

T.C. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**TERM SGA İNFANTLARDA BÜYÜMENİN İZLEMİ VE  
BÜYÜMEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. MUSA SİLAHLI**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. HASAN KOÇ**

**KONYA – 2006**

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	4
GENEL BİLGİLER.....	5
FETAL BÜYÜME VE OLGUNLAŞMA	
SGA İNFANT.....	7
SGA'NIN TANIMI.....	7
SGA'LI BEBEK İNSİDANSI.....	9
SGA'LI BEBEK GELİŞİMİNDEKİ RİSK FAKTÖRLERİ.....	10
İUBG'DE FİZYOPATOLOJİ .....	10
MATERYAL VE METOD.....	25
BULGULAR.....	27
TARTIŞMA VE SONUÇ .....	39
ÖZET.....	48
İNGİLİZCE ÖZET.....	50
KAYNAKLAR .....	52
EKLER .....	58

## **KISALTMALAR**

SGA : Small For Gestational Age

İUBG: İntrauterin Büyüme Geriliği

AGA: Aproprıate For Gestational Age

LGA: Large For Gestational Age

DM : Diabetes Mellıtus

TORCH : Toxoplasmosıs, Rubella, Cytomegalovırus, Herpes

IGF : Insulin Like Growth Factor

GH : Growth Hormone

IGF-BP : Insuline Like Growth Factor Binding Proteıne

CMV : Cytomegalovırus

GLUT : Glucose Transporter

RDA : Recommanded Dietary Allowance

CU : Catch Up

NCU : Non Catch Up

SD : Standart Deviasyon

SDS : Standart Deviasyon Skoru

Fe : Demir

## GİRİŞ

Fetal gelişim büyümei etkileyen birçok faktör tarafından etkilenir. Gebeliğin ilk yarısında daha çok fetal faktörler, gebeliğin ikinci yarısında ise maternal çevre ve uteroplental faktörler daha ön plandadır. Bu büyüme sürecinde fetüsü etkileyen faktörler büyümede duraklamaya yol açarlar. SGA (Small for gestational age) tanımı referans toplumun verilerine göre doğum ağırlığının veya doğum boyunun o gebelik yaşına göre -2 SD (Standart Deviasyon) altında olan infantları tanımlamak için kullanılır.

SGA doğan infantlar yetişkin hayatta da kalıcı boy kısalığı, entelektüel fonksiyonlarda yetersizlik ve Tip-2 DM (Diabetes Mellitus), iskemik kalp hastalığı gibi kronik hastalıklar açısından artmış risklerle karşı karşıyadırlar. SGA'lı infantların birçoğu doğumdan sonra yaşitlarının büyüme yüzdelerini yakalarlar. Çoğunlukla bu yakalama (catch - up growth) hayatın ilk 6 ayında başarılıdır (1). Sadece infantların küçük bir kısmı; özellikle prematürelere hayatlarının ikinci yıllarına doğru yakalamayı sürdürürler. Postnatal dönemde büyüme üzerinde birçok faktörün rolü vardır. Doğumdan sonra büyüme parametrelerini yakalayamayan bebeklerin erken belirlenmesi ve bu tür bebeklerin gerek adölesan gerekse yetişkin hayatta maruz kalacakları riskler yönünden takipleri önemlidir.

Bu çalışmada sağlıklı term SGA bebeklerde ilk 1 yılda 1, 6 ve 12. aylarda boy, kilo ve baş çevresi gibi antropometrik ölçümler yapılarak büyümei yakalama ve bunu etkileyen perinatal ve postnatal faktörleri araştırmak amaçlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

### **Fetal Büyüme Ve Olgunlaşma:**

Genetik ve çevresel faktörler büyüme sürecinin herhangi bir döneminde fetüsü ya da embriyoyu etkileyebilir. Fetal genomun kendisi intrauterin çevre kadar, fetal hayatta kalış sürecinde ve gelişiminde en önemli belirleyicilerden birisidir.

Fetal ultrasonografi hem güvenli hem de kesinlik arz eden, yaygın olarak kullanılan obstetrik bir işlemdir. Antenatal ultrasonografi ile gebelik yaşının tayini, çoğul gebeliklerin tespiti, amniyon mayi ile ilgili anormallikler, büyüme geriliğinin tespiti, plasentanın lokalizasyonu, fetüsün sayısının ve pozisyonunun kararlaştırılması ve doğuştan olan bazı malformasyonların belirlenmesi mümkündür.

Fetal büyüme ultrasonografi ile ilk olarak 6-8. haftada görüntülenebilir. Seri ultrasonografik ölçümler fetal büyüme paterni konusunda bize yardımcı olabilir. Fetal büyüme geriliği ile ilgili 2 durum tanımlanmıştır. Birincisi; tüm gebelik süresince fetal büyümenin  $-2$  SD'nin altında olan vakalar, diğeri ise başlangıçta normal bir fetal büyüme eğrisi çizip gebeliğin son dönemlerinde yavaşlama gösteren vakalar.

Hücresel boyutta insan gelişimi birbirini izleyen çeşitli evrelerde değerlendirilir. Bu evreler hücrelerin oluşumu ile hücrelerin organize ve özelleşmesi sonucu oluşan yapısal olarak farklılıklar gösteren dokuların oluşmasını içerir. Gelişme değişik faktörlerce denetlenen tek hücreli canlıdan organların oluşumu sürecinde işlevsel yapılara dönüşümü ile karakterize hücresel bir olaydır. Zigottan yeni doğana gelişim bağımsız hücrelerin işlevsel uyum gösteren hücre toplulukları olan dokulara değişimi olarak tanımlanabilir. Organlar oluşukça normal fonksiyonların yapılabilmesi için organların birbirleri ile koordineli olmaları gerekir (2).

İnsanoğlunun gelişimi gametlerin oluşumu ile başlar ve beş evreden teşekkül eder.

1. Yumurta ve spermin birleşmesi ile fertilize zigot oluşumu olan fertilizasyon

2. Yumurta ve spermin füzyonu ile başlatılmış hücre bölümlerinin hızla gelişen grubu olan bölünme
3. Embriyonun maternal dokuya invazyonu olan implantasyon
4. Esas vücut planının oluştuğu gastrulasyon
5. Fetüsün organlarının teşekkül ettiği organogenez dönemi.

Bu ilerleyiş fetüsün gelişiminde erken dönemde olur. Son dönem olan organogenezis fertilizasyondan sonra 3. haftada başlar. Embriyo büyüme sürecine girer, hücrelerin sayısını artması ve ekstraselüler materyallerin depolanmasıyla genişlik kazanır (2).

Fiziksel büyüme spermle yumurtanın birleşmesi sonucu başlar. İnsan şekli ve boyutu genetik program dahilinde teşekkül eder. Fetüsün nihai potansiyeline ulaşmasında genetik faktörler kadar diğer faktörlerin de önemi büyüktür. Bireyin büyüme süreci boyunca diğer çevresel etmenlere maruz kalacağı açıktır. Genetik faktörler dışında diğer faktörler de büyüme etkilemektedir; bunlar uterin çevre, maternal ve plasental nutrisyonel etmenler, hormonlar ve diğer bilinmeyen faktörler olarak sayılabilir. Uterusta büyüme çok hızlı oranlarda gerçekleşecektir. Gebelik süresi ortalama 40 haftadır. Birinci ve ikinci trimestırda hiperplazi nedeniyle plasental büyüme ön plandadır. Gebeliğin daha ileri dönemlerinde hipertrofi ön plandadır. Bunun aksine fetal büyüme sadece hiperplazi nedeniyle gelişir. Fetal boy uzaması ikinci trimestırın sonunda hızlı bir artış gösterirken, fetal kilo kazanımı esas olarak son trimestırın son dönemlerinde oluşan bir fenomendir. Daha spesifik anlatılırsa vücut uzunluğu gebeliğin 20. haftası civarında en hızlı artış gösterir. Yağ dokusu gebeliğin 26. haftasında total vücut ağırlığının sadece %1'ini oluştururken, 38. haftaya gelindiğinde bu oran %12'ye ulaşmaktadır. Bu nedenle gebeliğin erken dönemlerindeki herhangi bir eksiklik erken dönemde tüm vücutta ve organlarda hiperplazi hakim olması nedeniyle hem boy hem de kilonun etkilenmesiyle sonuçlanacaktır. Buna simetrik tip SGA denir. Benzer olarak 2. trimestırın sonlarındaki çevresel etkenlere maruziyet sonucunda vücut uzunluğu maksimum

düzeyde etkilenecektir. Üçüncü trimestırda ise vücut ağırlığında etkilenme ön planda olacaktır.

## **SGA İNFANT**

### **SGA ya da İUBG Tanım:**

İUBG (İntrauterin büyüme geriliği) ve SGA terimleri sıklıkla birbirlerinin yerine kullanılmaktadır. Vücut ağırlığı yeni doğan sağlığının değerlendirilmesi açısından yetersiz bir indeks olabilir. Büyümede geriliği olan yeni doğanlara hangi terimin kullanılacağı konusunda farklı görüşler vardır. İUBG terimi fetüsün büyümesindeki bir anormalliği ifade etmek için kullanılır.

- A. Preterm İUBG: 37 haftanın altında ve aynı zamanda SGA'sı olan bebekler
- B. Term İUBG: 37 ile 42 hafta arasında doğanlar ve aynı zamanda SGA'sı olan bebekler.
- C. Post-term İUBG: 42 haftadan daha büyük doğanlar ve aynı zamanda SGA'sı olan bebekler.
- D. SGA: Her sınıflamada farklı tanımlamalar olabilir. Bu sınıflandırmalar cinsiyet, ırk, genetik altyapı, çevresel faktörler örneğin deniz seviyesinden yükseklik gibi faktörlere bağılı olarak değişebilir. SGA yeni doğan ağırlığı aşağıdaki sapmalardan en az birini gösteren yeni doğan olarak tanımlanır (Referans toplumun gestasyonel yaşa göre olan büyüme kartları esas alınır).
  - a. Gebelik yaşına göre ağırlığı 2 SD'dan daha düşük olanlar.
  - b. Gebelik yaşına göre ağırlığı %3'ün altında olanlar
  - c. Gebelik yaşına göre ağırlığı %10'un altında olanlar

E. AGA (Appropriate for gestational age) : Vücut ağırlığı olması gereken gebelik haftasına göre 10. ve 90. percentil arasında olan bebekler tanımlamak için kullanılır.

F. LGA (Large for gestational age) : Vücut ağırlığı olması gereken gebelik haftasına göre 90. percentil üzerinde olan bebekleri tanımlamak için kullanılır. Buna göre yeni doğanlar gebelik sürelerine ve doğum ağırlıklarına göre 9 gruba ayrılabilirler (Tablo – 1).

Tablo – 1 :Gebelik süresi ve doğum ağırlığına göre yenidoğanların sınıflandırılması

Preterm	Term	Postterm
▪ SGA	SGA	SGA
▪ AGA	AGA	AGA
▪ LGA	LGA	LGA

G. Simetrik – İUBG tip 1 (Erken başlangıçlı büyüme geriliği) :

- Fetal baş, uzun kemikler, abdominal ve yumuşak dokuların eşit olarak büyümeleri geri kalmıştır.
- Azalmış hücre sayısı eşlik eder.
- Fetal büyümede gerilik intrinsik bir faktörle ilişkilidir.
- Hayatın ilk yıllarında daha az oranda büyümeyi yakalama izlenir.

H. Asimetrik – İUBG tip 2 (Geç başlangıçlı büyüme geriliği) :

- Fetal baş ve uzun kemikler normaldir fakat fetal abdominal ve yumuşak doku büyümesi geri kalmıştır.
- Durum potansiyel olarak geri dönüşümlüdür. Bu infantlar simetrik İUBG olan infantlara göre daha fazla büyümeyi yakalama oranları gösterirler.



Asimetrik SGA'ların çoğunluğu hayatlarını ilk yılında büyümeyi yakalarlar (3).

I. Yeni doğanlar doğum kilolarına göre de gruplandırılabilir.

- a. 2500 gr. altındaki bebekler düşük doğum ağırlıklı (Low Birth Weight) bebekler olarak
- b. 1500 gr. altındaki bebekler çok düşük doğum ağırlıklı (Very Low Birth Weight) bebekler olarak
- c. 1000 gr altındaki bebekler ileri derecede düşük doğum ağırlıklı (Extremely Low Birth Weight) bebekler olarak tanımlanır (4).

### **İNSİDANS**

Tüm gebeliklerin yaklaşık olarak % 3-7'sine İUBG eşlik eder ve ölü doğumların %20'sinde İUBG vardır. Aynı gebelik haftasındaki bebeklere göre mortalite İUBG'li bebeklerde 3-10 kat artmıştır. Tüm İUBG'li bebekler arasında simetrik İUBG (Tip 1) insidansı % 25 iken bu oran asimetrik İUBG'de (Tip 2) % 75'tir (3).

SGA insidansı ülkeden ülkeye farklılıklar göstermektedir. Gelişmekte olan bazı ülkelerde bu oran % 8 – 50 arasında değişmektedir. Ülkemizde Yüksel'in (5), Cevit'in (6), Ergin'in (7) ve Koç'un (8) çalışmalarında SGA'lı bebek sıklığı sırasıyla %10.7, %11.3, %15 ve %25,4 olarak rapor edilmiştir.

Aşağıdaki tabloda SGA'lı doğumla ilişkili faktörler sıralanmıştır (Tablo –2).

Tablo –2 :SGA'lı bebek doğumu ile ilişkili faktörler

Fetal Faktörler	Maternal Faktörler	Plasental ve uterin fakt.	Demografik Fakt.	Diğer
<b>Karyotip anormallikleri</b> -- Trisomi 21 (Down Sendromu) --Trisomi 18 ( Edward Sendromu) --Monozomi X (Turner sendromu) --Trisomi 13 (Gonadal Disgezezi) <b>Diğer kromozom Anomalileri</b> -- Otozomal delesyonlar --Ring kromozomlar <b>Genetik hastalıklar</b> --Akondroplazi --Bloom Sendromu <b>Konjenital anomaliler</b> --Potter Sendromu --Kardiak malformasyonlar	<b>Tıbbi durumlar</b> --Hipertansiyon --Renal hastalık --DM --Kollajen doku hastalıkları --Maternal hipoksemi <b>İnfeksiyonlar</b> --Tokso plazmozis --Rubella --Sitomegalovirus --Herpes virus --Malaria --HIV <b>Nutrisyonel durum</b> --Düşük hamilelik öncesi ağırlık -- Düşük hamilelik öncesi ağırlık ile birlikte hamilelikte az kilo alma <b>Madde kullanımı</b> --Sigara içme --Alkol --Yasa dışı ilaçlar --Terapötik ilaçlar (Warfarin, Antikonvulzanlar, antineoplastikler, folik asit antagonistleri)	<b>Gross plasental faktörler</b> --Tek umbilikal arter --Velamentöz umbilikal kord başlangıç yeri --Plasenta bilobata --Plasental hemanjiomlar --İnfarkt ve fokal lezyonlar <b>Yetersiz uteroplental perfüzyon</b> --Suboptimal implantasyon bölgesi <b>Plasenta previa</b> <b>Aşağı yerleşimli plasenta</b> <b>Ablatio placenta</b>	<b>Anne yaşı</b> --Çok genç yaş --Çok ileri yaş <b>Anne boyu</b> <b>Anne ağırlığı</b> <b>Ebeveynlerin irksal özellikleri</b> <b>Doğum sayısı</b> --Nulliparite --Grand multiparite <b>Maternal hikaye</b> --Daha önce SGA'lı doğum hikayesi	<b>Çoğul gebelik</b> --Ciddi ortak fetal sirkülasyon la ilişkili sendromlar

## İUBG'DE FİZYO PATOLOJİ

İUBG birçok faktörle ilişkilidir. İnsan ve hayvan çalışmaları göstermiştir ki; maternal çevre yeni doğanın ağırlığı üzerinde en belirleyici faktördür. Buna ek olarak maternal plazma volüm genişlemesinin de direkt bir etkisi olmaktadır. Bunların dışında birçok klinik faktör de İUBG ile ilişkilidir. Bu faktörleri şöyle sıralayabiliriz. Çoğul gebelik, fetal, genetik ve kromozomal anomaliler, enfeksiyonlar örneğin TORCH (Toxoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes) grubu enfeksiyonlar ve anneyle ilgili hastalıklar örneğin; anemi,

ciddi kronik astım, kronik böbrek hastalığı, kalp hastalığı ve hipertansiyon gibi maternal faktörler de İUBG ile ilişkilidir. Narkotik madde kullanımı, sigara bağımlılığı ve kronik alkolizm gibi maternal stres faktörleri de İUBG ile ilişkilidir. Plasental hemanjiomlar, infarktlar, tek umbilikal arter ve küçük plasenta yine İUBG ile ilişkili plasental faktörlerdendir. Yine annenin konsepsiyon sırasındaki kötü nutrisyonel durumu ve hamileliği süresince yetersiz protein ve kalori alımı İUBG ile sonuçlanabilir. İUBG'li çocuklar homojen bir grup değildirler ve büyüme, sağlık ve gelişimsel sonuçlar açısından çok geniş bir spektrumda değerlendirilmeleri gerekir. Bu çocuklar daha yüksek oranda subnormal büyüme paterni, nörogelişimsel problemler ve morbidite sergilerler (9).

Annenin ağırlığı ve nutrisyonel durumu, konsepsiyon olduğu dönemde belirleyici bir çevresel faktördür. Bilinen kesin bir gerçekte belirli bir yağ dokusu miktarının normal reproduktif fonksiyonlar için gerekli olduğudur. Epidemiyolojik verilerde erken menarş, düşük hamilelik öncesi ağırlık ve boy, hamilelikler arası sürenin kısa olması ile büyüme eğrilerinde aşağı sapma veya ardışık hamileliklerde büyüme geriliği olan bireyler arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (10). Klebanoff ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada düşük doğum ağırlıklı doğan bir anneden yine düşük doğum ağırlıklı bir bebek doğma ihtimalinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir (11).

## **GENETİK FAKTÖRLERİN ROLÜ**

Maternal genetik varyasyonların fetal büyümeyi etkilemesi olasıdır. Amerika Birleşik Devletlerinde farklı coğrafik bölgelerde ve farklı etnik grupların büyüme eğrilerinde farklılıklar mevcuttur. Kessel ve arkadaşları ile Myers ve Ferguson'un yaptıkları çalışmada sosyal ve demografik özelliklerin düzeltilmesinden sonra bile siyahlarda daha fazla fetal ölüm, prematüre doğum ve SGA doğum olduğunu tespit etmişlerdir (12,13). Buna karşın

gerçek genetik faktörleri diğer çevresel faktörlerden ayırt etmek oldukça zordur. Bu verileri dikkatli bir şekilde yorumlamak gerekir.

### **FETAL BÜYÜMEDE HORMONAL DÜZENLEME**

Fetal büyümede hormonal düzenleme kompleks bir olaydır. Hamilelik süresince hormonlar fetüsün temel ihtiyaçlarını sağlayabilmede önemli mediatörler olarak görev yapmaktadır. Büyüme gebeliğin evresi ve fetüsün besin öğelerini kullanabilmesi ile ilişkilidir. Fetal büyümede uterus, plasenta ve fetüsün oluşturduğu fonksiyonel ünitenin normal bir denge içinde çalışması çok büyük öneme sahiptir. Hamileliğin geç evrelerinde bazı maternal fiziksel faktörler; embriyo transplantasyonu ve çaprazlamalarda olduğu gibi fetal büyümede bazı zorluklara neden olabilir (14). Yaygın bir örnek çoğul gebeliklerde ortalama doğum ağırlığında düşme olmasıdır.

Fetal büyüme; bazı lokal faktörler ya da nutrientler tarafından desteklenen organ ya da hücrelerin miktarları tarafından kontrol ediliyor olabilir. Örneğin IGF'lerin (Insulin like growth factor) otokrin ve parakrin mekanizmalar aracılığı ile hücreSEL büyümede rol aldığı bilinmektedir (15). IGF-2'nin majör bir mitoz uyarıcısı olduğu gözlemlenmiştir. Fare deneylerinde IGF-2 yokluğu İUBG ile sonuçlanmıştır (16). Fetal sirkülasyondaki ve kord kanındaki IGF-1 seviyeleri fetüs boyutları ile korelasyon göstermektedir (17). İUBG'de plazma IGF-1 düzeylerinin düşük olduğu rapor edilmiştir (18). Yüksek plazma IGF-1 düzeyleri olan fare embriyoları rastgele bir anneye transplante edildiği zaman, IGF-1 düzeyleri daha düşük olan fare embriyolarına göre intrauterin daha fazla büyüme gösterdikleri gözlemlenmiştir (19). Maternal açlık fetal plazma IGF-1 düzeylerinde azalmayla sonuçlanmakta, bu da intrauterine fetal büyümede duraklamayla sonuçlanmaktadır (20). Glukoz IGF-1 sekresyonundaki majör regülatuar maddedir (21).

Hipofizer büyüme hormonunun fetal sirkülasyonda 12. haftadan itibaren tespit edilebildiği Cornblath ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (22). İkinci trimestırın erken

dönemlerinde fazlaca bulunmasına rağmen, GH'un (Growth Hormone) intrauterin fetal büyümede tam rolü açık değildir. Pitüiter aplazi yada konjenital hipopituatarizmin ciddi bir İUBG'e yol açmadığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (23). Anormal GH reseptörü olan çocuklar ki genellikle bunlar doğumda kısıdırlar (24). GH'un fetal büyümede major bir role sahip olan IGF-BP (Insulin like growth factor binding proteine) sentezinin başlatılmasında rol aldığı düşünülmektedir. Yine pankreas agenezisinde ciddi İUBG gözlemlenmiştir (25). Diğer taraftan fetal hiperinsülinemi dokularda aşırı büyümeye neden olmuştur (26).

Fetal belirleyiciler bağımsız olarak ya da maternal belirleyicilerle birlikte bu işte rol alıyor olabilir. Hamilelik süresince human korionik somatomotropin gibi plasental hormonlar tarafından maternal hormon profili modifiye edilebilir. Maternal IGF-1, IGF-2, ve insülin plasentayı geçemez ve fetal büyüme üzerinde direkt etkiye sahip değildirler. Fakat plasental fonksiyonlar üzerinde etkiye sahiptirler. Placenta ve fetus arasındaki besin öğeleri değişik tokuşunda etkileri mevcuttur. Örneğin hamile kemirgenlere IGF-1 uygulaması fetal büyüme üzerindeki maternal fiziksel kısıtlamayı ortadan kaldırmaktadır ve fetal boyut ile plasental boyut arasındaki ilişkiyi değiştirmektedir (27). Maternal IGF-1 konsantrasyonları fetal büyüme ile korelasyon göstermektedir (28).

Placenta steroid ve polipeptit hormon salgılayan aktif endokrin bir organdır. Placenta fetal büyümede otokrin ve parakrin mekanizmalarla etkili olan büyüme faktörleri, östrojen ve progesteron sentezler (29). Son dönemlerde spesifik olarak plasental GH salgılanmasını sağlayan GH-V geninin eksprese edildiği gösterilmiştir (30). Hamileliğin 15-20. haftaları gibi erken dönemlerinde pitüiter GH maternal sirkülasyonda tespit edilebilmektedir. Hamileliğin geç dönemlerinde yani 20. haftadan terme kadar olan dönemde artmış plasental GH pitüiter GH'un yerini almaktadır (31). Plasental GH doğum eyleminin başlaması ve doğumdan sonra hızlıca azalmaktadır. İUBG'li bebeği olan annelerin plazma örneklerinde belirgin olarak daha düşük plasental GH düzeyleri saptanmıştır (28). Aynı zamanda daha düşük IGF-1 düzeyleri

rapor edilmiştir. Böylece feto – plasental ünite ile plasental GH arasında bir ilişki olduğu tezi öne sürülmüştür. Fakat plasental GH fetal sirkülasyonda tespit edilemediği için, fetal büyüme üzerinde direkt etkisinin olmadığı düşünülmüştür.

Gebeliğin 6. haftasında HPL (Human placental lactogen) tespit edilebilmektedir ve konsantrasyonu gebelik süresince ilerleyici olarak artmaktadır (32). HPL insülin sekresyonunu stimüle eder ve hamilelik süresince nitrojen retansiyonuna neden olur (33). HPL aynı zamanda lipolitikdir ve böylece maternal açlık dönemi boyunca fetus için uygun kan glukoz konsantrasyonunu devam ettirir (34). Fakat fetal büyüme üzerine direkt etkisi olduğuna dair kanıt yoktur.

## **ENFEKSİYONLARIN ROLÜ**

Akut enfeksiyonlar maternal ateş nedeniyle fetal büyümeyi geçici olarak etkileyebilir. Kronik enfeksiyonlar transplasental yayılımla hücresel büyümeyi bozarak direkt olarak büyüme üzerinde etkili olabilirler. Birkaç enfeksiyon ajanı utero plasental transportu bozarak nutrientlerin fetüse geçişini azaltabilir. Sıtmanın endemik olduğu bölgelerde İUBG'nin en sık karşılaşılan sebebi malariadır. McGregor ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada %20 vakada yoğun villus hasarı ile birlikte plasental infiltrasyon tespit edilmiştir (35).

CMV (Cytomegalovirus) fetal konjenital anomaliler ile ilişkili yaygın bir nedendir ve bu durumda doğan yeni doğanların %40'ında İUBG tespit edilir (36). Rubella hücre çoğalmasını sınırlayabilir, villuslardaki vasküler endotelyumda hasar oluşturur ve böylece normal dolaşıma engel olur. Diğer virus enfeksiyonlarının örneğin herpes viruslar ve hepatit virusleri sıklıkla İUBG ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (37).

## **BESLENME VE PLASENTAL FONKSİYONLAR**

Plasentanın fetal büyüme üzerinde çok önemli olan birçok görevi vardır. Örneğin plasenta uterin sirkülasyondan süzülen glukoz ve oksijenin %50'sini tüketir. Substrat yetersizliği olduğu zaman, plasenta oksijen ve glukoz tüketimini düşürür ve aminoasit tüketimini artırır (38).

Plasentanın besin öğelerini kullanımı veya fetüsün nutrient kullanımı karmaşık bir denge sonucu oluşmaktadır. Bu fetüsün katabolik hale gelmesi ile başarılı, sağlanan substrat için plasental oksidatif metabolizmaya ihtiyaç vardır (39).

## **FETÜSE BESİN ÖGELERİNİN PLASENTAL GEÇİŞİ**

Enerji üretimi ve büyüme için gerekli olan besin öğelerinin fetüse transportu plasenta aracılığı ile gerçekleşmektedir (40). Glukoz ve yağ asidi gibi bazı maddeler materno fetal konsantrasyon farkı nedeniyle yardımcı transport proteinleri ile fetüse iletilmektedir. Diğerleri; aminoasitlerde olduğu gibi enerji bağımlı taşıyıcı proteinler aracılığı ile aktif olarak taşınırlar. Gazlar pasif difüzyon yoluyla taşınırlar. Birçok diğer nutrient, amonyak ve laktat plasenta tarafından üretilir. Glukoz plasenta aracılığı ile fetüse taşınan en önemli karbonhidrattır. Smith ve arkadaşları 1992'de glukozun GLUT-1 aracılığı ile taşındığını rapor etmişlerdir (41). Bu yardımcı taşıyıcı proteinin hekzoslar arasında glukozu spesifik olduğu gösterilmiştir. Simmons ve arkadaşları anneye fetüs arasındaki arteriel plazma glukoz konsantrasyon gradientinin plasental glukoz emilimi ve fetüse glukoz transportunu sağlayan fizyolojik kuvvetler olduğunu göstermişlerdir (42). Plasental transfer kapasitesi gebelik yaşı ile artmaktadır (43).

Eğer hipertansiyon gibi hipoksik stres veya açlık durumu gibi persistan plasental hipoglisemi oluşursa fetal katekolamin deşarjı glukojenolizi uyaracak ve glukoz kullanımı ile

birlikte fetal insülin konsantrasyonlarında düşmeye neden olacaktır. Uzamış hipoglisemide bile fetal glikojenolizin devam ettiği rapor edilmiştir (44). Hipoksik ve hipoglisemik durumlar da İUBG ile sonuçlanabilir.

Nitrojen aminoasitlerin plasenta yolu ile fetüse geçişi sağlanabilmektedir. Aminoasit transportu, transport proteinleri aracılığı ile gerçekleşen enerjiye dayalı bir işlemdir (45). Plasenta sadece bir aminoasit pompası olarak çalışmaz, daha doğrusu her bir aminoasiti bireysel olarak alır, metabolize eder ve transportu sağlar (46). Fetal besin desteğinde plasentanın bir metabolik düzenlemede temel rol oynadığını destekleyen kanıtlar mevcuttur. Bu düzenleyici rol kritik gelişim periodu içerisindeki fetüsün büyüme ve korunmasında önemli bir yer tutar. Birçok aminoasit için; fetal plazmadaki konsantrasyonları maternal plazmada bulunan değerlerden yüksektir. Bu enerjiye dayalı olay temel alındığında; deneysel olarak hayvan modellerinde gerçekleştirilen maternal hipoksemi fetüse aminoasit transportunda azalmaya neden olmuştur (47). Yine hamile koyunlarda yapılan çalışmalarda kronik uterin kan akımının azaldığı örneğin hamilelikte izlenen hipertansiyon gibi durumlarda, bazı aminoasitlerin transportunun azaldığı gösterilmiştir (48). İnsan plasentasının yağ asitlerine özel taşıyıcı proteinler ve karmaşık yollar kullanarak lipit transferinde oldukça büyük bir kapasiteye sahip olduğu da gözlemlenmiştir. Bu yollar plasental lipoproteinler ile birlikte lipoprotein disosiyasyonu, lipaz ve trigliserit uptake'i ve metabolizmasını içerir (49). Lipitler fetüs plazmasına serbest yağ asidi ya da lipoprotein şeklinde salınır. İnsanlarda fetal serbest yağ asidi ve yapısal lipit profili maternal lipit kompozisyonu ile korelasyon gösterir. Ve dolayısıyla maternal diyetle ilişkilidir. Fakat plasental lipit metabolizmasının fetal büyüme üzerine olan etkileri tam olarak bilinmemektedir.



## MATERNAL ÇEVRE

Doğum sayısı ile doğum ağırlığı arasında bir ilişki vardır. Primigravidalar multiparlara göre daha fazla düşük doğum ağırlıklı bebek doğurmaktadırlar. 1970'lerde yapılan İngiltere doğum anketlerine göre ilk doğan bebekler; özellikle 37. haftadan sonra doğan bebekler multiparöz annelerden doğan bebeklere göre daha hafif doğmuşlardır (50). Billewicz ve Thomson'un 1973'lerde yaptığı araştırmalar göstermiştir ki kadınların doğurganlık süresi boyunca bebeklerin ağırlıkları artmaktadır (51). Carr-Hill ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada pariteden ziyade annenin başarılı geçen hamileliğinden önceki kilosunun bebeğin doğum kilosu ile yakından ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır (52).

Normal bir fetüs büyümesinin izlendiği hamilelikte maternal plazma volümünde %50 oranında artış, eğer multi gravida ise ek olarak %5 daha fazla artış izlenmektedir. Bu volüm artışı ve doğum ağırlığı doğrudan ilişkilidir (53). İUBG'de hamileliklerin belki de yarısında plazma volümünde artış izlenmektedir. Eğer kırmızı hücre sayısı normal olarak artmışsa ve plazma volüm genişlemesi normalden az olduğu durumlarda plazma viskozitesinde artış izlenecektir. Plazma viskozitesindeki artış lineer değildir; yüksek hematokrit değerlerinde artar. Bunun sonucu olarak kapiller kan akımı azalır ve tromboza eğilim artar. Maternal hemoglobin konsantrasyonu 12 gr/dl'nin üzerindeki değerlerde plasental infarktla sonuçlanabilir (54). Çoğul gebeliklerin yaklaşık üçte biri erken doğumla sonuçlanır. Buna ek olarak çoğul gebeliklerde tekil gebeliklere kıyasla İUBG fazlaca izlenmektedir. Aynı zamanda monozigotik ikizler dizigotik ikizlere göre daha fazla büyüme geriliği ile doğmaktadır (55). Benzer ilişki mono amniyotik ikizlerde de rapor edilmiştir (56). Deniz seviyesinin üzerindeki mesafe arttıkça, atmosfer basıncı azalmakta ve bunun sonucunda parsiyel oksijen basıncı azalmaktadır. Yüksek rakımlı yerlerde doğan bebeklerin ağırlıklarda düşme olduğu ve İUBG ile ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (57). McCullough ve arkadaşları

Denver’da Rocky Dağları’nın yüksek yerlerinde doğan bebekler arasında daha yüksek oranda İUBG’li bebekler doğduğunu tespit etmişlerdir (58). Hamilelikteki hemoglobin düzeyleri ile doğum ağırlığı arasında ters bir orantı olduğunu gösteren ve düşük doğum ağırlığının en az izlendiği hemoglobin konsantrasyonu olan 9,5 – 10,5 gr/dl’yi gösteren çalışmalar vardır (59). Yüksek hemoglobin düzeyleri daha az plazma volümünde artışla ilişkilidir. Bu da belki de yüksek rakımla fetal büyüme arasındaki negatif ilişkiden sorumlu olan asıl faktördür. Tekrarlayan İUBG’li bebek doğurma riskinde artışı tanımlanmış medikal sorunlardan ziyade annenin özelliklerinin sonucu olarak düşünmek akla daha yatkındır (60).

### **MATERNAL BOZUKLUKLAR**

Hipertansiyon; dünyada İUBG’nin tanımlanmış en önemli sebeplerinden birisidir. Bazı araştırmacılar tüm İUBG’i olan bebeklerin yaklaşık olarak üçte birinden hipertansiyonun sorumlu olduğunu düşünürler. Hamileliğin yol açtığı hipertansiyon ve özellikle proteinüri ya da preeklampsi varsa İUBG daha büyük oranda izlenmektedir. Hamileliğin sebep olduğu hipertansiyon konusunda birçok teori ileri sürülmüştür. Bunlar arasında anne ve bebek kan grupları arasında uyumsuzluk, yüksek tuz alımı, kalsiyum eksikliği, genel olarak kötü beslenme, renin anjiotensin sistemindeki değişkenlikler, predispozan genetik faktörler sayılabilir. Son zamanlarda yapılan birçok çalışma hipokalsemi ile yüksek kan basıncı ve preeklampsi arasında bir bağlantı kurmuşlardır. Fakat kalsiyumun kendisinin gebelik süreci içerisinde gelişen hipertansiyondaki spesifik rolü hala tam açık değildir. Diyetle alınan kalsiyumun hamilelikte gelişen hipertansiyon insidansını belirleyebilmede en önemli belirteçlerden biri olduğu gözlemlenmiştir. Örneğin; hamilelikle ilişkili hipertansiyon insidansında artış dünyanın bazı bölgelerinde özellikle diyetle kalsiyumun az alındığı bölgelerde rapor edilmiştir (61). Bunun tersine diyetle alınan kalsiyum miktarı fazla olan bölgelerde hipertansiyon insidansı düşük bulunmuştur (62). Yine Prada ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada diyet, kan basıncı, kardiyak output ve uterin kan akımı arasında yakın bir ilişki olduğunu rapor etmişlerdir (63).

Fetal büyümede etkilenmeye neden olan en olası kronik hastalık grubu renal hastalıklardır. Renal hastalıklar İUBG ile bağlantılıdır ve hipertansiyonda eşlik ediyorsa bu risk daha fazladır. Nefroskleroza olan fetüslerin %9'unda büyümede gerilik mevcuttur. Hem glomerulonefrit hem de hipertansiyon kombinasyonu varsa bu oran %46'ya çıkmaktadır (64).

### **SİGARA İÇİCİLİĞİ**

Fetal büyümeyi etkileyen anneyle ilgili durumlardan birisi de pasif içicilik bile olsa sigaraya maruziyettir (65). 1958'lerde Butler ve Bonham ilk olarak sigara içimi ile düşük doğum ağırlığı arasındaki ilişkiyi gösterdiler (66). Bu ilişki doza bağımlı bir ilişki idi. Gebeliğin 16. haftasından önce sigara içimini bırakan annelerin bebeklerin doğum ağırlığı içmeyenlerinkine benzerdi. Multivaryant analizleri göstermiştir ki sigara içiciliği diğer faktörlerden bağımsız olarak fetal İUBG ile ilişkilidir (67). Pasif içicilik doğum ağırlığını düşürmektedir. Bu gerçek bir ailesel risk faktörüdür. Her ne kadar anneler sigara içmese de veya içmeyi bıraksalar da, çoğunlukla sigara içen bireylerle evlendikleri için pasif içicilik İUBG açısından yadsınamaz bir gerçektir. Sigara içiciliğinin fetal büyümeyi etkilemesini açıklayan bazı mekanizmalar mevcuttur. Plazma volüm genişlemesinde azalma, artmış maternal karbon monoksit düzeyleri bunun sonucunda artmış fetal kan karbon monoksit düzeyleri ve maternal kan viskozitesinde artış fetal kan viskozitesinde artışla sonuçlanmaktadır. Ayrıca sigara içen kadınların, sigara içmeyenlere göre alkole daha meyilli olması da ayrı bir risk faktörüdür (65).

## **ALKOL**

Prospektif çalışmalarda dozla ilişkili olarak alkol tüketiminin İUBG bebek sayısında artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Hanson ve arkadaşları 1970'lerde hamile kadınlarla ilgili verileri değerlendirmişlerdir. Alkolün fetüs üzerinde büyümeyi geriletici etkisinin fetal alkol sendromu oluşturan düzeylerden çok daha düşük düzeylerde alınması ile ortaya çıktığı gösterilmiştir. Hatta hamilelik süresince ılımlı düzeylerde alkol tüketiminde bile fetal doğum ağırlığı üzerinde negatif etkiye sahip olduğu açıktır (68). Yine opioid madde bağımlılarında da İUBG açısından ek rölatif riskler olduğunu rapor eden çalışmalar mevcuttur (69).

## **MATERNAL BESLENME VE İUBG**

Konsepsiyon sırasındaki kötü maternal beslenme durumunun ve hamilelik süresince yetersiz ya da uygunsuz beslenmenin İUBG ile sonuçlanabileceğini gösteren prospektif ve retrospektif çalışmalar vardır. Hamilelik süresince fetal ve maternal beslenmede ilerlemelerle ilgili çabalar spesifik besinlerin ve uygun enerji alımının başarılmasına odaklanılmıştır. Gestasyonel kilo alımı ve hamilelik sonuçları arasındaki ilişki düşünüldüğünde dikkatler doğum kilosu üzerinde toplanmaktadır. Bunların bir sonucu doğum kilosu epidemiyolojik çalışmalarda en sık araştırılan sonuçlardan birisi haline gelmiştir. Doğum kilosu ile infant morbidite ve mortalitesi arasındaki ilişki anlaşıldıkça bu konu daha fazla irdelenmiştir. İlk defa 1923'te Davis gebelikte annenin kilo kazanımının, maternal nutrisyonel durumunun bir göstergesi olabileceğini öne sürmüştür (70). Gestasyonel kilo alımı ile ortalama doğum ağırlığı artmaktadır. 7 kg'lık kilo artışında ortalama doğum kilosu 3100 gr, 13.6 kg'lık artışta ise yaklaşık doğum kilosu 3600 gr olmaktadır. Tabii ki kilo kazanımı ile fetal büyüme arasındaki ilişki değerlendirilirken birkaç metodolojik sonuç akılda tutulmalıdır. Mesela İUBG'nin tanımı ve gestasyonel yaşı tayin etmede çalışmalar arasında farklılıklar izlenebilir. Ayrıca büyüme geriliği ile ilişkili konjenital anomaliler ve kromozom anomalilerin var olduğu

gruptaki infantların prognozunun anomalisiz gruba göre daha kötü olacağı açıktır. Majör konjenital anomaliler İUBG'li infantların sadece küçük bir yüzdesini etkilemektedirler. 1981'de yapılan bir çalışmada İUBG'li infantların %6.9'unda anomali tespit etmiş fakat tüm ölümlerin %62'sinden sorumlu olduğu gösterilmiştir (71).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda İUBG vücut oranlarına göre alt gruplara ayrılmaktadır ve bu ayırım Rohrer tarafından Ponderal indeks olarak tanımlanmıştır (72). Doğum ağırlığının boyun küpüne bölünmesi ile bulunur. Düşük Ponderal indeksli infantlar asimmetrik, disproporsiyone ya da Tip-2 İUBG olarak tanımlanırlar. Birçok araştırmacı asimmetrik İUBG'li infantlarda perinatal motralitenin daha fazla olduğunu rapor etmişler (73). Ancak bu bebeklerde daha erken büyümeyi yakalama, uzun dönem büyüme takiplerinde de daha iyi prognozlu olduğu tespit edilmiştir (74). Düşük maternal gestasyonel kilo alımı yaklaşık olarak 7 İUBG'li bebekten birinin sebebini açıklayabilir. Daha sık oranlarda gelişmekte olan ülkelerde gözlenen İUBG tipi yoksullukla yakından ilişkilidir. Annelerin bulunduğu kötü ekonomik şartlar kronik malnutrisyonla sonuçlanmaktadır. Son dekatta annelerin hamilelikleri süresince almaları gereken besinler ile ilgili birkaç çalışma yapılmıştır. Rapor edilen günlük ortalama enerji alımı değerleri 1500 ile 2800 kcal arasında geniş bir aralıkta bulunmuştur. Bu geniş değer aralığı metodoloji, annenin vücut ölçüleri ve aktivite düzeyleri ile ilişkilidir. ABD'de ortalama diyetle alınan protein, riboflavin, vitamin B12 ve niasin RDA'nın (Recommended Dietary Allowance) önerdiği miktarları aşmaktadır. Fakat bazı besin maddelerinin tüketimi RDA'nın önerdiklerinden daha azdır. Bunlar arasında B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, D, E vitaminleri, folik asit, demir, çinko, kalsiyum ve magnezyum sayılabilir (75). Amerika'da 174 anne ve bebeğinin katıldığı çalışmada tiamin eksikliği vakaların önemli bir çoğunluğunu oluşturmaktaydı (76).

1960'ların başında alkolik annelerden doğan bebeklerde İUBG 'nin yüksek insidansta gözleendiği tespit edildi. Tiamin eksikliği olan annelerde de İUBG izlenebilmektedir (77). Yine son zamanlarda yapılan bir çalışmada gösterilmiştir ki; düşük eritrosit içi tiamin konsantrasyonları olan annelerin bebekleri ciddi İUBG ile doğmaktaydı (78). Araştırmacılar bu konuyla ilgili olarak tiamine bağımlı enzimlerin gelişmekte olan beyin için nükleotid sentezinde, lipit sentezinde ve selüler enerji metabolizmasının idamesinde önemli rolleri olduğunu düşünmektedirler.

### **ETKİLEŞİM FAKTÖRLERİ**

Fetal büyümede gerilik kompleks patolojilerin sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Fetal büyüme geriliği fetüs, anne, plasenta ile ilgili faktörler ve bunların kombinasyonları şeklindeki faktörlerle ilişkilidir. Maternal nutrisyon, plasental disfonksiyon ve hormonal regulasyon arasındaki etkileşim olduğunu kabul etmek gerekir. Bazı fetüsler hücrelerin besin öğelerinin eksikliğine maruz kalmasıyla veya hücre sayılarının azalmasıyla ya da her ikisinin kombine etkisine maruz kalarak anormal büyüme sergileyebilirler. Bazı viral enfeksiyonlar hücre replikasyonunu etkileyebilir, ciddi malnutrisyon kromozom kırıklıklarına sebep olabilir (79).

İnsülin normal fetal büyüme için gereklidir (80). Aminoasitlerin hücre içine transferini kolaylaştırır, bunun sonucunda protein üretimi ve artmış Krebs siklusu aktivitesi nedeniyle yağ depolanması artar. İUBG'de pankreas adacık hücre boyutları küçülür ve fetal insülin üretimi azalır. Bunun sonucunda büyümede kısıtlanma daha da artmış olur (81). Anne ve fetüsün ortak kesişim yeri intervillöz mesafedir. Maternal kan direkt olarak plasenta ile temas halindedir. Fetal nutrisyonda kanlanma desteğinin etkileri; feto- plasental faktörler, villusları perfüze eden maternal kan volümü ve kanın içerdiği nutrientlerin özelliğine ve miktarına bağlıdır. Bu faktörler annenin çevresel şartlara ve hamileliğe adaptasyonu ile

ilişkilidir. Hastalık, sigara içiciliği ve malnutrisyon adaptasyonu etkileyebilir. Yine anne ve fetüs arasındaki immünolojik etkileşimler adaptasyonu etkileyebilir. Sonraki gebeliklerinde ilk hamileliklerinden daha kolay adaptasyon sağlayabilirler. İUBG teşhisten ziyade daha çok bir tariftir, tanımlamadır ve tek bir fizyopatolojik mekanizma ile açıklanabilmesi genellikle olası değildir.

### **SGA'LI BEBEKLERDE KLİNİK PROBLEMLER**

1. Polisitemi
2. Hipoglisemi
3. Hipokalsemi
4. Radyolojik olarak timik atrofi ve kemik gelişiminde gerilik
5. Perinatal asfiksi ve fetal distres
6. Mekonyum aspirasyon sendromu
7. Termoregülasyonda düzensizlik
8. Konjenital anomali

### **SGA'LI BEBEKLERDE PROGNOZ**

Prematüre doğumlarda neonatal ölüm oranı yüksek iken SGA'lı bebeklerde fetal ölüm oranı yüksektir. Ölümlerin en sık sebebi olan doğum asfiksisi yanında mekonyum aspirasyonu, hipotermi, polisitemi, hipoglisemi gibi akut perinatal olaylar SGA'lı bebeğin prognozunu önemli ölçüde etkilemektedir (82). Yenidoğan döneminde 10. persantil değerlerinin altında ve nörolojik muayene bulguları anormal olan bebeklerde prognoz kötüdür; bunlarda geç dönemde mikrosefali, nörolojik defisit sık görülür (83). Bazı araştırmacılar bu bebeklerde minör motor disfonksiyon, hafif nöro-gelişimsel defisit, konuşma ve dil problemleri, dikkat eksikliği, hiperaktivite, normal zekaya rağmen okul başarısızlığı ve korku tanımlarken diğer bir grup farklılık bulamamıştır (84-87). Simetrik SGA bebeklerde

büyüme geriliği doğumdan sonra da devam ederken, asimetric SGA bebekler uygun postnatal beslenme ile büyümede yaşitlarını yakalayabilirler (88).



## MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza Ekim 2004 – Ekim 2005 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi ve Faruk Sükan Doğumevi Hastanesi'nde doğan term yeni doğanlar dahil edildi.

1 Temmuz 2004 tarih ve 2004/078 sayılı kararı ile hastane etik kurulundan onay alındı. Son adet tarihine göre 38 – 42 hafta arasında olanlar term ve doğum ağırlığı ya da boyu Lubchenko eğrisine göre %10'un altında kalanlar SGA, %10 – 90 arasında olanlar AGA, %90'ın üzerinde olanlar LGA olarak kabul edildiler (89). Gebelik yaşı son adet tarihi veya USG ölçümlerine göre belirlendi. Gebelikte takipsiz olan bebekler ve son adet tarihinin birinci gününü bilmeyenler için hayatın ilk gününde gebelik yaşları Ballard skorlaması ile tayin edildi (90). İlk değerlendirmede çalışma grubuna dahil edilen bebekler doğduklarında 1, 6 ve 12. aylarda fizik muayeneleri, boy, kilo ve baş çevresi gibi antropometrik ölçümleri yapıldı. Takipler Neyzi ve arkadaşlarının yaptığı Türk çocuklarının büyüme izlem kartları ile yapıldı (91). Doğum anında her bebeğin ailesinin kimlik bilgileri, aile bilgileri, prenatal, natal ve postnatal bilgi formu dolduruldu (Ek – 1 Bilgi formu). Hastanede yatmışsa; yatış süresi ve sebebi kaydedildi. Dismorfik bulguları, anomalisi, prematüritesi olan, evre III hipoksik iskemik ensefalopatisi olan, takiplerinde büyümeyi etkileyecek majör konjenital anormallikler tespit edilen bebekler çalışma dışı bırakıldı. Tüm bebeklere beslenme konusunda rutin beslenme önerilerinde bulunuldu. Ayrıca 400 ünite/gün D-vitamini almaları önerildi. Her aileye 4–6. aylarda demir takviyesi önerildi. Tüm bebeklerin izlemi sırasında büyüme ile ilgili ölçümleri, beslenme hikâyesi, ek besin başlama yaşı ve cinsi, vitamin D kullanımı, demir preparatı kullanımı, geçirilmiş hastalık ve kronik hastalık yönünden değerlendirilmesini içeren kayıtlar alındı. Büyümeyi yakalama izlem sırasında yaş ve cinse göre ağırlık ve boyun 10. persentilin üzerine çıkması olarak kabul edildi (92). Büyümeyi yakalayan grup catch – up (CU), yakalayamayan grup ise non catch – up (NCU) olarak adlandırıldı. CU ve NCU

grupları arasında büyüme üzerine etkili olabilecek prenatal, natal ve postnatal dönemdeki değişkenler araştırıldı.

## **ÇALIŞMA GRUBUNUN SEÇİLMESİ VE İZLEMDE KULLANILAN PARAMETRELER**

Çalışma grubu 73 term SGA bebekten oluşmaktaydı. Bebeklerin doğumda boy, kilo ve baş çevreleri kaydedildikten sonra fizik muayeneleri yapıldı. Bilgi formu dolduruldu. Ağırlık ölçümü çıplak olarak bebek terazisi ile aynı kişi tarafından yapıldı. Boy ölçümü baş kısmı sabit ayak kısmı hareketli olan boy ölçüm tahtası ile ölçüldü. Baş çevresi esnek olmayan plastik bir mezür ile glabella ve oksipital bölgenin en çıkıntılı olduğu bölge kullanılarak ölçüldü. Çalışmada antropometrik ölçümlerinde eksiklik olan ve yenidoğan döneminde kaybedilen bebekler demografik verilerinin varlığı nedeniyle çalışma dışı bırakılmadı.

## **İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 10,0 kullanılarak yapıldı. Parametrik veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak kaydedildi. Kategorize edilmiş veriler Ki kare analizi kullanılarak karşılaştırıldı. Büyüme paternleri üzerine bağımsız değişkenlerin etkisini değerlendirmek için t test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0,05$  kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya 73 term SGA yenidoğan alındı. Dört infant (3'ü kız 1'i erkek) yenidoğan döneminde solunum problemleri ile kaybedildi.. Çalışma grubu 1, 6 ve 12. aylarda tekrar değerlendirildi. Ağırlık olarak 10. persentili yakalayan grup catch-up (CU), yakalayamayan grup ise non catch-up (NCU) olarak tanımlandı. Sayıları azalmakla birlikte 0, 1, 6 ve 12. aylarda sırasıyla 73, 38, 29, 23 infant çalışmaya katıldı. Her kontrol dönemi için CU ve NCU grupları karşılaştırıldı. Vakaların genel özellikleri Tablo -3'te gösterilmiştir.

Tablo – 3 : Vakaların genel özellikleri

Özellikler	N (Sayı)	%	Ortalama ± SD
<b>Cinsiyet</b>			
Kız	39	53,4	
Erkek	34	46,6	
Akrabalık	25	34,7	
Anne boyu (cm)	30		160,9 ± 7,17
Baba boyu (cm)	25		172,1 ± 7,48
Apgar skoru (5.dak)	37		8,32 ± 0,9
SGA'lı kardeş hikayesi	4	7,7	
Ölü doğum hikayesi	4	5,9	
Baba Meslek			
Memur	2	5,1	
İşçi	8	20,5	
Çitçi	4	10,3	
Serbest Meslek	21	53,8	
İşsiz	1	2,6	
Diğer	3	7,7	
Anne Meslek			
Ev Hanımı	41	91,1	
Memur	2	4,4	
İşçi	0	0	
Serbest Meslek	2	4,4	
Anne Eğitimi			
Okur Yazar Değil	3	4,6	
İlkokul Mezunu	54	83,1	
Ortaöğrenim Mezunu	5	7,7	
Yüksekokul Mezunu	3	4,6	
Baba Eğitim			
Okur Yazar Değil	0	0	
İlkokul Mezunu	22	61,1	
Ortaöğrenim Mezunu	10	27,8	
Yüksekokul Mezunu	4	10,5	
Aileninin Geliri			
Kötü	11	29	
Orta	23	60,5	
İyi	4	10,5	
Prenatal Sigara	3	7,7	
Prenatal Alkol	0	0	
Prenatal Aspirin	1	2,5	
Prenatal Steroid	0	0	
Prenatal Antihipertansif	2	5	
Prenatal İnsülin	0	0	

Özellikler	N (Sayı)	%
Prenatal Diğer İlaçlar	16	39
Prenatal HT	5	12,2
Prenatal DM	1	2,4
Prenatal Enfeksiyon	0	0
Gebelik Sayısı		
Bir	36	55,4
İki	16	24,6
Üç	10	15,4
Dört	3	4,6
Çoğul Gebelik		
Yok	60	92,3
Bir	3	4,6
İki	2	3,1
Doğum Tipi		
Normal Yol	39	72,2
C/S	15	27,8
Perinatal Asfiksi	1	10,8
D.Sonra Hosp.	20	50,8
Yatış günü		
Yatış nedeni		
Hipoglisemi	1	2,9
Sarılık	8	23,5
Solunum problemleri	1	2,9
Sepsis	0	0
Doğum travması	0	0
Diğer nedenler	7	20,6
Sarılık + diğer nedenler	2	5,9
Sarılık + diğer nedenler + sepsis	1	2,9

Takip edilen vakaların 1 yıllık izlem süresi içindeki değişkenlerle ilgili genel özellikleri Tablo – 4’de özetlenmiştir.

Tablo –4 : İzlem süresince değerlendirmeye alınan değişkenlerle ilgili genel özellikler

Özellikler	N (Sayı)	Ortalama ± SD
Doğum ağırlığı (gr)	73	2255 ± 195
Doğum boyu ( cm )	71	46,7 ± 2,2
Doğum baş çevresi ( cm)	62	32,8 ± 1,2
Bç 1. Ay	35	35,2 ± 1,2
Boy 1. Ay	37	50,75 ± 2,05
Kilo 1. Ay	38	3355 ± 553
Bç 6. Ay	19	42,1 ± 1,4
Boy 6. Ay	23	63,2 ± 2,5
Kilo 6. Ay	29	6480 ± 800
Bç 12. Ay	20	46,05 ± 1,5
Boy 12. Ay	22	73 ± 2,6
Kilo 12. Ay	24	9014 ± 1021
Anne sütü alımı		
Var	47	97
Yok	1	3
Üç ay alanlar	3	6,3
Altı ay alanlar	4	8,3
Oniki ay alanlar	30	62,5
Anne sütü alım süresi	48	9,43 ± 2,7

Özellikler	N (Sayı)		Ortalama ± SD
Formüla kullanımı			
Var	23	51	
Yok	22	49	
Bir ay kullananlar	21	46,7	
Üç ay kullananlar	1	2,2	
Oniki ay kullananlar	1	2,2	
Formüla kullanım süresi	45		2,73 ± 3,63
D vitamini kullanım süresi	45		8,39 ± 4,05
D vitamini kullanımı			
Var	43	95,6	
Yok	2	4,4	
Üç ay kullananlar	3	6,8	
Altı ay kullananlar	2	4,5	
Oniki ay kullananlar	20	45,5	
Fe kullanım süresi	43		3,67 ± 2,67
Fe kullanımı			
Var	32	74,4	
Yok	11	25,6	
Üç ay kullananlar	6	14	
Altı ay kullananlar	10	23,3	
sekiz ay kullananlar	2	4,7	
Enfeksiyon geçirme hikayesi			
Var	27	61,4	
Yok	17	38,6	
ÜSYE	19	43,2	
1 kez	14	31,8	
2 kez	3	6,8	
4 kez	2	4,5	
İYE	1	2,3	
ASYE	13	29,5	
1 kez	9	20,5	
2 kez	4	9	
MSS enfeksiyonu	0	0	
Akut ishal	1	2,3	
Diğer enfeksiyonlar	4	9	

Vakaların 1 yıllık izlemleri neticesinde 1, 6, ve 12 .aylarda büyümeyi yakalama oranları sırası ile % 55,3 , %62,1 ve %87 olarak bulunmuştur.

## 1. AY VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Birinci ayda değerlendirilen CU ve NCU grupları arasında değişkenlerin karşılaştırılması Tablo – 5’de özetlenmiştir.

Tablo - 5 : Değişkenlerin CU ve NCU grupları açısından karşılaştırılması

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Cinsiyet			
Kız	21 (%55,3)	14	7
Erkek	17 (%44,7)	7	10

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Akrabalık			
Var	11 (%29)	5	6
Yok	27 (%71)	16	11
Annenin kilosu	16	12	4
€		(65,5± 8,8)	(77,5±10,8)
Apgar skoru (5.dak)	16	12	4
€		( 8,58±0,7)	(8,75±0,5)
SGA'lı kardeş hikayesi			
var	4	3	1
yok	23	13	10
ölü doğum hikayesi			
var	3 (% 8)	2	1
yok	34 (% 92)	19	15
Baba Meslek			
Memur	1	0	1
İşçi	3	2	1
Çitçi	2	2	0
Serbest Meslek	13(%65)	9	4
İşsiz	0	0	0
Diğer	1	0	1
Anne Meslek			
Ev Hanımı	20(%86)	15	5
Memur	2	1	1
İşçi	0	0	0
Serbest Meslek	1	0	1
Anne Eğitimi			
Okur Yazar Değil	1	1	0
İlkokul Mezunu	32(%86)	18	14
Ortaöğrenim Mezunu	3	1	2
Yüksekokul Mezunu	1	0	1
Baba Eğitim			
Okur Yazar Değil	0	0	0
İlkokul Mezunu	10(%50)	7	3
Ortaöğrenim Mezunu	8(%40)	6	2
Yüksekokul Mezunu	2	0	2
Ailenini Geliri			
Kötü	11(%28)	29	
Orta	23(%60)	60,5	
İyi	4	10,5	
Prenatal Sigara			
Var	0	0	0
yok	19	13	6
Prenatal Alkol			
Var	0	0	0
yok	19	13	6
Prenatal Aspirin			
Var	0	0	0
yok	19	13	6
Prenatal Steroid			
Var	0	0	0
yok	19	13	6
Prenatal Antihipertansif			
Var	1	1	0
Yok	18(%94)	12	6
Prenatal İnsülin			
Var	0	0	0
Yok	19	13	6
Prenatal Diğer İlaçlar			
Var	8(%43)	6	2
yok	11(%57)	7	4
Prenatal HT			
Var	2(%11)	1	1
Yok	17(%89)	12	5

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Prenatal DM			
Var	1	0	1
yok	0	0	0
Prenatal Enfeksiyon			
Var	0	0	0
yok	19	13	6
Gebelik Sayısı			
Bir	18(%51)	10	8
İki	10(%28)	5	5
Üç	6	4	2
Dört	1	0	1
Çoğul Gebelik			
Yok	31(%91)	18	13
Bir	2	1	1
İki	1	0	1
Doğum Tipi			
Normal Yol	21(%77)	14	7
C/S	6	2	4
Perinatal Asfiksi			
Var	0	0	0
Yok	18	13	5
D.Sonra Hosp.			
Var	9(%45)	5	4
Yok	11(%55)	9	2
Yatış günü	19	13	6
€		(1,4 ±2,2)	(1,3±1,7)
Yatış nedeni			
Hipoglisemi	1	0	1
Sarılık	5	3	2
Solunum prob.	0	0	0
Sepsis	0	0	0
Doğum travması	0	0	0
Diğer nedenler	3	2	1
Sarılık + diğer nedenler	0	0	0
Sarılık + diğer nedenler + sepsis	0	0	0
Anne sütü alımı			
Var	29	17	12
Yok	0	0	0

#### Antropometrik Ölçümler

	1. Ay		6. Ay		12. Ay	
	CU	NCU	CU	NCU	CU	NCU
Baş Çevresi (Sayı)	20	15	5	7	8	8
€ (Cm)	35,4±0,9	34,8±1,4	41,9±1,5	42,2±1,2	46,2±1,6	45,9±1,2
Boy (Sayı)	21	16	6	8	8	9
€ (Cm)	<b>51,7±1,4*</b>	49,5±2	62,3±3,2	62,8±2,1	73,3±3	72,5±2,5
Ağırlık (sayı)	21	17	8	9	13	11
€ (Gr)	<b>3682±517*</b>	2951±245	6213±879	6636±702	8776±976	9213±828

€ : Ortalama ± standart sapma

\*: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Birinci ayda değerlendirilen vakaların sayısı 38 idi. Büyüme yakalama tüm vakalar arasında % 55,3 oranında tespit edildi. Büyüme yakalayan grup ile büyüme yakalamada

başarısız olan gruplar karşılaştırıldığında 1. ay sonundaki boyları CU grubunda  $51,7 \pm 1,46$  cm, NCU grubunda  $49,5 \pm 2,98$  cm idi. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ( $p < 0,05$ ). CU grubundaki infantların boyu daha uzundu. Diğer değişkenler yönünden her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

## 6.AY VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

6. ayda değerlendirmeye giren vaka sayısı 29 idi. Büyüme yakalayan gruba 18 vaka (%62,1), büyüme yakalamada başarısız olan grupta 11 (%37,9) vaka mevcuttu. 6. ayda değerlendirmeye alınan infantlar ile ilgili verilerin gruplar arasındaki dağılımları Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo - 6 : Değişkenlerin CU ve NCU grupları arasında karşılaştırılması

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Cinsiyet			
Kız	14(%49)	8	6
Erkek	15(%51)	10	5
Akrabalık			
Var	7 (%25)	4	3
Yok	22 (%75)	14	8
Annenin kilosu	14	7	7
€		(72±11)	(71,8±6,1)
Apgar skoru (5.dak)	17	10	7
€		( 8,2±0,6)	(9±0,5)
SGA' ı kardeş hikayesi			
var	1	0	1
yok	24	16	8
ölü doğum hikayesi			
var	2 (% 7)	1	1
yok	27 (% 93)	17	10
Baba Meslek			
Memur	1	1	0
İşçi	4	2	2
Çitçi	2	2	0
Serbest Meslek	8(%47)	4	4
İşsiz	1	0	1
Diğer	1	1	0
Anne Meslek			
Ev Hanımı	18(%94)	10	8
Memur	0	0	0
İşçi	0	0	0
Serbest Meslek	1	1	0
Anne Eğitimi			
Okur Yazar Değil	1	0	1
İlkokul Mezunu	24(%85)	15	9
Ortaöğrenim Mezunu	2	2	0
Yüksekokul Mezunu	1	1	0



Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Baba Eğitim			
Okur Yazar Değil	0	0	0
İlkokul Mezunu	12(%66)	7	5
Ortaöğrenim Mezunu	4(%22)	1	3
Yüksekokul Mezunu	2	2	0
Ailenini Geliri			
Kötü	11(%28)	29	
Orta	23(%60)	60,5	
İyi	4	10,5	
Prenatal Sigara			
Var	1	1	0
yok	17	9	8
Prenatal Alkol			
Var	0	0	0
yok	18	10	8
Prenatal Aspirin			
Var	1	1	0
yok	17	9	8
Prenatal Steroid			
Var	0	0	0
yok	18	10	8
Prenatal Antihipertansif			
Var	1	1	0
Yok	17(%94)	9	8
Prenatal İnsülin			
Var	0	0	0
Yok	18	10	8
Prenatal Diğer İlaçlar			
Var	7(%29)	4	3
yok	11(%61)	6	5
Prenatal HT			
Var	3(%18)	3	0
Yok	15(%82)	7	8
Prenatal DM			
Var	1	1	0
yok	17	8	9
Prenatal Enfeksiyon			
Var	0	0	0
yok	18	10	8
Gebelik Sayısı			
Bir	20(%68)	14	6
İki	5(%17)	3	2
Üç	2	0	2
Dört	2	1	1
Çoğul Gebelik			
Yok	26(%92)	16	10
Bir	1	0	1
İki	1	1	0
Doğum Tipi			
Normal Yol	16(%66)	9	7
C/S	8	5	3
Perinatal Asfiksi			
Var	0	0	0
Yok	18	10	8
D.Sonra Hosp.			
Var	9(%60)	6	3
Yok	6(%40)	3	3
Yatış günü	14	9	5
€		(3±4)	(2,2±2,1)

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Yatış nedeni			
Hipoglisemi	1	1	0
Sarılık	3	1	2
Solunum prob.	1	0	1
Sepsis	0	0	0
Doğum travması	0	0	0
Diğer nedenler	3	3	0
Sarılık + diğer nedenler	1	1	0
Sarılık + diğer nedenler + sepsis	0	0	0
Anne sütü alımı			
Var	24	15	9
Yok	1	0	1

#### Antropometrik Ölçümler

	1. Ay		6. Ay		12. Ay	
	CU	NCU	CU	NCU	CU	NCU
Baş Çevresi (Sayı)	10	5	12	7	6	4
€ (Cm)	35,2±1,2	35,5±0,5	<b>42,7±0,9*</b>	41±1,5	46,9±1,1	44,8±2,1
Boy (Sayı)	11	5	14	9	8	4
€ (Cm)	50,6±2,5	49,6±1,3	<b>64,1±1,4*</b>	61,6±3,2	<b>74,1±2,9*</b>	69,7±1,7
Ağırlık (sayı)	11	5	18	11	14	9
€ (Gr)	3125±432	3275±477	6986±453	5652±477	<b>9465±562*</b>	8018±1008

€ : Ortalama ± standart sapma

\*: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

6.ayda ölçülen boy ve baş çevresi anlamlı olarak CU grubunda daha fazlaydı, CU ve NCU gruplarındaki 6. ay boy ve baş çevreleri sırası ile  $64,18 \pm 1,46$  cm,  $61,67 \pm 3,2$  cm ve  $42,74 \pm 0,96$  cm,  $41,07 \pm 1,53$  cm idi (p<0,05).

Vakaların takiplerinde 12. ayda boy ve kilo ölçümleri anlamlı derecede CU grubunda daha yüksek bulundu (p<0,05).

#### 12. AY VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

12. ayın sonunda değerlendirilen hasta sayısı 23 idi. Vakaların % 87'si büyümeyi yakalayan grupta (Grup CU), % 13'ü büyümeyi yakalamada başarısız olan grupta (Grup NCU) yer aldığı görüldü.

Tablo - 7 : Değişkenlerin CU ve NCU grupları arasında karşılaştırılması

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Cinsiyet			
Kız	11(%47)	8	3
Erkek	12(%53)	12	0
Akrabalık			
Var	10(%43)	9	1
Yok	13 (%57)	11	2
Annenin kilosu	6	5	1
€		(73,2±10)	
Apgar skoru (5.dak)	6	5	1
€		( 8,8±1,8)	
SGA' ı kardeş hikayesi			
var	1	1	0
yok	14	12	2
Ölü doğum hikayesi			
var	3(%13)	2	1
yok	19(% 87)	17	2
Baba Meslek			
Memur	1	1	0
İşçi	1	1	0
Çitçi	1	1	0
Serbest Meslek	5(%62)	4	1
İşsiz	0	0	0
Diğer	0	0	0
Anne Meslek			
Ev Hanımı	10	9	1
Memur	0	0	0
İşçi	0	0	0
Serbest Meslek	0	0	0
Anne Eğitimi			
Okur Yazar Değil	1	1	0
İlkokul Mezunu	21(%91)	18	3
Ortaöğrenim Mezunu	1	1	0
Yüksekokul Mezunu	0	0	0
Baba Eğitim			
Okur Yazar Değil	0	0	0
İlkokul Mezunu	4(%50)	3	1
Ortaöğrenim Mezunu	3(%37)	3	0
Yüksekokul Mezunu	1	1	0
Ailenini Geliri			
Kötü	11(%28)	29	
Orta	23(%60)	60,5	
İyi	4	10,5	
Prenatal Sigara			
Var	0	0	0
yok	8	7	1
Prenatal Alkol			
Var	0	0	0
yok	8	7	1
Prenatal Aspirin			
Var	0	0	0
yok	8	7	1
Prenatal Steroid			
Var	0	0	0
yok	8	7	1
Prenatal Antihipertansif			
Var	1	1	0
Yok	7(%87)	6	1

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
Prenatal İnsülin			
Var	0	0	0
Yok	8	7	1
Prenatal Diğer İlaçlar			
Var	3(%48)	2	1
yok	5(%62)	5	0
Prenatal HT			
Var	2(%18)	2	0
Yok	6(%78)	5	1
Prenatal DM			
Var	0	0	0
yok	8	7	1
Prenatal Enfeksiyon			
Var	0	0	0
yok	8	7	1
Gebelik Sayısı			
Bir	12(%57)	11	1
İki	6(%28)	5	1
Üç	2	1	1
Dört	1	1	0
Çoğul Gebelik			
Yok	20(%92)	17	3
Bir	0	0	1
İki	0	0	0
Doğum Tipi			
Normal Yol	12(%75)	10	2
C/S	4	3	1
Perinatal Asfiksi			
Var	0	0	0
Yok	7	6	1
D.Sonra Hosp.			
Var	3(%33)	3	0
Yok	6(%66)	5	1
Yatış günü	8	7	1
€		(0,4±1,1)	
Yatış nedeni			
Hipoglisemi	1	1	0
Sarılık	2	2	0
Solunum prob.	0	0	0
Sepsis	0	0	0
Doğum travması	0	0	0
Diğer nedenler	0	0	0
Sarılık + diğer nedenler	0	0	0
Sarılık + diğer nedenler + sepsis	0	0	0
Anne sütü alımı			
Var	20	17	3
€		(10,7±3,1)	(12±0)
Yok	0	0	0
Formül mama kullanımı			
Var	5	4	1
yok	15	13	2
1 ay kullanan	4	3	1
3 ay kullanan	1	1	0
€		(0,8±1,7)	(2±3,4)
D vitamini kullanımı			
Var	19	16	3
€		(7,7±4,9)	(12±0)*
Yok	1	1	0
Enfeksiyon geçirme hikayesi			
ÜSYE			
1 kez	14	10	4
2 kez	3	2	1
4 kez	2	1	1

Özellikler	N (Sayı)	CU	NCU
İYE			
Var	1	1	0
yok	19	16	3
ASYE			
Var	10	7	3
Yok	10	10	0
1 kez	6	5	1
2 kez	4	2	2
MSS enfeksiyonu			
Var	0	0	0
yok	20	17	3
Akut ishal			
Var	0	0	0
yok	20	17	3
Diğer enfeksiyonlar			
Var	1	0	1
yok	19	17	2

#### Antropometrik Ölçümler

	1. Ay		6. Ay		12. Ay	
	CU	NCU	CU	NCU	CU	NCU
Baş Çevresi (Sayı)	14	2	8	3	16	3
€ (Cm)	35,1±1,1	35,1±0,1	<b>43±1*</b>	39,8±1,2	<b>46,5±1,3*</b>	43,8±0,7
Boy (Sayı)	15	2	9	3	18	3
€ (Cm)	50±2,3	49±0	<b>63,6±2*</b>	59±1	<b>73,7±2,2*</b>	69±1
Ağırlık (sayı)	16	2	11	3	19	4
€ (Gr)	3233±516	3225±176	6532±858	5710±391	<b>9173 ±558*</b>	7737±458

€ : Ortalama ± standart sapma

\*: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

12.ayda büyümeyi yakalama ile ilgili 6. aydaki boy, baş çevresi, 12. aydaki boy , baş çevresi ve D vitamini kullanım süresi arasında anlamlı ilişkiler bulundu.

Altıncı ayda baş çevresi CU ve NCU gruplarında sırasıyla  $43 \pm 1$  cm ve  $39,8 \pm 1,2$  cm iken boy ölçümleri sırasıyla  $63,6 \pm 2$  cm ve  $59 \pm 1$  cm idi. Vakaların 12. aydaki boy ve baş çevreleri CU grubunda anlamlı derecede daha fazla bulundu. CU grubunda boy  $73,7 \pm 2,2$  cm, NCU grubunda  $69 \pm 1$  cm, baş çevreleri CU grubunda  $46,5 \pm 1,3$  cm, NCU grubunda  $43,8 \pm 0,7$  cm idi ve bu fark anlamlı olarak bulundu (p<0,05).

Bir yıl boyunca infantların anne sütü, formül mama ve Fe preparatı kullanımı açısından her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmazken (p>0,05), D vitamini kullanım

süresi NCU grubunda anlamlı derecede daha fazlaydı. CU grubunda D vitamini kullanım süresi ortalama  $7,75 \pm 4,9$  ay iken NCU grubunda  $12 \pm 0$  ay idi ( $p<0,05$ ).

## TARTIŞMA VE SONUÇ

SGA doğumla ilgili bir çok faktör tanımlanmıştır; bunlar arasında fetal, maternal, uteroplasental ve demografik faktörler sayılabilir. Demografik faktörler; anne yaşının çok ileri ya da çok genç olması, annenin ağırlık ve boyu, annenin düşük doğum ağırlıklı doğması, nulliparite veya grandmultiparite, gebelik süresince annenin yeterli kilo alamaması, maternal hikayede annenin daha önce SGA'lı bebek hikayesinin olması gibi gruplandırmalar yapılabilir.

Annelerin hepsi 16 ile 35 yaş arasında olduğundan ve gebelik yaşına uygun (AGA) infantlar çalışmamızda yer almadığından gebelik yaşıyla ilgili değerlendirme yapılmadı.

Annelerin ortalama boyları  $160,9 \pm 7,17$  cm idi. Çalışmaya alınan infantların hepsi SGA'lı doğan bebek olduğu düşünüldüğünde anne boyları Türkiye kadınlar boy ortalamasına yakın bulunmuştur. AGA ve SGA grupların karşılaştırması çalışmamızda yapılmadığı için anne boyu ile SGA'lı doğum arasındaki ilişki değerlendirilmemiştir. Fakat anne boyunun büyümei yakalama üzerine etkisi değerlendirildiğinde gruplar üzerine anlamlı bir etkisi bulunmadığı gözlemlendi. Anneleri doğum kiloları bilinmediği için SGA'lı doğum ve büyümei yakalamayla ilişkisi değerlendirilmedi. Literatürde nulliparite ve grandmultiparite SGA doğumla ilişkilendirilmiş ve bir risk faktörü kabul edilmiştir (93). Bizim çalışmamızda da SGA'lı bebeklerin annelerinin % 55,4'ünün de ilk gebelikleri olduğu düşünülürse literatürle uyumaktadır. Vakalarımız arasında hiç grandmultipar anne yoktu. Daha önce bir SGA'lı kardeş veya ölü doğum hikayesi SGA doğum ile ilişkilendirilmiştir. Bizim vakalarımızın hikayesinde % 7,7'sinde daha önce SGA'lı kardeş doğum hikayesi ve % 5,9'unda ölü doğum anamnezi vardı.

Annede kronik hastalık olması, plasental, uterin, servikal anomalilerin olması SGA'lı bebek gelişimi için diğer risk faktörleridir. Çalışmamıza katılan SGA'lı bebeklerin annelerinde kronik hastalık, plasental, uterin ve servikal anomali saptanmadı. Annenin sigara

içmesi, alkol alması da önemli risk faktörlerindedir. Hiçbir anne hamileliği süresince alkol almamış, annelerin sadece % 7,7'si sigara kullanmıştı. Harding ve arkadaşlarının çalışmasında antenatal değişkenlerle ilgili sadece annenin aspirin kullanımı ve SGA tanısı konulduğundaki gebelik yaşının anlamlı etkilerinin olduğu gösterilmiştir (92). Bizim çalışmamızda antenatal değişkenlerin büyüme üzerine olumlu ya da olumsuz bir etkisi tespit edilemedi.

Postnatal dönemde büyüme üzerine etkili olduğu düşünülen faktörlerden birisi de beslenme durumudur. Anne sütü ve formül mama karşılaştırmalarında farklı sonuçlar elde edilmiştir. Ounsted ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anne sütü ile beslenen infantların formül mama ile beslenenlere göre daha hızlı büyüme sergilediklerini rapor ettiler (94). Yine Fewtrell ve arkadaşlarının term SGA infantlarda anne sütü, term standart formül mama ve zenginleştirilmiş term formül mamanın postnatal büyümeye etkisinin araştırıldığı çalışmada beslenme tipinin lineer büyüme sürecine etkisinin olmadığını göstermişlerdir (95). İlk aylarda büyümeyi yakalayanların 9. aya kadar büyüme oranlarını koruduklarını, ne kadar erken yakalama olursa bu sürecin o kadar uzun olduğunu ifade etmişlerdir. Bizim çalışmamızda vakaların % 55,3'ü postnatal 1. ayda büyümeyi yakaladılar. 6. ayda da yine bu oranlara benzer oranları sürdürdüler. 6. ayda büyümeyi yakalayanların oranları % 62,1 idi. Aynı çalışmada 9. ay baş çevrelerinin formül mama kullananlara göre daha büyük olduğunu bulmuşlar (94). Bizim çalışmamızda infantların % 97,9'u anne sütü, % 46,6'sı formül mama kullanmışlardı. Ortalama anne sütü alım süresi  $9,43 \pm 3,7$  ay idi ve infantların % 62,5'i 12 ay boyunca anne sütü almışlardı. Fewthrell ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer olarak anne sütü ve formül mama kullanımı yönünden büyümeyi yakalayan ve yakalamada başarısız olan gruplar arasında anlamlı bir farka rastlamadık. Arifeen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada anne sütü ile beslenme ile ilişkili veriler yine benzer şekilde bulunmuş. Anne sütü alanlar arasında doğum kilosu iyi olanlar ve full term AGA infantların hemen hemen infantil dönem boyunca  $-2$  SD'nin üzerinde kalmaya devam ettikleri gösterilmiştir (96). Yani anne



sütünden ziyade doğum kilosu ön planda gösterilmiş. Biz de çalışmamızda anne sütü alımı ile büyümeyi yakalama arasında olumlu bir ilişki tespit etmedik.

Arefeen ve arkadaşlarının İUBG'li olan prematürelere de dahil edildiği infantların büyüme süreçlerinin incelendiği 1000'in üzerinde infantın takip edildiği çalışmada doğum kilosu düştükçe büyüme hızlarının azalmış olduğu gösterilmiştir (96). Bu çalışmada prematürelere de değerlendirildiği için erken doğumun komplikasyonları ve prematürenin sorunları büyüme hızını etkilemiş olabilir. Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak her kontrol dönemi için anlamlı bir fark olmasa da büyümeyi yakalayan gruplarda ortalama doğum kiloları daha fazla idi. Aynı çalışmada popülasyonun genel özellikleri ve vakaların seçiminde çeşitli farklılıklar vardı. Seçilen infantların yarısından fazlası erkekti. Bizim çalışmamızda infantların % 46'sı erkekti. Annelerin % 75'i ilkokula bile gitmemiş, babaların % 60'ının hiçbir eğitimi yoktu. Bizim çalışmamızdaki infantların annelerinin % 83,6'sı ise ilkokul mezunu idi. Yine SGA doğan infantların annelerinin % 26'sının ilk gebeliği, % 23'ünün ikinci gebeliği iken bizim çalışmamızdaki annelerin % 55,4'ünün birinci, % 24,6'sının ikinci gebeliği idi. Annelerin % 31'inin daha önce ölü doğum hikayesi mevcut iken bizim çalışmamıza giren annelerin % 5,9'unun ölü doğum hikayesi vardı. Eğitim düzeyi, ölü doğum hikayesi gibi temel farklılıklar gelişmişlik düzeyi ve perinatal sağlık hizmetleri ilişkili gibi görünmektedir. Bangladeş'te yapılan bu çalışmada infantların ortalama doğum ağırlıkları arasında belirgin farklılıklar vardı. Bebeklerin ortalama doğum ağırlıkları  $2516 \pm 404$  gr iken bizim çalışmamızdaki infantların ortalama doğum ağırlıkları  $2255 \pm 195$  gr idi. Doğumdaki ortalama boy uzunluğu ise benzer şekilde idi. Sırasıyla  $47,7 \pm 2,3$  cm ve  $46,7 \pm 2,28$  cm idi. Bu çalışmada büyüme paterni ile doğumdaki antropometrik ölçümler arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur. Doğum kilolarına göre her 500 gr'a ayrılan gruplar arasında her hangi bir ölçüm zamanında belirgin bir fark bulmamışlar. Preterm AGA ve term SGA infantlar arasında çok az bir farklılık varken, preterm SGA infantların herhangi bir noktadaki ortalama doğum

ağırlıkları diğer gruplardan belirgin olarak daha düşük saptanmıştır. Bunun sebebi prematürite ve düşük doğum ağırlıklı doğmak gibi sorunların büyüme üzerine olumsuz etkilerinden kaynaklanıyor olabilir. Her ne kadar bizim çalışmamızda prematürelere çalışma dışı bırakılmış olsa da, doğumda ve takip eden aylarda yapılan ölçümlerde büyümeyi yakalayan grubun, büyümeyi yakalamada başarısız olan gruba göre o dönemlerde ki boy ve kilolarının anlamlı derecede daha fazla olduğunu tespit ettik. Buna göre doğumda ve erken takiplerde boy ve kilonun daha iyi olması postnatal büyümeyi yakalama açısından belirleyici bir faktör olabilir.

Arefeen ve arkadaşlarının çalışmalarında term AGA infantlar da dahil edilmişti. Daha ağır olan infantların hafif olanlara göre hayatın ilk aylarında özellikle ilk 3 ayında daha hızlı büyüdüklerini tespit etmişler ve bu büyüme paternini hayatın ikinci yarı yılına kadar korumuşlardı. Normal doğum ağırlığı olan infantlar düşük doğum ağırlıklı infantlara göre ortalama aylık 73 gr daha fazla kilo kazanımı göstermişlerdi (96). Bizim çalışmamızda her ne kadar 2500 gr'ın üzerinde bebek olmasa da 1. ayda ve 2. ayda infantların postnatal büyümeyi yakalama oranlarının % 55 ve % 70'lerde olduğu düşünüldüğünde ilk aylarda hızlı bir büyümenin gözleendiği ve bu grubun büyüme potansiyelinin daha iyi olduğu anlaşılmaktadır.

Yine SGA infantların 6. aydaki büyüme parametreleri üzerine perinatal belirleyicilerin araştırıldığı McCowan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (97); 6. ayda boyda büyümeyi yakalayan infantların maternal faktörler yönünden anne yaşı, boy, annelerin doğumdaki kilosu, evli olup olmaması, annenin eğitimi, ilk gebelikleri olması, hamilelik sürecinde hipertansiyon olması, sigara içmesi açısından; boyu normal ve kısa olan gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır. Sadece maternal faktörler arasında boyu normal olan grupta, boyu kısa olan gruba göre annelerin anlamlı derecede daha fazla Avrupa etnik kökenine sahip olduklarını tespit etmişlerdir. Anne boyları arasında anlamlı bir fark olmamasına rağmen ırksal bazı faktörler postnatal büyüme paternini belirliyor olabilir. Bizim çalışmamızda etnik köken dikkate alınmamakla birlikte anne eğitimi ve sigara

kullanımı dışındaki diğer maternal faktörlerin genel özellikleri açısından benzer sonuçlar elde ettik. Bizim çalışmamızda da bu faktörler yönünden istatistiksel anlamlılık tespit edilmemekle birlikte, annelerin sigara kullanım oranları yapılan çalışmada % 20 ve 30 oranındayken, bizim çalışmamızda % 7,7 olarak bulunmuştu. Yapılan çalışmada orta öğrenim ve üzerine karşılık gelen tersiyer eğitim oranları % 45 ve 50 civarındayken bizim çalışmamızdaki annelerin % 83,6'sı yalnızca ilkokul mezunu idi. Bu çalışmada büyümeye etkisi olabilecek intrauterin ve fetal faktörler incelendiğinde, boyu 6. ayda normal olan grupta fetal abdominal çevrenin daha büyük olması, gebelik haftasının daha iyi olması, doğum kilosunun daha iyi olması, doğum ağırlığı ve boyunun daha küçük Z skorlarının olması pozitif prediktif değere sahip olduğu saptanırken, antenatal steroid kullanımı, doğumda 32 haftanın altında olma, yenidoğan döneminde hastaneye alınma, daha uzun süre hastanede kalma ve kronik akciğer hastalığı olmanın negatif prediktif değere sahip olduğunu tespit etmişler (97). Bizim çalışmamızda prematürelere çalışma dışı bırakılmıştı ve hiçbir vaka antenatal dönemde steroid almamıştı. Benzer olarak büyümeyi yakalayan grupta doğum kiloları ve boyları daha fazlaydı. Fakat yenidoğan döneminde hastaneye yatış nedeni ve hospitalizasyon günü açısından büyümeyi yakalayan ve yakalamada başarısız olan gruplar arasında anlamlı bir farka rastlanmadı.

Büyümeyi yakalama üzerine yapılan çalışmalarda bir belirleyici olarak D vitamini araştırılmamakla birlikte, bizim çalışmamızda D vitamini kullanımının negatif belirleyiciler arasında bulunmasının sebebi; grup NCU'daki annelerin bebeklerinin büyümediğini düşünerek D vitamini kullanımına özen göstermesi, diğer gruptaki annelerin bebeklerinin sağlıklı gibi görünmeleri nedeniyle ihmal etmelerinden kaynaklanıyor olabilir.

McCowan ve arkadaşlarının 6.ayda kiloya göre büyümesi normal ve hafif olan grupların karşılaştırıldığı çalışmada, yukarıda sayılan parametrelerden doğum sırasında boy

ve baş çevresi Z skorları yönünden anlamlı farklılıklar bulmuşlar. Kilosu 6. ay için normal olan grubun daha iyi doğum boy ve baş çevresi Z skorlarının olduğunu gözlemişlerdi (97).

Özellikle Albertson ve arkadaşlarının 1993'te yayınladığı SGA'lı doğan infantların izleminde erkek cinsiyetin kilo yönünden kızlardan daha hızlı büyümeyi yakaladıklarını göstermişler (98). Bizim çalışmamızda McCowan'ın çalışmasında olduğu gibi cinsiyet yönünden anlamlı bir farklılığa rastlamadık.

Birçok farklı çalışma göstermiştir ki doğum kilosu düşük olan infantlar özellikle 1500 gr'ın altındakiler postnatal dönemde özellikle ilk 1 yıl içerisinde çok yavaş ve geç büyüme sergilemektedirler ve büyüme sürecinde çok büyük risklerle karşı karşıyadırlar (99-101). Prematüre infantlar ile ilgili yapılan bazı çalışmalarda hastaneden çıktıktan sonra uygun olmayan beslenme rejimlerinin büyümede başarısızlık yönünden belirleyici olduğunu gösteren veriler elde edilmiştir (102, 103). Biz çalışmamızda beslenme şekli açısından büyümeyi yakalayan ve yakalamada başarısız olan gruplar arasında anlamlı bir farka rastlamadık.

Harding ve arkadaşlarının benzer bir çalışmasında SGA infantlar 18 ay takip edilmiş ve büyümeyi yakalama üzerine prenatal ve postnatal belirleyiciler incelenmiş (92). Gruplar bizim çalışmamızdan farklı olarak erken catch up, transient catch up, geç catch up ve non catch up olarak 4 alt gruba ayrılmıştı. Değişkenler bizim çalışmamızdaki benzer parametreleri içermektedir. Vakaların çoğu yani % 74'ü erken catch up grubunda yani ilk 6 ay içinde ağırlık olarak 10. persentili yakalayan grupta, % 8'i geçici olarak büyümeyi yakalayan grupta, % 7'si geç yakalayan grupta, % 11'i ise büyümeyi yakalamada başarısız olan grupta tanımlanmıştı. Bizim çalışmamıza katılan infantlar 12 ay takip edildi ve gruplarımız büyümeyi yakalayan ve yakalayamayan grup olmak üzere ikiye ayrılmıştı. Çalışmamızda 6. ayda büyümeyi yakalayanların oranı % 66,2 olarak tespit edildi. İnfantların 18 ay takip edildiği bu çalışmada antenatal değişkenlerden SGA teşhisi konulduğundaki gebelik haftası ve hamilelik döneminde

aspirin kullanımı ile ilgili anlamlı farklılıklar bulunmuştur. SGA teşhisi konulduğundaki gebelik haftası non catch up grubunda ve geç catch up grubunda anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamıza giren infantların ebeveynlerinin sosyokültürel seviyeleri düşük olduğu için sadece doğum sırasında ve doğuma yakın periodda SGA tanısı aldıklarından bu parametre değişkenler içinde yer almamıştır. SGA tanısı konulduğunda gebelik haftasının düşük olması fetüsü gebeliğin erken dönemlerinde etkileyen faktörler sebebiyle olmuş olabilir. Literatür verileri ile karşılaştırıldığında gebeliğin erken dönemlerinde fetüsün etkilenmesi simetrik tip SGA ile sonuçlanması muhtemel bir olaydır. Simetrik SGA bebeklerde büyümeyi yakalama oranlarının daha düşük olduğu bilinen bir gerçektir. Yine bizim çalışmamızda sadece bir anne antenatal dönemde aspirin kullanmıştı ve o infant da 4. ayda büyümeyi yakalayan grupta yer almış ve 12. ayın sonuna kadar büyümeyi yakalayan gruptaki yerini korumuştur.

Harding'in çalışmasındaki postnatal değişkenlerin büyümeyi yakalama üzerine olan etkisi incelendiğinde; gebelik haftası, doğum kilosu, boyu ve baş çevresi, doğum kilosunun, boyunun ve baş çevresinin SDS'si, plasenta ağırlığı, plasenta / doğum ağırlığı oranları, oksijen desteği gereksinimi, hastaneye yatış oranları ve hastanede kalış süreleri açısından gruplar arasında anlamlı farklar tespit edilmiş. NCU grubunun doğum ağırlığı, boyu ve baş çevresi anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda prematürel alınmamıştı ve doğumda sayılan bu parametreler yönünden büyümeyi yakalayan grupta, yakalamada başarısız olan grup arasında anlamlı bir farka rastlanmadı. Fakat takiplerdeki boy, kilo ve baş çevresi gibi bazı parametreler bazı aylarda büyümeyi yakalayan grupta daha fazla bulundu. Harding'in çalışmasında doğum kilosu, boyu ve baş çevresi SDS'leri NCU grubunda anlamlı derecede daha düşük bulunmuş. Yukarıda sayılan parametrelerin birçoğu prematürite ve komplikasyonları, birçok sistemin immatüritesi ve bunun sonucunda oluşan postnatal hayata adaptasyon problemleri ve beslenme yetersizlikleri nedeniyle olabilir.

Yukarıda bahsedilen çalışmada postnatal dönemde hastanede kalış süresi ve hastaneye alınış oranları, oksijen desteğinde bulunma büyüme yakalamada başarısız olan grupta anlamlı derecede daha fazla bulunmuştu. Biz çalışmamızda postnatal dönemde hastanede kalış sebebi ve yatış süresi açısından gruplar arasında anlamlı bir farka rastlamadık. Çalışmamızda anlamlı bir fark olmamasının birkaç nedeni olabilir. Gruplar term infantlardan oluştuğu için prematürlerin komplikasyonlarının olmaması, hastanede yatış sürelerinin daha az olması ve en sık hastaneye yatış nedenleri arasında yenidoğan sarılıklarının izlenmesi şeklinde yorumlanabilir. Bizim çalışmamızdaki infantların ortalama hastanede kalış süresi 2,76 gündü. Prematürlerin katıldığı bu çalışmada büyüme yakalamada başarısız olan grubun ortalama hastanede yatış sürelerinin 35 gün olduğu düşünülünce bu fark daha kolay anlaşılabilir (92). Oksijen desteğinde bulunma yine büyüme yakalamada başarısız olan grupta ki bu grubun ortalama doğum haftaları 33 hafta idi, diğer gruplara göre anlamlı derecede daha fazlaydı. Bizim çalışmamızdaki takip edilen hastaların sadece birinde solunum problemleri nedeniyle hastaneye yatış gerekti. Bu bebeğin de 12 aylık takiplerinde NCU grubunda olduğu gözlemlendi.

Sonuç olarak adölesan dönemde ve yaşamın ileri evrelerinde izlenen birçok problemin intrauterin hayatta temellerinin atıldığı bugün için bilinen bir gerçektir. İUBG ile doğan bebeklerin ileride hangi sorunların beklediğinin bilinmesi, postnatal dönemde büyüme süreçlerinin tahmini ve takibi, koruyucu hekimlik adına alınabilecek önlemler bu bağlamda çok önem arz etmektedir. Özellikle pediatristler SGA'lı doğan infantların ebeveynleri ile İUBG ve bu bebekleri bekleyen sorunları psikolojik desteği de içeren tüm yönleriyle tartışmaları gerekir. Bundan başka; bu bebekler nörolojik gelişimlerinde, okul performanslarında ve sosyalizasyonda yetersizlikler yönünden artmış risklerle karşı karşıyadırlar. Bilinen başka bir risk bu çocuklarda adölesan ve yetişkin hayatta izlenen tip 2 DM, hipertansiyon, obezite, hiperlipidemini izlendiği Metabolik Sendrom'dur. Bunun sonucunda artmış kardiyovasküler sistem hastalıkları ebeveynlerle tartışılmalıdır. Diğer başka

ve önemli sorunlardan biri de SGA doğan bebeklerin % 10'unda izlenen persistan boy kısalığıdır. SGA infantların büyük bir kısmının ilk 6 ayda büyüme ile ilgili ölçümleri yaşlarına uygun hale geldiği bilinen bir gerçektir. Özellikle 18. ayda boyca yaşlarını yakalamada başarısız olan infantların yetişkin nihai boyları da kısa kalabilmektedir. Bu nedenlerden dolayı SGA'lı doğumla ilgili ve postnatal büyümeyi yakalama ile ilgili etkili faktörler iyi bilinmeli ve bu problemlerle baş edebilmek için gerek medikal gerekse psikolojik destek yönünden zamanında ve yerinde müdahaleler yapılmalıdır. Doğum sonrası dönemde büyümeyi yakalama ile ilgili etkenleri saptayabilmek için geniş vaka sayısı içeren çok merkezli ve ayrıntılı çalışmalar planlanmalıdır.

## ÖZET

### **Amaç:**

SGA doğan infantlar yetişkin hayatta bir çok riskle karşı karşıyadırlar. Postnatal hayatta çoğu ilk 6 ay içerisinde hızlı bir büyüme göstererek yaşitlarının büyüme yüzdelerini yakalarlar. Bu çalışmada sağlıklı term SGA infantların büyümeyi yakalamaya etkisi olan perinatal prediktif faktörler incelendi.

### **Gereç ve yöntem:**

Çalışmaya sağlıklı 73 term SGA infant katıldı. Her hasta için prenatal, natal ve postnatal bilgi formu dolduruldu. Infantların 0, 1, 6, ve 12. aylarda fiziki incelemeleri yapıldı ve geçmişe yönelik anamnez formu dolduruldu. Muayene sırasında kilo, boy ve baş çevresi gibi büyüme ile ilgili parametreler kaydedildi. Postnatal dönemde büyümeyi yakalama kriteri olarak referans toplumun büyüme eğrilerinde 10. persentilin üzerine çıkma olarak tanımlandı. Büyümeyi yakalama üzerine SPSS 10.0 kullanılarak perinatal, natal ve postnatal faktörlerin etkisi araştırıldı.

### **Bulgular**

1. ayda CU grubundaki infantların boyu NCU grubundakilerden anlamlı derecede daha uzun idi.

6. aydaki CU grubunun APGAR skorları, 6.ayda ölçülen boy ve baş çevresi, 12. ayda boy ölçümleri NCU grubuna göre daha fazla bulundu.

12. aydaki NCU grubunda diğer enfeksiyonlar ve D vitamini kullanımı CU grubuna göre daha fazla bulundu. Vakaların 12. aydaki boy ve baş çevreleri NCU grubuna göre daha fazla bulundu.

### **Sonuç:**

SGA'lı doğan infantların postnatal büyüme paternlerini ve büyüme hızlarını takip etmek son derece önemlidir. Sağlıklı term SGA infantlar için postnatal büyümeyi yakalamada



boy ve baş çevresi ve APGAR skorunun pozitif belirleyici, D vitamini ve diğer enfeksiyonlar negatif belirleyiciler olarak kullanılabilir. Ve ilk aylarda büyüme hızını yakalayan infantların büyüme hızlarını özellikle ilk 6 ay koruyabilecekleri öngörülebilir.

**Anahtar kelimeler:** SGA infant, büyüme hızını yakalama, perinatal belirleyiciler.

## **Follow up of the growth in the term small for gestational age infants and the factors that influence growth**

### **Abstract:**

#### **Aim:**

Infants with born SGA come up against the a lot of problems in adulthood. Most of them catch up growth rapidly in the first six months according to the same age. In this study was investigated perinatal predictive factors that influence postnatal catch up growth in the term SGA infants.

#### **Material and methods:**

The study included seventy three term healthy infants. Prenatal, natal and postnatal information forms were filled for each infants. Infants were examined in 0, 1, 6, and 12th months. Information form was recorded. At the examination time parameters concerning with growth like weight, length and head circumference were recorded. Postnatal growth catch up was defined as above the 10th centile according to the reference population growth curves. By the SPSS 10,0 version for windows prenatal, natal and postnatal factors that influence postnatal catch up growth were investigated.

#### **Findings:**

Infants in the CU group at first month were significantly more taller than NCU group.

APGAR scores of the group CU at the sixth month were significantly more increased than group NCU. Length and head circumference of the sixth month and body length of the twelfth month were significantly more increased than NCU group at the sixth month.

Other infections and usage of the vitamin D in the group NCU at the twelve month were significantly more increased than the group CU. Length and head circumference at the twelve month in group CU were significantly more increased than group NCU.

**Results:**

For infants with born SGA, it is very important to follow up postnatal growth patterns and growth velocity. Body length, head circumference and APGAR scores can be positive predictor for the postnatal growth catch up for healthy term SGA infants. Usage of the vitamin D and other infections can also be negative predictors. Infants that catch up growth first few months may anticipate that will be continued growth velocity for six months.

**Key words:** SGA infant, growth catch up, perinatal predictors

## **Kaynaklar:**

- 1- Karlberg JPE, Albertson - Wikland K, Kwan EYW, Lam BCC, Low LCK. The timing of early postnatal catch – up growth in normal, full – term infants born short for gestational age . *Hor. Res.* 1997; 48:17 - 24
- 2- Liley H, Bernfield M. General strategies of fetal development. In Taeusch HW, Ballard RA, Avery ME Schaffer and Avery's Diseases of the Newborn (6<sup>th</sup> ed.). W. B Saunders Company Pg: 23-26
- 3- Harper T, Lam G. Fetal Growth Restriction, Article by Terry Harper, MD: <http://www.emedicine.com> (son erişim tarihi 4. 10. 2006)
- 4- Stoll J. B, Kliegman M R, Overview of mortality and morbidity. In Behrman RE, Kliegman MR, Jenson BH Nelson textbook of pediatrics 17th ed. Pg: 520-522
- 5- Yüksel B, Evliyaoğlu N, Altıntaş P, Atıcı A, Alpaslan N, Serbest M, Yılmaz L. Adana bölgesinde zamanında ve prematüre doğan bebeklerin ağırlık, boy, baş çevresi ölçümleri ve ponderal indeksleri. *Çocuk Sağ ve Hast. Derg.* 1996; 39:279-38.
- 6- Cevit Ö. Sivas bölgesinde 1993–1994 konjenital malformasyon, prematüre doğum ve SGA'lı bebek (small-for-gestational age) sıklığı araştırması. Sivas: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, 1995.
- 7- Ergin H. Denizli bölgesinde intrauterin büyümenin değerlendirilmesi. *Klinik Bilimler ve Doktor.* 1997.
- 8- Koç H, Özel A, Tatlı Mansur M, Erkul İ. Prematüre bebeklerde fetal malnutrisyonun değerlendirilmesi. *S.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 1993;2: 240-245
- 9- Sommerfelt K, Andersson HW, Sonnander K, Ahlsten G, Ellertsen B, Markestad T, Jacobsen G, Hoffman HJ, Bakketeig L. Cognitive development of term small for gestational age children at five years of age. *Arch Dis Child.* 2000;83(1):25-30.
- 10 - Schell LM, Hodges DC. Variation in size at birth and cigarette smoking during pregnancy. *Am J Phys Anthropol.* 1985;68(4):549-54.
- 11- Klebanoff MA, Meirik O, Berendes HW. Second-generation consequences of small-for-dates birth. *Pediatrics.* 1989;84(2):343-7.
- 12- Kessel SS, Kleinman JC, Koontz AM, Hogue CJ, Berendes HW. Racial differences in pregnancy outcomes. *Clin Perinatol.* 1988;15(4):745-54.
- 13- Myers SA, Ferguson R. A population study of the relationship between fetal death and altered fetal growth. *Obstet Gynecol.* 1989;74(3 Pt 1):325-31.
- 14- Handwerger S, D'Ercole AJ, Underwood LE, Gluckman P, Liggins GC. Serum somatomedin C concentrations in the fetal sheep increase markedly during gestation. *J Endocrinol.* 1983;96(2):269-71.
- 15- Adamson ED. Growth factors and their receptors in development. *Dev Genet.* 1993;14(3):159-64.
- 16- DeChiara TM, Efstratiadis A, Robertson EJ. A growth-deficiency phenotype in heterozygous mice carrying an insulin-like growth factor II gene disrupted by targeting. *Nature.* 1990; 334(6270):78-80.
- 17- Lassare C, Hardouin S, Daffos F, Frostier F, Frankenne F, Binoux M.: Serum insulin-like growth factors and insulin-like growth factors binding proteins in the human fetus. Relationships with growth in normal subjects and in subjects with intrauterine growth retardation. *Pediatr. Res.* 1991;29, 219-225.
- 18- Ashton IK, Zapf J, Einschenk I, MacKenzie IZ. Insulin-like growth factors (IGF) 1 and 2 in human foetal plasma and relationship to gestational age and foetal size during midpregnancy. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1985;110(4):558-63.

- 19- Gluckman PD, Ambler GR. Therapeutic use of insulin-like growth factor I: lessons from in vivo animal studies. *Acta Paediatr Suppl.* 1992;383:134-6.
- 20- Basset NS, Oliver MH, Breier Bh, Gluckman PD: The effect of maternal starvation on plasma insulin-like growth factor I concentration in the late gestation ovine fetus. *Pediatr. Res.* 1990; 27, 401-404.
- 21- Oliver MH, Harding JE, Breier BH, Evans PC, Gluckman PD. Glucose but not a mixed amino acid infusion regulates plasma insulin-like growth factor-I concentrations in fetal sheep. *Pediatr Res.* 1993;34(1):62-5.
- 22- Cornblath M, Parker MI, Reisner Sh, Forbes Ae, Daughaday Wh. Secretion and metabolism of growth hormone in premature and full-term infants. *J Clin Endocrinol Metab.* 1965;25:209-18.
- 23- Lovinger RD, Kaplan SL, Grumbach MM. Congenital hypopituitarism associated with neonatal hypoglycemia and microphallus: four cases secondary to hypothalamic hormone deficiencies. *J Pediatr.* 1975;87(6 PT 2):1171-81.
- 24- Laron Z. The role of growth hormone on fetal development in utero. *Adv Exp Med Biol.* 1972;27:391-8.
- 25- Lemons JA, Ridenour R, Orsini EN. Congenital absence of the pancreas and intrauterine growth retardation. *Pediatrics.* 1979;64(2):255-7.
- 26- Sperling MA. Hypoglycemia. In Behrman RE, Kliegman MR, Jenson BH Nelson textbook of pediatrics 17th ed. Pg: 505-506
- 27- Hall K, Enberg G, Hellem E, Lundin G, Ottosson-Seeberger A, Sara V, Trygstad O, Ofverholm U. Somatomedin levels in pregnancy: longitudinal study in healthy subjects and patients with growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 1984;59(4):587-94.
- 28- Mirlesse V, Frankenne F, Alsat E, Poncelet M, Hennen G, Evain-Brion D. Placental growth hormone levels in normal pregnancy and in pregnancies with intrauterine growth retardation. *Pediatr Res.* 1993;34(4):439-42.
- 29- Simpson ER, MacDonald PC. Endocrine physiology of the placenta. *Annu Rev Physiol.* 1981;43:163-88.
- 30- Chen EY, Liayo Y, Smith DH, Barrera-Saldana HA, Gelinas RE, Seeburg PH: The human growth hormone locus: nucleotide sequence, biology and evolution. *Genomics* 1989;4, 479-497.
- 31- De Zegher F, Vanderschueren-Lodeweyckx M, Spitz B, Faijerson Y, Blomberg F, Beckers A, Hennen G, Frankenne F. Perinatal growth hormone (GH) physiology: effect of GH-releasing factor on maternal and fetal secretion of pituitary and placental GH. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;71(2):520-2.
- 32- Handwerker S. Clinical counterpoint: the physiology of placental lactogen in human pregnancy. *Endocr Rev.* 1991;12(4):329-36
- 33- McGarry EE, Beck JC : Biological effects of non-primate prolactin and human placental lactogen. In Wolstenholme GEW & Knight J (eds). *Lactogenic Hormones.* Churchill-Livingstone: London 1972, p 361.
- 34- Walker WH, Fitzpatrick SI, Barrera-Saldana HA, Resendez-Perez D, Sounder GF: The human placental lactogen gene. Structure, function, evolution and transcriptional regulation. *Endocrinol. Rev.* 1991;12, 316-328.
- 35- McGregor IA, Wilson ME, Billewicz WZ. Malaria infection of the placenta in The Gambia, West Africa; its incidence and relationship to stillbirth, birthweight and placental weight. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1983;77(2):232-44.
- 36- Stagno S, Pass RF, Dworsky ME, Alford CA. Congenital and perinatal cytomegalovirus infections. *Semin Perinatol.* 1983;7(1):31-42.
- 37- Waterson AP. Virus infections (other than rubella) during pregnancy. *Br Med J.* 1979 8;2(6190):564-6.

- 38- Owens JA, Falconer J, Robinson JS. Glucose metabolism in pregnant sheep when placental growth is restricted. *Am J Physiol.* 1989;257(2 Pt 2):R350-7.
- 39- Regnault TR, Friedman JE, Wilkening RB, Anthony RV, Hay WW Jr. Fetoplacental transport and utilization of amino acids in IUGR. *Placenta* 2005;26 Suppl A:S52-62.
- 40- Bell AW, Kennaugh JM, Battaglia FC, Makowski EL, Meschia G. Metabolic and circulatory studies of fetal lamb at midgestation. *Am J Physiol.* 1986;250(5 Pt 1):E538-
- 41- Smith DE, Gridley T. Differential screening of a PCR-generated mouse embryo cDNA library: glucose transporters are differentially expressed in early postimplantation mouse embryos. *Development.* 1992;116(3):555-61.
- 42- Simmons MA, Battaglia FC, Meschia G. Placental transfer of glucose. *J Dev Physiol.* 1979;1(3):227-43.
- 43- Molina RD, Meschia G, Battaglia FC, Hay WW Jr. Gestational maturation of placental glucose transfer capacity in sheep. *Am J Physiol.* 1991;261(3 Pt 2):R697-704.
- 44- Narkewicz MR, Carver TD, Hay WW Jr. Induction of cytosolic phosphoenolpyruvate carboxykinase in the ovine fetal liver by chronic fetal hypoglycemia and hypoinsulinemia. *Pediatr Res.* 1993;33(5):493-6.
- 45- Yudilevich DL, Sweiry JH. Transport of amino acids in the placenta. *Biochim Biophys Acta.* 1985 9;822(2):169-201.
- 46- Carter AM, Detmer A. Blood flow to the placenta and lower body in the growth-retarded guinea pig fetus. *J Dev Physiol.* 1990;13(5):261-9.
- 47- Milley JR. Uptake of exogenous substrates during hypoxia in fetal lambs. *Am J Physiol.* 1988;254(5 Pt 1):E572-8.
- 48- Lang U, James JH, Baker RS, Fisher BK, Clark KE: Alteration in essential amino acid levels in intrauterine growth retarded fetuses. Program, Soc Gynecologic Investig, 1994; Abstr 034, page 103.
- 49- Coleman RA. Placental metabolism and transport of lipid. *Fed Proc.* 1986;45(10):2519-23.
- 50- Chamberlain R, Davey A. Physical growth in twins, postmature and small-for-dates children. *Arch Dis Child.* 1975;50(6):437-42.
- 51- Billewicz WZ, Thomson AM. Birthweights in consecutive pregnancies. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1973;80(6):491-8.
- 52- Carr-Hill RA, Hall MH. The repetition of spontaneous preterm labour. *Br J Obstet Gynaecol.* 1985;92(9):921-8.
- 53- Hytten F., Paintin D. Increase in plasma volume during normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1963;70:402-7.
- 54- Naeye RL. Placental infarction leading to fetal or neonatal death. A prospective study. *Obstet Gynecol.* 1977;50(5):583-8.
- 55- James WH. Maternal age, dizygotic twinning rates and age at menopause. *Ann Hum Biol.* 1979;6(5):481-3.
- 56- Wharton B, Edwards JH, Cameron AH. Mono-amniotic twins. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1968;75(2):158-63.
- 57- Moore LG. Fetal growth restriction and maternal oxygen transport during high altitude pregnancy. *High Alt Med Biol.* 2003;4(2):141-56.
- 58- McCullough RE, Reeves JT, Liljegren RL. Fetal growth retardation and increased infant mortality at high altitude. *Obstet Gynecol Surv.* 1977;32(7):596-8.

- 59- Steer PJ. Maternal hemoglobin concentration and birth weight. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(5 Suppl):1285S-7S.
- 60- Wolfe HM, Gross TL, Sokol RJ. Recurrent small for gestational age birth: perinatal risks and outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;157(2):288-93.
- 61- Belizan JM, Villar J. The relationship between calcium intake and edema-, proteinuria-, and hypertension- getosis: an hypothesis. *Am J Clin Nutr.* 1980;33(10):2202-10.
- 62- Belizan JM, Villar J, Repke J. The relationship between calcium intake and pregnancy-induced hypertension: up-to-date evidence. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(4):898-902.
- 63- Prada JA, Tsang RC, Clark KE. Hypocalcemia and pregnancy-induced hypertension produced by low-calcium diet. *Hypertension.* 1994;23(6 Pt 1):695-702.
- 64- Lin CC, Lindheimer MD, River P, Moawad AH: Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1982;142, 255.
- 65- Yerushalmy J. The relationship of parents' cigarette smoking to outcome of pregnancy--implications as to the problem of inferring causation from observed associations. *Am J Epidemiol.* 1971;93(6):443-56.
- 66- Butler NR, Bonham DG. *Perinatal Mortality.* Edinburgh: Livingstone, 1963.
- 67- Sexton M: Smoking. In: Chamberlain G & Lumley J (eds). *Pregnancy Care.* Wright: Chichester 1986, p 141.
- 68- Hanson J, Streissgoth A, Smith D: The effects of moderate alcohol consumption on fetal growth. *J. Pediatr* 1978;92, 457.
- 69- Ostrea E, Chaver C: Perinatal problems in maternal drug addiction. *J. Pediatr* 1979; 94: 292.
- 70- Davis CH: Weight in pregnancy; its value as a routine test. *Am. J. Obstet Gynecol* 1923; 6, 575-581.
- 71- Ounsted M, Moar V, Scott WA. Perinatal morbidity and mortality in small-for-dates babies: the relative importance of some maternal factors. *Early Hum Dev.* 1981; 5(4): 367 - 75.
- 72- Rosso P, Winick M. Intrauterine growth retardation. A new systematic approach based on the clinical and biochemical characteristics of this condition. *J Perinat Med.* 1974;2(3):147-60.
- 73- Guaschino S, Spinillo A, Stola E, Pesando PC, Gancia GP, Rondini G. The significance of ponderal index as a prognostic factor in a low-birth-weight population. *Biol Res Pregnancy Perinatol.* 1986;7(3):121-7.
- 74- Fancourt R, Campbell S, Harvey D, Norman AP. Follow-up study of small-for-dates babies. *Br Med J.* 1976 12;1(6023):1435-7.
- 75- Brennan RE, Kohrs MB, Nordstrom JW, Sauvage JP, Shank RE. Nutrient intake of low-income pregnant women: laboratory analysis of foods consumed. *J Am Diet Assoc.* 1983;83(5):546-50.
- 76- Butterworth RF. Maternal thiamine deficiency: still a problem in some world communities. *Am J Clin Nutr.* 2001;74(6):712-3.
- 77- Heinze T, Weber W. Determination of thiamine (vitamin B1) in maternal blood during normal pregnancies and pregnancies with intrauterine growth retardation. *Z Ernährungswiss.* 1990;29(1):39-46.
- 78- Borle AB: Control, modulation and regulation of cell calcium. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol* 1981; 90:13.
- 79- Betancourt M, De la Roca JM, Saenz ME, Diaz R, Cravioto J. Letter: Chromosome aberrations in protein-calorie malnutrition. *Lancet.* 1974 2;1(7849):168.
- 80- Cheek DB, Hill DE: Changes in somatic growth after ablation of maternal or fetal pancreatic beta cells. In fetal and postnatal cellular growth. Cheek DB (ed). 1975 John Wiley, Sons: New York, pp 311.
- 81- De Prins FA, Van Assche FA: Intrauterine growth retardation and development of the endocrine pancreas in

the experimental rat. *Bio. Neonate* 1982; 41: 16.

**82-** Blanchette V, Doyle J, Schmidt B, Zipursky A. Hematology In:Avery GB, Fletcher MA, Macdonald LF (eds). *Neonatology Pathophysiology and management of the newborn* (4th ed): JB Lippincott Company, Philadelphia.1994: 952-99.

**83-** Kliegman RM. The fetus and the neonatal infant In:Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan ve. *Nelson Textbook of Pediatrics*. VB Saunders

**84-** Erdem G. Prematüre bebeklerde fetal malnütrisyon görülme sıklığı ve nedenleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 1982; 25(2):91-97.

**85-** Eldelstone DI, Phibbs RH. Prenatal care and the newborn infant. In: Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD, Sagon P (eds), *Rudolph's Pediatrics* (19th ed), London Prentice-Hall International Inc, 1991: 147-210.

**86-** Schofield D, Cotran RS. Diseases of infancy and Childhood. In:Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, Schoen FJ (eds), *Pathologic basis of disease* (5th ed) Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1994: 431-466.

**87-** Özalp İ, Erdem G, Ciliv G et all. The incidence of fetal malnutrition in Turkey. *Turk J Pediatr*. 1981: 23(2):75-83.

**88-** Samancı N. Düşük doğum tartılı bebekler. Dağoğlu T. *Yenidoğan hastalıkları*. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi, 1997: 181-188

**89-** Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of the newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967; 7(2): 159 – 163

**90-** Ballard JL, Novak KK, Driver M. A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. *J Pediatr*. 1979;95(5 Pt 1):769-74.

**91-** Neyzi O, Binyıldız P, Alp H, İst.Tıp Fak. Mecm., 1978;74:41

**92-** J.E. Harding , L.M.E. McCowan. Perinatal predictors of growth patterns to 18 months in children born small for gestational age. *Early Human Development* 2003;74: 13–26.

**93-** Kliegmann RM. Intrauterin growth retardation. In: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). *Neonatal – perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant* (6<sup>th</sup> ed.). Mosby Year Book , St Louis. 1997: 203 – 240

**94-** Ounsted M, Sleight G. The infant's self regulation of food intake and weight gain. *Lancet* 1975;1:1393 – 7.

**95-** Fewtrell MS, Morley R, Abbott RA, Sighal A, Stephenson T, MacFadyen UM et all. Catch – up growth in small for gestational age term infants: A randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2001;74:516-23

**96-** Arefeen SA, Black RE, Coulfield LE, Antelman G, Baqui AH, Nahar Q et all. Infant growth patterns in the slums of dhaka in relation to birth weight, intrauterin growth retardation and prematurity. *AmJ clin Nutr* 2000;72:1010

**97-** McCowan L, Harding J, Barker S, Ford C. Perinatal predictors of growth at six months in small for gestational age babies. *Early Human Development* 1999;56: 205–216

**98-** Albertsson-Wikland K, Wennergren G, Wennergren M, Vibergsson G, Rosberg S. Longitudinal followup of growth in children born small for gestational age. *Acta Paediatr* 1993;82:438–43.

**99-** Hack M, Weissman B, Borawski-Clarke E. Catch-up growth during childhood among very low-birthweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150:1122-9.

**100-** Geoffrey WF, Doyle LW, Noni MD, Callanan C. Very low birth weight and growth into adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154:778-84.



- 101-** Peralta-Carcelen M, Jackson DS, Goran MI, Royal SA, Mayo MS, Nelson KG. Growth of adolescents who were born at extremely low birth weight without major disability. *J Pediatr.* 2000;136:633-40.
- 102-** Lucas A, Fewtrell MS, Morley R, Singhal A, Abbott RA, Isaacs E, et al. Randomized trial of nutrient-enriched formula versus standard formula postdischarge preterm infants. *Pediatrics.* 2001;108:703-11.
- 103-** Kuschel CA, Harding JE. Multicomponent fortified human milk for promoting growth in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD000343.

**EK - 1**  
**TERM SGA İNFANTLARDA BÜYÜMENİN İZLEMİ ÇALIŞMASI**

**FORMU dolduran kişi :.....**  
**Hasta Ad Soyad:.....**  
**Hasta No : .....**

**Aile, Prenatal Ve Natal Özellikler:**

<p><b>Kimlik Bilgileri</b> <b>Baba adı.....Anne Adı.....</b> <b>Ev Adresi: :.....</b></p> <p><b>Ev Tel: .....Cep Tel :.....</b></p>
---

<b>Aile Bilgileri</b>	
<p><b>Anne eğitimi</b> 1.Okuma yazma yok 2. İlkokul 3. Orta-lise 4. Yüksek okul</p> <p><b>Anne mesleği</b> 1. Ev hanımı 2. Memur 3. İşçi 4. Çiftçi 5. Serbest meslek 6. Diğer</p> <p><b>Anne boyu (cm): .....</b> 1. Ölçülen 2. Belirtilen</p> <p><b>Anne baba arasında kan akrabalığı</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok</p> <p><b>Ailenin geliri :</b> 1. Kötü 2. Orta 3. iyi</p>	<p><b>Baba eğitim</b> 1. Okuma yazma yok 2. İlkokul 3. Orta-lise 4. Yüksek okul</p> <p><b>Baba mesleği</b> 1. Memur 2. İşçi 3. Çiftçi 4. Serbest meslek 5. İşsiz 6. Diğer</p> <p><b>Baba boyu (cm): .....</b> 1. Ölçülen 2. Belirtilen</p> <p><b>Yaşamdaki kardeş sayısı: .....</b></p> <p><b>Ölü doğum sayısı: .....</b></p> <p><b>SGA lı kardeş</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok</p>

## Prenatal Özellikler

Evlat edinilmiş çocuk

1. Evet
2. Hayır

Kaçıncı gebelik:.....

Prenatal dönemde özellik

1. İlaç kullanımı
2. Hipertansiyon
3. DM
4. Enfeksiyon

Annenin gebelikte kullandığı ilaçlar/maddeler

1. Sigara
2. Alkol
3. Aspirin
4. Kortikosteroid
5. Antihipertansif
6. İnsulin
7. Diğer ilaçlar

Çoğul gebelik

1. Yok,
2. İkiz
3. Üçüz
4. Dördüz ve daha çoğu

Plasental ağırlık (biliniyorsa): .....gr

Annenin doğumdaki ağırlığı : ..... kg

## Natal Özellikler:

Doğum tipi

1. Normal
2. Sezeryan

Perinatal asfiksi

- var  
 yok

Çocuğun Doğum Ağırlığı: ..... gr

Doğum Boyu: ..... cm

Baş Çevresi: ..... cm

Apgar skoru: .....

Doğumdan sonra hospitalizasyon

- Var  
 Yok

Hospitalizasyon varsa süresi

..... gün

Hospitalizasyon varsa nedeni

1. Hipoglisemi
2. Hiperbilirubinemi
3. Solunum yolu enfeksiyonları
4. Sepsis
5. Doğum travmaları
6. Diğer (açıklayınız)

## İzlem Formu :

Tarih: .....

Yaş: ..... ay

Ağırlık ..... gr

Boy :..... cm (Öçülebilir ise doğumda, veya 1. aydan sonra)

Baş çevresi :..... cm

Beslenme

Anne sütü

Var

Yok

Yok ise kesilme ayı : .....

Ek besin başlanma

Var

Yok

Var ise başlanma ayı: ..... ay

Var ise ek besin türü (birden çok işaretlenebilir)

1. Formula 2. Sebzeler 3. Meyveler 4. Yoğurt 5. inek Sütü 6.Etler 7. Diğer (açıklayınız)

Vit D kullanımı (400 IU /gün, ek vit D verilmiş ise diğerleri kısmında açıklayınız)

Var

yok

Demir (4-6 aydan sonra 1-2 mg/kg/gün)

Var

yok

Ek diğer tedaviler (kullanılan ilaçlar).....

.....

.....

Geçirilmiş hastalık

1. İdrar yolu infeksiyonu
2. Üst solunum yolu infeksiyonu.
3. Alt solunum yolu infeksiyonu
4. Merkezi sinir sistemi infeksiyonu
5. Akut ishal
6. Otitis media

Kronik sistemik hastalık .....