

T. C.
DIYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
KÜRSÜSÜ
Prof. Dr. Sadık APAK

28

MALNUTRİSYONLU ÇOCUKLARDA SGPT DEĞERİ

serum glutamile piruvile transaminaz (enzim)

(İHTİSAS TEZİ)

Dr. Hızır SARI

DIYARBAKIR

1981



00 36692

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANE	
Demirbaş No.	618-9285
Tasnif No.	SAR
	1981

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa

1-Giriş ve amaç.....	1
2-Genel bilgiler.....	2
3-Materyal ve metod.....	29
4-Bulgular.....	33
5-İrdeleme.....	44
6-Özet.....	47
7-Literatür.....	48

G İ R İ Ş V E A M A Ç

İyi beslenmeme ve buna bağlı ölümler dünyamızda WHO ve OMS(Dünya sağlık teşkilatı) raporlarında bildirilen verilere göre birbirlerini yakından ilgilendirmektedir. Bu durum kırsal bölgelerde özellikle bölgemizde gittikçe büyüyen bir çığ gibi karşımızda durmaktadır. Eğer beslenememe nedenleri ve beraber bulunan infeksiyonların bölgemizde çok daha fazla olduğunu söylersem olayı abartmadığımı belirtmek isterim.

Bu görüş açısı altında, tedavide daha etkin olabilmeye amacıyla malnutrisyonlu bebeklerde karaciğer büyümeleri ile S.G.P.T. değerleri arasında bir ilgi olup olmadığını içeren bir çalışma yapmayı planladık.

GENEL BİLGİLER

ÇOCUKLARDA BESLENME VE ÖNEMİ

Beslenme vücudun ihtiyacı olan protein, yağ, karbonhidrat, vitamin ve minerallerin yeterli ve dengeli bir şekilde alınması olarak tanımlanabilir. Ayrıca beslenmede önemli rolü olan ve süt çocukluğu döneminde total vücut ağırlığının %70-75 ni teşkil eden bir madde de su'dur. Normal şartlarda ortalama su ihtiyacı şu şekildedir.

Yaş	Ortalama vücut ağırlığı(kg)	Günlük total su ihtiyacı(ml)	Günlük kg/su ihtiyacı(ml)
3 gün	3	250-300	80-100
1 ay	3.2	400-500	125-150
3 ay	5.4	750-850	140-160
6 ay	7.3	950-1100	130-155
9 ay	8.6	1100-1250	125-145
1 yaş	9.5	1150-1300	120-135
2 yaş	11.8	1350-1500	115-125
3 yaş	16.2	1600-1800	100-110
6 yaş	20	1800-2000	90-100
10 yaş	28.7	2000-2500	70-85
14 yaş	45	2200-2700	50-60

Su vücutta gıdaların oksidasyonundan da sağlanır. Her 100 kaloriye 12 gr su açığa çıkar.

Organizmanın normal gelişebilmesi için enerjiye ihtiyacı vardır. Bu enerji de besin maddelerinden sağlanır. Çocuklar her yönüyle büyüklerden farklıdır. Çocuklarda kalori ihtiyacı: enerjinin yerine konmasına, yıpranmış dokuların onarımı ve normal dokuların gelişmesine yöneliktir. Yeterli miktarda enerji temin edilemezse organizma çeşitli müdafaa sistemlerini çalıştırmaya başlar; yedek depoları harcar, yıpranana tamir edemeyerek beslenmenin durumuna göre büyümeyi yavaşlatır veya tamamen durdurarak duruma adapte olmağa çalışır. Neticede beslenememe=Denutrisyon veya fena beslenme=malnutrisyon hali meydana çıkar ve değişik klinik tablolarla kendini gösterir.

Çocuklarda beslenme bazı özellikler arzeder. Çocuğun beslenmesi pasiftir, çevresinin idaresi altındadır. Beslenmede çocuğa en yakın anne olduğuna göre annenin kültürel seviyesinin ve çocuk besleme bilgisinin önemi açıktır.

Çocukluk çağı hayatın büyüme ve gelişme dönemidir. Bundan dolayı diğer dönemlerden daha çok yeterli ve dengeli beslenmeye ihtiyacı vardır. Anne sütünün çocuğun beslenmesinde rolü büyüktür. Bazı annelerin göğüsleri deforme olacak korkusuyla emzirmemeleri, bazıları da çalıştıklarından dolayı çocuklarını emzirmemekte ve bu da çocuğun beslenmesini güçleştirmektedir.

Çocuğun günlük enerji ihtiyacı hesaplanırken aşağıdaki özellikler göz önünde tutulmalıdır.

1-Bazal metabolizma

2-Spesifik dinamik aktivite(Sindirim ve assimilasyonun temini için harcanan kalori)

3-Büyüme ve gelişme

4-Egzersizler(Hareketler,bağırma,ağlama v.s)

5-Kullanılmıyanlar(Gaits ile kayıp)

6-Ortam ısısı

7-Patolojik kayıplar(Hastalık halleri)

Çocuklar için gerekli kalori vücut ağırlığına göre hesaplanmaktadır. Bazal metabolizma süt çocuğunda 55 kal/kg/gün'dür. Nelson çocuklarda günlük kalori ihtiyacını aşağıdaki şekilde vermektedir.

	<u>Her kg için</u>
Yeni doğan dönemi-----	80 kalori
1 ay-1 yaş arası-----	110-120 "
1 yaş-3 yaş arası-----	100 "
4 yaş-6 yaş arası-----	90 "
7 yaş-9 yaş arası-----	80 "
10 yaş-12 yaş arası-----	70 "
13 yaş-15 yaş arası-----	60 "
15 yaş ve üstü-----	50 "

Vücudun düzenli bir gelişme gösterebilmesi için protein,yağ,karbonhidrat,vitamin ve minerallere de ihtiyacı vardır.

Proteinlerin aminosidleri hücre protoplazmasının formasyonu için esnsiyel maddelerdir. Protein moleküllerine giren 24 tane aminosid identifiye edilmiştir. Bunlardan 9 tanesi süt çocuğu için esnsiyeldir.: treonin, valin, lösin, isolösin, lisin, triptofan, fenilalanin, metionin ve histidin. Bütün bu esnsiyel aminosidler diyetle birlikte bulunmazsa yeni doku oluşumu mümkün değildir. Diyetle sadece bir aminosidin eksikliği negatif azot bilançosuna sebep olur.

Normal çocuklarda total plazma proteini %6-7.5 gramdır Albümin globulin oranı genellikle 2/1 dir.

National Resesrch Council'in(39) incelemelerine göre çocukların günlük protein ihtiyacı 2 7 gr/kg dır. Anne sütünde %1-1.5 arasında protein bulunmasına karşın inek sütünde %3.3 protein bulunur. İnek sütünde kazein oranı yüksektir. Anne ve inek sütü arasında birtakım farklılıklar olmasına rağmen her iki sütteki proteinler süt çocuğu beslenmesinde ekivalandır.

Çocuğun günlük yağ ihtiyacı kg başına 3-4 gr. kadardır. Anne sütü %3.8 oranında yağ ihtiva eder. Gerek insan gerek inek sütündeki trigliseridler olein, palmitin ve stearinden oluşur. Süt çocuğunda absorpsiyonu daha kolay olan olein anne sütünde inek sütüne nazaran iki misli fazla bulunur.

Hayatın ilk aylarında anne sütü emenlerde günlük kalorisinin yarısı yağlarla sağlanır; diğer yarısının %40 ı karbonhidratlardan, %10 u proteinlerden sağlanır Hayatın ilk günlerinde bazı süt çocuklarında özellikle prematürelerde yağ absorpsiyonu kolay olmayabilir. Neticede gaz sancıları ve steatore gelişir. Diyetten yağın azaltılması ile bu şikayetler kolayca düzelir.

Günlük karbonhidrat ihtiyacı kg başına 8-12 gr. kadardır. Anne sütünde bulunan şeker laktozdur. Anne sütü %7 oranında laktoz ihtiva eder. Laktoz barsaklarda parçalanarak glikoz ve galaktoza ayrılır ve emilir. İnek sütünde laktoz miktarı düşük (%4.8) olduğundan bunlara sakkaroz ilave edilerek çocuğa verilir. Süt çocuğu beslenmesinde aşırı karbonhidrat verilmesi barsakta fermentasyon florasına

sebepe olur. Bu da barsak salgılarının ve peristaltizmin artmasına yol açarak ishale sebebiyet verir. Karbonhidratların az verilmeleride mineral ve vitaminlerin absorbe olamamalarına yol açar, vücut için gerekli mineraller feçesle dışarı atılır.

Vücudun gelişmesinde vitamin ve minerallerinde etkileri önemlidir. İnsan sütünde mineral miktarı (demir ve bakır hariç) inek sütünden azdır. Her iki süttede demir miktarı yeterli değildir. Bu eksiklik ilk dört ay müddetince fetal hayatta depo edilen demir ile kompanse edilir. Gerek insan gerek inek sütünde yüksek A vitamini bulunur. Fakat D vitamini miktarı her ikisinde de düşüktür. Her iki sütte de C ve D vitaminlerinin, bilhassa D vitamininin yetersiz olduğu kabul edilir.

Çocuklarda bazı vitaminlerin günlük ihtiyaçları:

A vit-----2500-5000 I.U.

D₂ D₃ vit-----400-800 I.U.

C vit-----30-90 I.U.

Toplumu direk olarak etkilediğinden beyin gelişmesinde beslenmenin öneminden kısaca bahsetmek lüzumunu hissettim. Temel ve yardımcı besin maddelerinin sinir sistemi yapı ve fonksiyonundaki önemini, vücudun diğer organ ve dokularından farklı düşünmek mümkün değildir. Bu temel maddelerin yetersiz alınması veya yeterli alındıkları halde metabolizmalarındaki kusurlar nedeni ile, yeteri kadar ütilize edilemedikleri taktirde, vücut doku ve organlarında derece derece yapısal veya fonksiyonel kusurlar ortaya çıkar. (13,29)

İntrauterin dönemde, gerek yapı gerek fonksiyon bakımından süratle gelişmekte olan fetus beynini besi maddelerinin yetersizliğinden korumaya yönelik çok önemli bir mekanizma plasenta tarafından işletilmektedir. Plasenta aktif bir transport uygulayarak çocuk için gerekli olan madde anne kanında eksik olsa bile fetusun ihtiyacını karşılayacak miktarda geçmektedir(14).

Bilindiği gibi santral sinir sisteminin enerji kaynağını karbonhidratlar teşkil eder. Yüzde doksanı Embden-Meyerhof siklusu ile yüzde on kadarıda Heksos-Monofosfat şanti yolu ile kullanılan glikoz beynin tüm enerji ihtiyacını karşılar(13).

Cravioto(32) 8-12 nci aylar arasında yetersiz beslenen çocuklarda birtakım nöropsikolojik bozuklukların görüldüğünü ve bunların kalıcı olduklarını, bir yaşından sonra ise bu bozuklukların görülmediğini, görülse bile geçici olduklarını bildirmiştir.

Chase-Martin(32) dört aylıktan önce yetersiz beslenen çocuklarda, dört aylıktan sonra yetersiz beslenen çocukları 3-4 yaşlarında iken incelemiştir. Araştırmacıya göre birinci grup psikomotor gelişme yönünden ikinci gruba nazaran bariz kusurlu bulunmuştur.

Güney Afrika'da P.K.M.lu bir yaşından küçük 20 çocuk 11 yıl izlenmiş, bunlarda kafa çevrelerinin ve zeka katsayılarının geri kaldığı tesbit edilmiştir(32).

Hindistan'da yapılan bir araştırmada(32) 24 ay süre ile yetersiz beslenen çocuklar ileri yaşlarda incelenmiş ve bunların baş çevrelerinin, küçük, motor görsel yete-

neklerinin kusurlu olduğu saptanmıştır.

Santiago'da sosyoekonomik şartlar bakımından iyi ve kötü olarak değerlendirilen iki toplumun çocukları zeka ve psikomotor fonksiyon bakımından incelenmiş ve sosyoekonomik seviyesi düşük olan toplumda sonuçlar yetersiz bulunmuştur. (32)

A Yörükoğlu(32) Ankara Ç E K yuva çocukları arasında 0-6 yaş gurubu 151 çocuğu incelemiştir. Tespit ettiği huzursuzluk, saldırganlık ve motor gelişme geriliğinin beslenme şartları ile ilişkisi üzerinde durmuştur.

Gebeliğin son trimestrinde ve doğumdan sonraki ilk 18 ay zarfında yetersiz ve kalitesiz beslenme kafa büyümesini engeller ve beynin sinir yapısında gelişme bozukluğu yapar. Bilhassa alfa aminosidlerinin yetersiz olması beyin gelişmesini engeller. (21)

Amerika'da 1968-1972 yılları arasında 25 değişik bölgede hastanelerde, evlerde ve otopsi raporları olmak üzere 35095 ölüm üzerinde (5 yaşın altında) araştırma yapılmış, 1999'da (45) ölümde immatürite veya hut nutritional

etken olduğu veya ölüme eşlik ettiği tespit e-

iç, başka bir çalışmada ise 13 Latin Amerika çalışma bölgesinde nutrisyonel eksiklikten dolayı olan ölümlerin % 13.1 nin etkeninin malnutrisyon veya kwashiorkor olduğu, % 21.4 nün nutrisyonel marasmus olduğu tespit edilmiştir. Ölüm oranlarının ilk 2 ile 3 aylarda yüksek olduğu ve diğer büyük yaş guruplarında azaldığı tespit edilmiştir. Bu çalışma gurubunda nutrisyonel eksiklik ile infeksiyon hastalıklarının ölümlerle sinerjik etki gösterdiği de tespit edilmiştir. (35)

Bu örneklerden de anlaşılacağı üzere kötü veya yetersiz beslenmenin toplumun geleceği olan çocukların beyinlerini zeka, motor fonksiyon ve psişik yönlerden olumsuz olarak etkilediği (7), yüksek oranda çocuk ölümlerine sebep olduğu acı bir gerçek olarak karşımıza çıkmaktadır.

MALNUTRİSYON

Malnutrisyon halen insanlığa acı veren önemli problemler arasında en ciddi olanlardan biridir. Birçok faktör: sosyal, ekonomik, sıhhi, eğitimsel, yiyecek maddeleri üretimi ile beraber, ulaşım nüfusun gelişmesinde en önemli rolü oynar. Kronik açlığın sosyoloji ve fizyolojisinde bütün bu faktörler rol oynar.

Klinik vakalara fakir çevrelerde raslanır, mesela dünyanın az gelişmiş ülkelerinde ve dolayısıyla ülkemiz ve ülkemizin az gelişmiş yörelerinde. Yetişkinlerde diyetin yetersiz olmasına bağlı olarak inaktivite, çevreye karşı kayıtsızlık, depresyon, uykusuzluk görünür. Çocuklarda ise gelişme geriliği, kilo kaybı, fizik kapasitenin düşmesi, emosyonel bozukluklar ve mental defektler görünür. Hayvansal proteinler, balık, yumurta, süt gibi besleyici gıdalar malnutrisyonluların diyetinde eksiktir.

TARİFİ, TERMİNOLOJİ VE TARİHÇE: Malnutrisyon, sına besin maddelerinin yeterli ve dengeli alınamamasına bağlı olarak meydana çıkan ve vakanın şiddetine göre de değişik klinik tablolar gösteren patolojik bir haldir. Protein kalori malnutrisyonu (PKM) hem protein hem kalori yönünden yetersiz beslenme demektir. (20)

Süt çocuklarındaki beslenme bozuklukları Hippokrates zamanından beri bilinmektedir. (20) "Marasmus" tabiri

ilk defa 1600 yıllarında Soriano tarafından kullanılmış ve zamanımıza kadar gelmiştir. Parrot 1877 de marasmusun ağır şekillerini "atrepsi" ismi altında tarif etmiş ve Marfan 1930 da hafif şekillerini "hipotrepsi" olarak adlandırmıştır. 1906 da vaskaları etiolojik yönden ele alan Alman araştırmacıları, Czerny ve Keller "un distrofisi" ve "süt distrofisi" terimlerini kullanmışlardır. 1938 senesinde Finkelstein hastalığın hafif şekilleri için "distrofi", ağır şekilleri için "atrofi" terimlerini kullanmış, en ağır klinik formlara da "pedatrofi", "dekompozisyon" demiştir. 1933 yılında C. Williams Afrika'da Ga kabilesi çocuklarında önemli bir beslenme bozukluğu müşahade etmiş ve bölgesel bir deyim olan "Kwashiorkor" terimini tabii terminolojiye sokmuştur. Ga kabilesi lisanında Kwashi=ilk, orkor=ikinci demektir. Böylece ikinci bir çocuğun dünyaya gelmesinden sonra ilk çocuğun beslenme ve şefkat yönünden ihmale uğraması neticesi ortaya çıkan tablo ifade edilmektedir.

Amerikalı araştırmacılar distrofi kelimesinin kas hastalıklarında kullanılan bir terim olduğunu, bunun yerine "Malnutrisyon" teriminin daha uygun olacağını ileri sürmüşler ve etiolojiye de önem vermek için "Protein-Kalori-Malnutrisyonu" PKM terimini tavsiye etmektedirler. Dünya sağlık teşkilatı da 1970 yılında aynı terminolojiyi benimsemiştir. (20)

MALNUTRİSYON ETİOLOJİSİ

Malnutrisyonun sebepleri primer ve sekonder olarak sınıflandırılır. (18,23)

1-PRİMER SEBEPLER: Temel besin maddelerinin alınmaması.

A-Ekonomik faktörler

B-Cehalet, yanlış beslenme gelenekleri

Bu iki faktör ülkemizde bilhassa bulunduğumuz yörede sinerjik etki halinde bulunmaktadır. Aslında fert başına düşen yıllık gelir ortalaması ülkemizde çok düşük olup, bazı silelerde çocuk sayısının da çok olması fert başına düşen geliri iyice azaltmakta; buna cehalet ve yanlış besleme alışkanlıkları da eklenince durum daha da vahimleşmektedir.

Yöremizde çocuklar genellikle 1 5-2 yaşına kadar emzirilmekte, ilave gıdalara fazla yer verilmemektedir. Ekseriya 6 ncı aydan sonra ek gıdalara başlanmakta, (80 olguda tespit ettiğim ek gıdalar çay, kuru ekmek, bisküvi, unlu mamalar, makarna, aşırı sulandırılmış inek sütü ve bazen yoğurt idi) bunlarda tamamen karbonhidratlardan ibaret olup eksik ve kusurlu besleme aşikar olarak meydana çıkmaktadır.

2-SEKONDER SEBEPLER: Yeterli besin alınmasına rağmen cellullar asimilasyon bozuk olursa sekonder veya şartlı malnutrisyondan bahsedilir.

A-Yiyeceklerin sindirim ve absorbsiyonundaki bozukluklar:

a-Sindirim salgılarının eksikliği: Pankreasin fibrokistik hastalığı, sklorhidri, safra kanalları strezisi.

b-Sindirim sistemi hastalıkları, intestinal pasajın hızlanması: Özofagus stenozu, plor hipertrofisi, geniş barsak rezeksiyonları, kronik diyare.

B-Doku harabiyetinin artmasından dolayı gıda ihtiyacının artması: Mesela uzamış febril hastalıklarda, çevresel ısı değişiklikleri ve bazı ilaçların kullanılması esnasında.

C-Besinlerin ütilizasyonunu mani olan haller:

a-Hormon yetersizlikleri: Diabetes mellitus, hipopituitarizm hipotiroidizm.

b-Oksijenasyonun bozulması: Kronik akciğer hastalıkları, kongenital kalp hastalıkları.

Anorexia nervosa'da malnutrisyon sebeplerinden biridir.

Etiolojik sebep ne olursa olsun besinsel elementlerin hücresel ütilizasyonundaki bir bozukluk daima malnutrisyonla sonuçlanır. Malnutrisyon tek patogenezlidir, fakat etiolojide çeşitli sendromlar rol oynar. (Şema-I)

PROTEİN KALORİ MALNUTRİSYONUNUN (PKM) SINIFLANDIRILMASI

PKM'ü değişik yönlardan sınıflandırılmıştır ve böylece değişik sınıflamalar ortaya çıkmıştır.

A-Gomez'e göre vücut ağırlığı beslenme durumunu gösteren en iyi bulgudur. Pratik olduğu için malnutrisyon aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir. (18)

Kilo kaybının yüzdesine göre sınıflandırma:

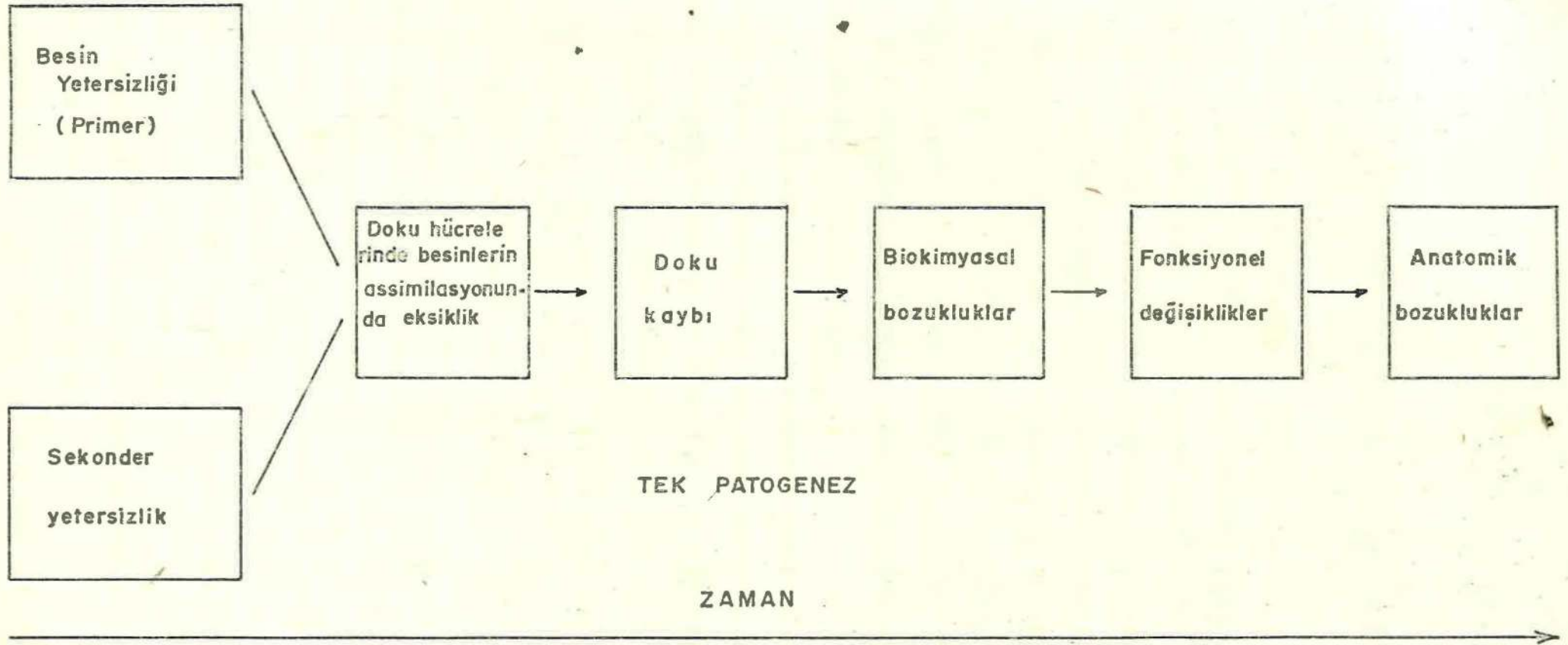
1-Birinci derece malnutrisyon: Yaşına göre olması gereken kilonun %15-25 i kaybedilmiştir.

2-İkinci derece malnutrisyon: Kilo kaybı %25-40 arasındadır

3-Üçüncü derece malnutrisyon: Kilo kaybı %40 tan fazladır.

Doğramacı ve Wray(1959), vücut tartısının %50 sinden fazlasını kaybedenleri 4 üncü derece malnutrisyon olarak sınıflandırmışlardır.

B-Gürson(1961), mortaliteyi dikkate alarak vücut ağırlığı olması gereken kiloya göre %60 ın üzerindeki vakalara 1 no



ŞEMA: I. MALNUTRİSYONUN ETİOLOJİ ve PATOGENEZİ

derece, altındakilere ise 2 nci derece malnutrisyon demis-
tir.

C-Kanawati ve McLaren üst kol çevresi/baş çevresi oranını
esas alarak bir sınıflandırma yapmışlardır. Bu oran sağlık-
lı süt çocuklarında 0.310 dan büyüktür. Bu oran:

0.310-0.280 arasında ise -----Hafif malnutrisyon

0.279-0.250 arasında ise -----Orta derece malnutrisyon

0.250 nin altında ise -----Ağır malnutrisyon

D-Vak'ının klinik görünümüne göre sınıflandırma: PKM nun
klinik bulgulara göre çok hafif şekilleri olabileceği gi-
bi marasmus, marasmik-kwashiorkor ve kwashiorkor gibi çok
ağır şekilleri de vardır.

McLaren PKM vak'alarının klinik bulgulara göre sı-
nıflandırılabilmesi için bir "SCORING SİSTEM" tavsiye et-
miştir. Sistem ödem, dermatozisi, saç değişikliklerini, he-
patomegaliyi ve serum total proteinini ihtiva eder. (33)

	<u>Puan</u>
Ödem-----	3
Dermatozis-----	2
Dermatozis ve ödem-----	6
Saç değişikliği-----	1
Hepatomegali-----	1
Total serum proteini-----	(0-7)
(miktarına göre)	

Puanlamanın hududu 0-15 tir Puanlama üç gruba ayrılır.

0-3 puan-----marasmus

4-8 puan-----marasmik-kwashiorkor

9-15 puan-----kwashiorkor

Ayrıca daha pekçok şekilde sınıflandırma yapılmıştır. Biz

önemli gördüklerimizi almakla yetindik.

PATOGENEZ VE PATOLOJİ

KLİNİK ÖZELLİKLER: Malnutrisyonun esas sebebi yetersiz beslenmedir. Annenin gebelik esnasındaki diyeti kendisine yetecek miktar ve kalitede değildir. Çocuk doğumda sağlıklıdır ve ilk birkaç ay zarfında meme ile beslenme yeterlidir. Bundan sonra sütün miktarı çocuğu beslemeye kafi gelmez. Ayrıca zamanında ilave gıdalara başlanmaması ve ilave gıdaların da yeterli bir şekilde verilmemesi ve ayrıca bu esnada kontamine olmuş gıdaların verilmesi, sessiz seyreden gastrointestinal infeksiyonların ve diyarenin meydana çıkmasına ve malnutrisyonun başlamasına sebep olur.

1 nci derece malnutrisyonun başlangıcı sinsidir, dikkatsiz bir anne ve hekim tarafından gözden kaçırılabilir. Bariz bir halsizlik yoktur, kilo alamama tek bulgudur. Huzursuzluk, bazı gıdalara intolerans, kaslarda gevşeklik ve genelde fakir görünüm gibi hafif bulgular özellikle sosyo-ekonomik seviyesi düşük ebeveynler tarafından gözlenmeyebilir. Bu ilk belirtiler müteakiben kaybolur ve çocuk bu yetersiz ve dengesiz gıda alımına kendini adapte eder. Fakat bu safhada malnutrisyonun önemli biokimyasal karakteristiği olan ekstrasellüler sıvıda artma mevcuttur. Yetersiz beslenmenin devam etmesi veya sekonder etkenlerin de işe karışmasıyla kilo kaybı devam eder ve 2 nci derece malnutrisyon barizleşir. (18)

MARASMUS (İnfantilatrofi, açlık, strepsi)

Kilo alamama ve buna bağlı olarak kilo kaybı görünür. Burada kalori azlığı şiddetli olup buna bağlı olarak subcutan yağ dokusu ve subcutan doku azalmış veya yok olmuştur.

Kaslarda zayıflama ve iç organlarda atrofi vardır. Fakat karaciğer yapısı ve serum proteinleri normaldir. (46)

Deri buruşuktur ve deri altı yağ dokusunun kaybindan dolayı gevşektir. Yanaklardaki yağ dokusu azaldığından yüzün görünümü ihtiyar insan yüzüne benzer. (Resim 1) Karın gergindir, barsak ansları ve barsak hareketleri gözle görünebilir. Adalelerde atrofi vardır ve buna bağlı olarak hipotoni gelişir. Pelvis buruşuk kese görünümündedir. Çocuk apatik veya huzursuzdur. İştahı normaldir, inatçı kusmalar görünebilir. Karaciğer büyümemiştir. (40)

Kronik diyare genellikle marasmusa eşlik eder. Barsak mukozasındaki atrofik değişiklikler sindirim enzimlerinde de azalmaya yol açar ve önemli besinler, esansiyel aminosidler, folik asid ve vitaminlerin yetersiz alınmasına sebep olur. Bazen tabloya infeksiyon eşlik eder. Akciğer infeksiyonu, infeksiyöz enterit sık görünür.

MARASMIK KWASHIORKOR: Marasmik tabloya infeksiyon eklenirse tablo daha da ağırlaşır, deri ve saç değişiklikleri, apati, irritabilite, hiposübünemi ve ödem meydana çıkar.

Karaciğer genellikle yağlanmaya bağlı olarak büyüktür. Ödem genellikle yüzde, kolların alt kısımlarında ve bacaklarda görünür (Resim 2).

Bronkopnömoni, sepsisemi, pyelonefrit gibi infeksiyonlar tabloya eşlik edebilir. Vitamin A eksikliğine bağlı olarak gözlerde xerophtalmis görünebilir. (46)

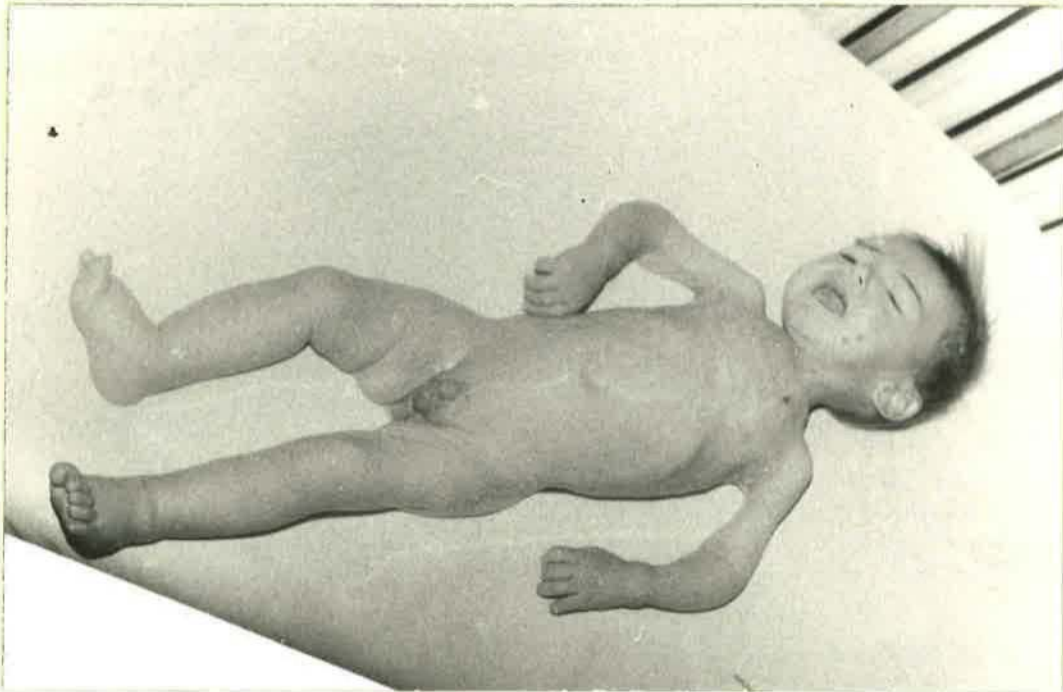
KWASHIORKOR (Hipoproteinemi, 3 derece malnutrisyon)

Ağır protein eksikliği neticesi meydana çıkar. En ağır malnutrisyon şeklidir. Erken belirtileri arasında letarji, apati, irritabilite sayılabilir. Süt çocuğunda iştahsızlık,

derialtı yağ dokusunun azalması, ağale dokusunun kaybolduğu görünür.



Resim-I: İleri derecede marasmus. İ.A., 4 yaşında
3 kg.



Resim-II: Marasmik-kwashiorkor. S.D., 12 aylık; yüz,
el ve ayaklarda aşikar ödem mevcut.

Karaciğer erken veya geç devrede büyüyebilir. Ödem erkenden teşekkül eder. Ödem yüz ve ekstremitelerden başlar(40) Adaleler zayıf ve atrofikdir. İrritabilite ve apati gibi mental değişiklikler sık görünür. Bu çocuklarda kalorik az beslenme fazla şiddetli değildir,fakat diyetle esansiyel aminoasitlerin miktarı çok düşüktür. Kwashiorkor tipik olarak çocuğun anne sütünden kesilip uygunsuz diyetle geçilmesinden birkaç ay sonra meydana çıkar.(46) Klinik bulguların ortaya çıkmasından birkaç hafta önce çocukların %20-40 nın kızamık geçirdiği,syphilis diğerlerinin de ciddi bir infeksiyon,özellikle akut diyare geçirdiği tespit edilmiştir.(40,46)

Kwashiorkorda deri lezyonları sık görünür.Derinin irrite olduğu kapalı kısımlarında koyulaşma görünür. Güneşe açık olan kısımlarda koyulaşma olmaz. Saçlarda gri-kırmızı bir renk meydana gelebilir ve bu renk özel bir aminoasit eksikliğine bağlı olabilir. Saçlar seyrek ve incedir,kolayca koparlar. Dermatozis tipiktir. Ellerde kırmızılık vardır,bu hiperpigmentasyona doğru gider ve çatlama olur. Deri mozaik görünümünü alır ve pul puldur. Bu sıklıkla ekstremitelerin alt taraflarını tutar ve genellikle infekte olur. Bazı vakalarda karında kollateral-ler teşekkül eder,asitte mevcuttur.

Kwashiorkorlu çocuklar çevreden korkarlar,bütün kişilerden endişe duyarlar ve ağlarlar. Birçokları oturmayı tercih eder ve hatta oturarak uyurlar.(46)

Kwashiorkor vakalarında iştahsızlık,kusma,uzun süren diyareler sıklıkla görülür. Karaciğer büyük olmasına rağmen siroz nadiren görünür.(40) Klasik kwashiorkorda şu deri lez-

yonları görünür: (6)

1-Enamel paint dermatosis: Yama şeklinde hiperpigmentasyon ve bundan sonra deskuamasyon, deskuamasyon nedeni ile de hipopigmenter deri veya yüzeysel ülserasyonlar meydana gelir.

2-Dyspigmentation ve deskuamasyon

3-Erythematous rash: Kızamığa benzer döküntüler şeklindedir.

4-Tiny vesiculations: Genellikle boyun ve perinede görünen büllerdir.

5-Purpura ve ecchymoses: Kol, bacak ve gövdede lokalizedir.

1-2 cm çapında olup basmakla kaybolmazlar.

HİPOKALORİK BESLENME

Gelişmemiş ülkelerde olduğu gibi sosyo-ekonomik gelişmesini tamamlamış ülkelerde de olağandır. Karakteristik olarak esansiyel aminoasit, vitaminler ve minerallerden dengeli fakat enerjinin yetersiz olduğu diyetlerin uzun süre kullanılması sonucu meydana gelir.

-Sütün yetersiz olmasına rağmen sütle beslemede uzun süre ısrar edilmesi.

-İhmal ve bilgisizlik nedeniyle muntazam olmıyan ve yeterli kadar sıklıkta olmıyan beslenme.

-Kronik kusma ve regürjitasyon.

-İntestinal malabsorbsiyon.

-Hastalıkların neticesi olarak iştahsızlık.

-Kongenital kalp hastalıkları.

-Kronik böbrek yetmezliği ve kronik infeksiyonlar.

-Besinlerin yetersiz ütilizasyonu gibi sebepler sonucu meydana gelir.

Sınırlı kalori alımı organizmada en başta hücre çoğalmasını azaltır. Eğer kalori alımı az ise mitoz uzar, birçok mitoz olayı oluşmaz ve cücelik gelişir. Eğer kalori az alımı total ise mevcut hücreler katabolize edilir, fakat ılımlı derecede ise bu hücreler yedek olarak saklanır.

Kalorik az beslenme eğer çok fazla değil ve diyare gibi infeksiyonlar tabloya ilave olmamışsa klinik ve biokimyasal olarak önemli eksiklikler görünmeyecektir. Tipik olarak kısa boy, geri kalmış kemik yaşı ve normal diş yaşı olacaktır. (46)

Yalnız anne sütü ile bir yıldan fazla beslenen çocuklar 6 aylık gibi görünürler. Bu çocuklar bir eksiklik göstermezler, sadece depoları normallere oranla yetersizdirler. Böyle çocuklar uygun bir diyetle demir ilavesi ile birkaç ayda süratle düzelirler. Eğer hipokalorik beslenme uzun süre devam etmişse düzelme olmaz veya çok az olur. (46)

MARASMUS VE KWASHIORKORUN AYIRICI TANISI

(Dean'e göre)

BULGU	İLERLEMİŞ MARASMUS	KWASHIORKOR
Hastalığın gelişme süresi	Ekseriye kısa	Genellikle çok uzun
Yaş	1 yaşından küçük	12-36 ay arası
Kilo kaybı	Çok fazla	Değişik
Saçlar	Değişmez	Renk, miktar, kalite değişikliği
Deri lezyonları	Yoktur	Vardır
Derisaltı yağ dokusu	Yok veya çok az	Vardır
Ödem	Yoktur	Vardır
İshal	İnatçı ishal vardır	Var veya yoktur

Kusma	Vardır	Var veya yoktur
İştah	Normal	Yoktur
Su retansiyonu	Mutedil	Aşırı
Ruhsal bozukluklar	Var veya yok	Vardır
Tuz retansiyonu	Mutedil	Aşırı
İdrar konsantrasyonu	Normal	Düşük
Proteinemi	Normal veya az düşük	Düşük
Karaciğer	Normal	Ekseriya büyük
Pankreas enzimleri	Normal	Düşük
Anemi	Bazen	Mevcut

PKM de BİYOKİMYASAL VE HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLER

Marsşmusta total kan proteinleri normal veya biraz biraz düşük olmasına rağmen kwashiorkorda bariz olarak düşüktür. Dolayısıyla plazma kolloidal osmotik basıncı da düşmüştür. Gamma globulin fraksiyonu yükselmiştir. Serum protein değerleri ödemsiz çocuklarda ödemli çocuklardan daha yüksektir. Serebro spinal sıvıda da total proteinler azalmıştır, fakat kandaki değerlerle arasında bir korelasyon yoktur (18)

Malnutrisyonlu çocuklarda kan glikoz seviyesi düşüktür. Bu çocuklara İ.V. glikoz verildiği zaman laktat seviyesinin yükseldiği görünür. Sebebi ani insülin deşarjıdır. Glikoz toleransı, insülin hassaslığı ve İ.V. glikoz verilmesinde plazma insulininin etkisi çocuklarda değişiklik göstermez (1).

Malnutrisyonlu çocuklarda koltuk altı ısı tedaviden sonrakine nazaran 0.84 derece santigrat düşük tespit edilmiştir. Tedavinin sonucu vücut ısı yükselmiştir.

(9) Infant malnutrisyonunda hücre immünitesi deprese-

dir. Lenfoid sistemdeki anatomik ve fonksiyonel değişiklikler klinik olarak infeksiyonu olan P.K.M.li çocuklarda önemli rol oynar.(10)

Malnutrisyonlu çocukların kan basıncı düşüktür. Kardiyak volüm azalmış, sirkülasyon zamanı uzamıştır. Kapiller permeabilite artmıştır.(18) Tetanili malnutrisyon vakalarında serum inorganik fosfor seviyesi azalmış, kalsiyum seviyesi normaldir. Sodyum değerleri dehidratasyonun şiddetine göre değişir. Potasyum değerleri şiddetli dehidratasyon gösteren vakalarda çok düşüktür.(18)

Malnutrisyon vakalarında anemi genellikle hafiftir. Ortalama 100 cc kanda Hb miktarı 7- 11 gram arasında değişir, milimetre küpteki eritrosit sayısı da 3 milyon ile 4 milyon arasında değişir. Anemi genellikle normokrom ve normositiktir. Bazen makrositik ve mikrositik anemide görünebilir. Vitamin ve minerallerin eksiklikleri aşikar olup (18,40),kemik gelişimi de geri kalmıştır(40)

Malnutrisyonun şiddeti ile jejunal mukoza atrofi si arasında bir ilişki yoktur. Çeşitli derecede villöz atrofi görünür. Bu da diyareye yol açan etkenlerden biridir.(25)

Malnutrisyon vakalarında ölümden hemen sonra yapılan kan ve akciğer ponksiyon kültürlerinde bazı mikroorganizmalar, özellikle gram(-) bakteriler üretilmiştir ve bu bakterilere uygun bir antibiyotik tedavisi yapılması uygun görünmüştür.(4)

Pankreas zimogen granüllerde azalma, sinüs hücrelerinin hyalen dejenerasyonu veya atrofi, tübüler dilatasyon ve hydropik sellüler dejenerasyon gibi lezyonları

ihativa edebilir. Bu lezyonlar çeşitli etiolojik faktörlerle meydana gelebilir. Mesela pankreasın fibrokistik hastalığında, karbontetraklorürün subcutan enjeksiyonundan sonra meydana gelebilir. Netice olarak malnutrisyonlu çocuklarda pankreas değişiklikleri pek önemli değildir. Malnutrisyonlularda duodenal enzim aktivitesi azalmıştır.(18)

PKM li çocuklarda ve deneysel olarak hayvanlardaki ensefalopatinin bulguları üzerinde çalışıldı. Bu bulgular: Apati, psikomotor, algılama ve zeka gelişmesinde gerilik, uyarılara karşı zayıf reaksiyonlar, elektroensefalografik anomaliteler, nöronal kayıplar, myelinizasyonda azalma, sinir dokusunun enzim sisteminde, fosfolipidlerinde, nukleik asitlerinde miktar ve kalite olarak değişiklikler tespit edilmiştir.(30)

P.K.M. de KARACİĞERİN HİSTOPATOLOJİSİ

Kwashiorkor ve marasmusu içine alan P.K.M. de karaciğerde biriken lipid trigliseriddir. Karaciğer yağlanması dört mekanizma ile olabileceği düşünülmektedir.(38)

1-Adipoz dokudan serbest yağ asitlerinin mobilizasyonunun artması.

2-Karaciğerde serbest yağ asitlerinin sentezinin artması.

3-Yağ asitlerinin oksidasyonunun azalması.

4-Karaciğerde yağların lipoproteinler halinde plazmaya atılımının azalması.

Methionine ve choline gibi lipotropik maddelerden eksik beslenenlerde protein kalori malnutrisyonuna benzer şekilde yağlı karaciğer meydana gelebilir.(31)

Marasmus vakalarının bir kısmında serum lipid seviyeleri yüksek bulunabilir. 18 marasmus vakası üzerinde ya-

pılan bir araştırmada, bunların 6 sında karaciğerde üç müspet yağlanma tespit edilmiştir. (38) Karaciğeri yağlı olan bu vakalarda serum beta lipoprotein-kolesterol, trigliseridler, total fosfo lipidler ve alfa lipoprotein-kolesterol düşük bulunmuştur. Chaudhuri'ye göre de bazı marasmus vakalarında hafif bir yağlanma tespit edilebilir. (11)

K.Fletcher(17) 1966 da yaptığı araştırma sonuçlarına dayanarak P.K.M. de karaciğer yağlanmasını aşağıdaki şekilde izah etmiştir. Diyetteki protein noksanlığı karaciğerde glikoz-6-fosfataz aktivitesinin azalmasına yol açar. Diyetteki fazla miktardaki karbonhidrat bu nedenle karaciğerde birikmekte ve plazmaya atılamamaktadır. Biriken karbonhidratlardan normal metabolik yollarla yapılan yağlar ise yine protein eksikliğine bağlı olarak bozulan lipoprotein yapımı dolayısıyla karaciğerde birikmektedir. Bu sırada kanda meydana gelen hipoglisemi, yağ dokularından serbest yağ asidlerinin mobilizasyonuna sebep olmakta bu da karaciğer yağlanmasında ikinci bir rol oynamaktadır.

Kwashiorkor vakalarının tamamında az veya çok yağlı karaciğer bulunur. Ağır vakalarda karaciğer yağlanması üç veya dört müspete kadar çıkar. Gene bu vakalarda serum beta-lipoprotein kolesterol, trigliseridler ve albümin düşük, alfa-lipoprotein ve lecithin(Phosphatidyl choline) normal bulunmuştur. (38)

Kwashiorkorda yağlanma bütün karaciğer lobüllerini kaplar. (11)

Kwashiorkor vakalarından alınan karaciğer iğne biopsileri ışık mikroskopu ile incelenmiş ve neticede: nukleusun hücrenin bir tarafına itildiği, hücrelerin büyük ve-

kuollu lipidlerle doldurulmuş olduğu ve lobullerin tamamen yağlanmış olduğu tespit edilmiştir.(41) Hücrede genellikle bir büyük vakuol vardır ve buna bitişik birçok küçük vakuoller görünür. İltihap hücreleri aşikar şekilde mevcuttur ve hepatositlerin nekrozuna ait bir bulgu yoktur.

Aynı vakalar elektron mikroskopu ile incelendiğinde ışık mikroskopu ile incelemekten büyük bir fark tespit edilememiştir. Bütün hücrelerin içinde büyük vakuoller vardır ve ışık mikroskopu ile tespit edilen lipid vakuolleri gene tespit edilmiştir.(41) Karaciğer hücrelerinde lysosomların sayıları ve büyüklükleri artmıştır, özellikle safra kanaliküllerinin olduğu bölgede daha fazladırlar. Ve birçok mitokondri ve kaba endoplazmik retikülünlerle beraber birçok poliribozomlar ve bazı alanlarda golgi aparatları ile beraber bir gurup oluşturmurlar. Lizozomlar yoğun osmofilik kitleler ihtiva ederler, kessafet fazla ise bunlar parmak izine benzer şekildedirler ve bu yüzden fosfolipidli oldukları zannedilir.

Mitokondriler çok az anormalite gösterirler. Birçok vakada Blackburn ve Vinijchaikul'un "kaba endoplazmik retikülümün intrasisternal sekestrasyonu" tespit edilmiştir. Bazı vakalarda düz endoplazmik retikülüm kitleleri tespit edilmiştir. Hepsinde glikojen mevcuttur, Nukleusta çok az anormalite tespit edilmiştir. Bunlar komşu yağ vakuolleri tarafından sıkıştırılmış olup şekilleri değişik görünür.(41)

S.G.P.T. HAKKINDA AÇIKLAMALAR

Aşağıdaki reaksiyonda görüldüğü gibi bu enzim, glutamik asidin amin G grubunu piruvik aside transfer ederek bir alfa asid olan alfa-keto glutarik asid ve alanin meydana getirir. Bu reaksiyon iki yönlü bir olaydır.(8,16,22)



Enzim hücre içinde sitoplazmada yerleşmiştir. İnsan ve hayvan dokularında yaygın olarak bulunur. İnsan organizmasında doku homojenatlarından elde edilen değerler: 1 gr. doku/Ü olarak: Kalp 7.000 ü, karaciğer 44.000 ü, iskelet adalesi 4.800 ü, böbrek 19.000 ü, pankreas 2.000 ü, dalak 12.000 ü, akciğerler 700 ü dir.

GPT nin karaciğerdeki selektif konsantrasyonuna dayanılarak bu enzimin karaciğer hücre hasarlıyetini göstermesi bakımından daha hassas bir test olduğu meydana çıkar. Kalp adalesindeki konsantrasyonuna uygun olarak myokard infarktüsünde aşikar yükselme göstermemesi de karaciğer hastalıkları için bu enzimin spesifik olarak alınmasına sebep olmuştur.(8,42,43) Yetkinde normal değerler 5-35 Ü olarak kabul ediliyor. Yeni doğan ve erken süt çocukluğu çağında bu değer 50-60 Ü civarındadır.(12,40)

Yapılan araştırmalar göstermiştir ki karaciğerde

lezyon husule getirmeyen infeksiyöz, neoplazik, dejeneratif, reaktif, kongenital yahut allerjik hastalıklarda GPT aktivitesi normal hudutlar içindedir(42,43). En yüksek değerler akut karaciğer parankim lezyonu olan hallerde görünmektedir. 1-Tıkanma ikterlerinde bu enzim orta dereceli bir artış göstermektedir. Safra koliğinden sonra normalin 30 misline kadar çıkabilen S.G.P.T. seviyesinin birkaç gün içinde normale döndüğü bildirilmektedir(8,24,43). Laparotomi esnasında normal insandan elde edilen safranin normalin 100 misli oranında transaminaz ihtiva etmesi, farelerde koledok'un bağlanması ile karaciğerde nekroz husule gelmeden serum G.P.T. seviyesinin artması ve koledokun açılmasını takiben yeniden normale dönmesi bu enzimin safra ile itrah edildiğine delil sayılmaktadır. Bu nedenle ekstra hepatik safra yolları tıkanmalarında, karaciğer hücrelerinde nekroz husule gelmeden S.G.P.T. artışı izah edilebilmiştir(8).

Wroblewski ve La Due bir çalışmalarında akut karaciğer hastalıkları için G.P.T. nin hassas bir test olduğunu bildirdiler(42).

2-Akut hepatitin enkübasyon devrinde S.G.P.T. aktivitezi normal olmasına rağmen prodromal safhada yükselme başlar. 1520 karaciğer hücrelerinden sadece ikisinin tahribi serumda aşık bir enzim artmasına sebep olur. Bu bize, daha organın sekresyon faaliyeti bozulmadan, yani sarılık meydana çıkmadan önce serumda G.P.T. aktivitesinin tayini ile hepatiti tanıyabilme imkanı verir. Hatta anikterik hepatitlerin tanısında da bize yardımcı olur(2,44).

3-Kronik hepatit ve sirozda S.G.P.T. aktivitesi normalden yüksek bulunur. Asitli son safhada ekseriye normalin üst

hududunda veya biraz yüksek bulunur.(2,3)

4-Karaciğerin yağlanması hallerinde: Hafif yağlanmalarda normalin üst hududunda, massif yağlanmalarda ise yüksek değerler gösterir.(2,3,44)

5-Karbontetraklorür zehirlenmelerinde SGPT yükselir.(2,3,44)

6-Metastatik karaciğer tümörlerinde aşikar artış görünür.
(2,3,44)

M A T E R Y A L V E M E T O D

Kliniğimize müracaat eden malnutrisyon olgularından 0-4 yaş gurubundaki 43 ü kız, 37 si erkek olmak üzere toplam 80 olguda S.G.P.T. değeri araştırılmıştır.

Temiz, kuru penicilline şişelerine 3 cc kadar kan alınmış, oda derecesinde bırakılarak kanın pıhtılaşması beklenmiştir. 10-15 dakika sonra ince bir cam bagetle pıhtı şişenin kenarından ayrılarak dekole edilmiştir. 30-60 dakika sonra şişenin üst kısmında toplanan serum bir pipetle dikkatle alınarak santrifüj tüpüne konmuş ve 3-5 dakika santrifüj edilmiştir. Kanın şekilli elemanlarından bu şekilde tamamen ayrılan serum temiz bir pipetle tekrar temiz bir tüpe konmuştur.

M E T O D

S.G.P.T. enzimi aktivitesinin tayininde Reitman-Frankel modifiye metodu uygulanmıştır.(34)

1-PRINSİP: Glutamik piruvik transaminaz(GPT) enzimi, alfa-nin ve alfa keto glutarik asidin glutamik ve piruvik aside dönüşümünü sağlar. Metodun uygulanması sırasında bu keto asidler, dinitrofenil hidrazin ile ketoasid hidrazonları meydana getirir. Sodyum hidroksit ilavesi ile koyu kahverengi bir solusyon teşekkül eder. Bu rengin konsantrasyonu spektrofotometre(Spectronic-20) ile ölçülerek G.P.T. enzim aktivitesi tayin edilmiştir.

2-MİYARLAR:

a-G.P.T. tampon substratı(pH 7.4): Buzdolabında saklanmış-
tır.

b-Renk miyarı(2.4 Dinitrofenilhidrazin solusyonu): Buz do-
labında saklanmışdır.

c-Sodium piruvat standart solusyonu: Buz dolabında saklan-
mıştır.

d-Sodium hidroksit solusyonu(0.4 N)

3-YAPILIŞ TEKNİĞİ:

a-Yeteri kadar deney tüpü alınır ve her birine 0.5 ml SGPT
tampon substratı konur. Tüpler 37 derece benmaride 5 daki-
ka tutulur.

b-Herbir tüpe 0.1 ml kan serumu ilave edilir,karıştırılır
ve 37 derece benmaride 30 dakika tutulur.

c-Herbir tüpe 0.5 ml renk miyarı ilave edilir,karıştırılır
ve 20 dakika oda ısısında bırakılır.

d-20 dakika sonunda herbir tüpe 5 ml 0.4 N sodium hidrok-
sit solusyonu ilave edilir,karıştırılır ve en az beş daki-
ka oda ısısında bırakılır. Meydana gelen renk 30 dakika
dayanıklıdır.

e-Fotometrik değerlendirme: Spektrofotometre 505 milimik-
ron dalga boyuna getirilir. Filtreli kolorimetrelerde mavi
yeşil filtre kullanılır. Distile su ile %100 transmisyon
ayarı yapılır. Bundan sonra tüplerdeki solusyonların %100
transmisyon değerleri okunarak kaydedilir.

Bulunan değerlerin hesaplanması

Aşağıda anlatıldığı gibi bir kalibrasyon kurbu hazırlanır.

Bulunan değerler bu kalibrasyon kurbuna uygulanarak SGPT
değerleri ünite olarak elde edilir. 125 Ü den yukarı SGPT

değerleri elde edilirse serum distile su ile 1/10 oranında sulandırılır ve metod tekrar uygulanır. Elde edilen sonuç on ile çarpılarak gerçek değerler bulunur.

S.G.P.T. kalibrasyon kurbunun hazırlanması

6 adet deney tüpü alınır.

<u>Tüp no</u>	<u>Destile su</u>	<u>GPT substratı</u>	<u>Kalibrasyon standart solusyonu</u>	<u>GPT üniteleri</u>
1	0.2 ml	1.0 ml	0.0 ml	0.0
2	0.2 ml	0.9 ml	0.1 ml	23
3	0.2 ml	0.8 ml	0.2 ml	50
4	0.2 ml	0.7 ml	0.3 ml	83
5	0.2 ml	0.6 ml	0.4 ml	125
6	0.2 ml	0.5 ml	0.5 ml	-

1-Herbir tüpe 0.5 ml renk miyarı ilave edilir, karıştırılır.

Ve oda ısısında 20 dakika tutulur,

2-Herbir tüpe 5 ml sodium hidroksit 0.4 N solusyonu ilave edilir ve karıştırılır. Oda ısısında en az beş dakika tutulur. Meydana gelen renk 30 dakika dayanıklı kalır.

3-Spektrofotometre 505 milimikron ışık dalgı boyuna getirilir. Destile su ile %100 transmisyon ayarı yapıldıktan sonra sırası ile her tüpe karşı okunur. Burada 1 nolu tüpteki solusyon kör(blank) olarak kullanılır.

4-Kalibrasyon kurbunun çizilmesi: Bulunan % transmisyon değerleri ve bunlara eşdeğer ünite değerler karşılıklı olarak semi-logaritmik bir kağıt üzerinde işaretlenerek bir kalibrasyon kurbu çizilir.

Normal değerler: SGPT aktivitesi 1 ml serumda ünite değerler olarak ifade edilir. Normalde SGPT 5-35 ünite dir.

Metod hakkında notlar

- 1-H molizli serumlar kullanılmamalıdır.
- 2-Serumlar buzdolabında en fazla 5 gün, oda ısısında 24 saat tutulabilir. Daha fazla durursa transaminaz aktivitesi değişir.
- 3-Omurilik mayinde de GPT tayinleri yapılabilir. Normal değerleri 20-25 U kadardır.

B U L G U L A R

Malnutrisyonlu 80 çocukta daha önce belirtilen şekilde serum G.P.T. incelenmiştir. 80 olgumuzun 43 ü kız 37 sini erkek çocuklar teşkil ediyordu.

Olgularımızın yaşları,sex karakterleri,boyları,ağırlıkları,göğüs çevreleri,karaciğerin fizik durumu ve SGPT değerleri tablo-I de gösterilmiştir.

Olgularımızın en küçükleri 2 aylık,en büyükleri 48 aylık idi. 80 olgudan 5 tanesi klinik olarak marazmik kwashiorkora,75 tanesi marasmus'a uyuyordu. Tipik kwashiorkorlu olguysa raslanmamıştır. Marazmik-kwashiorkor'lu 5 çocuğun birinde karaciğer normal büyüklükte,dördünde ise 1.5-2.5 cm arasında büyük bulunmuştur. Marasmuslu 75 çocuğun dördünde karaciğer 1.5-2 cm arasında büyük tespit edilmiş,geri kalanlarında ise normal hudutlarda bulunmuştur.

Marazmik-kwashiorkorlu 5 olgunun en küçüğü 9 aylık en büyüğü 30 aylık,marasmuslu 75 olgunun ise en küçüğü 2 aylık,en büyüğü 48 aylık idi.

Tablo-II de kontrol gurubu 15'olguğun yaş,sex,ağırlık,boy,göğüs çevresi ve S.G.P.T. değerleri görünmektedir. Ve bu değerler Boston standartlarına uymakta ve S.G.P.T. değerleri normal hudutlar içersinde olup,ortalaması 16 Ü/ml dir.

Grafik-I de 80 olgunun aylara göre dağılımı gösterilmiştir. Grafikte bazı aylarda(12.,18.,24. aylar) yüksel-

TABLO: I. ARASTIRMA GRUBU ÇOCUKLARDA YAŞ, CİNSİYET, BOY, AĞIRLIK, BAŞ ÇEVRESİ, K.C. BÜYÜKLÜĞÜ, KLİNİK TANI VE S.G.P.T. BULGULARI.

OLGU SIRA NO	İSİM VE SEX KAREKTERİ	YAŞ (AY OLARAK)	BOY (cm.)	AĞIRLIK (Kg.)	BAŞ ÇEVRESİ (cm.)	GÖĞÜS ÇEVRESİ (cm.)	K. CİĞER BÜYÜK - LÜĞÜ (cm.)	KLİNİK TANI	S.G.P.T. Ü/ml.
1	T.K. (K)	18	79	8	43	43	-	M	32
2	Y.F. (E)	15	69	5	44.7	43	-	M	37
3	F.A. (K)	36	70	5	43	41.5	1.5	M	36
4	M.D. (E)	10	70	4	42.8	40	-	M	47.5
5	S.Ş. (E)	18	68	7	43.5	46	-	M	33
6	Ö.F. (E)	8	60	4	39	37	-	M	37.5
7	Z.D. (K)	28	81	8.5	46	49.5	-	M.K.	37.5
8	A.O. (E)	24	73	6	46	45.5	-	M	35
9	G.A. (K)	2	52	3.5	34	32.5	-	M	33
10	H.A. (K)	24	74	7.5	46	43.5	-	M	37
11	A.B. (K)	10	64	4	39.5	37	-	M	38
12	H.D. (E)	2	54	2	34.3	34	-	M	41
13	L.G. (K)	12	66	4	39.5	39	-	M	34
14	M.A. (E)	3	57	3	37.5	36	-	M	32
15	A.Ö. (E)	4	56	3.5	37	37	-	M	27
16	N.Ö. (K)	24	76	6	43	43	-	M	36
17	F.E. (K)	18	68	5	43.5	42.5	2.5	M	31
18	H.Ö. (E)	12	69	6.5	46.5	44	-	M	34
19	N.A. (K)	18	71	6.5	45	47	-	M	26
20	M.K. (K)	18	69	7	43	44	-	M	26

TABLO: I. (Devamı)

21	M.A.(E)	2	56	4	38	36.5	-	M	12
22	R.A.(K)	22	70	6	45	45	-	M	33
23	S.A.(K)	11	68	5.5	42	41	-	M	28
24	A.S.(K)	2	51	3	35	31.5	-	M	33
25	Y.K.(E)	30	86	8.5	50	50	-	M	46
26	M.D.(E)	14	67	5	43	44	-	M	52
27	L.G.(K)	24	72	7	44	47	-	M	52
28	Y.A.(K)	11	66	5.5	40	41.5	-	M	49
29	Y.E.(K)	3	56	3.5	37.5	37	-	M	44
30	H.U.(K)	16	70	6	45	42.5	-	M	48
31	S.Y.(E)	14	67	6	43.8	42	2	M	37
32	M.N.Ö.(E)	12	66	6	45	40	-	M	51
33	A.M.(K)	6	65	5	39.5	36.5	-	M	36
34	S.T.(K)	4	52	2	37	33	-	M	18
35	R.M.(K)	11	60	3.5	38.5	40	-	M	29
36	T.G.(E)	7	62	4	41	38	-	M	29
37	A.T.(K)	7	59	3.5	39.5	39	-	M	22
38	M.A.O.(E)	24	72	7	44.5	45	-	M	32
39	T.P.(K)	7	55	3	38	36.5	-	M	30
40	İ.O.(E)	15	76	8	45.5	47.5	-	M	35

TABLO: I. (Devamı)

41	S.C.(E)	6	60	4	39.5	37	-	M	27
42	S.Y.(K)	18	73	5.5	43.5	44	-	M	31
43	S.I.(K)	16	63	2.5	42	36	-	M	38
44	B.A.(E)	8	56	3	37	36	-	M	43
45	L.A.(K)	5	56	2.5	38	34	-	M	43
46	Z.K.(E)	30	72	6.5	45	43.5	1.5	M.K	19
47	H.A.(K)	15	71	6.5	42.5	41	-	M	30
48	F.G.(E)	11	60	4	41.5	37	-	M	27
49	N.G.(K)	6	59	3	36	36	-	M	37
50	F.D.(K)	14	63	4	40	36	-	M	34
51	E.Y.(E)	6	54	4	34.5	33	-	M	25
52	M.T.(K)	29	73	8	43	43	-	M	20
53	R.M.(E)	8	62	4	40	37	-	M	17
54	Ü.O.(K)	24	74	6.5	43.5	41	-	M	28
55	M.G.(E)	42	81	8.5	45	45	-	M	39
56	İ.A.(E)	48	75	3	45	40	-	M	46
57	H.Ş.(K)	9	57	3	38	36	-	M	23
58	A.A.(E)	12	60	5	38	40	-	M	31
59	R.K.(E)	48	77	8	46	45	-	M	39
60	M.Y.(E)	12	69	7	47	44	-	M	21

TABLO: I. (Devamı)

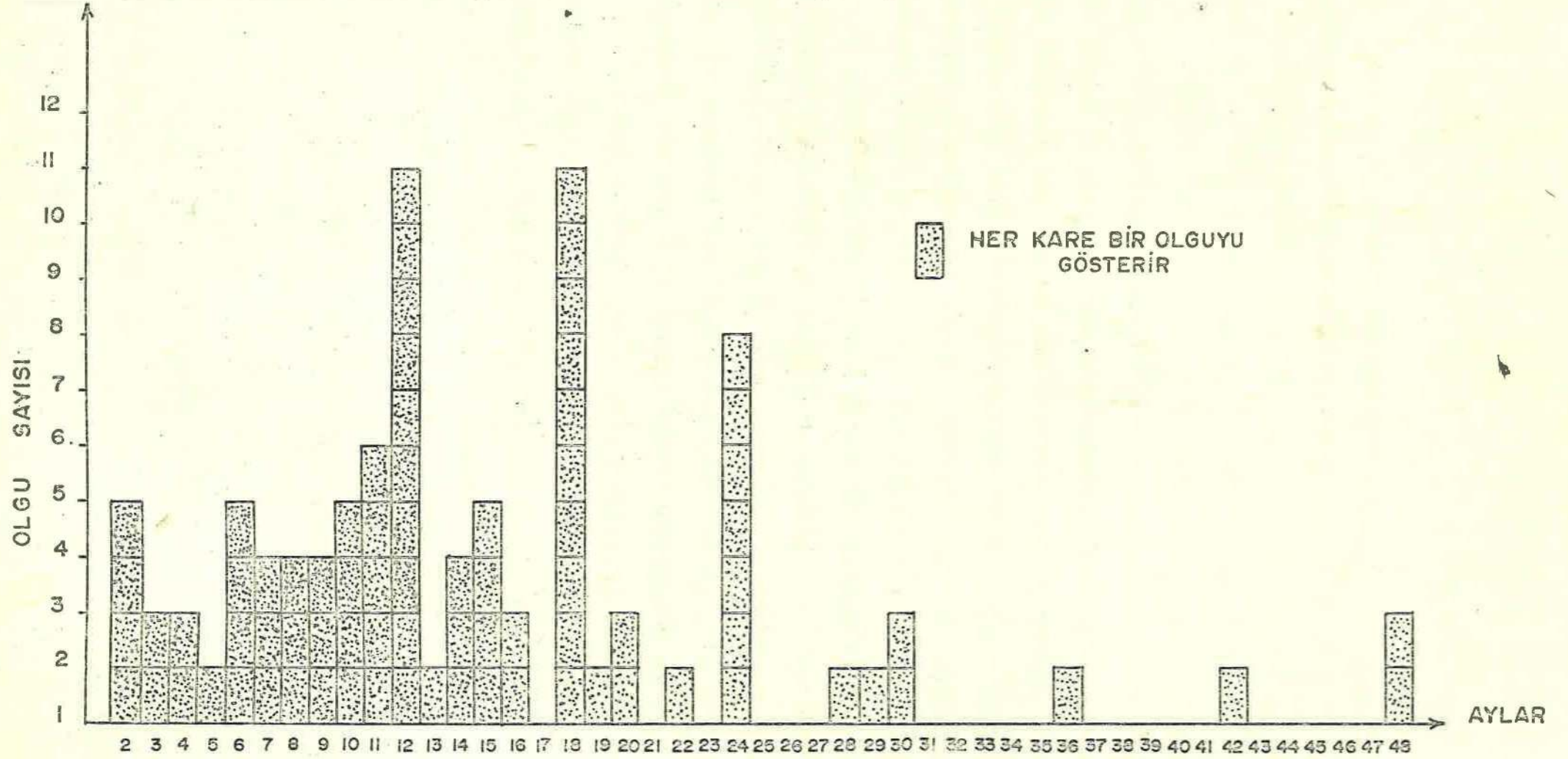
61	H. İ.(K)	12	68	5	46	43	-	M	39
62	S.D.(E)	18	70	6	44	43	2	M	27
63	ET.(K)	10	64	4	40.8	37	-	M	23
64	İ.G.(E)	12	70	6	47	44	-	M	32
65	M.S.(E)	24	71	4	45.3	44	-	M	41
66	M.C.(E)	12	67	5	41.5	42	-	M	44
67	İ.G.(E)	18	74	6	45	44	-	M	23
68	G.M.(K)	20	76	8	46	45	-	M	36
69	N.A.(K)	19	73	7	44	44	-	M	25
70	N.B.(K)	20	72	5	47.5	43	-	M	40
71	H.A.(K)	11	64	5	43	39	-	M	16
72	G.Ö.(K)	9	58	4	38	36	-	M	32
73	F.B.(K)	10	59	5	39	37	-	M	20
74	Ö.C.(E)	12	70	3	42.9	41	-	M	26
75	N.T.(E)	18	70	8	47	47	2.5	M.K.	48
76	E.B.(K)	9	68	6	41	40	2	M.K.	52
77	N.A.(E)	13	66	6	44	40	-	M	33
78	E.K.(K)	15	70	5	45	46	-	M	31
79	F.K.(K)	18	68	6	43.4	43	-	M	18
80	S.D.(E)	12	68	6	42	41	2	M.K.	42

M : Marasmus

M.K: Marazmik kwashiorkor

TABLO: II KONTROL GRUBU OLGULARDA YAS, SEX, AĞIRLIK, BOY, GÖĞÜS ÇEVRESİ VE S.G.P.T. BULGULARI.

OLGU SIRA NO	İSİM VE SEX KARAKTERİ	YAŞ (AY OLARAK)	BOY (cm.)	AĞIRLIK (kg.)	GÖĞÜS ÇEVRESİ (cm.)	S. G. P. T. Ü/ml.
1	A. S. (E)	3	57	5	40	24
2	A. Y. (E)	5	60	6	41	14
3	S. E. (K)	6	64	7	42	9
4	N. T. (E)	8	67	7	42	12
5	S. Y. (E)	9	70	7.5	43	6
6	İ. A. (E)	10	71	9	45	15
7	R. P. (E)	15	75	10	47.5	21
8	N. Ö. (E)	18	79	10	50	17
9	K. K. (E)	20	78	12	51	7
10	S. T. (K)	24	80	12	51.5	24
11	F. S. (K)	28	84	14	49	18
12	Ö. F. Ö. (K)	30	89	15	50	23
13	E. Ç. (K)	36	91	15	52	19
14	Y. D. (K)	41	96	14	52.5	16
15	M. S. A. (E)	48	101	15.5	54	15



GRAFİK: I. MALNUTRİSYONLU 80 OLGUNUN YAŞ'A (Ay olarak) GÖRE DAĞILIMI

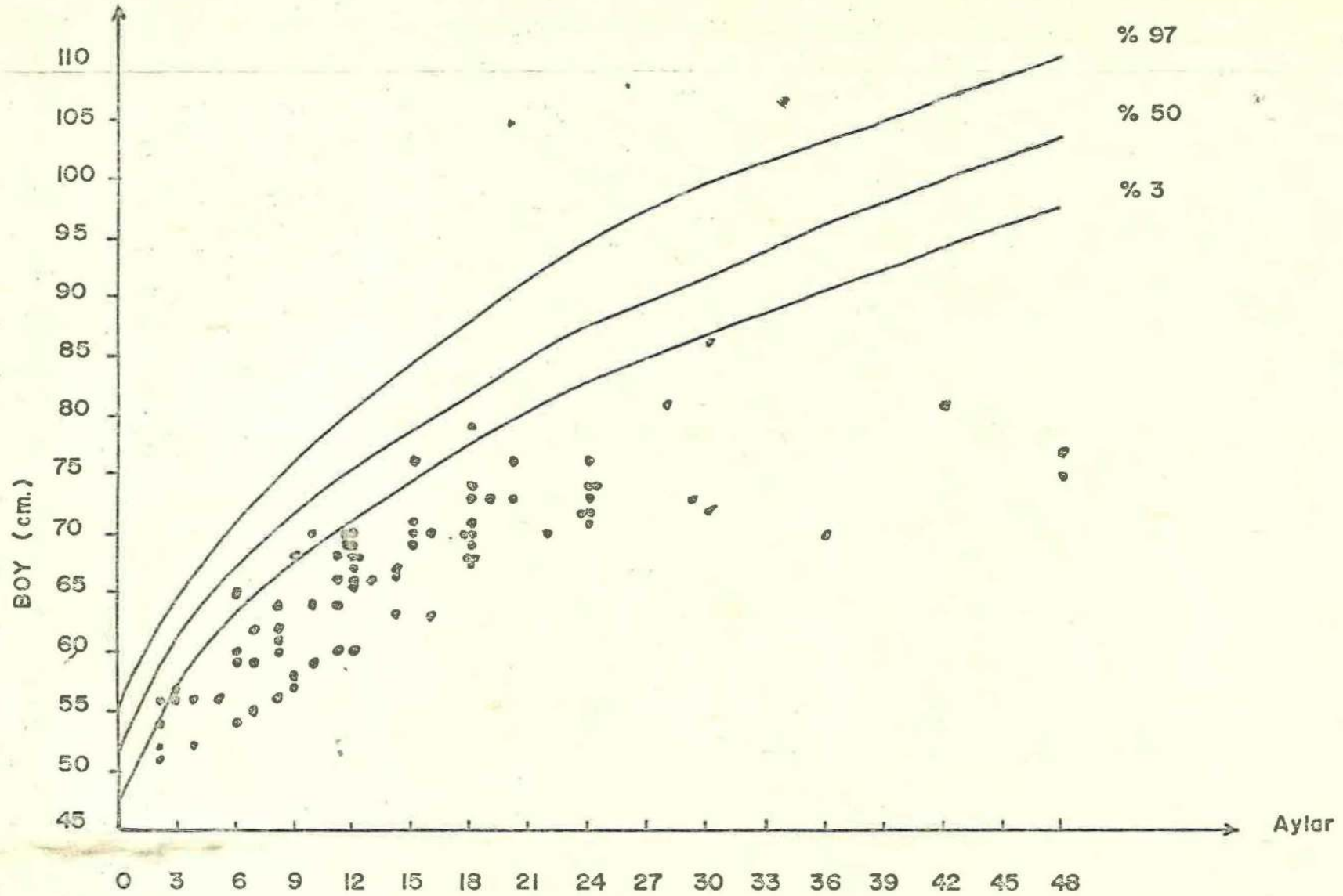
meler görünmesi muhtemelen çocuğun yaşı sorulduğunda ebeveynin ortalama değerler vermesinden ileri gelmiştir. Olgu sayısı grafikte de görüldüğü gibi 24 ay ile 48 ay arasında aşırı bir azalma göstermiş olup sadece 8 tanedir.

Grafik-II de 80 olgunun boyları Bostondaki "Harvard School of Public Health" in hazırladığı boy standartları eğrileri ile mukayese edilmiştir. Ülkemizde çocuklar için boy, ağırlık, baş ve göğüs çevresi standartları olmadığından, yani bütün Türkiye'yi kapsayan böyle bir çalışma, araştırma olmadığından olgularımızın boy ve ağırlık mukayesesini Boston persentilleri ile yapmak zorunda kaldım.

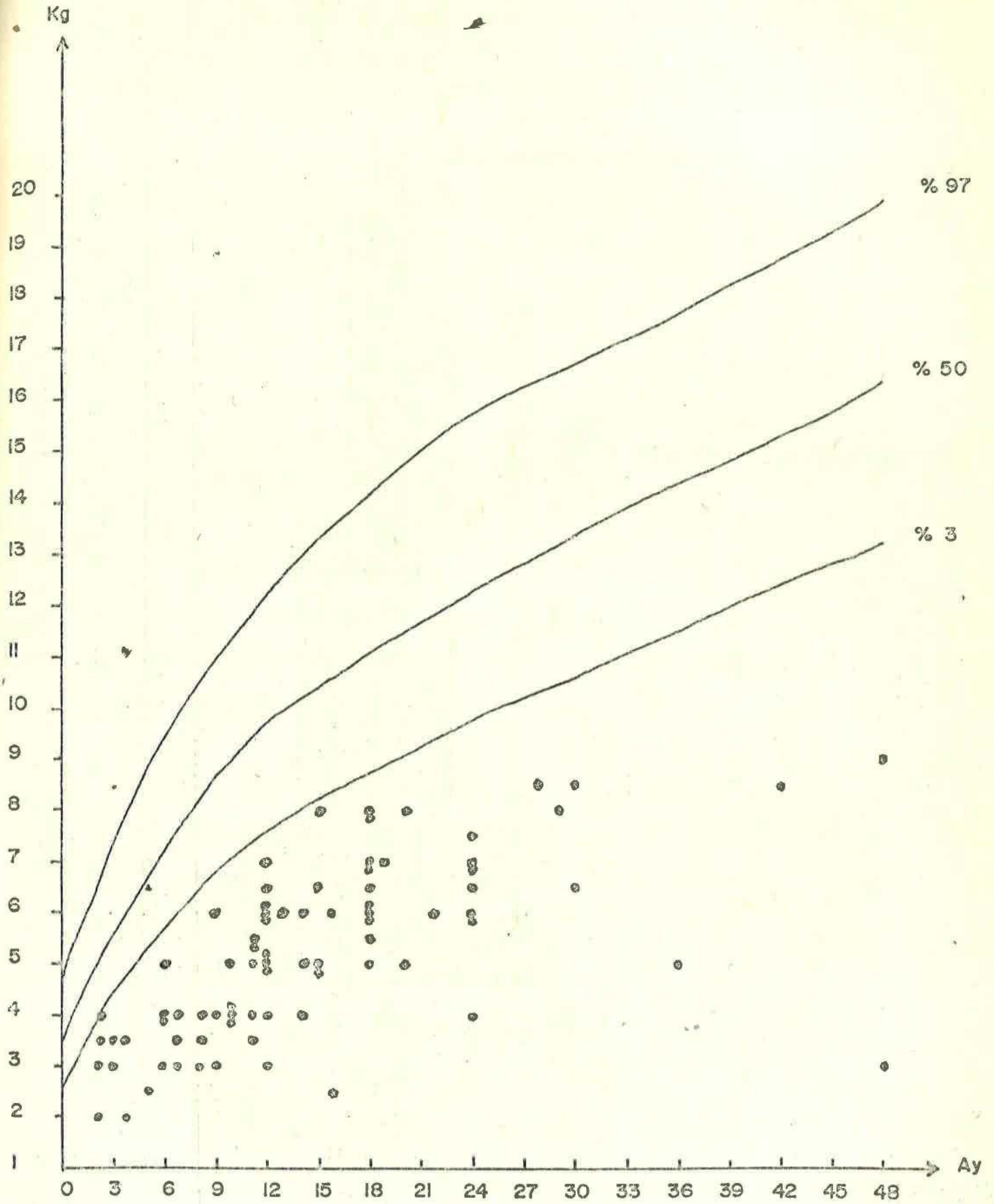
Grafik-II incelendiği zaman 80 olgudan sadece 8 tanesinin boyları %3 persentiline uymakta veya onu biraz aşmaktadır. Geri kalan 72 olgu beslenme bozukluğunun şiddeti ile orantılı olarak dağılım göstermiştir. Ve malnutrisyondaki boy kısalığı aşikar olarak görünmektedir.

Grafik-III te olgularımızın ağırlıkları(kg) ile standart ağırlık eğrileri mukayese edilmiştir. Grafikte de görüldüğü gibi bütün olguların ağırlıkları standart eğrinin %3 persentilinin altında dağılımlar göstermektedir. Buda bize malnutrisyondaki bariz kilo kaybını göstermektedir.

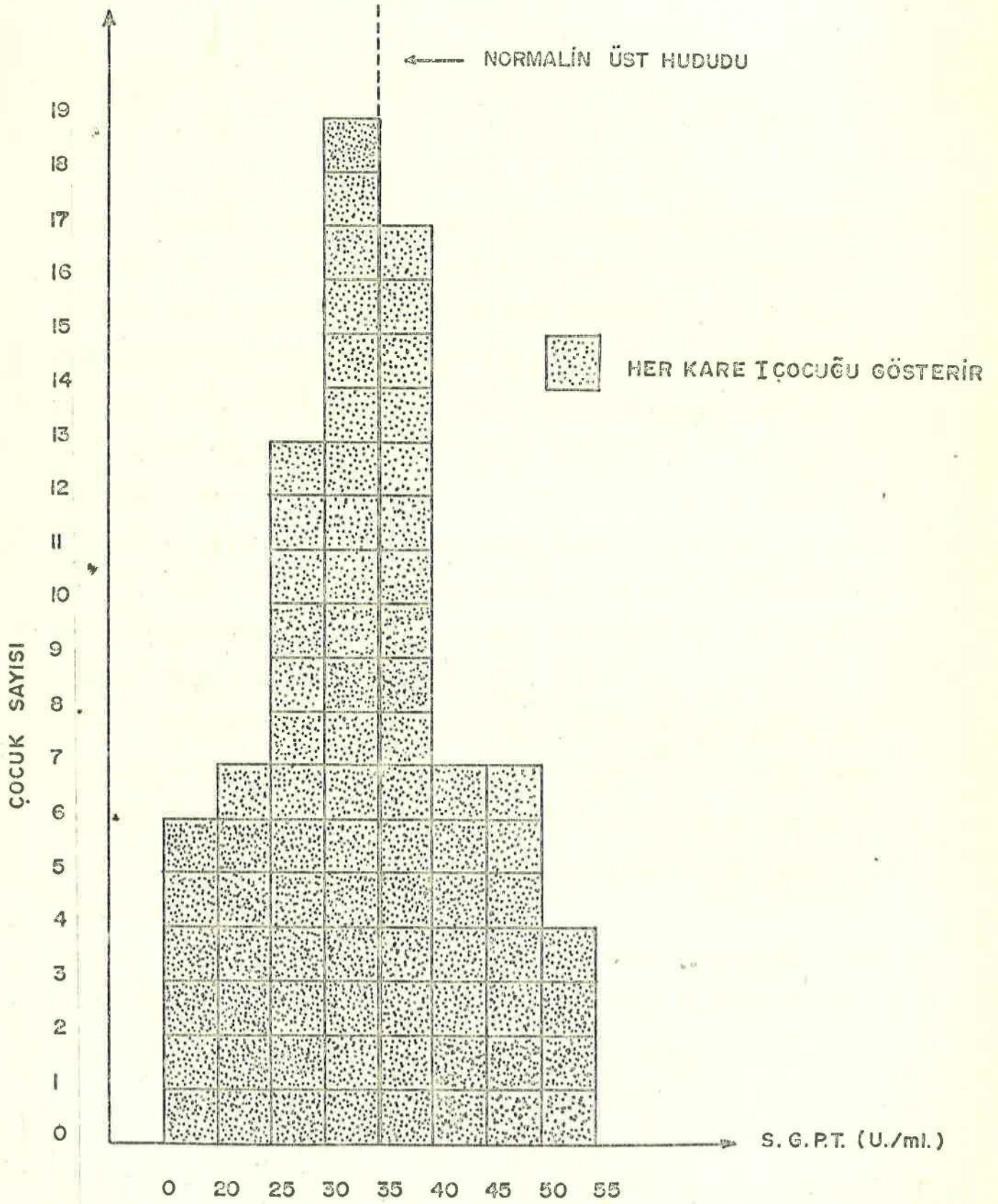
Grafik-IV te 80 olgunun SGPT değerleri görünmektedir. Grafiği incelediğimizde 45 olguda (%56.25) SGPT seviyelerinin normal hudutlarda (0-35 Ü/ml.), 35 olguda (%43.75) 35-55 Ü/ml. arasında olduğu görünmektedir.



GRAFİK : 2. STANDART BOY EĞRİLERİ İLE 80 OLGUNUN
BOYLARININ MUKAYESESİ.



GRAFİK:3. STANDART AĞIRLIK EĞRİLERİ İLE 80 OLGUNUN AĞIRLIKLARININ MUKAYESESİ



GRAFİK: IV 80 ÇOCUKTA S.G.P.T. DEĞERLERİ

İ R D E L E M E

Kronik beslenme bozukluğu gösteren olgularda karaciğerde husule gelen değişiklikler bugüne kadar çeşitli araştırmacılar tarafından birçok laboratuvar testleri ile incelenmiştir. Yapılan biopsi çalışmaları bu hastalarda değişik derecede yağlanma mevcut olduğunu göstermiştir. (26,31,37) Şayet bu yağlanma hücre harabiyetine yol açacak nitelikte ise serum enzimlerinde, özellikle spesifik bir enzim olan S.G.P.T. de kendini belli edecektir.

Literatürde bir grup araştırmacılar, kronik beslenme bozukluğunda G.P.T. seviyesinde orta derecede bir artış tespit etmişlerdir. (5,27,28)

Grafik-IV te görüldüğü gibi 35 olguda S.G.P.T. seviyesinde değişik derecede artışlar tespit edilmiştir. Daha önce de değindiğimiz gibi G.P.T. organizmada en çok karaciğerde sonra sırasıyla böbrek, dalak, kalp ve iskelet adalesinde bulunur.

Celia E. Smith yapmış olduğu bir çalışmada, 17 kwashiorkorlu ağır hastada S.G.P.T. yi ortalama 34 Ü/ml, ılımlı 20 olguda da ortalama 25 Ü/ml bulmuştur. (36)

A.H. Zeki ve arkadaşları yapmış olduğu bir çalışmada 6 ay-3 yaş arası normal 24 olguda S.G.P.T. ortalamasını 26.21 ($\pm$ 2.87) Ü/ml bulmuştur. Bizim 15 normal olgunun ortalaması ise 16 Ü/ml dir.

Gene aynı araştırmacılar şiddetli 10 kwashiorkorlu çocukta S.G.P.T. ortalamasını 43.3 ($\pm$ 7.97) Ü/ml, orta derecede 27

kwashiorkorlu çocukta 37.4 (±2.26) Ü/ml, ılımlı 8 kwashiorkorlu çocukta 28.5 (±2.63) Ü/ml, marazmik-kwashiorkorlu 10 çocukta 43.5 (±6.38) Ü/ml ve marasmuslu 14 çocukta da SGPT ortalamasını 24 (±2.91) Ü/ml olarak tespit etmişlerdir.(45)

Edozien(15) yapmış olduğu bir çalışmada kwashiorkorlu 40 hastanın 19 unda GPT aktivitesini normal hudutlarda bulmuş, 18 olguda ise biraz yüksek(30-60 Ü/ml) ve 3 hastada ise normalin çok üzerinde tespit etmiştir.

Biz 75 marasmuslu olgunun 28 inde SGPT değerlerini ortalama 41.8 Ü/ml olarak tespit ettik. Marazmik-kwashiorkorlu 5 olguda ise SGPT ortalamasını 39.7 Ü/ml bulduk. Ve bu değer A.H.Zeki ve arkadaşlarının bulguları ile uyum göstermektedir.

Bizim olgularımızda karaciğer büyüklüğü ile SGPT artışı(dolayısıyla karaciğer harabiyet derecesi) arasında ilişki bulamadık. Şöyleki karaciğeri 2.5 cm büyük, SGPT seviyesi normal hudutlarda olan marasmuslu hastalara rasladığımız gibi, karaciğeri normal hudutlarda olup serum enzim seviyesi 35 Ü/ml nin üzerinde olan olgulara da rastladık.

Marasmuslu olgularımızın bir kısmında karaciğer normal hudutlarda olmasına rağmen SGPT seviyelerinin normalden biraz yüksek olması, bu hastalarda mevcut olan adele ve iç organların atrofisi ile izah edilebilir. Harper ve Harold şiddetli iskelet adelesi harabiyetlerinde, ağır travmalarda serum transaminazlarında aşikar yükselme tespit etmişlerdir.(19)

Netice olarak diyebiliriz ki malnutrisyondaki karaciğer büyüklüğünün her zaman organın bozukluğunu gösterecek bir kriter sayılamıyacağı, toplam 80 olguda ortalama S.G.P.T değerinin 32.9 Ü/ml olması, normallerle mukayesede $3 \leq P < 2$ olması artışın hiçbir anlam taşımadığını gösterir.

Ö Z E T

Bu araştırmada;

Diyarbakır Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniėine müracaat eden 43 ü kız, 37 si erkek toplam 80 malnutrisyon olgusunda serum glutamik piruvik transaminaz (SGPT) seviyeleri tespit edilmiş, saptanan sonuçlar literatürdeki değerlerle karşılaştırılmıştır. Ve netice olarak malnutrisyon olgularında S.G.P.T. değerinin artmasının bir kriter olarak kullanılamıyacağı kanaatine varılmıştır.

Ayrıca gelişmekte olan ölkemizin geri kalmış bu bölgesinde beslenme yetersizliğinin gitgide büyüyen bir sorun olduğu ve toplumu tehdit ettiği acı bir gerçek olarak karşımıza çıkmıştır.

L İ T E R A T Ü R

- 1-ALLEYNE,G.A.O., TRUST,P.M., FLORES,H. and ROBINSON,H.:
Glucose tolerance and insulin sensitivity in malnourished children: Excerpta Medica Pediatrics: Vol 27-I-IO, 501/3025,1972.
- 2-ATASUNGİL,M.: Klinik laboratuvar ve araştırma metodları. 1962.
- 3-ATASUNGİL,M.: Enzimler,1965.
- 4-AXTON,J.H.M.: Lung puncture aspirate and blood culture taken immediately after death in malnourished children. Excerpta Medica Pediatrics. Vol 28-I-IO,136/823,1973.
- 5-BERGMEYER,H.U.: Academic Press, Newyork and London,1964.
- 6-BHATTACHARYYA,AK.: Skin changes in kwashiorkor. Bull Calcutta Sch. Trop. Med. 18:104-5, Oct. 1970.
- 7-BOGDANOWIEZ,M.: The effect of malnutrition in early period of life on later psychosomatic development of the child.Excerpt Medica Pediatrics: Vol 29-I-IO, 161/953, 1973.
- 8-BOSTANCI,N.: BİYAL,F.: Miyokard infarktüsünün ve karaciğer hastalıklarının teşhisinde S.G.O.T. ve S.G.P.T. tayininin kıymeti: Türk Tıp Cemiyeti Mec.: 25:444, 1969.
- 9-BROOKE,O.G.: Influence of malnutrition on the body temperature of children: Excerpta Medica Pediatrics: Vol 27-I-IO, 396/2391, 1972.
- 10-Cellular immunity and malnutrition.: Excerpta Medica Pediatrics: Vol 29-I-IO, 20/120, 1973.

- 11-CHAUDHURI,AD., et al.: The liver in pre-kwashiorkor and kwashiorkor-marasmus syndromes. Trans R Soc Trop Med, Hyg 66:258-62, 1972.
- 12-CHRISTHANSSON,G.and BERTIL,J.: A study of the enzyme pattern in children and newborn infants; Acta Paed. 49:626-632, 1960.
- 13-COOPER,J.R., GLOOM,F.E., ROTH,R.H.: The biochemical basis of neuropharmacology. Oxford university press, London, 1970.
- 14-COURSIN,D.B.: Nutrition and brain function modern nutrition in health and disease vol. M.G. GOODHEART. R.S. (Edit.) Lea Febrieger, Philadelphia, 1070-1085, 1968.
- 15-EDOZIEN,J.C.: Enzymes in serum in kwashiorkor. Pediatrics, Vol 27 Number 2, Page: 325-332, 1961.
- 16-ELLEN and FRIEDRICH W.SCHMIDT.: Guide to practical enzyme diagnosis,C.F.Boehringer Soehne Gmb H. Mannheim (Germany), 1967.
- 17-FLETCHER,K.: Observations on the origin of liver fat in infantile malnutrition: Amer.J. of clin. nutrition: 19:170-173, 1966.
- 18-GOMEZ,F., RAMOS,G.R., CRAVIOTO,J. and FRENK,S.: Malnutrition and infancy and childhood with special reference to kwashiorkor. Adv. pediatr. 7.131-169, 1965.
- 19-HARPER,A.: Review of physiological chemistry,large medical publications,California,9th ed. 1963.
- 20-HATEMI,N.: Protein kalori malnutrisyonunun siniflandirilmesi; çocuklarda kalsiyum fosfor metabolizması ve malnutrisyon, İstanbul,1974.
- 21-HOBDAY,J.D.: The effects of infantile malnutrition and

- maternal subnutrition on brain development and intellect: Excerpta Medica Pediatrics: Vol 27-I-IO, 395/2388, 1972.
- 22-İMREN, H.A.: Klinik tanıda laboratuvar. 1977.
- 23-JELLIFFE, D.B.: Social, culture and nutrition. Cultural blocks and protein malnutrition in early childhood in Rural West Bengal, 1967.
- 24-KEITH, S., HENLEY, M., ELLEN, S., FRIEDRICH, W., SCHMIDT, D., CHARLES, C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1966.
- 25-LOEB, H. et al.: Jejunal mucosa in infantile protein calorie deficiency. Acta Paediatr Belg., 29(I):19-23, 1976.
- 26-MC LEAN, A.E.M.: Hepatic failure in malnutrition. The Lancet: Vol-2 1292, 1962.
- 27-MC LEAN, A.E.M.: Serum enzymes during recovery from malnutrition: The Lancet: Vol-2, 1294-1295, 1962.
- 28-MC LEAN, A.E.M.: Enzyme activity in the liver and serum of malnourished children in Jamaica. Clin. science: 30:129-137, 1966.
- 29-MONCKEBERG, F., TISLER, S. et al.: Malnutrition and mental development. Excerpta Medica Pediatrics. Vol 28-I-IO, 136/824, 1973.
- 30-OSUNTEKUN, B.O.: Protein calorie malnutrition and intellect in childhood. Excerpta Medica Pediatrics. Vol 30-I-IO, 457/2738, 1974.
- 31-ÖZMERZİFONLU, Y.: Süt çocuklarında kronik beslenme bozukluğuna bağlı hepatomegalinin biyokimik ve histopatolojik tetkiki: İhtisas tezi, 1968, İstanbul.
- 32-PESKİRCİOĞLU, S.: Beyin gelişiminde beslenmenin önemi. Çocukluk çağı hastalıklarında beslenme sorunları, Wyeth lab., İstanbul, 1978.

- 33-READ, C.W.W., MC IAREN, D.S. and PELLET, P.C.: A simple scoring system for classifying the severe forms of protein calorie malnutrition of early childhood. The Lancet I:525, 1967.
- 34-REITMAN, S., FRANKEL, S.: AM.J.clin.peth., 28, 56-63, 1957.
- 35-RICE, P.R. and SERRANO, C.V.: Nutritional deficiency and mortalite in childhood. Excerpta Medica Pediatrics, Vol 30-I-IO, 323/1920, 1974.
- 36-SMITH, E.C.: Serum transaminase in kwashiorkor. J. Pediatrics. 61, 617, 1962.
- 37-SRIKANTIA, S.G., JACOP, B. and VINODINI, R.: Serum enzymes levels in protein-calorie malnutritions: Amer.J.of dis. child.: 107:256-259, 1964.
- 38-TRUSWELL, AS., et al.: Fatty liver in protein-calorie malnutrition. S.Afr.Med.J. 43:280-3, 8 Mar 1969.
- 39-TUMAY, S.B., BILGE, M., HATEMI, N.: Çocuklarda kalsiyum fosfor metabolizması ve malnutrisyon, Cerrahpaşa Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. Kli., İstanbul, 1972.
- 40-VAUGHAN, C.V., MC KAY, J.R., NELSON, E.W.: Textbook of Pediatrics, 1975.
- 41-WEBBER, B.L. et al.: The liver in kwashiorkor. A clinical and electron microscopical study. Arch Path. 98(6):400-8 Dec., 1974.
- 42-WROBLEWSKI, F. and LA DUE, J.S.: Serum Glutamic Pyruvic Transaminase(SGPT) in Hepatic disease: A preliminary report: Ann. Int. Med. 45:801, 1956.
- 43-WROBLEWSKI, F.: The significance of alterations in serum enzymes in the differential diagnosis of jaundice A.M.A. Arch. Inter. Med.: 100:635, 1957.

- 44-YENSON, M.: Klinik ve tıpsal biokimya, laboratuvar çalışmaları, 1966.
- 45-ZAKİ, H.A., KAMMAH, el B., FAYAD, L., SHEHAHATA, H.A. and MAHMOUD, S.: Serum enzymes in protein malnutrition. 7 Apr., 1969.
- 46-ZIAI, M.: Pediatrics. Meshed University, Meshed. Iran, 1969.