



ANNE BESLENMESİNİN FETAL VE NEONATAL ETKİLERİ

PROF. DR. BEGÜM ATASAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ





Anne, fetus, ve bebeğin kısa ve uzun dönem sağlığının optimize edilmesi
için
anne adayının nutrusyonel durumunun prekonsepsiyonel dönemde mutlak
değerlendirilmesi

gebelikle ilgili diyet değişiklikleri konsepsiyon öncesi başlatılmalı,
gebelik ve laktasyon döneminde gerekli düzenlemeler yapılmalıdır.

J Matern Fetal Neonatal Med. 2014 Sep 10:1-6.

Perinatal risk factors and mode of delivery associated with mortality in very low birth weight infants.

Cetinkaya SE¹, Okulu E, Soylemez F, Akin IM, Sahin S, Akyel T, Alan S, Atasay B, Arsan S, Koc A.

J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2009;1(6):266-9. doi: 10.4274/jcrpe.v1i6.266.

Vitamin D deficiency in Turkish mothers and their neonates and in women of reproductive age.

Ergür AT¹, Berberoğlu M, Atasay B, Şıklar Z, Bilir P, Arsan S, Söylemez F, Öcal G.

J Pediatr Hematol Oncol. 2009 Oct;31(10):763-5. doi: 10.1097/MPH.0b013e3181b7edb5.

A breast-fed newborn with megaloblastic anemia-treated with the vitamin B12 supplement of the mother.

Erdeve O¹, Arsan S, Atasay B, Ileri T, Uysal Z

Turk J Pediatr. 2007 Jul-Sep;49(3):301-3.

Hypocalcemic seizure due to congenital rickets in the first day of life.

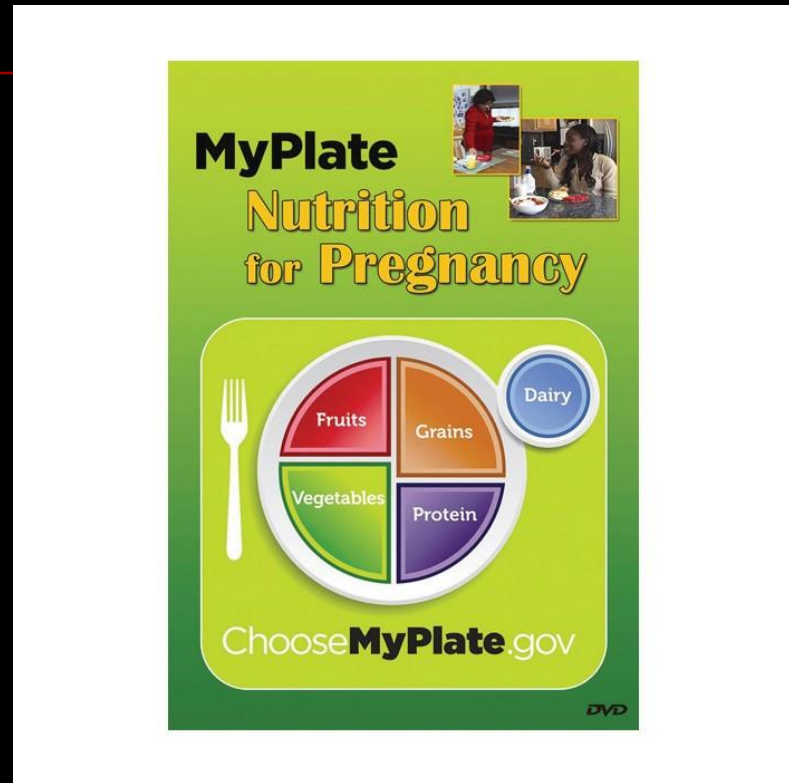
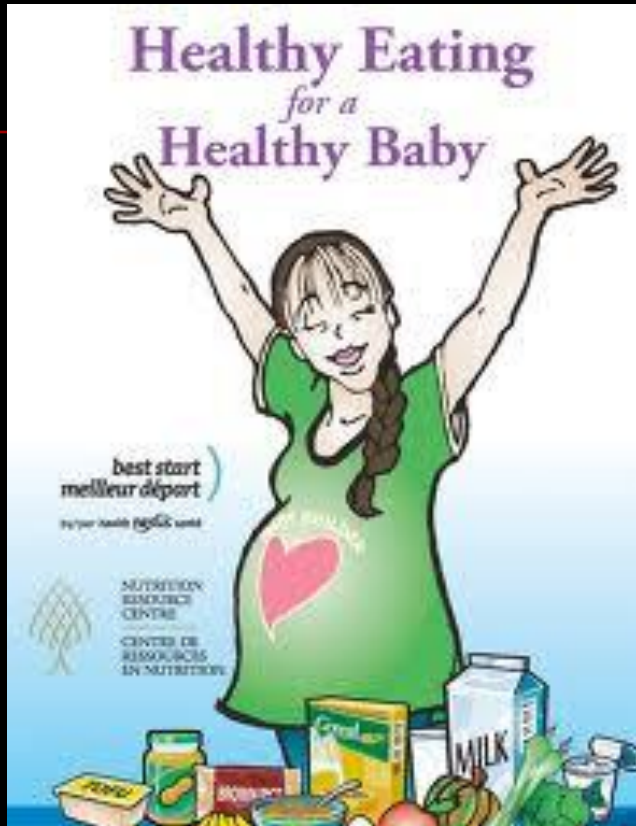
Erdeve O¹, Atasay B, Arsan S, Şıklar Z, Öcal G, Berberoğlu M.

Turk J Pediatr. 2003 Oct-Dec;45(4):283-9.

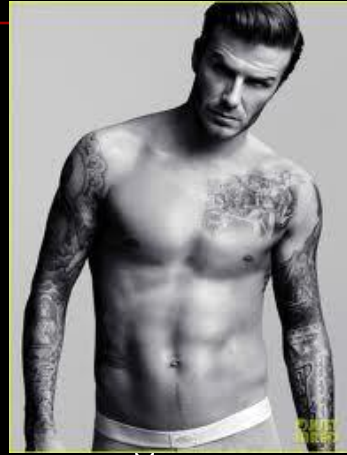
Outcomes of very low birth weight infants in a newborn tertiary center in Turkey, 1997-2000

Atasay B¹, Günlemez A, Unal S, Arsan S

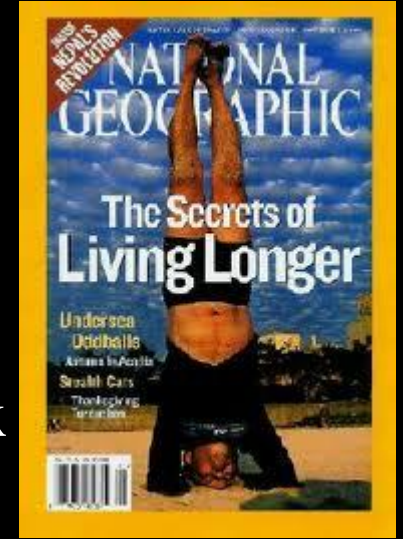




Bebeklerimizin nasıl doğmalarını ve erişkin dönemde nasıl olmalarını istiyoruz ?



Vucut yağ oranının düşük olması



Hastaliksız uzun yaşam



Yüksek IQ



- Gebelikte malnutrusyon (az veya aşırı beslenme)

- Embryo ve fetusun büyüme ve gelişiminin bozulması

- IUGR,/DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIĞI
- PRETERM DOĞUM
- DOĞUMSAL ANOMALİLER
- Neonatal morbidite ve mortalite artışı

Maternal Manutrusyonun sonuçları

Anne sağlığı

Komplikasyon ve ölüm riskinde artıyor

İnfeksiyon artıyor

Anemi

Letarji ve güçsüzlük, üretkenl,ğ,n azalması

Fetus ve bebek sağlığı

Fetal, neonatal ve böbek ölüm riski artıyor

IUGR,DDA,Prematurelik artıyor

Doğum defektleri

Kretenlik

Beyin hasarı

Enfeksiyon riskinde artış

Erişkin sağlığı

Gebelikte malnutrusyonun tetiklediği IUGR ve preterm doğum için öne sürülen ortak mekanizma:

(i) Plasenta büyüme ve gelişiminde anormallik

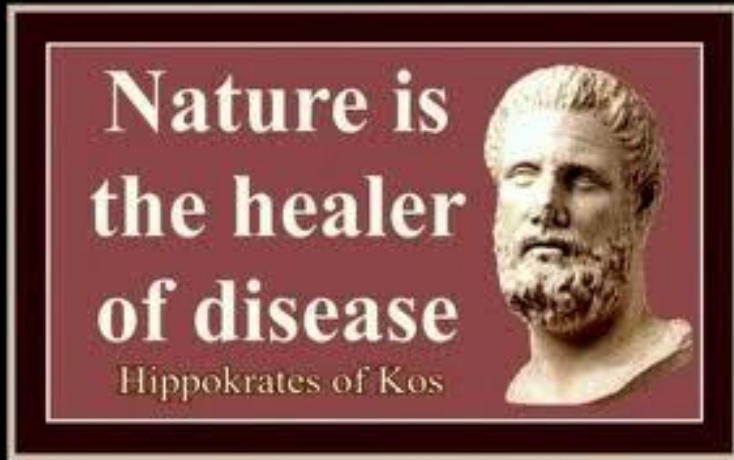
(ii) Besinlerin anneden fetusa transferinde bozukluk

(iii) Endokrin bozukluklar

(iv) Normal metobolik sürecin bozulması

Bir seri fizyolojik tepkilerin tetiklenerek prematür ve süreğen miyometriyum kontraksiyonlarının başlatılması premature doğumla sonuçlanması

Hippocrates 460-357 BC



”doğru miktarda
besin alımı.....
ne çok fazla ne
Çok az”

Table 1. Weight Gain Recommendations for Pregnancy¹

Pre-pregnancy Weight Category	Recommended Total Gain	
	Kilograms	Pounds
BMI < 19.8	12.5 – 18.0	28 – 40
BMI 19.8 to 26.0	11.5 – 16.0	25 – 35
BMI > 26.0 to 29.0	7.0 – 11.5	15 – 25

1. Institute of Medicine. Nutrition During Pregnancy, 1990.

BMI = body mass index (weight in kg divided by height in meters squared, or kg/m²)

Table 2. Micronutrient Supplementation during Pregnancy and Lactation

Supplement	Timing	Dosage
Vitamin A ^{2,a} (in vitamin A-deficient populations)	During pregnancy: After the first trimester During lactation (after delivery): As soon as possible, but not later than 8 weeks after delivery	10,000 IU daily or a maximum of 25,000 IU weekly Single dose of 200,000 IU
Iron/Folate ^{3-4,b}	Prevention of anemia Anemia prevalence >40%: 6 months during pregnancy through 3 months postpartum Anemia prevalence ≤40%: 6 months during pregnancy Treatment of anemia Until resolved or a minimum of 3 months, then continue with prevention regimen	60 mg iron and 400 µg folic acid daily 120 mg iron and 800 µg folic acid daily
Iodine ⁵	Before conception or as early in pregnancy as possible in high risk areas where iodized salt is not available	Single dose of 400–600 mg (2 or 3 capsules)

2. WHO. Safe Vitamin A Dosage during Pregnancy and Lactation, 1998.

3. UNICEF/UNU/WHO. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control, 2001.

4. Stoltzfus RJ, Dreyfuss ML. Guidelines for the Use of Iron Supplements to Prevent and Treat Iron Deficiency Anemia, 1998.

5. WHO. Postpartum Care of the Mother and Newborn: A Practical Guide, 1998.

Notes:

^a Recommendations for vitamin A supplementation are currently under review and may be increased, pending the results of ongoing research. [See: IVACG. The Anney Accords to Assess and Control Vitamin A Deficiency: Summary of Recommendations and Clarifications, 2002.]

^b Neural tube defects are caused by folate deficiency during the first few weeks of pregnancy. To prevent these and to ensure that mothers enter pregnancy with sufficient iron stores, women should also take iron/folate supplements routinely if there is a possibility they could become pregnant.

Table 3. Summary of Increased Nutritional Needs

Nutrient	Non-pregnant, non-lactating woman	Increase in pregnancy			Increase in lactation	
		1st trimester	2nd trimester	3rd trimester	0-6 months	7-12 months
Energy	2200 kcal	+0 kcal	+240 kcal	+452 kcal	+500 ^b kcal	+400 kcal
Protein	46 grams			+25 grams		
Vitamin A	700 RAE ^d		+70 RAE		+600 RAE	
Iron	18 mg		+9 mg		+0 mg	

Folate	400 µg		+200 µg		+100 µg
Iodine	150 µg		+70 µg		+140 µg
Calcium	1000 mg		+0 mg		+0 mg
Zinc	8 mg		+3 mg		+4 mg

Fetusun büyüme ve gelişimi için gereken besinler

Karbonhidrat

Lipid

Protein

Mineraller (kalsiyum, demir, magnezyum, çinko)

Vitaminler (B6, folikasit, B12, A, D)

	Uptake by the fetus	Action on fetal growth and development	Consequences of insufficiency in pregnancy
Carbohydrates*	Glucose from (1) hydrolysis of maternal dietary starch; (2) glycogen from diet as well as stores in liver and muscle; (3) glycerol from lipolysis in adipose tissue; and (4) amino acids from protein degradation. Maternal glucose is transferred to fetus via the placenta.	A major energy substrate for mother and fetus; the exclusive source of ATP for red blood cells; the predominant source of NADPH via the pentose cycle for NO and superoxide synthesis, one-carbon-unit metabolism, production of pregnancy hormones, and antioxidative reactions.	<u>Neurological damage; ketosis; fetal growth retardation; maternal weight loss; impaired blood flow; weakness; fatigue; reduced intestinal motility in both mother and fetus; suboptimal health of the colon in mother.</u>
Lipids ^b	Saturated and monounsaturated fatty acids can be synthesised from glucose and amino acids in mother and fetus; fetus accumulates relatively small amounts of lipids before gestation week 25, but relatively large amounts thereafter; EFA must be supplied through maternal diet; placenta is permeable to long-chain PUFA and can transport EFA from mother to fetus.	Long-chain PUFA maintain membrane fluidity and permeability; serve as metabolic fuels for liver, skeletal muscle and heart; are important for retinal and neural development; act as bioactive signalling molecules; play an important role in the absorption of lipid-soluble vitamins by the small intestine.	Maternal weight loss; hyperglycaemia; deficiency of EFA can detrimentally <u>impair the growth and development of fetal organs (including the brain, eyes, and heart); deficiencies of lipid-soluble vitamins.</u>
Protein ^c	Some amino acids can be synthesised from EAA via inter-organ metabolism; multiple amino acid transport systems in the uterus and placenta; uptake of glutamine, glutamate, and other amino acids by fetus through swallowing of amniotic fluid (enteral nutrition).	Amino acids are the building blocks of proteins and peptides; precursors for the synthesis of nitrogenous hormones; substrates for the production of numerous substances, including DNA, neurotransmitters, vasodilators, and signalling molecules; major metabolic fuels for the small intestine and cells of the immune system; contribute substantially to fetal growth.	<u>Neurological damage; anaemia; fetal growth retardation; maternal weight loss; impaired blood flow; weakness; fatigue; reduced intestinal motility; intestinal atrophy; kidney dysfunction; cardiac failure; oxidative stress.</u>

*Complex carbohydrates for enteral nutrition (starch, glycogen and fibre) and simple carbohydrate for parenteral nutrition (glucose).

^bPUFA that cannot be synthesised de novo by mother and fetus are linoleic acid (18:2 ω 6) and α -linolenic acid (18:3 ω 3); PUFA that cannot be adequately synthesised by mother and fetus from preformed precursors include arachidonic acid (20:4 ω 6), eicosapentaenoic acid (20:5 ω 3), and docosahexaenoic acid (20:6 ω 3); MUFA that can be adequately synthesised by mother and fetus include palmitoleic acid (16:1 ω 7), cis-vaccenic acid (18:1 ω 7), and oleic acid (18:1 ω 9); saturated LCFA that can be adequately synthesised by mother and fetus include palmitic acid (16:0), stearic acid (18:0), and arachidic acid (20:0); short-chain fatty acids include butyrate, propionate, and acetate.

^cEAA that cannot be synthesised by mother and fetus are histidine, isoleucine, leucine, lysine, methionine, phenylalanine, threonine, tryptophan, and valine; amino acids that are inadequately synthesised by gestating mother and her fetus include arginine and glutamine; NEAA that can be synthesised presumably in adequate amounts by mother and fetus include alanine, asparagine, aspartate, cysteine, glutamate, glycine, proline, serine, taurine, and tyrosine.^{28,29}

ATP, adenosine triphosphate; EAA, essential amino acids; EFA, essential fatty acids (n-3 and n-6 PUFA); LCFA, long-chain fatty acids; MUFA, monounsaturated fatty acids; NADPH, nicotinamide adenine dinucleotide phosphate; NO, nitric oxide; PUFA, polyunsaturated fatty acids.

	Rich dietary sources	General actions	Special importance during pregnancy	Consequences of insufficiency in pregnancy
Calcium	Dairy foods	Component of the bone; second messenger that regulates numerous biochemical pathways.	Cell-to-cell adhesion; implantation; and placentation	PIH, pre-eclampsia, eclampsia; preterm delivery
Chlorine	Meat, dairy foods, salt	Principal anion in the extracellular fluid; required for production of gastric acid; maintain a hydrated state of the mucus on epithelial cells	Maintenance of osmolality in blood protein digestion	Disturbance of whole-body homeostasis; embryonic and fetal death
Chromium	Meat, vegetables	Potentiate insulin sensitivity	Glucose transport; toxic at high intake	Contributes to insulin resistance
Cobalt	Meat	A component of vitamin B ₁₂	One-carbon-unit metabolism; toxic at high intake	Anaemia, neurological disorders
Copper	Meat	Function of mitochondrial ETS; cofactor of cytosolic Cu/Zn-SOD; regulation of iron and molybdenum absorption by the small intestine	ATP production in mitochondria; toxic at high intake and contribute to iron-deficiency anaemia and impairment of zinc absorption	Weakness, fatigue, impaired fetal growth and development
Fluorine	Meat, bones	A component of teeth	Strength of teeth; toxic at high levels	Reduced fertility (animal studies)
Iodine	Sea vegetables, seafood, iodised salt	Production of thyroid hormones	Important for the proper development of central nervous system in fetuses	Iodine deficient disorders, including cretinism
Iron	Meat, legumes, fortified foods	Oxygen binding, transport and storage; metabolism, generation of ATP	Strain on maternal iron supply in pregnancy to meet maternal haemo-expansion; toxic at high intake	Iron deficiency anaemia can increase risk of maternal haemorrhage; maternal mortality; preterm birth; IUGR
Magnesium	Meat	Required for glucose and protein metabolism	ATP production by red blood cells; cofactor for some ATP-dependent enzymes	Pre-eclampsia and preterm birth
Manganese	Meat	Required by Mn-dependent enzymes (including arginase and mitochondrial Mn-SOD)	Ammonia detoxification by liver anti-oxidative reactions	Neurological damage, oxidative stress, and death
Molybdenum	Meat, vegetables	Component of molybdopterin, sulfite oxidase, and xanthine oxidoreductase; regulation of copper and iron absorption	Toxic at high levels and contribution to iron-deficiency anaemia; prevention of copper toxicity	Increase of risk for copper toxicity; impaired metabolism of purines
Nickel	Meat, vegetables	Cofactor for microbial enzymes (e.g. urease, glyoxylase, and Ni-SOD); required for microbial metabolism in the lumen of the intestine	Normal microbial activity in the intestine; toxic at high levels	Maintenance of the normal microbiota in the intestine
Phosphorus	Meat, dairy products	ATP production, cell signalling, component of the bone	Embryonic survival; fetal growth and development energy metabolism	Weakness; fatigue; embryonic and fetal death; IUGR
Potassium	Meat, dairy products, vegetables	Most abundant cation in intracellular fluid	Maintenance of intracellular osmolality; function of the nerve and muscle; fetal growth and development	Cardiac arrest; weakness; fatigue; IUGR
Selenium	Meat	Cofactor for antioxidant enzymes	Protect mother and fetus from oxidative stress; toxic at high levels	Cardiac dysfunction; oxidative stress
Silicon	Meat, vegetables	Mediate association between cells and macromolecules (e.g. osteonectin); required for cartilage calcification	Required for the growth of connective tissue and bones; toxic at high intake	Abnormal joint structure; soft-bone syndrome;
Sodium	Meat, dairy products; salt	Principal cation in extracellular fluid; sodium pump; nutrient transport	Maintenance of extracellular osmolality; function of the nerve and muscle; fetal growth and development	Malnutrition; multiple organ dysfunction; IUGR
Sulfur	Meat, milk, egg	Component of sulfur-containing amino acids metabolism of intestinal bacteria	Inorganic sulfur cannot be used by mother or fetus; toxic at high levels	Oxidative stress; IUGR
Vanadium	Meat, vegetables	React with H ₂ O ₂ to form a pervanadate to stimulate phosphorylation of receptor proteins; potentiate insulin sensitivity	Cell signalling; glucose transport	Contribute to insulin resistance
Zinc	Meat, legumes	Gene expression; cofactor of cytosolic Zn/Cu-SOD; immune function; cell signalling	Fetal growth and development; regulation of food intake; impairment of copper absorption at high levels	Malnutrition; potential detrimental effect on immune function; IUGR

ATP, adenosine triphosphate; ETS, electron transport system; IUGR, intrauterine growth restriction; PIH, pregnancy-induced hypertension; SOD, superoxide dismutase.

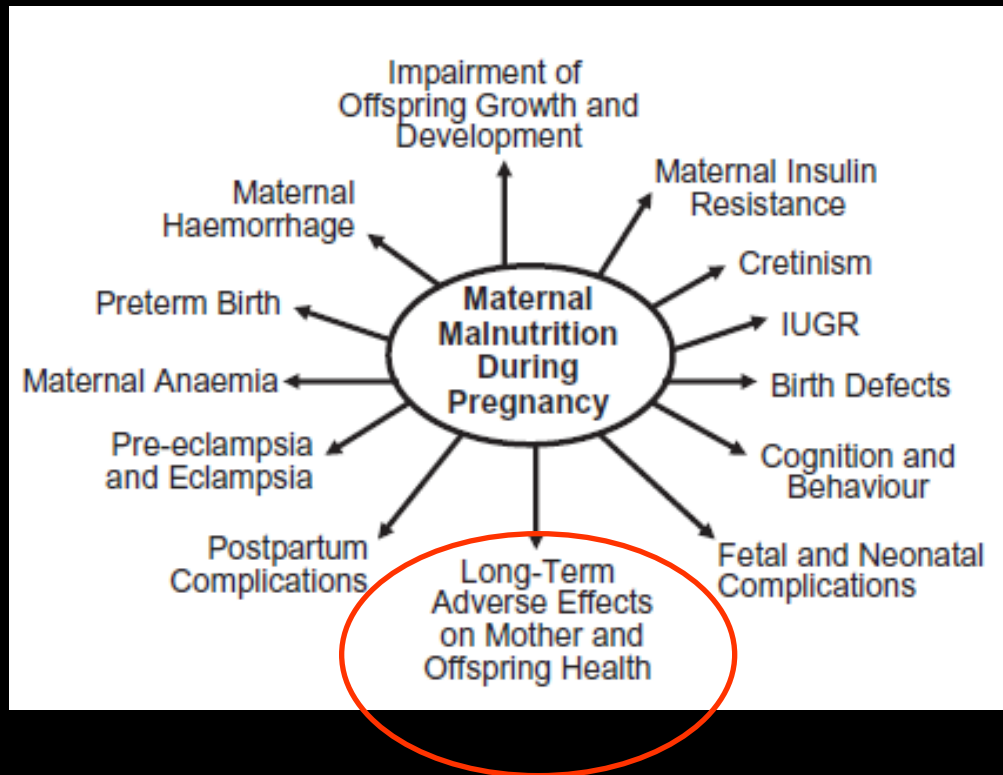
	Rich dietary sources	General actions	Special importance during pregnancy	Consequences of insufficiency in pregnancy
Biotin	Meat, fresh vegetables	Coenzyme A for ATP-dependent carboxylases	Embryonic survival and development; consumption of raw eggs increases risk for biotin deficiency	Anorexia, depression, dermatitis, muscle pain
Folate	Green leafy vegetables, legumes, fortified foods (folic acid)	Essential for one-carbon-unit metabolism and DNA synthesis; removal of homocysteine	Formation of neural tube; formation of red blood cells	Neural tube defects (spina bifida and anencephaly)
Vitamin A (retinol and carotenoids)	Whole milk, liver, eggs, dark coloured fruits and vegetables	Component of visual pigment in retina; regulates gene expression; plays an important role in development and function of immune system; epithelial cell function	Embryonic and fetal survival; regulate haematopoiesis; fetal growth and development; potential teratogenicity at high intake of vitamin A	Maternal ocular problems (e.g. night blindness); potential detrimental impact on maternal and fetal immune function; higher risk of maternal anaemia
Vitamin B ₁ (thiamin)	Meat, unrefined cereal	Coenzyme for decarboxylase complexes in glucose and amino acid degradation	Production of ATP from glucose in the brain; fetal growth and development; maternal health	Anorexia, maternal weight loss, neurological symptoms, muscle degeneration, IUGR
Vitamin B ₂ (riboflavin)	Meat, grains, legumes	Component of FAD and FMN required for oxidoreductases, amino acid oxidases, and other flavoprotein enzymes	Nutrient metabolism; fetal growth and development; maternal health	Maternal skin lesion, dermatitis, nerve degeneration, IUGR
Vitamin B ₃ (niacin)	Meat, fresh vegetables	Component of NAD and NADP required for oxidoreductases; post-translational modifications of a variety of proteins via poly(ADP-ribose) polymerases	Nutrient metabolism; embryonic and fetal survival; fetal growth and development; maternal health	Four-D syndromes: dermatitis, diarrhoea, dementia, and death; IUGR
Vitamin B ₅ (pantothenic acid)	Meat, whole grain cereals, legumes, fresh vegetables	Component of coenzyme A for numerous key enzymes (including dehydrogenases); a prosthetic group in acyl carrier protein of the fatty acid synthase complex	Nutrient metabolism; embryonic and fetal survival; fetal growth and development; maternal health	Loss of appetite, skin lesion, depression, weakness, fatigue, IUGR
Vitamin B ₆ (pyridoxal phosphate)	Meat, dairy products, nuts, fresh vegetables	Coenzyme for amino acid transaminases and decarboxylases, as well as threonine aldolase; covalently bound to muscle glycogen phosphorylase	Amino acid metabolism, removal of ammonia, muscle function	Anaemia, skin lesion, depression, seizure, nausea, vomiting
Vitamin B ₁₂ (cobalamin)	Meat	Participate in one-carbon-unit metabolism and conversion of homocysteine into methionine	Neurological development and function; formation of red blood cells	Anaemia, homocysteinemia, cardiovascular dysfunction, neurological disorders, oxidative stress
Vitamin C	Fresh vegetables, fruits	Hydroxylation of protein-bound proline and lysine; antioxidant; promote iron absorption	Connective tissue growth and development; protect mother and fetus from oxidative stress	Subcutaneous haemorrhage; defective collagen structure
Vitamin D	Can be synthesised de novo by humans in exposure to sunlight; fatty fish; fortified milk	Steroid pro-hormone; influences innate and adaptive immune function; stimulates growth of osteoclasts; allows body to absorb calcium and phosphorus	Absorption of dietary calcium and phosphorus to support fetal growth and development; potential toxicity at high intake	Impaired skeletal growth; IUGR; rickets
Vitamin E	Vegetable oils; animal fats; meat; fresh vegetables	Antioxidant; stabilise cell membrane	Embryonic and fetal survival life-span of red blood cells	Maternal and fetal anaemia; muscle weakness
Vitamin K	Vegetables; animal products; intestinal synthesis by bacteria	Generation of biologically active clotting factors	Stop bleeding when a blood vessel is cut.	Risk for maternal haemorrhage

ATP, adenosine triphosphate; FAD, Flavin adenine dinucleotide; FMN, Flavin mononucleotide; IUGR, intra-uterine growth restriction; NAD, Nicotinamide adenine dinucleotide; NADP, Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate.

Hem eksik hem fazla beslenmenin olumsuz etkileri

- (1) Besinler arası dengesizlik (ör: amino asit, PUFA, vitamin ve mineral)
- (2) Kanda kortisol seviyesinde yükselme
- (3) Oksidatif stres

Maternal malnutrusyonun fetus ve anne sağlığına etkileri



Maternal yetersiz beslenmenin etkileri



★ 1.trimester

Fetal gelişim

★ 2ve 3.trimester

Doğum ağırlığı- boy -başçevresi

Christian P. Prenatal micronutrient supplementation and intellectual and motor function in early school-aged children in Nepal. JAMA 2010; 304:2716–2723.

Kasım 1944–May 1945

Stein AD, Intrauterine famine exposure and body proportions at birth: the Dutch Hunger Winter. International Journal of Epidemiology 2004; 33:831–836.

Maternal obesitenin etkisi

1.trimester

Embryo/fetal survi ve büyümede belirleyici

Obez annenin gebelikte kilo kaybetmesi IUGR riskini artırıyor

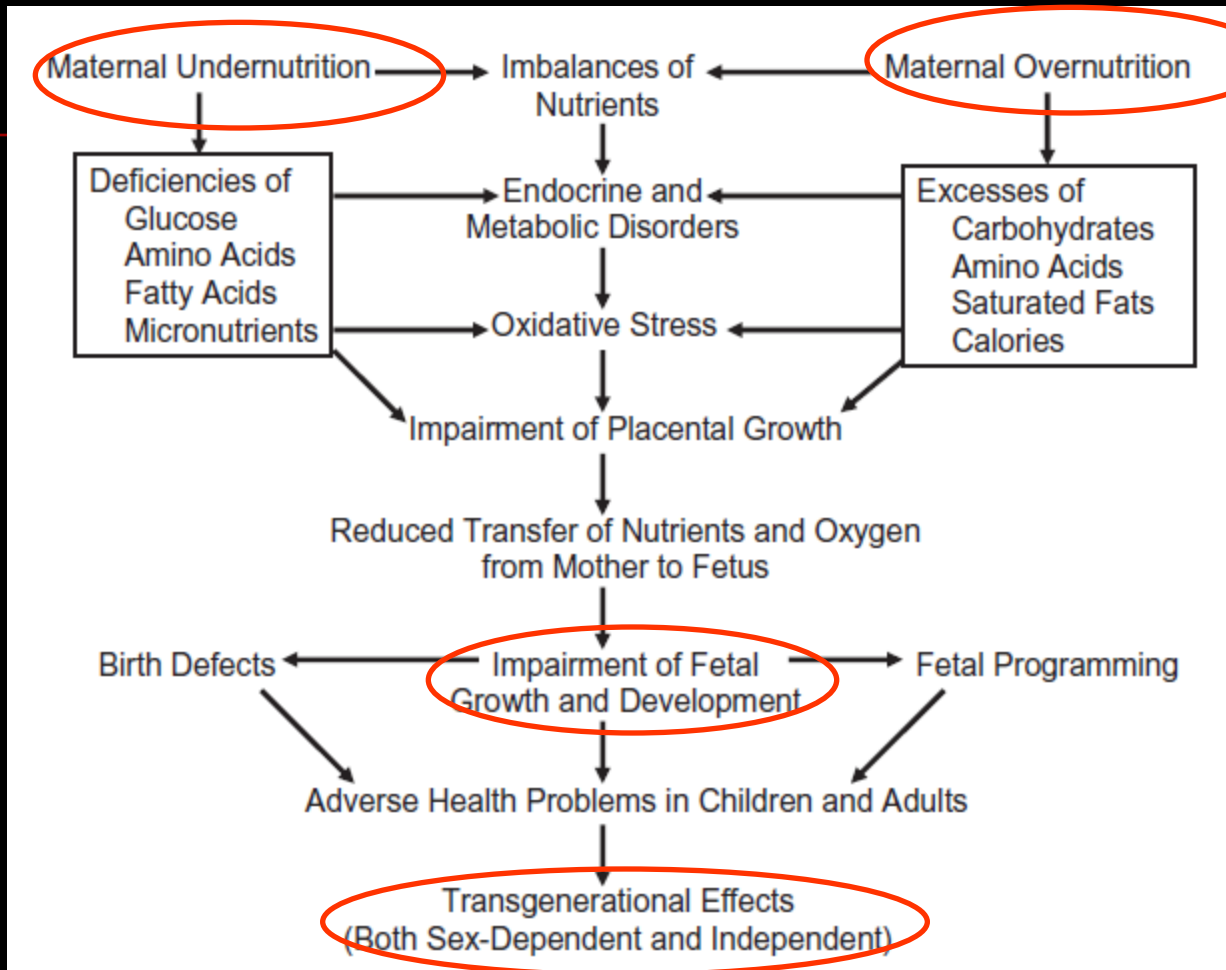
Perinatal dönemde:

metabolic distress,
ölü doğum,
neonatal hipoglisemi,
neonatal ölüm,
konjenital anomali
kardiak disfonksiyon riski artırıyor

Maternal yetersiz beslenmenin özgün etkileri

- *Fetal İmmun sistem*
- *Intrauterin büyüme geriliği*
- *Preterm Doğum*
- *Doğumsal anomali*
- *Iyot eksikliği*





Intrauterin büyüme geriliği (%11 vs 5)

Plasenta büyüme ve vaskularitesinde azalma

Plasenta fonksiyonunda azalma (aa ve glukoz transportu)

Plasenta ve fetusda Oksidatif stres

Oksijen transportu için hemoglobin konsantrasyonunda düşme (demir eksikliğine bağlı)

Plasenta ve fetusta protein sentezi için hücre sinyalizasyonunda eksiklik

Arg katobalizma ürünü NO and polyaminler plasenta ve fetus büyümesinde rol alıyor

33. Hft sonrası L-arginine (20 g/gün) 7 gün nedeni bilinmeyen IUGR olan gebeye verilmesi ile 39.hftda doğum ağırlığı %6.4 artmış (Xiao XM, Larginine treatment for asymmetric fetal growth restriction. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2005; 88:15–18.)

Ota E, Tobe-Gai R, Mori R, Farrar D. Antenatal dietary advice and supplementation to increase energy and protein intake. Cochrane Database Syst Rev 2012; 9:CD000032.

Gebelikte 300 -850 kcal/gün (<25 protein) maternal ağırlık,doğum ağırlığında küçük bir artış ve SGA riskinde azalmaya yol açıyor

Meta-analiz (11 trials, 5385 women) dengeli suplemantasyon doğum ağırlığında küçük bir artış sağlıyor (ortalama 41 g, 5 - 77 g), SGA insidansı ve ölü doğumda anlamlı azalma (SGA OR 0.79, 95% CI 0.69-0.90; ölü doğum OR 0.62, 95% CI 0.40-0.98)

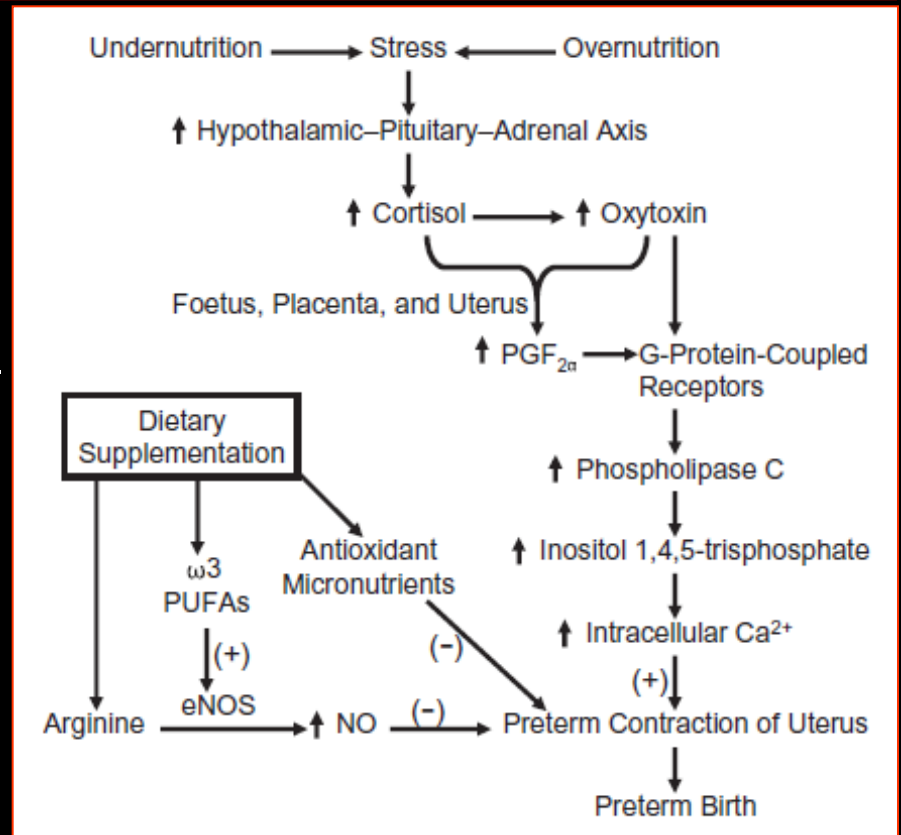
Bir yaşta bebeğin büyüklüğü ve nörogelişiminde fark yok

Malnutrusyon grubunda bu suplemantasyon belirgin etki yartıyor... 200g doğum ağırlığı artıyor, DDA %24 azalıyor

Yalnız protein supp olumsuz etki

Preterm Doğum

- <37 hft doğmak bebek ölümü ve hastalıklarında temel belirleyici
- Gebeliklerin % 10 (Nepal-%23, Hindistan % 21, Bangladeş % 17, Beyaz Amerikalılar % 7–8, Afrika-Amerikalılar % 17–19%)
- Preterm doğum uterus-miyometriyumun erken ve sürekli aktivasyonu veya plasenta disfonksiyonu veya ablasyonu sonucu geliyor



Gebelikte anne beslenmesinin iyileştirilmesi preterm doğum riskini hangi mekanizma ile azaltıyor?

1. Dolaşımdaki kortisol ve oksitosin seviyesinin düşmesi

2. Argininden NO sentezinin “upregulasyonu” ve antioksidan mikronutrientlerle NO oksidasyonunun inhibisyonu ile NO biyoyararlanımının artırılması

Malnutrusyon, eksik yada fazla gestasyon süresini kısaltıyor

Hayvan deneyleri

Koyunda perikonsepsiyonel dönemde genel malnutrusyon hypothalamic–pituitary–adrenal aks ve kortisol sentezinin uyarılması ile preterm doğuma neden oluyor

Reproduction 2004

Maymunda yüksek protein alımı(4 vs. 1 g/kg gebelik süresinin 2 haftadan fazla kısalmasına aminoasit oksidasyon metabolitlerini (ammonia and H₂S) artırarak neden oluyor.

American Journal of Clinical Nutrition 1975

Klinik insan araştırmaları

Gebelikte fazla kilo alımı ve spontan preterm eylem ilişkili artan yağ dokusu oksidatif strese neden oluyor. *American Journal of Epidemiology 1992*

Mikronutrient eksiklikleri de belirleyici

Gebelikte Çinko supplementasyonu , preterm doğum riskini 14%

Kalsiyum supplementasyonu %24 azaltmış

Dietle yetersiz vitamin C (<10th percentile) alımı PROM a neden olarak preterm doğum riskini katlıyor

VitC 100mg/gün 20.hft dan sonra verilmesi PROM'u %69 azaltıyor

48 RCT (17,793kadın) ve 44 kohort (1,851,682 kadın)

Prenatal demir/ folic acid sup maternal mean hemoglobin konsantrasyonunu
~~4.59 g/L (95% CI 3.72-5.46) artırıyor~~

Anemi riskini azaltıyor (RR 0.50, 95% CI 0.42-0.59),

Demir eksikliğini azaltıyor (RR 0.59, 95% CI 0.46-0.79),

Demir eksikliği anemisini azaltıyor (RR 0.40, 95% CI 0.26-0.60)

Preterm doğumda anlamlı azalma yok (RR 0.84, 95% CI 0.68-1.03),

14.0 g,DDA nı azaltıyor(RR 0.81, 95% CI 0.71-0.93).

Haider BA, Olofin I, Wang M, et al. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ 2013; 346:f3443.

Doğumsal anomaliler

- Folat eksikliği veya homocysteine metaboliti methioninin gebelikte artması nöral tüp defektlerinin gelişimini (18-28.gün) artırıyor
- Folat eksikliğine bağlı yarık damak ve dudak görülüyor
- Tekrarlayan NTD de 4 mg /gün prekonsepsiyonel ve ilk trim malnutrusyona bağlı NTD'i engelliyor *Teratology 2008*

NTD engellenmesi

0.4 to 0.8 mg folic acid konsepsiyondan 1 ay önce, 2-3 ay sonraya dek supleme edilmesi 0.6 ile gebelikte sürdürülmesi

Wolff T, Witkop CT, Miller T, et al. Folic acid supplementation for the prevention of neural tube defects: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2009; 150:632.

IUGR ve diğer gebelikle ilişkili olumsuzluklar uzun dönem sağlık için belirleyici mi?

- *IUGR'nin uzun dönem ve kronik hastalıklarla ilişkisi*
- *Fetal programlama*

-
- (1) Hormonal dengesizlik (ör: plasma glukokortikoid ve renin artışı; insulin, growth hormon ve insulin-like growth factor-I plasma düzeylerinde azalma)
 - (2) Metabolik bozukluklar (ör. insulin rezistansı, b-cell disfonksiyonu, dislipidemi, glukoz intoleransı, enerji dengesinde bozulma, obezite, tip-II diabet, oksidatif stres, mitokondri disfonksiyonu)
 - (3) organ isfonksiyonu ve anormal gelişme (ör. testis, over, beyin, kalp, iskelet kası, karaciğer, timus, ince barsak)
 - (4) Kardiovaskuler bozukluklar (ör. Koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, inme, ateroskleroz)

Fetal programlama

- Intrauterin çevre fetal nutrisyon ve endokrin adaptasyon, fetal genomda değişikliklere neden olarak yaşam boyu devam edecek ve aktarılacak değişikliklere neden oluyor

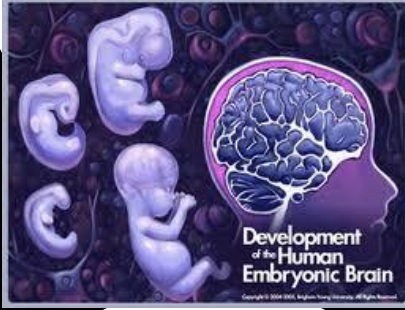
Epigenetik

DNA sekansındaki kovalent değişimler ve core histon değişimleri ile stabil ve kalıtılabilen gen değişimleri

Erken dönem de beslenmenin uzun vadede sağlığa etkileri?

“Developmental Origins” Hipotezi

Bilişsel
fonksiyonlar



Kemik
Sağlığı



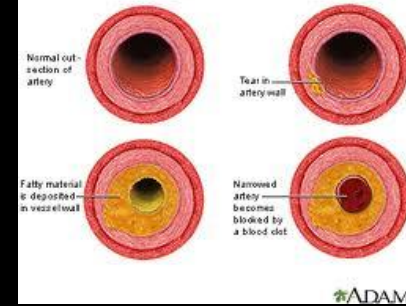
Atopi



Obesite



Kardiyovasküler
sağlık



Mc Cance deneyi (1960) Erken dönem beslenmenin programlama etkisi

- Erken dönemde az ve fazla beslenen farelerde büyüme farkı ERİŞKİN DÖNEMDE KALICI
- Weaning de GIDA AZALTI LSADA ERİŞKİN AĞIRLIĞI ETKİLEMİYOR

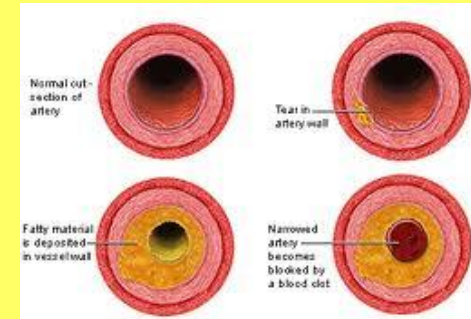


PROGRAMLAMA LUCAS 1982

KRİTİK DÖNEMDEKİ STİMULUS



YAPI VE FONKSİYONDA KALICI ETKİ



ADAM



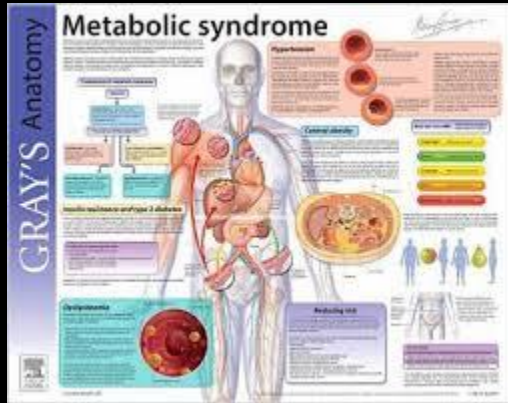
VISCERAL FAT



LOVE HANDLES

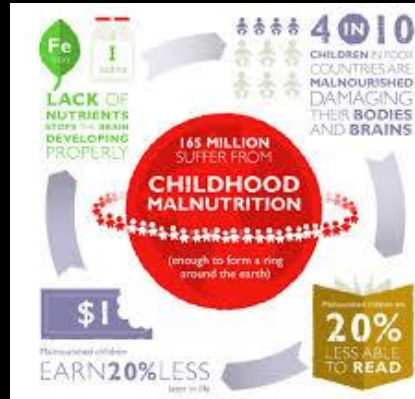
Farelerde erken dönemde fazla beslemenin uzun dönem etkileri

- Kolesterol
- Diabet ve Insulin rezistansı
- Obesite ve leptin rezistansı
- Yaşam süresi



HAHN, PLAGEMANN, OZANNE

ERKEN DÖNEMDE BESLENME UZUN VADEDE SAĞLIĞI ETKİLİYOR MU?



Malnutrasyonla savaşan ÷lkelerde iyi beslenme ve büyüme daha az enfeksiyon ve ölüm

ÇALIŞTAY GRUPLARI

GRUP 1 - GEBE BESLENMESİ

GRUP ÜYELERİ

Prof. Dr. Acar KOÇ, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü
Prof. Dr. Suat DEDE, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD
Prof. Dr. Yaprak ÜSTÜN, Bozok Üniversitesi Cerrahi Tıp Bilimleri Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD
Op. Dr. Sema SANISOĞLU, Sağlık Bakanlığı THSK Kadın ve Üreme Sağlığı Dairesi Başkanlığı
Doç. Dr. Cemal ATALAY, Ankara Numune EAH Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği
Doç. Dr. Emre KARAŞAHİN, GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD
Uz. Dr. Ömer BALCI, Bilecik Halk Sağlığı Müdürlüğü



GİRİŞ

- Yetersiz ve dengesiz beslenme sorunlarından en çok etkilenen kesim gebelerdir.
- Maternal beslenme fetal ve yenidoğan iyilik haliyle yakından ilgilidir.
- Beslenme planı prekonsepsiyonel dönemden postpartum döneme kadar kapsamlı olmalıdır.
- Gebe takiplerinde dikkat edilecek hususlar : sosyo ekonomik risk faktörlerinin değerlendirilmesi (adölesan gebelikler, grand multiparite, sosyo ekonomik düzey, obstetrik öyküde düşük doğum ağırlığı ve erken doğum öyküsünün sorgulanması, sigara ve madde alışkanlıklarının irdelenmesidir.
- Vücut kitle indeksi hesaplanarak gebelikteki kabul edilebilir kilo alımına dikkat edilmelidir.

SORUNLAR VE ÖNCELİKLER

1. Sağlıklı beslenme bilincinin yetersizliği
2. Sağlıklı beslenmeye ulaşmadaki yetersizlik
3. Protein alımının yetersizliği
4. Beslenme anemileri
5. İyot eksikliği
6. Demir Eksikliği
7. Çinko Eksikliği
8. B12 ve Folat Eksikliği
9. Özellik arz eden gebelerde (diabet, obezite, çoğul gebelik, adölesan, vejeteryani vb)beslenme

HEDEFLER

- Yeterli ve güvenli gıdaya ulaşımın sağlanması
- Doğru Beslenme ile ilgili Bilgilendirme ve Eğitim Kampanyalarının Oluşturulması
- Her gebenin Hemoglobin düzeyini 1.ve 3. trimester için 11 gr/dL, 2. trimester için 10.5 gr/dL üzerinde olmasını sağlamaya yönelik çalışmalar yapmak.
- Hayvansal Protein alımının artırılmasına dair çalışmalar yapmak.
- 2015 yılından itibaren tüm gebe takip eden kurumlarda bireysel gebe eğitiminin sağlanması ve gebe sınıflarına yönlendirilmesi.
- Hekimlerin gebe beslenmesi ile ilgili mezuniyet sonrası eğitim programlarının artırılması
- İyot eksikliğine yönelik olarak çalışan tüm kurumların koordineli bir şekilde gebelerde önerilecek iyot miktarının bölgelere göre uyarlanarak standardize edilmesi.
- Demir ve D vitamini Destek Programının sürdürülmesi
- Özellik arz eden gebelerin 3. basamak sağlık kurumlarınca değerlendirilmelerinin sağlanması.

