatizma, böbrek, kalp, diyabet ve hipertansiyon gibi kronik hastalıkları,
- (8) Annenin çok sık aralıklarla doğum yapmış olması,
- (9) Annenin gizli enfeksiyonları (idrar yolu enfeksiyonları vb.)
- (10) Annenin geçirdiği fiziksel ya da ruhsal travmalar (trafik kazası ya da yaşadığı bir psikolojik travma),
- (11) Annenin ilaç, sigara ve alkol gibi gebeliğe zarar verici alışkanlıklarının bulunması sayılabilir.

3.1.2.2. Bebeğe ait nedenler

Bebeğe ait nedenler olarak (Berkowitz ve Papienik 1993, Elliott 2003);

- (1) Anomaliler (konjenital, kromozom anomalileri),
- (2) Çoğul gebelik durumu,
- (3) Konjenital kızamıkçık yer alır.

3.1.2.3. Çevreye ait nedenler

Çevresel nedenler olarak (Elliott 2003);

- (1) İleri gebelik aylarına kadar ağır çalışma şartları,
- (2) Uzun ve yorucu seyahatler,
- (3) İklim değişikleri,
- (4) Psikolojik gerginlik sayılabilir.

3.2. Prematüre bebek

38. gebelik haftasından (37 hafta + 6 gün) önce dünyaya gelen bebeklere prematüre bebek denir (Ruiz ve ark 2003). Prematüre bebekler gebelik yaşına göre 3 gruba ayrılmaktadır:

1. Grup: İleri derecede (24–31 hafta) prematüre (Şekil 3.8.)

2. Grup: Orta derecede (32–35 hafta) prematüre

3. Grup: Sınırdaki (36–37 hafta) prematüre (Neyzi 2005).



Şekil 3.8. 24 haftalık fetüsün görünümü (Kocatepe 2005).

Prematüre bebeklerin üçte ikisi, sınırdaki prematüre bebeklerdir. Prematüreliliği tahmin

etmenin diğeri bir yolu da doğum ağırlığıdır (Behrman 1992). Doğum ağırlığına göre prematüre bebekler 3 grupta yer alır:

1- İleri derecede düşük doğum ağırlığı: Bebeğin doğum ağırlığının 1 000 g'dan az olması,

2- Çok düşük doğum ağırlığı: Bebeğin doğum ağırlığının 1 500 g'dan az olması,

3- Düşük doğum ağırlığı: Bebeğin doğum ağırlığının 2 500 g'dan az olmasıdır (Küçüködük 1994).

3.2.1. Prematüre bebek fizyolojisi

Büyüme ve gelişme en hızlı seyrini anne karnındaki dönemde gösterir. Özellikle gebeliğin ikinci yarısında boy ve kilo artışı daha da belirgindir, 10. haftada bütün organ taslakları tamamlanmıştır. Anne karnındaki 12 haftalık bir bebeğin ağırlığı 18 g, boyu 6.5 cm; 16. haftada ağırlık 135 g, boy 16 cm olur. Bundan sonra sırayla haftalara göre tartı / boy değerleri: 20. haftada 340 g / 25 cm, 24. haftada 570 g / 33 cm, 28. haftada 900–1 000 g / 37 cm, 32. haftada 1 600 g / 40.5 cm, 36. haftada 2 500 g / 46 cm, 40. haftada 3 400 g / 51 cm kadardır (Leylek 2004).

Gebeliğin birinci dönemi olan embriyonal dönemde (0–10–12 hafta) bebek, dış etkilere karşı son derece hassastır. Doğuma bağlı çoğu anormallikler bu dönemde maruz kalınan etkenler sonucu meydana gelmektedir. Fetal dönem 11–12. haftada başlar ve doğuma kadar devam eder. Bu dönemde doku ve organların olgunlaşma süreci ile hızlı büyüme gerçekleşmektedir. Fetal dönemde, özellikle gebeliğin ikinci yarısında bebeğin büyüme ve gelişmesi belirgin olarak hızlanmaktadır (Ovalı 2005).

3.2.2. Prematüre bebeklerde vitamin ve mineraller

Vitamin ve mineraller bakımından dengeli beslenme normal fetal gelişim için temel

unsurlardandır (Grischke 2004). Prematüre doğum yapan annenin sütü, zamanında doğum yapan annenin sütünden farklılıklar gösterir. Prematüre sütün daha fazla toplam azot, klor, magnezyum, demir, bakır, çinko ve erken laktasyon döneminde daha yüksek IgA içerdiği gösterilmiştir (Aydın ve ark 1994). Prematüre doğum yapan annenin sütünün prematüre bebeklerin ihtiyacından daha az protein, sodyum, fosfat ve Ca içerdiği bildirilmiştir (Atkinson 1994, Sharp ve Simmer 2003).

Term bebeklere Ca, P ve Mg için normal beslenme önerilir. Bunun için günlük olarak kg canlı ağırlık başına 200 mg (5 mmol) Ca, ve 8 mg (0.25 mmol) P yeterlidir. Prematüre bebekler için parantral besleme önerilmiştir. Bu amaçla kullanılan çözeltiler 50-60 mg/dl (1.25-1.5 mmol/dl) Ca, 40-45 mg/dl (1.29-1.45 mmol/dl) P ve 5-7 mg/dl (0.2-0.3 mmol/dl) Mg içermelidir. Bu oranlar birçok kalsitropik hormon ölçümleri, standart denge çalışmaları ve kemik mineralizasyon radyografileri ile belirlenmiş ve desteklenmiştir (Koo ve Tsang 1991).

Prematüre bebeklerde, besinlerle alınan yağların hidrolizi midede başlar. Lingual lipaz, gastrik lipaz ve anne sütü lipazı sindirimde görev alır. Safra asitlerinin yetersizliği ve olgunlaşmamış enterohepatik dolaşım sonucu besinlerle alınan yağların ancak %58-88'i emilir. Yağ emilimindeki bu yetersizlik yağda eriyen vitaminlerin emilimini etkiler (Can 2003). Ayrıca, vitaminler gebelik boyunca fetüste biriktiğinden, erken doğum nedeniyle bu birikim yetersiz olacağı için, bebeklerde vitaminlerin eksikliği oluşabilir (Baydas ve ark 2002). Bebeklerdeki A ve C vitamininin %50'si anne kaynaklıdır (Bohles 1997). Yağ emilimindeki yetersizlik kalsiyum (Ca) emiliminde de yetersizliğe yol açar. Prematüre bebeklerin kan serumunda Ca ve fosfor (P) düzeyleri düşüktür (Oran ve Gürakan 1996). Zn emilimi term bebeklerde yeterli olduğu halde, prematüre bebeklerde azdır. Bu nedenle prematüre bebekler doğumdan sonra negatif Zn dengesine girerler. Gebeliğin 3. trimestirinde fetüs plasenta yolu ile anneden aldığı demiri depolar. Bu nedenle prematüre

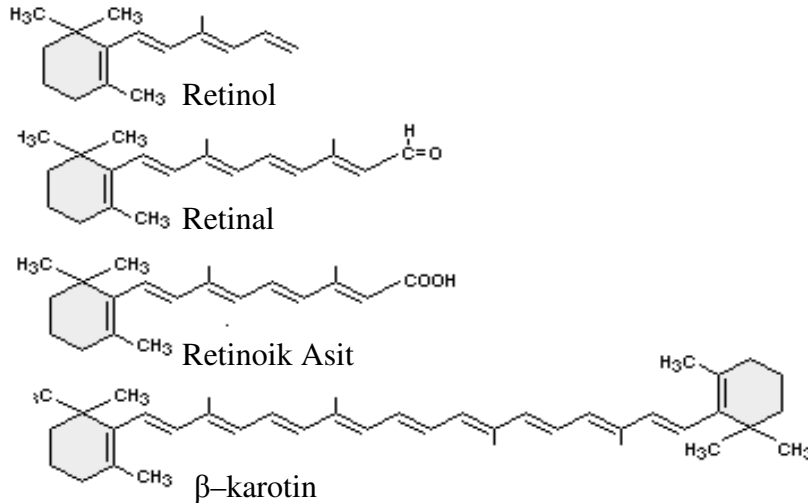
bebekler term bebeklere göre Fe depoları eksik doğar (Kuschel ve Harding 2001).

3.3. A ve C vitamini

3.3.1. A vitamini

Yağda eriyen vitaminlerden olan A vitamini, çoğunlukla C ve H atomlarından oluşmuş apolar bir moleküldür. Dolayısıyla benzer yapıdaki vücut yağlarında çözünebilirken suda çözünmez (Coşkun 2003). Vitamini A formunda balık yağı, tereyağı, yumurta, süt, peynir, kırmızı et ve karaciğerde; karotin ise havuç, domates, kayısı, muz, patates gibi meyve ve sebzelerde bulunur (Blomhoff 2001).

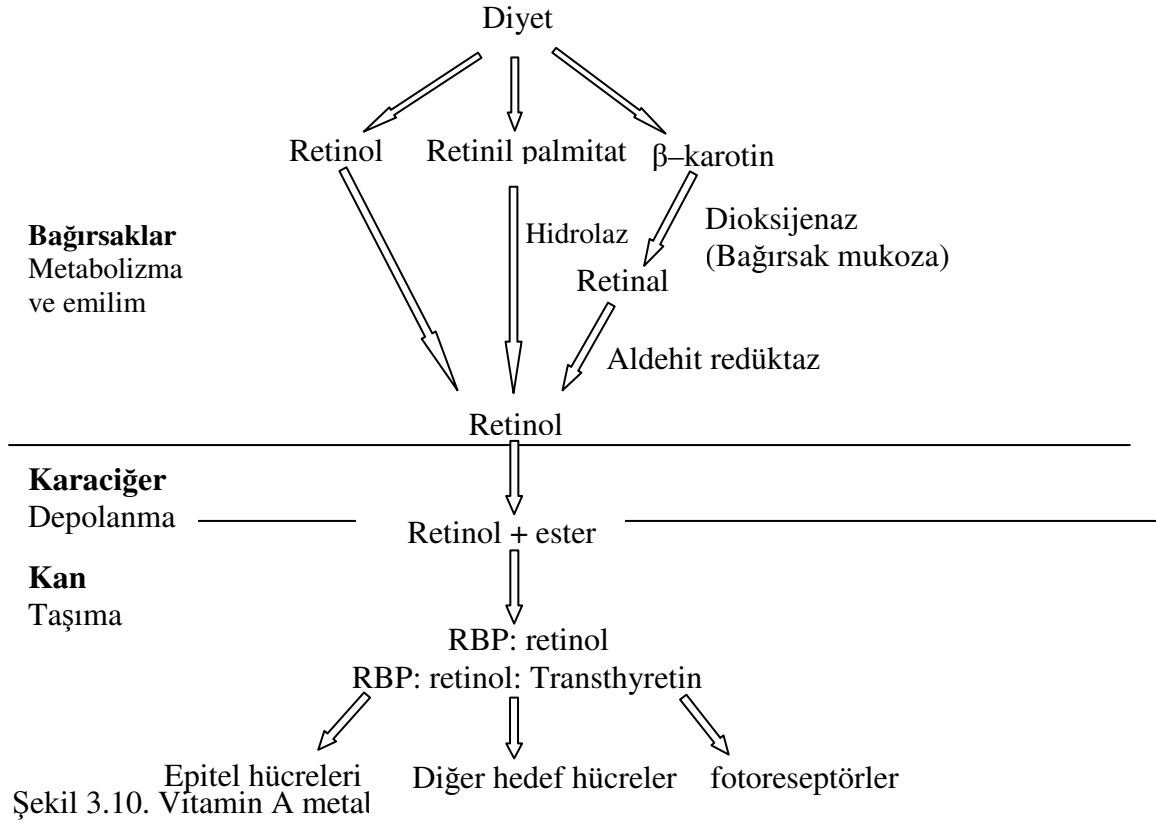
A vitamini uzun zincirli doymamış bir alkol (retinol) olup, aldehit (retinaldehit), asit (retinoik asit) veya ester (retinil ester) şekillerinde de bulunur. Besinlerde büyük oranda esterleşmiş olarak retinil palmitat halindedir. Bağırsaklarda pankreatik esteraz ve hidrolazlar ile hidroliz olur (Faisel ve Pittrof 2000). Şekil 3.9'da vitamin A'nın 3 formunun ve öncül maddesi olan β -karotinin kimyasal yapısı görülmektedir.



Şekil 3.9. Vitamin A'nın 3 formunun ve öncül maddesi olan β -karotinin kimyasal yapısı (Bates 1995).

Bağırsaklarda β -karotin, β -karotin dioksijenaz enzimi ile parçalanır ve retinal açığa çıkar. Yine bağırsaklarda NADPH gerektiren bir enzim olan retinaldehit redüktaz ile

retinal, retinole indirgenir. Retinol, palmitik asit ile esterleşir ve şilomikronlar aracılığı ile dolaşıma verilir ve karaciğerde depolanır. Geri kalanı böbrekler, akciğerler, gözler ve yağ dokuda yer alır (Şekil 3.10., Bates 1995).



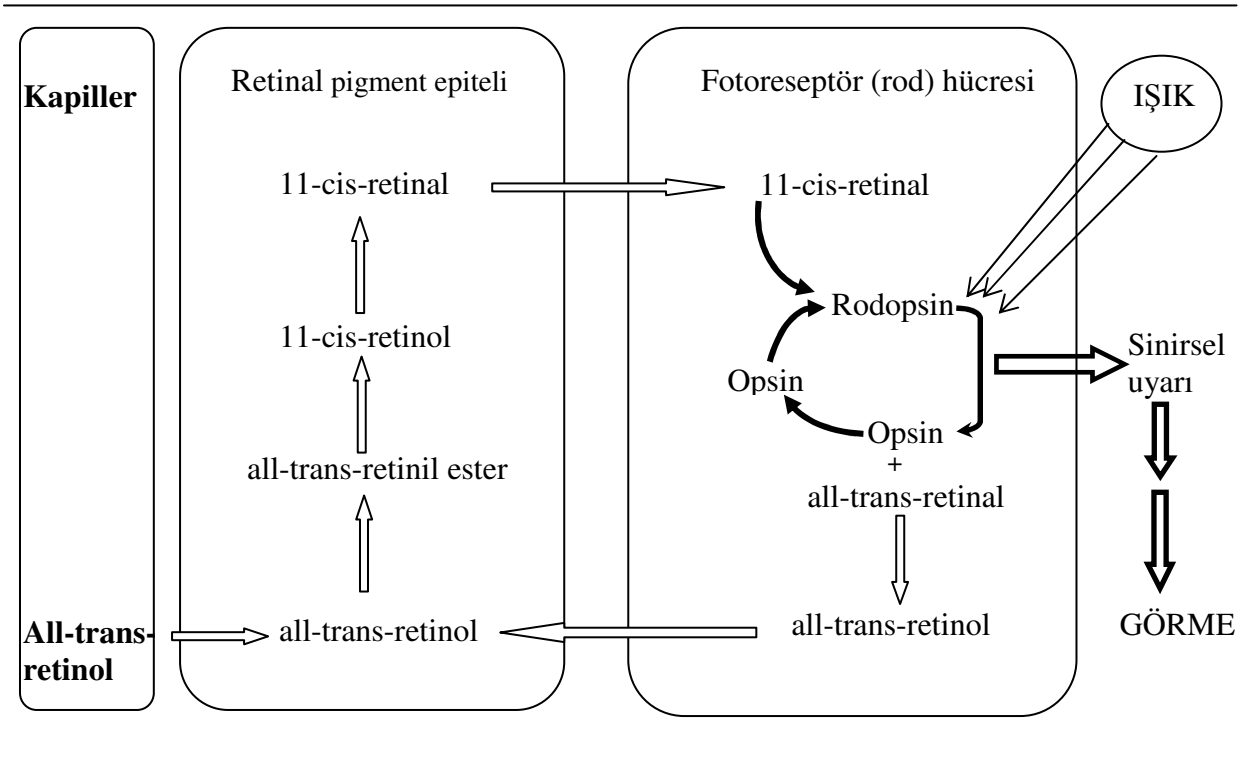
Şekil 3.10. Vitamin A metal

A vitamini tüm hücrelerin sağlığı için gereklidir. Retinol ve retinoik asit sitozolde bağlayıcı protenlere bağlanırlar ve çekirdeğe taşınırlar. Çekirdekdeki reseptör proteinlere bağlanarak mRNA aracılığı ile yeni protein sentezi için kromatini etkilerler. Spesifik gen transkripsiyonunun inhibisyon veya stimülasyonu ile retinoik asit hücre farklılaşmasında önemli role sahiptir. Bu etkisi ile hücrelerin yer aldığı dokuların gerektirdiği şekilde farklılaşmasını sağlar. Embriyonal gelişim için gereklidir. Fetal gelişim sırasında ekstremiteler, kalp, gözler ve kulakların gelişiminde rol oynar.

Vitamin A, lenfositler gibi immünyetede önemli yeri olan hücrelerin farklılaşması için gereklidir. T lenfositlerin aktivasyonu için de all-trans retinoik asidin retinoik asit reseptörüne bağlanması gerekir (Basu ve Dickerson 1996).

Retinolün fosforilasyonu ile ortaya çıkan retinil fosfat dolikol fosfat gibi hareket ederek mukus oluşumu ve büyümenin düzenlenmesi için gerekli glikoproteinlerle mukopolisakkaritlerin yapımında rol oynar. Vitamin A demirin depolandığı yerlerden gelişmekte olan eritrositlere taşınmasını ve hemoglobin yapısına girmesini sağlar (Faisal ve Pittrof 2000). Vitamin A, fertilizasyonun düzeltilmesi ve hamilelikteki oksidatif stresin azaltılması için gereklidir. Hücreleri, hamilelikte meydana gelen serbest radikal aktivasyonuna karşı korur. Fetal akciğerlerde, hücre değişiklikleri ve surfaktan madde sentezi yanı sıra çocukluk çağında kemiklerin büyümesi ve dişlerin sağlıklı olarak oluşması için gereklidir.

Görmeyi sağlayan pigmentin yapılmasını sağlar ve görme döngüsünde görev alır (Şekil 3.11.). Ayrıca gözün kornea tabakasının sağlığı için gereklidir (Tyson ve ark 1999).



Şekil 3.11. Görme döngüsü (Coşkun 2003).

A vitamini yetersizliğinde, özellikle loş ışıkta görme bozulur (Gece körlüğü,

tavukkarası). Konjunktiva epitelinin normal yapısı bozulur ve keratinizasyon meydana gelir, gözler hassaslaşır, kurur, kızarır, çabuk yorulur ve ileri safhada kornea ülserleri meydana gelir (Congdon ve West 1999). Vücudun savunma sistemi zayıflar. Hücrel savunma yapan T-lenfositler ile antikor üreten B-lenfositlerde azalma oluşur. Ayrıca immun sistem için şart olan timüs bezi ve dalak gibi organlarda atrofi görülür. Meme, akciğer, rahim ağzı, prostat, gırtlak ve mide kanserleri ile A vitamini eksikliği arasında ilişki vardır. Deri ve saçlar kurur, kepeklenir, kıl kökleri kabarık ve belirgin bir hal alır (McLaren 1999).

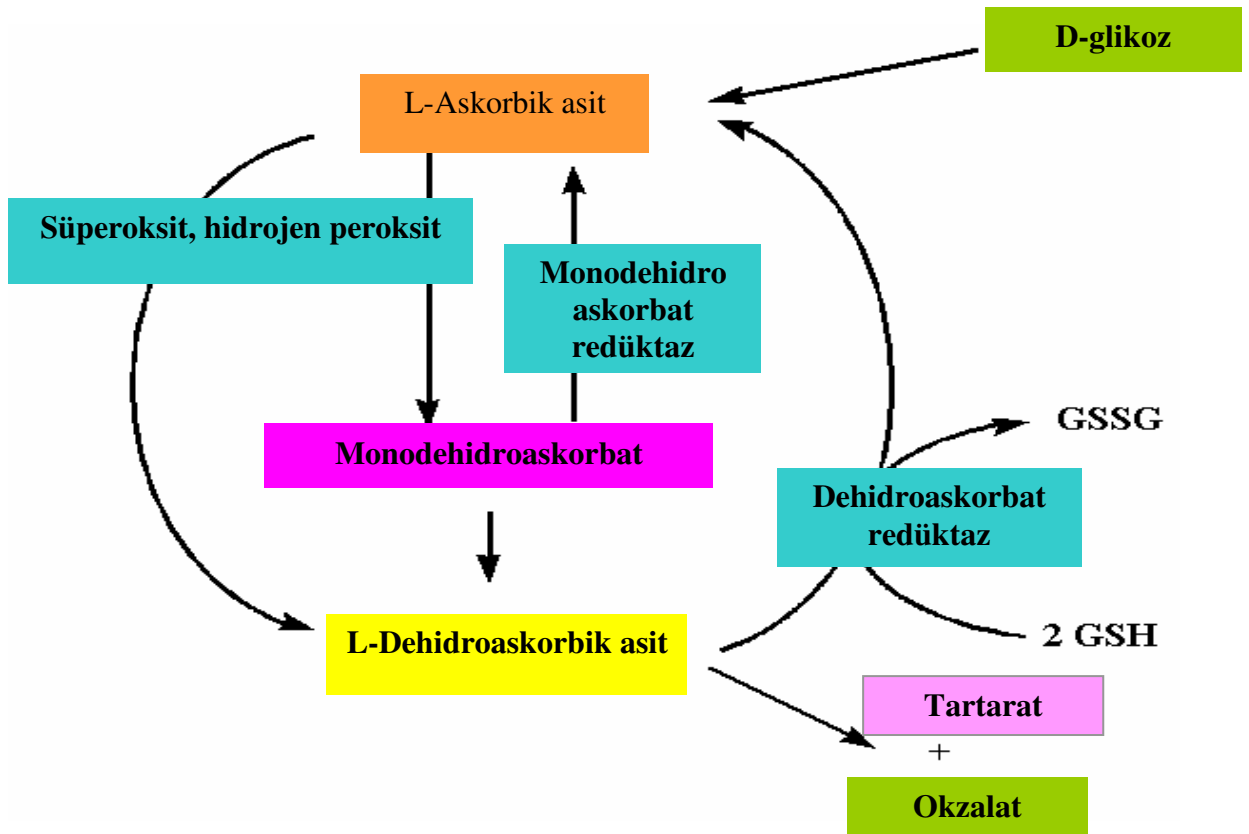
Darlow ve Graham (2002) ile Mactier ve Weaver (2005) yaptıkları çalışmalarda prematüre bebeklerin düşük vitamin A düzeyi ile doğduğunu, bunun da kronik akciğer hastalığı riskini artırdığını ortaya koymuşlardır. Epitelizasyonda önemli bir rol üstlenen bu vitaminin yetersizliği sonucu, prematüre bebeklerde solunum yolu epiteli gelişiminin bozulmasına bağlı solunum güçlüğü ya da problemleri oluşur (Coutsoudis ve ark 2000).

A vitamininin olumsuz etkileri, kısa sürede yüksek doz alındığında ortaya çıkar. Olumsuz etkileri arasında: Beyin ödemeine bağlı olarak gelişen baş ağrısı ve bilinç bulanıklığı, iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik, huzursuzluk ve bunlara bağlı olarak kilo kaybı ile adet düzensizlikleri, saçlarda kalınlaşma, seyrelme, deride kuruma ve kaşıntı görülür. Bunlara ek olarak kemiklerde anormal gelişmeler, büyümenin durması, dudaklarda kuruma, kanama, gebelik döneminde ise çeşitli doğumsal anomaliler sayılabilir (Coşkun 2003).

3.3.2. C vitamini

Suda çözünen C vitamini insan vücudunda sentezlenmez dolayısıyla diyetle alınmalıdır (James ve ark 2001). 1932 yılında bir Macar bilim adamı tarafından tanımlanmış ve “skorbüt yok” anlamına gelen askorbik asit adı verilmiştir (Coşkun 2003). C vitamini yapısında birçok O-H ve C-O bağlarını içermektedir.

Bitki ve hayvanların çoğu glukuronik asit yolunu kullanarak D-glikoz ve D-galaktozdan vitamin C sentezleyebilir. Vitamin C, L-askorbik asit (AA) ve indirgenmiş şekli olan L-dehidroaskorbik asit olarak iki şekilde bulunur. Vitamin C'nin bu iki formu enzimatik olarak birbirlerine dönüştürülürler (Coşkun 2003, Şekil 3.12.). Vitamin C insanlarda yanak mukozası, mide ve bağırsaklardan emilir. Hipofiz, adrenal bezler, lens ve lökositler C vitamini yönünden zengindir (Basu ve Dickerson 1996).



Şekil 3.12. L-askorbik asit ve L-dehidroaskorbik asitin birbirine dönüşümü.

Bağırsak ve hücrelerde AA, dehidroaskorbik asite indirgenerek hücre membranından kolayca geçmesi sağlanır. Dokuda ya da bağırsak epitelinde tekrar AA'e dönüştürülür. Bağırsak emiliminin derecesi AA alınması arttıkça azalır (Jakeman ve Maxwell 1993).

İnsan vücudunda çok fazla C vitamini depolanmaz ancak 20–50 gün yetecek kadar 600–1500 mg'lık depolanmaktadır. Vitamin C kaynakları arasında; siyah üzüm, narenciye, çilek, kavun, karpuz, yeşilbiber, maydanoz, brokoli, brüksel lahanası, çiğ bezelye, soğan ve

havuç sıralanabilir (Tokullugil 1997).

Vitamin C bağ dokunun başlıca yapısal proteini olan prokollajen, prolin ve lizini prokollajen hidroksiprolin ve hidroksilizine eviren enzimi aktive eder (James ve ark 2001). Tirozin'in yıkılmasını ve vücuttan atılmasını sağlar. Besinlerdeki folik asitin metabolizmasında ve triptofandan beyin için gerekli olan serotonin elde edilmesinde rol oynar (Gershoff 1993).

Vücutun savunma sisteminin etkisini arttırıcı özelliği vardır. Bu etkisini nötrofil hücrelerini ve interferonu arttırarak gerçekleştirir. Histidinden histamin yapımını azaltarak alerjik olayların şiddetini düşürür (Jacop ve Sotoude 2002, Coşkun 2003).

Böbrek üstü bezlerinden salınan birçok hormon için gereklidir. Bunlar genellikle stres ile ilgili hormonlar olup, stres anında C vitamini tüketimini arttırırlar. Vitamin C ayrıca bağırsaklardan Fe emiliminde etkilidir. Kolesterolün safra asitlerine dönüşümünü arttırarak kolesterol düzeyini düşürür (Gerster 1999).

Vitamin C suda eriyen güçlü bir antioksidandır. Yağda eriyen diğer bir güçlü antioksidan olan E vitamininin, ayrıca A ve B vitaminlerinin yapısını korur ve etkilerini arttırır. Nitrit, civa, kurşun, arsenik gibi karsinojen maddelerin vücuda olan zararlı etkilerini önler. Yara iyileşmesi ve damar sağlığı için gereklidir. Kortizon, aspirin, insulin gibi ilaçların olumsuz etkilerini giderir (Bohles 1997).

Eksikliğinde kollajen oluşumu bozulur ve skorbüt hastalığı meydana gelir. Diş etinde kanama ve çekilmeler, deride küçük kanamalar, halsizlik, iştahsızlık, ileri evrelerde burun kanamaları, ağız içinde yaralar, diş kayıpları, eklem şişmeleri, kemik ağrıları ve nefes darlığı oluşur. Çocuklarda büyümenin yavaşlamasına, yaşlılarda ciddi damar problemlerine, gebelerde ise amnion kesesinin erken yırtılmasına neden olur (Siega-Riz ve ark 1998). Ayrıca değişik enfeksiyonlar, soğuk algınlığı, depresyon, yüksek tansiyon,

eklem iltihabı, ülser, alerji ve safra kesesi taşları gibi birçok sağlık sorununun C vitamini noksanlığı ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Basu ve Dickerson 1996).

Toksik etkileri vücutta depolanmadığı ve idrarla atıldığı için az görülmektedir. Fazla miktarda C vitamini alındığında yan etkiler oluşmaktadır. En sık görülen yan etkisi ishaldir; Bununla birlikte karın ağrısı, idrarda yanma, deride hassasiyet, kan hücrelerinde yıkım ve böbrek taşı oluşumu görülebilir. Gebelerde fazla miktarda vitamin C ilavesi prematüre doğum riskini artırmaktadır (Rumbold ve Crowther 2005).

3.4. Biyoelementler

3.4.1. Kalsiyum (Ca)

Kalsiyum, insan vücudu için en önemli minerallerden biridir. Normal kan kalsiyum düzeyi insan için %10 mg'dır. Bunun 5.5 mg'ı serbest Ca^{++} iyonu, 4 mg'ı taşıyıcı proteinlere bağlı, 0.5 mg'ı fosfat ve sitratlarla kombine haldedir. Ca Kemik ve dişlerin yapısının temel maddesidir. Vücut ağırlığının %1.5 – 2 kadarını teşkil eder. Bunun da %98'i kemiklerde, %1' i dişlerde, geri kalan %1'i tüm doku ve sıvılarda bulunur (Shils 1999).

Vücutta bulunan Ca'un çoğu kemikte inorganik fosfatla kompleks halinde bulunur. Ca metabolizmasını düzenlenmesinde paratiroid hormon (PTH), kalsitonin ve D vitamini rol oynar (Tablo 3.1.).

Kan Ca düzeyinin 8 mg/dl'nin altına düşmesi durumunda PTH ve 1,25 dihidroksikolekalsiferol uyarılır. Bağırsaklardan Ca Emilimi artar, böbreklerden atılımı azalır ve kemiklerden kana Ca geçişi uyarılarak kan Ca düzeyi yükseltilir (Weaver ve ark 1999).

Tablo 3.1. Ca metabolizmasını düzenleyen hormonların hedefleri ve etkileri (Weaver ve

ark 1999).

| Hormon | Hedef | Etkiler | Özellikler |
|-------------------|-------------------------|------------------------------------|--------------------------|
| PTH | Böbrek, kemik, bağırsak | Plazma Ca^{2+} unu PO_4^{2-} . | CaBP sentezi |
| Kalsitonin | Kemik osteoklastları | Plazma Ca | cAMP |
| D vitamini | GİS, kemik | Plazma Ca ve PO_4 | cAMP Nükleer reseptör |

Kalsiyum kas kasılması ve kalbin çalışması için gereklidir. Sinirlerdeki nörotransmitter için yararlıdır. Bu etkisini asetil kolin, noradrenalin ve serotonin gibi iletkenlerin salınması üzerinden gösterir. Birçok hormonun işleyişine etkisi vardır. Ca preeklampsia ve hipertansiyona karşı koruyucu özelliğine sahiptir (Repke 1991, Grischke 2004). Oksidasyon metabolizmaları için aktivatör görevi yapar. Hücre fonksiyonunda ve hücre bölünmesinde etkilidir. Protrombinden trombin oluşumu sırasında trombin aktivatörü Ca ile etkileşerek kanın pıhtılaşmasında görev alır.

Kalsiyum eksikliğinde dişlerde yapısal bozulmalar, diş eti sorunları ve diş kayıpları oluşur. Kemiklerde çok çeşitli sorunlar ortaya çıkar. Çocukluk çağında raşitizm, erişkinlerde osteomalasi, yaşlılarda osteoporoz gibi bozukluklar meydana gelir. Çocuklarda hırçınlık, ağlama, iştahsızlık, duyu kusurları, kas seğirmeleri, huzursuzluk, uyku bozukluğu ve dalgınlık yapabilir (Shils 1999). Saç ve tırnaklarda kırılmalar meydana gelir. Eksiklik artarsa bacaklarda kramplar, kalpte çarpıntı, uyuşukluk, kulak çınlamaları ve tetani durumu ortaya çıkar (Lemancewicz 2000).

3.4.2. Fosfor (P)

Vücut ağırlığının %1'ini teşkil eder. fosforun %85'i kemik ve dişlerde bulunur. Kemiklerden sonra en çok eritrositlerde bulunur. Fosfor'un %85'i inorganik P'dur ve

kemikte hidroksiapatit şeklinde bulunur. Kan düzeyi 2,5–4,5 mg/dl' dir.

Besinlerle alınan fosfor'un %70'i emilir. Emilimine Ca, D vitamini ve PTH etki eder. Kemikler, böbrekler, ince bağırsaklar ve paratiroid bezi fosfor homeostazisinde etkili olan temel organlardır (Cashman ve Flynn 1999).

Fosfor bireysel gelişimde, gebelik ve laktasyon döneminde doku gelişimini sağlar (Cashman ve Flynn 1999). Asit ve alkali ortamlarda tampon görevi görerek normal pH'ı korur. Enerji kaynaklarından (yağ ve karbonhidrat) sağlanan metabolik enerjinin depolanması ve transferi için gereklidir. Hücrelerin büyümesi, bakımı ve onarımı için gerekli protein sentezine katılır. Nükleosit trifosfatlar RNA sentezinde, deoksinükleosit trifosfatlar DNA sentezinde rol oynar. Fosfolipid moleküllerinin yapısına girer. Kas ve kalp kasılmasına etkilidir. Niasin ve riboflavin vitaminlerinin aktif hale dönüşmesini sağlar.

Eksikliğinde kemik ve mineral metabolizması değişir. Kardiak, hemolitik, iskelet, kas, solunum ve merkezi sinir sistemi rahatsızlıkları oluşur (Cashman ve Flynn 1999). İştahsızlık, halsizlik, kilo kaybı, huzursuzluk, gerginlik gibi ruhsal yakınmalar; eklem sertliği, kemik ağrıları, kemik kırılması, duyu kusurları, cilt sorunları, eklem iltihapları, büyüme yavaşlaması, diş gelişimi geriliği gibi raşitizm benzeri belirtiler görülür.

Kalsiyum azlığı ve tetaniler plazma P'unun artmasına neden olur (Weisinger ve Font 1998).

3.4.3. Magnezyum (Mg)

İnsan vücudundaki yaklaşık 20–28 g magnezyumun %50-60'ı kemik ve dişlerde, %49'u kaslarda bulunur. Kanda bulunan kısmı (1.5–2.1 mEq/L) ise toplam Mg'un %1'ine tekabül eder.

Magnezyum ve Ca'un bağırsaklardan emilimi ve böbreklerden atılması birbiriyle ilişkilidir. Gıdalarla alınan Mg'un % 40 – 50'si jejunum ve ileumdan emilir. Emilimi kısmen D vitamini tarafından düzenlenir (Ulukaya 1996).

Magnezyumun fizyolojik rolü enzim aktiviteleri ile ilgilidir. Üçyüz'den fazla enzimi aktive eder. Hücre membranlarındaki iyon transfer işlemlerinde görev alarak Ca ve potasyumun plazma membranından geçmesini sağlar. Ayrıca Ca kanal blokeridir. D vitamini metabolizmasında önemli rol oynar.

Oksidatif fosforilasyon, glikolizis ve DNA sentezi gibi birçok hücrel fonksiyon için gereklidir (Cashman ve Flynn 1999). ATP molekülünün sitokrom sistemine taşıdığı enerjiyi serbestleştirir. Bu olay hücrelerin enerji üretiminde önemlidir. Karbonhidrat metabolizmasında görev alır. Ayrıca glikoz katabolizmasını ve insülin duyarlılığını etkiler. Kas gevşetici özelliği ile iskelet ve sindirim sistemindeki kasların gevşemelerini sağlar (Weisinger ve Font 1998). Sinirlerdeki iletilere etkilidir. Mg sülfat, prematüre doğum yapacak olan kadınlarda uterus aktivitesini inhibe ederek prematüre doğum riskini azaltıcı etki gösterir (Crowther ve ark 2002, Grischke 2004). Kalp damarlarının esnekliğini sağlayarak kalp krizini önleyici etki gösterir. (Smolarczyk ve ark 1997).

Magnezyum eksikliğinde birçok anormallikler ve klinik bozukluklar ortaya çıkar. Halsizlik, iştahsızlık, huzursuzluk ve uyku bozuklukları ilk ortaya çıkan belirtilerdir. Daha sonra kas krampları ve titremeleri, beyin fonksiyonlarında bozukluk (öğrenme kapasitesinin azalması, dalgınlık, hafıza zayıflığı vb.) gelişir. Kolesterol ve trigliserit düzeyinin yükselmesiyle birlikte arteroskleroz riski artar. Preeklampsia ve diyabet oluşur. Tansiyon yükselmesi, böbrek taşı ve doku kireçlenmelerine eğilim artar. Çocuklarda yetersiz alınması, bağırsaklardan emilimin bozulması, renal kayıp ya da genetik hastalıklar Mg azlığına neden olur (Mimouni ve Tsang 1990, Kurznel 1991, Weisinger ve Font 1998).

Gebelikte Mg verilmesi, amnion zarının erken yırtılmasını ve intrauterin gelişme geriliği riskini azaltır (Conradt ve ark 1983).

3.4.4. Demir (Fe)

Toplam vücut Fe'inin %65'i hemoglobin, %10'u myoglobin, %3'ü sitokrom, transferrin ve katalaz gibi enzimlerin yapısında ve %22'si ferritin ve hemosiderin şeklinde depo halinde bulunur (Andrews 1999).

Fetüste 32. haftada eritrosit yapımı karaciğer ve kemik iliğinde gerçekleşir. 40. haftada kemik iliği başlıca eritrosit yapım organı olur (Southgate 2002).

İntrauterin hayattaki tek demir kaynağı plasentadan geçen demirdir. Annede demir eksikliği anemisinin bulunması, fetüsün demir depolarını çok etkilememektedir. Uteroplesental yetmezliğe yol açan maternal diabet ve pre-eklampsia gibi hastalıklarda fetüsün ferritin düzeyi düşebilmektedir.

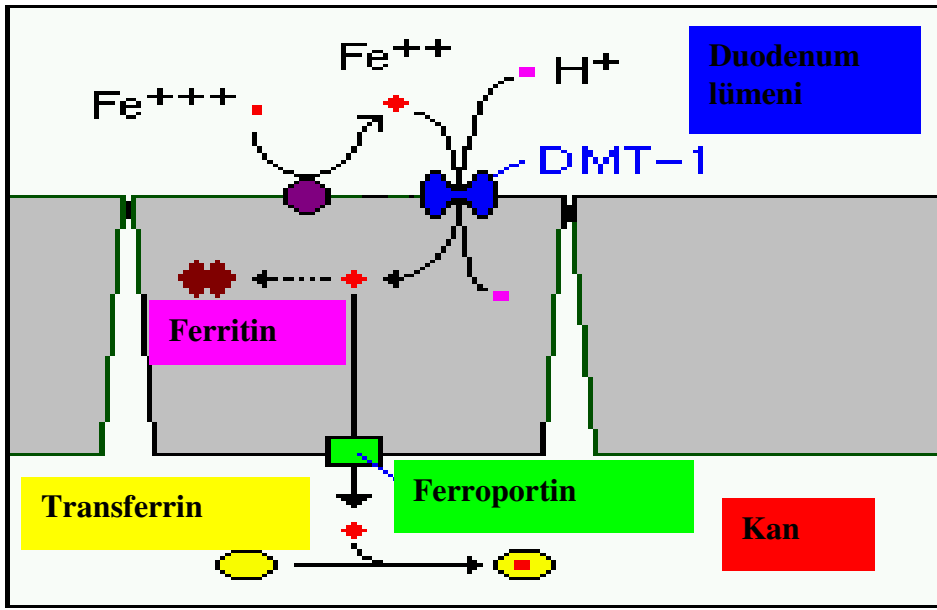
Demir incebağırsaktan emildiği zaman hızla kan plazmasındaki bir beta globulin olan apotransferrin ile birleşerek transferrin'i yapar ve plazmada taşınır. Sindirim sırasında ferroz forma redükte edilerek emilir (Andrews 2000).

Demir emilimini düzenleyen 3 mekanizma vardır:

- Diyetel düzenleme: Diyetle alınan Fe'in fazla olması emiliminin artacağı anlamına gelmez. Aksine emilimi bloke ederek atılımı hızlandırır.
- Deposal düzenleme: Depolar dolacak olursa, mukoza uyarılarak Fe emilimi azaltılır.
- Eritropoetik düzenleme: Eritropoetin mukozayı uyararak Fe emilimini etkili bir şekilde artırır (Bothwell 1995).

İnce bağırsak hücreleri içinde, Fe'in vücuda girişini düzenleyen bir mekanizma bulunmaktadır. Fe, aktif transportla hücreye alınır ve büyük bir kısmı duodenumda emilir (Ulukaya 1996) (Şekil 3.13.).

En önemli görevi hemoglobin, myoglobin, sitokrom, sitokrom oksidaz, peroksidaz ve katalaz oluşumuna katılmasıdır. Kasılma fonksiyonu için gerekli olan O₂'i taşır. Enerji üretimi ve protein metabolizmasına etkili birçok enzim için Fe gereklidir (Demirkol ve Hüner 2003, Rao ve Georgieff 2001).



Şekil 3.13. Sindirim yoluyla alınan demirin ince bağırsaktan emilimi ve taşınması. (DMT-1: Divalent metal transporter =İki değerli metal taşıyıcı).

Demir eksikliği sonucu anemi oluşur. Deri ve diğer dokularda renk solukluğu, saç dökülmesi, kaşıntı, saç ve tırnaklarda çatlama ortaya çıkar. Baş ağrısı, kilo kaybı, halsizlik, kalp çarpıntısı, nefes darlığı, iştahsızlık, kabızlık, hastalıklara karşı direncin düşmesi ve okul çağındaki çocuklarda öğrenme zorluğu sık olarak görülen yakınmalardır (Bülbül 2004).

Hemosideroz, henüz organlarda belirgin bir hasara yol açmamış aşırı Fe birikimi durumudur. Bu birikim, organ hasarına yol açmaya başlayınca hemokromatozis olarak

ifade edilir. Bu durumda Fe'in karaciğer, dalak, kalp, pankreas ve deride aşırı birikimi söz konusudur. Depolanma özelliği nedeniyle Fe zehirlenmesine aşağıdaki durumlarda karşılaşılr:

A. Demirin bağırsakta aşırı emilmesi,

B. Kan nakilleri,

Demir ile zehirlenme olgularının belirtileri aşağıdaki gibi sıralanabilir:

- (1) Deride biriken hemosiderin sonucu derinin kızıl-kahve renk alması,
- (2) Halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, baş ağrısı, bulantı, kusma, nefes darlığı,
- (3) Karaciğerde siroza kadar giden değişiklikler,
- (4) İç salgı bezlerindeki birikime bağlı olarak, yapılan salgıların azalması sonucu, değişik yakınmalar,
- (5) Kalp kasında depolanan Fe nedeniyle kalp çalışmasında sorunlar (El Serag ve ark 2000).

3.4.5. Çinko (Zn)

Çinko, biyolojik sistemlerde sadece +2 değerlikli olarak bulunur (Milne 1999) ve hücrel proteinlere bağlanır. Besinlerle alınan Zn'nun %15-30'u duodenumdan emilir. Zn metabolizmasında rol oynayan başlıca organ karaciğerdir. Büyük bir kısmı (%70) dışkı ile daha az olarak da idrar ve ter ile atılır (Neyzi ve Ertuğrul 2002).

Birçok metalloenzimin, yapısal proteinin ve transkripsiyon faktörünün bileşenidir (Milne 1999). Ayrıca hücre farklılaşmasında, nörotransmisyonunda, hormon salınımında ve DNA sentezini içeren fizyolojik süreçlerde yer alır (O'Dell 2000, Zı-Lue ve ark 2001, Trindade 2005). Yapısına katıldığı enzimlerin aktivasyonuna bağlı olarak protein, karbonhidrat ve lipid metabolizmasında gerekli temel bir elementtir. Bunun yanı sıra

immun fonksiyonlar, büyüme, üreme ve periferel sinir fonksiyonları açısından da önemlidir (Aragno ve ark 1999, Bediz ve ark 2003, Grüngreiff ve Reinhold 2005).

Retinolü retinale çeviren enzim aktivitesi için gereklidir. Ayrıca Zn, DNA polimeraz, DNA bağımlı RNA polimeraz ve aminoasit tRNA sentetaz gibi replikasyondan ve transkripsiyondan sorumlu olan enzimlerin aktivitesinde de etkilidir Kollajen dokuya etkilidir. Böylelikle hem cilt sağlığının korunmasına, hem de yanık vb. nedenlerle oluşan doku kayıplarının tamir edilmesine yardımcı olur (Scholl ve ark 1993). Zn, insülin molekülünün heksamer yapısına katılır ve insülin sentezinde görev alır.

Enerji üretimine ve P'un kemiğe tutunmasına etki eder. Bizzat kemik ve dişlerin yapısına girer. Zn, proteinlerin sülfidril gruplarına bağlanarak ya da lipidlerdeki, proteinlerdeki ve DNA'daki Fe ve Cu bağlanma bölgelerini işgal ederek reaktif oksijen türleri oluşmasını ve hücre bileşenlerini okside etmelerini engellemektedir (Brandao-Neto ve ark 2003).

Çinko eksikliğinde retinol bağlayıcı protein sentezi azalmaktadır. Bu nedenle Zn eksikliğinin, gelişme geriliği, iştahsızlık, deri lezyonları, tat kaybı, yaralarda iyileşmenin gecikmesi, hipogonadizm, seksüel maturasyonun gecikmesi ve bağışıklıktaki problemlerle ilişkili olduğu bildirilmektedir tanımlanmıştır (Arcasoy 2002). Mide tahrişine bağlı olarak bulantı, kusma ve ishal oluşur. İmmün sistem baskılanması, kalpte ekstra sistol denilen erken atımlar, huzursuzluk, titreme ve kaslarda koordinasyon bozukluğu, aşırı terleme, alkole tahammülsüzlük, hayal görmeler, kan tablosunda bozulmalar ve anemi görülür (Neyzi ve Ertuğrul 2002).

3.4.6. Bakır (Cu)

İnsan vücudunda yaklaşık 100–150 g kadar Cu elementi bulunur. Bunun % 10'u

karaciğer ve beyinde, geri kalanı ise kanda plazmaya ve eritrositlere dağılmış durumdadır. Besinlerdeki Cu'nun ancak % 5'i vücut tarafından emilir (Danks 1988).

Bakır, demir emilimini kolaylaştırır, doku depolarından plazmaya mobilizasyonunda görev alır. Protein metabolizması ve iyileştirme sürecinin içerisinde yer alır. Vitamin C'nin oksitlenmesi, RNA sentezi ve miyelin kılıfın oluşumunda görev alır (Airede 1993).

Bakır eksikliğinde kansızlık, kemik yapısında bozukluk, halsizlik, büyümede yavaşlama, saç dökülmesi, iştahsızlık, ishal, cilt sorunları, sinirlerde ileti yavaşlaması, kolesterol artışı, kalpte çarpıntı, enfeksiyonlara eğilim (Diaz-Gomez ve ark 2005), anksiyete, depresyon, hafıza zayıflığı, konsantrasyon bozukluğu, şizofreni, kadınlarda pre-eklampsia ve doğum sonrası psikozu, eklem ve kas ağrıları ile yaşlılık sorunlarında artış şekillenir (Takada 1992). Embriyonal ve fetal gelişim sırasındaki Cu eksikliği sayısız yapısal ve biyokimyasal anormalliklerin oluşumuna neden olur (Dijkhuize ve ark 2004).

3.4.7. Krom (Cr)

Normal glikoz metabolizmasının devamlılığı için gereklidir. Kolesterol, yağ ve protein sentezi için hayati bir mineraldir. İnsülinin etkisini arttıran glikoz tolerans faktöründe oldukça etkili olan önemli bir insülin ko-faktörüdür. Osteoporozla mücadelede ve yaşlanmayı geciktirmede etkili olduğu ayrıca kas oluşumunu desteklediği bilinmektedir.

Krom'un yetersiz alımında huzursuzluk, yorgunluk, şekere karşı tolerans bozukluğu, damar sertliği riskinde artma, fazla kilo alımı ve kan kolestrolünde yükselme görülür. Aşırı alınması durumunda krom toksitesi görülebilir (Pflugbeil ve Verlag 1990).

3.4.8. Mangan (Mn)

Mangan emilimi sindirim kanalında, daha çok ince bağırsaklar ve duodenumda gerçekleşir. Mn'nin başlıca depolandığı yer karaciğer hücrelerinin mitokondrileridir. Safra ile sindirim sistemine taşınır ve oradan da dışarı atılır (Karagül ve ark 2000).

Metalloenzimlerin önemli bir aktivatörüdür. Vücudun tüm dokularında bulunur. Çok sayıda protein ve genetik faktörlerin sentezinde bulunarak besinlerden enerji üretmeye yardımcı olur (Adam ve Ardıçoğlu 2002).

Antioksidan görevi görür ve normal kan pıhtılaşmasına yardımcı olur. Glikoz metabolizmasında önemli bir role sahiptir. Cinsiyet hormonu sentezinde, sinir gelişimi ve fonksiyonlarında etkilidir. Kemiklerin ve birçok enzimin yapısına girerek, kemik büyümesine ve gelişmesine etki eder.

Mangan eksikliği, diyabet ve pankreasa bağlı erken doğumlara neden olur. Ayrıca glikoz toleransında bozulma, büyümede gecikme, kilo kaybı, bulantı, kusma, anormal kemik ve kırıldak yapımına ve saç renginde beyazlaşmaya neden olur.

Bilinen çok fazla yan etkisi yoktur. Nadiren Mn üretiminde çalışan kişilerde yan etki görülebilir. Parkinson hastalığı benzeri sinir sistemi belirtileri görülür (Patrick 2000).

Bu çalışmada Antakya yöresinde prematüre doğum yapan anne ve bebeklerinin bazı serum vitamin (A ve C) ve biyoelement (Ca, Mg, Fe, Mn, Cu, Cr, Zn, P) düzeylerinin belirlenmesi, ayrıca bu vitamin ve biyoelementlerin eksikliğine bağlı hastalık ya da bozuklukların erken dönemde teşhis ve tedavisi ile ölüm ve sakatlık gibi komplikasyonların azaltılması amaçlanmıştır.

4. MATERYAL ve METOT

4.1. Materyal

Bu çalışmanın materyalini prematüre doğum yapan anneler ve bebekleri oluşturdu.

4.1.1. Materyalin temini

Araştırmada kullanılan örnekler, Antakya Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesinin bebek ve doğum servisinden sağlandı. Çalışmada Haziran–Eylül 2004 tarihleri arasında tespit edilen 30 prematüre bebek ve annesi ile 30 normal bebek ve annesinden alınan kan örnekleri kullanıldı. Gebeliğin 32–36. haftalarında doğmuş, 1 400–2 600 g ağırlığında olan bebekler ve anneleri prematüre grubunu; 38–40. haftalarda doğan ve 3 000–4 300 g ağırlığında olan bebekler ve anneleri ise kontrol grubunu oluşturdu.

Doğumlardan hemen sonra anne ve bebeklerinden alınan kan örneklerinden ayrıştırılan serumlarında vitamin A ve C analizleri spektrofotometrik yöntemlerle yapıldı. Artan serum örnekleri, Ca, P, Mg, Fe, Cu, Mn, Cr, Zn analizleri için analize kadar -20 C’de saklandı.

A ve C vitamini tayini Mustafa Kemal Üniversitesi (MKÜ) Veteriner Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı ve Merkez Laboratuvarlarında; element analizleri ise M.K.Ü. Merkez Laboratuvarında yapıldı.

4.1.2. Kullanılan kimyasal maddeler

| Madde adı | Moleküler formül | Firma adı |
|---|---|-----------|
| N- hekzan | CH ₃ (CH ₂)CH ₃ | Merck |
| Bütillenmiş hidroksitoluen (butylated hydroxytoluen, BHT) | C ₁₅ H ₂₄ O | Merck |
| Sodyum tungstat | Na ₂ WO ₄ ·2H ₂ O | Merck |
| Sülfürik asit | H ₂ SO ₄ | Merck |
| Okzalik asit | C ₂ H ₂ O ₄ | Merck |
| Hidrojen peroksit | H ₂ O ₂ | Merck |
| Nitrik asit | HNO ₃ | Merck |
| Perklorik asit | HClO ₄ | Merck |
| Disodyum hidrojen fosfat | Na ₂ HPO ₄ ·2H ₂ O | Merck |
| Etanol %96 | C ₂ H ₆ O | Merck |
| Element standartları | - | Merck |
| Argon gazı | - | |

4.1.3. Kullanılan cihaz ve aletler

| Cihaz Adı | Firma Adı |
|--------------------------|---------------------------------|
| Spektrofotometre | Schimidzu (UV-1208) |
| Vortex | Heidolph Reax 2000 |
| Kurutma dolabı | Nüve/KD-200 |
| Magnetik Karıştırıcı | Stuart |
| Hassas Terazi (d=0,1mg) | Precisa/125A |
| Distile Su Cihazı | Nüve/NS 108 |
| Derin Dondurucu (-20 °C) | İndesit |
| Santrifüj | P.Selecta-Meditronic BL-5 |
| Soğutuculu Santrüj | Hettich-Universal 32 R |
| Otomatik pipetler | Eppendorf |
| ICP-AES cihazı | Liberty Series- II; Varian, USA |

4.2. Metot

4.2.1. Kan alımı

Prematüre bebekler ve anneleri tespit edildikten sonra annelerde v. basilyca ve v. metacarpeae dorsoles'den, bebeklerde ise v. basilyca'dan enjektör vasıtasıyla kan örnekleri alındı.

4.2.2. Serum A vitamini analizi

Suzuki ve Katoh (1990)'un belirttiği metotla yapıldı. Metodun prensibi β -Karotin ve Retinol'ün sırasıyla 453 ve 325 nm'de maksimum ışık absorpsiyonu esasına dayanır.

Kullanılan çözeltiler:

BHT'li ethanol: Distile su ile %95'lik etil alkol hazırlandı ve her ml'sinde 20 μ g olacak şekilde BHT eklendi.

N-hexan: Saf olarak kullanıldı.

Testin yapılışı:

Etrafı alüminyum kâğıt ile sarılı 10 ml'lik plastik tüplere konulan 1 ml serum üzerine 3 ml n-hexan ve 1 ml BHT'li etanol ilave edildi. Ağızları kapatılan tüpler 10 dk süreyle elle karıştırıldı. 2 000 devirde 10 dk santrifüj edildikten sonra, üstteki hexan fazı alınarak spektrofotometrede β -Karotin ve retinol için sırasıyla 453 ve 325 nm ışık dalga boyunda absorbans (Abs) değerleri ölçüldü. Elde edilen değerlerle aşağıdaki hesaplamalar yapılarak önce β -karotin, sonra retinol konsantrasyonları belirlendi.

Hesaplamalar:

$$\beta\text{-karotin } (\mu\text{g/dl}) = \frac{\text{Abs}_{453}}{0,00258}$$

$$\text{Retinol } (\mu\text{g/dl}) = \frac{\text{Abs}_{325} - (\beta\text{-Karotin} \times 0,00017)}{0,00182}$$

0.00258: 1 μ g/dl β -karotin standardının 453 nm'deki absorbansıdır.

0.00017: 1 μ g/dl β -karotin standardının 325 nm'deki absorbansıdır.

0.00182: 1 μ g/dl Retinol standardının 325 nm'deki absorbansıdır.

4.2.3. Serum C vitamini analizi

Kway (1978)'ın belirttiği yöntemle analiz edildi. Testin prensibi askorbik asitin 700 nm'de maksimum ışık absorpsiyonu esasına dayanır.

Kullanılan çözeltiler

Vitamin C çalışma standardı: Okzalik asit ile %50 mg'lık stok çözeltiden %1 mg'lık çalışma standardı hazırlandı.

Renk ayıracı: İki farklı çözeltinin (A ve B) karışımından oluşturuldu.

A çözeltisi: 20 g Na-tungstat ve 10 g Disodyum hidrojen fosfat tartıldı. 30 ml deiyonize suda ısıtılarak eritildi (ısıtıcılı manyetik karıştırıcıda).

B çözeltisi: 15 ml deiyonize su üzerine 15 ml yoğun H₂SO₄ asit konularak hazırlandı.

Renk ayıracı hazırlamak üzere A ve B çözeltileri yukarıdaki miktarlarda, 45° eğimle

yavaşça karıştırıldı. Kaynama balonuna aktarılan karışım cam boncuk atılarak 2 saat geri soğutucuda kaynatıldı. Soğuduktan sonra balonun etrafı alüminyum folyo ile sarıldı ve kullanıma hazır halde muhafaza edildi.

Testin yapılışı:

10 ml'lik tüplere pipetlenen 2 ml serum üzerine 2 ml renk ayırıcı ilave edildi. Vortexle karıştırıldıktan sonra 30 dakika oda ısısında bekletildi ve 15 dakika 3 000 rpm'de santrifüj edilerek, üstteki kısmın absorbansı 700 nm dalga boyunda okundu ve aşağıdaki formülle vitamin C konsantrasyonu hesaplandı.

Hesaplama:

$$\text{Vit C (\%mg)} = \frac{\text{Abs}_{\text{Test}}}{\text{Abs}_{\text{St}}} \times \text{St. Konst. (1)}$$

4.2.4. Serum element analizleri

Serum element (Ca, Mg, Cu, Cr, P,Fe, Mn, Zn) düzeylerinin ölçümü Lai ve Jamieson (1993)'un belirttiği metotla, asit ile ekstrakte edilen örneklerde indüktif olarak eşleşmiş plazma atomik emisyon spektrometri (ICP-AES, Inductively Coupled Plasma-Atomic Emission Spectrometry) ile yapıldı.

Kullanılan çözeltiler:

1 N Nitrik Asit: %65'lik yoğun nitrik asitten hazırlandı.

Testin yapılışı:

— *Serum element ekstraksiyonu:* Cam tüplere konulan 2 ml serum örneği üzerine 8 ml 1 N nitrik asit eklendi ve vortexlendikten sonra 3000 rpm'de 15 dk santrifüj edildi. Süpernatant alınarak mavi bant filtre kâğıdı ile süzüldü ve deiyonize su ile 10 ml'ye tamamlandı.

— *Element ölçümü:* Uygun konsantrasyonlarda hazırlanan element standartları ile kalibre edilen ICP cihazında Ca 317.933 nm, Zn 213.856 nm, Cr 267.716 nm, Cu 324.754 nm, Fe 259.940 nm, Mg 279.553 nm ve Mn 257.610 nm dalga boyunda okundu. Her element için yapılan 3 ölçümün ortalaması alındı ve sulandırma katsayısı ile çarpılarak serum düzeyleri belirlendi. Element analizleri için kullanılan tüm malzemeler daha önceden %1–2 HNO₃ ve deiyonize su ile muamele edilerek kullanıma hazır hale getirildi.

Metodun standardizasyonu: Analiz metodunun standardize edilmesi ve doğruluğunun kontrolü için internal (iç) standart olarak indium (In) elementi kullanıldı (Delves ve ark, 1997). Serum örneklerinde asit ile element ekstraksiyonu sırasında en az üç örnek içerisine internal standart materyali olarak 50–500µg/L düzeylerinde indium katıldı ve cihazda bunların geri kazanımları (recovery) tespit edildi. İndiumun geri kazanımı genellikle %99–101 arasında tespit edildi.

4.2.5. İstatistiksel analizler

İstatistiksel analizler MİNİTAB programı kullanarak yapıldı. Ortalamalar genel anne ve bebekler için ayrı, term ile erken doğumlar için ayrı hesaplandı. Faktörler arasındaki farkların istatistiksel testleri, veriler nonparametrik olduklarından Kruskal-Wallis Testi ile yapıldı. Bu karşılaştırmalar erken ve term anneler ile erken ve term bebekler arasında yapıldı. Denemeye alınan değişkenler arasındaki korelasyon hesaplamaları anneler, bebekler ve genel veri dosyaları kullanarak incelendi (SAS Institute Inc. 1990). Anne ve bebeklere ait değerler ortalama ± standart hata olarak verildi.

5. BULGULAR

Normal ve erken doğum yapan anneler ve bebeklerine ait vücut ağırlığı, serum vitamin ve element değerleri Tablo 5.1.'de verilmiştir.

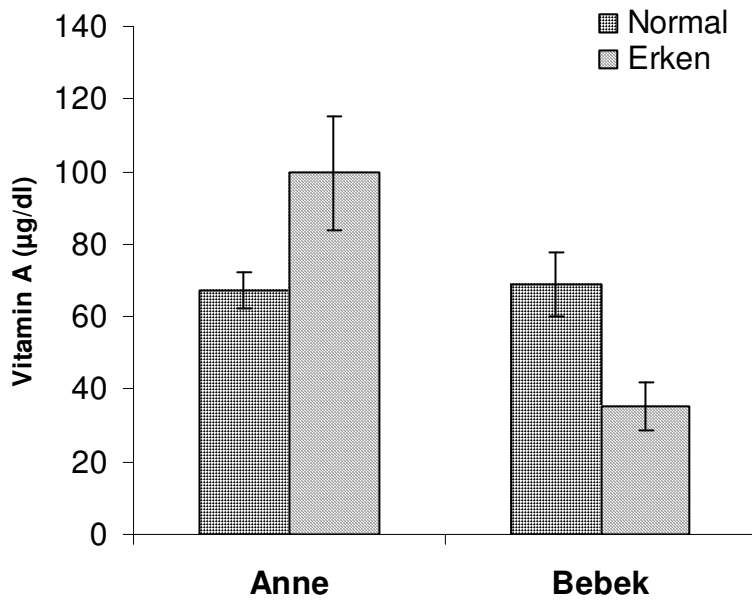
Tablo 5.1. Antakya bölgesinde prematüre ve normal doğum yapan anne ve bebeklerinin vücut ağırlığı, serum vitamin (A ve C) ve element (Ca, P, Mg, Fe, Cu, Zn, Cr, Mn) değerleri.

| Parametre | Anne | | | Bebek | | |
|-------------------------|--------------|--------------|-------|--------------|--------------|-------|
| | Normal | Erken | P | Normal | Erken | P |
| Vit A (µg/dl) | 67.1 ± 9.7 | 99.7 ± 31.3 | >0.05 | 68.7 ± 17.7 | 35.3 ± 13.0 | <0.01 |
| Vit C (mg/dl) | 46.5 ± 46.19 | 0.12 ± 0.03 | <0.01 | 35.8 ± 35.45 | 0.15 ± 0.03 | <0.01 |
| Ca (mg/dl) | 10.8 ± 0.34 | 10.8 ± 0.30 | >0.05 | 11.6 ± 0.35 | 8.3 ± 0.26 | <0.01 |
| P (mg/dl) | 4.8 ± 0.31 | 5.0 ± 0.25 | >0.05 | 5.1 ± 0.21 | 5.4 ± 0.26 | >0.05 |
| Mg (mg/dl) | 2.7 ± 0.13 | 3.3 ± 0.26 | >0.05 | 3.1 ± 0.20 | 3.2 ± 0.14 | >0.05 |
| Fe (µg/dl) | 65.6 ± 7.0 | 56.9 ± 7.4 | >0.05 | 73.8 ± 8.3 | 61.7 ± 8.3 | >0.05 |
| Cu (µg/dl) | 227.0 ± 16.7 | 238.0 ± 20.0 | >0.05 | 66.0 ± 5.6 | 64.0 ± 5.7 | >0.05 |
| Zn (µg/dl) | 156.0 ± 11.9 | 237.0 ± 30.1 | <0.01 | 203. ± 17.5 | 248.0 ± 16.2 | <0.01 |
| Cr (µg/dl) | 1.7 ± 0.55 | 5.7 ± 0.84 | <0.01 | 6.4 ± 4.23 | 6.1 ± 0.68 | <0.01 |
| Mn (µg/dl) | 1.7 ± 0.21 | 0.7 ± 0.20 | <0.01 | 2.7 ± 0.73 | 0.9 ± 0.27 | <0.01 |
| Ağırlık (g) | 58190 ± 2829 | 52909 ± 2909 | >0.05 | 3410 ± 68.7 | 1943 ± 53.5 | <0.01 |

5.1. Serum vitamin A değerleri

Serum vitamin A, deneme grubu annelerde ortalama 99.7 ± 31.3 $\mu\text{g/dl}$ olarak ölçülmüştür. Bu değerin, kontrol grubu değerlerinden istatistik olarak önemsiz olduğu görülmüştür.

Prematüre bebeklerde serum vitamin A ortalama 35.3 ± 13.0 $\mu\text{g/dl}$ olarak ölçülürken; kontrol grubu bebeklerde 68.7 ± 17.7 $\mu\text{g/dl}$ bulunmuştur. Prematüre bebeklerde kontrol grubu bebeklerden istatistik olarak $p < 0.01$ önemlilik düzeyinde daha düşük olduğu görülmüştür (Tablo 5.1., Şekil 5.1.).

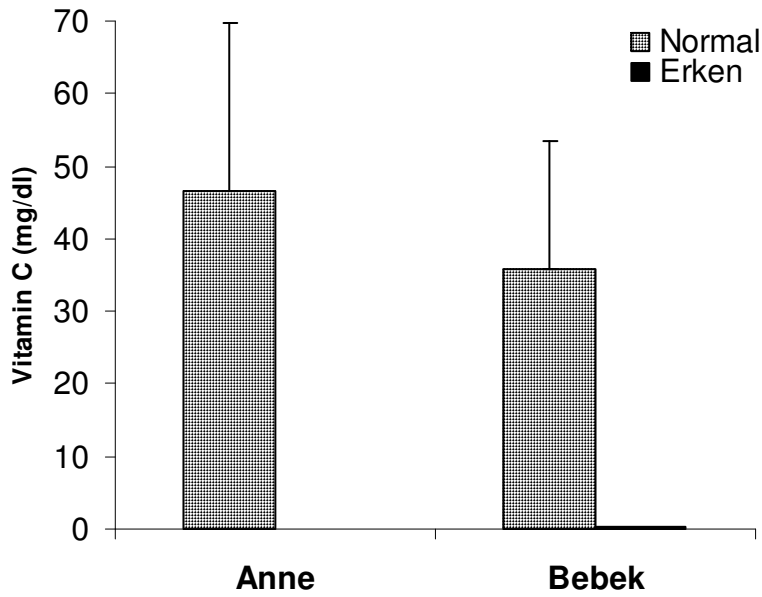


Şekil 5.1. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum vitamin A değerleri.

5.2. Serum vitamin C değerleri

Yapılan ölçümlerde erken doğum yapan annelerde serum vitamin C düzeyi ortalama 0.1 ± 0.03 mg/dl olarak ölçülürken; kontrol grubu annelerde 46.5 ± 46.19 mg/dl olarak ölçülmüştür. Deneme grubu annelerdeki fark istatistik olarak $p < 0.01$ önemlilik düzeyinde anlamlı bulunmuştur (Tablo 5.1., Şekil 5.2.).

Prematüre bebeklerde serum vitamin C ortalama değeri 0.1 ± 0.03 mg/dl iken; kontrol grubu bebeklerde ortalama 35.8 ± 35.45 mg/dl olarak bulunmuş ve farkın annelerde olduğu gibi istatistik olarak $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı olduğu tespit edilmiştir (Tablo 5.1., Şekil 5.2.).

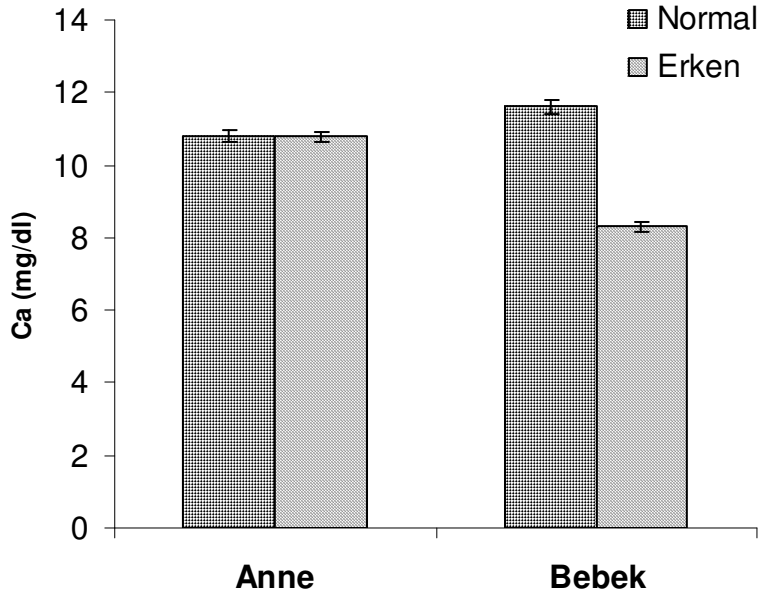


Şekil 5.2. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum vitamin C değerleri.

5.3. Serum Ca değerleri

Serum Ca düzeyleri ortalama değeri her iki grup annede 10.8 ± 0.34 mg/dl olarak bulunmuştur (Tablo 5.1., Şekil 5.3.).

Prematüre bebeklerde Ca değeri ortalama 8.3 ± 0.26 mg/dl olarak ölçülmüş ve kontrol değerden (11.6 ± 0.35 mg/dl) istatistik olarak $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı düşük olduğu görülmüştür (Tablo 5.1., Şekil 5.3.).

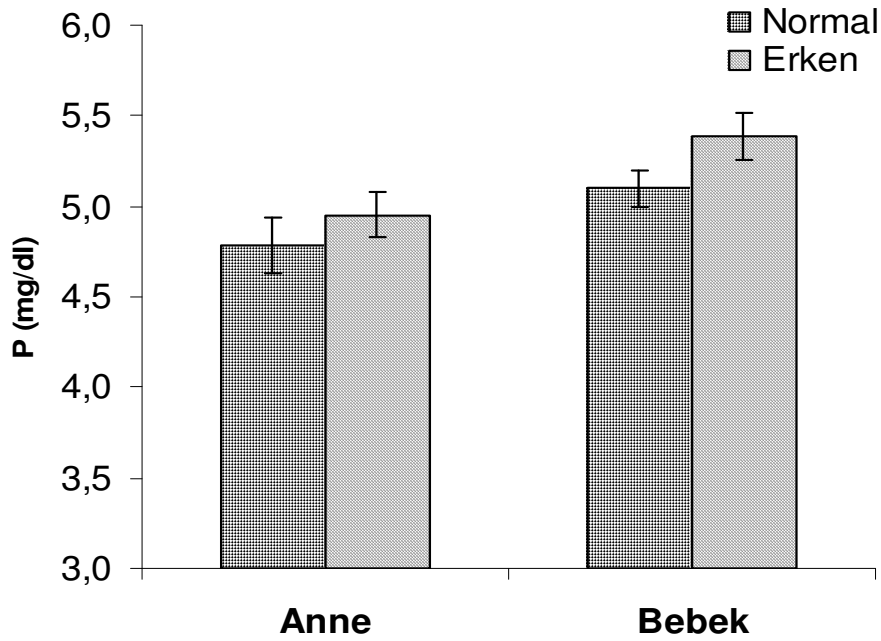


Şekil 5.3. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum Ca değerleri.

5.4. Serum P değerleri

Yapılan istatistiksel analizler sonucunda, erken doğum yapan anneler ile normal doğum yapan anneler arasında, serum inorganik P değerleri açısından istatistik olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Serum P değeri, prematüre bebeklerde ortalama 5.4 ± 0.26 mg/dl. kontrol grubu bebeklerde ortalama 5.1 ± 0.21 mg/dl olarak tespit edilmiştir. İki grup arasındaki farkın, istatistik olarak anlamsız olduğu görülmüştür (Tablo 5.1., şekil 5.4.).

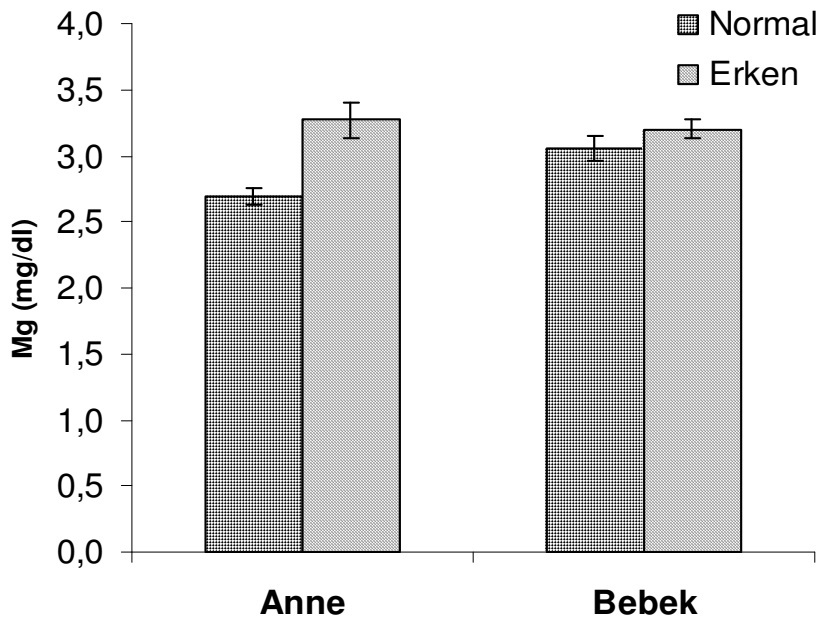


şekil 5.4. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum P değerleri

5.5. Serum Mg değerleri

Erken doğum yapan annelerde serum Mg d¼zeyi ortalama 3.3 ± 0.26 mg/dl olarak ¼l¼lm¼şt¼r. Kontrol ve deneme grubu annelerin Mg değerleri arasındaki farkın istatistik olarak anlamlı olmadığı ($p>0.05$) bulunmuştur.

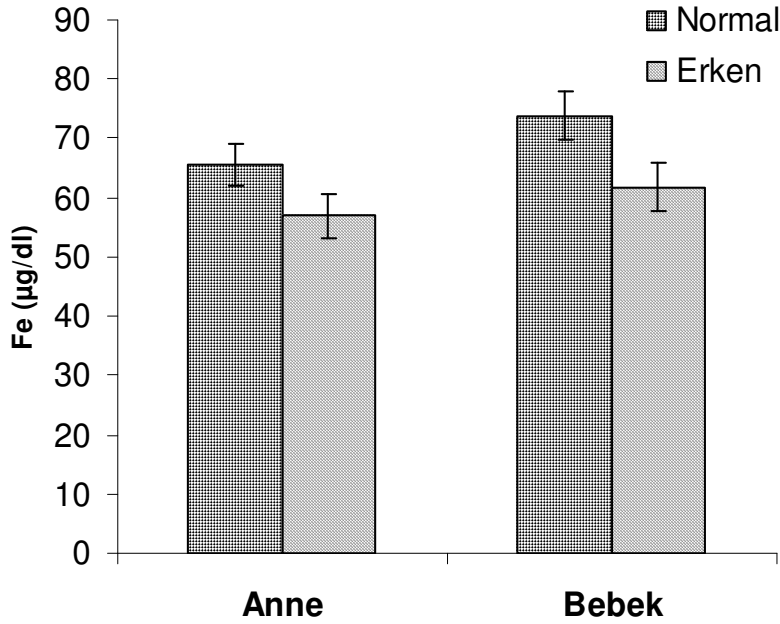
Premat¼re bebeklerde de serum Mg değerlerinin kontrol grubu bebeklerinkinden istatistik olarak ¼nemsiz ($p>0.05$) farklılıkta olduğu tespit edilmişt¼r (Tablo 5.1., Şekil 5.5.).



Şekil 5.5. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum Mg değerleri.

5.6. Serum Fe değerleri

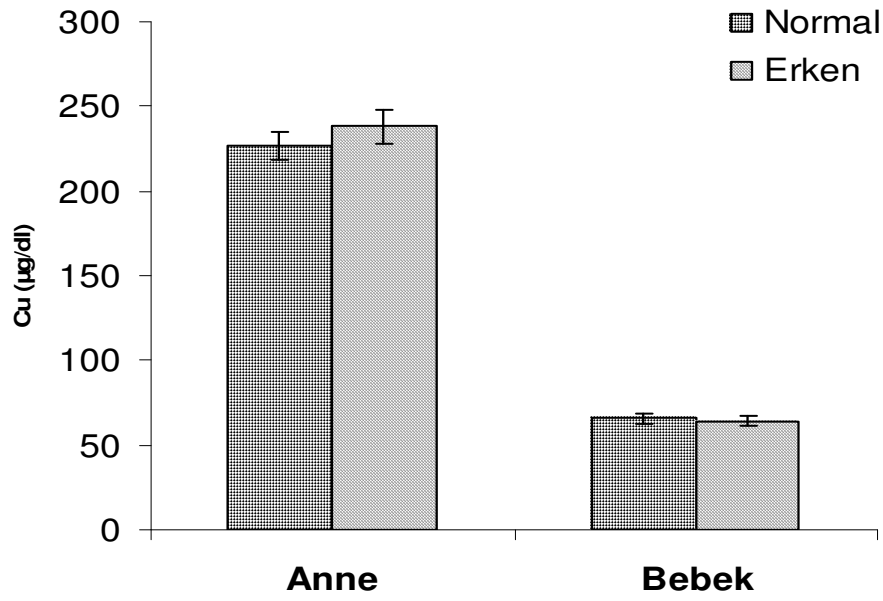
Serum Fe düzeyi, prematüre doğum yapan annelerde ortalama 56.97 ± 7.4 $\mu\text{g/dl}$, prematüre bebeklerde ise 61.77 ± 8.3 $\mu\text{g/dl}$ olarak ölçülmüştür. Her iki grupta da Fe değerlerinin, kontrol gruplarına ait değerlerden istatistik olarak anlamsız düzeyde ($p>0.05$) farklı olduğu bulunmuştur (Tablo 5.1., Şekil 5.6.).



Şekil 5.6. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum Fe değerleri

5.7. Serum Cu değerleri

Serum Cu düzeylerinin, hem deneme grubu annelerde hem de prematüre bebeklerde, kontrol grubu anne ve bebeklere göre ortalama değerler arası farkların. istatistik olarak anlamsız ($p>0.05$) olduğu bulunmuştur (Tablo 5.1., Şekil 5.7.).

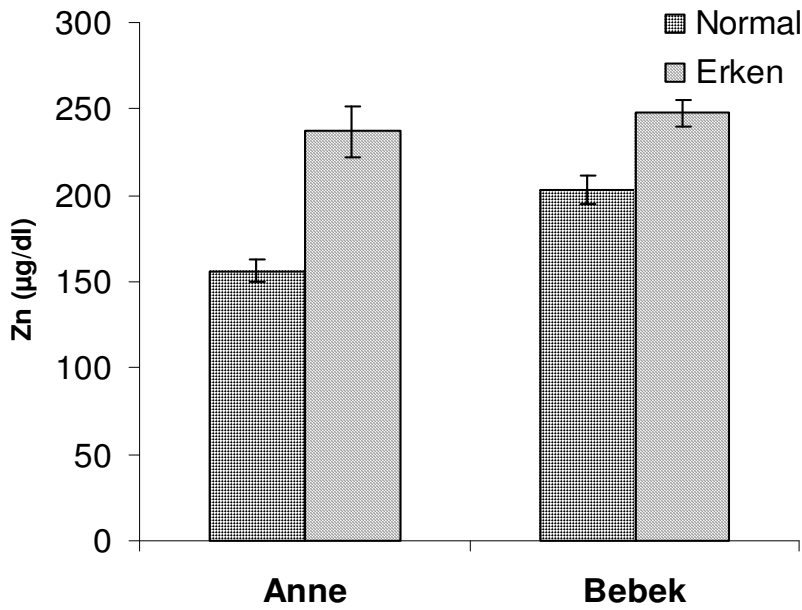


Şekil 5.7. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum Cu değerleri

5.8. Serum Zn değerleri

Erken doğum yapan annelerde, serum Zn değeri ortalama 237.0 ± 30.1 $\mu\text{g/dl}$ olarak ölçülürken; kontrol grubu annelerde 156.0 ± 11.9 $\mu\text{g/dl}$ olarak bulunmuştur. Deneme grubu annelerde istatistik olarak $p < 0.01$ önemlilik düzeyinde artış kaydedilmiştir (Tablo 5.1., Şekil 5.8.).

Prematüre bebeklerde serum Zn düzeyi ortalama 248.0 ± 16.2 $\mu\text{g/dl}$ iken, kontrol grubunda ortalama 203.0 ± 17.5 $\mu\text{g/dl}$ hesaplanmıştır. Gruplar arasındaki fark istatistik olarak anlamlıdır ($p < 0.01$) (Tablo 5.1., Şekil 5.8.).

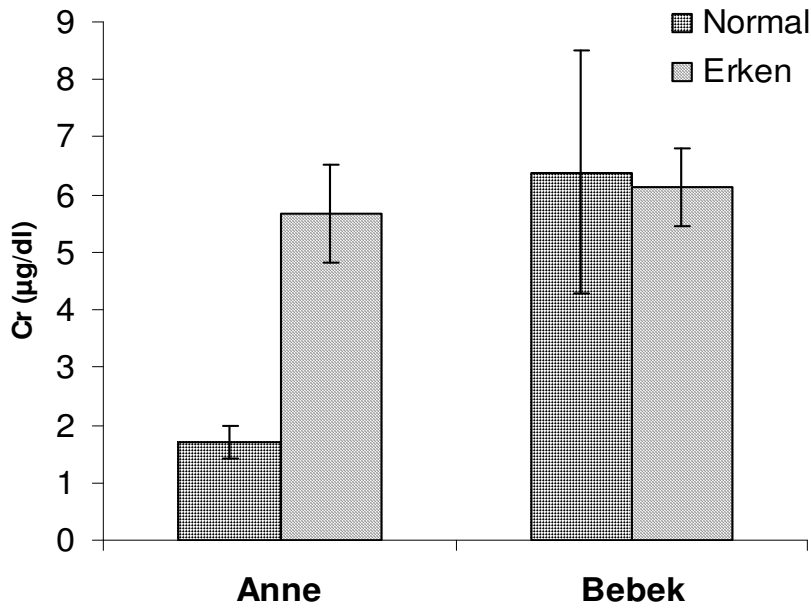


Şekil 5.8. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum Zn değerleri

5.9. Serum Cr değerleri

Serum Cr düzeyi, deneme grubu annelerde ortalama $5.7 \pm 0.84 \mu\text{g/dl}$ olarak ölçülmüştür. Bu değerin, kontrol grubu değerden ($1.7 \pm 0.55 \mu\text{g/dl}$) istatistik olarak önemli düzeyde ($p < 0.01$) yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 5.1., Şekil 5.9.).

Prematüre bebeklerde ise serum Cr ortalama değeri $6.1 \pm 0.68 \mu\text{g/dl}$ olarak ölçülürken; kontrol grubu bebeklerde $6.4 \pm 4.23 \mu\text{g/dl}$ bulunmuş; farkın istatistik olarak $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı olduğu görülmüştür.

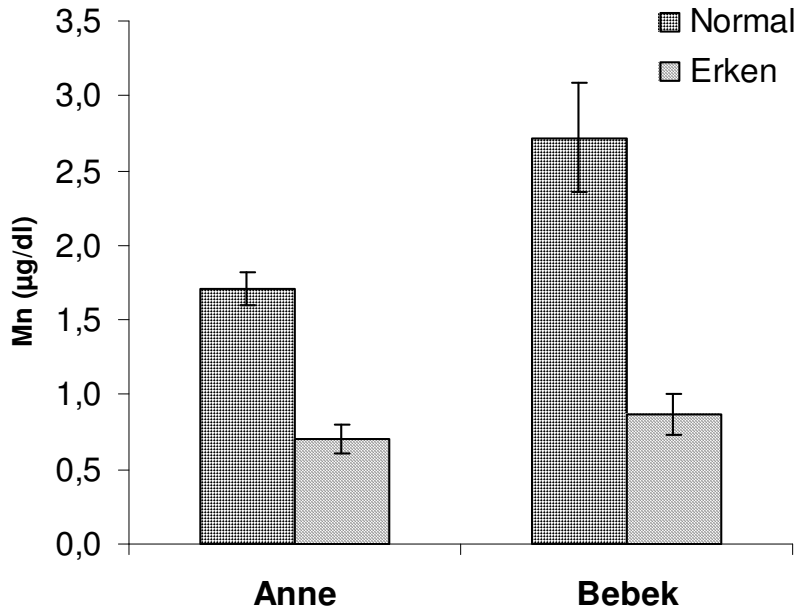


Şekil 5.9. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum Cr değerleri

5.10. Serum Mn değerleri

Erken doğum yapan annelere ait ortalama Mn değerinin ($0.7 \pm 0.20 \mu\text{g/dl}$) kontrol grubu annelerinkine gore ($1.7 \pm 0.21 \mu\text{g/dl}$) istatistiksel olarak anlamlı derecede ($p < 0.01$) duşuk olduğu tespit edilmiştir.

Premature bebeklerin Mn değerlerinin de istatistik olarak anlamlı duzeyde kontrollerden duşuk olduğu saptanmıştır (Tablo 5.1., şekil 5.10.).

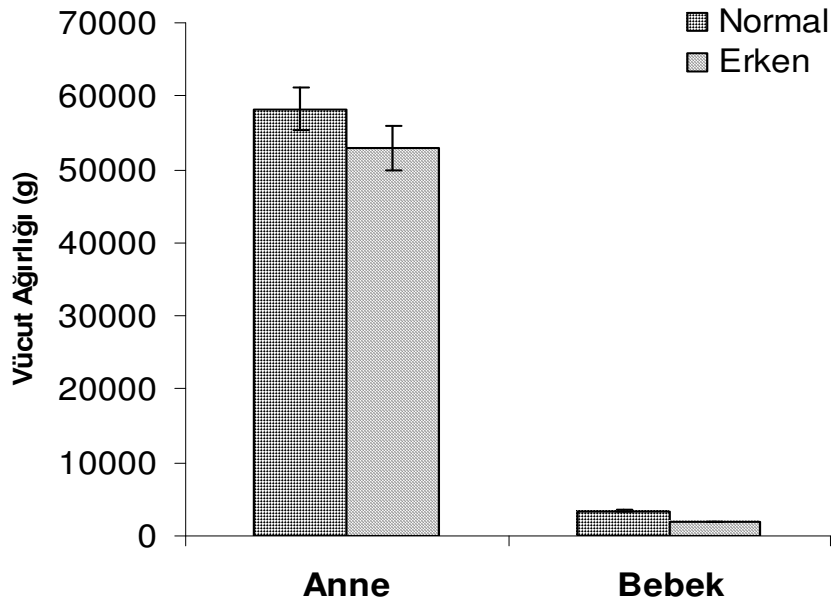


şekil 5.10. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait serum Mn değerleri.

5.11. Vücut ağırlığı değerleri

Vücut ağırlığı, deneme grubu annelerde ortalama 52909.0 ± 2829.0 g olarak bulunmuştur. Bu değer ile kontrol grubu annelerin değerleri arasındaki farkın istatistik olarak anlamsız olduğu görülmüştür (Tablo 5.1., Şekil 5.11.).

Prematüre bebeklerde, vücut ağırlığı ortalaması 1943.0 ± 53.5 g olarak bulunurken; kontrol grubu bebeklerde 3410.0 ± 68.7 g bulunmuştur. Prematüre bebeklerde, annelerinin tersine, kontrol grubu bebeklerden, istatistik olarak $p < 0.01$ önemlilik düzeyinde düşük olduğu görülmüştür (Tablo 5.1., Şekil 5.11.).



Şekil 5.11. Normal ve erken doğum yapan anne ve bebeklerine ait vücut ağırlığı değerleri

6. TARTIŞMA ve SONUÇ

Bu araştırma, Antakya’da erken doğum yapan anneler ve bebeklerinde A ve C vitaminleri ile bazı biyoelementlerin (Ca, Mg, Fe, Mn, Cu, Cr, Zn, P) serum düzeylerini belirlemek için yapılmıştır.

Prematüre doğum, birçok sorunu da beraberinde getirmektedir. Bunlar arasında hipotermi, hipokalsemi, nörolojik, kardiyovasküler, hematolojik, GİS, beslenme, solunum problemleri ve retinopati sayılabilir (Zeigler 1992, Reynolds 2001, Cantez ve ark 2003), özellikle 1 250 g’dan düşük ağırlıklı prematüre bebeklerin %5’inde retinopati görülmektedir (Reynolds 2001). Yine prematüre bebeklerde, gebelik haftasının ve doğum ağırlığının düşük olmasına bağlı metabolik hastalıklar daha çok görülmektedir (Sharp ve Simmer 2003).

Prematüre doğum nedenleri arasında önceki doğumda prematüre doğum öyküsü, yanlış beslenme, uterus anomalileri, anne yaşının 16’dan küçük, 35’den büyük olması, annenin kalp hastalığı, sık doğum, enfeksiyon, travma, hipertansiyon, sigara, alkol, fazla aktivite, düşük sosyoekonomik düzey, stres (Ruiz ve ark 2004), çoğul gebelikler, kromozom anomalileri, amnion sıvısının fazla oluşu, konjenital kızamıkçık, ileri gebelik aylarına kadar ağır çalışma şartları, uzun ve yorucu seyahatler, iklim değişiklikleri ve psikolojik gerginlik sayılabilir (Elliott 2003).

Antakya’da prematüre bebek doğumlarında söz konusu parametrelerden bazılarının araştırıldığı bu çalışma bölgesel bir çalışma olması nedeniyle önem arz etmektedir.

Antakya’da prematüre bebek doğumlarında söz konusu parametrelerden bazılarının araştırıldığı bu çalışma bölgesel bir çalışma olması nedeniyle önem arz etmektedir.

Çalışmada prematüre doğum yapan annelerde vitamin A düzeyi ortalama 99.7 ± 31.3 µg/dl olarak ölçülmüştür. Bu değerin kontrol grubu değerlerinden istatistiksel olarak önemsiz olduğu görülmüştür.

Feungpean ve ark (2002), prematüre bebeklerde vitamin A'nın plasental geçişinin azlığı, depolanmasının yetersizliği ve dokularda kullanımının artmasına bağlı olarak term bebeklerden anlamlı bir şekilde düşük olduğunu bildirmişlerdir. Bir diğer çalışmada (Radhika ve ark 2002) vitamin A eksikliğinin prematüre doğum ve maternal anemi riskini artırdığı rapor edilmiştir.

Baydas ve ark (2002) tarafından yapılan diğer bir çalışmada, prematüre doğum yapan annelerin ve bebeklerinin serum vitamin A düzeylerinin, kontrol anne ve bebeklerinkine göre istatistik anlamlı düzeyde düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada da, yukarıdaki bildirimlere uygun bir şekilde, prematüre bebeklerin serum vitamin A ortalama düzeyinin (35.3 ± 13.0 µg/dl) kontrol bebeklerinkinden (68.7 ± 17.7 µg/dl) anlamlı derecede düşük olduğu ortaya konmuştur. Bununla birlikte her iki grup anneler arasında vitamin A değerleri açısından önemli bir fark bulunmamıştır.

Yukarıda rapor edilen çalışmalara ve çalışmamıza ait sonuçlarla farklı bir şekilde, Fawzi ve ark (1998) yaptıkları bir çalışmada vitamin A'nın düşük doğum ağırlığı ve prematüre doğum riski ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir.

Baydas ve ark (2002), prematüre doğum yapan annelerin serum vitamin C düzeyinin, zamanında doğum yapan annelerinkinden daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda da prematüre doğum yapan annelerde vitamin C ortalama değeri 0.1 ± 0.03 µg/dl olarak ölçülürken, kontrol grubu annelerde 46.5 ± 46.19 µg/dl olarak ölçülmüş (Tablo 5.1.) olup, Baydas ve ark (2002)'nin sonuçlarını destekler niteliktedir.

Prematüre bebeklerde serum vitamin C düzeyleri ile ilgili yapılan literatür taramasında çelişkili sonuçlarla karşılaşmıştır. Bazı araştırmacılar prematüre bebeklerde vitamin C düzeyini kontrollere göre daha yüksek bulurken (Bass ve ark 1998), bazıları da tersi bir sonuç rapor etmişlerdir (Baydas ve ark 2002). Çalışmamızda da Baydas ve ark (2002)'nin sonuçları ile uyumlu bir şekilde; prematüre bebeklerde serum vitamin C düzeylerinin kontrollere göre daha düşük olduğu ($p<0.01$) bulunmuştur. Bebeklerdeki C vitamininin %50'si anne kaynaklıdır (Bohles 1997). Bu nedenle prematüre bebeklerde düşüklüğün annedeki düşüklüğe bağlı olarak gelişebildiğini söylemek mümkündür. Ayrıca C vitamininin büyük bir kısmı plasentada dehidroaskorbik aside dönüştürülerek fetusa geçmekte, fetusa geçen dehidroaskorbik asit tekrar askorbik aside dönüştürülerek belli bir düzeyde depo edilmektedir (Guajardo ve ark 1995).

Gebeliğin son üç ayında iskelet gelişimine bağlı olarak fetal Ca ve P birikiminde belirgin bir artış vardır. Bu durum prematüre bebeklerde kandan sürekli olarak Ca ve P çekilmesine neden olur (Mayne ve Kovar 1991). Fetüsün iskelet gelişimi ve kemik mineralizasyonundaki artışa bağlı olarak Ca ihtiyacı artar. Trindade (2005) gebeliğin son üç aylık döneminde fetal mineralizasyonun %80 artış gösterdiğini rapor etmiştir.

Bu çalışmada prematüre bebeklerde serum Ca ortalaması 8.3 ± 0.26 mg/dl. kontrol grubu bebeklerde ise 11.6 ± 0.35 mg/dl olarak ölçülmüş; prematüre bebeklerde, kontrol bebeklere göre daha düşük olması, fetal iskelet gelişimine bağlı Ca ihtiyacının bu bebeklerde, yukarıda da bildirildiği gibi son üç aylık dönemde karşılanamadığı şeklinde yorumlanmıştır.

Weiler, Yuen ve Seshia (2002), suboptimal büyüme ve kemik mineralizasyonu bakımından prematüre ve term bebekleri karşılaştırdıklarında prematüre bebeklerin daha çok risk altında olduklarını göstermişlerdir.

Bu çalışmada erken doğum yapan annelerde serum Zn düzeyi ortalama 237 ± 11.9

$\mu\text{g/dl}$ olarak ölçülürken, kontrol grubu annelerde $156 \pm 30.1 \mu\text{g/dl}$ olarak ölçülmüştür ($p<0.01$). Zapota ve ark (1997), gebe serum Zn seviyesinde düşme olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışmada kontrol grubu annelerdeki düşüş literatür sonuçları ile uyumludur.

Wasowicz ve ark (1993), prematüre bebeklerde Cu ve Zn düzeylerinin term bebeklere göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bu araştırmada da serum Zn değeri Wasowicz ve arkadaşlarının sonuçlarına uyumlu bir şekilde, prematüre bebeklerde istatistik olarak $p<0.01$ düzeyinde yüksek bulunurken; serum Cu düzeyleri literatür sonuçlarından farklı bir şekilde, prematüre bebeklerde kontrol grubu bebeklerden daha düşük olduğu fakat farkın istatistik anlamlı olmadığı görülmüştür (Tablo 5.1.).

Fetus son üç aylık dönemde Cu ve Zn'nun %70'ini vücutta depolar. Prematürelere bu stok oldukça azdır (Airede 1993). Diaz-Gomez ve ark (2005), prematüre bebeklerde Zn, Cu ve diğer elementlerin eksikliği ve buna bağlı gelişme geriliği riskinin arttığını bildirmektedirler. Prentice (2003) gebelikte besinlerle alınan Zn'nun bağırsaklardan emiliminin ve dokulardan kana geçişinin arttığını, böbreklerden ise atılımının azaldığını buna bağlı olarak kan değerlerinin yüksek olduğunu bildirmiştir.

Prematüre bebeklerde serum Cr ortalaması $6.1 \pm 0.68 \mu\text{g/dl}$ olarak ölçülürken, kontrol grubu bebeklerde $6.4 \pm 4.23 \mu\text{g/dl}$ bulunmuştur. Prematüre bebeklerde, kontrol grubu bebeklerden istatistik olarak $p<0.01$ önemlilik düzeyinde farklı olduğu görülmüştür (Tablo 5.1.).

Kitapçı ve ark (1994), prematüre bebekler ile normal bebekler arasında serum Cr düzeylerinde istatistik bir fark olmadığını; bununla birlikte Bougle ve arkadaşları (1992) term ve prematürelere arasında sadece 2–3 aylık dönemde plazma Cr düzeylerinde istatistik olarak anlamlı bir düşük olduğunu bildirmişlerdir.

Trindade (2005), prematürelerdeki Cr eksikliğinin sebebini doğumda az depo edilmesine ve mineralizasyonun son üç aylık dönemde olmasına bağlamıştır.

Fizyolojik gebelikte serum Mg düzeyi 33. haftaya kadar değişmez. Bu zamandan sonra düşmeye başlar ve 1.4 mg/dl ve altına düşer. Semczuk ve ark (2001) bu düşüşün prematüre doğum sebebi olabileceğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada erken doğum yapan annelerde serum Mg düzeyi ortalaması (3.3 ± 0.26 mg/dl) ile kontrol grubu annelerin ortalama değeri (2.7 ± 0.13 mg/dl) arasındaki fark önemsiz bulunmuştur (Tablo 5.1.).

Rao ve Georgieff (2001), plasental Fe taşınmasının gebeliğin 3. ayında başlasa da sadece son 3 aylık dönemde anlamlı olduğunu bildirmişlerdir. Gebelik süresince bebeğe geçen Fe miktarının 500–1 000 mg olduğu; büyük bir kısmının (500–700 mg) son aylarda geçtiği aynı araştırmacılar tarafından bildirilmiştir. Ayrıca Goel ve ark (2003) prematüre doğum ile ikinci üç aylık dönemdeki düşük serum ferritin düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu rapor etmişlerdir.

Yapılan bir çalışmada (Lao ve ark 2000), prematüre doğum veya düşük doğum ağırlıklı bebek doğurma riskinin demir eksikliği anemisi ile ilişkili olduğu ve bu riski taşıyan annelere Fe ilavesi yapılmasının gerektiği bildirilmiştir. Ünal ve Yetkin (2003) prematüre bebeklerde demir depolarının yeterli olmaması, eritrosit sentezinin sınırlı olması, eritrosit yarı ömrünün kısalması ve eritrosit kaybının artması sonucu 2. aydan sonra demir eksikliği görüldüğünü bildirmişlerdir. Bu çalışmada ise term ile prematüre bebekler arasında serum Fe düzeyi açısından istatistik önemli bir fark bulunamamıştır.

Wilson ve ark (1992), Mn düzeyinin prematüre bebeklerde daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada da, sözü edilen araştırmacıların sonuçlarına uyumlu bir şekilde prematüre bebeklerde serum Mn değerlerinin istatistik önemli düzeyde ($p < 0.01$) düşük olduğu belirlenmiştir (Tablo 5.1.). Prematürelerdeki Mn eksikliğinin temel sebebini, esas olarak kemik mineralizasyonun son üç aylık dönemde olmasına ve bebeklerin bu dönemi

tamamlamadan doğmalarına bağlayabiliriz.

Doğum öncesi ağırlığın prematüre doğumla ilişkili olduğu Kramer (1987) tarafından bildirilmiştir. Bu çalışmada, doğum öncesi fetüs ağırlıklarının belirlenmesine yönelik herhangi bir ölçüm yapılmamıştır; fakat materyal ve metot kısmında da belirtildiği gibi doğum sonrası ağırlıklar esas alınarak prematüre bebekler tespit edilmiştir. Yapılan istatistik analizler bu bebeklerde doğum ağırlığının normal bebeklere göre $p < 0.01$ önemlilik düzeyinde daha düşük olduğunu ortaya koymuştur.

Antakya'da prematüre doğum yapan anneler ve bebeklerinin bazı serum vitamin ve element düzeylerinin incelenmesi amacıyla yapılan bu çalışma ile prematüre bebeklerde doğum ağırlığı, serum vitamin A ve C, Ca, Cr ve Mn değerlerinin normal bebeklere göre daha düşük olduğu; Mg, Fe, Cu ve P değerleri açısından farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Prematüre doğum yapan annelerde ise serum vitamin C ve Mn düzeylerinin normal doğum yapan annelere göre daha düşük; Zn ve Cr düzeylerinin ise yüksek olduğu; vücut ağırlığı, serum vitamin A, Ca, P, Mg, Fe ve Cu düzeylerinin ise değişmediği görülmüştür.

Elde edilen sonuçlara göre prematüre bebeklerde bahsedilen biyokimyasal parametrelerin belirlenmesi ile bebeklerin hastanede kalış sürelerinin kısaltılabileceği, böylelikle tedavinin aileye ve devlete olan maliyetinin düşürülebileceği; ayrıca bu eksikliklere bağlı hastalık, sakatlık ve ölümlerin azaltılabileceği kanısına varılmıştır.

7. TEŞEKKÜR

Bu çalışmada yardımlarının esirgemeyen danışmanım Doç. Dr. Sefa Çelik'e, Biyokimya Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Suat Erdoğan'a ve Anabilim Dalı'nın diğer çalışanlarına, çalışma imkânı sağlayan Mustafa Kemal Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dekanlığına ve Merkez Laboratuvarı Yönetimine, ayrıca materyal temininin sağlanmasında imkânlarından faydalandığım Antakya Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesi Yönetimine ve Dr. Fatih Toksöz'e; istatistik analizlerin yapılmasında yardımcı olan Doç. Dr. Sedat Serçe'ye, her türlü desteğini esirgemeyen arkadaşım Vesile Düzgüner'e ve aileme teşekkür ederim.

8. KAYNAKLAR

Adam B ve Ardıçoğlu Y (2002), *Klinik Biyokimya Analiz Yöntemleri*. 1. Baskı, Ankara, Atlas Kitapçılık.

Airede AK (1993), *Copper, Zinc and Superoxide Dismutase Activities in Premature Infants: a Review*. East Afr Med J, 70 (7), 441–4.

Akgün S (1995), *A Vitamini ve Çocuk Sağlığı*. Katkı Pediatri Dergisi 1.Baskı, 3, 48 – 55.

Andrews NC (1999), *Disorders of Iron Metabolism*. N. Engl J Med, 341.

Andrews NC (2000), *Iron Metabolism and Absorption*. Rev Clin. Exp. Hematol, (4), 283–289.

Anonim (2005), http://www.kimyaokulu.com/hikmetler/insan_vucudundaki_hazine.htm.

Aragno M, Tamagno E, Gatto V ve ark (1999), *Dehydroepiandrosterone Protects Tissues of Streptozotocin-Treated Rats Against Oxidative Stress*. Free Radical Biology and Medicine, 26 (11/12), 1467–1474.

Arcasoy A (2002), *Çinko ve Çinko Eksikliği*. Ankara Talasemi Derneği Yayınları, 2. Baskı, 1–23.

Atkinson SA (1994), *Calcium and Phosphors Needs of Prematüre Infants*. Nutrition, 10 (1), 66–8.

Aydın A, Çam H, Fıçıcıoğlu C ve ark (1994), *Prematüre Bebeğin Beslenmesi*. I ve II Ist Çocuk Klin Derg, (29), 204–213.

Bass WT, Malati N ve ark (1998), *Evidence for the Safety of Ascorbic Acid*

Administration to the Premature Infant. Am J Perinatol, 15 (2),133–40.

Basu TK ve Dickerson JW (1996), *Vitamins in Human Health and Disease.* Oxon: CAB International, 148–177.

Bates CJ (1995), *Vitamin A. Lancet, 345, 31–35.*

Baydas G, Karatas F, Gursu FM ve ark (2002), *Antioxidant Vitamin Levels in Term and Prematüre Infants and their Relation to Maternal Vitamin Status. Arch Med Res, 33 (3), 276–80.*

Bediz CS, Baltacı AK ve Moğulkoç R (2003), *Both Zinc Deficiency and Supplementation Affect Plasma Melatonin Levels in Rats. Acta Physiologica Hungarica, 90 (4), 335–339.*

Behrman RE (1992), *Textbook of Pediatrics.* 14th ed, Philadelphia, WB Saunders.

Berkowitz GS ve Papienik E (1993), *Epidemiology of Premature Birth. Epidemiol Rev, 15, 414–3.*

Blomhoff R (2001), *Vitamin A and Carotenoid Toxicity. Food and Nutrition Bulletin, 22, 320–34.*

Bohles H (1997), *Antioxidative Vitamins in Prematurely and Maturely Born Infants. Int J Vitam Nutr Res, 67 (5), 321–8.*

Bothwell TH (1995), *Overview and Mechanisms of Iron Regulation. Nutr Rev, 53, 237–45.*

Bougle D, Bureau F, Voirin J ve ark (1992), *Chromium Status of Full-Term and Preterm Newborns. Biol Trace Elem Res, 32, 47–51.*

Brandao-Neto J, Silva CAB, Rezende AA ve ark (2003), Zinc Pharmacokinetics in Insülin –Dependent Diabetes Mellitus Patients After Oral Zinc Tolerance Test. Nutrition Research, 23, 141–150.

Bülbül SH (2004), Çocuk Beslenmesinde Demirin Yeri ve Önemi. Sted, 12 (13), 446–450.

Can G (2003), Prematüre Bebeklerin Bakımında İlkeler. Ankara, Nobel Tıp Kitapevleri Ltd.

Cantez T, Ekeromeroğlu R, Uğurbaysal ve Oğuz F (2003), Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. 1. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 299–301.

Cashman KD ve Fleynn A (1999), Optimal Nutrition Calcium, Magnesium and Phosphorus. Proceedings of the Nutrition Society, 58, 477–487.

Congdon NG ve West KP (1999), Nutrition and the Eye. Curr Opin Opthamol, 10, 484–473.

Conradt A, Weidinger H ve Algayer H (1983), The Importance of Betamimetics and Magnesium for the Outcome of Pregnancy: I. Reduction of Intrauterine Growth Retardation. Premature Rupture of Membranes and Premature Birth After Supplemental Magnesium Therapy. Z Geburtshilfe Perinatol, 187 (3), 127–37.

Coşkun T (2003), Vitaminler. Katkı Pediatri Dergisi, s3–4, 357–364.

Coutsoudis A, Adhikari M ve ark (2000), Effect of Vitamin A Supplementation on Morbidity of Low-Birth-Weight Neonates. S Afr Med J, 90 (7), 730–6.

Crowther CA, Hiller JE ve Doyle LW (2002), *Magnesium Sulphate for Preventing Premature Birth in Threatened Premature Labour*. Cochrane Database Syst Rev, 4.

Dank DM (1988), *Copper Deficiency in Humans*. Ann Rev Nutr, 8. pp, 227–257.

Darlow BA ve Graham PJ (2002), *Vitamin A Supplementation for Preventing Morbidity and Mortality in very Low Birth Weight Infant*. Cochrane Database Syst Rev, 4.

Delves HT, Sieniawska CE, Fell GS ve ark (1997), *Determination of Antimony in Urine, Blood and Serum and Liver and Lung Tissues of Infant by Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry*. Analyst, 122, 1323–1329.

Demirkol M ve Hüner G (2003), *Beslenme. Çocuk sağlığı ve Hastalıkları*, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri.

Elliot JP (2003), *Preterm Delivery*. www.bestdoctors.com/en/conditions/p/

premature delivery, **Erişim Tarihi: 10.05.2005**.

El-Seragy HB, Inadomi JM ve Kowdley KV (2000), *Screening for Hereditary Hemochromatosis in Siblings and Children of Affected Patients. A Cost-Effective Analysis*. Ann Intern Med, 132–261–269.

Faisel H ve Pittrof R (2000), *Vitamin A and Causes of Maternal Mortality: Association and Biological Plausibility*. Public Health Nutrition, 3(3), 321–327.

Fawzi WW, Msamanga GI, Spiegelman D ve ark (1998), *Randomised Trial of Effects of Vitamin Supplements on Pregnancy Outcomes and T Cell Counts in HIV-1-Infected Women in Tanzania*. Lancet, 22, 352.

Feungpean B, Suthutvoravut U ve ark (2002), *Vitamin A Status in Premature*

Infants. J Med Assoc Thai, 85 Suppl 4, S1219–23.

Gershoff SN (1993), *Vitamin C (Ascorbic Acid): New Roles. New Requirements?* Nutr Rev, 52 (5), 188.

Gerster H (1999), *High-Dose Vitamin C: A risk for Persons with High Iron Stores*. Int J Vitam Nutr Res, 69 (2), 67–82.

Diaz-Gomez NM, Domenech E, Barroso F ve ark (2005), *The Effect of Zinc Supplementation on Linear Growth. Body Composition and Growth Factors in Preterm Infants*. American Academy of Pediatrics, 111, 1002–1009.

Dijkhuizen AM, Wieringa TF ve West EC (2004), *Zinc plus β -Carotene Supplementation of Pregnant Women is Superior to β -Carotene Supplementation Alone in Improving Vitamin A Status in Both Mothers and Infants*. Am J Clin Nutr, 1299–307.

Goel A, Jain V, Gupta I ve Varma N (2003), *Serial Serum Ferritin Estimation in Pregnant Women at Risk of Preterm Labor*. Acta Obstet Gynecol Scand, 82, 129–132.

Grischke EM (2004), *Nutrition During Pregnancy-Current Aspects*. MMW Fortschr Med, 146 (11), 29–32.

Grüngreiff K ve Reinhold D (2005), *Liver cirrhosis and “Liver” Diabetes Mellitus are Linked by Zinc Deficiency*. Medical Hypotheses, 64, 316–317.

Guajardo L, Beharry KD, Modanlou HD, Aranda JV (1995), *Ascorbic Acid Concentrations in Umbilical Cord Veins and Arteries of Preterm and Term Newborns*. Biol Neonate, 68 (1), 1–9.

Jacob RA ve Sotoudeh G (2002), *Vitamin C Function and Status in Chronic Disease*. Nutr Clin Care, 5 (2), 47–9.

Jakeman P ve Maxwell (1993), *Effect of Antioxidant Vitamin Supplementation on Muscle Function after Eccentric Exercise*. Eur J Appl Physiol, 67 (5), 426–430.

James R, Woods JR ve ark (2001), *Vitamin C and E: Missing Links in Preventing Premature Rupture of Membranes*. Am J Obstet Gynecol, 185, 5–10.

Ruiz RJ, Fullerton J ve Brown CEL (2003), *The Utility of fFN for the Prediction of Premature Birth in Twin Gestations*. Clinical Research, 466–454.

Karagül H, Altıntaş A, Fidancı UR ve Sel T (2000), *Klinik Biyokimya*. 1. Baskı, Ankara, Medisan Yayın Serisi.

Kitapci F, Dilmen U, Akyol O ve ark (1994), *Plasma Chromium Levels in Hypoglycemic Premature, Full-Term and in Intrauterine-Growth-Retarded Babies*. Biol Neonate, 66 (5), 267–71.

Kocatepe K (2005), <http://www.webbebek.com/dosyalar/rahimde.gelişim.html>

Erişim Tarihi: 03.05.2005

Koo WW ve Tsang RC (1991), *Mineral Requirements of Low-Birth-Weight Infants*. Am J Clin Nutr, 10 (5), 474–86.

Kramer MS (1987), *Determinants of Low Birth Weight: Methodological Assessment and Meta-Analysis*. Bull World Health Organ, 65 (5), 663–737.

Kurzel RB (1991), *Serum Magnesium Levels in Pregnancy Preterm Labor*. Am J Perinatol, 119–127.

Kuschel CA ve Harding JE (2001), *Calcium and Phosphorus Supplementation of Human Milk for Premature Infants*. Cochrane Database Syst Rev, (4): CD003310.

Küçüködük Ş (1994), *Yenidoğan ve Hastalıkları*. Ankara, Feryal Matbaası.

Kway A (1978), *A Simple Colorimetric Method for Ascorbic Acid Determination in Blood Plasma*. Clin Chim Acta, 86, 153–157.

Lai JJ ve Jamieson GC (1993), *Determination of Dysporium in Monkey Serum by Inductively Coupled Plasma Atomic Emission Spectrometry after Administration of Sprodiamide Injection. a New Contrast Medium for Magnetic Resonance Imaging*. Journal of Pharmacological Biomedicine Analyse, 11, 1129–1134.

Laker MF (1996), *Demir ve Porfirin Metabolizması*. **Kitap:** Ulukaya E. Clinical Chemistry for Medical Students, Bursa, Güneş & Nobel, 21, 280.

Lao TT, Tam F ve Chan LY (2000), *Third Trimester Iron Status and Pregnancy Outcome in Non-Anaemic Women; Pregnancy Unfavourably Affected by Maternal Iron Excess*. Human Reproduction, 8, 1843–1848.

Leylek O (2005), http://eski.annecocuk.com/kadin/gebelik/hafta_hafta_gebelik.htm

Erişim Tarihi: 10.05.2005.

Mactier H ve Weaver LH (2005), *Vitamin a and Prematüre Infants: What We Know. What We Don't Know. and What We Need to Know*. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 90 (2), F103–8.

Mayne PD ve Kovar IZ (1991), *Calcium and Phosphorus Metabolism in the Premature Infant*. An Clin Biochem, 28 (6), 627–8.

McLaren DS (1999), *Vitamin A Deficiency Disorders*. J Indian Med Assoc, 97 (8), 320–323.

Milne DB (1999), *Trace Elements*. In Tiez Textbook of Clinical Chemistry, Burtis CA. Ashwood ER ed., 3rd. edn, pp 1041, WB Saunders Company, Philadelphia.

Mimouni F ve Tsang RC (1990), *Perinatal Magnesium Metabolism*. Personal Data and Challenges for the Magnes Res, 4, 109–17.

Neyzi O (2005), *Anne ve Çocuk Sağlığında Öncelikler*. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 160–155.

Neyzi O ve Ertuğrul T (2002), *Mikroelementler (çinko)*. Pediatri, 3. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 174–75.

O'Dell B (2000), *Role of Zinc in Plasma Membran Function*. Journal of Nutrition, 130, 1432S-1436S.

Oran O ve Gürakan B (1996), *Çok Düşük Doğum Ağırlıklı Prematürelere Enteral Beslenme*. Katkı Pediatri Dergisi, 1, 104–130.

Ovalı F (2005), *Neonatoloji. Prematüre Bebeklerin Takibi*, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri Ltd

Pacher L (1992). *Interactions Among Antioxidants in Health and Disease: Vitamin E and Its Redox Cycle*. Proc Soc Exp Biol Med, 200, 271–276

Patrick (2000), *Vitamins A and E, Zinc, B-Vitamins and Magnesium*. Altern Med Rev, 5 (1), 39–51.

Pflugbeil F ve Verlag H (1990), *Das Grosse Programm Der Orthomolekularen Medizin*. Vital Plus.

Pillitteri A (1992), *Maternal and Child Health Nursing*. J.B Lippincott Company, Philadelphia, 71.

Prentice A (2003), *Micronutrients and the Bone Mineral Content of the Mother. Fetus and Newborn*. American Society for Nutritional Sciences, 22–3166.

Radhika MS, Bhaskaram P, Balakrishna ve ark (2002), *Effects of Vitamin A Deficiency During Pregnancy on Maternal and Child Health*. BJOG, 109 (6), 689–93.

Rao R ve Georgieff MK (2001), *Neonatal Iron Nutrition*. Semin Neonatal, 6, 425-

Repke JT (1991), Calcium, Magnesium, Zinc Supplementation and Perinatal Outcome. Clin Obstet Gynecol, 34 (2), 267–7.

Reynolds JD (2001), *The Management of Retinopathy of Prematurity*. Paediatr Drugs, 3 (4), 263–72.

Ruiz JR, Fullerton J ve Brown CEL (2004), *The Utility of fFN for the Prediction of Premature Birth in Twin Gestations*. JOGNN, 33, 446–454.

Rumbold A ve Crowther CA (2005), *Vitamin C Supplementation in Pregnancy*. Cochrane Database Syst Rev, 18(2), 54–57.

SAS Institute Inc. 1990, SAS User's Guide; SAS/STAT. Version 6. SAS Institute Inc. Cary, NC.

Scholl TO, Hediger ML, Schall JI ve ark (1993), *Low Zinc Intake During Pregnancy: Its Association with Premature and very Premature Delivery*. Am J Epidemiol, 137 (10), 1115–24.

Semczuk M ve Semczuk A (2001), *New Data on Toxic Metal Intoxication (Cd,Pb*

and Hg particular) and Mg Status During Pregnancy. Med Sci Monit, 7 (2), 332–340.

Sharp MJ ve Simmer K (2003), *Fraktur and Fortified Breast Milk in an Extremely Preterm Infant. J Paediatr Child Health, 39 (6), 470–3.*

Shils ME (1999), *Modern Nutrition in Health and Disease. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins.*

Siega-Riz AM, Promislow JH ve ark (1998), *Vitamin C Intake and the Risk of Premature Delivery. Department of Nutrition, 228.*

Smolarczyk R, Jagodzinska JW, Romejko E ve ark (1997), *Calcium-Phosphorus-Magnesium Homeostasis in Women with Threatened Premature Delivery. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 57 (1997), 43–48.*

Suzuki JB ve Katoh NA (1990). *A Simple and Cheap Method for Measuring Serum Vitamin A in Cattle Using Only Spectrophotometer. Jpn J Vet Sci. 52, 1281–1283.*

Takada M, Shimada M, Hosono S ve ark (1992), *Trace Elements and Mineral Requirements for Very Low Birth Weight Infants in Rickets of Prematurity. Early Hum Dev, 29 (1), 333–8.*

Taşkın L (1995), *Doğum ve Kadın Sağlığı. Birleştirilmiş ve Genişletilmiş Baskı, Ankara, Sistem Ofset.*

Taşkın L (2000), *Doğum ve Kadın Sağlığı Hemşireliği. IV. Baskı, Ankara, Sistem Ofset.*

Tokullugil A (1997), *Biyokimya. Vitaminler, 2.baskı, İstanbul, Nobel tıp kitabevi*

Trindade CEP (2005), *Minerals in The Nutrition of Extremely Low Birth Weight Infant*. Journal de Pediatria, 81(suppl 1), S43-S51.

Tyson JE, Wright LL, Oh W ve ark (1999), *Vitamin A Supplementation for Extremely-Low-Birth-Weight Infants*. N Engl J Med, 340, 1962–8.

Ünal S ve Yetgin S (2003), *Demir Eksikliği Anemisi*. Katkı Pediatri Dergisi, s3–4, 327–333.

Wasowicz W, Wolkanin P, Bednarski M ve ark (1993), *Plasma Trace Element (Se, Zn, Cu) Concentrations in Maternal and Umbilical Cord Blood in Poland. Relation With Birth Weight, Gestational Age, and Parity*. Biol Trace Elem Res, 38 (2), 205–15.

Weaver CM, Proulx WR and Heaney RP (1999), *Choices for Achieving Adequate Dietary Calcium with a Vegetarian Diet*. Am J Clin Nutr, 70, 543–8.

Weiler HA, Yuen CK ve Seshia MM (2002), *Growth and Bone Mineralization of Young Adults Weighing Less Than 1 500 g at Birth*. Early Hum Dev, 67(1–2):101–12.

Weisinger JR ve Font EB (1998), *Magnesium and Phosphorus*. Lancet, 352, 391–96.

Wilson DC, Tubman TR, Halliday HL ve ark (1992), *Plasma Manganese Levels in the Very Low Birth Weight Infant are High in Early Life*. Biol Neonate, 61(1), 41–6.

Zapata CL, Melo MR ve Donangelo CM (1997), *Maternal, Placental and Cord Zinc Components in Healthy Women with Different Levels of Serum Zinc*. Biol Neonate, 72 (2), 84–93.

Zeigler EE (1992), *Nutritional Management of Preterm Infants*. Intensive Course in Pediatric Nutrition, Iowa City.

9. EKLER

VERİ TOPLAMA FORMU

(Anne ve bebek için doldurulacaktır.)

GRUBU: Deney () Kontrol ()

A-DOSYADAN ALINAN BİLGİLER

1-Adı Soyadı:

2-Yaşı:

3-Kilosu:

4-Gebelik sayısı:

5-Doğu yaptığı gebelik haftası:

6-Doğum şekli:

Normal () Sezeryan ()

7-Gebelik sıklığı:

8- Yeni doğanın cinsiyeti:

9- Yeni doğanın kilosuna:

10-Bebeğin fizik muayenesi:

B-HASTADAN ALINACAK TANIMLAYICI BİLGİLER:

1-Daha önceki gebelik komplikasyonları:

2-Ailevi hastalıkları:

3-Akrabalık durumu:

4-Kötü alışkanlıkları:

5-Kullandığı ilaçlar:

10. ÖZGEÇMİŞ

1974 yılında Kadirli/OSMANİYE’ de doğdu. 1989 yılında Van Sağlık Meslek Lisesini kazandı ve 1993 yılında mezun oldu. 1994 yılında Samandağ Devlet Hastanesinde göreve başladı. 1995 yılında M.K.Ü Sağlık Hizmetleri Hemşirelik Yüksek Okulunu kazandı ve 1999 yılında mezun oldu. 1997 yılında lisans eğitimi sebebiyle Antakya Doğum ve Çocuk Bakımevine geçiş yaptı. 2003 yılında M.K.Ü Veteriner Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalında Yüksek Lisansa başladı. Halen Doğumevi Hastanesinde Enfeksiyon Kontrol ve Hizmet içi Eğitim Hemşiresi olarak görev yapmaktadır.