ISSN 2146-2372
e-ISSN 1309-9566

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

Ağustos / August 2015 Cilt / Volume 5 Sayı / Number 2

Editör (Editor)
Doç. Dr. Hurşit APA

Yardımcı Editörler (Associate editors)
Doç. Dr. Gülden DİNİZ - Doç. Dr. İlker DEVRİM -
Doç. Dr. Şebnem ÇALKAVUR - Doç. Dr. Timur MEŞE

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
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
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
Uz. Dr. Birsen TUĞLU
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: Doç. Dr. Hurşit APA

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
(Nisan-Ağustos-Aralık)
(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)

Safiye Aktaş
Murat Anıl
Mustafa Bak
Maşallah Baran
Özlem Bekem Soylu
Hülya Bilgen
A. Gülden Diniz Ünlü
Erhan Eser
Sema Kalkan Uçar
Timur Meşe
Nazmi Narin
Ragıp Ortaç
Yeşim Oymak
Osman Nejat Sarıosmanoğlu
Erkin Serdaroğlu
Gül Serdaroğlu
Hasan Tekgül
Ayşen Türedi Yıldırım
Nurettin Ünal
Aycan Ünalp
Nuh Yılmaz

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. 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
Prof. Dr. Zülal ÜLGER
Prof. Dr. Nurettin ÜNAL
Doç. Dr. Aycan ÜNALP
Doç. Dr. Canan VERGİN
Prof. Dr. Raşit Vural YAĞCI
Prof. Dr. Mehmet YALAZ
Doç. Dr. Önder YAVAŞCAN
Uz. Dr. Gürol YENDUR
Doç. Dr. Murat YILMAZER

İÇİNDEKİLER

Derleme / Review

Oyun ve oyuncağın çocuk sağlığına etkisi
The effect of games and toys on child health
H. BEKMEZCİ, H. ÖZKAN **81-87**

Klinik Araştırmalar / Clinical Investigations

Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonu tanısında tam idrar tetkikinin tanısal etkinliğinin idrelenmesi
To evaluate the diagnostic efficacy of urinalysis in the diagnosis of pediatric urinary tract infection
M. TEKİN, Ç. KONCA, H. ALMIŞ, İ.H. BUCAK, Y. GENÇ, A. GÜNDÜZ, M. TURGUT **88-94**

Ebeveynler haklı mı? İştahsız çocukta risk faktörlerinin ve büyümenin değerlendirilmesi
Are parents right? Evaluation of risk factors and growth in a child with poor appetite
Y. BICILIOĞLU, K. ELİAÇIK, G. ASTARCIOĞLU, S. SARITAŞ, A.R. BAKİLER **95-100**

Neonatal resuscitation program provider courses in Turkey
Türkiye yenidoğan canlandırma programı (NRP) uygulayıcı kursları
B. TEZEL, M. İHAN, İ. GÜNAY, S. ÖZBAŞ **101-108**

Antiepileptik tedavinin kesilmesinden sonra nöbet yinelemesini etkileyen risk faktörlerinin değerlendirilmesi
Evaluation of risk factors effecting recurrence of seizure after discontinuation of antiepileptic therapy
M. ÇELEĞEN, Ü. YILMAZ, G. GÜRBÜZ, K. ÇELEĞEN, A. ÜNALP **109-114**

Fetal ve neonatal otopsi sonuçlarımız
Our results of fetal and neonatal autopsies
Z. YILDIRIM EKİN, S. SAYHAN, P. ÖKSÜZ, D. AYAZ, M. ÖZEREN, G. DİNİZ **115-119**

Fallot tetralojili olgularda tam düzeltme ameliyatı öncesi pulmoner arter gelişim indekslerini etkileyen faktörler: 100 olguda retrospektif gözlemsel bir değerlendirme
Factors affecting pulmonary artery development indices prior to total correction surgery in cases with Tetralogy of Fallot: An observational retrospective review of 100 cases
R. ÖZDEMİR, T. ÖNER, S. DEMİRPENÇE, C. KARADENİZ, M.M. YILMAZER, Ö. DOKSÖZ, B. GÜVEN, Y. YOZGAT, T. MEŞE, V. TAVLI, O.N. SARIOSMANOĞLU, E.A. ALAYUNT **120-124**

Olgu Sunumları / Case Reports

Klippel Treunanay Syndrome in differential diagnosis of cerebral palsy
Serebral palsi ayırıcı tanısında Klippel Treunanay Sendromu
P. KARAOĞLU, Y. TOPÇU, E. BAYRAM, U. YİŞ, H. GÜLERYÜZ, S. HIZ **125-128**

Epstein-Barr virüs enfeksiyonuna sekonder Gianotti-Crosti sendromu
Gianotti-Crosti syndrome secondary to Epstein-Barr virus infection
S. EREN, M. DÜZGÖL, A. KARA, N. BAYRAM, M. ERGİN, İ. DEVRİM **129-132**

Duktus venozus yokluğu olan bir olgu
Absence of ductus venosus: A case report
Ş. BALLI, İ.K. YÜCEL, O. BULUT **133-136**

İÇİNDEKİLER (devam)

West sendromu ile prezante olan serebral kavernoz hemanjiyom
Cerebral cavernoous hemangioma presented with West syndrome
M. CANPOLAT, G.D. KAYA ÖZÇORA, A. KAÇAR BAYRAM, G. KOÇ, S. KUMANDAŞ, A. KURTSOY, H. GÜMÜŞ, H. PER **137-140**

Hickmann® kateterinin yerleştirilmesi sırasında kateterin intraplevral yerleşimi ve hemotoraks
Intrapleural placement of catheter and hemothorax during placement of Hickmann® catheter
K. EVREN ŞAHİN, I. ALPER, B.A. ERÖZKAN AKAN, T. BALCIOĞLU **141-144**

Editöre Mektup / Letter to the Editor
Sinus venozus atriyal septal defekt ve parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi ve konjestif kalp yetersizliği bulguları olan yenidoğanda Galen veni anevrizması
Galen vein aneurysm in a newborn with sinus venosus atrial septal defect and partial pulmonary venous return anomaly who had developed congestive heart failure
Y. SEVİNÇ, S. DEMİRPENÇE, S. TUNCA, A. HAKSEVER, B. GÜVEN, V. TAVLI **145-148**

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):81-87
doi:10.5222/buchd.2015.081

Derleme

Oyun ve oyuncağın çocuk sağlığına etkisi

The effect of games and toys on child health

Hediye BEKMEZCİ, Hava ÖZKAN

Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Erzurum

ÖZET

Oyun, yetenek ve zekâ geliştirici, belli kuralları olan, iyi vakit geçirmeye yarayan eğlence olarak oyuncak ise oyun aracı olarak tanımlamaktadır. Oyun, çocuğu eğlendiren, zevk veren bir faaliyet olmasının yanı sıra çocuğun bedensel, duygusal, sosyal, bilişsel ve dil gelişimine önemli yararlar sağlamaktadır. Oyun, çocuğun gelişimi ve yetiştirilmesi yönünden oldukça önemlidir. Çocuğun gözü ile bakıldığında oyun çocuğun en önemli işi, oyuncakları ise en önemli aracıdır. Çocukların, gelişimsel yönden sağlıklı olabilmesi için beslenme, uyku gibi gereksinimleri kadar oyuna gereksinim duyulmaktadır. Bu temel gereksinimin karşılanmaması veya sınırlandırılması, toplumun çekirdeğini oluşturan çocukların sağlıksız bir şekilde gelişmelerine neden olur. Oyun, çocukların olayları farklı bakış açılarıyla görmelerine, yaratıcılıklarının gelişmesine, sevinç ve hüzün gibi duygularının farkına varmalarına, arkadaş grupları içinde toplumsallaşıp, ahlaki ve sosyal kurallara uymayı öğrenmelerine, fiziksel açıdan kas ve kemik yapılarının gelişmesine, ifade yeteneklerinin ve kelime hazinelerinin gelişmesine yardımcı olmaktadır. Çocuklar için uygun oyun ortamları oluşturmalı, gerekli materyalleri sunularak oyun oynamaları desteklemelidirler. Sağlık çalışanları, çocuklarla ilgili uygulamalarda oyun ve oyuncağın çocuk sağlığına ve gelişimine katkı sağlayabileceğini unutmamalıdırlar.

Anahtar kelimeler: Oyun, oyuncak, çocuk, sağlık, çocuk sağlığı

ABSTRACT

While game is defined as a way of having fun with some certain rules, it also develops both skills and intelligence. It is also a way of spending good time, while toy is defined as a game instrument. Game is an activity that not only entertains and amuses the child, but also makes great contributions to her/his physical, emotional, social, cognitive, and language development. Game is a very important event in the development and upbringing of the child. Considering from the viewpoint of the child, game is the most important business of the child, and the toys are important game instruments for him/her. In addition to requirements such as nutrition and sleep, children need to play games for his/her healthy development. Non-fulfillment or limitation of this basic need causes the unhealthy development of children that constitute the core of society. Game enables children to see the events from a different viewpoint, promotes their creativity, raises level of awareness of their feelings like joy and sorrow, socializes them among friend groups and makes them learn how to obey the moral and social rules, physically develops their muscles and bones, and also their expression skills and vocabulary. Convenient playgrounds should be created for children and their playing games should be promoted by providing them with necessary materials. Healthcare professionals should keep in mind that games and toys can contribute to the wellbeing and development of the child.

Key words: Game, toy, child, health, child health

Alındığı tarih: 28.01.2015
Kabul tarihi: 18.02.2015

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Hava Özkan, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi 25070 Erzurum
e-mail: havaoran@atauni.edu.tr

GİRİŞ

Çoğu bilim adamı tarafından yaşamın sihirli yılları olarak adlandırılan okul öncesi dönem, diğer dönemlere göre savsaklamaya hiç tahammülü olmayan bir dönemdir. Doğum öncesi dönemden sonra

gelişimin en hızlı olduğu bu dönemin hasarları kalıcı ve yaşama yön verici olmaktadır. Bu dönemin en baskın özelliklerinin başında oyunun en temel öğrenme aracı olarak kullanılması gelmektedir [1]. Oyun, çocuğu eğlendiren, zevk veren bir faaliyet olmasının yanı sıra bedensel, duygusal, sosyal, bilişsel ve dil gelişimine önemli yararlar sağlamaktadır [2,3]. Çocukların, gelişimsel yönden sağlıklı olabilmesi için beslenme, uyku gibi gereksinimleri kadar oyuna da gereksinim duyulmaktadır. Bu temel gereksinimin karşılanmaması veya sınırlandırılması, toplumun çekirdeğini oluşturan çocukların sağlıksız bir şekilde gelişmelerine neden olabilir [4,5].

Bu derlemede, okul öncesi dönemde oyun ve oyuncağın çocukların sağlığına olan etkilerini ortaya koymak amaçlanmıştır.

Oyun ve Oyuncak

Türk Dil Kurumu (TDK), oyunu; yetenek ve zekâ geliştirici, belli kuralları olan, iyi vakit geçirmeye yarayan eğlence olarak, oyuncağı ise oyun aracı olarak tanımlamaktadır [6]. Ancak, çocuk gelişimi açısından ele alındığında oyuncak ile anlam açısından ayrılmaz parçası olan oyunu, yalnızca eğlence olarak nitelemek yetersiz kalmaktadır. Bu açıdan değerlendirildiğinde, oyun çocuğun hiçbir dış baskı etkisinde kalmadan kendi isteği ile uğraştığı tüm etkinliklerdir. Oyuncak ise bir ayağı düş dünyasında diğer ayağı ise gerçek dünyada bir köprüdür [7]. Yüzyıllar boyunca kuramcılar tarafından incelenmiştir. Oyun, belli bir amaca yönelik olan ya da olmayan, kurallı ya da kuralsız gerçekleştirilen fakat her durumda çocuğun isteyerek ve hoşlanarak yer aldığı, fiziksel, bilişsel, dil, duygusal ve sosyal gelişiminin temeli olan, gerçek yaşamın bir parçası ve etkin bir öğrenme sürecidir [8,9]. Oyun, çocuğun gelişimi ve yetiştirilmesi yönünden oldukça önemli bir olaydır ve çocuğun gözü ile bakıldığında oyun, çocuğun en önemli işi, oyuncakları da en önemli aracıdır [8,10,11]. Oyun, uluslararası siyasi platformlara taşınmış ve çocukların oyun hakkı sözleşmelerle koruma altına alınmıştır. Birleşmiş Milletler Genel Kurulu tarafından 20 Kasım 1989 tarihinde kabul edilen "Çocuk Haklarına Dair Sözleşme" taraf devletlerce onaylanarak kabul edilmiştir. Sözleşmenin 31. Maddesi 1. Fıkrasında yer alan UNICEF "Taraf devletler çocuğun dinlenme, boş zaman değerlendirme, oynama ve yaşına uygun eğlencede (etkinliklerinde) bulunma, kültürel ve sanatsal yaşama serbestçe katılma hakkı tanırlar." ibaresi ile sözleşmeyi imzalamış olan devletler çocuğun oyun hakkını koruma altına almışlardır [12,13].

Yapılan araştırmalar oyunun, çocukların olayları farklı bakış açılarıyla görmelerine, yaratıcılıklarının gelişmesine, sevinç ve hüzün gibi duygularının farkına varmalarına, arkadaş grupları içinde toplumsallaşıp, ahlaki ve sosyal kurallara uymayı öğrenmelerine, fiziksel açıdan kas ve kemik yapılarının gelişmesine, ifade yeteneklerinin ve sözcük hazinelerinin gelişmesine yardımcı olduğunu ortaya koymuştur [2,3]. Kaytez ve Durualp [14] oyunun dil, sosyal, motor, öz bakım ve bilişsel gelişim alanlarını olumlu yönde etkilediğini, anne babaların çocuğun gelişiminde oyunu önemli bulduğunu, okul öncesi öğretmen ve yöneticilerin çocuk gelişimi üzerinde etkilerine yönelik görüş birliği içinde olduğunu ve oyunun özel eğitimde kullanılabilecek etkili bir yöntem olduğunu belirtmişlerdir. Oyunun gelişim alanlarının hemen hepsine katkı sağlaması, çocuğun gelişiminin bir bütün olarak en iyi şekilde devam etmesi açısından önemlidir [1]. Çocuklarda fiziksel aktivitenin etkilerine ilişkin araştırmalar ebeveyn tutumları, davranışları, ebeveynlik stilleri ve uygulamalarının çocuğun sağlık davranışları üzerinde derin bir etkiye sahip olduğunu vurgulamaktadır. Örneğin, çocuklarının fiziksel aktivitelerini desteklemek amacıyla eğitim alan ailelerin çocukları, eğitim almayan ailelerin çocuklarına göre açık havada oynamak için daha fazla zaman geçirmektedirler. [15,16].

Oyun ve Oyuncağın Fiziksel Gelişime Etkisi

Fiziksel gelişim, bedeni oluşturan tüm organların gelişmesini, boyun uzamasını, kilonun artmasını, kemiklerin gelişimini, dişlerin çıkmasını ve değişimini, kas, beyin, sistem ve duyu organlarının gelişimini

kapsamaktadır. Bireyin kişiliği üzerinde en çok etkisi görülen gelişim alanı fiziksel gelişimdir [17]. Oyunla birlikte, özellikle koşma, atlama, tırmanma gibi fiziki gücü gerektiren oyunlarla, çocuğun solunum, dolaşım, sindirim gibi sistemlerinin düzenli çalışmasını sağlamaktadır [3]. Oyun oynama, çocuğun vücut sistemlerinin düzenli çalışmasını sağlar. Vücuttaki fazla yağların yakılması, kasların güçlenmesi, iç salgı bezlerinin daha düzenli çalışması gibi özellikle büyümeye ilişkin işlevlerin yerine getirilmesi, vücudun hareketini gerektiren bu oyunlarla sağlanır [1,3].

Erken çocukluk döneminde fiziksel aktivite ve günlük yapılan hareketler sağlık parametreleri açısından önemli etkiye sahiptir. Okul öncesi çocuklarda yeterli fiziksel aktivite obezite ve kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyuculuğu artırır [16]. Oyun sayesinde kalp atışı, kan dolaşımı hızı ve solunumu, normalin üstüne çıkar. Bunun sonucu olarak, sıklaşan ve derinleşen solunum sayesinde kana havadan bol oksijen geçer. Ayrıca, kan dolaşımının normalden hızlı olması, dokulara daha çok besin taşımasına yardımcı olur [18]. Açık havada oynanan oyunlar ile çocuk bedensel gelişimi için gerekli olan temiz hava ve D vitaminini farkında olmadan alır. Bu nedenle çocuklar açık havada daha neşeli olurlar [3]. Ayrıca yetersiz fiziksel aktivite, özsaygı gibi psikososyal faktörler ve temel hareket beceri kazanımı üzerinde olumsuz etki oluşturabilir [16].

Oyun ve Oyuncağın Psikomotor Gelişime Etkisi

Psikomotor gelişim; fiziksel büyüme ve gelişme ile birlikte beyin-omirilik gelişimi sonucu organizmanın isteme bağlı olarak hareketlilik kazanmasıdır [3,17]. Gelişim, baştan ayağa ve içten dışa doğru gerçekleşmektedir. Çocuğun büyük ve küçük kas gelişimi ilk iki yılda hızlı ilerleme gösterir [3]. Bebeklik döneminde çok hızlı büyüyen çocuk yaklaşık bir yaşında yürümeye başlar. Denge oyunları, toplarla çalışmalar ve buna benzer egzersizler çocuğu dış çevreye karşı toy olmaktan kurtarır. Karşısına çıkabilecek bir engeli kolayca aşabilme yeteneğini kazandırır. Oyunlar sayesinde çocuk, aynı zamanda gücünü yerinde ve zamanında kullanma alışkanlığını da elde edebilir [18]. Güç-tepkiye hazır olma, hız, durgun ve dinamik dikkat, koordinasyon, esneklik gibi psikomotor yetenekler çocuğa oyunla kazandırılır [3].

Çocukların psikomotor gelişimine katkı sağlayan oyuncaklar el-göz koordinasyonunu geliştirir ve büyük ve küçük kas gelişimi üzerinde etkiye sahiptir [19]. Oyun sırasında çocuğun bazı hareketleri sürekli olarak yinelemesi, doğal olarak onun kas gelişimini hızlandırır. Çocukların yürüme, koşma, atlama, tırmanma gibi eylemlerle sürekli hareket hâlinde olmaları, onların büyük kas gelişimini; koparma, kesme, tutma, yoğurma, delme, boyama gibi etkinlikleri tekrarlaması küçük kas gelişimini destekler [20].

Oyun ve Oyuncağın Duygusal Gelişime Etkisi

Sevgi, sevinç, acı ve üzüntü, korku, öfke, kıskançlık, inatçılık, saldırganlık gibi kavramlar birer duygu ve heyecan belirtisidir. Duygular bebeklik döneminde gelişmeye başlamakta, duyguların gelişiminde yaşantılar önemli rol oynamaktadır [17].

Oyun üzerinde inceleme yapan araştırmacılar, çocuğun duygu, düşünce ve gelişme düzeyini anlamanın en iyi yolunun, oyun sırasında gözlemek olduğunu kabul etmektedir. Çocuğun oynadığı oyun köşeleri, aldığı roller, kullandığı materyaller; eğitimciler ve anne babalar için onu tanıma konusunda en iyi ipuçlarıdır [21,22]. Aileler çocuğun özel ilgi alanları ve kişiliği hakkında daha fazla bilgi sahibi olmak için oyun oynarken gözlemlemelidir. Oyun sırasında çocuğu ile konuşmalı, fikir ve düşüncelerini paylaşmalı, yeni fikirler geliştirmeli, keşfetmeli ve sorunları birlikte çözmeye çabalamalıdır [11]. Çocuklar oyun sırasında yalnızca kendilerini mutlu eden duygularını ortaya koymazlar. Kendilerini rahatsız eden korkularıyla yüzleşmeye ve bunlardan kurtulmaya çalışırlar [23]. Çocuk, ailede yaşanılan herhangi bir olumsuz olayı, kardeş kıskançlığını, korkularını, sevinç, acıma, kaygı, dostluk, düşmanlık, sevme, sevilme, güven duyma gibi birçok duygusal tepkiyi ve bu tepkileri kontrol etmeyi oyun olayı öğrenir [20]. Çocukların oyunlarını iyi gözlemleyen anne, baba ve öğretmen-

ler oyun sayesinde çocukların problemlerini fark edebilir ve çocuğa sorunu çözme konusunda yardımcı olabilirler [1]. Özellikle, iletişim sırasında tepkileri açık olmayan çocuklara yardımcı olmak güçlükleri olan bir süreç olduğundan, bu çocuklara yardım etmede oyun türü, oyun sırasındaki ifadeler, çizdiği resimler çocuğun ruhsal durumunu ortaya koymada önemlidir [8,9]. Yetişkin desteğinin sağlanamadığı ya da yetersiz kaldığı durumlarda profesyonel yardım olanağı sunulmalıdır. Oyunun gözlemi ve değerlendirilmesi, profesyonel yardıma gereksinim olup olmadığını belirlemede ve duygusal zorlukları, sorunları olan çocukların tedavisinde etkin rol oynamaktadır [13].

Oyun kuramlarından bazıları oyunun çocuğun yaşamındaki gerilimleri azaltmaya hizmet ettiğini ve ruh sağlığının bir göstergesi olduğunu vurgulamaktadır [13]. Oyun, çocukların kendini tanıma, keşfetme, anlatma, psikolojik olarak bir rahatlama aracı olmasından dolayı bireyi tanıma tekniği ve tedavi yöntemi olarak da kullanılmaktadır [1]. Hastanede yatma hastalarda önemli bir stres nedeni olmakla beraber, bu pediatri ile ilgili ise çocuk ve ailesinde kötü bir deneyim yaratacaktır [24]. Perioperatif dönemde oyuncak kullanımının çocuklarda anksiyeteyi etkili şekilde azalttığı bildirilmektedir [24-26]. Çocuk genellikle hastalığın akut aşamasında oyun oynamaz ya da oyuna çok az zaman ayırır. Hastalığın akut dönemi geçtikten sonra çocuk yine oyuna ilgi duymaya başlar. Çocuğun spontan olarak oynaması sağlığın iyi bir göstergesidir [27].

Oyun oynama ve oyun-terapi sürecinde, çocuklar duygularını özgürce gösterebilmektedir. Ghabeli et al. [24] çocuklar için oyuncak temin edilmesinin ve tıbbi bilgiler hakkında aileyi bilgilendirmenin, tedavi sürecinde anksiyeteyi azaltmada ve anne memnuniyetini artırmada önemli bir etkiye sahip olduğunu bildirmektedir. Oyunun tanı amacıyla kullanılması, çocuğun oyunda kendini doğal olarak ifade etmesi ile olasıdır. Bu nedenle gelişim psikologları çocuğun deneyim ve düşünce tarzını ortaya koyan oyun testleri geliştirmişlerdir [13].

Gelişimsel gecikmesi olan çocuklar doğumdan sonraki süreçte engeli olmayan diğer çocuklarla aynı gelişim özelliklerini göstermeseler de her iki grubunda içsel enerjisinin boşaltılması, genel gelişiminin sağlaması ve deneyim kazanılması bakımından ortak noktası oyundur [28].

Oyun ve Oyuncağın Sosyal Gelişime Etkisi

Çocuk için oyun bedensel, zihinsel ve ruhsal açıdan yararlı bir egzersiz anlamına gelmektedir. Oyun sayesinde anne karnından itibaren başladığı gelişim serüvenine sosyal çevreyi dâhil etmekte birey, toplum ve sosyal dünya ile tanışmaktadır [29]. Çocuk yaşadığı çevrede daima başkaları ile ilişki hâlindedir. Çocuk oyunlarının çoğunda sosyal bir yapı vardır. Oyun ile çocuk cinsel kimlik kazanır. Aile bireylerinin rollerini üstlenerek sorumluluklarını ve bireylerin kişiliklerini öğrenir. Meslek gruplarını ve onların rollerini kavrar. Birlikte sorun çözmeyi öğrenirler. Moral gelişimi desteklenir. Çocuk toplumsallaşmayı, başkalarının hak ve özgürlüklerine saygı duymayı, kendi hak ve özgürlüğünü korumayı, yardımlaşmayı, paylaşmayı, lider olmayı, kazanmayı, kaybetmeyi öğrenir [3]. Çocuk oyun oynayarak toplumsallaşmakta ve topluma ayak uydurmaktadır. Oyuncak ise çocuğun toplumsallaşmasında ve kişiliğini geliştirmesinde kullanılan bir araçtır [30,31].

Çocuklar manevi değerlerinin bir kısmını da oyun sırasında diğer çocuklarla etkileşimleri sonucunda geliştirirler. Başka çocuklarla birlikte oynama 1-3 yaş döneminden sonra görülür. Kurallı oyunlar ise özellikle ilkokul döneminde önem kazanır [8]. Taylı [32] okul öncesi eğitim kurumuna devam eden altı yaş grubu çocukların Parten'in sosyal oyun kategorilerine göre en çok birlikte oyunu tercih ettiklerini belirlemiştir. Daha sonra sırayla iş birlikçi, yalnız, uğraşsız, seyirci davranışı ve paralel oyunu tercih ettikleri gözlenmiştir. Ayrıca altı yaş çocuklarının sosyal oyun kategorilerinde gözlenen oyun davranışında cinsiyete özgü bir farklılık olduğu belirlenmiştir. Kız çocukların, erkek çocuklardan anlamlı derecede daha fazla yalnız oyun, erkek çocukların ise kız çocuklardan anlamlı derecede daha fazla iş birlikçi oyun oynadıkları belirlenmiştir. Ayrıca kız çocukların daha çok kız

çocuklarla, erkek çocuklarında daha çok erkek çocuklarla oynamayı tercih ettiği belirlenmiştir. Çocukların ortalama oyun arkadaşı sayısının beş olduğu görülürken, bu beş çocuğun dördünün aynı cinsiyetten, birinin ise karşı cinsiyetten olduğu gözlenmiştir. Diğer yandan kardeşli çocuklar, tek çocuklara göre daha çok birlikte ve iş birlikçi oyunu tercih ederken, tek çocukların ise daha çok yalnız oyunu tercih ettiği gözlenmiştir [13].

Çocuk toplum kuralları ve gereklerini en kolay ve zararsız biçimde oyun sırasında öğrenir. Sırasını beklemek, paylaşmak, başkalarının hakkına saygı duymak, hakkına ve eşyasına sahip çıkmak, kurallara ve sınırlamalara saygı göstermek, düzen ve temizlik alışkanlıklarım edinmek, söylenenleri dinlemek, kendini ifade edebilmek gibi davranışları hep oyun sırasında öğrenir. Materyallerle yapılan oyun malzemeleri ve bunlarla oynanan oyunlarda çocuk, sürekli kendi istek ve becerilerini oyuna yansıttığı için özgüvenleri de gelişmektedir [1]. Çocuklar yetişkinlerin dünyalarına, oyuncaklar yardımıyla geçirdikleri deneyimlerin ardından girmeye hazır olabileceklerdir. Gerçek nesneleri deneyimsiz olarak kullanmaya kalkmak zararlı sonuçlar doğurabilmektedir. Bu nedenle, çocukların oyuncaklara gereksinimleri gelişimleri açısından çok önemli görülmektedir [33].

Oyun ve Oyuncağın Dil Gelişimine Etkisi

Dil, çocuğun doğuştan kazandığı bir yetenektir. Çocuk doğduğu günden itibaren konuşma dilini öğrenmeye başlamaktadır. Çocuğun dili iletişim aracı olarak kullanabilmesi için dille ilgili sembolleri öğrenmesi, belleğinde saklaması ve gerektiğinde kullanması gerekmektedir [17]. Oyun, çocuğun dil gelişiminde önemli bir role sahiptir. Çocuğun dil becerileri ebeveynleriyle oynadıkları sözlü oyunlar, kendisine anlatılan masallar ve ninniler aracılığıyla gelişir [34]. Çocuk oyunlarının birçoğunda dilin kullanılması gerekmektedir. Özellikle oyunlarda ebe seçimi sırasında kullanılan tekerlemeler veya neşeli sözler çocukların dil gelişimini desteklemektedir [3]. Grup içinde oynanan oyuncaklar çocuğun duygusal ve sosyal gelişimine katkı sağlamasının yanı sıra dil kullanımı için ortam yaratmaktadır. Örneğin, oyun kurma yoluyla birbiri ile iletişime geçen çocukların cümle kurma, soru sorma, yanıtlama, öykü anlatma becerisini geliştirmektedir [19].

Oyun ve Oyuncağın Bilişsel Gelişime Etkisi

Oyun çocuğun psikomotor, sosyal ve duygusal gelişimini etkilediği kadar zihinsel gelişimini etkilemektedir [35]. Piaget çocuk oyunlarının çocuğun zihinsel gelişim süreci içinde belli seviyelerde oluştuğunu ve bunun da iki prensibe dayandığını açıklamıştır. Bunlar asimilasyon ve akkommodasyondur. Asimilasyon, dış dünyanın içe alımı anlamına gelir. Çocuğun yaşantılarını, deneyimlerini, kendi, davranış ve düşünce yapısını içinde düzenlemesi ve yoğunlaşmasıdır. Akkommodasyon ise çevreye uyum anlamına gelir [36]. Oyun yoluyla çocuk zekâsını kullanmayı öğrenir, dünyayı ve çevreyi keşfeder, bilgi edinir, merak duygusunu tatmin eder, mantık yürütmeyi ve seçim yapmayı öğrenir [37,38]. Oyun, çocuğa araştırma, nesneleri tanıma ve sorun çözme olanağı tanır. Bu yolla çocuk, büyüklük, şekil, renk, boyut, ağırlık gibi çok sayıda kavramı öğrenir. Bunun yanı sıra eşleştirme, sıralama, analiz, sentez ve problem çözme gibi zihinsel işlemleri gerçekleştirir [34]. Çocuğa güçlükle öğretilen pek çok kural, oyun sırasında daha kolay öğretilebilir. Çocuklar öğrenme, karar verme, iş birliği, sıralama, düzenleme, paylaşma, başkalarının hakkına saygı gösterme, yardımlaşma gibi pek çok kural ve kavramı oyun sırasında farkına varmadan öğrenir ve benimser [28,39].

Oyunun çocuğun gelişimi üzerindeki çok boyutlu etkisi, öğrenme ortamlarının düzenlenmesinde öğrenme yöntemi olarak kullanılması konusunda dikkatleri çekmektedir. Çocukların oyuna olan ilgisini öğrenme sürecinin kolaylaştırıcısı olarak kullanmak etkili bir öğretim stratejisidir [13]. Saracho [40] yaptığı çalışmada, eğitim ortamlarındaki oyun alanları ve köşelerinde düzenleme yapan anaokulu öğretmenlerinin sınıflarındaki çocukların okuma yazma becerilerinde gelişme olduğunu gözlemlemiştir. Çocuk gerekli

ortam ve malzemeyi bulduğunda bedeniyle, hareketleriyle, duyuları, duyguları algılaması ve anlatımıyla her zaman yeni bir şeyler üretmeye yönelmektedir. Çünkü oyun çocuğun yaratma ortamıdır. Çocuk yalnız büyüklerden öğrendiğini ve gördüğünü oyuna aktarmakla kalmaz kendi yeteneklerini de bunlara katarak yeni şeyler yaratır. Oyun öğretmenlere, anne babalara çocukların gizli yeteneklerini keşfetme olanağı sağlamaktadır. Böylece çocukların eğitimlerine bu yönden katkı sağlanabilir [5].

Çocukların yaşamında beden ve ruh sağlığı açısından oyun ve oyuncakların önemi büyüktür. Gelişimin her evresinde önemli bir yere sahip olan bu etkenler, çocuğun birçok becerisinin gelişmesine yardımcı olmaktadır [38,41]. Oyun, insanoğlunun var oluşundan bu yana sürdürdüğü bir eylem olup, yaşamla birlikte başlar, yaşamın her döneminde farklılaşarak ve gelişerek devam eder. Oyun insanoğlu için yaşamsal bir gereklilik ve gereksinimdir [13].

SONUÇ

Gelişimin her evresinde beden ve ruh sağlığı açısından oyun ve oyuncakların önemi büyüktür. Ev ortamında aile, okul öncesi eğitim kurumlarında öğretmen ve hastane ortamında ise sağlık çalışanları oyunu etkin bir şekilde kullanarak çocuğun bütün gelişim alanlarına (fiziksel, entelektüel, duygusal ve sosyal) önemli katkı sağlayabilirler. Oyun ve oyuncak, çocuğun gelişimi açısından vazgeçilmez bir unsurdur. Bu nedenle aileler, öğretmenler ve sağlık çalışanları çocuklar için uygun oyun ortamları oluşturmalı, oyun için gerekli materyalleri sunarak onlara gereken fırsatı vermeli ve oyunlarını desteklemelidirler. Sağlık çalışanları, çocuklarla ilgili uygulamalarda oyun ve oyuncağın çocuk sağlığına ve gelişimine en üst düzeyde gelişmesine katkı sağlayabileceğini unutmamalıdırlar.

KAYNAKLAR

1. Koçyiğit S, Tuğluk MN, Kök M. Çocuğun gelişim sürecinde eğitsel bir etkinlik olarak oyun. *Atatürk Üniversitesi Kazım Karabekir Eğitim Fakültesi Dergisi* 2007;16:325-42.
2. Yavuzer H. Doğum Öncesinden Ergenlik Sonuna Kadar Çocuk Psikolojisi, 20. Baskı. Remzi Kitabevi, İstanbul, 2001. s.176-85.
3. Akandere M. Eğitici Okul Oyunları. Geliştirilmiş 2. Baskı. Nobel Yayıncılık, Ankara, 2006. s.1-36.
4. İnan Zİ. Özel okul öncesi eğitim kurumları yönetici ve öğretmenlerinin oyun seçimi hakkındaki görüşleri. Yüksek Lisans Tezi. Yeditepe Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü. İstanbul. 2011.
5. Erbay F, Durmuşoğlu Saltalı N. Altı yaş çocuklarının günlük yaşantılarında oyunun yeri ve annelerin oyun algısı. *Journal of Kirsehir Education Faculty* 2012;13:249-64.
6. Türk Dil Kurumu. http://www.tdk.gov.tr/ Erişim Tarihi:29.12.2014.
7. Egemen A, Yılmaz Ö, Akil İ. Oyun, oyuncak ve çocuk. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2004;5:39-42.
8. Arslan F. 1-3 yaş dönemindeki çocuğun oyun ve oyuncak özelliklerinin gelişim kuramları ile açıklanması. *C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 2000;4:40-3.
9. Bilir Ş, Dönmez B. Hastanede Oyun-Yaş Gruplarına Göre Hastanede Yatan Çocuklar, Çocuk ve Hastane. 2. Baskı. Sim Matbaacılık, Ankara, 1995. s.65-78.
10. Bolışık B, Bal Yılmaz H, Yavuz B, Tural Büyük E. Yetişkinlerin çocuklar için oyuncak seçimine yönelik davranışlarının incelenmesi. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 2014;3:976-90.
11. Kuykendall J. Selecting toys for children. *Early Child Development Series* 2009:1-4.
12. UNICEF. Çocuk Haklarına Dair Sözleşme. Ankara, 2004:13.
13. Şen M. Erken çocukluk eğitiminde oyun ve önemi. İçinde: Diken İH (ed). Erken Çocukluk Eğitimi. 1. Baskı. Ankara, Pegem Akademi; 2010, s.404-27.
14. Kaytez N, Durualp E. Türkiye'de okul öncesinde oyun ile ilgili yapılan lisansüstü tezlerin incelenmesi. *Uluslararası Türk Eğitim Bilimleri Dergisi* 2014;2:110-22.
15. Sääkslahti A, Numminen P, Varstala V, Helenius H, Tammi A, Viikari J, Välimäki I. Physical activity as a preventive measure for coronary heart disease risk factors in early childhood. *Scandinavian Journal of Medicine & Science In Sports* 2004;14:143-9. http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0838.2004.00347.x
16. O'Dwyer MV, Fairclough SJ, Knowles Z, Stratton G. Effect of a family focused active play intervention on sedentary time and physical activity in preschool children. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:117-30. http://dx.doi.org/10.1186/1479-5868-9-117
17. Tuğrul B. Oyun temelli öğrenme. İçinde: Zembat R (ed). Okul Öncesinde Özel Eğitim Yöntemleri. 1. Baskı. Ankara, Anı Yayıncılık; 2010. s.187-216.
18. Çoban B, Devecioğlu S. Antrenörler ve Öğretmenler İçin Top ile Oynanan Eğitsel Oyunlar, 1. Baskı. Nobel Yayınevi, Ankara, 2011. s.1-9.
19. Onur Sezer G, Sadioğlu Ö. The Comparıson of toy preferences of teacher candıdates in fırst and fourth grades of preschool educatıon. *Internatıonal Journal of Early Chıldhood Educatıon Research* 2012;1:62-75.
20. Topaloğlu G, Aslan Gördesli M. Oyun ve oyuncak seçimi (0-3 yaş). İçinde: Cürebal F, Çetin Özben G (editörler). Anne-Baba, Veli, Aile Eğitimi ve Rehberliği :0-18 Yaş Grubu Gelişimi Rehberi, İstanbul, Adel Kalemcilik; 2012. s.22-31.
21. Tezel Şahin F. Üç-altı yaş grubu çocuklarının anne babalarının çocuk oyun ve oyuncakları hakkındaki görüşlerinin incelenmesi. Bilim Uzmanlığı Tezi. Hacettepe Üniversitesi,

Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara. 1993.
22. Elibol C, Kılıç Y, Burdurlu E. Okul öncesi çocuk oyuncaklarında malzeme kullanımı ve 4-6 yaş çocuklarının renk tercihleri. *Aile ve Toplum Eğitim Kültür ve Araştırma Dergisi* 2006;3:35-43.
23. Başal H. Geçmişten Günümüze Türkiye'de Geleneksel Çocuk Oyunları. 1. Baskı. Morpa Kültür Yayınları, Ankara, 2010. s.1-7.
24. Ghabeli F, Moheb N, Nasab SDH. Effect of toys and preoperative visit on reducing children's anxiety and their parents before surgery and satisfaction with the treatment process. *Journal of Caring Sciences* 2014;3:21-8.
25. Golden L, Pagala M, Sukhavasi S, Nagpal D, Ahmad A, Mahanta A. Giving toys to children reduces their anxiety about receiving premedication for surgery. *Anesthesia & Analgesia* 2006;102:1070-2. http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000198332.51475.50
26. Weber FS. The influence of playful activities on children's anxiety during the preoperative period at the outpatient surgical center. *Journal De Pediatria* 2010;86:209-14. http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572010000300008
27. Çavuşoğlu H. Çocuk Sağlığı Hemşireliği. Genişletilmiş 10. Baskı. Sistem Ofset Basımevi, Ankara, 2011. s.67.
28. Ayan S, Memiş UA, Eynur BR, Kabakçı A. Özel eğitime ihtiyaç duyan çocuklarda oyuncak ve oyunun önemi. *Uluslararası Hakemli Akademik Spor Sağlık ve Tıp Bilimleri Dergisi* 2012;2:80-89.
29. Mahoney C, Anderson AG, Miles A, Robinson P. Evaluating the effectiveness of applied sport psychology practice: Making the case for a case study approach. *The Sport Psychologist* 2002;16:433-54.
30. Kahraman PB, Başal HA. Anne eğitim düzeyine göre çocukların cinsiyet kalıp yargıları ile oyun ve oyuncak tercihleri. *E-Journal of New World Sciences Academy* 2011;6:1335-57.
31. Köknel Ö. Kaygıdan Mutluluğa Kişilik. 15. Baskı. Altın Kitaplar Yayınevi, Ankara, 1999. s.71-2.
32. Taylı A. Kardeş sahibi olup olmama durumunun okulöncesi dönemdeki sosyal oyuna etkisi. *Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi* 2007;7:103-15.
33. Cohen NL, Tomlinson-Keasey C. The effects of peers and mothers on toddlers' play. *Child Development* 1980:921-4. http://dx.doi.org/10.2307/1129488
34. Cürebal F, Çetin Özben G. Anne-Baba, Veli, Aile Eğitimi ve Rehberliği 0-18 Yaş Grubu Gelişimi Rehberi. Adel Kalemcilik, İstanbul, 2012.
35. Pehlivan H. Oyun ve Öğrenme. Anı Yayıncılık, Ankara, 2005. s.21.
36. Özdoğan B. Çocuk ve Oyun. Anı Yayıncılık, Ankara, 2004. s.107.
37. Blakemore JEO, Centers RE. Characteristics of boys' and girls' toys. *Sex Roles* 2005;53:619-33. http://dx.doi.org/10.1007/s11199-005-7729-0
38. Uğurlu ES, Özet F, Ayçiçek D. Examinations of knowledge and applications about toy selections of mothers who have child 1-3 age group. *International Journal of Human Sciences* 2012;9:879-91.
39. Çoban B, Nacar E. Okul Öncesi Eğitimde Eğitsel Oyunlar. Nobel Yayın Dağıtım, Ankara, 2006. s.18-23.
40. Saracho ON. Exploring young children's literacy development through play. *Early Child Development and Care* 2001;167:103-14. http://dx.doi.org/10.1080/0300443011670109
41. Alexander GM. An evolutionary perspective of sex-typed toy preferences: Pink, blue, and the brain. *Archives of Sexual Behavior* 2003;32:7-14. http://dx.doi.org/10.1023/A:1021833110722

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):88-94
doi:10.5222/buchd.2015.088

Klinik Araştırma

Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonu tanısında tam idrar tetkikinin tanısal etkinliğinin irdelenmesi

To evaluate the diagnostic efficacy of urinalysis in the diagnosis of pediatric urinary tract infection

Mehmet TEKİN, Çapan KONCA, Habip ALMIŞ, İbrahim Hakan BUCAK, Yeliz GENÇ, Ahmet GÜNDÜZ, Mehmet TURĞUT

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adıyaman

ÖZET

Amaç: Tam idrar analizi ve idrar kültürü idrar yolu enfeksiyonu (İYE) tanısı için sıklıkla kullanılan inceleme yöntemleridir. Bu çalışmada, çocuk yaş grubunda İYE şüphesi olan hastalarda tam idrar tetkiki ve mikroskobik incelemenin tanısal değerinin irdelenmesini amaçladık.
Yöntemler: Çalışmaya 111 idrar kültürü pozitif ve 72 kültür negatif olmak üzere toplam 183 hasta alındı. Ateş, kusma, iştahsızlık, sık idrar yapma ve karın ağrısı gibi yakınmalar İYE düşündüren bulgular olarak kabul edildi. İdrarın kimyasal ve mikroskopik incelemesinde İYE göstergesi olabilecek testlerin tanısal doğruluk parametreleri hesaplandı.
Bulgular: Lökosit esteraz aktivitesi, en yüksek duyarlılığa (%98,1) sahip parametre iken, özgüllüğü düşük (%54,6) idi. Nitrat pozitifliği ise en yüksek özgüllüğe (%100) sahip olmasına karşın, duyarlılığı düşük (%45,2) bir parametre idi. Genel olarak, kombine değerlendirmelerde özgüllük artarken duyarlılık azalıyordu. En yüksek özgüllük değerinin nitrit+ lökosit esteraz kombinasyonunda olduğu (%97,4), ancak duyarlılığın düşük (%56,8) olduğu saptandı. Nitrit pozitifliği, en iyi pozitif prediktif değere sahip olan parametre (%100) iken, negatif prediktivite açısından zayıf bir parametre (%21,6) idi. Negatif prediktif değeri en iyi parametreler lökosit esteraz pozitifliği (%98,6) ve mikroskopide her sahada beşin üstünde lökosit saptanması (%93,1) iken, bunların da pozitif prediktif değerleri düşük (sırasıyla %46,8 ve %50,5) saptandı.
Sonuç: Çalışmamızda, tam idrar tetkikinde bakılan birçok parametre ve mikroskobik verinin İYE tanısında yüksek duyarlılığa sahip olduklarını, ancak özgüllüklerinin düşük olduğunu saptadık. Hiçbir tam idrar tetkiki parametresi eşzamanlı olarak hem yüksek duyarlılık hem de yüksek özgüllüğe sahip olmadığı için, İYE tanısının kültürle doğrulanması gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Duyarlılık, idrar kültürü, özgüllük, tam idrar analizi, idrar yolu enfeksiyonu

ABSTRACT

Objective: Complete urinalysis and urine culture are commonly used as diagnostic methods for urinary tract infections (UTI). In this study, we sought to determine the diagnostic value of urinalysis and microscopic examination in children with suspect UTI.
Methods: The study included 183 patients, with 111 positive and 72 negative urine cultures. The symptoms, such as fever, vomiting, anorexia, pollakiuria and abdominal pain, were considered as signs of UTI. The diagnostic accuracy of the test parameters that may be indicators of UTI in biochemical and microscopic examination of the urine were estimated.
Results: Leukocyte esterase activity had the highest sensitivity (98.1%) but low specificity (54.6%). Nitrate positivity had the highest specificity (100%) but low sensitivity (45.2%). In general, in combined assessments increased specificity but decreased sensitivity rates were detected. The highest specificity was detected for the combination of nitrite and leukocyte esterase (97.4%); however, this combination showed low sensitivity (56.8%). Nitrite positivity was the best parameter for positive predictive value (100%), but it had a low negative predictivity (21.6%). Leukocyte esterase positivity (98.6%) and presence of leukocytes greater than five in per microscopic field of vision (93.1%) were the best parameters for negative predictive values, but they had low positive predictivity (46.8 and 50.5%, respectively).
Conclusion: We have found that many parameters and microscopic urinalysis data had a high sensitivity for UTI diagnosis, however all of these parameters also had low specificity. Since there was no single urinalysis parameter that simultaneously possessed high sensitivity and specificity, we believe that UTI diagnosis should be confirmed by culture.

Key words: Sensitivity, specificity, urinalysis, urine culture, urinary tract infection

Alındığı tarih: 25.05.2015
Kabul tarihi: 19.06.2015

Yazışma adresi: Dr. Mehmet Tekin, Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adıyaman
e-mail: drmehmettekin@hotmail.com

GİRİŞ

İdrar yolu enfeksiyonları (İYE) çocuklarda en yaygın bakteriyel enfeksiyonlardan biridir. Çocuklar ve infantlarda, %2-8 arasında sıklıkla gözlenmekte olup, tedavi edilmediği durumlarda böbrek hasarına ve son dönem böbrek yetmezliğine neden olabilmektedir [1,2]. Bu istenmeyen durumların azaltılmasında hızlı tanı ve etkin tedavi çok önemlidir. İYE tanısında altın standart yöntem, etken patojenin idrar kültüründe üretilmesidir. Ancak bu tetkikin sonuçlanması zaman aldığı için İYE hakkında bilgi verecek hızlı tanısal yöntemlere gereksinim vardır. Birçok hekim hızlı İYE tanısı için gram boyama, hücre sayımı ve lökosit esteraz aktivitesi ile piyürinin saptanması gibi tanısal yöntemlerden yararlanmaktadır [3].

Piyüri, bakteriüri, lökosit esteraz pozitifliği ve nitrit pozitifliği İYE tanısında önemli laboratuvar parametreleridir [4,5]. Tam idrar tahlili, bu laboratuvar parametrelerinin birçoğu hakkında bilgi veren, hemen her laboratuvarda kolayca uygulanabilen, basit ve ucuz bir testtir. Ancak, bazı çalışmalarda idrar analizi ile tespit edilen piyüri, proteinüri, nitrit ve lökosit esteraz pozitifliği ile kültürde üreme arasında her zaman pozitif korelasyonun olmayabileceği belirtilmiştir [6,7]. Özellikle idrar kültürü olanaklarının kısıtlı olduğu sağlık merkezlerinde çalışan ve/veya idrar kültürü sonuçlarını bekleyen hekimlerin, rahatça ulaşabildikleri tam idrar tetkikinin İYE tanısındaki etkinliğinin bilinmesi başlanacak tedavi açısından çok önemlidir. Bundan dolayı, biz bu çalışmada çocuk yaş grubunda İYE şüphesi olan hastalarda tam idrar tetkikinin ve mikroskobik incelemenin tanısal değerini irdelemeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Eylül 2013 ile Eylül 2014 tarihleri arasında Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniklerine idrar yolu enfeksiyonu düşündüren yakınmalar ile başvuran, aynı anda idrar kültürü ve tam idrar analizi istenen hastalar çalışmaya alındı. Hastaların dosyalarından laboratuvar sonuçları ve klinik özellikleri kaydedildi.

Ateş, kusma, iştahsızlık, tartı alımında yetersizlik, huzursuzluk, sık idrar yapma, idrar yaparken yanma, yan ağrısı, karın ağrısı, acil idrar yapma hissi gibi yakınmalar İYE düşündüren bulgular olarak kabul edildi. Çalışmaya 111 idrar kültürü pozitif ve 72 kültür negatif olmak üzere toplam 183 hasta alındı. Hastaların 107'si kız (%58,5), 76'sı erkek (%41,5) idi. Hastaların yaş ortalaması 3,40±3,60 yıl idi. Kültür sonuçları kontaminasyonu düşündüren ve yalnızca kültür veya yalnızca tam idrar tetkiki istenen hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Hastanemizde, tam otomatik idrar analizörü (FUS-100/H800, DIRUI Industrial Co. Ltd, China) kullanılarak idrarın hem kimyasal hem de mikroskopik analizi yapılmaktadır. İdrar stribi olarak DIRUI H10-800 (DIRUI Industrial Co., Ltd, China) kullanılmış olup, firmanın referans değerlerine göre değerlendirme yapıldı. Mikroskopide lökosit ve eritrosit analizi için >5/hpf pozitif kabul edildi. İdrar kültürü işlemlerinde genel temizlik kurallarına uyulduktan sonra, mesane kontrolü olmayan küçük çocuklarda steril idrar torbaları ile bu yaş grubunda acil tedavi başlanması gereken yüksek ateşli ve septik görünümlü olanlarda mesane kateteri ile, daha büyük ve mesane kontrolü olan çocuklarda orta akımdan elde edilen idrar örnekleri, %5 koyun kanlı ve EMB (Eozin Metilen Blue) agara ekim yapılarak 37ºC'de 18-24 saat inkübasyon sonrası değerlendirilmiştir [8]. Klinik bulguların varlığında, orta akım idrarı ve idrar torbası ile alınan numunelerde $\geq 10^5$ CFU/mL koloni sayısı ve kateterle alınan numunelerde $\geq 10^4$ CFU/mL koloni sayısı saptanması kültür (+) kabul edildi [9]. Kültürde iki ya da daha fazla mikroorganizma üremesi ve $<10^3$ CFU/mL koloni sayısı saptanması kontaminasyon olarak değerlendirildi.

Çalışma retrospektif dosya taraması olarak tasarlandığı için Etik Kurul onayı alınmadı.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel analizler için SPSS 15.0 for Windows Evaluation Version (SPSS Inc, Chiacago, IL, ABD.)

programı kullanıldı. İstatistiksel analizde kültür sonuçları, strip ve mikroskopi analizi için referans kabul edildi. Tanısal duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerler hesaplandı. Striple incelemede lökosit esteraz varlığı, nitrit varlığı ve mikroskopide lökosit incelemesi için receiver operated curve (ROC) analizi yapıldı. Kültür pozitif ve negatif grupların karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher exact testleri kullanıldı. P değerinin <0,05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya toplam 183 hasta alındı. Hastaların 107'si (%58,5) kız, 76'sı (%41,5) erkekti. K/E oranı kültür negatif hastada 1,18 ve kültür pozitif hastalarda 1,58 idi (p=0,234). Kültür pozitif hastaların yaş ortalaması 3,65±3,70 yıl ve kültür negatif hastaların ortalaması ise 3,02±3,44 yıl idi (p=0,341).

İdrar kültürü sonucu 111 hastada patolojik üreme olarak raporlanmıştı. En sık izole edilen üropatojen Escherichia coli (n=72, %64,9) olarak belirlendi. Diğer sık izole edilen etkenler sırasıyla *Klebsiella spp*. (n=16, %14,4), *Proteus spp*. (n=12, %10,8) ve *Staphylococcus spp*. (n=4, %3,6) idi.

İdrar örnekleri, hastaların 83'ünde idrar torbası, 78'inde orta akım idrarı ve 22'sinde mesane kateteri ile toplandı. Mesane kateteri ile idrar örneği alınan 22 hastanın 10'u kız, 12'si erkek idi. Bu grupta 12 hastada (%54,5) kültürde üreme olurken, 10 hastada (%45,5) kültürde üreme olmadı. 8 hastada *Escherichia coli*, 3 hastada *Klebsiella spp*. ve 1 hastada *Proteus spp*. üredi. İdrar torbası ile idrar örneği alınan 83 hastanın 43'ü kız, 40'ı erkek idi. Bu grupta 55 hastada (%66,3) kültürde üreme olurken, 28 hastada (%33,7) kültürde üreme olmadı. Otuz beş hastada *Escherichia coli*, 8 hastada *Klebsiella spp*., 7 hastada *Proteus spp*. ve 3 hastada *Staphylococcus spp*. üredi. Orta akım idrarı yöntemi ile idrar örneği alınan 78 hastanın 54'ü kız, 24'ü erkek idi. Bu grupta 44 hasta-

Tablo 1. Kültür negatif ve pozitif olguların tam idrar tetkiki ve mikroskobik parametreler açısından kıyaslanması.

		Kültür negatif		Kültür pozitif		P
		Negatif sonuç n (%)	Pozitif sonuç n (%)	Negatif sonuç n (%)	Pozitif sonuç n (%)	
Mesane kateteri (n=22)	LE-S	9 (90)	1 (10)	2 (16,7)	10 (83,3)	<0,001*
	Kan-S	9 (90)	1 (10)	7 (58,3)	5 (41,7)	0,03*
	Nitrit-S	10 (100)	0 (0)	7 (58,3)	5 (41,7)	0,03*
	Lökosit-M	9 (10)	1 (10)	3 (25)	9 (75)	<0,001*
	Eritrosit-M	9 (90)	1 (10)	9 (75)	3 (25)	0,368
Steril idrar torbası (n=83)	LE-S	27 (96,4)	1 (3,6)	38 (69,1)	17 (30,9)	0,003*
	Kan-S	27 (96,4)	1 (3,6)	51 (92,7)	4 (7,3)	0,186
	Nitrit-S	28 (100)	0 (0)	51 (92,7)	4 (7,3)	0,186
	Lökosit-M	27 (96,4)	1 (3,6)	37 (67,3)	18 (32,7)	0,002*
	Eritrosit-M	25 (89,3)	3 (10,7)	46 (83,6)	9 (16,4)	0,368
Orta akım idrarı (n=78)	LE-S	33 (97,1)	1 (2,9)	19 (43,2)	25 (56,8)	<0,001*
	Kan-S	33 (97,1)	1 (2,9)	29 (65,9)	15 (34,1)	<0,001
	Nitrit-S	34 (100)	0 (0)	29 (65,9)	15 (34,1)	<0,001*
	Lökosit-M	30 (88,2)	4 (11,8)	15 (34,1)	29 (65,9)	<0,001*
	Eritrosit-M	29 (85,3)	5 (14,7)	30 (68,2)	14 (31,8)	0,068
Toplam idrar kültürü (n=183)	LE-S	71 (98,6)	1 (1,4)	59 (53,2)	52 (46,8)	<0,001*
	Kan-S	71 (98,6)	1 (1,4)	87 (78,4)	24 (21,6)	<0,001*
	Nitrit-S	72 (100)	0 (0)	87 (78,4)	24 (21,6)	<0,001*
	Lökosit-M	67 (93,1)	5 (6,9)	55 (59,5)	56 (50,5)	<0,001*
	Eritrosit-M	63 (87,5)	9 (12,5)	85 (76,6)	26 (23,4)	0,066

LE-S:lökosit esteraz strip; S:strip; M:mikroskobi

Tablo 2. İdrar strip ve mikroskopi incelemelerinin tanısal doğruluk performansları.

	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	Pozitif prediktif değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
LE-S	98,1	54,6	46,8	98,6
Kan-S	96	44,9	21,6	98,6
Nitrit-S	45,2	100	100	21,6
Lökosit-M	91,8	54,9	50,5	93,1
Eritrosit-M	74,2	42,5	23,4	87,5
Nitrit-S+LE-S	56,8	97,4	98,6	41,1
LE-S+Kan-S	55,5	94,4	97,2	37,8
LE-S+Lökosit-M	58,4	76,9	91,7	29,9
Nitrit-S+LE-S+Lökosit-M	58,9	71,4	91,7	24,6

LE-S:lökosit esteraz strip, S:strip, M:mikroskobi

Tablo 3. İdrar elde etme yöntemlerine göre idrar strip ve mikroskopi incelemelerinin tanısal doğruluk performansları.

	Kateter				Steril idrar torbası				Orta akım idrarı			
	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	PPV (%)	NPV (%)	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	PPV (%)	NPV (%)	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	PPV (%)	NPV (%)
LE-S	98,1	54,6	46,8	98,6	96,4	30,9	41,5	94,4	98,5	56,8	64,2	98,2
Kan-S	98,3	41,67	58,8	98,6	98,1	7,3	35,4	97,6	97,1	34,1	53,2	93,7
Nitrit-S	41,7	100	100	58,8	7,27	100	100	35,4	34,1	100	100	54
Lökosit-M	93,8	75	76,9	92,7	96,4	32,7	42,2	94,7	88,2	65,9	66,7	87,9
Eritrosit-M	90	25	50	75	90	25	50	75	85,3	31,8	49,2	73,7
Nitrit-S+LE-S	33,3	98,1	98,6	55,6	7,3	96,1	96,8	35,4	25	98,8	98,3	50,7
LE-S+Kan-S	33,3	95,1	94,8	55,6	7,3	94,8	93,2	35,4	29,6	94,3	94,5	52,3
LE-S+Lökosit-M	58,3	79,1	93,5	66,7	25,5	71,6	91,5	40,6	25,3	79,5	92,8	61,8
Nitrit-S+LE-S+Lökosit-M	25	76,2	92,6	52,6	5,45	71,2	90,4	35	25	76,2	91,8	50,7

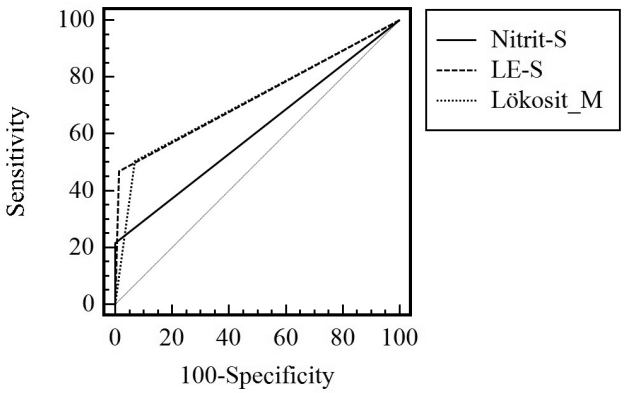
LE-S:lökosit esteraz strip, S:strip, M:mikroskobi, PPV: Pozitif prediktif değer, NPV: Negatif Prediktif Değer

da (%56,4) kültürde üreme olurken 34 hastada (%43,6) kültürde üreme olmadı. Yirmi dokuz hastada *Escherichia coli*, 5 hastada *Klebsiella spp*., 4 hastada *Proteus spp*. ve 1 hastada *Staphylococcus spp*. üredi.

Kültür pozitif ve negatif hastalardan kültür ile aynı anda alınan idrar örneklerinden bakılmış olan tam idrar tetkiki parametrelerinden lökosit esteraz aktivitesi (LE), idrarda strip ile kan varlığı, striple nitrit varlığı, mikroskobide lökosit varlığı (lökosit-M) ve mikroskobide eritrosit varlığı parametreleri analiz için kullanıldı. Tüm parametrelerin, negatif kültür sonuçları ile uyumlu olduğu, ancak pozitif kültür sonuçlarında önemli oranda negatif sonuç vermiş olduğu görüldü (Tablo 1).

Tam idrar tetkiki parametrelerinin ve mikroskobik incelemenin tanısal performanslarının değerlendirilmesi için prediktif değerleri, özgüllükleri ve duyarlılıkları hem tek tek hem de çeşitli kombinasyonlar halinde iki grup arasında karşılaştırıldı. Parametre ve parametre kombinasyonlarının duyarlılık/özgüllük ve pozitif/negatif değerleri Tablo 2'de gösterildi. İdrar alma yöntemine göre parametre ve parametre kombinasyonlarının duyarlılık/özgüllük ve pozitif/negatif değerleri Tablo 3'te gösterildi.

ROC analizinde, striple incelemede nitrit varlığı ile lökosit esteraz varlığı arasında ve nitrit varlığı ile mikroskopide lökosit varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark (sırasıyla p=0,022 ve p=0,035) saptanırken, striple incelemede lökosit esteraz varlığı ile mikroskopide lökosit varlığı arasında anlamlı fark (p=0,823) saptanmadı (Şekil 1).



Şekil 1: Striple incelemede nitrit varlığı için [AUC = 0,608 (CI 95% = 0,533–0,679)], striple lökosit esteraz varlığı için [AUC = 0,727 (CI 95% = 0,657–0,790)] ve mikroskopide lökosit varlığı için [AUC = 0,718 (CI 95% = 0,646–0,781)].

TARTIŞMA

İdrar yolu enfeksiyonları toplumda tüm yaş gruplarında sık görülen önemli bir enfeksiyon hastalıkları grubudur. İlerleyen yaşlarda ortaya çıkabilecek komplikasyonlar ve yol açacağı ekonomik kayıplar nedeniyle erken tanıları, önlenmeleri ve tedavileri büyük önem taşımaktadır [10]. İYE'de hekimi harekete geçiren öncelikli konu hastanın İYE semptomlarına sahip olmasıdır. Bu durumlarda ilk yapılması gereken idrar incelemesidir. Genel yaklaşım, alınan idrar örneğinde hızlı sonuç almak için tam idrar tetkiki yapmak ve kültür sonucu çıkıncaya kadar ampirik tedavi başlanmasıdır. Tanının ve başlanan tedavinin yerindeliği konusunda biraz daha rahat davranılabilmesi için tam idrar tetkikindeki parametrelerin güvenirliğinin bilinmesi gerekir. Bu çalışmada bu güvenirliğin irdelenmesi amaçlandı.

Daha önceden yapılan bazı çalışmalarda tam idrar tetkiki parametrelerinin duyarlılık ve özgüllükleri irdelenmiş ve farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bir çalışmada, idrarın mikroskobik incelemesinde piyüri varlığının İYE tanısı için duyarlılığı %78,8 ve özgüllüğü %81,5 olarak bulunmuş ve piyüri miktarı arttıkça kültür pozitiflik oranının arttığı belirtilmiştir [11]. Çalışmamızda, bu oranlar sırasıyla %91,8 ve %54,9 bulunmuştur. Parçalanmış lökositlerden salınan bir enzim olan esteraz ölçümü (LE), piyüri varlığını değerlendirmek için kullanılan endirekt bir yöntemdir [12]. Literatürde bu testin duyarlılığının %52,9-66,7 ve özgüllüğünün %9-98 arasında değişebileceği bildirilmiştir [13]. Khasriya ve ark. [14] orta akım idrarlarında LE testinin İYE saptamadaki duyarlılığını %56, özgüllüğünü % 66 bulmuşlardır. Başka bir yurt dışı çalışmada ise, bu oranlar sırasıyla %87 ve %53 bulunmuştur [15]. Ülkemizde yapılan çalışmalarda da, benzer sonuçlar elde edilmiştir. Çalışkan ve ark. [11] LE testinin duyarlılığını %88,1, özgüllüğü %34,1 olarak bildirmişlerdir. Yüksel ve ark. [16] LE duyarlılığını %86,1 ve özgüllüğünü %65,5 bulmuş iken, Kayaalp ve ark. [17] LE duyarlılığını %71 ve özgüllüğünü %83,6 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda, LE duyarlılığı (%98,1) literatürdeki en iyi sonuçlarla benzer olmasına rağmen, özgüllük nispeten daha düşük kalmıştır (%54,6). Düşük LE özgüllüğünün; yanlış pozitif lökosit esteraz sonuçları, idrarla karışan vajinal sıvıdaki lökosit, Trichomonas spp ve epitel hücreleri veya idrardaki eozinofil varlığından kaynaklanabileceği belirtilmiştir [18]. Çalışmamızın sonuçları LE testinin, özgüllüğünün düşük olmasının yalancı pozitif sonuçlara neden olabileceği ve bu nedenle gereksiz antibiyotik kullanımına yol açabileceğini düşündürmüştür.

İdrarda nitrit bakılması, piyürinin başka bir endirekt göstergesi olarak kullanılmaktadır. Ancak, nitrit redüktaz içermeyen bakterilerin oluşturduğu infeksiyonlarda, gıdalarla nitrat alınmadığında, konsantre idrar örneklerinde ve idrarda fazla miktarda askorbik asid bulunduğu durumlarda yalancı negatiflikler görülebilmektedir [17,19]. Nitrit testi için ise kültür metoduna ve popülasyona göre değişmekle birlikte, duyarlılık için %20-80 aralığı, özgüllük için >%90 hedefi bildirilmiştir [20]. Vij ve ark. [15], nitrit testinin duyarlılığını %20, özgüllüğünü %94 olarak bildirmişlerdir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, bu değerler sırasıyla %40,1 ve %95,8 olarak bildirilmiştir [11]. Başka bir çalışmada ise, bu değerler sırasıyla %36,1 ve %95,4 saptanmıştır [16]. Üstündağ ve ark. [21], sütçocuklarında bu değerleri sırasıyla %16,6 ve %99,1 bulmuşlardır. Çalışmamızda literatür verileri ile uyumlu olarak duyarlılık %45.2 ve özgüllük ise %100 bulunmuştur.

Tam idrar parametrelerinin kombine olarak değerlendirilmesi durumunda özgüllüğün arttığı, ancak duyarlılığın azaldığını destekleyen çalışmalar vardır. Yüksel ve ark. [16], LE ve nitrit kombinasyonunda en yüksek özgüllüğü %96,6 bulmalarına rağmen, duyarlılığı %33,3 olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde en yüksek özgüllük nitrit ve LE kombinasyonunda %97,4 saptanmış, ancak duyarlılık %56,8 olarak hesaplanmıştır.

İdrar örnekleri çocuklarda dört yöntemle toplanabilmektedir: steril idrar torbası, üretral kateterizasyon, suprapubik aspirasyon (SPA) ya da orta akım idrarı. Steril idrar torbası, idrar örneği alınmasında kolay uygulanabilir ve invazif olmayan bir yöntem olmasına karşın, kontaminasyon riski fazladır [22]. SPA veya kateter yöntemleri ile alınan idrar örneklerinde kontaminasyon riski daha düşük olmasına rağmen, invazif ve ağrılı olmaları en önemli dezavantajlarıdır. Başarılı idrar örneği alabilme oranları, idrar toplama yöntemine göre değişmektedir. Daha önce yapılan bazı çalışmalarda steril idrar torbası ile kıyaslandığında kateterizasyon ile numune alındığında kültür sonuçlarının duyarlılık (%95) ve özgüllüğünün (%99) daha yüksek olduğu bildirilmiştir [23-25]. Ayrıca bir teknik raporda, idrar torbası ile numune alındığında duyarlılığın neredeyse %100'e yaklaştığı ancak özgüllüğün %14 ile %84,2 arasında değişebileceği belirtilmiştir [26]. Ancak çok merkezli bir çalışmada, idrar torbası veya kateter ile örnek alındığında gerçek İYE oranlarının benzer olduğu (sırasıyla %8,5 ve %10,8) bildirilmiştir [27]. Bu çalışmada ayrıca, tam idrar parametrelerinin İYE tanısı koydurmadaki performansları örnek alınma tekniğine göre de kıyaslanmıştır. LE varlığının İYE tanısı koydurmadaki duyarlılığı açısından iki yöntem arasında anlamlı bir fark saptanmamış, ancak kateterle alınanlarda özgüllüğü anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Nitrit varlığı açısından değerlendirildiğinde, her iki yöntemle idrar örneği alınanlarda da duyarlılığın yüksek ancak özgüllüğün çok düşük olduğu saptanmış, iki yöntem arasında özgüllük ve duyarlılık açısından istatistiksel bir fark saptanmamıştır. Çalışmamızda idrar örneklerinin çoğu idrar torbası ve orta akım idrar yöntemi ile toplandı. İdrar toplama yöntemine göre kıyaslandığında, steril idrar torbası ile idrar alınanlarda nitrit varlığının (%7,1) ve nitrit lökosit kombinasyolarının (%7,3) duyarlılığının diğer gruplara göre belirgin şekilde düşük olduğu ancak özgüllüğün tüm yöntemlerde yüksek (%98-100) olduğu gözlendi. Yine steril idrar torbası ile alınanlarda lökosit esteraz (%30,9) ve mikroskopide lökosit varlığının (%32,7) özgüllüğünün daha düşük olduğu gözlendi.

Sonuç olarak, çalışmamızda tam idrar tetkikinde bakılan birçok parametre ve mikroskobik verinin İYE tanısında yüksek duyarlılığa sahip oldukları, ancak özgüllüklerinin daha düşük olduğu saptandı. Özellikle steril idrar torbası ile idrar örneği alınanlarda idrar parametrelerinin duyarlılık, özgüllük ve pozitif ya da negatif prediktif değerleri düşmektedir. Özgüllüğü en yüksek parametre nitrit iken, duyarlılığı en yüksek parametre lökosit esteraz bulunmuştur. Hiçbir tam idrar tetkiki parametresinin eşzamanlı olarak hem duyarlılık hem de özgüllüğü yüksek saptanmadığı için, İYE tanısının kültürle doğrulanması gerektiğini düşünüyoruz. Ancak, çalışmamızın verilerinin özellikle kültür olanaklarının zor olduğu merkezlerde çalışan hekimler için yararlı olacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. White B. Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections in Children. *Am Fam Physician* 2011;83:409-15.
2. Saadeh SA, Mattoo TK. Managing Urinary Tract Infections. *Pediatr Nephrol* 2011;26:1967-76. http://dx.doi.org/10.1007/s00467-011-1801-5
3. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Urinary Tract Infections: Color Atlas And Text Book of Diagnostic Microbiology, 5th ed. Lippincott Comp, Philadelphia, New York; 1997. p.136.
4. John L Brusch, Urinary Tract Infection in Males. Updated: Feb 21, 2012. Available from: http://emedicine.medscape.com/article/231574- overview.
5. Tabak F. Üriner Sistem Enfeksiyonları, Enfeksiyon Hastalıkları 3. Baskı. s:225-30.
6. Kaçmaz B, Sultan N. Bakteriyüri ve piyüri saptanmasında kullanılan iki yöntemin değerlendirilmesi. *İnfeksiyon Dergisi* 2003;17:337-340.
7. Tunga M, Şen T, Aktepe O, Altındiş M. Üriner sistem enfeksiyon şüphesi olan çocuklarda tanımlayıcı laboratuvar testlerinin idrar kültür sonuçlarıyla karşılaştırılması. *Türk Pediatri Arşivi* 2002;37:150-155.
8. Ammenti A, Cataldi L, Chimenz R, Fanos V, La Manna A,

Marra G, et al. Febrile urinary tract infections in young children: recommendations for the diagnosis, treatment and follow-up. *Acta Paediatr* 2012;101:451-7. http://dx.doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02549.x
9. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. *Pediatrics* 1999;103:843-52.
10. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med* 2002;113:5S-13S. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(02)01054-9
11. Çalışkan E, Şahin İ, Öztürk CE, Yavuz MT, Ankaralı H, Türkmen-Albayrak H. Üriner Sistem İnfeksiyonlarının Tanısında Kullanılan Mikrobiyolojik Yöntemlerin Karşılaştırılması. *Klimik Dergisi* 2013;26:9-12.
12. Wael M, Ghoush A. Screening test for detection of urinary tract ınfections: Evaluation of the urinary leukocyte esterase dipstick test. *TAF Prev Med Bull* 2008;7:187-90.
13. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, RobertsKB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011;128:595-610. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2011-1330
14. Khasriya R, Khan S, Lunawat R, Bishara S, Bignall J, Malone Lee M, et al. The inadequacy of urinary dipstick and microscopyas surrogate markers of urinary tract infection in urological outpatients with lower urinary tract symptoms without acute frequency and dysuria. *J Urol* 2010;183:1843-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.juro.2010.01.008
15. Vij R, Nataraj S, Peixoto AJ. Diagnostic utility of urinalysis in detecting urinary tract infection in hemodialysis patients. *Nephron Clin Pract* 2009;113:281-5. http://dx.doi.org/10.1159/000235243
16. Yüksel H, Kaplan İ, Dal T, Kuş S, Toprak G, Evliyaoğlu O. İdrar kültürü testi gerekliliğini öngörmede tam otomatik idrar analizi sonuçlarının performansı. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2014;5:286-289.
17. Kayalp D, Dogan K, Ceylan G, Senes M, Yucel D. Can routine automated urinalysis reduce culture requests? *Clin Biochem* 2013;46:1285-1289. http://dx.doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2013.06.015
18. Wilson ML, Gaido L. Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adult patients. *Clin Infect Dis* 2004;38:1150-8. http://dx.doi.org/10.1086/383029
19. Yıldız A. Tam idrar tahlininin infeksiyon hastalıklarının tanı ve izlemine katkısı. *Ankem Derg* 2005;19:85-86.
20. European Confederation of Laboratory Medicine. European urinalysis guidelines. *Scand J Clin Lab Investig Suppl* 2000;231:1-86.
21. Üstündağ Y, Huysal K, Eren N, Avcı HS, Karaca AU, Özkan Ö ve ark. Süt çocuklarında kültür pozitifliği öngörüsünde idrar analiz sonuçlarının değerlendirilmesi. *Türk Klinik Biyokimya Derg* 2013;11:87-92.
22. Li PS, Ma LC, Wong SN. Is bag urine culture useful in monitoring urinary tract infection in infants? *J Paediatr Child Health* 2002;38(4):377-81. http://dx.doi.org/10.1046/j.1440-1754.2002.00010.x
23. Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, Penchansky L, Charron M. Is urine culture necessary to rule out urinary tract infection in young febrile children? *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:304-9. http://dx.doi.org/10.1097/00006454-199604000-00005
24. To T, Agha M, Dick PT, Feldman W. Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary-tract infection. *Lancet* 1998;352:1813-6. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(98)02392-7
25. Shaikh N, Morone NE, Lopez J, Chianese J, Sangvai S, D'Amico F, et al. Does this child have a urinary tract infection? *JAMA* 2007;298:2895-904. http://dx.doi.org/10.1001/jama.298.24.2895
26. Downs SM. Technical report: urinary tract infections in febrile infants and young children. The Urinary Tract Subcommittee of the American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. *Pediatrics* 1999;103:54. http://dx.doi.org/10.1542/peds.103.4.e54
27. Schroeder AR, Newman TB, Wasserman RC, Finch SA, Pantell RH. Choice of Urine Collection Methods for the Diagnosis of Urinary Tract Infection in Young, Febrile Infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:915-22. http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.159.10.915

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):95-100
doi:10.5222/buchd.2015.095

Klinik Araştırma

Ebeveynler haklı mı? İştahsız çocukta risk faktörlerinin ve büyümenin değerlendirilmesi

Are parents right? Evaluation of risk factors and growth in a child with poor appetite

Yüksel BICILIOĞLU, Kayı ELİAÇIK, Görkem ASTARCIOĞLU, Serdar SARITAŞ, Ali Rahmi BAKİLER

Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İzmir

ÖZET

Amaç: Ailede ciddi kaygılara yol açan iştahsızlık, sık karşılaşılan önemli bir sorundur. Bu olgu-kontrol çalışmasıyla; ailesi tarafından "iştahsız" olarak tanımlanan çocukların büyüme ve gelişmesini, beslenmeyi etkileyen faktörleri ve iştahsızlık için risk faktörlerini irdeledik.
Yöntemler: Olgu grubunu (n=147) iştahsızlık ile başvuran kronik hastalığı olmayan 2-12 yaşları arasındaki çocuklar, kontrol grubunu (n=59) akut üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle başvuran sağlıklı çocuklar oluşturdu.
Bulgular: Hasta grubunun; boy ve kilo persentilleri anlamlı ölçüde daha düşük, hane halkı geliri daha az, sadece anne sütü ile beslenme süresi 6 aydan kısa ($p<0,05$) ve katı gıdaya başlama zamanı daha geçti. Annenin örgün eğitim almaması, kısa süreli anne sütü alımı, katı gıdaya geç başlanması iştahsızlık riskini arttırırken; büyük aile yapısı ve gelir düzeyi yüksekliği koruyucu faktörlerdi.
Sonuç: Özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde yapılan beslenme hatalarının çocukların iştahsız olmasında önemli olduğunu ve bu konuda ailelere daha fazla destek olunması gerektiği sonucuna varıldı. Bu nedenle iştahsızlık nedeniyle başvuran çocuklar dikkatle değerlendirilmeli ve ailenin çocuğun beslenme ve büyümesi ile ilgili kaygıları gözardı edilmemelidir.

Anahtar kelimeler: İştahsızlık, çocuk, aile

ABSTRACT

Objective: Poor appetite is an important and frequently encountered problem which leads to serious concerns in the family. In this case-control study, we examined the risk factors affecting nutrition, growth and development for the children who is described as 'having poor appetite' by the family.
Methods: The patient group consisted of children between 2-12 years of age (n=147) who admitted with poor appetite without any chronic disease, and the control group (n=59) consisted of healthy children admitted with acute upper respiratory tract infection.
Results: In the patient group; height, weight percentiles, and household income were significantly lower, duration of only breastfeeding was less than 6 months and starting time for intake of solid foods was delayed ($p<0.05$). Specific training received by the mother, short-term breastfeeding, delayed switch to solid food intake increase the risk poor appetite, however large family structure and high income level are protective factors.
Conclusion: In particular, mistakes in child feeding in regions with lower socio-economic level are important factors in the development of anorexia in children and it was concluded that more support should be provided for the families with anorectic children. Therefore, children who suffer from anorexia needs a careful evaluation and the family's concerns should not be ignored.

Key words: Poor appetite, child, family

Alındığı tarih: 26.03.2015
Kabul tarihi: 08.06.2015

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Yüksel Bıcılıoğlu, Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Güney Mahallesi 1140/1 Sokak No:1, Yenişehir-Konak-İzmir
e-mail: ozcelebiyuksel@hotmail.com

GİRİŞ

İştahsızlık ve yemek yemeyi reddetme çocuklarda sık karşılaşılan önemli bir sorundur. Ailede ve sıklıkla bakım veren annede ciddi kaygılara yol açar. İştahsızlık terimi ebeveynler tarafından beklenenden az besin tüketen, zor ve seçici yemek yiyen çocuklar için kullanılır. Dünya Sağlık Örgütü, bebek ve çocukta beslenme bozukluğunu, altta yatan organik patolojisi olmayan çocuklar için mantıklı ve yeterli bakım veren birinin varlığında, beslenme güçlüğü veya besini reddetme ya da uygun ve yeterli besin kaynakları varlığında aşırı seçicilik olarak tanımlamıştır [(1)]. Seçici yemek yeme davranışı; belirli gıda türlerinin reddi, yalnızca belirli tür gıdaların kabulü, yeni gıdaları denemeye isteksizlik gibi davranışları içerir. Seçici yemek yeme normal gelişim gösteren çocuklarda olabildiği gibi tıbbi veya gelişimsel hastalığı olanlarda da oluşabilir. Burada en önemli sorunlardan biri ailenin çocuğun kilosu ve yeme alışkanlıklarının çocuğun gelişimini ve ilerideki yaşam tarzını etkileyebileceği yönündeki olumsuz algılarıdır [(2)]. Klinisyen yemek yedirme sırasında yaşanan sorunları anlamaya çalışmalı, tutum ve davranışlarında anneye destek olmalıdır [(3)].

İştahsız çocukta değerlendirilmesi gereken önemli noktalar; altta yatan organik hastalık varlığı, ailenin bu konudaki algısının gerçeği yansıtıp yansıtmadığı, ailenin beslenme ile ilgili tutum ve davranışları ve bu durumdan çocuğun büyüme ve gelişmesinin ne kadar etkilendiğidir. Buradan yola çıkarak kliniğimize iştahsızlık yakınmasıyla başvuran olguları bu açıdan değerlendirme gereksinimi duyduk. Planladığımız olgu-kontrol çalışmasıyla; ailesi tarafından "iştahsız" olarak tanımlanan çocukların gerçek beslenme durumunu, aile tarafından "iştahsız ve zayıf" olarak algılanan çocukların gerçek büyüme ve gelişmesini, beslenme koşullarını etkileyen faktörleri ve iştahsızlığa neden olabilecek risk faktörlerini irdeledik.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Haziran 2013 - Haziran 2014 tarihleri arasında hastanemiz Çocuk Dahiliye Polikliniğinde yapıldı.

Olgu-kontrol tipi olarak planlanan çalışmada olgu grubunu iştahsızlık yakınması ile başvuran bilinen kronik hastalığı olmayan 2-12 yaşları arasındaki çocuklar oluşturdu. Kontrol grubunu ise iştahsızlık yakınması ve bilinen kronik hastalığı olmayan ve akut üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle kliniğimize başvuran sağlıklı çocuklar oluşturdu.

Çalışmaya alınan çocukların ailelerine aydınlatılmış onam formu imzalatıldı.

Veriler 18 soruluk bir anket yardımıyla ve yüzyüze görüşme yöntemiyle toplandı. Ankette olguların sosyodemografik özellikleri, anne yaşı, eğitim düzeyi, ailenin sosyoekonomik düzeyi, çocuğa bakım veren kişi, doğum öyküsü, doğumdan itibaren beslenme alışkanlıkları, günlük beslenme programı, beslenme hataları ve iştah için ilaç kullanımı sorgulandı. Tüm çalışma grubunun boy ve kiloları ölçülerek persentil eğrileri çıkarıldı. Ayrıca olgu grubunun hemogram, ferritin, üre, kreatin, alanin aminotransferaz, total protein ve albumin değerleri ölçüldü. Hemoglobin (Hb) konsantrasyonunun o yaş grubu için belirlenen normal değerlerin altında olması anemi olarak değerlendirildi. Ferritin düzeyleri değerlendirilirken yaşına göre normal değerler kullanıldı. Tam idrar tahlili ve gaitada parazit incelemesi yapıldı. Yapılan incelemeler sonucunda altta yatan hastalık şüphesi ve paraziti olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

İstatistiksel analizler %95 güven aralığında %5 hata payı göz önüne alınarak ve SPSS for Windows 18 programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler yüzde dağılımı ve ortalama ve standart sapma ile ifade edildi. Sayım verilerinin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi, ölçüm verilerinin karşılaştırılmasında Mann Whitney-U testi kullanıldı.

İştahsızlık için risk faktörlerini belirlemek amacıyla Lojistik Regresyon analizi yapıldı. Lojistik Regresyon modeline çocuğun yaşı, doğum kilosu,

anne eğitim düzeyi, ek gıdaya başlama zamanı, katı gıdaya başlama zamanı, evin gelir düzeyi ve aile tipi alındı. Analiz için kurulan modelin uygunluğu Hosmer and Lemeshow Test ile incelendi [4].

BULGULAR

Çalışmaya toplam 147 iştahsızlık yakınması olan hasta alındı. Bunların 77'si (%52,4) erkekti. İştahsızlık yakınması olan hastaların yaklaşık yarısının ilk çocuk olduğu, asgari ücret ve altında ev geliri olanların çoğunluğu oluşturduğu, çoğunluğun çekirdek ailede olduğu, yalnızca 7'sinin bakıcısı olduğu (%4,8) tespit edildi (Tablo 1).

İştahsızlık yakınması olan hastalar ile bu şikayeti olmayanlar; cinsiyet, aile tipi, anne eğitim durumu, ek gıdaya başlama zamanı, kaçıncı çocuk olduğu gibi değişkenler açısından karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmedi (p>0,05) (Tablo 1).

İştahsızlık yakınması olan çocukların katı gıdaya başlama zamanı ortalamasının (11,6±0,4 ay) iştahsızlığı olmayan çocukların ortalamasına (8,5±0,2 ay) göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görüldü (p<0,001). Altı aydan daha az süre ile yalnızca anne sütü ile beslenenlerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla iştahsızlık yakınması görüldü (p<0,001). Ayrıca yine iştahsızlık yakınması olan çocukların ev halkı gelirinin diğerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu (asgari ücret ve altında) tespit edildi (p<0,001) (Tablo 1).

İştahsızlık yakınması olan hastaların doğum kilosu 3155±595 g, yaş ortalaması 72±34 ay, vücut kitle indeksi 14±1, anne yaşı ortalaması 33,3±6,4 yıl, ek gıdaya başlama zamanı 6,5±3,1 ay, katı gıdaya başlama zamanı 11,6±4,5 ay idi. Beşte birinin boyu ve 1/3'inin kilosu 10 persentilin altındaydı. İştahsızlık yakınması olanların boy ve kilo persentilleri olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha fazla 10 persentilin altında bulundu (p<0,001). Doğduğundan beri iştahsız olanların boyları ve kiloları son bir yıldır iştahsızlığı olanlara göre anlamlı olarak daha fazla 10 persentilin altındaydı (sırasıyla p=0,03, p=0,001).

İştahsız çocukların yarısından fazlasının (%69) günde bir defadan fazla abur cubur yediği görüldü. Bu gruptaki çocukların önemli bir oranda temel gıda maddelerinden bazılarını hiç tüketmediği saptandı (Tablo 2). İştahsızlık yakınması olan çocukların %48,9'unda demir eksikliği anemisi saptandı.

Tablo 2. İştahsız çocukların tüketmediği gıdalar.

Sebze	%50
Kırmızı et	%38
Yoğurt	%29
Yumurta	%26
Bunların hiçbiri	%4

Tablo 1. İştahsızlık sorunu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.

	İştahsızlık Var (olgu)	İştahsızlık Yok (kontrol)	p
Kız/Erkek*(%)	47,6/52,4	47,5/52,5	0,983
Çekirdek aile/Büyük aile*(%)	84,4/15,6	93,2/6,8	0,088
Anne örgün eğitim almamış/Anne örgün eğitim almış*(%)	12,3/87,7	22,0/78,0	0,079
Asgari ücret ve daha az gelir/Asgari ücretin üzerinde gelir*(%)	86,3/13,7	52,5/47,5	p<0,001
Altı aydan az yalnızca anne sütü alanlar/6 ay ve üzerinde yalnızca anne sütü alanlar*(%)	71,4/28,6	42,4/57,6	p<0,001
Kilo < 10 p / Kilo >10 p*(%)	36,6/63,4	10,2/89,8	p<0,001
Boy < 10 p / Boy >10 p*(%)	20,4/79,6	6,8/93,2	0,017
Ek gıdaya başlama (ay)**	5,7±0,1	6,5±0,3	0,510
Katı gıdaya başlama (ay)**	11,6±0,4	8,5±0,2	p<0,001
Kaçıncı çocuk**	1,8±0,1	1,7±0,1	0,825

**% dağılımları, Pearson ki-kare testi*
***ortalama±SEM, Mann Whitney-U testi*

Ailelerin %80'i iştah şurubu kullandıklarını belirtti. Sık görülen beslenme hataları incelendiğinde, %1,4'ü bir litre üzerinde süt ve %12'si üç bardağın üzerinde meyve suyu tüketiyordu.

Lojistik Regresyon analizi sonuçlarına göre iştahsızlığı annenin örgün eğitim almamış olması 14 kat, 6 aydan kısa süreli yalnızca anne sütü almak 16 kat, katı gıdaya başlama zamanının gecikmesi 2 kat arttırmakta idi. Aile tipinin büyük aile olması ve ev gelirinin asgari ücretin üzerinde olmasının koruyucu olduğu görüldü. Aile tipinin büyük aile olması iştahsızlık riskini 5 kat, evin gelirinin asgari ücretin üzerinde olması 6 kat azaltmakta idi.

TARTIŞMA

Anne sütü ile beslenme sırasında annenin diyetindeki çeşitli tat ve kokular süt yoluyla bebeğe geçer ve bu durum bebeğin katı gıdaya geçiş döneminde yeni gıdalara adaptasyonunu hızlandırır [5,6]. Emzirme süresi ve yoğunluğunun özellikle anne dengeli beslendiğinde seçici ve az yemek yeme davranışına karşı koruyucu olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir [7-9]. Burnier ve ark. [10] ise 3 ay ve üstünde yalnızca anne sütü ile beslenmenin ileride sebze tüketiminde belirleyici faktör olduğunu fakat okul öncesi çocukta yalnızca anne sütü ile beslenme süresi ile sebze tüketimi arasında doğrusal ilişki olmadığını söylemişlerdir. Çalışmamızda iştahsızlığı olan hastaların kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha kısa süre anne sütü aldığını gördük. Dört-altı aydan ek gıdaya başlanması, gastrointestinal sistem maturasyonu yeterli olmadığından gastrointestinal rahatsızlık ve besin alerjisi riskinini arttırır. Bu durumun çocuklarda ileride yeni ve çeşitli gıda alımında sorunlara yol açtığına dair çeşitli çalışmalar mevcuttur [11-13]. Çalışmamızda iki grup arasında ek gıdaya başlama zamanları arasında fark yoktu fakat iştahsız çocukların katı gıda ile beslenmeye, sofrada diğer aile bireyleri ile ortak yemek yemeye geç başladıkları bulundu. Uzun süre yarı katı püre kıvamında ve çeşitli yiyeceklerin karışık olarak verilmesinin iştahsızlık ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızda, annenin örgün eğitim almamasının iştahsızlık riskini 14 kat arttırdığını gördük. Ülkemizden yapılan bir başka çalışmada, annenin eğitim düzeyi ile yeme sorunları arasında ilişki bulunmamıştır [14]. Hendricks ve ark. [15] 4-24 aylık 2500 bebeğin ve annelerin beslenme sırasındaki davranışlarını inceledikleri çalışmanın sonucunda, beslenmeyi pozitif yönde etkileyen en önemli faktörün annenin eğitimi olduğunu belirtmişlerdir. Yine bu çalışmada, eğitimli anne bebeklerinin emzirmenin başlaması ve devamında daha başarılı oldukları gösterilmiştir. Eğitimli anneler, anlatılanları daha kolay pratiğe yansıtmakta ve doğal olarak çocukları da daha çok meyve ve daha az zararlı besinler tüketmektedir. Anne yaşı ne kadar fazla ise tecrübesi de o oranda artmakta, sonuçta beslenme de bundan olumlu etkilenmektedir.

Ülkemiz koşullarında okuma yazma oranının düşük olması, bebek beslenmesi konusunda eğitimin az olmasının beslenme hatalarına yol açtığını bunun da iştahsızlık yakınmasını arttırdığını düşünüyoruz. Ailenin yeterli ve dengeli beslenme konusunda bilgisiz olması çocukların yetersiz beslenmesine neden olmaktadır.

Demir eksikliği anemisi çocukluk çağında en sık görülen nütrisyonel anemidir. En belirgin klinik bulgularından biri iştahsızlıktır [16]. Çalışmamızda iştahsızlık yakınması olan çocukların yarısında anemi saptandı. Ailelerin %80'i iştah şurubu (multivitamin, balık yağı vb.) kullandıklarını belirttiler. Yapılan çalışmalarda destek amaçlı verilen vitamin ve minerallerin iştahı olumlu yönde etkilediğine dair kesin veriler yoktur. ABD'de yapılan bir çalışmada, multivitamin kullanan ve kullanmayan grupların arasında besin alımı veya iştah açısından fark bulunamamış, aksine A vitamin, çinko ve folat düzeylerinin vitamin kullanan grupta aşırı miktarda olduğu saptanmıştır [17]. İştahsız çocuklarda yalnızca eksik olan vitamin ve minerallerin yerine konması uygun görülmektedir. Çalışmamızda ailelerin çocuklara iştah arttırmak amacıyla bilinçsiz şekilde çeşitli multivitamin preparatları verdiği görüldü.

Çalışmamızda iştahsız çocukların büyük çoğunlu-

ğunda evin geliri asgari ücret ve altındaydı. Geniş aile yapısını ve gelir düzeyi yüksekliğini iştahsızlığa karşı koruyucu faktörler olarak bulduk. Gelişmekte olan ülkelerde beslenme yetersizliği sorunları daha çok gelir düzeyi düşük ailelerin çocuklarında görülmektedir. Çevre koşullarının sağlıksız olması, enfeksiyon hastalıklarını arttırır bu durum da çocuğun beslenmesini olumsuz etkiler. Ailenin geliri düştükçe, bitkisel kaynaklı besinlerle beslenme oranı arttıkça, demir eksikliği anemisi yaygın olarak görülür [18].

Çocukluk çağında iştahsızlık ve yeme sorunları nedeniyle doktora getirilen sağlıklı çocukların oranı %20-35 arasında değişmektedir. Bu durum hekimler tarafından sıklıkla normal durumun abartılması olarak değerlendirilir [19]. Çocuğun beslenmesi ve büyümesi ile ailelerin beklentileri çoğu kez farklı olabilir.

Bazı çalışmalar az ve seçici yemek yediği belirtilen çocukların bu durumdan büyüme ve sağlık durumlarının etkilenmediğini gösterirken [20,21] bazı çalışmalar bu çocukların yaşıtlarına göre daha yavaş büyüdüklerini göstermiştir. Bizim de çalışmamızda, iştahsız olduğu belirtilen çocukların boy ve kiloları kontrol grubuna daha düşük bulunmuştur.

Aileler tarafından iştahsızlık ve büyümeme nedeniyle hastaneye getirilen çocuklar dikkatle değerlendirilmeli, ailenin kaygıları gözardı edilmemelidir.

Annenin örgün eğitim almaması, kısa süreli anne sütü alımı, katı gıdaya geç başlanması iştahsızlık riskini arttırırken, büyük aile yapısı ve gelir düzeyi yüksekliği koruyucu faktörlerdir. Özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde anne sütü ve sonrasında ek gıda ve katı gıdaya geçiş döneminde yapılan hataların çocukların iştahsız olmasında önemli olduğunu düşünüyoruz. Hamilelik döneminde kadın doğum hastalıkları uzmanı ile aile hekimlerinin, doğum sonrasında ise çocuk hekimleri ve aile hekimlerinin anneyi anne sütü konusunda bilgilendirmeleri, ek gıda ve katı gıdaya geçiş döneminde de özellikle birinci basamakta çalışan sağlık personelinin aileye daha fazla destek olması gerekmektedir. Anne her sağlık kuruluşuna başvurduğunda bu fırsat değerlendirilmeli, çocuğun beslenmesi hakkında bilgi alınıp doğru yönlendirmeler yapılmalıdır.

Sonuç olarak, iştahsızlık yakınması ile gelen hastaların boy ve kilo persentilleri olmayanlara göre anlamlı ölçüde daha düşük, ev halkı geliri daha az ve sadece anne sütü ile beslenme süresi 6 aydan daha kısadır. İştahsızlık yakınması olan çocukların diğerlerine göre daha geç aylarda katı gıdaya başladığı tespit edilmiştir. Bu sonuçlar literatür ile uyumludur fakat iştahsızlığın büyüme ve gelişmeye etkisi ile ilgili daha geniş serilerde uzun dönem çalışmalara gereksinim olduğunu düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. World health Organization: International classification of diseases (ICD). Available from: http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/ F98.2 Accessed 2 May 2012.
2. Jaballas E, Clark-Ott D, Clasen C, Stolfi A, Urban M. Parent's perceptions of their children's weight, eating habits, and physical activities at home and at school. *J Pediatr Health Care* 2011;25:294-301. http://dx.doi.org/10.1016/j.pedhc.2010.05.003
3. Lewinsohn PM, Holm-Denoma JM, Gau JM, Joiner TE Jr, Striegel-Moore R, Bear P, et al. Problematic eating and feeding behaviors of 36-month-old children. *Int J Eat Disord* 2005;38:208-219. http://dx.doi.org/10.1002/eat.20175
4. Hosmer D. W, Lemeshow S. A goodness-of-fit test for the multiple logistic regresion model. *Communications in statistics* 1980;A10:1043-1069. http://dx.doi.org/10.1080/03610928008827941
5. Sullivan SA, Birch LL. Infant dietary experience and acceptance of solid foods. *Pediatrics* 1994;93:271-277.
6. Maier AS, Chabanet C, Schaal B, Leathwood PD, Issanchou SN. Breastfeeding and experience with variety early in weaning increase infants' acceptance of new foods for up to two months. *Clin Nutr* 2008;27:849-857. http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2008.08.002
7. Beauchamp GK, Mennella JA. Early flavor learning and its impact on later feeding behavior. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48(Suppl 1):25-30. http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e31819774a5
8. Cooke L, Wardle J, Gibson EL. Relationship between parental report of food neophobia and everyday food consumption in 2-6-year-old children. *Appetite* 2003;41:205-206. http://dx.doi.org/10.1016/S0195-6663(03)00048-5
9. Galloway AT, Lee Y, Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. *J Am Diet Assoc* 2003;103:692-698. http://dx.doi.org/10.1053/jada.2003.50134
10. Burnier D, Dubois L, Girard M. Exclusive breastfeeding duration and later intake of vegetables in preschool children. *Eur J Clin Nutr* 2011;65:196-202. http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2010.238
11. Ziol-Guest KM, Hernandez DC. First- and second-trimester WIC participation is associated with lower rates of breast-

feeding and early introduction of cow's milk during infancy. *J Am Diet Assoc* 2010;110:702-709. http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2010.02.013
12. Mattes RD. Learned food aversions: A family study. *Physiol Behav* 1991;50:499-504. http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384(91)90536-W
13. Fortunato JE, Scheimann AO. Protein-energy malnutrition and feding refusal secondary to food allergies. *Clin Pediatr (Phila)* 2008;47:496-499. http://dx.doi.org/10.1177/0009922807310937
14. Örün E, Erdil Z, Çetinkaya S, Tufan N, Yalçın S. Problematic eating behaviour in turkish children aged 12-72 months: Characteristics of mothers and children. *Cent Eur J Public Health* 2012;20:257-261.
15. Hendricks K, Briefel R, Novak T, Ziegler P. Maternal and child characteristics associated with infant and toddler feding practices. *J Am Diet Assoc* 2006;106:135-48. http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2005.09.035
16. Akarsu S, Plasma gherelin levels in various stages of development of IDA. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007;29:384. http://dx.doi.org/10.1097/MPH.0b013e3180645170
17. Briefel R, Hanson C, Fox MK, Novak T, Ziegler P. Feeding Infants and Toddlers Study: Do vitamin and mineral supplements contribute to nutrient adequacy or excess among US infants and toddlers? *J Am Diet Assoc* 2006;106:52-65. http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2005.09.041
18. Orrell-Valente JK, Hill LG, Brechwald WA, Dodge KA, Pettit GS, Bates JE. ''Just three more bites'': an observational analysis of parents' socialization of children's eating at mealtime. *Appetite* 2007;48:37-45. http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2006.06.006
19. Wright C, Birks E. Risk factors for failure to thrive: a population-based survey. *Child Care Health Dev* 2000;26:5-16. http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2214.2000.00135.x
20. McDermott BM, Mamun AA, Najman JM, Williams GM, O'Callaghan MJ, Bor W. Preschool children perceived by mothers as irregular eaters: physical and psychosocial predictors from a birth cohort study. *J Dev Behav Pediatr* 2008;29:197-205. http://dx.doi.org/10.1097/DBP.0b013e318163c388
21. Rydell AM, Dahl M, Sundelin C. Characteristics of school children who are choosy eaters. *J Genet Psychol* 1995;156:217-229. http://dx.doi.org/10.1080/00221325.1995.9914818

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):101-108
doi:10.5222/buchd.2015.101

Klinik Araştırma

Neonatal resuscitation program provider courses in Turkey

Türkiye yenidoğan canlandırma programı (NRP) uygulayıcı kursları

Başak TEZEL[1], Mustafa İLHAN[3], İlker GÜNAY[2], Sema ÖZBAŞ[1]

[1]*Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Çocuk ve Ergen Sağlığı Daire Başkanlığı, Ankara*
[2]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir*
[3]*Gazi School of Medicine, Department of Public Health, Ankara*

ABSTRACT

Objective: We aimed to reveal the factors effecting the success rates of participants and change in their levels of knowledge following Neonatal Resuscitation Program (NRP) courses in our country.
Methods: Type of our study is descriptive. Electronic and printed course report files were used for data collection. From course reports data about participants including their occupation, specialty, working place, gender, results of pre-test, post-test, final and practice exams were obtained.
Results: In the second half of 2007, 1411 health workers attended NRP provider courses. Difference between pre and post-test results was significant. A final exam was given to the participants at the end of the provider course which aimed to evaluate the course and participants and also as a legislative necessity for certification. Mean score of the participants was 94.8±4.7 for written test and 95.5±4.5 for practice exam. Also differences were found in the results of pre-test, post-test, written and practice exams with respect to occupation, working place and gender of the patients
Conclusion: NRP training achieved a significant increase in knowledge and skill levels of the health workers in our study group. In order to assess impact of NRP on levels of practice, knowledge and skills, the participants should be evaluated during a follow-up period after training.

Key words: Neonatal resuscitation, in-service training; asphyxia

ÖZET

Amaç: Ülkemizde yapılan Yenidoğan Canlandırma Programı (Neonatal Resuscitation Program- NRP) kurslarını izleyerek katılımcıların başarı düzeyini etkileyen etkenleri ve bilgi düzeyi değişikliklerini belirlemeyi hedefledik.
Yöntemler: Çalışmamız tanımlayıcı tipteydi. Veri toplamak için kâğıt üzerindeki ve elektronik ortamdaki kurs raporları kullanıldı. Kurs raporlarından toplanan katılımcı bilgileri; meslek, uzmanlık dalı, çalışılan yer, cinsiyet, ön test, son test, son sınav ve uygulama sınavı sonuçları idi.
Bulgular: NRP uygulayıcı kurslarına 2007 yılının ikinci yarısında toplam 1411 sağlık çalışanı katıldı. Ön test-son test arasında anlamlı bir fark vardı. Uygulayıcı kursunun sonunda kursu ve katılımcıları değerlendirmek, bunun yanında yasal zorunluluğu da yerine getirmek için bir sınav yapılmaktadır. Katılımcıların ortalaması yazılı sınav için 94.8±4.7, uygulama sınavı için ise 95.5±4.5 idi. Ön test, son test, yazılı sınav ve uygulama sınav sonuçları arasında meslek, uzmanlık, çalışılan yer ve cinsiyet yönünden fark bulunmaktaydı.
Sonuç: Araştırma grubumuzda NRP eğitimi, sağlık çalışanlarının bilgi ve becerisinde anlamlı bir artış sağlamıştır. NRP'nin uygulama üzerine etkisini değerlendirmek için katılımcıların beceri düzeyleri eğitim sonrası takip döneminde değerlendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: Yenidoğan canlandırması, hizmet içi eğitim, asfiksi

Alındığı tarih: 22.06.2015
Kabul tarihi: 20.07.2015

Yazışma adresi: Dr. Başak Tezel, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Çocuk ve Ergen Sağlığı Daire Başkanlığı, Ankara
e-mail: basaktezel@yahoo.com

INTRODUCTION

"If the child does not breathe immediately upon Delivery, which sometimes it will not, especially when it has taken Air in the womb; wipe its Mouth, and press your Mouth to the Child's, at the same time pinching the Nose with your Thumb and Finger, to prevent the Air escaping; inflate the lungs; rubbing it before the Fire; by which Method I have saved many."

Dr. Benjamin Pugh-1754 (1)

There has been a global decrease in child deaths during the end of the 20th century. The latest estimates of under-five mortality from the Inter-agency Group for Child Mortality Estimation (IGME) show a 41 percent decline in the global under-five mortality rate, from 87 (85-89) deaths in 1990 to 51 (51-55) per 1,000 live births in 2011. Over the last 22 years all regions have seen slower reductions in neonatal mortality relative to under-five mortality. Globally, neonatal mortality has declined from 32 deaths per 1,000 live births in 1990 to 22 deaths per 1,000 live births in 2011 at an average of 1.8 percent a year which is much slower than for under-five mortality rates (2.5 percent per year) [2]. Child survival programs have primarily focused on important causes of death after the first 4 weeks of life such as pneumonia, diarrhea, malaria and vaccine-preventable conditions [3] (resulting in a decline in under-5 mortality rates). While important, the concomitant lack of attention to important causes of neonatal mortality like preterm birth (the single largest cause of neonatal mortality, contributing to 35% of neonatal deaths) has resulted in neonatal deaths taking an increasing proportion of under-5 deaths (from 37% in 1990 to 40% in 2010), and demonstrating a slower rate of decline than that for under-5 mortality rates [4].

Turkey, an upper middle income country, has made significant progress in health care over the past decade. Health system transformation was comprehensive, but maternal and neonatal health policies, in particular, played a central role [5]. As a result, neonatal mortality rate dropped from 29 deaths per 1,000 live births in 1990 to 9 deaths per 1,000 live births in 2011 [2]. Childbirths with the aid of a skilled attendant rose from 83% in 2003 to more than 90% in 2009, and institutional facility births rose to more than 90% by 2009 [6]. In fact, Turkey achieved a decline in neonatal mortality rates in a decade which is accomplished only within 30 years in the OECD countries. Turkey have made great investments to improve health systems, such as systematizing referrals to neonatal care with transport systems, upgrading neonatal intensive care units, focusing on nursing staff skills and standardization of care especially for neonatal resuscitation [7].

Birth is the starting point of a new life. Although it is a natural process, sometimes help may be needed. The most challenging part of the delivery is the transition from intrauterine life in water to extrauterine life of breathing air. Almost 90% of the babies make the transition without difficulty, while 10% may require some assistance. In 1% of all deliveries, babies may need extensive resuscitation [8].

Birth asphyxia accounts almost 23% of 4 million neonatal deaths occurring annually [9]. Most of these babies were not resuscitated appropriately [8]. Deaths due to asphyxia are important, because they are relatively easy to avoid. Thousands of newborns will be able to be saved from death or injury by the use of correct resuscitation techniques. Neonatal Resuscitation Program (NRP) aims to support the delivery room staff with up-to-date knowledge and promote them to gain skills in neonatal resuscitation.

The effectiveness of the training to achieve the goals of program should be revealed. Lancet Neonatal Survival Team reported in 2005 that, neonatal resuscitation achieved a 6-42% decrease in all causes of neonatal mortality and morbidity with 95% cost- efficiency rates [10]. NRP trainings first began in USA in mid- seventies [11]. NRP trainings were first started as a local activity of Izmir Chamber of Medicine in Turkey in 1992 which was structured in accordance

with American Academy of Pediatrics (AAP) and American Heart Association (AHA) guidelines. Starting from 1998, this program has been disseminated through the country by General Directorate of Mother and Child Health and Family Planning with the support of Izmir Chamber of Medicine in terms of training material. Target group for the NRP-Turkey is the health workers who have responsibilities for the mother and the baby during delivery. From 1998 until the end of 2007, 18749 health workers successfully completed this training [12].

NRP Provider Courses are given in two groups. Group A consists of health workers other than physicians, and Group B consists of physicians. Lectures which are given to Group A concern asphyxia, resuscitation organization, initial steps following delivery, ventilation, compression, preparation and help for intubation, preparation of drugs and highlights of special conditions and preterm baby. While Group B receives lectures on intubation, drugs, special conditions and preterm which are more detailed than Group A lectures. NRP instructor course in Turkey is organized as classroom lectures and practice sessions unlike AAP courses which are based on self-teaching. Courses are given to groups of 15-25 health workers for 3 days. All participants are given a Neonatal Resuscitation Textbook which was translated into Turkish, adapted and updated. For practice sessions, intubatable baby manikins and all necessary resuscitation equipment are used. Standard slide sets are used for classroom sessions. NRP provider course was consisted of 6 lessons until 2007 which included 1. Asphyxia and organization of resuscitation, 2. Initial steps, 3. Ventilation, 4. Chest compression, 5. Intubation, 6. Medication. In 2007, lessons for special conditions and preterm baby were added and the total number of lessons encompassed 8 subjects [10].

In this study we aimed to measure the change of the knowledge level in NRP course participants and the factors effecting success of participants. Participants' level of knowledge on neonatal resuscitation were assessed before and after training. Also effect of occupation, working place and specialty on the level of success was measured.

MATERIAL and METHODS

In this study, NRP courses given within the last 6 months of 2007 in 20 provinces namely, Adıyaman, Ankara, Antalya, Bingöl, Bitlis, Burdur, Bursa, Denizli, Diyarbakır, Elazığ, Erzurum, Gaziantep, İstanbul, İzmir, Kars, Kayseri, Konya, Trabzon, Van and Bayburt were evaluated. It was a descriptive type study.

In 2007, pre-test NRP provider courses were started to be given and 3422 health workers attended 157 NRP provider courses in the whole country. Study group consisted of 1411 health workers who attended 71 NRP courses during the study period (second half of 2007).Within this time period pre-test assessments were started to be performed during NRP provider courses.

Dependent variables were pre-test, post-test, final written exam and practice exam results of the participants. Independent variables were occupation and working place of the participants (Table 1). Differences between 2 groups (Group A consisted of health workers (excl physicians) such as nurses, midwives, paramedics, etc and Group B consisted of physicians) were analyzed.

Data was extracted from "Course Reports" which were used to record NRP Provider Course data and pre-test answer sheets which were filled up by participants. Pre-test was consisted of 20 multiple choice question, final exam had 20 short-answer plus 80 multiple choice questions amounting to a total of 100 questions. The first 20 questions of the final exam, which were the same questions contained in the pre-test was considered as post-test questions.

For statistical analysis SPSS for Windows version 13.0 was employed. Chi-square test was used to determine significant differences between frequency distributions, while t- test and variance analysis were used for measured variables, and in intergroup comparisons level of statistical significance was accepted as $p<0.05$.

RESULTS

Of the 1411 participants, 98.5% successfully completed the course and final exams and qualified for the certificate. Failure reasons were as follows; 6 participants could not attend all sessions (0.40%), 14 failed in the final exam (13 (0.90%) in the written- and 1(0.07%) in the practice exam). Examination results were calculated on a 100 point-scale. Mean scores for the pre-test and post-test exams were 56.6±14.7, and 95.4±5.1 points, respectively. There was a significant difference between mean scores of the physicians (Group B) (61.2±12.6) the other health workers (Group A) (52.9±15.3), ($p<0.05$). In Group B, practitioners had the lowest (56.6±12.4), while anaesthesiologists the highest mean scores (67.5±10.6) with a significant intergroup difference ($p<0.05$). For group A, there was no significant difference within

Table 1. Distribution of the participants of NRP Provider Courses in Turkey 2007 according to sex, working place and occupation.

Group A			Group B			Total	
	n	%*		n	%*	n	%*
Working place							
1st level facilities	42	5,0	1st level facilities	34	6,0	76	5,4
2nd level facilities	539	63,6	2nd level facilities	229	40,6	768	54,4
3rd level facilities	208	24,6	3rd level facilities	246	43,6	454	32,2
Other	58	6,8	Other	55	9,8	113	8,0
Occupation							
Midwife	414	48,9	Pediatrician	163	28,9		
Nurse	340	40,1	Obstetrician	119	21,1		
Anesthesia Technician	62	7,3	Practitioner	186	32,9		
Paramedic	17	2,0	Anesthesiologist	66	11,7		
Health Officer	11	1,3	Family Practitioner	21	3,7		
Other	3	0,4	Other	9	1,7		
Total	847	100,0	Total	564	100,0	1411	100,0

**column percentage*

Table 2. Mean pre- and post-test scores of NRP participants according to sex, occupation and level of facility, Turkey 2007.

	Group	n	Mean of pre-test	Mean of post-test	
Occupation	**Group A**				
	Midwife	412	52,3±14,8	95,7±5,6	
	Nurse	336	54,5±15,8	95,0±5,6	
	Anesthesia Technician	61	54,8±14,6	95,6±5,6	p<0,05
	Paramedic	15	53,1±17,9	96,3±5,3	
	Health Officer	10	54,2±15,9	95,0±4,5	
	Other	3	46,7±10,4	93,3±7,6	
	Group B				
	Pediatrician	160	64,1±11,0	98,3±3,2	
	Obstetrician	117	60,5±10,7	97,7±3,5	
	Practitioner	183	56,6±12,4	96,7±5,3	p<0,05
	Anesthesiologist	65	67,5±10,6	98,4±2,8	
Working place	Family Practitioner	21	64,5±13,6	97,9±3,4	
	Other	8	57,5±11,0	98,7±3,5	
	1st level facilities	75	46,2±12,7	91,9±8,8	
	2nd level facilities	761	53,5±15,1	96,0±5,1	p<0,05
	3rd level facilities	446	61,6±12,6	96,8±4,7	
	Other	109	60,2±13,1	97,6±4,9	
Total		1391	56,6±14,7	96,3±5,1	

the group (Table 2).

Differences between the pre and post-test mean scores of Groups A and B were significant. But higher increases were detected in Group A. Regarding occupation and level of facility, there was a significant difference between pre- and post-test results. Since each group had nearly similar post-test results, the groups with the lowest pre-test results demonstrated maximum differences relative to post-test results (Table 2). In Group A, the difference between pre-, and post-test results was at its highest level among midwives (52.3±14.8 points). In Group B, "physicians of other specialties " had the highest increase with 57.5±11.0 points. Physicians of other specialties include pediatricians, obstetricians, anesthesiologists, practitioners and family physicians. They were usually in administrative positions or trained to be instructors. Among participants from primary health centers pre-test (46.2±12.7) and post-test results were extremely different (91.9±8.8).

When the success rate was analyzed for individual lessons, "Preterm Baby" (Lesson 8) had the highest scores with 83.5%. Scores of the other lessons from highest to lowest success rates achieved were; Overview and Principles of Resuscitation (Lesson 1) 72.0%, Initial Steps (Lesson 2) 69.4%, Chest Compression (Lesson 4) 54.6%, Special Conditions (Lesson 7) 51.3%, Medications (Lesson 6) 48.9%, Ventilation (Lesson 3) 34.9%, and Intubation (Lesson 5) 33.3%. The greatest difference between Groups A and B was in "Medication" subject which was in favor of Group B (physicians). Group A had a higher average score in Special Conditions (Lesson 7) and there was no difference between esson 7, and Lesson 1 (Overview and Principles of Resuscitation). For all other lessons, Group B had a higher mean score. Groups A and B had gotten better results in post-test than pre-test exams.

Post-test results were better than pre-test results in both groups. In both groups the greatest difference was in "Intubation" lesson. In Group A there was a 66.7% and in Group B 60.0% increase in success rates. The smallest intergroup difference was detected for lesson 8, "Preterm Baby" (Group A 21.2% and Group B 5.3%). Details of the pre- and post-test results are given in Figures 1 and 2.

Mean score of the written exam was 94.8±4.7 points, while Group B had a higher score than Group A (96.4±3.5 vs 93.8±5.0). Mean score of the practice exam was 95.5±4.5, and again Group B had a higher score (96.3±4.2 vs. 95.0±4.6) than Group A.

Any difference was not found in Group A as for the distribution of analyzed exam results, but in Group B pediatricians, obstetricians and anaesthesiologists had obtained significantly better results than practitioners. When the working place and the results

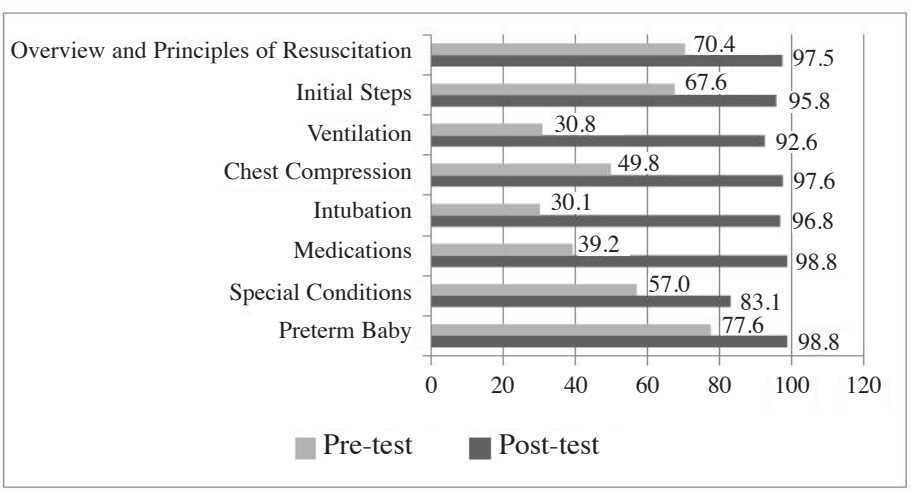


Figure 1. Pre- and post-test scores of NRP participants in Group A.

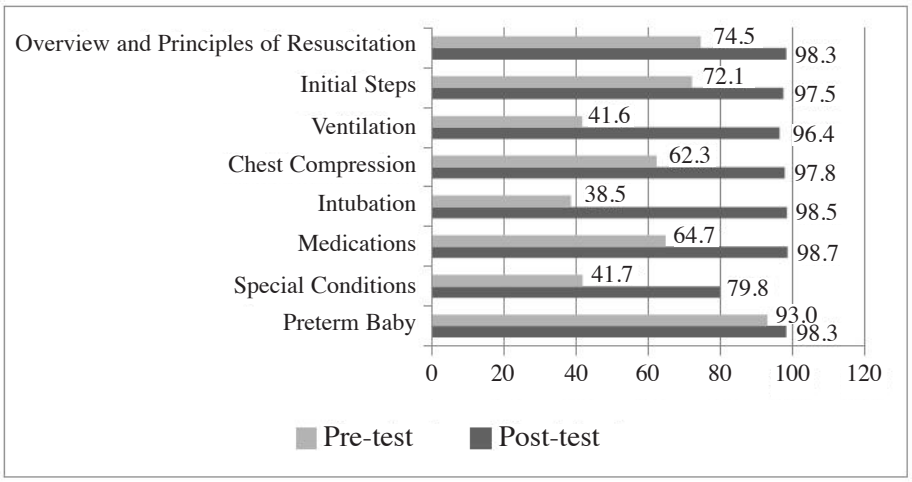


Figure 2. Pre- and post-test scores of NRP participants in Group B.

Table 3. Mean final written and practice exam scores of NRP participants according to sex, occupation and level of facility, Turkey 2007.

			Written exam	Practice exam
	Group	**n**	**Mean**	**Mean**
Occupation	**Group A**			
	Midwife	412	93,6±4,9	94,7±4,5
	Nurse	336	94,2±5,4	95,1±4,9
	Anesthesia Technician	61	93,9±4,2	96,1±3,9
	Paramedic	15	93,2±5,5	96,8±3,8
	Health Officer	10	91,5±3,8	95,9±2,5
	Other	3	93,8±4,4	93,7±4,9
	Total	837	93,8±5,0	95,0±4,6
	Group B			
	Pediatrician	160	97,7±2,6	97,2±3,5
	Obstetrician	117	97,3±2,9	97,0±3,3
	Practitioner	183	94,6±4,1	94,7±5,3
	Anesthesiologist	65	96,9±2,6	96,8±3,4
	Family Practitioner	21	95,6±3,2	96,3±4,4
	Other	8	95,7±4,8	96,7±2,5
	Total	554	96,4±3,5	96,3±4,2
Working place	1st level facilities	75	93,2±4,2	93,9±4,6
	2nd level facilities	761	94,2±4,6	95,1±4,3
	3rd level facilities	446	96,2±4,6	96,4±4,9
	Other	109	94,5±4,2	95,6±4,1
Total		1391	94,8±4,7	95,5±4,5

were analyzed, health workers from tertiary helath centers had significantly better results (Table 3).

DISCUSSION

Asphyxia has an important role in neonatal mortality and morbidity. Preventing death and sequelae due to asphyxia would be possible if health workers trained in neonatal resuscitation attend deliveries. Eleven NRP training sessions were designed regarding the needs of the delivery room staff to achieve optimum management of the newborn.

Efficiency of NRP training could be evaluated by two methods: Assessing impact of NRP on neonatal

health (neonatal death rate, reasons for neonatal deaths, etc) or analyzing the difference in the knowledge level and skill of NRP course participants.

Our study aimed to assess differences in knowledge and skill levels before and after NRP courses. Our study revealed that health workers trained in NRP courses increased their knowledge and skills, and our results were in accordance with other studies in the same field [13-15]. But we could not find any study evaluating pre-test, and post-test results based on the participant's occupations. Only Couper et al reported higher success rates for physicians in a similar study, but it was not stated whether the difference was significant or not [13].

When pre-test results of both groups were compared with respect to lessons, there was no difference except for the Lesson 1 ($p<0.05$). Group A participants were more successful only in Lesson 7. This lesson is related with special conditions, and had only one question in the pre-test, which was about routine care. Group A participants were naturally expected to be more successful in this subject. Biggest difference between two groups was in lessons for drugs. This can be explained by the differences in the curriculum of health workers. Another interesting result was that, participants had very low scores in "Ventilation", which is the key process in neonatal resuscitation. This low score was seen either within the whole group (34.9%) or between different groups (Group A 30.8%, Group B 41.6%). There was no difference between two groups with respect to occupation in the "Ventilation" lesson ($p<0.05$). This could be a sign of underestimation during pre-service training.

In a study conducted by Trevisanuto et al. at Padua in 2004, 25 fellows of pediatrics were given a pre-test consisting of 80 questions before a course prepared in accordance with AAP/AHA recommendations. Among the major subjects could be listed as "Initial steps", "Ventilation", "Chest Compressions" and "Medication" and highest scores were achieved in "Initial Steps" followed by "Ventilation" in which only 40% of the patients passed the test. The lowest scores were obtained in "Chest Compression" course. [9]. In our study in the physicians group, success rates were as follows: Initial Steps (72.1%), Medication (64.7%), Chest Compressions (62.0%), and Ventilation (41.6%). In our study, success rates were higher and the order of the subjects was different. In our study participants' knowledge level was higher concerning Medications when compared with Ventilation and Chest Compression. In a study by Trevisanuto et al. participants were more knowledgeable in the Compression course. Only 0.2% of the participants were successful in the Neonatal Resuscitation course which did not meet the real needs [8].

When each lesson was evaluated separately, overall success rate of the participants for all lessons was over 90% except for Lesson 7 with a success rate of 82.2%. The biggest difference between pre- and post-test exam results were obtained in Lesson 5-Intubation, as could be expected, while the smallest difference between both test results was noted in Lesson 8-Preterm Baby. There was also a significant difference between the pre- and post-test results of each question ($p<0.05$).

Re-evaluating knowledge and skill levels of the participants following a certain time after the course is considered to be valuable. Trevisanuto et al showed that participants had lower rate of success 6 months after the course, when compared to post-test results [14]. This information is adapted to our program with update trainings every third year following the course since 2004.

CONCLUSIONS

1. It should be noted that, there was a considerable lack of knowledge about ventilation, which is the key element of neonatal resuscitation. NRP trainings are in-service trainings and given to a special group of health workers and therefore they are not suitable for integrating into pre-service training as it is. But the results have demonstrated us that basic neonatal resuscitation should be part of the pre-service training.
2. Fellows of pediatrics, obstetrics and anaesthesiol-

ogy should complete the course before they finish their fellowship. Especially the lower rate of success which was found among obstetricians, who are responsible from most of the deliveries, is an important issue.

Conflicts of Interest: None of the authors have a conflict of interest.

Acknowledgements: Thanks to the members of the NRP training team, which are a big family, and Dr Rifat Köse who made this study possible.

REFERENCES

1. Pugh B, A Treatise of Midwifery, London; 1754.
2. Levels and Trends in Child Mortality, Report 2012. Geneva: UNICEF, World Health Organization, The World Bank, the United Nations Population Division.
3. Martines J, Paul VK, Bhutta ZA, Koblinsky M, Soucat A, Walker N et al. for Lancet Neonatal Survival Team. Neonatal survival: a call for action. *Lancet* 2005;365(9465):1189-1197. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71882-1
4. Oestergaard MZ, Inoue M, Yoshida S, Mahanani WR, Gore FM, Cousens S, et al. Neonatal mortality levels for 193 countries in 2009 with trends since 1990: a systematic analysis of progress, projections, and priorities. *PLoS Med* 2011;8(8):e1001080. http://dx.doi.org/10.1371/journal. pmed.1001080.
5. Howson CP, Kinney MV, Lawn JE (Eds). March of Dimes, PMNCH, Save the Children, WHO. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. World Health Organization. Geneva, 2012.
6. Demirel G, Dilmen U. Success of Decreasing Neonatal Mortality in Turkey. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences* 2011;19(4):161-164.
7. Baris E, Mollahaliloglu S, Aydin S. Healthcare in Turkey: from laggard to leader. *BMJ* 2011;342:c7456. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.c7456
8. Neonatal Resuscitation Textbook, 6th edition, American Hearth Associtation, American Academy of Pediatrics, 2011, p2 (ISBN -13:978-1-58110-498-1).
9. Joy E, Simon C, Jelka Z. 4 million neonatal deaths: When? Where? Why? Lancet 2005;365(9462):891-900. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71048-5
10. Gary L, Zulfiqar A, Simon C, Taghreed A, Neff W. Neonatal Survival 2: Evidence-based, cost-effective interventions: how many newborn babies can we save? Lancet (serial online). 2005 March: Available from: URL: http://image.thelancet.com/extras/05art1217 web.pdf
11. Bloom R, Catherine C. The Early History and Basic Concepts of the Neonatal Resuscitation Program; 1997. Available from: URL: http://www.aap.org/nrp/about/about_historyconcepts.html
12. T.C. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü. Neonatal Resüsitasyon Programı Yıllık Raporları. Ankara; 1998-2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007
13. Couper ID, Thurley JD, Hugo JFM. The Neonatal Resuscitation Training Project in Rural South Africa. Rural and Remote Health. 2005; November: 459. Available from: http://www.rrh.org.au
14. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello A. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Pediatric Anesthesia* 2005;15:944-947. http://dx.doi.org/10.1111/j.1460-9592.2005.01589.x
15. Ergenekon E, Koc E, Atalay Y, Soysal S. Neonatal resuscitation course experience in Turkey. *Resuscitation* 2000;45:225-227. http://dx.doi.org/10.1016/S0300-9572(00)00179-9

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):109-114
doi:10.5222/buchd.2015.109

Klinik Araştırma

Antiepileptik tedavinin kesilmesinden sonra nöbet yinelemesini etkileyen risk faktörlerinin değerlendirilmesi

Evaluation of risk factors effecting recurrence of seizure after discontinuation of antiepileptic therapy

Mehmet ÇELEĞEN[1], Ünsal YILMAZ[2], Gürkan GÜRBÜZ[2], Kübra ÇELEĞEN[1], Aycan ÜNALP[2]

[1]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İzmir*
[2]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi, Izmir*

ÖZET

Amaç: Epilepsi tanılı çocuklarda antiepileptik ilaç kesimi sonrası relaps oranlarının ve relapsa etki eden risk faktörlerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi.
Yöntemler: İki yıllık nöbetsiz izlemi sonrası antiepileptik ilaç tedavisi kesilen 88 hasta değerlendirilmeye alınmıştır. Tedavi kesimi sonrası nöbeti yineleyen hastalar relaps grubu olarak, nöbeti yinelemeyenler ise remisyon grubu olarak incelenmiştir. Antiepileptik ilaç kesiminden sonra hastalar 2 yıl izlenmiş ve relapse neden olabilecek faktörler incelenmiştir.
Bulgular: Çalışma grubuna alınan hastaların %57'si relaps, %43'ü remisyon olan hastalardan oluşuyordu. Nörolojik defisiti olan, epilepsi etyolojisi semptomatik olan, tedavi süresi iki yılın altında olan, ilaç kesim hızı üç ayın altında olan, remisyon öncesi elektroensefalogram bulgusu anormal olan ve politerapi kullanan hastalarda relaps sık görülmüştür.
Sonuç: Antiepileptik ilaçları azaltırken nörolojik defisiti varlığı, tedavi süresi, ilaç kesim hızı, remisyon öncesi elektroensefalogram bulguları, nöbet tipi ve kullandığı ilaç sayısı relaps açısından bizim için önemli yol gösterici araçlardır.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, rekürrens, ilaç kesimi

ABSTRACT

Objective: To evaluate retrospectively the relapse rates of epilepsy associated with antiepileptic drug withdrawal in epileptic children and to determine the risk factors effecting on seizure recurrence.
Methods: Eigty-eight children with epilepsy who were seizure-free for at least 2 years were evaluated. Patients with recurrent seizure after drug withdrawal evaluated as a relapse group and seizure free patients evaluted as a remission group. Patients were followed for 2 years after antiepileptic drug withdrawal. Factors that may cause relapse were analyzed.
Results: The study group consisted of 57% of the patients with relapse, and 43% patients with remission. Relapse was more frequently seen in patients with neurological deficits, symptomatic etiology of epilepsy, cases whose treatment period was less than two years, and those whose drugs were tapered within less than 3 months, patients with electroencephalographic findings were abnormal before remission, and those receiving politherapy.
Conclusion: While tapering the antiepileptic drugs, history of neurological deficits, treatment period, drug tapering rate, electroencephalographic findings before remission, seizure type and number of drugs used are important guiding tools for us.

Key words: Epilepsy, recurrence, withdrawal

Alındığı tarih: 06.01.2015
Kabul tarihi: 20.07.2015

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Gürkan Gürbüz, Dr. Behçe Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Polikliniği, İzmir
e-mail: drgurkangurbuz@hotmail.com

GİRİŞ

Antiepileptik ilaçlar (AEİ) nöbet kontrolü sağlayarak morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır. Uzun süre nöbetsizlik beyinde nöbete neden olan epileptik aktivitenin azalmasına, böylece ilaç tedavisi kesilse bile nöbetin tekrarlamamasına neden olur [1]. Bunun yanında, AEİ'ın yan etkileri nedeniyle uygun zamanda tedavinin kesilmesi planlanmalıdır. Bu noktada çocuk hekimlerine en çok sorulan sorular nöbetin yineleme olasılığı ve nöbet yinelemesine engel olabilmek için neler yapılabileceğidir. Bu sorulara net yanıt verilebilmesi nöbet yinelemesini etkileyen faktörlerin iyi bir şekilde ortaya konulması ile olası olabilir. İlaç kesimine gidilirken nöbetin başlama yaşı, nöbet sıklığı, nöbet tipi, aile öyküsü, nörolojik defisit varlığı, elektroensefalogram (EEG) bulguları ve hastanın uyumu göz önüne alınmalıdır [2]. Tedaviye devam edildiğinde yıllık nöbet riski %10 iken, ilaç kesimi sonrası 2 yılda bu risk 2-3 kat daha fazla olmaktadır. Semptomatik etiyoloji, EEG anormalliği, tedavinin ilk 6 ayında rekürrens olması 2 yıllık remisyon olasılığını düşürürken, özellikle jeneralize tonik klonik (JTK) veya parsiyel başlangıçlı sekonder jeneralize nöbet tiplerinin varlığı ve yaşın 3-10 arası olması remisyon olasığını artıran faktörlerdir [3,4].

Çalışmamızda Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesinde epilepsi tedavisi almış olup, tedavi kesimi sonrası nöbet yinelemesi olan hastalarda nöbet yinelemesini etkileyen risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmaya İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nörolojisi polikliniklerinde Ocak 2008 ile Aralık 2010 tarihleri arasında epilepsi tanısıyla takip edilen ve tedavileri kesildikten sonra nöbet yinelemesi ile başvuran 50 hasta dahil edilirken, ilaç kesimi sonrasındaki takiplerinde nöbet geçirmeyen rastgele seçilen remisyondaki 38 hasta ise kontrol grubunu oluşturdu.

Hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenerek; yaş, nöbet tipi, etiyoloji, ailede nöbet öyküsü, hastanın geçirmiş olduğu febril nöbet öyküsü, hastanın nörolojik bozukluğunun olup olmaması, kullanmış olduğu antiepileptik ilaç sayısı, aldığı tedavinin süresi, remisyon öncesi yineleyen nöbet sayısı, tedavi boyunca geçen nöbetsiz süre, tedavi kesim yaşı, tedavinin kesim hızı, tedavi kesiminden önceki EEG bulguları, tedavi kesiminden ne kadar süre sonra nöbetin yinelediği kaydedildi. Hastalar nöbet başlangıç yaşına göre altı yaşından küçük veya büyük olarak nöbet tiplerine göre jeneralize veya parsiyel nöbet epilepsi etiyolojisine göre de idiyopatik, semptomatik veya kriptojenik olarak gruplandı.

Tüm hastalara kranial MRG yapıldığı görüldü. Öykü, fizik muayene ve kranial MRG bulgularına göre epilepsi nedeni belirlenebilen hastalar semptomatik olarak sınıflandırıldı. Nörolojik muayene bulguları ve beyin MRG normal, mental reterdasyonu olmayan tüm hastalar idiyopatik gruba dâhil edildi.

Yenidoğan döneminde konvulsiyon öyküsü olan, progresif santral sinir sistem hastalığı ve metabolik hastalığı olan, santral sinir sistemi enfeksiyonuna bağlı nöbet geçiren ve dosya bilgilerine ulaşılamayan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi.

Çalışmaya alınan tüm hastaların hastalığın başlangıç döneminde ve tedavi kesiminden öncesine ait uyanıklık ve uyku EEG bulguları mevcutu. En az iki yıl ve üzerinde nöbetsiz EEG bulguları normal olan veya hafif patoloji gösteren hastalarda 2-6 ay içinde doz azaltılarak kesim yapıldı. Eğer hasta birden fazla AEİ tedavisi alıyorsa önce tek bir ilacın dozu azaltılmaya başlanıp kesme işlemi tamamlandıktan sonra diğer ilacın kesme işlemine geçildi.

İstatistiksel analizler için SPSS 17 (SPSS Inc., Chicago, IL., USA) paket programı kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra ikili grupların karşılaştırılmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare ve Fisher kesin testi kullanılmıştır. Yanılma düzeyi olarak p=0.05 seçildi. Bu değere eşit ve bu değerden küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Bu çalışmada epilepsi tanısıyla izlenirken daha sonra tedavi kesimi uygulanan toplam 88 hasta değerlendirmeye alınmıştır. İlaç kesimi sonrası nöbet gelişen 50 hasta relaps grubunu, nöbet görülmeyen 38 hasta ise remisyon grubunu oluşturdu.

Çalışmaya alınan hastaların 37'si (% 42) kız, 51'i (%58) erkekti. Kız hastaların 21'i (%57) relaps grubunda iken, 16'sı (%43) remisyon grubundaydı. Erkek hastalarda da 29'u (%57) relaps grubunda iken, 22'si (%43) remisyon grubundaydı. Hastaların nöbet başlama yaşı 2 ile 18 arasında değişmekte olup, ortalaması 10,5 (SDS:±4,3) yıldı.

Tablo 1. Relaps ve remisyon grubundaki hastaların karşılaştırmalı frekans tablosu.

		Relaps grubu		Remisyon grubu	
		N	%	N	%
Cinsiyet	Kız	21	42	16	42
	Erkek	29	58	22	58
Nöbet başlangıç yaşı	<6	32	64	20	53
	≥6	18	36	18	47
Ailede epilepsi öyküsü	Var	13	26	8	21
	Yok	37	74	30	79
Febril nöbet öyküsü	Var	15	30	6	16
	Yok	35	64	32	84
Nörolojiik defisit varlığı	Var	6	12	0	0
	Yok	44	88	38	100
Psikiyatrik bozukluk	Var	3	6	2	5
	Yok	47	96	36	95
Nöbet tipi	Jeneralize	42	84	36	95
	Parsiyel	8	16	2	5
Epilepsi etiyolojisi	İdiyopatik	44	88	35	92
	Semptomtik	6	12	3	8
Antiepileptk ilaç sayısı	Monoterapi	40	80	36	95
	Politerapi	10	20	2	5
Remisyon öncesi yineleyen nöbet sayısı	0-10	40	80	35	92
	≥10	10	20	3	8
Tedavi süresi	0-2 yıl	30	60	5	13
	≥2 yıl	20	40	33	87
İlaç kesim yaşı	0-10 yaş	35	70	26	69
	≥10 yaş	15	30	12	32
İlaç kesim hızı	0-3 ay	28	56	13	34
	3-6 ay	22	44	25	66
İlaç kesim öncesi EEG bulgusu	Normal	34	68	35	92
	Anormal	16	32	3	8
İlaç kesim sonrası relaps olma	<1 yıl	20	40	-	-
	≥1 yıl	30	60	-	-
Anormal MRG	Var	8	16	3	8
	Yok	42	84	35	92
Tedavi boyunca nöbetsiz sure	1-2 yıl	24	48	20	53
	≥2 yıl	26	52	18	47

Tablo 2. Epilepsi etiyolojisine göre relaps gelişme riskinin değerlendirilmesi.

	Epilepsi etiyolojisi		
	İdiyopatik	Semptomatik	p*
Relaps	44 (%88)	6 (%12)	0.027
Remisyon	38 (%100)	0 (%0)	

**ki-kare Testi*

Tablo 3. Remisyon öncesi EEG bulgusuna göre relaps gelişme riskinin değerlendirilmesi.

	Remisyon öncesi EEG bulgusu		
	Normal	Anormal	p*
Relaps	34 (%68)	16 (%32)	<0.01
Remisyon	35 (%92,1)	3 (%7,9)	

**Fisher Tam Testi*

Tablo 4. Antiepileptik ilaç sayısına göre relaps gelişme riskinin değerlendirilmesi.

	Antiepileptik İlaç Sayısı		
	Monoterapi	Politerapi	p*
Relaps	40 (%80)	10 (%20)	0.036
Remisyon	36 (%94,7)	2 (%5,3)	

**Fisher Tam Testi*

Hastaların 21'inin (%24) aile öyküsünde epilepsi öyküsü mevcut olup, yine 21'inin (%24) de geçirilmiş febril konvulziyon öyküsü vardı.

Hastaların 76'sı (%86,4) monoterapi, 12'si (%13,6) de politerapi almışlardı.

Nörolojik muayeneleri çocuk nöroloji uzmanlarınca yapılan hastaların 6'sında (%6,8) nörolojik defisit saptanmış olup, diğer 82 (%93,2) hastada nörolojik defisit saptanmamıştı.

Ailede febril nöbet öyküsü relaps grubundaki hastaların 15'inde (%30), remisyon grubundaki hastaların ise 6'sında (%19) vardı. Nöbet tiplerine göre değerlendirildiğinde 78 çocuğun (%89) jeneralize nöbet geçirdiği, 10 çocuğun (%11) parsiyel nöbet geçirdiği saptandı. Gruplara ait frekans tabloları Tablo 1'de verilmiştir.

TARTIŞMA

Son yıllarda çocuklarda AEİ kesimi sonrası relapsı etkileyen risk faktörlerinin belirlenmesi için birçok çalışma yapılmıştır, ancak hâlen ilaç kesim zamanı üzerine ortak bir fikir birliğine varılamamıştır [5]. Daha önce yapılan çalışmalarda farklı metodlar kullanılmıştır. Bu nedenle çalışmalar arasında karşılaştırma yapmak ta zorlaşmaktadır. Çalışmamızda daha önce yapılan hasta seçim kriterlerinin önemli bir kısmını kapsayacak şekilde kriterler belirlemeye çalıştık. İlaç kesilme hızı ile ilgili yapılan bir çalışmada relaps oranlarının ilaç kesilme süresi 6 aydan kısa olanlarda daha yüksek olduğu vurgulanmış ve özellikle karbamazepin monoterapisinde hızlı kesmenin relaps riskini artırabileceği belirtilmiştir [6,7]. Benzer şekilde çalışmamızda ilaç kesim hızı 3 ayın altında olan hastalarda relaps sıklığı anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur.

İlaç kesimi öncesindeki AEİ tedavisi sürelerine ilişkin bir çalışmada 2 ile 5 yıllık süreler arasında fark olmadığı sonucuna varılmıştır [7]. Ancak geniş kapsamlı diğer bir çalışmanın sonucunda tedavi ile remisyon dönemi ne kadar uzun tutulursa kesim sonrası relaps riskinin de o ölçüde düşük olduğu belirtilmektedir [9]. AEİ tedavi süresinin epilepsi prognozunu veya nöbetleri baskılayarak spontan remisyonu sağladığı konusu oldukça tartışmalıdır [7]. Pavlovic ve ark.'ın [10] yapmış olduğu çalışmada, 4,5 yıldan az AEİ tedavisi alanlar ile 4,5 yıldan uzun süre tedavi alanlar arasında relaps riski açısından fark bulunmamıştır. Bouma ve ark. [11] yapmış olduğu çalışmada da, AEİ tedavi süresi ile relaps riski arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da tedavi süresi iki yılın üzerinde olan hastalarda relaps sıklığı daha az bulunmuştur ($p<0,01$).

Pavlovic ve ark. (10) yapmış olduğu çalışmada, relapsların %95.4'ü AEİ kesiminden sonraki ilk iki yıl içerisinde olurken, bu relapsların da yarısından fazlası (%54,5) ilk altı ayda ve ayrıca relaps olan hastaların %18.8'inde relaps ilaç kesim aşamasında olmuştur. Çalışmamızda olguların 20'sinde (%40) ilaç kesimi sonrasındaki ilk 1 yıl içinde, 30'unda ise (%60) 1 yıl sonrasında relaps geliştiği izlenmiştir.

Verrotti ve ark. [5] yapmış olduğu çalışmada, hem jeneralize nöbet hem de parsiyel nöbet geçiren hastalarda yapılan relaps oranı yalnız parsiyel ya da jeneralize tipte nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Nöbet tipi ile olgu grupları arasındaki ilişkiyi değerlendiren başka bir çalışmada, jeneralize olmayan parsiyel nöbetlerde prognozun iyi olduğu bildirilmiştir [12]. En yüksek remisyon oranları rolandik epilepside, en yüksek relaps oranları ise juvenil miyoklonik epilepside görülmüştür [13]. Çalışmamızda, relaps gelişen hastaların 42'sinde (%84) jeneralize tipte nöbet öyküsü bulunurken, remisyon grubundaki hastaların 36'sında (%94,7) jeneralize tipte nöbet öyküsü saptanmış olup, bu fark istatiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,116$).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, relaps riski ile epilepsinin başlangıç yaşının ilişkisi değerlendirilmiştir. Sonuçlar birbiriyle karşıt olsa da bazı yayınlarda relaps riski açısından nöbet başlangıç yaşı anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmalarda erken başlangıç kötü prognostik faktör olarak değerlendirmiştir. Pavlovic ve ark. [10] yapmış olduğu çalışmada, hem nöbet başlangıç yaşı hem de ilaç kesim yaşı 10 yaşın altında olanlarda relaps riski, nöbet başlangıcı ile ilaç kesim yaşı 10 ile 15 yaş arasında olanlara göre daha yüksek çıkmıştır. Bizim yapığımız çalışmada da epilepsi başlangıç yaşı ile relaps arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,874$).

Overweg ve ark. [14] yetişkinler üzerinde yaptığı çalışmada, monoterapi ile nöbeti kontrol altına alınan olgularda relaps riski politerapi ile kontrol altına alınanlardan daha düşük bulunmuştur. Çalışmamızda, relaps gelişen hastaların 10'u (%20) politerapi kullanılırken remisyon grubundaki hastaların 2'sinin (%5,3) politerapi kullandığı saptanmıştır ve bu fark istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p:0,036$).

Relaps riski açısından EEG'nin yeri tartışmalıdır. Değişik çalışmalarda farklı EEG bulgularının relaps riskinde artışa yol açabileceği gösterilmektedir. Shinnar ve ark. [15] yaptığı çalışmada, anlamlı EEG anormalliklerinin olmasının yüksek relaps riski ile

ilişkili olmadığı bulunmuştur. Gherpelli ve ark.'nın [16] yaptığı çalışmada ise, ilaç kesimi öncesinde EEG'de keskin dalga, diken, çoklu diken ve diken-yavaş dalgalar olursa relaps riskini artırdığını göstermişlerdir. Ancak rolandik epilepsisi olan hastalarda EEG anormalliğinin ömür boyu devam edebileceği kesinlikle göz önünde bulundurulmalıdır. Bizim çalışmamızda da remisyonda olan hastalarda ilaç kesim öncesi EEG bulgusunun normal olmasının relaps görülme olasılığını azalttığı saptandı (p<0,01).

Matricardi ve ark. [17] yaptığı çalışmada, relaps oranı ile nöbetsiz geçen süre arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Benzer sonuç Pavlovic ve ark.'nın [10] çalışmasında da bulunmuştur. Peter ve ark. [18] idiyopatik epilepsili çocuklarda 6 ile 12 aylık nöbetsizlik süresinin relaps riski açısından anlamlı bir farka yol açmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da, nöbetsiz geçen sürenin relaps açısından bir risk faktörü olmadığı bulunmuştur (p=0,667).

Cinsiyetin relaps riski üzerine etkisi ile ilgili daha önce yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir [19,20]. Yapılan 3 çalışmada, kız cinsiyetin relaps açısından risk faktörü olduğu belirtilmiş olmasına rağmen, bunun nedenine dair herhangi bir açıklama yapılmamıştır [21,22]. Morteni ve ark.'nın [30] yapmış olduğu çalışmada ise, cinsiyet relaps açısından bir risk faktörü olarak bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da, cinsiyetin relaps açısından bir risk faktörü olmadığı bulunmuştur (p=0,997).

Nörolojik defisitin relaps üzerine etki ettiğini gösteren çalışmalar vardır [17,23]. Berg ve Shinnar'ın [24] yapmış olduğu geniş kapsamlı bir meta-analizde, nörolojik defisitin relaps açısından önemli bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Bouma ve ark.'nın [10] yapmış olduğu çalışmada, nörolojik defisit ile mental retardasyonun birlikte yapıldığı değerlendirmede relaps riski açısından anlamlı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da, nörolojik defisitin relaps sıklığı açısından bir risk faktörü olduğu bulunmuştur (p=0,027).

Birçok çalışmada geçirilmiş febril nöbet öyküsünün relaps riski ile ilişkisi saptanmamıştır [15,21,25]. Verotti ve ark.'nın [5] yapmış olduğu çalışmada, çok değişkenli analizlerde febril nöbet öyküsünün relaps açısından risk faktörü olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda, daha önce geçirilmiş febril nöbet öyküsünün relaps sıklığı açısından bir risk faktörü olmadığı bulunmuştur (p=0,121).

Yapılan birçok çalışmada, semptomatik epilepsi etiyolojisi olan çocuklarda tedavi kesimi sonrasında relaps riskinin yüksek olduğu saptanmıştır [19,22]. Specchio ve ark.'ın [26] yapmış olduğu çalışmada, epilepsi etiyolojisi relaps riski açısından anlamlı bulunmamıştır. Son yıllarda yapılan bir meta-analizde, semptomatik epilepsi etiyolojisi olan çocuklarda relaps görülenler ile izlemine nöbetsiz devam edenler yaklaşık olarak eşit çıkmıştır [15,22,27]. Çalışmamızda, semptomatik etiyolojisi olan hastalarda relaps anlamlı düzeyde daha sık bulunmuştur (p=0,027).

Pavlovic ve ark. [10]'nın tedavi boyunca nöbetsiz geçen süreye göre relaps riskini değerlendirdiği çalışmada, istatiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Camfield ve ark. [29] çocuklarda 1-2 yıl AEİ ile nöbetsiz süre sağlandıktan sonra ilaç tedavisinin kesilmesi ile relaps sıklığında fark bulunmaz iken, yetişkinlerde en az 4 yıl nöbetsiz sürenin beklenmesi gerektiğini bulmuşlardır. Çalışmamızda, 1-2 yıl AEİ tedavisi ile nöbetsiz kalan çocuklarda relaps riski ile 2 yıldan daha fazla tedavi alan çocukların relaps riski açısından değerlendirilmesinde istatiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır (p<0,01).

Specchio ve ark.'ın [26] yapmış olduğu çalışmada, anormal MRG-BT bulgusu bulunan hastalar ile normal görüntüleme bulguları olan hastalar arasında relaps riski açısından bir fark bulunamamıştır. Cardoso ve ark.'a [29] göre ise MRG'de hipokampal atrofi ve sklerozis bulgusu varlığı relaps riskini artırmaktadır. Çalışmamızda, ilginç olarak anormal MRG bulgusu relaps sıklığı açısından bir risk faktörü olarak bulunmamıştır (p=0,225). Buna neden olan nedenin idiopatik epilepsilerde (rolandik epilepsi gibi) relapsların az olmamasının olabileceği düşünüldü.

SONUÇ

Nörolojik defisiti olan, semptomatik epilepsi etiyolojisi olan ve politerapi kullanan epilepsi hastaları relaps riski açısından dikkatli bir şekilde takip edilmelidir. Tedaviye başlanan hastaların tedavilerine en az 2 yıl devam edilmeli ve AEİ kesimine karar verilmesi durumunda kesim süresinin 3 aydan kısa olmamasına özen gösterilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Swaiman KS, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology Principles and Practice. New York: Mosby Press, 2005: 989-1181.
2. Özkara Ç, Ataklı D. Epilepsi. İstanbul: 5Us Yayın, 2002: 63-107.
3. Michael VJ. Seizures in childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds.). Nelson Texbook of Pediatrics 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2004. p.1993-2009.
4. Arzimanoglou A. General aspect. In: Arzimanoglou A, Guerrini R, Aicardi J (Eds.). Aicardi's Epilepsy in Children 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 1-396.
5. Verotti A, Latini G, Di Corgia et al. Intermittent oral diazepam prophyaxis in febrile convulsions :Its effectiveness for febrile seizure recurrence. *Eur J Ped Neurol* 2004;8:131-134. http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2004.01.008
6. Knudsen FU, Paerregaard A, Andersen R et al. Long term outcome of prophylaxis for febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1996;74:13-8. http://dx.doi.org/10.1136/adc.74.1.13
7. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL et al. Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol* 1994;35:534-45. http://dx.doi.org/10.1002/ana.410350506
8. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1979;20:729-37. http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1157.1979.tb04857.x
9. Randomised study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group. *Lancet* 1991;337:1175-80.
10. Pavlovic M, Jovic N a, Pekmezovic T. Antiepileptic drugs withdrawal in patients with idiopathic generalized epilepsy. *Seizure* 2011;20:520-525. http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2011.03.007
11. Bouma PAD, Peters ACB, Brouwer OF. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:507-510.
12. Eroğlu E, Gökçil Z, Ulaş ÜH ve ark. Epilepside tanı sorunları. *Gülhane Tıp Dergisi* 2000;42:378-2.
13. Schmidt D, Gram L. A practical guide to when (and how) to withdraw antiepileptic drugs in seizure-free patients. *Drugs* 1996;52:870-4. http://dx.doi.org/10.2165/00003495-199652060-00008
14. Overweg J, Binnie CD, Oosting J et al. Clinical and EEG prediction of seizure recurrence following antiepileptic drug withdrawal. *Epilepsy Res* 1987;1:272-83. http://dx.doi.org/10.1016/0920-1211(87)90002-7
15. Shinnar S, Vining EPG, Mellits ED, et al. Discontinuing antiepileptic medication in children with epilepsy after two years without seizures. *New England Journal of Medicine* 1985;313:976-980. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198510173131603
16. Gherpelli LD, Paz JA, Leone CR, et al. Seizure Recurrence İn Infants with Neonatal Convulsions. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1992;50(1):31-36. http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1992000100006
17. Matricardi M, Brinciotti M, Benedetti P. Outcome after discontinuation of antiepileptic drug therapy in children with epilepsy. *Epilepsia* 1989;30(5):582-9. 122.
18. Peters AC, Brouwer OF, Geerts AT et al. Randomized prospective study of early discontinuation of antiepileptic drugs in children with epilepsy. *Neurology* 1998;50:724-30. http://dx.doi.org/10.1212/WNL.50.3.724
19. Cox DR. Regression models and life tables. *J R Stat Soc 1* 972;34(Series B):187-220.
20. Norman K. So. Recurrence, remission, and relapse of seizures. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2013, 439-444.
21. Jallon P, Latour P. Epidemiology of idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* 2005;46(9):10-4. http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.00309.x
22. Kudo T, Nishida T, Yagi K. Discontinuation and duration of antiepileptic drug therapy: a retrospective study of factors for specific epileptic syndromes. *Epilepsia* 2004;45(Suppl. 8):26-32. http://dx.doi.org/10.1111/j.0013-9580.2004.458006.x
23. Dooley MB, Gordon K, and Camfield P. Discontinuation of anticonvulsant therapy in children free of seizures for 1 year. *Neurology* 1996;46:969-974. http://dx.doi.org/10.1212/WNL.46.4.969
24. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991;41:965-972. http://dx.doi.org/10.1212/WNL.41.7.965
25. Verrotti A, Latini G, di Corcia G, et al. Antiepileptic drug with drawal in childhood epilepsy.Intermittent oral diazepam prophylaxis in febrile convulsions: its effectiveness for febrile seizure recurrence. *Eur J Paediatr Neurol* 2004;8(3):131-4. http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2004.01.008
26. L M Specchio, L Tramacere, A La Neve, et al. Discontinuing antiepileptic drugs in patients who are seizure free on monotherapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:22-25. http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.72.1.22
27. Emerson R. D'Souza BJ, Vinning EP. Et al. Stopping medication in children with epilepsy: predictorsof outcome. *N E J Med* 1981;304:1125-1129. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198105073041902
28. Camfield P, Camfield C. When is it safe to discontinue AED treatment? *Epilepsia* 2008;49(Suppl 9):25-8. http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01923.x
29. Cardoso TAM, Coan AC, Kobayashi E et al. Hippocampal abnormalities and seizure recurrence after antiepileptic drug withdrawal. *Neurology* 2006;67:134-136. http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000223350.08394.06
30. Morteni I. Lossius, Knut Stavem et al. Predictors for recurrence of epileptic seizures in a general epilepsy population. *Seizure* 1999;8:476-479. http://dx.doi.org/10.1053/seiz.1999.0355

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):115-119
doi:10.5222/buchd.2015.115

Klinik Araştırma

Fetal ve neonatal otopsi sonuçlarımız

Our results of fetal and neonatal autopsies

Zübeyde YILDIRIM EKİN[1], Sevil SAYHAN[1], Pınar ÖKSÜZ[1], Duygu AYAZ[1], Mehmet ÖZEREN[2], Gülden DİNİZ[1]

[1]*Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Bölümü, İzmir*
[2]*Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Doğum Hastalıkları Bölümü, İzmir*

ÖZET

Amaç: Kliniğimizde 9 yıllık süredeki fetal ve neonatal otopsilerimizin geriye dönük olarak irdelenmesi
Yöntemler: Kliniğimizde 9 yıllık dönemde 216 fetal ve neonatal otopsi olgusu geriye dönük olarak incelenmiştir. Olguların cinsiyet dağılımları, otopsi tanıları ve olgularda saptanan anomalilerin dökümü yapılmıştır.
Bulgular: Kliniğimizde yıllık otopsi ortancamız 25'tir. Otopsi tanılarının dağılımı: İlk sırada %55,2 oranında doğumsal anomali saptanmıştır. İkinci sırada %13,3 oranı ile anoksi saptanmış olup, intrakraniyel kanama tanısı %9.2 oranı ile 3. sırada yer almıştır. %8,2 olguda ise otoliz nedeni ile sağlıklı değerlendirme yapılamamıştır. En sık oranda (%35,3) nöral tüp/merkezi sinir sistemi patolojileri saptanmıştır. Bunu %16,6 ile böbrek patolojileri ve %15,3 ile solunum sistem patolojileri izlemektedir.
Sonuç: Fetal ve neonatal otopsi ölü doğum, neonatal ölüm veya doğum komplikasyonu sonucu görülen ölümlerin nedenini ve hastalığın yineleme riskini belirlemede ve sonraki gebeliklerin izleminde önemli bir tanı yöntemidir.

Anahtar kelimeler: Fetal anomali, otopsi, ölü doğum

ABSTRACT

Objective: To retrospectively analyse fetal and neonatal autopsies in a period of 9 years in our institution.
Methods: In our pathology department 216 fetal and neonatal autopsies performed within 9 years were analysed and documented according to gender distribution, necropsic diagnosis and congenital anomalies.
Results: In our institution our median autopsy rate 25. The distribution of autopsy diagnoses was detected as follows: congenital anomalies (55.2%), anoxia (13.3%), intracranial hemorragia (9.2%); while in 8.2% of the cases no spesific diagnosis could be made due to autolysis. The most common pathology was neural tube defects (35.3%) followed by renal pathologies (16.6%) and respiratory system pathologies (15.3%)
Conclusion: Perinatal and neonatal autopsies are important procedure for assessing the cause of fetal and neonatal deaths or complications which would help us to regard the risk rate in the consequent pregnancies and lead us in the management of the subsequent pregnancies.

Key words: Autopsy, fetal anomaly, stillbirth

Alındığı tarih: 01.07.2015
Kabul tarihi: 23.07.2015

Yazışma adresi: Ass. Dr. Zübeyde Yıldırım Ekin, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Bölümü, İzmir
e-mail: zubeyde.dr@hotmail.com

GİRİŞ

Fetal ve perinatal patoloji, ölümlerin nedenleri ve mekanizmasıyla ilgilenen ve başlıca otopsiye dayanan bir uzmanlık alanıdır [(1)]. Hem patolojik olayların özelliği hem de büyüme ve gelişme zeminindeki kompleks değişiklikler farklı olduğu için perinatal dönem patolojisi, çocukluk ve erişkin dönem patolojisinden farklıdır [(2)]. Gelişim patolojisi ile uğraşanlar, perinatal ve yenidoğan dönemleri ölüm ve anomali rastlanma sıklığında doğumsal anomalilerin önemli bir yeri olduğunu vurgularlar [(3)]. Otopsi bilgileri ile

nüks riskini saptayabilir, sonraki gebelikleri gözetim altında tutarak fetüslere uygun planlar uygulanabilir [4]. Ölü doğumlarda ve neonatal ölümlerde ölüm nedeninin belirlenmesi ailelerde psikolojik iyileşmeyi hızlandırdığı gibi yineleyici riskin tanımlanması açısından da önemlidir [5]. Bu çalışmanın amacı kurumumuzda gerçekleştirilen fetal ve neonatal otopsi bulgularını geriye dönük olarak irdelemektir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2007-2015 yılları arasında yapılan toplam 216 fetal ve neonatal otopsi çalışmaya alındı. Otopside tüm organlar makroskobik olarak incelendi. Histolojik örnekler hazırlanıp mikroskobik değerlendirme yapıldı. Makroskopik ve mikroskobik değerlendirme sonucunda otopsi tanısı belirlendi. Olgular hakkındaki tüm bilgiler patoloji raporlarından geriye dönük olarak incelendi. Olguların cinsiyet dağılımları, otopsi tanıları ve olgularda saptanan patolojik bulguların dökümü yapıldı.

BULGULAR

Kurumumuzda yapılan ortalama yıllık otopsi sayısı 24'tür. Olguların %47,05'i kız %47,05'i erkek

Tablo 1. Otopsilerimizin cinsiyet dağılımı.

Cinsiyet	Sayı	%
Erkek	102	47,05
Kız	102	47,05
Belirsiz	13	5,9
Toplam	217	100

Tablo 2. Fetal otopsi tanılarının dağılımı.

Otopsi tanı	Olgu sayısı	%
Doğumsal anomali	120	%55,2
Anoksi	29	%13,3
Enfeksiyon	7	%3,2
Kafa içine kanama	20	%9,2
Hidrops fetalis	12	%5,5
İkiz gebelik komplikasyonu	7	%3,2
Akciğere kanama	4	%1,8
Tanımlanamayan	18	%8,2

Tablo 3. Saptanan patolojik bulgular

	Hasta Sayısı	(%)
SSS Anomalisi	76	35,3
Anensefali	22	10.2
Hidrosefali	13	6.0
Ansefalosel	5	2.3
Meningosel	16	5.4
Spina bifida	17	7.8
Holoprozansefali	2	0.9
Korpus kallozum agenezisi	6	2.8
Dandy Walker malformasyonu	1	0,5
Kafa içi kanama	20	9.2
Chiari tip 2 malformasyonu	1	0,5
Serebellar Hipoplazi	3	1.4
Eksensefali	2	0.9
Kas İskelet Sistemi	21	9.7
Pes Ekinovarus	7	3.2
Displazi	7	3.2
Ekstremite redüksiyonları	7	3.2
Üriner Sistem Anomalisi	36	16.6
Agenezi/kistik displazi	20	9.2
Diğer	16	7.4
Solunum sistemi anomalisi	33	15,3
Akciğer hipolazisi	11	5,1
Hidrotoraks	4	1,9
Pnömoni	5	2,3
Hyalen membran hastalığı	11	5,1
Pulmoner ödem	2	0,9
Mekonyum AS	1	0,5
Pulmoner hemoraji	4	1,9
Laringeal hipoplazi	1	0,5
Trakeal atrezi	1	0,5
TÖF	1	0,5
Pulnoner sekestrasyon	1	0,5
Hemotoraks	1	0,5
Ön karın duvarı/diyafragma	18	8.4
Diyafragma hernisi	4	1,9
Omfalosel	10	4,6
Gastroşizis	4	1,9
Hidrops/kistik higroma	24	11
Hidrops	12	5.5
Kistik higroma	12	5.5
GIS anomalisi	25	11.6
Yarık damak dudak	7	3,2
Anüs imfertaratus	7	3,2
Asit	3	3,2
İnce bağırsakta düvertikülit	1	0,5
Rektum atrezisi	1	0,5
Ülseratif kolit	1	0,5
Meckel divertikülü	1	0,5
Aksesuar dalak	1	0,5
Ekstramedüller hematopoez	2	0,9
Karaciğerde kolestaz	2	0,9
Özafagus atrezisi	1	0,5
Dolaşım ve kalp	9	4,2
Ventriküler septal defekt	5	2,3
Büyük arterlerin transpozisyonu	2	0,9
Ektopia cordis	1	0,5
Kardiomegali	4	1.8
Atriyal septal defekt	2	0,9
Adrenal/timus	11	5
Adrenal anomali	5	2,3

Timus anomalisi	6	3.2
Anormal karyotip/kalıtımsal hastalıklar	7	3.4
Pterygium send	1	0,5
Trizomi 21	2	0,9
Meckel grubel	1	0,5
Sirenomeli	1	0,5
Vacterel send	1	0,5
Tirozinemi	1	0,5
Diğer durumlar	7	3.4
Amniyotik band senromu	1	0,5
Siklopi	1	0,5
Sakrokoksigeal teratom	2	0,9
Peritonit	1	0,5
Sepsis	1	0,5
Umblikal herni	1	0,5

mesterde görülmektedir (%73,3) ($p<0.05$). En sık santral sinir sistemi patolojisi anensefalidir (%10,2). MSS patolojilerini, solunum sistemi patolojileri (%15,3), üriner sistem patolojileri (%13) ve gastrointestinal sistem patolojileri (%12,5) izlenmektedir (Resim 1-4). Olguların trimestirine göre patolojik bulgularının dağılımı Tablo 4'te görülmektedir. Birinci ve ikinci trimestirde en çok MSS ve gastrointestinal sistem patolojileri görülürken 3. trimestirde en çok solunum sistemi patolojileri görülmektedir. Neonatal dönemde ise MSS ve solunum sistemi patolojisi, %5,9'unda otoliz ve erken gestasyonel yaş nedeniyle ise cinsiyet saptaması yapılamamıştır (Tablo 1). Ortalama anne yaşı 27,7±6,05'tir. Olguların çoğunluğu ikinci trimestir kayıpları olup, olguların %63,9'udur. Birinci trimestir kayıpları olguların %24,5'ini, üçüncü trimestir kayıpları olguların %15,9'unu, neonatal kayıplar ise olguların %8,7'sidir. Yapılan otopsilerde 18 olguda maserasyon ve otoliz dışında hiçbir patolojik bulguya rastlanmamaktadır. Otopsi tanılarının dağılımı Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 4. Olguların trimestirine göre patolojik bulgularının dağılımı.

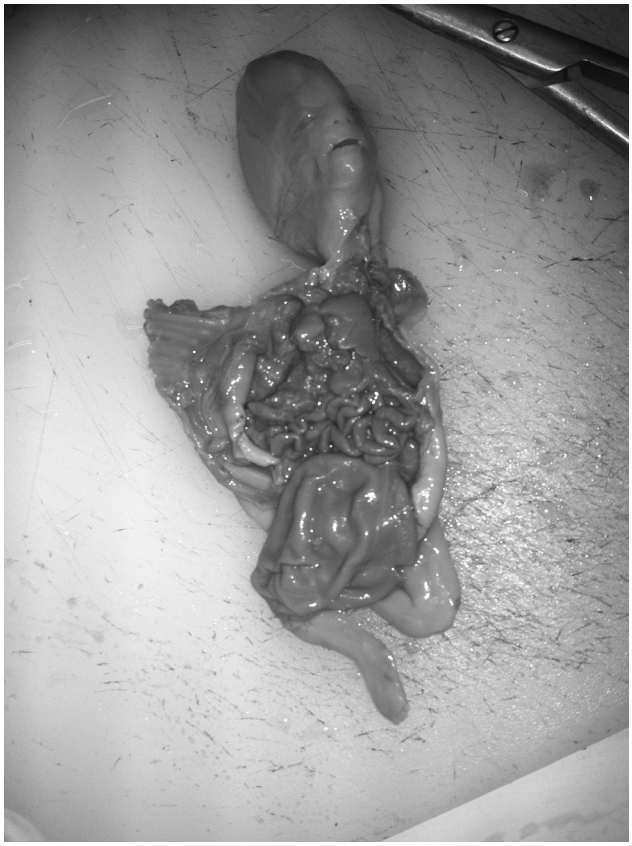
	1. Trimester	2. Trimester	3. Trimester	Neonatal dönem
MSS	3 (%37.5)	55 (%39.9)	11 (%20.8)	6 (%42.9)
Kas iskelet sistemi	1 (%12.5)	18 (%13)	1 (%1.9)	1 (%7.1)
Genitoüriner sistem	1 (%12.5)	16 (%11.6)	9 (%17)	2 (%14.3)
Solunum sistemi	0 (%0)	14 (%10.1)	19 (%35.8)	4 (%28.6)
Gastrointestinal sistem	4 (%50)	21 (%15.2)	8 (%15.1)	3 (21.4)
Kalp ve dolaşım sistemi	1 (%12,5)	4 (%2.9)	3 (%21.4)	3 (%21.4)

Otopsi serimizde ilk sırada %55,2 oranında doğumsal anomali görülmektedir. İkinci sırada %13,3 oranı ile anoksi görülmekte olup, kafa içine kanama tanısı %9,2 oranı ile üçüncü sırada yer almaktadır. %8,2 olguda ise otoliz nedeni ile sağlıklı değerlendirme yapılamamıştır. Otopsilerde görülen patolojik bulguların listesi Tablo 3'de görülmektedir. Bu tabloda patolojik bulgu sayısı ile doğan fetus sayısı aynı değildir. Çünkü bir fetusta çoklu patolojik bulgu izlenebilmektedir. En sık oranda 75 olguda (%34,7) patoloji izlenen patoloji, nöral tüp/merkezi sinir sistemi (MSS) patolojisidir. MSS patolojisi en sık 2. tri-

Resim 1. Anensefali.

Resim 2. Diafragma hernisi saptanan fetus.

Resim 3. Diafragma hernisi saptanan yenidoğan.



Resim 4. Megamesane.

lojileri sık görülmektedir.

İki yüz on yedi olgunun yalnızca 98'i plasenta ile birlikte gönderilmiştir. Plasentaların histopatolojik incelemesinde 98 olguda intervilöz fibrin depolanması, 28 olguda hematom, 3 olguda koryoamniyonit, 13 olguda kalsifikasyon izlenmektedir. On iki olguda göbek kordon damar patolojisi saptanmaktadır.

TARTIŞMA

Perinatal ve neonatal otopsi, ölüm nedenine, zamanına ve gelişim yaşının belirlenmesine, hastalığın kanıtlanmasına, tanı yöntemlerinin doğrulanmasına, iatrojenik hastalıkların araştırılmasına ve yeni hastalıkların tanımlanmasına ışık tutar [6]. Perinatal otopside patoloğun görevi, klinik değerlendirmeyi takiben makroskobik ve mikroskobik inceleme, mikrobiyoloji, biyokimya, genetik çalışmalar gibi diğer laboratuvar tetkiklere gereçleri sağlama, bulguların irdelenmesi, bilgi verici raporu hazırlama ve klinisyenle iş birliği kurmaktır [6]. Kurumumuzda perinatal otopsi tekniklerine uygun olarak, 2007-2015 tarihleri arasında 216 otopsi yapıldı. Ama bu ükeden ülkeye hatta kurumlar arasında farklılıklar gösterebilmektedir. Avustralyadan Chan ve ark. [7] ülkelerinde son on yıllık dilimde otopsi oranları sınırını %23-63 olarak vermektedirler. Batı ülkelerinde perinatal otopsi sıklığı %30-81 olarak bildirilmektedir [8].

Canlı yenidoğanların yaklaşık %2'sinde majör konjenital anomali saptanabilirken, bu oran çocukluk çağında %15 oranlarındadır [9]. Çünkü yenidoğan döneminde ölümcül olmayan iç organ anomalileri gözden kaçabilir ve tüm konjenital anomalilerin ancak %43'ü doğumda saptanmaktadır [9]. Bu neden-

le annenin sonraki gebeliklerinde yol gösterici olmada ve konjenital anomalileri saptamada otopsi oldukça önemlidir [10].

Konjenital anomalilerin perinatal mortalitedeki oranı %12 ile %32 arasında bildirilmektedir [11]. Yaptığımız çalışmada, konjenital malformasyonların sıklıkla perinatal fetal ölümlerin en sık nedeni olduğu ortaya konmuştur (%55.2). İkinci sıklıkta ise anoksi görülmektedir. Serimizde konjenital anomalinin bu denli yüksek olması en çok olgu sayısının 2. döneme ait olmasından olabilir. Bilindiği gibi ülkemizde anomali taramaları ikinci tirmestirde yapılmaktadr. Bu yüzden doğumsal anomali sıklığı bu kadar yüksek çıkmış olabilir.

Horn ve ark.'nın [5] 310 ölü doğum olgusundan oluşan serilerinde, olguların %60'ında plasenta ve göbek kordonu patolojileri, %17.1'inde konjenital malformasyon, %2.2'sinde intrauterin infeksiyon, %1.3'ünde travmatik lezyon saptamışlardır. Çalışmamızda yalnızca 98 olgu plasenta ile birlikte gönderildiği için plasenta ve göbek kordonu patolojileri oranı net olarak tespit edilememiştir.

Perinatal ve neonatal otopsilerde en sık santral sinir sistemi anomalilerine rastlanılmaktadır. Çalışmamızda da en sık santral sinir sistemi anomalileri (%55.2) saptanmıştır. Prevalansı farklı ırklarda 1000 canlı doğumda 1 ile 6 arasında değişen nöral tüp defektlerine (NTD) bu çalışmada %6.25 sıklıkta rastlanılmıştır [12]. NTD'lerinin %72.7 sıklıkla en sık rastlanan santral sinir sistemi malformasyonu olduğu görülmüştür. Madazlı ve ark. [10] fetal ve neonatal otopsilerde santral sinir sistemi anomalilerine %40 sıklıkta rastlarken, bu anomalilerin %82'sini NTD'nin oluşturduğunu göstermişlerdir. Otopsi serimizde anansefali %10.2'sini oluştururken, toplam nöral tüp defekti anomalisi ise %26.6 sini oluşturmaktadır.

Ülkemizde akraba evliliğinin yüksek oranda olup, bunun sonucu olarak da otozomal resesif hastalıklar oldukça sık görülmektedir. Bu yüzden fetal otopsi sayısının artması ve bu konuda ailelerin bilinçlendirilmesi gerekmektedir. Çünkü fetal otopsilerin daha sık yapılması ve bu bilgilerin aileye verilmesi, genetik danışmanlara yol göstermesi, sonraki gebeliklerde daha bilinçli olunması bakımından çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Wigglesworth JS. Classification of perinatal deaths. *Soz Praventivmed* 1994;39(1):11-14. http://dx.doi.org/10.1007/BF01369938 http://dx.doi.org/10.1136/adc.64.10_Spec_No.1345
2. Porter HJ, Keeling JW. Value of perinatal necropsy examination. *J Clin Pathol* 1987;40(2):180-184. http://dx.doi.org/10.1136/jcp.40.2.180
3. Coard K, Codrington G, Escoffrey C, Keeling JW, Ashley D, Golding J. Perinatal mortality in Jamaica 1986-1987. *Acta Paediatr Scand* 80(8-9):749-755. http://dx.doi.org/10.1111/j.1651-2227.1991.tb11944.x
4. Aksoy F. Cerrahpa İÜ, Anabilim P. Perinatal Patoloji 1994: 71-72.
5. Horn LC, Langner A, Stiehl P, Wittekind C, Faber R. Identification of the causes of intrauterine death during 310 consecutive autopsies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;113(2):134-138. http://dx.doi.org/10.1016/S0301-2115(03)00371-3
6. Özcan A, Kalo M, Kopuz AY, Kopuz A, Turan V. Önlenebilir risk faktörlerinin belirlenmesi. *Determination of Risk Factors in Stillbirths* 2015;5(1):32-36.
7. Chan A, King JF, Flenady V, Haslam RH, Tudehope DI. Classification of perinatal deaths: Development of the Australian and New Zealand classifications. *J Paediatr Child Health* 2004;40(7):340-347. http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1754.2004.00398.x
8. Chung CS, Myrianthopoulos NC. Congenital anomalies: mortality and morbidity, burden and classification. *Am J Med Genet* 1987;27(3):505-523. http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.1320270304
9. Pangkanon S, Sawasdivorn S, Kuptanon C, Chotigeat U, Vandepitte W. Establishing of National Birth Defects Registry in Thailand. *J Med Assoc Thai* 2014;97(Suppl 6):182-188.
10. Perinatal T, Rates M. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1986-1992 Yılları Arasındaki Perinatal Mortalite Oranları ve Nedenleri 1994: 101-107.
11. Moawad AH, Lee KS, Fisher DE, Ferguson R, Phillippe M. A model for the prospective analysis of perinatal deaths in a perinatal network. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(1):15-22. http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(90)90811-K
12. Volpe JJ. Brain injury in the premature infant: Overview of clinical aspects, neuropathology, and pathogenesis. *Semin Pediatr Neurol* 1998;5(3):135-151. http://dx.doi.org/10.1016/S1071-9091(98)80030-2

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):120-124
doi:10.5222/buchd.2015.120

Klinik Araştırma

Fallot tetralojili olgularda tam düzeltme ameliyatı öncesi pulmoner arter gelişim indekslerini etkileyen faktörler: 100 olguda retrospektif gözlemsel bir değerlendirme

Factors affecting pulmonary artery development indices prior to total correction surgery in cases with Tetralogy of Fallot: An observational retrospective review of 100 cases

Rahmi ÖZDEMİR[1], Taliha ÖNER[1], Savaş DEMİRPENÇE[1], Cem KARADENİZ[1], Murat Muhtar YILMAZER[1], Önder DOKSÖZ[1], Barış GÜVEN[1], Yılmaz YOZGAT[1], Timur MEŞE[1], Vedide TAVLI[3], Osman Nejat SARIOSMANOĞLU[2], Emin Alp ALAYUNT[4]

[1]*İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İzmir*
[2]*İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Pediatrik Kardiyovasküler Cerrahi, İzmir*
[3]*Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İzmir*
[4]*Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyovasküler Cerrahi, İzmir*

ÖZET

Amaç: Fallot tetralojisi tanısı konulan hastaların tam düzeltme ameliyatı öncesi pulmoner arter gelişimini gösteren McGoon oranı, Nakata indeksi, pulmoner arter Z skoru ile arkus aortanın seyri, patent foramen ovalenin (PFO) varlığı veya yokluğu ve hastanın cinsiyeti arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.
Yöntemler: Ocak 2003 ile Ocak 2011 tarihleri arasında Fallot tetralojisi tanısı ile tam düzeltme ameliyatı öncesi diyagnostik anjiografi yapılan, öncesinde şant cerrahisi geçirmeyen 100 olgu çalışmaya alındı. Retrospektif olarak ekokardiyografi ile elde edilen sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDd), PFO ve arkus aortanın seyri, anjiografik olarak ölçülen McGoon oranı, Nakata indeksi, pulmoner arter Z skoru değerlendirildi.
Bulgular: Olguların %72'si erkek, %28'i kızdı. Median yaş 21 ay (min: 4 ay max: 228 ay) olan hastaların doğum ağırlıkları ise 2960±550 gramdı. Hastalarda sol arkus aorta hâkimiyeti (%77) izlendi. LVEDd %18 hastada normalin altındaydı. PFO %23, koroner anomali %4, majör aorto pulmoner kollateral arterler (MAPCA) %3, sol superior vena kava %6 oranındaydı. PFO'su olan hastalarda pulmoner arter Z skoru olmayanlara göre daha düşük bulundu ($p<0.05$). Arkus aorta seyrinin ve cinsiyetin ise hastalar arasında fark oluşturmadığı izlendi.
Sonuç: Fallot tetralojili hastalarda PFO'nun varlığı pulmoner arter Z skorunu etkileyebilir. Bunun yanı sıra arkus aorta seyrinin ve cinsiyetin tam düzeltme ameliyatı öncesi pulmoner arter gelişimini etkileyen faktörler olmadığını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Fallot tetralojisi, pulmoner arter gelişim indeksleri, patent foramen ovale, arkus aorta

ABSTRACT

Objective: The present study aimed to evaluate the association between the equations indicating the pulmonary artery development prior to total correction surgery in patients diagnosed with Tetralogy of Fallot, such as McGoon ratio, Nakata index and pulmonary artery Z score and the course of aortic arch, presence/absence of accompanying patent foramen ovale (PFO) and the patient's gender.
Methods: The study included 100 cases who had diagnostic angiography before the total correction surgery with the diagnosis of Tetralogy of Fallot between January 2003 and January 2011. The study retrospectively evaluated using estimated angiographic parametres as left ventricular end-diastolic diameter (LVEDd), the presence of PFO and the course of aortic arch as obtained by echocardiography, and the McGoon ratio, Nakata index and pulmonary artery Z scores.
Results: Of the patients, 72% were male and 28% were female. The median age was 21 months (min: 4,max: 228 mos) and the birth weight was 2960±550 gram. Left aortic arch dominancy (77%) was observed. LVEDd was below normal in 18% of the patients. PFO, coronary abnormalities, MAPCA, left superior vena were seen in 23, 4, 3, and 6% of the patients respectively. Pulmonary artery Z scores were found lower in patients with PFO compared to those without PFO ($p<0.05$). The course of aortic arch and gender were not different among the patients.
Conclusion: The presence of PFO may affect pulmonary artery Z scores in cases with Tetralogy of Fallot. On the other hand, we believe that the course of the aortic arch and gender of the patients are not among factors affecting pulmonary artery development before total correction surgery.

Key words: Tetralogy of Fallot, pulmonary artery development indices, patent foramen ovale, aortic arch

Alındığı tarih: 24.07.2015
Kabul tarihi: 25.07.2015

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Rahmi Özdemir, 34. Sokak, No:63, D:7, Güzelyalı-İzmir
e-mail: rahmiozdemir35@gmail.com

GİRİŞ

Fallot tetralojili hastalarda ameliyat öncesi bakılan bazı parametreler cerrahi tedavinin nasıl olması gerektiğini gösterir. Bu parametreler önceden yalnızca sol ventrikülün diastol sonu çapının aortaya oranıyken, sonradan buna ek olarak McGoon oranı, pulmoner kapak Z skoru ve Nakata indeksi eklenmiştir. Sol ventrikül diyastol sonu çapının aortaya oranı %66'dan küçük olanlarda sol ventrikül hipoplazisinin hâkim olduğu kabul edilerek tam düzeltme ameliyatı yapılmaz. Mc Goon oranı 1.7 altında olanlara, Nakata indeksi ise 200 mm^2/m^2 altı olanlara paliyatif ameliyat yapılır [1]. Bu amaçla ameliyatla tam düzeltmenin yapılabilmesi için geliştirilen Z skoru, McGoon oranı, Nakata indeksi ve sol ventrikül aorta oranı gibi denklemler giderek önem kazanmıştır [1-7]. Bu çalışmada amacımız cinsiyetin, arkus aorta seyrinin ve PFO varlığının bu parametreler üzerine olan etkisini araştırmaktı.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışmaya İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Çocuk Kardiyoloji kliniği tarafından 2003-2011 yılları arasında izlenen şant ameliyatı yapılmamış 100 Fallot tetralojisi tanılı hasta dâhil edildi. Tüm hastaların ekokardiyografik değerlendirmesinde LVED çapı ve PFO varlığı veya yokluğu kaydedilip, yapılmış anjiyografilerinden McGoon oranı, Nakata indeksi, pulmoner Z skoru hesaplandı. Hastaların sağ veya sol arkus aortaya sahip olmasının, PFO varlığı veya yokluğunun ve cinsiyetin bu indeksler üzerine etkisi araştırıldı.

Ekokardiyografi

Olguların transtorasik iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografik incelemeleri GE Vivid 3 cihazı (GE Healthcare, Milwaukee, WI) ile 3.0 ve 7.0 MHz transduser kullanılarak yapıldı. M-mode ekokardiyografi ölçümleri, posterior mitral kapak hizasından Amerikan Ekokardiyografi Cemiyetinin önerilerine uygun olarak elde edildi [8].

Anjiyografi

Hastalara ön arka kraniyal 35 derece veya sol ön oblik 10 derece - kraniyal 35 derecede, gereksinim duyulması hâlinde yan pozisyonda sağ ventrikül anjiyogramı yapılarak çıkım yolu anatomisi, ana pulmoner arter ve dalları değerlendirilerek sistol sonu pulmoner arter annulus çap ölçümü yapıldı. Sağ-sol pulmoner arter çapları ilk lober daldan önce sistol sonunda ölçüldü. McGoon oranının hesaplanması için aynı pozisyonda diyafram hizasından inen aort çapı ölçüldü. İndeksler aşağıda belirtilen denklemler ile hesaplandı.

- McGoon Oranı: Sağ ve sol pulmoner arterin bifurkasyon öncesindeki çaplarının toplamı/inen aorta çapı
- Nakata indeksi: Pulmoner arter kesit alanı (mm^2) / Vücut yüzey alanı (m^2)
- Pulmoner kapak Z skoru: Ölçülen damar çapı - ortalama normal damar çapı / Ortalama normal damar çapının standart sapması

Olgular McGoon oranı 1,7 üzeri ve altı, Nakata indeksi 200 mm^2/m^2 üzeri ve altı olanlar, pulmoner kapak Z değerleri nomogram ile bakılarak >-2, -2 ile -4 arası ve <-4 olanlar şeklinde kaydedildi [1-7].

İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analiz "SPSS for Windows 17.0" (SPSS; Chicago, Illinois, USA) programı kullanılarak yapıldı. Kolmogorov-Smirnov testi ile değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği araştırıldı. Kontrol ve hasta grubu arasında fark olup olmadığı dağılımı düzenli olan serilerde Student t testi, dağılımın düzensiz olduğu serilerde Mann-Whitney U testi kullanılarak araştırıldı. P değerinin 0.05 altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Olguların %72'si erkek, %28'i kızdı. Median yaş 21 ay (min:4 ay, max:228 ay) olan hastaların doğum ağırlıkları ise 2960±550 gramdı. Ayrıca %5 oranında Down sendromlu olgu vardı. Hastalarda sol arkus aorta hâkimiyeti (%77) izlendi. LVEDd %18 hastada normalin altındaydı. PFO %23, koroner anomali %4,

majör aorto pulmoner kollateral arterler (MAPCA) %3, sol superior vena kava (L-SVC) %6 oranındaydı. Anjiografi ile elde edilen McGoon oranı 2,24±0,27, Nakata indeks 286±127 mm^2/m^2, pulmoner annulus Z skoru -3,32±1,69 saptandı (Tablo 1).

PFO'su olanlarda PFO eşlik etmeyenlere göre Nakata indeks ve McGoon oranı arasında fark yokken, pulmoner kapak Z skoru PFO'su olanlarda (-4,20±1,39) olmayanlara (-3,05±1,69) göre daha düşüktü (Tablo 3).

Arkus aorta seyri (Tablo 4) ve cinsiyetin (Tablo 2) hiçbir parametre açısından fark oluşturmadığı görüldü.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve pulmoner arter gelişim indeksleri.

Değişken	Hasta (n:100)
Doğum kilosu (kg)	2,96±0,55
Pulmoner kapak Z skoru	-3,32±1,69
Nakata indeksi (mm^2/m^2)	286±127
McGoon	2,24±0,27
Yaş (ay-median)	21(min:4, max:228)
Kilo (kg)	14,11±10,36
Boy (cm)	91,22±22,70

Tablo 2. Cinsiyete göre doğum kilosu ve pulmoner arter indeksleri.

Değişken	Kız (n:28)	Erkek (n:72)	P
Doğum kilosu (kg)	2,76±0,34	3,02±0,59	0,05
Pulmoner kapak Z skoru	-3,52±1,61	-3,24±1,73	NS
Nakata indeksi (mm^2/m^2)	257±118	298±130	NS
McGoon oranı	2,18±0,27	2,26±0,27	NS

NS: non-significant

Tablo 3. PFO olan ve olmayan grupta doğum kilosu ve pulmoner arter indeksleri.

Değişken	PFO yok (n:77)	PFO var (n:23)	P
Doğum kilosu (kg)	2,97±0,53	2,90±0,65	NS
Pulmoner kapak Z skoru	-3,05±1,69	-4,20±1,39	0,04
Nakata indeksi (mm^2/m^2)	292±128	266±125	NS
McGoon oranı	2,25±0,27	2,19±0,30	NS

NS: non-significant

Tablo 4. Arkus aorta seyrine göre doğum kilosu ve pulmoner arter indeksleri.

Değişken	Sağ arkus (n:23)	Sol arkus (n:77)	P1
Doğum kilosu (kg)	2,98±0,39	2,95±0,59	NS
Pulmoner kapak Z skoru	-3,27±1,52	-3,33±1,75	NS
Nakata indeksi (mm^2/m^2)	267±103	292±134	NS
McGoon oranı	2,23±0,32	2,24±0,26	NS

NS: non-significant

TARTIŞMA

Fallot tetralojili hastalarda pulmoner arter hipoplazi derecesini belirlemek için McGoon oranı Nakata indeks, pulmoner anulus Z skoru kullanılır. Küçük pulmoner arterli hastalarda bu ölçümlerin düşük değerlerde olması ameliyat sonuçlarını kötü etkiler. Çalışmamızda, hastalarda PFO varlığının pulmoner anulus Z skoruna negatif yönde etkisi olduğu, sağ veya sol arkus aorta olmasının ve cinsiyetin hastalar arasında herhangi bir fark oluşturmadığı saptandı.

Bazı yazarlar pulmoner arter çaplarının küçük olduğu durumlarda ventriküler septal defekt (VSD)'in kapatılmasıyla tam düzeltme sonrasında sağ ventrikül (RV) basıncının önemli ölçüde yükseldiğini ve buna bağlı olarak kardiyak debinin düştüğünü ve RV yetmezliğinin geliştiğini öne sürmektedir [9-12]. Postoperatif RV basıncının yükselmesi ve bunun sonucunda gelişen kalp yetmezliğinden [13] kaçınmak ve mortaliteyi düşürebilmek amacıyla araştırmacılar preoperatif hasta seçiminde bazı kriterler geliştirmişlerdir. Blackstone ve ark. [14] McGoon oranını bildirmişlerdir.

Fallot tetralojili hastalarda daha erken yaşta tam düzeltmenin yapılmaya başlanmasıyla Z skoru, McGoon oranı, Nakata indeksi de giderek önem kazanmaktadır [15-19]. Sol ventrikül hacminin belli bir sınırın altında olduğu durumlarda da total düzeltmenin düşük kardiyak debiye yol açacağı bildirilmiştir [20,21].

McGoon ve Nakata indeksinin hastalarda düşük değerlerde olması ameliyat sonuçlarını kötü etkiler. McGoon oranının normali 2-2,5 arasıdır. Yaşamda kalan pulmoner atrezili Fallot tetralojili hastaların

çoğunda bu oran 1'den büyüktür. Fontan için ideal adaylarda bu oran >1,8 olmalıdır. Nakata indeksi antero-posterior pozisyondaki anjiyogramda sağ ve sol pulmoner arter dallarını vermeden hemen önceki noktada bir kalp döngüsü boyunca en yüksek ve en düşük ölçümler yapılarak elde edilir. Normal indeks 300±30 mm^2/m^2'dir. Fallot tetralojisi olan hastaların yaşayabilmesi için bu indeksin 100'den büyük olması gerekir. Bu hastalara tam düzeltme yapılabilmesi için bu indeksin 200'den büyük olması önerilir. Bu indeks <200 ise bu durumda aortopulmoner şant ameliyatı daha uygun bir seçenektir [22].

Operasyonda pulmoner anulus Z skoru ise transanuler yama kullanılıp kullanılmayacağını belirlemede yararlıdır. Transanuler yama ile sağ ventrikül çıkış yolunun genişletilmesi yalnızca nativ pulmoner anulus Z skoru -4'ten daha az olan hastalara uygulanmakta ve böylece postoperatif pulmoner yetersizliğin sınırlanması beklenmektedir [23].

Fallot tetralojisi ile sağ aortik ark, pulmoner arterin dal anomalileri, MAPCA, sağ koroner arterden sol inen dal arterinin çıkışı ve atriyal septal defekt (ASD) görülmesi sıktır [24]. Yüz yirmi hasta ile yapılan bir çalışmada, %37,5 PFO, %21,6 ASD, %3,3 patent duktus arteriozus, %2,5 koroner anomali, %2,5 L-SVC'nin patolojiye eşlik ettiği saptanmış [25]. Çalışmamızda ise %23 sağ arkus aorta, %23 PFO, %4 koroner anomali, %3 MAPCA, %6 L-SVC hastalara eşlik ediyordu.

Erkek cinsiyet sol kalp ile ilgili patolojilerde kötü prognoz göstergesi olarak saptanmışken [22], Fallot tetralojili hastalarda literatürde benzer bir bilgiye rastlamadık. Çalışmamızda da cinsiyetin Mc Goon oranı, Nakata indeksi, pulmoner anulus Z skorunu etkilemediği saptandı. PFO'nun patolojiye eşlik ettiği durumlarda pulmoner anulus daha hipoplazik saptandı. Arkus aortanın sağ veya sol seyirli olmasının pulmoner arter gelişimini gösteren indekslere etki etmediği gözlendi.

Sonuç olarak, Fallot tetralojili hastalarda PFO varlığının pulmoner anulus Z skorunu negatif yönde etkilediği, arkus aorta seyrinin ve cinsiyetin hastalarda bir fark yaratmadığı görülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Erk MK, Yüksel M, Baysal MK, Kolbakır F. Tam düzeltimi yapılan 26 Fallot tetralojili olgunun ameliyat öncesi ve sonrası değerlendirmesi. *T Klin Kardiyoloji* 1992;5:156-160.
2. Özkutlu S, Saraçlar M, Özme Ş, et al: Echocardiographic left ventricular size in the selection of surgical treatment in patients with tetralogy of Fallot. *Turkish J Pediatr* 1987;29:187-97.
3. Shimazaki Y, Maehara T, Blacstone EH, et al. The structure of the pulmonary circulation in tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:1048-58.
4. Nakata S, Ihai Y, Takanashi Y, et al. A new method for the quantitative standardization of cross-sectional area of the pulmonary arterios in congenital heart diseases with decreased pulmonary blood flow. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:610-619.
5. Kirklin JW, Blackstone EH, Kirklin JK, et al. Precting the degree of relief of the pulmonary stenosis or atresia after the repair of tetralogy of Fallot. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1990;2:55-60.
6. Hernefter PJ, Zahra KG, Rowe SAT, et al. Long term results of total repair of tetralogy of Fallot in childhood. *Ann Thorac Surg* 1980;50:179-85.
7. Natio Y, Fujita T, Manabe H, et al. The criteria for reconstruction of right ventricular outflow tract in total correction of tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:574-81.
8. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58:1072-1083. http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.58.6.1072
9. Sanchez HE, Cornish EM, Feng CS, et al. The surgical treatment of tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 1984;7:431. http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(10)60774-6
10. Kirklin JW, Blackstone EH, Pacifico AD, et al. Risk factors for early and late failure after repair of tetralogy of fallot, and their neutralization. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984;32:208. http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-1023386
11. Hammon Jr JW, Henry Jr CL, Merrill WH, et al. Tetralogy of Fallot: Selective surgical management can minimize operative mortality. *Ann Thorac Surg* 1985;40:280. http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(10)60042-2
12. Nakata S, Imai Y, Takanashi Y, et al. A new method fort he quantitative standardization of cross-sectional areas of the pulmonary arteries in congenital heart diseases with decreased pulmonary blood flow. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:610.
13. Goor DA, Smolinsky A, Mohr R, Caspi H, Shem-Tov A. The drop of residual right ventrivular pressure 24 hours after conservative infundibulectomy in repair of tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81:897.
14. Blackstone EH, Kirklin JW, Bertranou EG, Labrosse CJ, Soto B, Bargeron LM. Preoperative prediction from cineangiograms of postrepair right ventricular pressure in tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:542.
15. Kirklin JW, Blackstone EH, Kirklin JK, Pacifico AD. Predicting the degree of relief of the pulmonary stenosis or atresia after the repair of tetralogy of Fallot. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1990;2:55-60.
16. Shimazaki Y, Maehara T, Blackstone EH, Kirklin JW, Bargeron LM Jr. The structure of the pulmonary circulation in tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. A quantitative cineangiographic study. *J Thorac Cardiovasc Surg*

1988;95:1048-58.
17. Nakata S, Imai Y, Takanashi Y, et al. A new method for the quantitative standardization of crosssectional areas of the pulmonary arteries in congenital heart diseases with decreased pulmonary blood flow. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:610-9.
18. Erk MK, Yuksel M, Baysal MK, Kolbakır F. Tam duzeltimi yapılan 26 Fallot tetralojili olgunun ameliyat oncesi ve sonrası değerlendirmesi. *T Klin Kardiyoloji* 1992;5:156-60.
19. Natio Y, Fujita T, Manabe H, Kawashima Y. The criteria for reconstruction of right ventricular outflow tract in total correction of tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:574-81.
20. JarmanakiJMM, Graham TP, Canet RV, Jewett PH. Left heart function in children with tetralogy of Fallot before and after palliative or corrective surgery. *Circulation* 1972;46:478. http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.46.3.478
21. Ebert PA, Sabiston DC Jr. Surgical management of the Tetralogy of Fallot: Influence of previous systemic-pulmonary anastomosis on the results of open correction. *Ann Surg 1967;*165:806. http://dx.doi.org/10.1097/00000658-196705000-00016
22. Myung K. Park. Park. Pediatric Cardiology for Practitioners, 5th ed. Chapter 14 - Cyanotic Congenital Heart Defects. Tetralogy of Fallot. 2008.
23. Voges I, Fischer G, Scheewe J, et al. Restrictive enlargement of the pulmonary annulus at surgical repair of tetralogy of Fallot: 10-year experience with a uniform surgical strategy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:1041-5. http://dx.doi.org/10.1016/j.ejcts.2008.07.048
24. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB. Ventricular septal defect with pulmonary stenosis or atresia.In Kirklin/ Barratt-Boyes (eds) Cardiac Surgery, 3rd edn. Churchhill Livingstone, Philadelphia. 2003. p. 946-1073.
25. Saraçlar Muhsin, Özkutlu Süheyla, Çil Ergün, Çiçek Sevim, Demircin Metin, Bozer Yüksel. Ekokardiyografik olarak ölçülen Pulmoner arter çaplarının Fallot Tetralojisinin Tüm Düzeltmesindeki Yeri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1993;21:308-312.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):125-128
doi:10.5222/buchd.2015.125

Olgu Sunumu

Klippel Treunanay Syndrome in differential diagnosis of cerebral palsy

Serebral palsi ayırıcı tanısında Klippel Treunanay Sendromu

Pakize KARAOĞLU[1], Yasemin TOPÇU[2], Erhan BAYRAM[3], Uluç YİŞ[1], Handan GÜLERYÜZ[4], Semra HIZ[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, İzmir*
[2]*Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Kliniği, İstanbul*
[3]*Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi, Çocuk Nöroloji Kliniği, Bolu*
[4]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

ABSTRACT

Klippel Treunanay Syndrome is a rare disorder characterised by congenital vascular malformations and hypertrophy of soft tissues and bones. Here we report a 5-year-old child who was referred to our department of pediatric neurology with an initial diagnosis of cerebral palsy because of difficulty in walking and unilateral atrophy of his extremities. Detailed physical examination revealed left hemihypertrophy and port-wine stain. With these findings and venous malformations of the brain he had a final diagnosis of Klippel Treunanay Syndrome. While investigating cerebral palsy (CP) in children experiencing difficulty in walking, a detailed physical examination should be performed and accompanying unilateral hypertrophy and skin findings should suggest the presence of Klippel Treunanay Syndrome.

Key words: Cerebral palsy, children, Klippel Treunanay Syndrome

ÖZET

Klippel Treunanay sendromu konjenital vasküler malformasyonlar, kemik ve yumuşak doku hipertrofisi ile karakterize ender bir hastalıktır. Burada çocuk nöroloji kliniğimize yürüme güçlüğü ve tek taraflı ekstremite atrofisi nedeniyle, serebral palsi ön tanısı ile gönderilmiş, 5 yaşında bir olgu sunulmuştur. Daha dikkatli bir fizik inceleme ile sol taraflı hemihipertrofisi ve porto şarabı lekesi olduğu görülen ve beyinde venöz malformasyonları saptanan olgu Klippel Treunanay sendromu tanısı almıştır. Yürüme güçlüğü ile başvuran olgular serebral palsi açısından değerlendirilirken fizik inceleme ayrıntılı olarak yapılmalı, eşlik eden tek taraflı hipertrofi ve deri bulguları varlığında Klippel Treunanay sendromu akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: Çocuk, Klippel Treunanay sendromu, serebral palsi

Alındığı tarih: 16.09.2014
Kabul tarihi: 07.01.2015

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Pakize Karaoğlu, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nevvar Salih İşgören Çocuk Hastanesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, İnciraltı-35340-İzmir
e-mail: pakizekaraoglu@gmail.com

INTRODUCTION

Klippel Treunanay Syndrome (KTS) consists of two major features; congenital vascular malformations and disturbed growth. For diagnosis presence of either capillary or venous malformations with disturbed growth of the bone or soft tissues (in length or girth) is required [(1)]. Vascular malformations are mostly located on the skin and called vascular birthmarks. They usually develop during the neonatal period and grow with the child [(2)]. A capillary malformation "port-wine stain" consists of extended capillary vessels in the superficial dermis of the skin [(3)]. Venous malformations are most frequently seen anomalies of the deep venous system. It is thought to be due to a mesodermal abnormality during early fetal development and its management is conservative [(1,4)]. Here we report a case of KTS who was referred with an initial diagnosis of cerebral palsy (CP) since he had discrepancy between the sizes of

his extremities and difficulty while walking. With normal neurologic examination and additional vascular lesions he was diagnosed as KTS.

CASE REPORT

A-5 year old male was admitted to our department of pediatric neurology because of limping while walking. He had been followed up with the diagnosis of CP since he started limping while walking and thinning of the extremities on the right side of his body was observed. He was referred to our department for further evaluation of CP. His perinatal and natal period was uneventful. However, after birth he had been hospitalized because of skin lesions resembling cutis marmaratus. He was evaluated for the symptoms and signs of sepsis but physical examination besides the skin findings and all the laboratory

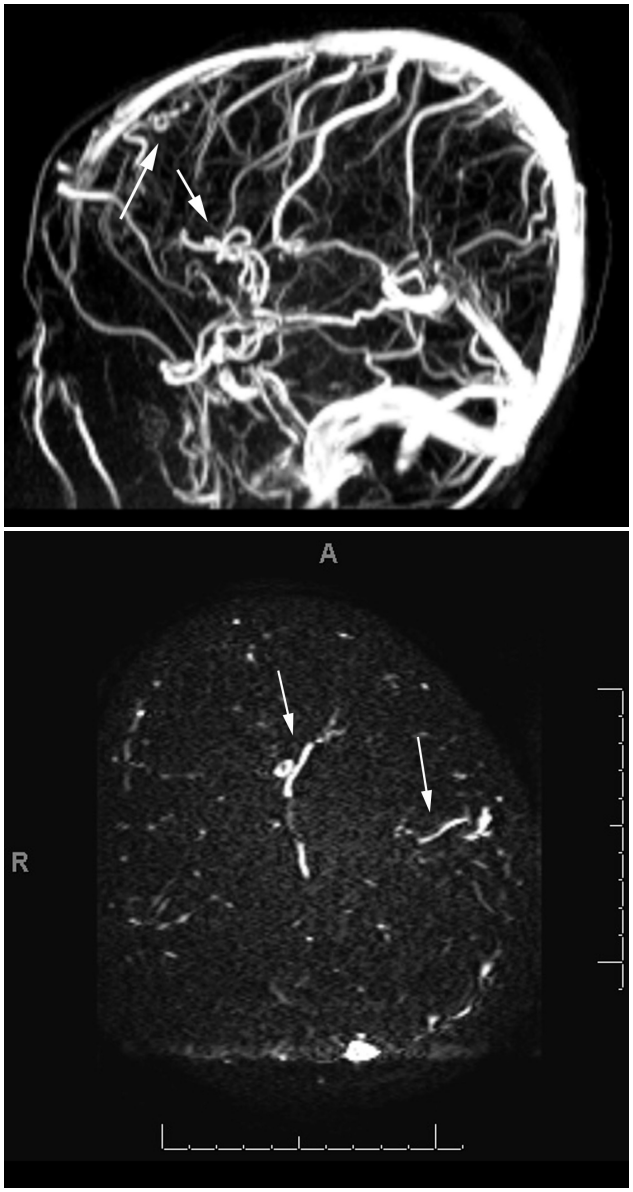


Figure 1. Cerebral MR venography image (a) shows venous abnormalities (arrows). Transverse raw image (b) shows frontal and parietal located venous malformations (arrows).

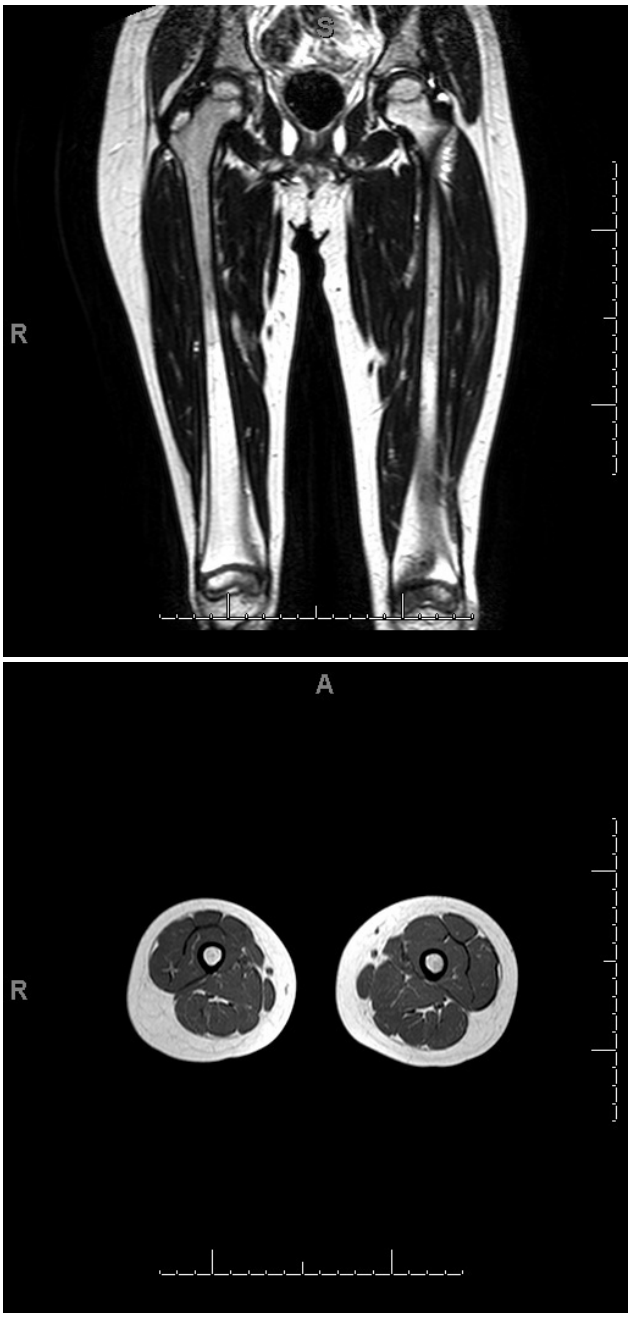


Figure 2. Lower extremity MR coronal (a) and transverse (b) images demonstrate asymetric left leg hypertrophy.

examinations were within normal limitsl. Then the skin findings were evaluated as "vascular birthmarks". His developmental milestones were normal for his age. On physical examination, hypertrophy of the left upper and lower extremities with widespread port- wine stain on his face, lower lip, arms, legs and trunk were noted. Cranial nerves were intact. His muscle strength was normal with normoactive deep tendon reflexes. Pathological reflexes were absent. Cerebellar tests were normal. Brain magnetic resonance imaging (MRI) revealed prominent vascular structures located periventricularly and adjacent to the corpus callosum. These structures were thought to be vascular malformations. On brain magnetic resonance angiography (MRA) ectatic, varicose deep veins (venous malformations) were detected (Figure 1). His lower extremity MRI showed hypertrophy of bones and soft tissues on the left side without any vascular malformation (Figure 2). Ophtalmologic examination was normal. Arterial, and venous Doppler ultrasonographic examinations of the upper and lower extremitie did not reveal any vascular malformation. As the child has capillary malformations (port wine stains), soft tissue and bone hypertrophy and venous vascular malformations on deep veins of the brain, a diagnosis of KTS was made.

DISCUSSION

Cerebral palsy is the sequence of damage of the brain before, during or after the birth. In hemiparetic CP power reduction of the spastic muscles and atrophy of the hemiparetic body half occurs [5]. Also volume loss of the spastic musculature is seen [5]. These can give rise to gait disturbances. Our case was initially evaluated as CP since he had thinning of the right upper and lower extremities and limping while walking. On the other hand, his medical history revealed uneventful perinatal, natal and postnatal periods. Vascular lesions present since birth and left sided hemihypertrophy with normal muscle strength and reflexes were suspected to be a part of a syndromic disease. Capillary malformations (port-wine stains), venous malformations of the brain and left sided bone and soft tissue hypertrophy led us to the diagnosis of KTS.

KTS is described as a clinical triad of (1); capillary malformations (port- wine stain) (2); soft tissue or bone hypertropy or hypotrophy and (3); mostly lateral varicosity [4]. It is also reported that the clinical presentation can be variable and varicosities do not need to be present [1].

KTS consists of two major features; congenital vascular malformations and disturbed growth. Congenital vascular malformations can be capillary, venous, arteriovenous or lymphatic malformations. For diagnosis, presence of either capillary or venous malformations with disturbed growth of the bone or soft tissues (in length or girth) is required [1]. Vascular malformations are mostly located on the skin and called vascular birthmarks. They usually develop during the neonatal period as in our patient and grow with the child [2]. Capillary malformations are the most common cutaneous manifestations of KTS. A capillary malformation "port-wine stain" consists of extended capillary vessels in the superficial dermis of the skin [3]. Venous malformations are most frequently anomalies of the deep venous system. They occur most frequently in the legs but can be seen anywhere [6]. Central nervous system can be involved through hemimegaencephaly, aneurysms and vascular malformations [7]. KTS is thought to be due to a mesodermal abnormality during early stage of the fetal development [1]. Most cases of KTS arise from sporadic mutations in one or more genes involved in the early embryonic angiogenesis such as AGGF [1,7]. Frequent complications of KTS related to the anomalous veins include symptomatic venous engorgement, superficial thrombophlebitis, venous thrombosis and pulmonary thromboembolism [8]. Opthalmologic findings such as unilateral mature cataract and vitreoretinopathy are reported in the literature and ophthalmic examination is necessary in patients with KTS [9].

KTS should be differentiated from Parkes-Weber Syndrome which is characterised by a high flow arteriovenous malformation together with limb hypertro-

phy and capillary malformations [4]. Port-wine nevus is a feature of Sturge-Weber Syndrome and it is associated with glaucoma, seizures, paresis and neurodevelopmental delay. Neuroradiological findings of this syndrome are leptomeningeal enhancement with cortical atrophy and calcifications [10].

Presentation of our case was different since he was referred to us with a diagnosis of CP. When a child is limping during walking and discrepancies in length or girth of extremities are detected, a detailed and careful neurologic examination should be performed. Differences in muscle strength and deep tendon reflexes with the presence of pathologic reflexes can raise the suspicion of CP. However if neurologic examination is normal, the discrepancy might be due to hypertophy of one side of the body and presence of vascular malformations should be investigated for KTS.

REFERENCES

1. Oduber CE, van der Horst CM, Hennekam RC. Kippel-Trenaunay syndrome: diagnostic criteria and hypothesis on etiology. *Ann Plast Surg* 2008;60(2):217-223. http://dx.doi.org/10.1097/SAP.0b013e318062abc1
2. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:412-422. http://dx.doi.org/10.1097/00006534-198203000-00002
3. Baskerville PA, Ackroyd JS, Lea Thomas M. The Klippel-Trenaunay syndrome: clinical, radiological and haemodynamic features and management. *Br J Surg* 1985;72:232-236. http://dx.doi.org/10.1002/bjs.1800720331
4. Gloviczki P, Driscoll DJ. Klippel-Trenaunay syndrome: current management. *Phlebology* 2007;22(6):291-298. http://dx.doi.org/10.1258/026835507782655209
5. Lampe R, Grassl S, Mitternacht J, et al. MRT-measurements of muscle volumes of the lower extremities of youths with spastic hemiplegia caused by cerebral palsy. *Brain Dev* 2006;28(8):500-506. http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2006.02.009
6. Young AE. Venous and arterial malformations. In: Mulliken JB, Young AE, eds. Vascular Birthmarks: Hemangiomas and Malformations. Philadelphia:W. B. Saunders Company 1988:196-214.
7. Ricks CB, Grandhi R, Ducruet AF. Klippel-Trenaunay syndrome and cavernous malformations. *BMJ Case Rep* 7; 2014 http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-207486
8. Uller W, Fishman SJ, Alomari AI. Overgrowth syndromes with complex vascular anomalies. *Semin Pediatr Surg* 2014;23(4):208-215. http://dx.doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2014.06.013
9. Olcaysu OO, Altun A, Olcaysu E, Marzıoğlu Ozdemır E, Demır B. Unilateral cataract and vitreoretinopathy in a case with klippel-trenaunay syndrome. *Case Rep Ophthalmol Med* 2014;2014:312030. http://dx.doi.org/10.1155/2014/312030
10. Chhajed M, Pandit S, Dhawan N, Jain A. Klippel-Trenaunay and Sturge-Weber overlap syndrome with phakomatosis pigmentovascularis. *J Pediatr Neurosci* 2010;5(2):138-140. http://dx.doi.org/10.4103/1817-1745.76113

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):129-132
doi:10.5222/buchd.2015.129

Olgu Sunumu

Epstein-Barr virüs enfeksiyonuna sekonder Gianotti-Crosti sendromu

Gianotti-Crosti syndrome secondary to Epstein-Barr virus infection

Simge EREN[1], Mine DÜZGÖL[2], Ahu KARA[2], Nuri BAYRAM[2], Malik ERGİN[3], İlker DEVRİM[2]

[1]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İzmir*
[2]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Ünitesi, İzmir*
[3]*Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji, İzmir*

ÖZET

Gianotti-Crosti sendromu ya da diğer adıyla çocukluk çağının papüler akrodermatiti, kendi kendini sınırlayan döküntülü bir hastalıktır. Gianotti-Crosti sendromu yüz, kalça ve ekstremitelerde belirgin olmak üzere papüler veya papüloveziküler lezyonlarla karakterizedir. Ön planda hepatit B virus enfeksiyonu sonrası geliştiği saptanmasının yanı sıra son yıllarda diğer viral etkenlere bağlı geliştiği bildirilmiştir
Bu olgu sunumunda Epstein Barr virus enfeksiyonuna sekonder Gianotti-Crosti sendromu gelişen 17 aylık bir erkek hasta sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Epstein Barr virus, Gianotti-Crosti sendromu

ABSTRACT

Gianotti-Crosti syndrome or papular acrodermatitis of the childhood period is a self-limiting exanthamatous disease. Gianotti-Crosti syndrome is characterized by papular or papulovesicular lesions which are especially localized on face, hips and limbs. The association of hepatitis B virus infection with Gianotti-Crosti syndrome has been well-documented in recent years, however other viral pathogens have been also reported as casutive agents. In this case report, we present a 17-month-old boy with Gianotti-Crosti syndrome developed secondary to Epstein Barr virus infection.

Key words: Epstein Barr virus, Gianotti-Crosti syndrome

Alındığı tarih: 27.04.2015
Kabul tarihi: 08.06.2015

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Mine Düzgöl, Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Ünitesi, 35000, İzmir
e-mail: mineduzgol@gmail.com

GİRİŞ

Gianotti-Crosti sendromu ya da diğer adıyla çocukluk çağının papüler akrodermatiti, kendi kendini sınırlayan döküntülü bir hastalıktır [(1)]. İlk defa 1955 yılında Gianotti, 1956'da da Gianotti ve Crosti tarafından tanımlanmıştır [(2)]. Gianotti-Crosti sendromu yüz, kalça ve ekstremitelerde belirgin olmak üzere papüler veya papüloveziküler lezyonlarla karakterizedir [(3)]. Toplumda görülme sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte, kız ve erkek farkı olmadığı bilinmektedir. Tipik olarak gövdede ve ağız içi gibi müköz membranlarda lezyonlar görülmemektedir [(4)]. İlk olarak hepatit B virüsü ile ilişkilendirilmiştir [(5-6)]. Ancak aşılama sonrası, bakteriyel infeksiyonlar ya da viral infeksiyonları [Epstein-Barr virüsü (EBV), Sitomegalovirus (CMV), Coxsackie virüs, HIV ve Parainfluenza virüs] takiben de gelişebildiği görülmüştür [(4-8)]. Tedaviye gerek kalmadan birkaç haftada kendiliğinden düzelmektedir. Papüler yapısından dolayı aileleri endişelendiren bu döküntülü hastalığın tanınması gereksiz tetkikleri azaltacak ve yineleyen doktor başvurularını önleyecektir. Burada EBV enfeksiyonu sonrasında Gianotti-Crosti sendromu gelişen 17 aylık bir erkek olgu sunulmaktadır.

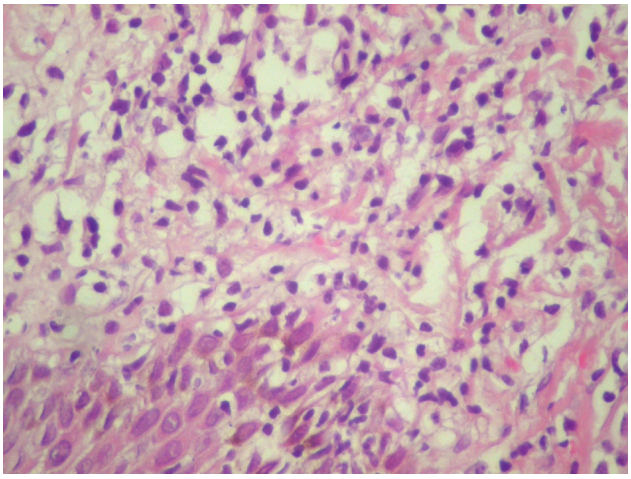
OLGU SUNUMU

On yedi aylık erkek olgu son bir haftadır ense bölgesinden başlayıp tüm vücuda yayılan makülopapüler tarzda döküntü yakınmasıyla başvurdu (Resim 1). Öyküsünde, bir hafta önce, ense bölgesinden başlayan ve gövdeye yayılan noktasal tarzda, kaşıntılı, deriden kabarık döküntüler ortaya çıkmıştı, bu yakınma nedeniyle başvurdukları sağlık merkezinde allerjik deri döküntüsü ön tanısı ile oral antihistaminik tedavisi uygulandığı öğrenildi. Yakınmalarında herhangi bir azalma olmayan hastanın yakınmalarına kaşıntı eklendiği ve hastanın makülopapüler tarzda döküntülerinin artarak yüzüne, kalça bölgesine ve tüm vücuduna yayıldığı öğrenildi. Hastanın döküntüleri başlamadan bir hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle bir hafta oral amoksisilin-klavulanik asit kullanımı öyküsü vardı. Hastanın fizik muayenesinde; yüzde, her iki kol ve bacağın ekstansör yüzlerinde simetrik, düzgün sınırlı, pembemsi renkte makülopapüler lezyonlar mevcuttu. Oral mukozada herhangi bir lezyon saptanmadı. Hastanın diğer sistem muayanesinde patolojik bulgu bulunmamaktaydı.

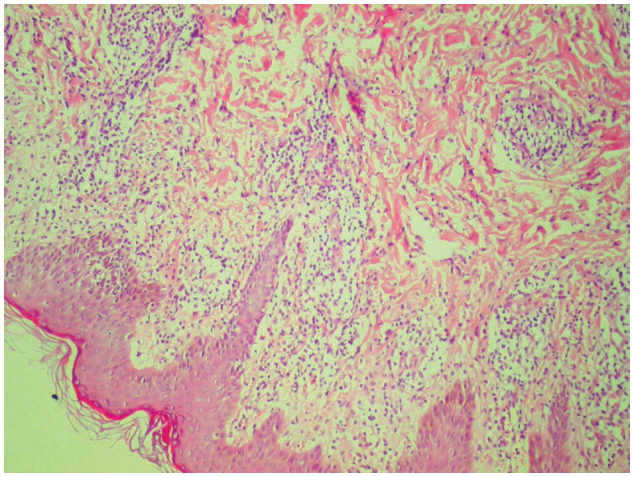
Resim 1. Ense bölgesinden başlayıp tüm vücuda yayılan makülopapüler tarzda döküntü.

Hastanın geldiğinde hemoglobin düzeyi 12,1 g/dL, trombosit sayısı 238.000/mm^3 ve lökosit sayısı 9290/mm3 olarak saptandı. Hastanın periferik yaymasında lenfosit hakimiyeti bulunmaktaydı. Hastanın diğer biyokimyasal parametrelerinde ve akut faz reaktan düzeylerinde anormallik vardı. Hastanın serum total IgE:51 IU/L (10-100) olarak ölçüldü. Hastanın viral ve bakteryel etkenlere yönelik yapılan hepatit A, toksoplazma, rubella ve CMV immunoglobulin M değerleri negatif saptandı. Hastanın hepatit B açısından aşılı olduğu serolojik olarak tespit edildi. Hastanın EBV enfeksiyonu açısından bakılan Anti-VCA IgM:$^{++}$, Anti-EBNA IgG: negatif , Anti-EA:$^{+}$, Anti-VCA IgM:$^{+}$ olarak saptandı ve hastaya akut EBV enfeksiyonu teşhisi konuldu.

Hastanın tanıya yönelik yapılan cilt biyopsisinin mikroskopik incelenmesinde, yoğun dermal mononükleer infiltrasyon ile epidermal spongioz ve egzositoz izlenmekte; papiller ve retiküler dermiste perivasküler lenfohistiyositik yangı, dermoepidermidal bölgede intertisyel lenfositler ve ekstravaze eritrositler gözlenmekte olup, histopatolojik ve direkt immunflorasan bulgular Gianotti-Crosti sendromu ile uyumlu saptandı (Resim 2,3).



Resim 2. Papiller ve retiküler dermiste perivasküler ve interstisyel paternde kronik yangısal inflamasyon (Hematoksilen-Eosin x 1000).



Resim 3. Papiller dermiste izlenen lenfositler yanı sıra epidermiste spongioz (ödem) ve egzositoz (lenfosit göçü) bulguları (Hematoksilen-Eosin x 40).

TARTIŞMA

Gianotti-Crosti sendromu aşılanma ya da viral ve bakteriyel enfeksiyonları takiben ortaya çıkmaktadır [1]. İlk olarak hepatit B virüsü tespit edilmiş, ancak daha sonra EBV, CMV, human herpes virüs 6 gibi birçok viral enfeksiyon sonrasında da geliştiği gösterilmiştir [9-11]. Ayrıca influenza, difteri, kızamık-kızamıkçık-kabakulak aşılanması sonrasında geliştiği bildirilmiştir [12,13]. Etiyolojide coğrafi dağılıma göre değişik etkenler saptanabilmektedir [14]. Japonya ve Akdeniz ülkelerinde en sık etken Hepatit B virüsü iken, Amerika Birleşik Devletleri'nde en sık etkenin EBV olduğu bildirilmiştir [6,7]. Hastamızın EBV belirteçlerinin pozitif olması nedeni ile EBV enfeksiyonuna sekonder Gianotti-Crosti sendromu tanısı konuldu. Bir hafta sonunda hastanın lezyonlarının iyileşme sürecine girdiği görüldü.

Hastamızda EBV enfeksiyonu sonrası gelişen papüler dermatit şeklinde, Gianotti-Crosti sendromu ile uyumlu döküntüler bulunmakta idi. Son dönemlerde EBV, hepatit B virüsü ile birlikte Gianotti-Crosti sendromu gelişimine en sık neden olan ajan olarak rapor edilmektedir [15]. Hastamızın öyküsünde atopik dermatit nedeniyle takipli olduğu öğrenildi. Gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonları sonrası geliştiği ve atopik bünyeden kaynaklandığı ileri sürülmekle beraber, Gianotti-Crosti sendromu patogenezi tam olarak açıklanamamıştır [16]. Lezyonlar yüzde, kalçada ve ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde simetrik bir şekilde ortaya çıkmaktadır. Papüler ya da papülovezikülер tarzda, bazen plaklar şeklinde görülen ve kaşıntılı olabilen lezyonlardır. Papüller genelde birbirine benzer şekil ve boyutlarda, açık pembe ya da deri rengindedir. Gianotti-Crosti sendromunda mukozalarda tutulum olmaması ayırıcı tanıda öneli yer tutar [1]. Tanısı klinik bulgularla konulmakla beraber biyopsi diğer patolojileri ekarte etmek açısından gereklidir [4]. Hastamızda tanının doğrulanması için biyopsi yapılması uygun görülmüştür.

Ayırıcı tanıda papüler ürtiker, Henoch-Schönlein purpurası, immünobüllöz hastalıklar, eritema multiforme, pitriyazis likenoides ve el-ayak-ağız hastalığı düşünülmelidir. Bu hastalıklarla klinik ayırım yapmak genellikle zor değildir [17]. Eritema multiforme ilaç kullanımı ya da enfeksiyonlar sonrasında ortaya çıkan, hedef şeklinde lezyonlarla karakterize alerjik bir döküntüdür. Çoğunlukla ateş, yaygın kas ağrısı ve eklem ağrısı eşlik eder. Henoch-Schönlein purpurası bacaklarda ve kalçada görülen palpabl purpuralar ile karakterizedir. Eklem ağrısı, karın ağrısı ve glomerulonefrit gibi bulgular eşlik etmektedir. Papüler ürtiker böcek ısırıkları nedeniyle gelişen bir kronik aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Simetrik, genellikle ilk ısırık yerine lokalize, buradan çevreye yayılan kaşıntılı papüler tarzda lezyonlarla karakterizedir. Olgumuzda döküntülerin tipik tutulum yerleri ve eşlik eden bulguların olmaması nedeniyle tanı klinik olarak konulmuş ve biyopsi ile doğrulanmıştır.

Gianotti-Crosti sendromu kendi kendini sınırlayan ve 3-8 haftada kendiliğinden düzelen bir hastalıktır. Herhangi bir tedaviye gerek kalmadan lezyonlar kaybolmaktadır. Lezyonlar iyileşme sonrasında pigmentasyon değişikliklerine yol açabilir [1]. Olgumuzda da herhangi bir tedavi uygulanmadan lezyonların bir hafta içerisinde kurutlanarak kendiliğinden düzeldiği görüldü.

EBV enfeksiyonu başka hiçbir sistemik bulgu vermeksizin döküntü ile kendini gösterebilir. Viral enfeksiyonlar ya da aşılanma gibi sıkça karşılaşılan durumlar sonrasında da ortaya çıkan Gianotti-Crosti sendromunda ayırıcı tanıda Hepatit B enfeksiyonu yanında kesinlikle EBV akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gianotti F. Rilievi di una particolare casistica tossinfettiva caratterizzata da eruzione eritemato-infiltrativa desquamativa a focolai lenticolari, a sede elettiva acroposta. *G Ital Derm Sif* 1955;96:678-97.
2. Mancini A J, Shani-Adir A. Gianotti-Crosti syndrome. In: Bolognia J L, Jorizzo J, Rapini R, eds. Dermatology. 2nd ed. Mosby, Spain, 1228-1229, 2008.
3. Gelmetti C. Gianotti-Crosti syndrome. In: Harper J, Oranje A, Prose N,eds. Textbook of Pediatric Dermatology. 2nd ed. Blackwell Science, Italy, 347-351, 2002.
4. Dikici B, Uzun H, Konca C, Kocamaz H, Yel S. A case of Gianotti Crosti syndrome with HBV infection. *Adv Med Sci* 2008;53:338-40. http://dx.doi.org/10.2478/v10039-008-0013-0
5. Toda G, Ishimaru Y, Mayumi M, et al. Infantile papular acrodermatitis (Gianotti's disease) and intrafamilial occurrence of acute hepatitis B with jaundice: age dependence of clinical manifestations of hepatitis B virus infection. *J Infect Dis* 1978;138:211-216. http://dx.doi.org/10.1093/infdis/138.2.211
6. Ishimaru Y, Ishimaru H, Toda G, et al. An epidemic of infantile papular acrodermatitis (Gianotti's disease) in Japan associated with hepatitis-B surface antigen subtype. *Lancet* 1979;1:707-709.
7. Lee S, Kim KY, Hahn CS, Lee MG, Cho CK. Gianotti-Crosti syndrome associated with Hepatitis B surface antigen (subtype adr). *J Am Acad Dermatol* 1985;12:629-633. http://dx.doi.org/10.1016/S0190-9622(85)70085-0
8. Baleviciene G, Maciuleviciene R, Schwartz R. Papular Acrodermatitis of Childhood: The Gianotti-Crosti Syndrome. *Pediatr Dermatol* 2001;67:291-294.
9. Gümüş P, Tekşam O, Akinci H, Boztepe G, Kara A. Gianotti-Crosti syndrome as the only manifestation of primary Epstein-Barr virus infection: a case report. *Turk J Pediatr* 2008;50:302-4.
10. Haki M, Tsuchida M, Kotsuji M, Iijima S, Tamura K, Koike K, et al. Gianotti-Crosti syndrome associated with cytomegalovirus antigenemia after bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1997;20:691-3. http://dx.doi.org/10.1038/sj.bmt.1700945
11. Chuh AA, Chan HH, Chiu SS, Ng HY, Peiris JS. A prospective case control study of the association of Gianotti-Crosti syndrome with human herpesvirus 6 and human herpesvirus 7 infections. *Pediatr Dermatol* 2002; 19:492-7. http://dx.doi.org/10.1046/j.1525-1470.2002.00217.x
12. Kwon NH, Kim JE, Cho BK, Park HJ. Gianotti-Crosti Syndrome Following Novel Influenza A (H1N1) Vaccination. *Ann Dermatol* 2011;23:554-5. http://dx.doi.org/10.5021/ad.2011.23.4.554
13. Atanasovski M, Dele-Michael A, Dasgeb B, Ganger L, Mehregan D. A case report of Gianotti-Crosti post vaccination with MMR and dTaP. *Int J Dermatol* 2011;50:609-10. http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-4632.2010.04582.x
14. Smith KJ, Skelton H. Histopathologic features seen in Gianotti-Crosti syndrome secondary to Ebstein-Barr virus. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:1076-9. http://dx.doi.org/10.1067/mjd.2000.109289
15. Caputo R, Gelmetti C, Ermacora E, Gianni E, Silvestri A. Gianotti-Crosti syndrome: a retrospective analysis of 308 cases. *J Am Acad Dermatol* 1992;26:207-10. http://dx.doi.org/10.1016/0190-9622(92)70028-E
16. Ricci G, Patrizi A, Neri I, Specchia F, Tosti G, Masi M. Gianotti-Crosti syndrome and allergic background. *Acta Derm Venereol* 2003;83:202-5. http://dx.doi.org/10.1080/00015550310007210
17. Tagawa C, Speakman M. Photo quiz. Papular rash in a child after a fever. Gianotti-Crosti syndrome. *Am Fam Physician* 2013;87:59-60.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):133-136
doi:10.5222/buchd.2015.133

Olgu Sunumu

Duktus venozus yokluğu olan bir olgu

Absence of ductus venosus; A case report

Şevket BALLI, İlker Kemal YÜCEL, Orhan BULUT

Siyami Ersek Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji, İstanbul

ÖZET

Duktus venozus intraabdominal umblikal veni vena kava inferiora bağlamaktadır. Duktus venozus yokluğu kardiyak, ekstrakardiyak anomaliler ve kromozomal anomaliler ile birlikte bulunabilir. Prognozunda umblikal venin açıldığı yer önemlidir. Fetüste duktus venozus yokluğu tanısı renkli Doppler ultrasonografi ile konulabilir. Biz de izole duktus venozus yokluğunda portal sinüse açılan umblikal ven olgusunu sunduk.

Anahtar kelimeler: Ductus venosus yokluğu, fetal ekokardiyografi, genetik tarama, kardiyak anomali

ABSTRACT

Ductus venosus connects intraabdominal umbilical vein to inferior vena cava. Absence of ductus venosus may exists with cardiac, extracardiac, or chromosomal abnormalities. Opening site of umbilical vein is important in the absence of ductus venosus. Diagnosis of absence of ductus venosus can be made by fetal colour Doppler ultrasound. We presented a patient whose umbilical vein opened into portal sinus in the absence of ductus venosus.

Key words: Absence of ductus venosus, fetal echocardiography, genetic screening, cardiac anomaly

Alındığı tarih: 25.09.2014
Kabul tarihi: 04.12.2014

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Şevket Ballı, Siyami Ersek Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bölümü, Kadıköy-10100-İstanbul
e-mail: drsevketballi@hotmail.com

GİRİŞ

Fetal dolaşımda 3 önemli şant vardır. Bunlar foramen ovale, duktus venozus ve duktus arteriozus. Duktus venozus plesentadan gelen oksijenize kanın %30'unu foramen ovale yolu ile sol ventriküle yönlendirmektedir. Duktus venosus intraabdominal umblikal veni vena kava inferiora bağlayarak oksijenize kanın kalbe dönmesini sağlar. Duktus venosus portakaval basınç gradyenti oluşturarak oksijenize kanın vena kava inferior sol lateral duvarından foramen ovale ve sol atriyuma, koroner ve serebral dolaşıma iletilmesini sağlayarak umblikal venöz dönüşün dağılımında önemli rol oynar. Plesentadan dönen kan akımı azaldığında ve hipoksemide duktus venozusda şant akımı artmaktadır.

Duktus venosus yokluğu ender vasküler anomalidir [1]. Son dekada kadar çok fazla olgu rapor edilmemiştir. Antenatal tanı çok önemli olup, prognozda ilave defektler önemli rol oynar [2]. Tek umblikal arter, polihidramniyoz, açıklanamayan kardiyomegali durumunda umblikal ve portal venler ayrıntılı değerlendirilmelidir. Fetüsde duktus venozus yokluğunda fasyal defektler, hemivertebra, kardiyak, genitoüriner ve gastrointestinal anomaliler kötü prognoz belirtisidir [3]. Duktus venosus yokluğunda umblikal ven en sık olarak portal sinüse açılır [4]. Ekstrahepatik umblikal venöz drenajda umblikal ven direkt olarak ilyak ven, inferior vena kava, renal ven ve sağ atriyuma açılabilir [5].

BULGULAR

Otuz dokuz yaşında annenin ikinci gebeliği, 28

Resim 1. İnferior vena kava geniş olarak izlenmektedir. Duktus venozusa ait renkli Doppler akımı gözlenmemektedir.

Resim 2. Umblikal venin duktus venozusa açılmadığı ve intrahepatik bir seyir izlediği görülmektedir.

Resim 3. Umblikal venin intrahepatik seyri renkli akımla izlenmekte olup, duktus vennozusa açılmadığı görülmektedir.

gebelik haftasında polikliniğimize başvurdu. Rutin kadın doğum polikliniği takiplerinde polihidramniyoz olması nedeniyle fetal ekokardiyografi çekilmek üzere polikliniğimize yönlendirilmiş. Yapılan fetal ultrasonografik değerlendirmelerde gelişimi 28 hafta ile uyumlu bulunmuş. Fetal ekokardiyografik inceleme IE 33 ultrasonik sistem 5 Mega Hz konveks probla yapılmıştır (Philips Medical systems, Andover, MA). Fetal ekokardiyografisinde inrakardiyak bir patolojiye rastlanmadı. Kordonda 2 umblikal arter ve 1 umblikal ven vardı. Umblikal arter ve ven Doppler paternleri normaldi. Hepatik venlerin sağ atriyuma yakın bir noktadan vena kava inferiora açıldığı gözlendi. Vena kava inferior oldukça geniş izlendi. Duktus venozus yokluğu tanısı renkli Doppler ile portal ven ve vena kava inferior arasında duktus venozusa ait akımın izlenememesi ile konuldu. Umblikal venin portal sisteme açıldığı izlendi. Hasta duktus venosus yokluğu olarak değerlendirildi. Hasta amniyosentez yapılmasını istemedi. Takiplerde minimal perikardiyal efüzyon dışında patolojiye rastlanmadı. Normal spontan doğumla doğum gerçekleşti, doğum sonrası takiplerinde batın ultrasonografisi ve Doppler çalışmasında portopulmoner şanta rastlamadı. Doğum sonrası 2. gün taburcu edildi.

TARTIŞMA

Duktus venozus yokluğu ender görülen bir hastalıktır. Staboulidou ve ark. [6] gebeliğin 11-13±6 gebelik haftalarında duktus venozusun değerlendirilmesinin önemine dikkat çekmişler ve yapmış oldukları bir çalışmada, duktus venozus yokluğunu 2352'de 1 olarak belirtmişlerdir. Bu çalışmada duktus venozus yokluğu olan hastaların %35'inde gebelik sonlandırılmış ya da perinatal ölümle sonlanmış. Anöploidiye %42 oranında rastlanmıştır. Bu çalışmada Turner sendromlu hastaların %17'sinde duktus venozus yokluğu saptanmıştır. Ayrıca duktus venozus yokluğu ve artmış ense kalınlığı arasında önemli ilişki bulunmuştur. Ayrıca Ebstein, Pierre Robin ve Noonan sendromu şeklinde genetik sekanslara rastlanmıştır. Achermann ve ark.'nın [7] yaptığı bir çalışmada, kar-

diyak ya da ekstrakardiyak anomaliden şüphelinelen 1000 hastanın 6 tanısında duktus venozus yokluğu saptanmıştır.

Duktus venozus yokluğu tanısı intarauterin dönemde fetal ultrasonografi çalışmasıyla rahatlıkla konulabilmektedir. Tanı sonrası seri ultrasonografik takipler yapılmalıdır. Duktus venozus volüm regülasyonu sağlaması nedeniyle yokluğunda yüksek santral venöz basınca ve volüm yüklenmesine neden olmaktadır. Duktus venozus yokluğunda diğer vasküler bağlantılar uygun oksijenerasyonla fetüsün gelişimini sağlamaktadır.

Otopsi çalışmaları kompleks fetal malformasyon, kardiyak defekt ve hidrotoraksla ilişkili bulunmuştur. İzole duktus venozus yokluğu ve intrahepatik umblikal venöz drenajın varlığında prognozun daha iyi olduğu görülmüştür [8]. Berg ve ark.'nın [9] yapmış olduğu çalışmada, ekstrahepatik umblikal venöz drenajlı olan hastalar fetal malformasyonla ilişkili bulunmuştur. Bu hastalarda prognozun belirlenmesinde fetal kalp yetersizliğinin varlığı önemlidir. Umblikal venin ekstrahepatik venöz drenajı direkt olarak ilyak ven, vena kava inferior, renal ven yada sağ atriyuma açılabilir. Bu hastalarda anöploidi ve yüksek kardiyak outputlu kalp yetmezliği ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca postnatal dönemde pulmoner ödem, hepatik tümör, konjestif kalp yetersizliği, fokal hepatik noduler hiperplazi görülebilir [10-12]. Kardiyomegali çoğunlukla umblikal venöz drenajın direkt olarak kalbe olduğu durumlarda görülmektedir. Hastamız izole duktus venozus yokluğu olduğu için gebelik seyrinde önemli bir sorunla karşılaşılmamıştır.

Duktus venozus yokluğunda prenatal kardiyomegali, kalp yetersizliği, polihidramniyoz olmasa bile postnatal dönemde özellikle karaciğerin detoksifiye edici özelliğini ortadan kaldıran portosistemik şantların ve portal venöz agenezinin değerlendirilmesi önemlidir.

SONUÇ

Duktus venozus yokluğu ender olarak rapor edilmiştir. İnrakardiyak umblikal ven dönüşü daha iyi bir prognoza sahipken, ekstrakardiyak umblikal ven dönüşü kalp yetersizliği ve diğer anomalilerle birlikteliği oldukça fazladır. Biz olgumuzda intrahepatik umblikal ven dönüşü olması nedeniyle tanı sırasında hafif perikardiyal efüzyon dışında başka patolojik bulgu saptaamadık. Duktus venozus yokluğunun tanınmasında inferior vena kavanın normalden geniş olması, umblikal ven ile inferior vena kava arasında renkli akım Doppler akım gözlenmemesi tanıyı öngörmede önemli role sahipir. Bu yüzden özellikle kardiyomegalisi ve polihidramniyozu olan gebeler duktus venozus yokluğu yönünden araştırılmalıdır. Tanı alan hastalar kalp yetersizliği gelişmesi açısından yakından takip edilmeli ve olası ekstra kardiyak anomaliler araştırılmalı ve genetik araştırma yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kiserud T, Rasmussen S, Skulstad S. Blood flow and the degreeof shunting through the ductus venosus in the human fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:147-153. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(00)70504-7
2. Contratti G, Banzi C, Ghi T, Perolo A, Pilu G, Visentin A. Absence of the ductus venosus: report of 10 new cases and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:605-609. http://dx.doi.org/10.1046/j.0960-7692.2001.00599.x
3. Volpe P, Marasini M, Caruso G, Lituania M, Marzullo A, Volpe G, Gentile M. Prenatal diagnosis of ductus venosus agenesis and its association with cytogenetic/congenital anomalies. *Prenat Diagn* 2002;22:995-1000. http://dx.doi.org/10.1002/pd.456
4. Siven M, Ley D, Hagerstrand I, Svenningsen N. Agenesis of the ductus venosus and its correlation to hydrops fetalis and the fetal hepatic circulation: case reports and review of the literature. *Pediatr Pathol Lab Med* 1995;15:39-50. http://dx.doi.org/10.3109/15513819509026938
5. Sau A, Sharland G, Simpson J. Agenesis of the ductus venosus associated with direct umbilical venous return into the heart-case series and review of literature. *Prenat Diagn* 2004;24:418-423. http://dx.doi.org/10.1002/pd.882
6. Staboulidou I, Pereira S, Cruz Jde J, Syngelaki A, Nicolaides KH. Prevalence and outcome of absence of ductus venosus at 11(+0) to 13(+6) weeks. *Fetal Diagn Ther* 2011;30:35-40. http://dx.doi.org/10.1159/000323593
7. Achermann RJ, Evans WN, Galindo A, Collazos JC, Rothman A, Mayman GA, Luna CF, Rollins R, Kip KT, Berthody DP, Restrepo H. Diagnosis of absent ductus venosus in a population referred for fetal echocardiography:association with a persistent portosystemic shunt requiring postnatal device occlusion. *J Ultrasound Med* 2007;26:1077-1082.
8. Thomas JT, Petersen S, Cincotta R, Lee-Tannock A, Gardener G. Absent ductus venosus--outcomes and implications from

a tertiary centre. *Prenat Diagn* 2012;32:686-91. http://dx.doi.org/10.1002/pd.3889

9. Berg C, Kamil D, Geipel A, Kohl T, Knöpfle G, Hansmann M, Gembruch U. Absence of ductus venosus-importance of umbilical venous drainage site. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:275-81. http://dx.doi.org/10.1002/uog.2811
10. Hellweg G. Congenital absence of intrahepatic portal venous system simulating Eck fistula; report of a case with necropsy findings. *AMA Arch Pathol* 1954;57:425-430.
11. Marois D, van Heerden JA, Carpenter HA, Sheedy PF, 2nd. Congenital absence of the portal vein. *Mayo Clin Proc* 1979;54:55-59.
12. Woodle ES, Thistlethwaite JR, Emond JC, Whitington PF, Vogelbach P, Yousefzadeh DK, Broelsch CE. Successful hepatic transplantation in congenital absence of recipient portal vein. *Surgery* 1990;107:475-479.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):137-140
doi:10.5222/buchd.2015.137

Olgu Sunumu

West sendromu ile prezente olan serebral kavernoz hemanjiyom

Cerebral cavernous hemangioma presented with West syndrome

Mehmet CANPOLAT[1], Gül Demet KAYA ÖZÇORA[1], Ayşe KAÇAR BAYRAM[1], Gonca KOÇ[2], Sefer KUMANDAŞ[1], Ali KURTSOY[3], Hakan GÜMÜŞ[1], Hüseyin PER[1]

[1]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri*
[2]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri*
[3]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Kayseri*

ÖZET

Serebral kavernöz hemanjiomlar vasküler yapının ender hamartomlarındandır. Bunlar gerçek neoplazm olmayıp, klinik ve radyolojik olarak neoplazmları taklit ederler. Sıklıkla serebral hemisferde olmak üzere santral sinir sisteminin tüm kısımlarında oluşabilirler. Fokal nörolojik defisit ve intrakraniyal hipertansiyon bulguları büyük serebral kavernomu (>3 cm) olan çocuklarda en sık klinik başvuru sebebidir (1). Ender olarak hastalar epileptik nöbet ile başvururlar. Bu çalışmada, epileptik spazm ve elektroensefalogram da hipsaritmi paterni ile başvuran metabolik taramaları normal saptanan, kraniyal magnetik rezonans görüntülemesinde kavernöz hemanjiyom saptanması üzerine cerrahi tedavi yapılan, cerrahi tedavi sonrası hipsaritmi paterni kaybolan, nöbet sıklığı azalan 7 aylık kız hasta, etiyolojik faktörlerin epilepsi prognozunda en önemli belirleyici olduğunu vurgulamak amacıyla sunuldu.

Anahtar kelimeler: Kavernoz hemanjiyom, West sendromu, vasküler malformasyon

ABSTRACT

Cerebral cavernous hemangiomas are rarely seen hamartomas of the vascular structure. They are not true neoplasms, but mimic neoplasms clinically and radiologically. Cavernous hemangiomas are vascular malformations that can occur in all parts of the central nervous system being most frequently in the cerebral hemispheres. Focal neurological deficits and symptoms of intracranial hypertension are the most frequent clinical manifestations in children with large (>3 cm) cerebral cavernomas (1). Rarely, patients apply with epileptic seizures. In this study, a 7 -month- old girl who was referred with epileptic spasms, hypsarrhythmic patterns on EEG, normal metabolic test parametres, antiepileptic treatment-resistant seizures and cavernous hemangioma detected in cranial imaging whose hypsarrhythmic pattern on detected on previous electroencephalograms disappeared, and frequency of seizures decreased after surgery is presented to emphasize that the etiological factors are the most important determinants in the prognosis of epilepsy.

Key words: Cavernous hemangiom, West syndrome, vascular malformation

Alındığı tarih: 03.01.2015
Kabul tarihi: 29.01.2015

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Gül Demet Kaya Özçora, Erciyes Üniversiyesi Çocuk Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri
e-mail: guldemetkaya@hotmail.com

GİRİŞ

Gerçek bir neoplazm olmayan ve kavernoz anjiom olarak da adlandırılan kavernoz hemanjiyomlar damar yapısının hamartomlarıdır [(1-5)]. Vasküler malformasyonların %8-16'sını oluşturmaktadır [(1,2)]. Çoğunlukla supratentoryal (%80) olmak üzere santral sinir sisteminin her yerinde yerleşim gösterebilirler [(1-7)]. Başlıca başvuru semptomları baş ağrısı, nöbet, nörolojik defisittir [(1-7)]. Ciddi kanama daha ender olmakla birlikte, yineleyen intrakraniyal kanamalarda görülebilir [(1,5-7)]. Nöbet ender bir başvuru

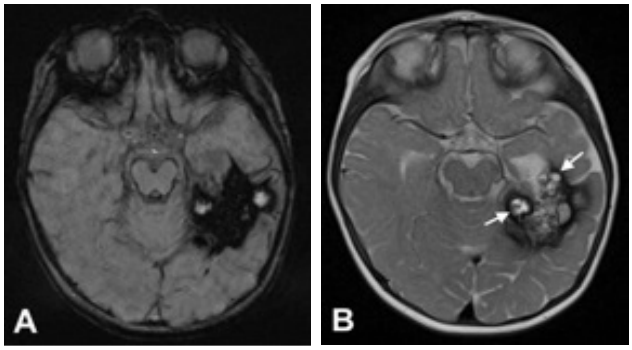
sebebi iken, fokal nörolojik defisit ve intrakraniyal hipertansiyon bulguları büyük serebral kavernomu (>3 cm) olan çocuklarda en sık klinik başvuru bulgulardır [1,3,7]. Tedavisi cerrahi olup, semptomatik olgularda ulaşılabilir kavernomlar rezeke edilir [1-7]. West sendromu epileptik spazmı, hipsaritmi olarak adlandırılan elektroensefalogram (EEG) paterni ve psikomotor gerilik ya da gerileme ile karakterize çocukluk çağı epileptik ensefalopati sendromlarından biridir [8]. Tüm çocukluk çağı epilepsilerinin %2'sini oluşturur [9]. Etiyolojide gelişmiş ülkelerde en sık nedenler, kortikal malformasyon, nörokutan hastalıklar, genetik-metabolik hastalıklar olmasına karşın, gelişmekte olan ülkelerde en sık neden perinatal asfiksidir [10,11]. Burada West sendromu kliniğinin etiyolojisinde serebral kavernoz hemanjiom olgusu bildirilmektedir.

OLGU

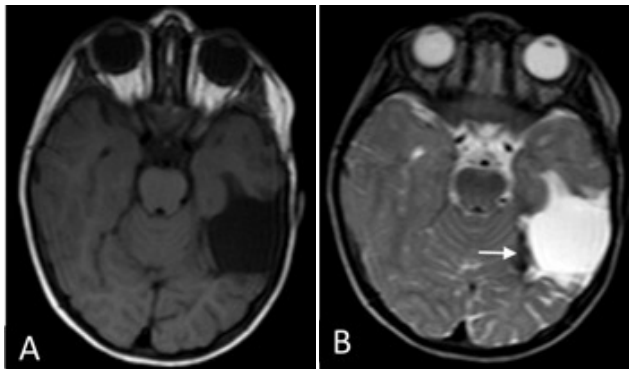
Yedi aylık, daha öncesinde tamamen sağlıklı, nöromotor gelişimi normal olduğu belirtilen kız olgu her iki kolda öne kapanır şekilde sıçrayıcı hareket yakınması ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik olmayan olgunun fizik muayenesi ve rutin laboratuvar tetkikleri normaldi. Olgunun EEG'si hipsaritmi ile uyumluydu. Etiyolojiyi saptama açısından yapılan Kraniyal magnetik rezonans görüntülemesinde (MRG); sol temporal lobda büyük oval şekilli ve homojen hiperintens kitle saptandı. Santral kavitasyonu olmaması, çevresindeki beyin parenkiminde yaygın ödemli görünümü ile beyin tümörünü taklit eden kitlenin koronal T2 ağırlıklı MRG sekans da farklı yaşlarda kan ürünlerinin görülmesi nedeniyle ön tanı olarak kavernöz hemanjiyom düşünüldü (Şekil 1). Kavernomun 3 cm'den büyük olması ve olgunun tedaviye dirençli spazm tarzında epileptik nöbetlerinin olması nedeniyle cerrahi tedavi kararı verildi. Tam olarak rezeke edilen kitlenin (Şekil 2) patolojik incelemesi eski kanama alanlarının olduğu yaklaşık 3x4 cm boyutunda kavernoz hemanjiyom olarak raporlandı. Operasyon sonrası herhangi bir komplikasyon gözlenmedi. Nörolojik defisit kalmayan olgunun postoperatif birinci ayda nöbetleri tamamen kontrol altına alındı ve EEG'deki hipsaritmi paterni kayboldu. Olgu tekli antiepileptik tedavi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) çocukluk çağında anevrizmalardan daha fazla görülmekte olup, spontan subaraknoid kanama (SAK) ve intraventriküler hemorajinin (IVH) en sık nedenlerindendir [1,12]. Matson AVM'ların en sık görülen çocukluk çağı serebral dolaşım anomalileri olduğunu bildirmiştir [13]. Tüm serebral vasküler malformasyonların %8-16'sını oluşturan kavernoz hemanjiyomlar çoğun-



Şekil 1. Sol temporal lobda yerleşmiş, gradient eko sekansta yoğun olarak kanama ürünleri içeren (A), T2 ağırlıklı görüntüde ağırlıklı olarak yüksek sinyalli kavernöz hemanjiyom izlenmektedir (B). Lezyon içerisinde, hipointens hemosiderin halkası ile çevrelenmiş nodüler, kavernöz hemanjiyom için tipik alanlar bulunmaktadır (oklar).



Şekil 2. Operasyon sonrası elde edilen MRG'de, T1 (A) ve T2 ağırlıklı (B) görüntülerde lezyonun neredeyse tamamının çıkarıldığı ve operasyon kavitesi medialinde az miktarda kan ürünü görülmektedir (ok).

lukla serebral hemisferlerde yerleşirler [1]. Yetişkinler ile karşılaştırıldığında daha büyük boyutlarda olmaya (çocuklarda ortalama 3-7 cm, erişkinlerde 2-3 cm), kanamaya ve kistik değişime daha meyilli olmaktadır [1,3,14]. Kavernöz hemanjiomların büyümesi; ince duvarlı damarların kanaması, kanama alanında organizasyon sürecinde hematom içinde endotelizasyon ile yeni damarların ve buna ek olarak fibroz nedbe gelişmesi ile açıklamaktadır [1]. Bu durumdan vasküler endotelyal growth faktör (VEGF) salınımındaki artış sorumlu tutulmaktadır [1,15].

Geleneksel serebral AVM'lardan farklı olarak kavernoz hemanjiyomların doğal seyri ve risk faktörleri gibi çok iyi bilinmemektedir [1]. Scott ve ark. [15] olguların %40'ında ilerleyici semptomlar, %8'inde ise kanama gözlendiğini rapor etmişlerdir.

Büyük kavernomlarda intrakraniyal kanama, kanamaya sekonder gelişen nöbet, nörolojik defisit ve baş ağrısı başvuru semptomu iken, bazı hastalarda kavernomun yavaş büyümesine bağlı olarak hiçbir klinik semptom olmayabilir [3,16-18]. Olgumuz olağan olmayan bir semptom olan epileptik spazm ile karakterize West sendromu ile başvurmuştu.

Geniş kavernomlar (>3 cm) hemen hemen her zaman semptomatiktir ve birtakım risklere rağmen, çocuklarda ve üreme çağındaki kadınlarda kanama ve yineleme riskinin yüksek olması nedeni ile bunların cerrahi çıkarılmasında tam bir görüş birliği vardır [16-18]. Çocuklarda kavernöz hemanjiyomlar da standart bir tedavi olmamasına rağmen, genel olarak ortak görüş bu lezyonların semptom meydana getirebileceği için çıkartılmasıdır [1]. Kanama cerrahide gözlenebilen ender bir komplikasyondur [1,15]. Total eksizyon ile olguların büyük çoğunluğunda semptomların kaybolduğu belirtilmektedir [1]. Radyocerrahinin kavernoz hemanjiyom tedavisinde rolü, büyük çaptaki lezyonlarda ve çocuklarda kullanımı tartışılan bir konudur [3,6]. Olgumuz dirençli nöbet yakınması ile başvurmuş ve total rezeksiyon sonrası nörolojik defisit oluşmadan semptomlar tamamen gerilemişti.

Görüntüleme yöntemlerindeki yenilikler kavernöz hemanjiomların saptanmasında kolaylıklar sağlamıştır. Ayırıcı tanı akut ve akut olmayan hastalarda zor olabilir. Akut kanamalar; küresel şekilli, keskin düzgün sınırlı veya lezyon çevresi ödemlidir. Ancak intraventriküler kanama enderdir [3]. Akut olmayan lezyonlar ise kalsifikasyon ve kistik değişimleri nedeni ile bilgisayarlı tomografide veya T1 ağırlıklı MRG sekansda ependimom veya oligodendrogliom olarak yanlış tanı alabilirler [3,4]. T2 ağırlıklı MRG, farklı yaşlardaki kan ürünlerini ve lezyon ve çevresindeki hemosiderin ile boyanmayı göstermesi nedeni ile tanı koydurucudur [3,4]. Olgumuzda da benzer kranial MRG bulguları ile kavernoz hemanjiyom tanısı konuldu.

Sonuç olarak, West sendromu kliniğinde başvuran, kavernoz hemanjiyom tanısı konan ve operasyon sonrası nöbet kontrolü sağlanan bu olgu, etiyolojik faktörlerin epilepsi prognozunu belirleyen en önemli faktör olduğunu vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Mutluer S. Çocukluk Çağı Serebral Vasküler Malformasyonları. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2(16):120-6.
2. McCormick WF. The pathology of vascular "arteriovenous" malformations. *J Neurosurg* 1966;24(4):807-16. http://dx.doi.org/10.3171/jns.1966.24.4.0807
3. Mottolese C, Hermier M, Stan H, Jouvet A, Sainte-Pierre G, Froment JC, Bret P, Lapras C. Central nervous system cavernomas in the pediatric age group. *Neurosurg Rev* 2001;24:55-73. http://dx.doi.org/10.1007/PL00014581
4. Siddiqui AA, Jooma R. Neoplastic growth of cerebral cavernous malformation presenting with impending cerebral herniation: A case report and review of the literature on de novo growth of cavernomas. *Surg Neurol* 2001;56:42-45. http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019(01)00505-5
5. Edwards MSB, Baumgartner JE, Wilson CB. Cavernous and other cryptic vascular malformations in the pediatric age group; in Awad IA, Barrow DL (eds): Cavernous Malformations. Park Ridge, AANS Publications Committee, 1993, pp.163-186.
6. Di Rocco C, Iannelli A, Tamburrini G. Cavernomas of the central nervous system in children. A report of 22 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138:1267-1274. http://dx.doi.org/10.1007/BF01411054
7. Baek SH, Yoon KL, Shim KS, Bang JS. Cerebellar cavernous hemangioma that presented with posterior neck myalgia. *Korean J Pediatr* 2008;51(12):1363-1367. http://dx.doi.org/10.3345/kjp.2008.51.12.1363
8. Lux AL, Osborne JP. A proposal for case definitions and outcome measures in studies of infantile spasms and West syndrome: consensus statement of the West Delphi group. *Epilepsia* 2004;45:1416-1428. http://dx.doi.org/10.1111/j.0013-9580.2004.02404.x
9. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive

disorders in children. *Epilepsia* 1994;35(Suppl 2):S1-6.
http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1157.1994.tb05932.x
10. Trevathan E, Murphy CC, Yeargin-Allsopp M. The descriptive epidemiology of infantile spasms among Atlanta children. *Epilepsia* 1999;40:748-751.
http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1157.1999.tb00773.x
11. Osborne JP, Lux AL, Edwards SW, et al. The underlying etiology of infantile spasms (West syndrome): informa¬tion from the United Kingdom Infantile Spasms Study (UKISS) on contemporary causes and their classification. *Epilepsia* 2010;51:2168-2174.
http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02695.x
12. Locklsley HB. Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Section V, Part I. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the Cooperative Study. *J Neurosurg* 1966;25:219-239
http://dx.doi.org/10.3171/jns.1966.25.2.0219
13. Matson DD. Neurosurgery of Infancy and Childhood. Springfield, Illinois: Thomas, 1969: 749.
14. Acciarri N, Galassi E, Giulioni M, Pozzati E, Grasso V, Palandri G, Badaloni F, Zucchelli M, Calbucci F. Cavernous malformations of the central nervous system in the pediatric age group. *Pediatr Neurosurg* 2009;45(2):81-104.
http://dx.doi.org/10.1159/000209283
15. Scott RM, Barnes P, Kupsky W, et al. Cavernous angiomas of the central nervous system in children. *J Neurosurg* 1992;76:38-46.
http://dx.doi.org/10.3171/jns.1992.76.1.0038
16. Zhao JZ, Wang YG, Kang SA, Wang SO, Wang JF, Wang R, et al. The benefit of neuronavigation fort the treatment of patients with intracerebral cavernous malformations. *Neurosurg Rev* 2007;30:313-9.
http://dx.doi.org/10.1007/s10143-007-0080-x
17. Zhao JZ, Kang S, Wang S, Zhao YL, Wang R. Neuronavigation and electrocorticography monitoring in resection of brain cavernous malformations. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2005;85:224-8.
18. Zhang MZ, Wang L, ZhanW, Qi W, Wang R, Han XD et al. The supraorbital keyhole approach with eyebrow incisions for treating lesions in the anterior fossa and sellar region. *Chin Med J (Engl)* 2004;117:323-6.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):141-144
doi:10.5222/buchd.2015.141

Olgu Sunumu

Hickmann® kateterinin yerleştirilmesi sırasında kateterin intraplevral yerleşimi ve hemotoraks

Intrapleural placement of catheter and hemothorax during placement of Hickmann® catheter

Kübra EVREN ŞAHİN[1], Işık ALPER[2], Berna Aliye ERÖZKAN AKAN[3], Taner BALCIOĞLU[2]

[1]*İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, İzmir*
[2]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İzmir*
[3]*Kent Hastanesi, İzmir*

ÖZET

Hickmann® kateter ile santral venöz kateterizasyon işleminde genellikle juguler veya subklaviyen venler kullanılmaktadır. Kateterizasyon sırasında ultrasonografi kullanılması, kateterizasyon komplikasyonlarını azaltmaktadır. Kateterizasyon sonrasında, olguların fizik muayene ve posterior-anterior akciğer grafisi ile kontrol edilmesi, kateter lokalizasyonu ve olası komplikasyonların görülmesini sağlamaktadır. Santral venöz kateteri kullanmadan önce kateter lümeninden ajite serum fizyolojik uygulanması ile kateter ucundan çıkan baloncukların ekokardiyografi altında sağ atriumda görülmesi de, kateter ucunun yerinin değerlendirilmesini sağlamaktadır. Bu olgu sunumunda, akut lenfoblastik lösemi tanısı ile izlenen çocukta sol subklaviyen venden Hickmann® kateter takılması sırasında kateterin intraplevral yerleşimi ve plevral efüzyon ile masif hemotoraksın tanı ve tedavisi sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Hemotoraks, tünelli santral venöz kateter, kateter komplikasyonu

ABSTRACT

Central venous catheterization with the Hickmann® catheter is generally done via jugular or subclavian veins. During catheterization, use of ultrasonography reduces complications of catheterization.After cardiac catheterization, cases should be checked through both a posteroanterior chest radiography and a physical examination to observe the location of the catheter and possible complications. Before using central venous catheter, the agitated physiologic serum is firstly delivered through catheter's lumen and then emanating micro bubbles are observed at the catheter tip on right atrium under echocardiography which confirms the location of the catheter tip. In this case report, diagnosis and treatment of a pleural effusion and a massive hemothorax and an intrapleural placement of the catheter during implantation of a Hickmann® catheter in a child with acute lymphoblastic leukemia are presented.

Key words: Hemothorax, tunnelled central venous catheter, complications of catheterization

Alındığı tarih: 21.04.2015
Kabul tarihi: 11.06.2015

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Kübra Evren Şahin, Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 35210-İzmir
e-mail: kubraevren@gmail.com

GİRİŞ

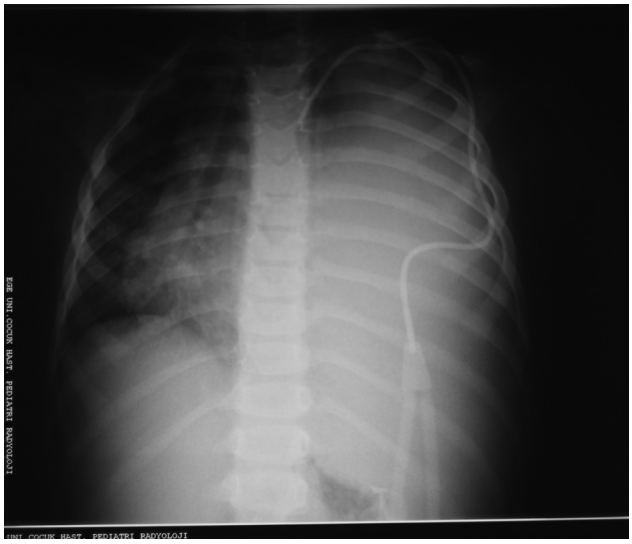
Tünelli santral venöz kateterlerden olan Hickman kateter, hematolojik malignitesi olan hastalarda, kemoterapötik ilaçların uygulanması, antibiyoterapi ve parenteral nutrisyon verilmesi, sıvı ve kan ürünleri replasmanı amacıyla kullanılmaktadır [(1)]. Hickman kateter ile santral venöz kateterizasyonda genellikle juguler veya subklaviyen venler kullanılır [(2)]. Subklaviyen venin kanülasyonu juguler vene göre daha zordur ve kazara plevral boşluk, akciğer, subklaviyen arter ponksiyonu yapılarak pnömotoraks ve

hemotoraksa neden olabilir [3]. Pnömotoraks ve hemotoraks hemen oluşabildiği gibi kateterizasyondan saatler veya günler sonra da gelişebilir. Kateterizasyon sırasında ultrasonografi kullanılması, kateterizasyon komplikasyonlarını azaltmaktadır. Kateterizasyon sonrasında, olguların fizik muayene ve posterior-anterior (PA) akciğer grafisi ile kontrol edilmesi, kateter lokalizasyonu ve olası komplikasyonların görülmesini sağlamaktadır. Santral venöz kateteri kullanmadan önce kateter lümeninden ajite serum fizyolojik uygulanması ile kateter ucundan çıkan baloncukların ekokardiyografi altında sağ atriumda görülmesi de, kateter ucunun yerinin değerlendirilmesini sağlamaktadır.

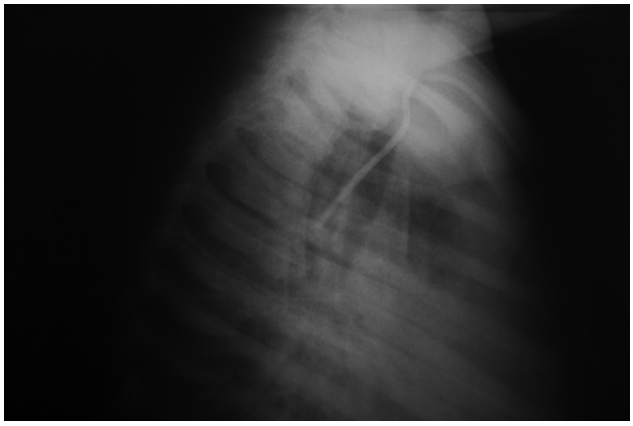
Olgu sunumunda, akut lenfoblastik lösemi (ALL) tanısı ile izlenen çocukta sol subklaviyen venden Hickman kateter takılması sırasında kateterin intraplevral yerleşimi ve işlemden dört gün sonra görülen hemotoraksın tanı ve tedavisi tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

ALL tanılı, 7 yaşında erkek hastaya (18 kg, 110 cm) sağ subklaviyen venden takılan 6 French Hickman kateterin çalışmaması nedeniyle değiştirilmesi planlandı. Başka sistemik hastalığı olmayan, laboratuvar testleri normal sınırlarda olan hastanın işlemden 20 dk. önce peroral 0,5 mg kg^{-1} midazolam ile premedikasyonu yapıldı. Ameliyat odasında, supin pozisyonda yatırılan hastaya elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen satürasyonu ve noninvazif kan basıncı monitörizasyonunu takiben sağ antekübital vende mevcut olan 22 gauge (G) branülden midazolam 0,1 mg kg^{-1}, fentanil 1 mcg kg^{-1}, rokuronyum 0,6 mg kg^{-1} ile indüksiyon yapıldı. Hasta 5,0 kaflı endotrakeal tüp ile orotrakeal entübe edildi. Anestezi idamesinde %2 sevofluran, %40 oksijen-hava karışımı ve gereğinde rokuronyum kullanıldı. Genel anestezi altında, %10 povidon iyot ile cilt antisepsisi sağlandıktan sonra 16 G iğne ile sol subklaviyen venden ponksiyon yapıldı. İkinci girişimde venöz kan geldiği görüldükten sonra, "j" uçlu kılavuz tel, ponksiyon iğnesi içinden gönderilerek kardiyak düzeye kadar ilerletildi. Floroskopik olarak j uçlu klavuz telin kardiyak düzeyde olduğu görüldü. Kateterin uç noktası atriyokaval bileşkede olacak şekilde kılavuz tel üzerinden ölçüm yapılarak göğüs sol anterolateral duvarı lokalizasyonuna, biri subklaviyen ponksiyon deliğinin hemen altına, diğeri yaklaşık 10 cm proksimaline iki küçük insizyon yapılarak 10 cm uzunluğunda subkutan tünel açıldı. Cilt ve subklaviyen ven arası mesafe dilatatörler ile dilate edildikten sonra peel-away kılıf yardımı ile kateter, Dakron cuff, tünelin giriş noktasından yaklaşık 2 cm distalde olacak şekilde, tünelden geçirildi. Tünel giriş ve çıkış yerleri dikiş atılarak kapatıldı. Her iki lümenden de yeterli debide kan aspire edildi ve kateter lümenleri 500 IU/cc heparinli serum fizyolojik ile yıkandı. Sağ subklaviyen vende bulunan çalışmayan Hickman kateter ise çıkarıldı.



Şekil 1. P-A akciğer grafisinde solda kateterin intraplevral yerleşimi.



Şekil 2. Lateral akciğer grafisinde kateterin intraplevral yerleşimi.

Anestezi sonlandırıldı ve flumazenil 0,01 mg kg^{-1} dozda yapıldı. Spontan solunumu başlayan çocuğun endotrakeal tüpü çıkarıldı. Postoperatif bakım ünitesinde sorunsuz izlenen hasta, kliniğine gönderildi. Postoperatif 4. güne kadar kateteri kullanılmayan ve genel durumunda değişiklik olmayan olgunun, 4. günde karın ağrısı olması üzerine kateterden yaklaşık 650 mL kristaloid infüzyonu yapıldı. Akut apandisit ön tanısı ile yapılan batın ve toraks USG'sinde solda plevral efüzyon gözlendi. Takipneik ve dispneik olan olgunun akciğer oskültasyonunda solda solunum sesleri duyulamaması üzerine çekilen PA akciğer grafisinde solda masif plevral efüzyon görüldü (Şekil 1). Ayrıca çekilen lateral akciğer grafisinde kateterin plevral yerleşimli olduğu tespit edildi (Şekil 2). Soldan torasentez ile 400 mL kan aspire edilmesi üzerine operasyon kararı alındı. Genel anestezi altında sol torakotomi uygulanarak yaklaşık 1000 mL hemorajik mayi boşaltıldı. Kateter ucunun toraksta görülmesi üzerine kateter çekildi, hemostaz sağlanıp kateter yeri kapatıldı ve toraks dreni konularak operasyon sonlandırıldı. Postoperatif 1. günde sorunsuz olarak kliniğine nakledildi.

TARTIŞMA

Bu subklaviyen venöz kateterizasyon uygulamasında, kateterin ucunun damar dışına çıkarak intraplevral aralığa yerleşmesi ender görülen bir komplikasyondur [4,5]. Özellikle subklaviyen kateter girişimi uygulanan hastada hemotoraks gelişirse ve kateter intraplevral aralığa yönlenmişse plevra yaprakları arasında biriken kan aspire edilebilir. Bu durumda kateterizasyonu yapan kişi, ven içinde olduğunu düşünüp kateteri yanlış yerleştirebilir. Şahutoğlu ve ark. [6] kateterin lümenlerinden kan aspirasyonu yapılabilmesinin intravasküler lümende olduğunun yeterli kanıtı olmadığını belirtmiştir. Olgumuzda, sol subklaviyen vene yerleştirilen kateterin lümen içinde olduğu, her iki lümenden yeterli kan aspirasyonu yapılarak doğrulandı.

Santral venöz kateterizasyon uygulamalarında kateter ucu, superior vena kava ile sağ atriyumun birleştiği bölgenin hemen üstünde olmalı, PA akciğer grafisinde birinci interkostal aralıkta görülmelidir [7]. Guth [8], santral kateterizasyon işlemi deneyimli klinisyenler tarafından uygulansa da gelişebilecek komplikasyonlar için hastaların akciğer grafisi ile takiplerinin yapılması gerektiğini belirtmiştir. Gladwin ve ark. [9] ise santral venöz kateterizasyonun %14 malpozisyon riski olması nedeniyle kateterin pozisyonundan emin olabilmek için akciğer grafisi çekilmesinin gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Lockwood çalışmasında [4], kateter malpozisyonu olan hastaların PA akciğer grafileri ile bunu saptama oranının %29-33 arasında olduğunu belirtmiştir. Bazı araştırmacılar herhangi bir komplikasyondan şüphelenmedikçe rutinde akciğer grafisi çekilmesi taraftarı değildirler [10,11]. Olgumuzda, hastanın izlendiği klinikte çekilen kontrol PA akciğer grafisinde kateter doğru yerde olarak değerlendirilmiştir.

Faraj ve Zaghal [12] kateter migrasyonunun %0,2-%1,7 sıklıkta görülen, ender ama önemli bir komplikasyon olduğunu, kol ve omuz hareketlerinin, öksürük ve kusma gibi intratorasik basıncı artıran durumların neden olduğunu belirtmiştir. Dakak ve ark. [13] subklaviyen vene taktıkları santral venöz kateterin intraplevral alana geçip hidrotoraks oluşturduğunu ve hastaya torakotomi uyguladıklarını bildirmişlerdir. Duntley ve ark. [14] hidrotoraks ile bulgu veren kateter erozyonu belirtmişlerdir. Bu hastalarda semptomlar 1-7 gün arasında ortaya çıkarken, en sık semptom dispne, ikinci sık semptom göğüs ağrısıdır. Olgumuzda, kateterizasyon sırasında klavuz telin yeri skopi ile doğrulanmış olduğu için, kateteri klavuz tel üzerinde ilerletirken veya kateteri sabitlerken yerinin değişmiş olabileceğini ya da ponksiyon iğnesi ve içinden gönderdiğimiz klavuz telin plevral aralığa yönlendiğini ya da kontrol PA akciğer grafisinde yeri doğrulanmış olan kateterin çocuğun hareketleri ile kateter migrasyonu olduğunu düşünüyoruz.

SONUÇ

Sonuç olarak, santral venöz kateterizasyon sırasında ve sonrasında yaşamı tehdit edici birçok komp-

likasyon gelişebilir. Gelişebilecek komplikasyonların zamanında fark edilebilmesi ve kateterin lokalizasyonunun görülebilmesi için fizik muayene ve PA akciğer grafisi ile hastalar kontrol edilmelidir. Santral kateter takılan tüm olguların, kateterlerini kullanmadan önce kateter lümeninden ajite serum fizyolojik uygulanması ile kateter ucundan çıkan baloncuklar ekokardiyografi altında sağ atriumda görülerek, kateter ucunun yeri değerlendirilebilir. Ekokardiyografi altında, kateterin opak verilerek kontrol edilmesinin, kateter malpozisyonuna bağlı komplikasyonları azaltacağını düşünmekteyiz.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını açıklamışlardır.

KAYNAKLAR

1. Galloway S, Bodenham A. Long term central venous access. *Br J Anaesth* 2004;92(5):722-734. http://dx.doi.org/10.1093/bja/aeh109
2. Detering SM, Lassay Lisa, Jimenez Jaime F. Vazquez, Schnoering Heike. Direct right atrial insertion of a Hickman Catheter in an 11-year-old girl. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2011;12(2):321-322. http://dx.doi.org/10.1510/icvts.2010.252262
3. Rosen M, Latto IP, Ng WS. Handbook of central venous catheterization. 2nd edition. London: WB Saunders; 1992,152-70.
4. Lockwood AH. Percutaneous subclavian vein catheterization too much of a good thing? *Arch Intern Med* 1984;144:1407-8. http://dx.doi.org/10.1001/archinte.1984.00350190095017
5. Scot WL. Complications associated with central venous catheters. *Chest* 1988;94:1221-4. http://dx.doi.org/10.1378/chest.94.6.1221
6. Şahutoğlu C, Pestilci Z, Kocabaş S, Aşkar FZ, Sunal SÖ, Çevik AG. A venous catheter complication: Venous perforation and lung injury. *Turk J Anaesth Reanim* 2014;42:270-2. http://dx.doi.org/10.5152/TJAR.2014.64325
7. Gülsün M. Thoracic radiology in intensive care unit. *Yoğun Bakım Dergisi* 2004;4(3):159-167.
8. Guth AA. Routine X-rays after insertion of implantable long-term venous catheters: necessary or not ? *American Surgery* 2001;67(1):26-9.
9. Gladwin MT, Slonim A, Landucci DL, Gutierrez DC, Cunnion RE. Cannulation of the internal jugular vein: is postprocedural chest radiography always necessary? *Crit Care Med* 1999;27(9):1819-23. http://dx.doi.org/10.1097/00003246-199909000-00019
10. Bailey SH, Shapiro SB, Mone MC, Saffle JR, Morris SE, Barton RG. Is immediate chest radiograph necessary after central venous catheter placement in a surgical intensive care unit? *Am J Surg* 2000;180(6):517-22. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(00)00498-0
11. Palesty JA, Amshel CE, Dudrick SJ. Routine chest radiographs following central venous recatheterization over a wire are not justified. *Am J Surg* 1998;176(6):618-21. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(98)00283-9
12. Faraj W, Zaghal A, El-Beyrouthy O, Kutoubi A. Complete catheter disconnection and migration of an implantable venous access device: the disconnected cap sign. *Annals of Vascular Surgery* 2010;24(5):692.e11-5. [CrossRef] http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2010.02.011
13. Dakak M, Gürkök S, Genç O, Gözübüyük A, Yücel O, Çaylak H et al. Subclavian vein catheterization and complications. *Solunum Hastalıkları* 2002;13(4):288-291.
14. Duntley P, Siever J, Korwes ML, Harpel K, Heffner JE. Vascular erosion by central venous catheters. Clinical features and outcome. *Chest* 1992;101:1633-8. http://dx.doi.org/10.1378/chest.101.6.1633

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2015; 5(2):145-148
doi:10.5222/buchd.2015.145

Editöre Mektup

Sinus venozus atriyal septal defekt ve parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi ve konjestif kalp yetersizliği bulguları olan yenidoğanda Galen veni anevrizması

Galen vein aneurysm in a newborn with sinus venosus atrial septal defect and partial pulmonary venous return anomaly who had developed congestive heart failure

Yeliz SEVİNÇ[1], Savaş DEMİRPENÇE[1], Seda TUNCA[2], Ayda HAKSEVER[2], Barış GÜVEN[3], Vedide TAVLI[1]

[1]*Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Bölümü, İzmir, Türkiye*
[2]*Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kliniği, İzmir, Türkiye*
[3]*İzmir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Park Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Bölümü, İzmir, Türkiye*

GİRİŞ

Galen veni anevrizması (GVA) fetal yaşamın 6.-11. haftaları arasında oluşan, 25.000 canlı doğumda bir görülen ender bir doğumsal intrakranial malformasyon olup, tüm vasküler malformasyonların yaklaşık %30'unu oluşturmaktadır. GVA ender bir patoloji olmasına karşın, yenidoğan ve infantlardaki semptomatik serebrovasküler malformasyonların en sık formudur. Kız ve erkeklerde görülme sıklığı eşittir. Aşırı yüksek akımlı intraserebral şant, pulmoner hipertansiyonun farklı dereceleri ile beraber olan hacim artışına bağlı yüksek debili kalp yetmezliğine neden olabilir [(1,2)]. Yenidoğan döneminde daha çok yüksek debili kalp yetmezliği ve kraniyal oskultasyonda üfürüm duyulması ile kendisini gösterir [(3)]. Prognoz, ne yazık ki özellikle kalp yetmezliği bulgusu ile gelen yenidoğanlarda kötüdür [(2,4)]. Galen veni anevrizmasının yenidoğan döneminde morbidite ve mortalitesi yüksek olup, mortalite oranı son yıllar içinde kaydedilen büyük gelişmeler ve endovasküler tedavi yaklaşımları ile gerileme göstermiştir [(5)]. Bu makalede sinus venozus tip atriyal septal defekt (ASD), parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş (PAPVD) anomalisi ile takipli olan, postnatal onikinci gününde açıklanamayan kalp yetersizliği bulguları ile kliniğimize yönlendirilen ve galen veni anevrizması saptanan bir yenidoğan olgusunu sunduk.

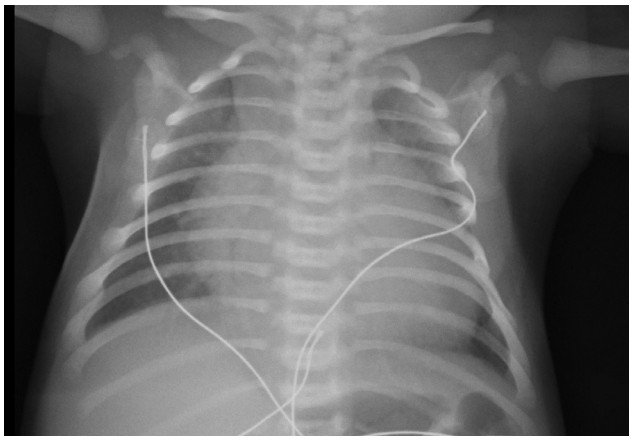
OLGU

Otuz üç yaşındaki G3P3 sağlıklı anneden 38. gestasyonel haftada normal spontan vajinal yolla 4100 g doğan kız bebeğin dış merkezde yapılan transtorasik ekokardiyografisinde sinus venosus tip ASD ve PAPVD saptanmış. Postnatal 12. gününde sık nefes alıp verme ve solunum sıkıntısı olan olgu konjenital kalp hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği ön tanılarıyla yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Fizik muayenesinde genel durumu orta, kalp tepe atımı 148/dk., solunum sayısı 75/dk., oksijen saturasyonu %96, sol 3-4. interkostal aralıkta 3/6° pansistolik üfürümü mevcut, periferik nabızlar bilateral palpable olup, üst ekstremite nabazanları alt ekstremite-

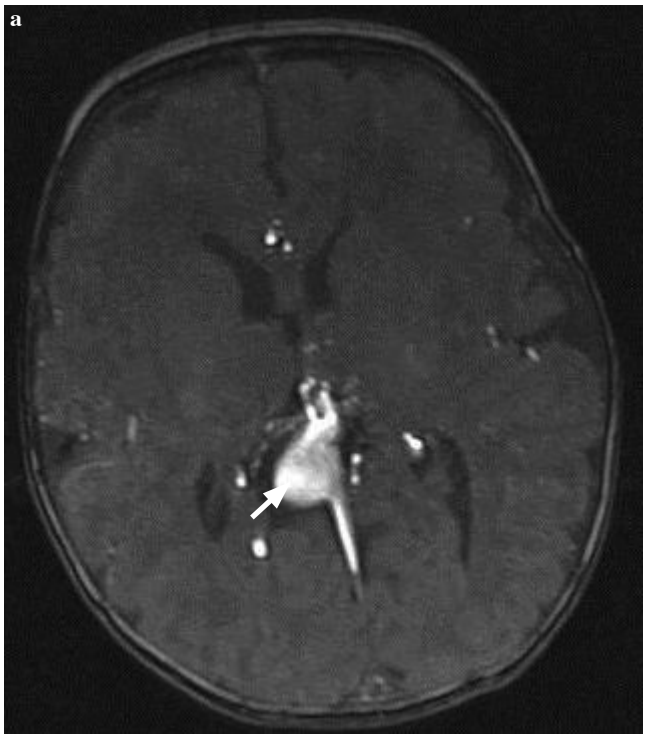
Alındığı tarih: 21.11.2014
Kabul tarihi: 25.02.2015

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Savaş Demirpençe, Sanayi Caddesi No:7, 35100-Bornova-İzmir
e-mail: savasdemirpence@yahoo.com

ye göre canlı alınmakta, subkostal 2 cm hepatomegalisi olup, takipnesi mevcuttu. Telekardiyografide kardiyotorasik oranı artmış (%60) saptandı (Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) sinus venosus tip ASD, PAPVD, patent duktus arteriyozus, 3° triküspit yetersizliği, 4° mitral yetersizlik ve pulmoner hipertansiyon (trikuspit yetersizliğinden ölçülen sağ ventrikül sistolik basıncı 60 mmHg) saptandı. Antikonjestif ve diüretik tedavi başlandı. Mevcut konjestif kalp yetmezliğini açıklayacak kardiyak defekti olmayan hastada kalp yetmezliğine neden olabilecek diğer patolojiler açısından yapılan transfontanel ultrasonda 22 mm çapında Galen veni anevrizması ile uyumlu vasküler ektazi saptandı. Multi-Chunk kranial MR anjiyografide corpus callosum posterior kesim sağ lateralde ~2 cm çaplı anevrizmatik dilatasyon ve posteriorda sigmoid sinüste çap artışı olup, bu bulgular Galen veni anevrizması ile uyumlu bulundu. Anevrizma seviyesinde inferior ve anterior kesimlerde perforan venlere ait aberran vasküler yapılanmalar ve posterior serebral arter sirkülasyonunda anevrizmaya uzanan milimetrik lineer vasküler yapılar ve sigmoid sinüsün sagital sinüs ile birleştiği noktada ~2,5 cm çapa ulaşan venöz poş izledi (Şekil 2a ve 2b). Boyun MR anjiografisi normal saptandı. Belirgin high flow fistüle ait bulgu ve hidrosefali bulguları olmadığından 10 kg olduğunda endovasküler olarak aşamalı girişimsel tedavisi planlandı. Antikonjestif ve diüretik tedavisi ile kliniği düzelen ve yapılan kontrol TTE'de pulmoner hipertansiyon bulguları belirgin gerileyen (RVSP:35



Şekil 1. Telekardiyografi: kardiyomegali (kardiyotorasik oran %60).



Şekil 2a ve 2b. MR anjiografi: corpus kallozum posterior kesim sağ lateralde ~2 cm çaplı anevrizmatik dilatasyon (beyaz ok).

mmHg) olgu klinik izleme alınarak ve endovasküler embolizasyon tedavisi planlanarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

Galen veni, serebral hemisferlerin altında yer alır ve beynin ön ile orta bölümlerini posteriyor serebral fossada bulunan sinüslere direne eder. GVA, serebral arterin koroid dalları ve/veya baziler arter dalları ile mezensefalonun genişlemiş venleri arasında arteriyovenöz bir fistülün varlığı sonucunda Galen veninin genişlemesi ile oluşur [5]. Yenidoğan ve infantlardaki semptomatik serebrovasküler malformasyonların en sık formu olup, ender görülen bir patolojidir [6]. İntrauterin dönemde GVA'ya bağlı kalp yetmezliği seyrektir. Çünkü düşük dirençli serebral arteriovenöz malformasyon yine düşük dirençli olan uteroplasental ünite ile denge hâlindedir [7]. Ancak, doğumda plasentanın kaybı ile kalp debisinin %70'inden fazlası serebral dolaşıma yönelir. Pulmoner arteriyel basınç yüksek ve duktus arteriozus açık kalır. Bu nedenle sağ ventriküler debi patent duktus arteriyozus aracılığı ile inen aortaya gider [6,8]. Kronik basınç yüklenmesine bağlı olarak sağ ventrikül genişler. Duktal ve atriyal düzeyde sağdan sola şant arteriyel hipoksemiye neden olur ve bu da ventriküler yetmezlik gelişme olasılığını artırır [9]. Ayrıca GVA boyunca diyastolde geniş şant gözlenir. GVA'ya bağlı artmış diyastolik akım koroner kan akımını da azaltarak subendokardiyal perfüzyonu azaltır. Bu da miyokardiyal iskemiye neden olur ve kalp yetmezliğini şiddetlendirir [10]. Klinik bulgular ve semptomlar hastalığın ortaya çıktığı yaş ile değişkenlik gösterir. Yenidoğan döneminde en sık yüksek debili kalp yetmezliği ve kraniyal üfürüm ile bulgu verir. Şant miktarı az olan hastalarda obstrüktif ve nonobstrüktif hidrosefali ve hafif kalp yetmezliği klinik tabloyu oluşturur. Büyük çocuklar ve genç erişkinler fokal nörolojik belirtiler, gelişme geriliği, konvülziyonlar, baş ağrısı ve subaraknoid hemoraji ile prezente olabilir. Fizik muayenede sert ve canlı üst ekstremite nabazanları ile göreceli zayıf alt ekstremite nabazanları alınabilir ve kraniyal oskultasyonda belirgin bir üfürüm duyulabilir [11]. Olgumuzda kraniyal oskultasyonda üfürüm işitilmedi fakat üst ekstremite nabazanları alt ekstremite nabazanlarına göre daha canlı alınmaktaydı. GVA'ya sekonder gelişen kalp yetmezliği, dolaşıma devamlı hacim yüklenmesi yapmasından dolayı, konjenital kalp hastalıklarına bağlı gelişen kalp yetmezliği tablosundan daha ağırdır. Bu yüzden bu hastaların girişimsel tedavi yapılmadan önce stabilizasyonu çok zordur ve kalp yetmezliğinin çoğunlukla tedaviye dirençli olması nedeniyle yenidoğan döneminde ağır kalp yetmezliği endovasküler girişim için kesin bir kontrendikasyon değildir [12]. Olgumuz on iki günlük yenidoğan olup, kalp yetmezliği bulguları mevcuttu, ancak kraniyal oskultasyonda GVA'yı düşündürecek üfürüm saptanmadı. Bu özelliği ile olgumuz, yenidoğan döneminde kalp yetmezliği nedenleri araştırılırken kraniyal oskultasyonda üfürüm saptanmayan hastalarda da GVA'nın akılda tutulması yönünde örnek bir olgudur.

Galen veni anevrizmasına ender olarak aort koarktasyonu, VSD, ASD, pulmoner venöz dönüş anomalisi gibi konjenital kalp hastalıkları eşlik edebilir [5]. Olgumuzda Galen veni anevrizmasına sinus venosus tip ASD, PAPVD eşlik etmekte olup, GVA ile birliktelik gösteren ender konjenital kalp hastalıkları açısından önem taşımaktadır. Ciddi konjestif kalp yetmezliği hâlinde AVM'yi besleyen arterlerin embolizasyonu tercih edilen tedavi yaklaşımıdır. Endovasküler tedavinin geciktiği olgularda AVM oblitere edilse bile, klinik yanıt yetersiz olabilmektedir [13]. Konjestif kalp yetmezliği bulguları gerileyen olgumuz antikonjestif tedavi ile taburcu edildi. Girişimsel radyoloji bölümü tarafından 10 kg olduğunda endovasküler tedavi uygulanması planlandı. İzleminde antikonjestif tedaviye rağmen, 2-3 hafta aralıklarla kalp yetmezliği bulguları gelişti ve destek tedavisi için hospitalize edildi. Konjestif kalp yetmezliği nedeniyle yatışı sırasında geçirdiği akciğer enfeksiyonu sonucu beşinci ayında 5 kg iken kaybedildi. Sonuç olarak, açıklanamayan özellikle de eşlik eden mevcut konjenital kalp hastalıkları ile uyumsuz

yüksek debili konjestif kalp yetmezliği bulguları olan yenidoğanlarda Galen veni anevrizmasından şüphelenilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Casasco A, Lylyk P, Hodes JE, et al. Percutaneous transvenous catheterization and embolization of vein of Galen aneurysms. *Neurosurgery* 1991;28:260-266. http://dx.doi.org/10.1227/00006123-199102000-00013
2. Lasjaunias P, Hui F, Zerah M, et al. Cerebral arteriovenous malformations in children: management of 179 consecutive cases and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 1995;11:66-79. http://dx.doi.org/10.1007/BF00303807
3. Volpe JJ. Intracranial mass lesions. In Joseph J. Volpe. Neurology of the Newborn. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders; 1995, p.794-807.
4. Gülcan H, Törer B, Yıldırım SV, Kızılkılıç O, Kılıçdağ H. Severe Cardiac Failure Secondary to Vein of Galen Aneurysmal Malformation Presenting in the Neonatal Period. *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 2008;17(3):207-10.
5. Gupta AK, Varma DR. Vein of Galen malformations: review. *Neurol India* 2004;52:43-53.
6. Garcia-Monaco R, De Victor D, Mann C, et al. Congestive cardiac manifestations from cerebrocranial arteriovenous shunts: endovascular management in 30 children. *Childs Nerv Syst* 1991;7:48-52. http://dx.doi.org/10.1007/BF00263834
7. McConnell ME, Aronin P, Vitek JJ. Congestive heart failure in neonates due to intracranial arteriovenous malformation:endovascular treatment. *Pediatr Cardiol* 1993;14:102-106. http://dx.doi.org/10.1007/BF00796988
8. Jungreis CA, Horton JA, Hecht ST. Blood pressure changes in feeders to cerebral arteriovenous malformations during therapeutic embolization. *Am J Neuroradiol* 1989;10:575-577.
9. Mitchell PJ, Rosenfeld JV, Dargaville P, et al. Endovascular management of vein of Galen aneurysmal malformations presenting in the neonatal period. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1403-1409.
10. Patton DJ, Fouron JC. Cerebral arteriovenous malformation: prenatal and postnatal central blood flow dynamics. *Pediatr Cardiol* 1995;16:141-144. http://dx.doi.org/10.1007/BF00801914
11. Golombek SG, Ally S, Woolf PK. A newborn with cardiac failure secondary to a large vein of Galen malformation. *South Med J* 2004;97:516-518. http://dx.doi.org/10.1097/00007611-200405000-00020
12. Frawley GP, Dargaville PA, Mitchell PJ, et al. Clinical course and medical management of neonates with severe cardiac failure related to vein of Galen malformation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87:144-149. http://dx.doi.org/10.1136/fn.87.2.F144
13. Eberhardt H, Herterich R. Management and outcome of vein of Galen malformation in childhood. *Klin Padiatr* 2009;221:6-13. http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-985836