

NÖRAL TÜP DEFEKTLERİ VE ÖNLEMEDE HEMŞİRELİK YAKLAŞIMLARI

Dilek YILDIZ*

Nalan AKBAYRAK**

Kabul Tarihi: 03.05.2007

ÖZET

Nöral tüp defektleri (NTD), çok yaygın ve ağır doğumsal defektler arasındadır. Nöral tüp defektlerinin etyolojisi, hem çevresel hem de genetik faktörlerin etkilemesi sonucu multifaktöriyeldir. Folik asit alımı ise, nöral tüp defektleri ile ilişkili olan önemli bir çevresel faktördür. Nöral tüp defektlerinin önlenmesi, ailenin sağlığını ve iyi oluşluğunu artırmada önemlidir. Pediatri hemşireleri, çocuklarla ve onların aileleriyle temas yoluyla üreme çağındaki kadınlarla sıkça karşılaşmalarından dolayı, riskleri değerlendirme ve önleme hakkında eğitim ve danışmanlık hizmetlerini vermede önemli bir rol oynamaktadırlar. Bu nedenle nöral tüp defektlerinin patogenezinin anlaşılması, yapılacak müdahalelerin ve yaklaşımların çerçevesinin belirlenmesinde esastır.

Anahtar Kelimeler: Nöral Tüp Defekti, Folik Asit, Hemşirelik Yaklaşımları

ABSTRACT

Neural Tube Defects and Nursing interventions for Prevention

Neural tube defects (NTDs) are among the most common and serious birth defects. The etiology of neural tube defects are multifactorial, with both environmental and genetic factors influencing outcome. Folic acid intake is the predominant environmental factor that has been associated with neural tube defects. The effect of folic acid in primary prevention of neural tube defects are the most important. Prevention of neural tube defects are very important for promoting family health and well being. Pediatric nurses, through their contacts with children and their families, have many opportunities to interact with women of childbearing age and they can play a major role in the prevention neural tube defects. Therefore, understanding of the pathogenesis of neural tube defects is essential in framing interventions and practice.

Keywords: Neural Tube Defects, Folic Acid, Nursing Interventions

GİRİŞ

Doğumsal defektler, doğumda var olan yapısal bir anormallik olmakla birlikte, bebek mortalite, morbitide ve sakatlıklarının en önemli nedenlerindedir (Igbal 2000, Frey and Hauser 2003, Molloy 2005). Herhangi bir doğum defekti, çocuğun ve ailesinin yaşamında önemli bir etkiye sahiptir. Nöral tüp defektleri (NTD) de sık rastlanılan, ağır konjenital malformasyonlardır (Tinkle and Sterling 1997, Farley et al. 2002, Hasenau 2002, Pal-De Bruin et al. 2003). NTD'leri ABD' de perinatal dönemdeki yenidoğan ölüm nedenlerinde, konjenital kalp defektlerinden sonra ikinci sırada yer

almaktadır (Igbal 2000, Geisel 2003, Bener et al. 2006). ABD' de her yıl yaklaşık olarak 4000 bebek NTD' leri ile doğmakta ve NTD'den etkilenmiş yaklaşık 1500 gebelik ise abortusla sonlanmakta, bebek ölümlerinin %14'ü NTD'lerinden kaynaklanmaktadır. Ulusal Doğum Defektleri Önleme çalışmasında, NTD lerinin total doğum defektlerinin %8'ini oluşturduğu belirtilmiştir. Türkiye' de konjenital malformasyonlarla ilgili bilgiler ise 1993 araştırmasına göre, NTD prevalansı onbinde 30 olarak saptanmıştır. Etkilenen gebeliklerin sonlandırılması ve prenatal tanının öneminden dolayı son yıllarda prevalansı belirgin bir biçimde azalmıştır.

*GATA Hemşirelik Yüksekokulu Öğretim Görevlisi (Dr. Sağ. Bnb.)

**GATA Hemşirelik Yüksekokulu Öğretim Üyesi (Prof. Dr. Sağ. Yb.)

Prenatal dönemde defektin belirlenmesi ve gebeliğin sonlandırılması ile aileler myelomeningoselli bir çocuğa sahip olma zorluklarından kurtulsalar da, elektif sonlandırma ve NTD'nin prenatal tanısıyla yoğun strese katlanmak zorunda kalmaktadırlar (Tinkle and Sterling 1997, Buehler and Mulnare 1997, Boduroğlu ve Tunçbilek 1998, Schultz 1999, Montgomery and Mayne 2000, Quinn 2005).

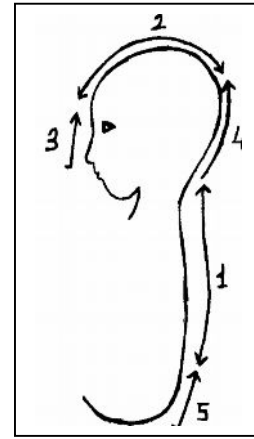
NTD'leri heterojen bir etyolojiye sahip olup, hem çevresel hem de genetik

faktörlerin etkileşimi söz konusudur. Malformasyonların %90'ından fazlası multifaktöriyel kalıtımla oluşmaktadır (Tinkle and Sterling 1997, Locksmith and Duffy 1998, Boduroğlu et al. 1999, Schultz 1999, Igbal 2000, Hasenau 2002, Farley et al. 2002, Geisel 2003, Molloy 2005).

NTD'lerinin, fertilizasyondan sonraki 18-28. günler arasında, nöral gelişim sırasında birleşen beş kapanma alanından birisinde oluşan bir defekten kaynaklandığı belirtilmektedir (Şekil-1).

Normal tüp birleşmesindeki kapanma bölgeleri;

Bölgeler	Etkileyen Faktörler	Oluşan Anomali
1.kapanma bölgesi =	Metabolik teratojenlere ve folik asit eksikliğine hassas olabilir	Spina bifida (meningosel,myelosel, meningomyelosel)
2.kapanma bölgesi =	Hipertermi, folik asit eksikliği ve metabolik teratojenlere duyarlı olabilir	Anensefali
3.kapanma bölgesi =	Genellikle teratojenlere dirençlidir	Yarık damak
4.kapanma bölgesi =	Yüksek ateşe duyarlı olabilir	Sefalosele, Ensefalosele
5.kapanma bölgesi =	Valporik asite maruz kalmaya duyarlı olabilir	Sakral meningosel



Şekil-1 Nöral tüp birleşmesindeki kapanma bölgeleri ve etkileyen faktörler (Tinkle ve Sterling 1997)

Van Allen ve arkadaşlarının çok yönlü nöral tüp kapanma modeline göre, her bir kapanma bölgesi farklı genler tarafından kontrol edilmekte ve annenin hipertermiye maruz kalması, diyabetes mellitus olması, obesitesi ve kötü beslenmesi gibi faktörlerin yanında, belirli ilaçlara ve çevresel kontaminasyon faktörlerine maruz kalması da farklı bölgelerde hasar yapabilmektedir (Tinkle and Sterling 1997, Locksmith and Duffy 1998, Geisel 2003). Genetik ve epidemiyolojik çalışmalar sonucunda, NTD'leri için yüksek riskli gruplar şu şekilde gösterilmiştir.

1. Geçmişte nöral tüp defekt hikayesi olan kadınlar

2. 20 yaşından küçük, 35 yaşından büyük olan kadınlar

3. Primiparlar, dört ve üzeri doğum yapmış kadınlar (20 haftadan fazla doğum haftası geçirmiş)

4. Yetersiz doğum öncesi bakım ve ileri derecede beslenme yetersizliğine sahip, düşük sosyo ekonomik gruptaki kadınlar

5. Obesite olan anneler

6. Tip I diyabetli anneler

7. Hemşireler, diş hekimleri.

NTD'lerinden önceki gebeliklerinde etkilenmiş olan kadınların, NTD riski genel popülasyondaki orandan 10 kat fazladır. Çevresel faktörlerin, özellikle de yetersiz beslenmenin NTD'lerinin etyolojisinde önemli rol oynadığı

gösterilmiştir. NTD'lerinin küçük bir grubu ise, kromozom anomalileri ya da tek gen defektlerinden (trizomi 9,13 ve18) kaynaklanmakta ve Meckel's Sendromu gibi spesifik sendromlar eşlik etmektedir (Tinkle and Sterling 1997, Morrow and Kelsey 1998, Farley et al. 2002, Hasenau 2002, Frey and Hauser 2003, Geisel 2003, Padmanabhan 2006).

Klinik ve epidemiyolojik çalışmalar sonucu NTD'i oluşumuna neden olan teratojenler şu şekilde sınıflandırmıştır.

1. Radyasyona maruz kalma
2. Uzun süren yüksek ateş gibi annenin hipertermisi
3. Hipo (B 12) ya da hipervitaminozis (vitamin A)
4. Rubella, toksoplazma ve sitomegalovirüs gibi annenin viral bir enfeksiyonu
5. Sıcak banyo ya da saunaya maruz kalma gibi eksternal hipertermiler
6. Bazı ilaçlar; aminopterin, pyrimethamin, trimethoprim, triamterane, methotrexate, anti-konvülsanlar (valporik asit ve karbamazepine).

Teratojenler folik asit antagonistleri gibi etki ederek ya da embriyoya yetersiz folik asit sağlayarak NTD'lerine neden olmaktadır (Tinkle and Sterling 1997, Hasenau 2002, Geisel 2003).

Gebe kadında NTD'lerinin prenatal dönemde belirlenmesi; amniotik sıvıda karaciğer tarafından yapılan alfa-fetoprotein seviyesi, ultrasound muayenesi ya da asetilkolinesteraz seviyesinin ölçülmesi yoluyla sağlanmaktadır (Buehler and Mulinare 1997, Schultz 1999, Çavuşoğlu 2001, Geisel 2003).

Son 10 yılda etiyolojisini belirleme ve önlemedeki ilerlemeler NTD'lerinin primer önleme stratejilerinin gelişimini sağlamıştır. Önleme stratejileri özellikle yeterli ve dengeli beslenme uygulamaları ve folik asit alımı ile ilgilidir. Hemşireler üreme çağındaki kadınlarla sıkça karşılaşmalarından dolayı, riskleri değerlendirme ve önleme

hakkında eğitim ve danışmanlık hizmetlerini vermede önemli bir rol oynamaktadırlar. Bu nedenle NTD'lerinin patogenezinin anlaşılması, yapılacak müdahalelerin ve yaklaşımların çerçevesinin belirlenmesinde esastır (Tinkle and Sterling 1997, Buehler and Mulinare 1997, Schultz 1999).

Nöral Tüp Defekti Nedir ?

NTD'leri, gestasyon sırasında gelişen beyin ve spinal kordun çeşitli nedenlerden dolayı kapanmasındaki başarısızlık sonucu oluşan malformasyonların bir grubudur (Hasenau 2002, Frey and Hauser 2003, Geisel 2003). Normalde nöral tüpün birleşmesi, hem kranial hem de kaudal yönlerde geriye dönüşsüz bir şekilde devam eder. Sinir sistemi fertilizasyondan sonraki 18. günde oluşmakta ve nöral tüpün kapanması da 22-28. günler arasında meydana gelmektedir. Ektodermden meydana gelen bu primitif yapı gelişerek nöral plağı oluşturmaktadır. Nöral tüpün her iki ucu geçici olarak açıktır. Kranial uç yaklaşık olarak fertilizasyondan sonraki 25. günde, kaudal uç ise yaklaşık 28. günde kapanmaktadır. Nöral tüpün gelişimi sırasında nöral plak kalınlaşır, genişler ve oluk şeklini alır. İntrauterin yaşamın 4. haftası sonunda, bu oluğun kenarlarının içe doğru dönüp birleşmesi ile nöral tüp oluşur ve nöral tüpün anterior ucundan beyin, posterior ucundan spinal kord gelişir. Nöral tüpün olduğu bu dönem birçok kadının gebe olduğu gerçeğini öğrenmeden önceki dönemi oluşturmaktadır (Buehler and Mulinare 1997, Tinkle and Sterling 1997, Morrow and Kelsey 1998, Çavuşoğlu 2001, Hasenau 2002, Frey and Hauser 2003, Geisel 2003)

İntrauterin yaşamın 4. haftasının sonunda kapanması gereken nöral tüpün, genetik bozukluklar ya da teratojenik ajanlarla karşılaşma sonucunda açık kalması sonucu oluşan anensefali, ensefalosel ve spina bifida (meningosel, myelosele, meningomyelosele) gibi

malformasyonların tamamı NTD adı altında toplanmaktadır (Tinkle and Sterling 1997, Çavuşoğlu 2001, Hasenau 2002, Frey and Hauser 2003, Geisel 2003).

Klasik olarak NTD'leri iki ana gruba ayrılır:

a-Anensefali ve ensefalosel gibi kranial yapıları etkileyen defektler

b-Meningosel, myelosel ve meningomyelosel gibi spinal kordu (spina bifida) içeren defektler

Kranial malformasyonlar klinik olarak belirgin ve çok ciddi defektler olup, yaşamla bağdaşmazlar. NTD'yle etkilenmiş bebeklerin yaklaşık yarısı, beyin yokluğu ya da tam gelişmemesi sonucu nöral tüpün kranial ucunun kapanmasındaki başarısızlığa bağlı, kranial yapı ve serebral hemisferlerin oluşumunun yetmezliği ile sonuçlanan anensefaliye sahip olmaktadır. Anensefalili bebek, kafatasına yapışmış beyin dokusunun küçük bir miktarına sahiptir. Çok ağır NTD'i olan anensefali, genellikle erken neonatal ölüm ya da ölü doğuma neden olmakta, bebeklerin bağımsız olarak birkaç saat dışında hayatta kalmaları mümkün olmamaktadır. Anensefalinin daha hafif olan şekline ensefalosel adı verilir (Tinkle and Sterling 1997, Buehler and Mulinare 1997, Locksmith and Duffy 1998, Hasenau 2002, Pal-De Bruin et al. 2003, Geisel 2003)

Spina bifida ise, kaudal nöralizasyonun kapanma defektinin neden olduğu spinal kord ve vertebral oluşumlarını içeren malformasyonlar (meningomyelosel, meningosel) için ortak bir terimdir. Omurganın eksenî boyunca (sıklıkla lumbosakral bölge) nöral tüpün kapanması yetersiz olduğunda, bebek spina bifida ile doğmaktadır. Bu gruptaki defektlerin özellikleri çok değişken olup, hep aynı şekilde tanımlanmaları zordur. Meningomyelosel gibi dıştan kolaylıkla fark edilebilen tiplerinin yanı sıra, asemptomatik, kolaylıkla

tanımlanamayabilen ve genellikle radyografide tesadüfen belirlenmiş distal omurganın minör defektleri de bu grupta mevcuttur (Tinkle and Sterling 1997, Buehler and Mulinare 1997, Morrow and Kelsey 1998). Meningomyelosel, spina bifidanın %90' ını oluşturmakta ve spinal kord, meninksler ve serebrospinal sıvı vertebra defektinin olduğu bölgeden dışarı doğru çıkıntı yaparlar. Bebeğin rahatsızlığının kapsamı, spinal kord tutulumunun kapsamına bağlı olmaktadır. Spinal kordun dışarı çıkmasını içeren lezyonlar sıklıkla çeşitli derecelerde alt ekstremité paralizi ve mesane disfonksiyonunu içeren yaşam boyu rahatsızlıkla sonuçlanmaktadır. Meningosel ise spinal kordun sıklıkla lumbal bölgesinde, içinde sadece meninksler ve serebrospinal sıvının bulunduğu dışarı doğru çıkıntı yapan bir kitle vardır (Buehler and Mulinare 1997, Tinkle and Sterling 1997, Locksmith and Duffy 1998, Hasenau 2002, Pal-De Bruin et al. 2003, Geisel 2003, Quinn 2005).

Folik Asitin Rolü

Folik asit, folat olarak da bilinen bir B grubu vitamindir. Normal serum folat seviyesi 6-20 ng/ml'dir. Serum düzeyi 3 ng/ml'den düşükse eksikliği düşünmek gerekir. Gebe kadınların serum seviyeleri 6,6 ng/ml düzeyinde olmalıdır. İnsan vücudunda folik asit sentezlenemediği için besinler folik asit için esastır. Gebelik ya da adölesan gibi hızlı büyümenin olduğu dönemlerde besinlerle alınan folik asit yetersiz kalmakta ve ek folik asit preparatları almak gerekmektedir (Morrow and Kelsey 1998, Geisel 2003, Hasenau 2002, McLone 2003, Quinn 2005, Öner et al. 2006).

Folik asit, gestasyonun ilk haftaları sırasında santral sinir sisteminin gelişiminde önemli bir rol oynamakta ve DNA (deoksiribonükleik asit) ve RNA (ribonükleik asit) sentezini içeren enzimler için bir kofaktör olarak biyolojik süreçleri kolaylaştırmaktadır. Embriyogenezis döneminde ve hızlı fetal

büyüme sırasında nükleik asit ve protein sentezinin pik yapmasına bağlı annenin folik asit gereksinimi önemli ölçüde artar. Yetersiz folik asit alımında, nükleik asitlerin (adenin ve timin) sentezi inhibe olur ve hücreler mitoz için yeterli DNA yapamamaya DNA sentezini inhibe ederler. Dolayısıyla hücre proliferasyonunda defekt ve hücre ölümü meydana gelmektedir. Ayrıca folik asitin yeterli miktarı kırmızı kan hücrelerinin matürasyonu ve enterosit (ince barsakta yer alan enzimlerden zengin hücreler) gibi kısa yaşam ömrü olan hücrelerin sentezi için gereklidir. Folik asit alımı, NTD'leri ile ilişkili çevresel faktörlerin en önemlilerinden olup, NTD'lerinde etkisinin olduğu 1960'lı yılların başlarında belirlenmiştir (Locksmith and Duffy 1998, Morrow and Kelsey 1998, Hasenau 2002, Quinn 2005).

Nöral Tüp Defektlerini Önleme Yaklaşımları

Nöral tüpün kapanması, fetal yaşamın 22-28. günleri arasında oluşmakta ve gebeliğin çok erken döneminde bu süreçteki bozukluk fetüsü etkilemektedir. Plansız gebeliklerde ise birçok kadın bu dönemde, gebe olduğunu bilmediğinden dolayı beslenmelerine gereken dikkat göstermeyebilir ya da gerekli olan folik asit ilavelerini almayabilirler. Ayrıca gebeliğin ilk haftalarında bulantı ve kusması olan kadınlar için de yeterli diyet alımı ya da vitamin desteği zor olmaktadır. Türkiye'de planlamayan ve istenmemiş gebelik oranı %20.1'dir. Doğum öncesi bakım almayan annelerin oranı %18.6'dır. Doğum öncesi bakım için yapılan ilk ziyaret sırasında ortalama gebelik süresi ise 2.8'dir. Macaristan'da kadınların ancak %45'inin gebeliğinin planlı bulunmasından dolayı, 1997 yılında 14-16 yaşındaki öğrencilere "Aile Yaşamına Hazırlık" adlı bir programla folik asit tanıtımı yapılmış, ayrıca temel gıdaları olan ekmeğin günlük alımı ortalama 200 gr. olduğundan dolayı folik asit, vitamin B 12 ve B 6'nın eklenmesi

de 1998 yılında kabul edilmiş ve uygulamaya geçmiştir. "Sağlıklı İnsan 2010" projesinin hedeflerinde 15-24 yaş gebe kalmamış kadınların %80'inin zenginleştirilmiş gıdalar ya da ek diyetlerle günde en az 0,4 mg folik asit alması amaçlanmıştır (Levine et al. 2001, Geisel 2003, TNSA 2003, Molloy 2005, Bener et al. 2006).

Herhangi bir doğum defektinin primer önlenmesi, ailenin sağlığını yükseltmek ve iyi oluşluk halini sürdürmek için çok önemlidir. Primer önleme uygulamalarıyla ailenin, NTD olan bir fetüsün prenatal tanısıyla ilişkili potansiyel emosyonel travmaya maruz kalması, NTD ile etkilenmiş gebeliği sonlandırma hakkında karar verme ve eğer yapılacaksa gebeliği sonlandırma işlemlerinin fiziksel ve emosyonel stresine maruz kalması ve NTD'li doğan çocuk ve ailesinin karmaşık sağlık ve psikososyal sorunlarla yüz yüze kalması önlenmektedir. Çünkü NTD ile ilişkili risk durumu belirlendiğinde, aileler nöral tüp defektlerinin prenatal tanısı ve elektif sonlandırılmasıyla ilişkili yoğun strese katlanmak zorunda kalmaktadırlar. Ayrıca en iyi cerrahi düzeltme ve uzun dönem tedaviyle bile, NTD'nin etkileri multisistemik olmakta, yaşam boyu sürmekte ve sıklıkla yorucu olmaktadır. Aileler ağır bir bakım sorumluluğunu ele almak ve çocuğun durumuna bağlı kronik bir keder duygusuyla acı çekebilmektedir (Morrow 1998, Schultz 1999).

Myelomeningoselli bir çocuğun bakımı ve tedavisi çok yüksek ekonomik maliyete sahip olup, myelomeningosel ile ilişkili birçok psiko-sosyal ve fiziksel problemler de ortaya çıkmaktadır. Deri yıkımı ve renal problemler gibi sorunlar, çocuk ve ailenin yaşamını güçleştirmektedir. Etkilenmiş çocuklar, dekübitüs ülserleri, duyu azlığı ile ilişkili alt ekstremitelerde paralizisi, paralitık skolyozu içeren ortopedik sekeller, şant yetmezliği ile ilgili artmış intrakranial basınç, üriner yol enfeksiyonları ve hasarı, barsak ve mesane inkontinansı,

kronik konstipasyon ve diyare, düşük akademik performans, depresyon ve sosyal izolasyon gibi durumların birçoğuna maruz kalmaktadırlar. Bu nedenle bu hastalıkların primer önlenmesi çocuk ve ailenin yararına olmaktadır (Morrow 1998, Schultz 1999, Hasenau 2002, Geisel 2003).

Anensefali gibi kranial nöral tüp defektleri de yaşamla bağdaşmamakta, hem insan hem de ekonomik maliyeti de fazla olmaktadır. Bu nedenle, nöral tüp defektlerinin primer önlenmesi daha fazla önem taşımaktadır (Schultz 1999).

NTD'lerinin önlenmesi konusunda yapılacak olan hemşirelik yaklaşımları şunlardır:

1-Gebelik Öncesi Bakım:

Doğurganlık yaşındaki kadın ve ailesiyle çalışan hemşireler, sağlıkla ilgili konularda kadın ve ailesiyle her karşılaşmalarında, üreme sağlığını yükseltme sorumluluğuna sahiptir. Doğum Defektleri Kuruluşunun (The March of Dimes) bu konuda önerisi; sağlık bakımı verenlerin, kadın hastaları için bakım verirken temel bir soru olan "Üreme çağında mısınız?" sorusunu sormaları gerektiğidir. Cevap "Evet" ise, üremeyle ilgili diyalog kurulmalı ve üreme riskleri ve sağlığı geliştirme davranışları hakkında bilgi sağlanmalıdır.

Konsepsiyon öncesi bakım, doğum defektlerinin primer olarak önlenmesinde önemlidir. Bu bakım sadece gebe bakımının bir parçası olmayıp, kadının primer bakımına entegre edilmiş olmalı, bakımın içeriği risklerinin değerlendirilmesiyle birlikte, eğitim ve danışmanlık hizmetlerinden oluşmalıdır.

Kadın ve ailesinde NTD'leri ile ilişkili üreme riskleri, bireysel hikayeleri ve aşağıdaki risk faktörlerinin varlığı araştırılmalıdır:

1. Bir önceki gebeliğinde NTD ile etkilenmiş bir gebelik öyküsünün olması
2. Ebeveynlerden birinin NTD'li olması
3. Diyabetes mellitus tip I

4. İlaç kullanımı: Valporik asit ve karbamazepin

5. Aşırı vücut kilosu: Gebelik öncesi kilo>110

6. İnternal ya da eksternal yüksek ısıya maruz kalma

7. Radyasyona maruz kalma

8. Anestezik ajanlar

9. Folik asitten ve diğer besinlerden yetersiz bir beslenme şekli

10. Sigara, alkol kullanma

11. Çevre ve meslekle ilgili kötü koşullara maruz kalma (kurşun, temizlikte kullanılan çözücüler)

Bu değerlendirme, riski azaltmayı amaçlamış eğitim müdahaleleri ve bireyselleşmiş danışmanlık için temel olmalıdır.

Kadınların perikonsepsiyonel dönemde yeterli folik asit almalarıyla, NTD'lerinin yaklaşık %50 sinin önlenebileceği belirtilmektedir. Gebeliklerin yaklaşık %50 sinin plansız olmasından dolayı, U.S. gıda ve ilaç yönetimi 1998 yılında çocuk doğurma yaşındaki kadınların diyetlerinde folik asit miktarını artırmak için folik asit ve diğer vitaminlerle güçlendirilmiş tahıllı gıda kaynaklarını etkili önleyici stratejiler olarak kabul etmiştir. Ayrıca folik asit alımının orofasial yarıkları önleyebildiği de tespit edilmiştir. Bir ankete katılan kadınların çoğu, son 30 gün içinde folik asit almadıklarını belirtmişler, gerekçe olarak da "Almam gerektiğini bilmiyordum", "Vitaminlerin hepsini mi almam gerekir?", "Gıdalarla mı bunları almam gerekir?" gibi ifadeleri kullanmışlardır. Ayrıca yanlış bir inanış olarak da folik asitin alımının kilo artışına neden olabildiğini ve bu nedenle almak istemediklerini belirtmişlerdir. Bu nedenle kadınlar doğru bilgilendirilmeli ve gebelik planlı ise gebe kalmadan bir ay önce ve gebeliğin ilk trimestrında 0,4 mg (400 mcg) folik asit almaya başlanmalıdır. Plansız gebeliklerde ise kadının gebe olduğu belirlendiği andan itibaren folik asit preparatları alınmalıdır. Kendisinde ya da önceki gebeliklerinde

NTD hikayesi olan ve NTD'i için diğer risk faktörlerini taşıyan kadınların da planlı gebeliklerinde konsepsiyondan 1-3 ay önce ve ilk trimestır boyunca günlük 4 mg folik asit almaları sağlanmalıdır (Berry 1998, Morrow and Kelsey 1998, Frey and Hauser 2003, Williams 2006).

2-Eğitim ve Danışmanlık

Müdahaleleri: Nöral tüp defektlerinin önlenmesinde hemşirenin rollerinden olan eğitim ve danışmanlık hizmeti aşağıdaki başlıkları kapsamalıdır.

a-Folik asit alımı: Gebelikte sadece gıdalarla folik asit alımı yetersizdir. Bu nedenle folik asit içeren vitaminler alınmalıdır. Kadınların çok az bir bölümü bu önerileri bilmekte, folik asit içeren ilaveler almakta ve diyetlerini değiştirmektedir. Bu nedenle üreme çağında ve özellikle perikonsepsiyonel dönemde, folik asitin günlük alımının sağlanması konusunda eğitim verilmesi hemşirenin önemli bir rolüdür (Locksmith and Duffy 1998, Morrow and Kelsey 1998, Schultz 1999, Carmichael et al.2006).

b-Yeterli ve dengeli beslenme: Folik asitle zenginleştirilmiş gıdalar ve doğal olarak oluşan folattan tam olarak fayda sağlamak için beslenmeyle ilgili olarak çocuk doğurma yaşındaki kadınlar için bireyselleşmiş eğitim ve rehberliği içeren hemşirelik uygulamaları yapılmalıdır (Schultz 1999).Yetersiz ve dengesiz beslenme NTD'lerinin ve diğer konjenital anomalilerin etiyojisinde rol oynamaktadır. Besinlerin, anomalileri önleme etkisi kompleksdir. Folik asit emilimi, taşınması, yıkımı, depolanması ve kullanımı diğer besinlerle etkileşimi içermektedir. Literatürde folik asitin, Vitamin C, B12, B5 (pantotenik asit) ve çinko içeren diğer besinlerle sinerjistik bir etkiye sahip olduğu belirtilmiştir (Tinkle and Sterling 1997).

Hemşirelerin, şu üç beslenme yaklaşımını kullanarak bireylerle çalışmaları gerekmektedir.

a- Uygun bir multivitamin ve folik asit ilavesinin alımı

b- Folik asitle güçlendirilmiş gıdaların alımını

c- Folik asit ve diğer vitaminlerden zengin bir diyet alımını sağlamak

Zengin folik asit içeren gıdalar; koyu yeşil yapraklı sebzeler, kuşkonmaz, ıspanak, enginar, kıvırcık, fasulye, mercimek, bezelye, fındık, karaciğer, maya, kavun, kivi, çilek, ananas, avokado meyveleri, portakal gibi turuncgiller ve bunların suları, folik asit içeren buğday ekmeği, pirinç ya da zenginleştirilmiş un ya da tahıllardır. Üreme çağındaki kadınlar folik asit içeren bu gıdalar hakkında bilgilendirilmeli, besin değeri kaybını önlemek için taze ve az pişirerek tüketmeleri önerilmelidir (Levine et al.1998, Morrow and Kelsey 1998, Akan 2002, Frey and Hauser 2003, Buttriss 2004, Öner et al. 2006).

c-Sıcağa maruz kalma:

Annelerin gebeliğin birinci trimestrında (nöralizasyon sırasında) influenza gibi febril enfeksiyonlardan dolayı hipertermi ya da sauna, sıcak küvet banyosu gibi fizyolojik olmayan yüksek sıcaklığa maruz kalmaları NTD' leri için risk faktörü olarak tanımlanmıştır (Buehler and Mulinare 1997, Frey and Hauser 2003). Kadınlara vücut sıcaklıklarını 38,5 C yükseltmeye neden olabilecek aktivitelerden kaçınmaları konusunda danışmanlık yapılmalıdır. 38,5 °C dereceli sıcak su dolu bir küvette yaklaşık 15 dakika bulunmak merkezi vücut sıcaklığını 38,5 °C ye ulaştırmaktadır. Yüksek sıcaklık gebeliğinin ilk trimestrında bulunan kadınlar için teratojenik olarak görülmektedir. Bu nedenle yüksek ısıya maruz kalan kadınlar, kalmamış kadınlardan yaklaşık üç kat fazla NTD' den etkilenmiş bir gebeliğe sahip olma riskine sahip olmaktadırlar (Buehler and Mulinare 1997, Tinkle and Sterling 1997, Frey and Hauser 2003, Geisel 2003).

d-Diyabetes mellitus: Diyabetes mellitusta teratojenik mekanizma çok iyi bilinmemekle beraber, hiperglisemi ve

ketoasidoz gibi biyokimyasal değişikliklerin konjenital anomalilere neden olduğu düşünülmektedir. Santral sinir sistemi, biyokimyasal değişikliklerden çabuk etkilenmektedir. Çalışmalarda insüline bağlı diyabetes mellituslu annelerin bebeklerinin diyabetik olmayan annelerin bebeklerinden 15 kat daha fazla anensefali ve spina bifidaya maruz kaldıkları belirtilmiştir. Bu nedenle diyabetes mellitusu olan kadınlara, uygun glisemik kontrolleri başarılana kadar gebelikten korunma konusunda eğitim ve danışmanlık yapılması ve gebeliğin birinci trimestrından itibaren doğum defektlerini önlemek için erken glisemik kontrolün önemini fark etmeleri ve kontrollerini yaptırmaları konusunda bilgilendirilmeleri gerekmektedir (Frey and Hauser 2003, Geisel 2003).

e-Aşırı vücut kilosu: Annenin doğum kilosu arttıkça NTD riski de artmaktadır. Gebelik obesitesi ve NTD'leri arasındaki mekanizma tam bilinmemekle birlikte, obes kadınların nöral tüp kapanması için gerekli olan besinleri yeterince almadıkları düşünülmektedir. Annenin obesitesi ve NTD'leri arasındaki ilişkiye ait bilgi, uygun bir şekilde çocuk doğurma yaşındaki kadınlara verilmelidir. Beden kitle indeksi >29 olduğunda risk iki kat artmaktadır. Hemşireler, kilolarını uygun şekilde sürdürme stratejilerini geliştirmede kadınlara yardım etmelidirler. Kadınlar, gebe iken aynı zamanda ağır kilo kaybına neden olan diyetleri denemeleri önerilmemelidir. Çünkü kilo vermek için yapılan diyetin bir sonucu olarak ortaya çıkan ketoasidozis de NTD'leri riskini artırmaktadır (Frey and Hauser 2003).

f-İlaç kullanımı:

Antikonvülsanlar, psikoteropatikler, antimetabolitler, antimalaria ilaçlar, methotrexate (MTX) gibi folat antagonistleri, estrogen, eritropoetin, ranitidin, non-steroid antiinflamatuar ilaçlar, alkol ve nikotin folat durumunu negatif olarak

etkileyebilmektedir. Özellikle antikonvülsanlardan valporik asit ve karbamazepin de teratojenik olarak gösterilmiştir. Nöralizasyon sırasında bu ilaçları annenin kullanması fetüste nöral tüp defekti riskini artırmaktadır (Morrow and Kelsey 1998, Schultz 1999, Frey and Hauser 2003, Geisel 2003).

Pediyatri hemşireleri, çocuklar ve onların aileleriyle iletişim sayesinde, çocuk doğurma yaşındaki kadınlarla etkileşimde birçok fırsatlara sahiptir. Bu fırsatlar hem gebelik öncesi dönemde risk faktörlerini belirleme ve önlemeye yönelik danışmanlık ve eğitim hizmetlerini yapma, hem de folik asit alımının zamanında ve düzenli olmasını sağlamaktır. Folik asit, NTD'lerinin oluşunu ve tekrarlarını önlemeye yardım etmektedir. Ayrıca folik asidin tüm gebelik boyunca kullanımı, sağlıklı bir omurilik gelişiminin yanı sıra, hücre gelişmesi ve çoğalmasındaki katkılarından dolayı, fetüsün hızla geliştiği bu dönemde özellikle önem taşımaktadır (Schultz 1999, Geisel 2003).

SONUÇ

Embriyonik hayatta nöral tüpün kapanmasındaki bozukluğa bağlı olarak, bazı kapanma defektleri görülmektedir. Spinal kordun herhangi bir yerinde vertebral laminaların kapanmamasına bağlı olarak görülen gelişimsel bozuklukların tümüne genel olarak nöral tüp defektleri denilmektedir. Nöral tüpün üst kısmının kapanmamasına bağlı olarak ortaya çıkan iki defekt vardır; anensefali ve ensefaloseldir. Nöral tüpün spinal kord ve vertebralarının alt ucunun kapanmamasına bağlı olarak görülen defektler ise; spina bifidadır. Bu malformasyonlar çeşitli nörolojik gelişimsel bozukluklarla beraber görülmektedir. NTD'leri kompleks bir etyolojiye sahiptir.

NTD'lerine neden olabilen, diyabetes mellitus gibi kronik hastalıklar, viral enfeksiyonlar, sıcağa maruz kalma, aşırı vücut kilosu, ilaç kullanımı, sigara, alkol kullanma gibi risk faktörlerinin

varlığı doğurgan çağdaki kadın ve ailesinde araştırılmalıdır.

Bebek sağlığının gelişmesi ulusal ve uluslar arası hedeflerdendir. “2010 yılında sağlıklı insan” planındaki bir hedef de nöral tüp defektlerinden etkilenmiş bebekleri %50 azaltmaktır. Bu nedenle gebelik planlı ise gebe kalmadan bir ay önce ya da gebeliğin ilk üç ayında

0,4 mg (400 mcg) folik asit alınmalıdır. Ulusal temel gıdalar folik asitle güçlendirilmelidir. Ayrıca “aile yaşamına hazırlık” programları gibi programlarla adolesanlara ve doğurma yaşındaki kadınlara folik asitden zengin gıdalar tanıtılmalı ve folik asit alımının önemi anlatılmalıdır (Geisel 2003, Quinn 2005).

KAYNAKLAR

Akan N (2002). Nöral tüp defektli bebek doğurma riski azaltılabilir. Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi 6(1): 42-48.

Bener A, Maadid MG, Al-Bast DA et al. (2006). Maternal knowledge, attitude and practice on folic acid intake among Arabian Qatari Women. Reproductive Toxicology 21:16-20.

Berry A (1998). Focusing on folic acid. Awhonn Lifelines 2(4):19-20.

Boduroğlu K, Tunçbilek E (1998). Nöral tüp defektlerinin önlenmesi. Sürekli Tıp Eğitim Dergisi 7(7):225-227.

Boduroğlu K, Kasifoğlu M, Anaz B et al. (1999). Association of the 677c->t mutation on the methylenetetrahydrofolate reductase gene in Turkish patient with neural tube defects. Journal of Child Neurology 14(3):159-161.

Buehler JW, Mulinare J (1997). Preventing neural tube defects. Pediatric Annals September 26(9): 535-539.

Buttriss J (2004). Strategies to increase folate/folic acid intake in women: an overview. British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin 29:234-244

Carmichael SL, Shaw GM, Yang W et al. (2006). Correlates of intake of folic acid-containing supplements among pregnant women. American Journal of Obstetrics and Gynecology 194: 203-210.

Çavuşoğlu H (2001). Çocuk Sağlığı Hemşireliği Cilt I. 6. Baskı, Bizim Büro Basımevi, Ankara.

Farley TF, Hambidge SJ, Daley MF (2002). Association of low maternal education with neural tube defects in colorado 1989-1998. Public Health 116(2):89-94.

Frey L, Hauser WA (2003). Epidemiology of neural tube defects. Epilepsia 44(3):4-13.

Geisel J (2003). Folic acid and neural tube defects in pregnancy. Journal Perinatal Neonatal Nursing 17(4):268-279.

Hasenau SM (2002). Preventing neural tube defects. Maternal Child Nursing 27:88-91.

Iqbal MM (2000). Prevention of neural tube defects by periconceptional use of folic acid. Pediatrics in Review 21(2):58-66.

Levine NH, Daniel KL, Mulinare J (2001). Folic acid and preconceptional care. Primer Care Update Obstetrics/Gynecology 8(2):78-81.

Locksmith G, Duffy P (1998). Preventing neural tube defects:the importance of periconceptional folic acid supplements. Obstetrics and Gynecology 91(6):1027-1034.

McLone DG (2003). The etiology of neural tube defects: the role of folic acid. Childs Nerve System 19:537-539.

Molloy AM (2005). The Role of folic acid in the prevention of neural tube defects. Trends in food Science & Technology 16:241-245.

Montgomery KS, Mayne R (2000). Folic acid awareness. Awhonn Lifelines 2(6):13.

Morrow JD, Kelsey K (1998). Folic acid for prevention of neural tube defects: pediatric anticipatory guidance. Journal of Pediatric Health Care 12(2):55-59.

Öner N, Vatanserver Ü, Karasalihoğlu S et al. (2006). The prevalence of folic acid deficiency among adolescent girls living in Edirne, Turkey. Journal of Adolescent Health 38:599-606.

Padmanabhan R (2006). Etiology, pathogenesis and prevention of neural tube defects. Congenital Anomalies 46: 55-67.

Pal-De Bruin KM, Heijden GM, Buitendijk SE et al. (2003). Periconceptional folic acid use and the prevalence of neural tube defects in the netherlands. European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology 108(1):33-39.

Quinn LA, Thompson SJ, Ott MK (2005). Application of the social ecological model in folic acid public health initiatives. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing* 34(6): 672-681.

Schultz AW (1999). Improving child and family health through primary prevention of neural tube defects. *Pediatric Nursing* 25(4):419-422.

Tinkle BM, Sterling BS (1997). Neural tube defects: a primary prevention role for nurses.

Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing 26:503-510.

Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması (2003). Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, www.hips.hacettepe.edu.tr/tnsa2003/ (Erişim tarihi 16.02.2007)

Williams JL, Abelman SM, Fasset EM et al. (2006). Health care provider knowledge and practices regarding folic acid, United States, 2002-2003. *Maternal Child Health Journal* 10: 67-72.