

EGE PEDIATRİ BÜLTENİ

CİLT : 14

SAYI : 2

2007

Ege Çocuk Vakfı (EÇV) Bilimsel Yayın Organıdır

EDİTÖR VE SORUMLU MÜDÜR

Sadık AKŞİT

YARDIMCI EDİTÖRLER

Mehmet KANTAR
Damla GÖKŞEN ŞİMŞEK
Serap AKSOYLAR
Can BALKAN
Güzide AKSU
Güldane KOTUROĞLU

YAYIN SEKRETERİ

Feyza Koç

ONUR KURULU

Oğuz AKSU
Müfit ARCASOY
Alphan CURA
Suat ÇAĞLAYAN
Erol MAVİ
Güngör NİŞLİ
Sabiha ÖZGÜR
Tuğrul ÖZGÜR
Aytül PARLAR
Özet SAYDAM
Türkan SÜREN
Baha TANELİ

*Yılda 3 Sayı (Nisan - Ağustos - Aralık) yayınlanır.
Basım Tarihi: 20/11/2007 - 2000 adet basılmıştır.*

Sahibi: Prof. Dr. Alphan CURA (Ege Çocuk Vakfı Başkanı)
Yönetim Yeri: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Basım Yeri: META Basım Matbaacılık Hizmetleri, Bornova – İZMİR
☎ 343 64 54 e-mail: metabasim@gmail.com

Ege Pediatri Bülteni'nin 2007 yılı 2. sayısı (Cilt 14-2)
Nutrifarma İlaç Sanayi ve Ticaret AŞ'nin
katkılarıyla hazırlanmıştır. Destekleri için teşekkür ediyoruz.

Prof. Dr. Sadık AKŞİT
Editör

DANIŞMA KURULU

Serap Aksoylar	İZMİR	Mehmet Kantar	İZMİR
Güzide Aksu	İZMİR	Bülent Karapınar	İZMİR
Nejat Aksu	İZMİR	Deniz Yılmaz Karapınar	İZMİR
Sadık Akşit	İZMİR	Kaan Kavaklı	İZMİR
Özden Anal	İZMİR	Ahmet Keskinöğlü	İZMİR
Ahmet Arvas	İSTANBUL	Şebnem Kılıç	BURSA
Fusun Atlıhan	İZMİR	Tolga Köroğlü	İZMİR
Ali Ayata	ISPARTA	Zafer Kurugöl	İZMİR
Adem Aydın	İZMİR	Nilgün Kültürsay	İZMİR
Yeşim Aydınok	İZMİR	Necil Kütükçüler	İZMİR
Ayvaz Aydoğdu	AYDIN	Ertürk Levent	İZMİR
Ali Rahmi Bakiler	AYDIN	Sevgi Mir	İZMİR
Can Balkan	İZMİR	Nur Olgun	İZMİR
Afig Berdeli	İZMİR	Ali Onağ	MANİSA
Ece Böber	İZMİR	Hale Ören	İZMİR
Demet Can	İZMİR	Durgül Özdemir	İZMİR
Hasan Çetin	ISPARTA	Metehan Özen	MALATYA
Nazan Çetingöl	İZMİR	Esra Özer	İZMİR
Ergin Çiftçi	ANKARA	Funda Özgenç	İZMİR
Mahmut Çoker	İZMİR	Hasan Özkan	İZMİR
Haluk Çokuğraş	İSTANBUL	Cihangir Özkınay	İZMİR
Fügen Çullu Çokuğraş	İSTANBUL	Ferda Özkınay	İZMİR
Şükran Darcan	İZMİR	Ruhi Özyürek	İZMİR
Esen Demir	İZMİR	Ayşe Selimoğlü	MALATYA
Eray Dirik	İZMİR	Serap Semiz	DENİZLİ
Osman Dönmez	BURSA	Gül Serdaroğlü	İZMİR
Bumin Dünder	ISPARTA	Erkin Serdaroğlü	İZMİR
Ayten Egemen	İZMİR	Nermin Tansuğ	MANİSA
Derya Erçal	İZMİR	Ferah Sönmez	AYDIN
Buket Erer	İZMİR	Damla Gökşen Şimşek	İZMİR
Betül Ersoy	MANİSA	Remziye Tanaç	İZMİR
Nurdan Evliyaoğlü	ADANA	Ayşe Tosun	AYDIN
Sarenur Gökben	İZMİR	Kamer Uysal	İZMİR
Damla Gökşen Şimşek	İZMİR	Fadıl Vardar	İZMİR
Selda Hızal Bülbül	KIRIKKALE	Canan Vergin	İZMİR
Aydan İkincioğulları	ANKARA	Mehmet Yalaz	İZMİR
Adalet Meral Güneş	BURSA	Raşit Yağcı	İZMİR
Caner Kabasakal	İZMİR	Işın Yaprak	İZMİR
Savaş Kansoy	İZMİR	Olçay Yeğın	ANTALYA
Ateş Kara	ANKARA	Ayşe Yeniğün	AYDIN
Özgür Kasapçopur	İSTANBUL	Kadriye Yurdakök	ANKARA
Erhun Kasırğa	MANİSA	Hasan Yüksel	MANİSA

KLİNİK ÇALIŞMALAR

Manisa Yöresinde İlköğretim Çocuklarında Demir Eksikliği Anemisi Prevalansı*Prevalence of Iron Deficiency Anemia in School Children in Manisa*

Vildan ÜRK, Ali ONAĞ, Dilek Yılmaz ÇİFTDOĞAN, Beyhan Cengiz ÖZYURT, Hüseyin GÜLEN.....79

Akkiz ve Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Diş Çürüğü Prevalansı*Caries Prevalance Among Children with Congenital and Acquired Heart Diseases*

Hüseyin TEZEL, Tijen PAMİR, C. Can ATAKAN, Erdal ERSAN, Ruhi ÖZYÜREK.....87

Memorial Semptom Değerlendirme Ölçeği'nin (MSDÖ 10-18) Türkçe Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması*A Validity and Reliability Study of the Memorial Symptom Assessment Scale (MSAS 10-18)**Turkish Version*

Sevcan ATAY, Zeynep CONK, Zuhale BAHAR, Mehmet KANTAR, Bahire BOLİŞİK93

Çocuklarda Yabancı Cisim Aspirasyonu*Foreign Body Aspiration in Children*

Hasan AĞIN, Betül BÜBER, Hürşit APA, Suna ASILSOY, Nesrin GÜLEZ, Füsün ATLIHAN 101

Süt Çocukluğu Döneminde Zehirlenme*Poisoning in Infants*

Abdulkadir BOZAYKUT, Lale Pulat SEREN, İlke Özahi İPEK, Rabia Gönül SEZER..... 107

OLGU SUNUMLARI

İki Taraflı Fasiyal Sinir Felci: İki Olgu Sunumu*Bilateral Facial Nerve Paralysis: Two Case Reports*

Tuğba HIRFANOĞLU, Ayşe SERDAROĞLU, Ali CANSU, Kıvılcım GÜCÜYENER..... 113

Akrep Sokması Sonrası Gelişen Geçici Kardiyak Sistolik Disfonksiyon: Olgu Sunumu*Transient Cardiac Systolic Dysfunction After Scorpion Envenomation: Case Report*

Elif ÖZSU, Berna ŞAYLAN, Vedide TAVLI, Timur MEŞE, Türkay SARITAŞ 119

Konjenital Faktör VII Eksikliği (Olgu Sunumu)*Congenital Factor VII Deficiency (Case Report)*

Pelin KÖŞGER, Esra Arun ÖZER, Münevver YILDIRIMER, Şervan ÖZALKAK, Mehmet HELVACI 123

DERLEMELER

Tübüler Proteinüri ve Enzimürinin Klinik Önemi

Clinical Significance of Tubular Proteinuria and Enzymuria

Önder YAVAŞCAN, Sevgi MİR 127

Çocukluk Çağı Romatolojik Hastalıklarında Kardiyovasküler Sistem Tutulumu

Cardiovascular Manifestations of Rheumatic Disease in Childhood

Betül SÖZERİ YENİAY, Ertürk LEVENT 135

MANİSA YÖRESİNDE İLKÖĞRETİM ÇOCUKLARINDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ PREVALANSI

Prevalence of Iron Deficiency Anemia in School Children in Manisa

Vildan ÜRK¹
Ali ONAĞ¹
Dilek Yılmaz ÇİFTDOĞAN¹
Beyhan Cengiz ÖZYURT²
Hüseyin GÜLEN³

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Manisa

¹ Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

² Halk Sağlığı Anabilim Dalı

³ Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı

ÖZET

Demir eksikliği anemisi (DEA), çocukluk çağıının en sık karşılaşılan sağlık sorunlarından biridir. Manisa il merkezinde ilköğretim çocuklarında demir eksikliği anemisi prevalansını saptamak ve tarama testi olarak hemogloblin, RDW ve ferritin'in değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmaya Manisa il merkezinde 2004-2005 öğretim yılında ilköğretim okullarının 1.-5. sınıflarına devam eden 7-11 yaş arasındaki öğrenciler alındı. Çalışmada 437'si erkek, 411'i kız olmak üzere toplam 848 öğrenci rasgele örneklem yöntemiyle seçildi. Tüm çocuklara sosyodemografik özellikleri ile ilgili anket uygulandı ve hemogram, ferritin, serum demir ve demir bağlama kapasiteleri çalışıldı. Toplam 848 çocuktan 12 sinde demir eksikliği anemisi saptandı ve prevalans %1.4 olarak hesaplandı. Anemi olmaksızın sadece demir eksikliği (DE) ise 199 (%24.7) çocukta tespit edildi. Sadece hematolojik parametrelerin (Hb, RDW) değerlendirilmesi ile demir eksikliği anemisi tanısı konulmasında sensitivite %91.7, spesifisite %98.0 olarak belirlenirken, pozitif prediktif değeri %40.7 ve negatif prediktif değeri %99.9 idi. Sadece RDW yüksekliği ile değerlendirilme yapıldığında ise bu oranlar daha düşük bulundu. Demir eksikliği anemisi saptamada tarama testi olarak sadece hemogloblin ve RDW'nin yeterli olmadığı, serum ferritin düzeyi ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varıldı.

Anahtar Sözcükler: Demir eksikliği anemisi, prevalans, çocuk

SUMMARY

Iron deficiency anemia is one of the common health problems during childhood. This study was carried out to determine the prevalence of iron deficiency anemia in school children and to evaluate the results of hemoglobin, RDW and ferritin levels for diagnosis of iron deficiency anemia. Children between 7-11 years of age living in Manisa were selected for this study. Students going to 1st-5th classes of primary school during 2004-2005 were selected as study population. 848 children (437 boys and 411 girls) were selected randomly. Formal permission was taken from The Ministry of Education, school managers and all families. A questionnaire related with sociodemographic properties was applied, anthropometric measurements were done and school performance of children was evaluated by their teacher. Blood for hemogram, ferritin serum iron and iron binding capacity was obtained from all children by pediatric nurses with the supervision of a pediatrician. Serum samples were studied at Celal Bayar University. Iron deficiency anemia was diagnosed if hemoglobin (Hb) was lower than -2 SD according to sex and age (for this age group Hb<11 g/dl) and ferritin<20 ng/ml. With this criteria 12 of 848 children were selected and the prevalence of iron deficiency anemia for this age group was detected as 1,4 %. Ferritin < 20ng/ml was accepted as iron deficiency. According to this criterion 199 (24.7 %) children had iron deficiency. Diagnosis of iron deficiency anemia with complete blood count parameters had sensitivity and specificity of 91.7 % and 98.0 %, positive and negative predictive value of these parameters were found 40.7 % and 99.9 % respectively. When only RDW was taken these values were lower. If complete blood count parameters and high RDW values were used as screening tests for detection of iron deficiency anemia, the results did not reflect real numbers. As a conclusion, complete blood count parameters and serum ferritin levels must be evaluated together.

Key Words: Iron deficiency anemia, prevalence, children

Geliş tarihi: 14.06.2007

Kabul tarihi: 03.09.2007

GİRİŞ

Demir eksikliği dünyada yaygın karşılaşılan ve toplumların refah seviyesi ile orantılı olarak görülme sıklığı değişen bir problemdir. Demir eksikliği gelişmekte olan ülkeler açısından önemli bir morbidite nedenidir (1, 2). Eksiklik belirtileri dokuların oksijen gereksinimi ile dokulara sağlanan oksijen miktarının dengesizliğine bağlı olarak gelişebildiği gibi, vücutta birçok metabolik olayda yer alan demirin eksikliğine bağlı olarak da görülmektedir. Özellikle çocukluk çağında büyüme ve gelişmenin devam ediyor olması ve bazı yaş gruplarında demir ihtiyacında artış olması nedeniyle demir eksikliğine ve anemisine sık rastlanmaktadır (3). Bu nedenle tarama testi olarak ucuz, basit ve de güvenilir testlerin uygulanması gereklidir.

Genelde "demir eksikliği" ve "demir eksikliği anemisi" kavramları karıştırılmaktadır. Anemi gelişmeden önce demir eksikliği görülebilir. Vücut demir dengesinin ortaya konulması için öncelikle depo demiri belirlenmelidir. Demir eksikliğinin saptanması için ferritin düzeyi ölçülmesi kolay ve güvenilir bir yöntem olarak kullanılmaktadır (4). Ancak, serum ferritini akut faz reaktanı olarak kronik enflamasyon gösteren hastalarda, neoplastik ve hepatik yetmezlikli hastalarda yüksek bulunabilir (4,5). Demir eksikliği anemisinde hemoglobün (Hb) ve hematokrit (Hct), yaş ve cinsiyete göre olması gereken değerinin %95'inden düşüktür. Bu çalışmada Manisa il merkezinde bulunan 7-11 yaş arasındaki okul çağı çocuklarında demir eksikliği anemisi prevalansının saptanması ve demir eksikliği anemisinde tarama testi olarak Hb, RDW ve ferritin değerlerinin kullanılması amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma kesitsel bir araştırma olarak Manisa il merkezinde 2004-2005 öğretim yılında ilk-öğretim okullarının 1.-5. sınıflarına devam eden,

yaşları 7-11 arasında değişen toplam 848 çocuk üzerinde yürütüldü. Araştırmaya alınacak okullar kent ve gecekondü okulları olarak iki tabakaya ayrılıp tabakalı rasgele örnek seçim yöntemine göre belirlendi. Her bir tabakadan hangi okulun ve sınıfın çalışmaya dahil edileceği rasgele sayılar tablosundan random olarak belirlendi. Araştırmanın örnek grubuna çıkan sınıflardaki tüm öğrenciler çalışmaya dahil edildi. Veliler tarafından kan alınmasına izin verilmeyen ve araştırma sırasında akut enfeksiyon geçiren çocuklar araştırma kapsamı dışında bırakıldı. Manisa İli Milli Eğitim Müdürlüğü ve okul idarelerine çalışma amacı anlatılıp gerekli izinler alındıktan sonra aileler çalışma konusunda sözel ve yazılı olarak bilgilendirilerek onayları alındı. Araştırmanın verileri çocuk doktoru tarafından her öğrenci için velisinin yardımı ile bir anket formu doldurularak toplandı. Bu yapılandırılmış anket formu öğrencilerin sosyodemografik özellikleri, beslenme durumları, kansızlık öyküsü ve almış oldukları tedavileri kapsıyordu. Öğretmenleri tarafından öğrencilerin özellikle matematik dersi göz önüne alınarak başarı durumları değerlendirildi. Gelişimlerinin değerlendirilmesi için boy ve kiloları ölçüldü. Çocukların kilo verileri 100 gr.a kadar hassas banyo baskülleriyle ayakta ayakbaşı olarak ölçülerek, boy verisi 1 mm'ye kadar hassas işaretsiz boy cetveli yardımıyla ayakbaşı olarak ölçüldü. Bir gün önceden çocukların aç kalmaları bildirilerek tüm çocuklardan hemogram için 2 cc EDTA'lı kan ve serum demir, demir bağlama kapasitesi ve ferritin için ise 3 cc düz kan alındı.

Alınan kanlar aynı gün Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji ve Biyokimya laboratuvarlarında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu tarafından sağlanan kitler ile aşağıda belirtildiği şekilde çalışıldı.

1) Hemogram analizi (Hb, Hct, RBC, MCV, MCH, MCHC, RDW) BAYER diagnostic Advia 120 cihazı ile yapıldı.

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİ PREVALANSI ANKET FORMU

Adın-Soyadın; Kilo (p);
 Sınıfın; Boy (p);
 Okulun; Başarı Durumu:
 [¹İyi (4-5) ²Orta (2-3) ³Kötü (1)]

Tedavi aldığın hastalığın var mı; ¹Evet ²Hayır
 Kan yapıcı ilaç kullandın mı; ¹Evet..... ²Hayır
 Kan yapıcı ilacı ne zaman kullandın.....
 Ne kadar süre kullandın.....

Beslenme Durumu;

Hangi sıklıkla kahvaltı yaparsın; ¹Hiç kahvaltı yapmam
²Haftada 1-2 gün yaparım
³Haftada 3-5 gün yaparım
⁴Her gün kahvaltı yaparım

Hangi sıklıkla öğle yemeği yersin; ¹Hiç öğle yemeği yemem
²Haftada 1-2 gün yerim
³Haftada 3-5 gün yerim
⁴Her gün öğle yemeği yerim

Hangi sıklıkla akşam yemeği yersin; ¹Hiç akşam yemeği yemem
²Haftada 1-2 gün yerim
³Haftada 3-5 gün yerim
⁴Her gün akşam yemeği yerim

Et tüketimi; ¹Hiç et yemem
²Haftada 1-2 gün yerim
³Haftada 3-5 gün yerim
⁴Her gün et yerim

Anne-Babanın Eğitim Durumu;

Babanın eğitim durumu ; ¹Okur yazar değil
²Okur yazar ama okula gitmemiş
³İlkokul
⁴Ortaokul
⁵Lise
⁶Yüksekokul/Üniversite

Babanın mesleği nedir.....

Baban çalışıyor mu; ¹Evet
²Hayır çalışmıyor-emekli
³Hayır çalışmıyor-işsiz

Baban nerede çalışıyor.....

Annenin eğitim durumu ; ¹Okur yazar değil
²Okur yazar ama okula gitmemiş
³İlkokul
⁴Ortaokul
⁵Lise
⁶Yüksekokul/Üniversite

Annenin mesleği nedir.....

Annem çalışıyor mu; ¹Evet
²Hayır çalışmıyor-emekli
³Hayır çalışmıyor-işsiz

Annem nerede çalışıyor.....

Ev Koşulları;

Kaç kardeşsiniz;
 Evde kaç kişi yaşıyorsunuz;
 Evin tuvaleti içeride mi dışarıda mı; ¹İçeride ²Dışarıda
 Evde bilgisayar var mı; ¹Evet ²Hayır

2) Serum demir (Fe) ve demir bağlama kapasitesi (DBK) Roche COBAS INTEGRA 820 cihazı ile spektrofotometrik (Guanidine/FerroZine) yöntem ile çalışıldı.

3) Serum ferritin düzeyi Roche E170 cihazı ile electrochemiluminescence immunoassay "ECLIA" yöntemi ile çalışıldı.

4) Boy ve kilo persentilleri, Türk çocuklarının persentil büyüme eğrilerine göre değerlendirildi (6).

Demir eksikliği anemisi tanısı için Hb alt sınırı 11 g/dl (WHO kriterlerine göre yaşa göre normal değer -2SD altında) ve ferritin için 20 ng/mL'nin altı kriter olarak alındı. WHO kriterlerine göre Hb değerinin yaşa ve cinsiyete göre -2 SD altında olması (bu yaş grubu çocukları için Hb<11 g/dl) anemi olarak kabul edilmektedir. Anemi olmaksızın sadece demir eksikliği tanısı için hemogram parametrelerinin yaşa ve cinsiyete göre normal sınırlarda ancak ferritin değerinin <20 ng/ml olması kabul edildi.

İstatiksel değerlendirmeler SPSS (Software Package 10.0) istatistik paket programıyla yapıldı. İstatistiksel analizlerde student t test, Pearson korelasyonu, anova varyans analizi, ki-kare testi kullanıldı. p değerinin 0,05 in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo II. Manisa il merkezinde 7-11 yaş arası çocukların bazı hematolojik parametreleri ve demir durumlarının cinslere göre dağılımı

	E		K	
	Ort ± SD	Min-Max	Ort ± SD	Min-Max
Hb (g/dl)	12,7 ± 0,1	10,2-14,8	12,7 ± 0,04	7,6-16,3
Hct (%)	38,0 ± 2,8	27,4-44,2	38,1 ± 2,56	28,6-47,7
RBC (x 10 ⁶ /mm ³)	4,9 ± 0,4	3,5-6,6	4,9 ± 0,34	4,01-6,4
MCV (fl)	78,6 ± 4,5*	26,1-89,1	79,4 ± 3,2*	63,2-87,5
MCH (pg)	27,2 ± 13,8	16,8-35,1	27,0 ± 10,1	15,9-36,9
MCHC (g/dl)	34,0 ± 14,7	27,6-44,6	34,1 ± 15,0	24,6-36,3
RDW (%)	14,0 ± 0,7	12,8-16,7	14,1 ± 5,1	11,4-19,9
Fe (ug/dl)	74,5 ± 35,1	13,7-438,9	72,7 ± 32,1	1,0-183,1
DBK (ug/dl)	306 ± 67,0*	152,0-2908,7	316,0 ± 75,0*	123,1-750,0
Ferritin (ng/ml)	34,3 ± 23,7	3,5-248,9	31,5 ± 19,3	1-183,8

* P<0,04

BULGULAR

WHO kriterlerine göre Hb değerinin yaşa ve cinsiyete göre -2 SD altında olması (bu yaş grubu çocukları için Hb<11 g/dl) anemi olarak kabul edilmektedir. Bu kriterlere göre Manisa il merkezinde 7-11 yaş arası kızlarda %4,2 erkeklerde ise %4,5 oranında anemi gözlenirken, DEA sıklığı kızlarda %2,0 ve erkeklerde %0,9 idi. Genel olarak DEA prevalansı ise %1.4 bulundu. Anemi ve DEA prevalansının düşük olmasına karşın, henüz anemi gelişmemiş DE prevalansı %24.7 gibi yüksek oranda saptandı (Tablo I). Kız ve erkek çocuklarda sadece MCV ve demir bağlama kapasiteleri istatistiksel olarak farklı bulundu (Tablo II). Demir eksikliği anemisi saptanan çocukların hematolojik özellikleri tablo III'de verilmektedir.

Tablo I. Manisa il merkezinde 7-11 yaş arası çocuklarda anemi, DE ve DEA dağılımı

		Sayı	%
Hb < 11g/dl	K	17	4,2
	E	19	4,5
DE*	K	100	25,6
	E	99	23,9
DEA** (Hb < 11g/dl + Ferritin<20 ng/ml)	K	8	2,0
	E	4	0,9

* DE : Demir eksikliği

** DEA : Demir eksikliği anemisi

Tablo III. DEA saptanan çocukların hematolojik parametreleri.

Hasta No	RBC x 10 ⁶ /mm ³	Hb g/dl	Hct %	MCV fl	MCH pg	MCHC g/dl	RDW %	Fe ug/dl	DBK ug/dl	Ferritin ng/ml
1	4,43	10,7	34,1	77,0	24,2	31,4	14,8	65,5	304,80	15,80
2	5,49	10,6	37,6	68,5	19,3	28,1	16,7	19,0	395,75	9,02
3	4,51	8,20	30,5	67,6	18,3	27,0	17,6	71,25	445,04	7,26
4	4,22	11,0	32,2	76,3	26,0	34,0	18,0	28,95	427,09	17,47
5	4,81	10,9	35,4	73,6	22,7	30,9	14,7	44,53	342,23	10,32
6	4,10	10,6	32,9	80,2	25,8	32,2	13,9	26,62	364,00	9,17
7	5,08	10,3	35,8	70,5	20,3	28,7	16,0	36,34	418,20	6,67
8	4,6	11,0	35,7	77,5	23,9	30,8	13,8	72,7	298,84	15,91
9	4,47	9,8	33,1	74,0	21,9	29,6	15,7	27,57	413,09	2,90
10	4,56	10,5	35,6	78,1	23,0	29,4	15,6	34,39	350,30	12,64
11	4,82	7,6	31,0	64,4	15,9	24,6	18,6	9,86	441,69	1,09
12	5,03	10,1	37,2	74,0	20,0	27,1	19,9	110,9	338,10	16,45

Tablo IV. Çocukların anne eğitim düzeyleri, evde yaşayan kişi ve kardeş sayıları.

ANNE EĞİTİMİ	N	%
Okur yazar değil	132	16,3
Okur-yazar ama okula gitmemiş	26	3,2
İlkokul	483	59,6
Ortaokul	76	9,4
Lise	73	9,0
Yüksekokul	21	2,6
EVDE YAŞAYAN KİŞİ SAYISI		
2	3	0,4
3	113	13,3
4	346	40,8
5	170	20,0
6 ve üzeri	216	25,5
KARDEŞ SAYISI		
1	122	14,4
2	380	44,8
3	161	19,0
4 ve üzeri	185	21,8

Çocukların anne eğitim düzeyleri, evde yaşayan kişi ve kardeş sayıları Tablo IV'de gösterilmiştir. Olguların kırmızı et tüketimleri sorgulandığında, 30 (%3.5) çocuğun hergün, 75 (%8.8) çocuğun haftada 3-5 defa, 645 (%76.1) çocuğun haftada 1-2 defa et yediği, 98 (%11.6) çocuğun ise hiç et yemediği belirlendi. DEA saptanan çocuklarda

et tüketimi ile DEA gelişimi arasında anlamlı ilişki belirlendi ($p<0.05$). Anne eğitiminin ferritin değeri ile ilişkili olduğu saptandı ($p<0.05$). Eğitim düzeyi ilköğretim ve altında olan annelerin çocuklarında ferritin değeri, lise ve yüksekokul mezunu olan annelerin çocuklarına göre daha yüksek idi ve bu fark istatistiksel

olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Kardeş sayısı 4 ve üzerinde olan çocuklarda ve evde yaşayan kişi sayısı 5 ve üzerinde olanlarda ferritin değeri kardeş sayısı 2-4 olan ve evde yaşayan kişi sayısının 5'in altında olan çocuklara oranla daha yüksek olarak saptandı ($p < 0.05$).

Sadece hemogram sonuçları ($Hb < 11g/dl$, $MCV < 79$ fl, $MCH < 27$ ve $RDW > 13$) ile DEA tanısının konulmasında sensitivite %91.7 ve spesifisite %98.0 iken pozitif prediktif değeri %40.7 ve negatif prediktif değeri %99.9 bulundu.

Tek başına RDW değeri ele alındığında; $RDW > 13$ olması durumunda DEA saptamada sensitivitesi %100, spesifisitesi %2.2 iken pozitif prediktif değeri %1.5, negatif prediktif değeri %100 idi. $RDW > 16$ kriter alındığında ise bu değerler sırasıyla; %41.7, %99.8, %71.4 ve %99.1 idi.

TARTIŞMA

Demir eksikliği anemisi özellikle gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere tüm dünyada çocuk ve genç sağlığı açısından önemli bir problem olmaya devam etmektedir (7). Toplumun geneline ilgilendiren bir sağlık problemi olduğu için demir eksikliği anemisi prevalansı ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Hastanede yatan hasta çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada çocukların yaklaşık yarısında demir eksikliği saptanmıştır (8). Yapılan toplum taramalarında ise Türk toplumunda demir eksikliği prevalansı ortalama %10 civarındadır. Prevalans çalışmalarında tanı konulmasında farklı kriterlerin kullanılması ile farklı sonuçlar elde edilebilmektedir. Bizim çalışmamızda da DEA prevalansı %1.4 olarak saptanırken DE %24.7 olarak belirlenmiştir.

DEA sıklıkla infant döneminde gözlenmesine rağmen sosyoekonomik durumla ilişkili olarak okul çağı çocuklarında ve adölesanlarda da gözlenmektedir (9). Amerika'da 6-16 yaş arası 5398 çocukta yapılan bir araştırmada demir

eksikliği prevalansı %3 olarak saptanırken, 6-11 yaş arası erkeklerde DE %1.3, DEA %0.2, kızlarda ise DE %2 ve DEA %0.1 olarak belirlenmiştir (10). Meksika'da 6-11 yaş arası çocuklarda anemi prevalansı %14-22 arasında değişmektedir (11). İtalya'da 12 yaş grubunda 2265 çocukta yapılan bir çalışmada anemi saptanmamasına rağmen kızların %25 inde ve erkeklerin %21'inde demir eksikliği, kızların %28'inde ve erkeklerin %18'inde ise demir depolarında azalma saptanmıştır (12). Türkiye'nin güneyinde 6-16 yaş arası çocuklarda yapılan bir çalışmada 6-11 yaş arası çocukların %7.8'inde anemi saptanırken 12-16 yaş arası çocukların ise %1.5'unda anemi tespit edilmiştir (9). Çalışmamızda DEA oranının düşük olması pek çok nedene bağlanabilir; özellikle bu yaş grubunda nutrisyonel demir eksikliğinin gözlenebilmesine rağmen çalışmaya dahil ettiğimiz çocukların beslenmelerinin düzenli olması, bunun boy ve kilo persentillerine de yansması, özellikle kırmızı et tüketiminin rölatif olarak iyi olması DEA prevalansının düşük olma nedenlerinden biri olabilir. Arjantin'de yapılan bir çalışmada DEA prevalansı % 2.5, demir eksikliği prevalansı da % 4.4 olarak saptanmış ve bu düşük değerler o bölgedeki ucuz et kesimine bağlı olarak halkın et tüketiminin iyi olmasına bağlanmıştır (13). Yine çalışmamızın şehir merkezinde yapılması, hijyen ve alt yapının daha iyi koşullarda olması anemi nedenlerinden biri olan paraziter enfeksiyonlara bağlı anemi gelişim riskini azaltmış olabilir. %24.7 oranında saptadığımız DE 199 çocuğun anemi açısından risk altında olduğunu göstermektedir. Özellikler pubertal dönemde vücut kitle indeksinin artışı, genç kızların menstruasyon periyodunun başlaması ile DEA'sinin artış göstereceği unutulmalıdır.

Sosyodemografik özellikler açısından değerlendirildiğinde anne eğitiminin ferritin değeri ile ilişkili olduğu saptandı. Eğitim düzeyi ilköğretim ve altında olan annelerin çocuklarında ferritin değeri, lise ve yüksekokul mezunu olan annelerin çocuklarına göre daha yüksek idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Kardeş sayısı

4 ve üzerinde olan çocuklarda ve evde yaşayan kişi sayısı 5 ve üzerinde olanlarda ferritin değeri kardeş sayısı 2-4 olan ve evde yaşayan kişi sayısının 5'in altında olan çocuklara oranla daha yüksek olarak saptandı. Bu çocuklardaki ferritin yüksekliğinin kan tablosunun yeterli olmasından ziyade daha önce geçirilmiş enfeksiyonlara sekonder olarak yüksek olabileceği düşünüldü. Özellikle kalabalık ortamlarda yaşamının getirdiği dezavantaj olarak sık geçirilen enfeksiyonlar ferritin değerinin yüksek olmasının bir nedenidir (14).

Demir eksikliği anemisinin sık görülmesi nedeni ile tarama testleri önem kazanmakta, ucuz, uygulanması kolay ve aynı zamanda güvenilir testler olmasına dikkat edilmektedir. Bunlar arasında tam kan parametreleri ilk sırayı almaktadır. Hb, Htc, MCV, MCH değerlerinin önemi bilinmekle birlikte dikkatler RDW değerine de çevrilmiştir. 970 sağlıklı infantın değerlendirildiği bir çalışmada RDW'nin tek başına aneminin tanımlanabilen sebeplerini öngörebileceği bildirilmiştir (15). DEA ile β talasemi taşıyıcılığı ayırıcı tanısında anizositoz derecesinin objektif bir ölçümü olan RDW değerlendirilmiş, RDW >17.1 olması durumunda DEA düşünülmesi gerektiği bildirilmiştir. Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmasa da DEA'de RDW'nin yükselme derecesinin demir eksikliğinin derecesini yansıttığı gösterilmiştir (16). Hipokromik anemilerin ayırıcı tanısında RDW değerinin önemini araştırdığı bir çalışmada deltabeta talasemi taşıyıcı, beta talasemi taşıyıcı, DEA ve normal bireylerde RDW değeri incelenmiş; deltabeta ve beta talasemi taşıyıcıları arasında RBC, MCV, MCH değerlerinde bir fark saptanmazken RDW deltabeta'da daha yüksek olarak bulunmuş, delta talasemi taşıyıcı ve DEA'deki RDW değerleri arasında bir fark gözlenmemiştir (17). Bu da RDW'nin tek başına DEA tanısı için yeterli olmadığını göstermektedir.

Altı ile 24 ay arasındaki çocuklarda yapılan bir çalışmada DEA olan çocuklarda MCV<70 fl olmasının sensitivitesi %90,0 spesifisitesi %53.8 iken RDW \geq 15'in sensitivitesi %83.3 ve spesifisitesi %57.7 olarak saptanmıştır. Ancak serum ferritin konsantrasyonunun <10 ng/ml olmasının sensitivitesi %62.4 ve spesifisitesi ise %100 olarak tespit edilmiştir (18). DEA için bizim çalışmamızda Hb <11 g/dl ve ferritin değerinin 20 ng/ml altında olması altın standart olarak ele alındığında; hemogram parametrelerinden Hb<11 g/dl, MCV<79 fl, MCH<27 pg ve RDW>%13 kriterinin sensitivitesi %91.7, spesifisitesi %98.0, pozitif prediktif değeri %40.7 ve negatif prediktif değeri %99.9 olmaktadır. Sonuçta sadece hemogram değerleri ile yorum yapıldığında tam olarak DEA tanısı konulamamaktadır.

Transferrin saturasyonu demir eksikliği için altın standart değildir, hem serum demiri hem de DBK'deki laboratuvar hatalarını ve biyolojik değişkenliği yansıttığı için yanlış sonuca götürebilmektedir (18).

Serum ferritin düzeyi depo demirindeki azalmayı yansıttığı için demir eksikliğinin erken dönemde tespit edilmesini sağlar. Ancak hafif bir üst solunum yolu enfeksiyonunda dahi serum ferritin düzeyinin artış göstermesi, enfeksiyon yada enflamasyon bulgusu olan çocuklarda kullanımını kısıtlamaktadır (18). Demir eksikliği ve enfeksiyonun yüksek oranda görüldüğü çocuklarda özellikle enfeksiyon döneminde vücut demir düzeyi hakkında sTFR'nin ferritine göre daha iyi bir ölçüm değeri olduğu saptanmıştır (19-22). Sonuçlarımıza göre DEA saptamada tarama testi olarak hemogram ve RDW'nin sağlıklı sonuç vermediği, hemogram sonucu ile serum ferritin düzeyinin birlikte değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Lozoff B, Klein NK, Nelson EC, et al. Behavior of infants with iron deficiency anemia. *Child Dev* 1998; 69: 24-36.
2. Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E. Iron deficiency anemia and infant development: effects of extended oral iron therapy. *J Pediatr* 1996; 129: 582-9.
3. Dallman PR, Yip R. Prevalance and causes of anemia in the United States. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 437.
4. Cook JD, Skikne BS. Iron deficiency: definition and diagnosis. *J Intern Med* 1989; 226: 349-55.
5. Sherwood RA, Pippard MJ, Peters TJ. Iron Homeostasis and the assesment of the iron status. *Ann Clin Biochem* 1998; 35: 693-708.
6. Neyzi O, Binyıldız P, Alp H. İst. Tıp. Fak. Mecm. 1978; 41: Suppl. 74.
7. Hoffbrand AV, Herbert V. Nutritional Anemias. *Semin Hematol* 1999; 36: 13-23.
8. Gökteş Y, Yıldırım Y, Tanyer G, Dallar Y. Sağlıklı çocuklarda nutrisyonel demir eksikliği anemisi. *Ege Pediatri Bülteni* 1999; 6: 49-55.
9. Koç A, Kösecik M, Vural H ve ark. The frequency and etiology of anemia among children 6-16 years of age in the southeast region of Turkey. *Turk J Ped* 2000; 42: 91-5.
10. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P and Szilagyi PG. Iron deficiency and Cognitive Achievement Among School-aged Children and Adolescents in the United States. *Pediatrics* 2001;107: 1381-6.
11. Villalpando S, Shamah-Levy T, Ramirez-Silva CI, Mejia-Rodriguez F, Rivera JA. Prevalence of anemia in children 1 to 12 years of age. Results from a nationwide probabilistic survey in Mexico. *Salud Publica Mex* 2003; 45 Suppl 4: S490-8.
12. Buys MC, Guerra LN, Martin B, Miranda CE, Torrejon I, Garrot T. Prevalence of anemia and iron deficiency in 12 year old school children from July. *Medicina (B Aires)* 2005; 65: 126-30.
13. Winocur D, Ceriani Cernadas JM, Imach E, Otasso JC, Morales P, Gards A. Prevalence of iron deficiency anemia in a group of pre-school and school children, living in conditions of poverty. *Medicina (B Aires)* 2004; 64: 481-6.
14. Baggett HC, Parkinson AJ, Muth PT, Gold BD, and Gessner BD. Endemic Iron Deficiency Associated With Helicobacter pylori Infection Among School-Aged Children in Alaska. *Pediatrics* 2006; 117: 396-404.
15. Choi YS, Reid T. Anemia and red cell distribution width at the 12 month well-baby examination. *South Med J* 1998; 91: 372-4.
16. Gupta A, Hedge C, Mistri R. Red cell distribution width as a measure of severity of iron deficiency in iron deficiency anemia. *Indian J Med Res* 1994; 100: 177-83.
17. Cetin M, Gonul A, Kara A, Kara SP, Yetgin S. Profile of bone marrow iron stores in childhood iron deficiency anemia. *Turk J Pediatr* 1999; 41: 329-34.
18. Kim SK, Cheong WS, Jun YH, Choi JW and Son BK. Red blood cell indices and iron status according to feeding practices in infants and young children. *Acta Paediatr* 1996; 85: 139-44.
19. Bakr AF, Sarette G. Measurement of reticulocyte hemoglobin content to diagnose iron deficiency in Saudi children *Eur J Pediatr* 2006; 165: 442-5.
20. Ritchie B, McNeil Y, Brewster DR. Soluble transferrin receptor in Aboriginal children with a high prevalence of iron deficiency and infection. *Trop Med Int Health* 2004; 9: 96-105.
21. Zimmermann MB, Molinari L, Staubli-Asobayire F, et al. Serum transferrin receptor and zinc protoporphyrin as indicators of iron status in African children. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 615-23.
22. Ragab L, Ibrahim HA, Eid AS, Kotb T, Konsowa MF. Suitability of soluble transferrin receptor for the clinical diagnosis of different types of anaemia in children. *East Mediterr Health J* 2002; 8: 298-307.

Yazışma Adresi:

Hüseyin GÜLEN
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
MANİSA
Tel : 0236 232 31 33 (164)
GSM : 0505 475 32 95
E-posta :huseyingulen@hotmail.com

AKKİZ VE KONJENİTAL KALP HASTALIKLI ÇOCUKLARDA DIŞ ÇÜRÜĞÜ PREVALANSI

Caries Prevalance Among Children with Congenital and Acquired Heart Diseases

Hüseyin TEZEL¹
Tijen PAMİR¹
C. Can ATAKAN¹
Erdal ERSAN¹
Ruhi ÖZYÜREK²

Ege Üniversitesi, İzmir

¹ Dişhekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı, Konservatif Diş Tedavisi Bilim Dalı

² Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı
Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

ÖZET

Gerek konjenital gerekse akkiz kalp hastalığı taşıyan çocuklarda ortaya çıkabilen ve %25-30 oranında mortalite ile sonuçlanan önemli bir komplikasyon da infektif endokardittir. Infektif endokardit konjenital veya akkiz kalp hastalığına bağlı türbülansın yol açtığı endokardiyal hasara, vücuttaki herhangi bir enfeksiyon odağından kana geçen bakterilerin tutunmasıyla ortaya çıkar. Bu çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'nda rutin kontrolleri yapılan 82 çocuk dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen çocuklardan 28'i akkiz, 32'si konjenital kalp hastası idi. Tamamen sağlıklı 22 çocuk ise kontrol grubunu oluşturdu. Çocukların yapılan ağız muayeneleri sonrasında DMF indeksleri ve çürük prevalans hızları belirlendi. Sonuçta konjenital ve/veya akkiz kalp hastalığı taşıyan çocukların DMF indeksleri ve çürük prevalans hızlarının kontrol grubunkinden anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmanın sonucuna göre çürük ve periodontal hastalıkların oluşumunda etkili ve direkt bir bakteriyemi sebebi olan mikrobiyal dental plağın kaldırılmasının, konjenital ve akkiz kalp hastalığı taşıyan çocuklarda özellikle önemli olduğu düşünülmüştür.

Anahtar Sözcükler: Infektif endokardit, çürük prevalansı, DMF, dental plak

SUMMARY

One of the important complications that might be seen among the children with congenital and acquired heart diseases is infective endocarditis which has 25-30% mortality risk. All cardiac malfunctions resulting from the hemodynamic trauma of the turbulence of blood stream prepares a sound basis for infective endocarditis. Infective endocarditis develops due to the infusion of bacteria from local areas to the damaged region via blood. Eighty-two children who were in routine control in Ege University School of Medicine Department of Pediatric Cardiology were included in this study. Twenty-eight patients having acquired- and 32 children having congenital heart disease were included in the study group. There were 22 healthy children in the control group. Caries prevalence and DMF index of the acquired and congenital heart diseased children were determined via intraoral examination. The results showed that caries prevalence and DMF index of the study group were considerably higher compared to the healthy children. It is important to remove the microbial dental plaque which is effective on the caries and periodontal disease that may lead to the bacteremia especially in children having cardiac disorders.

Key Words: Infective endocarditis, caries prevalence, DMF, dental plaque

Geliş tarihi: 08.06.2007

Kabul tarihi: 23.08.2007

GİRİŞ

Kalp hastalıkları akkiz ve konjenital olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Akkiz veya konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda infektif endokardit ortaya çıktığında mortalite ve morbidite oranı yüksek olmaktadır. İnfektif endokardit tanısı ile hastaneye yatan çocuklar tüm olguların %0.5-1'ini oluşturmaktadır. Bu hastalarda her türlü tedaviye rağmen %20-25'lere varan oranlarda mortalite ve yine %40'lar düzeyinde morbidite izlenmektedir. Çok büyük çabalarla tedavi edilmeye ve yaşatılmaya çalışılan kalp hastalıklı çocuklarda infektif endokardit gelişimi demek, o güne kadar sarf edilmiş bütün emeklerin boşa gitmesi anlamına gelmektedir.

İnfektif Endokardit gelişimi için 2 faktör gereklidir. İlki türbulans akıma yol açan akkiz veya konjenital bir kalp hastalığı, ikincisi de bakteriyemiye neden olan bir işlemin yapılmasıdır (1). Bakteriyemiye neden olan işlemlerin başında diş ve diş etine yapılan girişimler gelmektedir. Ağız hijyeni bozuk olduğu zaman dişlerin zorlu fırçalanması bile bakteriyemiye yol açabilmektedir. Hastalığın özellikle kalpte yapısal bir defekti olan ve beraberinde de ağız hijyeni bozuk diş ve dişeti girişimlerine ihtiyaç duyan çocuklarda sıklıkla görüldüğü belirtilmektedir (2).

İnfektif endokardit olgularının %50 sinden *Streptococcus viridans* sorumludur. Ancak son 20 yıldır Stafilokoksik endokardit giderek artmakta ve olguların yaklaşık 1/3'ünü oluşturmaktadır (3). Özellikle kapak lezyonu bulunmayan olguların ve akut gidış gösteren endokarditlerin *Staphylococcus aureus*, yapay kalp ameliyatlarından sonra gelişen endokarditlerin *Staphylococcus epidermidis* enfeksiyonu ile oluştuğu bildirilmektedir. Diğer mikroorganizmalar daha seyrek olarak endokardite neden olurlar. Sorumlu mikroorganizmalar ile hastalığın süresi ve hastanın yaşı arasında bir ilişki saptanamamıştır. Çocuklarda infektif endokardite yol açan mikroorganizmalar sıklık sırasına göre Tablo 1'de verilmiştir (3).

Şüphesiz çocuklarda diş çürüğü en sık rastlanan ve diğer problemleri de beraberinde getiren önemli bir infeksiyöz hastalıktır. Diş çürüğü barındırdığı mikroorganizmalarla ağızda başlı başına bir infeksiyon odağıdır. Bu çalışma akkiz ve konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda diş ve dişeti sağlığının düzeyini, çocuğun ve ailesinin ağız sağlığına yaklaşımının nasıl olduğunu ve ailelerin bu konuda yeterince bilgilili olup olmadığını görmek üzere planlanmıştır. Ağız sağlığının düzeyini belirlemek üzere çürük araştırmasına ek olarak periodontal sağlığın da değerlendirilebileceği bir araştırma planlanmıştır. Fakat bu tür bir muayenenin hemorajiye dolayısıyla bir bakteriyemiye neden olabileceği düşünülerek bu çalışmada sadece çürük araştırmasıyla yetinilmiştir.

GEREÇ Ve YÖNTEM

Ege Üniversitesi Pediatri AD Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'nda tedavi gören yaşları 4 ile 21 arasında değişen toplam 82 hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastalardan 22'si herhangi bir kalp rahatsızlığı bulunmayan bireylerdi ve kontrol grubu olarak ayrıldı. Geriye kalan ve deney grubunu oluşturan 60 hastanın 28'i akkiz 32'si konjenital kalp hastası idi. Çalışmaya katılan tüm çocuklara dişlerini hangi sıklıkla fırçaladıkları soruldu. Hiç, düzensiz, günde 1, günde 2-3 olmak üzere verilen cevaplar 4 kategoriye ayrıldı. Ağız hijyenleri yapılan gözlemler sonucu iyi, orta, kötü olmak üzere değerlendirildi.

Molar ve premolar dişler; vestibül, mezial, distal, lingual (palatinal) ve oklüzal olmak üzere 5 temel yüzeyde buna karşın kesici dişler ise mezial, distal, vestibül ve palatinal olmak üzere 4 temel yüzeyde incelendi. Dişin çürük nedeniyle kaybedilmiş olması ve/veya saptanan çürüklerin ve dolguların dişin hangi yüzeyine ait olduğu, hazırlanan anamnez formlarındaki ilgili bölümlere işaretlendi. Muayeneler bittikten sonra 2 deney 1 kontrol grubu için ayrı ayrı olarak çürük prevalans hızları, DMF-T (Sürekli ve

süt dişlerinde bir kişi başına düşen çürük ve sonuçlarını taşıyan diş sayısı), DMF s/t (Diş başına çürük ve sonuçları yüzünden kaybedilen yüzey sayısı), DMF s/p (Kişi başına çürük ve sonuçları yüzünden kaybedilen yüzey sayısı) indeksleri hesaplandı (4).

BULGULAR

Çalışmamıza katılan çocukların ağız hijyenleri incelendiğinde, kontrol grubundaki 22 çocuğun 4'ünün iyi 12'sinin orta 6'sinin ise kötü ağız hijyenine sahip olduğu gözlemlendi. Akkiz grupta muayene ettiğimiz 28 çocuktan, 8'i iyi 13'ü orta ve 7'si kötü, konjenital grupta ise 32 çocuk hastadan 7'sinin iyi 11'inin orta ve 14' ünün kötü ağız hijyenine sahip olduğu tespit edildi (Tablo II).

Tablo I. İnfektif endokarditten sorumlu mikroorganizmalar

Mikroorganizma	%
1) <i>Streptococcus</i>	
<i>S. viridans</i>	40.3
<i>S. enterococcus</i>	4
<i>S. pneumoniae</i>	3.3
<i>S. beta hemolyticus</i>	2.7
Diğerleri	1.1
2) <i>Staphylococcus</i>	
<i>S. aureus</i>	23.8
<i>S. epidermidis</i>	4.7
3) Gram (-) Çomaklar	4
4) Mantarlar	1.1
5) Diğer Mikroorganizmalar	2.4
6) Kültür (-)	12.6

Tablo II. Ağız hijyenlerinin durumu (%)

	Kontrol Grubu (22 Olgu)	Akkiz Grup (28 Olgu)	Konjenital Grup (32 Olgu)
Ağız Hijyeni İyi	18.1	28.5	21.8
Ağız Hijyeni Orta	54.5	46.4	34.3
Ağız Hijyeni Kötü	27.2	25	43.8

Muayene edilen çocukların diş fırçalama alışkanlıkları incelendiğinde, kontrol grubunda hiç diş fırçalamayan %9, düzensiz fırçalayan

%63.6, günde bir kere fırçalayan %27.2 olarak bulundu. Akkiz grupta hiç diş fırçalamayan çocuk yok iken, düzensiz fırçalayan %32.1, günde bir kere fırçalayan %39.2 ve günde iki ve/veya üç kere fırçalayan %28.5 olarak tespit edildi. Konjenital grupta ise hiç diş fırçalamayan çocuk %15.6 iken, düzensiz fırçalayan %46.8, günde bir kere fırçalayan %21.8 ve günde iki ve/veya üç kere fırçalayan %15.6 olarak saptandı (Tablo III).

Çürük Prevalans hızı; kontrol, akkiz ve konjenital grupta sırasıyla %63.63, %89.28 ve %78.13 olarak bulundu (Tablo IV). DMF-T oranları ise kontrol grubunda %2.45 akkiz grupta %5.11 ve Konjenital grupta ise %3.56 olarak tespit edildi. Kontrol, akkiz ve konjenital gruplar için DMF-s/t ve DMF-s/p oranları Tablo IV'de verildiği gibidir.

Tablo III. Diş fırçalama sıklığı (%)

	Kontrol Grubu (22 Olgu)	Akkiz Grup (28 Olgu)	Konjenital Grup (32 Olgu)
Hiç	9	0	15.6
Düzensiz	63.6	32.1	46.8
Günde 1	27.2	39.2	21.8
Günde 2-3	0	28.5	15.6

Tablo IV. Çürük indeksleri

	Kontrol Grubu (22 Olgu)	Akkiz Grup (28 Olgu)	Konjenital Grup (32 Olgu)
Çürük Prevalans Hızı	% 63.63	% 89.28	% 78.13
DMF-T	2.45	5.11	3.56
DMF-s/t	0.12	0.32	0.21
DMF-s/p	3.00	8.21	5.13

TARTIŞMA

İnfektif endokarditin dişhekimliği ile yakından ilişkisi vardır. Yapılan bir çalışmada mikrobiyal kaynağı kesin olarak saptanan infektif endokardit olgularının %47.5'unun oral streptokok kökenli olduğu bulunmuştur (5).

Oral kavitede özellikle dört çeşit streptokok grubu önemlidir. Bunlar; β -hemolitik streptokoklar, α -hemolitik streptokoklar, enterokoklar ve anaerop streptokoklardır (6).

β -hemolitik streptokoklar boğazda, dişetinde veya her ikisinde de görülebilen, ayrıca enfekte dişlerin kök kanallarından da izole edilmiş bir tür olup insanda anjin, kızıl ve akut eklem romatizması gibi hastalıkların da etkenidir. Özellikle akut eklem romatizması, kalp de dahil bir takım fibröz dokuları etkilemektedir. Hastalarının belki %1.5 kadarı akut romatizma geçirmiş olabileceğinden diş hekimlerinin hastaları arasında böyle bir duruma rastlama olasılığı vardır. Konjenital veya akkiz kalp hastalığı taşıyan çocuklarda bakteriyemi sonucu oluşabilecek infektif endokardite karşı, çekim ve benzeri işlemler öncesinde bir takım önlemler alınmalıdır (6).

Viridans yada α -hemolitik deneni streptokoklar beş bölüme ayrılabilir. *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus miller* ve *Streptococcus viridans*. *Streptococcus mitis* ve *Streptococcus salivarius* apselerde, ülseratif stomatitde, kök kanallarında ve çürükte sıklıkla görülür. *Streptococcus mitis* ayrıca iltihaplı dişetinde görülür. Aftöz stomatitise ise *Streptococcus sanguis* karşı geçirmiş bir duyarlılık reaksiyonu olarak düşünülmektedir. Kana giren α -hemolitik streptokoklar kalbe yerleşerek subakut bakteriyel endokardit yapabilir (6).

Diğer bir grup olan enterokoklar insanda birçok infeksiyonda bulunmaktadır. Bunlar; trismus, faranjit, otitis media, mastoidit, menenjit, peritonit, septisemi ve endokardit şeklinde sıralanabilir. Enterokoklar oral kavitede sık olarak bulunduğu için bu infeksiyonlarda etken olan bakterilerin bu kaynaktan gelmesi olağandır. Son grup olan anaerop streptokoklar, genellikle vücutta yayılmayan, endojen parazitler olup deride, solunum ve sindirim yollarında, vajina ve ağız boşluğunda yerleşir. Sadece normal floradan değil, akciğer apsesi, sinüzit, süpuratif

adenit, gingivit, ülseratif stomatit gibi pürülan ve gangrenli olgulardan diş çürüklerinden, mandibula osteomyelitinden, derin submandibuler abselerden, apikal ve alveolar apselerden ve infekte kök kanallarından da izole edilmişlerdir (6).

Tablo I'de bahsedildiği gibi bu mikroorganizmalardan *S. viridans* infektif endokardit sorumluluk yüzdesi %40.3, *S. enterococcus* %4, *S. pneumoniae* %3.3 ve β -hemolitik streptokokların ise %2.7 olduğu bilinmektedir (2).

Streptokoklar dental plakta da yer alırlar. Yapılan araştırmalarda iki günlük bakteri plağında yer alan mikroorganizmaların %26.7-59.3'ünü, 28 günlük bakteri plağında mikroorganizmaların %17.7-81.1'ini, 90 günlük bakteri plağındaki mikroorganizmaların ise %3.4-31.8'ini streptokoklar oluşturmaktadırlar. Yapılan bir başka araştırmada ise plakta gram başına düşen streptokok sayısının logaritmasının 10, dişeti oluşu çökeleğinde ise 9-10 olarak bulunmuştur (7).

Oral streptokoklar, genellikle diş ve oral mukoza yüzeylerine tutunurlar. Vücudun başka bölümlerinde kolonize olmazlar (8). Yani *streptococcus sanguis* ait bir bakteriyemi dolaşıma katılmak için ağız kullanılır. Bu açıdan infektif endokardite sebep olan mikroorganizmalar için en önemli rezervuar ağızdır (9).

İnfektif endokardit gelişimi kısaca şu aşamaları içermektedir (1).

- 1) Endokardiyal hasar (Konjenital veya akkiz kalp hastalığına bağlı türbülansın yol açtığı)
- 2) Endokardiyal yüzeyde trombosit ve fibrin birikimine bağlı oluşan non-bakteriyel trombotik vejetasyon (NBTV)
- 3) Lokal bölgelerden kana geçen bakterilerin yol açtığı geçici bakteriyemi
- 4) Mikroorganizmaların NBTV üzerine tutulması ve vejetasyon içinde çoğalması
- 5) İnfektif endokardit gelişimi

Dentogingival maniplasyon prosedürlerinin bakteriyemi gelişiminde etkili olup olmadığı veya ne miktarda bir bakteriyemiye neden olduğu bir çok çalışmada incelenmiştir. Odontojenik kaynaklı bir bakteriyemide, üç parametre üzerinde durulmuştur (10).

- 1) Hekimin uyguladığı prosedür veya hastanın kendi yarattığı diş fırçalama, çiğneme gibi etkilerle gözle görülür bir kanama olduğunda
- 2) Bakteriyeminin şiddeti
- 3) Odontojenik bakteriyemiye maruz kalma süresi

Oral kaynaklı bakteriyeminin kanama açısından ele alındığı bir çalışmada gözle görülür bir kanama olsun veya olmasın diş çekimi, diş yüzeyi temizliği, rubberdam uygulaması, matrix bandı takılması gibi dentogingival prosedürlerle çiğneme, diş fırçalama gibi hastanın kendi yarattığı etkiler belirgin bir bakteriyemiye sebep olabilmektedir. Bu da az önce sayılan etkiler sırasında ortaya çıkan ani negatif basıncın mikroorganizmaları gingival kan damarlarına aspire etmesi sonucu oluştuğu yolunda bir hipotezle açıklanmaya çalışılmıştır (10).

Bakteriyeminin oluşuktan sonraki şiddeti yani içerdiği mikroorganizma sayısı ve süresi infektif endokardit gelişimi açısından oldukça önem taşıyan iki faktördür ve elbette ki bakteriyemi şiddeti ve süresi arttıkça infektif endokardit gelişimi riski de artmaktadır(10).

Konjenital veya akkiz kalp hastalığı olan çocuklarda diş ve dişeti problemleri ve diş hekimlerinin bu problemleri çözmek amacıyla uyguladığı bir takım prosedürler kolaylıkla infektif endokardit doğurabilecek bir bakteriyemiye sebep olabilir. Bunu önlemek için mutlaka işlem öncesi ve sonrası antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. Ancak bu prosedürler öncesi uygulanan antibiyotik profilaksisinde bazen bakteriyemi ve sonuçlarını önlemek adına yetersiz kalabileceği vurgulanmaktadır (2).

Ege Üniversitesi Pediatri Anabilim Dalı Pediatrik Kardiyooloji Bilim Dalı'nda kontrol grubu kulla-

nılarak karşılaştırılan Akkiz ve Konjenital kalp hastalığı taşıyan çocuklarda elde DMF-T (kişi başına düşen çürük ve sonuçlarını taşıyan diş sayısı) indexleri sırasıyla yaklaşık olarak %5.11, %3.56 ve kontrol grubunda %2.45 bulunmuştur (Tablo IV).

Burada göze çarpan ilk bulgu, bu çocukların infektif endokardit nedeni olan mikroorganizmalardan milyonlarcasını birarada barındıran çürüklere sahip olması ve bu riskle beraber yaşıyor olmasıdır. İkincisi ise çoğunu romatizmal kalp hastalıklarının oluşturduğu akkiz kalp hastalıklı çocukların bulunduğu grupta, olgu başına düşen çürük ve etkilerini taşıyan diş sayısının diğer gruplara göre daha yüksek olmasıdır. Belki de çürük dişlerde barınan mikroorganizmalar zaten bu hastalıklara doğuştan meyilli olan çocuklarda romatizmal hastalıkların ortaya çıkmasında ve bu denli küçük yaşlarda böyle bir savaşın içinde kendilerini bulmalarında birinci derecede etkili olabilir.

Bu yüzden bu tür problemlerin oluşmasına izin verilmemeli, problemler oluşmadan çözümlenmelidir. Bu konuda ilk ve en önemli basamak hem çürük ve periodontal hastalıklarda etkili olan, hem de direkt olarak bir bakteriyemi etkeni olan mikrobiyal dental plağın diş yüzeyinde oluşumunun engellenmesidir. Varsa sert eklentiler uzaklaştırılmalı, taşkın restorasyonlar yenilenmeli, derin fissürlere karşı önlem alınmalıdır. En önemlisi çocuklar ve aileler aydınlatılmalı, ayrıca oluşmasına engel olunamamış çürükler pulpitise ve nekroza neden olmadan erken safhalarda tedavi edilmelidir.

Bilinçli aile, kalp hastalığı olan çocuk ve diş-hekimi işbirliği içerisinde kalpteki bu hastalığın, infektif endokardit oluşumuna zemin hazırlanması için bakteriyemi riskini minimuma indirecek şekilde çalışmalıdır. Bakteriyel endokardit akkiz ve konjenital kalp defekti bulunan çocuklarda ortaya çıkabilecek en ölümcül komplikasyonların başında gelmektedir. Özellikle bu tür olgularda oral hijyen üzerinde ısrarla durulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bernstein D. Infective endocarditis. In: Textbook of Pediatrics. Nelson WE, Behrman RE. (Eds) 15th edition W.B Saunders Company, Philadelphia 1996; 1344-7.
2. Park MK. Infective endocarditis. In: Pediatric Cardiology for Practitioners. Park MK, Troxler RG. (Eds) 4th edition Mosby Company, St.Louis 2002; 281-9.
3. Ertuğrul T, Tanman B, Cantez T. Enfektif Endokardit. In: Pediatri. Neyzi O, Ertuğrul T. (Eds) Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2002; 979-84.
4. Koray F. Diş Çürükleri. İstanbul 1981; 113-4.
5. Ito HO. Infective endocarditis and dental procedures: evidence, pathogenesis, and prevention. J Med Invest 2006; 53: 189-98.
6. Anıç Ö. Ağız Mikrobiyolojisi. 2. basım İstanbul 1981; 105-16.
7. Lauber C, Lalh SS, Grace M, Smith MH, MacDougall K, West P, Compton S. Antibiotic prophylaxis practices in dentistry: a survey of dentists and physicians. J Can Dent Assoc 2007; 73: 245.
8. Kinane DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. J Clin Periodontol 2005; 32: 708-13.
9. Balmer R, Bu'Lock FA. The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. Cardiol Young 2003; 13: 439-43.
10. Dajani AS, Taubert KA. Infective endocarditis. In: Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 6th edition Willams and Wilkins Company, Philadelphia 2001; 1297-306.

Yazışma Adresi:

Doç. Dr. Hüseyin TEZEL
Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi
Diş Hastalıkları ve tedavisi Anabilim Dalı, Konservatif Diş Tedavisi Bilim Dalı
Tel : 0 232 3880328
Fax : 0 232 3880325
E-posta : huseyin.tezel@ege.edu.tr

MEMORIAL SEMPTOM DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ'NİN (MSDÖ 10-18) TÜRKÇE GEÇERLİK VE GÜVENİRLİK ÇALIŞMASI

A Validity and Reliability Study of the Memorial
Symptom Assessment Scale (MSAS 10-18) Turkish
Version

Sevcan ATAY¹
Zeynep CONK²
Zuhal BAHAR³
Mehmet KANTAR⁴
Bahire BOLIŞIK²

¹ Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik
Yüksek Okulu Onkoloji Hemşireliği
Anabilim Dalı, İzmir

² Ege Üniversitesi, Hemşirelik Yüksek
Okulu Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir

³ Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik
Yüksekokulu Halk Sağlığı Hemşireliği
Anabilim Dalı, İzmir

⁴ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

ÖZET

Bu metodolojik çalışma, 10-18 yaş grubunda olan kanserli çocukların deneyimledikleri semptomları belirlemede kullanılan Memorial Semptom Değerlendirme Ölçeği'nin Türkçe'ye uyarlanması amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya 104 çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Verilerin toplanmasında 30 maddeli Memorial Semptom Değerlendirme Ölçeği (MSDÖ) kullanılmıştır. Geçerlik çalışması için ölçek Türkçe'ye çevrilerek, gözden geçirilmiş ve uzman görüşleri alındıktan sonra Kendall W uyum analizi yapılmıştır. Yapısal geçerlik için iç tutarlılık ve Cronbach alfa değeri hesaplanmıştır. Ölçeğin güvenilirlik çalışması, bağımlı gruplarda t testi ile, test-tekrar test güvenilirlik katsayısı Pearson korelasyon analizi ile, madde toplam puan korelasyonu Sperman korelasyon analizi ile, test-tekrar test ölçüm tutarlılığı McNemar testiyle ve çocuk ebeveyn yanıt tutarlılığı kappa analizi ile değerlendirilmiştir. MSDÖ dokuz uzman görüşü sonucu Kendall test sonucu $W=0.141$ ($p=0.15$) olarak bulunmuştur. Ölçeğin test-tekrar test güvenilirliği $r=0.96$, iç tutarlılık Cronbach α değeri 0.93; madde-toplam puan güvenilirliği $r=0.07 - 0.58$ arasında bulunmuştur. Tüm ölçek ve alt boyutlarının test-tekrar test puan ortalamaları benzer olup aralarında istatistiksel olarak fark olmadığı görülmüştür ($p>0.05$). Çocukların test- tekrar testte yer alan maddelere verdikleri yanıtlar ve aynı zamanda ölçek maddelerine ebeveyn ve çocuk tarafından verilen yanıtlarda tutarlı bulunmuştur. İngilizceden Türkçe'ye uyarlanan MSDÖ'nin geçerlik ve güvenilirlik düzeyinin yüksek bulunmuş olması, çok sayıda semptom deneyimleyen kanserli çocukların semptomlarının belirlenmesinde önemli katkı sağlayacağını düşündürmüştür.

Anahtar Sözcükler: Kanser, semptom, çocuk, geçerlik, güvenilirli

SUMMARY

This methodological study was carried out to adapt the Memorial Symptom Assessment Scale (MSAS) into Turkish language. This scale evaluates the symptoms experienced by the children with cancer aged between 10-18 years old. Data from 104 children with cancer was collected using MSAS with 30 items. The scale was first translated into Turkish language, and then reviewed and finally an adaptation was accomplished by Kendall W concordance analysis after expert opinions were taken about the scale. Cronbach alfa and internal consistency tests were computed for structural validity. The data was analyzed using different statistical tests. Experts opinion was asked for the scope validity of the 30-item MSAS and Kendall test was found as $W=0.141$ ($p=0.15$). The test-retest reliability of the scale was found as $r=0.96$, with the Cronbach α internal consistency coefficient = 0.93. Item-total point reliability was found between $r=0.07$ and 0.58. Test-retest point averages were similar for the scale and the sub-scales and no statistical difference was seen ($p>0.05$). Answers of the children by test-retest were consistent. Answers of the children and parents were also consistent. Level of the validity and reliability of the Turkish adaptation of original MSAS 10-18 was found to be sufficiently high, and therefore it can help determine multiple symptoms of children with cancer.

Key Words: Cancer, symptom, children, validity, reliability

Geliş tarihi: 20.06.2007

Kabul tarihi: 27.09.2007

GİRİŞ

Kemoterapide yüksek doz ilaçların kullanımı çocukların, çok sayıda semptom ya da semptomun neden olduğu sorunları yaşamalarına yol açmıştır. Çocukların yaşadığı semptomlar ve bunların neden olduğu sorunları belirlemeye yönelik ilk çalışmalar, işlemlere bağlı gelişen ağrı ve kemoterapinin neden olduğu bulantı-kusmanın değerlendirilmesine yöneliktir (1). Bu çalışmalarda çocukların girişimlere bağlı ağrı ve kemoterapinin neden olduğu bulantı-kusmaya ilişkin veriler elde edilmiştir. Bu veriler doğrultusunda çocuklara uygun girişimlerde bulunularak baş etme yetenekleri artırılmıştır. Bununla beraber, çocuklar bu süreçte tek bir semptom deneyimlemedikleri için, semptomların belirlenmesinde çok boyutlu ölçeklere gereksinim duyulmuştur (2,3).

Veri toplama kanserli hastalarda sık görülen semptomların önlenmesi ve yönetiminde ilk basamağı oluşturur. Bunun için de, kanserli bireylerde semptomların geçerli ve güvenilir çok boyutlu ölçekler kullanılarak belirlenmesi gerekir (4). Yetişkin kanserli hastalarda çok sayıda semptom belirleme ölçeği geliştirilmiş ve kullanılmış olmasına rağmen, çocuklar farklı gelişimsel özelliklere sahip olduklarından semptomların belirlenmesinde yetişkin için oluşturulan ölçeklerin kullanımı uygun değildir (5). Linder ve ark., kanserli çocuklarda semptomların belirlenmesinde on adet çok boyutlu ölçek belirlemiştir (6). Bu ölçeklerin bir kısmı yalnızca kemik iliği transplantasyonu yapılan çocuklara yönelik iken, bir kısmı belirli yaşlara özgüdür (6-14 yaş ve adolesan dönem). Drake ve ark., Memorial Symptom Değerlendirme Ölçeği (10-18) (MSDÖ) kullanarak terminal dönemde çocukların son bir haftada yaşadıkları semptomları belirlemiştir (7).

Bu çalışma, bu temelden yola çıkılarak kanser tanısı ile izlenen 10-18 yaşları arasındaki çocukların semptomlarını belirlemeye yönelik geliştirilen Memorial Symptom Değerlendirme Ölçeği'nin (MSDÖ 10-18) Türkiye'deki geçerlik ve güvenilirliğini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Nisan-Eylül 2006 tarihleri arasında, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, Sağlık Bakanlığı Tepecik Çocuk Hastanesi Onkoloji Kliniği, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp fakültesi Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Bilim Daları ile Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Onkoloji Kliniği'nde yürütülmüştür. Metodolojik olarak planlanan bu çalışmanın örneklemini 10-18 yaşları arasında kanser tanısı ile izlenen, klinik olarak genel durumları uygun, veri toplama engel bilişsel bozukluğu olmayan çocuklar ve ebeveynleri oluşturmuştur. Çocuk yanıtlarının tutarlılığını belirleyebilmek için çocukların yanı sıra ebeveynler de örnekleme alınmıştır. Eş zamanlı olarak aynı sorular ebeveynlerine de sorulmuştur.

Ölçek çalışmalarında her bir ölçek maddesi için en az 3 ya da 5-10 kişi alınması önerilmektedir (8). Bu nedenle toplam 104 çocuk ve 104 ebeveyn örnekleme alınmıştır. Veriler, hastaların ve ebeveynlerin yaş, hastalığın tanısı, cinsiyet, aldığı tedaviler ve ilaçları içeren 6 soruluk "Demografik Veri Toplama Formu" ve 30 maddeden oluşan "Memorial Symptom Değerlendirme Ölçeği" kullanılarak toplanmıştır (9).

Memorial Symptom Değerlendirme Ölçeği (MSDÖ 10-18)

Yapılan geçerlik ve güvenilirlik çalışmasında fiziksel, psikolojik ve genel durum indeksi alt ölçeklerinde Cronbach alfa değeri sırasıyla 0.83, 0.87 ve 0.85 bulunmuştur. Yirmi iki semptomun son bir haftadaki sıklığı, şiddeti ve çocukta yarattığı rahatsızlığı belirleyen üç alt boyutu bulunmakta iken, sekiz semptomun ise (ağız yarası, yiyeceklerin tadında değişme, kilo kaybı, saç dökülmesi, kostipasyon ya da gaita yapamamaya bağlı rahatsızlık, el ve ayaklarda şişme, kendine yabancılaşma ve ciltte değişiklikler) sıklığı belirlenemeyeceğinden şiddeti ve çocukta yarattığı rahatsızlığı içeren iki boyutu değerlendirilmektedir. Ölçeğin çocuklar tarafından ortalama tamamlanma süresi 17 dakikadır.

Geçerlik Çalışması (Yüzey Geçerliği):

Ölçek Maddelerinin Türkçeye Çevirilmesi

Ölçek uyarlamasında çeviri yapılırken hedef dildeki en uygun cümle yapısının, deyimlerin kullanılması, kültüre tamamen yabancı maddelerin değiştirilmesi gerekmektedir. Bu işlem, sadece doğrudan bir çeviri değil, aynı zamanda uyarlamanın yapıldığını gösterir (10).

Bu çalışmada, MSDÖ (10-18) ölçeğini 2000 yılında geliştiren araştırmacılardan biri olan Collins'ten ölçeğin Türkçeye uyarlanması ve kullanılması için elektronik posta ile yazılı izin alınmıştır. Önce bir dilbilimci, iki hemşire öğretim üyesi ve bir hekim öğretim üyesi olmak üzere dört kişi tarafından Türkçeye ayrı ayrı çevrilmiş, daha sonra ölçeğin Türkçe'si yeniden düzenlenmiştir. Farklı bir dilbilimci uzman tarafından Türkçe ölçeğin İngilizceye geri çevirisi yapılmıştır.

Ön Uygulama

İlk çeviri çalışmalarından sonra ölçeğin, ölçümün yapılacağı kişilerle benzer özellik taşıyan, ancak örnekte yer almayan 10-20 kişilik bir örnekleme uygulanması, çalışma grubundaki hastalara maddelerin anlaşılıp anlaşılmadığının sorulması, belirlenen eksik ve yanlışların giderilerek ölçme aracına son şeklin verilmesi maddelerin düzenlenmesinde önemli bir adımdır (11). Bu yöntemin her bir çeviride uygulanması önerilmektedir (10). Bu nedenle uyum analizi ve uzman değerlendirmeleri sonrasında bir kaç maddesinde ifade değişikliği yapıldıktan sonra bu ölçek 10 çocukta uygulanmıştır. Olumsuz geri bildirimler olmadığından geçerlik ve güvenirlilik çalışmaları için yeterli büyüklükteki örnekleme uygulanmasına karar verilmiştir

İçerik Geçerliliği

Uzman Görüşü Alınması

Orjinal formla çeviri yapılan formdaki maddelerin eşdeğer olduğunun saptanması için, geçerlik ve güvenirlilik analizlerinin yapılması

gereklidir (10). Türkçeye çevrilen MSDÖ (10-18) için çocuk hematoloji ve onkoloji bilim dallarında görevli 6 öğretim üyesi, pediatrik onkoloji polikliniğinde çalışan bir hemşire ve hemşirelik yüksek okulunda görevli iki öğretim üyesi olmak üzere dokuz uzmandan görüş alınmıştır. Uzmanlara MSDÖ (10-18) orijinali ve çevirisi birlikte verilmiş, ölçeğin maddelerin uygunluğunu değerlendirmeleri için 0-10 arasında (0=hiç uygun değil, 10= tamamen uygun) bir puan vermeleri istenmiştir

Yapısal Geçerlilik

Verilerin toplanması

Verilerin toplanacağı hastanelerden ve etik kurulundan yazılı izin alındıktan sonra çalışmaya katılmaya gönüllü olan hastalar ve ailelere ölçek ayrı ayrı doldurulmuştur. Test-tekrar test analizleri için grubun en az 30 kişiden oluşması, iki test arasındaki sürenin birinci uygulamada verilen yanıtları anımsamaya yetecek kadar kısa, ölçeğin ölçtüğü özellik bakımından yanıtlayıcıların önemli ölçüde değişmelerine yetecek kadar uzun olmamalıdır (12). Sürenin ortalama 2-6 hafta arasında olması önerilmektedir (12,13). Ancak semptom değerlendirme ölçeklerinin test-tekrar test uygulama süresi için kesin bir aralık verilememekle beraber, bir haftadan sonra uygulanan tekrar testlerde korelasyonun anlamsız olduğu bildirilmektedir. Bundan yola çıkılarak semptom değerlendirme ölçeklerinin geçerlik ve güvenirlilik çalışmalarında tekrar test için uygulanma zamanı en az iki, en fazla yedi gün olarak önerilmektedir (14,15). Bu bilgiler doğrultusunda çalışmanın test-tekrar test analizleri için ölçek 50 hastaya iki- üç gün sonra tekrar uygulanmıştır.

MSDÖ ve alt boyutlarının iç tutarlılığını ölçmek için Cronbach alfa güvenirlilik analizi yapılmıştır.

Güvenirlilik çalışması için

Ölçüm aracının değişmezlik özelliğini değerlendirmek için test-tekrar test uyumluluğu ve puan ortalamaları Pearson korelasyon analizi ve

bağımlı gruplarda t testi ile değerlendirilmiştir. Ölçme aracını oluşturan maddelerin aracın bütünüyle ne derecede ilişkili olduğunu belirlemek için Sperman korelasyon analizi, ölçekte yer alan maddelerin iki ölçümde tek tek değişmezliğini ayırt etmek için McNemar testi ve çocukların yanıtlarının tutarlılığını değerlendirmek için kappa analizi kullanılmıştır.

Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışma verileri kodlanarak, bilgisayar ortamında analizler yapılmıştır.

İncelenen Özellik	İstatistik Yöntem
Uzman görüşlerinin uyumluluk analizi	Kendall W analizi
Test-tekrar test uyumluluk analizi ve test-tekrar test Puan ortalamalarının karşılaştırılması	Pearson korelasyon analizi
Maddelerin test-tekrar test tutarlılığı	Bağımlı gruplarda t testi
Madde toplam puan analizi	McNemar
Ebeveyn ve çocuk yanıtlarının tutarlılığı	Sperman Korelasyon Analizi
Ölçek maddelerinin iç tutarlılığı	Kappa analizi
	Cronbach alfa katsayısı

BULGULAR

MSDÖ'nin her bir maddesine verilen uzman değerlendirmelerinin puan ortalaması 9.26 ± 0.82 , (minimum: 7 – maksimum: 10) olarak bulunmuştur. Dokuz uzmanın değerlendirme puanları Kendall W analizi ile değerlendirildiğinde uzman puanlarının istatistiksel olarak farklı olmadığı (Kendall W= 0.141; p= 0.15) saptanmıştır.

MSDÖ ve alt boyutlarının iç tutarlılığını ölçmek için yapılan Cronbach alfa güvenilirlik analizi sonucunda MSDÖ güvenilirlik katsayısı alfa =0.93, alt boyutların güvenilirlik katsayıları fizyolojik alt boyut alfa=.92, psikolojik alt boyut 0.93 ve genel durum indeksi 0.93 olarak belirlenmiştir.

MSDÖ (10-18) 50 kanserli çocuğa 2-3 gün sonra tekrar uygulandıktan sonra ölçeğin tümü değiş-

mezlik test-tekrar test güvenilirlik katsayısı Pearson korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. MSDÖ test- tekrar test puanları arasında istatistiksel olarak pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($r=.96$ p=000). Ölçeğin ilk uygulamasında ortalama 49.8 ± 5.1 ve ikinci uygulamasında ortalama 50.0 ± 5.4 puan saptanmış olup ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($t=0.638$, $p>0.05$).

MSDÖ test –tekrar test dışındaki geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları 104 hastadan elde edilen veriler kullanılarak yapılmıştır. Güvenirlik çalışması için ölçeğin madde-toplam puan korelasyonlarına bakıldığında, korelasyon katsayılarının $r=0.07-0.58$ arasında ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu saptanmıştır ($p<0.00$) (Tablo I).

Ayrıca, çocukların her maddeye birinci ve ikinci uygulamada verdikleri yanıtlarda fark olmadığı belirlenmiştir ($p>005$). Ölçeğin ilk uygulanmasında aynı ölçek ebeveynlere uygulanmış çocuk ve ebeveyn yanıt tutarlılığına bakılmıştır. Ebeveyn çocuk yanıtları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

TARTIŞMA

İçerik geçerliğini saptamak için hazırlanan ölçek uzman kişilere incelettirilir ve eleştiriler doğrultusunda gözden geçirilerek yeniden hazırlanır (13). Uzmanların, maddelerin uygunluğunu puanlar vererek değerlendirmelerini sağlayacak bir form kullanılabilir ve uzmanların çoğunluğunun aynı fikirde olması içerik geçerliği için bir gösterge olarak kabul edilir (16). Bu çalışmada, MSDÖ (10-18) maddelerinin dil ve kültüre uygunluğunu değerlendirmek üzere dokuz uzmandan görüş alınmış, uzman görüşlerinin uyumluluğunu değerlendiren Kendall W uyuşum analizinde uzman görüşlerinin uyumlu olduğu belirlenmiş ve Türkçe'ye çevrilen ölçeğin kapsam geçerliği sağlanmıştır.

Maddelerin uygunluğunun puanla değerlendirilmesi yanı sıra uzmanların yargılarına da

Tablo I. MSDÖ'nin madde toplam puan korelasyonları, maddelerin test-tekrar test görülme oranları ve ebeveyn çocuk yanıtlarının tutarlılığı.

Maddeler	Madde toplam puan korelasyonları (n=104)		Test-tekrar test semptom tutarlılığı (n=50)	Ebeveyn çocuk yanıtlarının tutarlılığı (n=104)
	R	p	McNemar p	K
Dikkatini toplamada zorluğun oldu mu?	0.54	0.000	0.50	0.77
Ağrın oldu mu?	0.48	0.000	1.0	0.65
Halsizliğin ya da enerji kaybın oldu mu?	0.58	0.000	0.38	0.68
Öksürüğün oldu mu?	0.32	0.001	1.0	0.83
Kendini sinirli hissettiğin oldu mu?	0.32	0.001	0.29	0.49
Ağız kuruluğun oldu mu?	0.44	0.000	1.0	0.56
Bulantın oldu mu ya da kusacakmış gibi hissettin mi?	0.52	0.000	1.0	0.65
Kendini uykulu ya da sersemlemiş gibi hissettin mi?	0.45	0.000	1.0	0.46
El ve ayaklarında karıncalanma, uyuşukluk ya da iğneler batıyor gibi hissettin mi?	0.34	0.001	0.50	0.53
Uyumakta zorluk çektin mi?	0.45	0.000	1.0	0.47
İdrar (çiş) yapmada sorunun oldu mu?	0.26	0.008	1.0	0.42
Kusman oldu mu?	0.45	0.000	0.69	0.74
Nefes darlığın oldu mu?	0.30	0.002	0.50	0.68
İshalin oldu mu?	0.41	0.000	1.0	0.67
Kendini üzgün hissettin mi?	0.49	0.000	0.63	0.61
Terlemen oldu mu?	0.07	0.490	1.0	0.57
Endişelerin oldu mu?	0.45	0.000	0.63	0.66
Kaşıntın oldu mu?	0.18	0.070	1.0	0.30
İştahsızlığın ya da canının yemek istemediği oldu mu?	0.47	0.000	0.55	0.70
Baş dönmen oldu mu ?	0.44	0.000	1.0	0.59
Yutma güçlüğün oldu mu?	0.35	0.000	1.0	0.56
Huzursuzluk duygusu yaşadın mı?	0.42	0.000	1.0	0.58
Ağızında yaralar oldu mu?	0.34	0.001	0.50	0.67
Yemeklerin tadında değişiklik oldu mu?	0.43	0.000	0.22	0.46
Kilo kaybın oldu mu?	0.37	0.000	0.63	0.60
Saç dökülmen oldu mu?	0.38	0.000	0.38	0.52
Kabızlık ya da kaka yapamamaya bağlı rahatsızlık hissettin mi?	0.27	0.006	1.0	0.64
El ve ayaklarında şişme oldu mu?	0.30	0.002	0.50	0.86
"Ben kendime benzemiyorum" dediğin oldu mu?	0.39	0.000	1.0	0.79
Derinde değişiklikler oldu mu?	0.46	0.000	1.0	0.79

güvenilmesi gerektiğinden, Kendall W uyuşum testi yapıldıktan sonra uzmanların maddelerin ifade şekli ve içeriği konusundaki önerileri de değerlendirilmiş ve bazı maddelerin ifadeleri değiştirilmiştir (12,16). Bu sonuçlar doğrultusunda MSDÖ'nin ifadelerinin kültürümüze uygun

olduğu ve ölçülmek istenen alanı temsil ettiği söylenebilir.

Ölçeğin toplam maddelerinin alfa güvenirlilik katsayısı $\alpha=0.93$ olarak bulunmuştur. Ölçeğin alt boyutlarında değerlendirmeye göre fiziksel

alt boyut ($\alpha=0.92$), psikolojik alt boyut ($\alpha= 0.93$) ve genel durum boyutu ($\alpha= 0.93$) olarak belirlenmesi, güvenilirliğin yüksek olduğunu göstermektedir. Soru ya da maddelere verilen yanıtların derecelendirildiği likert tipi tutum ölçeklerinde homojenliğin göstergesi olarak Cronbach alfa katsayısı hesaplanır. İç tutarlılığı gösteren bu test maddelerin aynı özelliği ölçüp ölçmediğini, maddelerin ölçülmek istenen konuyla ilgili olup olmadığını gösterir (12, 13). Bir ölçme aracında yeterli sayılabilecek güvenilirlik katsayısı olabildiğince 1'e yakın olmalıdır (11,16). Alfa katsayısı 0.40'dan küçük ise ölçme aracı güvenilir değildir; 0.40-0.59 arası düşük güvenilirlikte, 0.60-0.79 arası oldukça güvenilir, 0.80-1.00 arası ise yüksek derecede güvenilir olarak değerlendirilir (12).

MSDÖ'nin 2-3 gün arayla tekrarlanan iki uygulaması arasındaki değişmezlik katsayısının bu çalışmada $r= 0.96$ olarak bulunması, tekrarlayan ölçümlerde sonuçların benzer olduğunu göstermektedir. Test-tekrar test ölçümleri, ölçüm aracının değişmezlik özelliğini değerlendiren ve en sık kullanılan güvenilirlik analizlerindedir Pearson korelasyon analizi yapılarak değerlendirilir (11,16,17). Bir ölçüm aracının zamana karşı değişmez olduğunu (kararlılık gösterdiğini) belirlemek üzere hesaplanan korelasyon katsayısının +1'e ne kadar yakınsa güvenilirliğin o kadar yüksek olduğu kabul edilir (12,13,18). Yeni geliştirilen araçlarda test-tekrar test puanları arasındaki korelasyon katsayısının en az 0.70 olması önerilir (12). Türkçeye çevrilen MSDÖ'nin oldukça yüksek bir güvenliğe sahip olduğu, ilk ölçüm ile tekrarlayan ölçümlerde sonuçların benzer olduğu görülmüştür.

Ölçeğin iki uygulanmasından elde edilen sonuçlar arasında fark olup olmadığına "bağımlı gruplarda t testi" ile bakıldığında; puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaması değişmezliği gösterir. Test-tekrar test korelasyon katsayısı yeterli düzeyde olsa bile, iki ölçüm sonuçlarının puan ortalamaları ve standart sapmalarının incelenmesi önerilir ve

her iki ölçüm sonucunun benzer olması gerekir (12,13,16). Aynı ölçme aracı değişik zamanlarda bireylere uygulandığında, bireylerin ölçme aracı maddelerine verdiği yanıtların benzer ve tutarlı olması, o ölçme aracının değişmezliğini gösterdiğinden dilimize uyarlanan MSDÖ'nin güvenilirliğinin yüksek olduğu görülmüştür (17,18).

Her maddeye birinci ve ikinci uygulama ile verilen yanıtların tutarlılığı değerlendirildiğinde; tüm maddelerin test-tekrar test güvenilirlik katsayısının uygun olduğu, maddelerin test-tekrar test güvenilirlik katsayılarının $p= 0.22$ ile 1.0 arasında değiştiği ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Bireylerin toplam puanları arasında önemli fark olmayabilir, ancak her maddeyi farklı cevaplandırabilirler. Bundan dolayı her iki uygulamadaki maddeler arasındaki tutarlılığa bakılması da gerekir (12,18). Ölçeğin maddelerinin iki ölçümde de benzer sonucu vermiş olması, maddelerin anlaşılır olduğu ve tutarlı ölçtüğünün göstergesidir. Ölçek güvenilirliğini arttırmak ve yanıt uyumunu belirlemede yararlanılan tekniklerden biri de kapa analizidir. Çocuk ve ebeveyn ile eş zamanlı doldurulan ölçekte, maddelere verilen yanıtlar birbiriyle uyumludur.

Yapılan madde toplam puan analizi sonuçlara göre; MSDÖ'nün tüm maddelerinin toplam puanla "terleme ve kaşıntı" maddesi hariç yeterli korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Güvenirlik analizi için, ölçme aracını oluşturan maddelerin ölçme aracının bütünüyle ne derecede ilişkili olduklarını belirleyen ve madde seçiminde sık kullanılan madde analizi için korelasyon katsayısı hesaplanmaktadır (11,18,19). Her madde için elde edilen korelasyon katsayısının yüksek olması, o maddenin ölçülen teorik yapıyla bağlantısının da yüksek olduğunu, başka bir deyişle maddenin amaçlanan davranışı ölçmede etkin ve yeterli olduğunu gösterir (11). Kesin olmakla birlikte madde seçiminde kabul edilebilir katsayısının 0.20, hatta 0.25 değerinden büyük olması önerilmektedir (12,19). Bu bulgular doğrultusunda "terleme ve kaşıntı" maddesinin

kanserli çocuklara özgü ölçülmek istenen bir özellik göstermediği söylenebilir. Sonuç olarak ölçeğin, madde güvenilirliğinin yüksek olduğu, maddelerin semptomları ölçmeye hizmet ettiği görülmüştür. Madde-toplam puan analizi güvenilirlik olduğu kadar, geçerlik (iç tutarlılık) göstergesi olarak da kabul edilir ve ölçeğin yapı geçerliliğini de yansıtır (12,18).

Sonuç olarak İngilizce'den Türkçe'ye uyarlanan MSDÖ'nin geçerlik ve güvenilirlik düzeyi yüksek bulunmuştur. Bu nedenle MSDÖ'nin 10-18 yaşları arasındaki kanserli hastalarda kullanılabileceği ve daha büyük örneklemeler ile çalışılarak testin tekrar edilmesi gerektiği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. Hedström M, Ljungman G, Essen L. Perceptions of distress among adolescents recently diagnosed with cancer. *J Hematol Oncol* 2005;14: 27:15-21.
2. Paice J. A, Assessment of symptom clusters in people with cancer. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2004; 32: 98-102.
3. Parker K. P, Kible L. P, Dunbar S. B, et al. Symptom interactions as mechanisms underlying symptom pairs and clusters. *J Nurs Scholars* 2005; 37: 209-15.
4. Collins J.J, Devine T.D, Dick G.S, et al. The measurement of symptoms in young children with cancer: The validation of the memorial symptom assessment scale in children aged 7-12. *J Pain Symptom Manage* 2002; 25: 10-16.
5. Woodgate R. L, Degner L. F, Yanofsky R. A different perspective to approaching cancer symptoms in children. *J Pain Symptom Manage* 2003; 26(3): 800-17.
6. Linder A. Measuring physical symptoms in children and adolescents with cancer. *Cancer Nurs* 2005; 28:16-26.
7. Drake R, Frost J, Collins JJ. The symptoms of dying children. *J Pain Symptom Manage* 2003; 26: 594-603.
8. Sönmez V. Bilimsel araştırmalarda yapılan yanlışlar. *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi* 1999; 1: 13-22.
9. Collins JJ, Bymes ME, Dunkel IJ, et al. The measurement of symptoms in children with cancer. *J Pain Symptom Manage* 2000; 19: 363-77.
10. Savaşır I, Şahin HN. Bilişsel davranışçı terapilerde değerlendirme: Sık kullanılan ölçekler. *Türk Psikoloji Derneği Yayınları* 1997; 46:123-9.
11. Tezbaşaran A. Likert tipi ölçek geliştirme kılavuzu. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları, 1997: 19-51.
12. Tavşanel E. Tutumların ölçülmesi ve SPSS ile veri analizi. Ankara: Atlas Yayınevi, 2002: 16-61.
13. Özgüven İE. Psikolojik testler. Ankara: Sistem Ofset, 2000: 83-108.
14. Hjermstad MJ, Fossa SD, Bjordal K, Kaasa S. Test/retest study of the European Organization for Research and Treatment of Cancer core quality of life questionnaire. *J Clin Oncol* 1995; 13: 1249-54.
15. Victor T. C, Shirley S. H, Martin F, et al. The Memorial Symptom Assessment Scale Short form (MSAS-SF) validity and reliability. *Cancer* 2000; 89: 1162-71.
16. Gözüm S, Aksayan S. Kültürlerarası ölçek uyarlaması için rehber II: Psikometrik özellikler ve kültürlerarası karşılaştırma. *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi* 2003; 5: 3-14.
17. Erefe İ. Veri toplama araçlarının niteliği. In: Erefe I (Ed). *Hemşirelikte Araştırma İlke Süreç ve Yöntemleri*, İzmir, Odak Ofset 2002: 169-88.
18. Ergin DY. Ölçeklerde geçerlik ve güvenilirlik. *M. Ü. Atatürk Eğitim Bilimleri Dergisi* 1995; 7: 125-48.
19. Özdamar K. Paket programlar ile istatistiksel veri analizi. Eskişehir: Kaan Kitabevi, 2002: 661-73.

Yazışma Adresi:

Sevcan ATAY
Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu
Onkoloji Hemşireliği Anabilim Dalı
Tel : 232 4124773
Faks :232 4124798
E-posta : sevcan.atay@deu.edu.tr

ÇOCUKLARDA YABANCI CİSİM ASPİRASYONU

Foreign Body Aspiration in Children

Hasan AĞIN
Betül BÜBER
Hurşit APA
Suna ASILSOY
Nesrin GÜLEZ
Fusun ATLIHAN

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

ÖZET

Yabancı cisim aspirasyonları çocukluk çağı kazaları içinde en sık görülenlerdendir ve önemli bir mortalite ve morbidite nedenini oluşturmaktadırlar. Bu çalışmada İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Acil Servisi'ne bir yıllık dönemde yatarak yabancı cisim aspirasyonu tanısı alan 32'si (% 66.7) erkek, 16'sı (% 33.3) kız 48 çocuk değerlendirilmiştir. Çocukların 40'ı (% 83.3) 0-3 yaş arasındaydı. Hastaların başvurma şikayetlerinin % 62'sini öksürük oluştururken, %35'ünü morarma ve %33'ünü solunum zorluğu oluşturmaktaydı. Fizik muayene bulguları içinde ise akciğerler arası havalanma farkı ilk sıradaydı (% 62.5). Sekiz hastada (% 16.6) radyolojik görünüm normaldi. En sık görülen patolojik radyolojik bulgu obstrüktif amfizemdi (% 66.6). Kırk sekiz hastanın 45'ine (% 93.8) rijit bronkoskopi uygulandı. Kırk sekiz olgunun 44'ünden (% 91.7) yabancı cisim çıkarıldı ve bunların 22'si (% 50) sol ana bronşta idi. En sık saptanan yabancı cisimler ay çekirdeği (% 27.3), fıstık (%11.4) fasulye (%11.4) ve leblebi (% 9) idi. Yabancı cisim aspirasyonu ile sonuçlanan kazaların önlenmesi için aileler, özellikle 3 yaş altındaki çocuklara çerez, kuruyemiş ve diğer küçük parçalı yiyecek ve şekerlemeleri vermemeleri konusunda uyarılmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Çocukluk çağı, aspirasyon, yabancı cisim

SUMMARY

Foreign body aspiration is one of the most frequent accidents in pediatric population and an important cause of childhood morbidity and mortality. We retrospectively evaluated 48 pediatric patients (32 boys, 16 girls) admitted to the Department of Pediatric Emergency, İzmir Dr. Behçet Uz Children's Hospital over the past year. Forty children (83.3 %) were between 0 and 3 years of age. Sudden onset of cough (62.5 %), cyanosis (35.4 %) and dyspnea (33.3 %) were the predominant symptoms and signs. The most common physical finding was asymmetric auscultation (67.5 %). Obstructive emphysema (66.7 %) were the most frequent radiological finding with four patients (16.7 %) having normal chest radiograph. Forty five of 48 patients underwent rigid bronchoscopy. Foreign bodies were found in 44 (91.7 %) of 48 children and 22 of them (50 %) were in the left main bronchus. Sunflower seeds (27.3 %), nuts (11.4 %), beans (11.4 %) and chickpea (9 %) were the most commonly aspirated foreign bodies. The best way to reduce the number of accidents and deaths associated with foreign body aspiration is to educate the parents about the hazards of exposing children below 3 years to snacks and other food in small pieces.

Key Words: Childhood, aspiration, foreign body

Geliş tarihi: 28.06.2007 **Kabul tarihi:** 18.09.2007

GİRİŞ

Yabancı cisim aspirasyonları çocukluk çağı kazaları içinde en sık görülenlerdendir ve önemli bir mortalite ve morbidite nedenini oluşturmaktadır (1). Çocuğun keşfetme ve tanımaya yönelik doğal merakı, uygun hazırlanmamış büyük parçalı yiyecekler, çocuğun yemek yerken oynaması veya konuşması, ailelerin yetersiz denetimi ve çiğnemenin tam yapılamaması yabancı cisim aspirasyonu (YCA)'na zemin hazırlayıcı faktörlerdir. Yabancı cisim aspirasyonuna bağlı ölümlerin üçte ikisi aspirasyonu takiben daha sağlık kurumuna başvurmadan önce evde gerçekleşmektedir (2). Bu nedenle erken tanı ve uygun yaklaşım oldukça önemlidir. Tanık olunmuş bir aspirasyon sonrası hışıltı, öksürük ve azalmış solunum seslerinden oluşan klasik bulguların görüldüğü vakalarda tanı koymak kolaydır; ancak geç getirilen ve fizik muayenesinde yeterli patoloji saptanmayan vakalarda tanı koymak güçleşir. Bu çalışmada YCA ile acil servise yatırılan hastaların retrospektif değerlendirilmesi yapılmıştır.

YÖNTEM

Bu çalışmada İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Acil Servisine bir yıllık dönemde (Mart 2004-Mart 2005) klinik ve radyolojik olarak YCA tanısı alan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Olgular yaş, cinsiyet, başvuru yakınmaları, fizik muayene bulguları, yakınmaların başlangıcından hastaneye başvuruncaya kadar geçen süre, YCA öyküsünün varlığı, radyolojik bulguları, yabancı cismin niteliği ve çıkarıldığı anatomik bölge, hastanede kalış süresi ve gelişen komplikasyonlar açısından değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı analizler SPSS 11.0 programında gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Acil Servisine Mart 2004-Mart 2005 tarihleri arasında

YCA tanısı ile yatırılan 16'sı (%33.3) kız, 32'si (%66.7) erkek 48 hasta değerlendirilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 26 ay (5 ay-144 ay) olup 40'ı (% 83.3) 3 yaşın altındaydı (Tablo I).

Çocukların 32'sinde (% 66.7) aile kesin bir YCA öyküsü verirken 16 (% 33.3) olguda YCA öyküsü alınmamıştı. Olguların % 33.3'ü ilk 24 saatte hastaneye getirilirken, % 66.7'si 24 saatten sonra bir sağlık kuruluşuna götürülmüştü. Hastaların en sık yakınması öksürük, fizik muayenede en sık rastalanan bulgu ise her iki akciğer dinleme bulguları arasında farklılık olmasıydı. Başvuru şikayetleri Tablo II'de, fizik muayene bulguları ise Tablo III'de özetlenmiştir. Olguların çekilen akciğer grafilerinde sekiz (16.6) olgunun radyolojik incelemesi normal iken en sık rastlanan radyolojik bulgu obstrüktifamfizemdi (Tablo IV).

Tablo I. Olguların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı

Yaş(yıl)	Kız	Erkek	Toplam (%)
0-5	13	27	40 (83.5)
4-12	3	5	8 (16.7)
Toplam (%)	16 (33.3)	32 (66.7)	48

Tablo II. Başvuru yakınmaları

	N (%)
Öksürük	30 (62.5)
Hırıltılı solunum	20 (41.6)
Morarma	17 (35.4)
Solunum güçlüğü	16 (33.3)
Ateş	6 (12.5)
Boğulma	3 (6.3)
Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu öyküsü	2 (4.2)
Huzursuzluk	1 (2.1)

Tablo III. Fizik muayene bulguları.

	N (%)
Akciğer dinleme bulgularında farklılık	30 (62.5)
Solunum sıkıntısı	24 (50)
Hırıltı	24 (50)
Siyanoz	6 (12.5)
Ateş	6 (12.5)
Stridor	4 (8.3)
Ses kısıklığı	1 (2.1)

Tablo IV. Radyolojik bulgular

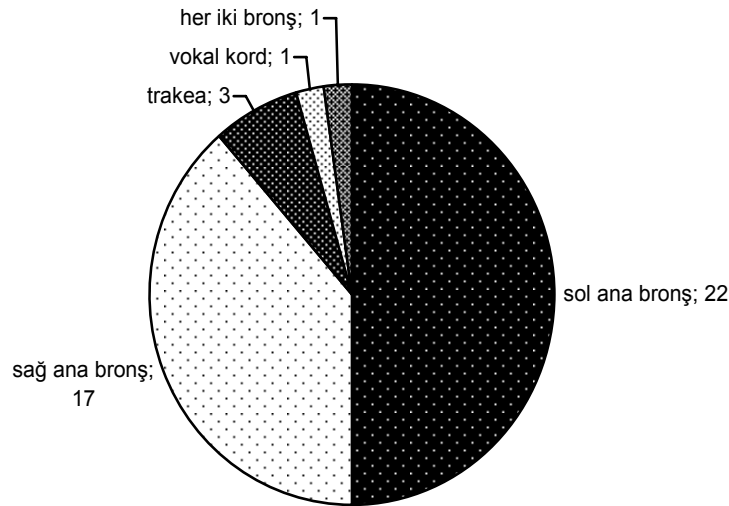
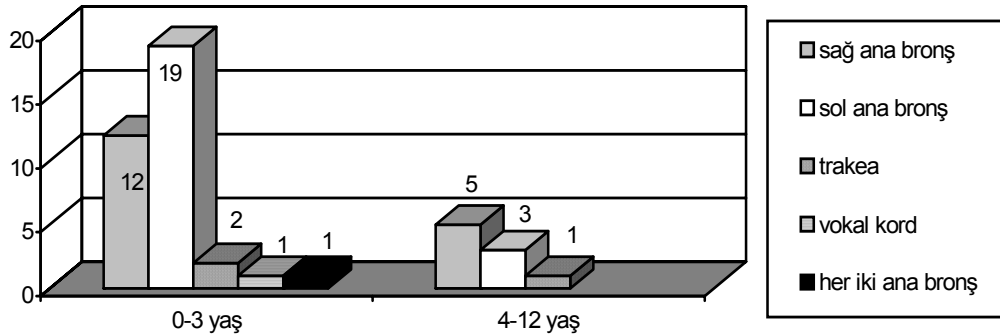
	n (%)
Obstrüktif amfizem	32 (66.7)
Normal	8 (16.6)
İnfiltrasyon/konsolidasyon	6 (12.5)
Atelektazi	2 (4.2)
Pulmoner ödem	1 (2.1)

Kırk sekiz olgunun 45'ine acil bronkoskopi yapılmıştı. Bronkoskopi yapılmayan 3 olgudan birinde acil koşullarda trakeostomi açılarak vokal kord düzeyinden düdüğü parçası çıkarılmıştı. Diğer iki olgunun birinde farinks arka duvarından yabancı cisim çıkarılmıştı; YCA öyküsü olan diğerinde ise fizik muayene ve

akciğer grafisi bulguları normal olması nedeniyle çekilen ayakta direkt batın grafisinde batında radyopak madde görülmüştü. Bir olguda ise bronkoskopi sırasında yabancı cisme rastlanmadı.

Bronkoskopi ile çıkarılan yabancı cisimlerin 12'si sol ana bronştan, 9'u sağ ana bronştan, üçü trakeadan çıkarılmıştır. Bir olguda yabancı cisim, vokal kord altında trakea girişinde saptanmışken, bir olguda ise her iki bronşta da yabancı cisme rastlanmıştır. Çıkarılan yabancı cisimlerin lokalizasyonlarına göre dağılımı Şekil 1'de gösterilmiştir.

Üç yaşa kadar olan çocuklarda bronkoskopi ile çıkarılan yabancı cisimlerin çoğu sol ana

**Şekil 1.** Çıkarılan 44 yabancı cismin lokalizasyonu**Şekil 2.** Yaş gruplarına göre yabancı cismin lokalizasyonu

bronştan alınmıştır (% 52.8). Yaş gruplarına göre yabancı cismin lokalizasyonu Şekil 2'de görülmektedir. Hastalardan çıkarılan yabancı cisimlerin 37'sini (% 84.,1) gıda maddeleri oluşturmaktadır. Tablo V'de çıkarılan yabancı maddelerin dağılımı görülmektedir.

Tablo V. Bronkoskopi ile çıkarılan 44 yabancı cismin dağılımı

	n (%)
Ayçekirdeği	12 (27.3)
Fıstık	5 (11.4)
Fasulye	5 (11.4)
Leblebi	4 (9)
Ceviz	2 (4.5)
Kestane	2 (4.5)
Karpuz çekirdeği	2 (4.5)
Fındık	2 (4.5)
Oyuncak parçası	1 (2.3)
Tükenmez kalem yayı	1 (2.3)
Boncuk	1 (2.3)
Mısır tanesi	1 (2.3)
Pirinç tanesi	1 (2.3)
Havuç	1 (2.3)
Orijini belli olmayan yabancı cisim	2 (4.5)
Granülasyon dokusu	2 (4.5)

Gelişen komplikasyonlar açısından hastalar değerlendirildiğinde, trakeostomi uygulanan bir olguda pulmoner ödem, bronkoskopi yapılarak trakea düzeyinden yabancı cisim çıkarılan bir olguda ise kardiyopulmoner arrest gelişmişti. Olguların hastanede kaldığı ortalama süre 3.1 gün olarak belirlendi (1-7 gün). Tüm olgular problemsiz ve sekelsiz bir şekilde taburcu edildi.

TARTIŞMA

Yabancı cisim aspirasyonu çocukluk yaş grubunun önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden birisidir. Yabancı cismin solunum sistemine aspire edilmesi yaşamı tehdit eden obstrüsyona yol açabilir. Literatürdeki YCA serileri incelendiğinde % 0-1.5 arasında bir

mortalite görülmektedir (3). Yaş grubu açısından bakıldığında YCA'larının en sık görüldüğü yaş grubu 1-3 yaş arası olarak bildirilirken erkek çocukların kız çocuklara göre daha fazla aspire ettikleri görülmektedir (4). Bizim çalışmamızı oluşturan olguların da % 83.3'ü 3 yaş altı çocuklardır ve yabancı cisim aspire eden erkek çocukların sayısı kız çocukların sayısının 2 katı olarak saptanmıştır.

Pediyatrik olgularda başvuru semptomları ani başlayan öksürük, dispne ve hışıltı olmaktadır (5). Olgularımızın başvuru şikayetleri irdelendiğinde ilk sırayı öksürük alırken, bu semptomu morarma, solunum güclüğü ve hırıltılı solunum izlemektedir. Fizik muayene bulgularında ise akciğer dinleme bulgularında farklılık, hışıltı, dispne ve stridor yapılan tüm çalışmalarda ilk sıralarda yer almaktadır (1,4-6). Yabancı cisim aspirasyonu öyküsü olan bir çocukta öykü ve fizik muayene sonrası mutlaka akciğer grafisi değerlendirilmelidir. Ancak YCA olgularının % 7-30'unda akciğer grafisi normal olabilir. Opak maddelerin grafide görülmesi dışında en sık rastlanan radyolojik bulgular havalanma fazlalığı, ateletazi ve pnömonidir. Akciğer grafisi dışında gerekli olgularda lateral boyun grafisi, floroskopik inceleme, akciğer tomografisi ve ventilasyon perfüzyon sintigrafisi de tanıda kullanılabilir diğer tetkiklerdir (7). Ancak öykü, fizik muayene, inspiryum ve ekspiryum akciğer grafileri tanı için çoğu kez yeterlidir. Olgularımızda en sık rastladığımız radyolojik bulgu obstrüktif amfizemdi. Hastaların % 16.6'sında ise akciğer grafisi normal olarak değerlendirilmiştir.

Yabancı cisim solunum yolunda burundan akciğer parankimine kadar herhangi bir yerde yerleşebilir. Sağ ana bronşun daha dik ve geniş olması nedeniyle YCA'ları genellikle sağ ana bronşa olmaktadır. Ancak çocukluk yaş grubunda YCA'larının daha çok solda olduğunu belirten seriler de vardır (8-11). Bu durumu açıklamak için çeşitli görüşler öne sürülmüştür. Bu görüşlerden biri olan anatomik görüş bu

durumu 1-3 yaş arası çocuklarda sol ana bronşun çapının sağ ana bronş çapına eşit olması, bununla birlikte bifurkasyon açılarının da birbirine denk olması ile açıklamaktadır (12). Daniilidis ve ark. (13) aspirasyona maruz kalan çocuğun anne veya babasının derhal müdahale edip, bilinen manevra ile, çocuğu sol kolu üzerine yatırıp sağ eliyle sırtına vurma esnasında trakea ve sol ana bronş arası açığı düzleştirmek suretiyle yabancı cismin sola kaçmasına yardımcı olabildiklerini düşünmektedirler. Van Looij ve ark. (11) ise bu görüşü destekleyerek, 3 yaş altı çocuklarda sağ veya sol ana bronş arası dağılımda bir fark görmediklerini, bu durumu çocuklarına anında müdahale eden anne babaların sağladığını düşünmüşlerdir. Bizim olgularımızda üç yaşın altında yabancı cisimlerin lokalizasyonunun daha çok sol ana bronşta olduğu görülmüştür.

Çıkarılan yabancı cisimlerin büyük çoğunluğunu gıda maddeleri oluştururken ancak % 4.2 ile % 17'ni radyoopak maddeler oluşturmaktadır (1,6, 14,15). Bu gıda maddeleri de coğrafi bölgelere göre farklılık göstermektedir. Ülkemizde Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde en sık karpuz çekirdeğine rastlanırken, Karadeniz Bölgesi'nde fındık, Ege ve Marmara Bölgesi'nde ise ayçekirdeği

birinci sıradadır (1,12). Bizim olgularımızdan en çok çıkarılan yabancı cisim de ayçekirdeği olmuştur.

Akut havayolu obstrüksiyonuna yol açan bir YCA'na tanık olduğunda bir yaş üstü çocuklarda hızla Heimlich manevrası, bir yaş altı çocuklarda ise göğüs ve sırta arka arkaya yapılan vuruşlar uygulanmalıdır. Yabancı cisim aspirasyonu tanısı alan her çocuğa tıbbi bir kontrendikasyon yoksa mümkün olan en kısa sürede yabancı cismin çıkarılması için rijit bronkoskopi uygulanmalıdır. Ancak öykünün net olmadığı hastalarda ise fleksibl bronkoskopi yapılarak havayolları incelenmelidir (16). Çocuklarda yabancı cismin fleksibl bronkoskopi ile çıkarılması nadir de olsa bazı merkezlerde uygulanmaktadır (17).

Sonuç olarak yabancı cisim aspirasyonları 3 yaş altı çocuklarda daha sık görülmektedir. Gıda maddeleri en sık aspire edilen maddelerdir; bu yüzden özellikle 3 yaş altı çocuklara çerez, kuruyemiş ve diğer küçük parçalı yiyecekler verilmemelidir. Ailelere, YCA ile karşılaştırdıklarında yapacakları manevralar öğretilmeli, erken tanı ve tedavinin komplikasyonları önleyeceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Eren Ş, Balcı AE, Dikici B, Doblan M, Eren MN. Foreign Body Aspiration in Children: Experience of 1160 Cases. *Annals of Tropical Paediatrics*, 2003; 23: 31-3.
2. Bressler KL, Gren CG, Holinger LD. Foreign Body Aspiration. In: Taussig LM, Landau LI, editors. *Pediatric Respiratory Medicine*, Mosby, St. Louis, 1999; p. 430-5.
3. Tan HK, Brown K, Mc Gill T, Kenna MA, Lund DP, Healy GB. Airway Foreign Bodies: A 10-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 56: 91-9.
4. Bronstein DR. Airway Foreign Bodies. In: Barkin RM (ed). *Pediatric Emergency Medicine* 2nd ed. Mosby, St Louis, 1997; p: 376-9.
5. Chiu CY, Wong KS, Lai SH, Hsia SH, Wu CT. Factors Predicting Early Diagnosis of Foreign Body Aspiration in Children. *Pediatric Emergency Care*, 2005; 21(3): 161-4.
6. Ayed AK, Jafar MA, Owayed A. Foreign Body Aspiration in Children: Diagnosis and Treatment. *Pediatr Surg Int*, 2003; 19: 485-488.
7. Steen KH, Zimmermann T. Tracheobronchial aspiration of foreign bodies in children: a study of 94 cases. *Laryngoscope* 1990; 100: 525-30.
8. Sehgal A, Singh V, Chandra J, Mathur NN. Foreign body aspiration. *Indian Pediatr* 2002; 39: 1006-10.
9. Karakoç F, Karadağ B, Akbenlioğlu C, Ersu R, Yıldızeli B, Yüksel M, Dağlı E. Foreign body aspiration: what is the outcome? *Pediatr Pulmonol* 2002; 34: 30-6.
10. Zerella JT, Dimler M, McGill LC, Pippus KJ. Foreign body aspiration in children: value of radiography and complications of bronchoscopy. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1651-4.

11. Van Looij MAJ, Rood PPM, Hoeve LJ, Borgstein JA. Aspirated Foreign Bodies in Children: Why Are They More Commonly Found on the Left? Clin Otolaryngol, 2003; 28: 364-7.
12. Daniilidis J, Symeonidis B, Triaridis K, Kouloulas A. Foreign body in the airways: a review of 90 cases. Arch Otolaryngol 1997; 103: 570-3
13. iftçi AO, Kolođlu MB, Őenocak ME, Tanyel FC, Bykpmukçu N. Bronchoscopy for Evaluation of Foreign Body Aspiration in Children. Journal of Pediatric Surgery, 2003; 38(8): 1170-6.
14. Erikçi V, Karaçay Ő, Arıkan A. Foreign Body Aspiration: A Four Years Experience. Ulus Travma Derg. 2003; 9: 45-9.
15. Pařaođlu I, Doğan R, Demircin M, Hatipoğlu A, Bozer AY. Bronchoscopic removal of foreign bodies in children: retrospective analysis of 822 cases. Thorac Cardiovasc Surg 1991; 39: 95-8.
16. Kıyan G, Karakoç F. Çocuklarda yabancı cisim aspirasyonu. In: Dağlı E, Karakoç F, editors. ocuk Göğüs Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007. p.51-60.
17. Yalçın E, Uyan ZS, Karakoç F. Çocuklarda fleksibl bronkoscopi uygulamaları. In: Dağlı E, Karakoç F, editors. ocuk Göğüs Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007. p.209-18.

Yazışma Adresi:

Dr. Hasan AğIN
İnönü Cad. 701/1 D.4
35350 Poligon – İZMİR
Telefon : 0 232 285 39 95 Ev
0 232 489 56 56 – 3207 İř
Faks : 0 232 489 23 15
E-posta : hasanagin@mynet.com

SÜT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİNDE ZEHİRLENME

Poisoning in Infants

Abdulkadir BOZAYKUT¹
Lale Pulat SEREN¹
İlke Özahi İPEK¹
Rabia Gönül SEZER²

¹ Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
² Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

ÖZET

Zehirlenmeler çocukluk çağında sık görülen, mortalite ve morbiditesi önlenabilir kazalardan biridir. Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Süt Çocuğu Servisine Ocak 2001- Şubat 2006 tarihleri arasında yatırılarak takip ve tedavi edilen yaşları 5 ay ile 12 ay arasında değişen 11 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların hepsinde zehirlenme oral yol ile idi. Zehirlenme; yağ çözücü, gaz yağı, tutkal, talk pudrası, aseton gibi nonfarmakolojik ajanlarla (% 63.6), farmakolojik ajanlarla (% 36.4) oral antidiyabetik (glipizid), antibakteriyel polimiksin ve trimetoprim göz damlası, vitamin D ile idi. Zehirlenme olgularında en önemli tedavi yaklaşımı, zehirlenmelerin önlenmesi öncelikle önem taşır. Bunun için; toksik maddeler çocukların kolay ulaşamayacağı yerlerde saklanmalı, kolay açılmayacak kapaklar yapılmalı, renk ve şekilleri şeker benzememeli ve çocukların önünde ilaç içilmemelidir.

Anahtar Sözcükler: Süt çocuğu, zehirlenme, toksik madde

SUMMARY

Poisoning is among the most frequent preventable causes of mortality and morbidity in childhood. We evaluated 11 patients aged between 5 to 12 months, who are admitted to Zeynep Kamil Education Hospital between January 2001- February 2006 retrospectively. The oral route was used in all cases. The non-pharmacological agents such as glue, acetone, face powder and corrosive agents were responsible for the poisoning in 7 (63.6 %) cases, while medications such as glipizide and antibiotics were the responsible in 4 (36.4 %) cases. The prevention of children from poisoning must be our main target. Therefore, drugs should be kept away from children and, the shape and colors of medications should not resemble candies.

Key Words: Infant, poisoning, toxic agents

Geliş tarihi: 11.05.2007 **Kabul tarihi:** 14.09.2007

GİRİŞ

Zehirlenme toksik bir maddenin gastrointestinal sistem, deri, mukoza, solunum yolları, parenteral gibi çeşitli yollarla vücuda zarar verecek miktarda alınmasıdır. Akut veya kronik olabilir, akut zehirlenmelerin % 80-85'i kaza sonucu, % 10-15'i bilinçli olurken, kronik zehirlenmeler daha çok çevresel şartlardan oluşur (1).

Zehirlenme; ülkemizde trafik kazası, düşme ve yanıklardan sonra 4. sıklıkta görülen kaza çeşididir (1). Amerika Birleşik Devletleri zehirlenme merkezlerine yılda 2 milyondan fazla olgu bildirilmektedir. Türkiye'de ise yılda 150.000 olgunun olduğu tahmin edilmektedir (2). Zehirlenme olgularının % 80'ini 5 yaş altı çocuklar oluşturur. İlk yaşta aile fertlerinin verdiği ilaçlar, 2-3 yaşlarında temizlik malzemeleri, 3-5 yaşlarında ise ev içinde bulunan ilaçlarla zehirlenme sık olarak gözlenir (3). Zehirlenmelerin ikinci sıklıkla görüldüğü yaş grubu ise; adölesan dönemidir ve daha çok istemli olarak, birden çok maddenin alınması şeklindedir (4).

Zehirlenme etkenleri ülkelere, mevsimlere, coğrafi bölgelere, ailenin eğitim düzeyine, geleneklere göre değişiklik göstermektedir. Epidemiyolojik özelliklerin belirlenmesi zehirlenmelerin önlenmesinde yol gösterici olabilmektedir.

Bu çalışmada süt çocuğu döneminde görülen bazı zehirlenme olgularına dikkat çekilmek istenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Süt Çocuğu Servisine Ocak 2001- Şubat 2006 tarihleri arasında yatırılarak takip ve tedavi edilen 11 hasta retrospektif olarak incelendi. Besin zehirlenmesi olguları çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar yaş, cinsiyet, alınan madde, hastaneye getirilene kadar geçen süre, ailenin eğitim düzeyi, semptomlar, klinik bulgular, uygulanan tedavi yöntemleri açısından değerlendirildi.

BULGULAR

Yaşları 5 ay ile 12 ay arasında değişen 11 hastanın 6'sı kız, 5'i erkek idi. Ortalama yaş 8.5 ± 2.3 ay idi. Kız / erkek oranı 1.2 idi. Hastalardan 7 tanesi ilaç içme şikayetiyle getirilirken, diğer 4 tanesi ilaç etkileri ile getirilmişlerdi. Glipizid grubu oral antidiyabetik içen hasta titreme, terleme, halsizlik, nefes almada zorluk şikayetleriyle, vitamin D zehirlenmesi teşhisi konulan hasta kusma şikayetiyle, yağ çözücü içen solunum sıkıntısı ve haloperidol alan hasta uyuklama ve çevre ile ilgisizlik şikayetleri ile getirilmişti. Hastaneye en erken başvuru süresi yarım saat, en geç başvuru süresi ise 2 gün sonra idi. Tek bir hasta başka hastanede acil müdahalesi yapıldıktan sonra maddi sebeplerden dolayı hastanemize sevk edilmişti, yağ çözücü içen hasta olaydan 26 saat sonra hastanemize başvurmuştu.

Vitamin D zehirlenmesi haricinde olguların hepsinde zehirlenme evde olmuştu. Zehirlenme oral yol ile ve tek çeşit toksik madde ile idi. Altı hasta ailenin ilk çocuğuyken, diğer hastalar ailenin ikinci çocuğu idi. Olguların tümünün anneleri ilkokul mezunu sadece iki hastamızın babasının eğitim düzeyi üniversite mezunu seviyesindeydi. Annelerin ortalama yaşı 26.7, babaların ortalama yaşı 30.7 idi. Zehirlenme olgularının 2 tanesi eylül ve haziran aylarında olurken, diğer olgular ocak, şubat, nisan, temmuz ve kasım aylarında olmuştu.

Zehirlenmeye neden olan maddeler en sık non-farmakolojik ajanlar (% 63.6) olup geri kalanı (% 36.4) farmakolojik ajanlardı (oral antidiyabetiklerden glipizid, antibakteriyel polimiksin ve trimethoprim göz damlası, vitamin D, haloperidol).

Hastaların yapılan fizik muayenesinde glipizid içende uykuya eğilim, tonusda azalma, yağ çözücü içende oral hiperemi, solunum seslerinde ince raller, subkostal çekilme, vitamin D zehirlenmesinde mukozalar kuru, turgor azalmış, haloperidol alan hastada ise bilinç konfü, apatik

olduğu tespit edildi. Diğer hastaların fizik muayene bulguları normaldi. Laboratuvar incelemesinde iki hasta dışında patolojik bulgu tespit edilmezken, glipizid içen hastanın kan şekeri 13 mg/dl, vitamin D zehirlenmesinin serum kalsiyum düzeyi 16 mg/dl olarak ölçüldü.

Hastalardan 6'sına mide lavajı yapıldı, aktif kömür uygulandı, hepsine sıvı replasmanı yapıldı. Mide lavajı yapılmayan hastalar kostik madde içenler, talk pudrası ve vitamin D zehirlenmesi olgularıydı. Vitamin D zehirlenmesine hiperkalsemi tedavisi olarak steroid ve furosemid, oral antidiyabetik içen hastaya hipoglisemi tedavisi yapıldı. Fare zehiri içen hastalara kanama takibi yapıldı. Kostik madde içenler pediatrik gastroenteroloji takibi için yönlendirildi. Polimiksin ve trimetoprim içen hasta ise 2 hafta sonra karaciğer enzimleri kontrolü yapılmak üzere taburcu edildi.

Hastanede en kısa kalış süresi 1 gün, en uzun kalış süresi 12 gün ve ortalama kalış süresi 2.8 ± 1.2 gündü. Zehirlenme olguları yaş, cinsiyet, alınan toksik madde, geliş şikayeti, fizik muayene,

ne, hastaneye getirilene kadar geçen süre, yatış süreleri Tablo I'de gösterilmiştir.

Süt çocuğu döneminde oluşan bu zehirlenmeler, adolesan dönemden farklı olarak, oynaması için verilen ilaç kutusunun açılması veya toksik maddenin mama sanılarak yedirilmesi gibi dikkatsizlikler sonucu oluşmuştu. Vitamin D zehirlenmesi teşhisi konulan tek bir hastada 2 ay önce yapılan 2 ampül vitamin D ile iyatrojenik zehirlenme idi. Tüm olgular şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Çocukluk çağı zehirlenmeleri, basit önlemler ve eğitimle önlenabilir mortalite ve morbiditenin en sık nedenlerindedir. Bu çalışmada, süt çocuğu servisine yatırılarak takip edilen bir yaş altı olgular değerlendirildi. İncelenen literatürlerin hepsinde çocuk acil polikliniğine başvuran hastalar değerlendirilmişti.

Andıran ve ark'nın.(5) Ankara'da yaptıkları 6 yıllık bir çalışmada; polikliniğe başvuran 18 yaş

Tablo I. Zehirlenme olgularının dağılımı.

Yaş (ay)	Cinsiyet	Alınan madde	Başvuruya kadar geçen süre	Başvuru yakınması	Başvuru anında görülen bulgular	Yatış süresi (gün)
8	Erkek	Glipizid	2 gün	Titreme, terleme	Tonusda azalma, uykuya eğilim	2
11	Kız	Fare zehiri	2 saat	İlaç içme	Yok	2
5	Erkek	Yağ çözücü	26 saat	Solunum sıkıntısı	Oral hiperemi, dispne	3
12	Kız	Polimiksin trimetoprim	4 saat	İlaç içme	Yok	2
8	Erkek	Gaz yağı	1.5 saat	İlaç içme	Yok	1(sevk)
6	Kız	Tutkal	0.5 saat	İlaç içme	Yok	2
7.5	Kız	Talk pudrası	2.5 saat	İlaç içme	Yok	2
7	Erkek	Vitamin D	2 ay	Kusma	Mukozalar kuru, turgor azalmış	12
11	Kız	Haloperidol	2 saat	Dalgınlık, çevreyle ilgisizlik	Apatik, bilinç bulanıklığı	2
8	Kız	Aseton	1 saat	İlaç içme	Yok	2
11	Erkek	Fare zehiri	1.5 saat	İlaç içme	Yok	2

altında 489 hastanın 31 tanesi 1 yaş altında ve kız erkek sayısı eşitti. Sekizi (% 25.8) kaza sonucu, 23'ü (% 74.2) ise terapötik hata sonucu zehirlenen hastalardan 5 tanesine zehirlenme etkeninin atılımına yönelik girişimsel tedavi yöntemleri uygulanmıştı. Fenobarbital zehirlenmesi olan 4 günlük, 10 günlük, 6 aylık olan 3 hastaya kan değişimi, karbonmonoksit zehirlenmesi olan bir yaşındaki hastaya periton diyalizi uygulanmıştı ve bir yaş altı olgularından tek olgu ex olmuş, diğerleri tam şifa ile taburcu edilmişlerdi.

Kerimoğlu ve ark.'nın (6) İstanbul'da yaklaşık 2.5 yıl boyunca yaptıkları çalışmada 16 yaş altı 556 olgunun 14 tanesi bir yaş altında ve erkek kız oranı 1.8 idi. Yaş gruplarına göre zehirlenme etkenleri ayrı ayrı bildirilmezken, tüm yaş gruplarında farmakolojik ajanlar en sık etken olarak tespit edilmişti. Bir yaşında salisilat zehirlenmesi ile getirilen tek bir erkek olgu ölümlü sonuçlanmıştı. Çalışmamızda farklı olarak kız erkek oranı 1.2 olarak bulundu. Etken madde olarak nonfarmakolojik ajanlar çalışmamızda ilk sırada idi.

Boran ve ark.(2) çalışmasında 14 yaş altı 304 olgudan 94'ü 2 yaş altındaydı. Bir yaş altındaki hastaların ayrıca değerlendirilmediği çalışmada 0-2 yaş grubu zehirlenme oranı % 30.9, 2-5 yaş arası ise % 53.6 idi. İki yaş altı hastalardan 49'u (% 52.1) nonfarmakolojik ajanlarla, 45'i (% 47.8) farmakolojik ajanlarla zehirlenme idi. Olguların tamamı çalışmamızla uyumlu olarak şifa ile taburcu edilmişti.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 6 aylıktan küçük çocuklar için 1 yıl içinde yapılan zehirlenme ihbarları değerlendirildiğinde, toplam 358

olgunun 39'u acil polikliniğinde değerlendirilmiş ve 9'u hastaneye yatırılmıştı. En sık zehirlenme sebebi bakıcının yanlış miktarda, yanlış zaman aralığı ile ve yanlış yol ile ilacı vermesi olarak bulunmuştu. Olguların % 3'ü eczacı hatasına bağlanırken, 32 olguda yanlış ilacın verilmesi zehirlenmeye sebep olmuştu (7).

İtalya'da 14 hastanenin katılımı ile 1 sene boyunca yapılan çalışmada 1 yaş altı 111 (% 10.8) hasta değerlendirilmiş ve zehirlenmelerin hepsi evde ve kaza sonucu olmuştu, ölen hasta olmamıştı (8). Japon Zehirlenme Merkezine gelen ihbarlar değerlendirildiğinde en çok 1 yaş altındaki çocukların % 83'ünün ev içi kullanılan nonfarmakolojik ajanlarla zehirlendiği ve bunlardan % 20 ile tütünün ilk sırada geldiği bulunmuştu (9).

Zehirlenme etkenleri ülkelere, hatta bölgelere göre farklılık göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde kişisel bakım ürünleri, kozmetikler ön plandayken, gelişmekte olan veya geri kalmış ülkelerde ilaçlar, pestisitler sık nedenleri oluşturmaktadır (10).

Zehirlenmelerin önlenmesi tedaviden önce gelir; hekimler aileleri ilaçların toksik etkilerine karşı uyarmalı, üretici firmalar kutu kapaklarını çocukların açamayacağı şekilde üretmeli, ilaç renklerinin cazip olmayan renklere dönüştürülmesine çalışılmalı, tehlikeli olan maddeler için uyarıcı etiketler konulmalıdır.

Sonuç olarak, küçük çocukların toksik maddelerden uzak tutulması, herhangi bir zehirlenme kuşkusunda ailelerin erken hastaneye başvurmaları konusunda toplumun eğitilmesi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Aji DY. Çocukluk çağında zehirlenmeler ve mantar zehirlenmesi. In: Sever L, Taştan Y, eds. Pediatrik aciller. İstanbul: Kaya Basım, 2001; 69-78.
2. Boran P, Tokuç G, Öktem S. Çocukluk çağı zehirlenmeleri. Çocuk Dergisi 2004; 4: 236-40.
3. Uzel N. Zehirlenmeler. In: Neyzi O, Ertuğrul T, eds. Pediatri cilt 2. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 1529-32.
4. Sarıkayalar F. Çocuklarda Zehirlenmeler. Katkı Pediatri Dergisi 2001; 22: 377-395.

5. Andıran N, Sarıkayalar F. İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesinde Son Altı Yılda İzlenen Akut Zehirlenmeler. *Katkı Pediatri Dergisi* 2001; 22: 396-408.
6. Kerimoğlu G, Yavaş B, Dağ H, Uzunsoy S, Şahin M, Hatipoğlu S. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk acil polikliniğine başvuran zehirlenme vakalarının retrospektif irdelenmesi. *Ege Pediatri Bülteni* 2005; 12: 19-25.
7. Coco TJ, King WD, Slattery AP. Descriptive epidemiology of infant ingestion calls to a regional poison control center. *South Med J* 2005; 98: 779-83.
8. Marchi AG, Renier S, Valent F. Poisoning in first year of age. A multicentre study. *Minerva Pediatr* 2004; 56: 541-6.
9. Goto K, Endoh Y, Kuroki Y, Yoshioka T. Poisoning in children in Japan. *Indian J Pediatr* 1997; 64: 461-8.
10. Ecevit Ç, Keskin S, Kocabaş Ö, Kavaklı T, Öztürk A. Acil servise zehirlenme nedeni ile başvuran olguların değerlendirilmesi. *Ege Pediatri Bülteni* 2004; 11: 197-204.

Yazışma Adresi:

Dr. Lale Pulat SEREN
Kocayol Cad. Atılım Sitesi B Blok D: 5
Şenesenevler - İSTANBUL
Tel : 0216 410 29 92
GSM : 0532 745 92 29
E-posta : laleseren@hotmail.com

İKİ TARAFLI FASİYAL SİNİR FELCİ: İKİ OLGU SUNUMU

Bilateral Facial Nerve Paralysis: Two Case Reports

Tuğba HIRFANOĞLU
Ayşe SERDAROĞLU
Ali CANSU
Kıvılcım GÜCÜYENER

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk
Nörolojisi Bilim Dalı, Ankara

ÖZET

İki taraflı fasiyal sinir felci nadir görülen bir durumdur. Konjenital veya idiyopatik olabildiği gibi Lyme hastalığı ve travma en sık neden olabilmektedir. Ayırıcı tanı ve önemini vurgulamak amacı ile biri konjenital nedenlerden olan Möbius sendromu, diğeri kazanılmış nedenlerden olan idiyopatik iki taraflı fasiyal sinir felci olarak tanı almış iki olgu sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler: Fasiyal sinir felci, Möbius sendromu, idiyopatik iki taraflı fasiyal sinir felci

SUMMARY

Bilateral facial nerve paralysis rarely occurs. Lyme disease, trauma, congenital and idiopathic reasons are the most common causes of this disease. In order to stress differential diagnoses and its importance, two cases are presented here: one of them is Möbius syndrome which stems from congenital reasons and the other is idiopathic bilateral facial palsy which stems from acquired reasons.

Key Words: Facial nerve paralysis, Möbius syndrome, idiopathic bilateral facial nerve paralysis

Geliş tarihi: 20.11.2006

Kabul tarihi: 23.08.2007

Bu makale daha önce VIII. Ulusal Çocuk Nöroloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

GİRİŞ

Bell paralizisi, diğer kafa çiftlerinin ve beyin sapı tutulumu olmadan akut tek taraflı fasiyal sinir felci olup 20–25/100000'de bir görülmektedir (1, 2). İki taraflı fasiyal sinir felci ise nadir görülen bir durum olup fasiyal sinir felçlerinin %0,3-2'sini oluşturmaktadır ve Bell paralizisinden ayrı bir klinik durum olarak incelenmesi gerekmektedir (1, 3). Çocukluk yaş grubunda iki taraflı fasiyal sinir felci çok daha nadir görülmekte ve etiyolojiye yönelik enfeksiyondan tümöre ayrıntılı incelemeyi gerektirmektedir (1, 3, 4). Bu makalede ayrıca tanının önemini vurgulamak amacı ile biri doğumsal nedenli "Möbius sendromu", diğeri kazanılmış nedenlerden olan "idiyopatik iki taraflı fasiyal sinir felci" olan iki olgu sunulmuştur.

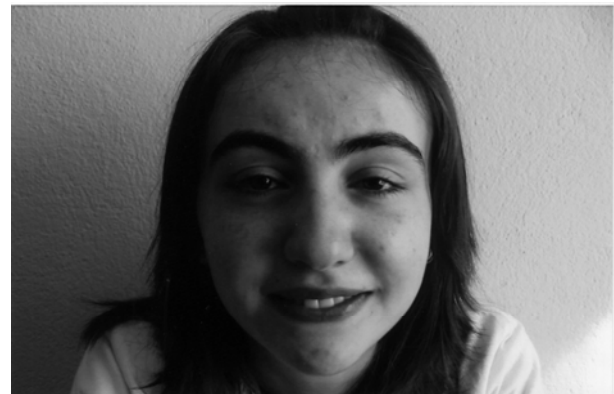
OLGU I

On dört yaşında kız olgu, bir buçuk yıl önce yüzünün iki tarafında seğirmelerden birkaç gün sonra ortaya çıkan önce sağ, daha sonra da sol tarafta yüzde hareketsizlik, gözleri kapatamama, konuşma ve yemek yemede güçlük yakınması ile başvurduğu merkezden bilateral fasiyal paralizi tanısı ile kliniğimize sevkle yatırıldı. Yakınmalarından 20 gün önce hafif bir üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği bunun dışında herhangi bir travma, kilo verme, halsizlik, güçsüzlük gibi yakınmalarının olmadığı öğrenildi. Prenatal, natal ve postnatal geçmişinde özellik olmayan olgunun anne-babası arasında akrabalık yoktu ve 17 yaşındaki erkek kardeşi sağ ve sağlıklı idi. Fizik muayenede patolojik olarak iki taraflı fasiyal sinir felci (iki taraflı gözleri kapatamama, alın kırıştıramama, nasolabial oluklarda silinme, dudaklarını hareket ettiremememe, konuşma ve yemek yemede güçlük) saptandı (Resim 1a). Diğer sistemik ve nörolojik muayenesinde herhangi bir anormallik saptanmadı. Tam kan sayımı normal, periferik yayması normal ve atipik hücre yoktu. EBV, CMV IgG ve IgM (-), Lyme IgG ve IgM (-), VDRL serolojisi negatif, beyin-omurilik sıvısı (BOS) şeker ve protein normal, IgG indeksi normal, oligoklonal bant (-), BOS ve kan herpes ve enterovirus serolojileri negatif saptandı. "Angiotensin converting enzim" düzeyi normaldi. EMG: Sinir iletim çalışmaları

rında: BKAP amplitüdüleri fasiyal sinirin zigomatik dallarında bilateral küçülmüştür. Distal latanslar solda daha belirgin olmak üzere bilateral gecikmiştir. İğne EMG'de: Sağ frontalis ve orbikularis oriste fibrilasyon potansiyelleri ve pozitif ve keskin dalgalar, sol orbikularis oris kasında ise pozitif keskin dalgalar izlenmiştir. Sağ frontalis kasında istemli MÜP alınamamış, sağ orbikularis oris, sol frontalis kasları tam kasıda tek osilasyon paterni saptanmıştır. Beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) nor-maldi. Olguya bu klinik ve laboratuvar bulguları ile idiopatik iki taraflı fasiyal sinir felci tanısı kondu ve yüksek doz metilprednizolon tedavisi verildi. Fizik tedavi bölümünce egzersiz programına alındı. 20 gün sonra hafif yüz hareketi başladı ve günden güne yüz hareketlerindeki düzelme devam etti. 30 gün sonra egzersiz ve fizik tedavi önerisi ile taburcu edildi. Bir buçuk yılın sonunda olguda klinik olarak tam düzelme sağladı (Resim 1b).



Resim 1a. Bilateral idiyopatik fasiyal paralizi: Alnını kırıştıramıyor, gözlerini tam kapatamıyor, nasolabial sulkuslar silinmiş, gültümseyemiyor.



Resim 1b. Bilateral fasiyal paralizili olgunun iyileşmiş hali. Olgu alnını kırıştırebiliyor, gözlerini kapatabiliyor, nasolabial sulkuslar normal ve gültümseyebiliyor.

OLGU II

Üç aylık kız olgu kliniğimize, doğuştan itibaren gözlerini oynatamama ve şaşılık yakınması ile getirildi. Miadında, normal spontan vajinal yol ile 3500 gr doğan olgunun annesinin, gebeliği sırasında herhangi bir ilaç kullanmadığı ve teratojen ajana maruz kalmadığı öğrenildi. Anne ve babası sağlıklı ve aralarında akrabalığı olmayan olgunun 10 ve 12 yaşındaki 2 sağlıklı kız kardeşleri vardı. Ailede doğumsal yapısal bozukluk öyküsü yoktu. Fizik incelemede; genel durumu iyi, bilinç açık, vücut ağırlığı 4300 gr (3-10 p), boyu 56 cm (10-25 p), baş çevresi 38 cm (3-10 p) olarak ölçüldü, ön fontanel: 2x1 cm olup baş kontrolü vardı. Olguda patolojik bulgu olarak maske yüz görünümü, uykuda gözlerin açık olması, iki taraflı abducens ve fasiyal sinir felci, küçük ve geride çene ile diastazis rekti vardı (Resim 2). BAEP, beyin MRG ve EMG'si normaldi. Olguya bu klinik ve laboratuvar bulguları ile Möbius sendromu tanısı konuldu ve plastik cerrahi ve göz bölümü ile birlikte izleme alındı.



Resim 2. Bilateral abducens ve fasiyal paralizisi olan Möbius sendromlu olgu.

TARTIŞMA

İki taraflı yüz felci doğumsal nedenli olabildiği gibi hayatı tehdit edici sistemik bir hastalığın semptomlarından biri olarak da karşımıza çıkabilmekte bu nedenle tanıda dikkatli ve hızlı

incelemeyi gerektirmektedir (1,4,5). Etiyolojide doğumsal, enfeksiyöz, travmatik, neoplastik, metabolik, nörolojik/nöromuskuler hastalıklar, otoimmün, iyatrojenik ve idiyopatik nedenler suçlanmaktadır (1,3-5). Çocuk yaş grubunda Lyme hastalığı, travma, idiyopatik nedenler, akut otitis media, Guillain Barré Sendromu (GBS) ve doğumsal fasiyal dipleji en sık karşılaşılan nedenlerdir (3).

Lyme hastalığı enfeksiyöz nedenli yüz felcinin en sık nedenidir. Etken, bir spiroket olan *Borrelia burgdorferi* olup Bell paralizilerinin %11'ine neden olmakta, bunların da %23'ü iki taraflı yüz felci olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Yine enfeksiyöz nedenlerden EBV'nin Bell paralizisine neden olduğu, bunların da %40'ının çift taraflı yüz felci şeklinde karşımıza çıktığı bildirilmektedir (6,7). "Guillain Barré Sendromu", akut inflamatuvar demyelinizan poliradikülonöropati olup genellikle semptomların başlangıcından 3-4 hafta önce geçirilmiş bir viral enfeksiyon öyküsü bulunmaktadır. IX, X ve VII'inci kranial sinirler en sık tutulan sinirlerdir ve fasiyal sinir etkilenimlerinin de yaklaşık %50'si iki taraflıdır (1, 3). BOS'ta protein yüksekliliği varken hücre görülmemesi (albuminositolojik disosiasyon) ile tanı konmaktadır. Akut otitis media çift taraflı yüz felci olan olgularda mutlaka akla gelmeli ve bunun için de ayrıntılı muayenenin yapılması gerekmektedir (3). Çift taraflı yüz felcine neden olan travmalar genellikle trafik kazası ile oluşan temporal kemik longitudinal kırıkları sonucu görülmekte ve hayatı tehdit edici ciddiyette olabilmektedir (1).

İdiyopatik iki taraflı yüz felci tanısı için diğer nedenlerin ekarte edilmesi gerekmektedir. Ayrıntılı öykü, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri yapılmalıdır. Tam kan sayımı, biyo-kimya tetkikleri, eritrosit sedimentasyon hızı, serum "angiotensin converting enzim" düzeyi, BOS incelemeleri, EBV, CMV, Toxoplasma, herpes grubu enfeksiyonlar, Lyme hastalığı, VDRL, romatoid faktör, idrar biyokimyası, temporal kemik, beyin ve akciğer için radyolojik incele-

meler gerekmektedir (1-3). Yukarıda bahsedilen tüm bu tetkikler birinci olgumuz için yapılmış ve herhangi bir etiyoloji saptanamamış ve bu nedenle de idiyopatik iki taraflı yüz felci tanısı konmuştur.

Bell paralizisi ve çift taraflı yüz felcinde kortikosteroidlerin etkinliği tartışmalı olmakla birlikte ilk olgumuza yüksek doz metilprednizolon tedavisi ve fizik egzersiz programı uygulandı (8-13). Tedavinin üçüncü haftasında minimal iki taraflı ağız kenarında hareketlenmeler başladı. Bir buçuk yılın sonunda da tam iyileşme sağlandı.

Doğumsal nedenli iki taraflı yüz felcinin en sık nedenlerinden biri olan Möbius sendromu ilk kez 1888 yılında Möbius tarafından ilerleyici olmayan, iki taraflı fasiyal ve abduzens paralizisi olarak tanımlanmıştır. Genellikle iki taraflı, sıklıkla asimetric ve tam olmayan, yüzün alt yarısını tutma eğilimindedir (14-16). İzole doğumsal fasiyal paralizisi olabildiği gibi oküler kas zayıflıkları, kraniyofasiyal dismorfizm, işitme bozuklukları, fasiyo-scapulo-humeral distrofi, hipogonadotropik hipogonadizm, VSD ile birlikte de görülebilir (7,16,17). En sık sporadik olgular şeklinde karşımıza çıkmakta ancak otozomal dominant, otozomal resesif, X-e bağlı resesif geçişler bildirilmiştir (14).

Möbius sendromunun etioloji ve patogenezi tam açık olmamakla birlikte santral ve periferik faktörlerin kombinasyonu suçlanmakta, bunun için iki teori ileri sürülmektedir (14). Birincisi,

genetik nedenlere bağlı fasiyal kraniyal siniri de içine alan gelişimsel rombomerik defektler, diğeri ise çevresel, mekanik ve genetik nedenlerden dolayı fasiyal sinirin olduğu bölgenin iskemisi, yani beyin sapı damar desteğindeki bozulmadır (14,16,18). Yapılan postmortem çalışmalarda esas lezyonun çekirdek, beyin sapı, kas ya da sinirde olduğu saptanmıştır (14, 19). Radyolojik olarak doğumsal beyin anomalileri ile birlikte beyin sapı hipoplazisi, posterior fossa kompleks doğumsal anomalileri, kraniyal sinir/çekirdekleri içine alan rombensefalik gelişimsel bozukluklar görülebilir. Elektrofizyolojik çalışmalar, Möbius sendromunda bozukluğun spektrumunun değişik şiddet ve genişlikte olabileceğini, supranuklear, nuklear ve periferik lezyonlar ya da bu lezyonların kombinasyonu olabileceğini düşündürmektedir (14, 15). İkinci olgumuz da EMG'nin normal olması bize supranuklear tutulum olabileceğini düşündürmüştür. Tedavide ezotropia, ekotropiyon, epifora, keratopati, palatal, lingual, üst dudak hipoplazileri, mandibula hipoplazisine yönelik düzeltme operasyonları yapılabilmektedir (16). Olgumuz bu komplikasyonlar açısından pediatri, plastik cerrahi ve göz bölümlerince izleme alınmıştır.

Sonuç olarak; iki taraflı fasiyal sinir felci nadir görülen bir durum olup ayrıntılı incelemeyi ve bazı durumlarda da acil tedaviyi gerektirmektedir. Dikkat çekmesi amacı ile biri doğumsal diğeri kazanılmış nedenli iki olgu sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Kilic R, Özdek A, Felek S, et al. A case presentation of bilateral simultaneous Bell's palsy. *Am J Otolaryngol* 2003; 24: 271-3.
2. Sarnat HB. Neuromuscular disorders. Behrman R, Kliegman R, Jenson H (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics* (17th ed) Philadelphia: WB Saunders Co., 2004: 2081-2.
3. Vanessa S, Diana T. Pediatric bilateral facial paralysis. *Laryngoscope* 1998; 108: 519-25.
4. Teller DC, Murphy TP. Bilateral facial paralysis: a case presentation and literature review. *J Otolaryngol* 1992; 21: 44-7.
5. Gevers G, Lemkens P. Bilateral simultaneous facial paralysis--differential diagnosis and treatment options. A case report and review of literature. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2003; 57: 139-46.
6. Terada K, Niizuma T, Kosaka Y, et al. Bilateral facial nerve palsy associated with Epstein-Barr virus infection with a review of the literature. *Scand J Infect Dis* 2004; 36: 75-7.

7. Schaller P, Arnoux A, Laeng R, et al. EBV infection as etiology of otomastoiditis with peripheral facial paralysis in the child. *Schweiz Med Wochenschr Suppl* 2000; 116: 87-9.
8. El-Hawrani AS, Eng CY, Ahmed SK, et al. General practitioners' referral pattern for children with acute facial paralysis. *J Laryngol Otol* 2005; 119: 540-2.
9. Hughes R. Treatment of peripheral nerve disorders. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 554-6.
10. Gok U, Alpay HC, Akpolat N, et al. Comparisons of steroid, acyclovir, lipoprostoglandin E1 and steroid + acyclovir treatments in facial paralysis: a rat study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; 69: 1199-1204.
11. Unuvar E, Oguz F, Sidal M, et al. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 814-6.
12. Lagalla G, Logullo F, DiBella P, et al. Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurol Sci* 2002; 23: 107-12.
13. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004; 329: 55-57.
14. Verzijl HT, Padberg GW, Zwartz MJ. The spectrum of Mobius syndrome: an electrophysiological study. *Brain* 2005; 128: 1728-36.
15. Sano M, Kaga K, Takeuchi N, et al. A case of Mobius syndrome--radiological and electrophysiological findings. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; 69: 1583-6.
16. Dooley JM, Stewart WA, Hayden JD. Brainstem calcification in Möbius syndrome. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 39-41.
17. Lin KJ, Wang WN. Moebius syndrome: report of case. *ASDC J Dent Child* 1997; 64: 64-7.
18. Smets K, Zecic A, Willems J. Ergotamine as a possible cause of Möbius sequence: additional clinical observation. *J Child Neurol* 2004; 19: 398.
19. Verzijl HT, Lammens M, ten Donkelaar HJ, et al. The neuropathology of hereditary congenital facial palsy versus Möbius syndrome. *Neurology* 2005; 64: 649-53.

Yazışma Adresi:

Dr. Tuğba (Lüleci) HIRFANOĞLU
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Nöroloji Bilim Dalı
06500 Beşevler, ANKARA
Ev adresi: Turgut Reis cd, Şerefli sk, 4/4 Doratlı apt,
Mebusevleri/ANKARA
Tel İş : 0312 202 60 45
Ev : 0312 223 76 02
GSM : 0505 620 44 21
E-posta : tluleci13@yahoo.com

AKREP SOKMASI SONRASI GELİŞEN GEÇİCİ KARDİYAK SİSTOLİK DİSFONKSİYON: OLGU SUNUMU

Transient Cardiac Systolic Dysfunction After Scorpion
Envenomation: Case Report

Elif ÖZSU
Berna ŞAYLAN
Vedide TAVLI
Timur MEŞE
Türkey SARITAŞ

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve
Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Pediatrik Kardiyoloji Kliniği

ÖZET

Akre sokması mortal seyredabilen tablolara yol açmasından dolayı önemlidir. Acil servisimize akrep sokması nedeni ile başvuran kız hasta uykuya eğilimi, sinus taşikardisi nedeniyle interne edildi. Kardiyolojik değerlendirmesinde ekokardiyografi ile sistolik disfonksiyon saptandı. Ancak izlemindeki ekokardiyografik bulguların tamamen normale dönmesi akrep sokmasına bağlı geçici sistolik disfonksiyon olarak değerlendirildi. Geçici kardiyomiyopati tablosuna neden olan bu akrep sokması olgusu nadir görülmesi nedeni ile sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler: Akrep sokması, geçici kardiyak sistolik disfonksiyon

SUMMARY

Scorpion envenomation is important because of the possibility leading to a mortal prognosis. A girl who had scorpion envenomation was hospitalized in our emergency department who presented with stupor and sinus tachycardia. Systolic dysfunction was observed initially which resolved thereafter. We report a case of transient cardiomyopathy following scorpion envenomation..

Key Words: Scorpion envenomation, transient systolic dysfunction

Geliş tarihi: 11.08.2006

Kabul tarihi: 14.11.2006

GİRİŞ

Doğada yaklaşık 1500'den farklı türü bulunan, dünya coğrafyasında Kuzey Afrika, Güney Amerika ve Ülkemiz Doğu, Güneydoğu Anadolu bölgelerinde sıklıkla görülen akrep zehirlenmeleri çocukluk çağının önemli bir sağlık sorunu olmaktadır (1). Akrep zehirlenmelerinin kızarıklık, ağrı, yanma ve şişlik gibi lokal etkilerinin yanında nörolojik, kardiyovasküler, hematolojik ve renal etkiler gibi sistemik etkileri de vardır (1,2). Ülkemizde *Androctonus crassicaudus* ve *Leiurus quinquestriatus* türleri daha sıkır (Resim 1,2). Akrep sokmasının neden olduğu geçici kardiyak sistolik disfonksiyon tablosu gelişen nadir bir olgu sunulmuştur (3).



Resim 1. *Androctonus crassicaudus*



Resim 2. *Leiurus quinquestriatus*

OLGU SUNUMU

Hastanemiz Acil Servisi'ne, İzmir ilinde evinin bahçesinde oynarken sağ topuğundan akrep sokan 4 yaşında kız olgu başvurdu. Hasta, olaydan yaklaşık 2 saat sonra anti-allerjik ilaç ve akrep anti-venomu uygulanmasını takiben hastanemize sevk edilmişti.

Olgunun ilk fizik bakışında: Ağırlık: 15 kg (25-50 p), boy: 97 cm (75-90 p), ateş: 36,5°C, kalp tepe atımı: 130/dk, TA: 80/40 mmHg, cilt rengi soluk, bilinci uykuya eğilimli ve diş gıcırdatma şeklinde hareketleri mevcuttu. Hastanın sağ ayak topuğu şiş ve kızarıktı. Olgu monitörize edilip, intravenöz sıvı replasmanı ve tetanoz toksoidi uygulandı. Tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, kan gazı, hemostaz testleri değerlendirildi. Taşikardisi olması nedeniyle kardiyak değerlendirme yapıldı. Hastanın hemogram, karaciğer ve böbrek fonksiyonları ile hemostaz testleri olağan idi. CPK: 597 IU/L, CK-MB: 57 IU/L, Troponin I <0,05 ng/ml (normal düzeyde) saptandı. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi ve nonspesifik ST değişiklikleri vardı. Ekokardiyografisinde sol ventrikül diastol sonu çapı (LVEDD) normal sınırlarda ancak ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve fraksiyonel kısalma düşük idi (LVEDD: 3.59 cm (normal: 2.4-3.8 cm), EF: % 45). Günlük kardiyak enzim, EKG ve ekokardiyografi takibine alındı. Dopamin (5 µg/kg/dk) ve karnitin (50 mg/kg/g) başlandı. Yatışının 6. saatinden itibaren uykuya eğilimi geriledi. Nörolojik bakışında bir patoloji saptanmayan hastanın ikinci gününde kardiyak enzimleri CK-MB: 7,2 ng/mL (N: 0-4,3) Myoglobulin: 63 ng/ml (N: 0-107) ve Troponin I: 0,782 ng/mL (N: <0,05) idi. Ekokardiyografide EF: % 65 saptanarak pozitif inotropik tedavi kesildi. Üçüncü günde alınan kardiyak enzimler normal, ekokardiyografide EF: %71 olarak tespit edildi. İzlem süresince hastanın sistolik fonksiyonlarında reversibl düzelme tespit edildi. Kardiyak enzim çalışması da olağan olan olgu taburcu edildi.

TARTIŞMA

Akrep sokması, akrebin içerdiği toksine bağlı olarak lokal etkilerinin yanında sistemik bulgulara da yol açabileceğinden önemli bir sağlık sorunudur. Sarı ve siyah akrep olarak da bilinen *Leiurus quinquestriatus* ve *Androctonus Crassicauda* sokmalarına, özellikle kırsal alanlarda yaz mevsiminde ve geceleri rastlanır. Çocukluk yaş grubunda akrep sokmalarına en sık 2-5 yaş arasında rastlanır. Sokma bölgeleri birinci sıklıkta ayak parmakları ve ikinci sıklıkta el parmaklarıdır. Acil servisimize başvuran hasta da 4 yaşında bir kız olgu idi, sağ ayak topuğundan sokulmuş ve kırsal alandan gelmişti. Sarı akrep olarak isimlendirilen tür tarafından sokulmuştu (1).

Akrep toksininin, hastanın yaşının küçük olması nedeniyle lokal bulguların yanı sıra kardiyak bulgular da meydana getirmişti.

Akrep sokmalarında böbrek fonksiyonlarında bozulma, karaciğer enzimlerinde yükselme ve toksin ile aynı zamanda katekolamin deşarjına bağlı olarak hiperglisemi meydana gelebilmektedir. Hemostaz testleri bozulabilir ve trombositopeni gelişebilir. Daha çok dissemine intravasküler koagülasyon tablosunda izlenen bu durum toksinin hepatotoksik olmasına ve koagülasyon bozukluğuna yol açmasına bağlanmıştır (2).

Hastamızın yatışında böbrek fonksiyon ve hemostaz testleri normal sınırlar içinde idi. Ancak yatışının 2. gününde karaciğer fonksiyon testlerinde ılımlı bir artma saptandı. Kan şekeri yükselme hiç olmadı.

Kardiyak etkilenmenin diğer sistem tutulumlarına göre daha fazla olduğu olgularda mortalitenin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (3-5). Nitekim sinüs taşikardisi, ST değişiklikleri saptanan hipotansif olguya ekokardiyografi planlanmıştır. Akrep sokmalarında myokardiyal zedelenme ve pulmoner ödem ciddi komplikasyonlardır. Özellikle toksinin sol ventrikül fonksiyonlarını bozduğu bildirilmiştir (3,5,6). Bu tablo

akut dönemde izlenip sonradan geçebileceği gibi yaşamın ileri dönemlerinde de hastalarda dilate kardiyomyopati tablosuna neden olabilir. Ventrikül fonksiyonları bozulmuş akrep sokmalı vakaların izleminde 24-48 saat sonra tam düzelleme sağlanabileceği gibi hiçbir ekokardiyografi bulgusu olmayan vakalar da kaybedilebilmektedir. Bu açıdan olgular klinik ve ekokardiyografi birlikte değerlendirmeye alınmalıdır. Olgumuzun ilk çekilen ekokardiyografisinde EF %45, fraksiyonel kısalma %26 saptanmış, kontrol amaçlı 48 saat sonra çekilen ekokardiyografide ise tablo tamamen ortadan kalkmıştır.

Akrep toksininin etki mekanizmaları arasında adrenerjik myokardit, toksik myokardit ve myokardial iskemi yer almaktadır (3,8). Koroner hastalığı olmayan olgularda, nöropeptit Y ve pek çok sitokin kalbi besleyen damarlar üzerinde yıkıcı etki yapmaktadır. Kan katekolamin seviyeleri de bu hastalarda artmıştır. Bu bilgiler toksinin direkt ve indirekt mekanizmalarla kalbi etkilediğini göstermektedir. Toksinin kuvvetli bir aritmojen olduğu da bilinmektedir (3). Hastamızda EKG değişiklikleri ve ekokardiyografi bulguları literatürü desteklemekte idi.

Yapılan çalışmalarda kardiyak etkilenmenin belirteci olarak CPK, CK-MB, LDH ve Troponin I kullanılmıştır. 40 hastayı kapsayan bir çalışmada vakalar hafif, orta ve ağır zehirlenme olarak sınıflandırılmış ve kontrol grubu ile kıyaslanmıştır. Hafif vakalarda kardiyak enzimler kontrol grubuna göre bir kat, orta ve ağır grupta iki kat kadar artmıştır. Troponin I hafif vakalarda çok yükselmemiş, ancak hayatını kaybeden ağır zehirlenme grubunda oldukça yüksek saptanmıştır. Bu amaçla troponin I %100 spesifik ve sensitiftir, myokardiyal etkilenmeyi gösterir. Ancak ekokardiyografi bulguları ile (EF ve fraksiyonel kısalma) korelasyonu gerekmektedir. Troponin I yanında IL-8 düzeyinde de fatal gidiş gösteren olguların izleminde anlamlı yükselme izlenmektedir (6, 7).

Olgumuzun ilk CPK, CK-MB, LDH değerleri hafif yüksek ve troponin I ve myoglobulin ise normal

sınırlarda idi. Ancak yatışının ikinci gününde troponin I anlamlı olarak yükseldi. Karaciğer fonksiyonlarında ılımlı yükselme saptandı. Daha sonraki izlemlerde kardiyak ve karaciğer enzimleri normal seyretti. Bu durum da prognozun iyi olacağını desteklemekteydi.

Her akrep sokmasının zehirlenme yapmadığı bilinmeli, ancak her olguya zehirlenme yaptığı varsayılarak yaklaşılmalıdır. Çocuklarda daha ağır seyreden ve sokma yerinin, baş boyun olması, birden fazla yeri sokması ve çocuğun küçük yaşta olması daha sıklıkla zehirlenmeye neden olabilmektedir. Vakaların öncelikle bilinç durumu, hava yolu açıklığı ve solunum ve dolaşım kontrolü yapılmalı, stabilize edilmeli, yara yeri temizlenip turnike uygulanmalıdır. Sistemik bulgusu olanlara anti-venom yapılmalı öncesinde allerjik reaksiyon için tedbirler alınmalıdır (1). Hastamızın da bilincinin konfü olduğunun ilk görüldüğü merkezde sistemik bulgu olarak kabul edilip akrep anti-venomu uygulanmıştır.

Bir diğer ciddi komplikasyon olan pulmoner ödem de diüretik ve Na nitroprussid tedavisi gerektirmektedir (8). Hastamız klinik ve X-ray bulguları ile pulmoner ödem tablosunda olmadığından buna yönelik tedavi uygulanmamıştır. Olgumuza kardiyak disfonksiyon nedeni ile dopamin (5 µg/kg/dk) ve karnitin (50 mg/kg/g) kullanılmıştır.

Bölgemizde oldukça nadir görülmekle birlikte, mortalite oranı %5-8'lere ulaşan akrep sokmasında basit ve akılcı önlemlerle yaşam kurtarıcı olunabilir. Ülkemizin doğu bölgelerinde zehirli oldukları bilinen türlerin (Androctonus crassicaudus ve Leiurus quinquestriatus) batı kısmında daha ziyade zehirsiz türlerin (Mesobuthus gibbosus) varlığı bildirilmiş ise de son yıllarda özellikle sistemik yan etkilerin hatta ölümlerin görüldüğü akrep sokmalarına rastlanmaya başlanmıştır. Sonuç olarak, pek çok mekanizma ile kalp fonksiyonlarını etkileyen bu zehirlenme biçiminde seri klinik, ekokardiyografik değerlendirme ve spesifik kardiyak enzim tayini önerilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Altınkaynak S, Ertekin V, Alp H. Çocuklarda akrep sokması. Türk Pediatri Arşivi 2002; 1: 48-54.
2. Sundaraman T, Olithselven M, Sethuraman KR. Scorpion envenomation as a risk factor for development of dilated cardiomyopathy. J Assoc Physicians India 1999; 47: 1047-50.
3. Bahloul M, Kallel H, Rekik N. Cardiovascular dysfunction following severe scorpion envenomation, mechanisms and physiopathology. Presse Med 2005; 34: 115.
4. Nauira S, Abrauya F, Haguiga H, et al. Right ventricular dysfunction following severe scorpion envenomation. Chest 1995; 108: 682-7.
5. Kumar EB, Soomro RJ, el Hamdani A, et al. Scorpion venom cardiomyopathy. Heart J 1992; 123: 725-9.
6. Meki AR, Mohamed RM, Moheu El-deen HM. Significance of assessment of serum cardiac troponin I and interleukin-8 in scorpion envenomed children. Toxican 2003; 41: 129-37.
7. Cupo P, Hering S. Cardiac troponin I release after severe scorpion envenoming by Tityus serrulatus. Toxican 2002; 40: 122-127.
8. Warell PA. Prazosin: scorpion envenoming and the cardiovascular system. Trop Doct 1997; 27: 1.

Yazışma Adresi:

Dr. Berna ŞAYLAN
Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Pediatrik Kardiyoloji
İZMİR
Tel : 0232 4895656-2210
Fax : 0232 4892315
E-posta : saylanberna@yahoo.com.tr

KONJENİTAL FAKTÖR VII EKSİKLİĞİ (OLGU SUNUMU)

Congenital Factor VII Deficiency (Case Report)

Pelin KÖŞGER
Esra Arun ÖZER
Münevver YILDIRIMER
Şervan ÖZALKAK
Mehmet HELVACI

Sağlık Bakanlığı İzmir Tepecik Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Klinikleri, Yenışehir, İzmir

ÖZET

Konjenital faktör VII eksikliği, otozomal ressesif kalıtılan nadir bir kanama bozukluğudur. Koagülasyon testlerinde protrombin zamanının (PT) uzun, parsiyel tromboplastin zamanının (PTT) normal olması bu hastalığı düşündürmekle birlikte, kesin tanı plazma faktör VII seviyesinin ölçümü ile konulmaktadır. Yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde ciddi kanamalara yol açarak yaşamı tehdit edebildiği bilinmektedir. Bu yazıda, intrakranyal kanama nedeni ile kaybedilen, yapılan tetkiklerinde faktör VII eksikliği saptanan bir yenidoğan olgusu sunulmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Faktör VII eksikliği, intrakranyal kanama, yenidoğan

SUMMARY

Factor VII deficiency is a rare autosomal recessive bleeding disorder. Although prolonged prothrombin time with normal partial thromboplastin time is a sensitive finding for factor VII deficiency, definitive diagnosis is established by measuring plasma factor VII level. This disease may lead to death with serious bleeding in the neonatal and early infantile period. In this paper, a neonatal case of factor VII deficiency died of intracranial hemorrhage is presented.

Key Words: Factor VII deficiency, intracranial hemorrhage, newborn

Geliş tarihi: 22.01.2007

Kabul tarihi: 03.09.2007

Konjenital Faktör VII eksikliği, otozomal resesif kalıtılan nadir bir kanama bozukluğu olup, 500000 kişide bir rastlanılmaktadır (1). İlk kez 1951 yılında Alexander ve arkadaşları (2) tarafından "Serum Prothrombin Conversion Accelerator eksikliği" adı ile tanımlanmıştır. Faktör VII'yi kodlayan genin 13. kromozomun uzun kolunda yer aldığı bildirilmiştir (3). İlginç olarak, kanama bozukluğunun şiddeti ile faktör VII plazma düzeyi arasında bir ilişkinin bulunmamasıdır. Klinik olarak asemptomatik olan olguların yanı sıra ciddi kanama tablosu ile kaybedilen olgular da bulunmaktadır. Yenidoğan döneminde ağır faktör VII eksikliği tanısı konulan ve intrakraniyal kanama nedeni ile 2 aylıkken kaybedilen olgumuz, literatür eşliğinde tartışılarak sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Sorunsuz bir gebelik sonrası 24 yaşındaki sağlıklı anneden isteğe bağlı sezeryan ile zamanında 3300 gram doğurtulan kız olgu, postnatal 1. günde ağızdan kan gelmesi yakınması ile acil servise başvurusu üzerine Yenidoğan Servisi'ne yatırıldı. Öyküde, anne ve baba arasında birinci derece kuzen akrabalığı olduğu, annede ilaç kullanımı, ailede sistemik hastalık olmadığı, doğum sonrası K vitamini yapıldığı ve doğuma ait özellik bulunmadığı belirtildi.

Fizik bakıda; ağırlık 3250 g (50-75 P), boy 52 cm (50-75 p), baş çevresi 36 cm (50 p), vital bulguları stabil olan olgunun sistem bakılarında patolojik bulgu saptanmadı. Nasogastrik aspirasyonda hematemez vasfında mide içeriği tespit edildi ve yapılan tam kan sayımında Hemoglobin 14.4 g/dl, beyaz kan hücresi 15900/mm³, trombosit sayısı 407000/mm³, PT 38 saniye, PTT 32 saniye saptandı. K vitamini 1 mg intramuskuler uygulanan ve taze donmuş plazma verilen edilen olgunun kontrol PT değeri 57 saniye PTT değeri 33 saniye olarak bulundu. Taze donmuş plazma infüzyonu 8 saat ara ile devam eden hastada, tekrarlanan PT değerleri de uzamış olarak bulunması üzerine Faktör VII

düzeyi istendi. Taze donmuş plazma infüzyonundan 2 saat sonra alınan serum Faktör VII düzeyi % 0.3 olarak bulundu. Transfontanel ultrason değerlendirmesinde patolojik bulgu saptanmadı. Kanama bulgusu düzelen, genel durumu iyi olan olgu postnatal 32. günde aileye önerilerle taburcu edildi.

Postnatal 39. günde uyutulması için sallandığı ifade edilen olguda huzursuzluk ve ardından tonik-klonik konvulsiyon gelişmesi üzerine tekrar hastanemize başvurdu. Muayenesinde bilinci kapalı ve soluk olarak değerlendirilen olgu yatırıldı. Tam kan sayımında Hb 4.3 g/dl saptanması üzerine eritrosit ve taze donmuş plazma transfüzyonu uygulandı. Konvulsiyonları tekrarlayan ve solunumu duran olgu entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Antikonvülsan tedavi (intravenöz fenitoin, midazolam) başlandı. Genel durumu kötü olan ve ventilatörden ayrılamayan olguya kranyal görüntüleme yapılmadı. Rekombinant Faktör VII tedavisi de başlanan olgu, pulmoner hemoraji gelişmesi sonrasında eksitus oldu.

TARTIŞMA

Faktör VII, pıhtılaşma mekanizması içinde ekstremsel yolda yer alan bir proteindir. Faktör VII'yi kodlayan genin 13 kromozomun uzun kolunda bulunduğu bildirilmiştir (3). Yarı ömrü 4-6 saat kadar kısa olan Faktör VII'nin ağır karaciğer hastalığı, malabsorbsiyon ve warfarin tedavisi gibi durumlarda da sekonder eksikliği görülebilir (4). Otozomal resesif kalıtılan konjenital Faktör VII eksikliği ise son derece nadir bir kanama bozukluğu olup, 500.000 kişide bir rastlanılmaktadır(1). Konjenital Faktör VII eksikliğinde heterozigot bireyler tamamen sağlıklı olup, tüm kanama testleri normal olarak bulunur. Bu bireyler plazma Faktör VII tayini ile tanınabilirler. Faktör VII eksikliğinin prenatal tanısının konulabileceği bildirilmektedir (5).

Konjenital Faktör VII eksikliğinde klinik bulgular son derece değişken olup, ağır kafa içi kana-

malar gibi hayatı tehdit eden kanamalarla bulgu verirler. Buna karşılık daha ileri yaş dönemlerinde cerrahi sonrası kanama problemleri ile tanı almış olgular da bildirilmiştir (6). Tanıda uzamış PT yanı sıra normal PTT bulunması faktör VII eksikliğini düşündürür. Kesin tanıda plazma Faktör VII tayini gereklidir. Olgumuzda, yenidoğan döneminde gastrointestinal sistem kanaması sonrası yapılan incelemelerde uzamış PT, normal PTT değerleri nedeni ile plazma Faktör VII düzeyi istenmiş ve çok düşük (%0.3) olarak bulunmuştur. Travma sonrası olgumuz intarkraniyal kanama ile erken süt çocukluğu döneminde kaybedilmiştir.

Faktör VII vitamin K'ya bağımlı bir faktör olmasına rağmen, tedavide vitamin K verilmesinin yararı yoktur. Taze donmuş plazma infüzyonları da, Faktör VII'nin kısa yarılanma ömrü nedeni ile ciddi kanamalarda ve büyük çocuklarda yetersiz kalabilmektedir. Rekombinant Faktör VII preparatlarının ciddi kanaması olan olgularda uygulanması önerilmektedir (7).

Sonuç olarak, yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde ciddi kanamalarla gelen olgularda tek başına PT uzunluğu saptanması durumunda Faktör VII eksikliğinin akla gelmesi ve bu olguların mortalite riskinin yüksek olabileceğinin hatırlanması son derece önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Perry DJ. Factor VII deficiency. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003; 14: 47-54.
2. Alexander B, Goldstein R, Landwehr G, Cook CD. Congenital SPCA deficiency: A hitherto unrecognized coagulation defect with hemorrhage rectified by serum and serum reactions. *J Clin Invest* 1951; 30: 596-608.
3. De Grouchy I, Dautzenberg MD, Turleau C, Beguin S, Chavin-Colin F. Regional mapping of clotting factors VII and X to 13q34. Expression of factor VII through chromosome 8. *Hum Genet* 1984; 66: 230-3.
4. Bauner KA. Rare hereditary coagulation factor abnormalities. In: Nathan and Oski's Hematology of infancy and childhood. 5th ed. Nathan DG, Orkin SH (eds). Philadelphia WB Saunders Co; 1998; 1660-75.
5. Millar DS, Cooper DN, Kakkar VV. Prenatal exclusion of severe factor VII deficiency by DNA sequencing. *Lancet* 1992; 339: 1359.
6. Menteş Ö, Nevruz O, Bozoğlu E, Çankır Z, Özgül Ö, Özdemir M. Pilonal sinus cerrahisi sonrası Faktör VII eksikliği nedeniyle geç dönemde ortaya çıkan dev hematoma: Olgu sunumu. *Fırat Tıp Dergisi* 2007; 12: 132-4.
7. Wong WY, Huang WC, Miller R, McGinty K, Whisnant JK. Clinical efficacy and recovery levels of recombinant FVII (NovoSeven) in the treatment of intracranial hemorrhage in severe neonatal FVII deficiency. *Haemophilia* 2000; 6: 50-4.

Yazışma Adresi:

Dr. Esra Arun ÖZER
 TC Sağlık Bakanlığı İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
 Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinikleri, Yenidoğan Servisi
 Yenışehir - İZMİR
 Tel : 0 232 469 69 69 (3409)
 Fax : 0 232 433 07 56
 E-posta : eozer@deu.edu.tr

TÜBÜLER PROTEİNÜRİ VE ENZİMÜRİNİN KLİNİK ÖNEMİ

Önder YAVAŞCAN
Sevgi MİR

Clinical Significance of Tubular Proteinuria and Enzymuria

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

ÖZET

Üriner enzimler ve düşük molekül ağırlıklı proteinler (mikroprotein) nefron toksisitesinin erken bir belirleyicisi olarak kullanılmaktadır. Bu derlemenin amacı idrarda atılan mikroproteinlerin ve tübüler enzimlerin klinik faydasını değerlendirmektir. Akut tübüler nekrozlu (ATN) hastalarda yapılan çalışmalarda enzimüri ve mikroproteinürünün klasik böbrek fonksiyon testlerine göre, ATN'yi ve akut böbrek yetmezliğini daha erken evrede saptamada yüksek bir değere sahip olduğu gösterilmiştir. Tübüler proteinüri ve enzimürünün ölçülmesi ile yalnızca ağır metallerle sürekli olarak karşılaşan işçilerde değil aynı zamanda Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği sınırların altındaki düşük çevresel düzeylerde yaşayan popülasyonda da tübüler disfonksiyon saptanabilmektedir. Kronik glomerulonefritte mikroprotein ve tübüler enzim atılımı tübülointerstiyel hasarın ağırlığı ile anlamlı olarak ilişkili olup, klinik gidiş günlük protein atılımına kıyasla daha iyi tahmin eder. Sonuç olarak, klinikte tübüler enzimlerin ve mikroproteinlerin idrardaki atılımlarının ölçülmesi birçok farklı böbrek hastalığında hem tanı hem de klinik gidiş açısından faydalı olabilmektedir.

Anahtar Sözcükler: Tübüler proteinüri, idrar enzimleri, mikroproteinüri, tübüler disfonksiyon

SUMMARY

Urinary enzymes and low molecular weight proteins (microprotein) have been used as early markers of nephron toxicity. In this paper, the clinical usefulness of measurement of urinary excretion of microproteins and tubular enzymes were reviewed. Studies on patients with acute tubular necrosis showed that the excretion of microproteins and tubular enzymes has higher value than classic renal function tests for the early detection of the disease as well as for the prediction of the development of overt acute renal failure. Tubular dysfunction may be detected by measurement of the excretion of tubular enzymes and microproteins not only in workers, chronically exposed to heavy metals, but also in population, exposed to low environmental level below the limits set by the World Health Organization. In chronic glomerulonephritides the excretion of microproteins and tubular enzymes are significantly associated with the extent of tubulo-interstitial damage and predicts outcome better than proteinuria per day. In conclusion, the measurement of urinary excretion of tubular enzymes and microproteins may be clinically useful in several different kidney diseases both for diagnosis and prediction of outcome.

Key Words: Tubular proteinuria, urinary enzymes, microproteinuria, tubular dysfunction

Geliş tarihi: 31.05.2007

Kabul tarihi: 03.09.2007

GİRİŞ

Proteinüri, oluşma mekanizmasına göre temel olarak üç başlık altında toplanır: Glomerüler, aşırı yüklenme ve tübüler proteinüri. Bu üç tipten sadece glomerüler proteinüri (albuminüri) idrar çubukları kullanılarak tanınabilmektedir. Diğer iki grupta idrarla kaybedilen proteinler bu tanı yöntemi ile tanınmamaktadır. Klinikte karşılaşılan inatçı proteinürinin en sık sebebi ise glomerüler proteinürüdür. Bu durum glomerüllerin negatif yüklü veya boyut seçici bariyer özelliğinin ortadan kalkması sonucunda, makromoleküllerin (albumin) glomerüler duvardan normalden fazla filtre edilmesi ile ortaya çıkmaktadır. Aşırı yüklenme proteinürisi nefronun normal geri emme kapasitesini aşacak derecede düşük molekül ağırlıklı (DMA) protein üretilmesine (multipl miyelom, benign monoklonal gammapati vb) bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu proteinlerin hemen hepsi immunoglobulin hafif zincir yapısındadır. Tübüler proteinüri ise tübüler hücrelerin disfonksiyonu veya hasarı neticesinde DMA proteinlerin (mikroprotein) geri emilememesi ve enzimlerin bu hücrelerden atılmasıyla (enzimüri) ortaya çıkmaktadır (1,2) (Şekil 1). Tübülointerstiyel proteinüri zaman içerisinde, altta yatan hastalığın yarattığı nefron kaybına bağlı olarak glomerüler proteinüriye de (miks tipte proteinüri) dönüşebilmektedir. Son 20 yılda birçok araştırmacı deneysel araştırmalarının kanıtlarının temelinde glomerüler hastalıklarda oluşan sürekli ve anormal düzeyde proteinürinin tübüler hücrelere zarar verici etkisinin olabileceğini, hatta glomerüler hastalıkla ilişkili tübülointerstiyel lezyonlardan sorumlu olabileceğini göstermişlerdir (3–6). Tübüler proteinüriye yol açan çok sayıda hastalık vardır (Tablo I) (7). Bu hastalıklardan birçoğu başka tanı yöntemleri ile kolaylıkla tanı almaktadır. Son yıllarda tübüler proteinüri ve enzimüri ile akut tübüler nekroz (ATN), akut böbrek yetmezliği (ABY), çevresel ajanlara bağlı renal toksisite ve kronik glomerüler hastalıklar arasındaki ilişkiyi ortaya koyan çalışmalar ön plana

çıkmıştır. Makalenin bundan sonraki bölümünde tübüler proteinüri ve enzimüri etiyojisi ve bu grup hastalıklarla olan ilişkisi üzerinde durulacaktır.

Tablo I. Tübüler proteinüri nedenleri (7)

Konjenital anomaliler	İnfeksiyon hastalıkları
Bartter sendromu	Piyelonefrit
Ailesel semptomatik tübüler proteinüri	Viral veya bakteriyel interstisyel nefrit
Fankoni sendromu	İlaç ve toksinler
Okülo serebro renal distrofi	Akut hipersensitivite interstisyel nefriti (penisilin, sefalosporin, sulfonamid, fenitoin)
Renal tübuler asidoz	Aminoglikozid toksisitesi
Renal displazi	Analjezik nefropatisi
Renal kistik hastalıklar	Siklosporin toksisitesi
Sistemik hastalıklar	Cd, Pb, As, Hg, etilenglikol, CCl ₄
Hereditör	Laksatif kötüye kullanımı
Sistinozis	Vitamin D intoksikasyonu
Hereditör fruktoz intoleransı	Diğerleri
Galaktozemi	Ekzersiz
Glikojen depo hastalıkları	Hemolitik hastalıklar
Oksalozis	Hiperkalsemi
Wilson hastalığı	Hiperparatroidizm
Kazanılmış	Hipokalemi
Balkan nefropatisi	İnterstisyel nefrit
Multipl miyelom	İdiyopatik müsküler travma (miyogloblin)
Sarkoidoz	Nefrokalsinozis
Sistemik lupus eritematozus	Obstrüktif üropati
Akut böbrek hastalıkları	Pankreatit
Akut böbrek yetmezliği	Renal iskemi
Akut tübüler nekroz	Renal tüberküloz
Renal infarkt	Vezikoureteral reflü
Transplant rejeksiyonu	

Cd: Kadmiyum, Pb: Kurşun, As: Arsenik, Hg: Civa, CCl₄: Karbon tetra klorür

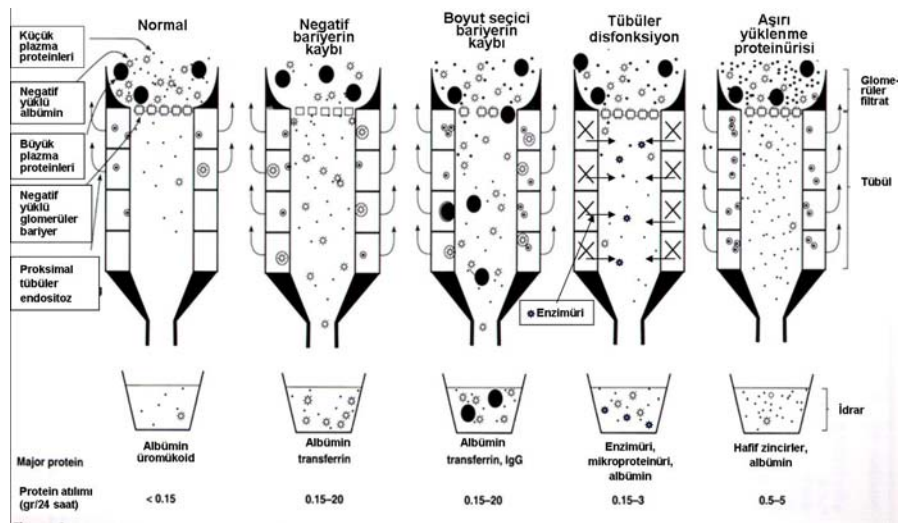
Enzimüri ve Mikroproteinüri

Son 10 yılda tübüler hücrelerin nekrotik hasarının veya fonksiyon bozukluğunun göstergesi olarak birçok enzim ve mikroprotein tanımlanmıştır. Enzimler içerisinde en büyük grubu lizozimler oluşturur. Tübüler epitel hücrelerin sitoplazmasında ve fırçamsı kenarında bulunmaktadır. *N-acetil-β-glukozaminidaz (NAG)* lizozomal enzimlerin tipik örneğidir. *Alkalen fosfataz (ALP)*, özellikle intestinal tipi, *γama glutamil transpeptidaz (GGT)* ve *alanin amino peptidaz* diğer fırçamsı kenar enzimleri olarak tanımlanmaktadır. Alfa ve π glutatyon S-transferaz (GST) izomerleri ise sırasıyla proksimal ve distal tübüler hücrelerin sitoplazmalarında bulunmaktadır (2,8-10). *Tamm-Horsfall glikoproteini* ise distal tübüler epitel hücrelerinden

salgılanan ve bu hücrelerdeki toksisiteyi gösteren bir başka proteindir (Tablo II) (11). *N-Asetil-β-glukozaminidaz* başta olmak üzere diğer enzimler normal üriner eksositozun bir sonucu olarak normalde idrarda düşük miktarlarda bulunmaktadır (12). Bu enzimlerin çeşitli toksik ürünlerle karşılaşmadan sonra tübüler hücre hasarının bir göstergesi olarak idrarda arttıkları bulunmuştur. Solventler ve kontrast maddeler (12), kurşun ve kadmiyum (13,14), aminoglikozitler (15), kanser tedavisinde kullanılan bazı nefrotoksik ilaçlar (16) ve puromisin (17) gibi çeşitli ilaçların yarattığı tübüler toksisite ile primer glomerüler hastalıklar ve diyabetik nefropati gibi hastalıkların tübüler hücre hasarına yol açacak düzeyde ilerlediği durumlarda (18-20) idrardaki düzeylerinin arttığı gösterilmiştir (Şekil 1).

Tablo II. İdrarda ölçülebilen mikroproteinler ve tübüler enzimler

Mikroproteinler	Enzimler
Beta 2 mikroglobülin	N-Asetil-β-glukozaminidaz (NAG)
Alfa-2 mikroglobülin	Amino peptidaz
Alfa-1 mikroglobülin	Ribonükleaz
Aminoasitler	Lizozim
Retinol bağlayıcı protein	Alkalen fosfataz (ALP)
İmmünglobulin hafif zincir proteinleri	Gama glutamil transpeptidaz (GGT)
İnsülin	Alanin amino peptidaz
	Glutatyon S-transferaz (GST)
	Tamm-Horsfall glikoproteini



Şekil 1. Proteinüri mekanizmaları

Düşük molekül ağırlıklı proteinler ise normalde glomerüler filtrata geçen ve sağlıklı proksimal tübüler hücrelerden tamamen geri emilmesi gereken, ancak bu hücrelerin hasarı neticesinde geri emilemediği için idrara çıkan mikroproteinlerdir. Başlıca mikroproteinler *alfa-1-mikroglobulin*, *alfa-2-mikroglobulin*, *beta-2-mikroglobulin* ve *retinol bağlayıcı protein* olup tübüler hücrelerin fonksiyon bozukluğunun bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. Bu mikroproteinlerin yaklaşık % 99'u proksimal tübülün pinositoz yoluyla reabsorbe edilmektedir. Diyabetik nefropatinin geç ve orta evrelerinde idrardaki düzeyleri artmaktadır. Diyalizle dolaşımdan atılamadıkları için renal transplantın durumunun incelenmesinde de kullanılmaktadır. Zayıflamış kas kitlesiyle günlük atılımları değişmediği için renal graft rejeksiyonlarında serum kreatinin değerlerinden daha önemli bir gösterge olduğu belirtilmektedir (1,2).

Akut tübüler nekroz

Klinik olarak akut tübüler nekrozda (ATN) hasarın yeri açık olmamakla birlikte proksimal tübüler hasar daha ön plandadır. Tüm üriner enzimler proksimal tübül epitellerinde de bulunduğu için ATN'de idrardaki miktarları artmaktadır. Bunun için tübüler hasarın bir göstergesidir ve ATN'ye bağlı akut böbrek yetmezliğinin (ABY) prerenal, glomerüler veya postrenal olup olmadığının ayırıcı tanısında kullanılabilir (8,21-23). Yoğun bakım ünitelerinde hastaların % 10-30'unda ABY saptanmakta ve bu durum ölüm riskini 5 kat daha arttırmaktadır (24-27). Gelişen diyaliz teknolojileri ile birlikte mortalite oranlarında azalma izlenmesine rağmen bu hastaların prognozu ABY'nin erken tanınması ile yakından ilişkilidir (27). Rutinde kullanılan üre ve kreatinin gibi parametreler ABY'ni erken aşamada gösterecek özelliğe sahip değildir. Çünkü bu hastaların çoğunluğunda glomerüler disfonksiyon nedeniyle değil, ATN nedeniyle ABY gelişmektedir. Basit bir tetkik olan enzimüri veya

mikroproteinürinin takibiyle ATN'ye bağlı ABY'ni önceden tahmin etmenin mümkün olabileceği gösterilmiştir (28). Çalışmalar enzimürinin (*ALP*, *GGT*, *LDH*) ATN'ye bağlı ABY'ni rutinde kullanılan üre, kreatinin ve kreatinin klirensi gibi tetkiklere göre daha önceden tanıyabildiğini ortaya koymuştur. Ayrıca ABY ile hastaneye başvurma hastalarda, idrarda yüksek saptanan NAG ve ALP düzeylerinin hastanede ölüm veya uzun süreli renal replasman tedavisine ihtiyaç duyma gibi kötü prognoz kriterleri ile yakından ilişkili olduğu da gösterilmiştir (23). Büyük oranda proksimal tübülde oluşturularak tübül lümenine salınan, bir transmembran proteini olan ve "*tip 1 böbrek hasar molekülü*" (*KIM-1*) olarak isimlendirilen yeni bir proteinin ATN'li sıçanlarda post iskemik hasarın göstergesi olduğu bulunmuştur. Monoklonal antikor yöntemi kullanılarak ölçülmektedir. İskemiye bağlı ATN'yi diğer ABY formlarından ve kronik böbrek yetmezliğinden (KBY) tübüler enzimüriye göre daha iyi ayırt ettiği ileri sürülmektedir (29). Bu sonuçlar da göstermektedir ki yoğun bakım hastalarının daha başlangıçtan itibaren enzimüri ve mikroproteinüri açısından takibi ABY tablosuna çok önceden müdahale etme şansını vermektedir. Bu nedenle günümüzde, yoğun bakım hastasının rutin tetkikleri arasına enzimüri ve mikroproteinüri izleminde girmesi gerektiği önerilmektedir (28).

Çevresel ajanlara ve ağır metallere sekonder gelişen nefrotoksisite

Çoğu meslek nedeniyle karşılaşılan kurşun, kadmiyum, bakır ve perkloretilen gibi çevresel toksik ajanların yol açtığı kronik nefropati, serum kreatinin düzeyinin artışından önce tübüler hücre hasarının göstergeleri olan enzimüri ve mikroproteinüri ile erken evrede saptanabilmektedir. Konuyla ilgili üriner profil çıkarmaya yönelik geniş çaplı araştırmalar 1990'lı yıllarda Avrupa'da yapılmış ve tübüler hasarın bu yolla erken safhada gösterilebileceği kanıtlanmıştır (10,30-32). İdrardaki artmış NAG, *intestinal ALP* ve *alfa-1-mikroglobulin* düzeylerinin birlikteliği

kurşun, kadmiyum veya bakırın yarattığı tübüler hasarın gösterilmesinde oldukça yararlı olduğu bulunmuştur (33). İsveç'te yapılan bir çalışmada ise kadmiyumla karşılaşmış işçilerde (pil fabrikaları, çinko madenleri, lehimleme sektörü) Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği idrar düzeyi sınırının altında bile artmış enzimürinin ve mikroproteinürinin saptanabildiğine dikkat çekilmiştir (34). Başka bir çalışmada geçmişte yüksek oranda kadmiyumla karşılaşmış işçilerde idrardaki artmış *retinol bağlayıcı protein* düzeylerinin, karşılaşma ortadan kaldırıldıktan sonra normale döndüğü bildirilmiştir. Yazarlar idrarda artan mikroprotein düzeylerinin tübüler hasarın geriye dönüşümlü olduğunun önemli bir göstergesi olarak yorumlamışlardır (35). Ancak bu sanayi sektörlerinin yakınındaki yerleşim yerlerinde yapılan geniş halk taramalarında ise topraktaki yüksek kadmiyum ve kurşun düzeylerine rağmen bu maddelerle karşılaştığı düşünülen halk topluluğu ile kontroller arasında fark bulunmamıştır (36). Sadece bu ağır metallerle karşılaşan işçilerde değil, pasif olarak otomobil egzozundan etkilenen polislerde de, idrardaki *NAG* ve albümin değerlerinin kan ve saçtaki kurşun düzeyleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (37). Günde ortalama 180 litre glomerüler filtratı 1.5 litre idrara dönüştüren renal tübüller, vücuttaki diğer hücrelere göre toksinlerle çok daha fazla karşılaşmaktadırlar. Filtrattaki suyun büyük kısmının geri emildiği proksimal tübül ise toksinlerle daha yüksek oranda karşılaşmaktadır. Bu toksinlerin yol açtığı hasarın çok erken aşamada gösterilmesi ve sürekli karşılaşmak durumunda kalan kişilerde nefrotoksisitenin varlığının anlaşılması, enzimüri ve mikroproteinürinin saptanması ile mümkündür.

Kronik Glomerüler Hastalıklar

Glomerüler bir hasar durumunda kapiller duvarın geçirgenliğinin artması nedeniyle albümin, daha ağır hastalarda immunglobülin G gibi daha büyük molekül ağırlıklı (BMA) proteinlerin tübüler lümene, dolayısıyla idrara geçişi art-

maktadır. Bu BMA proteinler DMA proteinler ile proksimal tübüllerden geri emilim için yarışa girerler ve proksimal geri emilim kapasitesi de buna bağlı olarak artmaktadır. Glomerüler kapiller duvarın hasarının artması daha fazla miktarda BMA proteinin tübüler lümene geçmesine ve buradan daha fazla miktarda geri emilmesine neden olarak tübüler hücrelerin ilerleyici, geriye dönüşümsüz kaybına yol açmaktadır. Bu sonuç, belki de, bazı BMA proteinlerin reabsorbsiyondan sonra hücre üzerinde gösterdiği toksik reaksiyon neticesinde de olabilmektedir (Şekil 1). İdrardaki immunglobülin G gibi BMA proteinler glomerüler kapiller duvar hasarını yansıtırken, özellikle *alfa-1-mikroglobülin* ve *beta-2-mikroglobülin* gibi DMA proteinler veya enzimüri ise olaya eşlik eden tübüler hücre hasarını ve bunun şiddetini yansıtmaktadır (38). İdrar protein elektroforezinde saptanan DMA proteinler, fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS), IgA nefropatisi, membranöz nefropati gibi birçok glomerüler hastalığın ağırlığı yanı sıra tübülointerstisyel lezyonların şiddetinin de göstergesidir (39-41). Benzer ilişkiler *alfa-1-mikroglobülin* atılımı ile de gösterilmiştir (42,43). Ayrıca, DMA proteinler KBY'ne gidişi ve tedavi ile sağlanan remisyonu, günlük proteinüriye kıyasla daha iyi tahmin ettirmektedir (41-44). Kronik glomerüler hastalıkların pek çok formunda anormal ve süregelen tübüler protein trafiği, tübüler hücreler üzerine toksik olabilir ve bu da artan enzimüri ile gösterilebilir (45,46). Çocuklarda steroid yanıtı minimal lezyon hastalığı (MLH) ve biyopsi ile kanıtlanmış FSGS hastalarında yapılan bir çalışmada, hem *beta-2-mikroglobülin* hem de *NAG*'ın idrardaki miktarlarının FSGS grubunda atak sırasındaki MLH grubundan daha yüksek olduğu gösterilmiştir (47). Bu çalışmada, steroid ve siklofosfamid ile 3 yıldır remisyonda olan 11 FSGS hastasında bu göstergelerin anlamlı bir şekilde gerilediği de görülmüştür. Benzer şekilde, özellikle *NAG* başta olmak üzere enzimürinin de KBY'ne ilerleyişi ve tedavi ile olan remisyonu, günlük proteinüriye kıyasla daha iyi tahmin ettiği de gösterilmiştir (48). Hem tip I hem de tip II diyabetik nefropatide idrarda *NAG*, *alfa-1-*

mikroglobülin ve retinol bağlayıcı protein artışının mikroalbüminüriden daha önce ortaya çıktığı bildirilmektedir. Bu artışın iyi bir glisemik kontrol ile geriye dönebildiği de bildirilmektedir (49-51). Sadece diyabetes mellitusda değil, aynı zamanda glikoz tolerans bozukluğu tanısı alan hastalarda da henüz mikroalbüminüri ortaya çıkmadan anormal düzeylere ulaşan enzimüri saptanabilmektedir (52). Bu kanıtlar hiper-gliseminin doğrudan tübüler epitel hasar oluşturabildiğini ve bunun da çok erken bir aşamada saptanabileceğini göstermektedir. Bu nedenle diyabetik nefropatinin takibinde, mikroalbümin ile glomerülopatinin izlemi yanı sıra enzimüri ve mikroproteinüri ile tübüler hücre hasarının da izleminin faydalı olacağı önerilmektedir (49-52).

Sonuç olarak, çok sayıda çalışma göstermiştir ki, enzimüri ve mikroproteinüri;

- Tübüler hücrelerin akut hasarını nekrotik olmayan geriye dönüşü mümkün çok erken bir evrede saptayabilir.
- Çevresel ajanlara veya ilaçlara bağlı kronik tübüler hasarın ağırlığını saptayarak izlemde yardımcı olabilir.
- Tübüler disfonksiyonun yerini (proksimal veya distal ayrımı) göstermez.
- Kronik glomerüler hastalıklarda prognoz ve tedaviye yanıt ile yakından ilişkilidir. Bu hastalıklarda klinik gidiş hakkında fikir verir.
- Tip I ve tip II diyabette mikroalbüminüriden önce ortaya çıkar ve diyabetik nefropatinin takibinde faydalıdır.

Yoğun bakım hastalarında ABY'ni önceden tahmin edebilir.

KAYNAKLAR

1. D'Amico G, Bazzi C. Urinary protein and enzyme excretion as markers of tubular damage. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2003; 12: 639-43.
2. Burchardt U, Scherberich M. Mechanisms of enzyme release and causes of altered enzyme excretion. In: Jung K, Mattenheimer U, Burchardt U, (eds). *Urinary enzymes*. Berlin-Heidelberg: Springer Verlag; 1992. pp. 21-41.
3. D'Amico G, Ferrario F, Rastaldi MP. Tubulointerstitial damage in glomerular diseases: its role in the progression of renal damage. *Am J Kidney Dis* 1995; 26: 124-32.
4. Benigni A, Zoja C, Remuzzi G. Biology of disease. The renal toxicity of sustained glomerular protein traffic. *Lab Invest* 1995; 73: 461-68.
5. Remuzzi G, Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. *N Engl J Med* 1998; 12: 1448-56.
6. D'Amico G. Natural history and prognosis of chronic primary glomerulonephritis. In: El Nahas AM, (ed). *Mechanisms and Clinical Management of Chronic Renal Failure*, 2nd ed, Oxford. University Press, Oxford, 2000. pp. 241-64.
7. Wibell L. Aspects on tubular proteinuria. *Uppsala J Med Sci* 1985; 90: 5-14.
8. Burton CJ, Walls J. Proximal tubular cell, proteinuria and tubulo-interstitial scarring. *Nephron* 1994; 68: 287-93.
9. Remuzzi G, Ruggenti P, Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression. *Kidney Int* 1997; 51: 2-15.
10. Lauwerys R, Bernard A. Preclinical detection of nephrotoxicity: description of the tests and appraisal of their health significance. *Toxicol Lett* 1989; 46: 13-29.
11. Kumar S, Muchmore A. Tamm-Horsfall protein-uromodulin (1950-1990). *Kidney Int* 1990; 37: 1395-1401.
12. Price RG. The role of NAG (N-acetyl-β-D-glucosaminidase) in the diagnosis of kidney disease including the monitoring of nephrotoxicity. *Clin Nephrol* 1992; 38: S14-S19.
13. Pergande M, Jung K, Precht S, et al. Changed excretion of urinary proteins and enzymes by chronic exposure to lead. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 613-618.
14. Roels H, Bernard AM, Cardenas A. Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. III. Application to workers exposed to cadmium. *Br J Ind Med* 1993; 50: 37-8.
15. Sanchez-Bernal C, Vilos M, Cabezas JA, et al. Variation in the isoenzymes of N-acetyl-β-D-glucosaminidase and protein excretion in aminoglycoside nephrotoxicity in the rat. *Cell Biochem Funct* 1991; 9: 209-10.

16. Kurschel E, Metz-Kurschel U, Hofmann W, et al. Analysis of urinary enzyme excretion as a parameter of nephrotoxicity of human interferon α -2b in patients with chronic myelogenous leukaemia. *Klin Wochenschr* 1987; 65: 667-8.
17. Bosomworth MP, Aparicio SR, Hay AWM. Urine N-acetyl- β -D-glucosaminidase a marker of tubular damage? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 620-6.
18. Hultberg B, Ravnskov U. The excretion of N-acetyl-b-D-glucosaminidase in glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1981; 15: 33-8.
19. Perez-Blanco FJ, Garbin-Fuentes I, Perez-Chica G, et al. Urinary activity of N-acetyl- β -D-glucosaminidase and progression of retinopathy in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Nephrol* 1997; 48: 388-9.
20. Rustom R, Castigan M, Shenkin A, et al. Proteinuria and renal tubular damage: urinary N-acetyl- β -D-glucosaminidase and isoenzymes in dissimilar renal disease. *Am J Nephrol* 1998; 18: 179-85.
21. Lieberthal W, Nygam SK. Acute renal failure. I. Relative importance of proximal vs. distal tubular injury. *Am J Physiol* 1998; 272: 622-32.
22. Scherberich JE. Urinary proteins of tubular origin: Basic immunological and clinical aspects. *Am J Nephrol* 1990; 10: S43-S51.
23. Chew SL, Lins RL, Daelemans R, Nuyts GD, De Broe ME. Urinary enzymes in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 507-11.
24. Groeneveld A, Tran DD, van der Meulen J, Nauta JJP, Thijs LG. Acute renal failure in the medical intensive care unit: Predisposing, complicating factors and outcome. *Nephron* 1991; 59: 602-10.
25. Schaefer JH, Jochimsen F, Keller F, Wegscheider K, Distler A. Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care. *Intensive Care Med* 1991; 17: 19-24.
26. Liano F, Gallego A, Pascual J, et al. Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. *Nephron* 1993; 63: 21-31.
27. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units—causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med* 1996; 24: 192-8.
28. Westhuyzen J, Zoltan HE, Reece G, Reith DM, Saltissi D, Morgan TJ. Measurement of tubular enzymuria facilitates early detection of acute renal impairment in the intensive care unit. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 543-51.
29. Han WK, Bailly V, Abichandani R, et al. Kidney injury molecule-1 (KIM-1): A novel biomarker for human renal proximal tubule injury. *Kidney Int* 2002; 62: 237-44.
30. Cardenas A, Roels H, Bernard AM, et al. Markers of early changes induced by industrial pollutants. I. Application to workers exposed to mercury vapour. *Br J Ind Med* 1993; 50: 17-27.
31. Cardenas A, Roels H, Bernard AM, et al. Markers of early changes induced by industrial pollutants. II. Application to workers exposed to lead. *Br J Ind Med* 1993; 50: 28-36.
32. Mutti A, Alinovi R, Bergamaschi E, et al. Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry cleaners. *Lancet* 1992; 340: 189-193.
33. Weeden RP. Nephrotoxicity secondary to environmental agents and heavy metals. In: Schrier RW, (ed). *Diseases of the kidney and urinary tract*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2001. pp. 1255-71.
34. Jarup L. Cadmium overload and toxicity. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: S35-S39.
35. Trzeinka-Ochocka M, Jakubowski M, Halatek T, et al. Reversibility of microproteinuria in nickel-cadmium battery workers after removal from exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 2002; 75: 101-6.
36. De Burbure C, Buchet JP, Bernard A, et al. Biomarkers of renal effects in children and adults with low environmental exposure to heavy metals. *J Toxicol Environ Health A* 2003; 66: 783-98.
37. Mortada WI, Sobh MA, El-Defrawy MM, et al. Study of lead exposure from automobile exhaust as a risk for nephrotoxicity among traffic policemen. *Am J Nephrol* 2001; 21: 274-9.
38. D'Amico G, Bazzi G. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int* 2003; 63: 809-25.
39. Nagy J, Miltenyi M, Dobos M, et al. Tubular proteinuria in IgA glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1987; 27: 76-8.
40. Woo KT, Lau YK, Lee GSL, et al. Pattern of proteinuria in IgA nephritis by SDS-PAGE: clinical significance. *Clin Nephrol* 1991; 36: 6-11.
41. Bazzi C, Petrini C, Rizza V, et al. Characterization of proteinuria in primary glomerulonephritis. SDS-PAGE patterns: clinical significance and prognosis value of low molecular weight ("tubular") proteins. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 27-35.
42. Bazzi C, Petrini C, Rizza V, et al. Urinary excretion of IgG and α -1-microglobulin predicts clinical course better than extent of proteinuria in membranous nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2001; 38 :240-8.
43. Bazzi C, Petrini C, Rizza V, et al. Fractional excretion of IgG predicts renal outcome and response to therapy in primary focal segmental glomerulosclerosis: a pilot study. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 328-335.

44. Reichert LJM, Koene RAP, Wetzels JFM. Urinary excretion of β -2-microglobulin predicts renal outcome in patients with idiopathic membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1666–1669.
45. Branten AJW, Mulder TPJ, Peters WHM, et al. Urinary excretion of glutathione S transferases alpha and Pi in patients with proteinuria: Reflection of the site of tubular injury. *Nephron* 2000; 85: 120–126.
46. Marchewka Z, Kuzniar J, Dlugosz A. Enzymuria and β -2-microalbuminuria in the assessment of the influence of proteinuria on the progression of glomerulopathies. *Int Urol Nephrol* 2001; 33: 673–6.
47. Valles P, Peralta M, Carrizo L, et al. Follow-up of steroid-resistant nephrotic syndrome: tubular proteinuria and enzymuria. *Pediatr Nephrol* 2000; 15: 252–8.
48. Bazzi C, Petrini C, Rizza V, et al. Urinary N-acetyl- β -glucosaminidase excretion is a marker of tubular cell dysfunction and a predictor of outcome in primary glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1890–6.
49. Ikenaga H, Suzuki H, Ishii N, et al. Enzymuria in non-insulin-dependent diabetic patients: signs of tubular cell dysfunction. *Clin Sci* 1993; 84: 469–475.
50. Pontuch P, Jensen T, Deckert T, et al. Urinary excretion of retinol-binding protein in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with microalbuminuria and clinical diabetic nephropathy. *Acta Diabetol* 1992; 28: 206–10.
51. Hong CY, Hughes K, Chia KS, et al. Urinary alfa-1-microglobulin as a marker of nephropathy in type 2 diabetic Asian subjects in Singapore. *Diabetes Care* 2003; 26: 338–42.
52. Fujita H, Narita T, Morii T, et al. Increased urinary excretion of N acetylglucosaminidase in subjects with impaired glucose tolerance. *Ren Fail* 2002; 24: 69–75.

Yazışma Adresi:

Dr. Önder YAVAŞCAN
Ev: 9105/14 sokak No: 9/5 35370 Serdar Apartmanı
Akevler, Yeşilyurt-İZMİR
Tel : 0 232 390 10 01
Faks : 0 232 390 13 57
GSM : 0 532 687 44 00
E-posta : oyavascan@hotmail.com

ÇOCUKLUK ÇAĞI ROMATOLOJİK HASTALIKLARINDA KARDİYOVASKÜLER SİSTEM TUTULUMU

Betül SÖZERİ YENİAY
Ertürk LEVENT

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

Cardiovascular Manifestations of Rheumatic Disease in Childhood

ÖZET

İnflamatuar bağ dokusu hastalıkları, multisistemik ve kronik seyirli durumlardır. Kardiyovasküler patolojiler bu hastalıkların artmış morbidite ve mortalitesi ile ilişkili bulunmuştur. Bu makalede çocukluk çağında görülen bazı romatolojik hastalıkların kardiyovasküler sistem komplikasyonları literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Romatizmal hastalıklar, kardiyovasküler tutulum, çocuk

SUMMARY

Inflammatory connective tissue diseases are multi-systemic and chronic processes. The morbidity and mortality in these diseases may be increased in the presence of cardiovascular manifestations. In this article, the cardiovascular manifestations of some rheumatic conditions in childhood are reviewed in the light of the current literature.

Key Words: Rheumatic disease, cardiovascular manifestations, childhood

Geliş tarihi: 05.10.2006

Kabul tarihi: 22.06.2007

GİRİŞ

Romatolojik hastalıkların seyirinde görülen kardiyovasküler sistem patolojileri çoğu zaman asemptomatik olup, otopsi anında yada rastlantı sonucu tanınırlar. Günümüzde kalp ve eklemler arasındaki ilişki halen çok net değildir. Ama çalışmalar göstermektedir ki kronik stres nedeni ne olursa olsun kalbe zararlıdır. Hipokrat zamanından beri bilinen şey ise primer hastalığın tedavisi kalbe ait ağır yan etkileri ortadan kaldırmaktadır. Otoimmün hastalıklarda kalbe ait yan etkiler nadir görülse de bunlar olduğunda öldürücü komplikasyonlara neden olmaktadır. Bu operadaki hayalet senaryosuna benzetilebilir (1). Romatologlar oynanan operaya lokalize olurlar, opera romatoid artrit eklemler, lupusta deri, böbrekler ve sistemik sklerozda sklerozan bölgelerdir, hayalet ise perde arkasındadır ve etkilerini gizlice yapmaktadır. Bu etki gözle görülür düzeye geldiğinde ise zama çoktan geçmiştir.

Romatolojik hastalıklarda en sık tutulan bölge perikard olmakla birlikte, endokard, miyokard ve koroner arterlerde olaya eşlik etmektedirler. Bu tutulum bir çok fizyopatolojik mekanizmayla ortaya çıkmaktadır. Miyokardiyal inflamasyon ve/veya fibrozis, granülatöz madde infiltrasyonu, tromboz, vaskülit ve hızlanmış ateroskleroz bunlardan birkaçıdır (1). Aynı zamanda skleroza bağlı pulmoner hipertansiyon önemli bir etkidir.

Bu makalede, çocukluk çağında görülen romatolojik hastalıklardan Juvenil İdiopatik Artrit (JIA), Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), Juvenil Dermatomyozit (JDM), Sistemik Skleroz, Poliarteritis Nodosa (PAN) ve Kawasaki hastalığına eşlik eden kardiyovasküler sistem patolojileri özetlenmiştir.

Juvenil idiyopatik artritte kardiyak tutulum

Juvenil idiyopatik artrit, ağırlıklı olarak periferik eklemleri tutan, bağışıklık sisteminin artmış yanıtı ile belirginleşen kronik seyirli sistemik bir

hastalıktır. Etiyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, immünolojik yakınlık (HLA B27, HLA DR4) ve çevresel nedenlerin (enfeksiyonlar, travma, stres) ortak etkileşimi suçlanmaktadır.

Perikardit, JIA'lı hastaların %30'unda, otopsi vakalarının ise %45'inde olmak üzere en sık rastlanan bulgudur ve sıklıkla konstrüktif perikardit olarak ortaya çıkar (2). Prevalansı %3-9 olup, daha çok sistemik JIA'lı büyük çocuklarda görülür, fakat hastalığın başlangıç yaşı yada eklem tutulumunun şiddeti ile ilişkili değildir (2). Hastalığın herhangi bir döneminde ortaya çıkabilir. Perikardiyal efüzyonların çoğu asemptomatik olup, bazı çocuklar dispne ve prekordiyal ağrıyı, boyun, omuz ve sırt ağrısı olarak tanımlayabilirler. Fizik bakıda kalp seslerinde azalma, taşikardi, kardiyomegali ve perikardiyal sürtünme sesi duyulabilir. Olguların %20'sinde EKG' de non spesifik ST-T değişiklikleri görülebilir (1).

Myokardit, perikarditten daha az sıklıkla görülür, ve çoğunlukla olgu sunumları şeklinde bildirilmektedir. Kardiyomegali ve konjestif kalp yetmezliği şeklinde sonuçlanabilir (3). Ekokardiografide (EKO) iskemik kalp hastalığına benzer bulgular saptanabileceği gibi koroner arter hastalığı da myokardite eşlik edebilir. Endokard, nadiren etkilenir; çoğunlukla aort ve mitral yetersizlik şeklindedir (%20) (4,5).

Özellikle erişkinlerde romatoid artrit, tamamen bağımsız bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda metotreksatın kardiyovasküler mortaliteye önemli etkileri olduğu gösterilmiştir.

Sistemik lupus eritematozusda kardiyak tutulum

Sistemik lupus eritematozus, etiyojisi kesin olarak bilinmeyen, artmış otoantikör üretimi, immun kompleks oluşumu ve immun sistemin yönlendirdiği doku zedelenmeleri ile giden multisistemik ve inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın başlangıcı, klinik ve laboratuvar bulguları, erişkin ve çocuk hastalarda benzerlik

gösterir; ancak çocuklarda hastalık daha ağır seyrederek ve organ tutulumu daha çok görülür (6).

Diğer bağ dokusu hastalıklarından daha fazla olarak SLE'li hastaların yaklaşık %50'sinde kardiyak tutulum görülebilmektedir. En sık perikardit olarak ortaya çıkar. SLE perikarditi yaygın serozit ve plevral efüzyon ile seyrederek. Tipik olarak perikardiyal efüzyon transuda niteliğindedir. Plevral sıvının immunfloresan mikroskopide incelenmesinde granüler immunglobulin ve kompleman birikimi gösterilebilir (7). Klinik olarak sessizdir, genellikle EKO ile tanınır.

Lupus hastalarının yaklaşık %50'sinde anatomik ve fonksiyonel kapak anormallikleri görülebilir. En karakteristik lezyon atipik verrüköz endokardit (Libman - Sacks endokarditi) dir (8). Lupusta görülen kapak anomalilerinin etiopatogenezinde iki hipotez bulunmaktadır, 1) anti-fosfolipid ve antiendotelial antikorların trombosit agregasyonunu ve trombus formasyonunu tetiklemesi 2) endotel ve bazal membran arasında immunkompleks birikimi (9). Jansen ve ark (10), valvüler tutulum ve kardiyovasküler hastalık ile homosistein ve trigliserid düzeylerinin ilişkili olduğu gösterilmişlerdir.

SLE de pek çok nedene bağlı olarak myokardiyal disfonksiyon görülebilir bunlardan, en sık görüleni myokardit olup, koroner arter hastalığına bağlı gelişen prematüre ateroskleroz, hastalığın morbidite ve mortalitesini artırır (11). Bunun dışında hipertansiyon, böbrek yetmezliği, kapak tutulumları, kullanılan ilaçlara bağlı toksisite de (hidroksiklorokin, siklofosfamid) myokardiyal disfonksiyon yapabilir (12). Hastalarda nadiren miyokard enfarktüsü görülebilir (13).

SLE'li annelerin çocuklarında otoantikörlere bağlı özellikle AV tam bloklar mutlak göz önünde bulundurulmalıdır. Bu otoantikörların Sjogren ve antifosfolipid sendromlarında da aynı semptomlara yol açabileceği unutulmamalıdır.

Juvenil dermatomyozitte kalp tutulumu

JDM, karakteristik deri bulguları olan inflamatuvar bir miyopatidir. Çocukluk yaş grubunda

oldukça nadir görülür (14). İskelet kaslarının tutulumu ön planda olup, kardiyak anomaliler sıklıkla hastalığa eşlik eder. Kardiyak patolojilerden en sık subklinik bulgular veren iletim anormallikleri görülür (15,16). EKG bulguları olmaksızın non spesifik üfürüm veya kardiyomegali de saptanabilir (15). Akut myokardit, iletim defektleri, gibi ciddi kardiyak patolojiler çoğunlukla fatal seyrederek. Kardiyak patolojiler tanı anında yada tanıdan yıllar sonra ortaya çıkabilir. Bu hastalarda tedaviden bağımsız olarak şiddetli hipertansiyon görülebilmektedir. Crowe ve ark. (17) tarafından yapılan çalışmada steroid tedavisinden bağımsız olarak, hastaların %25'inde hipertansiyon saptanmıştır. Reynauld fenomeni ise genellikle hastaların %2-15'inde görülebilmektedir.

Sistemik sklerozda kardiyak tutulum

Ciltte ve iç organların bağ dokusunda kollagen birikimi ile karakterize çocukluk çağında da görülebilen bir bağ dokusu hastalığıdır.

Kardiyovasküler tutulum juvenil sklerodermada morbiditeye en sık yol açan nedenlerin başında gelmektedir (18). İskemik hasar, myokardit, myokardiyal fibrozis, perikardit, sistemik hipertansiyon ve pulmoner hipertansiyon sistemik sklerozda görülebilen kardiyak patolojilerdir (19). Her ne kadar koroner arter hastalığı toplumdan farklı bulunmasa da ani vazospazm ve skleroz iskemik nedenidir. Ani fatal aritmi ve ani ölüm bu hastalarda azımsanmayacak düzeydedir. Perikardiyal efüzyon genellikle az miktarda ve asemptomatik olarak görülürse de otopsi çalışmalarında %30-80 oranında perikardiyal fibrozis ve perikardiyal efüzyon görülebilmektedir (19). Kardiyak hasar sklerodermanın patogenezinde rol oynayan kollagen aşırı üretimi ve immun sistem disregülasyonu ile açıklanmaktadır (20). Hastalarda sık görülen semptomlardan çabuk yorulma ve dispne, hem kardiyak hem de pulmoner hasarlanma ile açıklanmaktadır. Bunun dışında perikardit ve/veya iskemik kalp hastalığı ile ilişkili olarak göğüs ağrısı görülebilir (20).

Hem pulmoner arteriyel hastalığına bağlı primer hem de fibrotik akciğer hastalığına sekonder olarak gelişen pulmoner hipertansiyon (PHT) hastaların %10'unda görülür. PHT, sağ kalp yetmezliği ve aritmiler ile hayatı tehdit edici bir komplikasyondur (21).

Poliarteritis nodosada kardiyak tutulum

Poliarteritis nodosa, küçük ve/veya orta çaplı arterlerde fibrinoid nekrozla karakterize sistemik tutulumu olan klinik bir sendromdur (22). EULAR/PRES sınıflamasına göre çocukluk çağında klasik PAN, kutanöz PAN ve mikroskobik polianjitis (poliarteritis) olmak üzere üç ayrı kategoride incelenir (23). Klasik PAN'da akut dönemde görülen arterit ve bunun sonucu olarak ortaya çıkan anevrizmalar, %70-80 hastada abdominal arteriogramlarda görülebilmektedir (24). Mitral yada triküspit yetmezlik, sol ventrikülde sistolik ejeksiyonda azalma görülebilen diğer patolojik bulgulardır.

Kawasaki hastalığı

Kawasaki hastalığı, ani başlangıçlı, kendi kendini sırlayan, ateş döküntü, konjunktivit, lenfadenit, el ve ayaklarda şişlik gibi tipik klinik bulguları olan sistemik inflamatuvar bir hasta-

lıktır (25). Gelişmiş ülkelerde edinsel kalp hastalığının en sık nedenidir (26). Kardit çoğunlukla akut ateşli dönemde gelişmektedir. Taşikardi, S3 gallop ritmi ve kalp yetmezliği görülebilir. Hastalığın en önemli komplikasyonu olan ve hastalığın subakut döneminde ortaya çıkan koroner arter tulumu %25-27.2 olarak bildirilmektedir (27,28). Özellikle dev anevrizmaların mortalitesi çok yüksektir. Anevrizmalarda oluşan ani tıkanma, yırtılma, tromboz, aritmi, hastalarda miyokard infarktüsü veya ani ölümlere yol açabilir. Koroner anevrizmalar EKO ile rahatlıkla tanı konur. Komplike ve miyokard iskemisi olan olgularda anjiyografi veya MR gereksinimi olabilir. Yüksek doz IVIG tedavisinin koroner arter anevrizmasının oluşumunu engellediği gösterilmiştir (29).

Sonuç olarak, romatolojik hastalıkların seyrinde görülen kardiyak patolojiler, çoğunlukla asemptomatik ve sessiz gidişli olup, hastalığın morbidite ve mortalitesini önemli derecede etkilemektedir. Bu nedenle bağ dokusu hastalığı tanısıyla izlenen hastaların tanı anında ve izlem boyunca kardiyovasküler sistem değerlendirmelerinin yapılması ve patoloji saptanması halinde erken dönemde tedavi uygulanması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Matucci-Cerinic M, Seferovic PM. Heart involvement in autoimmune rheumatic diseases: the "phantom of the opera". *Rheumatology* 200; 45: iv1-iv3.
2. Goldenberg J, Ferraz MB, Pessoa AP, et al. Symptomatic cardiac involvement in juvenile rheumatoid arthritis. *Int J Cardiol* 1992; 34: 57-62.
3. Oguz D, Ocal B, Ertan U, et al. Left ventricular diastolic functions in juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 374-7.
4. Bultink IE, Lems WF, Dijkmans BA, et al. Severe aortic regurgitation in RF positive polyarticular JIA. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 28283.
5. Petty RE, Cassidy JT. Chronic Arthritis in Childhood In: Cassidy JT, Petty RE (eds) *Textbook of Pediatric Rheumatology*. WB Saunders Company 2005: 220-1.
6. Rood MJ, Ten Cate R, Va Suijlekom-Smit LW, et al. Childhood onset systemic lupus erythematosus: clinical presentation and prognosis in 31 patients. *Scand J Rheumatol* 1999; 28: 222-8.
7. Bidani AK, Roberts JL, Schwartz MM et al. Immunopathology of cardiac lesions in fatal systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1980; 69: 849-58.
8. Libman E, Sacks B., A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. *Arch Intern Med* 1924; 33:701-37.
9. Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P, et al. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2005; 14: 683-6.
10. Jensen-Urstad K, Svenungsson E, de Faire U et al. Cardiac valvular abnormalities are frequent in systemic lupus erythematosus with manifest arterial disease. *Lupus* 2002; 11: 744-52.

11. Nikpour P, Urowitz MB, Gladman DD. Premature atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am.* 2005; 31: 329-54
12. D'Cruz D, Khamashta M, Huges GRV. Cardiovascular manifestation of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ and Hahn BH, eds. *Dubois' lupus erythematosus*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 645.
13. Friedman DM, Lazarus HM, Fierman AH. Acute myocardial infarction in pediatric systemic lupus erythematosus. *J Pediatr* 1990; 117: 263.
14. Koler RA, Montemarano A. Dermatomyositis. *Am Fam Physician* 2001; 64 (9): 1565-72.
15. Pachman LM. Juvenile dermatomyositis :A clinical and immunologic study *J Pediatr* 1980: 226-34.
16. Lundberg IE. The heart in dermatomyositis and polymyositis *Rheumatology (Oxford)*. 2006; 45 Suppl 4: 18-21.
17. Crowe WE, Bove KE, Levinson JE, et al. Clinical and pathogenetic implications of histopathology in childhood polydermatomyositis. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 126-39.
18. Cossio M, Menon Y, Wilson W, et al. Life-threatening complications of systemic sclerosis. *Crit Care Clin* 2002; 18: 819-39.
19. Goodson NJ, Solomon DH. The cardiovascular manifestations of rheumatic diseases *Curr Opin Rheumatol* 2006; 18: 135-40.
20. Feri C, Giuggioli D, Sebastiani M, et al. Heart involvement and systemic sclerosis *Lupus* 2005; 14: 702-7.
21. Coghlan JG, Mukerjee D. The heart and pulmonary vasculature in scleroderma: clinical features and pathobiology. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13: 495-9.
22. Cassidy JT, Petty RE,. Polyarteritis nodosa and related vasculitis In: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB (eds) *Textbook of Pediatric Rheumatology*. WB Saunders Company 2005: 512-21.
23. Özen S, Ruperto N, Dillon M, et al. EULAR/PRES endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitis under review by the ACR. *Ann Rheum Dis* published online in Dec 2005.
24. Provenzale JM, Allen NB. Neuroradiologic findings in polyarteritis nodosa. *AJNR* 1996; 17: 1119-26.
25. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. Clinical observation of 50 patients. *Jpn J Allergy* 1967; 16: 178-22.
26. Sundel RP, Petty RE, Kawasaki Disease. In: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB (eds) *Textbook of Pediatric Rheumatology*. WB Saunders Company 2005: 521-39.
27. Ozcakar B, Fitoz S, Yalcinkaya F. Çocukluk çağı vaskülitleri. *Klinik Gelişim* 2006; 19: 52-69.
28. Ozyurek R, Ulger Z, Levent E, Gurses D. Kawasaki hastalığı: 11 vakanın değerlendirilmesi. *Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi* 2004; 47:167-71.
29. Tse SML, Silverman ED, Mc Crindle BW, Yeung RSM. Early treatment with intravenous immunoglobulin in patients with Kawasaki disease. *J Pediatr* 2002; 40: 450-5.

Yazışma Adresi:

Uzm. Dr. Betül SÖZERİ YENİAY
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Bornova/İZMİR
Tel : 0232 390 37 02
Fax : 0232 390 39 18
E-posta : betulsozeri@yahoo.com

EGE PEDIATRİ BÜLTENİ YAYIN KURALLARI

YAZARLARA AÇIKLAMA

Ege Pediatri Bülteni, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Ege Sağlık Vakfının yayın organı olup, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ile ilgili konularda özgün klinik ve laboratuvar araştırmaları, olgu sunumları, derleme yazıları ve literatür özetleri yayınlar. Derginin yayın dili Türkçe'dir. Yayın için dergiye yollanan her yazı yayın kurulu ve danışma kurulunu oluşturan en az iki danışman tarafından denetlenecek, uygun görülenler yayınlanacaktır.

Dergiye gönderilen yazıların daha önce yayınlanmamış veya aynı anda yayın amacıyla başka bir dergiye gönderilmemiş olması gereklidir. Yazıların etik ve bilimsel sorumluluğu yazarlara aittir. Editör veya yayıncı kurum hiç bir şekilde sorumlu değildir. Yayına kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı Ege Pediatri Bültenine aittir.

Tüm yazılar için ilk yazar tarafından Editöre hitaben "**Başvuru Mektubu**" yazılması gereklidir. Bu mektupta, gönderilen yazının daha önce başka bir dergide yayınlanmadığı veya yayın için aynı anda başka bir dergiye gönderilmediği vurgulanmalıdır. Mektubun sonunda **tüm yazarların** isimleri ve imzaları eksiksiz olarak yer almalıdır.

YAZILARIN GÖNDERİLECEĞİ ADRES:

Prof. Dr. Sadık Akşit
Ege Pediatri Bülteni Editörü
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Bornova, 35100, İzmir
(Danışma için tel: 0 232-390 10 21, Fax : 0 232 388 99 00
E-posta: sadik.aksit@ege.edu.tr

YAZILARIN HAZIRLANMASI

Dergiye gönderilen tüm yazılar IBM uyumlu bilgisayarda Word programı ile en az 10 punto ile yazılmalı ve diskete kaydedilmiş olarak 1 asıl ve 2 fotokopisiyle birlikte teslim edilmelidir. Yazıdaki tablo, şekil ve resimlerin de 2 kopyaları takım halinde iletilmeli ve yayın kurallarına titizlikle uyulmalıdır. Basılı sayfa sayısı Araştırma yazılarında 15, Olgu sunumlarında 7, Derlemelerde 15 daktilo sayfasını aşmamalıdır. Yazılar A4 ebatındaki beyaz kağıdın bir yüzüne, yanlardan 2'şer cm. bırakılarak 2 satır arayla basılmalıdır. Yazının metni aşağıda belirtilen sırada ve formatta hazırlanmalıdır.

1. Sayfa (Başlık Sayfası): Bu sayfada yazının başlığı, kısa başlığı, yazarların isimleri, görevleri, akademik ünvanları ve çalıştıkları kurum yazılmalıdır. Yazı kongrelerde sunulmuşsa bu sayfada belirtilmelidir. Yazı ile ilgili yazışmalardan sorumlu yazarın ismi, adresi, telefon, faks ve varsa e-mail adresleri belirtilmelidir.

2. Sayfa: Türkçe Özet ve "Anahtar kelimeler" (en az 3, en çok 5) yazılmalıdır. Toplam kelime sayısı araştırmalarda 200, olgu sunumlarında 50'yi geçmemeli ve yazı ile ilgili sonuçlar kapsamlı bir şekilde verilmelidir. Özette herhangi bir kısaltma kullanılmamalıdır.

3. Sayfa: İngilizce başlık, İngilizce Özet ve "Key Words" yazılmalıdır.

Diğer Sayfalar: Araştırma yazılarında sırasıyla Giriş, Gereç ve Yöntem, Bulgular, Tartışma; Olgu sunumlarında Giriş, Olgu(ların) sunumu, Tartışma şeklinde ardarda yazılabilir.

Tablo ve Şekiller: Her biri ayrı sayfaya yazılmalıdır. Tablolar yazıda geçiş sıralamasına göre romen rakamlarıyla (I, II) sıralandırılmalı ve başlık taşınmalıdır. Şekiller de geçiş sıralamasına göre arap harfleri (1,2) ile sıralanmalıdır. Fotoğraflar mat kağıda basılı halde teslim edilmeli ve orijinal filmler, EKG kayıtları gibi belgeler kesinlikle yollanmamalıdır. Resim ve şekillerin arkasına kurşun kalemle yönleri ve yazı başlıkları not edilmelidir. Şekil ve resimlerin alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Olgu sunumlarında en çok 2 şekil veya resim kullanılmalıdır. Renkli resimlerin masrafları yazarlar tarafından bizzat karşılanacaktır.

Kaynaklar Sayfası: Kaynaklar metindeki geçiş sırasına göre ayrı bir sayfaya aşağıda belirtilen formatta yazılmalı ve metinde parantez içinde belirtilmelidir.

Dergilerdeki makaleler için örnek:

Çağlayan S, Candemir H, Akşit S, Kansoy S, Yaprak I. Superiority of oral agar and phototherapy combination in the treatment of neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics 1993;92:86-89.

Kitaptan alınan bir bölüm için örnek:

Gringeri A. Modern Hemophilia Therapy. In: Mannucci PM and Federici A, eds. Hemophilia. Milano: Tutto spA, 1994: 62-68.

Kitaplar için örnek:

Mannucci PM. Thrombosis in the young. London: Benjamin Press, 1992: 152-165.

Bütün kaynaklar için tüm yazarların adı yazılmalıdır. Ancak yazar sayısı 6'dan fazla olan çalışmalarda ilk 3 yazarın adı yazılmalı, daha sonra Türkçe makalede (ve ark.), İngilizce makalede (et al) eki yapılmalıdır. Tüm dergi kısaltmaları (Index Medicus) formatına uygun yapılmalıdır. Olgu sunumları için en fazla 10 kaynak kullanılmalıdır. Tüm yazılarda Türk yazarlarca yapılmış yerli veya yabancı yayınların kullanılmasına özellikle dikkat edilmeli ve Türkçe dil kurallarına uyulmasına özen gösterilmelidir.

DIĞER BÖLÜMLER

- * **Editöre mektup:** Dergide yayınlanmış makaleler veya diğer konular hakkında mektup yazılabilir. Bu yazıların yayınlanması tamamen editörün yetki ve sorumluluğundadır.
- * **Literatür özetleri:** Pediatri alanında diğer yerli ve yabancı dergilerde yayınlanmış olan ilginç makaleler özet olarak yayınlanacaktır. Söz konusu özetlerde yerli yazarlarca yapılmış olanlara öncelik tanınacaktır.
- * **Duyurular bölümü:** Pediatri alanında yapılacak bilimsel toplantı ve kongrelerle ilgili duyuruların yapılması sağlanacaktır. Ayrıca Pediatri ile ilgili yazılmış kitapların da duyurusu yapılabilecektir. Bu konularla ilgili verilerin Editöre yollanması gereklidir.
- * **"Pediatriye Emek Verenler":** Pediatriye uzun yıllar emek vermiş, değerli hocalarımız kısaca tanıtılarak, tıp literatürüne yaptıkları katkılar vurgulanacaktır.

ABONELİK

Ege Pediatri Bülteni yılda 3 kez yayınlanır. Üç sayı bir cildi oluşturmaktadır. 2007 yılında 14. cilt yayınlanacaktır. 2007 yılı için abonelik ücreti 3 sayı için 30 YTL'dir. Abone istekleri için Editör adresine başvurulmalıdır. Abone bedeli Ziraat Bankası Ege Tıp Şubesindeki 7216949-5001 nolu hesaba yatırılmalı ve makbuzun fotokopisi yollanmalıdır.

REKLAMLAR

Reklamlar için Editör ile görüşülmelidir. Derginin dış ve iç kapakları ile iç sayfalarında renkli reklam yayınlanması mümkündür.

YAYIN HAKKI

Ege Pediatri Bülteni, Ege Çocuk Vakfı (EÇV) tarafından desteklenen, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalının yayın organıdır. Derginin her türlü yayın hakkı söz konusu kurumlara aittir.