

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM  
ANABİLİM DALI

**TÜM GEBELİK SÜRESİNCE VÜCUT  
KOMPOZİSYON KARAKTERİSTİKLERİNİN  
BİYOELEKTRİKSEL İMPEDANS YÖNTEMİ İLE  
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Çetin ÖCAL

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hakan CAMUZCUOĞLU

ŞANLIURFA  
2011

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM  
ANABİLİM DALI

**TÜM GEBELİK SÜRESİNCE VÜCUT  
KOMPOZİSYON KARAKTERİSTİKLERİNİN  
BİYOELEKTRİKSEL İMPEDANS YÖNTEMİ İLE  
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Çetin ÖCAL

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hakan CAMUZCUOĞLU

Bu tez, Harran Üniversitesi Araştırma Fon Saymanlığı tarafından ..... proje numarası ile desteklenmiştir.

ŞANLIURFA  
2011

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında bana destek olan tez danışmanım Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Başkanı Doç.Dr. Hakan CAMUZCUOĞLU başta olmak üzere Biyofizik Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr. Cemil SERT, desteklerini esirgemeyen Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.Fatma Ferda VERİT, Yrd. Doç.Dr. Mehmet VURAL, Yrd. Doç.Dr. Neşe Gül HİLALİ ve Biyokimya Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Dr. Hakim ÇELİK' e teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım ve uzmanlık eğitimim süresince beni destekleyen; ilgili, sabırlı, yapıcı tavrı ve örnek davranışları ile bana daima yol gösteren değerli hocalarım Doç. Dr. F. Ferda Verit, Yrd. Doç. Dr. Mehmet VURAL, Yrd. Doç. Dr. Neşe GÜL HİLALİ, ve Yrd. Doç. Dr. HARUN TOY hocalarıma,

Beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma ve kliniğimizin tüm çalışanlarına,

Tez çalışmalarım boyunca göstermiş olduğu destek ve yardımlarından dolayı başta Biyofizik Anabilim Dalındaki değerli hocam Prof. Dr. Cemil SERT ve Biyokimya Anabilim Dalındaki tüm hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Tez çalışmalarım süresince gösterdiği ilgi, anlayış ve destek için biricik eşim Gülhan Öcal ve oğlum Ozan Öcal'a

Ayrıca çalışmalarımda beni sabırla destekleyen aileme, beni yetiştiren, bugünlere gelmemde çok büyük katkıları olan anne ve babama teşekkür ediyorum.

Dr. Çetin ÖCAL

**ÖZET**  
**TÜM GEBELİK SÜRESİNCE VÜCUT KOMPOZİSYON**  
**KARAKTERİSTİKLERİNİN BİYOELEKTRİKSEL İMPEDANS YÖNTEMİ İLE**  
**ARAŞTIRILMASI**  
**Dr.Çetin ÖCAL**

**Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi**

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı BİA yöntemi kullanılarak sağlıklı gebelik süresince maternal vücut kompozisyonundaki değişiklikleri değerlendirmektir.

**Metodlar:** Ocak 2009-Nisan 2009 yılları arasında, gebe polikliniğine başvuran 43 ilk trimester gebe çalışmaya alındı. Her üç trimesterde de BİA sonuçları ve biyokimyasal parametreler incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen gebelerin yaş ortalaması  $28.86 \pm 6.07$  (18 - 40) idi. Trimesterler arasında biyokimyasal parametrelerin anlamlı düzeyde değişiklik göstermediği saptandı. Gebelik süresince intraselüler sıvı miktarının azaldığı ekstraselüler sıvı miktarının arttığı görüldü. Bazal metabolik hız her üç trimesterde de artmış olup, bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

**Sonuçlar:** Son yıllarda geliştirilen BİA ölçüm aletlerinin gittikçe daha ucuz ve daha küçük taşınabilir hale getirilmesi bu yöntemin alan ve poliklinik çalışmalarında kullanılmasını yaygınlaştırmaktadır. Gebelik sürecinde gerçekleşen bu sıvı değişikliklerinin nedenini saptamaya yönelik daha ileri çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Gebelik, Biyoelektriksel impedans analizi, total vücut kompozisyonu

## ABSTRACT

### EVALUATION OF BODY COMPOSITION CHARACTERISTICS WITH BIOELECTRICAL IMPEDANCE ANALYSIS DURING PREGNANCY

Çetin ÖCAL M.D.

Harran University Faculty of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology,

**Objective:** The aim of this study is evaluation of maternal body composition changes with BIA during pregnancy.

**Methods:** Between January 2009 and April 2009, 43 first trimester pregnant women who had been followed up in Obstetrics and Gynecology Outpatient Clinic at Harran University Faculty of Medicine admitted to the study. BIA results and biochemical parameters were investigated in three trimesters.

**Results:** The mean ages of pregnant women who attended to this study is  $28.86 \pm 6.07$  years (18 – 40). Biochemical parameters are not statistically significant between each trimesters. There was a decrease in intracellular fluid volume and an increase in extracellular fluid volume during pregnancy. Basal metabolic rate is increased during pregnancy and this increase is statistically significant.

**Conclusion :** BIA measurement instruments developed in recent years makes extensive use of outpatient work, because it is small portable and less expensive. To determine the cause of fluid changes that occur in pregnancy are needed for further research.

**Keywords:** Pregnancy, Bioelectrical impedance analysis, Total body composition

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
<b>1. GİRİŞ</b>	1
1.1. Obezite	1
1.2. Obezitenin neden olduğu komplikasyonlar	2
1.3. Obesite ve gebelik	3
1.4. Gebelikte metabolik ve endokrin değişiklikler	6
1.4.1. Gebelikte diet	7
1.4.2. Gebelikte enerji değişimleri	7
1.4.3. Gebelikte protein değişimleri	8
1.4.4. Gebelikte demir değişimleri	9
1.4.5. Gebelikte kalsiyum değişimleri	9
1.4.6. Gebelikte folik asit değişimleri	10
1.4.7. Gebelikte sodyum değişimleri	10
1.4.8. Gebelikte glikoz metabolizma değişiklikleri	11
1.4.9. Gebelikte lipit metabolizma değişiklikleri	12
1.4.10. Gebelikte amino asit metabolizma değişiklikleri	13
1.4.11. Gebelikte kortizol değişimleri	14
1.4.12. Gebelikte hipofizer GH (Growth Hormon) değişimleri	14
1.5. Obez kadınlarda gebelikte meydana gelen fizyolojik değişiklikler	14
1.5.1. Obez gebelerde solunum sistemi	14
1.5.2. Obez gebelerde kardiyovasküler sistem	15
1.5.3. Obez gebelerde gastrointestinal sistem	15
1.6. Obezitenin gebeliğe etkisi	16

1.7.	Obezitenin kadınlarda üreme komplikasyonları	18
1.8.	Biyoelektriksel impedans analizi	20
1.8.1	Biyoelektriksel impedans analizi ölçümleri	25
1.9.2.	Bazal metabolizma hızının obezite etyolojisindeki rolü	27
2.	<b>GEREÇ ve YÖNTEM</b>	28
2.1.	Çalışmaya alınan hastaların belirlenmesi	28
2.2.	Ölçülen vücut parametreleri	28
2.3.	İstatistiksel incelemeler	30
3.	<b>BULGULAR</b>	31
4.	<b>TARTIŞMA</b>	44
	Sonuçlar	49
5.	<b>KAYNAKLAR</b>	51
6.	<b>EKLER</b>	65
	Ek I: BİA ölçüm kağıdı	65

## ŞEKİL LİSTESİ

	<b><u>Sayfa</u></b>
<b>Şekil 1.</b> Tetrapolar BİA metodunda değerlendirilen vücut alanı	22
<b>Şekil 2.</b> BİA ölçüm tekniği	29
<b>Şekil 3.</b> Gebelik süresince vücut ağırlığı değişimi	33
<b>Şekil 4.</b> Gebelik süresince VKİ değişimi	33
<b>Şekil 5.</b> Gebelik süresince bel çevresindeki değişim	34
<b>Şekil 6.</b> Gebelik süresince kalça çevresindeki değişim	34
<b>Şekil 7.</b> Gebelik süresince bel çevresi / kalça çevresi oranındaki değişim	35
<b>Şekil 8.</b> Gebelik süresi ile sistolik arter basıncı arasındaki ilişki	36
<b>Şekil 9.</b> Gebelikte vücut hücre kütle değişimi	38
<b>Şekil 10.</b> Gebelikte hücre dışı kütle değişimi	38
<b>Şekil 11.</b> Gebelikte hücre dışı kütlelerin, vücut hücre külesine oranı	39
<b>Şekil 12.</b> Gebelikte yağsız vücut külesinin değişimi	39
<b>Şekil 13.</b> Gebelikte vücut yağ miktarı değişimi	40
<b>Şekil 14.</b> Gebelik süresi ile bazal metabolik hız arasındaki ilişki	40
<b>Şekil 15.</b> Gebelik süresince intraselüler sıvı miktarındaki değişim	41
<b>Şekil 16.</b> Gebelik süresince ekstraselüler sıvı miktarındaki değişim	42
<b>Şekil 17.</b> Total vücut suyunun kas külesine oranı	43
<b>Şekil 18.</b> Total vücut suyunun vücut su miktarına oranı	43



## TABLO LİSTESİ

	<b><u>Sayfa</u></b>
<b>Tablo 1.</b> VKİ değerlerine göre obezite sınıflandırması	2
<b>Tablo 2.</b> Obezitenin risk ve komplikasyonları	2
<b>Tablo 3.</b> Gebelik öncesi VKİ'ne göre gebelikte önerilen kilo alımı	4
<b>Tablo 4.</b> Gebe ve emziren kadınlarda önerilen günlük enerji ve besin miktarı	8
<b>Tablo 5.</b> Vücut kompozisyonunu saptama yöntemleri	22
<b>Tablo 6.</b> Vücut bileşimini değerlendirmede kullanılan çeşitli yöntemlerin kısıtlılık ve avantajları	23
<b>Tablo 7.</b> Biyoelektirik impedans analizi ölçümünde dikkat edilmesi gereken noktalar	25
<b>Tablo 8.</b> Tam kan ve bazı biyokimyasal parametrelerin gebelikteki değişimi	31
<b>Tablo 9.</b> Gebelik süreleri ile lipid profilleri arasındaki ilişki	32
<b>Tablo 10.</b> Gebelik süreleri ile vücut bileşimleri arasındaki ilişki	32
<b>Tablo 11.</b> Gebelik süreleri ile arter basınçları arasındaki ilişki	36
<b>Tablo 12.</b> Gebelik süresince ölçülen BİA verileri	37

## KISALTMALAR

Vücut Kütle İndeksi	<b>VKI</b>
Dünya Sağlık Örgütü	<b>WHO</b>
Biyoelektirik İmpedans Analizi	<b>BİA</b>
Gram	<b>gr</b>
Mililitre	<b>ml</b>
Kilo kalori	<b>kcal</b>
Kilogram	<b>kg</b>
Düşük Dansiteli Lipoprotein	<b>LDL</b>
Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein	<b>VLDL</b>
Yüksek Dansiteli Lipoprotein	<b>HDL</b>
Obstrüktif Uyku Apnesi	<b>OUA</b>
Hematokrit	<b>Hct</b>
Hemoglobin	<b>Hb</b>
Miligram	<b>mg</b>
Mikrogram	<b>mcg</b>
human Placental Growth Hormon	<b>hPGH</b>
human Chorionic Somatomamotropin	<b>hCS</b>
Corticoid Binding Globulin	<b>CBG</b>
Growth Hormon	<b>GH</b>
İnsulin Like Growth Factor	<b>IGF</b>
İnsülin Rezistansı	<b>IR</b>
Gestasyonel Diyabetes Mellitus	<b>GDM</b>
Metrekare	<b>m<sup>2</sup></b>
Kilo Hertz	<b>kHz</b>
Vücut Yağ Yüzdesi	<b>% F</b>
Vücut Yağ Miktarı	<b>FM</b>
Yağsız Vücut Yüzdesi	<b>% LBM</b>
Yağsız Vücut Kütle	<b>LBM</b>
Vücut Su Miktarı	<b>TW</b>
Yağ Dokusu Bulunmayan Kütle (Free Fat Mass)	<b>FFM</b>
Toplam Vücut Suyu (Total Body Water)	<b>TBW</b>

Dual-enerji x-ray absorbsiyometri	<b>DEXA</b>
İntrasellüler sıvı	<b>ICW</b>
Ekstrasellüler sıvı	<b>ECW</b>
Beyaz Küre	<b>Wbc</b>
Platelet	<b>Plt</b>
Mid korpüsküler volüm	<b>mcv</b>
Laktat dehidrojenaz	<b>LDH</b>
Aspartat transaminaz	<b>AST</b>
Alanin transaminaz	<b>ALT</b>
Alkale fosfataz	<b>ALP</b>

## 1. GİRİŞ

### 1.1. Obezite

Obezite ve aşırı kilo terimleri günlük yazışmalarda ve bilimsel literatürde genellikle birbirlerinin yerine kullanılsa da, bu iki kavram farklıdır. Obezite vücutta aşırı yağ birikimi için kullanılan bir terimdir ve insan sağlığı açısından major bir risk faktörü olan genel bir sağlık problemidir. Kilo fazlalığı ise vücut ağırlığının referans değerlerinden fazla olması olarak tanımlanmaktadır. Obezite ise aşırı vücut yağını, aşırı kilo; boyuna ve yaşına göre standarttan daha kilolu olanları belirtir. Aşırı kilolu bireylerde vücut yağı depoları fazla olabilir, ama kas kütlesi fazla olan çok aktif insanlar vücut yağlarının düşük olmasına rağmen boylarına göre standarttan biraz daha ağır olabilirler. Bu durumda insan aşırı kilolu olabilir ama aşırı yağlı olmayabilir. Obezite geleneksel olarak vücut yağ depolarına dayanarak sınıflandırılmıştır. Şimdilerde ise obezite yaşa ve boya göre olan standartlardan çok daha fazla kilolu olmak şeklinde tanımlanmaktadır. Boy standartlarına göre çok daha ağır olan bireylerin fazla miktarda vücut yağı depoladıkları kabul edilir. Obez olarak sınıflandırılacak kadar aşırı kas kütlesi olan atletlerin dışında, bu sınıflandırma yaklaşımı oldukça iyi işlemektedir. Atletik insanların vücut yağının fazla olmayacağı açıktır (1).

Obesitenin değerlendirilmesinde vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine bölünmesi ile elde edilen vücut kütle indeksi (VKİ) kullanılır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), çeşitli Avrupa epidemiyolojistlerince ufak değişiklikler dışında kabul edilen bir uluslararası sınıflandırma geliştirmiştir (2, 3) (Tablo-1).

**Tablo 1.** VKİ değerlerine göre obezite sınıflandırması

<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>WHO Sınıflandırması</b>
< 18.5	Düşük kilo
18.5 - 24.9	Normal
25.0 - 29.9	Pre-obez
30.0 - 34.9	Obez (hafif)
35 - 39,9	Obez (orta)
≥ 40	Obez (ağır)

Obezite, kadınlarda daha sıklıkla görülmektedir. Bunun nedeni daha çok gebelikte alınan kiloların, alınması gerekenden fazla olması, oral kontraseptif kullanımı, östrojen etkisi, sosyal yaşamdaki kısıtlılıklar ve sınırlı fiziksel aktivitenin varlığı olarak kabul edilebilir (4).

### **1.2. Obezitenin neden olduğu komplikasyonlar**

Obezite ve aşırı kilonun neden olduğu sağlık riskleri 25 kg/m<sup>2</sup>'nin altında bir düzeyden itibaren artan VKİ ile birlikte progresif olarak artıyor gözükmemektedir (4). İdeal ağırlığın %120'si kabaca 27 kg/m<sup>2</sup> VKİ'ne eşdeğerdir (5). Bu nedenle bazı yazarlar tarafından VKİ 27 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerindeki kişiler obez olarak kabul edilmektedir (6, 7).

Önemli bir sağlık problemi olan obezitenin yarattığı komplikasyonlar ile karşılaşmaktan, çalışmakta olan klinisyenlerin hiçbiri kaçınmaz. Obezitenin risk ve komplikasyonları Tablo 2'de verilmiştir.

**Tablo 2.** Obezitenin risk ve komplikasyonları (1, 8)

- 1) Diyabetes mellitus, insülin direnci
- 2) Hipertansiyon
- 3) Dislipidemi
- 4) Kalp hastalığı: Aterosklerotik hastalık, Konjestif kalp yetersizliği

- 5) Alveolar hipoventilasyon (Pickwick sendromu)
- 6) Serebrovasküler hastalık
- 7) Kanser
- 8) Safra kesesi hastalıkları: Taş, infeksiyon
- 9) Hepatosteatoz
- 10) Karaciğer sirozu
- 11) Osteoartrit
- 12) Venöz staz ve ödem
- 13) Gastroözefajial reflü hastalığı
- 14) Üriner inkontinans
- 15) Reprodüktif disfonksiyon
- 16) Gut
- 17) Artmış intraabdominal basınç sendromu: Hiatus hernisi, fitiklar
- 18) Psödötümör serebri
- 19) Gebelik riskleri: Toksemi, diyabet
- 20) Cerrahi riskleri: Pnomöni, yara infeksiyonu, tromboflebit
- 21) Psikolojik ve emosyonel problemler
- 22) Sosyal ve ekonomik problemler
- 23) Erken ölüm

### **1.3. Obesite ve gebelik**

Tüm dünyada olduğu gibi toplumumuzda da obesite sıklığı giderek artan çağımızın ciddi bir sağlık sorunudur. Gıda alımında dengesizlik, fiziksel aktivite kısıtlılığı, metabolizma hızı ve genetik faktörlerle ilişkili olan multifaktöriyel bir bozukluktur. Obesite çoğu hastalık açısından morbidite ve mortaliteyi arttırdığı gibi

gebelikte de olumsuz etkilere sebep olmaktadır. Kadınlarda obesitenin infertilite, menstrüel düzensizlikler, polikistik over sendromu, gebelikte ise gestasyonel sorunlar, obstetrik komplikasyonlar ve neonatal olumsuz sonuçlara neden olabildiği bilinmektedir (9).

Bebeğin intrauterin dönemde gelişimi anne adayının gebelik öncesi ve gebelikteki ağırlık artışı ve beslenme karakterlerine yakından bağlıdır. Son yıllarda, gebelik öncesi var olan düşük ve yüksek kilo varlığının çocukta düşük doğum ağırlığı ve bununla ilgili komplikasyonlara yol açabileceği gösterilmiştir. Gebelik süresince toplam ağırlık artış değerleri çeşitli aralıklarda önerilmekle birlikte yaklaşık 9.0-13.6 kg düzeyindedir. Özellikle ikinci ve üçüncü trimesterler için yetersiz kilo artışı < 1 kg/ay olarak kabul edilirken, aşırı kilo artışı > 3 kg/ay şeklinde tanımlanmaktadır (10). Ancak gebelik öncesi ağırlığında bu kilo artışındaki belirleyici etkisi daha ön planda vurgulanmaktadır (11).

**Tablo 3.** Gebelik öncesi VKİ'ne göre gebelikte önerilen kilo alımı (12).

VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	gebelikte önerilen kilo alımı
19,8 >	11,25–18 kg
19,8–26,0	11,5–16 kg
26,0–29,0	7,0–11,5 kg
29,0 <	7 kg >

Yaşları 18-50 arasında olan kadınlarda kilo artışının ortalama 0,34 kg/yıl olduğu saptanmıştır. Doğum sayısı, yaşla birlikte obezite üzerinde etkilidir. Özellikle 3. doğumdan sonra gebeliğin vücut ağırlığına etkisi artmaktadır. Aynı zamanda çok doğum yapan kadınlarda ileri yaşlarda obezite gelişebileceği ve böylece yaşın katkısının da göz önüne alınması gerektiği unutulmamalıdır (13).

Doğumdan sonraki günlerde kilo kaybı önce hızlı, sonra yavaş olmaktadır. Doğum sonrası 1. yılda, gebelik öncesi döneme göre 1,5 kg. artış görülmektedir. Amerikalı beyaz kadınlarda yapılan bir çalışmada doğum sonrası 6. ayda vücut ağırlığında 1,4 kg'lık artış olduğu gösterilmiştir. Gebelik öncesi fazla kilolu olan kadınlarda doğum sonrası 1,9 kg. artış olduğu belirlenmiştir. Gebelikte fazla kilo alınması doğumdan sonra bu kiloların daha kalıcı olmasına neden olmaktadır. Gebelikteki kilo alımı 9 kg'dan 23 kg'a yükseldiğinde kilodaki kalıcı artış 1,4 kg'dan 8 kg'a yükselmektedir (13).

Bazı kadınlarda doğum sonrası dönemde de kilo artışı olmaktadır. Doğum sonrası devrede (2,5-12 ay arasında) kadınların %9'unda 2 kg artış saptanmıştır. Bu artışta yaşam tarzındaki değişiklikler, sürekli evde kalma ve sigaranın bırakılması gibi faktörlerin etkisi olabilir. Laktasyonun kilo kaybında önemli bir rolü yoktur (13).

Bu kilo dengesinin özellikle gebelik süresince yakından kontrolü, iki nokta açısından önemlidir. Bunlardan biri gebelik, kilo değişimlerinin hızlı olarak yaşandığı bir dönemdir ve bu dönemdeki dengesiz artış ya da azalmalar, bebek doğum ağırlığındaki patolojik değişimlere ve bebek açısından önemli sonuçlara yol açabilir (14, 15). Bilindiği gibi düşük doğum tartılı bebeklerde ( < 2500 gram) normal ağırlıktakilere göre ilk bir yıl içinde 5-10 kat daha sıklıkla mortalite riski söz konusudur. Bu ilk yıllık dönemde yaşamını devam ettirebilen çocuklarda ise belirgin gelişme ve büyüme geriliği görülmektedir. Diğer taraftan, yüksek doğum tartılı bebeklerde yaşamın ilk 28 ayında normal popülasyona oranla 2-3 kat daha yüksek mortalite riski varken, doğum sırasında önemli travma riskleri de söz konusudur (16).

Barker tarafından 1998 yılında ortaya atılan 'fetal orijinler hipotezi'ne göre fetal beslenmenin metabolizma üzerinde hayat boyu sürecek etkileri olduğu ve



birçok kronik erişkin çağı hastalığının altta yatan temelini oluşturduğu iddia edilmiştir (17).

Maternal obesite ve aşırı kilonun gebelik öncesi dönemde varlığı gestasyonel diabet, hipertansiyon, preeklampsi, makrozomi ve yüksek sezaryen oranı gibi obstetrik komplikasyonlar ile ilişkili olduğu bildirilirken, normalin altındaki vücut ağırlığının (zayıf) ise fetal büyüme kısıtlılığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur (18 - 23). Prekonsepsiyonel obesite varlığının değerlendirilmesi için gebelik öncesi dönemde veya ilk trimesterde alınan VKİ değerleri kullanılmalıdır (24).

#### **1.4. Gebelikte metabolik ve endokrin değişiklikler**

Gebelikte duyulan enerji, besin ve sıvı ihtiyacı maternal dokular, fetüs ve plasentanın büyümesinin sağlanması amacıyla artar. Gebelik süresince **uygulanacak** sağlıklı beslenme, gelişimini tamamlamış sağlıklı fetüs, komplike olmamış bir gebelik süreci ve doğum ile başarılı bir laktasyon döneminin olasılığını arttırırken; postpartum obezite riskini azaltarak uzun dönemde anne sağlığını iyi yönde etkiler. Gebelikte beslenme sosyal, kültürel, ekonomik, genetik ve kişisel birçok faktörden etkilenir. Gebelik sağlığı üzerinde beslenmenin direkt etkilerini belirlemek oldukça güçtür. Bu nedenle, beslenmenin gebelik sonuçları üzerindeki etkisine, gözlemsel çalışmalardan, gıdalar ile ilgili deneysel çalışmalardan ve laboratuvar araştırmalarından çıkan sonuçları birbirlerine ekleyerek ulaşabilmekteyiz. Gebelikte meydana gelen metabolik değişiklikler fetal ihtiyaçlar için gerekli besinlerin korunmasını sağlasa da bazı gebelerde bu tip adaptif değişiklikler meydana gelememektedir. Bu adaptif değişikliklerin altta yatan mekanizması da halen net olarak anlaşılmış değildir (25).

#### **1.4.1. Gebelikte diet**

Gebelikte annenin aldığı gıdalar, maternal ve fetal dokuların gelişimini sağlar ve maternal aktiviteyi destekler nitelikte olmalıdır. Ayrıca laktasyon için gerekli enerjiyi saklayacak olan yağ depolarını oluşturacak bir diet olmalıdır. Artan gereksinimleri, artan alım ve emilim, salgılanma ve metabolizmadaki fizyolojik değişimler şeklinde dengelemek gerekir. Gebelik öncesi dönemdeki diet kullanımının da gebeliği etkiler nitelikte olduğu artan bir şekilde desteklenmektedir (26).

#### **1.4.2. Gebelikte enerji değişimleri**

Fetüs gelişimi ve diğer fizyolojik olaylar için gebelik süresince yaklaşık olarak 80.000 kcal. harcanır (27). Bunun yaklaşık 40.000'i yağ deposu şeklinde olup, doğum sonrasında da kullanılacaktır. Gebelik öncesi zayıf olan (düşük VKİ) bir gebenin fetüsünde beslenme gücü meydana gelebilir. Özellikle bu tip gebelerin kendi besin gereksinimlerine ek olarak gebeliğin gerektirdiği enerjiyi de almaları gerekir. Ayda 1 kg'lık kilo artışı sağlayacak enerji miktarı 6200-6500 kcal.'dir. Buna göre gebenin normal gereksinimlerine ek olarak günde 150-200 kcal. alması önerilmektedir (Tablo 4). Gebenin beslenme yetersizliği ve düşük enerji alımı söz konusu olduğunda, enerji, büyüme ve gelişme yerine, günlük harcamaları karşılamaya yönelik kullanılacak bu durumda hem anne, hem de fetüs sağlığı açısından önemli bir risk oluşturacaktır. Bu enerji alımı kuramsal olarak terme kadar 10 ile 12 kg. lık bir ağırlık artışı demektir. Yapılan son çalışmalarda gebelik süresince gerekli olacak enerjinin 69.000 kcal. olacağı ileri sürülmektedir (28). Enerji alımı ve maternal kilodaki artışın birlikte önemi olmasına karşın, beslenmenin niteliği kalorik alımdan çok daha önem taşımaktadır. Gıda içeriği 100 kcal'lik besindeki protein, vitamin ve mineral miktarı önemli bir özelliktir (29).

**Tablo 4.** Gebe ve emziren kadınlarda önerilen günlük enerji ve besin miktarı (27)

Enerji ve besin öğeleri	Normal kadın	Gestasyonel dönem	Laktasyonel dönem
Enerji (kcal.)	2000-2100	+ 0-200	+ 600-800
Protein (gr.)	55-65	+ 20	+ 15
Demir (mg.)	15-24	+ 20-25	+ 5
Kalsiyum (mg.)	800	+ 400	+ 400
Fosfor (mg.)	800	+ 400	+ 400
Magnezyum (mg.)	300	+ 150	+ 150
Vitamin D (mg.)	7.5	+ 5	+ 5
Vitamin A (IU)	5000	+ 1000	+ 3000
Vitamin C (mg.)	50	+ 30	+ 30

#### 1.4.3. Gebelikte protein değişimleri

Gebede doku onarımı için gerekli olan protein gereksinimine, fetus, plasenta, uterus ve göğüslerdeki büyüme için gerekli protein gereksinimi eklenir. Gebeliğin son altı ayında fetus büyüme ve gelişimi için anneden alınması gereken günlük protein miktarı yaklaşık 5-6 gr. dır. Bu da normal besinle alınan protein miktarı üzerinde protein gereksiniminin olduğunu göstermektedir (Tablo 4).

Gebelikte gereksinim duyulan protein miktarı yaklaşık olarak 60 gram/gün olup, bu değer gebe olmayan bir kadının gereksiniminden yaklaşık 15-20 gram/gün fazladır (30). Kırmızı et ve tam yağlı süt ve peynirler gibi hayvansal proteinler fazla yağ ve kalori içerirler. Bunların kontrolsüz nitelikteki tüketimi gebelikte yağ depolarında beklenenden daha fazla artışa neden olacaktır. Bu nedenle, tavuk ve balık gibi yağsız hayvansal gıdaların, yağsız ya da az yağlı süt ürünlerinin, baklagiller gibi bitkisel kaynaklı proteinlerin tüketilmesinin özellikle normal ya da yüksek VKİ'li kadınlarda daha sıklıkla önerilmesi gerekir (31).

#### **1.4.4. Gebelikte demir değişimleri**

Gebelik boyunca demir depoları tüketilmektedir. Bu tüketim de, serum ferritini ile izlenebilmektedir. Gebelikteki oluşan hemodilüsyon hemoglobin konsantrasyonunu azaltır. Diyetle artan demir alımı veya desteği bu düşüşü sınırlandırabilir. Gebenin eritrosit volümü için 500 mg ve fetal eritropoez için 300 mg. demir gereksinimi olduğu tahmin edilmektedir (32). Bu nedenle II. ve III. trimesterde tüm gebelere 30 mg/gün elementer demir desteği önerilmektedir (28). Demir eksikliği anemisi olan gebelerde ise, tedavi amaçlı demir dozu 60-120 mg/gün arasında değişmektedir. Gebelikte demir eksikliği anemisini ortaya koyan en önemli tanı kriterleri hemotokrit (Hct) ve hemoglobin konsantrasyonu (Hb)'dur. Gebelikte I. ve III. trimesterde Hb'nin < 11 gram/dl. ve Hct'nin < %33 değerleri ile, II. Trimesterde Hb'nin < 10.5 gram/dl. ve Hct'nin < %32 değerleri demir eksikliği anemisi olarak kabul edilmektedir (33). Diyetteki demir ile beslenmeyi arttırmak için, gebe kadınlar en iyi besinsel demir kaynaklarını bilmelidirler: etler, tavuk, balık, baklagiller, yapraklı sebzeler ve tüm hububat veya zenginleştirilmiş ekmekler zengin demir kaynaklarıdır. Ancak çay ve kahve içinde bulunan tein ve kafein, barsak lümeninde demire bağlanarak, demirin emilimini azaltmaktadır. Büyük dozlarda kalsiyum ve magnezyum tuzları da demirin emilimini azaltırlar.

#### **1.4.5. Gebelikte kalsiyum değişimleri**

Gebelikte gereksinim duyulan günlük kalsiyum miktarı 1200 mg. düzeyindedir. Gebelikte kalsiyum alımının gestasyonel hipertansiyon ile ters korelasyon gösterdiğine dair bazı bulgular vardır (34, 35). Ancak bunun gerçekliliği konusunda halen daha ileriye yönelik çalışmalara gereksinim vardır. Gebelikte besinlerden günlük ihtiyacı kadar kalsiyum miktarını alamayan gebelere günlük 600

mg. kalsiyum desteği yapılmalıdır (36). İnek sütü, önerilen kalsiyum, D vitamini ve protein gereksiniminin hemen hemen tümünü karşılamaktadır. Fakat, her gebede kabul edilebilir bir gıda değildir. Laktaz eksikliği, Asya, Afrika ve Orta Doğu kökenli kadınlarda daha sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Süt alımını izleyen şiddetli karın ağrısı, şişkinlik duygusu ve diare, bu metabolik sorunun en önemli belirtileridir. Kişisel seşim ya da laktaz intoleransı nedeniyle süt kullanamayan gebelerde kültürlerine uygun nitelikte, alternatif besin seşenekleri önerilmelidir.

#### **1.4.6. Gebelikte folik asit değişimleri**

Gebelikte nerilen günlük folat alımı 200-400 mcg/gündür (37). Gebelik ncesi ya da erken gebelik döneminde nöral tüp defekti riskini azaltmaya yönelik olarak, folat desteğinin önemi vurgulanmaktadır (38). Bu noktada gebelik öncesi 4 hafta boyunca ve gebeliğin ilk trimesterinde 400 mcg/gün folat desteği nöral tüp defekti riskini azaltmak iēin önerilmektedir (39). Folat iēeren multivitaminler, istenilen düzeyi sağlamak amacıyla kontrolsüzce verilmemeli yoksa diğer vitaminlerin potansiyel zararlı dzeyele yükselmesi söz konusu olabilir (rneğin, vitamin A toksikasyonu gibi).

#### **1.4.7. Gebelikte sodyum değişimleri**

Geēmiřte gebelikte tuz alımı yasaklanır ve ilk dem belirtisinde ise, hemen diüretikler kullanılırdı. Diüretikler elektrolit inbalansı, hiperglisemi, hiperürisemi ve diğer nedenler gibi bilinen yan etkilerinden dolayı günümüzde gebelikte kullanımı nadiren önerilmektedir. Hipertansiyonu olan veya risk taşıyan gebelere hipertansiyon gelişimi ile arasındaki ilişki nedeniyle fazla sodyum kullanımına izin verilmemekte, ancak risk faktörü ya da hipertansiyon eğilimi olmayan gebelerde sodyum kısıtlanması önerilmemektedir.

#### **1.4.8. Gebelikte glikoz metabolizma değişiklikleri**

Gebelikte pankreas adacık hücre hipertrofisi, hiperinsülinemi ve insülin direnci gelişmektedir. Plazma lipidlerinde yükselme, hipoaminoasidemi bu dönemde gözlenmektedir. Bu değişimler, gerekli metabolik enerjinin gebeden fetusa kesintisiz olarak sağlanmasını korumak için oluşmaktadır. Özellikle de fetoplasental yapıdan hormonal uyarıların etkisiyle, bu beslenme, ekonomik ve akılcı bir şekilde kullanılmaktadır. Gebelik süresince çeşitli insülinojenik uyarılara karşı oluşan, ancak plazma glikoz düzeyine etki etmeyen plazma yanıtı oluşmaktadır (40). Diğer yandan, memelilerde maternal ada hücrelerindeki hiperplazinin gösterilmesi, öncelikle gebeliğin insülin gereksinimini arttırdığını akla getirmektedir. Ancak bu olay artan plasental insülinaz tipi enzim maddelerinin oluşumuna bağlanmamalıdır. Çünkü özellikle gebeliğin geç döneminde verilen eksojen insülinin plazmadaki eliminasyon oranları, gebelerde ve gebe olmayan kadınlarda aynıdır (41). Ayrıca gebeliğin geç dönemindeki kadınlarda eksojen insülinin glisemi düşüşündeki etkisi daha azdır. Bu da insüline çevresel direnci göstermektedir (40).

Çevresel insülin direncine karşı intravenöz glikoz yüklemesinin ardından maternal plazma glikoz düzeyinde bir azalma görülmektedir. Bu bulgunun maternal plazma volümü ve uteroplazental sirkülasyonundaki progresif artışa bağlı olduğu düşünülebilir. Gerçekten de maternal glikozun fetoplasental yapı tarafından alımı kesintisiz ve zamanla artan bir niteliğe sahiptir. Ancak yine de gebelik süresince çevresel insülin direncinin gelişim mekanizması tam anlamıyla anlaşılamamıştır. Bununla birlikte yüksek olasılıkla hPGH (human Placental Growth Hormon), hCS (human Chorionic Somatomotropin) ve diğer diabetojenik hormonların varlığının insülinin reseptör bağlanma bölgesindeki etkinliğini azalttığı ve glikozun insülin

duyarlı dokulara transportunu etkilediği düşünölmektedir (42). Herşeye karşın gebelik boyunca karbonhidrat homeostazisinin sağlanması ve devam etmesinde daha fazla insüline gereksinim olduğu bir gerçektir.

#### **1.4.9. Gebelikte lipit metabolizma değişiklikleri**

Gebelikte serum total kolesterol ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyleri gebelik ayı ile paralel seyreden bir artış göstermekte; özellikle geç gebelik döneminde gebelerin çoğunda maternal hipertrigliseridemi gelişmektedir. Normal gebelikte çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyleri de artarak, dönem sonunda en yüksek değerlerine erişmektedir (43 - 45).

Total plazma lipid düzeyi özellikle gebeliğın 24. haftasından sonra anlamlı ve ilerleyen bir artış göstermektedir. Bu artışa, sırasıyla, trigliserid, kolesterol ve serbest yağ asitleri öncülük etmektedir (46). Normalde total lipoprotein miktarının ufak bir kısmını oluşturan pre-B-lipoprotein ve VLDL, gebelikte artmaktadır. Bununla birlikte, HDL gebeliğın erken döneminde artış gösterirken, gebeliğın geç döneminde, LDL artışı belirgindir (47).

Bazı yazarlar gebelikte görölen hiperlipideminin veya gebelik sayısının artmasının, aterogenezi artırabileceğini bildirmektedirler. Ancak gebelikte sadece trigliseridler ve LDL'de artış olmayıp aynı zamanda HDL'de de artış olduğu ve bu artışa bağılı olarak da aterogenik etkinin engellendiği bildirilmektedir (48 - 50).

Gebelik hipertrigliseridemisinden yağ dokuda artmış lipoliz sonucu karaciğere trigliserit sentezi için daha fazla substrat sağlanması, diyetle alınan lipitlerden şilomikron yapımının artması ve yağ dokusundaki azalmış lipoprotein

lipaz aktivitesi sorumlu tutulmaktadır. Gebelikteki artmış serum total kolesterol ve HDL kolesterol düzeyleri ise muhtemelen hormonal değişiklikler sonucudur (45).

Mekanizması ne olursa olsun, glikoz alımına bağlı trigliseridin ani yükselmesi gebelik süresince enerjinin ekonomik kullanımını belirtmektedir. Çünkü, plasenta, glikoz ve amino asitlerin transportunda oldukça işlevsel iken, trigliseridlerin plasental geçirgenliği çok zayıftır. Diyetle aşırı glikoz alındığında, VLDL, bu aşırı glikozun kullanılmaksızın kaybını azaltmaya yönelik olarak gliserol şeklinde depolanmasını sağlar. Ayrıca VLDL'den meydana gelen yağ asitleri, gebenin yağ dokusundaki yağ depolarının oluşumunu tamamlar. Bu mekanizma, özellikle eksojen besinlerin yetersiz alımı durumlarında fetal kullanım için gereken karbonhidratların gliserolden oluşumunu sağlaması ve bunun maternal yapıda bu şekilde depolanması açısından çok önemlidir (40).

#### **1.4.10. Gebelikte amino asit metabolizma değişiklikleri**

Gebede kalori kısıtlaması, aşırı ve hızlı hipoglisemi, hipoinsülinizm ve hiper ketonemi gelişimine neden olmaktadır. Yaklaşık 3-4 gün devam eden perhiz ya da açlık ile, üre nitrojen atılımı, ki bu hepatik glikoneogenez varlığını göstermektedir, gebelik dışında gözlenen düzeyin üzerine hiçbir zaman çıkamazken, maternal plazma glikoz düzeyi de çok anlamlı şekilde düşmektedir. Bu gerekli hepatik glikoneogenezin oluşamamasındaki faktör hepatik bir özellikten daha çok açlık süresince kaslardan salınan ve anahtar nitelikteki alanin miktarının sınırlı kalması ile ilişkilidir (51). Açlık süresince hipoinsülinizme bağlı meydana gelen hiperaminoasidemiye karşın, ki bu amnion sıvısındaki amino asit düzeyindeki artış ile de belirlenebilir, alanin selektif nitelikte azalmaktadır (40, 51). Bu da annenin



beslenme içeriği ile fetal ve amnion sıvısındaki amino asit tipleri ve düzeylerinin çok belirgin şekilde etkilendiğini göstermektedir.

#### **1.4.11. Gebelikte kortizol değişimleri**

Glikokortikoidler, kaslarda protein yıkımına neden olan ve özellikle alanin başta olmak üzere, dolaşımdaki amino asit düzeyini arttıran katabolik hormonlardır (40). Kortizol, dolaylı şekilde, alaninin pankreasın  $\alpha$ -hücrelerini uyarmasıyla hiper glukagonemiye yol açar. Aynı zamanda, yağ dokusunda glikoz metabolizmasını azaltarak, lipoliz ve serbest yağ asitlerinde yükselmeye neden olur. Ancak kortizolün bu lipoliz üzerindeki etkisi, sadece insülin yetersizliği ya da yokluğunda etkilidir (40). Gebeliğin geç döneminde kortizol düzeyi, normalin iki katına çıkmasına karşın, östrojenin etkisi altında salınan CBG (Corticoid Binding Globulin) ve transkortin nedeni ile genellikle biyolojik inaktiftir.

#### **1.4.12. Gebelikte hipofizer GH (Growth Hormon) değişimleri**

GH'un büyük bir kısmı IGF (Insulin like Growth Factor)' lerinin aracılığı ile etkisini gösterir. Ancak GH'un hipoglisemik ve arginin stimülasyonuna yanıtı gebelik boyunca baskılandığı için, bu hormonun gebelikte diabetojenik etkisi görülmez (40).

### **1.5. Obez kadınlarda gebelikte meydana gelen fizyolojik değişiklikler**

Gebe kadın obez ise gebelik sırasında meydana gelen fizyolojik değişikliklerin çoğu farklı olabilir (52). Solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve gastrointestinal sistemde birbiriyle ilişkili değişiklikler görülür.

#### **1.5.1. Obez gebelerde solunum sistemi**

En az sorun yaşanan sistemdir. Obezite, kadınların tidal volümünü azaltır fakat gebelik bunu attırır ve bazı solunum güçlüklerini ortadan kaldırabilir.

Saravanakumar ve arkadaşları "progesteronun düz kaslar üzerindeki rahatlatıcı etkisiyle solunum yolu rezistansını düşürdüğünü böylece obezitenin solunum sistemi üzerindeki olumsuz etkilerini azalttığını" ifade etmiştir (52).

Obez kadınların, zayıf kadınlara göre daha sık obstrüktif uyku apnesi (OUA) atakları yaşamasına rağmen, gebeliğin OUA'nın oluşması konusunda koruyucu bir etkisinin olduğu görülmektedir. Örneğin, solunum merkezlerinin duyarlılığını arttıran, gebeliğe bağlı değişimler obez kadınların gebelik başlangıcında yaşayabileceği OUA ataklarının sayısını düşürebilir ve gebelikteki pozisyon değişiklikleri hava yolu obstrüksiyonunun ortaya çıkması olasılığını azaltabilir (52).

### **1.5.2. Obez gebelerde kardiyovasküler sistem**

Gebelikte kardiyak outputtaki artış, kadın obez olduğunda şiddetlenir ve obezitenin süresi ile derecesinden etkilenir. Biriken her 100 gr. yağ için kalbin dakikada pompaladığı kan miktarı 30–50 ml/dakika artar. Kan volümü de artar. Gebelik süresince belirli düzeyde kardiyak hipertrofi normaldir fakat obezite hipertrofiyi aşırı derecede artırır ve myokardial dilatasyona neden olabilir. Ayrıca myokardial dokularda biriken yağlar kasılma ve iletim sorununu artırır (52).

Abdominal bölgedeki kalın yağ dokusu katmanı, uterin kompresyonuna katkıda bulunup gebe kadınların yatkın olduğu vena kava sendromunu aşırı derecede arttırabilir (53).

### **1.5.3. Obez gebelerde gastrointestinal sistem**

Gebeler, gebelikteki hormonal ve anatomik değişiklikler sebebiyle gastrik reflüye daha yatkindir (52, 54). Ayrıca abdominal basınç ile intragastrik volüm obez hastalarda artmış durumdadır. Obez gebelerde mide boşalma zamanı uzamıştır (54).

Sonuç olarak, gebelik ile obezite birleştğinde gastrointestinal sistem yetersizlikleri ve aspirasyon riski de artmaktadır (53).

### **1.7. Obezitenin gebeliğe etkisi**

Obez kadınlarda gebe kalma güçlüğünün yanı sıra spontan abortus riski de artmaktadır. Aşırı yağ dokusunun nöroendokrin sistem üzerinde olumsuz etkisi olduğu, bunun da insülin rezistansı (IR) ve hiperandrojenizmi arttırıp seks hormonunun işlevlerini bozduğu düşünülmektedir (55). Seks hormonu işlevlerindeki değişimler gebeliğin oluşumunu ve implantasyonu engelleyebilir. İnfertilite tedavisi gören obez kadınlarda yaşanan spontan abortuslar için de benzer sebepler gösterilmektedir (56, 57).

Obez kadınlar gebe kaldıklarında ise; gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), üriner sistem enfeksiyonları, gebelik sırasında yetersiz kilo alımı, yara enfeksiyonu, pyelonefrit, tromboembolizm, gebelik hipertansiyonu, fetal izlem güçlüğü, doğum eyleminin uzaması, fetal makrosomia, fetal anomaliler, doğum travması, kanama, solunum yetmezliği, sezeryan oranlarında artma, kas gerginliği gibi çok sayıda komplikasyonlar ile karşılaşılabilir (12, 54, 57, 58). Bütün bu komplikasyonlar aşırı kilo artışı ile pozitif ilişkilidir. Hastanede kalış süresi ve genel maliyette artış ta aşırı kilo ile ilgilidir (57, 59).

Obez kadınlarda; preeklampsi görülme riski daha fazladır (60, 61). VKİ kategorisindeki her bir yükseliş preeklampsi insidansını da yükseltmektedir. VKİ 29,1 ile 35 arasında değişen kadınlarda preeklampsi görülme oranı; daha zayıf kadınlara göre yaklaşık 3 kat fazla iken, VKİ 40'ın üstünde olan kadınlarda bu oran neredeyse 5 kat daha artmaktadır (62). Bu da obezitenin preeklampsi gelişiminde tek başına bir sebep olduğunu ortaya koymaktadır (63). Rode ve arkadaşları nullipar

obez kadınların multipar obez kadınlara göre daha büyük bir preeklampsi ve hipertansiyon riski altında olduğunu bildirmişlerdir (64).

Gestasyonel diyabet, obez kadınlar arasında daha yaygındır (61, 64) ve bu durum IR'na bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (65). Diyabetli gebelerde, karbonhidrat metabolizması için, pankreas yeterince insülin üretemez. Vücut enerji ihtiyacını protein ve yağlardan karşılar. Proteinlerin yıkılması ile negatif hidrojen dengesi, yağların yıkılması ile ketosis ortaya çıkar. Bu değişiklikler hidramniyos, hiperglisemi, fetal makrosomi, intra uterin gelişme geriliği ve konjenital anomalilerin görülmesine katkıda bulunur (57).

Rode ve arkadaşları, normal kilolu gebelerle kıyaslandığında obez gebelerin GDM hastası olma olasılığının yaklaşık 15 kat daha fazla olduğunu ve fazla kilolu kadınlarda bu oranın 3,5 kat olduğunu bildirmiştir (64). Ramos ve Caughey obez gebelerde GDM riskinin daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (66).

GDM'lu obez kadınlarda glisemik kontrol sağlama amacıyla uygulanan yöntemler yenidoğanı ve anneyi etkileyebilir. Langer ve arkadaşları diyet ya da insülin yoluyla glisemik kontrol sağlayabilme becerisine göre; normal kilolu, fazla kilolu ve obez olmak üzere üç gruptaki kadınları karşılaştırmışlardır. GDM hastası obez kadınların insülinle ulaştıkları uygun glisemik kontrol düzeyi normal ve fazla kilolu kadınlarla aynı olduğunu; ancak, diyetle tedavi edilen GDM hastası fazla kilolu ve obez kadınların gebelik yaşına göre iri bebek sahibi olma olasılığının 2–3 kat daha fazla olduğunu bulmuşlardır (67). Hem obezite hem de diyabet, bebeklerin daha iri olmasına sebep olduğu için obez kadınlarda uygun glisemik düzeylere ulaşabilmek için diyet yerine insülin kullanımı, obezite ve diyabetin bir arada yaptığı etkiyi hafifletip iri bebek insidansını düşürebilir (57, 68, 69).

Obez gebelerde kas-iskelet sisteminde de aşırı bir gerilme yaşanır. Uterusun büyümesiyle birlikte gebelikte yaşanan lumbar lordosis obez gebelerde daha fazla görülür. Ayrıca torasik kifoz da görülebilir. Yine kilo artışına bağlı olarak; sırt ve bacak ağrısı, artmış yorgunluk ve varis gelişebilir (54). Bu gebelerde Rektus Abdominus kas ayrılması (seperasyonu) daha fazla görülür (57, 58). Antenatal dönemde yaşanan üriner sistem enfeksiyonları sıklıkla pyelonefritle sonuçlanır (57).

Obez gebelerde depresyon, beden imajında bozulma, benlik saygısında azalma ve sosyal izolasyon gibi psiko-sosyal problemler de fazla görülür (53, 54).

Kardiyomiyopati, akut yağlı karaciğer ve safra taşları obez gebelerde daha sık görülmektedir (57, 70).

Gebelik döneminde problem yaşayan obez kadınların doğumda sezeryanla doğum, omuz distozisi, kan kaybı ve anestezide yaşanan güçlükler gibi problemleri yaşama riskleri daha da artmıştır (12, 54, 58).

### **1.8. Obezitenin kadınlarda üreme komplikasyonları**

Amerika kadınlarının üçte-ikisi fazla kilolu ( $VKİ > 25 \text{ kg/m}^2$ ), üçte-biri obez ( $VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$ ) ve %7'si morbid obezdir (şiddetli obeziteyle ilişkili morbiditesi olanlar  $VKİ > 35 \text{ kg/m}^2$  veya  $VKİ > 40 \text{ kg/m}^2$ ) [1]. Bu sebeple, kadınlarda gebelik takibi yapan doktorlar, obez kadınlarda saptanan aşağıdaki üreme komplikasyonlarını bilmelidir:

- (1) İnfertilite,
- (2) Düşük,
- (3) Gestasyonel diyabet,
- (4) Hipertansif bozukluklar,
- (5) Makrozomi,

- (6) Sezaryenle doğum,
- (7) Distosi,
- (8) Anestezi komplikasyonları,
- (9) Kanama,
- (10) Cerrahi alan enfeksiyonları,
- (11) Tromboemboli,
- (12) Doğum yaralanması,
- (13) Konjenital anomaliler,
- (14) Ölü doğum,
- (15) Emzirmede azalma.

Gebelikteki obezitenin yönetim kılavuzları Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Derneği ile konusunda uzman olanlar tarafından yayınlanmıştır (56, 71).

Obezitenin artması kaygı vericidir ama çok daha fazla kaygı veren tarafı doğurganlık çağındaki kadınlarda obezite ya da fazla kilolu olma oranının giderek artmasıdır. Gebe kadın obez ise gebelik sırasında meydana gelen fizyolojik değişikliklerin çoğu farklı olabilir. Obez kadınlar gebeliklerinde; gebelik hipertansiyonu, doğum indüksiyonu, sezeryan ile doğum, sezeryan sonrası normal doğumda başarısızlıklar gibi çok sayıda komplikasyonlar ile karşılaşılabilirler.

Obez kadınlarda diğer anomalilerin yanı sıra, bebekte açık nöral tüp defektleri ve konjenital kalp hastalıkları riski anlamlı olarak artmıştır. Bu popülasyondaki sonografik görüntüleme yetersizliği, bu ciddi doğum defektlerinin prenatal tanısında azalmaya yol açabilir. İntrauterin beslenme fazlalığı metabolik sendrom yanı sıra çocukluk ve yetişkin obezitesine zemin hazırlayan fetal cevap uyumlarına yol açabilir. Morbid obezitenin tek etkin tedavisi olan bariatrik cerrahi, üremeyi

etkileyen önemli değişikliklerle ilişkili ve hayat boyu süren fizyolojik ve anatomik değişikliklere sebep olur.

Annenin beslenme durumu fetüsün büyümesi ve anne sağlığı ile ilgili önem arz etmektedir. Bu ilişki fetüsün doğum sırasındaki boyu, kilosu, sağlık durumu annede diyabet, hipertansiyon, kalp hastalığı ile annenin beslenmesi arasında ilişki olduğu düşünölmektedir (72). Gebelik süresince annenin beslenme durumu kendi sağlığı için önemlidir. Fazla kilolu veya obez biri gebe kaldığında gebelikte de kilo alımına bağlı olarak gebelikte diyabet, hipertansiyon için risk oluşturur (73). Sonuç olarak, beslenmenin üreme çağındaki kadınlarda önemli olduğu görölmüşür.

### **1.9. Biyoelektriksel impedans analizi**

Biyoelektriksel impedans analizi (BİA) vücut kompozisyonunu değerlendirmede kullanılan bir yöntemdir. Doku yatağına elektrotlar aracılığı ile değişik frekanslarda alternatif akımlar verilir ve akımın voltajındaki düşme "impedans" olarak tespit edilir. İmpedans dokunun elektrik akımına gösterdiği dirençtir ve iletkenlikle ters orantılıdır (74).

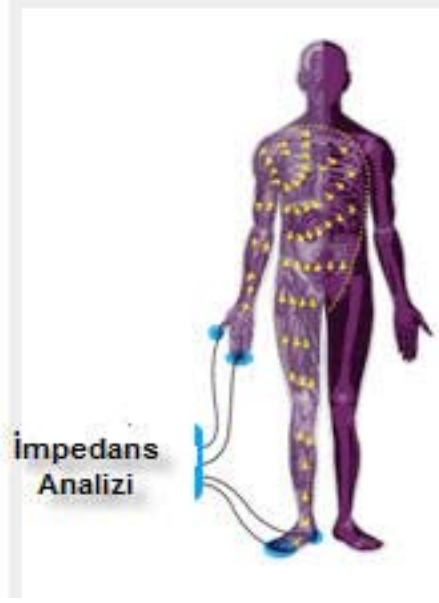
Vücut dokularının yapısına bağlı olarak elektrik iletimindeki farklılıkların tespitine dayanan BİA, endokrinoloji, nefroloji, kardiyoloji gibi klinik bilimleri başta olmak üzere birçok klinik ve de spor bilimlerinde vücut kompozisyon analizi için sık kullanılan önemli bir yöntemdir (75 - 78).

Dokudan geçirilen düşük voltajlı elektrik akımı ile dokulardaki sıvı kütlesi ile ters orantılı olan impedans ölçölür. Yağ dokusunun %10'u, kas dokusunun ise %73'ü sudan oluşur (79). Dokulardan geçirilen alternatif akımı dokuya özğü dirence bağlı olarak bir voltaj düşüşü gösterir. Kemik ve yağdokusu gibi spesifik direnci yüksek bileşenler elektrik akımı geçişini zorlaştırırken iskelet kası ve viseral organlar gibi

düşük dirençli bileşenler elektrik akımını kolayca geçirir. Bu olay BİA kullanımının temelinde yatan prensiptir. Tüm vücut ve bölgesel impedansdaki değişkenlik doku kompozisyonu ile ilişkilidir (74). Kişinin hidrasyon durumundan etkilenmekle birlikte tekniğin hata payı %2'dir. Dört ekstremiteden, sadece eller veya sadece ayaklardan ölçüm yapan cihazlar mevcuttur. Vücut yağ kütleini ölçmekle birlikte, bölgesel yağ birikimi konusunda bilgi vermez (79). Bu nedenle doku suyu, sıvı ve ilişkili yağsız yumuşak dokuya göre ölçülen impedansı birbiriyle ilişkilendiren formüller geliştirilmiştir (80).

Elektrolitten zengin sıvılar elektrik akımı için, yağ ve kemik dokusundaki minerallere göre daha fazla direnç oluştururlar (74). 50 kHz gibi yüksek akımlar hücre membranlarını geçerek tüm vücut suyunun miktarını verirken, 1 kHz gibi düşük akımlar hücre membranını geçemez ve sadece ekstraselüler sıvı miktarını verirler. Elde edilen impedans değerinin sabit denklemlerde yerine konması ile vücut yağ yüzdesi (% F), vücut yağ miktarı (FM), yağsız vücut yüzdesi (% LBM), yağsız vücut kütlesi (LBM), vücut su yüzdesi (%), vücut su miktarı (TW), vücut kütle indeksi (VKİ) gibi vücut bileşenleri hesaplanmaktadır. BİA yöntemi ile değerlendirilen vücut alanı Şekil 1' de gösterilmektedir.





**Şekil 1.** Tetrapolar BİA metodunda değerlendirilen vücut alanı (81).

Vücut kompozisyonunu belirlemede kullanılan yöntemler Tablo 5’de görüldüğü gibi kullanılan tekniğe göre dolaysız, dolaylı ve çift dolaylı olarak sınıflandırılabilir.

**Tablo 5.** Vücut kompozisyonunu saptama yöntemleri

<b>Doğrudan</b>	<b>Dolaylı</b>	<b>Çift Dolaylı</b>
Kadavra analizi	Dansitometri	Antropometri
Nötron aktivasyon	Dilüsyon teknikleri	Infrared absorpsiyometri
	Potasyum 40 yöntemi	Ultrasonografi
	Bilgisayarlı tomografi	BİA
	Manyetik rezonans görüntüleme	Kreatinin atılımı
	Dual-enerji X-ray absorpsiyometri	N-metilhistidin atılımı

Tablo 6’da de bu yöntemlerin güvenilirlik, masraf, radyasyon, zaman ve hastaya verdiği rahatsızlık yönünden birbirleriyle olan karşılaştırılması görülmektedir.

**Tablo 6.** Vücut bileşimini değerlendirmede kullanılan çeşitli yöntemlerin kısıtlılık ve avantajları

Yöntem	Güvenirlik	Masraf	Radyasyon	Zaman	Hasta uyumu
Kadavra analizi	+++	--		++	
Nötron aktivasyon	+++	--	--	++	++
Dansitometri	++	+		+	+/-
Dilüsyon teknikleri	++	+/-	-	++	+
Potasyum 40 yöntem	++	-	-	++	++
DEXA	++	-	-	++	++
BT	++	--	--	++	++
MRI	++	--		++	+
Antropometri	+	+++		++	+
Infrared interaksiyon	+	++		++	++
USG	+	++		++	++
BİA	+	+		+++	+++

+++ : mükemmel    ++ : çok iyi    + : iyi    +/- : kötü değil    - : kötü    -- : çok kötü

Vücut bileşimini değerlendirmede en önemli soru hangi yöntemin referans yöntem olduğudur. Antropometri, BİA, infrared absorpsiyometri ve USG gibi yöntemlerde hata payı yüksek olduğu için günümüzde referans yöntem olarak kabul edilmezler. Nötron aktivasyon, DEXA, MRI yöntemleri bugün için birçok yayında referans yöntem olarak kabul görmektedirler.

İmpedans genellikle 50 kHz'te ölçülür ve elektriksel yol uzunluğunu temsil eden boya göre düzeltilir (74). Reaktans ve direnç birlikte impedansı belirler ve bazı sistemler bu elektriksel doku özelliklerinin ayrı ayrı ölçülmesi için tasarlanmıştır (82). Her ne kadar ölçümler her türlü frekanslarda yapılabiliriyorsa da ticari cihazlarda 50 kHz standart haline gelmiştir (83). Fakat son yıllarda çok-frekanslı BİA sistemleri ile vücut yağına ek olarak sıvı dağılımının analizi için de tasarlanmıştır (84).

Günümüzde tek-frekanslı BİA cihazlarının yerini çoklu-frekans BİA'lar almaktadır. Akım, düşük frekansta, esas olarak ekstrasellüler sıvıdan geçerken yüksek frekansta bütün vücut hücrelerinden geçmektedir (85, 86). Çoklu-frekans ölçümü yapan BİA'larda vücuttaki toplam ve ekstrasellüler sıvı bölümleri ayırt edilebilmektedir. Bu ayırım, klinik ve beslenme değerlendirmelerinde önemli bir rol oynamaktadır (82).

BİA ölçümü, düşük değişken bir akımın vücut ile temas ettirilen elektrotlar yardımı ile vücuttan geçmesini sağlamasıyla gerçekleştirilmektedir (83). Elektriksel deri temasları paslanmaz çelik temas elektrotlarına uygulanan jel elektrotları arasında da farklılık göstermektedir (87). Elektrotların farklı pozisyon ve sayıda kullanılması yarı vücut (koldan bacağı), tüm vücut (her iki koldan her iki bacağı) ve bölgesel (ekstremiteler veya ekstremitenin bir bölümü gibi) impedans, direnç ve reaktans analizlerine imkan vermektedir (88). Tüm vücut için yalnızca yağ analizi yapılabilmesine rağmen çeşitli ölçüm bölgelerine denk gelen yağsız doku formülleri de geliştirilebilmektedir (4).

Doğaları itibariyle formüller popülasyona özgüdür ve değerlendirilen kişilerin sistem formülünün geliştirildiği kişilere benzer olmasına dikkat edilmelidir. BİA Ölçümü yapılırken kişiler oda sıcaklığında, gündüz, elbiseli fakat ayakkabı ve çoraplarını çıkartmış, boş mesane ile (miksiyondan 30 dakika sonra) ayakta veya sırtüstü yatarak incelenmelidir (89). Ayrıca ölçüm öncesinde yapılan ılımlı veya aşırı aktivitelerin, aşırı alkol tüketiminin, fazla terlemenin değerleri etkileyebileceği de unutulmamalıdır (83). BİA yönteminin doğruluğu, ölçüm hatalarına yol açan etmenlerin kontrol edilmesine bağlıdır. Bu nedenle bireyin standardize edilmiş test uygulamalarını aynen uygulaması son derece önemlidir (90) (Tablo 7).

**Tablo 7.** Biyoelektirik impedans analizi ölçümünde dikkat edilmesi gereken noktalar (90, 91)

- 
- Normal oda sıcaklığı (serin ortam ~ 14 C deri ısısında bir düşmeye bu da toplam vücut direncinde önemli bir artışa ve yağsız vücut kütleğinde bir azalmaya neden olabilir)
  - En az dört saatlik açlık
  - 24-48 saat öncesinden ağır fiziksel aktivite yapılmaması
  - 24 saat öncesi alkol kullanılmaması
  - Test öncesi çok su içilmemesi
  - Testin 30 dakikası içinde idrar yapılması
  - Menstruasyon döneminde ölçüm alınmaması
  - Testten dört saat öncesi çay, kahve, kola gibi kafein içeren içeceklerin içilmemesi
- 

Klinik değerlendirmelerde, sıvıdaki dengesizlikler (örneğin diüretiklerin kullanımı veya diyaliz hastaları), BİA denklemlerinin kullanımında kısıtlamalara neden olmaktadır. Sıvının bölgesel olarak bir yerde toplanması, BİA ölçümünün doğruluğunu etkileyebilmektedir (83).

### **1.9.1. Biyoelektirik impedans analizi ölçümleri**

İmpedansı (Z), resistans (R) ve reaktans (Xc) olmak üzere iki vektör belirler ve bazı sistemler bu elektiriksel doku özelliklerinin ayrı ayrı ölçülmesi için tasarlanmıştır (84). İmpedans matematiksel olarak aşağıdaki denklemle tanımlanmaktadır (82, 92).

$$Z^2 = R^2 + Xc^2$$

Sabit denklemlerde elde edilen impedans değerinin yerine konması ile vücut yağ yüzdesi, vücut yağ miktarı, yağsız vücut yüzdesi, yağsız vücut kütle, vücut su yüzdesi, vücut su miktarı, vücut kütle göstergesi gibi vücut bileşenleri hesaplanmaktadır (93).

Denklemler, önce BIA sistemi yağ dokusu bulunmayan kütle (Free Fat Mass, FFM) veya toplam vücut suyuna (Total Body Water, TBW) göre Dual-enerji x-ray absorpsiyometri (DEXA) gibi referans bir yöntem kullanılarak kalibre edilir. Kişiler daha sonra referans yöntem ve BIA kullanılarak önceden belirlenmiş koşullar altında değerlendirilir (89). İmpedans, direnç, reaktans ve diğer potansiyel gösterge değişkenleri daha sonra çoklu lineer regresyon analizine katılır ve uygun modeller geliştirilerek model son halini alır (94). Daha sonra geliştirilen eşitlikler ticari sistemler ve araştırma ortamlarına uygulanmadan önce çapraz yöntemlerle doğrulanır. Yağ kütlesi genellikle vücut ağırlığı ile FFM arasındaki fark olarak hesaplanır fakat bazı BIA sistemleri doğrudan kalibre edilir (84, 95).

Ölçüm öncesi kişinin boyu, vücut ağırlığı, yaşı gibi parametreleri BIA cihazına yüklendikten sonra ölçüm sonunda cihaz çıktısında iletkenlik parametrelerinden birisi (ohm cinsinden), vücut su yüzdesi, vücut yağ yüzdesi ve yağsız yüzde miktarları verilmektedir (96).

Türetildiği popülasyona özgü olan bu regresyon formülleri başka bir popülasyonda hataya yol açabilir (96). Etnik grupların, vücut kütle göstergesinden vücut yağ yüzdesine kadar olan farklılıklarından göreceli olarak bacak uzunluğu, vücut yapısı ve kas yapısı etkilidir. Etnik gruplarda bu farklılıklar ayarlanmadığı takdirde, %3'e kadar hata ile karşılaşılmaktadır (97).

Vücut kompozisyonunun BIA yardımıyla incelenmesi, hemodializ hastalarındaki sıvı yüklenmesi ile ilgili kolay, ucuz ve detaylı bilgiler sağlamaktadır<sup>3</sup>. Çok iyi geliştirilmiş ve kalibre edilmiş BIA kullanıldıklarında obezite ve kilo kaybı için artık geniş kapsamlı çalışmalarda kullanılmaktadır. BIA'nın avantajları görece olarak ucuz; kullanımı basit, güvenli ve pratik olmasıdır. Ölçüm koşulları dikkatle

kontrol edilirse tekrarlanabilirlik düzeyi mükemmeldir. BIA'nın ek bir avantajı da TBW, intrasellüler sıvı (ICW), ekstrasellüler sıvı (ECW), FFM ve iskelet kası kütlesi gibi yağ dışındaki bileşenlerin hesaplanmasında kullanılabilmesidir (98).

### **1.9.2. Bazal metabolizma hızının obezite etyolojisindeki rolü**

Obezitenin başlamasında fiziksel inaktivitenin sorumluluk payının %67.5 gibi yüksek bir oranlarda olduğu tespit edilmiştir. Modern toplumlarda daha az enerji harcanarak işler yapılabildiği için vücudun kullanamadığı bu fazla enerjiyi vücutta yağ olarak birikmektedir (99, 100). Bireyin enerji gereksinimini; bazal metabolizma hızı, fiziksel aktivite ve termik etki (termogenesis) belirler. Bazal metabolizma hızı; 24 saat süresince herhangi bir fiziksel aktivite yapmadan, istirahat pozisyonunda vücudumuzun harcayabileceği kalori miktarını belirtir. Enerjinin büyük kısmı bazal metabolizma için harcanmaktadır (81). Bazal metabolizma hızı =  $500 + 22 \times \text{LBM}$  formülü ile hesaplanabilir (1). Obezlerde fiziksel aktivitenin azalmasına bağlı olarak enerji harcaması da azalır. Obezlerde termik etki daha düşüktür (81).

Klinikte hastaların beslenme durumlarını değerlendirmede kullanılacak kolay ve aynı zamanda erken sonuç veren, güvenilir yöntemlere gereksinim vardır. Biyoelektriksel impedans analizi, hastalarda beslenme durumunu belirlemede kullanılan, daha erken evrede sonuç veren, enflamasyon, anemi, karaciğer hastalığı gibi durumlardan etkilenmeyen, ucuz ve basit bir yöntem olarak kullanılabilir (83).

Hamilelik süresince annenin önemli bir adaptasyon mekanizma olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı, gebelik süresince kadınlarda vücudun su bölmeleri değişiklikleri BIA yardımıyla incelemek, gebeliğin seyri ile bu ölçümler arasındaki korelasyonu inceleyerek gebe, fetus ve gebelik sürecine etkilerini değerlendirmektir.

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğine Ocak 2009-Nisan 2009 yılları arasında başvuran 60 ilk trimester gebe ile yapıldı.

### 2.1. Çalışmaya alınan hastaların belirlenmesi

Yaşları 18-36 yıl arasında 60 hasta çalışmaya alındı. Hasta bilgileri hasta dosyalarından alındı. Hastalara çalışmanın amacı ve yapılacak işlem hakkında bilgi verildi, etik kurul onayı anlatıldı ve yazılı onamları alındıktan sonra kayıtları tutuldu.

#### Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

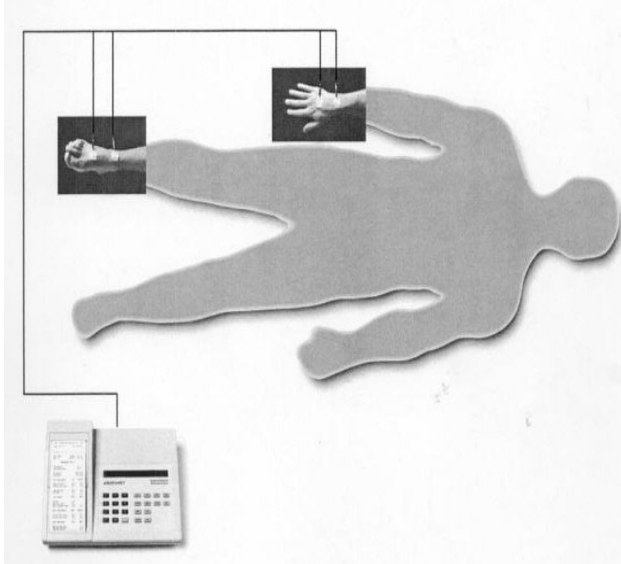
Bu çalışma öncesi gebelerden hipertansiyon problemi olanlar, diyabet/gestasyonel diyabet hastalığı, ağır karaciğer, böbrek ve kalp rahatsızlıkları olanlar ile vücudunda metal implant (protez, pacemaker vb.) bulunanlar ve immün supresyon varlığı tespit edilenler, izleme gelmeyen, araştırmadan çıkmak isteyen veya çeşitli nedenlerle gebeliği sonlanan 17 hasta çalışma dışı bırakıldı.

### 2.2. Ölçülen vücut parametreleri

Gebelerin başvuru sırasındaki yaşları, boy, ağırlık ölçümleri, gebelik haftaları ve ultrasonografi bulguları kaydedildi. Vücut ağırlığı için  $\pm 0.1$ kg hassasiyetle ölçüm yapan bir tartı aleti (Tanita, Model TBF 401A, Tokyo, Japonya) kullanılmıştır. Ağırlık ölçümleri için gebelere hafif elbiseler giydirildi. Boy ölçümü  $\pm 1$ mm duyarlıkla duvara monte edilmiş stadiometre (Holtain Ltd. UK) kullanılarak yapılmıştır. Boylar çıplak ayaklı olarak ayağın yere bastığı nokta ile verteks arasındaki nokta ölçülerek alındı. Vücut kütle indeksi (VKİ) = [ağırlık (kg) / boy (m<sup>2</sup>)] formülü ile hesaplandı. VKİ, 18.5 kg/m<sup>2</sup> altında olanlar zayıf, 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> arası olanlar normal kilolu, 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar fazla kilolu, 30-39.9

kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar obez ve 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olanlar morbid obez kabul edildi (2).

Aç karnına, boş mesane ve en az 8 saatlik gece istirahati sonrası çalışmaya alınan gebelere biyoelektrik impedans analizi uygulandı. İşlemden önce Biodynamics BIA 450, USA Bioimpedance Analyzer cihazı kullanıldı. Hastaya bir gün öncesinden 7-8 bardak kadar su içmesi, fazla çay, kahve ve sigara kullanmaması söylendi. Hastanın üzerindeki metal ve süs eşyaları ve varsa büyük metal giyim eşyaları (kemer, cep telefonu gibi) çıkartıldı. Ölçülecek birey elbiseli, fakat ayakkabı ve çoraplarını çıkarmış vaziyette muayene masasına sırt üstü uzatılarak durması istendi. Ölçüm için standart tetrapolar elektrotlar kullanılarak sağ el ve sağ el bileği dorsal yüzüne iki adet elektrot, sağ ayak ve sağ ayak bileği dorsal yüzüne iki adet elektrot olmak üzere toplam dört adet elektrot yerleştirildikten sonra alet açılarak istenen bilgiler girildi ve ölçüm gerçekleştirildi (Şekil 2.).



**Şekil 2.** BIA ölçüm tekniği (81)



Bu cihaz yardımıyla elde edilen Rezistans ve Reaktans değerleri cihazın yazılım programında yaş, boy, kilo ve cinsiyet parametreleri ile birlikte girilerek ölçülen vücut kompozisyonları (FM, LBM, TBW, Bazal metabolik hız) her üç grup arasında karşılaştırıldı.

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Laboratuvarınca Roche-Germany firmasına ait Hitachi D,P Modüler otoanalizöründe, aynı firmaya ait kitler kullanılarak anne kanında ölçülen tam kan, ALT, AST, LDH, ALP, üre, kreatinin, glukoz, total protein, albumin, trigliserit, total kolesterol, LDL, VLDL, HDL değerleri çalışıldı.

### **2.3. İstatistiksel incelemeler**

Bulguların istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15.0 (Chicago, IL, USA) bilgisayar programı kullanıldı. Parametrelerin dağılımı One-sample Kolmogorov-Smirnov testi ile analiz edildi. Değişkenler ortalama  $\pm$  2 SD olarak verildi. Hastalardan her 3 trimesterde kan alınarak biyokimyasal parametreler ve hemogram çalışıldı. Ayrıca tüm hastalara her trimesterde BİA yapıldı. Elde edilen verilerin değerlendirilmesi için Tek Yönlü Tekrarlayan Ölçüm Analizi Repeated Measures Analysis kullanıldı. Mauchly's Sphericity Testinin koşulları sağlanamadığında Huynh-Feldt düzeltmesinden yararlanıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### 3. BULGULAR

Gebelik değerlendirmeleri tamamlanan 43 gebenin yaş ortalaması  $28.86 \pm 6.07$  idi (18 - 40). Boyları 143-176 cm arasında değişmekte, boy ortalamaları da  $157.13 \pm 5.87$  cm olarak bulundu. Diğer demografik verilerin ortalamalarına bakıldığında; gravida  $3.55 \pm 2.16$ , parite  $2.09 \pm 1.71$ , yaşayan  $1.86 \pm 1.50$  olarak tespit edildi.

**Tablo 8.** Tam kan ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Gebelikteki Değişimi

Çalışılan parametreler	I. Trimester	II. Trimester	III. Trimester
	Ort $\pm$ SS (n:43)	Ort $\pm$ SS (n:43)	Ort $\pm$ SS (n:43)
Wbc	7,74 $\pm$ 1,68	10,10 $\pm$ 2,45	14,65 $\pm$ 4,19
Hgb	11,72 $\pm$ 1,21	11,34 $\pm$ 1,13	10,97 $\pm$ 1,00
Hct	35,33 $\pm$ 3,46	34,41 $\pm$ 4,00	33,86 $\pm$ 3,34
Plt	222,75 $\pm$ 79,85	223,55 $\pm$ 64,31	212,65 $\pm$ 68,70
Mcv	84,66 $\pm$ 5,11	82,53 $\pm$ 5,54	81,56 $\pm$ 4,22
LDH	208,81 $\pm$ 35,43	208,11 $\pm$ 32,06	225,79 $\pm$ 51,20
Glukoz	68,02 $\pm$ 9,63	64,48 $\pm$ 10,14	64,23 $\pm$ 12,07
Üre	20,81 $\pm$ 5,99	15,41 $\pm$ 4,78	15,11 $\pm$ 4,97
Kreatinin	0,57 $\pm$ 0,06	0,55 $\pm$ 0,07	0,55 $\pm$ 0,05
AST	19,53 $\pm$ 5,26	18,46 $\pm$ 6,21	18,83 $\pm$ 9,94
ALT	18,02 $\pm$ 12,03	12,25 $\pm$ 3,16	12,34 $\pm$ 10,44
ALP	68,62 $\pm$ 18,56	74,57 $\pm$ 22,17	84,13 $\pm$ 38,34
Total Protein	7,44 $\pm$ 0,50	6,99 $\pm$ 0,53	6,80 $\pm$ 0,41
Albumin	4,25 $\pm$ 0,25	3,74 $\pm$ 0,35	3,59 $\pm$ 0,24
Globulin	3,19 $\pm$ 0,29	3,20 $\pm$ 0,29	3,22 $\pm$ 0,31

Her üç trimesterde gebelerin tam kan sayımı incelendięinde Wbc artarken Hgb, Hct ve Plt deęerlerinde dūřme tespit edildi. Hgb, Hct ve Plt deęerlerindeki dūřüřün dilüsyonel olduęunu, gebelik esnasında artmıř stres nedeni ile de steroid salınımındaki artıřın da Wbc'nin yükselmesinden sorumlu olduęunu dūřünmekteyiz.

Biyokimyasal parametrelere bakıldığında, değişimler görülmekle beraber tam kan ve biyokimyasal verilerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark görülmedi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 8).

**Tablo 9.** Gebelik süreleri ile lipid profilleri arasındaki ilişki

	<b>I. Trimester</b>	<b>II. Trimester</b>	<b>III. Trimester</b>
	<b>Ort ± SS (n:43)</b>	<b>Ort ± SS (n:43)</b>	<b>Ort ± SS (n:43)</b>
Trigliserit	119,88 ± 58,73	139,65 ± 55,56	150,18 ± 57,63
Kolesterol	156,09 ± 44,51	156,69 ± 42,96	161,93 ± 40,97
HDL	46,70 ± 10,82	52,76 ± 12,42	53,58 ± 9,79
VLDL	27,50 ± 15,99	37,51 ± 15,22	42,24 ± 13,60
LDL	98,43 ± 24,03	99,79 ± 20,62	110,03 ± 24,30

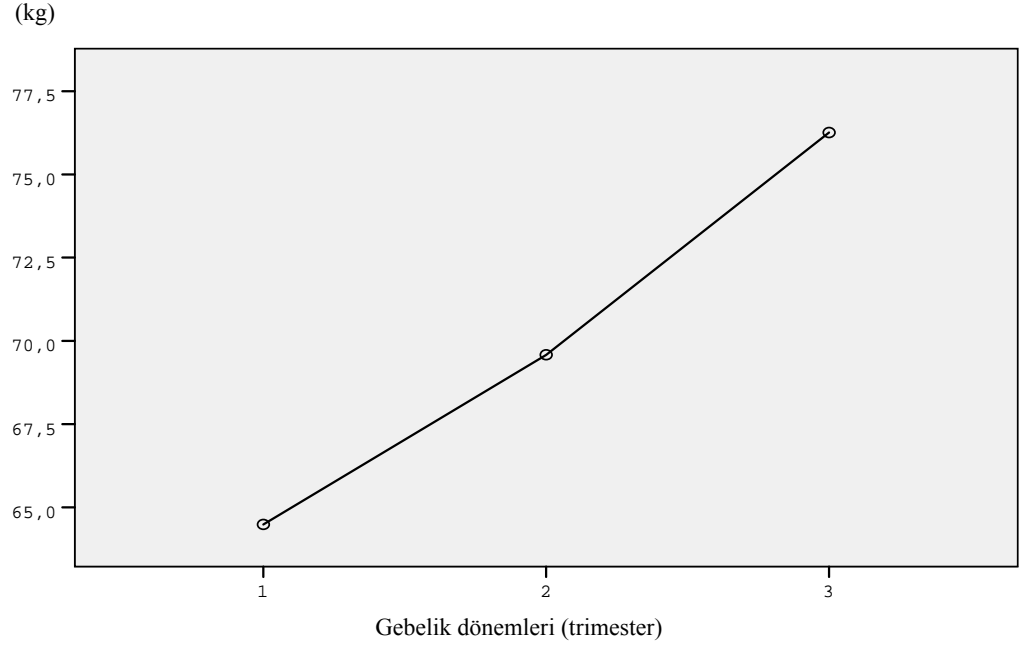
Her üç trimesterde gebelerin lipid profillerine bakıldığında, gebelik süresi ile orantılı olarak lipid profillerinde artmış olduğu ve bu artışın I. ve III trimesterler arasında anlamlı olduğu, VLDL'deki artışın da her üç trimesterde anlamlı düzeyde olduğu belirlendi ( $p < 0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 10.** Gebelik süreleri ile vücut bileşimleri arasındaki ilişki

	<b>I. Trimester</b>	<b>II. Trimester</b>	<b>III. Trimester</b>
	<b>Ort ± SS (n:43)</b>	<b>Ort ± SS (n:43)</b>	<b>Ort ± SS (n:43)</b>
Kilo (kg)	64,48 ± 14,44	69,58 ± 14,15	76,25 ± 15,10
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26,27 ± 5,72	28,37 ± 5,65	31,30 ± 6,08
Bel çevresi (cm)	86,09 ± 9,09	94,25 ± 10,20	105,65 ± 10,83
Kalça çevresi (cm)	100,51 ± 8,47	106,83 ± 8,51	112,90 ± 9,39
Bel/Kalça çevresi (WHR)	0,85 ± 0,55	0,88 ± 0,54	0,93 ± 0,69

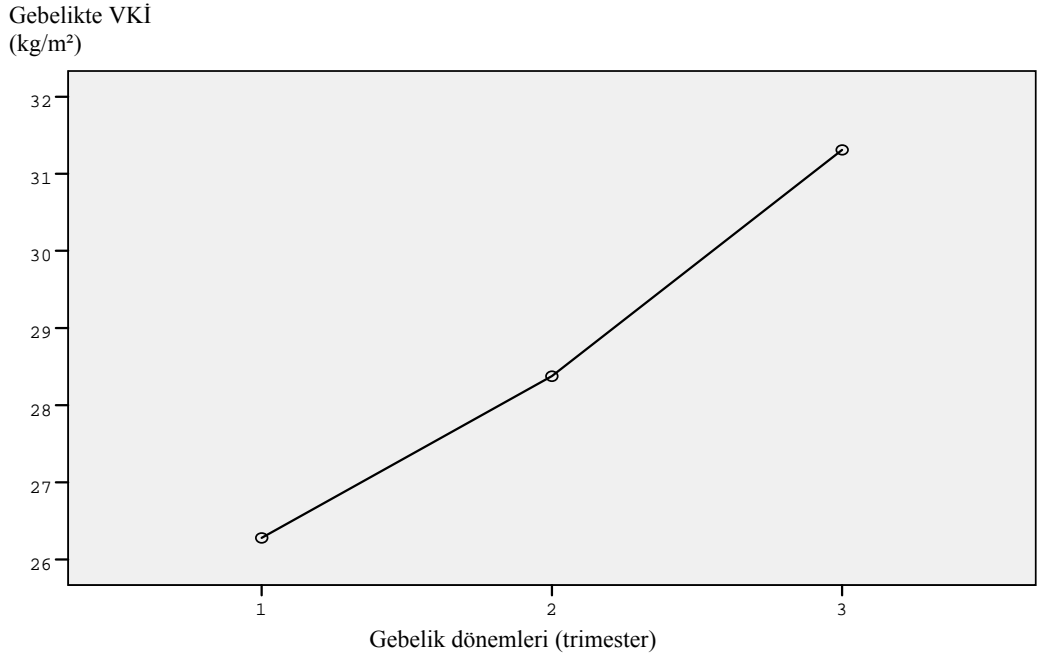
Gebelik süresinin artmasına paralel olarak yukarıda tabloda değerlendirdiğimiz bütün parametrelerinde beklendiği gibi arttığı görülmektedir (Tablo 10). Bu verileri tek tek incelediğimizde;

**Şekil 3.** Gebelik süresince vücut ağırlığı değişimi



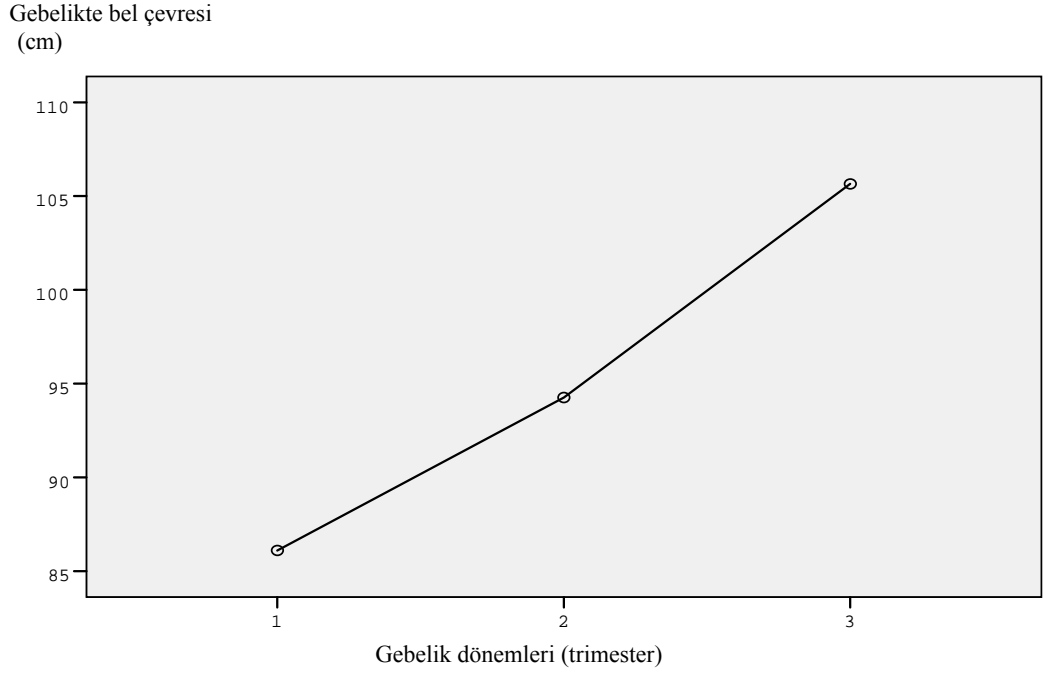
Gebelikte vücut ağırlığı gebelik süresine paralel olarak ortalama 12 kg arttığı tespit edildi (Şekil 3).

**Şekil 4.** Gebelik süresince VKİ değişimi



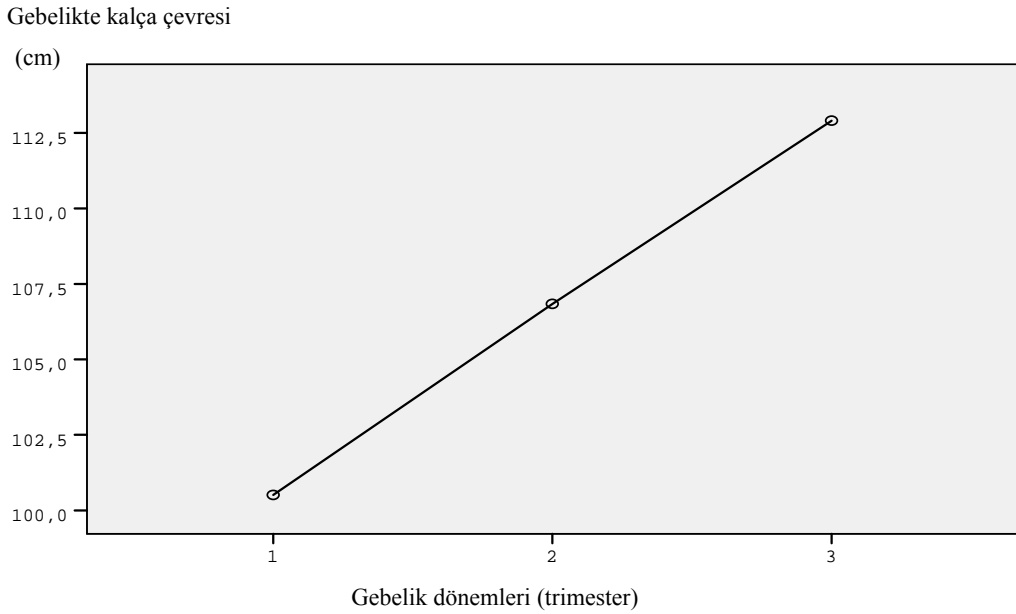
Gebelikte VKİ gebelik süresine paralel olarak ortalama 5 kg/m<sup>2</sup> arttığı görüldü (Şekil 4).

**Şekil 5.** Gebelik süresince bel çevresindeki değişim



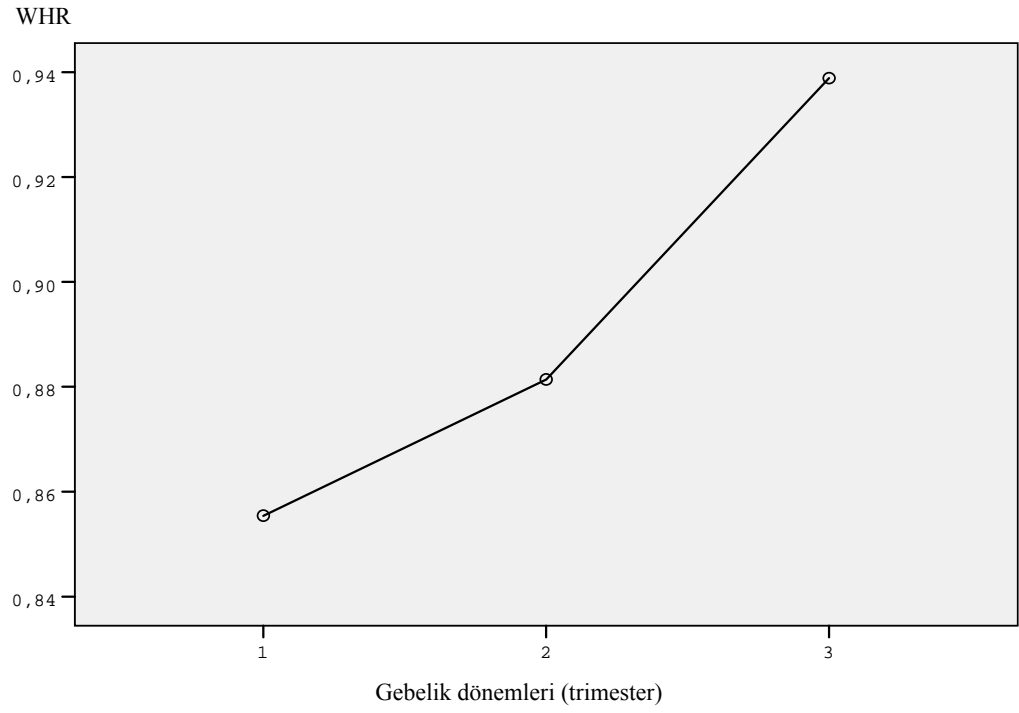
Gebelikte bel çevresi gebelik süresine paralel olarak ortalama 19,5 cm arttığı tespit edildi (Şekil 5).

**Şekil 6.** Gebelik süresince kalça çevresindeki değişim



Gebelikte kalça çevresi gebelik süresine paralel olarak ortalama 12,5 cm arttığı tespit edildi (Şekil 6).

**Şekil 7.** Gebelik süresince bel çevresi / kalça çevresi oranındaki değişim



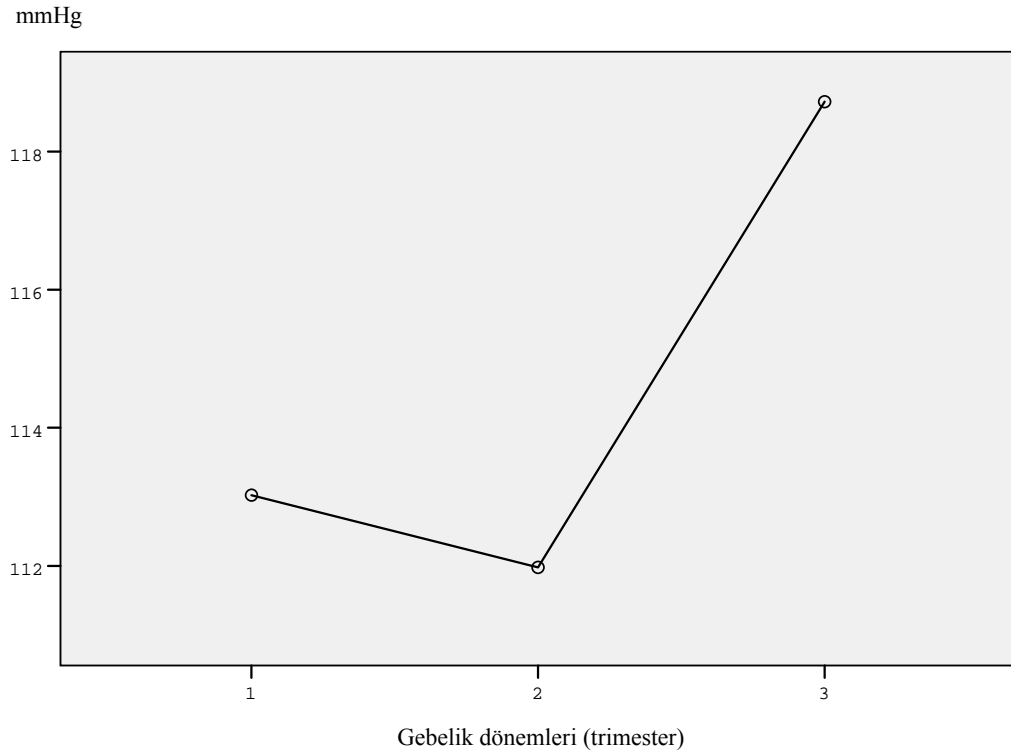
WHR: Bel kalça oranı

Her üç trimesterde bel çevresi ve kalça çevresi artmasına karşın, bel çevresinin kalça çevresine oranındaki artmanın gebelik süresince devam etmesi, gebelikte bel çevresindeki artışın daha fazla olduğunu göstermektedir (Şekil 7).

**Tablo 11.** Gebelik süreleri ile arter basınçları arasındaki ilişki

	<b>I. Trimester</b>	<b>II. Trimester</b>	<b>III. Trimester</b>
	<b>Ort ± SS (n:43)</b>	<b>Ort ± SS (n:43)</b>	<b>Ort ± SS (n:43)</b>
Sistolik arter basıncı	113,02 ± 9,70	111,97 ± 9,13	118,72 ± 9,82
Diastolik arter basıncı	71,74 ± 8,72	64,76 ± 8,30	74,76 ± 9,93

**Şekil 8.** Gebelik süresi ile sistolik arter basıncı arasındaki ilişki



Çalışmaya katılan gebelerin her üç trimesterdeki sistolik ve diastolik arter basınçları incelendiğinde, gebelik süresi ilerledikçe sistolik ve diastolik arter basınçlarının ikinci trimesterde önce düştüğü bu düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ( $p > 0.05$ ) ancak üçüncü trimesterde her iki basınç türünde de anlamlı düzeyde artış olduğu görüldü ( $p < 0.05$ ) (Şekil 8) (Tablo 11).

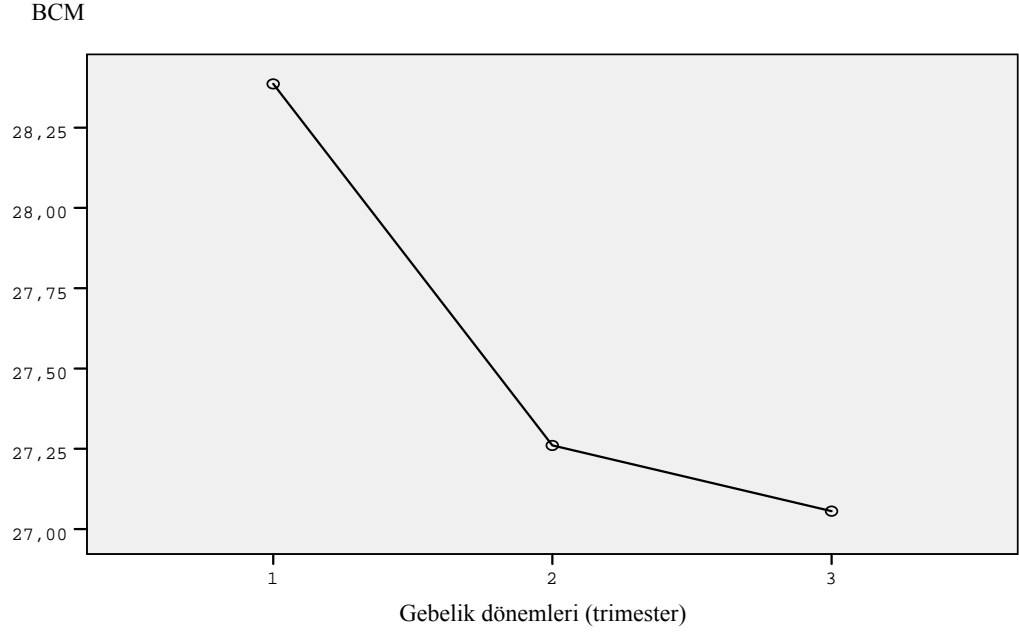
**Tablo 12.** Gebelik süresince ölçülen BİA verileri

<b>BİA verileri</b>	<b>I. Trimester Ort ± SS (n:43)</b>	<b>II. Trimester Ort ± SS (n:43)</b>	<b>III. Trimester Ort ± SS (n:43)</b>	<b>p değeri</b>
BCM	28,38 ± 6,72	27,26 ± 5,86	27,05 ± 5,99	1-2=0,248 2-3=0,836
ECM	39,86 ± 7,09	41,23 ± 4,36	39,23 ± 6,90	1-2=0,199 2-3=0,092
LBM	68,23 ± 10,95	68,46 ± 6,31*	65,59 ± 6,69*	1-2=0,864 *2-3=0,002
FM	31,75 ± 10,94	31,54 ± 6,31*	34,33 ± 6,69*	1-2=0,875 *2-3=0,002
ECM/BCM	1,46 ± 0,37	1,59 ± 0,43	1,55 ± 0,51	1-2=0,093 2-3=0,666
BMR	1370,44 ± 210,56*	1452,76 ± 181,04*	1536,09 ± 217,59*	*1-2=0,000 *2-3=0,000
İCW	46,25 ± 6,86	43,96 ± 7,36	44,54 ± 7,95	1-2=0,062 2-3=0,690
ECW	53,74 ± 6,86	56,02 ± 7,37	55,45 ± 8,09	1-2=0,063 2-3=0,691
TBWlean	74,77 ± 4,05*	72,88 ± 0,89*	73,36 ± 1,78	*1-2=0,003 2-3=0,077
TBW/TW	50,76 ± 7,43	49,92 ± 4,87*	48,28 ± 5,61*	1-2=0,314 *2-3=0,030

BMR: Bazal metabolizma hızı, İCW: Hücre içi sıvı, ECW: Hücre dışı sıvı, FM: Vücut yağ miktarı, LBM: Yağsız Vücut Kütlesi, BCM: Vücut hücre kütlesi, ECM: Hücre dışı kütlesi, TBW/TW: Toplam vücut suyunun vücut su miktarına oranı, TBWlean: Toplam vücut suyunun kas kütlesine oranı

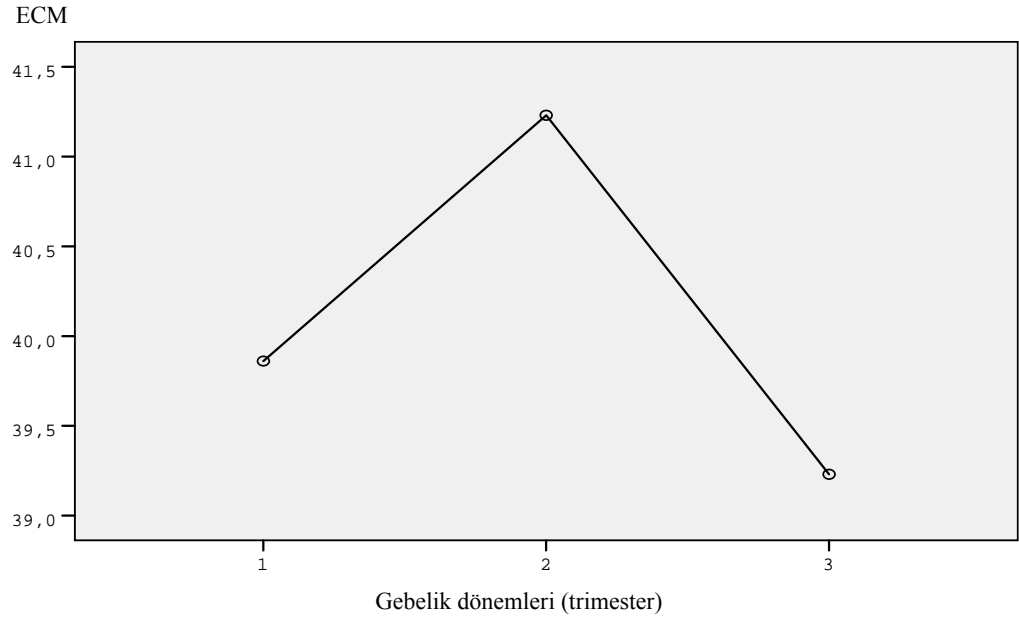


**Şekil 9.** Gebelikte vücut hücre kütle değişimi



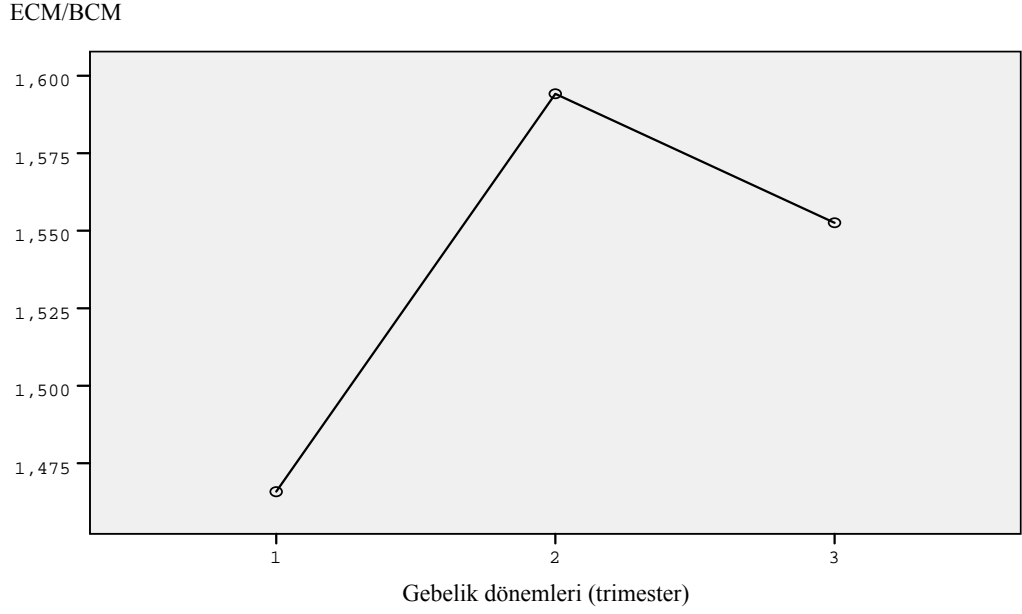
Gebeliğin her üç trimesterinde hücre kütlelerinde azalma olmasına karşın bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p > 0.05$ ) (Şekil 9).

**Şekil 10.** Gebelikte hücre dışı kütle değişimi



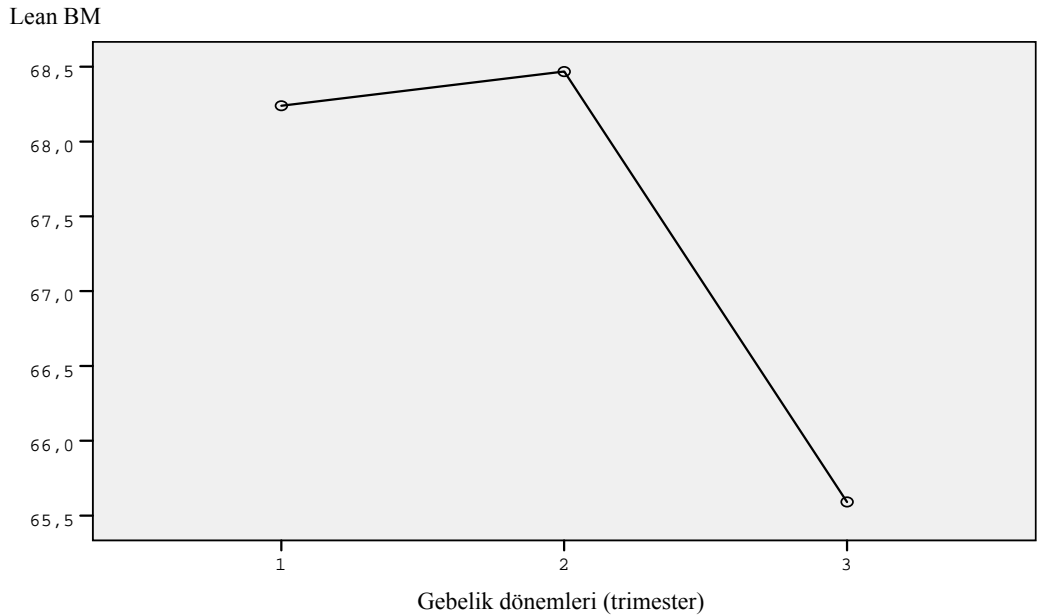
Gebeliğin ikinci trimesterinde hücre dışı kütlelerinde artma sonra üçüncü trimesterinde azalma olmasına karşın bu değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p > 0.05$ ) (Şekil 10).

**Şekil 11.** Gebelikte hücre dışı kütlenin, vücut hücre kütlesine oranı



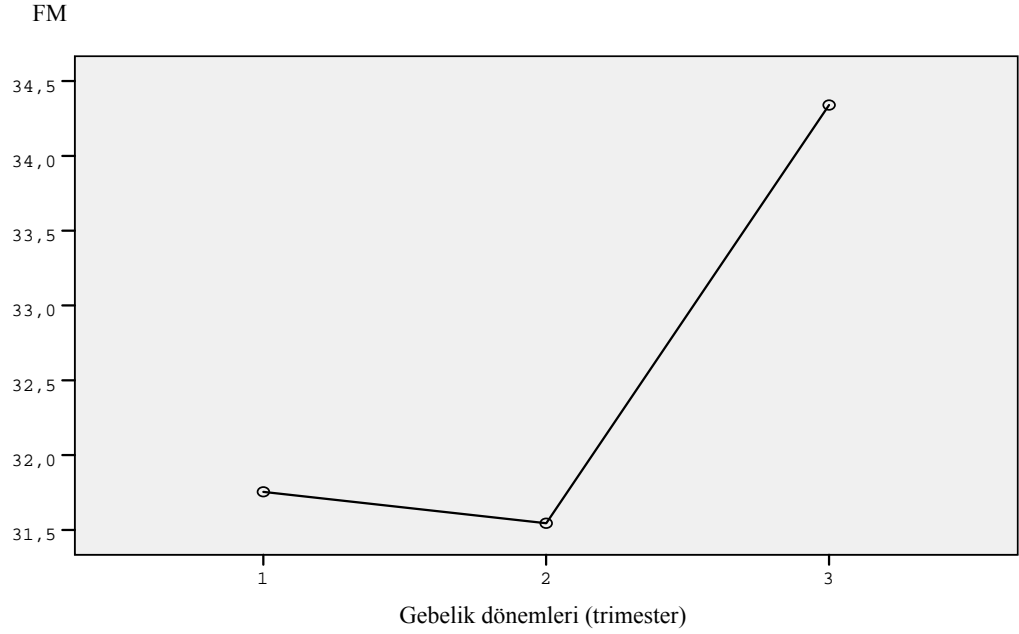
Gebelikte hücre dışı kütlenin, vücut hücre kütlesine oranında değişimler görülmesine karşın bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Şekil 11).

**Şekil 12.** Gebelikte yağsız vücut kütlesinin değişimi



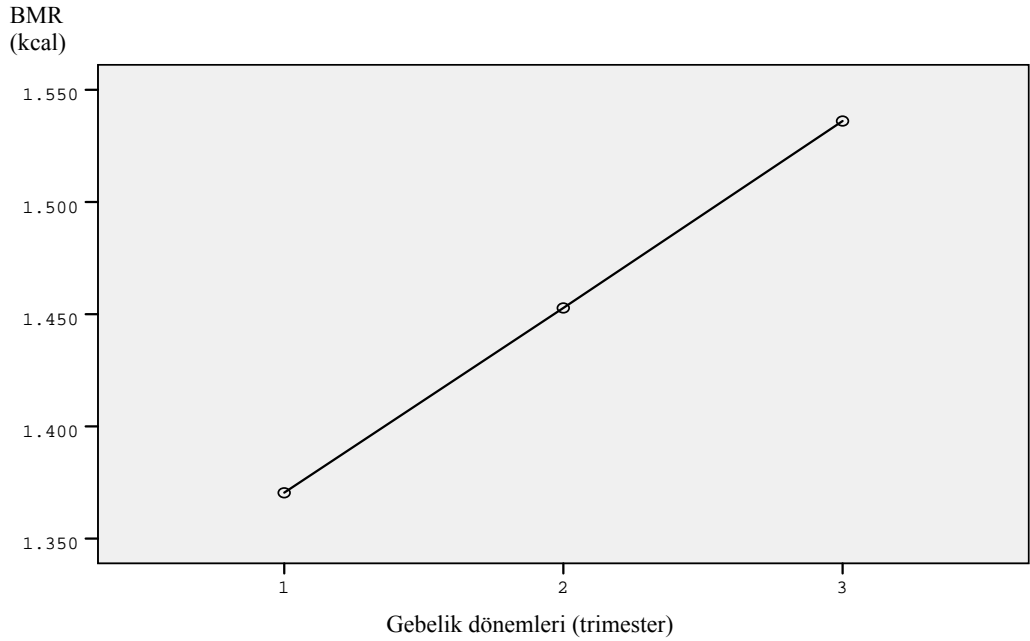
Yağsız vücut kütlesi gebeliğin ilk iki trimesterinde aynı seviyede kalmasına karşın üçüncü trimesterde belirgin olarak azaldığı bu düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ( $p < 0,05$ ) (Şekil 12).

**Şekil 13.** Gebelikte vücut yağ miktarı değişimi



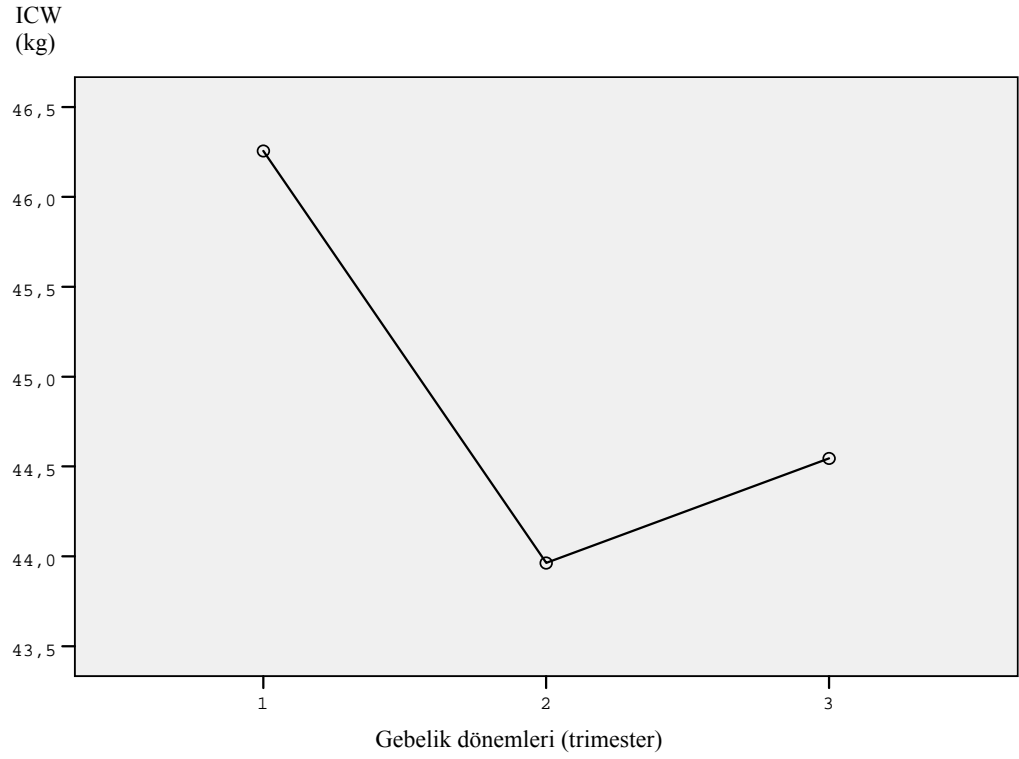
Vücut yağ miktarı gebeliğin ilk iki trimesterinde değişmezken üçüncü trimesterde anlamlı düzeyde arttığı tespit edildi ( $p < 0,05$ ) (Şekil 13).

**Şekil 14.** Gebelik süresi ile bazal metabolik hız arasındaki ilişki



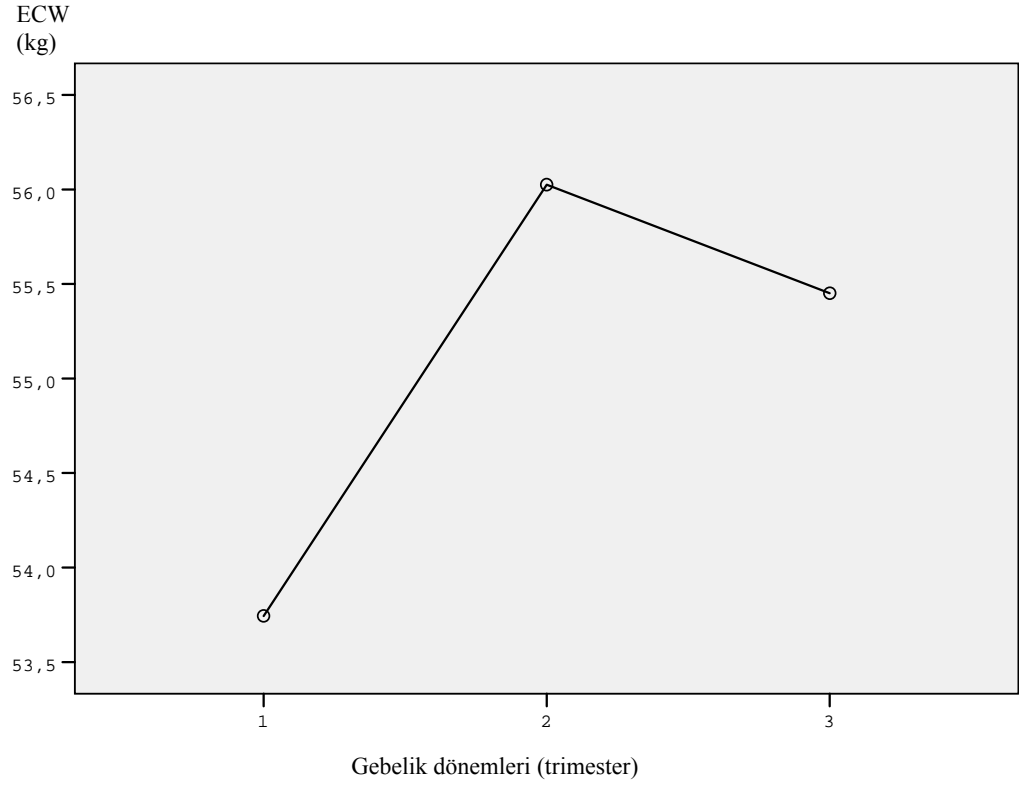
Şekilde gösterildiği gibi gebelik süresi ile paralellik gösteren artmış bir bazal metabolik hız görmekteyiz. Her üç trimesterde de bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ) (Şekil 14).

**Şekil 15.** Gebelik süresince intraselüler sıvı miktarındaki değişim



İntraselüler sıvı miktarı gebeliğin ilk iki trimesterinde azaldığı üçüncü trimesterinde de ikinci trimestere göre arttığı ancak ilk trimestere göre yinede azalmış olduğu görüldü ancak bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Şekil 15).

**Şekil 16.** Gebelik süresince ekstraselüler sıvı miktarındaki değişim



Ekstraselüler sıvı miktarı gebeliğin ilk iki trimesterinde arttığı üçüncü trimesterinde de ikinci trimestere göre azaldığı ancak ilk trimestere göre yine de artmış olduğu görüldü ancak bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Şekil 16).

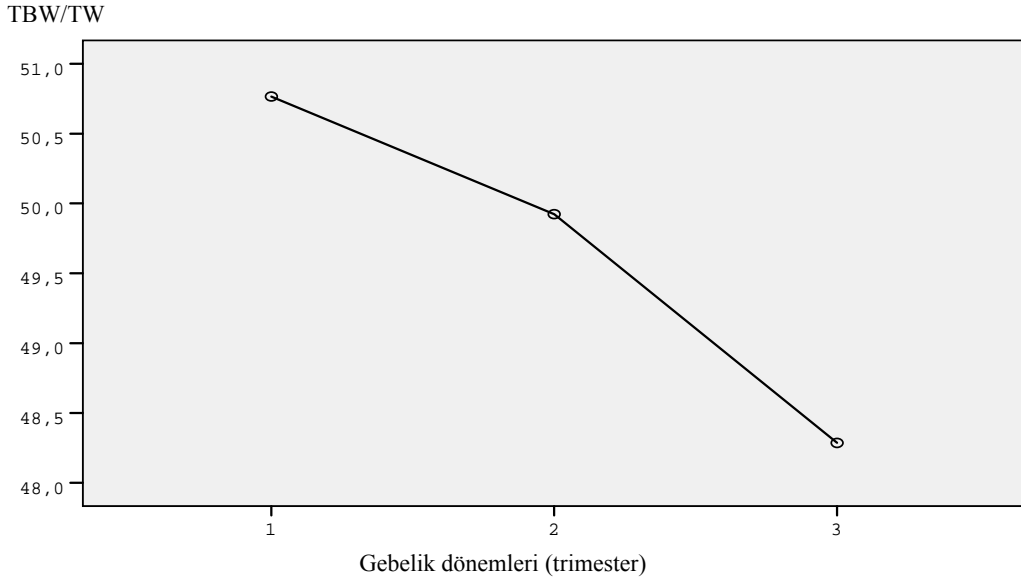
Gebelik sürecinde hücre içindeki osmotik basıncın azalmasına bağlı olarak intraselüler sıvı ekstraselüler ortama geçmekte bu nedenle de gebelikte intraselüler sıvı miktarı azalırken ekstraselüler sıvı miktarı artmaktadır.

**Şekil 17.** Total vücut suyunun kas kütlesine oranı



Total vücut suyunun kas kütlesine oranı ikinci trimesterde ilk trimestere göre anlamlı düzeyde azaldığı görüldü ( $p < 0,05$ ). Üçüncü trimesterde total vücut suyunun kas kütlesine oranının tekrar arttığı ancak bu artışın anlamlı olmadığı sonucuna varıldı ( $p > 0,05$ ) (Şekil 17).

**Şekil 18.** Total vücut suyunun vücut su miktarına oranı



Total vücut suyunun vücut su miktarına oranı gebelik süresince azalmasına karşın bu düşüşün ikinci ve üçüncü trimesterler arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ( $p < 0,05$ ) (Şekil 18).

#### 4. TARTIŞMA

İnsan vücut kompozisyonunu belirleme çalışmaları 1940'lı yıllarda A.R. Behnke'nin araştırmaları ile başlamıştır (101). Arşimet prensiplerine dayanarak havada ve su içinde bireyleri tartarak vücut yoğunluğunu hesaplamıştır. Vücut yoğunluğu Siri denklemindeki yerine konarak insan vücudundaki yağ oranı bulunmaktadır (102). Daha sonraki yıllarda çeşitli vücut kompozisyonunu belirleme yöntemleri geliştirilmiştir. Böyle sofistike yöntemler ile vücut kompozisyonu gerçeğe çok daha yakın bir şekilde belirlenebilmektedir. Ancak bu yöntemlerin önemli bir kısmı (dansitometre, BT, MRG, DEXA gibi) pahalı bir ekipmana gereksinim göstermesi, pahalı sarf malzemesi kullanması ve pratik olmamaları nedeniyle klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda kullanılamamaktadır.

Bu çalışmanın amacı BİA yöntemi kullanılarak sağlıklı gebelik süresince maternal vücut kompozisyonundaki (maternal kilo, TBW, İCW, ECW) değişiklikleri değerlendirmektir.

Vücut bileşiminin değerlendirilmesi klinik uygulamalarda ve diğer sağlıkla ilgili alanlarda kapsamlı bir şekilde kullanılmaktadır. DEXA cihazı ve su altında ağırlık ölçümleri gibi referans yöntemler bu değerlendirmelerde doğru sonuçlara ulaşılmasını sağlıyorsa da bu yöntemlerin maliyetlerinin yüksek olması ve klinik uygulamalarda erişilebilirliğinin zor olmasından dolayı bu yöntemler yerine antropometrik ölçümlerin yer aldığı denklemler veya BİA cihazları kullanılmaktadır (103). Klinikte hastaların değerlendirilmesinde kullanılacak kolay ve aynı zamanda erken sonuç veren, güvenilir yöntemlere gereksinim vardır.

Son yıllarda geliştirilen BİA yöntemi insan vücudunda zayıf bir elektriksel akımın geçirgenliğinin belirlenmesine dayanan bir yöntemdir. Artık geniş kapsamlı

çalışmalarda kullanılan BIA'nın avantajları; görece olarak ucuz, kullanımını basit, güvenli ve pratik olmasıdır. Ölçüm koşulları dikkatle kontrol edilirse tekrarlanabilirlik düzeyi mükemmeldir. BIA'nın ek bir avantajı da TBW, ICW, ECW, FFM ve iskelet kası kütlesi gibi yağ dışındaki bileşenlerin hesaplanmasında kullanılabilmesidir (4). Yapılan çalışmalar BIA yöntemi ile elde edilen bulguların karmaşık yöntemler (dansitometre, total vücut suyu hesaplaması gibi) ile elde edilene benzer olduğunu desteklemektedir (104 - 106). Gittikçe geliştirilen modellerinin impedans saptandıktan sonraki hesaplamaları kendiliğinden yapması, daha ucuz, daha küçük ve daha hafif aletler halinde pazarlanmaları BIA yönteminin poliklinik ve alan çalışmalarında kullanılmasını yaygınlaştırmaktadır (107).

Perinatal sonuçlar açısından gebelik öncesi VKİ'ne göre sınıflandırma önemli olsa da gebelik dönemindeki ağırlık artışı da anlamlı derecede etkin olabilmektedir (16, 18 - 21). Bunun aksine Edwards ve ark. nın 683 obez ve 690 normal vücut kütle indeksine sahip 1273 olguluk retrospektif çalışmada gebelikteki kilo alımı farklılıkları ve gebelik komplikasyonları arasında bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (22).

Prospektif çalışmalarda ve metabolik çalışmalarda genel olarak bel/kalça oranının visseral obezitenin belirlenmesinde en iyi indeks olduğu, obez hastalarda bel/kalça oranının hesaplanmasının bu hastalardaki metabolik profil değişikliğinin önemli bir göstergesi olup, serebrovasküler hastalık, koroner arter hastalığı ve diabetes mellitus gibi metabolik hastalıkların gelişebileceğinin göstergesi olduğu konusunda fikir birliği bulunmaktadır. Bir çalışmada vücuttaki yağın ve lokal dağılımın belirlenmesinde bel/kalça oranından daha çok yalnız bel çevresinin ölçülmesinin yeterli olabileceği, hatta bel/kalça oranından daha değerli bir parametre



olduğu iddia edilmiştir (108). Ancak bu görüşü paylaşmayan yazarlar da bulunmaktadır (109). Bizim alışmamızda gebelik süresi ilerledikçe beklendiği gibi bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça çevresi oranları artmakta olduğunu buna paralel olarak da her üç trimesterde gebelerin lipid profillerine bakıldığında, gebelik süresi ile orantılı olarak lipid profillerinin de artmış olduğu ve bu artışın I. ve III trimesterler arasında anlamlı olduğu, VLDL deki artışın da her üç trimesterde anlamlı düzeyde olduğunu belirledik, dolayısıyla alışmamızda VKİ'deki artışın nedeninin fizyolojik bir olay olan gebelik olmasına karşın VKİ ve vücut yağ oranı arasında yüksek düzeyde anlamlı korelasyon tespit ettik.

Bel ve kalça çevrelerinin oranı metabolik hastalıklarla ilişkili yağ dağılımının bir göstergesi olarak epidemiyolojik araştırmalardan geliştirilen ilk antropometrik yöntemdir. Bel-kalça oranı VKİ'den bağımsız olarak koroner kalp hastalığı ve tip 2 diyabet nedenli mortalite ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (110). **alışmamızda bel/kalça oranının gebelik süresine paralel arttığını tespit ettik.**

Güney ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kilo fazlalığı nedeniyle başvuran 140 hasta BİA ile yağ oranı ölçümü sonuçlarının VKİ, bel çevresi ve deri kıvrımı kalınlıkları ile uyumlu olduğu, bel kalça oranı ile ise uyumlu olmadığı, çalışmada elde edilen veriler incelendiğinde VKİ ve BİA yöntemlerinin obezite tanısında değerli olduğu, abdominal obeziteyi değerlendirmek için de bel çevresi ölçümünün bu yöntemlerle birlikte kullanılmasının yararlı olacağını dşnlmştir (111).

İnsanlarda enerjinin büyük kısmı bazal metabolizma için harcanmaktadır. Yirmi dört saatlik enerji harcamasının %73' bazal metabolizma hızı, %15'i termik etki, %12'si fiziksel aktivite için kullanılır. Bazal metabolizma hızı ise yağsız vücut

kitlesi formülü ile hesaplanabilir (81). Obezlerde fiziksel aktivitenin azalmasına bağlı olarak enerji harcaması da azalır. Obezlerde termik etki, normal bireylere göre daha düşüktür (81). Çalışmamızda BİA yöntemi ile ölçülen ortalama bazal metabolik hızın gebelik süresi ile paralellik gösteren bir artış gösterdiği ve her üç trimesterde de bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu.

Gebeliğe uyum için annenin yaşadığı hemodinamik değişiklikler önemli rol oynar. Plazma volümü ve TBW birbiriyle sıkı ilişki içindedir (112). Bunun yanında plazma volümü doğum ağırlığıyla da ilişkilidir (113). Gebelikte plazma volüm artışının olmaması düşük doğum ağırlığıyla sonuçlanır, hatta preeklampsiye yol açabilir (113, 114). Normal bir gebelik süresince progresif sıvı retansiyonuna TBW ve plazma volümünde artış eşlik eder (115). Bundan dolayı her üç trimesterdeki TBW varyasyonları gebelikte maternal fizyolojik adaptasyon hakkında önemli bilgiler verebilir. Çalışmamızda total vücut suyunun kas kütesine oranı ikinci trimesterde ilk trimestere göre anlamlı düzeyde azaldığı (  $p < 0,05$  ) ancak TBW/TW'nin gebelik süresince azalmasına karşın bu düşüşün ikinci ve üçüncü trimesterler arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu (  $p < 0,05$  ). Preeklampsi ve intrauterin gelişme kısıtlılığı gibi riskli durumların erken gebelik haftalarında saptanabilmesi için ilk trimesterde hemodinamik değişiklikler incelenebilir.

Valensise ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada her hangi bir problemi olmayan 50 gebe ve gestasyonel hipertansiyonu olan 13 gebe ile yapılan multifrekans (MF) BİA çalışmasında, vücut sıvı kompartmanları arasındaki farklar incelenmiştir. Her iki grubun üç trimester boyunca BİA değerleri arasında saptanan belirgin farklılıklar vücut sıvı hacminin artışına bağlanmıştır. MF BİA ile hesaplanan TBW,

ECW, ICW değerleri normal gebelik grubunda üç trimester boyunca belirgin olarak artış gösterirken hipertansif grupta bu artış saptanmamıştır (116). Bizim çalışmamızda farklı olarak, gebelik boyunca ICW azalırken ECW artmıştır.

BİA'nın çocuk, genç, yaşlı ve sporcu gibi değişik popülasyonlarda güvenilirliği ve geçerliği çok yüksek olmakla beraber, ölçümler sırasında impedans ve reaktans değerlerini etkileyen hata kaynakları tümüyle belirlenememiştir. Günün farklı zamanlarında yapılan ölçümler, elektrotların özelliği ve yerleştirme pozisyonu, deri sıcaklığı, egzersiz, yeme-içme, yemek sonrası farklı açlık saatleri, menstrual döngü ve postürel değişim BİA'yı etkileyen faktörlerdir (117 - 127).

Gebeliğe adaptasyonun göstergesi olabilecek başka parametreler olabileceği düşüncesi ile bazı tam kan (Wbc, Hgb, Htc, Plt, MCV) ve biyokimyasal parametreler (glukoz, üre, kreatinin, AST, ALT, ALP, LDH, total protein, albumin, globulin) değerlendirildi ancak gebelik süresince belirgin değişiklik göstermediğinden gebeliğe adaptasyonun göstergesi olarak kullanılabilen bir araç olmadığı sonucuna varıldı.

Bizim çalışmamızda, intraselüler sıvı miktarının gebelik süresince azaldığı ve ekstraselüler sıvı miktarının arttığı bulundu. Bu nedenle, gebelerde vücut sıvı kompartman değişikliklerini monitörize etmek için BİA yararlı bir yöntemdir. Bu teknik gebeliğin ilk dönemlerinde bile adaptasyonun iyi olup olmadığını gösterebilir. BİA, gebelikte oluşabilecek sorunları önceden tespit edebilecek, vücut kompozisyonundaki değişiklikleri saptamada ve izlemede kullanılabilen pratik bir yöntem gibi görünmektedir. Gebelerde BİA yönteminin kullanımı ve olası yararlarının açıklığa kavuşması için daha geniş gruplarda yapılmış klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

## SONUÇLAR

1. Gebelerin özellikle gebelik öncesi VKİ değerlerinin bilinmesi önemlidir. Gebelikte artan bu VKİ'nin önemi, daha çok gebelik süresince maternal kilo alımına temel oluşturmasına yöneliktir. Özellikle gebelik öncesi VKİ değeri obez sınırdaki olan olgularda, gebelikte yüksek kilo alımlarına sınırlandırma getirmek ve VKİ değerinin doğum öncesine kadar  $5 \text{ kg/m}^2$ 'nin üzerinde artmamasını sağlayacak ağırlık artışı izlemi önemli bir yaklaşımdır.
2. Gebelik süresince intraselüler sıvı ekstraselüler ortama geçmektedir. Bu nedenle intraselüler sıvı miktarı gebelik süresince azalmakta, ekstraselüler sıvı miktarı artmaktadır. Gebelik sürecinde gerçekleşen bu sıvı değişikliklerinin nedeni olan hücre içindeki osmotik basıncın azalmasının nedenini saptamaya yönelik daha ileri çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.
3. Her üç trimesterde gebelerin tam kan ve biyokimyasal parametrelerine bakıldığında, değişimler görülmekle beraber istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi.
4. Gebelerin lipid profillerine bakıldığında, gebelik süresi ile orantılı olarak lipid profillerinde artmış olduğu ve bu artışın I. ve III trimesterler arasında anlamlı olduğu, VLDL deki artışın da her üç trimesterde anlamlı düzeyde olduğu belirlendi.
5. Gebelik süresinin artmasına paralel olarak kilo, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça çevresi oranı beklendiği gibi arttığı görüldü.
6. Sistolik ve diastolik arter basınçlarının ikinci trimesterde önce düştüğü ancak üçüncü trimesterde her iki basınç türünde de anlamlı düzeyde artış olduğu görüldü.

7. Gebelik süresince ölçülen BIA verileri incelendiğinde BCM, ECM, ECM/BCM, ICW, ECW değerlerinde anlamlı bir değişimin olmadığı, BMR, FM'deki artışın anlamlı olduğu, LBM, TBWlean, TBW/TW'de anlamlı düzeyde düşme olduğu görüldü.

## 6. KAYNAKLAR

1. Wadden AT, Stunkard JA. Obezite Tedavi El Kitabı Türkçesi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003.
2. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997. (Geneva: World Health Organisation, 1998 WHO/NUT/NCD/98:1.
3. Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003.
4. Björntorp P. International Textbook of Obesity Türkçe, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2002.
5. Van Itallie TB. Health implicationsof overweight and obesity in the United States. Ann Intern Med 1985; 103: 983-988.
6. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. J Chronic Dis 1972; 25: 329-343.
7. Stewart AL, Brook RH. Effects of being overweight. Am J Publ Helth 1983; 73: 171-178.
8. Yılmaz C. Obezite Tanım, Sıklık, Tanı, Sınıflandırma Tipleri, Dereceleri ve Komplikasyonları. Yılmaz C (Ed.) Obezite, Nobel Tıp Kitabevleri, 1985; 1-20.
9. Gonzalez A, Toy EC, Baker B. The evaluation and treatmant of the overweight patient. Prim Care Update Ob Gyns 2000; 7(6): 224-30.
10. Abrams B, Parker JD. Maternal weight gain in women with good pregnancy outcome. Obstet Gynecol. 1990 Jul; 76(1): 1-7.
11. Schieve LA, Cogswell ME, Scanlon KS: An empiric evaluation of the Institute of Medicine's pregnancy weight gain guidelines by race. Obstet Gynecol 1998; 91: 878.

12. Taşkın L. Doğum Kadın Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği. VIII. Baskı. Ankara. Sistem Ofset Matbaacılık, 2007: 256.
13. Ledermann SA. The effect of pregnancy weight gain on later obesity. *Obstet Gynecol* 1993; 82(1): 148-155.
14. McCormick M: The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. *N Engl J Med* 1985; 312: 82.
15. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia--maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol.* 1985 Aug;66(2):158-61.
16. Cogswell ME, Serdula MK, Hungerford DW, Yip R. Gestational weight gain among average-weight and overweight women-what is excessive? *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 705-12.
17. Barker DJP. *Mothers, Babies and Disease in Later Life*, 2nd ed. London, Harcourt Brace, 1998.
18. Thorsdottir I, Torfadottir JE, Birgisdottir BE, Geirsson RT. Weight gain in women of normal weight before pregnancy: complications in pregnancy or delivery and birth outcome. *Obstet Gynecol* 2002; 99(5 Pt 1): 799-806.
19. Stotland NE, Washington AE, Caughey AB. Prepregnancy body mass index and the length of gestation at term. *Am J Obstet Gynecol.* 2007 Oct;197(4):378.e1-5.
20. Graves BW, DeJoy SA, Heath A, Pekow P. Maternal body mass index, delivery route, and induction of labor in a midwifery caseload. *J Midwifery Womens Health* 2006; 51(4): 254-9.
21. Scholl TO, Hediger ML, Schall JI, Ances IG, Smith WK. Gestational weight

- gain, pregnancy outcome, and postpartum weight retention. *Obstet Gynecol* 1995; 86(3): 423-7.
22. Edwards LE, Hellerstedt WL, Alton IR, Story M, Himes JH. Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women: effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol* 1996; 87(3): 389-94.
  23. Cedergren M. Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 93(3): 269-74.
  24. Harris HE, Ellison GT. Practical approaches for estimating prepregnant body weight. *J Nurse Midwifery* 1998; 43(2): 97-101.
  25. King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(5 Suppl): 1218-25.
  26. Ağralı G. (2005). Maternal Obezitenin Perinatal ve Neonatal Sonuçlar Üzerine Etkisi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanlık Tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi Koordinatörlüğü, İstanbul.
  27. Baysal A. Beslenme. Hacettepe Üniversitesi Yayınları. A/13 AA108, Ankara, 1983.
  28. Institute of Medicine (United States). Nutrition during pregnancy. Report of the Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation, Food and Nutrition Board. Washington DC: National Academy Press, 1990: 1-233.
  29. Olefsky JM. Obesity. In Harrison's Principle Internal Medicine 12th Edition, Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, Rooy RK (eds.), McGraw-Hill Inc., New York, 1991: 411.
  30. National Academy of Sciences, National Research Council, Food and



Nutrition Board: Recommended Dietary Allowances 10th ed. Washington D. C. 1989w

31. Zlatnick FJ, Burmeister LF. Dietary protein and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147: 354.
32. Taylor DJ, Mallen C, McDougall N, Lind T. Serum ferritin in women of reproductive age. *Br J Obstet Gynaecol.* 1982; 89(12): 1000-5.
33. CDC (Centers for Disease Control) CDC Criteria for anemia in children and childbearing-aged women. *MMWR* 1989; 38: 400.
34. Belizan JM, Villar J, Gonzalez L, Compadonico L, Bergel E. Calcium supplementation to prevent hypertensive disorders of pregnancy. *N Engl J Med* 1991; 325: 1399.
35. Marcoux S, Brisson J, Fabia J. Calcium intake from dairy products and supplements and the risks of preeclampsia and gestational hypertension. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 1266.
36. Abrams B: Maternal nutrition. In *Maternal Fetal Medicine*, Creasy RK, Resnik R (eds.) W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1994: 162.
37. Akın A, Kutluay T. Gebe ve emzikli kadınların beslenme sorunları. *Beslenme ve Diet Dergisi* 1981; 10: 26.
38. MRC Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 1991; 338: 131.
39. CDC (Centers for Disease Control). Use of folic acid for prevention of spina bifida and other neural tube defects- 1983-1991. *MMWR*40: 513, 1991.
40. Yen SSC. Endocrinology in pregnancy. In *Maternal Fetal Medicine*, Creasy

- RK, Resnik R (eds.) W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1994: 382.
41. Burt RL, Davidson WF. Insulin half-time and utilization in normal pregnancy  
Obstet Gynecol 1974; 43: 161.
  42. Ciaraldi TP, Kettel M, el-Roeiy A, Madar Z, Reichart D, Yen SS, Olefsky JM. Mechanisms of cellular insulin resistance in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1994; 170(2): 635-41.
  43. Herrera E, Gomez-Goronado D, Lasuncion MA. Lipid metabolism in pregnancy. Biol Neonate 1987; 51: 70-77.
  44. Van den Elzen HJ, Wladimiroff JW, Cohen-Overbeek TE, de Bruijn AJ, Grobbee DE. Serum lipids in early pregnancy and risk of pre-eclampsia. Br J Obstet Gynaecol. 1996; 103(2): 117-22.
  45. Knopp RH, Warth MR, Charles D, Childs M, Li JR, Mabuchi H, Van Allen MI. Lipoprotein metabolism in pregnancy, fat transport to the fetus, and effects of diabetes. Biol Neonate 1986; 50: 297-317.
  46. Freinkel N, Metzger BE, Nitzan M, Daniel R, Surmacznsak BZ, Nagel TC. Facilitated anabolism in late pregnancy: Some novel maternal compensations for accelerated starvation. In Malassie WJ, Pirart J (eds.): Diabetes (International Series No: 312) Amsterdam, Excerpta Medica 1973: 474.
  47. Potter JM, Nestel PJ. The hyperlipidemia of pregnancy in normal and complicated pregnancies. Am. J Obstet Gynecol. 1979; 133: 165.
  48. Ordovas JM, Pocovi M, Grande F. Plasma lipids and cholesterol esterification during pregnancy. Obstet Gynecol 1984; 63: 20-5.
  49. Piechota W, Staszewski A. Reference ranges of lipids and apolipoproteins in pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1992; 45: 27-35.

50. Fåhraeus L, Larsson-Cohn U, Wallentin L. Plasma lipoproteins including high density lipoprotein subfractions during normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 468-72.
51. Felig P, Kim YJ, Lynch V, Hendler R. Amino acid metabolism during starvation in human pregnancy. *J Clin Invest* 1972; 51: 1195.
52. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia*. 2006; 61(1): 36-48.
53. Karen H, Reilly M, Reilly L. Caring for obese pregnant women. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2007; 36(5): 482-489.
54. Cesario SK. Obesity in pregnancy. What every nurse needs to know. *AWHONN Lifelines*. 2003; 7(2): 118-25.
55. Sarwer DB, Allison KC, Gibbons LM, Markowitz JT, Nelson DB. Pregnancy and obesity: A review and agenda for future research. *Journal of Women's Health*. 2006; 15(6): 720-733.
56. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee opinion. Obesity in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. 2005; 106(3): 671-675.
57. Smith SA, Hulsey T, Goodnight W. Effects of obesity on pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2008; 37(2): 176-84.
58. Yamaç K, Gürsoy, Çakır N. *Gebelik ve Sistemik Hastalıklar*. İstanbul. Nobel Tıp Kitapları, 2002: 207-215.
59. Galtier-Dereure F, Montpeyroux F, Boulot P, Bringer J, Jaffiol C. Weight excess before pregnancy: complications and cost. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995; 19(7): 443-8.
60. Kabiru W, Raynor BD. Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(3): 928-932.

61. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate-A population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(4): 1091-1097.
62. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcomes. *Obstetrics & Gynecology*. 2004; 103(4): 219-224.
63. Jensen DM, Damm P, Sorensen B, Molsted-Pedersen L, Westergaard JG, Ovesen P, Beck-Nielsen H. Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189(1): 239-44.
64. Rode L, Nilas L, Wojdemann K, Tabor A. Obesity related complications in Danish single cephalic term pregnancies. *Obstetrics & Gynecology*. 2005; 105(3): 537-542.
65. Fagulha A, Carvalheiro M, Fagulha I, Gomes L, Paiva S, Marta E, et al. Insulin sensitivity and insulin secretion in lean and obese normal pregnant women. *Ann Ist Super Sanita*. 1997; 33(3): 367-70.
66. Ramos GA, Caughey AB. The interrelationship between ethnicity and obesity on obstetric outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193(3): 1089-1093.
67. Langer O, Yogev Y, Xenakis EM, Brustman L. Overweight and obese in gestational diabetes: The impact on pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192(6): 1768-1776.
68. Ehrenberg HM, Mercer B, Catalano P. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(3): 964-968.
69. Rosenberg T, Garbers S, Lipkind H, Chiasson MA. Maternal obesity and diabetes as risk factors for adverse pregnancy outcomes: Differences among 4 racial/ethnic groups. *American Journal of Public Health*. 2005; 95(9): 1545-1551.

70. Ledermann SA, Paxton A, Heymsfeld SB, Wang J, Thomson J, Pierson RN. Body fat and water changes during pregnancy in women with different body weight and weight gain. *Obstet Gynecol.* 1997; 90(4 Pt 1): 483-8.
71. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 419-433.
72. Robinson R. The fetal origin of adult disease. *Br Med J* 2001; 322: 375-376.
73. Goldberg G. Nutrition in pregnancy: the facts and fallacies. *Nurs Stand* 2003; 17: 39-42.
74. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Bioelectric impedance for body composition. *Impedance for body composition. Exerc Sport Sci Rev* 1990; 18: 193-224.
75. Jebb SA, Elia M. Techniques for the measurement of body composition: A practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17: 611-621.
76. Erselcan T, Candan F, Saruhan S, Ayca T. Comparison of body composition analysis methods in clinical routine. *Ann Nutr Metab* 2000; 44: 243-248.
77. Özçelik O, Çolak R, Ayan V, Aslan M. Adolesanların vücut bileşimlerinin değerlendirilmesinde vücut kütle indeksi ve biyoelektrik impedans analizinin karşılaştırılması. *Fırat Tıp Dergisi* 2002; 7: 865-870.
78. Salinari S, Bertuzzi A, Mingrone G, Capristo E, Scarfone A, Greco AV, Heymsfield SB. Bioimpedance analysis: a useful technique for assessing appendicular lean soft tissue mass and distribution. *J Appl Physiol.* 2003; 94(4): 1552-6.
79. Jebb SA. Vücut Bileşiminin Ölçülmesi: Laboratuardan Kliniğe. Kopelman PG, Stock MJ, editörler. *Klinik Obezite*. 1. Baskı. İstanbul: AND Yayıncılık;

2000: 18-49.

80. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. NIH Technology Assessment Conference. Am J Clin Nutr 1996; 64: 436-448.
81. Gündoğ M. Şişmanlığın Tedavisinde Kullanılan Bilimsel Diyetler. Şişmanlık Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi ve Diyet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar, Arslan, P(ed.), Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını:4, Ankara, 1993.
82. Chumlea WC, Guo SS. Bioelectrical İmpedance and body composition: Present status and future directions. Nutr Rev 1994; 52: 123-131.
83. Ellis KJ. Selected Body Composition Methods Can Be Used in Field Studies. J Nutr. 2001 May;131(5):1589-95.
84. Atar A. (2005). Obezlerde Plazma Lipid Düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi, Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Koordinatörlüğü, İstanbul.
85. Kotler DP, Burastero S, Wang J, Pierson. R.N. Prediction of body cell mass, fat-free mass, and total body water with bioelectrical impedance analysis: effects of race, sex and disease. Am J Clin Nutr. 1998; 68(2): 403-4.
86. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Am J Clin Nutr. 1996; 64(3): 524-532.
87. Nuñez C, Gallagher D, Visser M, Pi-Sunyer FX, Wang Z, Heymsfield SB. Biompedance analysis: Evaluation of leg to leg system based on pressure contact food-pad electrodes. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 524-531.

88. Tan YX, Nuñez C, Sun Y, Zhang K, Wang Z, Heymsfield SB. New electrode system for rapid whole-body and segmental bioimpedance assessment. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1269-1273.
89. Kushner RF, Guidivaka R, Scholler DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 423-427.
90. Küçükerdönmez Ö. (4-6 Mayıs 2007). Şişmanlığı Saptamada Güncel Yaklaşımlar. Türkiye Diyetisyenler Derneği Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi Sertifika Programı, Abant-Bolu
91. Norgan NG. Laboratory and field measurements of body composition, *Public Health Nutrition*, 2005; 8(7A): 1108-1122.
92. Ellis KJ. Human Body Composition: In Vivo Methods, *Physiological Reviews* 2000; 80(2): 650-671.
93. Sifil A, Çavdar C, Yeniçerioğlu Y, Çömlekçi A, Çamsan. Vücut kompozisyonunu değerlendirmede kullanılan yöntemler ve kronik böbrek yetmezlikli hastalardaki uygulama alanları *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2002; 3:162-165.
94. Guo SS, Chumlea WC, Cookram DB. Use of statical methods to estimate body.
95. Uysal, A. (2005). Obez Olgularda Obezite İle Karaciğer Fonksiyon Testleri Arasındaki Korelasyonun İncelenmesi. Uzmanlık Tezi, T.C., Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul.
96. Erselcan T. Vücut bileşen analizi ve klinik uygulamalar. *Turk J Nucl Med.* 2001; 10: 149-167.

97. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 2004 Oct; 23(5): 1226-43.
98. Kyle UG, Piccoli A, Pichard C. Body composition measurements: interpretation finally made easy for clinical use. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003 Jul; 6(4): 387-93.
99. Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am* 1989; 73: 161-84.
100. Alikashiöğlu A, Yordam N. Obez çocuğun belirlenmesi. *Katkı Pediatri Dergisi* 1996; 17: 341-55.
101. Seidell JC, Deurenberg P, Hautuast JGAJ. Obesity and fat distribution in relation to health. Current insights and recommendations. *World Rev Nutr Diet.* 1987; 50: 57-91.
102. Davidson S, Passmore R, Brock JF. *Human Nutrition and Dietics*, Churchill Livingstone, Edinburg, 1972: 3.
103. Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie YG, et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 74-78.
104. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, et al. Lean body mass estimation by electrical impedance analysis. A four site cross validation study. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 7-14.



105. Lukaski HC, Johnson PE, Lykken GJ, et al. Assessment of fat free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 810-817.
106. Baumgartner RN, Chumlea C, Roche AF. Bioelectric impedance phase angle and body composition. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 16-23.
107. Lukaski HC. Methods for the assesment of human body composition: Traditional and new. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 537-556.
108. Despre's JP. Dyslipidemia and obesity. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1994; 8: 629-660.
109. Jakicic JM, Donnelly JE, Jawad AE, et al. Association between blood lipids and different measures of body fat distributions: Effect of BMI and age. *Int J Obes*. 1993; 17: 131-137.
110. Lapidus L, Bengston C, Larson B, et al. 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenberg, Sweden. *BMJ* 1984; 289: 1261-1263.
111. Güney E, Özgen AG, Saraç F, Yılmaz C, Kabalak T. Biyoelektrik İmpedans Yöntemi İle Obezite Tanısında Kullanılan Diğer Yöntemlerin Karşılaştırılması. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2003; 4(2): 15-18.
112. Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FAA, Peeters LLH. Severely impaired fetal growth is preceded by maternal hemodynamic maladaptation in very early pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 693-7.
113. Mardones-Santander F, Salazar G, Rosso P, Villaroel C. Maternal body composition near term and birth weight. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 873-7.
114. Lederman SA, Paxton A, Heymsfield SB, Wang J, Thornton J, Pierson RN

- Jr. Maternal body fat and water during pregnancy: do they raise infant birth weight? *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 235-40.
115. Davison JM. Edema in pregnancy. *Kidney Int* 1997; 51: 90-6.
116. Valensise H, Andreoli A, Lello S, Magnani F, Romanini C, De Lorenzo A. Multifrequency bioelectrical impedance analysis in women with a normal and hypertensive pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(3): 780-3.
117. Oshima Y, Shiga T. Within-day variability of whole-body and segmental bioelectrical impedance in a standing position. *Eur J Clin Nutr.* 2006; 60: 938-941.
118. Graves JE, Pollock ML, Colvin AB, Van Loan M, Lohman TG. Comparison of Different Bioelectrical Impedance Analysers in the prediction of body composition. *Am J Hum Biol.* 1989; 1: 603-611.
119. Gudivaka R, Schoeller D, Kushner RF. Effect of skin temperature on multifrequency bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol* 1996; 81: 838-845.
120. Liang MT, Su HF, Lee NY. Skin temperature and skin blood flow affect bioelectric impedance study of female fat-free mass. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32: 221-227.
121. Khaled AM, McCutcheon MJ, Reddy S, Pearman PL, Hunter GR, Weinsier RL. Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. *Am J Clin Nutr.* 1988; 47: 789-792.
122. Gallagher M, Walker KZ, O'Dea K. The influence of a breakfast meal on the assessment of body composition using bioelectrical impedance. *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52(2): 94-7.

123. Kaminsky LA, Whaley MH. Differences in estimates of percent body fat using bioelectrical impedance. *J Sports Med Phys Fitness*. 1993; 33(2): 172-177.
124. Gliedhauf CH, Roe DA. The Menstrual Cycle's effect on the Reliability of Bioimpedance measurements for assessing body composition. *Am J Clin Nutr*. 1989; 50: 903-907.
125. Hazır T, Harbili S, Mavili S, Pense M, Açıkkada C, Güler D. Menstrual Döngünün ve Oral Su Alımının Total Vücut Suyu ve Vücut Kompozisyonu Üzerine Etkisi: Biyoelektrik İmpedans. *Spor Bilimleri Dergisi*. 2003; 14(4): 144-161.
126. Maw GJ, Mackenzie IL, Taylor NA. Redistribution of body fluids during postural manipulations. *Acta Physiol Scand*. 1995; 155(2): 157-63.
127. Roos AN, Westendorp RG, Frolich M, Meinders AE. Tetrapolar body impedance is influenced by body posture and plasma sodium concentration. *Eur J Clin Nutr*. 1992; 46(1): 53-60.

**5. EKLER**

**EK-I**

**\*\*\* BIOIMPEDANCE ANALYSIS V5.1 \*\*\***

**Date : ....../....../2009**

**Time:.....**

**Patient :.....**

**Sex :.....**

**Height :.....cm**

**Age :.....**

**Weight :.....kg**

**MEASUREMENT RESULTS**

**Phase Angle : .....**

**Body Capacitance: .....**

**Resistance : ohms**

**Reactance : ohms**

**Mass Distribution                      kg                      percent**

**Body Cell Mass: .....**

**Extracellular Mass: .....**

**Lean Body Mass: .....**

**Fat Mass : .....**

**Total Weight : .....**

**ECM/BCM : .....**

**Body Mass Index : .....**

**Basal Metabolic Rate : .....cals**

**Water Compartments:                      Liters                      Percent**

**Intracellular Water : .....**

**Extracellular Water : .....**

**Total Body Water : .....**

**TBW/Lean Body Mass: .....**

**TBW/Total Weight : .....**

