ISSN 2146-2372
e-ISSN 1309-9566

İZMİR DR. BEHÇET UZ ÇOCUK HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ DERGİSİ

Nisan / April 2014 Cilt / Volume 4 Sayı / Number 1

Editör (Editor)
Prof. Dr. Ali ANARAT

Yardımcı Editörler (Associate editors)
Doç. Dr. Gülden DİNİZ - Doç. Dr. İlker DEVRİM

YAYIN KURULU (EDITORIAL BOARD)

Doç. Dr Hasan AĞIN
Prof. Dr. Safiye AKTAŞ
Uz. Dr. Serdar ALTINÖZ
Doç. Dr. Hurşit APA
Doç. Dr. Sertaç ARSLANOĞLU
Doç. Dr. Füsun ATLIHAN
Uz. Dr. Özlem BAĞ
Doç. Dr. Süleyman Nuri BAYRAM
Doç. Dr. Demet CAN
Uz. Dr. Şükrü CANGAR
Doç. Dr. Şebnem ÇALKAVUR
Uz. Dr. Tanju ÇELİK
Uz. Dr. Bengü DEMİRBAĞ
Doç. Dr. Korcan DEMİR
Doç. Dr. Ceyhun DİZDARER
Doç. Dr. Çiğdem Ömür ECEVİT
Uz. Dr. Cahit Barış ERDUR
Doç. Dr. Ferah GENEL
Uz. Dr. Pamir GÜLEZ
Doç. Dr. Nesrin GÜLEZ
Doç. Dr. İlker GÜNAY
Uz. Dr. Murat HIZARCIOĞLU
Doç. Dr. Münevver HOŞGÖR
Doç. Dr. Dilek İNCE
Uz. Dr. Rana İŞGÜDER
Prof. Dr. İrfan KARACA
Uz. Dr. Aytaç KARKINER
Uz. Dr. Ertan KAYSERİLİ
Doç. Dr. Timur MEŞE
Uz. Dr. Özgür OLUKMAN
Doç. Dr. Ragıp ORTAÇ
Uz. Dr. Erhan ÖZBEK
Prof. Dr. Behzat ÖZKAN
Prof. Dr. K. Uğur ÖZKAN
Uz. Dr. Aysel ÖZTÜRK
Prof. Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU
Doç. Dr. Özlem Bekem SOYLU
Uz. Dr. Arzu ŞENCAN
Prof. Dr. Vedide TAVLI
Uz. Dr. Günyüz TEMİR
Prof. Dr. Nurettin ÜNAL
Doç. Dr. Aycan ÜNALP
Doç. Dr. Canan VERGİN
Uz. Dr. Hülya TOSUN YILDIRIM
Doç. Dr. Murat YILMAZER

Sahibi / Owner on Behalf of İzmir Dr. Behcet Uz Children's Hospital: Uz. Dr. A. Murat BALANLI

Yazı işleri müdürü / Publishing manager: Doç. Dr. İlker DEVRİM

Yazışma adresi/Correspondence: Doç. Dr. Gülden Diniz
Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Alsancak - İzmir

http://www.buch.gov.tr - dergi@buch.gov.tr

Bu dergi Tübitak-Ulakbim'in Türk Veri Tabanı'nda ve EBSCO Publishing arşivinde indekslenmektedir.

Yayınlayan Kuruluş: LOGOS YAYINCILIK TİC. A.Ş.
Yıldız Posta Cad. Sinan Apt. No. 36 D. 66/67 34349 Gayrettepe-İstanbul
Tel: (0212) 288 05 41 - (0212) 288 50 22 **Faks:** (0212) 211 61 85
www.logos.com.tr logos@logos.com.tr

Yılda üç kez yayımlanır
(Published three times a year)

Yayın Türü: Yerel Süreli
Baskı Yeri/Matbaa: LOGOS YAYINCILIK

Bu dergi **Alkali (Acid Free)** kağıda basılmaktadır. / This journal is printed on **Acid-Free** paper.

BU SAYININ DANIŞMA KURULU (ADVISORY BOARD OF THIS ISSUE)

Prof. Dr. Cezmi Akkın
Prof. Dr. Safiye Aktaş
Doç. Dr. Murat Anıl
Doç. Dr. Suna Asilsoy
Doç. Dr. Maşallah Baran
Doç. Dr. Özlem Bekem Soylu
Doç. Dr. Demet Can
Doç. Dr. Şebnem Çalkavur
Prof. Dr. Salih Çetinkurşun
Doç. Dr. A. Gülden Diniz Ünlü
Doç. Dr. Sema Kalkan Uçar
Prof. Dr. Semra Kurul
Prof. Dr. Nilgün Kültürsay
Doç. Dr. Timur Meşe
Prof. Dr. Mustafa Olguner
Uz. Dr. Yeşim Oymak
Uz. Dr. Aysel Öztürk
Doç. Dr. Nermin Tansuğ
Prof. Dr. Hasan Tekgül
Prof. Dr. Nurettin Ünal
Doç. Dr. Aycan Ünalp
Doç. Dr. Canan Vergin

DANIŞMA KURULU (ADVISORY BOARD)

Prof. Dr. Cezmi AKKIN
Prof. Dr. Safiye AKTAŞ
Doç. Dr. Murat ANIL
Doç. Dr. Hurşit APA
Doç. Dr. Sertaç ARSLANOĞLU
Doç. Dr. Suna ASİLSOY
Uz. Dr. Berna ATABAY
Doç. Dr. Füsun ATLIHAN
Prof. Dr. Zehra AYCAN
Prof. Dr. Mustafa BAK
Doç. Dr. Arzu BAKIRTAŞ
Doç. Dr. Maşallah BARAN
Doç. Dr. Nuri BAYRAM
Doç. Dr. Özlem BEKEM SOYLU
Prof. Dr. İlknur BOSTANCI
Prof. Dr. Atilla BÜYÜKGEBİZ
Doç. Dr. Demet CAN
Uz. Dr. Şükrü CANGAR
Doç. Dr. Şebnem ÇALKAVUR
Prof. Dr. Nazan ÇETİNGÜL
Prof. Dr. Salih ÇETİNKURŞUN
Prof. Dr. Mahmut ÇOKER
Prof. Dr. Esen DEMİR
Doç. Dr. Korcan DEMİR
Prof. Dr. Sergülen DERVİŞOĞLU
Doç. Dr. İlker DEVRİM
Doç. Dr. A. Gülden DİNİZ ÜNLÜ
Doç. Dr. Ceyhun DİZDARER
Doç. Dr. Nuray DUMAN
Doç. Dr. Çiğdem ECEVİT
Prof. Dr. Hülya ELLİDOKUZ
Doç. Dr. Ayşe ERBAY
Prof. Dr. Derya ERÇAL
Prof. Dr. Yusuf ERŞAHİN
Prof. Dr. Betül ERSOY
Prof. Dr. Erhan ESER
Doç. Dr. Ferah GENEL
Doç. Dr. İlker GÜNAY
Doç. Dr. Türkan GÜNAY
Uz. Dr. Murat HIZARCIOĞLU
Doç. Dr. Münevver HOŞGÖR
Prof. Dr. Gülersu İRKEN
Doç. Dr. Dilek İNCE
Doç. Dr. Sema KALKAN UÇAR
Prof. Dr. Savaş KANSOY
Prof. Dr. İrfan KARACA
Uz. Dr. Aytaç KARKINER
Uz. Dr. Şule KARKINER
Prof. Dr. Salih KAVUKÇU
Uz. Dr. Ertan KAYSERİLİ
Prof. Dr. Nilgün KÜLTÜRSAY
Prof. Dr. Semra KURUL
Uz. Dr. Rebii KURULTAY
Prof. Dr. Tezer KUTLUK
Doç. Dr. Timur MEŞE
Prof. Dr. Erol MİR
Prof. Dr. Sevgi MİR
Prof. Dr. Nazmi NARİN
Prof. Dr. Nur OLGUN
Prof. Dr. Mustafa OLGUNER
Uz. Dr. Özgür OLUKMAN
Prof. Dr. Resmiye ORAL
Doç. Dr. Ragıp ORTAÇ
Uz. Dr. Yeşim OYMAK
Prof. Dr. Hale ÖREN
Doç. Dr. Alpay ÖZBEK
Doç. Dr. Aylin ÖZBEK
Uz. Dr. Erhan ÖZBEK
Prof. Dr. Erdener ÖZER
Doç. Dr. Esra ÖZER
Prof. Dr. Nuray ÖZGÜLNAR
Prof. Dr. Behzat ÖZKAN
Prof. Dr. K. Uğur ÖZKAN
Prof. Dr. Ferda ÖZKINAY
Uz. Dr. Aysel ÖZTÜRK
Prof. Dr. Meral SAKIZLI
Prof. Dr. Osman Nejat SARIOSMANOĞLU
Uz. Dr. Arzu ŞENCAN
Prof. Dr. Aydın ŞENCAN
Doç. Dr. Erkin SERDAROĞLU
Prof. Dr. Gül SERDAROĞLU
Prof. Dr. Oğuz SÖYLEMEZOĞLU
Prof. Dr. Süheyla SÜRÜCÜOĞLU
Doç. Dr. Nermin TANSUĞ
Prof. Dr. Vedide TAVLI
Prof. Dr. Hasan TEKGÜL
Uz. Dr. Günyüz TEMİR
Doç. Dr. Hasan TEZER
Prof. Dr. Haluk TOPALOĞLU
Uz. Dr. Hülya TOSUN YILDIRIM
Uz. Dr. Ayşen TÜREDİ
Doç. Dr. Zülal ÜLGER
Prof. Dr. Nurettin ÜNAL
Doç. Dr. Aycan ÜNALP
Doç. Dr. Canan VERGİN
Prof. Dr. Raşit Vural YAĞCI
Doç. Dr. Mehmet YALAZ
Doç. Dr. Önder YAVAŞCAN
Uz. Dr. Gürol YENDUR
Doç. Dr. Murat YILMAZER

İÇİNDEKİLER

Derleme / Review

Çocuklarda kronik öksürüğe yaklaşım

Approach to chronic cough in children

H.T. NACAROĞLU, C.Ş. ÜNSAL KARKINER **1-9**

Çocukluk çağı *Helicobacter pylori* infeksiyonunda antibiyotik direnci

Antibiotic resistance in childhood Helicobacter pylori infection

C.B. ERDUR, İ.A. IŞIK **10-14**

Klinik Araştırmalar / Clinical Investigations

Clinical features and psychomotor development at one year of age in infants born from a mother with chorioamnionitis

Koryoamnionitli anneden doğan çocukların bir yaşındaki klinik izlem ve psikomotor gelişimleri

S. HIZ, U. YİŞ, E. ÖZER, P. KARAOĞLU, A.İ. POLAT **15-19**

Prematüre yenidoğanlarda göz içi basıncı ve santral kornea kalınlığı değişimi

Alterations in intraocular pressure and central corneal thickness in premature newborns

N. ZENGİN, M.Ö. ZENGİN, E. KARAHAN, İ. TUNCER **20-24**

Çocukluk çağı zehirlenme olgularının demografik özelliklerinin değerlendirilmesi

Evaluation of demographic characteristics in childhood poisoning cases

E. ATAŞ BERKSOY, T. ÇELİK, R. İŞGÜDER, U. KARAASLAN, H. AĞIN, A. KİLİT YILMAZ, N. ÜNAL **25-30**

Sağlıklı ve hasta bebeği olan annelerin emzirme öz-yeterlilik algılarının karşılaştırılması

Comparison of perception of breastfeeding self-efficacy of mothers with healthy and sick children

H. YALÇINÖZ BAYSAL, N. TÜRKOĞLU, S. KÜÇÜKOĞLU **31-36**

Neurological and developmental outcome of children with neonatal hypoglycemic seizures

Yenidoğan döneminde hipoglisemik nöbet öyküsü olan çocuklarda nörolojik ve gelişimsel prognoz

A. AKÇAY, S. YILMAZ, S. GÖKBEN, G. SERDAROĞLU, H. TEKGÜL **37-43**

Geç preterm bebeklerde Yenidoğan Yoğum Bakım Ünitesi'ne yatışı gerektiren erken neonatal sorunlar

Early onset neonatal problems of late preterm infants that require hospitalization to the Neonatal Intensive Care Unit

H. HELVACI, A. BOZGÜL, Y. ONURSAL HELVACI, B. TATLI GÜNEŞ, D. ORBATU, S. GÜNEŞ **44-50**

Yenidoğan Yoğum Bakım Kliniği'nde çalışan hemşirelerde iş doyumu ve etkileyen faktörler

Factors affecting the job satisfaction of nurses working in the Neonatal Intensive Care Unit

A. AYTEKİN, F. YILMAZ KURT **51-58**

İÇİNDEKİLER (devam)

Olgu Sunumları / Case Reports

Management of H-type tracheoesophageal fistula in children: A report of 3 cases

Çocuklarda H tipi trakeoözofageal fistülün yönetimi: Üç olgu sunumu

V.S. ERİKCİ, M. HOŞGÖR, N. AKSOY **59-64**

İnfantil hemanjiomda birinci basamak tedavisi olarak propranolol kullanımı: Olgu sunumu

The use of propranolol as first-line treatment of infantile hemangioma: Case presentation

İ. KARACA, E. TÜRK, T. MEŞE, B. DEMİRAĞ, S. FAYTONCU **65-68**

Goldenhar sendromunda ender bir kardiyak anomali: İzole parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi

A rare cardiac anomaly in Goldenhar's syndrome: Isolated partial anomalous pulmonary venous return

Ş. BALLI, İ. ECE, A.E. KİBAR, M.B. OFLAZ, G. BULUT **69-71**

Folit asit eksikliğine bağlı ciddi aksonal nöropati gelişen restriktif tip anoreksiya nervoza tanılı bir olgu

Severe axonal neuropathy resulting from folic acid deficiency in a case with restrictive type anorexia nervosa

E. BAYRAM, U. YİŞ, İ. ÖZTURA, Ö. AKDOĞAN, Y. TOPÇU, P. KARAOĞLU, S. HIZ KURUL **72-74**

Editöre Mektup / Letter to the Editor

Bir çocuk hastada ventriküloperitoneal şanta bağlı nadir bir komplikasyon: Skrotal hidrosel

A rare complication related to ventriculoperitoneal shunt in a child: Scrotal hydrocel

G. GÖKALP, A. BAL, F. KAMİT CAN, A.B. ANIL, M. ANIL **75-76**

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):1-9
doi:10.5222/buchd.2014.001

Derleme

Çocuklarda kronik öksürüğe yaklaşım

Approach to chronic cough in children

Hikmet Tekin NACAROĞLU, Canan Şule ÜNSAL KARKINER

Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Allerji Kliniği, İzmir

ÖZET

Çocuklardaki kronik öksürüğün ayırıcı tanısı subakut ve kronik infeksiyonları (bakteriyal bronşit, boğmaca, mikoplazma, tüberküloz), yabancı cisim aspirasyonları ve öksürüğün hâkim olduğu astım gibi tanıları içerir. Kronik öksürüklü olguların incelenmesinde; ayrıntılı öykü alınmalı, hastanın yaşı, öksürüğün başlangıç yaşı, niteliği ve zamanı, öksürüğü tetikleyen etkenler, daha önce aldığı tedavi, özgeçmişi, aile öyküsü, ev ve çevre koşulları sorgulanmalıdır. Çocuklarda kronik öksürüğün nedenleri erişkinlerden oldukça farklıdır bu yüzden değerlendirilirken algoritmaların kullanılması tanı ve tedavide yararlı olabilir.

Anahtar kelimeler: Çocuk, kronik öksürük

ABSTRACT

Differential diagnosis of chronic cough in childhood consists of subacute and chronic infections (bacterial bronchitis, pertussis, mycoplasma, tuberculosis), foreign body aspirations and asthma in which cough is a dominant symptom. Detailed medical history, age of the patient, the age when cough started, time and character of the cough, factors that trigger coughing, previous treatments, previous illnesses, operations, family history, household and environmental conditions must be questioned. Causes of chronic cough are quite different in children when compared with adults, so, the use of algorithms is helpful in the diagnosis and treatment of chronic cough.

Key words: Child, chronic cough

Alındığı tarih: 18.11.2013
Kabul tarihi: 02.12.2013

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Hikmet Tekin Nacaroğlu, Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği, 35220-İzmir
e-mail: tekin212@gmail.com

Öksürük hava yollarını partiküllerden ve sekresyonlardan temizleyerek, yabancı maddelerin aspire edilmesini engelleyen çok önemli bir koruyucu reflekstir. Yapılan çalışmalarda sağlıklı çocukların 24 saatlik bir periodda ortalama 11 kez öksürdükleri bildirilmiştir [1,2]. Ancak öksürük alta yatan pulmoner veya ekstrapulmoner bir hastalığın göstergesi de olabilir. Çocuklardaki kronik öksürüğün ayırıcı tanısı subakut ve kronik infeksiyonları (bakteriyal bronşit, boğmaca, mikoplazma, tüberküloz), yabancı cisim aspirasyonları ve öksürüğün hâkim olduğu astım gibi tanıları içerir [3,4]. Gastroözefagial reflü, postnazal akıntı sendromu ve sinüzit erişkinlerde kronik öksürük ile ilişkili olabilir. Ancak bunların çocukta kronik öksürüğe neden olması tartışmalıdır. Eğer öksürük olağan dışı olarak ciddi ve/veya sık ise, büyüme gelişme geriliği, pürülan balgam, egzersiz dispnesi, hipoksemi, göğüs ağrısı, hemoptizi gibi bulgular eşlik ediyorsa daha ender gözlenen hastalıklar kesinlikle ekarte edilmelidir. Çocuklardaki kronik öksürüğün nedenleri erişkinlerden farklı olduğu gibi, değerlendirme ve tedavi de erişkinlerden oldukça farklıdır [2-4].

Epidemiyoloji

Çocuklardaki öksürükle ilgili epidemiolojik çalışmaları yapmak, kronikliği tanımlamak, eşlik eden diğer semptomları belirlemek, öksürüğün şiddetini ölçmede kullanılan objektif klinik kriterlerin bulun-

maması ve öksürüğün kendiliğinden geçmesi gibi nedenlerle zordur [5,6]. Bu sınırlamalara rağmen, kronik öksürük yaygın görülmektedir. Prevelans okul öncesi çocuklarda %5-7, daha büyük çocuklarda %12-15 arasındadır [7,8].

Tanımlama

Çocuklarda öksürük ne kadar devam ederse kronik öksürük tanısı konulacağı konusunda tam bir fikir birliği yoktur. "American College of Chest Physicians" (ACCP), Avustralya ve Yeni Zelanda toraks topluluğu ve birçok çalışmada kronik öksürük 4 haftadan uzun süren öksürük olarak belirlenmiştir. Genellikle çocuklarda akut solunum yolu infeksiyonu sonrası devam eden öksürük bu zaman aralığı içerinde geriler [3,10]. Buna karşılık İngiliz Toraks Topluluğu (BTS) kronik öksürüğü 8 haftadan uzun süren öksürük olarak tanımlanmıştır [11].

Fizyolojisi

Öksürük hava yollarındaki mukozal reseptörlerin çeşitli irritanlarla uyarılması sonucu oluşur [4,12]. Yalnızca üst ve alt hava yollarındaki solunum epitelinin uyarılması ile değil aynı zamanda perikard, özefagus, diyafragma, mide ve dış kulak yolunun uyarılması da öksürük reseptörlerinde irritasyonu başlatır [13,14]. Ancak, akciğer parankiminde öksürük reseptörü olmadığından bronşiyoller ve alveolar seviyedeki irritasyon öksürüğe neden olmaz. Asit, ısı ve kapsaisin benzeri bileşikler ise tip 1 vanilloid (kapsaisin) kimyasal reseptörlerini aktive ederek öksürüğü tetikler [15]. Uyarılan öksürük reseptörlerinden çıkan iletiler vagus sinirin afferent dalları aracılığı ile medulla ve nükleus traktus solutariusdaki öksürük merkezine iletilir. Öksürük merkezi vagus, frenik ve spinal motor sinirler ile ekspiratuvar kaslara öksürük oluşturulması için efferent sinyalleri oluşturur [4,12,15]. Öksürük oluşumu sırasındaki bu mekanik olaylar üç faza ayrılır [16]. Birinci faz efektif öksürüğün oluşması için gerekli volümü sağlayan inhalasyon fazıdır ve inspiratuvar faz olarak isimlendirilir. İkinci faz olan kompresyon fazında göğüs duvarı, diyafragma ve karın duvarı kaslarının kontraksiyonu ile birlikte larinks kapanır ve intratorasik basınçta hızlı bir artış meydana gelir. Son fazda ise glottis açılır ve vokal kordların da açılması ile ekspiratuvar patlama gerçekleşerek öksürük sesi ile sonlanır. Bu faz ekspiratuvar fazdır.

Akciğerleri korumak için öksürük önemli bir savunma sistemidir. Etkin öksüremeyen çocuklarda aspirasyona ve sekresyonların retansiyonuna bağlı atelektazi, yineleyen pnömoni ve kronik hava yolu hastalığı riski vardır. Pek çok bozukluk çocuğun etkin öksürük becerisini bozarak kronik öksürüğe neden olur. Nöromusküler hastalığı olan ve göğüs deformitesi olan çocuklarda sekresyonların efektif klirensini sağlamak için yeterli inspiratuvar hacim ve ekspiratuvar akım sağlanamaz [17]. Abdominal duvar kasları iyi çalışmayan çocuklarda inefektif öksürük riski oluşur. Trakeobronkomalazi ve obstrüktif hava yolu hastalığı olan çocuklarda efektif sekresyon temizliği sağlayacak yüksek akım hızı yaratılamaz. Laringeal bozukluğu olan bireylerde etkin öksürük için gereken yeterli laringeal kapanma yapılamaz ve intratorasik basınç yaratılamaz [12-17].

TANI:

Kronik öksürük en az 4 hafta süren öksürük olarak tanımlanır. Kronik öksürüğü olan çocuklar detaylı öykü, fizik muayene, akciğer grafisi ve yapabiliyorsa spirometre ile değerlendirilmelidir [3,4,6,8,18]. Genellikle bu değerlendirmeler öksürüğü kategorize etmek için yeterli bilgi sağlar. Öksürük spesifik ve nonspesifik öksürük olarak ayrılır.

Spesifik öksürük:

Spesifik öksürüğün nedenleri genellikle şunlardır:

- Astım
- Persistan bakteriyal bronşit
- Kronik süpüratif akciğer hastalığı ve bronşektazi
- Hava yolu anomalileri (konjenital, yabancı cisim veya neoplastik)

- Aspirasyon
- Kronik ya da daha ender infeksiyonlar
- İntertisyel akciğer hastalığı
- Ekstrapulmoner sebepler (kardiyak ve kulak anomalileri)

Bu hastalıkların araştırılması yaşa ve başvuru semptomlarına göre değerlendirilmelidir. Başvuru semptomlarının ve öksürük karakterinin değerlendirilmesi erişkinin tersine çocuklarda daha kolaydır ve spesifik neden hakkında güçlü ipuçları verir.

Anahtar belirti ve bulgular:

Bazı özel semptom ve bulgular spesifik hastalığın tanısı için kıymetlidir. Bu semptom ve bulgularla ön tanılar azaltılır ve diğer spesifik testlere karar verdirir [1-3,10,11] (Algoritim 1).

- Kronik balgamlı öksürük
- Hışıltı veya krepitasyonlar
- Boğulma epizodu arkasından başlaması ya da beslenirken/oynarken aniden başlaması
- Anormal direk grafi veya spirometre bulguları
- Beraberinde kardiyak veya nörolojik anormallikler
- Büyüme geriliği, beslenme zorlukları ya da hemoptizi olması

Nonspesifik öksürük:

Eğer spesifik öksürük semptomları yoksa direk grafi ve spirometre normalse nonspesifik öksürük düşünülmelidir [11]. Eğer öksürük rahatsız edici ise astım olasılığı düşünülmeli, ampirik bronkodilatör ve astım ilaçları denenmelidir. Bu tedaviye yanıt yoksa tanı nonspesifik öksürük olarak değerlendirilir, çocuk ve ailesi rahatlatılarak astım ilaçları kesilir. Belirli bir zaman sonra hasta yine görülür. Acil semptomlar açısından uyarılır.

Öykü:

Kronik öksürüğü olan hastanın değerlendirilmesinde ayrıntılı bir öykü çok önemlidir. Öyküde öksürüğün değerlendirilmesinde aşağıdaki durumlar dikkate alınmalı ve bu yönde incelenmelidir.

a) Başlangıç yaşı ve durumu:

Neonatal başlangıçlı öksürükte konjenital anomaliler (trakeobronkomalazi), aspirasyona neden olan durumlar (Trakeaözefagial fistül (TÖF), laringeal kleft ya da nörolojik bozukluklar) ya da kronik pulmoner infeksiyonlar (kistik fibrozis, silier diskinezi) düşünülmelidir. Oynarken ya da yemek yerken ani başlayan öksürükte özellikle oyun çağı çocuklarında yabancı cisim aspirasyonu akıldan çıkarılmamalıdır. Öyküde ani boğulma kesinlikle sorgulanmalıdır, çünkü haftalar önce olan olayı sormazsak aile hatırlamayacaktır. Öyküde ani boğulma olmasa bile yabancı cisim aspirasyonu düşünülebilir. Geçirilmiş ağır pnömoni hava yolunda hasar oluşturarak ya da daha ender olmak üzere bronşektaziye neden olarak kronik öksürük yapabilir.

b) Öksürüğün doğası:

Kronik paroksismal öksürük egzersiz, soğuk hava, uyku ya da alerjenlerle tetikleniyorsa astım düşünülmelidir. Havlar tarzda ya da kaba öksürük genellikle trakea veya proksimal hava yollarından kaynaklanır (Hava yolu malazisi, laringotrakeobronşit, spazmodik krup veya yabancı cisim gibi). Erken süt çocuğunda kesik kesik öksürük *Clamidya trachomatise* bağlı olarak oluşabilir. Öksürük kaz sesi gibi ise ve geceleri kayboluyorsa psikojenik ya da habitual öksürük olarak düşünülür. Kronik prodüktif öksürük ise genellikle süpüratif bir olayın sonucunda ortaya çıkar ve ayrıntılı bir araştırmayla allta yatan bronşektazi, kistik fibrozis, aktif infeksiyon, immünyetmezlik ve konjenital malformasyonlar gibi nedenler dışlanmalıdır.

Kronik öksürükle ilgili yapılan bir çalışmada kronik prodüktif öksürüğün spesifik bir etiyolojinin klinik işareti olduğu gösterilmiştir (duyarlılık %96,

Algoritim 1. Çocuklarda kronik öksürüğün değerlendirilmesi [10,11].

	Eşlik eden semptomlar	Olası tanı	Doğrulayıcı test
Öykü veya fizik muayeneden öksürük hakkında elde edilen semptom ve bulgu varsa	Hışıltı, Atopi	Astım	Allerji testleri, SFT ve provakasyon testleri, astım deneme tedavisi
	Boğaz temizleme, alerjik selam, yakınmaların yatınca artması	Postnazal akıntı, allerjik rinit	Alerjik rinit tanı kriterlerinin gözden geçirilmesi, allerjik rinit tedavisi
	Boğulma epizodu sonrası başlayan yeni bulgu varlığı	Yabancı cisim aspirasyonu	Hava yolu grafisi, Bronkoskopi
	Balgamlı öksürük	Persistan endobronşiyal infeksiyonlar/bronşektazi (Persistan bakteriyal bronşit, yabancı cisim, yineleyen pnömoni, kistik fibrozis, Primer silier diskinezi, immün yetmezlikler)	Ter testi, HRCT, PAAC grafisi, bronkoskopi, silier fonksiyon testleri, balgam/BAL kültürleri, immün sistem araştırılması
	Paroksismal öksürük	Pertusis/parapertusis	Kültürler, Bortadella pertusis serolojisi ve PCR
	Beslenirken boğulma epizodları	Yineleyen aspirasyonlar (yutma disfonksiyonu ya da TÖF)	Baryumlu özefagogram
	Neonatal başlangıç	Konjenital anatomik defektler (trakeobronkomalazi) ya da aspirasyona eğilim yaratan hastalıklar (TÖF, laringeal kleft, nörolojik bozukluklar) ya da infeksiyonlar (KF, silier diskinezi)	Ter testi, baryumlu özefagogram, bronkoskopi, immün sistem araştırılması
	Kaba ve havlar tarzda öksürük	Anatomik hava yolu anomalileri (trakeomalaizi/bronkomalazi/yabancı cisim)	Bronskoskopi, radyografi/BT
	Kaz sesi, uykuda kaybolması	Psikojenik öksürük	Öksürük paterninin izlenmesi, diğer nedenlerin ekarte edilmesi
	Kuru öksürük, dispne	İnterstisyel akciğer hastalığı	Spirometri, HRCT, otoimmün markerler, akciğer biyopsisi
	İlerleyici öksürük, kilo kaybı, ateş	Kronik infeksiyonlar (TBC, uzun süre kalan yabancı cisim, mantar infeksiyonu)	PPD testi, akciğer grafisi, bronkoskopi
	Hemoptizi	Bronşektazi, kaviter akciğer hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği, hemosiderozis, yabancı cisim, vasküler lezyonlar, endobronşiyal lezyonlar, pıhtılaşma bozuklukları	Koagulasyon tetkikleri Pulmoner tüberküloz tanı testleri Bronkoskopi/BAL incelemesi Akciğer grafisi/HRCT

özgüllük %26) [18]. Kronik prodüktif öksürüğün özgül nedenleri arasında bakteriyal bronşit (bir seride kronik prodüktif öksürükle başvuran olguların %40'ında), bronşektazi, astım benzeri durumlar, aspirasyon bozuklukları gelmektedir [19].

c) Zamanlama ve tetikleyiciler:

Astımdaki öksürük tipik olarak alerjen, sigara, egzersiz, soğuk hava veya viral infeksiyonlarla tetiklenir ve geceleri kötüleşir. Nazal nedenlerden kaynaklanan öksürükte pozisyon değişimi ile tipik olarak kötüleşir. Bronşektazi yüzünden ortaya çıkan öksü-

rük ise sabah saatlerinde daha kötüdür ve daha prodüktiftir. Yutkunmayla tetiklenen öksürükte aspirasyon düşünülür. Yemeklerden sonra ilk bir saatte ortaya çıkan veya yatınca artan öksürük gastroözefagial reflü ile ilişkili olabilir. Psikojenik öksürük gündüz saatlerinde ortaya çıkar, gece kaybolur ve tipik olarak okul saatlerinde artar.

d) İlişkili semptomlar:

Dispne veya hemoptizi varlığında alta yatan akciğer hastalığı araştırılmalıdır. Hemoptizi; bronşektazide, kaviter akciğer hastalıklarında (tüberküloz veya bakteriyal abse), hemosiderozda, neoplazmlarda, yabancı cisimde, vasküler lezyonlarda, endobronşiyal lezyonlarda, katamenial kanamalar ve pıhtılaşma bozuklarında gözlenir [20].

Pankreatik yetmezlikle beraber ya da beraber olmayan öksürük, yineleyen endobronşiyal infeksiyon ve/veya büyüme geriliğinde kistik fibrozis akla gelmelidir. Persistan ateş ile öksürük, ve/veya büyüme gelişme geriliği ya da kilo kaybı kronik infeksiyon ve immün yetmezlik tanısını düşündürmelidir. Nörolojik bozukluğu ya da nöbetleri olan çocuklarda kronik aspirasyon sıklıkla gözlenir.

e) Özgeçmiş:

Gebelik, doğum ve neonatal dönemi içermelidir. Düşük doğum ağırlığı ve/veya prematürite astımda atopik sensitizasyon riskini artırır. Ek olarak prematürite ve neonatal RDS bronkopulmoner displazi öncülüdür. Özgeçmiş sorgulanırken egzema ve geçirilmiş pulmoner infeksiyonlarda sorulmalıdır. Okul öncesi çocuklarda infantil egzema öyküsü varlığı inhaler allerjen duyarlılığı ile sıklıkla ilişkilidir [21]. Hastanın öyküsünde mevcut olan yineleyen sağ orta lob atelaktazisi veya infiltrasyonları astımlı çocuklarda artmış mukus sekresyonu ve rölatif olarak sağ orta lob da zayıf kollateral olmasına bağlı olarak gözlenir. Sıklıkla pnömoni olarak yanlış tanı konulur. Pnömoni tek lob ya da segmentte tekrarlıyor veya iyi tedavi edilemiyorsa hava yolu anomalisi veya obstrüksiyonunu düşünülmelidir.

Kronik öksürüğü olan çocuklarda ve multiple loblarda yineleyen pnömoni öyküsü varlığında ise kistik fibrozis, immün yetmezlik, aspirasyon, silier diskinezi ve otoimmün hastalıklar akla gelmelidir.

Soygeçmiş:

Atopik hastalıklar kalıtımsal olduğu için atopi ve astım aile öyküsü kronik öksürük ile gelen hastada alerjik rinit veya astım düşündürmelidir [21,22]. Kistik fibrozis aile öyküsü ya da silier diskinezi aile öyküsü de bu hastalıkları akla getirmelidir. Aile öyküsü alınırken, aile içinde veya yakın görüşülenlerde devam eden hastalıklar, öksürük, kilo kaybı, gece terlemesi varlığı tüberküloz olasılığını düşündürmelidir.

f) Sosyal öykü ve çevresel maruziyet:

Ev içerisinde bulunan allerjenler, eskimiş evler, odun ve gaz sobası kullanımı, aktif ve pasif sigara teması, kokain veya diğer kimyasal irritanlar kronik respiratuvar infeksiyonlarla ilişkili semptomlara yol açabilir [21,23-25]. Şehir içinde yaşayan çocuklarda özellikle gelişmekte olan bölgelerde ev dışı ve ev içi (biyolojik yakıtlar gibi) hava kirliliği de respiratuvar infeksiyon riskini arttırarak kronik öksürüğe neden olabilir [26-32].

Öyküde hayvanlarla temas sorgulanmalıdır. Çünkü öksürük hayvanlara olan allerjenden kaynaklanıyor olabilir. Histopalazmosiz özellikle kuş ve yarasalara temas ile ekinokok infeksiyonu köpek ve koyunla temas ile oluşabilmektedir [33]. Çocuğun yaşadığı bölge ve seyahat öyküsü de sorgulanmalıdır. Özellikle endemik mantar ve parazitik infeksiyonların görüldüğü bölgeler tanısal ipuçları verebilir.

g) İlaç kullanımı:

Hastanın geçmiş tedavilere verdiği yanıt önemli tanı ipuçları verebilir. Antihistaminiklere verilen cevap rinit ve postnazal drip sendromunu düşündürürken, inhale bronkodilatatör yanıtı ise astım tanısını koydurur. Tedaviye verilen yanıt dikkatli değerlendirilmeli, semptomların kendiliğinden düzelebileceği de akıldan çıkarılmamalıdır. Hastanın diğer hastalıkları için kullandığı ilaçlar kesinlikle sorulmalıdır, örneğin ACE inhibitörlerinin kronik öksürük yaptığı bilinmektedir.

Fizik muayene:

Fizik muayene sırasında aşağıdaki bulgulara dikkat edilmelidir;

- Kronik hastalık görünümü
- Büyüme bozukluğu, zayıflık ya da obezite
- Solunum yükünün artması, retraksiyonlar, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, göğüs kafesinde hiperinflasyon veya deformite, anormal solunum sesleri (solunum seslerinin azalması, asimetrik hışıltı, stridor ve raller)
- Alerjik göz altı çizgileri, nazal konkalarda şişlik, burun tıkanıklığı, nazal polip, alerjik nazal çizgi, tonsil hipertrofisi, farenkste kaldırım taşı görünümü, yüksek veya yarık damak, ses kısıklığı
- Timpanik membranda skar ya da açık otore
- Anormal kalp sesleri, anormal nabız
- Hepatomegali ve/veya splenomegali, siyanoz ve/veya çomak parmak
- Döküntü ve diğer deri lezyonları
- Nörolojik anomaliler
- Dismorfizm veya diğer genetik sendrom işaretleri

i. Göğüs muayenesi:

Kronik öksürük ve hışıltı sıklıkla birliktedir. Öyküde hışıltı yoksa bile fizik muayenede bu bulguların varlığına dikkat edilmelidir. Öksürükle birlikte olan polifonik hışıltı astımda tipiktir. Hışıltı ekspiryum sırasında ortaya çıkar bazen inspiryumda da duyulabilir. Astımlı çocukların çoğu atopiktir ve rinit, konjuktivit ve/veya ekzema bulguları da beraberinde görülebilir [22,26]. Polifonik hışıltının diğer nedenleri arasında viral bronşiolit, bronşektazi (kistik fibrozis, alerjik bronkopulmoner aspergilloz, silier dikinezi), bronkopulmoner displazi, kalp yetmezliği, immün yetmezlik, bronkomalazi ve aspirasyon sendromları gelmektedir. Monofonik hışıltı (tek, aynı güçte ve başlangıç ile bitişi aynı zamanda olan hışıltı) ve öksürük hemen daima büyük hava yollarındaki yabancı cisim, malazi ve/veya stenoz nedeniyle tıkanma ile ortaya çıkar. Büyük hava yollarındaki hışıltı stetoskopsuz bile duyulabilir. Buna ek olarak vasküler ring, lenfadenopati ve mediastinal tümörler ekstrensek olarak büyük hava yollarına bası oluşturur. Tüberküloz genellikle çocukta monofonik hışıltı yapar, özelikle hastalığın olduğu bölgede belirgindir. Tüberkülozlu hastalarda hışıltı santral hava yollarına hiler lenfadenopati basısı ile oluşur [34].

ii. Göğüs radyografisi:

Fizik muayene ve tüm öykü ile birlikte direk grafi görüntülenmesi de yapılmalıdır. Eğer başvuru öyküsünde yabancı cisim düşünülüyorsa, inspiryum/ekspiryum filmleri istenmelidir.

Spesifik tanıyı destekleyen radyografi bulguları;

- *Normal direk grafi;* tipik habitual öksürük, yabancı cisim, astım, erken kistik fibrozis, bronşektazide de normal akciğer grafi bulguları olabilir.
- *Bilateral peribronşiyal kalınlaşma;* yaygın hava yolu inflamasyonu ve infeksiyonunun bulgusudur. Astım, kistik fibrozis, persistan bakteriyal bronşit, kronik aspirasyon ve primer silier diskinezi de görülebilir.
- *Bilateral peribronşiyal kalınlaşma fokal bir ya da birkaç konsolidasyon ile birlikte;* yaygın hava yolu inflamasyonunun görüldüğü astım, persistan bakteriyal bronşit ya da hava yolu klirensini bozan hastalıklar da (kistik fibrozis ve silier diskinezi gibi) rastlanabilir. İnfiltrasyon sıklıkla sağ orta lobda görülür.
- *Havalanmada asimetri veya vasküler belirginleşme;* yabancı cisim, kronik kompresyon veya bronşiyal stenoz gibi parsiyel hava yolu obstruksiyonun göstergesidir.
- *Sağ orta lob infiltrasyonu;* obstruktif hava yolu hastalığı olan hastalarda sık rastlanır. Bu lobdaki kollateral ventilasyonun diğer loblara oranla daha az olması nedeniyle sağ orta lobda atelaktazi daha sık görülmektedir.
- *Makronodüller ile lineer infiltrasyonlarla peribronşiyal kalınlaşma;* bronşektazi de görülür. Bronşektazinin diğer bulguları lineer atelaktazi, dilate ve kalın hava yolları (paralel

çizgiler, yüzük şeklinde gölgeler) ve mukopürülan tıkaçlar nedeniyle gözlenen düzensiz periferik opasitelerdir.

- *Hiler adenopati;* mikobakteriyal ya da fungal infeksiyonlarda, sarkoidoz veya tümörlerde gözlenir.
- *Mediastinal genişleme;* çocukta kronik infeksiyona bağlı belirgin LAP görünümü veya maliginite göstergesi olabilir. İnfant ve erken çocukluk döneminde mediastende timüs görünümü normaldir. Direk grafi de görülmüyorsa USG, BT ya da MRI ile görüntülenebilir [35,36].
- *Büyük ve anormal görünümlü kalp;* primer kalp defektinin görüntüsüdür. Geniş pulmoner arter primer veya sekonder pulmoner hipertansiyon nedeniyle olabilir.
- *Plevral anormallikler;* pnömotoraks, plevral efüzyon, plevral kalınlaşma altta yatan akciğer hastalığının göstergesi olabilir.

iii. Pulmoner fonksiyon testleri:

Obstruktif hava yolu hastalıklarında obstruktif bulgular görülürken intertisyel veya göğüs duvarındaki restriktif hastalıklarda restriktif bulgular görülür. Spirometre deneyimli bir teknisyen ile yapılmaz ve yeterli efor uygulanmazsa restriktif patern görülebilir. Ekspiratuvar akım eğrisinde obstruktif görünüm varsa bronkodilatatör öncesi ve sonrası FEV1 değerleri karşılaştırılarak reversibilite gösterilir. Bronkodilatatöre yanıt olması hava yolunun reaktivitesini gösterir, astım tanısını destekler fakat diğer bozuklukları ekarte ettirmez. Örneğin, kistik fibrozis olan çocuklarda bronkodilatatöre yanıt verebilir. İnspiratuvar akım eğrisindeki bozukluklar ise ekstratorasik hava yolu obstrüksiyonunun göstergesidir, genellikle öksürükten çok stridor ile birliktedir [37].

iv. Bronkoskopi:

Yabancı cisim aspirasyonu düşünülen kronik öksürük de acil bronkoskopi endikasyonu vardır. Hava yolu malazisi, TÖF veya stenozda da bronkoskopi yapılabilir. İnfeksiyon düşünülen olgularda da balgam örneği alınamazsa veya negatif sonuç alındıysa fleksible bronkoskopi ile BAL yapılarak bakteriyal, fungal ve mikobakteriyal kültürler yapılabilir.

v. Diğer tetkikler [38]:

Özefagus pH monitarizasyonu; gastroözefagial reflü hastalığının izole kronik öksürüğe neden olabileceği tartışmalıdır. Nörolojik anomalisi nedeniyle aspirasyonu olan çocuklar dışında gastroözefagial reflü, kronik öksürük nedeni olarak görülmemektedir. Güçlü bulgularla desteklenen gastroözefagial reflü hastalığında özefagial pH monitarizasyonu ve/veya ampirik reflü tedavisi uygulanabilir [6].

Sinüs görüntüleme; Yapılan çalışmalarda immün yetmezliği olan kronik infeksiyonlu hastalar dışında sinüzit kronik öksürük nedeni olarak görülmemektedir [3,6]. Serilere bakıldığında sinüzitin antibiyotik tedavisine yanıt verdiği, ayrıca persistan bakteriyal bronşite bile antibiyotiğin etkin olduğu ya da antibiyotiksiz bile düzeldiği gösterilmiştir. Sinüziti kuvvetle destekleyen bulgular olduğunda (mukopürülan akıntı, kronik nazal obstrüksiyon veya fasiyal ağrı ve basınç) sinüslerin gösterilmesi ve/veya ampirik tedavi uygulanması düşünülebilir. Sonuçlar dikkatle değerlendirilmelidir. Çünkü klinik hastalık ile CT/veya sinüs radyografileri arasında korelasyon yoktur [39].

Tüberkülin testi: Çocuklarda tüberküloz çok değişik prezantasyon ile gelebilir. Bu durumda PPD yapılabilir, belirgin semptom ve bulgu yoksa bile temas riski yaşayan çocuklar tüberküloz açısından değerlendirilmelidir.

Alerji testi: Atopiyi göstermek için okul öncesi çocuklarda epidermal cilt testi veya serum spesifik immunglobulin bakılması önerilir, eğer test pozitif ise çocuğun astım olma olasılığı daha yüksektir.

Özet:

- Zaman aralığı olarak kronik öksürük denilmesi için bir görüş birliği yoktur. Kronik öksürük genellikle 4 haftayı geçen öksürüklerde kullanılır çünkü akut respiratuvar infeksiyonu olan hastalarda öksürük bu sürede devam edebilir.
- Kronik öksürük konjenital anomali, genetik bozukluk, hava yolu obstrüksiyonu, infeksi-

yon, hava yolu inflamasyonu (astım gibi), neoplazm veya psikojenik bulgularda semptom olarak görülebilir.

- Kronik prodüktif öksürük, wheezing ya da krepitasyonlar, boğulma atağı ile başlangıç, anormal X-ray veya spirometre bulguları, beraberinde kardiyak veya nörolojik anormalliğin varlığı, büyüme geriliği, beslenme bozuklukları veya hemoptizi varlığında spesifik öksürük düşünülmelidir.
- Bu semptom ve bulgular ayırıcı tanı için gereken spesifik testlerin belirlenmesi veya hastanın refere edilmesi için önemli ipuçları verebilir.
- Küçük çocuklarda kronik prodüktif öksürük persistan bakteriyal bronşit veya yabancı cismin göstergesi olabilir.
- Yemek yerken veya oynarken boğulma/tıkanma sonrası başlayan öksürük de yabancı cisim olasılığı düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. A consensus Panel Report of the American Collage of Chest Physicians. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. *Chest* 1998;114:133-81. http://dx.doi.org/10.1378/chest.114.2_Supplement.133S
2. Munyard P, Bush A. How much coughing is normal? *Arch Dis Child* 1996;74:531. http://dx.doi.org/10.1136/adc.74.6.531
3. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129:260S. http://dx.doi.org/10.1378/chest.129.1_suppl.260S
4. De Jongste JC, Shields MD. Cough. 2: Chronic cough in children. *Thorax* 2003;58:998. http://dx.doi.org/10.1136/thorax.58.11.998
5. Bush A. Paediatric problems of cough. *Pulm Pharmacol Ther* 2002;15:309. http://dx.doi.org/10.1006/pupt.2002.0340
6. Chang AB, Asher MI. A review of cough in children. *J Asthma* 2001;38:299. http://dx.doi.org/10.1081/JAS-100002296
7. Stein RT, Holberg CJ, Sherrill D, et al. Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life: the Tucson Children's Respiratory Study. *Am J Epidemiol* 1999;149:1030. http://dx.doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009748
8. Chang AB, Powell CV. Non-specific cough in children: diagnosis and treatment. *Hosp Med* 1998;59:680.
9. Faniran AO, Peat JK, Woolcock AJ. Measuring persistent cough in children in epidemiological studies: development of a questionnaire and assessment of prevalence in two countries. *Chest* 1999;115:434. http://dx.doi.org/10.1378/chest.115.2.434
10. Chang AB, Landau LI, Van Asperen PP, et al. Cough in children: definitions and clinical evaluation. *Med J Aust* 2006;184:398.
11. Shields MD, Bush A, Everard ML, et al. BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of cough in children. *Thorax* 2008;63(Suppl 3):iii1.
12. Chang AB. Cough, cough receptors, and asthma in children. *Pediatr Pulmonol* 1999;28:59. http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1099-0496(199907)28:1<59::AID-PPUL10>3.0.CO;2-Y
13. Widdicombe JG. Sensory neurophysiology of the cough reflex. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:S84. http://dx.doi.org/10.1016/S0091-6749(96)70021-0
14. Tekdemir I, Aslan A, Elhan A. A clinico-anatomic study of the auricular branch of the vagus nerve and Arnold's ear-cough reflex. *Surg Radiol Anat* 1998;20:253.
15. Morice AH, Geppetti P. Cough. 5: The type 1 vanilloid receptor: a sensory receptor for cough. *Thorax* 2004;59:257. http://dx.doi.org/10.1136/thx.2003.013482
16. McCool FD. Global physiology and pathophysiology of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129:48S. http://dx.doi.org/10.1378/chest.129.1_suppl.48S
17. Schramm CM. Current concepts of respiratory complications of neuromuscular disease in children. *Curr Opin Pediatr* 2000;12:203. http://dx.doi.org/10.1097/00008480-200006000-00004
18. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, Chang AB. Utility of signs and symptoms of chronic cough in predicting specific cause in children. *Thorax* 2006;61:694. http://dx.doi.org/10.1136/thx.2005.056986
19. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, et al. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. *Chest* 2006;129:1132. http://dx.doi.org/10.1378/chest.129.5.1132
20. Boat TF. Pulmonary hemorrhage and hemoptysis. In: Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children, 6th, Chernick V, Boat TF (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1998. p.623.
21. Eysink PE, Bottema BJ, ter Riet G, et al. Coughing in preschool children in general practice: when are RAST's for inhalation allergy indicated? *Pediatr Allergy Immunol* 2004;15:394. http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-3038.2004.00201.x
22. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1403. http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.162.4.9912111
23. Austin JB, Russell G. Wheeze, cough, atopy, and indoor environment in the Scottish Highlands. *Arch Dis Child* 1997;76:22. http://dx.doi.org/10.1136/adc.76.1.22
24. Robin LF, Less PS, Winget M, et al. Wood-burning stoves and lower respiratory illnesses in Navajo children. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:859. http://dx.doi.org/10.1097/00006454-199610000-00006
25. Garrett MH, Hooper MA, Hooper BM, Abramson MJ. Respiratory symptoms in children and indoor exposure to nitrogen dioxide and gas stoves. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:891. http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.158.3.9701084
26. Asilsoy S, Bayram E, Agin H, et al. Evaluation of chronic

cough in children. *Chest* 2008;134:1122.
http://dx.doi.org/10.1378/chest.08-0885
27. Rosenstreich DL, Eggleston P, Kattan M, et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. *N Engl J Med* 1997;336:1356.
http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199705083361904
28. Phipatanakul W, Eggleston PA, Wright EC, et al. Mouse allergen. II. The relationship of mouse allergen exposure to mouse sensitization and asthma morbidity in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:1075.
http://dx.doi.org/10.1067/mai.2000.110795
29. Hirsch T, Weiland SK, von Mutius E, et al. Inner city air pollution and respiratory health and atopy in children. *Eur Respir J* 1999;14:669.
http://dx.doi.org/10.1034/j.1399-3003.1999.14c29.x
30. Nicolai T. Air pollution and respiratory disease in children: what is the clinically relevant impact? *Pediatr Pulmonol* Suppl 1999;18:9.
http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1099-0496(1999)27:18+<9::AID-PPUL5>3.0.CO;2-C
31. Schwartz J. Air pollution and children's health. *Pediatrics* 2004;113:1037.
32. Smith KR, Samet JM, Romieu I, Bruce N. Indoor air pollution in developing countries and acute lower respiratory infections in children. *Thorax* 2000;55:518.
http://dx.doi.org/10.1136/thorax.55.6.518
33. Marchant JM, Newcombe PA, Juniper EF, et al. What is the burden of chronic cough for families? *Chest* 2008;134:303.
http://dx.doi.org/10.1378/chest.07-2236
34. Dye C, Scheele S, Dolin P, et al. Consensus statement. Global burden of tuberculosis: estimated incidence, prevalence, and mortality by country. WHO Global Surveillance and Monitoring Project. *JAMA* 1999;282:677.
http://dx.doi.org/10.1001/jama.282.7.677
35. Meza MP, Benson M, Slovis TL. Imaging of mediastinal masses in children. *Radiol Clin North Am* 1993;31:583.
36. Carty H. Ultrasound of the normal thymus in the infant: a simple method of resolving a clinical dilemma. *Br J Radiol* 1990;63:737.
http://dx.doi.org/10.1259/0007-1285-63-753-737
37. Weinberger M. Airways reactivity in patients with CF. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002;23:77.
http://dx.doi.org/10.1385/CRIAI:23:1:077
38. Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi AR, et al. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J* 2004;24:481.
http://dx.doi.org/10.1183/09031936.04.00027804
39. Shopfner CE, Rossi JO. Roentgen evaluation of the paranasal sinuses in children. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1973;118:176.
http://dx.doi.org/10.2214/ajr.118.1.176

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):10-14
doi:10.5222/buchd.2014.010

Derleme

Çocukluk çağı *Helicobacter pylori* infeksiyonunda antibiyotik direnci

Antibiotic resistance in childhood *Helicobacter pylori* infection

Cahit Barış ERDUR[1], İshak Abdurrahman IŞIK[2]

[1]*Dr. Behcet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi Bölümü*
[2]*Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi Bölümü*

ÖZET

Son yıllarda çocuklarda *Helicobacter pylori* eradikasyon tedavilerinin başarı oranları düşmektedir. Bunun en önemli nedeni kullanılan antibiyotiklere karşı oluşan dirençtir. Direnç mekanizmalarında nokta mutasyonları ve ilaç atım proteinleri önemli rol oynamaktadır. Çocuklarda *Helicobacter pylori* eradikasyonunda kullanılan antibiyotiklere (klaritromisin, metronidazol ve amoksisilin) karşı oluşan direnç kültür bazlı yöntemlerle ve moleküler yöntemlerle saptanabilir. Moleküler yöntemlerin kültüre göre birçok avantajı bulunmaktadır. Antibiyotik direncinin belirlenmesi tedavinin planlanmasında ve daha yüksek oranda eradikasyon oranları elde edilmesinde önemlidir.

Anahtar kelimeler: Çocuklar, *Helicobacter pylori*, antibiyotik direnci

ABSTRACT

In recent years, cure rates of *Helicobacter pylori* eradication therapies have been decreased. Resistance to the antibiotics used is the most important cause of this decline. Point mutations and drug excreting proteins play important roles in drug resistance mechanisms. The resistance to the antibiotics used in pediatric *Helicobacter pylori* eradication (clarithromycin, metronidazole and amoxicilin) can be determined by based on culture or molecular methods. Molecular methods have many advantages over culture. Determination of the antibiotic resistance is important in planning the treatment and in obtaining higher eradication rates.

Key words: Children, *Helicobacter pylori*, antibiotic resistance

Alındığı tarih: 26.07.2013
Kabul tarihi: 15.12.2013

Yazışma adresi: Uzm. Dr. İshak Abdurrahman Işık, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi Bölümü, Kayseri
e-mail: ishakisik02@yahoo.com.tr

GİRİŞ

Helicobacter pylori (*H. pylori*) insanlarda en sık görülen bakteriyel infeksiyon etkenlerinden birisidir. Prevalansı gelişmiş ülkelerde %25-50, gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde %70-90 olarak bildirilmektedir [1,2]. Ülkemizde erişkinlerin %70-80'inin, çocukların %30-56,6'sının *H. pylori* ile enfekte olduğu bilinmektedir [3,4]. Bu mikroorganizma çocuklarda kronik aktif gastrit ve peptik ülser gelişiminde önemli rol oynamaktadır. *H. pylori* infeksiyonu büyük oranda çocukluk çağında kazanılmaktadır. Bu mikroorganizma ile çocukluk çağında karşılaşma, erişkin yaşlarda atrofik gastrit, gastrik adenokarsinom ve mukoza ilişkili lenfoid doku (MALT) lenfoması gibi ciddi hastalıkların gelişme riskini arttırmaktadır [5]. *H. pylori*'nin eradikasyonundan sonra yine infeksiyon riski düşüktür [6]. Bu nedenle *H. pylori* infeksiyonunun çocukluk döneminde saptanarak tedavi edilmesi komplikasyonlardan korunmada önemlidir. Antibiyotik direnç sıklıkları son yıllarda giderek artış göstermekte ve tedavi başarı oranları düşmektedir. Daha yüksek eradikasyon oranları elde etmek amacı ile antibiyotik direncini saptama yöntemleri ve yeni tedavi şemaları üzerinde çalışmalar önem kazanmıştır. Bu makalede *H. pylori*'de antibiyotik direnç sıklı-

ğı ve mekanizmaları, antibiyotik direncini belirleme yöntemleri ve antibiyotik direncinin üstesinden gelmek için üzerinde çalışılan yeni tedavi şemaları tartışılmıştır.

HELİCOBACTER PYLORİ'DE ANTİBİYOTİK DİRENCİ SIKLIĞI

H. pylori eradikasyonunda proton pompa inhibitörü ile birlikte 14 gün süreyle ikili antimikrobiyal ajan (klaritromisin, amoksisilin ve metronidazol'den ikisini) içeren klasik tedavi, çocuklar ve erişkinler için tüm dünyada kabul edilmiş ve sık kullanılan ilk basamak tedavi şeklidir [7]. Ancak, önceki yıllarda %80-96 oranında eradikasyon sağladığı bildirilen bu tedavinin başarı oranı günümüzde %70'lerin altına inmiştir [8-10]. Tüm dünyada tedavi başarısızlığına yol açan en önemli faktörlerin hastaların tedaviye uyumsuzluğu ile birlikte, antibiyotiklere karşı oluşan direnç olduğu bildirilmektedir [10,11]. *H. pylori* infeksiyonunda antibiyotik direnci giderek artış göstermektedir. Dünyanın çeşitli yerlerinden yapılan yayınlarda, özellikle gelişmekte olan ve gelişmemiş ülkelerde metronidazol direncinin %95'lere, amoksisilin direncinin %30'lara ulaştığı bildirilmektedir [12]. Amerika Birleşik Devletleri, Avrupa ve Japonya'da ortalama %10'larda saptanan klaritromisin direnci, gelişmekte olan ve gelişmemiş ülkelerde %50'lere ulaşmaktadır [12,13-15]. İzmir'de yapılan bir çalışmada, erişkinlerde 1996 yılında %5.4 olan klaritromisin direncinin 2006 yılında %48.2'ye yükseldiği gösterilmiştir [16]. Ülkemizde, çocuklarda bu konuda yapılan tek çalışma mevcuttur [17]. Özçay ve ark. [17] tarafından 2004 yılında yapılan bu çalışmada, *H. pylori* eradikasyonunda kullanılan her üç antibiyotiğin direnç oranları araştırılmıştır. *H. pylori* infeksiyonu olan 33 çocuk olguda kültür bazlı yöntemler ile yapılan araştırmada klaritromisin direnci %18.2, metronidazol direnci %36.4 olarak bulunurken, *H. pylori*'nin tüm hastalarda amoksisiline duyarlı olduğu saptanmıştır. Kutluk ve ark.'nın [19] İstanbul'da ve bizim İzmir'de yaptığımız çalışmalarda, klaritromisin direnci aynı şekilde moleküler yöntemler ile çalışılmıştır. Her iki çalışmada da *H. pylori* infeksiyonu olan çocuklarda klaritromisin direnci aynı oranda %25.7 olarak saptanmıştır [18].

H. pylori için yirmi yıl öncesinde çok düşük olan klaritromisin direnç oranlarının günümüzde tüm dünyada giderek artış göstermesi solunum yolları infeksiyonlarında sık ve yaygın olarak kullanılmasına bağlanmaktadır.

Klaritromisin direncinin %15-20'den, metronidazol direncinin %40'dan fazla olduğu toplumlarda bu antibiyotikler ilk basamak *H. pylori* infeksiyonu tedavisinde önerilmemektedir [7,12].

ANTİBİYOTİKLERE KARŞI GELİŞEN DİRENÇ MEKANİZMALARI

H. pylori çocuklarda tedavide kullanılan antibiyotiklere karşı mutasyonlarla direnç kazanan bir bakteridir. Direnç mekanizmasında nokta mutasyonları ve ilaç atım proteinleri önemli rol oynar [20]. Amoksisilin penisilin bağlayıcı protein (PBP) adı verilen taşıyıcıları bloke ederek bakterilerin peptidoglikan sentezini bozar. *H. pylori*'de amoksisilin direnci PBP1a geninde penisilinin içeri alınmasını engelleyen mutasyon sonucu oluşur [21]. Klaritromisin *H. pylori*'nin 23S rRNA ribozomal subünitesine bağlanıp protein sentezini engelleyerek etki gösterir. 23s rRNA geninde gelişen nokta mutasyonlar sonucu klaritromisin ribozomlara bağlanamaz ve etkisini gösteremez [12]. Metronidazol nitroimidazol grubu bir antibiyotik olup bakteriyel DNA ile etkileşime girerek etki gösterir. Metronidazolun aktif olabilmesi için bakteriye penetrasyonu gerekir. Penetrasyondan sonra imidazol halkasının nitro grubu hidroksilamin türevine indirgenir. Bu indirgenmiş ürün DNA için toksiktir. Bakteriye penetrasyonda *H. pylori*'de bulunan rdxA adlı önemli bir protein görev alır. Bu proteindeki mutasyonlar metronidazol direncine yol açar [22]. Metronidazol direncinde ayrıca ilaç atım proteinleri de rol oynamaktadır [20,23].

H. pylori infeksiyonu tedavisinde kullanılan ilaçlara karşı direnç sıklığı, etki ve direnç mekanizmaları Tablo 1'de verilmiştir [12].

Tablo 1. *Helicobacter pylori* infeksiyonu tedavisinde kullanılan ilaçlara karşı direnç sıklığı, etki ve direnç mekanizmaları[a].

İlacın adı	Direnç sıklığı	Etki mekanizması	Direnç mekanizması
Metronidazol	%20-95	Duyarlı mikroorganizmaların içerisine girdiğinde polar maddelere indirgenerek toksik ara ürünler oluşturur. Bu ara ürünler mikroorganizmanın DNA'sını tahrip eder.	Elektron transport proteinlerinin aktivitesinde azalma veya kaybolma sonucu indirgenme reaksiyonunun önlenmesi
Klaritromisin	%0-50	Bakterilerin 23S rRNA subünitelerine bağlanarak protein sentezini engeller.	23S rRNA geninde nokta mutasyonları oluşması
Amoksisilin	%0-30	Bakterilerdeki penisilin bağlayıcı proteinlere bağlanarak hücre bölünmesini engeller.	Tolerans gelişmesi sonucu ilacın penisilin bağlayıcı proteinler ile bağlanmasında azalma, penisilin bağlayıcı proteinlerde nokta mutasyonları, bakterilerde ilaca karşı membran geçirgenliğinde azalma
Tetrasiklin	%0-10	Bakterilerin 16S rRNA subünitelerine bağlanarak protein sentezini engeller.	16S rRNA geninde nokta mutasyonları, bakterilerde ilaca karşı membran geçirgenliğinde azalma
Bizmut bileşikleri	Bildirilmemiş	Bakterilerde protein, ATP ve hücre membranı sentezini engeller.	Bilinmiyor
Lansoprazol	Bildirilmemiş	Midede paryetal hücrelerdeki H+/K+-ATPaz enzim sistemini (proton pompası) inhibe eder, asit sekresyonunu azaltır, H. pylori'nin mide mukozasında kolonizasyonunu engeller.	Bilinmiyor

a "Gerrits MM, van Vilet Arnoud HM, Kuipers EJ, Kusters GJ. Helicobacter pylori and antimicrobial resistance: molecular mechanisms and clinical implications. Lancet Infect Dis2006;6:699-709. " adlı kaynaktan uyarlanmıştır.

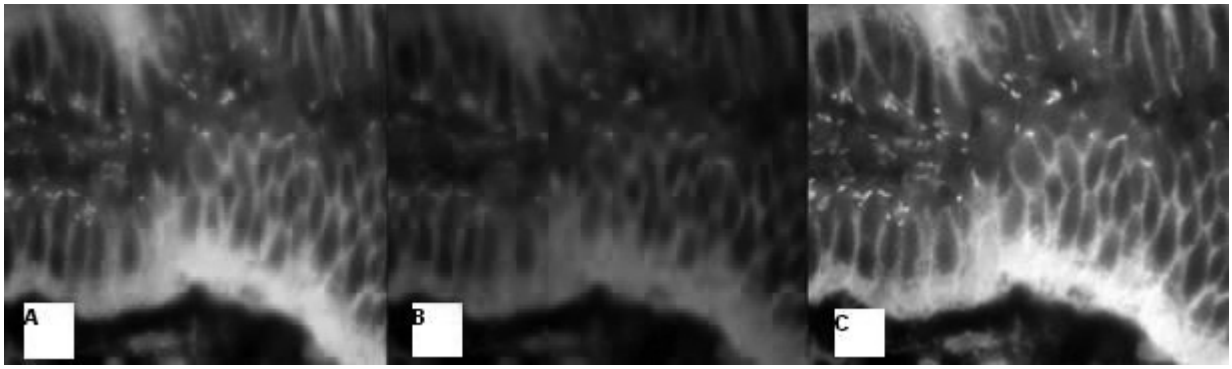
ANTİBİYOTİK DİRENCİNİ BELİRLEME YÖNTEMLERİ

Mikroorganizmanın gösterilmesi ve antibiyotik direncinin belirlenmesinde kullanılan kültür veya nükleik asit temelli teknikler Tablo 2'de verilmiştir [12]. Gastrik biyopsi örneklerinden kültür tanı için altın standart yöntemlerden birisidir ve kültüre dayanan tekniklerde pozitif sonuçlar çok değerlidir [12]. Ancak sensitivitesi düşük bir yöntemdir. Bakteri sayısının az olduğu durumlarda kültürde üreme saptanamayabilir. *H. pylori* oda sıcaklığında canlılığını çabuk kaybeder. Çevre sıcaklığından korunarak, uygun ortamda hızla laboratuvara transfer edilmez ve hızla ekim yapılmaz ise yanlış negatif sonuç alınabilir.

Tablo 2. *Helicobacter pylori* için antibiyotik direncini belirleme yöntemleri.

Kültür bazlı yöntemler (gastrik biyopsi örneklerinde)	Nükleik asit bazlı yöntemler (gastrik biyopsi ve dışkı örneklerinde)
Agar dilüsyon	Floresan in-situ hibridizasyon
Sıvı besiyerinde seyreltme yöntemleri	Real-time PCR (Gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu)
Kesme noktası testi	PCR-RFLP (Polimeraz zincir reaksiyonu-sınırlayıcı parça uzunluk polimorfizmi)
Disk difüzyon	Yanlış eşleşme polimeraz zincir reaksiyonu
E-test	İmmun inceleme

Yanlış negatif sonuçların az olması, az sayıda bakteriyi saptayabilmesi, hem dirençli hem de duyarlı mikroorganizmaların bir arada olduğu "mikst infeksiyon" durumunu gösterebilmesi, taşınma koşullarından daha az etkilenmesi, hem gastrik biyopsi örneklerinden hem de dışkı örneklerinden çalışılabilmesi, kısa sürede sonuç alınması gibi avantajları nedeniyle nükleik asit temelli metotlar önem kazanmıştır. Floresan in-situ hibridizasyon yöntemi ve real-time PCR yöntemi antibiyotik direncine yol açan nokta mutasyonla-



Resim 1. Antrum kesitinde *H. pylori*'nin görüntülenmesi (aynı alanda iki farklı *H. pylori* suşu ile infeksiyon). A. FITC özgül tek band filtre ile (yeşil floresan: *H. pylori*) B. Rhodamin özgül tek band filtre ile (kırmızı floresan: klaritromisin dirençli *H. pylori*) C. FITC/Rhodamin/DAPI triple band filtre ile görüntülenme (sarı floresan: klaritromisin dirençli *H. pylori*, yeşil floresan: klaritromisin duyarlı *H. pylori*) (100x).

rını saptamak amacıyla en sık kullanılan nükleik asit temelli metotlardır [12]. Her iki yöntemin de histopatolojik inceleme için hazırlanan formalinle işlem görmüş-parafine gömülü bloklardan geriye dönük incelemeye olanak sağlaması diğer bir avantajdır [24]. Bu yöntemler en sıklıkla klaritromisin direncinin saptanmasında kullanılmaktadır (Resim 1). Klaritromisin *H. pylori*'nin 23S rRNA ribozomal subünitesine bağlanıp protein sentezini engelleyerek etki gösterir. 23s rRNA geninde gelişen nokta mutasyonlar sonucu klaritromisin ribozomlara bağlanamaz ve etkisini gösteremez [12]. Klaritromisin direncine en sık yol açan nokta mutasyonları A2143G, A2144G ve A2143C'dir [12]. Bunların içerisinde A2143G mutasyonu klinikte tedavi başarısızlığı ile ilişkili bulunmuştur [25]. Bu mutasyonları saptamada hem FISH hem de real-time PCR yöntemlerinin duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek olup, çeşitli çalışmalarda %88-97 arasında bildirilmiştir [26,27]. Moleküler yöntemler metronidazol direncine yol açan rdxA genindeki mutasyonları ve amoksisilin direncine yol açan PBP1a genindeki mutasyonları saptamak amacıyla da kullanılabilir [28].

ANTİBİYOTİK DİRENCİNİ BELİRLEMENİN TEDAVİ ÜZERİNE ETKİLERİ

İdeal olan *H. pylori* tanısı sırasında antibiyotik direnç çalışmalarını yaparak tedaviyi buna göre düzenlemektir. Ancak, bu çalışmalar pahalıdır ve çoğu merkezde yapılamamaktadır. Bu nedenle o coğrafi bölgede daha önce yapılmış olan çalışmalarda saptanan direnç oranlarına bakılarak tedavi protokolü düzenlenebilir. Direnç oranının yüksek olduğu bilinen bölgelerde antibiyotik direncinin üstesinden gelebilmek amacıyla çocuklarda yeni tedavi protokolleri üzerinde çalışmalar yapılmaktadır. Bu amaçla ardışık tedavi protokolü ortaya atılmıştır [29,30]. Bu protokolde proton pompa inhibitörü ile ilk 5-7 gün amoksisilin verilmektedir. Bu şekilde klaritromisin ve metronidazole dirençli suşların azaltılması amaçlanmaktadır. H. Pylori'nin hem klaritromisine hem de metronidazole aynı anda dirençli olma olasılığı oldukça düşüktür. Bu nedenle ikinci 5-7 günde metronidazol ve klaritromisin beraber verilmektedir. Ardışık tedavi ile çocuklarda daha yüksek oranda eradikasyon sağlandığını gösteren çalışmalar umut verici olmuştur [31]. Ancak, çocukluk çağında henüz yeterli veri olmadığı için uzlaşı raporlarında halen ilk basamakta klasik tedavi önerilmektedir.

Sonuç olarak, toplumdaki antibiyotik direncinin belirlenmesi ilk basamak tedavinin planlanmasında, etkili ve akılcı antibiyotik kullanımı ve daha yüksek oranda eradikasyon sağlanması açısından önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. Helicobacter pylori. *Clin Microbiol Rev* 1997;10:720-741.
2. Rowland M, Bourke B, Drumm B. Helicobacter pylori and

Peptic Ulcer Disease. In: Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease, Kleinman RE, Goulet OJ, Sanderson IR, Sherman PM, Shneider P, Vergani GM. Volume 1, Hamilton, BC Decker Inc, 2008: 140-151.
3. Us D, Hascelik G. Seroprevalance of Helicobacter pylori in an asymptomatic Turkish population. *J Infect* 1998;37:148-180. http://dx.doi.org/10.1016/S0163-4453(98)80169-2
4. Ozen A, Ertem D, Pehlivanoğlu E. Natural history and symptomatology of Helicobacter pylori in childhood and factors determining the epidemiology of infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:398-404. http://dx.doi.org/10.1097/01.mpg.0000215307.48169.7b
5. Blaser MJ, Chyou PH, Nomura A. Age at establishment of Helicobacter pylori infection and gastric carcinoma, gastric ulcer and duodenal ulcer risk. *Cancer Res* 1995;55:562-565.
6. Feydt-Schmidt A, Kindermann A, Konstantopoulos N, et al. Reinfection rate in children after successful Helicobacter pylori eradication. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:1119-1123. http://dx.doi.org/10.1097/00042737-200210000-00013
7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. The European Helicobacter Study Group (EHSG). Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007;56:772-781. http://dx.doi.org/10.1136/gut.2006.101634
8. Vilaichone RK, Mahachai V, Graham DY. Helicobacter pylori diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am* 2006;35:229-247. http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2006.03.004
9. Oderda G, Schherbakov P, Bontems P, et al. Results from the Pediatric European Register for Treatment of Helicobacter pylori (PERTH). *Helicobacter* 2007;12:150-156. http://dx.doi.org/10.1111/j.1523-5378.2007.00485.x
10. Kadayıfçı A, Büyükhatipoğlu H, Savaş MC, Şimşek İ. Eradication of Helicobacter pylori with triple therapy: An epidemiologic analysis of trends in Turkey over 10 years. *Clin Ther* 2006;11:1960-1966. http://dx.doi.org/10.1016/j.clinthera.2006.11.011
11. Broutet N, Tchamgoue S, Pereira E, et al. Risk factors for failure of Helicobacter pylori therapy-results of an individual data analyses of 2751 patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:99-109. http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2036.2003.01396.x
12. Gerrits MM, van Vilet Arnoud HM, Kuipers EJ, Kusters GJ. Helicobacter pylori and antimicrobial resistance: molecular mechanisms and clinical implications. *Lancet Infect Dis* 2006;6:699-709. http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(06)70627-2
13. Meyer JM, Silliman NP, Wang W, et al. Risk factors for Helicobacter pylori resistance in the US. The surveillance of H. pylori antimicrobial resistance partnership (SHARP) study, 1993-1999. *Ann Intern Med* 2002;136:13-24. http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-136-1-200201010-00008
14. Glupczynski Y, Megraud F, Lopez Brea M, Andersen LP. European multicentre survey of in vitro antimicrobial resistance in Helicobacter pylori. *European J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:820-823. http://dx.doi.org/10.1007/s100960100611
15. Perez Aldana L, Kato M, Nakagawa S, et al. The relationship between consumption of antimicrobial consumption of antimicrobial agents and the prevalence of primary Helicobacter pylori resistance. *Helicobacter* 2002;7:306-309. http://dx.doi.org/10.1046/j.1523-5378.2002.00096.x
16. Önder GF, Aydın A, Akarca U, et al. High Helicobacter pylori resistance rate to clarithromycin in Turkey. *J Clin Gastroenterol* 2007;41:747-750. http://dx.doi.org/10.1097/MCG.0b013e31802e7ee7
17. Özçay F, Koçak N, Temizel Saltık İ, et al. Helicobacter pylori infection in Turkish children: Comparasion of diagnostic tests, evaluation of eradication rate, and changes in symptoms after eradication. *Helicobacter* 2004;9:242-248. http://dx.doi.org/10.1111/j.1083-4389.2004.00230.x
18. Erdur B, Öztürk Y, Gürbüz ED, Yılmaz Ö. Çocuklarda Helicobacter pylori infeksiyonu eradikasyonunda standart ve ardışık tedavinin etkinliğinin karşılaştırılması ve primer klaritromisin direncinin araştırılması. 9. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme kongresi, 18-21 Ekim 2012, Antalya. Kongre kitabı, sözel sunum, sayfa 53.
19. Kutluk G, Volkan B, Bayrak NA, et al. 3-18 yaş arası çocuklarda Helicobacter pylori suşlarında antibiyotik direnci ve ardışık tedavi ile standart tedavi yöntemlerinin eradikasyon başarısı açısından karşılaştırılması. 9. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme kongresi, 18-21 Ekim 2012, Antalya. Kongre kitabı, sözel sunum, sayfa 47.
20. Kasapoğlu B, Türkay C. Helicobacter pylori'de tedavi ve direnç. *Güncel Gastroenteroloji* 2008;12:141-145.
21. Gerrits MM, Schuijffel D, van Zwet AA, et al. Alterations in penicillinbindingprotein 1A confer resistance to beta-lactam antibiotics in Helicobacter pylori. *Antimicrob Agents Chemother* 2002;46:2229-2233. http://dx.doi.org/10.1128/AAC.46.7.2229-2233.2002
22. Bazzoli F, Zagari RM, Fossi S, et al. Short-term low dose triple therapy for the eradication of Helicobacter pylori. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994;6:773-777. http://dx.doi.org/10.1097/00042737-199409000-00004
23. Hoffman PS, Goodwin A, Johnsen J, et al. Metabolic activities of metronidazole-sensitive and-resistant strains of Helicobacter pylori: repression of pyruvate oxidoreductase and expression of isocitrate lyase activity correlate with resistance. *J Bacteriol* 1996;178:4822-4829.
24. Yılmaz Ö, Demiray E. Clinical role and importance of fluorescence in situ hybridization method in diagnosis of H. pylori infection and determination of clarithromycin resistance in H. pylori eradication therapy. *World J Gastroenterol* 2007;13:671-675.
25. De Francesco V, Margiotta M, Zullo A, et al. Clarithromycin resistant genotypes and eradication of Helicobacter pylori. *Ann Intern Med* 2006;144:94-100. http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-144-2-200601170-00006
26. Crone J, Gold BD. Helicobacter pylori infection in pediatrics. *Helicobacter* 2004;9:49-56. http://dx.doi.org/10.1111/j.1083-4389.2004.00253.x
27. Morris JM, Reasonover AL, Bruce MG, et al. Evaluation of seaFAST, a rapid fluorescent in situ hybridization test, for detection of Helicobacter pylori and resistance to clarithromycin in parafin-embedded biopsy sections. *J Clin Microbiol* 2005;43:3494-3496. http://dx.doi.org/10.1128/JCM.43.7.3494-3496.2005
28. Paul R, Postius S, Melchers K, Schafer KP. Mutations of the Helicobacter pylori genes rdxA and pbp1 cause resistance against metronidazole and amoxicillin. *Antimicrob Agents Chemother* 2001;45:962-965. http://dx.doi.org/10.1128/AAC.45.3.962-965.2001
29. Zullo A, Rinaldi V, Winn S, et al. A new highly effective short-term therapy schedule for Helicobacter pylori eradication. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:715-718. http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2036.2000.00766.x
30. Jafri NS, Hornung CA, Howden CW. Meta-analysis: sequential therapy appears superior therapy for Helicobacter pylori infection in patients naive to treatment. *Ann Intern Med* 2008;148:923-931. http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-148-12-200806170-00226
31. Francavilla R, Lionetti E, Castanella SP, et al. Improved efficiacy of 10-day sequential treatment for Helicobacter pylori eradication in children: a randomized trial. *Gastroenterology* 2005;129:1414-1419. http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2005.09.007

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):15-19
doi:10.5222/buchd.2014.015

Klinik Araştırma

Clinical features and psychomotor development at one year of age in infants born from a mother with chorioamnionitis

Koryoamnionitli anneden doğan çocukların bir yaşındaki klinik izlem ve psikomotor gelişimleri

Semra HIZ[1], Uluç YİŞ[1], Erdener ÖZER[2], Pakize KARAOĞLU[1], Ayşe Ipek POLAT[1]

[1]*Dokuz Eylul Universitesi Tıp Fakultesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, İzmir*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir*

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to evaluate the neonatal outcome and psychomotor development during infancy of the babies born from a mother with chorioamnionitis.
Methods: Cases were selected from the records of pathology department. The infants of the mothers with normal placental examination who had received histological diagnosis of chorioamnionitis. Perinatal characteristics, complications during their stay in neonatal intensive care unit and psychomotor development at one year of age were evaluated. Sixty cases were included in the study.
Results: Histologic diagnosis of chorioamnionitis was made in 30 cases. Thirty cases with normal placental examination served as the control group. The age of mother, risk factors during pregnancy, the method of delivery and gender of the cases did not differ between the two groups. However, the number of preterm births was significantly higher, and the mean gestational age and the mean birth weight of the cases were significantly lower in the chorioamnionitis group compared with the control group (p=0.001, p=0.046, p=0.001, respectively). The psychomotor development of the cases at one year of age did not differ between the two groups (p=0.154).
Conclusion: Although chorioamnionitis induces premature birth and complications in the neonatal intensive care unit, it does not seem to have any adverse effect on the psychomotor development of the infants at one year of age.

Key words: Chorioamnionitis, psychomotor development, infancy

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, koryoamnioniti olan annelerden doğanların yenidoğan dönemindeki izlemleri ve infant dönemlerindeki psikomotor gelişimlerini araştırmaktır.
Yöntemler: Olgular patoloji bilim dalının kayıtlarından seçildi. Plasenta görünümü normal olan ve histolojik olarak koryoamnionit tanısı alan annelerin çocukları çalışmaya dâhil edildi. Perinatal özellikler, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde kaldığı dönemde gelişen komplikasyonlar ve bir yaşındaki psikomotor gelişimleri değerlendirildi. Çalışmaya 60 olgu alındı.
Bulgular: Otuz olguda histolojik olarak koryoamnionit tanısı mevcuttu. Plasenta muayenesi normal olan 30 olgu da kontrol grubu olarak alındı. Annenin yaşı, gebelik dönemindeki risk faktörleri, doğum şekli ve cinsiyet açısından bakıldığında her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Ancak kontrol grubu ile karşılaştırıldığında koryoamnionit öyküsü olanlarda preterm doğum oranları daha yüksek ve ortalama gestasyon haftası ve doğum ağırlıkları daha düşük saptandı ve istatiksel açıdan anlamlı idi (p=0.001, p=0.046, p=0.001). Bir yaşında değerlendirilen olguların psikomotor gelişimlerinde iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.154).
Sonuç: Koryoamnionit premature doğum ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde komplikasyonlara neden olabilse de bir yaşındaki psikomotor gelişim üzerine olumsuz etkisinin olmadığı görüldü.

Anahtar kelimeler: Koryoamnionit, psikomotor gelişim, infant

Alındığı tarih: 30.09.2013
Kabul tarihi: 01.12.2013

Yazışma adresi: Doç. Dr. Uluç Yiş, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İzmir
e-mail: ulyis@yahoo.com

INTRODUCTION

Despite improvements in perinatal medicine, the exact etiology of cerebral palsy remains poorly understood. Most of the cases of cerebral palsy are considered to be due to prenatal factors. Chorioamnionitis (CA) refers to acute inflammation of the placental membranes. Meta-analyses have shown that CA is a risk factor for cerebral palsy [1-8]. It was postulated that CA is a leading cause of fetal inflammatory response and this inflammation contributes to neonatal brain injury and subsequent cerebral palsy [9,10]. In premature infants, CA reported to be associated with both cerebral palsy and cystic periventricular leucomalasia [4]. Full term infants exposed to CA has also been reported to exhibit an increased risk for cerebral palsy, but the number of the studies evaluating the association between CA and cerebral palsy in full term infants is limited. Because of heterogeneousity of the definitions of CA and statistical analysis, further studies are needed to delineate the association between CA and neurodevelopment.

The importance of placental pathology for the diagnosis and management of neonatal conditions has long been stated. However, placental pathology is rarely a part of the training for either obstetrician or pathologist. Routine placental examination has potential benefits including clarification of the causes of many adverse pregnancy outcomes, improvement of the risk assessment for future pregnancies and ascertainment of newborn risk for long-term neurodevelopmental sequel [11-14].

In this study, we aimed to evaluate the effect of chorioamnionitis on neonatal outcomes and psychomotor development and compare these features with infants born from mothers with normal placental examination.

MATERIAL AND METHODS

In the pathology department of Dokuz Eylül University, School of Medicine, about 1500 placentas after birth are routinely examined annually. Cases whose mother had a histological diagnosis of CA were randomly selected from these records of pathology department. Infants born from a mother with normal placental examination served as the control group. Patient informations were abstracted from the charts of the mothers and infants. Placental histology and birth characteristics including gestational age, birth weight, gender, way of birth, age of the mothers and neonatal outcomes were noted. Parents who accepted to participate to the study were called for psychomotor evaluation of the infant at one year of age. Denver II test was used for the assessment of the developmental level. The infants were divided into "normal", if the score was equal to or over of the mean value that was expected for normal children; and "abnormal", if the score was below the mean value expected for normal children.

The pathology slides were evaluated by a pathologist who was blinded to maternal and neonatal outcomes. Chorioamnionitis was defined histologically as the more or less linear aggregation along tissue planes of neutrophil polymorphs of maternal origin, in the subchorionic fibrin, chorion, amnion of the peripheral membranes or the fetal plate of the placenta [15].

For the evaluation of the results, the data were computed using microsoft excel worksheets and a Statistical Package for the Special Sciences (SPSS) version 11.0 software program. The differences between the groups were tested using the chi-square test , and Mann-Whitney U test. A p value of less than 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

Thirty cases whose mother had a histological diagnosis of CA and 30 cases with normal placental examination were included into the study. Table 1 shows the comparison of the characteristics of the infants with or without CA.

The gender of cases, the way of delivery, the mean age of mothers and the risk factors during pregnancy

Table 1. Comparison of the characteristics of the infants with or without chorioamnionitis.

	Chorioamnionitis (n=30)	No chorioamnionitis (n=30)	p value
Birth weight (g) mean±SD (range)	2307.66±1039.29 (710-3845)	3259.83±3840.43 (2560-4125)	0.001
Gestational age (wk) mean±SD (range)	34.30±5.24 (24-40)	38.26±1.38 (33-40)	0.046
Male sex (n,%)	15 (50.0%)	14 (46.7%)	0.798
Number of preterms (n,%)	14 (46.7%)	2 (6.6%)	0.001
Need for neonatal intensive care (n,%)	12 (40.0%)	0 (0.0%)	0.001
Cesarean section (n,%)	23 (76.7%)	23 (76.7%)	1.000
Risk factors during pregnancy * (n,%)	7 (23.3%)	6 (20.0%)	0.756
Age of mother (y) mean±SD (range)	31.36±4.33 (21-41)	30.33±5.41 (19-41)	0.449

** Hypertension of the mother, history of recurrent aborts, in vitro fertilization, Rh incompatibility*

did not differ between the two groups (p=0.798, p=1.000, p=0.449 and p=0.756, respectively).

The mean birth weight of the cases was 2307.66±1039.29 (710-3845) g in the CA, and 3259.83±3840.43 (2560-4125) g in the control group. The difference between the mean birth weight of the groups was statistically significant (p=0.001).

The mean gestational age of the infants in the CA group was 34.30±5.24 (24-40) weeks. Of the 30 cases in the CA group, 14 (46.7%) were born prematurely. In the control group, the mean gestational age of the cases was 38.26±1.38 (33-40) weeks. Of them, only 2 cases (%6.6) were born prematurely. In the comparison of the mean gestational age of the cases and the number of the preterm births between the study and control groups statistically significant difference was found (p=0.046, p=0.001, respectively).

Twelve patients (40%) and in the CA group were admitted to neonatal intensive care unit where none of the cases without CA had to take intensive care (p=0.001). Twelve of 14 cases (85.7%) who were born prematurely in the CA group stayed in the neonatal intensive care unit with a mean of 16.86±33.01 (2-150) days. Five infants (35.7%) developed retinopathy of prematurity. Four infants (28.6%) needed ventilatory support and 3 of them (21.4%) developed bronchopulmonary dysplasia. Three infants (21.4%) had varying degrees of intraventricular haemorrhage. Three preterm infants (21.4%) demonstrated neonatal convulsions and one of them (7.1%) needed chronic anticonvulsant medication.

In regard to neurodevelopmental level of the infants assessed by Denver II test at one year of age, 2 (6.6 %) of the cases in the CA group demonstrated psychomotor retardation, where none of the infants had psychomotor retardation in the control group. The psychomotor development at one-year of age did not differ between the groups (p=0.154).

In the CA group, 13 mothers (43.3%) demonstrated clinical features of chorioamnionitis besides histologic findings. All of these mothers had a premature birth. Two cases with psychomotor retardation were related to the mothers who had 'histologic plus clinical' CA whereas neurodevelopment of infants whose mother had "only histologic" CA was normal.

DISCUSSION

Chorioamnionitis has received increasing attention as a risk factor for cerebral palsy. Chorioamnionitis is suggested to be a risk factor for cerebral palsy in both premature and full term infants, studies regarding the role of CA on neurodevelopment are heterogeneous. The most important source of heterogeneity is the lack of uniformity in the definition of clinical CA. Clinical criteria are based primarily on the presence

of maternal fever which may be due to other causes such as epidural analgesia or infections other than CA. Therefore, the role of the histologic examination of the placenta becomes more important. In our study, only 13 mothers (43.3%) in the CA group demonstrated clinical findings of CA whereas 17 (56.7%) mothers had no clinical findings in the presence of histologic CA.

The most striking outcome in our study was the significantly higher rate of prematurity in the CA group (46.7% versus 6.6%). Accordingly, the mean birth weight and the mean gestational age in the CA group were also significantly lower. These results were in accordance with previous studies in the literature which reported that CA was a leading factor for prematurity and low gestational age [16-19]. The decreased mean birth weight in our study was due to the prematurity, because none of the full term infants in CA group were small for their gestational age.

It has been reported that CA is associated with higher incidence of adverse neonatal outcomes [20,21]. In our study, 40% of the cases in the CA group needed neonatal intensive care all of which were born prematurely. Among them, five infants developed retinopathy of prematurity, four infants needed ventilatory support, three of them developed bronchopulmonary dysplasia, three infants had varying degrees of intraventricular hemorrhage and three infants demonstrated neonatal convulsions. We suggest that the increased morbidity rate in the CA group was related to prematurity, because none of the full term infants showed any adverse outcome in the CA group.

In full term and preterm infants, an increased risk for cerebral palsy has been reported in both clinical and histologic CA but it is unclear if CA may contribute independently to cerebral palsy [22,23]. In our study, the psychomotor development of the infants in the CA and control groups did not differ significantly at one-year of age. At that time, it is difficult to diagnose cerebral palsy. However, Denver developmental test is a reliable tool for assessing the psychomotor development and has the advantage to identify infants with psychomotor retardation at an early stage. It just provides evaluation of the patient's current developmental stage, but it does not predict future rate of development. Bayley infant neurodevelopmental screener and Ankara developmental screening inventory may be more significant for this study, but these tests can not be applied in our clinic. Our results suggest that CA may have no influence on the psychomotor retardation of the infants at one-year of age. None of the cases who were born at term in the CA group had developmental delay and only two patients who were born prematurely had psychomotor retardation. Maternal placental histopathologic examination of the patients psychomotor retardation revealed the presence of histologic CA. Cranial radiologic examination of those patients also showed intraventricular hemorrhage during stay in the neonatal intensive care unit.

In conclusion, CA leads to increased rate of prematurity and neonatal morbidity in accordance with low birth weight and gestational age. Our results did not demonstrate a clear association between psychomotor retardation and CA and we suggest that CA may not contribute independently to psychomotor retardation in infants. For the evaluation of the independent effects of prematurity and CA on the psychomotor development, further studies with more subjects are needed.

REFERENCES

1. Wu YW, Colford JM. Corioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. *JAMA* 2000;284:1417-1424. http://dx.doi.org/10.1001/jama.284.11.1417
2. De Felice C, Del Vecchio A, Criscuolo M, Lozupone A, Parrini S, Latini G. Early postnatal changes in the perfusion index in term newborns with subclinical chorioamnionitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:411-414. http://dx.doi.org/10.1136/adc.2004.068882
3. Nelson KB. Relationship of intrapartum and delivery room events to long-term neurological outcome. *Clin Perinatol* 1989;16:995-1007.
4. Wu YW. Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:25-29. http://dx.doi.org/10.1002/mrdd.10003
5. Willoughby RE Jr., Nelson KB. Chorioamnionitis and brain injury. *Clin Perinatol* 2000;29:603-621. http://dx.doi.org/10.1016/S0095-5108(02)00058-1

6. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen L, Greene JD, Newman TB. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA* 2003;290:2677-2684. http://dx.doi.org/10.1001/jama.290.20.2677
7. Ogunyemi D, Murillo M, Jackson U, Hunter N, Alperson B. The relationship between placental histopathology findings and perinatal outcome in preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13:102-109. http://dx.doi.org/10.1080/jmf.13.2.102.109
8. Romero R, Espinoza J, Chaiworapongsa T, Kalache K. Infection and prematurity and the role of preventive strategies. *Semin Neonatol* 2002;7:259-274.
9. Leviton A, Paneth N, Reuss L, et al . Maternal infection, fetal inflammatory response, and brain damage in very low birth weight infants. *Pediatr Res* 1999;46:566-575. http://dx.doi.org/10.1203/00006450-199911000-00013
10. Ribiani E, Rosati A, Romanelli M, Cruciani L, Incalza F, Di Renzo GC. Perinatal infections and cerebral palsy. *Minerva Ginecol* 2007;59:151-157
11. Salafia CM, Vintzileos AM. Why all placentas should be examined by a pathologist in 1990. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1282-1293. http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(90)90708-F
12. Gagnon R. Placental insufficiency and its consequences. *Eur J Obstet Gynecol Rep Biol* 2003;110:S99-S107. http://dx.doi.org/10.1016/S0301-2115(03)00179-9
13. Hagberg N, Wennerholm UB, Savman K. Sequelae of chorioamnionitis. *Curr Opin Infect Dis* 2001;15:301-306. http://dx.doi.org/10.1097/00001432-200206000-00014
14. Rhone SA, Magee F, Remple P, Money D. The association of placental abnormalities with maternal and neonatal clinical findings: retrospective cohort study. *J Obstet Gynaecol Can* 2003;25:123-128.
15. Simmonds M, Jeffery H, Watson G, Russell P. Intraobserver and interobserver variability for the histologic diagnosis of chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:152-155. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(03)00870-6
16. Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Holmes KK, Eschenbach DA. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *NEJM* 1988;319:972-978. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198810133191503
17. Gray HP, O'Callaghan MJ, Harvey JM, Burke CJ, Payton DJ. Placental pathology and neurodevelopment of the infant with intrauterine growth restriction. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:16-20. http://dx.doi.org/10.1017/S0012162299000043
18. Rocha G, Proenca E, Quintas C, Rodrigues T, Guimaraes H. Chorioamnionitis and neonatal morbidity. *Acta Med Port* 2006;19: 207-212.
19. Williams MC, O'Brien WF, Nelson RN, Spellacy WN. Histologic chorioamnionitis is associated with fetal growth restriction in term and preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1094-1099. http://dx.doi.org/10.1067/mob.2000.108866
20. Lee SD, Kim MR, Hwang PG, Shimm SS, Yoon BH, Kim CJ. Chorionic plate vessels as an origin of amniotic fluid neutrophils. *Pathol Int* 2004;54:516-522. http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1827.2004.01659.x
21. Hardt NS, Kostenbauder M, Ogburn M, Behnke M, Resnick M, Cruz A. Influence of chorioamnionitis on long term prognosis in low birth weight infants. *Obstet Gynecol* 1985;65:5-10.
22. Nelson KB, Grether JK. Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:507-513. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(98)70387-4
23. Redline RW, Wilson-Costello D, Borawski E, Fanaroff AA, Hack M. Placental lesions associated with neurologic impairment and cerebral palsy in very low-birth-weight infants. *Arch Pathol Lab Med* 1988;122:1091-1098.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):20-24
doi:10.5222/buchd.2014.020

Klinik Araştırma

Prematüre yenidoğanlarda göz içi basıncı ve santral kornea kalınlığı değişimi

Alterations in intraocular pressure and central corneal thickness in premature newborns

Neslihan ZENGİN[1], Mehmet Özgür ZENGİN[2], Eyyüp KARAHAN[3], İbrahim TUNCER[3]

[1]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Hastalıkları, İzmir*
[2]*İzmir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıları Anabilim Dalı, İzmir*
[3]*Alfagöz Göz Merkezi, İzmir*

ÖZET

Amaç: Prematüre yenidoğanlarda santral kornea kalınlığı (SKK) düzeyleri, doğum haftası, doğum ağırlığı, ortalama oksijen alım süresi ve prematüre retinopatisi (ROP) evresinin göz içi basıncı (GİB) üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.
Yöntemler: Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edilen prematüre olgular çalışmaya alındı. Regresyon analizi yapılarak doğum haftası, doğum ağırlığı, ortalama oksijen alım süresi ve ROP evresi ve SKK'nın GİB üzerine etkisi incelendi.
Bulgular: Ortalama GİB 17.2±2.1 mmHg ve ortalama SKK 572.5±16.4 µm olarak saptandı. Santral kornea kalınlığı ile GİB arasında korelasyon izlenmedi. Doğum haftası, doğum ağırlığı, ortalama oksijen alım süresi, ROP evresi ile GİB arasında ilişki görülmedi.
Sonuç: Sonuçlarımız prematüre yenidoğanlarda SKK'nın GİB üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermiştir. Göz içi basıncı üzerine SKK ve diğer oküler ve sistemik faktörlerin etkisini araştıran daha fazla sayıda prospektif çalışmaya gereksinim vardır.

Anahtar kelimeler: Göz içi basıncı, prematürite, santral kornea kalınlığı

ABSTRACT

Objective: To evaluate central corneal thickness (CCT), and the effects of gestational age, birth weight, mean oxygenation time and stages of premature retinopathy (ROP) on intraocular pressure (IOP) in premature newborns.
Methods: The study included preterm infants who were admitted to the neonatal intensive care unit. Regression analysis were carried out to assess the association of IOP with gender, gestational age, birth weight, mean oxygenation time, stages of ROP and CCT.
Results: Mean IOP was 17.2±2.1 mmHg and mean CCT was 572.5±16.4 µm in premature newborns. Intraocular pressure was not correlated with CCT in preterm infants. Sex, gestational age, birth weight, mean oxygenation time, stage of ROP were not related to IOP.
Conclusion: Our results showed that the CCT does not affect IOP significantly in preterm infants. Further prospective studies are needed for determining the effect of CCT and other ocular and systemic factors on IOP.

Key words: Intraocular pressure, prematurity, central corneal thickness

Alındığı tarih: 22.01.2014
Kabul tarihi: 30.01.2014

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Mehmet Özgür Zengin, 6076/4 Sok. No:1, D:5 M.kasman Apt. Karşıyaka-35520-İzmir
e-mail: mehmetozgurzengin@yahoo.com

GİRİŞ

Son yıllarda teknolojinin ilerlemesiyle birlikte yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde preterm bebeklerin yaşam oranları artmıştır. Ancak, preterm bebeklerdeki azalan mortalite, beraberinde artmış morbiditeyi getirmiştir [(1)].

Düşük doğum ağırlığı ve gestasyonel yaş yenidoğan döneminde birçok morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Preterm ve düşük doğum ağırlıklı bebekler

yüksek oksijen konsantrasyonlarına maruz kaldığı için prematüre retinopatisi (ROP) gelişimi açısından risk altındadır [2-4].

Prematüre retinopatisi görsel prognozu olumsuz etkileyen retinanın vasküler bir hastalığıdır. Doğumdan sonra yüksek riskli bebeklerin ROP gelişimi açısından taranması kaçınılmazdır.

Göz içi basıncı (GİB) ve kornea kalınlığı rutin oftalmik muayenede taşınabilir cihazlarla kolaylıkla değerlendirilebilmektedir. Erken doğan bebeklerde GİB ile ilgili ilk çalışmalar 1950'li yıllarda Dolcet [5] ve Brockhurst [6], tarafından bildirilmiş ve ortalama GİB'i sırasıyla 35 mmHg ve 24.5 mmHg olarak saptamışlar ve bu değerlerin normal erişkin değerlerinden yüksek olduğunu vurgulamışlardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ortalama GİB daha düşük aralıkta bulunmuş olsa da gestasyonel yaş arttıkça GİB'in düştüğü bildirilmiştir [7-9]. Miad doğan bebeklerle karşılaştırıldığında santral kornea kalınlığının (SKK), prematüre doğan bebeklerde daha kalın olduğu ve zamanla azaldığı gösterilmiştir [10-14]. Santral kornea kalınlığının GİB üzerine etkisi bilinmekle birlikte prematüre bebeklerde bu ilişki ile ilgili çok az bilgi vardır. Gestasyonel yaş, doğum ağırlığı, ortalama oksijen alım süresi, ROP evresi, bronkopulmoner displazi ve SKK'nın GİB üzerine etkisinin değerlendirildiği birkaç çalışma vardır [15,16].

Bu çalışmanın amacı, gestasyonel yaş, doğum ağırlığı, ortalama oksijen alım süresi, ROP evresi, bronkopulmoner displazi ve SKK'nın GİB üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma grubunu yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edilen prematüre infantlar oluşturmaktadır (gestasyonel yaş <37 hafta). Rutin ROP bakısı için yapılan muayene sırasında GİB ve SKK ölçümleri yapılmıştır. Oküler ve sistemik anomalisi olan, genetik anomalisi olan, evre III-IV intraventriküler hemorajisi olan, major organ problemi olan veya tedavi gerektirecek evrede ROP olan olgular çalışmaya alınmadı. Gestasyonel yaş herbir infant için obstetrik öykü ve ultrasonografik ölçüm sonuçlarına göre belirlendi. Prematüre yenidoğanlar ROP taraması için doğumu takip eden 4. haftada muayene edilip çalışmaya dahil edildi. Çalışmada Helsinki deklarasyonuna uyuldu ve hasta yakınlarından bilgilendirilmiş olur formu alındı. Ayrıca çalışma için etik kuruldan çalışma için uygunluk onayı alındı.

Oftalmolojik muayenede ön segment muayenesi ve midriyazis sonrası endirekt oftalmoskop ile fundus muayenesi yapıldı. Tüm GİB ölçümleri sırtüstü yatar pozisyonda, topikal anestezik damlayı (0.5% Proparacaine, 0.5% Alcaine; Alcon, Puur, Belgium) takiben yenidoğan için Barraquer kapak spekulumu takılı iken, her iki gözden yapıldı. Ardışık 3 GİB ölçümü tonometre kullanılarak (Tonopen XLTM, Mentor O & O Inc. Santa Barbara, CA, USA) %5 güvenlik aralığında olan üç ölçümün ortalaması alındı. Santral kornea kalınlığı taşınabilir pakimetri cihazı ile AccupachVI (AccutomeInc, Malvern, USA) yapıldı. Her bir göz için üç ölçüm yapılıp ortalaması alındı. Ölçümler dilatasyon öncesi ve bebek sakinken yapıldı. Tüm ölçümler aynı araştırmacı (MÖZ) tarafından ve aynı saat aralığında (15:00-17:00) yapıldı.

Olguların veri girişi ve istatistiksel değerlendirmeler SPSS 17.0 (SPSS Inc. Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Regresyon ve korelasyon analizlerinde doğum haftası, doğum ağırlığı, ortalama oksijen alım süresi, ROP evresi ve SKK ile GİB arasındaki ilişki değerlendirildi. P değerinin <0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

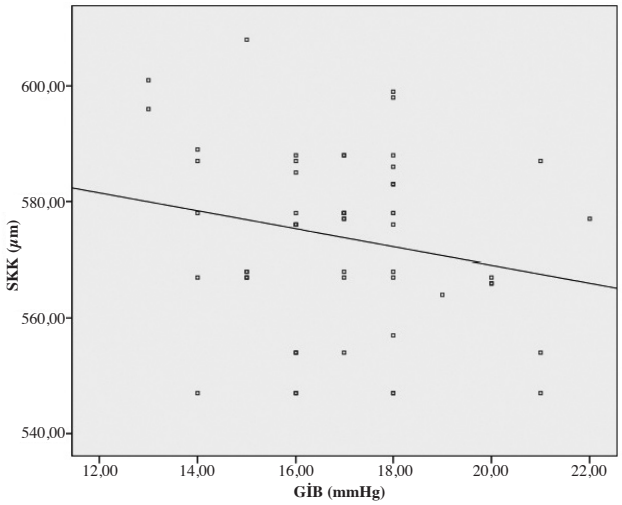
Toplam 58 prematüre olgu çalışma grubunu oluşturmuştur. Ortalama doğum haftası 32.6±1.6 olarak

Tablo 1. Çalışma grubunun genel özellikleri.

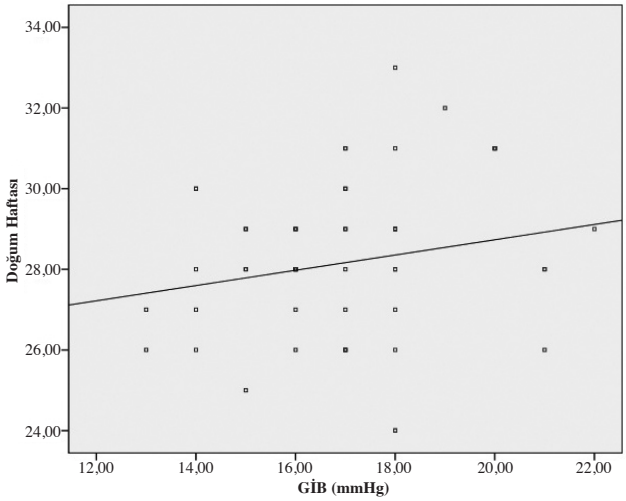
Olgu sayısı	58
Gebelik yaşı (hafta)*	32.6±1.6
Doğum ağırlığı (g)*	1455.8±418
Cinsiyet (Erkek/kız)	31/27
Ortalama santral kornea kalınlığı (μm)	572.5±16.4
Ortalama göz içi basıncı (mmHg)	17.2±2.1

** Değerler ortalama±standart sapma cinsinden verilmiştir.*

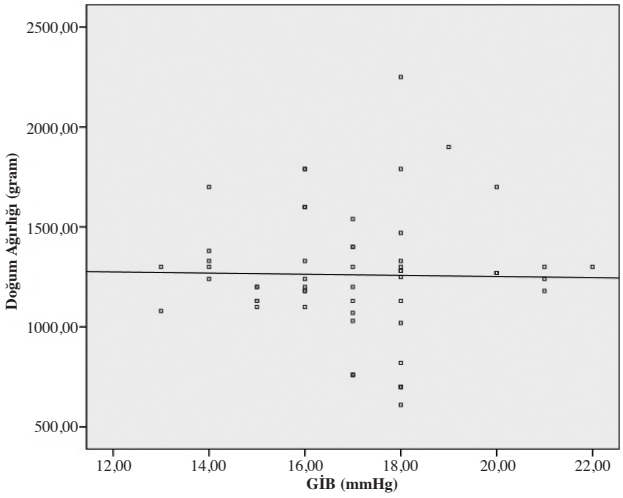
bulunmuştur. Çalışma grubunun genel özellkleri Tablo 1'de verilmiştir. Otuz olguda ROP izlenmemiş kalan 28 olgudan 18'inde evre 1 veya 2 ROP, 10'unda evre 3 ROP saptanmıştır. Yirmi sekiz olguda oksijen gereksinimi olmamış, 10 olgu 1-7 gün arasında, 16 olgu 8-28 gün ve 4 olguda da 28 günün üzerinde oksijen alım gereksinimi olmuştur. Ortalama GİB 17.2±2.1 mmHg ve ortalama SKK 572.5±16.4 µm olarak bulunmuştur. Regresyon analizinde GİB değişimi, SKK ile korele bulunmamıştır (r=0.029, p=0.846, Şekil 1). Cinsiyet, doğum haftası, doğum ağırlığı, ortalama oksijen tedavi süresi, ROP evresi ve bronkopulmoner displazi varlığı ile GİB arasında ilişki bulunmamıştır. Bu faktörlerden doğum ağırlığı ve haftası ile GİB arasındaki ilişki Şekil 2 ve 3'te verilmiştir.



Şekil 1. Santral kornea kalınlığı (SKK) ve göz içi basıncı (GİB) arasındaki ilişki.



Şekil 2. Doğum haftası ve göz içi basıncı (GİB) arasındaki ilişki.



Şekil 3. Doğum ağırlığı ve göz içi basıncı (GİB) arasındaki ilişki.

TARTIŞMA

Prematüre bebeklerde GİB seviyelerinin erişkin ve miad bebeklere göre farklılık gösterdiği düşünülmektedir. Bugüne kadar prematüre bebeklerde GİB seviyesi ile ilgili göreceli olarak az sayıda çalışma yapılmıştır [15-21]. Uzun süreli takip içeren çalışmalarda prematüre bebeklerin GİB seviyesinin miad bebeklere oranla daha yüksek olduğu gösterilmiştir [9,15,22].

Ng ve ark. [15] prematüre bebeklerde doğum haftası arttıkça GİB'in azaldığını ve doğum haftasındaki her bir haftalık artışın GİB seviyesinde 0.11 mmHg azalma yaptığını bildirmişlerdir. Ng ve ark. [15] median GİB seviyesini 26.1 ve 46.4'üncü haftalarda sırası ile 16.9 (14,5-19.3) ve 14.6 (12.2-17.1) olarak saptamışlar. Lindenmeyer ve ark. [22] bu haftalık azalmayı 0.29 mmHg olarak bildirmişlerdir. Ortalama GİB düzeyini 26.3 ve 37.6 haftalarda sırası ile 16.3 mmHg (10.52-22.16) ve 13.1 mmHg (7.28-18.92) olarak bildirmişlerdir. Sonuçlarımızdaki GİB düzeyi önceki çalışma sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda prematüre bebeklerde GİB düzeyi 17.2±2.1 mmHg olarak bulunmuştur. Matürasyon artışı ile GİB seviyesindeki azalma arasında belirtilen

ilişki tam olarak aydınlatılmış değildir. Doğum haftası arttıkça GİB'deki azalma SKK düzeyindeki azalma ile ilişkili olabileceği ve prematüre bebeklerin miad bebeklere göre daha kalın SKK düzeylerine sahip olduğunu bildiren yayınlar vardır [10-14] ve bu azalmanın ilerleyici olduğu söylenmektedir [11-14].

Çalışmamızda ortalama SKK 572.5±16.4 μm olarak bulunmuştur. Çocuklarda SKK'nın GİB üzerine etkisini değerlendiren bir çalışmada 7-12 yaş arası çocuklarda SKK düzeyindeki her 100 μm'lik artışın GİB düzeyinde 2.3 ve 3.5 mmHg artış yaptığı gösterilmiştir [23].

Uva ve ark. [16] prematüre ve miad bebeklerde GİB düzeyi ve SKK düzeyini değerlendirdikleri çalışmalarında varyasyon analizi yapmışlar ve GİB düzeyini etkileyen ana değişkenin SKK olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda, regresyon analizi sonuçlarımız SKK'nın GİB seviyesini etkilemediği şeklinde ortaya çıkmıştır (r=0.029, p=0.846). Sonuçlarımız literatürde belirtilen, prematüre bebeklerde doğum haftası ile GİB düzeyi arasındaki negatif korelasyon üzerine özellikle SKK'nın etkili olduğu hipotezini desteklememektedir. Ayrıca SKK dışında diğer faktörlerin de GİB ile ilişkisi görülmemiştir. Olgu sayısının göreceli olarak az olması bu çalışmanın eksikliğidir. Daha fazla olgu ile yapılarak bu ilişkinin yine irdelenmesi yararlı olacaktır. Yine de çalıma sonuçlarımıza göre prematüre bebeklerdeki GİB seviyesindeki değişimi etkileyen oküler ve sistemik başka faktörlerin olabileceğini düşünmekteyiz. Ng ve ark. [15] doğum haftası ile GİB arasındaki negatif ilişkiyi bildirdikleri çalışmalarında SKK etkisini araştırmamışlardır.

Bu çalışmada prematüre bebeklerdeki GİB düzeyi üzerine etkisi araştırılan başta SKK olmak üzere etkisi araştırılan diğer faktörlerin GİB ile ilişkisi olmadığı görülmüştür. Göz içi basıncı düzeyindeki değişikliklerin diğer oküler ve sistemik faktörlerden etkilenebileceği ve daha fazla sayıda olgu ile yapılacak prospektif çalışmalara gereksinim olduğu kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. İnce Z. Pretermlerin fizik özellikleri. İçinde: Neyzi O, Ertuğrul T (yazarlar). Pediatri Cilt 2. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2002:326-327.
2. The STOP-ROP Multicenter Study Group. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial, I: primary outcomes. *Pediatrics* 2000;105:295-310. http://dx.doi.org/10.1542/peds.105.2.295
3. Phelps DL. Retinopathy of prematurity: clinical trials. *Neoreviews* 2001;2:167-172. http://dx.doi.org/10.1542/neo.2-7-e167
4. Ng PC, Kwok AK, Lee CH, Tam BS, Lam CW, Ma KC et al. Early pituitary-adrenal responses and retinopathy of prematurity in very low birth weight infants. *Pediatr Res* 2004;55:114-119. http://dx.doi.org/10.1203/01.PDR.0000100464.09953.C9
5. Dolcet L. Tension ocular del recien nacido. *Arch Soc Oftal Hispano-am* 1952;12:1057-1063.
6. Brockhurst RJ. The intraocular pressure of premature infants. *Am J Ophthalmol* 1955;39:808-811.
7. McKibbin M, Cassidy L, Dabbs TR, Verma D, McKibbin M. Intraocular pressure, pulse amplitude and pulsatile ocular blood flow measurement in premature infants screened for retinopathy of prematurity. *Eye* 1999;13:266-267. http://dx.doi.org/10.1038/eye.1999.68
8. Axer-Siegel R, Bourla D, Friling R, Shalev B, Sirota L, Benjamini Y et al. Intraocular pressure variations after diode laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 2004;111:1734-1738. http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.03.024
9. Ricci B. Intraocular pressure in premature babies in the first month of life. *J AAPOS* 1999;3:125-127. http://dx.doi.org/10.1016/S1091-8531(99)70083-2
10. Autzen T, Bjornstrom L. Central corneal thickness in full-term newborns. *Acta Ophthalmol* 1989;67:719-720. http://dx.doi.org/10.1111/j.1755-3768.1989.tb04409.x
11. Autzen T, Bjornstrom L. Central corneal thickness in premature babies. *Acta Ophthalmol* 1991;69:251-252. http://dx.doi.org/10.1111/j.1755-3768.1991.tb02720.x
12. Kirwan C, O'Keefe M, Fitzsimon S. Central corneal thickness and corneal diameter in premature infants. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:751-753. http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0420.2005.00559.x
13. Portellinha W, Belfort R Jr. Central and peripheral corneal thickness in newborns. *Acta Ophthalmol* 1991;69:247-250. http://dx.doi.org/10.1111/j.1755-3768.1991.tb02719.x
14. Remon L, Cristobal JA, Castillo J, Palomar T, Palomar A, Pérez J. Central and peripheral corneal thickness in full-term newborns by ultrasonic pachymetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:3080-3083.
15. Ng PC, Tam BS, Lee CH Wong SP, Lam HS, Kwok AK et al. A longitudinal study to establish the normative value and to evaluate perinatal factors affecting intraocular pressure in preterm infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:87-92. http://dx.doi.org/10.1167/iovs.07-0954
16. Uva MG, Reibaldi M, Longo A, Avitabile T, Gagliano C, Scollo D et al. Intraocular pressure and central corneal thickness in premature and full-term newborns. *J AAPOS* 2011;15:367-369. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaapos.2011.04.004
17. Tucker SM, Enzenauer RW, Levin AV, Morin JD, Hellmann

J. Corneal diameter, axial length, and intraocular pressure in premature infants. *Ophthalmology* 1992;99:1296-1300. http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(92)31812-3
18. Spierer A, Huna R, Hirsh A, Chetrit A. Normal intraocular pressure in premature infants. *Am J Ophthalmol* 1994;117:810-813.
19. McKibbin M, Cassidy L, Dabbs TR, Verma D, McKibbin M. Intraocular pressure, pulse amplitude and pulsatile ocular blood flow measurement in premature infants screened for retinopathy of prematurity. *Eye* 1999;13:266-267. http://dx.doi.org/10.1038/eye.1999.68
20. Musarella MA, Morin JD. Anterior segment and intraocular pressure measurements of the unanesthetized premature infant. *Metab Pediatr Syst Ophthalmol* 1985;8:53-60.
21. Axer-Siegel R, Bourla D, Sirota L, Weinberger D, Snir M. Ocular growth in premature infants conceived by in vitro fertilization versus natural conception. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:1163-1169. http://dx.doi.org/10.1167/iovs.04-1232
22. Lindenmeyer RL, Farias L, Mendonça T, Fortes Filho JB, Procianoy RS, Silveira RC. Intraocular pressure in very low birth weight preterm infants and its association with postconceptional age. *Clinics (Sao Paulo)* 2012;67:1241-1245. http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2012(11)03
23. Sahin A, Basmak H, Yildirim N. The influence of central corneal thickness and corneal curvature on intraocular pressure measured by tono-pen and rebound tonometer in children. *J Glaucoma* 2008;17:57-61. http://dx.doi.org/10.1097/IJG.0b013e31806ab33e

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):25-30
doi:10.5222/buchd.2014.025

Klinik Araştırma

Çocukluk çağı zehirlenme olgularının demografik özelliklerinin değerlendirilmesi

Evaluation of demographic characteristics in childhood poisoning cases

Emel ATAŞ BERKSOY[1], Tanju ÇELİK[1], Rana İŞGÜDER[2], Utku KARAASLAN[2], Hasan AĞIN[2], Aşiyan KİLİT YILMAZ[3], Nurettin ÜNAL[2]

[1]*Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis, İzmir*
[2]*Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Servisi, İzmir*
[3]*Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahisi, İzmir*

ÖZET

Giriş: Zehirlenmeler çocukluk çağı acil hastalıklar arasında morbidite ve mortalitenin önlenebilir nedenleri arasında yer alır. Bu çalışmada bölgemizde görülen çocukluk çağı zehirlenmelerinin epidemiyolojik özelliklerini belirlemeyi amaçladık.
Yöntemler: Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisinde Ocak 2012-Aralık 2012 tarihleri arasında yatırılarak izlenen, yaşları 1 ay-194 ay arasında değişen (ortalama 69,33±60,34 ay) 216 zehirlenme olgusu geriye dönük olarak değerlendirildi.
Bulgular: Çocuk Acil Servisinde 1 yıl içinde yatırılarak izlenen 2641 olgunun 216'sı (%8) zehirlenme olgusu idi. Olguların %59.3'ü kız, %40.7'i erkek idi. Zehirlenmelerin en sık görüldüğü yaş grubu 2-5 yaş olup (%52.8), bu dönemde en sık görülen zehirlenme etkeni ise farmakolojik ajanlardı. Zehirlenme etkenlerinin %52.8'i farmakolojik, %32.4'ü farmakolojik olmayan ajanlardı. Zehirlenme olgularının 45'i (%21) intihar amaçlı, 171'i (% 79) kaza sonucu meydana gelmişti. Mevsime göre dağılımda hastaların %31.1'i sonbahar, %26.7'i yaz ,%22.2'si kış, %20'si ilkbaharda başvurmuştu. Çalışmanın yapıldığı dönemde uygun takip ve destek tedavisi ile olguların hiçbirinde ölüm gözlenmedi.
Sonuç: Bölgemizin zehirlenme profilinin belirlenmesinin, koruyucu önlemlerin alınmasına katkısı olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Çocuk, intihar, zehirlenme

ABSTRACT

Objective: Poisoning is considered among avoidable causes of morbidity and mortality of childhood emergencies. The aim of this study was to evaluate the epidemiological characteristics in childhood poisoning cases.
Methods: Poisoning cases (n:216) aged between 1 month-194 months (mean: 69.33±60.34 months) who applied to pediatric emergency unit of Dr. Behçet Uz Children Hospital between January 2012-December 2012 were evaluated retrospectively.
Results: 216 (8%)intoxication cases out of 2641 cases applied to the emergency unit, and hospitalized for observation during one year period (girls, 59.3%, and boys, 40.7%). The highest incidence of poisoning was detected in the 2-5 years of age group (52.8%) and pharmaceutical agents (52.8 %) were the most commonly ingested agents in this age group. Poisonings were related to suicidal (21%) or accidental (79%) events . When evaluated according to the season they occurred , 31.1% of the patients presented in autumn, 26.7% in the summer, 22.2% in the winter, 20% in the spring. There was no report of mortality in these 216 cases who underwent proper monitorization, and supportive treatment.
Conclusion: We think that it is important to determine the poisoning profile of our region in order to undertake preventive measures.

Key words: Child, suicide, poisoning

Alındığı tarih: 08.06.2013
Kabul tarihi: 13.12.2013

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Tanju Çelik, İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Alsancak-35100-İzmir
e-mail: dr.tanju35@hotmail.com

GİRİŞ

Zehirlenmeler çocukluk çağının sık görülen, morbidite ve mortalite açısından acil yaklaşım gerektiren, önlenebilir sağlık sorunlarındandır [1,2]. Ülkemizde çocukluk çağındaki zehirlenmeler trafik kazası, düşme ve yanıklardan sonra 4. sıklıkta görülen kaza çeşididir ve Türkiye'de tahmini 150000/yıllık zehirlenme olmaktadır [2,3]. Ülkemizde yapılan çalışmalarda çocuklarda zehirlenmelere bağlı ölüm oranının %0-%5,5 arasında değiştiği görülmüştür [3].

Zehirlenmeye yol açan etkenler ülkelere, aynı ülkede bölgelere, aynı bölgede mevsime, yaşa, cinsiyete, ailenin sosyokültürel düzeyine göre değişebilmektedir. Bu nedenle her ülkenin hatta her bölgenin kendi zehirlenme özelliklerini belirlemesi buna yönelik önlem ve koruyucu önlemleri alması açısından önemlidir. Çalışmamızda bölgemizde görülen zehirlenme olgularının klinik ve epidemiyolojik özelliklerini belirlemeyi, takip ve tedavi uygulamamızı karşılaştırmayı amaçladık.

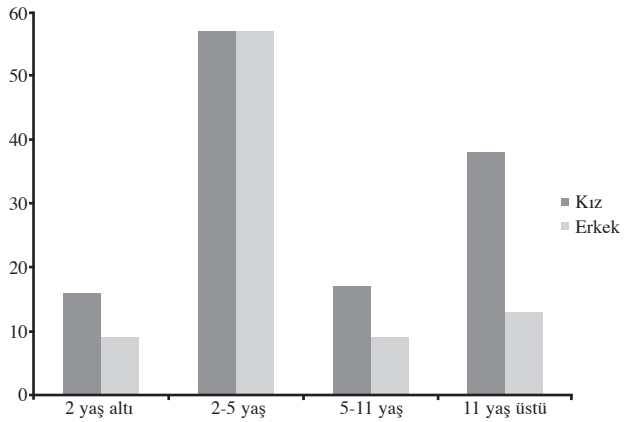
GEREÇ ve YÖNTEM

Ocak 2012-Aralık 2012 tarihleri arasında çocuk acil servisinde zehirlenme nedeniyle yatırılarak izlenen 1 ay- 17 yaş (ortalama 5.77±5.028 yıl) arasında olan 216 zehirlenme olgusu geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastalar zehirlenme etkenleri, yaş, cins, intihar olguları (yaş, cins, klinik seyir), alınma yolları, yoğun bakım gereksinimi, zehir danışma merkezinin aranma sıklığı açısından değerlendirildi. Sonuçlar SPSS 11.5 bilgisayar programı kullanılarak Pearson ki-kare testi ile değerlendirildi. Ortalama değerler yüzde oranları olarak verildi. $p<0.05$ istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

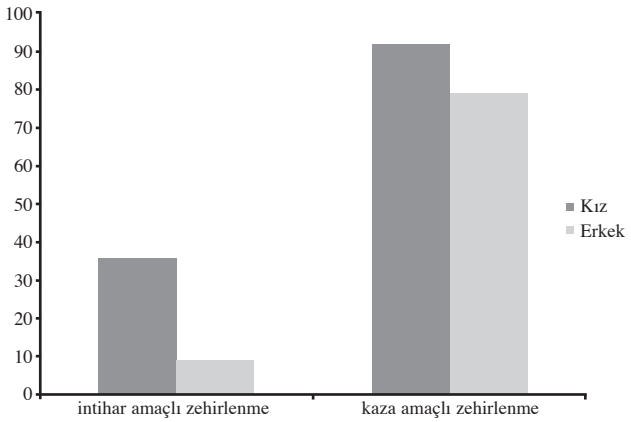
BULGULAR

Yaşları 1 ay-17 yaş (ortalama 5.77±5.028 yıl) arasında değişen toplam 216 zehirlenme olgusu çalışmaya alındı. Çalışmanın yapıldığı 1 yıllık süre içinde toplam 2641 hasta acil serviste yatırılarak izlenmiş olup bunların 216'sı (%8) zehirlenme olgularıydı. Tüm olgular içinde erkek zehirlenme olguları 88 (%40,7), kız zehirlenme olguları 128 (%59.3) idi. Olguların çoğu 2-5 yaş arasındaydı (%52.8). İki yaş altı 25 hasta (%11.6), 5-11 yaş arasında 26 hasta (%12), 11 yaş üstü 51 hasta (%23.6) idi. Olguların yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımını incelediğimizde 2 yaş altı grupta olguların %64'ü erkek, %36 kız; 2-5 yaş grupta %50 kız,%50 erkek; 5-11 yaş grupta %65.4 erkek, %34.6 kız ve 11 yaş üstü grupta %74,5 kız, %25,5 erkek idi (Grafik 1).

İki yüz on altı zehirlenme olgusunun 45'i (%21) intihar amaçlı idi. Bu hastaların yaşları 8 yaş- 17 yaş (ortalama 14,3±1,52 yıl) olup, 9'u (%20) erkek, 36'sı (%80) kız idi. Toplam 171 kaza amaçlı zehirlenme olgusunun yaş ortalaması 3,5±2,6 yıl olup, 79'u (%46,2) erkek, 92'i (53.8) kız idi (Grafik 2).



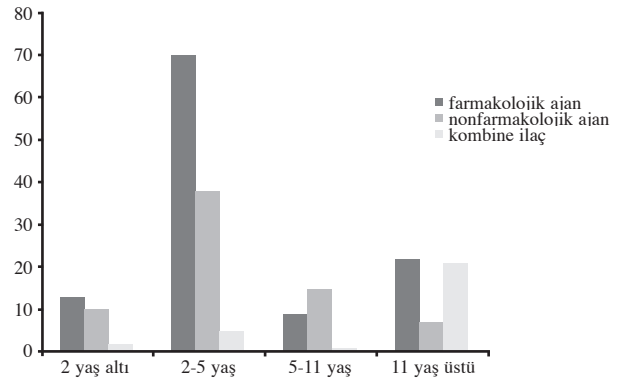
Grafik 1. Zehirlenme olgularının yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı.



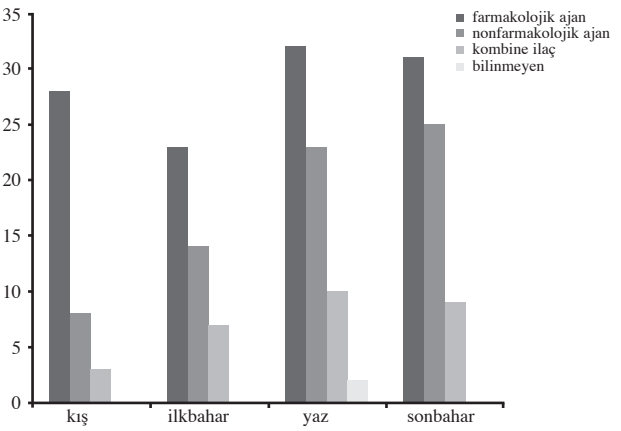
Grafik 2. İntihar ve kaza amaçlı zehirlenmeler cinsiyet dağılımı.

Tablo 1. Zehirlenme etkenleri.

Alınan ilaçlar	Vaka sayısı (n)	Vaka oranı (%)
SSS etkileyen ilaçlar	43	19.9
Koroziv	41	19
Analjezik ve Antipiretikler	24	11.1
Organofosfor-İnsektisit	15	6.9
Antigribal	10	4.6
Karbonmonoksit	10	4.6
Kardiyovasküler İlaçlar	7	3.2
Diğer	66	30.6



Grafik 3. Zehirlenme olgu yaş gruplarına göre etken grup dağılımı.



Grafik 4. Zehirlenme olguları etken gruplarının mevsimlere göre dağılımı.

Sekiz yaşından büyük zehirlenme olgularından 6 erkek, 7 kız kaza sonucuyla, 9 erkek, 36 kız da intihar amaçlı ilaç almışlardı. İntihar amaçlı zehilenme olguları ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı (p=0,066).

Zehirlenme etkenleri farmakolojik (tek ilaç), nonfarmakolojik ajanlar (n=70, %32.4), kombine ilaçlar (n=29, % 13.4), bilinmeyen (ne olduğu bilinmeyen ilaç ya da ot, bitki vb.) (n=3, %1.4) olarak 4 grupta incelendiğinde en sık etken farmakolojik ajanlardı (tek ilaç) (n=114, %52.8). Farmakolojik ajanlar (tek ilaç) içinde en sık etken santral sinir sistemi ilaçları (n:43, %19.9), nonfarmakolojik ajanlar içinde en sık etken koroziv maddelerdi (n:41, %19) (Tablo 1).

Yaş gruplarına göre zehirlenme etken dağılımına bakıldığında zehirlenmelerin en sık görüldüğü 2-5 yaş grubunda en sık etken farmakolojik ajanlardı (tek ilaç) (n:70, % 61.4). 5-11 yaş grubunda en sık zehirlenme etkeni nonfarmakolojik ajanlar (n:15, %57.7) olup koroziv maddeler (n:24, %24) ilk sırada gelmekteydi. On bir yaş üzeri grupta etkenler sıklık sırasına göre farmakolojik ajanlar (tek ilaç) (n:22, %43.1), kombine ilaç alımı (n:21, %41.2), nonfarmakolojik ajanlar (n:7, %13.7) ve bilinmeyen etkenler (n:1, %2) idi (Grafik 3).

Tüm zehirlenme olgularının 66'sı sonbaharda, 67'si yaz, 44'ü ilkbahar ve 39'u kış mevsiminde başvurmuştu. İntihar amaçlı zehirlenme olgularının en sık görüldüğü mevsimler sonbahar (%31.1), yaz (%26.7), kış (%22.2), ilkbahar (%20) idi. Zehirlenmeler arasında 8 yaşından büyük grupta kaza amaçlı zehirlenmelerde kışın 1, ilkbaharda 2, yazın 3, sonbaharda 7 toplam 13 olgu vardı. Bununla beraber intihar amaçlı zehirlenme olgularında kışın 10, ilkbaharda 9, yazın 12, sonbaharda 14 hasta vardı. 8 yaşından büyük hastalarda mevsim ile intihar amaçlı ve kaza amaçlı zehirlenme olguları arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,43). Zehirlenme etken gruplarının mevsimsel dağılımını incelediğimizde kışın %71.8 oranında farmakolojik ajanların, ilkbaharda %52.3 farmakolojik, %31.8 nonfarmakolojik ajanların, yazın %47.8 farmakolojik, %34.3 nonfarmakolojik ajanların, sonbaharda ise %47 farmakolojik, %37.9 nonfarmakolojik ajanların olduğu görüldü (Grafik 4).

Zehirlenmeye neden olan maddeler en çok oral yoldan (n:203, %94) alınmıştı. Diğer yollar inhalasyon (n:11, %5.1) ve cilt yolu ile temas (n:2, %0.9) idi.

Zehirlenme olgularının 176'sında (%81.4) semptom ve bulgu yoktu. Olgularda görülen en sık semptomlar sırası ile bulantı-kusma 19 (%8.7), uyku hali 12 (%5,5), başağrısı 2 (%0.9) ve tiner içimine bağlı 1 hastada öksürük idi. Alfa- lipoik asit alımına bağlı 1 hastada konvülziyon, mantar zehirlenmesine bağlı 1 hastada bilinç kapanıklığı, asetilsalisilik asit alımına bağlı 1 hastada asidoz, çoklu ilaç alımına bağlı 1 hastada ekstrasistol, 1 hastada da risperdal toksisitesine bağlı distonik reaksiyon gözlendi. Parasetamol zehirlenmesi nedeniyle 1 hastamızda karaciğer enzim yüksekliği saptandı.

Mide lavajı hastaların %45.8'ine, aktif kömür %57.4'ne uygulandı. Zehir danışma merkezi 167 hasta (%77.3) için arandı. Olguların %95'ine destek tedavisi, 12'sine (%5,5) antidot tedavisi uygulandı Gaz yağı içme nedeni ile zehirlenen olguların 2'inde 3. günden sonra pnömoni gelişti. Solunum sıkıntısı ile başvuran bu hastaların takip ve tedavileri yoğun bakım servisinde yürütüldü. Koroziv madde içimi nedeni ile izlediğimiz olguların hiçbirinde ösafagusa ait komplikasyon gözlenmedi. Olguların büyük kısmının takip ve tedavisi (%88.9) acil serviste tamamlandı. Yaşları 9 ay-16 yaş (ortama 3.2 yıl) arasında değişen 13 (%54.2) erkek, 11 (%45.8) kız 24 olgu (%11.1) yoğun bakım servisinde izlendi. Bu zehirlenmelerin 7'si intihar amaçlı idi. Zehirlenme etkenleri incelendiğinde santral sinir sistemi ilaçları %33.2 (n:8) ilk sırada almaktaydı. Sıklık sırasına göre asetilsalisilik asit %16.6 (n:4), antipsikotik ilaçlar %16.6 (n:4), kardiyovasküler ilaçlar %8.3 (n:2), kombine ilaçlar %8.3 (n:2), antiepileptik ilaçlar %8.3 (n:2) ve %8.3 (n:2) hydrokarbon ve insektisid ile zehirlenmeler takip etmekteydi. Hastaların %4.16'sı (n:1) mantar zehirlenmesi, %4.16'sı (n:1) kolşisin, %4.16'sı (n:1) parasetamol ve %4.16'sı (n:1) kas gevşetici ilaç ile zehirlenmişlerdi. Yoğun bakım servisine nakledilen bu hastaların %50'si (n:12) 2 gün, %20.8'i (n:5) 1 gün, %20.8'i (n:5) 3 gün izlendi. Bir hastamız alfalipoik asit intoksikasyonuna bağlı tedaviye dirençli konvülziyonlarla 7 gün, mantar zehirlenmesi olan hastamız da 5 gün süreyle izlendi. Tüm hastalar şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Zehirlenme olguları çocuk acil servisimizde yatırılarak izlenen hastalarımızın %8'ini oluşturmaktaydı. Ülkemizde yapılan benzer çalışmalarda bu oran %1,1-2.7 arasında değişmektedir [1-7]. Kayseri'den yapılan bir çalışmada bu oran %6.2 olarak bildirilmiştir [8]. Dünya genelinde ise %0.9-11.9 arasında değişen oranlar bildirilmişti [9-11]. Çalışmamızda oranın daha yüksek olmasının nedeni 3. basamak sağlık kuruluşu olmamız, çevre il ve ilçe doktorların zehirlenme olgularına duyarlı davranışları, hasta sahiplerinin 3. basamak hastaneye kolay ulaşması olabilir.

Çalışmamızda olgularımızın çoğunluğunu (%52.8) 2-5 yaş arası grup oluşturuyordu. Ülkemizde yapılan birçok çalışmada da 1-5 yaş arası grupta olgu sayısı fazlalığı göze çarpmaktadır. Bu yaş grubunda Çam ve ark. [3] %63,5, Kösecik ve ark. [12] %48.6 Hacettepe İhsan Doğramacı Çocuk Kliniği 5 yıllık 489 zehirlenme olgusunun %57.3'ünü 1-5 yaş arasında bildirmişlerdir [13]. Bunun nedeni 5 yaş altı çocukların hareketli, meraklı olmaları, yabancı maddeleri ağızlarına götürerek tanımak istemeleri olabilir.

Zehirlenme olgularımızın %21'i intihar amaçlı idi. İntihar amaçlı zehirlenmelerde kız çocuklarının sayısı erkek çocuklardan fazladır [14,15]. Çalışmamızda intihar amaçlı zehirlenme olgularımızın %80'i kız, %20'i erkek olup, en küçük olgu 8, en büyük olgu 17 yaşında idi. Sekiz yaş üstü tüm zehirlenme olguları incelendiğinde 6 erkek, 7 kız toplam 13 hasta kaza amaçlı; 9 erkek, 36 kız toplam 45 hasta intihar amaçlı ilaç almışlardı. Ancak, gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (p=0.066). Bunun nedeni 8 yaş üstü kaza sonucuyla zehirlenme olgu sayımızın yetersizliği olabilir.

Çalışmamızda kaza amaçlı 171 zehirlenme olgusının %53.8'i kız, %46.2'si erkek olup, kız/erkek oranı 1.16 idi. Yine zehirlenmelerin en sık görüldüğü 2-5 yaş grubunda kız erkek oranı (1/1) birbirine eşit bulundu. Buna karşılık Çam ve ark. bu oranı 1/1.27, Biçer ve arkadaşları 1/1.08, Akçay ve arkadaşları 1/1.12 olarak rapor etmişlerdir [3,16,17].

Çalışmamızda 5 yaş üzerinde ve 2 yaş altında kız

hastaların baskın olduğu tespit edildi. Bu bulgularımız literatürdeki benzer çalışmalarla uyumlu idi [18.19]. Olguların %52.82'si farmakolojik ajanlarla, %32.4'ü farmakolojik olmayan ajanlarla zehirlenmişti. Farmakolojik ajanlardan zehirlenmelerde en sık etken santral sinir sistemi ilaçları (%19.9) iken, koroziv madde alımı (%19) farmakolojik olmayan ajanlar içerisinde ilk sırada yer almaktaydı. Zehirlenmeye neden olan ilaçlar arasında 2. sırada aneljezik- antipiretikler (%11.1), daha sonra (%4.6) ile anti griballer, (%3.2) ile kardiyovasküler sistem ilaçları takip etmekteydi. Zehirlenme etkenlerinin bölgelere göre sıklığı değişmekle birlikte ülkemizde farklı bölgelerden yapılan çalışmalarda farmakolojik ajanlar arasından en sık santral sinir sistemi ilaçları bulunmuştur [3,4,20]. Buna karşılık Güzel ve ark.'nın [21] yaptığı çalışmada aneljezik ve antipiretikler (%31.4) ilk sırada yer almaktaydı. Son yıllarda santral sinir sistemi ilaç zehirlenmelerinde artışın antidepresan ilaçların sık reçeteleşmesi ve reçetesiz alınabilmesi ve çok yaygın kullanılması olabilir. Zehirlenmelerin en sık görüldüğü 2-5 yaş grupta en sık etken farmakolojik ajanlar olup 5-11 yaş grubunda koroziv etkenler ilk sırada, 11 yaş üzeri grupta yine farmakolojik ajanlar ilk sırada yer almaktaydı. Beş-11 yaş grubunda en sık zehirlenme etkeni koroziv madde alımı olup, 2-5 yaş ve 11 yaş üzeri grupta yine farmakolojik ilaç alımı ilk sırada yer almaktaydı. Yine 11 yaş üzeri grupta sıklık sırasına göre tekli farmakolojik ilaç alımını kombine ilaç alımı (%41.2) takip etmekteydi. Bu yaş grubunda kombine ilaç alımında artış literatürdeki benzer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur [22,23].

Olgularımızın mevsime göre dağılımını incelediğimizde 61'i yazın, 66'sı sonbaharda, 44'ü ilkbaharda, 39'u kış mevsiminde başvurmuştu. Bahar ve yaz aylarında zehirlenmelerin sık görülme nedenleri [2,3] evlerde taşınma, boya, badana olaylarının sık olması, kullanılan malzemelerin açıkta bırakılması olabilir. Kış mevsiminde en sık etken (%71.8) farmakolojik ajanlar iken, ilkbahar (%31.8), yaz (%34.3) ve sonbaharda (%37.9) farmakolojik olmayan ajanlara yerini bıraktığı görülmüştür.

Zehirlenmeye neden olan etkenler en sık oral yoldan alınmıştı (%94). Literatürde benzer çalışmalarda da oral yolla zehirlenme oranını Ağın ve ark. [19] %82.3, Öner ve ark. [4] %97.3 olarak bulmuşlardır.

Olgularımızın %45.8'ne mide lavajı, %57.4'üne aktif kömür uygulanmıştı. Tüm hastalara semptomatik, destek tedavisi verilmişti. Olgularımızın %77.3'i için zehir danışma merkezi aranmış olduğundan gereksiz mide lavajı ve aktif kömür uygulamasının önüne geçilmiştir. Biçer ve ark. [16] zehirlenme olgularının %82'nin takip ve tedavisinin acil serviste tamamlandığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda olgularımızın %88.9'nun takip ve tedavisi acil serviste tamamlanmış olup, olguların %11.1'i yoğun bakım servisine nakil verilmiştir. Çalışma süresince tüm hastalarımız şifa ile taburcu edilmiştir. Gelişmekte olan ülkelerde zehirlenme olgularında mortalite oranı %1.8-%11.6 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir [24,25]. Öntürk ve ark. [2] mortalite oranını %0.6 olarak bildirmişlerdir. Gülez ve ark. [26] 2006 yılında yaptıkları benzer çalışmada ölüm oranı %0.8 olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda eksitus olan olgunun görülmemesi oldukça sevindiricidir. Bunun nedeni acil serviste zehirlenme olgularına triyajda öncelik verilmesi, aktif kömür kullanımının artması, monitorizasyon olanaklarının acil serviste artması yerine acil serviste monitorizasyon olanaklarının artması, zehir danışma merkezi ile işbirliği içerisinde çalışılması, hemen tüm olgularda yapılan etkin destek tedavisi ve gerekli hastalarda yoğun bakım desteğinin sağlanması olabilir.

Sonuç olarak, çalışmamızda zehirlenmeler en sık 2-5 yaş arasında görülmektedir. Aynı yaş grubunda kız erkek oranı eşit olup diğer yaş gruplarında da kızlar lehine oran yüksek bulunmuştur. En sık zehirlenme etkeni farmakolojik ajanlar olup, bunlar içinde santral sinir sistemi ilaçları ön sırada yer almaktadır. Çocukluk çağında zehirlenmeler morbidite ve mortalitenin en sık nedenlerindendir. Bu nedenle ailelerin eğitilmesi , ilaç üreticilerinin ilaç kullanım güvenliği açısından daha duyarlı olmaları, doktorların acil yaklaşım konusunda zehir danışma merkezi ile iş birliği içerisinde yaklaşımları gerekmektedir. Kesin epidemiyolojik verilerin tespit edilebilmesi için ileriye dönük, çok merkezli çalışmalara gerek vardır.

KAYNAKLAR

1. Özcan T, Tosun A, İnan G ve ark. Hastanemize başvuran zehirlenme olgularının değerlendirilmesi. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002;3:5-8.
2. Akbay-Öntürk Y, Uçar B. Eskişehir bölgesinde çocukluk çağı zehirlenmelerinin retrospektif değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2003;46:103-113.
3. Çam H, Kıray E, Taştan Y, Özkan HÇ. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Acil Servisinde izlenen zehirlenme olguları. *Türk Pediatri Arşivi* 2003;38:233-239.
4. Öner N, İnan M, Vatansever Ü ve ark. Trakya bölgesinde çocuklarda görülen zehirlenmeler. *Türk Pediatri Arşivi* 2004;39:25-30.
5. Genç G, Saraç A, Ertan Ü. Çocuk hastanesi acil servisine başvuran zehirlenme olgularının değerlendirilmesi. *Nobel Medicus* 2007;3:18-22.
6. Tunç B, Örmeci AR, Dolgun A, Karaca H. Isparta bölgesinde çocukluk çağında zehirlenme nedenleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 1995;38:211-218.
7. Uçar B, Ökten A, Mocan H. Karadeniz bölgesinde çocuk zehirlenme olgularının retrospektif değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 1993;36:363-371.
8. Abed M. Patterns of accidental poisoning in children in Jeddah, Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 1998;18:457-459.
9. Lashley PM, St. John MA. A review of accidental poisoning in Barbados: - a new perspective (1981-1985). *Ann Trop Paediatr* 1991;1:149-153.
10. Dutta AK, Seth A, Goyal PK, et al. Poisoning in children: Indian scenario. *Indian J Pediatr* 1998;65:365-370. http://dx.doi.org/10.1007/BF02761129
11. Fernando R, Fernando DN. Childhood poisoning in Sri Lanka. *Indian J Pediatr* 1997;64:457-460. http://dx.doi.org/10.1007/BF02737748
12. Kösecik M, Arslan SO, Çelik İL, Soran M, Tatlı MM, Koç A. Şanlıurfa'da Çocukluk Çağı Zehirlenmeleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2001;44:235-239
13. Andıran N, Sarıkayalar F. Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesinde son 6 yılda izlenen akut zehirlenme olguları. *Katkı Pediatri Dergisi* 2001;22:396-408.
14. Sarıkayalar F. Çocukluk çağında zehirlenme. *Katkı Pediatri Dergisi* 1990;11:201.
15. Sarıkayalar F. Çocuklarda zehirlenmeler. *Katkı Pediatri Dergisi* 2001;22:377-395.
16. Biçer S, Sezer S, Çetindağ F, Kesikminare M, Tombulca N, Aydoğan G ve ark. Acil çocuk kliniğine 2005 yılı akut zehirlenme olgularının değerlendirilmesi. *Marmara Medical J* 2007;20:12-20.
17. Akçay A, Gürses D, Özdemir A, Kılıç İ, Ergin H. Denizli ilindeki çocukluk çağı zehirlenmeleri. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg* 2005;6:15-9.
18. Hallaç İK, Poyrazoğlu MK, Aydın K, Kurtoğlu S, Üstünbaş HB. Çocukluk çağı zehirlenmeleri: Son 10 yılın değerlendirilmesi. *İstanbul Çocuk Klin Derg* 1996;31:337-9.
19. Ağın H, Çalkavur Ş, Olukman Ö, Ural R, Bak M. Çocukluk çağında zehirlenmelerin son 2 yıldaki olguların değerlendirilmesi. *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 2002;11(4):186-93.
20. Kahveci M, Çeltik C, Karasalihoğlu S, Acunaş B. Bir üniversite hastanesi acil servisine başvuran çocukluk çağı zehirlenmelerinin değerlendirilmesi. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi* 2004;13:19-21.
21. Güzel IŞ, Kibar AE, Vidinlisan S. Çocuk acil servisine başvuran zehirlenme olgularının demografik özelliklerinin incelenmesi. *Genel Tıp Dergisi* 2011 - genel tıp.org
22. Dart RC, Rumack BH Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Deterding RR (eds). Current pediatric diagnosis and treatment. Poisoning. 18th ed. NY: Mc Graw-Hill. 2007. p.335-60.
23. Uzel N. Neyzi O, Ertuğrul T (eds). Zehirlenmeler. Pediatri; 3. Baskı. Cilt 2, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2002; 1529-53.
24. Krenzelok EP, Keller K, Stewart RD. Gastrointestinal transite times of cathartics combined with charcoal. *Ann Emerg Med* 1985;14:1152-1155. http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(85)81019-2
25. Riegal JM, Becker CE. Use of cathartics in toxic ingestions. *Ann Emerg Med* 1981;10:254-258. http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(81)80051-0
26. Pamir Gülez, Hasan Ağın, Hurşit Apa, Nesrin Gülez, Murat Hızarcıoğlu, Ertan Kayserili. Evaluation of Drug Poisoning in Children. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi* 2011;1(3):105-109.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):31-36
doi:10.5222/buchd.2014.031

Klinik Araştırma

Sağlıklı ve hasta bebeği olan annelerin emzirme öz-yeterlilik algılarının karşılaştırılması

Comparion of perception of breastfeeding self-efficacy of mothers with healthy and sick children

Hasret YALÇINÖZ BAYSAL[1], Nihan TÜRKOĞLU[1], Sibel KÜÇÜKOĞLU[2]

[1]*Atatürk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Halk Sağlığı Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, Erzurum*
[2]*Atatürk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Hemşireliği, Erzurum*

ÖZET

Amaç: Bu çalışma sağlıklı ve hasta çocuğu olan annelerin emzirme öz-yeterlilik algılarını karşılaştırmak amacıyla yapılmıştır
Yöntemler: Araştırma tanımlayıcı olarak yapılmıştır. Araştırmanın evrenini Şubat-Nisan 2013 tarihleri arasında; sağlıklı bebekler için Şükrüpaşa Aile Sağlığı Merkezine başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden 62 anne, hasta bebekler için ise Yakutiye Araştırma Hastanesinde yatılı olarak tedavi gören, çalışmaya katılmayı kabul eden 63 anne oluşturmuştur. Veriler, araştırmacılar tarafından hazırlanan tanıtıcı özellikler bilgi formu ve Emzirme Öz-Yeterlilik Ölçeği kullanılarak toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde, yüzdelik, ortalama, t testi, Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testleri kullanılmıştır.
Bulgular: Araştırmada, annelerin %89.6'sı ev hanımı, %54.4'ü ilköğretim mezunu, %61.6'sı orta gelirlidir. Sağlıklı bebeğe sahip olan annelerin emzirme öz-yeterlilik algıları (55.48±9.87), hasta bebeğe sahip olan annelerden (52.25±7.85) yüksek olup, istatistiksel olarak aralarındaki fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca yüksek eğitime ve iyi ekonomik duruma sahip olan, bebeğini yalnızca anne sütü ile besleyen ve doğum sonu emzirme ve bebek bakımı konusunda uygun yardım alan annelerin, diğer annelere göre emzirme öz-yeterlilik algıları yüksek bulunmuş ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır.
Sonuç: Sonuç olarak, emzirme öz-yeterlilik puan ortalaması sağlıklı bebeği olan annelerin ve hasta bebeğe sahip olan annelere göre daha yüksek, ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Bebeğinde sağlık sorunu bulunan annelerin emzirme öz-yeterlilik puan ortalaması düşük bulunduğundan bu annelerin sağlıklı bebeği olan annelere göre; anne bebek ilişkisinin daha erken dönemde geliştirilmesi, bebeklerini emzirmeleri konusunda desteklenmesi ve emzirme öz-yeterlilik algılarını etkileyen faktörlerin belirlenmesi önemlidir.

Anahtar kelimeler: Öz-Yeterlilik, Emzirme, Algı, Anne

ABSTRACT

Objective: This study was carried out to compare perception of breastfeeding self-efficacy of mothers with healthy and sick children.
Methods: The study was carried out as a descriptive survey. The population of the study was composed of 62 mothers of healthy infants, and 63 mothers of sick infants who were hospitalized in Yakutiye Training and Research Hospital and agreed to participate in the study between February-April 2013 were included in the study. The data were collected via informative features form prepared by the researchers and by using Breastfeeding Self-Efficacy Scale. In the evaluation of data, percentages, mean±SD, Mann-Whitney U, and Kruskal-Wallis tests were used.
Results: In the study, 89.6% of the mothers were housewives, primary school graduates (54.4%), and 61.6% of them had middle income. It was found that breastfeeding self-efficacy of mothers with healthy infants (55.48±9.87) was higher than breastfeeding self-efficacy of mothers with sick infants (52.25±7.85) and the difference between them was found to be statistically significant ($p<0.05$). Furthermore, it was found that mothers who had higher education and better economic level, and those breastfeeding their babies without formulas, in addition to those who received proper assistance for postpartum breastfeeding and proper baby care had higher breastfeeding self-efficacy perceptions ($p<0.05$).
Conclusion: As a result, mean breastfeeding self-efficacy scores were higher in mothers with healthy infants when compared with mothers having sick children with a statistically significant difference between groups Since breastfeeding self-efficacy scores of the mothers with sick children are comparatively lower, it is important to develop mother-infant relationship during earlt postnatal period, to encourage these mothers about breastfeeding, and to determine factors effecting their breastfeeding self-efficacy.

Key words: Self-efficacy, Breastfeeding, Perception, Mother

Alındığı tarih: 28.11.2013
Kabul tarihi: 28.01.2014

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Hasret Yalçınöz Baysal, Atatürk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Erzurum
e-mail: h.yalcinoz@hotmail.com

GİRİŞ

Öz-Etkililik-Yeterlik kavramı ilk kez ünlü psikolog Albert Bandura tarafından 1977 yılında, "Bilişsel Davranış Değişimi" kapsamında ileri sürülmüştür. Güçlü bir bireysel yeterlilik hissinin; daha sağlıklı olma, daha yüksek başarı ve daha sosyal bütünleşme ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Dolayısıyla bu kavram; okul başarısı, emosyonel bozukluklar, mental ve fiziksel sağlık, kariyer seçimi ve sosyo-politik değişim gibi pek çok farklı alanda kullanılabilmektedir [1].

Bandura'nın öz-yeterlilik kavramını tanımlamasından etkilenerek Cindy-Lee Dennis Emzirme Öz-Yeterlilik Algısı'nın kaynaklarını ve etkileyen faktörleri tanımlayarak "Emzirme Öz-Yeterlilik Kuramını" geliştirmiştir [2]. Dennis'e göre annenin emzirme öz-yeterlilik algısı; annenin emzirip emzirmeyeceği, bunun için ne kadar çaba göstereceği, emzirmeye ilişkin düşünceleri ve duygusal olarak emzirme sürecinde karşılaşacağı zorluklar ile bas edebilmesini göstermektedir. Emzirmeye ilişkin annenin algıladığı öz-yeterlilik, daha önce yaşanan farklı durumlardaki zorluklar ile ilişkili olabilmektedir [3,4]. Öz-yeterliliği yüksek olan anneler karşılaştıkları zorluklar karsısında kendilerini cesaretlendirmekte ve olumlu düşünerek olayları çözmeye çalışmaktadır. Bu anneler emzirmeyi daha çok tercih etmekte, daha cesur olmakta ve zorluklarla karşılaştıklarında pozitif davranmaktadırlar [2].

O'Campo ve ark.'nın [5] çalışmasında emzirmeyi etkileyen faktörler değerlendirilmiş ve özellikle emzirme sonuçları için en güçlü etkenin annenin öz-yeterlilik algısı olduğu belirlenmiştir. Blyth ve ark. [6] yaptıkları çalışmada, annenin öz-yeterlilik algısının emzirme süresine etkisini değerlendirmiş ve öz-yeterlilik algısı yüksek olan annelerin emzirme süresinin daha uzun olduğunu saptamışlardır. Çakmak ve Kuğuoğlu'nun [7] çalışmasında sezaryen ve normal vajinal doğum yapan annelerin emzirme başarısı karşılaştırılmış; sezaryen ile doğum yapan annelerin emzirme başarısı daha düşük bulunmuş ve bu annelerin emzirme ile ilişkin daha çok destek almaya gereksinim duydukları belirtilmiştir.

Bebeklerinin herhangi bir nedenle hastaneye yatırılması aileler için kaygı uyandırmaktadır. Yoğun bakım sürecinde ailelerin edindikleri deneyimler onları olumsuz yönde etkileyebilmektedir [8,9]. Genelde ebeveynler bu süreçte yoğun stres yaşamakta ve bu durum annelerin emzirme davranışlarını da etkilemektedir. Hasta ve sağlıklı bebeğe sahip olan annelerin emzirme öz-yeterliliğini ve etkileyen faktörleri belirlemek bu annelere yönelik yapılacak olan eğitimlerin ilk basamağını oluşturacaktır. Buradan yola çıkarak bu çalışma, sağlıklı ve hasta bebeğe sahip olan annelerin öz-yeterlilik düzeylerini ve etkileye faktörleri belirlemek amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Araştırma Erzurum il merkezinde Şubat-Nisan 2013 tarihleri arasında tanımlayıcı olarak yapılmıştır. Araştırmanın evrenini sağlıklı bebekler için rutin aşı ve kontroller için Şükrüpaşa Aile Sağlığı Merkezine çalışmanın yapıldığı tarihler arasında başvuran, 0-1 aylık bebeği olan, 18 yaş üstü, görme ve işitmeyle ilgili bir sorunu olmayan, iletişime ve iş birliğine açık olan annelerden çalışmaya katılmayı kabul eden 62 anne alınmıştır. Hasta bebekler için çalışmanın yapıldığı tarihlerde Yakutiye Araştırma Hastanesinde herhangi bir hastalık nedeniyle yatılı olarak tedavi gören, 0-1 aylık bebeği olan, 18 yaş üstü, görme ve işitmeyle ilgili bir sorunu olmayan, iletişime ve işbirliğine açık olan annelerden çalışmaya katılmayı kabul eden 63 anne alınmıştır. Araştırmada örneklem seçimine gidilmemiş evrenin tümü örnekleme dâhil edilmiştir. Veriler, araştırmacılar tarafından hazırlanan tanıtıcı özellikler bilgi formu ve Emzirme Öz-Yeterlilik Ölçeği kullanılarak toplanmıştır.

Tanıtıcı özellikler bilgi formunda; bebeğe ait bilgilere (cinsiyet, boy, kilo ve baş çevresi), annelerin sosyo-demografik özelliklerine (yaş, öğrenim durumu, meslek, ekonomik durumu, çalışma durumu), doğurganlık özelliklerine (çocuk sayısı, doğum şekli, gebeliğin planlanma durumu) ve bebeğini besleme şekli, önceki emzirme deneyimi, eğitim alma durumu, emzirmeye başlama zamanı, ek besin verme

durumu ve sosyal destek almaya yönelik toplam 18 soru yer almaktadır.

Emzirme Öz-Yeterlilik Ölçeği -kısa şekli- 2003 yılında Dennis tarafından oluşturulmuştur [10]. Ölçek emzirme öz-yeterliliğini değerlendirilen toplam 14 maddeden oluşmuştur. Ölçek 5'li Likert tipinde olup, ölçeğin maddeleri 1= "hiç emin değilim"den 5= "her zaman eminim"e kadar derecelendirilerek değerlendirilmektedir. Ölçekten alınabilecek en düşük puan 14, en yüksek puan 70'tir; yüksek puan daha yüksek emzirme öz-yeterliliği anlamına gelmektedir. Dennis ve Faux [3] ölçeğin postpartum dönemde kullanılmasının uygun olduğunu belirtmektedir. Aluş Tokat, Okumuş ve ark. [11] Emzirme Öz Yeterlilik Ölçeğinin kısa şeklini Türkçe güvenirlik geçerlilik çalışmasını yapmışlar ve Cronbach's alpha değerini 0.86 bularak ölçeğin Türk kültürü için uygun olduğunu saptamışlardır. Ölçeğin ortalama uygulanma süresi 5-7 dk. arası değişmektedir. Çalışmamızda ölçeğin Cronbach's Alpha değeri 0.89 olarak bulunmuştur.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 14.0 paket programı kullanılmış, yüzdelik, ortalama, t testi, Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis ve Bonferroni düzeltmeli ileri testler yapılmıştır. Çalışmanın yapılabilmesi için ilgili kurumlardan gerekli izinler alınmış ve çalışmaya katılan annelere çalışmanın amacı açıklanarak sözlü onamları alınmıştır.

BULGULAR ve TARTIŞMA

Araştırmada, annelerin %10.4'ü çalışan, %54.4'ü ilköğretim mezunu, %61.6'sı orta gelirlidir. Annelerin %60'ının gebeliklerini planladığı, %37.0'ının 3 ve üzeri çocuğa sahip olduğu, %60.8'inin normal doğum yaptığı, %64.8'inin daha önce emzirme deneyiminin olduğu, %56.0'ının emzirme eğitimi almadığı, %44.8'inin doğumdan hemen sonra bebeğini emzirdiği, %84.8'inin bebeğini yalnızca anne sütü ile beslediği, %22.4'ünün bebeğine ek gıda verdiği ve yaklaşık %70'inin bebek bakımında aile bireylerinden yardım almadığı belirlenmiştir (Tablo 1).

Sağlıklı bebeğe sahip olan annelerin emzirme öz-yeterlilik puan ortalamaları (55.48±9.87), hasta bebeğe sahip olan annelerin puan ortalamalarından (52.25±7.85) yüksek olup, istatistiksel olarak aralarındaki fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 1). Barnes ve Adamson'un [12] çalışmasında preterm bebeğe sahip annelerin düşük öz-yeterlilik algısına sahip oldukları ve bu annelerin çok daha fazla desteğe gereksinim duydukları bulunmuştur. Küçükoğlu [13] çalışmasında hastanede tedavi ve bakım gören düşük doğum ağırlıklı bebeklerin annelerine verilen doğal beslenme eğitiminin, annelerin emzirme öz-yeterlilik düzeylerini, emzirme başarısını ve bebeklerin büyüme ve gelişmesini olumlu yönde etkilediği belirlenmiştir. Bu çalışmada sağlıklı bebeğe sahip annelerin, emzirme öz-yeterlilik puan ortalamaları daha iyi düzeyde olduğu saptanmıştır. Literatürde annenin emzirme öz-yeterlilik düzeyinin yüksek olmasının emzirmeyi devam ettirme davranışı üzerinde çok etkili olduğu vurgulanmaktadır [2,5,10,14]. Emzirme öz-yeterliliği düşük olan annelerin çocuklarını doğumdan sonra tavsiye edilen süreden çok daha kısa sürede sütten kestiği, buna karşılık emzirme öz-yeterliliği yüksek olan annelerin emzirmeyi başlatma ve sürdürme konusunda daha az sorun yaşadıkları belirtilmektedir [15]. O'Campo ve ark. [5] yaptıkları çalışmada emzirmeyi etkileyen sosyodemografik, psikolojik değişkenleri değerlendirmişler ve özellikle emzirme sonuçları için en güçlü etkenin annenin öz-yeterlilik algısının olduğunu belirtmişlerdir. Bu sonuçlar bebeğin sağlık durumunun emzirme öz-yeterlilik ve emzirme davranışlarının sürekliliği açısından önemli olduğunu göstermektedir.

Üniversite mezunu olan (59.0±12.08) ve ekonomik durumunu iyi olarak değerlendiren (56.74±8.18) annelerin emzirme öz-yeterlilik puan ortalamaları diğer annelere göre daha yüksek bulunmuş ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 1). Tokat ve Okumuş [11] çalışmasında eğitim ve ekonomik durumu daha düşük olan gebe ya da annelerin emzirme öz-yeterlilik puanı düşük bulunmuştur. Dennis [14] yaptığı bir çalışmada eğitim ve ekonomik düzeyi düşük olan annelerin daha az emzirdiklerini belirtmiştir. Çalışmada bu

Tablo 1. Annelerin sosyo-demografik ve emzirme ile ilgili özellikleri ile emzirme öz-yeterliliklerinin karşılaştırması.

Sosyo-demografik ve emzirme ile ilgili özellikler	Sayı	Yüzde	Emzirme öz-yeterlilik x±ss	Test ve önemlilik
Çocuğun sağlık durumu				
Sağlıklı	62	49.6	55.48±9.87	t: 2.026
Hasta	63	50.4	52.25±7.85	p: 0.045
Çocuk cinsiyeti				
Kız	52	41.6	54.11±11.31	t: 0.270
Erkek	73	58.4	53.67±7.03	p: 0.787
Annenin Eğitim Durumu				
Okuryazar değil	17	13.6	49.47±12.08	
İlköğretim	68	54.4	54.48±8.25	
Lise	24	19.2	51.75±7.06	KW: 7.363
Üniversite	16	12.8	59.00±12.08	p: 0.025
Annenin Çalışma Durumu				
Çalışan	13	10.4	56.84±8.40	U: 583.00
Çalışmayan	112	89.6	53.50±9.06	p: 0.239
Ekonomik Durum				
İyi	39	31.2	56.74±8.18	
Orta	77	61.6	52.41±9.57	KW: 7.282
Kötü	9	7.2	53.66±3.50	p: 0.026
Gebeliğin Planlanma Durumu				
Planlı	100	80.0	53.75±8.29	U: 1136.0
Plansız	25	20.0	54.28±11.84	p: 0.480
Çocuk Sayısı				
Tek çocuk	44	35.2	52.43±8.35	
2 çocuk	37	29.6	55.54±8.25	F: 1.197
3 ve üzeri	44	35.2	53.86±10.16	p: 0.306
Doğum Şekli				
Normal	76	60.8	53.27±9.50	t: -0.894
Sezaryen	49	39.2	54.75±8.22	p: 0.373
Annenin Emzirme Deneyimi				
Var	81	64.8	54.85±9.14	t: 1.687
Yok	44	35.2	52.02±8.59	p: 0.094
Annenin Emzirme Eğitimi				
Alan	55	44.0	54.58±8.29	t: 0.796
Almayan	70	56.0	53.28±9.57	p: 0.428
Emzirme zamanı				
Hemen sonra	56	44.8	55.32±9.86	
1 saat içinde	36	28.8	52.55±7.02	F: 1.352
1 saatten fazla	33	26.4	52.78±9.35	p: 0.263
Bebeğin Beslenme Şekli				
Anne sütü	106	84.8	55.10±7.69	
Mama	8	6.4	38.87±12.76	KW: 12.623
Karışık	11	8.8	52.72±8.69	p: 0.002
Bebeğin Ek Besin Alma Durumu				
Alan	28	22.4	50.39±12.73	U: 1121.5
Almayan	97	77.6	54.85±7.4	p: 0.159
Annenin Yardım Alma Durumu				
Alan	38	30.4	56.78±8.98	t: 2.450
Almayan	87	69.6	52.57±8.78	p: 0.016

Postpartum Emzirme Öz-Yeterlilik Ölçeği

Emzirmek ile ilişkin kendinize ne kadar güvendiğinizi en iyi açıklayan ifadeyi bu cümlelerin her biri için seçiniz. Sizin hislerinize en yakın olan numarayı yuvarlak içine alarak yanıtlayınız. Doğru veya yanlış yanıt yoktur.

1-Hiç emin değilim 2-Çok emin değilim 3-Bazen eminim 4-Eminim 5-Çok eminim

1.Bebeğimin yeterli süt alıp almadığını her zaman anlayabilirim.	1	2	3	4	5
2.Diğer işlerde olduğu gibi emzirmede de her zaman başarılı olabilirim.	1	2	3	4	5
3.Bebeğimi ek olarak mama vermeden her zaman emzirebilirim.	1	2	3	4	5
4.Emzirme boyunca bebeğimin memeyi uygun bir şekilde kavramasını her zaman sağlayabilirim.	1	2	3	4	5
5.Emzirmeyi her zaman beni memnun edecek şekilde yürütebilirim.	1	2	3	4	5
6.Ağlasa bile bebeğimi her zaman emzirebilirim.	1	2	3	4	5
7.Emzirmek konusunda her zaman istekliyim.	1	2	3	4	5
8.Ailemin yanında bebeğimi her zaman rahatlıkla emzirebilirim.	1	2	3	4	5
9.Emzirmekten her zaman memnuniyet duyuyorum.	1	2	3	4	5
10.Emzirmenin zaman alıcı olması benim açımdan hiçbir zaman sorun olmaz.	1	2	3	4	5
11.Diğer memeye geçmeden önce bebeğimi ilk verdiğim memeden ayırabilirim.	1	2	3	4	5
12.Her öğünde bebeğimi anne sütüyle besleyebilirm.	1	2	3	4	5
13.Bebeğimin emme isteğini her zaman anlayabilirim.	1	2	3	4	5
14.Bebeğimin emmeyi bitirmek istediğini her zaman anlayabilirim.	1	2	3	4	5

sonuçlara paralel olarak yüksek eğitime ve iyi ekonomik duruma sahip olan annelerin emzirme öz-yeterlilikleri puan ortalaması daha yüksek bulunmuştur. Çalışmanın sonuçları bu iki çalışma sonuçlarıyla örtüşmektedir.

Bebeğini sadece anne sütü ile besleyen (55.10±7.69) ve doğum sonu emzirme ve bebek bakımı konusunda uygun yardım alan (56.78±8.98) annelerin emzirme öz-yeterlilik puan ortalamaların diğer gruplara göre yüksek olup, istatistiksel olarak aralarındaki fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 1). Birçok çalışma emzirme konusunda yapılan eğitimlerin annelerin emzirme istekleri üzerinde olumlu etkisi olduğunu ve modifiye edilebilir bir algı olan emzirme öz-yeterliliğin eğitimsel müdahalelerle yükseltilebileceğini vurgulamaktadır [10,14,16-18]. Dodd'un [19] yaptığı çalışmada hasta ve prematüre bebeği olan annelere bilgi verilerek rehberlik yapılmış ve bu sayede annelerin daha başarılı bir emzirme dönemi geçirdikleri belirlenmiştir. Çalışmada bebeğini yalnızca anne sütü ile besleyen ve doğum sonu emzirme ve bebek bakımı konusunda uygun yardım alan annelerin emzirme öz-yeterlilik puan ortalamaları yüksek bulunmuştur. Hasta bebeğe sahip olma, bebekten fiziksel ve duygusal olarak ayrı olma anneler için büyük bir stres kaynağıdır ve emzirmenin etkin olarak sürdürülmesini etkilemektedir [15]. Anne sütü ve doğum sonu emzirme konusunda bilgi alma annelerin emzirmeye yönelik tutumlarını olumlu yönde etkileyecektir. Anneye ne kadar iyi eğitim ve destek sağlanırsa emzirme davranışlarında ve anne sütüne verilen önemin artırılmasında o derece etkili olabileceği düşünülmektedir.

Çocuğun cinsiyeti, annenin çalışma durumu, gebeliğin planlanma durumu, çocuk sayısı, doğum şekli, annenin daha önceki emzirme deneyimi, annenin emzirme eğitimi alma durumu ve bebeğini emzirmeye başlama zamanı gibi durumlar ile annelerin emzirme öz-yeterlilik düzeyleri arasındaki fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma hasta bebeğe sahip olan annelerin emzirme konusunda öz-yeterliliklerinin daha düşük olduğunu göstermiştir. Emzirme öz-yeterliliği düşük olan annelerin bebeklerinin büyüme ve gelişmelerinin hemşireler tarafından yakından izlenmesi, hemşireler tarafından özellikle hasta bebeğe sahip ebeveynlerin gereksinimlerini karşılayacak eğitim programlarının düzenlenmesi ve ebeveynlere yönelik destek gruplarının oluşturulması gerekmektedir. Emzirme öz-yeterlilik algısını güçlendirecek eğitimlere antenatal dönemde başlanması ve hemşirelerin bu durumun farkında olup, bu gruba karşı daha duyarlı olmaları ve daha yoğun eğitim yapmaları önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Schwarzer R, Fuchs R. Self-efficacy and health behaviors. To appear in: Conner M, Norman P. Predicting Health Behavior: Research and Practice with Social Cognition Models. Buckingham: Open University Press. 1995. trochim.human.cornell.edu/gallery/walkley/selfeff.htm - 20k -
2. Dennis CL. Theoretical underpinnings of breast-feeding confidence: A self-efficacy framework. *Journal of Human Lactation* 1999;15:195-201. http://dx.doi.org/10.1177/089033449901500303
3. Dennis CL, Faux S. Development and psychometric testing of breastfeeding self - efficacy scale. *Research in Nursing and Health* 1999;22:399-409. http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-240X(199910)22:5<399::AID-NUR6>3.0.CO;2-4
4. Wutke K, Dennis CL. The reliability and validity of the Polish version of the Breastfeeding Self-Efficacy Scale-Short Form: translation and psychometric assessment. *International Journal of Nursing Studies* 2007;44(8):1439-1446. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2006.08.001
5. O'Campo P, Faden RR, Gielen AC, et al. Prenatal factors associated with breastfeeding duration: recommendations for prenatal interventions. *Birth* 1992;19:195-201. http://dx.doi.org/10.1111/j.1523-536X.1992.tb00402.x
6. Blyth R, Creedy D, Dennis CL. Effect of maternal confidence on breastfeeding duration: an application of breastfeeding self-efficacy theory. *Birth* 2002;29:278-284. http://dx.doi.org/10.1046/j.1523-536X.2002.00202.x
7. Çakmak H, Kuğuoğlu S. Comparison of the breastfeeding patterns of mothers who delivered their babies per vagina and via cesarean section: An observational study using the LATCH breastfeeding charting system. *International Journal of Nursing Studies* 2007;44:1128-1137. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2006.04.018
8. Fowlie PW, McHaffie H. Supporting parents in the neonatal unit. *BMJ* 2004; 329:1336-1338 http://digitalcommons.uri.edu/dissertations/AAI9707172, 8

Mayıs 2013
9. Moore KA, Coker K, Du Buisson AB, Swett, B, Edwards, WH. Implementing potentially better practices for improving family-centered care in neonatal intensive care units: successes and challenges. *Pediatrics* 2003;111:450-460.
10. Dennis CL. Breastfeeding self efficacy scale: psychometric assessment of the short form. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing* 2003;32:734-743. http://dx.doi.org/10.1177/0884217503258459
11. Tokat MA, Okumuş H. Antenatal dönemde verilen eğitimin emzirme öz-yeterlilik algısına ve emzirme başarısına etkisi. *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi* 2013;10:21-29.
12. Barnes CR, Adamson-Macedo EN. Perceived Parenting Self-Efficacy (PMPS-E) of mothers who are breastfeeding hospitalised preterm neonates. *Neuro Endocrinol Lett* 2004;1:95-102.
13. Küçükoğlu S. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerin annelerine verilen doğal beslenme eğitiminin annelerin emzirme öz-yeterlilik düzeyi, emzirme başarısı ve bebeğin büyümesine etkisi, Doktora Tezi, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Erzurum, 2011
14. Dennis CL. Breastfeeding initiation and duration: a 1990-2000 literature review. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2002;31:12-32. http://dx.doi.org/10.1111/j.1552-6909.2002.tb00019.x
15. Campbell SH. "Breastfeeding self-efficacy: The effects of a breastfeeding promotion nursing intervention" ETD Collection for University of Rhode Island. 1996; Paper AAI9707172 (Çevrimiçi)
16. Ryser FG. Breastfeeding attitudes, intention and initiation in low-income women: the effect of the best start program. *J Hum Lact* 2004;20:300-305. http://dx.doi.org/10.1177/0890334404266985
17. Racine EF, Frick KD, Strobino D, Carpenter LM, Milligan R, Pugh LC. How motivation influences breastfeeding duration among low-income women. *J Hum Lact* 2009;25:173-181. http://dx.doi.org/10.1177/0890334408328129
18. Wilhelm SL, Stepans MB, Hertzog M. Rodehorst TK. Gardner P. Motivational interviewing to promote sustained breastfeeding. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2006;35:340-348. http://dx.doi.org/10.1111/j.1552-6909.2006.00046.x
19. Dodd VL. Implications of kangaroo car efor growth and development in preterm infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2005;34:218-232. http://dx.doi.org/10.1177/0884217505274698

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):37-43
doi:10.5222/buchd.2014.037

Klinik Araştırma

Neurological and developmental outcome of children with neonatal hypoglycemic seizures

Yenidoğan döneminde hipoglisemik nöbet öyküsü olan çocuklarda nörolojik ve gelişimsel prognoz

Ayfer AKÇAY, Sanem YILMAZ, Sarenur GÖKBEN, Gül SERDAROĞLU, Hasan TEKGÜL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, İzmir

ABSTRACT

Objective: Neonatal hypoglycemia may lead to severe acute, and chronic neurological injuries. Hypoglycemic seizure usually follows long lasting periods of hypoglycemia and worsens cerebral injury as well as the prognosis. The aim of this study is to evaluate neurological and developmental outcomes of children with a history of neonatal hypoglycemic seizures.
Methods: 21 patients who had neonatal hypoglycemic seizures and followed up in Ege University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Division of Child Neurology between January 1999 and May 2011 were included in this study. The electroencephalography, brain magnetic resonance imaging and visual evoke potential results of the patients were recorded. Mental and motor developmental outcomes were evaluated.
Results: The development of epilepsy, abnormal visual evoked potential responses and abnormal brain magnetic resonance findings in infants with a history of neonatal hypoglycemic seizures were found to be associated with poor neurodevelopmental outcome.
Conclusion: Newborns should be carefully monitored for hypoglycemia which causes severe and permanent but preventable neurological sequelae.

Key words: Neonate, hypoglycemia, epilepsy, prognosis

ÖZET

Amaç: Neonatal hipoglisemi, hem akut hem de kronik dönemde ciddi nörolojik etkilenmelere neden olabilir. Hipoglisemik nöbet genellikle uzamış hipoglisemi süreci sonrası görülür ve serebral hasarlanmayı arttırır. Bu çalışmanın amacı, yenidoğan döneminde hipoglisemik nöbet öyküsü olan çocukların, nörolojik ve gelişimsel sonuçlarının değerlendirilmesidir.
Yöntemler: Bu çalışmaya, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi, Çocuk Nöroloji Polikliniğinde düzenli olarak takip edilmiş, 21 yenidoğan dönemi hipoglisemik nöbet öykülü çocuk dâhil edilmiştir. Olguların elektroensefalografileri, beyin manyetik rezonans görüntüleme ve görsel uyarılmış potansiyel sonuçları kaydedilmiş, gelişimsel ve nörolojik durumları değerlendirilmiştir.
Bulgular: Yenidoğan dönemi hipoglisemik nöbet öykülü çocuklarda, epilepsi gelişimi, anormal görsel uyarılmış potansiyel varlığı ve anormal beyin manyetik rezonans görüntüleme sonuçlarının hem nörolojik hem de gelişimsel açıdan kötü prognozla ilişkili olduğu saptanmıştır.
Sonuç: Yenidoğanlar, ağır ve kalıcı ancak önlenebilir nörolojik hasarlara neden olma olasılığı nedeniyle hipoglisemi açısından dikkatle izlenmelidir.

Anahtar kelimeler: Yenidoğan, hipoglisemi, epilepsi, prognoz

Alındığı tarih: 25.11.2013
Kabul tarihi: 01.01.2014

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Sanem Yılmaz, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Bornova-35100-İzmir
e-mail: sanem.yilmaz@ege.edu.tr

INTRODUCTION

Neonatal hypoglycemia is a common disorder that can cause severe neurological sequelae in neonates, with incidence rates reported to range from 0.13 to 0.44% in term, and from 1% to 5.5% in preterm neonates [1,2]. Hypoglycemia is defined as blood glucose level below 47 mg/dl in the neonatal period [3]. If hypoglycemia is prolonged or recurrent, it may result in acute systemic effects and neurological sequelae [1]. Neurological sequelae may present as cerebral palsy, mental retardation, refractory epilepsy, microcephaly, ataxia, loss of vision and learning disability [4,5]. Transient low blood glucose level is common in the neonatal period and it is considered a normal feature of adaptation to extrauterine life [6]. Hypoglycemic encephalopathy is caused by lack of available glucose in brain cells. The neurological symptoms of neonatal hypoglycemia are nonspecific and may present with irritability, tremor, jitteriness, seizures, hypotonia, exaggerated Moro reflex, acute encephalopathy and lethargy. Hypoglycemic seizures usually present within the first 72 hours and usually appear after 12 hours of continuous or recurrent hypoglycemia [7,8]. Other risk factors including perinatal asphyxia and fetal distress are highly present in neonatal hypoglycemic encephalopathy [9-13]. Hypoglycemic encephalopathy and hypoxic ischemic encephalopathy may not be clinically distinguishable [11-13]. Cerebral infarct is common in hypoxic ischemic encephalopathy, whereas selective neuronal necrosis occurs in hypoglycemic encephalopathy and neurotoxicity occurs as a result of release of excitatory aminoacids. Seizures are usually the first symptom of profound hypoglycemia. Hypoglycemia accompanied by symptomatic seizures is worse in prognosis than hypoglycemia without seizures [8,14]. Seizures increase neuronal activity and energy consumption, which in turn increases the risk of injury [1,14]. A number of possible mechanisms for cell damage due to hypoglycemia have been proposed [1,9,15]. Activation of N-methyl D-aspartic acid (NMDA) receptors by excitatory aminoacids, increased mitochondrial free radical production, the onset of apoptosis, and change in cerebral energy metabolism have been held responsible for the pathogenesis of neonatal hypoglycemia [16]. Elevated glutamate impairs calcium homeostasis, leading to excitotoxicity and cell death. The reason why the occipital cortex is sensitive to hypoglycemia in the neonatal period has not been elucidated yet [10]. However, qualitative and quantitative studies investigating the development of the visual cortex of animals revealed a marked increase in the number of synapses in the occipital cortex during the first 8 weeks of the postnatal life. Therefore, changes in glucose level are believed to increase predisposition to damage in the occipital cortex, which is also supported by previous studies [4,7,10,11]. In this retrospective study, we evaluated neurodevelopmental outcome of children with neonatal hypoglycemic seizures.

MATERIAL and METHODS

A total of 21 patients (7 girls, 14 boys) with hypoglycemic convulsions in the neonatal period (simultaneously measured blood glucose level: < 47 mg/dl) who were followed up in Ege University Faculty of Medicine, Department of Child Neurology between January 1999 and May 2011 were enrolled in this study. Family history, birth history, demographic characteristics of the patients were examined, and results of physical and neurological examinations were recorded. The blood glucose levels of the neonates during seizure in the neonatal period and seizure semiology were recorded and data about ongoing seizures and antiepileptic drug history were obtained. Electroencephalographic (EEGs) examination results at last admission were recorded. The visual function of the patients was evaluated using visual evoked potential (VEP) performed between 6- 9 months of age. Brain magnetic resonance images (MRI) were taken in all patients between 12 and 24 months of age. Motor and mental development were assessed by Ankara Developmental Screening Test in patients younger than 6 years of age and by Wechler

Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) in patients older than 6 years of age. Ankara Developmental Screening Test is adapted from the Denver Test for Turkish children by Yalaz and Epir in 1983 [17]. The test is appropriate for infants aged 0 to 72 months ,and evaluates fine motor,and gross motor functions, language, and adaptive personal/social skills. Scores are given for these four skills and total development. Scores between age-normative values and 20% of those values are taken as near normal and refers to IQ scores over 80. Scores between 20 and 30% of age normative values are recorded as being borderline and refer to IQ scores of 70 to 79. Scores less than 30% of age normative values are scored as having significant delay. Total scores for general development are also recorded. Scores between 40 and 60 are appropriate for age, 21 to 39 shows mild -to-moderate delay, and ≤20 signifies severe delay [17,18].

Study data were analyzed using the Statistical Package for the Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) version 16.0. In one- way analysis, the relation between multi-categorical variables was analyzed using chi-square test. Mann Whitney U test was used for nonparametric data. A p value of <0.05 was considered to be statistically significant.

RESULTS

Detailed clinical, radiological, electrophysiological and prognostic features of the patients are given in Table 1. The patients enrolled in this study were between 12 months and 13.5 years of age, with a mean age of 58 months. Seven patients (33%) were born by normal whereas 14 patients (67%) by cesarean delivery. Twenty patients were born at term, and one patient at 34 weeks of gestational age (patient no 6). The birth weights of the patients ranged from 1900 g to 3800 g (mean±SD, 2738±787 g). Blood glucose levels of the patients during convulsions ranged between 8-39 mg/dl (25.5±9.7 mg/dl). The final EEGs were obtained between 6 and 96 months of age (35 months in average). The patients had hypoglycemic convulsions between at 1-7 days of age (2.7±1.4). Ten patients (47%) had perinatal asphyxia, 3 (14%) hyperbilirubinemia, 2 (9%) intrauterine growth retardation and 3 (14%) sepsis. Four of them (19%) had no defined additional risk factors.

Seven patients (33%) had normal development. Eight of the patients (38%) had mild, 4 (19%) moderate and 2 (9%) severe mental motor retardation.

Thirteen of 21 patients (62%) showed seizure recurrences. Refractory epilepsy developed in six patients (patient no 1,2,5,7,15, and 19). Two patients (patient no 2, and 5) initially displayed West syndrome resulting in Lennox Gastaut syndrome. Three patients (patient no 1,15, and 19) had refractory generalized motor seizures (generalized tonic/clonic and generalized tonic), the remainder (patient no 7) had intractable partial seizures. Seven patients experienced either generalized or partial motor seizures which responded well to antiepileptic treatment. Two cases (patient no 3 and 9) had no seizures within the last two years, and one case (patient 6) had no seizures for the last seven years.

Five (62%) of 8 patients without seizure recurrences after the neonatal period had normal mental, and motor development. Psychomotor retardation was detected in eleven (84%) of 13 patients who developed epilepsy after the neonatal period. All six patients with refractory epilepsy had mental motor retardation which was severe in three. A statistically significant relationship was found between development of epilepsy, and psychomotor development ($p<0.05$). Two patients with refractory epilepsy were also diagnosed with autism.

EEGs were normal in six patients (28%), four of whom (66%) also had normal mental and motor development. Thirteen patients (86%) had focal epileptic (parieto-occipital area) discharges on either bilateral or unilateral and two patients had similar discharges in temporal regions. Two of the patients (9%) with abnormal EEG findings, had hypsarrhythmia pattern on their previous EEGs. Three (20%) of 15 patients with epileptic foci on their EEGs had normal mental and motor development. No statisti-

Table I. Clinical, radiological, electrophysiological and prognostic features of the patients.

Patient	Age	Gender	Risk factor	Time of seizure	Blood Glucose level	Seizure frequency	MRI finding	EEG finding	Developmental delay	Abnormal VEP	Refractoy epilepsy
1	9y	M	Hypoxia, polycythemia, hyperbilirubinemia	2nd day	8 mg/dl	1 seizure/month	Bilateral PO gliosis	Unilateral PO focus	Mild	-	+
2	13,5 y	M	Hypoxia	3rd day	11 mg/dl	1-2 seizure/day	Unilateral PO gliosis	Unilateral PO focus, hypsarrhythmia	Severe	+	+
3	4y 9/12m	M	Hypopituitarism	4th day	11 mg/dl	1 seizure/1 year	Cortical atrophy	Unilateral PO focus	Mild	-	-
4	3y 7/12m	F	Hypoxia	1st day	11 mg/dl	No seizures after the neonatal period	Normal	Normal	Normal	-	-
5	2y 1/12m	F	Hypoxia, sepsis	1st day	18 mg/dl	2-3 seizures/day	Bilateral PO gliosis	Bilateral PO focus, hypsarrhythmia	Moderate	+	+
6	12y	M	Hypoxia, prematurity	5th day	21 mg/dl	1 seizure/year	Bilateral PO gliosis	Unilateral temporal focus	Normal	-	-
7	10 y	M	-	5th day	22 mg/dl	3-4 seizures/months	Cortical atrophy	Unilateral temporal focus	Mild	-	+
8	2y5/12m	F	Hypoxia	2nd day	22 mg/dl	No seizures after the neonatal period	PVL	Normal	Mild	-	-
9	2 y 6/12m	F	IUGR, hypothyroidism	2nd day	22 mg/dl	Total 4 seizures	Bilateral PO gliosis	Bilateral PO focus	Mild	-	-
10	3y 2/12m	M	Hypoxia	2nd day	24 mg/dl	No seizures after the neonatal period	Normal	Unilateral PO focus	Normal	-	-
11	1 y	M	-	2nd day	25 mg/dl	No seizures after the neonatal period	Normal	Normal	Normal	-	-
12	6y 3/12m	F	Glycogen storage disease, hypoxia	3rd day	28 mg/dl	2 seizures/year	Bilateral PO gliosis	Unilateral PO focus	Moderate	-	-
13	2y 2/12m	M	Hyperbilirubinemia	3rd day	32 mg/dl	Total 1 seizure	Unilateral PO gliosis	Unilateral PO focus	Normal	+	-
14	1y	F	-	2nd day	32 mg/dl	No seizures after the neonatal period	Normal	Normal	Normal	-	-
15	2y	M	Hypothyroidism	3rd day	33 mg/dl	1seizure/2 days	Unilateral PO gliosis	Unilateral PO focus	Severe	+	+
16	2y 8/12m	M	Hypocalcemia	3rd day	33 mg/dl	No seizures after the neonatal period	Normal	Normal	Normal	-	-
17	3y	M	Hypoxia	7th day	35 mg/dl	No seizures after the neonatal period	Bilateral PO gliosis	Normal	Moderate	+	-
18	2y9/12m	M	Cardiopathy	3rd day	35 mg/dl	No seizures after the neonatal period	Cortical atrophy	Bilateral PO focus	Mild	+	-
19	8y 7/12m	F	-	2nd day	36 mg/dl	2-3 seizures/day	Bilateral PO gliosis	Bilateral PO focus	Severe	-	+
20	1y 10/12m	M	Sepsis, hypoxia	1st day	39 mg/dl	1 seizure/3 months	Bilateral PO gliosis	Unilateral PO focus	Mild	+	-
21	7y3/12	M	Sepsis, hyperbilirubinemia	3rd day	39 mg/dl	1 seizure/2-3 months	Bilateral PO gliosis	Unilateral PO focus	Mild	-	-

M: Male, F: Female, IUGR: Intruterine growth retardation, po: parietooccipital, PVL: periventricular leukomalacia, MRI: magnetic resonance imaging, EEG: electroencephalography, VEP: visual evoked potential

cally significant relationship was found between EEG results and psychomotor development (p>0.05).

Brain MRI was normal in 5 patients (23%). Brain MRI revealed either bilateral or unilateral parieto-occipital gliosis, periventricular leukomalacia, and cortical atrophy in twelve, one and three patients respectively. Mainly (75%). posterior cerebral structures were involved in our patients All patients with

normal brain MRI findings had no seizures after the neonatal period, and displayed normal mental and motor development. Only two (12%) of 16 patients with abnormal brain MRI findings had normal mental and motor development. A statistically significant relationship was found between MRI findings, and psychomotor development ($p<0.05$).

Although all of the patients with refractory epilepsy had abnormal brain MRI findings, 10 (67%) of 15 reminder patients had also abnormal MRI findings. No statistically significant relationship was established between MRI findings and the development of refractory epilepsy ($p>0.05$).

Abnormal VEP responses were found in seven patients (33%). Almost all of them (85%) had mental, and motor retardation whereas 8 (57%) of 14 patients with normal VEP response had mental motor retardation. There was a statistically significant relationship between abnormal VEP response and psychomotor development ($p<0.05$).

Five patients with a blood glucose level lower than 20 mg/dl had displayed refractory epilepsy, mental motor retardation, and abnormal VEP response in three, four and two patients respectively. Sixteen patients with a blood glucose level between 20-40 mg/dl had refractory epilepsy, mental motor retardation, and abnormal VEP response in three, ten and five patients respectively. There was no significant relationship between blood glucose levels and the development of refractory epilepsy and mental motor retardation ($p>0.05$).

DISCUSSION

The risk of developing a seizure is the highest during the neonatal period (1.8-5/1000 live birth) [19,20]. The seizure has diverse etiologies including, vascular, structural, genetic and metabolic causes. The etiology of the seizure, neurological examination, EEG and brain MRI findings are predictive factors for the long- term prognosis [21]. Hypoglycemia is responsible for only 2-3% of the neonatal seizures [19,20]. Neurological morbidity is seen particularly in severe, prolonged or recurrent symptomatic hypoglycemia [5]. Experimental studies have demonstrated that immature brain is more resistant to the detrimental effects of hypoglycemia. Even though glucose is the primary fuel for cerebral oxidative metabolism, lactate and ketone bodies are used as alternative substrates for oxidative metabolism [22]. A compensatory increase in cerebral blood flow, low energy requirements due to low neuronal activity, increased endogenous carbohydrate stores, and an ability to consume organic subtrates except for glucose are the factors that provide the resistance to hypoglycemia in neonates [5,15].

The rate of epilepsy development following neonatal hypoglycemic seizures has been reported between 3%-56% [23-25]. However, Yalnizoglu et al [10] reported that except for one patient, all patients had symptomatic partial epilepsy, five were medically intractable and all of their patients had different degrees of developmental delay. In our group in 62% and 46% of the patients who developed epilepsy development had also refractory epilepsy. In that study all patients had abnormal MRI findings typical for neonatal hypoglycemia, where as we had patients with both normal and abnormal MRI findings. All of our cases with refractory epilepsy had mostly severe developmental delay and abnormal brain MRI findings ($p<0.05$).

Severe neonatal hypoglycemic encephalopathy involves not only the cerebral cortex but also posterior part of the subcortical white matter. Similarly, our patients displayed cerebral involvement mainly in posterior regions (75%) [1,9,11,15,26]. In a study by Burns et al [22], in 33 of 35 infants with symptomatic neonatal hypoglycemia and without evidence of hypoxic ischemic encephalopathy white matter abnormalities occurred (94%), while cortical abnormalities occurred in 18 infants (51%), and 14 infants (40%) had basal ganglion lesions. In the abovementioned study, infants with prolonged or recurrent hypoglycemia were compared to those with transient hypoglycemia and it was concluded that early MRI findings were more valuable than the duration or

severity of hypoglycemia for predicting neurodevelopmental outcomes. Although Per et al. [4] reported that a statistically significant relationship existed between blood glucose levels,MRI findings and neurological sequelae, we did not find a relationship between blood glucose levels with either MRI findings or psychomotor development ($p>0.05$). However, our five patients with normal mental and motor development had normal brain MRI findings.

Visual impairment is caused by occipital injury associated with profound hypoglycemia [8]. Previous studies on hypoglycemic neonates pointed out a visual injury rate changing from 18% to 53% [4,7,10,11]. In this study, 33% of the patients had abnormal VEP response and a statistically significant relationship was found between abnormal VEP response and psychomotor retardation ($p<0.05$).

The presence of additional risk factors which may complicate the neurological outcome was the limitation of the study. For a better understanding of the effects of pure hypoglycemia on neurological outcome, prospective and long- term studies on homogeneous groups with isolated hypoglycemia using detailed opthalmological examinations and neuropsychological tests are needed.

Even though the incidence of neonatal hypoglycemia has decreased with the improvement of neonatal intensive care, it still remains an important problem. During early neonatal period, all neonates should be monitored carefully for hypoglycemia which may result in permanent neurological sequelae such as developmental delay, learning/behavior disabilities, refractory epilepsy and visual impairment.

Acknowledgement

We thank psychologist Serap Yilmaz for the neurodevelopmental evaluation of the study group.

REFERENCES

1. Volpe JJ. Hypoglycemia and brain injury. In: Volpe JJ, ed. Neurology of the Newborn. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2001: 497-520.
2. Armentrout D, Caple J. Newborn hypoglycemia. *J Pediatr Health Care* 1999;13:2-6. http://dx.doi.org/10.1016/S0891-5245(99)90093-7
3. Committee on Fetus and Newborn, Adamkin DH. Postnatal glucose homeostatis in late-preterm and term infants. *Pediatrics* 2011;127:575-9. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2010-3851
4. er H, Kumandas S, Coskun A, Gumus H, Oztop D. Neurologic sequelae of neonatal hypoglycemia in Kayseri, Turkey. *J Child Neurol* 2008;23:1406-1412. http://dx.doi.org/10.1177/0883073808319075
5. Vannucci RC, Vannucci SJ. Hypoglycemic brain injury. *Semin Neonatol* 2001;6:147-155. http://dx.doi.org/10.1053/siny.2001.0044
6. Williams AF. Neonatal hypoglycemia: clinical and legal aspects. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005;10:363-368. http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2005.04.003
7. Alkalay AL, Flores-Sarnat L, Sarnat HB, Simmons CF. Brain imaging findings in neonatal hypoglycemia: case report and review of 23 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 2005;44:783-790. http://dx.doi.org/10.1177/000992280504400906
8. Alkalay A, Sarnat HB, Flores-Sarnat L, Simmons CF. Neurologic aspects of neonatal hypoglycemia. *Isr Med Assoc J* 2005;7:188-192.
9. Montassir H, Maegaki Y, Ogura K, et al. Associated factors in neonatal hypoglycemic brain injury. *Brain Dev* 2009;3:649-656. http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2008.10.012
10. Yalnizoglu D, Haliloglu G, Turanli G, Cila A, Topcu M. Neurologic outcome in patients with MRI pattern of damage typical for neonatal hypoglycemia. *Brain Dev* 2007;29:285-292. http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2006.09.011
11. Caraballo RH, Sakr D, Mozzi M, et al. Symptomatic occipital lobe epilepsy following neonatal hypoglycemia. *Pediatr Neurol* 2004;31:24-29. http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2003.12.008
12. Hesham M, Yoshihiro M, Kousaku O, Kaeko O. Long term prognosis of symptomatic occipital lobe epilepsy secondary to neonatal hypoglycemia. *Epilepsy Research* 2010;88:93-99. http://dx.doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2009.10.001
13. Oguni H, Sugama M, Osawa M. Symptomatic parietooccipital epilepsy as sequel of perinatal asphyxia. *Pediatr Neurol* 2008;38:345-352. http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2007.10.016
14. Tam EWY, Widjaja E, Blaser SL, MacGregor DL, Satodia P, Moore AM. Occipital lobe injury and cortical visual outcomes after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122:507-512. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-2002
15. Barkovich AJ, Al Ali F, Rowley HA, Bass N. Imaging patterns of neonatal hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:523-528.
16. Trail Z, Squier M, Anslow P. Brain imaging in neonatal hypoglycemia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:F145-F147. http://dx.doi.org/10.1136/fn.79.2.F145
17. Yalaz K, Epir S. The Denver Developmental Screening Test: normative data for Ankara children. *Turk J Pediatr* 1983;25:245-258.
18. Serdaroglu G, Tekgul H, Kitis O, Serdaroglu E, Gokben S. Correlative value of magnetic resonance imaging for neurodevelopmental outcome in periventricular leukomalacia. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:733-9.

http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.2004.tb00992.x
19. Silverstein FS, Jensen FE. Neonatal seizures. *Ann Neurol* 2007;62:112-20. http://dx.doi.org/10.1002/ana.21167
20. Jensen FE. Neonatal Seizures: An Update on Mechanisms and Management. *Clin Perinatol* 2009;36:881-900. http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2009.08.001
21. Tekgul H, Gauvreau K, Soul J, et al. The current etiologic profile and neurodevelopmental outcome of seizures in term newborn infants. *Pediatrics* 2006;117:1270-1280. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2005-1178
22. Burns CM, Rutherford MA, Boardman JB, Cowan FM. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122:65-74. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-2822
23. Garfinkle J, Shevell MI. Cerebral palsy, developmental delay, and epilepsy after neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 2011;44:88-96. http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2010.09.001
24. Sankar R, Rho JM. Do seizures affect the developing brain? Lessons from the laboratory. *J Child Neurol* 2007;22(5 Suppl):21S-9S. http://dx.doi.org/10.1177/0883073807303072
25. Garcias da Silva LF, Nunes ML, da Costa JC. Risk factors for developing epilepsy after neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 2004;30:271-277. http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2003.09.015
26. Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H, Parkkola R, Kormano M, Kero P. Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 1999;103:724-729. http://dx.doi.org/10.1542/peds.103.4.724

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):44-50
doi:10.5222/buchd.2014.044

Klinik Araştırma

Geç preterm bebeklerde Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatışı gerektiren erken neonatal sorunlar

Early onset neonatal problems of late preterm infants that require hospitalization to the Neonatal Intensive Care Unit

Hüseyin HELVACI[1], Arda BOZGÜL[1], Yasemin ONURSAL HELVACI[2], Burçak TATLI GÜNEŞ[2], Dilek ORBATU[1], Sezgin GÜNEŞ[1]

[1]*Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği, İzmir*
[2]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Pediatri Kliniği, İzmir*

ÖZET

Amaç: Prematürite, yenidoğan morbidite ve mortalitesinin önde gelen nedenlerindendir. Geç preterm doğum, annenin son âdet tarihinin ilk gününe göre 34 (0/7) ile 36 (6/7) gebelik haftaları arasındaki doğum olarak tanımlanır. Geç preterm yenidoğanlar, çoğunlukla yüksek riskli kategoride değerlendirilmemelerine rağmen, artmış kısa ve uzun dönem morbidite ve mortalite riskine sahip olup topluma önemli yük oluşturabilmektedirler. Bu çalışmada İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Doğumevinde 2. düzey yenidoğan yoğun bakıma yatan 150 geç preterm bebeğin erken dönem sorunları incelenmiştir.
Yöntemler: Kasım 2012 ile Kasım 2103 tarihleri arasında hastanemizde doğan ve yatışı yapılan 150 geç preterm bebeğin retrospektif olarak dosyaları incelenerek, maternal risk faktörleri, yatış nedenleri, yatış süresince karşılaştıkları sorunlar kaydedildi ve istatistiksel olarak irdelendi.
Bulgular: Hastaların ortalama gestasyonel haftası 35,17±0,79 haftaydı; 64'ü (%42.7) kız, 86'sı (%57.3) erkek idi. Yatış endikasyonları incelendiğinde, 115'inin (%76.7) solunum sıkıntısı, 8'inin (%5.3) beslenme intoleransı, 8'inin (%5.3) yenidoğan enfeksiyonu, geriye kalanların hipoglisemi, konjenital anomali, hiperbilirubinemi ve asfiksi nedeniyle yatmış oldukları bulundu. Maternal sorunlar incelendiğinde 14 (%9.3) annede preeklampsi, 10 (%6,7) annede diyabet mevcuttu. İzlemde 13 (%8.7) hastada erken, 14 (%9.3) hastada geç başlangıçlı sepsis saptandı, 66 (%44) hastanın fototerapi gereksinimi olduğu görüldü, 5 (%3,3) hastada apne izlendi.
Sonuç: Literatür irdelendiğinde, geç preterm bebeklerde solunum sıkıntısı, beslenme intoleransı ve sarılık nedeni ile yenidoğan yoğun bakım ünitelerine sıklıkla yatış gereksinimi olduğu görülmüştür. Bu çalışmadaki bulgular konuyla ilgili literatür verilerini destekler niteliktedir. Sonuçlar, son zamanlarda erken preterm doğumların artması nedeni ile, bu grup bebeklerin giderek artan bir oranda yenidoğan yoğun bakım ünitelerini meşgul edeceğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Erken dönem sorunlar, geç preterm, yoğun bakım

ABSTRACT

Objective: Prematurity is one of the major reasons of neonatal morbidity and mortality. Late preterm birth is defined as birth at 34 (0/7) and 36 (6/7) weeks of gestation starting from the first day of the mother's last menstrual period. Though late preterm infants are not evaluated in the high-risk categories, they result in short-, and long-term risks of morbidity, and mortality which cause critical social burden. In this study, we examined early onset problems of 150 late preterm newborns that were born at İzmir Tepecik Education And Research Hospital, and treated at the 2nd stage newborn intensive care unit.
Methods: 150 late preterm infants that were born in our hospital between November 2012 and November 2013 and treated at the 2nd stage neonatal intensive care unit were included in the study. Maternal risk factors of patients, indications, and durations of hospitalizations, and problems encountered during hospitalization were recorded and the results were statistically evaluated.
Results: The mean gestational age at birth was 35,17±0,79 weeks. The patient population consisted of 64 (42.7%) female, and 86 (57.3%) male infants. Indications of hospitalizations were respiratory distress (n=115; 76.7%), feeding intolerance (n=8; 5.3%), and neonatal infections (n=8; 5.3%), and the remaining indications were hypogycemia, congenital anomalies, hyperbilirubinemia, and asphyxia. The major maternal risk factors were preeclampsia (n=14; 9.3%) and maternal diabetes (10 patients, 6.7%). Early (n=13;8.7%), and late (n=14; 9.3%) onset sepsis have been detected, and 66 (44%) patients required phototherapy, and apnea was diagnosed amongt 5 (3.3%) patients during hospitalization.
Conclusion: Findings of the study have revealed that late preterm infants often need hospitalization in newborn intensive care units as having respiratory distress, feeding intolerance and newborn jaundice indications. The findings of this study provide data supporting the previous findings of the relevant literature. Results suggest that neonatal intensive care units tend be engaged more in such cases due to the increase in the rate of early preterm births.

Key words: Early onset problems, intensive care, late preterm

Alındığı tarih: 15.01.2014
Kabul tarihi: 24.02.2014

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Hüseyin Helvacı, Kültür Mah. 1377 Sok. No:5, D:13, Alsancak-Konak-İzmir
e-mail: drhuseyinhelvaci@gmail.com

GİRİŞ

Geç preterm doğum 34 (0/7) ile 36 (6/7) gebelik haftaları arasındaki doğum olarak tanımlanır [1]. Preterm doğumların %60-70'e yakını 34-36. gebelik haftalarında meydana geldiğinden, geç preterm doğumlar, preterm doğumların önemli bir bölümünü oluşturmaktadır [2]. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1990-2006 yılları arasında preterm doğumlar toplamda %21 oranında artmıştır (%10,6'dan % 12,8'e). Bunların içindeki en büyük artış tüm preterm doğumların %75'ini oluşturan geç preterm bebeklere aittir [3]. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde yapılan bir çalışmada, geç prematüre doğum oranı %9,4 bulunmuştur. Ülkemizle ilgili net veriler olmamakla birlikte, bildirilen oranlara göre, yılda 100.000 bebeğin geç prematüre doğduğu öngörülmektedir [4]. Geç prematüre doğumlara sıklıkla erken doğum eylemi, preeklampsi, erken membran rüptürü neden olmaktadır. Son yıllarda bu gruptaki doğumların artışı, sezaryen ve indüksiyon doğumlardaki artış ve maternal demografik özelliklerdeki değişikliğe bağlanmaktadır. Maternal demografik özelliklerden, 16 yaş öncesi ve 35 yaş sonrası gebe kadın oranının artması, çoğul gebelikler, yardımcı üreme teknikleri, çevresel stres, gestasyonel diyabet ve obezite nedeniyle gebelik haftasının yanlış hesaplanması, infeksiyon ve plasental nedenlerin geç prematüre doğum oranını arttırdığı bilinmektedir [3].

Geç preterm yenidoğanlar, çoğunlukla yüksek riskli kategoride değerlendirilmemelerine rağmen, artmış kısa ve uzun dönem morbidite ve mortalite riskine sahiptirler [5]. Ayrıca hipotermi, beslenme sorunları, sarılık, solunum sorunları gibi nedenlerden hastaneye yatış oranlarının term bebeklere oranla daha yüksek olduğu belirtilmiştir [6]. Bu nedenlerle farklı çalışmalarda da belirtildiği gibi geç preterm bebeklerin oluşturduğu ekonomik yük term bebeklere oranla daha fazladır [7,8].

Çalışmamızda İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ege Doğumevi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde 2. düzey yenidoğan yoğun bakıma yatan geç preterm bebeklerin erken dönem sorunlarını incelemeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda, Kasım 2012 ile Kasım 2103 tarihleri arasında Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ege Doğumevinde doğan ve Ege Doğumevi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesine yatışı yapılan 150 geç preterm bebeğin kayıtları retrospektif olarak incelendi. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı. Hasta dosyalarından geç preterm bebeklerin doğum haftaları, annedeki erken doğuma neden olabilecek risk etmenleri, doğum şekilleri, doğum kiloları, cinsiyetleri, hastaneye yatış nedenleri, yatış süresince karşılaşılan apne ve sepsis oranları, hemogram, C-reaktif protein (CRP), kan biyokimyası ve bilirubin düzeyleri ve akciğer grafi değerlendirmeleri kaydedildi.

Hastaların gestasyon yaşlarının hesaplanmasında, son âdet tarihinden emin olan gebelerde son âdet tarihine göre; annenin son âdet tarihinden emin olmadığı durumlarda ise prenatal ultrasonografi ölçümlerine göre saptanan gestasyon haftası dikkate alındı. Takipli gebelerde, ilk trimesterde bakılan prenatal USG'de CRL (Crown-rump lenght, baş-popo mesafesi) ölçümleri; takipsiz gebelerde ise başvuru zamanında yapılan prenatal USG'de BPD (Bi-parietal çap) ölçümleri dikkate alındı [9].

Doğum haftasına göre kilo persantilleri < %10 olan olan olgular gestasyonel yaşına göre küçük (small for gestational age, SGA) olarak tanımlandı [10].

Tüm olgularımıza doğum sonrası yaşamın birinci ve altıncı saatlerinde ve doğum sonrası 24. saatinden sonra kan şekeri ölçümü yapıldı. Kan şekerinin 47 mg/dL altında bulunması hipoglisemi olarak kabul edildi [11]. Olguların izleminde ilk 24 saatte Amerikan Pediatri Akademisi'nin (AAP) geç preterm bebekler için önerdiği gibi, semptomatik olup, KŞ<40 mg/dl olanlar ile asemptomatik olup, yaşamının ilk 4 saatinde olanlar için KŞ<25 mg/dl ve asemptomatik olup yaşamının 4-24. saatlerinde KŞ<35 mg/dl olanlar için tedavileri ve KŞ takipleri düzenlendi [12].

Solunum sıkıntısı tanısı; solunum sayısının 60/dk.'nın üzerinde olması, klinik olarak da subkostal

çekilme, inleme, burun kanadı solunumu olması ile konuldu. Çekilen akciğer grafilerinde respiratuar distres sendromu (RDS) bulgusu, pnömonik infiltrasyon ve pnömotoraks bulgusu olan hastalar ayrıca kaydedildi. Akciğer grafilerinde havalanma artışı, kotlarda paralelleşme ve/veya fissürit olan olgular Yenidoğanın Geçici Takipnesi (YDGT) olarak kabul edildi [11].

Asfiktik doğum kriteri olarak, umblikal kord veya ilk 1 saat içinde alınan arteryel kan gazında pH<7 olması ve baz açığının (BE)>12 dan fazla olması kabul edildi [13].

Desaturasyon ve bradikardi ile birlikte olan 20 saniye üzerinde devam eden solunum durması, apne olarak değerlendirildi [14].

Fototerapi kararları, topuktan alınan kapiller total bilirubin değerlerinin; 35 hafta ve üzerindeki yenidoğanlarda Amerikan Pediatri Akademisi fototerapi ve kan değişimi eğrilerine göre [15], 35 haftadan küçük yenidoğanlar için ise Maisels ve ark. [16] yaptığı çalışmadaki sınırlara göre karşılaştırılmasıyla verildi.

Yenidoğan sepsisi tanısı; yenidoğanda klinik (emme ve yenidoğan reflekslerinin azalması ve/veya kaybolması; apne, bradikardi, inlemeli solunum, takipne, taşikardi, dolaşım bozukluğu gibi kardiyopulmoner sistem belirtileri; beslenme güçlüğü, hipotermi-hipertermi, letarji,hipotoni) ve laboratuvar olarak (CRP >0,5 mg/dL, hemogramda lökositoz veya lökopeni, trombositopeni) sepsis bulgularının saptanması ve/veya eşlik eden kan kültürü pozitifliği ile konuldu [17].

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için "SPSS for Windows, version 16.0" istatistik programı frequencies/descriptives analiz yöntemleri kullanıldı.

BULGULAR

Hastaların ortalama gestasyonel haftası 35,17±0,79 (34,0-36,6) haftaydı; hastaların 64'ü (%42,7) kız, 86'sı (%57,3) erkek idi. Hastaların doğum kiloları ortalama 2378,8±569,8 g (1200-4220 g) olarak saptandı. 29 (%19,3) hastada SGA mevcuttu. Yatan hastaların 30'u (%20) normal spontan vaginal doğum ile 120'si ise (%80) sezaryen doğum ile doğmuştu. Ortalama anne yaşı 28±5,2 yıl olarak saptandı. Maternal sorunlar incelendiğinde 14 (%9,3) annede preeklampsi, 10 (%6,7) annede diyabet ve 12 (%8) annede erken membran rüptürü (EMR) öyküsü mevcuttu (Tablo 1).

Yatış endikasyonları incelendiğinde, 115 hastanın (%76,7) solunum sıkıntısı, 8'inin (%5,3) beslenme intoleransı, 8'inin (%5,3) yenidoğan enfeksiyonu, 5'inin (%3,3) hiperbilirubinemi, 7'sinin (%4,7) hipoglisemi, 4'ünün (%2,7) konjenital anomali ve 3'ünün (%2) asfiksi nedeniyle yatmış oldukları bulundu (Tablo 2). Hipotermi, geç preterm bebeklerin önemli sorunlarından birisi olmakla birlikte, olgularımızın yatış endikasyonları arasında hipotermi saptanmadı.

Solunum sıkıntılı 115 hastanın 110'unda YGT (%95,6), 3'ünde RDS (%2,6) ve 2'sinde (%1,8) pnömoni izlendi. Hiçbir hastada pnömotoraks saptanmadı. Beş (%3,3) hastada apne izlendi. (Hasta dosyalarında iki sorunun bir arada görüldüğü vaka belirtilmemiştir.)

Tablo 1. Geç preterm hastaların doğum öncesi ve doğum bulguları.

	Geç preterm (n=150)
Anne yaşı (yıl) (ort±SS)	28±5,2
Gestasyon haftası (ort±SS)	35,17±0,79
Maternal diyabet (n/%)	10/6,7
Preeklampsi (n/%)	14/9,3
Erken membran rüptürü (n/%)	12/8
Doğum şekli (n/%)	
Vajinal	30/20
Sezaryen	120/80
Erkek-kız (n/%)	86/57,3-64/42,7
Yoğun bakımda kalma süresi (gün) (ort±SS)	8,79±5,28

Tablo 2. Geç preterm hastaların yatış endikasyonları.

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Solunum sorunları	115	76,7
Beslenme intoleransı	8	5,3
Yenidoğan infeksiyonu	8	5,3
Hipoglisemi	7	4,7
Hiperbilirubinemi	5	3,3
Konjenital anomali	4	2,7
Asfiksi	3	2
Toplam	150	100

Yatış süreleri incelendiğinde hastaların yenidoğan yoğun bakım servisinde ortalama yatış süresi 8,79±5,28 gün (3-37 gün) olarak bulundu. Ortalama beslenmeye başlangıç zamanı 2,69±1,4 gün olarak saptandı. İzlemlerinde, 13 (%8,7) hastada erken, 14 (%9,3) hastada geç başlangıçlı sepsis saptandığı bulundu.

Hastaların 66'sının (%44) fototerapi ihtiyacı olduğu görüldü.

TARTIŞMA

Preterm doğumlar, yenidoğan dönemindeki mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Preterm doğum, 37. gestasyonel haftadan önceki doğum olarak tanımlansa da viabilite sınırının oldukça düşük haftalara inmesinden dolayı preterm tanımı genişlemiş ve kendi içinde sınıflandırma gereksinimi olmuştur [18]. 2005 yılında Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) ve daha sonra 2007'de Amerika Pediatri Akademisi (AAP) 34 (0/7) ile 36 (6/7) hafta arasındaki doğumları geç preterm; 32 (0/7) ile 33 (6/7) hafta arasındaki doğumları orta derecede preterm; 32 (0/7) altındaki doğumları ise ileri preterm doğum olarak tanımlamıştır [19].

Geç preterm bebekler, yenidoğanın en hızlı büyüyen alt grubu olup, preterm doğumların yaklaşık %70-75'ini oluşturmaktadır. Son yıllarda sezaryen doğumların, çoğul gebeliklerin ve yardımcı üreme tekniklerinin kullanımının artması, gebelik yaşının daha ileri yaşlara kayması buna neden olarak düşünülebilir.

Geç preterm bebekler geleneksel olarak term bebekler gibi düşük riskli olarak değerlendirilmelerine rağmen, aslında kısa ve uzun dönem komplikasyon riskleri term bebeklere göre daha fazladır [20].

Maternal sorunlar, geç preterm doğumların önemli nedenlerindendir. Binarbaşı ve ark. [21] yaptığı çalışmada geç preterm doğumların maternal nedenleri olarak EMR %6,3, diyabet %1,8, preeklampsi %7,7 oranında saptanmıştır. Karataş ve ark. [22] ise EMR oranını %29, preeklampsi oranını ise %22,3 saptamıştır. Çalışmamızda maternal sorunlar incelendiğinde 14 (%9,3) annede preeklampsi, 10 (%6,7) annede diyabet ve 12 (%8) annede erken membran rüptürü (EMR) öyküsü saptanmıştır. Literatürde maternal sorunlar ile ilgili farklı istatistiksel oranlar mevcuttur [23]. Bu durum da prenatal merkezlere başvuran olguların bölgesel çeşitliliği ile açıklanabilir. Ayrıca bölgesel olarak farkındalığın ve perinatal bakım ve izlemin ünitelerdeki farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

Geç preterm bebeklerde SGA görülme oranı hakkında literatürde kesin bir bilgi bulunmamaktadır. Çalışmamızda SGA olarak kabul edilen bebeklerin %31'inin preeklamptik anne bebeği olduğu saptanmıştır. Preeklampsi, anneye bağlı SGA nedenleri içinde sıklıkla görülmektedir. Bunun dışında anneye bağlı diğer SGA nedenleri (sigara kullanımı, malnütrisyon varlığı, kronik hastalık varlığı), plasental nedenler (ablasyo plasenta, plasenta previa, plasental enfarktlar, plasental anomaliler) ve fetal nedenler (konjenital infeksiyonlar, dismorfik sendromlar) [10] çalışmanın retrospektif dizaynı gereği ve hastaların dosya bilgilerinin kısıtlı oluşu nedeniyle irdelenememiştir.

Geç preterm bebekler, term bebeklere kıyasla daha fazla oranda solunum sorunları ile karşı karşıya kalırlar. Scheuchenegger ve ark. [24] yaptıkları çalışmada solunum sıkıntısı oranını %14,3; Çelik ve ark. [25] ise 605 geç preterm olguyu içeren çalışmada, bu oranı %46,5 olarak saptamışlardır. Çalışmamızda solunum sıkıntısı nedeniyle yatış oranı %76,7 saptandı. Bu oranının literatüre göre daha fazla olmasının nedeni olarak, hastanemizin bölgemizdeki en büyük doğum hastanesi olması ve doğum sonrası izlemde, solunum sıkıntısının geç preterm bebeklerde öncelikli yatış endikasyonu olarak değerlendirilmesi nedeniyle olduğu düşünüldü.

Literatür incelendiğinde; Mally ve ark. [23] geç preterm bebeklerde RDS oranını, haftalarına göre, %3-9 arasında bulmuşlar; Onay ve ark. [26] ise çalışmalarında, 2437 geç preterm bebekten 51'inde RDS olduğunu (%2,1) saptamışlardır. Çalışmamızda da solunum sıkıntılı olguların %3,6'sında RDS izlenmiş ve bu oranın literatür ile uyumlu olduğu görülmüşür.

Geç preterm bebeklerde görülen beslenme güçlüğü gibi sorunlarla birlikte ve bunlarla ilişkili olarak hipoglisemi de sıktır ve değişik çalışmalarda %6-8 arasında değişen oranlarda hipoglisemi bildirilmiştir. Bu bebeklerin emmeleri güç ve yavaştır. Ayrıca glukoz homeostazını sağlayacak metabolik mekanizmaları da tam gelişmemiştir. Birlikte intrauterin büyüme geriliğinin varlığı, bu bebeklerde hipoglisemi riskini daha da arttırır [21,27]. Çalışmamızda hipoglisemi nedeniyle yatış %5,3 oranında görülmüş olup literatür ile benzerdir. Hipoglisemi tanısı konulan hastaların 1'inin SGA olduğu saptanmıştır.

Binarbaşı ve ark. [21] geç preterm bebeklerde yaptıkları çalışmada %9,1 oranında beslenme sorunu bulmuştur. Bizim çalışmamızda ise hastaların oral beslenmeye başlangıç zamanı 2,69±1,4 gün ve hastaların total oral beslenmeye geçiş zamanı ise 7,71±4,2 gün olarak saptandı. Ayrıca hastaların beslenme intoleransı nedeni ile yatış oranı %5,3 saptandı. Bu durum literatürde belirtildiği gibi bu bebeklerin emmelerinin daha yavaş olması ve beslenme intoleransının daha sık görülmesi ile açıklanabilir. Yatan hastaların önemli bir kısmının solunum sıkıntısı nedeniyle yatırılmasından dolayı, bu hastaların beslenmeye geç başlanmış olması da etken olarak düşünülebilir.

Çalışmada konjenital anomali tanısıyla yatırılan 4 hastanın 3'ünün yarık damak ve dudak deformitesi ve buna bağlı beslenme sorunları nedeniyle, 1'inde ise Down Sendromu ve trombositopeni nedeniyle yatırıldığı görüldü.

Çalışmamızda 3 hastada asfiksi nedeniyle yatış öyküsü mevcuttu. Preterm bebeklerde asfiksi nedenleri arasında annede preeklampsi varlığı, EMR ve SGA doğum sıklıkla gösterilmektedir [13]. Çalışmamızdaki asfiktik bebeklerin 2'sinde annede preeklampsi, diğerinde ise SGA mevcuttu.

Lubow ve ark. [28] çalışmalarında; 34, 35, 36. gebelik haftalarda doğan geç preterm bebeklerin yenidoğan yoğun bakım ünitesinde kalış sürelerini sırasıyla 8±7, 3±4 ve 3±4 gün olarak bildirilmişlerdir. Çalışmamızda da benzer şekilde hastaların hastanede yatış süreleri 8,79±5,28 gün olarak saptandı.

Kalyoncu ve ark. [27] yaptıkları çalışmada, geç preterm bebeklerde apne oranını %1,6; Binarbaşı ve ark. [21] ise çalışmalarında, geç preterm bebeklerde apne oranını %3,6 olarak saptamıştır. Çalışmamızda apne görülme oranı literatür ile uyumlu olarak %3,3 saptanmıştır.

Artmış bilirubin üretimi, karaciğerin immatüritesi nedeniyle azalmış konjugasyon ve beslenmenin geç ve yetersiz oluşuna bağlı olarak enterohepatik dolaşımın artışı sonucu geç preterm bebeklerde sarılık sık görülür. Bu bebeklerin yarıya yakını sarılık nedeniyle hastaneye yatırılırlar [29]. Tsai ve ark. [30], 1491 geç preterm olguyu kapsayan çalışmada, fototerapi gerektiren hiperbilirubinemi oranını %14 olarak bulmuştur. Çalışmamızda fototerapi tedavisi oranı %44 olarak saptanmıştır. Çalışma kapsamına alınan bebeklerin, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatan hasta bebekler olması nedeniyle fototerapi verme sınırları daha düşüktür ve bu nedenle fototerapi oranının literatüre göre daha yüksek olarak saptandığı düşünülmüştür.

Yenidoğan bebekler, özellikle preterm bebekler, immun sistemlerinin ve savunma mekanizmalarının yetersiz gelişmesi nedeni ile infeksiyonlara ve dolayısı ile sepsise yatkındırlar [19]. Wolkowiez ve ark. [31] yaptıkları, kültürde üremeyi baz alan çok merkezli bir çalışmada, erken ve geç başlangıçlı sepsis oranlarını sırasıyla %0,4 ve %0,6 olarak saptamışlardır. Binarbaşı ve ark. [21] yaptıkları çalışmada klinik sepsis oranını ise %8,2 olarak saptamışlardır. Çalışmamızda klinik erken ve geç sepsis oranı sırasıyla %8,3 ve %9,7 olarak saptanmış ve bu oranlar literatür ile uyumlu bulunmuştur. Olgularımızın tümü klinik sepsis olarak değerlendirilmiştir. Tüm olguların CRP değerleri pozitif saptanmıştır. Hiçbir olgumuzda kan kültüründe üreme olmamıştır.

SONUÇ

Son yıllarda yapılan bilimsel araştırmalar, geç preterm doğumların artıyor olması, bu bebeklerin Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitelerini daha fazla meşgul edeceğini düşündürmektedir. Geç preterm bebeklerin, zamanında doğmuş bebeklere göre yenidoğan

döneminde hastalık ve ölüm oranlarının daha yüksek olması nedeniyle bu bebeklerin; solunum sıkıntısı, hiperbilirubinemi, beslenme intoleransı, hipoglisemi, sepsis gibi hastalıklar açısından yakın izlemleri önemlidir. Bu nedenle, öncelikle geç preterm doğumlara engel olunması ve bu yolda sağlık politikaları geliştirilmesi; perinatal izlem protokollerinin hazırlanıp, ülke çapında uygulamaya konulması, geç pretermlerin dikkatle ve termlerden ayrı bir grup olarak yakın izlemine önem verilmesi ve farklılığın farkındalığının pediatristler ve neonatologlar için arttırılması gerekmektedir.

Not: Çalışmamız, 17-19 Ocak 2014 tarihli 1. Marmara Pediatri Kongresince poster sunumu olarak kabul edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Engle WA. A recommendation for the definition of "late preterm" (near-term) and the birth weight-gestational age classification system. *Semin Perinatol* 2006;30:2-7. http://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2006.01.007
2. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Pretermbirth 1. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75-84. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60074-4
3. Davidoff MJ, Dias T, Damus K,et al. Changes in the gestational age distribution among US singleton births: impact on rates of late preterm births, 1992 to 2002. *Semin Perinatol* 2006;30:8-15. http://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2006.01.009
4. Akın İ, Çandır O Atasay B, Okulu E, Arsan S, Türmen T. Geç prematüre yenidoğanların erken klinik sonuçları. *Türkiye Çocuk Hast. Derg*. 2010;4(1):30-35.
5. Gyamfi-Bannerman C. Late preterm birth: management dilemmas. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2012;39:35-45. http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2011.12.005
6. Tomashek KM, Shapiro-Mendoza CK, Weiss J, et al. Early discharge among late preterm and term newborns and risk of neonatal morbidity. *Semin Perinatol* 2006;30:61-68. http://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2006.02.003
7. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. The cost of prematurity: quantification by gestational age and birth weight. *Obstet Gynecol* 2003;102:488-492. http://dx.doi.org/10.1016/S0029-7844(03)00617-3
8. Russell RB, Green NS, Steiner CA, et al. Cost of hospitalization for preterm and low birth weight infants in the United States. *Pediatrics* 2007;120:e1-9. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2006-2386
9. Malas MA, Desdicioğlu K, Cankara N, Evcil EH, Özgüner G. Fetal dönemde fetal yaşın belirlenmesi. *S.D.Ü. Tıp Fak. Derg*. 2007;14(1):20-24.
10. Nirmala S. Small for Gestational Age. In: Gomella TL, CunninghamMD, Eyal FG, Tuttle D. Neonatology. Appleton Lange. Stamford, 2012; p:23.
11. Rawlings JS, Smith FR. Transient tachypnea of the newborn: Ananalysis of neonatal and obstetric risk factors. *Am J Dis Child* 1984;138:869-71. http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.1984.02140470067022
12. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Clinical Report-Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics* 2011;127:575. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2010-3851
13. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol* 2006;108:1319-22.
14. Abu-Shaweesh JM. Respiratory disorders in preterm and term infants.In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, (eds). Fanaroff&Martin'sneonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant. St.Louis: Elsevier Mosby, 2011; p:1141-206.
15. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114:297-316. http://dx.doi.org/10.1542/peds.114.1.297
16. Maisels MJ. The clinical approach to the jaundiced newborn. In: Maisels MJ, Watchko JF, (eds). Neonatal jaundice. Amsterdam: Harwood Academic, 2000; p:139-68.
17. Edwards MS. Postnatal bacterial infections. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, (eds). Fanaroff&Martin's neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant. St. Louis: Elsevier Mosby, 2011; p:793-830.
18. Raju TN, Higgins RD, Stark AR, Leveno KJ. Optimising care and outcome for late preterm infants: a summary of the workshop sponsored by the national institute of child health and human development. *Pediatrics* 2006;118:1207-14. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2006-0018
19. Engle WA, Tomashek KM, Wallman C. Late-Preterm Infants: A Population at risk. *Pediatrics* 2007;120:1390-401. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-2952
20. Osrin D. The implications of late-preterm birth for global child survival. *Int J Epidemiol* 2010;39:645-9. http://dx.doi.org/10.1093/ije/dyq096
21. Binarbaşı P, Akın Y, Narter F, Telatar B, Polatoğlu E, Ağzıkuru T. Geç preterm yenidoğanlarda hastalık ve ölüm oranları. *Türk Ped Arş* 2013;48:17-22.
22. Karataş A, Albayrak M, Keskin F, Bıyık İ, Okur M, Güneş C ve ark. Geç preterm doğum olgularında erken neonatal sonuçlar. *Türk Jinekoloji ve Obstretrik Derneği Dergisi* 2013;10:165-72.
23. Mally PV, Hendricks-Mu-oz KD, Bailey S. Incidence and etiology of late preterm admissions to the neonatal intensive care unit and its associated respiratory morbidities when compared to term infants. *Am J Perinatol* 2013;30:425-31.
24. Scheuchenegger A, Lechner E, Wiesinger-Eidenberger G, Weissensteiner M, Wagner O, Schimetta W et al. Short-term morbidities of moderate and late preterm infants. *Klin Padiatr* 2013 Oct 24. PMID:24158889
25. Çelik IH, Demirel G, Canpolat FE, Dilmen U. A common problem for neonatal intensive care units: late preterm infants, a prospective study with term controls in a large perinatal center. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013;26:459-62. http://dx.doi.org/10.3109/14767058.2012.735994
26. Sürmeli-Onay O, Korkmaz A, Yiğit S, Yurdakök M. Surfactant therapy in late preterm infants: respiratory distress syndrome and beyond. *Turk J Pediatr* 2012;54:239-46.

27. Kalyoncu O, Aygun C, Cetinoğlu E, Kucukoduk Ş. Neonatal morbidityand mortality of late-preterm babies. *J Maternal-Fetal and Neonatal Med* 2010;23:607-12. http://dx.doi.org/10.3109/14767050903229622
28. Lubow JM, How HY, Habli M, Maxwell R, Sibai BM. Indications for delivery and short-term neonatal outcomes in late preterm as compared with term births. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:e30-3. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2008.09.022
29. Maisels MJ, Kring E. Length of stay, jaundice, and hospital readmission. *Pediatrics* 1998;101:995-8. http://dx.doi.org/10.1542/peds.101.6.995
30. Tsai ML, Lien R, Chiang MC, Hsu JF, Fu RH, Chu SM et al. Prevalence and morbidity of late preterm infants: current status in a medical center of Northern Taiwan. *Pediatr Neonatol* 2012;53:171-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2012.04.003
31. Cohen-Wolkowiez M, Moran C, Benjamin DK, Cotten CM, Clark RH, Benjamin DK Jr et al. Early and Late Onset Sepsis in Late Preterm Infants. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28:1052-1056. http://dx.doi.org/10.1097/INF.0b013e3181acf6bd

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):51-58
doi:10.5222/buchd.2014.051

Klinik Araştırma

Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniği'nde çalışan hemşirelerde iş doyumu ve etkileyen faktörler

Factors affecting the job satisfaction of nurses working in the Neonatal Intensive Care Unit

Aynur AYTEKİN[1], Fatma YILMAZ KURT[2]

[1]*Atatürk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Erzurum*
[2]*Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Çanakkale*

ÖZET

Amaç: Araştırma, yenidoğan yoğun bakım kliniğinde (YYBK) çalışan hemşirelerde iş doyumu ve etkileyen faktörleri incelemek amacıyla 01 Mart-30 Mayıs 2012 tarihleri arasında tanımlayıcı olarak yapıldı.
Yöntemler: Araştırma Türkiye'nin Karadeniz bölgesindeki iki devlet hastanesinin Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniği'nde yapıldı. Araştırmanın evrenini, Türkiye'nin Karadeniz bölgesindeki iki devlet hastanesinin Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniklerinde görev yapan 96 hemşire oluşturdu. Örneklem grubu seçimine gidilmeden evrenin tamamı ile çalışılması planlandı. Ancak, hemşirelerin araştırmaya katılmak istememesi ve izinde olmaları gibi nedenlerle 10 hemşire çalışmaya dâhil edilmedi. Çalışma 86 hemşire ile gerçekleştirildi. Veriler araştırmacılar tarafından literatür ışığında oluşturulan ve katılımcıların demografik ve mesleki özelliklerini ortaya çıkaran "Kişisel Bilgi Formu" ve "Minnesota İş Doyumu Ölçeği" aracılığıyla yüzyüze görüşme yöntemi ile toplandı. Araştırma verileri, SPSS 17.0 paket programında sayı ve yüzdelik hesapları, Cronbach Alfa katsayı hesaplaması, Mann-Whitney U, ve independent sample t-test ile değerlendirildi.
Bulgular: İçsel, dışsal ve toplam iş doyumu puanları sırasıyla 3.47±0.43, 3.08±0.66 ve 3.32±0.49 bulunmuştur.
Sonuç: Çalışmada katılımcıların orta düzeyde içsel doyum, dışsal doyum ve toplam iş doyumuna sahip olduğu belirlendi. YYBK hemşirelerinin eğitim durumunun, toplam çalışma yılının, görev pozisyonunun, iş arkadaşları ve yöneticilerle olan ilişkilerin de iş doyumunu etkilediği saptandı.

Anahtar kelimeler: Yenidoğan yoğun bakım kliniği, hemşirelik, iş doyumu, etkileyen faktörler

ABSTRACT

Objective: The study was carried out as a descriptive study in order to investigate the factors affecting the job satisfaction of nurses working in the neonatal intensive care unit (NICU) between March 1 and May 30, 2012.
Methods: The study was conducted in the neonatal intensive care units of two state hospitals located in the Black Sea Region of Turkey. The study population consisted of 96 nurses, working in the neonatal intensive care units of two state hospitals located in the Black Sea Region of Turkey. It was planned to work with the whole study population, without performing any sampling. However, 10 nurses were excluded from the study, because of they were on leave. Besides, some nurses were unwilling to participate in the study. The study was performed with 86 nurses. The data were collected by face-to-face interview method using "Minnesota Satisfaction Questionnaire" and "Personal Information Form", which was created by researchers in the light of the literature to reveal the demographic and professional characteristics of nurses. The study data were evaluated in SPSS 17.0 software. Numerical, and Cronbach's alpha coefficients were calculated, andMann-Whitney U, Kruskal-Wallis, and independent samples t-tests were used.
Results: Nurses' mean score of the intrinsic satisfaction was 3.47±0.43, the extrinsic satisfaction mean score was 3.08±0.66 and the total mean score of job satisfaction was 3.32±0.49.
Conclusion: In this study, it was determined that the nurses have moderate intrinsic, extrinsic and total job satisfaction. It was also shown that the educational level, total work year and professional position of NICU nurses and, the relationships with colleagues and managers of them have a significant effect on job satisfaction.

Key words: Neonatal intensive care unit, nursing, job satisfaction, affecting factors

Alındığı tarih: 23.10.2013
Kabul tarihi: 02.12.2013

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Aynur Aytekin, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, 25240-Erzurum
e-mail: aynuraytekin25@hotmail.com

GİRİŞ

İş, yaşamın sürdürülebilmesi için sağladığı ekonomik kazancın yanı sıra bireyin toplumda belli bir yer ve rol sahibi olabilmesi, toplumsal saygınlık kazanabilmesi için gerekli olan kurumların başında gelir [1]. Bireylerin başarılı, mutlu ve üretken olabilmelerinin en önemli gereklerinden biri, yaptıkları işten doyum sağlayabilmeleridir [2]. Birçok anlam, kavram ve yapıyı içinde barındıran iş doyumunun farklı tanımları yapılmıştır. Genel olarak iş doyumu bireysel beklentiler ile kurumsal beklentilerin uyum içinde olması [3] ya da çalışanların fiziksel, ruhsal ve sosyal gereksinimlerinin, beklentileri doğrultusunda karşılanma düzeyini belirtmektedir [4].

İş doyumunu etkileyen faktörler, bireysel ve örgütsel faktörler olarak iki grupta toplanabilir. Bireysel özelliklerden başlıcaları; yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, meslek, sosyokültürel çevre, zekâ, kişilik özellikleri, meslekte veya iş yerinde çalışma süresi, meslek seçimi, meslekle ilgili geleceğe yönelik düşünceler ve genel yaşam tutumudur. Örgütsel özellikler ise ücret, işin niteliği, güvenlik, gelişme ve yükselme olanakları, çalışma ortamı ve koşulları, yönetim biçimi, yöneticilerle ilişkiler ve grup etkileşimidir. İş doyumsuzluğunun, genel yaşam doyumu, fiziksel sağlık ve ruhsal sağlık üzerine olumsuz etkilerinin yanı sıra işe devamsızlık, işten ayrılma, iş veriminin düşmesi gibi örgütsel etkileri de olabilmektedir [5].

İş doyumu her meslek için çok önemlidir, ancak toplumun sağlığının korunması ve sürdürülmesinde doğrudan görevli, çalışma koşulları oldukça yoğun ve özverili çalışmaları gereken sağlık profesyonellerinde iş doyumu daha büyük önem taşımaktadır. Sağlık hizmeti çok sayıda farklı meslek grubundan oluşan çalışanlarca sunulan multidisipliner bir hizmettir [6,7]. Sağlık çalışanlarının en büyük grubunu oluşturan hemşireler, hasta gereksinimlerini belirleyen, bakımı planlayan, uygulayan ve etkinliğini değerlendiren ve hasta ile kesintisiz 24 saat birlikte olan; aynı zamanda sağlık ekibi üyelerinin koordinasyonunu sağlayan meslek grubudur. Hemşirelerin, bakım kalitesinde ve hasta bakım memnuniyetinde belirleyici olmaları bu özgün pozisyonları ile ilgilidir. Yapılan çalışmalar, hemşire iş doyumunun, hastaların hemşirelik bakımından memnuniyeti üzerine etkili olduğunu göstermektedir [8,9].

Çalışma ortamı, iş doyumunu etkileyen etmenlerden biridir. Yoğun bakım servisleri gerilimin ve iş baskısının yoğun yaşandığı hastane birimlerindendir. Yoğun bakım servislerinin diğer servislerden farklı olan yapısı, hastaların daha kritik olması, sağlık ekibi arasındaki mesleki ilişki, her an gerginleşebilecek bir ortamda çalışma, hemşirelerde belirgin bir strese ve tükenmişliğe neden olabilir [10]. Yoğun bakım servisindeki stresörler içinde yaşamı tehdit edici kriz durumları, karmaşık teknoloji, acil karar verme sorumluluğu, aşırı uyarıcı çevre, hareketlilik ve gürültünün fazla olması sayılabilir [11]. Bu durum yoğun bakım hemşirelerinin iş doyumlarını da etkilemektedir [12]. YYBK'de çalışan hemşireler ise stresli yoğun bakım ortamına ek olarak hassas bir hasta grubu olan yenidoğan bebekler ve aileleriyle çalışmaları nedeniyle çalışma ortamından kaynaklanan stresi daha yoğun bir şekilde yaşamaktadırlar. Bu bilgilerden yola çıkarak bu araştırma YYBK'de çalışan hemşirelerde iş doyumunu ve etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla gerçekleştirildi.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu araştırma, 01 Mart-30 Mayıs 2012 tarihleri arasında tanımlayıcı olarak gerçekleştirildi. Araştırmanın evrenini, Türkiye'nin Karadeniz bölgesindeki iki devlet hastanesinin YYBK'de görev yapan 96 hemşire oluşturdu. Örneklem grubu seçimine gidilmeden evrenin tamamı ile çalışıldı. Ancak, hemşirelerin araştırmaya katılmak istememesi ve izinde olması gibi nedenlerle 10 hemşire çalışmaya dâhil edilmedi. Çalışma 86 hemşire ile gerçekleştirildi. Araştırmada örneklemin, evrenin %89,5'ini temsil ettiği belirlendi.

Veriler araştırmacı tarafından literatür ışığında [13-16] oluşturulan "Kişisel Bilgi Formu" ve "Minnesota İş Doyumu Ölçeği" aracılığıyla yüzyüze görüşme

yöntemi kullanılarak toplandı. Kişisel bilgi formunda yaş, medeni durum, eğitim durumu, gelir durumu, çocuk sahibi olma durumu, çalışma süresi, YYBK'nde çalışma süresi, birimdeki pozisyonu vb. hemşireleri tanıtıcı özelliklerle çalışma ortamı ile ilgili sorulardan oluşan toplam 14 soru yer aldı.

Minnesota İş Doyumu Ölçeği, iş doyum düzeyini ölçmek için Dawis, Weiss, England ve Lofquist tarafından geliştirilmiş, Baycan [1] (1985) tarafından Türkçe uyarlaması yapılmıştır. Minnesota İş Doyumu Ölçeği, içsel ve dışsal doyum faktörlerini ortaya çıkarıcı özelliklere sahip 20 maddeden oluşur. Ankette 1'den 5'e değişen 5'li likert tipi puanlamaya sahip 20 ifade bulunur. Puanlama; 1=Hiç memnun değilim, 2=Memnum değilim, 3=Kararsızım, 4=Memnunum ve 5=Çok memnunum şeklinde yapılır. İçsel doyum alt boyutunda 12 (1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 16 ve 20 no'lu ifadeler), dışsal doyum alt boyutunda 8 (5, 6, 12, 13, 14, 17, 18 ve 19 no'lu ifadeler) ifade bulunur. Ankette bulunan içsel doyum faaliyet, bağımlılık, değişkenlik, sosyal statü, moral, güvenlik, sosyal hizmet, yetki, yetenek kullanma, sorumluluk, yaratıcılık ve başarı hissi; dışsal doyum yönetici-denetim, yönetici karar verme, kurum politikası, ücret politikası, terfi, çalışma şartları, ekip uyumu ve onore edilme faktörlerini kapsar [1]. Değerlendirme içsel doyum, dışsal doyum ve bunlara ilave olarak toplam doyum şeklinde yapılabilir. İçsel doyum, içsel doyum alt boyutunda bulunan sorulara verilen yanıtların puanlarının toplanıp 12'ye bölünmesi; dışsal doyum, dışsal doyum alt boyutunda bulunan sorulara verilen yanıtların puanlarının toplanıp 8'e bölünmesi, toplam doyum ölçekteki tüm ifadelere verilen yanıtların puanlarının toplanıp 20'ye bölünmesi ile hesaplanır. Böylece içsel, dışsal ve toplam doyum için 1 ile 5 arasında değişen puanlar elde edilir. Elde edilen puanlar 1.00-2.33 düşük düzeyde iş doyumu, 2.33-3.66 orta düzeyde iş doyumu ve 3.66-5.00 yüksek düzeyde iş doyumu olarak yorumlanır [1]. Baycan'ın yaptığı geçerlik ve güvenirlik çalışmasında cronbach alfa değerleri içsel doyum için 0,85, dışsal doyum için 0.82 bulunmuştur [1]. Araştırmamızda cronbach alfa değerleri içsel doyum için 0.80, dışsal doyum için 0.76 ve toplam doyum için 0.84 olarak bulundu.

Araştırmanın yapılabilmesi etik kurul onayı ve ilgili hastanelerden yazılı izinler alındı. Ayrıca hemşirelere araştırmanın amacı açıklandıktan sonra bilgilendirilmiş onamları alınarak çalışmaya katılmaya istekli olan hemşirelerle çalışma gerçekleştirildi.

Araştırma verileri, SPSS 17.0 paket programında sayı ve yüzdelik hesapları, ölçeklerin iç tutarlıklarını değerlendirmede cronbach alfa katsayı hesaplaması, iki grup ortalamasını karşılaştırmak için Mann-Whitney U ve bağımsız gruplarda t testi, ikiden fazla grup ortalamasını karşılaştırmak için Kruskal Wallis Test kullanılarak değerlendirildi. Araştırma verileri için istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.

BULGULAR

YYBK'de görev yapan hemşirelerin iş doyumu ölçeği puan ortalamaları Tablo 1'de verildi. Hemşirelerin içsel doyum puan ortalaması 3.47±0.43, dışsal doyum puan ortalaması 3.08±0.66 ve toplam iş doyumu puan ortalaması 3.32±0.49 olarak bulundu (Tablo 1). Buna göre çalışmada hemşirelerin orta düzeyde içsel doyum, dışsal doyum ve toplam iş doyumuna sahip olduğu belirlendi.

Tablo 1. Hemşirelerin iş doyumu ölçek puan ortalamaları.

İş Doyumu	Madde Sayısı	X±SD	Ölçeklerin Alt-Üst Sınırı
İçsel doyum	12	3.47±0.43	1-5
Dışsal doyum	8	3.08±0.66	1-5
Toplam iş doyumu	20	3.32±0.49	1-5

Hemşirelerin tanıtıcı özelliklere göre dağılımı ve bu özelliklere göre iş doyumu ölçek puanları Tablo 2'de verildi. Araştırma kapsamına alınan hemşirelerin %39,5'inin 20-29 yaş grubunda, %59.3'ünün lisans düzeyinde eğitime sahip, %79.1'inin evli, %64.0'ının çocuk sahibi olduğu ve %55.8'inin aylık gelirini gider durumuna denk olarak algıladığı belirlendi (Tablo 2). Bu değişkenlere göre YYBK hemşirelerinin iş doyumu ölçeği puan ortalamaları incelendiğin-

Tablo 2. Hemşirelerin tanıtıcı özellikleri ve iş doyumu puanlarının dağılımı.

Tanıtıcı Özellikler	Sayı	%	İçsel Doyum X±SD	Dışsal Doyum X±SD	Toplam İş Doyumu X±SD
Yaş grubu					
20-29 yaş	34	39.5	3.47±0.41	3.24±0.61	3.38±0.46
30-35 yaş	30	34.9	3.40±0.42	2.89±0.64	3.20±0.47
36 ve üzeri	22	25.6	3.57±0.48	3.12±0.74	3.39±0.54
Test			KW =1.374	KW =4.253	KW =2.778
			p=0.503	p=0.119	p=0.249
Eğitim durumu					
Lise	9	10.5	3.44±0.34	3.12±0.63	3.31±0.40
Ön lisans	17	19.8	3.48±0.45	2.94±0.66	3.26±0.49
Lisans	51	59.3	3.38±0.46	3.04±0.68	3.25±0.53
Lisansüstü	9	10.5	3.73±0.20	3.68±0.21	3.71±0.16
Test			KW =5.063	KW =9.458	KW =8.522
			p=0.167	p=0.024	p=0.036
Medeni durum					
Evli	68	79.1	3.44±0.45	3.04±0.69	3.28±0.51
Bekâr	18	20.9	3.58±0.32	3.25±0.52	3.45±0.35
Test			MW-U=382.00	MW-U=383.50	MW-U=367.00
			p=0.192	p=0.199	p=0.137
Çocuk sahibi olma durumu					
Var	55	64.0	3.49±0.46	3.04±0.71	3.31±0.52
Yok	31	36.0	3.46±0.38	3.13±0.53	3.33±0.39
Test			t=0.267	t=0.617	t=0.191
			p=0.790	p=0.539	p=0.849
Aylık gelir durumu algısı					
Gelir giderden az	8	9.3	3.34±0.52	2.90±0.65	3.16±0.50
Gelir gider denk	48	55.8	3.43±0.41	3.01±0.57	3.26±0.45
Gelir giderden çok	30	34.9	3.55±0.43	3.23±0.77	3.42±0.53
Test			KW=1.379	KW=2.323	KW=2.109
			p=0.502	p=0.313	p=0.348
TOPLAM	86	100.0			

de; eğitim durumunun hemşirelerin iş doyumu puanlarını etkilediği, lisansüstü eğitime sahip olan hemşirelerin dışsal doyum ve toplam iş doyumu puanlarının diğer eğitim durumlarına göre daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.05$). Hemşirelerin yaş grubu, medeni durum, çocuk sahibi olma durumu ve aylık gelir durumu algısına göre iş doyumu puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirlendi ($p>0.05$, Tablo 2).

Hemşirelerin mesleki özelliklere göre dağılımı ve bu özelliklere göre iş doyumu ölçek puanları Tablo 3'te verildi. Hemşirelerin %34.9'unun 15 yıl ve üzerinde çalışma süresine sahip olduğu, %43.0'ının yenidoğan yoğun bakım kliniğinde çalışma süresinin 2-4 yıl olduğu, %62.8'inin klinikte II ve III. düzeyde çalıştığı ve %76.7'sinin klinikte vardiyalı olarak çalıştığı saptandı. Hemşirelerin mesleği tercih etme durumlarına bakıldığında %39,5'inin iş imkanı olması nedeniyle hemşireliği tercih ettiği, %67.4'ünün YYBK'de çalışmayı tercih etmemesine rağmen, orada çalıştığı ve %76.7'sinin iş yaşamından kısmen memnun olduğu tespit edildi (Tablo 3). YYBK hemşirelerinin çalışma süresine göre dışsal ve toplam iş doyumu puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görüldü. Genel olarak tüm çalışma yıllarında hemşirelerin orta düzeyde iş doyumuna sahip olduğu görülürken 1-6 ve 15 yıl üstünde çalışma süresine sahip hemşirelerin 7-14 yıldır çalışan hemşirelere göre daha yüksek iş doyumu puanına sahip olduğu belirlendi ($p<0.05$, Tablo 3).

YYBK'de yönetici pozisyonunda çalışan hemşirelerin tüm alanlarda yüksek düzeyde iş doyumuna sahip olduğu, iş arkadaşlarıyla ilişkilerinin çok iyi olduğunu belirten hemşirelerin içsel ve toplam iş

Tablo 3. Hemşirelerin mesleki özellikleri ve iş doyumu puanlarının dağılımı.

Tanıtıcı Özellikler	Sayı	%	İçsel Doyum X±SD	Dışsal Doyum X±SD	Toplam İş Doyumu X±SD
Çalışma süresi					
1-6 yıl	30	34.9	3.50±0.38	3.31±0.57	3.42±0.43
7-14 yıl	26	30.2	3.31±0.41	2.78±0.62	3.10±0.46
15 yıl ve üzeri	30	34.9	3.58±0.46	3.12±0.70	3.40±0.52
Test			KW=5.490	KW=8.948	KW=7.628
			p=0.064	p=0.011	p=0.022
YYBK'nde çalışma süresi					
1 yıl	25	29.1	3.46±0.39	3.30±0.53	3.40±0.42
2-4 yıl	37	43.0	3.40±0.40	2.91±0.56	3.20±0.43
5 yıl ve üzeri	24	27.9	3.56±0.49	3.10±0.84	3.38±0.61
Test			KW=1.670	KW=5.445	KW=3.097
			p=0.434	p=0.066	p=0.213
YYBK'ndeki pozisyonu					
I.düzey	25	29.1	3.36±0.45	2.95±0.67	3.19±0.51
II-III.düzey	54	62.8	3.46±0.39	3.05±0.62	3.29±0.44
Yönetici hemşire	7	8.1	3.90±0.38	3.73±0.65	3.83±0.48
Test			KW=7.511	KW=6.223	KW=7.934
			p=0.023	p=0.045	p=0.019
Çalışma şekli					
Gündüz	20	23.3	3.50±0.49	3.32±0.65	3.43±0.54
Vardiya	66	76.7	3.46±0.41	3.01±0.65	3.27±0.47
Test			MW-U=550.50	MW-U=430.50	MW-U=487.50
			p=0.742	p=0.091	p=0.298
Mesleği tercih etme durumu					
Ailenin tercihi	27	31.4	3.46±0.43	2.99±0.64	3.27±0.49
İş imkanı olması	34	39.5	3.40±0.41	3.02±0.66	3.25±0.47
Kendi tercihim	25	29.1	3.56±0.45	3.25±0.68	3.44±0.51
Test			KW=2.241	KW=2.100	KW=2.413
			p=0.326	p=0.350	p=0.299
YYB çalışmayı tercih durumu					
Kendisi istemiş	28	32.6	3.44±0.42	3.04±0.75	3.28±0.52
Kendisi istememiş	58	67.4	3.48±0.44	3.10±0.62	3.33±0.47
Test			MW-U=704.00	MW-U=697.00	MW-U=700.00
			p=0.808	p=0.754	p=0.777
İş hayatından memnuniyeti					
Memnunum	16	18.6	3.68±0.49	3.43±0.78	3.58±0.56
Memnun değilim	4	4.7	3.45±0.39	2.94±0.53	3.25±0.43
Kısmen memnunum	66	76.7	3.41±0.41	3.01±0.63	3.25±0.46
Test			KW=5.376	KW=4.350	KW=5.503
			p=0.068	p=0.114	p=0.064
İş arkadaşları ile ilişkilerin durumu					
Normal	36	41.9	3.51±0.42	3.11±0.71	3.35±0.49
İyi	34	39.5	3.32±0.41	2.94±0.62	3.17±0.46
Çok iyi	16	18.6	3.72±0.38	3.33±0.61	3.56±0.44
Test			KW=8.1232	KW=3.605	KW=6.228
			p=0.017	p=0.165	p=0.044
Hastane yönetimi ile ilişkilerin durumu					
Kötü	14	16.3	3.51±0.42	2.80±0.73	3.22±0.49
Normal	43	50.0	3.33±0.39	2.96±0.59	3.18±0.44
İyi	29	33.7	3.66±0.42	3.37±0.65	3.55±0.48
Test			KW=10.889	KW=8.872	KW=10.225
			p=0.004	p=0.012	p=0.006
TOPLAM	86	100.0			

doyumunun ve hastane yönetimi ile ilişkilerinin iyi olduğunu belirten hemşirelerin içsel, dışsal ve toplam iş doyumu puan ortalamalarının daha yüksek olduğu ve bu bulguların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0.05$, Tablo 3).

TARTIŞMA

Sağlık hizmetleri, yaşamın bir parçası olarak varlığını sürdürmekte ve bu hizmetlerin her alanında hemşireliğin oldukça etkin rolü bulunmaktadır. Bu nedenle, hemşirelerin yaptıkları işten doyum almaları; mutlu, üretken ve verimli olmaları verilen hizmetin kalitesini artırmada önem taşımaktadır [13]. YYBK'de çalışan hemşirelerde iş doyumunu ve etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla yapılan araştırmada hemşirelerin orta düzeyde içsel doyum, dışsal doyum ve toplam iş doyumuna sahip olduğu belirlendi. Yıldız ve Kanan'ın [14] çeşitli yoğun bakım ünitelerinde çalışan hemşirelerde iş doyumunu inceledikleri çalışmada da yenidoğan ünitesinde çalışan hemşirelerin orta düzeyde iş doyumuna sahip olduğu belirlenmiştir. Yoğun bakım hemşireleri duygusal ve fiziksel yönden birçok strese maruz kalmaktadır. Bu stresörler arasında yaşamı tehdit edici kriz durumları, karmaşık teknoloji, acil karar verme sorumluluğu, aşırı uyarıcı çevre, hareketlilik ve gürültünün fazla olması sayılabilir [11]. Bu durum yoğun bakım hemşirelerinin iş doyumlarını etkilemektedir. Ülkemizde hemşirelerin iş doyumu düzeylerini inceleyen birçok çalışmada hemşirelerin iş doyumunun orta düzeyde olduğu belirlenmiştir [13,15-19]. Yapılan çalışmaların sonuçları genel olarak ülkemizde hemşirelerin mesleklerinden ve çalışma koşullarından beklentilerinin karşılanmadığını ortaya koymaktadır.

Çalışmada hemşirelerin içsel doyum puanlarının, dışsal doyum puanlarından daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 1). Daha önce yapılmış çalışmalar incelendiğinde; benzer şekilde hemşirelerin içsel doyumlarının dışsal doyumlarından daha yüksek olduğunu belirleyen çalışmalar bulunmaktadır [16,20,21]. Bu bulgulara göre çalışmada hemşirelerin örgütsel (dışsal) faktörlerden ziyade yapılan işin özelliklerini kapsayan içsel doyum alanlarından daha fazla doyum sağladığı söylenebilir.

Çalışma kapsamına alınan hemşirelerin tanıtıcı özelliklere göre iş doyumu ölçeği puan ortalamaları incelendiğinde; eğitim durumunun hemşirelerin iş doyumu puanlarını etkilediği lisansüstü eğitime sahip olan hemşirelerin dışsal doyum ve toplam iş doyumu puanlarının diğer eğitim durumlarına göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görüldü. Literatür incelendiğinde; Ingersol et al [22] tarafından yapılan çalışmada eğitim düzeyi yükseldikçe hemşirelerin iş doyumlarının yükseldiği sonucu ortaya çıkmıştır. Kahraman'ın [13] çalışmasında, yoğun bakım hemşirelerinin iş doyumu puan ortalamalarının mezun oldukları okula göre dağılımına bakıldığında; eğitim düzeyi arttıkça iş doyumu puan ortalamalarının da anlamlı düzeyde arttığı belirlenmiştir. Çalışmamızın bulguları, daha önce yapılmış çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Çalışma kapsamına alınan YYBK hemşirelerinin çalışma süresinin dışsal ve toplam iş doyumu puanlarını etkilediği belirlendi. Genel olarak tüm çalışma yıllarında hemşirelerin orta düzeyde iş doyumuna sahip olduğu görülürken 1-6 ve 15 yıl üstünde çalışma süresine sahip hemşirelerin 7-14 yıldır çalışan hemşirelere göre daha yüksek iş doyumu puanına sahip olduğu saptandı. Aslan ve Akbayrak [23] çalışmalarında, mesleğin ilk yıllarındaki hemşirelerin iş doyumu puan ortalamalarının, çalışma süresi 3-5 yıl olanların iş doyum puan ortalamalarından yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bu bulguyu ise, idealleri doğrultusunda çalışmaya yeni başlamış olan grubun idealist özelliği göstermesine bağlamışlardır [23]. Aynı çalışmada, çalışma yaşamının ilerleyen yıllarında ise hemşirelerin mesleki deneyimleri arttıkça, daha çok doyum aldıklarını ve iş doyumu puanlarının yükseldiğini bulmuşlardır [23]. Diğer çalışmalar incelendiğinde; meslekte çalışma süresi arttıkça iş doyumunun da arttığı yönünde çalışmalar bulunmaktadır [20,24]. Literatürde çalışma yaşamının ilk yıllarında ve genç yaşlardaki hemşirelerin, mesleğe ve iş koşullarına yönelik aşırı beklentilerinin, meslek seçimi ve iş güvencesine yönelik kuşkularının olması ve yükselme fırsatlarından yoksunluk gibi nedenlerle iş doyumlarının düşük olduğu vurgulanmaktadır [22,25,26]. Çalışmamızın sonuçları, diğer çalışmaların sonuçları ve literatürle uyumludur.

Çalışmada YYBK'de yönetici pozisyonunda çalışan hemşirelerin klinik hemşirelerine göre tüm alan-

larda yüksek düzeyde iş doyumuna sahip olduğu bulundu. Bu konuda yapılan çalışmalar incelendiğinde benzer sonuçlara rastlanmaktadır. Cimete ve ark. [15], Kavlu ve Pınar [16], Aydın ve Kutlu [20], Durmuş ve Günay [27] tarafından yapılan çalışmalarda yönetici hemşirelerin iş doyum puanı doğrudan hasta bakımı veren hemşirelerden daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmada iş arkadaşlarıyla ilişkilerinin çok iyi olduğunu belirten hemşirelerin içsel ve toplam iş doyumu puanlarının ve hastane yönetimi ile ilişkilerinin iyi olduğunu belirten hemşirelerin içsel, dışsal ve toplam iş doyumu puanlarının daha yüksek olduğu belirlendi. Literatür incelendiğinde; Uğur'un [28] aktardığına göre Kanada'da farklı alanlarda sağlık bakım hizmeti veren hastaneleri kapsayan ve iş doyumunu etkileyen örgütsel faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada sağlık çalışanlarının çalışma arkadaşları ve yöneticileri ile olan olumlu ilişkilerinin iş doyum düzeylerini etkileyen etmenler arasında ikinci sırayı aldığı belirlenmiştir. Hemşirelik gibi ekip çalışması gerektiren, grup birliği ve uyumu yüksek olan çalışma gruplarındaki bireylerin iş doyumlarının da yüksek olacağı belirtilmektedir [29]. Ayrıca bu konuda yapılan araştırmalar, çalışma arkadaşları arasında iş birliğinin olduğu ekip çalışmasının hemşirelerin iş doyumunu yükselttiği bildirilmektedir [29,30]. Gifford et al [31] da moral ve bütünleşmenin vurgulandığı samimi kişiler arası ilişkiler, karar vermeye katılımın ve yatay iletişimin olduğu, iş birliği gibi özellikleri tanımladıkları insan ilişkileri modelinin hemşirelerin iş doyumunu yükselttiğini belirlemişlerdir.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Araştırmada YYBK'de çalışan hemşirelerin orta düzeyde içsel (faaliyet, bağımlılık, değişkenlik, sosyal statü, moral, güvenlik, sosyal hizmet, yetki, yetenek kullanma, sorumluluk, yaratıcılık ve başarı hissi), dışsal (yönetici-denetim, yönetici karar verme, kurum politikası, ücret politikası, terfi, çalışma şartları, ekip uyumu ve onore edilme) ve toplam iş doyumuna sahip olduğu belirlendi. Ayrıca YYBK hemşirelerinin eğitim durumu, çalışma süresi, klinikteki pozisyonu, hastane yönetimi ve iş arkadaşlarıyla ilişkilerinin iş doyumlarını etkilediği saptanmıştır. Buna karşılık hemşirelerin yaş grubu, medeni durumu, çocuk sahibi olma durumu, aylık gelir durumu algısı, YYBK'de çalışma süresi, çalışma şekli, mesleği ve kliniği tercih etme durumu, iş hayatından memnuniyet durumunun iş doyumlarını etkilemediği bulunmuştur. Araştırma sonuçlarından yola çıkarak bakım hizmetlerinde kaliteyi yakalamak, hizmet alanların memnuniyetini sağlamak amacıyla YYBK'de çalışan hemşirelerin iş doyumunu sağlamaya yönelik yeni düzenlemelerin yapılması, olumsuz etkenlerin kontrol altına alınması gerekir.

Araştırma sonuçlarına dayanarak;

- Hemşirelerin iş doyumunu sağlamak amacıyla çalışma ortamı ve çalışma şartlarının iyileştirilmesi,
- Hemşirelerin eğitim gereksinimlerinin desteklenmesi, özellikle lise eğitimine sahip hemşirelerin lisans eğitimi için cesaretlendirilmesi,
- Hemşirelerin görev yetki ve sorumluluklarını ortaya koyacak kurum politikalarının belirlenmesi,
- Performans değerlendirme ve geri bildirim düzenli olarak, zamanında ve tarafsız olarak yapılması,
- Kurum içinde çalışanların iletişimini destekleyecek faaliyetlerin organize edilmesi,
- Belli aralıklarla hemşirelerin iş doyumu düzeylerini ve etkileyen faktörleri belirlemeye yönelik çalışmalar yapılarak yeni düzenlemelerin yapılmasının, gerek çalışanların iş performansına gerekse hasta bakım kalitesine olumlu katkıları olacağı kanaatindeyiz.
- Konuyla ilgili daha geniş örneklem büyüklüğüne sahip çalışmaların gerçekleştirilmesi ile çalışma sonuçlarının daha geniş bir kitleyi temsil etmesi bakımından gücünü artıracağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Baycan FA. Farklı gruplarda çalışan kişilerde iş doyumunun bazı yönlerinin analizi. Boğaziçi Üniversitesi Yüksek Lisans Tezi. 1985, İstanbul.

2. Musal B, Elçi ÇÖ, Ergin S. Uzman hekimlerde mesleki doyum. *Toplum ve Hekim* 1995;10:2-7.
3. Sabuncuoğlu Z, Tüz M. Örgütsel Psikoloji, 3. Baskı. Livaneli Matbaası, Ezgi Kitapevi, Bursa, 2001.
4. Duxbury ML, Armstrong GD, Drew DJ, Henly SJ. Head nurse leadership style with staff nurse burnout and job satisfaction in neonatal intensive care unit. *Nurs Res* 1984;33:97-101.
http://dx.doi.org/10.1097/00006199-198403000-00013
5. Pınar R, Arıkan S. Hemşirelerde iş doyumu: Etkileyen faktörler, İş doyumu ile benlik saygısı ve asersivite ilişkisi. Uluslararası Katılımlı 6. Ulusal Hemşirelik Kongresi Kongresi. Ankara, 1998. p. 159-170.
6. Aiken L et al. Nurses' reports on hospital care in five countries. *Health Affairs* 2001;20(3):43-53.
http://dx.doi.org/10.1377/hlthaff.20.3.43
7. Piyal B, Yavuz İ, Yavuz A. SSK Ankara Eğitim Hastanesi'nde Çalışanların İş Doyumunu Etkileyen Etmenler. *Kriz Dergisi* 2002;10(1):45-56.
8. Tzeng HM, Ketefian S, Redman RW. Relationship of nurses' assesment of organizational culture, job satisfaction, and patient satisfaction with nursing care. *International Journal of Nursing Studies* 2002;39:79-84.
http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7489(00)00121-8
9. Sengin KK. Work related attributes of RN job satisfaction in acute care hospital. *Journal of Nursing Administration* 2003;33:317-320.
http://dx.doi.org/10.1097/00005110-200306000-00002
10. Turgay M. Yoğun bakım ünitesinde çalışan hemşirelerde stres. *Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi* 2001;5(2):80-82.
11. Akbal Ergün Y, Özer Y, Baltaş Z. Yoğun bakımda çalışan hemşirelerin stres düzeyleri ve stresin hemşireler üzerindeki etkileri. *Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi* 2001;5(2):70-79.
12. Dede M, Çınar S. Dahiliye Yoğun Bakım Hemşirelerinin Karşılaştıkları Güçlükler ve İş Doyumlarının Belirlenmesi. *Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Bilim ve Sanatı Dergisi* 2008;1(1):3-15.
13. Kahraman G, Engin E, Dülgerler Ş. Yoğun Bakım Hemşirelerinin İş Doyumları ve Etkileyen Faktörler. *DEUHYO ED* 2011;4(1):12-18.
14. Yıldız N, Kanan N. Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan Hemşirelerde İş Doyumunu Etkiyen Faktörler. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi* 2005;9(1-2):8-13.
15. Cimete G, Gencalp NS, Keskin G. Qualityof life and job satisfaction of nurses. *Journal of Nursing Care Quality* 2003;18(2):151-158.
http://dx.doi.org/10.1097/00001786-200304000-00009
16. Kavlu İ, Pınar R. Acil Servislerde Çalışan Hemşirelerin Tükenmişlik ve İş Doyumlarının Yaşam Kalitesine Etkisi. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2009;29(6):1543-55.
17. Özata M, Aslan Ş, Arslaner Ş. Kamu ve özel sektöre ait hastanelerde çalışan hemşirelerin iş doyumunun değerlendirilmesi. V. Ulusal Sağlık Kuruluşları Yönetimi Kongresi Bilimsel Kitabı, 2007, Antalya. P. 77-81.
18. Türköz Y. İş doyumu, kuruma bağlılık, işle bütünleşme, motivasyon ve işi sürdürmeye yönelik tutumları arasındaki ilişki. Bayındır Tıp Merkezi. Ankara, 1997. http://www.merih.net/m1/wyturk04.htm
19. Çam O, Akgün E, Gümüş AB, Bilge A, Keskin GÜ. Bir ruh sağlığı ve hastalıkları hastanesinde çalışan hekim ve hemşirelerin klinik ortamlarını değerlendirmeleri ile iş doyumları arasındaki ilişkinin incelenmesi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005;6:213-220.
20. Aydın R, Kutlu Y. Hemşirelerde iş doyumu ve kişilerarası çatışma eğilimi ile olan ilişkisini belirleme. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 2001;5(2): 37-45.
21. Söyük S. Örgütsel adalet iniş tatmini üzerine etkisi ve İstanbul ilindeki özel hastanelerde çalışan hemşirelere yönelik bir çalışma. İstanbul Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, İşletme Anabilim Dalı, İşletme Yönetimi ve Organizasyon Bilim Dalı Doktora tezi, 2007, İstanbul.
22. Ingersoll GL, Olsan T, Drew-Cates J, DeVinney BC, Davies J. Nurses' job satisfaction, organizational commitment and career intent. *JONA* 2002;32(5):250-263.
http://dx.doi.org/10.1097/00005110-200205000-00005
23. Aslan Ü, Akbayrak N. Hemşirelerde İş Doyumu. *Modern Hastane Yönetimi Dergisi* 2002;38:23-28.
24. Bozkurt Ö, Bozkurt İ. İş Tatminini Etkileyen İşletme İçi Faktörlerin Eğitim Sektörü Açısından Değerlendirilmesine Yönelik Bir Alan Araştırması. *Doğuş Üniversitesi Dergisi* 2008;9(1):1-18.
25. Shields MA, Ward M. Improving nurse retention in the national health service in England: the impact of job satisfaction on intentions to quit. *Journal of Health Economics* 2001;20:677-701.
http://dx.doi.org/10.1016/S0167-6296(01)00092-3
26. Zeytinoğlu IU, Denton M, Davies S, Bauman A, Blythe J, Boos L. Deterioretad extarnal work environment, heavy work load and nurses job satisfaction and turnover intention. *Canadian Public Policy-Analyse De Politiques* 2007;33:32-47.
27. Durmuş S, Günay O. Hemşirelerde İş Doyumu ve Anksiyete Düzeyini Etkileyen Faktörler. *Erciyes Tıp Dergisi* 2007;29(2):139-146.
28. Uğur E. Hemşirelerin İş Yaşam Kalitesi ve Etkileyen Faktörlere İlişkin Görüşleri. Hacettepe Üniversitesi SBE, Yüksek Lisans Tezi. 2005, Ankara.
29. Kaplanoğlu AE. Yönetici Hemşirelerin Atılganlık Düzeyleri İle İş Doyumları Arasındaki İlişki. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi. 2006, İstanbul.
30. Tourangeau AE, Cranley LA. Nurse intention to remain employed: understanding and strengthening determinants. *Journal of Advanced Nursing* 2006;55:(4)497-509.
http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2648.2006.03934.x
31. Gifford BD, Zammuto RF, Goodman EA, Hill KS. The relationship between hospital unit culture and nurses' quality of work life. *Journal of Healthcare Management* 2002;47(1):13-25.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):59-64
doi:10.5222/buchd.2014.059

Olgu Sunumu

Management of H-type tracheoesophageal fistula in children: A report of 3 cases

Çocuklarda H tipi trakeoözofageal fistülün yönetimi: Üç olgu sunumu

Volkan Sarper ERİKCİ, Münevver HOŞGÖR, Nail AKSOY

Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İzmir

ABSTRACT

H-type tracheoesophageal fistula (TEF) is a relatively uncommon congenital anomaly that can be difficult to identify and sometimes, challenging to repair. It is the Gross E type of esphageal atresia (EA) and constitutes 4% of all EA cases. Three infants with TEF were treated between 2003 and 2012. The diagnostic workup, surgical technique, and postoperative course of patients who underwent repair of H-TEF were reviewed. Conventional esophagram demonstrated the fistula in 2 of the patients and a cineradiographic procedure was performed to outline the H-TEF in the last patient. In all 3 cases the location of the fistula was confirmed by tracheoscopy. The closure of the fistula was made by cervical route in 2 cases and by thoracotomy in the remainig patient with distal located fistula. A high index of suspicion for an H-TEF should be maintained in the presence of neonatal respiratory symptoms. Since H-TEFs are known to be complicated with lower respiratory tract infection, early referral of these patients to pediatric surgeons and accurate and timely surgical treatment should be realized.

Key words: Tracheoesophageal fistula, H-type, tracheoscopy

ÖZET

H tipi trakeoözofageal fistül (TÖF) ender bir anomali olup, tanı ve onarımda bazen zorluklar içermektedir. Bu klinik durum özefageal atrezilerin (ÖA) Gross sınıflamasına göre E-tipi olup tüm ÖA olgularının %4'nü oluşturmaktadır. Kliniğimizde 2003 ile 2012 yılları arasında H-tipi TÖF'lü üç olgu tedavi edilmiştir. Olgularımızda tanı yöntemleri, cerrahi teknik ve ameliyat sonrası gidişat gözden geçirilmiştir. Tanıda konvansiyonel özofagografi iki olguda yararlı olurken, son olguda ise sineözofagografi yararlı olmuştur. Tüm olgularda trakeoskopi ile fistülün yeri doğrulanmıştır. İki olguda servikal yaklaşım yolu ile, distal yerleşimli fistül olan son olguda ise torakotomi yolu ile fistül onarımı uygulanmıştır. Neonatal respiratuvar bulguların varlığında H tipi TÖF akılda tutulmalıdır. Alt solunum yolu infeksiyonları ile komplike olduklarından bu olgular çocuk cerrahına erkenden refere edilmeli ve uygun ve zamanlı cerrahi onarım uygulanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Trakeoözofageal fistül, H-tipi, trakeoskopi

Alındığı tarih: 19.06.2013
Kabul tarihi: 04.10.2013

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Volkan Sarper Erikci, Süvari Cad. Babadan Apt. No:34 D:6, Bornova-35040-İzmir
e-mail: verikci@yahoo.com

INTRODUCTION

Despite the elapse of more than a century since the original description of congenital H-type tracheoesophageal fistula (H-TEF) by Lamb, difficulties and pitfalls in establishing the definitive diagnosis continue to exist [1]. Although symptoms are usually present from birth, the diagnosis is frequently delayed because of nonspecific and sometimes intermittent symptoms, and because of false negative results of diagnostic tools.

H-type tracheoesophageal fistula is the Gross E-type of esophageal atresia (EA) and constitutes 4% of all EA cases. Classically it is characterized by a clini-

cal triad consisting of history of choking and cyanosis after feeding during infancy, gaseous distention of the gastrointestinal tract and recurrent lower respiratory tract infections [2,3].

In the current study, our aim is to review the diagnostic workup, associated disorders, surgical technique, and postoperative course of patients who underwent surgical treatment of H-TEF in our department.

MATERIALS and METHODS

A retrospective study was conducted with children having H-TEF treated in our hospital between month 2003 and month 2012. Age, sex, duration of symptoms, clinical features, preoperative diagnostic tests, treatment, and postoperative complications were noted.

RESULTS

During the study period one female, and two male infants were analyzed. Mean ages at presentation and surgical treatment were 63.0 days (14-150 days) and 131.7 days (35-270 days), respectively. Total number of 117 EA patients were seen during the study period. Average duration of follow-up in patients with H-TEF was 39 months (2-62 months). There is Any case of mortality, morbidity or recurrence of the fistulas was not detected.

Case 1: A term male baby weighing 3.7 kg was born through normal vaginal delivery. He became distressed after every feeding with choking, cyanosis and episodes of abdominal distention. He was admitted with the diagnosis of bronchopneumonia at the age of 5 days. Associated anomalies included inguinal hernia and hypertrophic lingual frenum. Subsequent esophagram with the 8F orogastric tube in place showed an H-TEF in the upper esophagus (T2-T3 level) with an intact esophagus from the oropharynx to the stomach (Figure 1). Intervening Candida septicemia which was treated medically detained definitive surgical treatment to the age of 3 months. During operation, rigid bronchoscopy was performed, and the fistula was identified in the posterior trachea, approximately 2 cm below the epiglottis. Then a 4 F ureteral catheter was placed through the fistula. He was operated through a right cervical approach. By carefully palpating the catheter TEF was identified and oversewn on both the tracheal and esophageal ends with interrupted polydioxanone sutures and an omohyoid muscle flap was interposed in between to prevent recurrent fistula formation. Synchronous repair of inguinal hernia and hypertrophic lingual frenum was also performed. An esophagram performed on the 7th postoperative day revealed no evidence of a leak from either repair. The infant was switched to full oral feedings and postoperative recovery was uneventful. During a follow-up period of 62 months, any morbidity or recurrence of TEF was not detected.

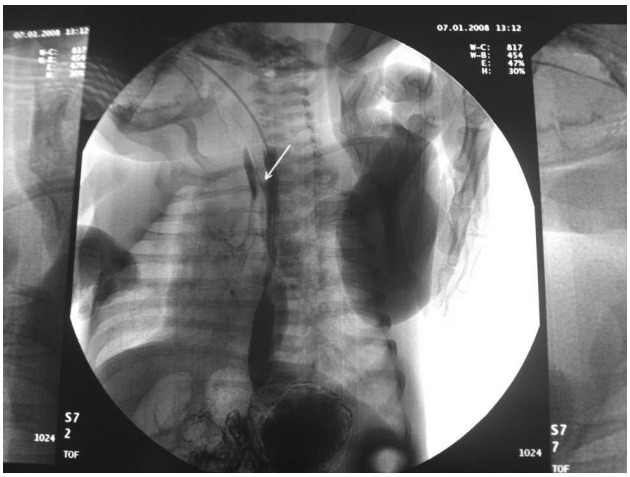


Figure 1: Conventional esophagram revealing an OG tube, the presence of an H-type fistula between the esophagus and trachea and contrast lining the bronchial tree (Arrow: H-type fistula).

Case 2: A term male weighing 3.45 kg was born with caesarean section. At the age of 25 days he was admitted with a history of respiratory distress, persistent coughing and choking with every feed dating back to birth. Antenatal history, physical examination, and chest radiograph were unremarkable. An esophagram showed an H-TEF at the level of second dorsal vertebrae, and an intact esophagus all the way down to the stomach. On day 35, before surgery, with a rigid bronchoscope tracheoscopic examination was performed which revealed an H-TEF located in the

posterior aspect of the trachea 2.5 cm. distal to the vocal cords and the fistula was catheterised with a 4 F ureteral catheter. After successful identification and division of the fistula through a right cervical approach, both ends of H-TEF were repaired. A sternocleidomastoid muscle flap was fixed between the trachea and esophagus to reinforce the repair. Postoperatively he did well and was symptom free. The esophagraphy taken on the first postoperative year showed an otherwise intact passage with an esophageal diverticulum at the level of T1 (Figure 2). Mean follow-up period was 53 months without any morbidity.

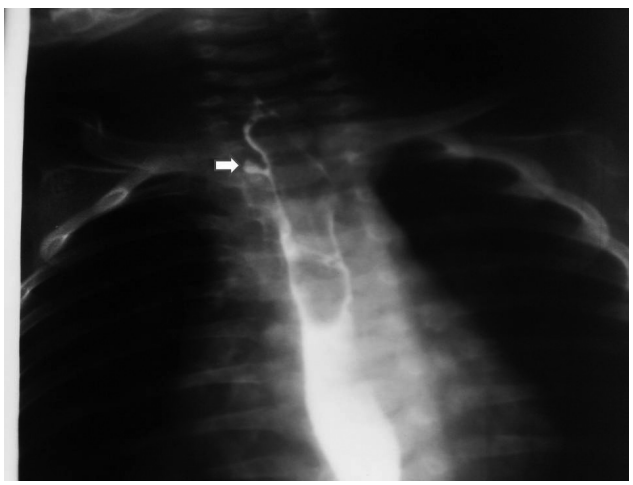


Figure 2. Control esophagram taken on the first postoperative year showing an esophageal diverticulum with an otherwise intact esophagus (Arrow: esophageal diverticulum).

Case 3: A term female was born with caesarean section weighing 2.2 kg. With symptoms of persistent wheezing, she was admitted with the diagnosis of bronchopneumonia at the age of 9 months. Her history revealed that the wheezing episodes dated back to birth and she had been repeatedly hospitalized with the diagnosis of endobronchial tuberculosis. Physical examination was unremarkable except an intense growth retardation with a weight percentile below 3 percent. Conservative esophagraphy failed to outline the fistula and H-TEF was diagnosed during a cine esophagographic examination which revealed the fistula in mid-esophagus but a seemingly intact esophagus from the oropharynx to the stomach (Figure 3). Rigid bronchoscopy was performed, showing a fistula with a diameter of 6-7 mm in the posterior trachea 4 cm proximal to the carina, and it was catheterized with a 4 F ureteral tube. Due to the location of the fistula, a right extrapleural posterolateral thoracotomy, and successful division of both ends of the H-TEF were performed (Figure 4). In order to prevent recurrent fistula formation, flap of parietal pleura was interposed between the esophagus and trachea. Postoperative recovery was uneventful. The infant remained intubated for 3 postoperative days. Esophagraphy performed on the 7th postoperative days revealed no evidence of leak and diet was

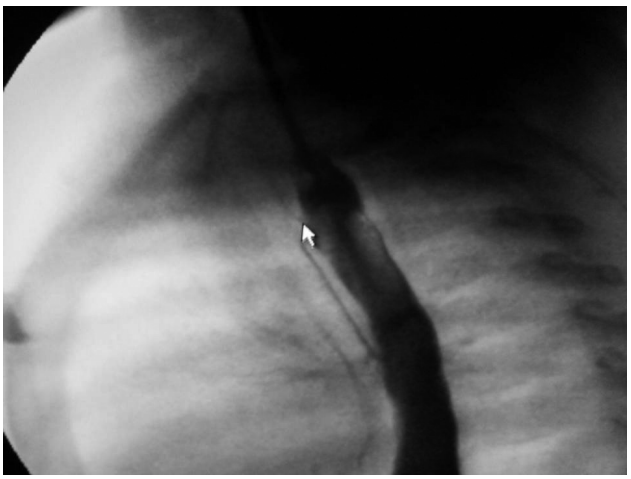


Figure 3. A cineradiographic procedure showing a clear fistula filled with contrast that courses cephalad from the esophagus into the trachea (Arrow: H-type fistula).

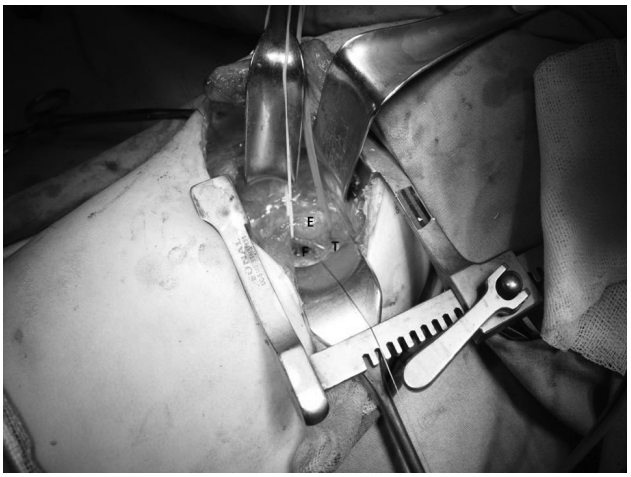


Figure 4. Intraoperative view of a child with H-TEF located 4 cm proximal to carina. Note the ureteral catheter inside the fistula serving as an intraoperative marker (E: esophagus, F: H-type fistula, T: trachea).

advanced to full oral feedings. Two months after the surgery, she was still under regular follow-up. During the follow-up period she gained weight appropriately and remained symptom free.

DISCUSSION

H-type tracheoesophageal fistula was first described in 1873 and firstly reported on a postmortem specimen in 1929 [1,4]. Imperatori performed a successful transcervical repair of the fistula in 1939 [5]. Extrapleural transthoracic approach to repair H-TEF was introduced in 1948 [6]. Subsequent reports dealing with various aspect of this anomaly have appeared in the literature [7-25].

This is a rare anomaly that occurs approximately once in 100.000 births [7]. A pediatric surgeon is unlikely to treat a lot of cases during his career due to the rarity of this clinical entity. The etiology is not known with certainty, but it is thought to result from incomplete separation of the trachea and esophagus in the early embryologic development [8,9]. The term H-TEF refers to an oblique communication between the posterior wall of the trachea and the anterior wall of the esophagus, presenting as an 'H' form.

H-type tracheoesophageal fistula represents less than 5% of individuals with an anomaly within a TEF/EA spectrum [10]. Cases with H-TEF in the current study constitute 2.6% of all the children with the anomaly of TEF/EA spectrum treated in our clinic during the study period. Relative low percentage of H-TEF patients (2.6%) in this series with regard to TEF/EA spectrum as whole, may be attributed to discrepancies pertaining to the demographic characteristics of the study population and genetic factors. Patients with H-TEF rarely present with typical manifestations in the newborn period although many infants have a clear history of coughing and choking with oral feedings or episodes of pulmonary aspiration [11]. The diagnosis is often delayed for months or years. A time lag extending up-to 63 years for confirmation of the diagnosis has been reported [12]. The oldest age of the patient at the time of surgical treatment in our study was 9 months comparable to those reported previously [13-15].

Many diagnostic methods have been used to establish the diagnosis for a suspected H-TEF. Classical esophagram is usually a reliable method to identify the anomaly though often difficult, requiring multiple attempts for confirmation of the diagnosis. Former two patients have been successfully diagnosed by way of this diagnostic modality in the current study. Due to inconclusive findings in the conventional esophagram in that the fleeting wisp of contrast might might have been missed, a cineradiographic procedure was performed to demonstrate the H-TEF in case 3 in our study (Fig. 3). Noninvasive diagnostic modalities in the diagnostic work up include magnetic resonance imaging (MRI) and scintigraphic examination. Due to potential hazards of conventional invasive investigations, MRI and radionuclide imaging using Tc-99m sulfur colloid have been also suggested for diagnosis and localization of an H-TEF especially in critically ill premature infants [16,17].

Careful assessment of trachea and esophagus by endoscopic examination has been recommended as an important adjunct to surgical repair of H-TEF. This method has the advantage of being diagnostic, in that its establishes the level of fistula, allows placement of a catheter across the fistula and identifies an additional fistula [10]. However bronchoscopic cannulation of the fistula is not always successful. An innovative technique of transillumination using a flexible pediatric bronchoscope to localize H-type fistula has been also suggested [18]. Identifying the level of fistula with respect to the carina, the vocal cords and epiglottis is crucial. On all three patients bronchoscopy was firstly performed and a fistula tract noted in the trachea was catheterized with a 4 F ureteral tube. Repair of H-TEF is typically performed through cervical route along the anterior border of sternocleidomastoid muscle. However, for the repair of fistulas below the level of T2 and T3 or when a damaged lung should be managed with simultaneous pulmonary resection, a thoracotomy operation is suggested [2,14,15,19]. A thoracoscopic approach has also

been described in the management of patients with H-TEF, but this has not become a standard practice yet [20-22]. In a study evaluating the endoscopic treatment of H-TEF using electrocautery and Nd:YAG laser, the latter was found to be better than electrocautery for the obliteration of the fistula [23]. In the current study, the fistulae were repaired successfully via a right cervical approach in two patients with TEF located in the proximal trachea whereas a formal thoracotomy was performed in case 3 with fistula 4 cm proximal to the carina.

Conventional thoracotomy may be associated with significant late sequelae including scapula alata, scoliosis, and excessive scarring [24]. There is a risk of damage to vital structures including carotid artery, internal jugular vein, injury to thyroid gland and recurrent laryngeal nerve during surgical intervention by cervical route [7]. Except a minute esophageal diverticulum observed in case 2, none of our patients had long-term difficulty with swallowing, respiration, and phonation.

H-type TEF is associated with other malformations in about 30% of the cases, including VACTERL/VATER, CHARGE syndrome, Goldenhar's syndrome, esophageal stenosis, and syndactyly [25]. None of the children with H-TEF in our study exhibited malformations described above and only case 1 had inguinal hernia and hypertrophic lingual frenum which were synchronously repaired at the time of definitive surgical treatment of the fistula.

Nevertheless, this report has some limitations. The retrospective design, limited number of patients and relatively short follow-up period may undermine the strength of this study. Rarity of this anomaly may necessitate conduction of multicentered studies on this subject. Further prospective studies involving more patients with longer follow-up periods may provide additional information on the management of these lesions.

In conclusion, a high index of suspicion for an H-TEF should be maintained in the presence of neonatal respiratory symptoms. Delay in diagnosis may be due to minute symptoms in some patients, low index of suspicion by the physicians, and unsatisfactory radiological methods. Repeat esophagrams and bronchoscopies may be required for diagnosis. Early referral of these patients to pediatric surgeons and accurate and timely surgical treatment is suggested. A long-term follow-up is necessary because of the risk of recurrence.

REFERENCES

1. Lamb DS. A fatal case of congenital tracheo-esophageal fistula. *Phila Med Times* 1873;3:705.
2. LaSalle AJ, Andrassy RJ, Ver Steeg K, Ratner I. Congenital tracheoesophageal fistula without esophageal atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78(4):583-588.
3. Oğuzkurt L, Balkanci F, Ariyürek M. Congenital tracheoesophageal fistula without atresia: an incidental finding. *Turk J Pediatr* 1997;39(2):285-287.
4. Negus VE. Oesophagus from a middle- aged man showing a congenital opening into the trachea. *Proc R Soc Med* 1929;22:527.
5. Imperatori CJ. Congenital tracheoesophageal fistula without atresia of the esophagus: report of a case with plastic closure and cure. *Arch Otolaryngol* 1939;30:352. http://dx.doi.org/10.1001/archotol.1939.00650060386004
6. Haight C. Congenital tracheoesophageal fistula without esophagus atresia. *J Thorac Surg* 1948;17:600.
7. Holman WL, Vaezy A, Postlethwait RW. Surgical treatment of H-type tracheoesophageal fistula diagnosed in an adult. *Ann Thorac Surg* 1986;41:453-454. http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(10)62711-7
8. De Jong EM, Felix JF, de Klein A, et al. Etiology of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: "mind the gap". *Curr Gastroenterol Rep* 2010;12:215-222. http://dx.doi.org/10.1007/s11894-010-0108-1
9. El-Gohary Y, Gittes GK, Tovar JA. Congenital anomalies of the esophagus. *Semin Pediatr Surg* 2010;19:186-193. http://dx.doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2010.03.009
10. Mattei P. Double H-type tracheoesophageal fistulas identified and repaired in 1 operation. *J Pediatr Surg* 2012;47:E11-E13. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2012.06.012
11. Crabbe DC. Isolated tracheoesophageal fistula. *Pediatr Respir Rev* 2003;4(1):74-78. http://dx.doi.org/10.1016/S1526-0542(02)00274-9
12. Zacharias J, Genc O, Goldstraw P. Congenital tracheoesophageal fistulas presenting in adults: presentation of two cases and a synopsis of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:316-318. http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2003.12.046
13. Ko A, DiTirro FR, Glatleider PA, Applebaum H. Simplified Access for division of the low cervical/high thoracic H-type tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2000;35:1621-1622. http://dx.doi.org/10.1053/jpsu.2000.18332
14. Brookes JT, Smith MC, Smith RJ, Bauman NM, Manaligod JM, Sandler AD. H-type congenital tracheoesophageal fistula: University of Iowa experience 1985 to 2005. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007;116(5):363-368.
15. Karnak I, Senocak ME, Hiçsönmez A, Büyükpamukçu A. The diagnosis and treatment of H-type tracheoesophageal

fistula. *J Pediatr Surg* 1997;32(12):1670-1674.
http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468(97)90503-0
16. Gunlemez A, Anik Y, Elemen L, Tugay M, Gökalp AS. H-type tracheoesophageal fistula in an extremely low birth weight premature neonate: appearance on magnetic resonance imaging. *J Perinatol* 2009;29(5):393-395.
http://dx.doi.org/10.1038/jp.2008.198
17. Vatansever U, Acunas B, Salman T, Altun G, Duran R. A premature infant with h-type tracheoesophageal fistula demonstrated by scintigraphic technique. *Clin Nucl Med* 2006;31(8):451-453.
http://dx.doi.org/10.1097/01.rlu.0000226898.53461.90
18. Goyal A, Potter F, Losty PD. Transillumination of H-type tracheoesophageal fistula using flexible miniature bronchoscopy: an innovative technique for operative localization. *J Pediatr Surg* 2005;40:E33-E34.
http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.03.029
19. Yazbeck S, Dubuc M. Congenital tracheoesophageal fistula without esophageal atresia. *Can J Surg* 1979;26:239-241.
20. Allal H, Montes-Tapia F, Andina G, et al. thoracoscopic repair of H-type tracheoesophageal fistula in the newborn: a technical case report. *J Pediatr Surg* 2004;39:1568-1570.
http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2004.06.030
21. Rothenberg SS. Experience with thoracoscopic tracheal surgery in infants and children. *J Laparoendosc Adv SurgTech A* 2009;19:671-674.
http://dx.doi.org/10.1089/lap.2009.0083
22. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in neonates: evolution of a technique. *J Laparoendosc Adv SurgTech A* 2012;22:195-199.
http://dx.doi.org/10.1089/lap.2011.0063
23. Bhatnagar V, Lal R, Sriniwas M, Agarwala S, Mitra DK. Endoscopic treatment of tracheoesophageal fistula using electrocautery and the Nd:YAG laser. *J Pediatr Surg* 1999;34(3):464-467.
http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468(99)90500-6
24. Konkin DE, O'hali WA, Webber EM, Blair GK. Outcomes in esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2003;38:1726-1729.
http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2003.08.039
25. Genty E, Attal P, Nicollas R, Roger G, Triglia JM, Garabedian EN, Bobin S. Congenital ttracheoesophageal fistula without esophageal atresia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;48:231-238.
http://dx.doi.org/10.1016/S0165-5876(99)00039-7

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):65-68
doi:10.5222/buchd.2014.065

Olgu Sunumu

İnfantil hemanjiomda birinci basamak tedavisi olarak propranolol kullanımı: Olgu sunumu

The use of propranolol as first-line treatment of infantile hemangioma: Case presentation

İrfan KARACA[1], Erdal TÜRK[1], Timur MEŞE[2], Bengü DEMİRAĞ[3], Şebnem FAYTONCU[4]

[1]*İzmir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medical Park Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir*
[2]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Kliniği, İzmir*
[3]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Onkolojisi Kliniği, İzmir*
[4]*Özel Ege Sağlık Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Bölümü, İzmir*

ÖZET

İnfantil hemanjiomlar, bebeklik çağının en sık rastlanan tümörleridir ve çoğu herhangi bir tedaviye gerek kalmadan zamanla kaybolur. Hava yolu ve orbitaya yerleşerek solunum zorluğu ve görme bozukluğu yapabilecek ciddi lezyonlar ile yüz, kulak ve burun gibi bölgelere yerleşerek hem kozmetik sorunlara hem de ülser, kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyonlara yol açma potansiyeli olan lezyonların tedavi edilmeleri gerekebilir. Bu lezyonların medikal tedavisinde steroidler, interferon ve vinkristin-vinkristin uzun süredir kullanılmaktadır. Ancak, 2008 yılından beri, obstrüktif kardiyomyopati nedeni ile oral propranolol tedavisi alan nazal hemanjiomlu bir bebeğin, hemanjiomunun küçüldüğünün tesadüfen fark edilmesiyle, oral propranolol kullanımı da infantil hemanjiom tedavisinde oldukça popüler olmuştur. Propranolol özellikle 6 aydan küçük bebeklerde çeşitli komplikasyonlara yol açabilecek bir ilaçtır ve bu nedenle birçok klinikte propranolol kullanan hastalar çeşitli izlem protokolleriyle yakından izlenmektedir. Bu çalışmada, sağ kulağında ve yüzünde hızlı büyüyen infantil hemanjiomu olan 4 aylık bir hastada, birinci basamak tedavisi olarak oral propranolol kullanımı ile bu kullanım sırasında uygulanan izlem protokolü sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: İnfantil hemanjiom, propranolol, izlem protokolü

ABSTRACT

Infantile hemangiomas are the most common tumors of infancy and usually disappear over time without need for any treatment. Serious lesions that settle in the airways and the orbit and cause breathing difficulties or visual defects and lesions that settle in areas such as face, ears and nose which can lead to cosmetic problems as well as complications such as ulcers, bleeding and infection may need to be treated. Steroids, interferon, and vincristine have been used for a long time in the medical treatment of these lesions. However, use of oral propranolol has become quite popular in the treatment of infantile hemangioma since 2008 when the nasal hemangioma of a baby who was treated with oral propranolol for obstructive cardiomyopathy was incidentally seen to decrease in size. Propranolol may lead to various complications, especially in infants younger than 6 months, and therefore patients who use propranolol are monitored closely with various follow-up protocols in many clinics. This study presents the use of oral propranolol as first-line therapy in a 4-month-old patient with a fast-growing infantile hemangioma in the right ear and the face and also the follow-up protocol implemented during use.

Key words: Infantile hemangioma, propranolol, follow-up protocol

Alındığı tarih: 10.07.2013
Kabul tarihi: 18.09.2013

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Erdal Türk, Yeni Girne Bulvarı 1825 Sok. No:12, 35530, Karşıyaka-İzmir
e-mail: eturk19@yahoo.de

GİRİŞ

İnfantil hemangiomlar (İH), en sık görülen çocukluk çağı tümörleridir. Yenidoğanlarda yaklaşık %1-2 oranında görülür, prematürelerde ise daha sıktır [1]. Seyirlerini 3 evrede tamamlarlar. Yaşamın ilk birkaç haftasında proliferatif faza girerler ve bu faz 4-6 ayda tamamlanır, derin veya segmental büyük İH'lerde ise bu faz 1 yıl sürebilir. Daha sonra büyümenin durduğu bir plato evresi görülür. Bunu takiben lezyonun gerilemeye başladığı involusyon evresi başlar. İnvolusyon evresi proliferatif faza göre daha yavaştır ve hastaların %60'ında 4 yaşında, %76'sında 7 yaşında tamamlanır [2]. Çoğu İH gerilediğinde herhangi bir sekel bırakmazken, bazen atrofi, anetoderma ya da fibröz yağlı bir kitle şeklinde kalabilirler. Hava yolu ve orbitaya yerleşmiş solunum zorluğu ve görme bozukluğu yapabilecek ciddi lezyonlara çoğu zaman erken müdahale yapmak gerekli olabilirken, çoğunlukla baş ve boyun bölgesinde özellikle yüz, kulak ve burun gibi bölgelere yerleşmiş hem kozmetik sorunlara hem de ülser, kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyonlara yol açma potansiyellerinden dolayı tedavi edilmeleri gerekebilir. İnfantil hemangiomun medikal tedavisinde, steroidler, interferon ve vinkristin eskiden beri kullanılan ajanlardır. Ancak, bunların çok sayıda ciddi toksik yan etkileri olması nedeniyle kullanımları kısıtlıdır [2-6]. Bir nonselektif beta bloker ajan olan propranolol ise ilk kez 2008 yılında Leaute-Lebeze tarafından obstrüktif kardiyomiyopatili bir hastada kullanılmaktayken, hastanın nazal hemanjiomunun küçüldüğünün tesadüfen fark edilmesinden sonra, yapılmış birçok çalışmada 6 aydan küçük bebeklerde bile güvenle kullanılabileceği belirtilmiştir [4,7-9]. Ancak propranolol bronkokonstrüksiyon, bradikardi, hipotansiyon, hipoglisemi, kardiyak performansta azalma ve erken kardiyak yetmezlik gibi ciddi yan etkilere neden olabilir [1,3,5,9-11]. Bu nedenle hastaların hem ilaç kullanımı öncesi hemde ilaç kullanımı sırasında bir izlem protokolü ile yakından takip edilmeleri gereklidir. Bu çalışmada sağ kulak ve yüzde hızla büyüyen infantil hemanjiomlu 4 aylık hastanın oral propranolol

Resim 1. İnfantil hemanjiom nedeniyle oral propranolol tedavisi alan hastada tedavi süresince lezyon görüntüsündeki değişimler.

Tablo 1. Tedavi süresince uygulanan hasta izlem protokolü.

	İlk 24 saat	2. hafta	4. hafta	8. hafta	12. hafta	16. hafta	20. hafta	24. hafta	25. hafta	26. hafta	27. hafta
Hacim ölçümü (US)	X		X			X		X			
Fotoğraf skorlaması	X				X			X			
Kardiyovasküler sistem değerlendirilmesi	X	X									
- Kan Basıncı	İlk 4 saat boyunca saaatlik	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	Sorun yoksa doz yarıya düşürülür	Sorun yoksa doz dörtte bire düşürülür	Sorun yoksa ilaç kesilir
- Kalp atım hızı	İlk 4 saat boyunca saaatlik	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez			
- EKO	1 kez	-									
- EKG	1 kez	1 kez									
Sistemik değerlendirme											
- Hemogram	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez	1 kez			
- Kan Şekeri	Doz sonrası	Doz sonrası									
- Elektrolitler	1 kez	1 kez									
- KCFT	1 kez	1 kez									

ile başarılı bir şekilde tedavi edilmesi ve tedavi sırasında uygulanan izlem protokolü sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Dört aylık kız hasta, sağ kulakta ve yüzünden başlayan ve gittikçe büyüyen vişne renginde kitle yakınması ile başvurdu. Öyküsünde kitlenin doğumdan itibaren olduğu, ancak giderek büyüdüğü ve geniş bir alana yayıldığı belirtildi. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı ve kan basıncı normal sınırlarda idi. Sağ kulak memesinden başlayarak yukarı kıkırdak yapıya, submandibuler alana ve yüze doğru uzanım gösteren vişne renginde yüzeyden kabarık kutanöz hemanjiom ile uyumlu kitle mevcuttu (Resim 1). Diğer sistem muayene bulguları normal olan hastanın, laboratuvar tetkiklerinde de patoloji saptanmadı. Pediatrik kardiyoloji ve radyoloji konsültasyonu sonrasında batın ultrasonografisi, elektrokardiyografisi (EKG) ve ekokardiyografisi (EKO) normal olarak değerlendirildi. Kulak kıkırdağında deformite yapabileceği ve uzun sürecek involüsyon evresinde kozmetik görünümün aile ve çocuk üzerinde oluşturacağı stres gözönüne alınarak, olası yan etkiler aileye anlatılarak propranolol ile tedavi edilmesine karar verildi. Hasta kliniğimize interne edilerek 12 saatte bir 1 mg/kg/gün olmak üzere oral propranolol başlandı. Sistemik ve kardiyak takip Tablo 1'de olduğu şekilde yapıldı. Hastanede yatarak 24 saat izlenen ve tedavi sırasında herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hasta taburcu edildi. İzleminin birinci haftasında hemangiom kitlesinin renginde, ikinci ay sonunda hacminde belirgin bir azalma saptanırken, altıncı aydan sonra hemangiomun cilt üzerinde fazla dikkat çekmeyen lezyon olarak kaldığı gözlendi. Doz azaltılarak kesildi.

TARTIŞMA

İnfantil hemanjioma terimi daha çok doğumdan sonra ortaya çıkan ve çoğu zaman kendiliğinden gerileyen infantil dönemin en sık görülen benign vasküler tümörleri için kullanılır [(2)]. Pediatrist, dermatolog, plastik cerrah ve çocuk cerrahları tarafından izlenen

bu tümörler kendiliğinden gerilemesi ve asemptomatik olması nedeniyle genellikle hasta için bir sorun yaratmaz. Ancak, periorbital bölge, sakal bölgesi, yüz, kulak ve hepatik bölge ile burun ucu, kulak ve dudak gibi bölgelere yerleşerek ya organ fonksiyonunu tehdit edebilen ya da kozmetik şekil bozukluğu yaratma riski olan ve ülsere olmuş lezyonlarda tedavi gündeme gelmektedir [1,2,8]. Bizim olgumuzda da, İH'un kulak kıkırdağında deformite yapabilme olasılığı ve uzun sürecek involüsyon evresinde kozmetik görünümün aile ve çocuk üzerinde oluşturacağı stres gözönüne alınarak, propranolol ile tedavi edilmesine aile onayı alındıktan sonra karar verildi.

Normalde kendiliğinden gerileyen İH'ın tedavisinde çoğunlukla cerrahi tedavilerden kaçınılmaktadır. Medikal tedavinin amacı ise tümör boyutunda küçülmeyi sağlamaktır. Tıbbi tedavide tercih edilen ilaçlar arasında kortikosteroidler, interferon alfa, vinkristin, siklofosfamid ve propranolol yer almaktadır [5]. Sistemik kortikosteroidler medikal tedavide genellikle ilk tercih edilen ajanlardır. Başarı oranı %78-89 arasında olmasına rağmen, %36 gibi yüksek oranda rekürrens oranına sahip olması ve ciddi yan etkileri kullanımını sınırlamaktadır [4]. Steroide yanıtsız kalan kritik hastalarda ise alternatif olarak vinkristin, interferon ve siklofosfamid kullanılabilir, ancak bunlarında potansiyel toksisiteleri en büyük sorundur [6]. Propranolol ise 2008 yılında Leaute-Lebeze ve ark. [7] tarafından obstrüktif kardiyomyopatili bir hastada kullanılmaktayken, tesadüfen nazal hemangiomun küçüldüğünün fark edilmesiyle İH tedavisinde kullanıma girmiştir. O tarihten itibaren de tüm dünyada yaygın bir şekilde çeşitli izlem protokolleri eşliğinde kullanılmaktadır [4,9,11,12]. Ancak propranolol özellikle 6 aydan küçük bebeklerde hipotansiyon, bronkokonstrüksiyon, bradikardi, hipotansiyon, hipoglisemi, kardiyak performansta azalma ve erken kardiyak yetmezlik gibi ciddi sorunlara yol açabilecek bir ilaçtır [10]. Bu nedenle birçok klinikte bu hastalar pediatrik kardiyologlarla konsülte edilerek çeşitli izlem protokolleriyle izlenmektedir [3,9,12]. Biz de olgumuzu gerek olası yan etkiler gerekse lezyonun tedaviye yanıtını gözlemek amacıyla pediatrik kardiyoloji ve radyoloji uzmanlarıyla birlikte bir izlem protokolü rehberliğinde takip ettik.

Sonuç olarak, İH'lu hastaların, gerekli endikasyon konması halinde oral propranolol ile tedavisinin pediatrik kardiyoloji ve radyoloji bölümleriyle iş birliği yapılarak önerdiğimiz izlem protokolü rehberliğinde güvenle yapılabileceğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Maturo S, Hartnick C. Initial experience using propranolol as the sole treatment for infantile airway hemangiomas. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 74:323-325. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.12.008
2. Evans SE. İnfantil Hemanjiyomlar. *Türk Derm* 2011;45:133-137.
3. Hogeling M, Adams S, Wargon O. A randomized controlled trial of propranolol for infantile hemangiomas. *Pediatrics* 128:e259-266. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2010-0029
4. Hsu TC, Wang JD, Chen CH, Chang TK, Wang TM, Chou CM, et al. Treatment with propranolol for infantile hemangioma in 13 Taiwanese newborns and young infants. *Pediatr Neonatol* 53:125-132. http://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2012.01.010
5. Torun YA, Ergül AB, Dursun İ. Propranolol infantil hemanjiomda birinci basamak tedavisi olarak kullanılabilir mi? *Dicle Tıp Dergisi* 2011;38:95-97.
6. Gottschling S, Schneider G, Meyer S, Reinhard H, Dill-Mueller D, Graf N. Two infants with life-threatening diffuse neonatal hemangiomatosis treated with cyclophosphamide. *Pediatr Blood Cancer* 2006;46:239-242. http://dx.doi.org/10.1002/pbc.20522
7. Leaute-Labreze C, Dumas de la Roque E, Hubiche T, Boralevi F, Thambo JB, Taieb A. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med* 2008;358:2649-2651. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc0708819
8. Sanchez-Carpintero I, Ruiz-Rodriguez R, Lopez-Gutierrez JC. Propranolol in the treatment of infantile hemangioma: clinical effectiveness, risks, and recommendations. *Actas Dermosifiliogr* 102:766-779. http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2011.05.003
9. Hermans DJ, Bauland CG, Zweegers J, van Beynum IM, van der Vleuten CJ. Propranolol in a case series of 174 patients with complicated infantile haemangioma: indications, safety and future directions. *Br J Dermatol* 168:837-843. http://dx.doi.org/10.1111/bjd.12189
10. de Graaf M, Breur JM, Raphael MF, Vos M, Breugem CC, Pasmans SG. Adverse effects of propranolol when used in the treatment of hemangiomas: a case series of 28 infants. *J Am Acad Dermatol* 65:320-327. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2010.06.048
11. Gan LQ, Ni SL, Tan Q, Wang H. A retrospective study of propranolol therapy in 109 infants with infantile hemangioma. *Pediatr Dermatol* 30:270-272. http://dx.doi.org/10.1111/pde.12046
12. Ma X, Zhao T, Xiao Y, Yu J, Chen H, Huang Y, et al. Preliminary experience on treatment of infantile hemangioma with low-dose propranolol in China. *Eur J Pediatr*

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):69-71
doi:10.5222/buchd.2014.069

Olgu Sunumu

Goldenhar sendromunda ender bir kardiyak anomali: İzole parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi

A rare cardiac anomaly in Goldenhar's syndrome: Isolated partial anomalous pulmonary venous return

Şevket BALLI[1], İbrahim ECE[2], Ayşe Esin KİBAR[3], Mehmet Burhan OFLAZ[4], Gonca BULUT[1]

[1]*Atatürk Devlet Hastanesi, Çocuk Kliniği, Balıkesir*
[2]*Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, Van*
[3]*Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Pediatrik Kardiyoloji, Mersin*
[4]*Cumhuriyet Üniversitesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, Sivas*

ÖZET

Goldenhar sendromu kulak, burun, yumuşak damak, dudak ve mandibulanın yetersiz gelişimiyle karakterize ender konjenital anomalidir. Birinci ve ikinci branşiyal arkın gelişim anomalisidir. Sık görülen belirtieri limbal dermoid, kulak önünde skin tag'ler, şaşılıkla karekterizedir. Burada biz 4 aylık bir kız çocuğunda izole parsiyel pumoner venöz dönüş anomalisini sunduk.

Anahtar kelimeler: Goldenhar sendromu, konjenital kalp hastalığı, izole parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi

ABSTRACT

Goldenhar syndrome is a rare congenital abnormality characterized by incomplete development of the ear, nose, soft palate, lip, and mandible. It is associated with anomalous development of the first and second branchial arch. Common clinical manifestations include limbal dermoids, preauricular skin tags, and strabismus. Here we present a case of a four months old female with Goldenhar's syndrome and partial anomalous pulmonary venous return.

Key words: Goldenhar's Syndrome, congenital heart disease, isolated partial anomalous pulmonary venous return.

Alındığı tarih: 30.04.2013
Kabul tarihi: 20.03.2014

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Şevket Ballı, Balıkesir Atatürk Devlet Hastanesi Yıldız Mah., Soma Cad. Balıkesir Çocuk Kardiyoloji Bölümü, 10100-Balıkesir
e-mail: drsevketballi@hotmail.com

GİRİŞ

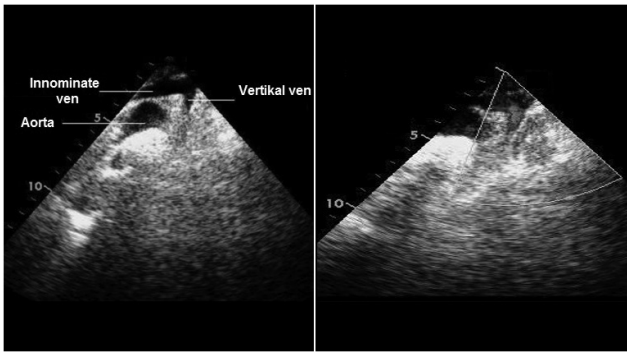
Goldenhar sendromu ender görülen bir branşiyal ark anomalisi olup, fasyal asimetri, yüz ve kulağın ipsilateral anomalileri, ileti tipi sensorinöral kayıp epibulber dermoidler, preaurikular tag'lar, kolobom, değişik şekil ve büyüklükte vertebral anomaliler, akciğer, kalp, diş ve nörolojik defektleri içeren bir sendromdur [(1-3)]. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Erkeklerde sıklığı daha fazladır. Otozomal resesif ve dominant geçen formları tarif edilmiştir [(4)]. Konjenital kalp defektleri %5-58 oranında görülür. ASD, VSD, PDA, konotrunkal, situs ve heterotaksi, sol ventrikül çıkış yolu darlıkları ve vasküler anomaliler sıklıkla görülen anomalileridir [(5-8)].

BULGULAR

Dört aylık, Goldenhar sendromu nedeniyle takipli hasta olası kardiyak problemler açısından değerlendirmek üzere refere edildi. Ailede akraba evliliği yok, anne 26, baba 32 yaşında idi. Vucut ağırlığı 3800 g (3 pesentil altı), boy 55 cm (3 persentil altı), baş çevresi 40 cm (25 persentil). Fizik muayenesinde fasyal asi-

metri, her iki heliks hipoplazik, sağ kulak yolunda atrezi vardı (Şekil 1). Sağ kulaktak displazisi, sağda preaurikular tag'lar, mikroftalmi tespit edildi. Sternum sol kenarda 1/6 sistolik üfürüm tespit edildi. Dinlemekle akciğer sesleri normadi. Nabız 98/dk., tansiyon arteryel 100/65 mmHg idi. Batın ve kranyal ultrasonografisi normaldi. Omurganın radyolojik değerlendirimesinde servikal vertebra hipoplazisi vardı. Teleradyografide kardiyotorasik indeks normaldi. Orta ve iç kulak yolunu değerlendirmek için çekilen temporal kemik tomografisi normaldi. İşitme fonksiyonları değerlendirmek için yapılan beyin sapı uyarılmış potansiyel incelemesinde sağ kulakta işitme kaybı mevcuttu. Göz muayenesinde iris kolobomu saptandı. Yapılan ekokardiyografisinde sol üst pulmoner venin vertikal ven aracılığıyla innominate vene açıldığı gözlendi (Şekil 2).

Şekil 1. Mikrotia, heliks hipoplazisi ve skin tag'lerin görüntüsü.



Şekil 2. Suprasternal pencereden sol üst pulmoner venin vertikal ven aracılığıyla innominate vene dökülüşü.

TARTIŞMA

Goldenhar sendromu multisistem tutulumlu, sporadik ya da genetik geçişi olabilen bir brakiyal yarık anomalisidir [9]. Major tutulum kulak, göz ve vertebralarda olmaktadır. Tek taraflı mikroftalmi, üst epibulber dermoid, göz kapağında kolobom, mikrognati, yüz kaslarında hipoplazi, yarık dudak, damak, düşük kulak, kulak önünde tag'lar, dış kulak yolu displazisi, hemivertebra, renal ve merkezi sinir sistemi anomaliler gözlenebilmektedir [10].

Konjenital kalp defektleri %5-58 oranında görülür. ASD, VSD, PDA, konotrunkal, situs ve heterotaksi, sol ventrikül çıkış yolu darlıkları sıklıkla görülen kalp anomalileridir [5-7]. Eşlik eden başka bir kardiyak anomalisi olmayan asemptomatik bir olguda sol üst pulmoner venin innominate vene açılması şeklindeki izole pulmoner venöz dönüş anomalisi ilk kez rapor edilmektedir. Nakajima ve ark., patent duktus arteriyozus ve anormal orijinli koroner arteri olan bir hastada parsiyel pulmoner venöz anomalisi saptamışlardır. İzole pulmoner venöz dönüş anomalisi rutin ekokardiyografik incelemede rahatlıkla gözden kaçabilmektedir. Rutin ekokardiyografik incelemede bize pulmoner arter akımında hızlanma ve sağ kalp boşluklarında genişleme gibi ikincil belirtiler verebilir. Suprasternal incelemede sol atriyuma dökülen dört pulmoner venlerden en sık olarak sol üst pulmoner venin sol atriyuma açılmadığı izlenir. Ayrıca normalde olmayan vertikal ven ve bu ven aracılığıyla innominate vene açılan sol üst pulmoner ven suprasternal pencereden rahatlıkla görüntülenebilir. Hastamızda sol sağ şantın 1,5 altında olması, sağ kalp boşluklarında belirgin genişleme olmaması nedeniyle izlem kararı alınmıştır.

SONUÇ

Goldenhar sendromunda değişik doğumsal kalp anomalileri görülmektedir. Bütün hastalara ayrıntılı ekokardiyografi yapılmalıdır. İnnominate vene vertical ven ile açılan izole parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi bu sendromda ilk defa rapor edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Strömland K, Miller M, Sjögreen L, Johansson M, Joelsson BM, Billstedt E, et al. Oculo-auriculo-vertebral spectrum: associated anomalies, functional deficits and possible developmental risk factors. *Am J Med Genet A* 2007;143:1317-25.
   http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.a.31769
2. Poswillo D. The pathogenesis of the first and second branchial arch syndrome. *Oral Surg* 1973;35:302-28.
   http://dx.doi.org/10.1016/0030-4220(73)90070-4
3. Gorlin RJ, Jue KL, Lacobsen Ull, Goldschmidt E. Oculoauriculovertebral dysplasia. *J Pediatr* 1963;63:991-9.
   http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476(63)80233-4
4. Goldenhar M. Associations malformatives de la foeil et de la foreille, en paricular le syndrome epibulbar appendices auriculaires-fistula congenita et ses relations avec la dysostose mandibulo faciale. *J Genet Hum* 1952;1:243.
5. Kumar A, Freidman JM, Taylor GP, Patterson WH. Pattern of cardiac malformation oculoauriculovertebral spectrum. *Am J Med Genet* 1993;46:423-26.
   http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.1320460415
6. Shiono N, Takanashi Y, Yoshihara K, Tokuhiro K, Komatsu H, Matsuo N. A successful surgical repair of anomalous right pulmonary venous connection with Goldenhar syndrome. *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1990;38:135-9.
7. Nakajima H, Goto G, Tanaka N, Ashiya H, Ibukiyama C. Goldenhar syndrome associated with various cardiovascular malformations. *Jpn Circ J* 1998;62:617-20.
   http://dx.doi.org/10.1253/jcj.62.617
8. Karaman A, Laloğlu F, Kahveci H. A Case of Goldenhar's Syndrome and Intracardiac Aneurysm. *Haseki Tıp Bülteni* 2011;49:90-2.
9. Rollnick BR, Kaye CI, Nagatoshi K, Hauck W, Martin AO. Oculoauriculovertebral dysplasia and variants: phenotypic characteristics of 294 patients. *Am J Med Genet* 1987;26:361-75.
   http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.1320260215
10. Schrander-Stumpel CT, de Die-Smuiders CE, et al. Oculo-auriculo-vertebral spectrum and cerebral anomalies. *J Med Genet* 1992;29:326-31.
    http://dx.doi.org/10.1136/jmg.29.5.326

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):72-74
doi:10.5222/buchd.2014.072

Olgu Sunumu

Folik asit eksikliğine bağlı ciddi aksonal nöropati gelişen restriktif tip anoreksiya nervoza tanılı bir olgu

Severe axonal neuropathy resulting from folic acid deficiency in a case with restrictive type anorexia nervosa

Erhan BAYRAM[1], Uluç YİŞ[1], İbrahim ÖZTURA[2], Özlem AKDOĞAN[3], Yasemin TOPÇU[1], Pakize KARAOĞLU[1], Semra HIZ KURUL[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı, İzmir*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, İzmir*
[3]*Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir*

ÖZET

Beslenme bozukluğu ve üç aydır ciddi kilo kaybı öyküsü bulunan bir adolesan olgu nöropati bulguları ile başvurdu. Proksimal ve distal kaslarda simetrik, ciddi güçsüzlüğü bulunan olgunun, elektronöromyografisinde aksonal tip sensörimotor nöropati bulguları saptandı. Serum folik asit düzeyleri düşüktü (1.5 ng/ml; normal: 5-16 ng/ml). Periferal nöropati, anoreksiya nervozanın nadir, geç dönem komplikasyonu olsa da, anoreksia nervosa ile ilgilenen klinisyenler, periferal nöropatinin, hastalığın erken dönemlerinde de gelişebileceği konusunda dikkatli olmalıdırlar.

Anahtar kelimeler: Anoreksiya nervosa, sensörimotor nöropati, elektromyografi, çocuk

ABSTRACT

An adolescent patient with eating disorder and three months history of severe weight loss presented with signs of neuropathy. She had severe symmetrical weakness of proximal and distal muscles and electromyography revealed axonal type sensorimotor neuropathy. Serum folic acid level was low (1.5 ng/ml; normal values 5-16 ng/ml). Although peripheral neuropathy is a rare late complication of anorexia nervosa, clinicians dealing with anorexia nervosa should be aware that peripheral neuropathy may also develop in the early course of disease.

Key words: Anorexia nervosa, sensorimotor neuropathy, electromyography, children

Alındığı tarih: 04.06.2013
Kabul tarihi: 01.07.2013

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Erhan Bayram, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, 35340, Narlıdere, İzmir
e-mail: dr.erhanbayram@yahoo.com

GİRİŞ

Anoreksiya nervoza, yemenin aşırı kısıtlanması, kilo alma korkusu ve vücut algısının bozulması ile karakterize bir beslenme bozukluğudur. Aşırı kilo kaybı mevcuttur ve genellikle adolesan ya da erken erişkin dönemlerde gelişmektedir. Hastalığın restritif tipinde, olgular yemek alımını kısıtlamaktadırlar [(1)]. Anoreksiya nervoza ve ilişkili malnutrisyon bütün organ sistemlerinde komplikasyona neden olabilmektedir. Yaygın kas güçsüzlüğü, hastalığın bilinen bir komplikasyonudur ve hipokalemi, myopati veya nöropatiye bağlı gelişebilir [(2,3)]. Hipokalemi ve myopati iyi tanımlanmış olmakla birlikte, az sayıda olguda periferal nöropati bildirilmiştir. Diğer taraftan, aksonal nöropatiye neden olan folik asit eksikliği nadirdir [(4,5)].

OLGU SUNUMU

On yedi yaşında kız olgu, üç aydır olan kilo kaybı, güçsüzlük ve merdiven çıkmada zorluk şikâyeti ile başvurdu. Zayıflamak amacıyla diyet uygulayan olgunun bir süre sonra kontrolsüz kilo kaybettiği öğrenildi. Alt ekstremitelerde belirgin, karıncalanma, yanma ve ağrı şikâyeti de mevcuttu. Diyet başlangıcında vücut ağırlığı 90 kg (>95 p), boyu 170 cm (75-90 p) ve vücut kitle indeksi 31 (96 p) olan olgunun hastanemize başvurusundaki ağırlığı 60 kg (75-90 p) ve vücut kitle indeksi ise 20 (47 p) idi. Yardımsız olarak oturur pozisyondan kalkamıyor ve de yatar pozisyondan oturur pozisyona geçemiyordu. Biseps ve triseps refleksleri normal olan olgunun, patella ve Aşil refleksleri alınamıyordu. Fasiyal, oküler ya da faringeal güçsüzlüğü yoktu. Dengesiz yürüyüşü bulunan olgunun, gözleri kapalı iken Romberg işareti pozitifti. Laboratuvar incelemesinde; tam kan sayımı, kan şekeri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, total protein, albumin, elektrolitler, keratin kinaz ve tiroid fonksiyon testleri normal olarak saptandı. Serum B12 düzeyi normal (357 pg/ml; normal değerler; 187-883 pg/ml) olarak saptandı ancak serum folik asit düzeyi azalmıştı (1.5 ng/ml; normal değerler 5-16 ng/ml).

Elektromiyografisinde (EMG) sinir iletim hızları normal olan olgunun, median sinir duyusal yanıtları ve median, ulnar, peroneal ve tibial sinirlerin birleşik kas aksiyon potansiyelleri azalmıştı. Sural sinir yanıtı alınamadı. Sağ ve sol gastroknemius, tibialis anterior, extensor digitorum brevis ve abductor hallucis kaslarından yapılan iğne EMG sinde ise yaygın fibrilasyon ve pozitif keskin dalgaların varlığı saptandı. Motor ünit potansiyellerinin sayısı ve süresinde azalmanın yanı sıra polifazi mevcuttu. Myopatik değişikliklere rastlanmadı. Olgunun EMG sonuçları, alt ekstremite distal kaslarda daha belirgin, aksonal tip sensörimotor polinöropati ile uyumlu idi. Somatosensörial uyarılmış potansiyelleri normal saptandı. Diyeti tekrar düzenlenen olguya, folik asit (5 mg/gün), B1 vitamini (250 mg/gün), B6 vitamini 250 mg/gün) ve B12 vitamini (1 mg/gün) tedavileri başlandı. Olgu fizik tedavi ve rehabilitasyon programına alındı. Alt ekstremitelerdeki ağrı ve yanma hissine yönelik olarak pregabalin (150 mg/gün) tedavisi verildi. Tedavinin üçüncü ayında, olgu kilo almaya başladı ve yardımsız olarak yürüyebiliyordu. Pregabalin tedavisi sonrası ağrı ve yanma hissi gerileyen olgunun serum folik asit düzeyleri de normale döndü.

TARTIŞMA

Anoreksiya nervoza tanılı bir olguda yaygın kas güçsüzlüğü, hipokalemi, myopati ya da periferal nöropatiye bağlı gelişebilmektedir. Hipokalemi genellikle alım azlığına bağlı gelişmektedir. Ciddi protein enerji malnutrisyonu, kas iskelet sisteminde tip 2 kas liflerinin selektif atrofisi ve glikojen depolanması ile sonuçlanan metabolik myopatiye neden olmaktadır. Anoreksiya nervoza ve myopatisi bulunan birçok olguda kreatin kinaz değerleri artmıştır ve EMG'de myopatik değişiklikler saptanmaktadır [2,6]. Olgumuzun, serum elektrolit ve kreatin kinaz değerleri normal sınırlarda idi ve EMG sinde myopatik bulgular saptanmadı.

Anoreksiya nervoza tanılı olgularda periferal nöropatinin prevelansını araştıran, kontrollü, prospektif bir çalışmada, 51 hastanın (12-47 yaş) 33'ünde (%65), distal ekstremitelerde paresteziler, kas güçsüzlüğü ve azalmış pozisyon duyusu gibi subjektif nöropatik semptomlar saptanmıştır. Olguların altısının (%12) fizik muayenesi periferik nöropati ile uyumlu bulunmuştur. En sık muayene bulguları olarak, azalmış ya da kaybolmuş derin tendon refleksleri, bozulmuş distal pozisyon duyusu, alt ekstremitede distallerinde güçsüzlük ve el intrinsik kaslarında güçsüzlük saptanmıştır. Sadece dört hastada elektrodiagnostik olarak sensörimotor nöropati gösterilebilmiştir. Bu hastalarda uyarılmış potansiyellerdeki dikkate değer azalma ve daha az oranda sinir iletim hızlarındaki azalma primer nöropatolojinin aksonal dejenerasyon olduğunu düşündürmektedir. Dört olgunun hepsinde amenore, subkutan yağ doku kaybı ve azalmış kas kütlesi gibi beslenme azlığı bulguları mev-

cutken serum B12 vitamini, folat, tiamin ve tiroid hormonları normal sınırlarda saptanmıştır. Üç olguda düşük serum albumin düzeyleri ve olguların tamamında da hepatosellüler hasarı gösteren karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik saptanmıştır. Periferal nöropatinin anoreksiya nervozanın geç dönem komplikasyonu olduğu ve de özellikle kronik protein-kalori malnutrisyonuna bağlı geliştiği belirtilmiştir [3]. Olgumuzda ise alt ekstremite distal kaslarda daha belirgin aksonal tip sensörimotor polinöropati bulguları bulunmakla birlikte, kilo kaybı şikâyeti son üç aydır mevcuttu.

Olgumuzda serum B12 vitamini düzeyleri normal sınırlarda olmakla birlikte, serum folik asit düzeyleri düşük saptandı. Folat, suda çözünen, DNA sentezi ve metilasyon aşamalarında önemli bir kofaktördür. Folat eksikliği, folattan zengin gıdalardan fakir beslenme, azalmış emilim, artmış metabolizma, laktasyon, kemoterapi, antiepileptik tedavi ve kronik alkolizm gibi nedenlere bağlı olarak gelişebilmektedir. Folat eksikliğine bağlı olarak megaloblastik anemi, myelopati gibi hematolojik ve nörolojik komplikasyonlar gelişebilmektedir. Folat eksikliğine bağlı nöropati nadir olarak bildirilmiştir [4,5]. Bir çalışmada, folat eksikliği olan beş olgunun ikisi myelopati ve nöropati bulguları, diğer üçü ise sadece nöropati bulguları ile başvurmuşlardır. Nöropatinin alt ekstremitelerde belirgin ve aksonal form sensörimotor nöropati ile uyumlu olduğu saptanmıştır [5]. Bizim olgumuzda da benzer şekilde alt ekstremitelerde belirgin aksonal form sensörimotor nöropati bulguları mevcuttu.

Olgumuzda nikotinik asid, B1 vitamini, B2 vitamini ve B6 vitamini eksiklikleri de nöropati patogenezine katkıda bulunuyor olabilir. Öte yandan bu vitaminlerin eksikliklerinde görülen anoreksiya, diare, eritematöz ve hiperkeratotik dermatit, mental değişiklikler, keliozis, glossit, keratokonjonktivit, ensefalopati, kalp yetmezliği ve laktik asidoz gibi bulgular olgumuzda saptanmamıştır [7].

Sonuç olarak, anoreksiya nervoza tanılı olgularda hastalığın erken döneminde aksonal tip sensörimotor polinöropati gelişebilmektedir. Nöropati gelişimine folik asit eksikliği neden olabilir. Klinisyenler, anoreksiya nervoza tanısı bulunan olgularda erken başlangıçlı polinöropati konusunda dikkatli olmalı ve bu olguları EMG ile değerlendirmelidirler.

KAYNAKLAR

1. Uher R, Rutter M. Classification of feeding and eating disorders: review of evidence and proposals for ICD-11. World Psychiatry 2012;11:80-92.
2. McLoughlin DM, Spargo E, Wassif WS et al. Structural and functional changes in skeletal muscle in anorexia nervosa. Acta Neuropathol 1998;95:632-640.
3. MacKenzie JR, LaBan MM, Sackeyfio AH. The prevalence of peripheral neuropathy in patients with anorexia nervosa. Arch Phys Med Rehabil 1989;70:827-830.
4. Koike H, Hama T, Kawagashira Y et al. The significance of folate deficiency in alcoholic and nutritional neuropathies: Analysis of a case. Nutrition 2012;28:821-824.
5. Botez MI, Peyronnard JM, Bachevalier J, Charron L. Polyneuropathy and folate deficiency. Arch Neurol 9178;35:581–584.
6. Alloway R, Reynolds EH, Spargo E, Russell GF. Neuropathy and myopathy in two patients with anorexia and bulimia nervosa. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985;48:1015-1020.
7. Wanda Chenoweth. Vitamin B complex deficiency and excess. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds). Nelson Textbook of Pediatrics 18th edition. Philadelphia: Saunders; 2007; 246-250.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2014; 4(1):75-76
doi:10.5222/buchd.2014.075

Editöre Mektup

Bir çocuk hastada ventrikülöperitoneal şanta bağlı nadir bir komplikasyon: Skrotal hidrosel

A rare complication related to ventriculoperitoneal shunt in a child: Scrotal hydrocel

Gamze GÖKALP[1], Alkan BAL[1], Fulya KAMİT CAN[2], Ayşe Berna ANIL[2], Murat ANIL[1]

[1]*İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Acil Kliniği*
[2]*İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği*

Sayın Editör,

Altı ay 10 günlük erkek hasta, sağ skrotumda ani şişme yakınmasıyla hastanemiz çocuk acil servisine başvurdu. Hastanın miadında normal spontan vajinal yol ile 3500 gr doğduğu; doğum sonrası araknoid kiste bağlı hidrosefali teşhisini aldığı, postnatal 4. günde ventrikülöperitoneal şant (VPŞ) takıldığı ve bir komplikasyon yaşanmadığı belirtildi. Olgunun yapılan fizik bakısında vücut ağırlığı 7200 g (%14 persentil), boy 65 cm (%15 persentil) ve baş çevresi 56cm (%97 persentil) olarak saptandı. Vücut sıcaklığı: 36,5°C; kalp tepe atımı: 100/dk.; solunum sayısı: 32/dk.; kan basıncı: 95/56 mmHg ölçüldü. Fizik bakıda geçirilmiş VPŞ operasyonuna ait bulgular ve sağ skrotumda hassasiyet ve hiperemi olmaksızın ödem olduğu görüldü. Sol testisin fizik bakısı olağandı. Işık kaynağı ile yapılan skrotal muayenede sağda transluminasyon (+) gözlendi. Ultrasonografi incelemesinde batın içinde serbest sıvı artışı, sağ skrotumda tübüler bir yapıya ek olarak sıvı artışı görüldü. Ayakta direk batın grafisinde VPŞ'ın abdominal ucunun sağ skrotumun içinde olduğu belirlendi (Resim 1). Bunun üzerine hasta operasyona alındı ve VPŞ abdominal ucunun revizyonu gerçekleştirildi. Kateterin ucu skrotumdan çıkartılıp batın içinde serbest bırakıldı. Açık olan processus vaginalis kapatıldı. Ameliyat sonrası 4. günde ek bir sorunu olmayan olgu poliklinik kontrolüne gelmek üzere taburcu edildi.

Skrotal şişme ve ağrı yakınmasıyla başvuran bir çocukta hekimin ilk değerlendirmesi gereken nokta, hastanın yaygın ödemi olup olmadığıdır. Yaygın ödem varlığında nefrotik sendrom gibi patolojiler ön planda düşünülmelidir. Skrotuma lokalize yakınmaları olan hastalar ise ağrı varlığına göre iki gruba ayrılmaktadır. Bebeklerde ağrısız skrotal şişmenin en sık iki nedeni fıtık ve hidroseldir. Bebeklik dönemin-

Resim 1. Ayakta direk batın grafisinde ventrikülöperitoneal şantın abdominal ucunun sağ skrotumdaki görüntüsü.

Alındığı tarih: 10.07.2013
Kabul tarihi: 09.09.2013
Yazışma adresi: Doç. Dr. Murat Anıl, İzmir Tepecik Eğitim ve araştırma hastanesi, Çocuk Acil Kliniği, Yenişehir İzmir
e-mail: muratanil1969@gmail.com

den sonra ise fıtık, tümör, spermatosel veya varikosel akla getirilmesi gereken patolojilerdir. Erken yenidoğan döneminde görülen antenatal torsiyonlar, ağrısız skrotal genişlemeler ile ortaya çıkabilmektedirler. Benzer şekilde, Kawasaki Hastalığı ve Henoch-Schönlein Purpurası'nda da ağrısız veya hafif ağrılı skrotal ödem görülebilmektedir. Skrotumdaki ağrısız şişmede, skrotum içinde kitle olup olmadığı ve kitle varsa bu kitlenin redükte edilip edilmediği değerlendirilmelidir. Ayrıca translüminasyon varlığı araştırılmalıdır. Genellikle skrotal fıtıklar redükte edilebilmektedir. Transluminasyon varlığında ise hidrosel, hidrosel ve fıtık, yada spermatosel akla gelmelidir [1,2]. Altı aylık olan olgumuzda tek taraflı skrotum şişmesi mevcut olup hassasiyet saptanmadı. Palpasyonda kitle palpe edilmedi ve translüminasyon pozitif olarak saptandı. Tüm bu bulgularla ön planda hidrosel düşünüldü.

Literatürde VPŞ migrasyonuna bağlı hidrosel, sadece 26 olguda rapor edilmiştir. VPŞ migrasyonu, en sık bebeklik döneminde ve genellikle şant implantasyonundan sonraki ilk 6 ay içinde ortaya çıkmaktadır. Vakaların çoğunluğu sağ testiste görülmektedir. Sadece 3 vakada sol testiste hidrosel bildirilmiştir [3-6]. Olgumuzda literatürle uyumlu olarak şant takıldıktan 6 ay sonra sağ skrotumda hidrosel ortaya çıkmıştır. Şantın skrotuma migrasyonu genellikle açık kalan processus vaginalis yoluyla olmaktadır. Processus vajinalis açıklığı ilk 3 ayda %60-70, ilk 1 yılda %50-60 ve 2-6 yaşlar arasında ise %40 oranında görülmektedir [4,5]. VPŞ takılmasından sonra karın içi basıncın arttığı, bunun da processus vaginalisin açık kalma süresini uzattığı iddia edilmektedir [4,7]. Bundan dolayı VPŞ takılı hastalarda normal çocuklara göre daha fazla oranda fıtık ve hidrosel görülmektedir [4,6]. Olgumuz da processus vaginalis açıklığının çok sık görüldüğü ilk bir yaş içindeydi.

Sonuç olarak, çocuklarda pek çok patolojiye bağlı olarak skrotal şişme ortaya çıkmaktadır. Skrotumda şişme yakınmasıyla başvuran çocuklara belli bir akış şeması içinde yaklaşılmalı ve nadir de olsa VPŞ takılı olgularda mevcut klinik tablonun bir şant komplikasyonu olabileceği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Perron CE. Pain-Scrotal. In Fleisher G, Ludwig S (eds). Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 6th Edition, Lippincott Williams & Wilkins; 2010.p:473-483,
2. Tahsin T. Çocuklarda akut skrotum. In Karaböcüoğlu M, Duman M, Köroğlu T (eds). Çocuk Acil Tıp Kapsamlı ve Kolay Yaklaşım, İstanbul Medikal Yayıncılık; 2012, p.2109-2113.
3. Öktem IS, Akdemir H, Koç K, Menkü A, Tucer B, Selçuklu A et al. Migration of abdominal catheter of ventriculoperitoneal shunt into the scrotum. *Acta Neurochir (Wien)* 1998;140:167-170. http://dx.doi.org/10.1007/s007010050078
4. Mohammadi A, Hedayatias A, Ghasemi-Rad M. Scrotal migration of a ventriculoperitoneal shunt: a case report and review of literature. *Med Ultrason* 2012;14:158-160.
5. Kita D, Hayashi Y, Kinoshita M, Ohama K, Hamada J. Scrotal migration of the peritoneal catheter of a ventriculoperitoneal shunt in a 5-year-old male. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2010;50:1122-1125. http://dx.doi.org/10.2176/nmc.50.1122
6. Crofford MJ, Balsam D. Scrotal migration of ventriculoperitoneal shunts. *AJR Am J Roentgenol* 1983;141:369-371. http://dx.doi.org/10.2214/ajr.141.2.369
7. Karaosmanoglu D, Metin Y, Akata D, Haliloglu M. An unusual cause of hydrocele: malpositioned ventriculoperitoneal shunt in the scrotum. *J Ultrasound Med* 2008;27:159-160.