

Turkish Journal of Clinics and Laboratory



Türk Klinik ve Laboratuvar Dergisi

Aralık 2015, Cilt:6 Sayı:4





TURKISH JOURNAL of CLINICS and LABORATORY

Türk Klinik ve Laboratuvar Dergisi

Editors in Chief / Baş Editörler

Aydın ÇİFCİ

E-mail: dr.aydin.71@hotmail.com

Berkant ÖZPOLAT

E-mail: berkantozpolat@yahoo.com

Honorary Editor / Onursal Editör

Sadi KAYA

Associate Editors / Yardımcı Editörler

Şenay ARIKAN DURMAZ

Nuray BAYAR MULUK

Ayşe ÇARLIOĞLU

Mutlu DOĞANAY

Koray DURAL

Oğuz EROĞLU

Mehmet KABALCI

Tuncer KILIÇ

Taner SARAĞ

Ayça TÖREL ERGÜR

Selim YALÇIN

Nesligül YILDIRIM

Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT

English Language Consultants / İngilizce Dil Danışmanları

Derya Beyza SAYIN KOCAKAP

Biostatistical Consultants / Biyoistatistik Danışmanları

Orhan Murat KOÇAK

Serap YÖRÜBULUT

Franchise Owner / İmtiyaz Sahibi

Eyüp ÖZEREN

Manager In Charge / Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Metin ÖZSOY

E-mail: mozsoy@ada.net.tr

Graphic Design / Grafik Tasarım

Başak AY KARABAK

E-mail: basakay2510@gmail.com

Yayın İdare Merkezi
DNT ORTADOĞU YAYINCILIK A.Ş.
dntortadoguyayincilik.com
Baskı: Atalay Matbaacılık İskitler/Ankara

TURKISH JOURNAL of CLINICS and LABORATORY
ARALIK 2015, Cilt: 6, Sayı: 4 Üç Ayda Bir Yayınlanır

Makale gönderim adresi: <http://dergipark.ulakbim.gov.tr/tjclinlab/>

Baş-Editörler



Doç. Dr. Berkant Özpolat



Doç. Dr. Aydın ÇİFCİ,

Sayın Okurlarımız,

2016 yılında yapılan değişiklikle elektronik ortamda yayım hayatına devam etmekte olan dergimiz, dergipark-ULAKBİM üzerinden on-line makale değerlendirme sistemini kullanmaya başlaması, indekslere girmesi, tüm yazılara doi numarası verilmesi, ulusal ve uluslararası platformda çalışmalara imza atmış çok değerli bilim insanları ile aynı kulvarın paylaşılması gibi önemli atılımlar içine girmiş ve bunlarla doğru orantılı olarak, bilimsel içerik kalitesini yükseltmek açısından bir ivme yakalamıştır.

Bilimsel bir derginin görünürlüğünü ve geniş kitlelere ulaşımını artırmak, ulusal ve uluslararası dizinlere girmekle olmaktadır. Çalışmalarımız bu amaç doğrultusunda devam etmekte olup, hedefimiz bu çatı altında birçok bilim insanını buluşturmaktır. 2015 yılında dergimizin yayım sürecinde emeği geçen herkese teşekkür ediyor ve 2016 yılında dergimizin bilime olan katkısının yazar, hakem, editör işbirliği içinde başarılı bir şekilde devam etmesini diliyoruz.

Saygılarımızla.



INTERNATIONAL ADVISORY BOARD / ULUSLARARASI DANIŞMA KURULU

Emre Vural, (USA)

Hakan Kaya (USA)

Tomasz Hirnle (Poland)

Youry Ostrovsky, (Belarus)

Mine Eray, (Finland)

Kevin McCusker, (USA)

Semih Güngör, (USA)

Ergin Koçyıldırım, (England)

Umut Altunöz, (Germany)

EDITORIAL ADVISORY BOARD / DANIŞMA KURULU

Aydın ACAR (Ankara)

Zekeriya ALANOĞLU (Ankara)

Nermin AKDEMİR (Sakarya)

Ramazan AKDEMİR (Sakarya)

Murat ALBAYRAK (Ankara)

Didem ALİEFENDİOĞLU (Kırıkkale)

Murat ALTAY (Ankara)

Mustafa ALTAY (Ankara)

Kadri ALTUNDAĞ (Ankara)

Fevzi ALTUNTAŞ (Ankara)

Ergin AYAŞLIOĞLU (Kırıkkale)

Koray AYDOĞDU (Ankara)

Ramazan ATAK (Ankara)

Mehmet Ali BABADEMEZ (Ankara)

Ömer BAŞAR (Ankara)

Lütfü BEKAR (Çorum)

Rasim BENİ (Çorum)

Serap BİBEROĞLU (Karabük)

Murat BOZLU (Mersin)

Emel BULCUN (Kırıkkale)

Veysel BURULDAY, (Kırıkkale)

Salih CESUR (Ankara)

İsmail CEYHAN (Ankara)

Mehmet ÇİTİRİK (Ankara)

Selim ÇOLAK (Kırıkkale)

Figen ÇOŞKUN (Kırıkkale)

Cemile DAYANGAN SAYAN (Kırıkkale)

Seher DEMİRER (Ankara)

Turgut DENİZ (Kırıkkale)

Adem İlkay DİKEN (Çorum)

Neslihan DİKMENOĞLU FALKMARKEN (Ankara)

Nermin DİNDAR BADEM (Kırıkkale)

Mete DOLAPÇI (Çorum)

Koray DURAL (Kırıkkale)

Can ERGİN (Ankara)

Salim ERKAYA (Ankara)

Burcu ERSÖZ ALAN (Kırıkkale)

Göktürk FİNDİK (Ankara)

Metin GÖRGÜ (Bolu)

Ümit GÖRKEM (Çorum)

Ülker GÜL (Antalya)

Osman GÜLER (Ankara)

Serdar GÜLER (Çorum)

Nesimi GÜNAL (Kırıkkale)

Yunus GÜRBÜZ (Ankara)

Meltem GÜLHAN HALİL (Ankara)

Selçuk HAZİNEDAROĞLU (Ankara)

Eyüp HORASANLI (Ankara)

Mehmet İBİŞ (Ankara)

Mehmet İLERİ (Ankara)

Salih İNAL (Isparta)

Erdem KARABULUT (Ankara)

Serdar KARACA (Ankara)

Asım KALKAN (Rize)

Esra Dilek KESKİN (Kırıkkale)

Göksal KESKİN (Ankara)

Tuncer KILIÇ (Ankara)

Orhan Murat KOÇAK (Kırıkkale)

Mitat KOZ (Ankara)

Turgut KÜLTÜR (Kırıkkale)

Suna OĞUZOĞLU (Ankara)

Mustafa ÖĞDEN (Kırıkkale)

Kürşat Murat ÖZCAN (Ankara)

Muhit ÖZCAN (Ankara)

Hacı Mustafa ÖZDEMİR (İstanbul)

Özden ÖZEN ALTUNDAĞ (Ankara)

Adem ÖZKARA (Çorum)

Mustafa ÖZŞAHİN (Düzce)

Oğuzhan ÖZŞAY (İzmir)

Mustafa ÖZTÜRK (Ankara)

Mustafa PAÇ (Ankara)

Cem Kaan PARSAK (Adana)

Faruk PEHLİVANLI (Kırıkkale)

Remzi SAĞLAM (Ankara)

Taner SARAÇ (Çorum)

Meral SAYGUN (Kırıkkale)

Hakan SEYİTHANOĞLU (İstanbul)

Mehmet ŞAHİN (Isparta)

Dilek ŞENEN (Antalya)

İbrahim Tayfun ŞAHİNER (Çorum)

Neriman ŞENGÜL (Bolu)

Gökçe ŞİMŞEK (Kırıkkale)

Ömer Yavuz ŞİMŞEK (Kırıkkale)

Özgür TATLI (Trabzon)

Selami Koçak TOPRAK (Ankara)

Mehmet TÜRKER (Sakarya)

Serhat ÜNAL (Ankara)

Ramazan Erkin ÜNLÜ (Ankara)

Özge VERGİLİ (Kırıkkale)

Aydın YAĞMURLU (Ankara)

Ferda YAMAN (Kırıkkale)

Bülent YALÇIN (Ankara)

Soner YAVAŞ (Ankara)

Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT (Ankara)

Neziha YILMAZ (Yozgat)

Seyhan YILMAZ (Çorum)

Esra YÜRÜMEZ SOLMAZ (Ankara)

Sinan ZEHİR (Çorum)

Tevfik ZİYPAK (Erzurum)

INDEX

İÇİNDEKİLER

Editorial / Editörden E1

Berkant ÖZPOLAT, Aydın ÇİFCİ

Original Articles / Orijinal Çalışmalar

Atipik Hepatit B serolojileri; retrospektif bir değerlendirme. 112

Atypical serologies for Hepatitis B; a retrospective review

Yeliz ÇETİNKOL, Arzu ALTUNÇEKİÇ YILDIRIM, Mustafa Kerem ÇALGIN, Mustafa ALTINDIŞ

Vajinal doğum ve sezeryan öncesi ve sonrasında hastaların ağrı algılarına etki eden faktörlerin değerlendirilmesi 116

Evaluation of the factors affecting pain perception of the patients before and after vaginal and cesarean delivery

Beril YÜKSEL, Ali SEVEN, Yunus YILDIZ, İlay GÖZÜKARA, Suna KABİL KUCUR, Murat POLAT, Nadi KESKİN

Yenidoğan yoğun bakım ünitemizdeki erken ve geç trombositopeni nedenlerinin değerlendirilmesi 121

The evaluation of reasons for early and late onset neonatal thrombocytopenia in our new born intensive care unit

Nilüfer GÜZOĞLU, Nagihan AKICI KARA, Didem ALİEFENDİOĞLU

Case Reports / Olgu Sunumları

Giant buccal lipoma resected through transoral approach..... 126

Transoral yaklaşımla rezeke edilen dev bukkal lipom

Eda ŞİMŞEK, Cüneyt KUCUR, Ozan KUDUBAN, Özalkan ÖZKAN

Kene tutunması sonrası inkübasyon süresi uzun bir Kırım Kongo Kanamalı Ateşi olgusu 130

A case of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever disease due to tick bite with long incubation period

Mustafa TORUN

Bir çocuk hastada Chilaiditi Sendromu: vaka sunumu 133

Chilaiditi Syndrome in a child patient: a case report

Sabri DEMİR, Emrah ŞENEL

Instructions /Yazım Kuralları

Atipik Hepatit B serolojileri; retrospektif bir değerlendirme

Atypical serologies for Hepatitis B; a retrospective review

Yeliz ÇETİNKOL^{1a}, Arzu ALTUNÇEKİÇ YILDIRIM², Mustafa Kerem ÇALGIN¹, Mustafa ALTINDİŞ³

¹Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ordu,

²Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ordu,

³Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya, TÜRKİYE

ÖZET

Amaç: Ülkemizde sık görülen hepatit B virüsü enfeksiyonu, ciddi bir halk sağlığı sorunu olmasının yanı sıra, tedavi giderleri ve iş gücü kayıpları nedeniyle ekonomik açıdan da önem taşımaktadır. Hepatit B virus enfeksiyonlarında alışılmışın dışındaki serolojik test sonuçları, tanı ve izlem aşamasında yorumlama zorlukları nedeniyle ileri inceleme ve değerlendirme gerektiren durumlardır. Bu çalışmada hepatit B virüsü yönünden değerlendirilen hastalarda görülen atipik serolojik profillerin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmada Mayıs 2013 - Mayıs 2014 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji laboratuvarına çeşitli nedenlerle hepatit belirteçleri araştırılan 7148 hastanın HBsAg, anti-HBs, anti-HBc IgM, anti-HBc IgG, HBeAg ve anti-HBe testleri retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmamızda bu hastalarda HBV göstergelerinin yanı sıra, çeşitli serolojik profilleri saptanan hastalarda HBV-DNA'nın varlığı değerlendirilmiştir. Hastaların serolojik belirteçlerin değerlendirilmesinde Chemiluminescent Microparticle Immunoassay (CMIA) yöntemi ile Architect i1000 SR (Abbott, USA) cihazı kullanılmıştır. HBV-DNA düzeyi ise real-time polimeraz zincir reaksiyonu (COBAS TaqMan High Pure HBV sistem, Roche Diagnostic, Almanya) belirlenmiştir

Bulgular: Çalışmamıza alınan kişilerin yaş ortalaması $36,2 \pm 13,1$, olup bu kişilerin %43,7'ü kadın, %56,3'ü erkekti. Tarama yapılanlardan 253 (%3,5) kişide sadece HBsAg pozitifliği saptanmıştır. Tek vakada HBsAg, anti-HBs ve anti-HBc IgG pozitifliği birarada saptanırken, HBsAg ve anti-HBs'nin birlikte pozitif olduğu vaka sayısı 15'tir. Bu serolojik profillerin yanında 136 (%1,9) kişide izole anti-Hbc IgG pozitifliği saptanmıştır. İzole anti-Hbc IgG pozitifliği saptanan olgularımızın hiçbirinde anti-HIV pozitifliği izlenmezken, bu grupta anti-HCV pozitifliği %1,5 oranında bulunmuştur. İzole anti-HBc pozitif saptanan 136 kişinin HBV-DNA sonuçlarının da negatif olduğu gözlenmiştir. Çalışmaya alınan hasta grubundan HBsAg pozitifliği saptanan kişilerde HBV-DNA sonuçları da incelenmiş, bu grupta yer alan 253 hastanın 185 (%73)'ünde HBV-DNA pozitif bulunmuştur.

Sonuçlar: HBV enfeksiyonunda farklı atipik serolojik profiller karşımıza çıkmaktadır. Bu profillerle karşılaşıldığında sonuçların yorumlanması titizlikle yapılmalı ve ileri inceleme ve değerlendirme gerektiren durumlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Viral hepatit B, tanı, atipik seroloji.

Sorumlu Yazar^a: Dr. Yeliz ÇETİNKOL. Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Ordu, TURKEY

Phone: 0090 505 216 42 92 e-mail: dryelizcetinkol@gmail.com

Received: 05.05.2015 Accepted: 14.10.2015

doi: 10.18663/tjcl.04885

ABSTRACT

Aim: Hepatitis B virus infection is very common in our country, and in addition to being a serious public health problem, it is also important economically because of treatment costs and loss of labor. Unusual hepatitis B virus infections require further examination and evaluation due to difficulties in interpreting serological test results in diagnosis and follow-up phases. In this study, we aimed to investigate atypical serological profiles seen in patients evaluated for hepatitis B virus.

Material and Methods: Between May 2013 and May 2014, HBsAg, anti-HBs, anti-HBc IgM, anti-HBc IgG, HBeAg and anti-HBe tests were analyzed retrospectively from 7148 patients' hepatitis markers, which were investigated for various reasons in the microbiology laboratory at Ordu University Faculty of Medicine. In this study, patients with various serological profiles were evaluated for the presence of HBV-DNA, as well as HBV. For the evaluation of the serological markers of patients, the Chemiluminescent Microparticle Immunoassay (CMIA) procedure performed on an Architect i1000 (Abbott, USA) device. HBV-DNA levels were determined by using the real-time polymerase chain reaction (COBAS, TaqMan, High Pure HBV system, Roche Diagnostic, Germany) method.

Results: The average age of patients in this study was 36.2 ± 13.1 years, and 43.7% of them were female and 56.3% were male. Scanning identified only 253 (3.5%) patients' positivity for HBsAg. A single case of HBsAg, anti-HBs and anti-HBc IgG positivity was found. There were 15 cases with both HBsAg and anti-HBs positivity. In addition to these serological profiles, isolated anti-HBc IgG positivity were determined in 136 (1.9%) of them. While none of our cases with isolated anti-HBc IgG positivity had anti-HIV positivity, the anti-HCV positivity in this group was 1.5%. Among 136 patients with isolated anti-HBc positive results, HBV-DNA was found to be negative. HBsAg positive patients in this study had HBV-DNA outcomes examined and among 253 patients in this group 185 (73%) of them were HBV-DNA positive.

Conclusion: HBV infection is encountered with different atypical serological profiles. When faced with these profiles, interpretation of the results should be done carefully and the cases that require further investigation and evaluation, should be considered.

Key Words: Viral hepatitis B, diagnosis, atypical serology.

Giriş

Ülkemizde sık görülen hepatit B virüsü (HBV) enfeksiyonu, ciddi bir halk sağlığı sorunu olması açısından ciddi önem taşımaktadır. Türkiye HBV enfeksiyonunun yaygınlığı açısından orta endemisite kuşağında yer almaktadır [1]. Yapılan seroprevalans çalışmaları; ülkemizdeki HBsAg seropozitifliğinin %0,8 - 14,3 arasında değiştiğini göstermektedir [2,3]. HBV enfeksiyonları akut enfeksiyon döneminde hayatı tehdit edebileceği gibi ilerlemiş vakalarda kronik hepatit, siroz ve hepatosellüler karsinoma gibi önemli komplikasyonlara da yol açabilmektedir [4].

HBV enfeksiyonunun doğal seyri, virüsün viral replikasyonu ile konağın immun yanıtı arasındaki dengeler tarafından belirlenir. Bu nedenle, HBV enfeksiyonunun klinik tanısı HBV antijenleri ve konak tarafından üretilen antikorların serolojik tespiti ile sağlanır. HBV enfeksiyonu sırasında, dört yapısal antijen - antikor sistemleri gözlenir: Hepatit B yüzey antijeni (HBsAg) ve antikorları (anti-HBs); HBsAg ile ilişkili pre-S antijenleri ve onların antikorları; Hepatit B core antijeni (HBcAg) ve anti-HBc ve hepatit B e antijeni (HBeAg) ve anti-HBe. Bu antijen ve antikor sistemlerinin incelenmesi ile hepatit B virus enfeksiyonunun tanısı ve hastalığın seyri izlenebilir [5]. Fakat Hepatit B virus enfeksiyonları sırasında alışılmışın dışındaki serolojik test sonuçları ile azımsanmayacak oranda karşılaşılmaktadır. Böyle

durumlarda tanı ve izlem aşamasında yorumlama zorlukları nedeniyle ileri inceleme ve değerlendirme gerekmektedir [6]. Bu atipik serolojik profiller arasında; izole HBsAg pozitifliği, izole anti-HBs pozitifliği, izole anti-HBc pozitifliği, HBsAg pozitifliği / anti-HBs pozitifliği, HBeAg pozitifliği / HBsAg negatifliği, anti-HBe pozitifliği / HBV-DNA pozitifliği / HBeAg negatifliği ve izole HBV-DNA pozitifliği yer almaktadır. Bu atipik profiller, test tekniğine bağlı yalancı pozitiflik veya HBcAg ile benzer epitoplara olan antijenlere karşı oluşmuş antikorların çapraz reaksiyonuna bağlı olabileceği gibi, aşı veya immunoglobulin uygulaması ve gerçek HBV enfeksiyonu ile de ilişkili olabilir. Bu ilişki, HBsAg'nin saptanamayacak düzeyde düşük olduğu kronik enfeksiyonlarda, genetik nedenlerle diğer HBV antijenlerine karşı humoral yanıt bozukluklarında ya da önceden geçirilmiş HBV enfeksiyonu sonrası anti-HBs düzeyinin düşmesi şeklinde ortaya çıkabilir [7]. Bunun dışında akut enfeksiyon sırasında pencere döneminde ya da özellikle diyabet ve böbrek hastalarında görülebilen anti-HBs oluşturmama durumunda veya anneden bebeğe ya da kan transfüzyonu sonucu pasif olarak aktarılmış olması, HBV mutantının varlığında veya HBV tip 2 (bu tipte nükleokapsid klasik HBV gibi HBcAg ve HBe Ag'ni içermez, bu nedenle serolojik olarak HBsAg pozitifken, anti-HBc negatifliğiyle karakterizedir) ile gelişen enfeksiyonlarda söz konusu olabilir [8-10]. Mutlaka test tekrarı yapılarak işlem sırasında oluşabilecek hata olasılığını dışlamak gerekmektedir.

Bu çalışmada hepatit B enfeksiyonu yönünden değerlendirilen hastalarda görülen izole anti-HBc IgG pozitifliği, izole HBsAg pozitifliği, HBsAg, anti-HBs ve anti-HBc IgG'nin birlikte pozitifliği ile HBsAg ve anti-HBs'nin birlikte pozitif görüldüğü atipik serolojik profillerin retrospektif olarak değerlendirilmesi ve sonuçların irdelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Bu çalışmada Mayıs 2013 - Mayıs 2014 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Mikrobiyoloji laboratuvarına çeşitli nedenlerle hepatit belirteçleri araştırılan 7148 hastanın HBsAg, anti-HBs, anti-HBc IgM, anti-HBc IgG, HBeAg ve anti-HBe testleri retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışma Helsinki Deklarasyonuna uyumlu şekilde yürütülmüştür. Çalışmamızda bu hastalarda HBV göstergelerinin yanı sıra, çeşitli serolojik profilleri saptanan hastalarda HBV-DNA'nın varlığı değerlendirilmiştir. İzole anti-HBc IgG pozitifliği saptanan olgulardan yeni serum örneği alınarak test tekrar edilmiştir. Hastaların serolojik belirteçlerin değerlendirilmesinde CMA (Chemiluminescent Microparticle Immunoassay) yöntemi ile Architect i1000 SR (Abbott, USA) cihazı kullanılmıştır. HBV-DNA düzeyi ise real-time polimeraz zincir reaksiyonu (COBAS TaqMan High Pure HBV sistem, Roche, Almanya) belirlenmiştir.

Tablo 1. Atipik HBV serolojisi gösteren olguların dağılımı

| | Sayı | Yüzde |
|---|------------|--------|
| İzole HBsAg (+) | 253 / 7148 | % 3,5 |
| İzole Anti-HBc IgG (+) | 136 / 7148 | % 1,9 |
| HBsAg (+) / Anti-HBs (+) | 15 / 7148 | % 0,2 |
| HBsAg (+) / Anti-HBs (+) / Anti-HBc IgG (+) | 1 / 7148 | % 0,01 |

Tartışma

Hepatit B virüsü neden olduğu akut ve kronik hepatit gibi klinik tablolar ve karaciğer sirozu ve hepatosellüler kanser gibi ölümcül ciddi komplikasyonları ve karşılaşılan tanı güçlükleri nedeniyle tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de halen sorun olan enfeksiyon etkenlerinden biridir. Moleküler tanı yöntemlerindeki gelişmeler sayesinde HBV enfeksiyonlarının tanısında ve tedavi takibinde büyük kolaylıklar sağlanmıştır. Viral replikasyonun belirlenmesinde kullanılan HBV-DNA tespiti, özellikle serolojik göstergelerin yetersiz kaldığı durumlarda HBV enfeksiyonunun saptanmasında, tedavi ve prognoz değerlendirilmesinde yardımcı olmaktadır [11,12]. Hepatit B enfeksiyonunda antijenlerin ve bunlara karşı oluşan antikorların çeşitliliği, serolojik bulguların değerlendirilmesini güçleştirmekte, bazen karışıklıklara yol açmaktadır. Bu yüzden, HBV enfeksiyonunda rastlanan atipik serolojik profillerin yorumlanmaları titizlikle yapılmalıdır. Atipik serolojik profilli hastada değerlendirme yapmak genellikle zordur ve ileri inceleme gerektirir. Teknik bir problemin varlığı veya yalancı pozitiflik araştırıldıktan sonra, olgular multipl virüs enfeksiyonu ve mutasyonlar açısından değerlendirilmelidir.

İzole anti-HBc pozitifliği durumu endemik bölgelerde oldukça

Bulgular

Çalışmamıza alınan 7.148 kişinin yaş ortalaması $36,2 \pm 13,1$, olup bu kişilerin %43,7'ü kadın, %56,3'ü erkekti. İncelemeye alınan hastaların yaş aralığı 12-78 arasında idi ve bu hastaların birden fazla sonucu değerlendirmeye alınmadı. Tarama yapılan 253 (%3,5) kişide HBsAg pozitifliği saptanmıştır. Tek vakada HBsAg, anti-HBs ve anti-HBc IgG pozitifliği bir arada saptanırken, HBsAg ve anti-HBs'nin birlikte pozitif olduğu vaka sayısı 15'tir. Bu serolojik profillerin yanı sıra 136 kişide izole anti-HBc IgG pozitifliği saptanmıştır (Tablo 1). Çalışmaya alınan hasta grubundan HBsAg pozitifliği saptanan kişilerde HBV-DNA sonuçları da incelenmiş, bu grupta yer alan 253 hastanın 185 (%73)'inde HBV-DNA pozitif bulunmuştur. İzole anti-HBc IgG pozitifliği saptanan olgularımızın hiçbirinde anti-HIV pozitifliği izlenmezken, bu gruptaki 2 olguda (%1,5) eşlik eden anti-HCV pozitifliği bulunmuştur. Ayrıca izole anti-HBc IgG pozitif saptanan 136 kişinin HBV-DNA sonuçlarının da negatif olduğu gözlenmiştir. Çalışmalar sırasında pozitiflik saptanan olgulardan yeni serum örneği alınarak testler tekrar edilmiştir.

sık görülen bir serolojik profildir. Serolojik göstergelerden anti-HBc, virüsle karşılaşmayı gösteren en duyarlı gösterge olmasına rağmen yalancı pozitiflik oranı da oldukça yüksektir [13]. Saptanan izole anti-HBc IgG pozitifliğinin çapraz reaksiyon nedeniyle mi ya da virüsle karşılaşmaya mı bağlı olduğunun ayırt edilmesi, özellikle HBV enfeksiyon prevalansının yüksek olduğu ülkelerde önem taşımaktadır. Yapılan çalışmalarda izole anti-HBc IgG sıklığı farklı toplumlarda %0,1 -20 arasında değişmekle birlikte, ülkemizde bu oran yaklaşık %3 - 5'tir [14-16]. Ülkemiz bu oran ile dünyada orta endemisite grubu ülkeler içinde yer almaktadır. Bizim çalışmamızda da izole anti-HBc IgG pozitifliği %1,9 olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar da biraz düşük olmakla birlikte ülkemiz verileri ile uyumlu görülmektedir. Hepatit B virüsü enfeksiyonunun diğer virüs enfeksiyonlarıyla bir arada görülmesi (HCV, HIV vs.) HBV replikasyonunu azaltmaktadır. Bu gibi durumlarda da izole anti-HBc IgG pozitifliğine rastlanmaktadır [17]. Bizim çalışmamızda 2 (%1,5) olguda anti-HCV pozitifliği saptanırken hiçbir olguda anti-HIV pozitifliği görülmemiştir. İzole anti-HBc pozitifliği saptanan hastalarda HBV-DNA pozitiflik oranları da farklı çalışmalarda %0 - 30,5 arasında bulunmuştur [18,19]. Yine yapılan farklı bir çalışmada izole anti-HBc pozitif kişilerde HBV-DNA varlığı %14,4 olarak bildirilmiş ve özellikle HBsAg mutantlarının yanlış

salt anti-HBc pozitifliğine yol açabileceği ifade edilmiştir [20]. Knoll ve arkadaşları da [21], izole anti-HBc pozitif hastaların %8,1'inde HBV-DNA pozitifliği saptamış ve bu olguların %20 ,4'ünde HCV ko-enfeksiyonu olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda izole anti-HBc pozitif saptanan bireylerin hiçbirinde HBV-DNA pozitifliğine rastlanmamıştır.

Hepatit B virüs enfeksiyonlarında HBsAg ve anti-HBs'nin birlikte pozitifliği de serolojik olarak karşımıza çıkabilir. Özellikle kronik HBV enfeksiyonlu kişilerde düşük oranda da olsa gözlenmektedir. Bu durum HBsAg pozitifliği bilinmeden aşı yapılanlarda ve farklı suşlarla enfekte olanlarda da ortaya çıkabilir. Ayrıca bu profil HBsAg / anti-HBs serokonversiyonu sırasında oluşan immun komplekslerin çözülmesiyle de kısa bir dönem için de olsa görülebilir. Bunun yanında kronik hepatit B hastalarında, kronik taşıyıcılık sürecinde immune sistemden kaçan mutant HBV suşlarına bağlı bir durum olabilir. Bu antikorlar heterolog HBsAg subtiplerine karşı gelişen immun yanıtların bir sonucudur. Çeşitli çalışmalarda, bu vakalarda HBV pre-S ve S geni delesyon mutasyonu tanımlanmıştır. Bazı çalışmalarda da HBsAg / Anti-HBs birlikteliğine S geni mutasyonunun ancak nadiren pre-S ve S geni delesyon mutasyonunun eşlik ettiği gösterilmiştir. Yapılan farklı çalışmalarında HBsAg ve anti-HBs'nin birlikte pozitifliği %3,4 ile %8,9 arasında bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da HBsAg ve anti-HBs'nin birlikte pozitif olduğu vaka sayısı 15 (%5.9)'dir. Sonuç olarak HBV enfeksiyonu seyrinde tanı ve izlemde yorum güçlüklerine neden olabilen atipik serolojik profiller seyrek olmayarak karşımıza çıkmaktadır. Bu profillerle karşılaşıldığında sonuçların yorumlanması titizlikle yapılmalı ve ileri inceleme ve değerlendirme gerektiren durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Bu tür sonuçlar görüldüğünde mutasyon analizi ve hastaların izlenmesi gerektiği düşünülmektedir.

Çıkar çatışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çatışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Poyrazoğlu S, Baykan Z, Naçar M, Çetinkaya F. Hepatit B ve C'li hasta yakınlarının hepatitler hakkındaki bilgi düzeyleri ve risk algıları. *Viral Hepatit Derg* 2009; 14: 108-15.
2. Karaca B, Tarakçı H, Tümer E. İzmir İli Lise Öğrencilerinde HBsAg Seroprevalansı. *Viral Hepatit Derg* 2007; 12: 91-4.
3. Kaygusuz TÖ. Kronik Hemodiyaliz hastalarında HBsAg ve anti-HBs seroprevalansı. *FÜ Sağ Bil Derg* 2007; 21: 55-7.
4. Demir İ, Kaya S, Demirci M ve ark. Isparta ili sağlık personelinde hepatit B virüs seropozitifliğinin araştırılması. *İnfeksiyon Derg* 2006; 20: 183-7.
5. Pondé R. A. A. Atypical serological profiles in hepatitis B virus infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013; 32: 461-76.
6. Meşe S, Özekinci T, Yılmaz Ş, Atmaca S, Arıkan E. Salt Anti-HBc Pozitif Örneklerde Otoantikör, Anti-HCV ve Anti-HIV Seropozitifliğinin Araştırılması. *Mikrobiyoloji Bülteni* 2006; 40: 269-74.
7. Özacar T, Zeytinoğlu A, Erensoy S, Yapar N, Hoşgör M, Bilgiç A. Hepatit B virus serolojisinde salt anti-HBc olumluluğu ve HBV aşısına yanıt. *Viral Hepatit Dergisi* 1995; 2: 69-71.
8. Badur S: Hepatit B virusu (HBV) moleküler viroloji ve serolojik tanı. *Viral Hepatit 94 Kılıçturgay K (Ed). Tayf ofset, Viral Hepatitle Savaşım Derneği, İstanbul, 65-90, 1994.*
9. Mert A, Şentürk H, Süve İ ve ark. HbsAg ve anti-HBs negatif, anti-HBc pozitif olguların çeşitli yönlerden incelenmesi. *Viral Hepatit Dergisi* 1996; 2: 92-5.
10. Arya SC, Pathak VP, Ashraf SJ. Type 2 hepatitis B virus (HBV-2) in carriers and patients with malignancy in Saudi Arabia. *Infection* 1990; 18: 215-8
11. Birengel E, Tekeli E. Kronik Hepatitlerin epidemiyolojisi. In *Kronik Hepatitlerin Tanı ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar*, 1 ed. Köksal İ, Leblebicioğlu H, Eds. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2009; p. 11-25.
12. Çaylan R, Keske Ş. Hepatit B Epidemiyolojisi ve Tanımlar. In *Kronik Hepatit B* Ankara, 2009; p. 9-17.
13. Schmidt M, Nübling CM, Scheiblaue H, Chudy M, Walch LA, Seifried E, Roth WK, Hourfar MK. Anti-HBc screening of blood donors: a comparison of nine anti-HBc tests. *Vox Sanguinis*. 2006; 91: 237-43.
14. Sünbül M, Eroğlu C, Barut Ş, Esen Ş, Hökelek M, Leblebicioğlu H. HBsAg ve Anti-HBs negatif, Anti-HBc pozitif olgularda hepatiti B aşısına yanıt. *Viral hepatit dergisi* 1999; 1: 34-6.
15. Altunay H, Kenar S, Koçak N, Çavuşlu Ş. İzole anti-HBc pozitifliğinde Hepatit B virüs infeksiyözitesinin araştırılması. *Viral Hepatit Dergisi* 2003; 8: 14-5.
16. Altındış M, OC Aktepe, Z Çetinkaya, N Kıyıldı ve R Kalaycı "Kantitatif anti-HBc ölçümü ile HBV-DNA varlığının karşılaştırılması" *Viral Hepatit Dergisi* 2006; 11: 138-41.
17. Mert A, Şentürk H, Süve İ ve ark. HBsAg, anti-HBs negatif, anti-HBc pozitif olguların çeşitli yönlerden incelenmesi. *Viral Hepatit Dergisi* 1996; 2: 92-5.
18. Özdemir D, Yılmaz Z, Şencan İ, Yıldırım M, Küçükbayrak A. İzole Anti-Hbc Pozitifliği Saptanan Hastaların Hepatit B Aşısına Karşı İmmün Yanıtlarının Değerlendirilmesi. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi* 2008; 1: 28-31.
19. Bayram A, Balcı İ. Seropozitif ve seronegatif kişilerde hepatit B virus DNA'sının polimeraz zincir reaksiyonu ile araştırılması. *Viral Hepatit Dergisi* 2000; 5: 206-8.
20. Weber B, Melchior W, Gehrke R, Doerr WH, Berger A, Rabenau H. Hepatitis B virus markers in anti-HBc only positive individuals. *J Med Virol* 2001; 64: 312-9.
21. Knoll A, Hartmann A, Hamoshi H, Weislmair K, Jilg W. Serological pattern "anti-HBc alone": characterization of 552 individuals and clinical significance. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 1255-60.

Vajinal doğum ve sezeryan öncesi ve sonrasında hastaların ağrı algılarına etki eden faktörlerin değerlendirilmesi

Evaluation of the factors affecting pain perception of the patients before and after vaginal and cesarean delivery

Beril YÜKSEL^{1a}, Ali SEVEN¹, Yunus YILDIZ², İlay GÖZÜKARA¹, Suna KABİL KUCUR¹, Murat POLAT¹, Nadi KESKİN¹

¹Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kütahya,

²Dr. Vefa Tanır İlgin Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Konya, TÜRKİYE

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, doğum öncesi ve doğum sonrası, vizüel analog skala (VAS) skorlarının değerlendirilmesi ile sezaryen ve normal doğum yapan hastalarda ağrı algısına etki eden faktörlerin araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntemler: Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde Ocak-Mart 2015 tarihleri arasında toplam 50 sezaryen ile doğum yapmış ve 50 normal doğum yapmış hasta çalışmaya alındı. Doğum öncesi ve sonrası VAS skorları değerlendirildi ve hastaların demografik özellikleri göz önüne alınarak veriler grup içi karşılaştırıldı.

Bulgular: Normal doğum grubunda doğum öncesi ve sonrası VAS değerleri ortalaması sırasıyla $7,8 \pm 2,2$ ve $7,2 \pm 2,4$ olarak saptandı ($P > 0,05$). Gebelikteki izlem sayısı ile doğum sonrası VAS değerleri arasında negatif ilişki olduğu görüldü ($P = 0,007$ ve $r = -0,37$). Sezaryen grubunda doğum öncesi ve sonrası VAS ortalamaları sırasıyla $6,4 \pm 2,0$ ve $5,3 \pm 2,6$ olarak saptandı ($P = 0,03$). Vajinal doğumdan farklı olarak izlem sayısı VAS skorları arasında ilişki olmadığı saptandı ($P > 0,05$). Her iki grupta gelir düzeyinin, eğitim durumunun, izlem yerinin, epizyotomi açılmış olmasının veya eylem indüksiyon uygulanmasının doğum öncesi ve sonrası VAS değerlerine etki etmediği izlendi ($P > 0,05$).

Sonuçlar: Gebelik süresince doğumla ilgili eğitim ve psikolojik destek vermek hastanın doğum ve ağrısına dair endişesini azaltarak, doğum esnasında daha az ağrı hissetmesini sağlayabilir. Denetimli gebelik okullarında verilecek eğitim, hastanın vajinal doğuma yönelmesini sağlayarak, hasta isteğine bağlı olan sezaryen sayılarının düşmesi ve sezaryen oranlarının azalmasına yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: Gebelik, Ağrı, Doğum ağrısı

Sorumlu Yazar^a: Dr. Beril YÜKSEL, Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kütahya, TURKEY

Phone: 00905308852652 e-mail: berilyuksel@gmail.com

Received: 01.06.2015 Accepted: 14.10.2015

doi: 10.18663/tjcl.72657

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to evaluate the factors affecting pain perception of the patients, before and after vaginal and cesarean delivery by using visual analogue scale (VAS).

Material and Methods: The study enrolled 50 vaginal and 50 cesarean delivered patients applied to Dumlupınar University Obstetrics and Gynecology Clinic between January and March 2015. VAS scores were evaluated and variables were compared via demographic features within groups before and after delivery.

Results: In vaginal delivery group, before and after delivery VAS scores were 7.8 ± 2.2 and 7.2 ± 2.4 respectively ($P > 0.05$). Negative correlation was determined between number of follow-up during pregnancy and after delivery VAS scores ($P = 0.007$ and $r = -0.37$). In cesarean group, before and after delivery VAS scores were 6.4 ± 2.0 and 5.3 ± 2.6 respectively ($P = 0.03$). Unlike vaginal delivery, no correlation was determined between number of follow-up during pregnancy and VAS scores ($P > 0.05$). Income level, educational status, follow-up center, episiotomy or implementation of labor induction had no effect on VAS scores before and after delivery ($P > 0.05$) in both groups.

Conclusion: Providing psychological support and childbirth education during pregnancy, can reduce the anxiety about the delivery, and can cause less pain perception during the delivery. Childbirth education given by supervised centers, will help to reduce the cesarean section rates due to patient request.

Key words: Pregnancy, Pain, Labor

Giriş

Doğum ağrısı, bir kadının hayatı boyunca hissettiği en ciddi ağrı olarak bildirilmiştir [1]. Gerek vajinal doğum gerekse sezaryen sonrası hissedilen ağrı ve analjezik ihtiyacını etkileyebilen birçok fizyolojik, psikolojik ve demografik faktörün olduğu gösterilmiştir [2]. Vajinal doğumdaki fiziksel ve demografik faktörler arasında genç yaş [1,3], dismenore öyküsü [2,4], doğum indüksiyonu [5], hamilelik öncesi yüksek vücut kitle indeksi (VKİ) [3], fetal makrozomi [1,6], fetal prezantasyon [7], distosi [8], nulliparite [3,6] gibi faktörlerin olduğu, yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Vajinal doğum gibi sezaryen sonrası postoperatif ağrı ve analjezik ihtiyacını etkileyen birçok psikolojik faktörün de olduğu gösterilmiştir [9,10].

Doğum kadınların hayatındaki en ağırlı deneyim olarak ele alınabilir. Doğum ağrısı fizyolojik, psikososyal, kültürel ve çevresel faktörlerin etkileşimini içeren subjektif bir deneyimdir. Fizyolojik faktörler doğum kanalına ait dokulara olan baskı ve dokuların gerilmesi ile ilgilidir. Psikososyal faktörler ise doğum sürecindeki korku, anksiyete ve onlarla baş etme yeteneği ile ilgilidir. Ayrıca kültürel değerler ve öğrenilmiş davranışlar da ağrıyı algılamayı ve ağrıya verilen cevabı etkilemektedir [2,11-16].

Ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde standart olarak vizüel analog skala (VAS) veya sayısal ağrı ölçeği (NRS) yöntemleri kullanılır. Preoperatif, postoperatif veya doğum öncesi ve sonrası gibi kısa ve belirli dönemlerdeki ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde bu yöntemler yüksek derecede efektif kabul edilmektedirler [17,18]. Bununla birlikte, her an ağrının şiddetinin kişi tarafından değişik algılanması, bir dakika öncesine göre kişinin ağrı algısının değişiklik göstermesi ve kişi ile skalayı uygulayan arasında etkileşimin gerekliliği nedeni ile bu skalaların kullanımı zorluk göstermektedir.

Kadın hastalıkları ve doğum hekimlerinin amacı anne adaylarının doğum sürecinde veya sonrasındaki ağrı süreçlerini olabildiğince azaltmak ve doğum tecrübesini anne adayları için daha keyifli bir hale getirmektir. Doğum ağrısına etki eden doğum öncesi faktörleri daha iyi anlamamız, doğum esnasındaki ağrı yönetimini daha iyi ve daha etkin yaparak kadınların doğum tecrübesini daha iyi hale getirecektir.

Bu çalışmanın amacı, hastanemizde vajinal yol ve sezaryen ile doğum yapan hastalarda, doğum öncesinde tahmin edilen ağrı ile doğum sonrasında hissedilen ağrı seviyelerini belirleyip, ağrı algılarına etki eden fiziksel ve demografik faktörlerin araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntemler

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde Şubat - Mart 2015 tarihleri arasında toplam 50 sezaryen ile doğum yapmış ve 50 normal doğum yapmış hasta çalışmaya dahil edildi. Örneklem büyüklüğünü tespit etmek için daha önce var olan literatür verileri baz alındı [19,20]. Yüksek riskli gebelikler, sistemik hastalığı veya çoğul gebeliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Vajinal doğum yapan hastalara herhangi bir anestezi şekli uygulanmazken, sezaryen olan hastalardan sadece genel anestezi alanlar çalışmaya dahil edildi. Etik kurul onayı (Afyonkarahisar Klinik Araştırmalar Etik Kurulu, 19.02.2015, 2015/03, karar 96) alındıktan sonra hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek onam formu imzalatıldı. Çalışmamıza katılan hastaların eğitim seviyeleri, aylık gelir düzeyleri, gebeliklerindeki izlem sayıları, izlemin nerede yapıldığı, doğum öncesinde gebelik okuluna gelip gelmedikleri, travayda kalış süreleri, indüksiyon alıp almadıkları ve epizyotomi varlığına dair veriler kaydedildi. Doğumun henüz latent fazında iken, vajinal doğum yapan

hastalardan (n = 50), doğum esnasındaki ağrının ne kadar olabileceğini tahmin etmeleri ve vizüel analog skora (VAS) yöntemi ile 1 - 10 arasında bir sayıyı (1; en az - 10; en fazla) işaretlemeleri istendi. Postpartum birinci günde aynı hastalardan doğum esnasında hissedilen ağrıyı aynı şekilde 1 - 10 arasında bir sayı ile ifade etmeleri istendi. Elde edilen veriler birbirleri ile karşılaştırılarak ağrı şiddetine etki eden faktörler ayrıca değerlendirildi.

Sezaryen ile doğum yapan hastaların da (n = 50) aynı şekilde eğitim seviyeleri, aylık gelir düzeyleri, gebeliklerindeki izlem sayıları, izlemin nerede yapıldığı, doğum öncesinde gebelik okuluna gelip gelmedikleri kaydedildi. Bu hastalara da sezaryenden önce, postoperatif ağrılarının ne kadar olabileceği konusunda tahminde bulunmaları istendi. Aynı hastalara postoperatif birinci gündeki ağrı düzeyleri soruldu. Cevaplarını benzer şekilde VAS yöntemi ile ifade etmeleri istendi. Bu hastaların sezaryen sayısı ve postoperatif analjezik ihtiyacı da kaydedildi. Postoperatif analjezik miktarını standardize etmek için her hastaya ağrı durumunda 20 mg Tramadol (Contramal, Abdi İbrahim İlaç San. ve Tic. A.Ş., İstanbul) ampül uygulandı.

İstatistiksel analiz için SPSS, versiyon 19.0 (SPSS, Chicago, IL) kullanıldı. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile araştırıldı. Normal dağılıma uyan verilerin karşılaştırılmasında, bağımlı verilerde paired sample t-test, korelasyon analizinde ise Pearson's correlation coefficient kullanıldı. Nominal verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square test kullanıldı. P değeri 0.05'ten küçük ise sonuç istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hastaların eğitim düzeylerine bakıldığında vajinal doğum yapan grupta ilkököl mezunu 22 kişi (%44), ortaokul mezunu 15 kişi (%30), lise mezunu 10 kişi (%20) ve üniversite mezunu 3 kişi (%6) olduğu görüldü. Sezaryen grubunda ise ilkököl mezunu 17 kişi (%34), ortaokul mezunu 16 kişi (%32), lise mezunu 13 kişi (%26) üniversite mezunu 4 kişi (%8) mevcuttu.

Gelir düzeylerine bakıldığında ise vajinal doğum grubunda aylık geliri 1500 TL altı olan 39 kişi (%78) mevcutken, 1500 - 4000 TL arası 11 kişi (%22) olduğu; 4000 TL üzeri kazancı olan hasta olmadığı görüldü. Sezaryen grubunda ise 1500 TL altı 34 kişi (%68), 1500 - 4000TL arası 15 kişi (%30), 4000 - 10.000 TL arası 1 kişi (%2) bulunmaktaydı. Sezaryen grubundaki hastalarımızın 27 tanesi (%54) ilk kez sezaryen olurken, diğerlerinin iki veya üçüncü sezaryenleri idi. Vajinal doğum yapan grupta 4 kişinin (%8), sezaryen grubunda ise sadece 1 kişinin gebelik okuluna geldiği görüldü. Grupların ortalama prenatal izlem sayıları normal vajinal doğum grubunda 12,1 ± 0,8 iken, sezaryen grubunda 11,9 ± 0,7 idi.

Normal doğum yapan hastalar kendi içlerinde değerlendirildiğinde, doğum öncesi (DÖ) ve doğum sonrası (DS) VAS değerleri ortalaması sırasıyla 7,8 ± 2,2 ve 7,2 ± 2,4 olarak saptandı (P > 0,05) (Tablo 1). Hastaların gelir düzeyinin, eğitim durumunun, izlem yerinin, epizyotomi açılmış olmasının

veya eylem indüksiyon uygulanmasının ağrı algısı açısından DÖ ve DS VAS değerlerine etki etmediği izlendi (P > 0,05) (Tablo 2). Gebelikteki izlem sayısı ile DS VAS değerleri arasında negatif korelasyon olduğu görüldü (P = 0,007 ve r = -0,37).

Tablo 1. Normal doğum ve sezaryen doğum gruplarında doğum öncesi ve sonrası vizüel analog skala skorlarının karşılaştırılması.

| | DÖ VAS | DS VAS | P |
|----------------|-----------|-----------|-------|
| Normal doğum | 7,8 ± 2,2 | 7,2 ± 2,4 | 0.300 |
| Sezaryen doğum | 6,4 ± 2,0 | 5,3 ± 2,6 | 0.03 |

Paired sample t-test kullanıldı. Veriler ortalama ± St. Deviasyon olarak verildi.

P < 0,05 ise anlamlı olarak kabul edildi.

Kısaltmalar: DÖ; doğum öncesi, DS; doğum sonrası, VAS; vizüel analog skala.

Tablo 2. Normal doğum yapan hastalarda doğum öncesi ve sonrası vizüel analog skala skorlarının karşılaştırılması

| | DÖ VAS | DS VAS | P |
|--------------------------|-----------|-----------|-------|
| Eğitim Durumu | | | |
| İlkokul mezunu değil | 6,5 ± 2,3 | 6,8 ± 1,8 | 0,100 |
| İlkokul | 6,9 ± 2,1 | 6,1 ± 2,0 | |
| Ortaokul | 6,2 ± 2,0 | 6,8 ± 2,8 | |
| Lise | 6,8 ± 1,9 | 6,5 ± 2,6 | |
| Üniversite | 6,9 ± 1,9 | 6,5 ± 1,8 | |
| Gelir düzeyi | | | |
| < 1500 TL | 7,2 ± 2,1 | 6,9 ± 2,3 | 0,400 |
| 1500 - 4000TL arası | 6,9 ± 2,3 | 6,8 ± 2,5 | |
| > 4000 TL | 7 ± 2,1 | 6,7 ± 2,3 | |
| İzlem yeri | | | |
| Aile Hekimi | 6,9 ± 2,1 | 6,8 ± 2,8 | 0,300 |
| Devlet Hastanesi | 6,9 ± 1,9 | 6,8 ± 2,8 | |
| Özel Kurum | 6,5 ± 2,3 | 6,8 ± 2,8 | |
| Epizyotomi | | | |
| Var | 6,5 ± 2,3 | 6,1 ± 2,0 | 0,600 |
| Yok | 6,2 ± 2,0 | 6,5 ± 1,8 | |
| Eylem indüksiyonu | | | |
| Var | 6,9 ± 1,9 | 6,7 ± 2,3 | 0,500 |
| Yok | 6,8 ± 1,9 | 6,9 ± 2,1 | |

Paired sample t-test kullanıldı. Veriler ortalama ± st. deviasyon olarak verildi.

P < 0,05 ise anlamlı olarak kabul edildi.

Kısaltmalar: DÖ; doğum öncesi, DS; doğum sonrası, VAS; vizüel analog skala.

Sezaryen olan hastalar kendi içlerinde değerlendirildiğinde ise pre-operatif ve post-operatif VAS ortalamaları sırasıyla 6,4 ± 2,0 ve 5,3 ± 2,6 olarak saptandı (P = 0,03) (Tablo 1). Normal doğum grubunda olduğu gibi gelir düzeyinin, eğitim durumunun ve izlem yerinin pre ve postoperatif VAS değerleri üzerine bir etkisi olmadığı izlendi (P > 0,05) (Tablo 3). Vajinal doğumdan

farklı olarak izlem sayısı VAS skorları arasında ilişki olmadığı saptandı ($P > 0,05$). Fakat istatistiksel olarak anlamlı olmasa da geçirilmiş sezaryen operasyonu bulunanların preoperatif VAS tahminlerinin, ilk kez sezaryen olacaklara göre daha yüksek olduğu ($P = 0,07$), postoperatif dönemde ise ilk kez sezaryen olanların, geçirilmiş sezaryenleri olan hastalara göre daha yüksek VAS değerlerine sahip olduğu izlendi ($P = 0,2$).

Tablo 3. Sezaryen doğum yapan hastalarda doğum öncesi ve sonrası vizüel analog skala skorlarının karşılaştırılması

| | DÖ VAS | DS VAS | P |
|----------------------|-----------|-----------|-------|
| Eğitim Durumu | | | |
| İlkokul mezunu değil | 6,7 ± 2,1 | 6,8 ± 1,8 | 0,600 |
| İlkokul | 6,5 ± 2,1 | 6,4 ± 2,0 | |
| Ortaokul | 6,9 ± 2,5 | 6,8 ± 2,9 | |
| Lise | 7 ± 1,9 | 6,4 ± 2,1 | |
| Üniversite | 6,4 ± 1,9 | 6,7 ± 1,4 | |
| Gelir düzeyi | | | |
| < 1500TL | 6,1 ± 2,1 | 6,3 ± 2,2 | 0,200 |
| 1500 - 4000TL arası | 6,5 ± 2,6 | 6,2 ± 2,1 | |
| > 4000TL | 7,1 ± 2,3 | 6,9 ± 2,3 | |
| İzlem yeri | | | |
| Aile Hekimi | 6,4 ± 2,1 | 6,6 ± 2,2 | 0,700 |
| Devlet Hastanesi | 6,4 ± 1,9 | 6,5 ± 2,2 | |
| Özel Kurum | 6,1 ± 2,7 | 6,8 ± 2,5 | |

Paired sample t-test kullanıldı. Veriler ortalama ± st. deviasyon olarak verildi.

$P < 0,05$ ise anlamlı olarak kabul edildi.

Kısaltmalar: DÖ; doğum öncesi, DS; doğum sonrası, VAS; vizüel analog skala

Sezaryen grubu ile vajinal doğum yapan hasta grubu karşılaştırıldığında ise hem DÖ, hem DS için VAS değerlerinin sezaryen grubunda anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü ($P = 0,002$ ve $P = 0,000$).

Gebe okuluna giden hasta sayılarına bakıldığında, normal doğum yapan hastaların sadece 4'ünün sezaryen yapılan hastaların ise sadece birinin okula başvurduğu görüldü. Sezaryen grubunda narkotik analjezik ihtiyacının pre-operatif VAS değeri daha yüksek olan hastalarda, düşük olan hastalara göre daha fazla olmakla beraber sonucun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($P = 0,12$).

Tartışma

İnsanlık tarihi boyunca toplumun odak unsuru olan kadınlar, dünya nüfusunun yarısını oluşturmakta, doğurganlık özellikleri ile insanoğlunun devamlılığını sağlamakta ve toplum yapısının devamlılığının garantisi olarak sosyal yapıya önemli katkıda bulunmaktadır. Doğum kadın için hayatı boyunca birçok kez deneyim edebileceği bir olgu olup, fizyolojik bir süreç olmasına rağmen anneyi bedensel ve ruhsal olarak etkileyebilmektedir. Doğum sürecinin kadın sağlığını olumsuz etkilemeden devam etmesinde ve sonuçlanmasında birçok etken rol oynamaktadır [21, 23].

Yapılan bir çalışmada, annelerden doğum deneyimini değerlendirmeleri istenmiş ve buna göre, %47,3'ü doğumunu

“çok kolay”, %31,3'ü “sıkıntılı” olarak belirtmiştir [23]. Bir başka çalışmada ise annelerin yarısından fazlası (%57) doğum deneyimini zor ve yorucu olarak tanımlamışlardır [24].

Bizim çalışmamızda sonuçlar incelendiğinde, hastaların sezaryen ile daha az ağrı duyacaklarını tahmin ettikleri ve vajinal doğum esnasında hissedilen ağrı düzeyi için daha yüksek değerler işaretledikleri saptanmıştır. Ek olarak, bireylerin gelir düzeyinin, eğitim durumunun, izlem yerinin, epizyotomi açılmış olması veya eylem indüksiyonu uygulanması gibi faktörlerin hastaların ağrı beklentisine veya doğum sonrası hissettiklerini söyledikleri ağrı düzeyine herhangi bir etkisi olmadığı izlenmiştir. Yapılan bir çalışmada Türkiye’de elektif sezaryen isteyen hastaların tercihlerinin sebepleri araştırılmış ve %45,2 ile en sık nedenin doğum korkusu olduğu gösterilmiştir [25]. Yine aynı çalışmada “doğum ağrısı korkusu” %19 bulunmuştur. Bu sonuç, bizim çalışmamızda da ortaya çıkan; hastaların doğum öncesi beklentilerini ölçen VAS değerlerinin, sezaryen grubunda vajinal doğum grubuna göre daha düşük olması sonucu ile uyumlu görünmektedir. Yine ülkemizde gerçekleştirilen bir başka çalışmada primipar kadınların doğum tercihleri sorgulanmış; sezaryen ile doğum yapanların tercih nedenleri arasında %71,1 oranla en fazla doğumdan ve doğum ağrısından korkma bulunmuştur [26]. Tüm bu sonuçlar, vajinal doğum korkusunun halen hastalarımız arasında ne kadar yaygın olduğunu gösterir niteliktedir. Sezaryen olan hastalardaki ağrı beklentisinin ve sonrasında hissedilen ağrının da sübjektif olarak vajinal doğuma göre daha az olmasının bu algı ile ilişkili olabileceği görülmektedir. Bunun önüne geçmenin en temel yolu, elbette hastaların gerek gebelik öncesinde gerekse gebelik dönemlerinde uygun eğitimi almaları ve sorularına karşılık bulabilecekleri uygun iletişim ortamlarının bulunabilmesi ile mümkün olacaktır. Bunun için belirli bir merkeze yönlendirme imkanı olmasa dahi, poliklinik vizitleri esnasında olabildiğince hastalara bu konuya yönelik olarak verilecek desteğin önemli olacağı kanaatindeyiz. Nitekim bizim sonuçlarımızda da vajinal doğum yapan hastaların doğum sonrasında belirttikleri ağrının prenatal vizit sayısı ile negatif korelasyon gösterdiği izlenmiştir. Vajinal doğum ve sezaryen gruplarının arasındaki doğum sonrası VAS skorlarının farklı olması; ağrılarının nitelikleri ve kaynağının farklı olması faktörünü ön plana çıkarmaktadır. Bu konunun önceki doğumunu vajinal doğum şeklinde yapan ve daha sonra sezaryen ile doğum yapan hastalarda çalışmalar yapılarak daha net ortaya konabileceğini düşünmekteyiz.

Bizim çalışmamızda ortaya çıktığı gibi, hastalarda görülen vajinal doğum ağrısının daha fazla olacağı öngörüsünün vajinal doğum yapacak hastalara daha iyi danışmalık hizmeti verilerek veya ağrısız doğum alternatifleri konusunda daha detaylı bilgilendirme yapılarak aşılabileceğini düşünmekteyiz. Bunun için hastaların, hastaneler içinde hizmet veren denetimli gebe okullarına yönlendirilmesinin faydalı olabileceğine inanmaktayız. Hastanemiz kliniğinde gebe okulu bulunmasına rağmen benzer hizmet, çalışmamızın öngörüsü ışığında kısmen poliklinik muayeneleri esnasında da hastalara



sunulmaktadır. Fakat hastalarımıza bu eğitimlere gitmeleri konusunda bizzat yönlendirme noktasındaki eksikliğimiz bizim özeleştirimiz olmuştur. Literatürde de doğum öncesi egzersiz sınıflarına katılan gebelerin doğum korkusunun egzersizlere katılmadan önceki hallerine göre daha az olduğu gösterilmiştir [27]. Nitekim bu çalışmaya paralel olarak, bizim sonuçlarımıza bakıldığında; en azından poliklinikte dahi olsa gebelikteki izlem sayıları arttıkça hastaların vajinal doğum esnasında hissettiklerini söyledikleri ağrı düzeyinde azalma olduğu görülmüştür. İleride gebe okullarının daha aktif hale gelmesiyle belirtilen değişikliklerin daha belirgin hale geleceğini düşünmekteyiz.

Sezaryen grubunda preoperatif VAS değeri daha fazla olan hastalarda narkotik analjezik ihtiyacının daha fazla olduğu saptanmasına rağmen bu bulgu istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Bunun nedeni olarak, bu hastaların ağrı eşiğinin düşük olması nedeniyle postoperatif daha fazla ağrı hissedeceklerini düşünmeleri sebebiyle olabileceğini düşünmekteyiz.

Hem doğum, hem de doğum ağrısı olsun ikisi de kadının hayatında psikososyal açıdan en fazla iz bırakan tecrübelerdendir. Doğum ağrısının nedenlerinin daha iyi anlaşılması hastaların doğum başlamadan önce ağrı düzeylerinin tahmin edilmesine ve buna yönelik önlem ve uygulamaların yapılmasını sağlayacaktır. Hastalara gebelik süresince gerek poliklinikte, gerek denetimli gebelik okullarında doğumla ilgili eğitim ve psikolojik destek vermek hastanın doğum ve ağrısına dair endişesini azaltarak, doğum esnasında daha az ağrı hissetmesini sağlayabilir. Yine bu denetimli gebelik okullarında verilecek eğitim; hastanın sezaryen yerine vajinal doğuma yönelmesini sağlayarak, hasta isteğine bağlı olan sezaryen sayılarının düşmesi ve sezaryen oranlarının azalmasına yardımcı olabilir.

Çıkar çatışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çatışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Melzack R, Kinch R, Dobkin P, Lebrun M, Taenzer P. Severity of labour pain: influence of physical as well as psychologic variables. *Can Med Assoc J* 1984; 130: 579-84.
2. Lowe NK. The nature of labor pain. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: S16-24.
3. Melzack R, Taenzer P, Feldman P, Kinch RA. Labour is still painful after prepared childbirth training. *Can Med Assoc J* 1981; 125: 357-63.
4. Melzack R, Bélanger E. Labour pain: correlations with menstrual pain and acute low-back pain before and during pregnancy. *Pain* 1989; 36: 225-9.
5. Hildingsson I, Karlström A, Nystedt A. Women's experiences of induction of labour--findings from a Swedish regional study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2011; 51: 151-7.
6. Hess PE, Pratt SD, Lucas TP, et al. Predictors of breakthrough pain during labor epidural analgesia. *Anesth Analg* 2001; 93: 414-8
7. Benavides L, Wu JM, Hundley AF, Ivester TS, Visco AG. The impact of occiput posterior fetal head position on the risk of

anal sphincter injury in forceps-assisted vaginal deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 1702-6.

8. Panni MK, Segal S. Local anesthetic requirements are greater in dystocia than in normal labor. *Anesthesiology* 2003; 98: 957-63.
9. Hinrichs-Rocker A, Schulz K, Järvinen I, Lefering R, Simanski C, Neugebauer EA. Psychosocial predictors and correlates for chronic post-surgical pain (CPSP) - a systematic review. *Eur J Pain* 2009; 13: 719-30.
10. Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2009; 111: 657-77.
11. Caton D, Corry MP, Frigoletto FD, et al. The nature and management of labor pain: executive summary. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: S1-15.
12. Hodnett ED. Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: S160-72.
13. Leeman L, Fontaine P, King V, Klein MC, Ratcliffe S. Management of labor pain: promoting patient choice. *Am Fam Physician* 2003; 68: 1023, 1026, 1033 passim.
14. Leeman L, Fontaine P, King V, Klein MC, Ratcliffe S. The nature and management of labor pain: part I. Nonpharmacologic pain relief. *Am Fam Physician* 2003; 68: 1109-12.
15. Leeman L, Fontaine P, King V, Klein MC, Ratcliffe S. The nature and management of labor pain: part II. Pharmacologic pain relief. *Am Fam Physician* 2003; 68: 1115-20.
16. Zwelling E, Johnson K, Allen J. How to implement complementary therapies for laboring women. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2006; 31: 364-70; quiz 371-2.
17. Jansen MP. Measurement of pain. In: Fishman SM, Ballantyne JC, Rahmell JP, eds. *Bonica's management of pain*, 4th edn. Media, Philadelphia: Lippencoth Williams & Wilkins, 2010; 251-70.
18. Turk DC, Melzack R. *Handbook of pain assessment*. New York: The Guilford Press, 1992.
19. Ergöl Ş, Kürtüncü M. Bir üniversite hastanesinde kadınların sezaryen doğum tercihlerini etkileyen faktörler. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi* 2014; 26-34.
20. Duran E, Atan Ş, Kadınların sezaryen/vajinal doğuma ilişkin bakış açılarını kalitatif analizi. *Genel Tıp Derg* 2011; 21: 83-8.
21. Taskın L. Doğum ve Kadın Sağlığı Hemsireliği, Sistem Ofset Matbaacılık, Ankara, 2000; 85-8.
22. Lowdermilk DL, Pery SE, Bobok IM. *Maternity Women's Health Care*, Mosby, London, 2000; 55-8.
23. Pınar G, Doğan N, Algıer L, Kaya N, Cakmak F. Annelerin doğum sonu konforunu etkileyen faktörler. Factors that affecting mothers' postnatal comfort. *Dicle Tıp Derg* 2009; 36: 184-90.
24. Coskun G. Doğum Sonu Bakımın Anneler Tarafından Değerlendirilmesi. *Mersin Üniversitesi SBE Yüksek Lisans Tezi*, Mersin, 2003.
25. Buyukbayrak EE, Kaymaz O, Kars B, et al. Caesarean delivery or vaginal birth: preference of Turkish pregnant women and influencing factors. *J Obstet Gynaecol* 2010; 30: 155-8.
26. Gözükar F, Eroğlu K. İlk Doğumunu Yapmış Kadınların (Primipar) Doğum Şekline Yönelik Tercihlerini Etkileyen Faktörler Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi 2008; 32-46.
27. Guskowska M. Exercise dependence-symptoms and mechanisms. *Psychiatr Pol* 2012; 46: 845-56.

■ Original Article

Yenidoğan yoğun bakım ünitemizdeki erken ve geç trombositopeni nedenlerinin değerlendirilmesi

The evaluation of reasons for early and late onset neonatal thrombocytopenia in our new born intensive care unit

Nilüfer GÜZOĞLU^{1a}, Nagihan AKICI KARA^{1b}, Didem ALİFENDİOĞLU¹

¹Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Kliniği, Kırıkkale, TÜRKİYE

ÖZET

Amaç: Trombositopeni yenidoğan döneminde sık görülen hematolojik sorunlardan biridir. Bu çalışmanın amacı yenidoğan yoğun bakım ünitemizde (YYBÜ) yatan hastalarda trombositopeni sıklığı ve nedenlerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntemler: Ocak 2011- Mayıs 2014 tarihleri arasında YYBÜ'de yatan hastalar dosya kayıtlarından geriye yönelik olarak incelendi. Postnatal ilk 72 saatte gözlenen trombositopeni erken, 72 saatten sonra görülenler ise geç trombositopeni olarak tanımlandı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları kaydedildi.

Bulgular: Çalışma süresince YYBÜ' de trombositopeni sıklığı %11 idi. Erken trombositopeni gözlenen hastaların trombositopeni nedenleri plasental yetmezlik (n=14), 1 hastada aynı zamanda kromozom anomalisi, sepsis (n=14), maternal trombositopeni (n=7), perinatal asfiksi (n=6), hemofagositoz (n=1) idi. İki hastada yalancı trombositopeni, 4 hastada tanısız değerlendirme yapılamamakla birlikte, neonatal alloimmün trombositopeni düşünüldü. Geç trombositopeni gözlenen hastaların trombositopeni nedenleri kültür pozitif sepsis (n=15), klinik sepsis (n=10), NEK (n=7), TAR Sendromu (n=1), CMV enfeksiyonu (n=1) ve yalancı trombositopeni (n=5) idi.

Sonuçlar: Çalışmamızda ilk 72 saat içinde tanı alan hastalarda trombositopeni genellikle gebelik veya doğum komplikasyonlarına bağlı iken, 72 saatten sonra tanı alan hastalar sıklıkla edinilmiş enfeksiyon veya nekrotizan enterokolitle ilişkilidir. Sonuç olarak, trombositopeninin erken veya geç olması etiyolojik açıdan önemlidir.

Anahtar kelimeler: Trombositopeni, yenidoğan, sepsis

Sorumlu Yazar^a: Dr. Nilüfer Güzoğlu. Erenler Mah. Asude Şehir Sitesi, B Blok, Daire:11, Yahşihan, Kırıkkale, TURKEY

Phone: 0090 532 568 16 95 e-mail: nguzoglu@gmail.com

Received: 31.07.2015 Accepted: 16.10.2015

doi: 10.18663/tjcl.75562

ABSTRACT

Aim: Thrombocytopenia is a common hematologic problem in the neonatal period. The aim of the study is determine of prevalence and reasons of thrombocytopenia in patients in our newborn intensive care unit (NICU).

Material and Methods: Medical records of patients who were hospitalized in NICU between January 2011 and May 2014 were inspected retrospectively. Early thrombocytopenia was identified as thrombocytopenia developing within first 72h's of life and late thrombocytopenia was identified as thrombocytopenia developing after the first 72h's of life. Demographic characteristics, clinical and laboratory parameters of the patients' were recorded.

Results: The prevalence of thrombocytopenia was 11% in the study period. The reasons of early thrombocytopenia were placental insufficiency (n=14), with one patient having accompanying chromosomal anomaly, sepsis (n=14), maternal thrombocytopenia (n=7), perinatal asphyxia (n=6), and hemophagocytic syndrome (n=1). Pseudothrombocytopenia and neonatal alloimmune thrombocytopenia was considered in two and four patients respectively.

The reasons of late thrombocytopenia were culture proven sepsis (n=15), clinical sepsis (n=10), necrotizing enterocolitis (n=7), TAR Syndrome (n=1), CMV infection (n=1), and pseudothrombocytopenia (n=5).

Conclusion: In our study we showed that early thrombocytopenia is related to prenatal or natal complications, however late thrombocytopenia is related to late onset infection or necrotizing enterocolitis. In conclusion, the time of onset of thrombocytopenia is important to determine the etiology of thrombocytopenia.

Key Words: Thrombocytopenia, newborn, sepsis

Giriş

Trombositopeni, yenidoğan döneminde sık görülen hematolojik sorunlardan olup, yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda %22 ile %35 arasında görülmektedir [1-4]. Genellikle kısa süre içinde kendiliğinden düzelmekle birlikte, kanamaya sebep olabilir veya altta yatan patolojiye bağlı olarak ciddi komplikasyonlar eşlik edebilir. Çoğu olguda, neden olan faktörler tanımlanmakla birlikte, bazılarında etiyoloji aydınlatılamamaktadır. Etiyolojik nedenin belirlenmesinde postnatal yaş yardımcı olabilir ve görülme zamanı ile ilişkili olarak tablonun ciddiyeti değişiklik gösterebilir. Bu nedenle, etiyolojik nedenler yanı sıra, tedavi yaklaşımı ve prognozun belirlenmesinde trombositopeninin tanı zamanı önemli yer tutar.

Bu çalışma ile yenidoğan yoğun bakım ünitemizde izlenen hastalarda trombositopeni sıklığını ortaya koymak, erken ve geç trombositopeni tanısı alan bebeklerde etiyolojik nedenleri ve trombositopeni şiddetini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler

Ocak 2011- Mayıs 2014 tarihleri arasında Kırıkkale Tıp Fakültesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde (YYBÜ) yatan hastalar dosya kayıtlarından geriye dönük olarak incelendi ve trombosit sayısı 150.000/uL'in altında olan yenidoğanlar çalışmaya dahil edildi. Çalışma Helsinki Deklarasyonuna uyumlu şekilde yürütülmüştür. Hasta dosyalarından gebelik haftası, doğum ağırlığı, cinsiyet, trombositopeninin saptandığı gün, eşlik eden bulgular, yatış süresi, mortalite oranları yanısıra, en düşük trombosit sayıları, tanısal amaçlı yapılan testler ve kan kültürü sonuçları kaydedildi.

Tanımlamalar

Trombosit sayımı Mindray BC-6800 otomatize kansayımı cihazı ile yapıldı ve hastaların periferik yaymaları ayrıca değerlendirildi.

Trombosit sayısının 150.000/uL'in altında olması trombositopeni olarak değerlendirildi ve postnatal ilk 72 saatte gözlenen trombositopeni erken, 72 saatten sonra görülenler ise geç trombositopeni olarak tanımlandı. Hastalar ayrıca trombosit sayılarına göre de gruplandırıldı. 50.000/uL'in altında olanlar ağır trombositopeni, 50.000/uL ile 150.000/uL arasında olanlar hafif-orta trombositopeni olarak tanımlandı. Trombosit sayısının elektronik kan sayım cihazı ile düşük bulunduğu, ancak periferik yaymada küme oluşumunun gözlemlendiği durumlar ise yalancı trombositopeni olarak kabul edildi.

Çalışma verileri değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS istatistik paket programı (17.0, IL, USA) kullanıldı. Tanımlayıcı veriler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum), kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) olarak verildi. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin karşılaştırmasında Student T-test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin karşılaştırmasında Mann-Whitney U test kullanıldı. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi için Pearson korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel karşılaştırmalarda 0.05'in altındaki p değerleri anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Tanımlanan süre içerisinde YYBÜ'nde izlenen hasta sayısı 830 idi ve 94 hastada trombositopeni gözlenmişti. Yoğun bakım ünitemizde trombositopeni sıklığı %11 olarak bulundu. Bu hastaların gebelik haftası ve doğum ağırlığı ortanca (aralık) olarak sırasıyla 36 hafta (24-42) ve 2500 gram (700-4300) idi. Yatış süresi ortanca (aralık) olarak 18 gün (1-162) bulundu ve mortalite oranı %18 idi. Hastaların demografik özellikleri ve kan sayımı bulguları Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1. Erken ve geç trombositopenili hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları

| | Erken trombositopeni (n=55) | Geç trombositopeni (n=39) | P |
|--------------------|------------------------------------|----------------------------------|----------|
| Gebelik haftası* | 34 ± 5 | 33 ± 4 | 0,62 |
| Doğum ağırlığı*(g) | 2376 ± 1086 | 2242 ± 976 | 0,54 |
| Beyaz küre δ (/uL) | 10850(2300-23500) | 10100(4400-27600) | 0,31 |
| Trombositδ (/uL) | 68000 (15000-148000) | 72000 (15000-149000) | 0,36 |
| MPV*(fL) | 9,1 ± 1,2 | 9,4 ± 1,1 | 0,22 |
| PDW*(fL) | 17,2 ± 1,2 | 17,9 ± 2,3 | 0,11 |

Trombosit sayılarını göre değerlendirildiğinde, 55'ü hafif-orta (%58,5), 39'si (%41,5) ise ağır trombositopenik idi. Olguların %29'u (n = 27) en az 1 kez trombosit süpsansiyonu almıştı. Transfüzyon alanların çoğu ağır gruptaydı ve bu grupta transfüzyon oranı %72 idi. Kaybedilen hastaların tamamı ağır trombositopenik grupta yer almaktaydı ve bu grupta mortalite oranı % 40 olarak bulundu. Transfüzyon yapılanların trombositopeni etiyojilerine bakıldığında ise, en yüksek oranı geç sepsis oluşturmaktaydı. Trombosit sayıları ile demografik veriler arasındaki ilişkiye bakıldığında, trombosit sayıları ile gebelik haftası arasında pozitif korelasyon saptandı (r=0,47, P < 0,001).

Olguların 55'inde (%58,5) trombositopeni ilk 72 saatte gözlenmişti (erken trombositopeni) ve gebelik haftası ortalama ± SD olarak 34 ± 5 olarak bulundu. Bu hastaların ortanca (aralık) trombosit sayısı 68000 (15000-148000) idi. Bu grupta trombositopeni nedenleri preeklampsi, intrauterin büyüme geriliği, Hemolysis–Elevated Liver enzymes–Low Platelet count (HELLP) sendromu gibi plasental yetmezlikle ilişkili durumlar (n=14), 1 hastada aynı zamanda kromozom anomalisi, erken sepsis (n=14), maternal trombositopeni (n=7) ve perinatal asfiksi (n=6) idi. İki hastada yalancı trombositopeni düşünüldü. Erken dönemde trombositopeni gözlenen 4 hastada tanısız değerlendirme yapılamamakla birlikte, neonatal alloimmün trombositopeni (NAİT) düşünüldü (Tablo 2). Hipoksik iskemik ensefalopatili 1 ve erken sepsis nedeni ile tedavi edilen 5 hastada yaygın damar içi pıhtılaşma (YDİP) tablosu mevcuttu. Sekiz hastada pulmoner kanama, 3 hastada ise gastrointestinal kanama gözlemlendi. Erken trombositopenisi olan hastalar trombositopeni ciddiyeti açısından değerlendirildiğinde, 33'ü (%60) hafif-orta grupta iken 22'si (%40) ağır trombositopeni grubunda idi.

Yetmiş iki saatten sonra trombositopeni gelişen grupta (geç trombositopeni) ise 39 hasta (%41,5) mevcut olup gebelik haftası ortalama ± SD olarak 33 ± 4 hafta olarak bulundu. Bu grupta ortanca (aralık) trombosit sayısı 72000 (15000-149000) idi. Bu grupta bulunan 15 hasta kültür pozitif sepsis, 10 hasta klinik sepsis, 7 hasta nekrotizan enterokolit (NEK), 1 hasta Trombositopeni Absent Radius (TAR) sendromu ve 1 hasta da sitomegalovirüs koliti tanısı ile izlenmişti. Beş hasta ise yalancı trombositopeni tanısı aldı (Tablo 2). Beş hastada gastrointestinal kanama, 7 hastada pulmoner kanama, 6 hastada yaygın damar içi pıhtılaşma (YDİP) tablosu görüldü. Trombositopeni ciddiyeti açısından bakıldığında %61,6'sı hafif-orta grupta ve %38,4'ü ağır grupta idi.

Tartışma

Trombositopeni, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde en sık rastlanan hematolojik sorunlardan birisidir ve ünitemize yatan hastalarda ki sıklığı %11 olarak bulunmuştur. Bu sıklık merkezden merkeze değişiklik göstermekte olup önce ki çalışmalarda %22 ile %35 arasında değişen oranlar bildirilmektedir [3,4]. Diğer çalışmalar ile karşılaştırıldığında aradaki farklılık muhtemelen izlenen hasta popülasyonlarının farklı olmasından kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda hastalarımızda ki, trombosit sayıları, çok güçlü olmamakla birlikte gebelik haftası ile pozitif korelasyon gösteriyordu. Prematüre bebeklerdeki trombosit sayılarına ilişkin çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Wiedmeier ve arkadaşlarının [5] çalışmasında prematüre bebeklerde hayatın ilk günlerinde herhangi bir sorun olmaksızın trombosit sayısının 150.000/uL'e kadar düşebileceği bildirilirken, iki çalışmada fetusun trombosit sayısının ilk trimester sonunda 150.000/uL'in üzerine çıktığı ve sağlıklı fetuslarda terme kadar bu durumun korunduğu gösterilmiştir [6,7]. Sağlıklı prematüre

Tablo 2. Erken ve geç trombositopeni nedenleri

| Erken trombositopeni (n=55) | Geç trombositopeni (n=39) |
|--|----------------------------------|
| Plasental yetersizlik (n= 13) | Kültür pozitif sepsis (n= 15) |
| Plasental yetersizlik ve Down Sendromu (n=1) | Klinik sepsis (n= 10) |
| Neonatal otoimmün trombositopeni (n= 7) | NEK (n= 7) |
| Erken sepsis (n= 14) | TAR (n= 1) |
| Perinatal asfiksi (n= 6) | CMV koliti (n= 1) |
| Hemofagositoz (n=1) | Psödötrombositopeni (n= 5) |
| NAİT (n=4) | |
| Belirlenemeyen (n=7) | |
| Psödötrombositopeni (n= 2) | |

bebeklerde trombosit sayıları zamanında doğan bebeklerden farklı olmayabilir ancak, megakaryosit öncülerinin daha az olması, megakaryositlerin küçük olması, trombopoetin konsantrasyonunun düşük olması gibi nedenlerden ötürü prematürelerin trombosit üretim kapasitelerinin sınırlı olduğu ve hastalık süresince trombositopeninin daha kolay gelişebileceği düşünülmektedir [8-11]. Çalışmamızda trombosit sayısı ile gebelik haftası ve doğum ağırlığı arasında gözlenen bu korelasyon önceki çalışmaların sonuçlarını desteklemektedir. Trombosit sayısında azalmaya neden olan etki, matürasyonla ilişki göstermekte ve bebeğin prematüreliliği oranında trombosit sayısında azalma olabileceğini düşündürmektedir.

Neonatal trombositopeni için farklı sınıflamalar kullanılmakla beraber en çok kabul gören, ortaya çıkış gününe göre ayırım yapılması, erken veya geç trombositopeni olarak tanımlanmasıdır. Çalışmamızda ilk 72 saat içinde tanı alan yani, erken trombositopeni olarak kabul edilen hastalarda ki etiyoloji literatürle uyumlu olarak gebelik veya doğum komplikasyonları ile ilişkili bulundu. HELLP sendromlu veya preeklampatik anne bebekleri ve intrauterin büyüme geriliği olanlarda plasental yetmezlik ve perinatal hipoksiye bağlı olarak trombositopeni gelişebilmektedir. Kronik fetal hipokside, eritropoetide artışın kemik iliğinde trombosit üretiminde baskılanmaya yol açtığı düşünülmektedir. Bu hastalarla yapılan çalışmalarda kemik iliğinde megakaryosit sayısı ve öncü hücre konsantrasyonlarının azaldığı gösterilmiştir [10,11]. Bu hastalarda hafif-orta derecede etkilenme söz konusudur ve trombosit sayıları genellikle 50.000/uL'ün üzerinde olup on gün içerisinde de normale dönebilmektedir [2,10,12,13]. Erken dönemde trombositopeni nedenlerinin diğer bir grubunu da antikor aracılı trombosit yıkımı oluşturur. Antikor aracılı yıkım, neonatal alloimmün trombositopenide (NAİT) olduğu gibi alloimmün ya da maternal İdiyopatik Trombositopenik Purpura (İTP) ve Sistemik Lupus Eritematosus'ta (SLE) olduğu gibi otoimmün olabilir [13,14]. Otoimmün trombositopeninin aksine, alloimmün trombositopenide ağır trombositopeni ve intrakraniyal kanama gelişme riski yüksektir. Neonatal alloimmün trombositopeni tanısına yönlendiren en önemli klinik ipucu ilk 24-48 saat içinde dikkati çeken, açıklanamayan ağır trombositopeni gözlenmesidir. Yani diğer nedenler dışlandıktan sonra tanıda düşünülmektedir. Chakravatory ve arkadaşları [1], NAİT için serolojik ve genetik testlerin, aile öyküsü olmayan prematüre bebeklerde öncelikle plasental yetmezlik, perinatal asfiksi, infeksiyonlar, YDİP gibi sık görülen nedenler dışında bırakıldıktan ve maternal trombositler kontrol edildikten sonra yapılmasını önermişlerdir. Ancak zamanında doğan bebeklerde yaklaşım farklıdır. Trombosit sayısı 50.000/uL'in altında olan ve sağlıklı görünen zamanında doğan bir bebekte maternal immün trombositopeni dışlandıktan hemen sonra NAİT tanısı için gerekli testlerin en kısa zamanda yapılması önerilmektedir. Çalışmamızda erken dönemde trombositopeni gözlenen 11 hastanın 4 tanesinde tanısal değerlendirme yapılamamakla birlikte NAİT

düşünülmüştü. Yedi hastada da neonatal trombositopeniye maternal trombositopeni de eşlik etmekteydi ve bu hastalar maternal antikor geçişine bağlı otoimmün trombositopeni olarak kabul edildi. Bu hastalardan hiç birinde intrakraniyal kanama gelişmedi.

Geç başlangıçlı trombositopeni ise, sıklıkla yıkıma bağlı olarak gelişmektedir. Çalışmamızda bu grupta bulunan hastalar ağırlıklı olarak sepsis ve NEK tanısı almışlardı. Holzhauer ve arkadaşları [13] 72. saatten sonra gelişen trombositopeni olgularında NEK, bakteriyel, fungal ve viral infeksiyonlar dışlandıktan sonra, hastanın klinik bulgularına göre doğumsal metabolik hastalıklar, tromboz ya da ilaçlara bağlı trombositopeni araştırılması gerektiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda erken ve geç trombositopeni grupları arasında trombositopeni ciddiyeti açısından fark bulunmamıştır. Ancak, trombositopeni ciddiyeti arttıkça transfüzyon gereksinimi ve mortalite artış göstermektedir. Transfüzyona karar verilirken trombosit sayısı belirleyici olduğu için trombositopeni şiddeti ile transfüzyon arasındaki ilişki anlaşılabilir bir durumdur. Mortalite artışı ise muhtemelen, trombosit transfüzyonu gereksinimine yol açan hastalığın şiddeti ile ilişkilidir. Benzer şekilde, önceki çalışmalarda da ağır trombositopenisi olan hastalara daha fazla transfüzyon uygulanması ve mortalitelerinin daha yüksek olmasının nedeninin mevcut hastalığa bağlı olduğu ileri sürülmüş olup, transfüzyon sayısı ve trombositopeni ciddiyeti ile mortalite arasında ilişkisi olmadığı düşünülmüştür [15-17].

Çalışmamızda genel durumu iyi olan 7 hastanın elektronik kan sayımı cihazı ile trombosit sayıları düşük bulunmasına rağmen periferik yaymada gözlenen küme oluşumuna göre trombosit sayıları normal sınırlarda olarak kabul edildi. Yalancı trombositopeni olarak adlandırılan bu durum dev trombositlerin veya trombosit satellitizminin (nötrofillerin çevresine yapışmış trombositler) varlığında, trombosit kümeleşmesi durumunda ya da kan örneğinin uygun alınmadığı durumlarda ortaya çıkabilmektedir [18]. Bu nedenle trombositopenik hastalarda otomatize kan sayımı bulguları ile periferik yaymanın birlikte değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Sonuç olarak, trombositopeniye eşlik eden öykü trombositopeni etiyolojisini belirlemede sıklıkla yeterli olmaktadır. Trombositopeninin ortaya çıkış zamanı da bu belirlemeyi kolaylaştırır. Çalışmamızda da gözlendiği gibi ilk 72 saat içinde tanı alan hastalarda trombositopeni genellikle gebelik veya doğum komplikasyonları ile ilişkili iken, 72 saatten sonra tanı alanlar sıklıkla kazanılmış enfeksiyon veya nekrotizan enterokolite eşlik etmektedir. Ayrıca trombosit sayısına göre belirlenen trombositopeni ciddiyeti hem transfüzyon gereksinimi hem de mortalite ile ilişkilidir ve bu da altta yatan nedene bağlıdır. Bu nedenle trombositopenik hastaların değerlendirilmesinde bu faktörlerin göz önüne alınması etiyolojik nedenler yanı sıra tedavi ve prognoz açısından da yardımcı olabilir.

Çıkar çatışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çatışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Chakravorty S, Roberts I. How I manage neonatal thrombocytopenia. *Br J Haematol* 2012; 156: 155-62.
2. Roberts I, Stanworth S, Murray NA. Thrombocytopenia in the neonate. *Blood Rev* 2008; 22: 173-86.
3. Del Vecchio A. Evaluation and management of thrombocytopenic neonates in the intensive care unit. *Early Hum Dev* 2014; 90: 51-5.
4. Ulusoy E, Tüfekçi O, Duman N, Kumral A, Irken G, Oren H. Thrombocytopenia in neonates: causes and outcomes. *Ann Hematol*. 2013; 92: 961-7.
5. Wiedmeier SE, Henry E, Sola-Visner MC, Christensen RD. Platelet reference ranges for neonates, defined using data from over 47000 patients in a multi hospital health care system. *J Perinatol* 2009; 29: 130-6.
6. Van den Hof MC, Nicolaides KH. Platelet count in normal, small, and anemic fetuses. *Am J Obstet Gynecol*. 1990; 162: 735-9.
7. Forestier F, Daffos F, Catherine N, Renard M, Andreux JP. Developmental hematopoiesis in normal human fetal blood. *Blood* 1991; 77: 2360-3.
8. Hegyi E, Nakazawa M, Debili N, Navarro S, et al. Developmental changes in human megakaryocyte ploidy. *Exp Hematol* 1991; 19: 87-94.
9. Murray NA, Watts TL, Roberts IAG. Endogenous thrombopoietin levels and effect of recombinant human thrombopoietin on megakaryocyte precursors in term and premature babies. *Pediatr Res* 1998; 43: 148-51.
10. Sola MC, Calhoun DA, Hutson AD, Christensen RD. Plasma thrombopoietin concentrations in thrombocytopenic and non-thrombocytopenic neonates in a neonatal intensive care unit. *Br J Haematol* 1999; 104: 90-2.
11. Murray NA, Roberts IAG. Circulating megakaryocytes and their progenitors in early thrombocytopenia in premature neonates. *Pediatr Res* 1996; 40: 112-9.
12. Bolat F, Kılıç SÇ, Oflaz MB, et al. The prevalence and outcomes of thrombocytopenia in a neonatal intensive care unit: a three-year report. *Pediatr Hematol Oncol* 2012; 29: 710-20.
13. Holzhauer S, Zieger B. Diagnosis and management of neonatal thrombocytopenia. *Semin Fetal Neonatal Med* 2011; 16: 305-10.
14. Wilejto M, Steele M, Jadavji T. Dropping platelet counts in the neonatal intensive care unit - an unsuspected cause for thrombocytopenia in a neonate. *Paediatr Child Health* 2011; 16: 557-8.
15. Murray NA, Howarth LJ, McCloy MP, Letsky EA, Roberts IA. Platelet transfusion in the management of severe thrombocytopenia in neonatal intensive care unit patients. *Transfus Med*. 2002; 12: 35-41.
16. Stanworth SJ, Clarke P, Watts T, et al. Platelets and Neonatal Transfusion Study Group. Prospective, observational study of outcomes in neonates with severe thrombocytopenia. *Pediatrics*. 2009; 124: 826-34.
17. Stanworth SJ. Thrombocytopenia, bleeding, and use of platelet transfusions in sick neonates. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012; 2012: 512-6.
18. Celkan T, Toptan HH, Doğru Ö. Yalancı trombositopeni. *Türk Ped Arşv* 2009; 44: 73-4.

■ Case Report

Giant buccal lipoma resected through transoral approach

Transoral yaklaşımla rezekte edilen dev bukkal lipom

Eda ŞİMŞEK^{1a}, Cüneyt KUCUR², Ozan KUDUBAN¹, Özalkan ÖZKAN³

¹Erzurum Regional Education and Research Hospital, Erzurum,

²Dumlupınar University, Department of Otolaryngology, Kütahya,

³Erzincan University, Department of Otolaryngology, Erzincan, TURKEY

ABSTRACT

Lipomas are the most common benign soft tissue tumors, but they are rarely seen in the oral cavity comprising no more than 1 to 5% of all neoplasms. In the oral region, they are observed mostly in salivary glands, buccal region, floor of the mouth, tongue and lips which are generally well-defined, mobile, painless, slowly growing solitary or lobulated lesions. Lipomas in the buccal region and in the oral cavity may cause chewing, speech, and cosmetic problems. In most of the patients, they are diagnosed in early stages and rarely reach very big dimensions. Treatment of lipoma is performed via surgical excision by cutaneous or intraoral approach. Here with, we report a case of giant lipoma which was resected through transoral route.

Key words: Soft tissue neoplasm, buccal mucosa, lipoma, oral surgical procedures

ÖZET

Lipomlar en sık görülen benign yumuşak doku tümörler olmasına rağmen oral bölgede nadir görülür. Bu bölgedeki tüm neoplaziler arasındaki oran yaklaşık 1-5% kadardır. Oral bölgede en sık tükrük bezleri, bukkal bölge, ağız tabanı, dil ve dudaklarda izlenir. Genellikle yavaş ve ağrısız büyüyen, iyi sınırlı, mobil, tek veya lobüle lezyonlardır. Bukkal bölgedeki ve oral kavitedeki lipomlar çiğneme, konuşma fonksiyonlarında güçlük ve dış görünüm sorunlarına yol açtıklarından dolayı fazla büyümeden teşhis edilirler. Çok büyük boyutlara ulaşması nadirdir. Tedavisi intraoral veya kutanöz yaklaşımla cerrahi eksizyondur. Biz bu yayında bukkal bölgedeki oldukça büyük boyutlara ulaşmış ve intraoral yolla tedavi ettiğimiz bir lipom vakasını literatür ışığında sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Yumuşak doku tümörü, bukkal mukoza, lipom, oral cerrahi prosedürler

Corresponding Author^a: Eda ŞİMŞEK, MD. Osmangazi mah. Tuna sok. Gökdemir sitesi, A Blok 6/29, 25240, Yıldızkent, Erzurum, TURKEY

Phone: 05058841596 e-mail: hekimed@hotmai.com

Received 06.12.2014, accepted 20.03.2015

doi: 10.18663/tjcl.48194

Introduction

Lipomas are slowly progressing benign neoplasms of mature fat cells and the most frequent seen soft tissue tumors. About 10-15% of them found in head and neck region and only 1-4% are located within the oral cavity. Although various theories have been suggested to explain etiology, none of them clearly explained the exact reason. The incidence increases at the 5th-6th decades. They have been reported in various localizations including salivary glands, buccal mucosa, gingiva, floor of the mouth, tongue, and lips [1-5]. These lesions are covered by mucosa and yellowish in color. Oral lipoma (OL) can cause speaking and chewing difficulties, impairment of salivary flow and also cosmetic problems [6]. Treatment is total excision of the mass together with its capsule. Here, we report a case of buccal lipoma which was giant and totally excised through intraoral route.

Case Report

A 35-year-old woman admitted to Otolaryngology Department of Erzurum Training and Research Hospital with the complaints of swelling of the right cheek and consequently speaking and chewing difficulties. Patient history revealed that the mass have been growing for 2 years without pain. And also she had not any trauma or systemic disease history. Clinical examination revealed a stiff, mobile mass 6x5 cm in diameters extending to masseter muscle and zygomatic bone (Fig. 1).



Figure 1. Patient with a mass on the right side of her face

The fine needle biopsy result taken by external center was reported as 'lipoma' and MR imaging demonstrated a hyperintense (in T1-weighted sequences) mass consistent with lipomatous lesion (in T2-weighted sequences) extending to the masseter muscle posteriorly. After obtaining informed consent of the patient, operation was planned. Under nasotracheal general anesthesia, intraoral route was opened by a right upper gingivobuccal sulcus incision. The mass was exposed after elevating the mucosal tissues (Fig. 2).



Figure 2. Intraoral view of the mass following right upper gingivobuccal sulcus incision.

A 6x5x4 cm yellowish soft mass was dissected through its capsule by blunt dissection protecting the buccal branch of facial nerve and stenson duct. (Fig. 3)



Figure 3. The excised Lipoma measuring 6x5x4 cm

Operation site was closed primarily by absorbable suture. There was no postoperative complication. On pathologic examination, the mass was diagnosed as lipoma. During 1 year under control period, there is no recurrence of symptoms and lesions (Fig. 4).



Figure 4. Postoperative view of the patient

Written approval were taken from the patient to use all the data and photos for scientific purposes.

Discussion

Benign lipomas are the most common mesenchymal tumors developing in any location where fat is normally present, but are relatively uncommon in the oral and maxillofacial region. There are very rare case reports in literature reporting lipomas located in buccal region. The most common localizations of lipomas in the oral region are parotid area, buccal region, lips, submandibular region, tongue, palate, and mouth floor [1-3]. Their occurrence rate among the all benign lesions varies approximately 1% to 5%. OL mostly occur in the 5th and 6th decades. Males are slightly more affected than females [1-3,5-7]. Trauma, infection and metabolic reasons have been considered in etiology but the exact mechanism remains to be elucidated [6]. From histological point of view, they may be classified as spindle cell lipoma, fibrolipoma, intramuscular and infiltrative lipomas, angioliipoma, pleomorphic lipoma, myxoid lipoma and atypical lipoma.

Differential diagnosis includes other masses of cheek such as liposarcoma, hemangioma, arteriovenous malformation, nodular fasciitis, buccal fat pad herniation, fibroma, and dermoid cyst [4,8,9]. Preoperative ultrasonography (USG) and magnetic resonance imaging may be used for preliminary diagnosis, localization and dimension of the mass. A previous study showed that magnetic resonance imaging was found to be 100% sensitive and 83% specific in distinguishing between lipoma and liposarcoma. It was 100% specific in diagnosing lipoma [8,10].

There are lots of studies presented that OL have slow progression and they usually are diagnosed at 2-2.5 cm in size [1,3,5]. Intraoral lipomas may lead to symptoms such as difficulty in chewing and speaking, besides facial asymmetry. When they are very big, they may lead to complications resulting from dentofacial deformity and also stasis of salivary flow [6].

Treatment of buccal lipoma is surgery and postoperative recurrence is rare [11-13]. Surgical approach depends on the size and settlement of the tumor. Buccal lipomas may be excised by intraoral approach with high buccal sulcus incision [14]. Radical interventions may be required for excessive, recurrent masses or liposarcomas extending to deeper regions. Such cases should be operated by cutaneous approach which permits wide surgical view, but may lead cosmetic problems [14,15]. The key maneuver during surgery is protection of parotid gland duct and buccal branch of fascial nerve [8]. In our case, lipoma was very big in dimensions and led to functional and cosmetic problems. We made an intraoral upper gingivobuccal sulcus incision and totally excised the mass without complication. During 1-year follow-up we observed no recurrence.

As a conclusion intraoral lipoma is a rare entity which can result in aesthetics and functional concerns. Clinicians should use latest diagnostic methods and conservatively treat them without causing much discomfort. We suggest that intraoral approach may provide cosmetic benefits and may be preferred in lipomas of buccal region.

Declaration of conflicting interests

The authors declared no conflicts of interest with respect to the authorship and/or publication of this article.

Funding

The authors received no financial support for the research and/or authorship of this article.

References

1. Manor E, Vardy NS, Joshua BZ, Bodner L. Oral lipoma: analysis of 58 new cases and review of the literature. *Ann Diagn Pathol* 2011; 15: 257-61.
2. Fregnani ER, Pires FR, Falzoni R, et al. Lipomas of the oral cavity: clinical findings, histological classification and proliferative activity of 46 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 32: 49-53.
3. Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Childers EL. Lipoma of the oral and maxillofacial region: site and subclassification of 125 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 441-50.
4. Yüksel Y, Erdem E, Gültekin S.E. Yanakta gelişen lipom. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci* 2008; 14: 43-6.
5. Taira Y, Yasukawa K, Yamamori İ, Iino M. Oral lipoma extending superiorly from mandibular gingivobuccal fold to gingiva: a case report and analysis of 207 patients with oral lipoma in Japan. *Odontology* 2012; 100: 104-8.

6. Büyükakyüz N, Darwish A, Olgaç NV. Oral lipom: olgu sunumu. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 2011; 45: 9-13.
7. Epivatianos A, Markopoulos AK, Papanayotou P. Benign tumors of the adipose tissue of the oral cavity: a clinicopathologic study of 13 cases. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58: 1113-8.
8. Brucoli M, Arcuri F, Borello G, Benech A. Surgical Technique of the transoral approach to remove a lipoma of the buccal fat pad. The Journal of Craniofacial Surgery 2011; 22: 2415-8
9. Kim J W, Kang S J. Pediatric lipoma of the buccal fat pad. J Craniofac Surg 2012; 23:1934-5.
10. Gaskin CM, Helms CA. Lipomas, lipoma variants and well-differentiated liposarcomas (atypical lipomas): results of MRI evaluations of 126 consecutive fatty masses. AJR Am J Roentgenol 2002; 182: 733-9.
11. Bandeca MC, Padua JM, Nadalin MR, et al. Oral soft tissue lipomas: a case series. J Can Dent Assoc 2007; 73: 431-4.
12. Seldin HM, Seldin SD, Rakower W, et al. Lipomas of the oral cavity: report of 26 cases. J Oral Surg 1967; 25: 270-4.
13. Dereköy FS, Fidan H, Fidan F, Aktepe F, Kahveci O. Tonsillar lipoma causing difficult intubation: a case report. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2007; 17: 329-32.
14. Wijn RS, Heijden EP, Kon M. On lipoma of the buccal fat pad: report of two cases and review of the literature. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2009; 62: 28-35.
15. Senyuva C, Yücel A, Okur I, et al. A well-differentiated giant liposarcoma originating from the buccal fat pad. Ann Plast Chir 1996; 36: 439-43.

■ Case Report

Kene tutunması sonrası inkübasyon süresi uzun bir Kırım Kongo Kanamalı Ateşi olgusu

A case of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever disease due to tick bite with long incubation period

Mustafa TORUN^a

Özel Denizli Odak Hastanesi, Denizli, TÜRKİYE

ÖZET

Kırım Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA) ülkemizde endemik olarak görülen, kene kaynaklı kanama ve ateşle seyreden viral bir enfeksiyondur. Kırım Kongo Kanamalı ateşi olgularında kene teması sonrası inkübasyon süresi 3-10 gün arasında değişir. Enfekte hastanın vücut sekresyonlarıyla sağlıklı bireylere bulaş sonrası inkübasyon süresi daha kısa olup 3-7 gün arasında değişir. Bu yazıda Giresun ilinde ikamet eden, hayvancılıkla uğraşan 26 yaşında bir kadın olguda kene temasından 20 gün sonra gelişen (inkübasyon süresi uzun) KKKA hastalığı sunularak literatür gözden geçirildi.

Anahtar Kelimeler: Kene teması, Kırım Kongo Kanamalı ateş, atipik klinik seyir

ABSTRACT

Crimean-Congo Haemorrhagic Fever (CCHF) caused by a tick-borne virus is a viral infection which is endemic in Turkey. In CCHF infected cases the incubation period varies from 3 to 10 days after the tick-contact. The incubation period is shorter and varies from 3 to 7 days if the infection caused by the CCHF-infected patient's secretions. In this case report a 26 years old woman, residing in Giresun, engaged in animal husbandry, has CCHF, developed 20 days after the tick-contact (incubation period is longer) is presented and the literature is reviewed.

Key words: Tick-contact, Crimean-Congo Haemorrhagic fever, atypical clinical manifestation

Sorumlu Yazar ^a: Dr. Mustafa TORUN, Özel Denizli Odak Hastanesi, Denizli, TURKEY

Phone: 0090 505 637 15 71 e-mail: mtorun3@mynet.com

Received: 30.04.2015 Accepted: 19.06.2015

doi: 10.18663/tjcl.96759

Giriş

Kırım-Kongo kanamalı ateşi (KKKA), ülkemizde bazı bölgelerde endemik olarak görülen, ateş ve kanamalarla seyreden sıklıkla kenelerden bulaşan, mortal seyredebilen zoonotik bir enfeksiyondur. Türkiye’de KKKA olguları Sivas, Çorum, Tokat, Yozgat, Gümüşhane, Trabzon, Erzurum illerinde endemik, diğer illerde ise sporadik olarak görülmektedir [1-3].

Hastalık özellikle mart ayı başından ekim ayı sonuna kadar özellikle nisan-temmuz ayları arasında kene popülasyonunun aktif olduğu dönemlerde görülmektedir. Ülkemizde hastaların %70’inde kene teması öyküsü, yaklaşık %30’unda ise evcil hayvanlarla temas öyküsü mevcuttur [1]. Az sayıda olguda hastanede yatan KKKA’li hastalardan nozokomiyal bulaş şeklinde olgular da bildirilmiştir [2,3]. Hastalığın inkübasyon süresi kene teması sonrası 1-3 gün ortalama 3-10 gün arasında değişir. Enfekte kan veya dokularla temas sonrası inkübasyon süresi ortalama 3-7 gün olup, inkübasyon dönemini takiben hastalık belirtileri ortaya çıkar [1].

Hastalık belirtileri ani ortaya çıkar. Başlangıçta gribal enfeksiyon benzeri halsizlik, miyalji, baş dönmesi, baş ağrısı, boğaz ağrısı ve fotofobi (ışığa duyarlılık) görülebilir. Erken dönemde mide bulantısı, kusma ve boğaz ağrısı olabilir; bu tabloya ishal ve yaygın karın ağrısı da eşlik edebilir. Hastada konfüzyon, ajitasyon, uyku hali ve depresyon gibi bulgular da görülebilir. Diğer klinik bulgular; taşikardi, lenfadenopati ve ağız ve boğaz gibi iç mukozal yüzeylerde ve cilt üzerinde peteşiyal döküntüdür. Peteşi, ekimoz ve melena, hematüri, epistaksis ve diş eti kanaması gibi diğer hemorajilere neden olabilir. Genellikle hastalarda hepatit bulguları da saptanır. Hastalığın 5. gününden sonra hepatorenal yetmezlik ve akciğer yetmezliği gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. KKKA’da ölüm sıklıkla hastalığın ikinci haftasında meydana gelmektedir [1].

Tablo 1. Hastanın yatışının üç ile altıncı günleri arasındaki kan parametreleri

| Yatış günü | Lökosit sayısı (mm ³) | Nötrofil sayısı (mm ³) | Hb | Hct | PLT | AST | ALT | LDH | Ca |
|------------|-----------------------------------|------------------------------------|------|------|---------|-----|-----|-----|-----|
| 3. gün | 1880 | 890 | 9.9 | 29,5 | 69.300 | 109 | 59 | 510 | |
| 4. gün | 1100 | 269 | 10.6 | 31,9 | 66.800 | 85 | 60 | 536 | 7,6 |
| 5. gün | 1666 | 530 | 11.1 | 32,8 | 67.300 | 78 | 59 | 527 | |
| 6. gün | 2670 | 839 | 10.4 | 31,4 | 126.000 | 46 | 47 | 484 | 8,2 |

Yatışının altıncı gününde hastanın kliniği ve kan değerleri normal sınırlara döndü. Hastadan KKKA hastalığı için Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Viroloji Referans Laboratuvarına gönderilen kan örneği sonucunda KKKA-PZR testi pozitif olarak raporlandı. Anamnezi tekrar alınan hastada 20 gün önceki kene teması dışında bir kene teması olmadığı öğrenildi. Olgu yatışının onikinci gününde şifa ile taburcu edildi.

Bu yazıda literatürde hayvancılıkla uğraşan 26 yaşında bir kadın olguda kene temasından 20 gün sonra gelişen (inkübasyon süresi uzun) KKKA hastalığı olgusu sunulmuştur. Hasta destek tedavisi ile tamamen düzelmiştir. Literatürde inkübasyon süresi uzun KKKA olguları nadiren bildirilmiştir [4,5].

Olgu sunumu

Yirmi altı yaşında Giresun ili Şebinkarahisar ilçesinde hayvancılıkla uğraşan bayan hasta ateş titreme üşüme halsizlik kırgınlık vücut ağrısı baş dönmesi şikayeti ile Şebinkarahisar Devlet Hastanesi Acil servise başvurmuş. Anamnezinden 20 gün önce sol kol dirsek üstünde kene ısırması, keneyi kendisi çıkarmış ve pansuman yaptırmamış.

Acil serviste yapılan tetkiklerinde lökopeni ve trombositopeni saptanınca ambulansla Prof. Dr. İlhan Özdemir Giresun Devlet Hastanesi acil polikliniğine sevk edilen hasta KKKA ön tanısı ile Enfeksiyon Hastalıkları servisine yatırıldı. Kliniğimizde yapılan tetkiklerinde BK: 1250/mm³, nötrofil 780/mm³, lenfosit 390/mm³, monosit 550/mm³, Hb 11,4g/dl, Hct: 34,5, Trombosit (PLT) sayısı: 106.000/mm³, AST: 33 IU/ml, olarak saptandı. Diğer tetkikleri normaldi.

Hastaya semptomatik destek tedavisi başlandı. Ateşi için parasetamol, oral alımı az olduğu için de sıvı replasmanı yapıldı. İkinci gün ateşi kontrol altına alınan hastanın tekrarlanan testlerinde BK: 980 / mm³, Hb: 11 g/dl, Hct: 33,2, PLT: 89,9/mm³, AST: 55 IU/ml, Ca: 7,2 olarak saptandı. Hastaya sıvı replasmanına ilaveten kalsiyum replasmanı da yapıldı.

Hastanın yatışının üç ile altıncı günlerinde ateşi ve kanaması olmadı, lökosit sayısı aşamalı olarak yükseldi. Hastanın yapılan tetkiklerinde, üç ile altıncı günleri arasındaki PTT, kan sayımı ve biyokimyasal değerleri Tablo 1’de gösterildi.

Tartışma

Kırım Kongo kanamalı ateşi (KKKA) ilk kez 1944 yılında Kırım’da görülmüş ve Kırım kanamalı ateşi adını almıştır. Daha sonra 1956 yılında Kongo’da saptanan kanamalı ateş olgularının Kırım kanamalı ateşine benzediğinin anlaşılması üzerine 1969 yılında hastalık KKKA olarak isimlendirilmiştir. Hastalığın

etkeni olan virüs Bunyaviridae ailesi Nairovirüs cinsinde yer alır. KKKA ateş ve hemorajilerle seyreden %5 - 10 arasında mortal seyredabilen zoonotik bir enfeksiyon olup, en sık kene tutunması sonrası gelişir. Türkiye'de ilk KKKA olguları Tokat ve çevresinde 2002 yılında bildirilmiştir. Ülkemizde 2002-2011 yılları arasında bildirilen KKKA olgu sayısı 4576 olup hastaların 230'u hastalıktan ölmüştür. Ülkemizde bildirilen mortalite oranı yaklaşık %5'dir (%4,5 - 6,2) [1,2,4].

KKKA virüsünü taşıyan başlıca keneler Hyalomma cinsi kenelerdir. KKKA virüsünü taşıyan enfekte kenenin tutulmasını takiben ortalama 1-3 günlük (en fazla 12 gün) inkübasyon sonrası hastalığın belirti ve bulguları ortaya çıkmaktadır. Literatürde inkübasyon süresi uzun olarak bildirilen az sayıda olgu mevcuttur. Kaya ve ark.(5) KKKA tanısı konan 312 hastada yaptıkları çalışmada hastaların 12'sinde (%3,8) inkübasyon süresini 12 günden uzun (13-53 gün, ortalama 24 gün) bildirmişlerdir. Koç ve Willke [4] Kocaeli ilinde bahçe işleriyle uğraşan 40 yaşında bir kadın hastada 30 gün önce kene tutunması sonrası hastalığın belirti ve bulgularının geliştiğini bildirmişlerdir. Olgumuz kene tutunması sonrası inkübasyon süresinin 20 gün olması yönüyle Kaya ve ark. [4] ile Koç ve Willke [4]'nin sundukları olgularla benzerlik göstermekteydi.

KKKA olgularında inkübasyon süresinin uzun olma nedenleri; hastanın immunitesi, alınan virüs miktarı ve etkenin bulaş şekliyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir [2,4].

Olgumuzun hastanemize geç başvurması, başvuru esnasında kliniğinin hafif ve orta düzeyde seyretmesi nedeniyle olguya ribavirin tedavisi başlanmadı. Olgumuz uygun destek ve semptomatik tedavi ile tamamen iyileşti.

Sonuç olarak, KKKA ateşi ile uyumlu ateş semptom ve bulguları olan hastalarda kene tutunması sonrası inkübasyon süresinin uzun olabileceği akılda tutulmalı ve hastalar KKKA ve komplikasyonları açısından araştırılmalıdır.

Çıkar çatışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çatışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Kırım- Kongo Kanamalı Ateşi. Bulaşıcı Hastalıkların Laboratuvar Tanısı için Saha Rehberi. <http://mikrobiyoloji.thsk.saglik.gov.tr/ums/K/Kirim-Kongo-Kanamali-Atesi>.
2. Ergönül O. Crimean-Congo haemorrhagic fever. Lancet Infect Dis 2006; 6: 203-14.
3. Leblebicioğlu H. Crimean-Congo haemorrhagic fever in Eurasia. Int J Antimicrobial Agents 2010; 35 : 43-6.
4. Koç MM, Willke A. Kocaeli'de uzun inkübasyon süreli sporadik Kırım-Kongo kanamalı ateşi olgusu. Mikrobiyol Bult 2012; 46: 129-33.
5. Kaya A, Ergin A, Güven AS, et al. Crimean-Congo hemorrhagic fever disease due to tick bite with very long incubation periods. Int J Infect Dis 2011; 15: e 449-52.

■ Case Report

Bir çocuk hastada Chilaiditi Sendromu: vaka sunumu

Chilaiditi Syndrome in a child patient: a case report

Sabri DEMİR^{1a}, Emrah ŞENEL²

¹Bartın Devlet Hastanesi, Çocuk Cerrahi Kliniği, Bartın,

²Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahi Kliniği, Ankara, TÜRKİYE

ÖZET

Chilaiditi sendromu tekrarlayan karın ağrısı, solunum sıkıntısı, kabızlık ve kusma ile karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. Genelde asemptomatik olarak görülür ve tesadüfen çekilen karın veya akciğer grafileri ile teşhis konur. Grafilerde karaciğer sağ lobu ile diyafram arasına kolon veya ince barsak segmentinin interpoze olduğu görülür. Asemptomatik olgularda tedaviye gerek yoktur. Semptomatik hastalarda ise ilk tedavi konservatiftir. Obstrüksiyon, kolonik volvulus veya perforasyon saptanan hastalarda ise cerrahi tedavi yapılmalıdır. Özellikle çocuk hastalarda nadir görülen bir sendrom olması nedeniyle kronik karın ağrısı, kusma ve karında şişlik ve öksürük şikayeti ile getirilen ve Chilaiditi sendromu tanısı koyduğumuz 8 yaşında kız hastayı sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Chilaiditi sendromu, çocuklar, karın ağrısı, kolopeksi.

ABSTRACT

Chilaiditi syndrome is a rare disease which is characterized by recurrent abdominal pain, respiratory distress, constipation, and vomiting. It is usually asymptomatic, and the anomaly is diagnosed incidentally on chest or abdominal radiographs. The radiographs show interposed segment of colon or small bowel between the right lobe of the liver and the diaphragm. Treatment is not required for asymptomatic cases. In symptomatic patients, the initial treatment is conservative. Surgical treatment is performed in patients with obstruction, colonic volvulus or perforation. Being a rare syndrome in pediatric patients, we aimed to present an 8 year old female patient diagnosed as Chilaiditi syndrome, who has chronic abdominal pain, vomiting, and cough.

Key words: Chilaiditi syndrome, children, abdominal pain, colopexy.

Sorumlu Yazar ^a: Sabri DEMİR, MD. Bartın Devlet Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, Bartın, TURKEY

Phone: 0090 532 476 19 43 e-mail: drsabridemir@gmail.com

Received: 02.08.2015 Accepted: 30.08.2015

doi: 10.18663/tjcl.46222

Giriş

Chilaiditi sendromu nadir görülen bir konjenital anomalidir. Özellikle çocuk hastalarda daha az bildirilmiştir. Anatomik olarak barsak segmentlerinin hepatodiafragmatik bölgeye interpozisyonu olarak tanımlanır. Hem ince barsaklar düzeyinde hem de kalın barsaklar düzeyinde interpozisyon olabilir. Genelde asemptomatik radyolojik bir bulgu olarak görülmekle birlikte karın ağrısı, bulantı, kusma ve solunum sıkıntısıyla da ortaya çıkabilir. İlk defa 1910 yılında Viyana'lı bir radyolog olan Demetrius Chilaiditi tarafından üç asemptomatik olguda bildirilmiştir [1].

Chilaiditi sendromunun özellikle çocuk hastalarda nadir görülmesi nedeniyle bir olgumuzu literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

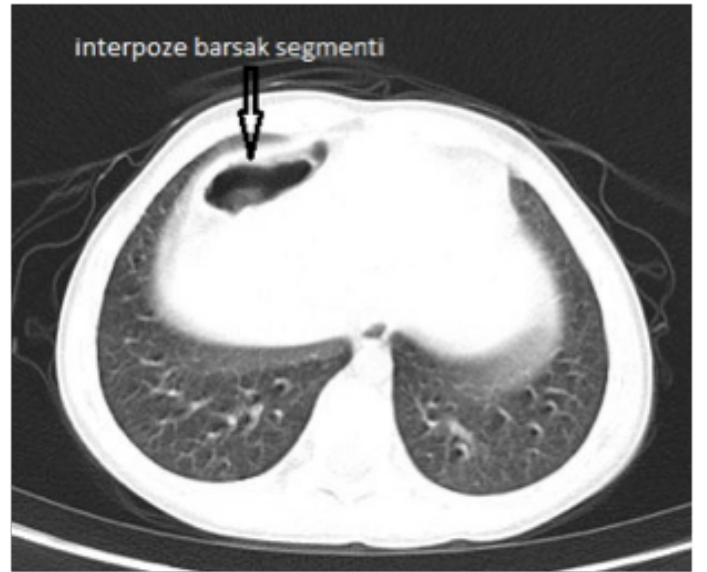
Olgu Sunumu

Olgumuz, yaklaşık 5 aydır tekrarlayan karın ağrısı, karında şişkinlik ve kusma şikayetleri olan 8 yaşında kız hastaydı. Son iki ayda öksürük şikayetleri de tabloya eklenmişti. Hastanın fizik muayenesinde, palpasyon ile epigastrik ve sağ üst kadranda hafif ağrı vardı. Akciğer sesleri ve diğer sistem muayene bulguları doğal idi. Kan tetkiklerinde; beyaz küre 10.800, hemoglobin 12,7 g/dL, hematokrit %37,0, trombosit 256.000, sodyum 137 mmol/L, potasyum 4,39 mmol/L idi. Ayakta direkt batın grafisi ve ön-arka akciğer grafilerinde; sağda, diyafram ve karaciğer arasında hava gölgesi tespit edildi (Resim 1). Diyafram hernisi ön tanısı ile çekilen üst abdomen ve toraks tomografilerinde; sağ taraftaki diyaframın yukarı doğru eleve olduğu ve kolonik haustra görüntüsünün karaciğer ile diyafram arasında olduğu görüldü. Hastaya Chilaiditi sendromu teşhisi kondu (Resim 2). Hastaya bol lifli diyet ve medikal tedavi (boşaltıcı lavmanlar ve laktüloz içeren şurup) başlandı. Bir ay takip edilen hastanın semptomlarında azalma olmakla birlikte, ailesinin isteği üzerine üçüncü basamak hastaneye ileri tetkik ve tedavi amacıyla sevk edildi ve çekilen baryumlu kolon grafisinde, hepatic fleksura'nın sağ karaciğer lobu ile diyafram arasına yer değiştirip girdiği gözlemlendi (Resim 3). Hastanın tanısı bu merkezde doğrulandıktan sonra takip için hastanemize geri getirildi.

Hasta 8 ay diyet önerileri (bol lifli diyet) ve medikal tedavi ile takip edildi. Şikayetleri büyük oranda azalan hasta halen tarafımızdan takip edilmektedir.



Resim 1. Akciğer grafisinde sağ karaciğer lobu ve diyafram arasına interpoze olmuş hepatic fleksura segmenti görülmektedir.



Resim 2. Toraks tomografisinde sağ karaciğer lobu ve diyafram arasına interpoze olmuş hepatic fleksura segmenti görülmektedir.



Resim 3. Baryumlu kolon grafisinde sağ karaciğer lobu ve diyafram arasında interpoze olmuş hepatik fleksura segmenti görülmektedir.

Tartışma

Chilaiditi sendromu anatomik bir anomali olarak kolon veya ince barsağın, hepatodiyafragmatik alana interpoze olması sonucu meydana gelir. Nadiren görülür ve genellikle asemptomatik seyrederek [2]. Bir radyoloji uzmanı olan Demetrius [1] 1910 yılında, üç asemptomatik olguda, karaciğer ve diyafram arasında kolonun interpoze olduğunu tesadüfen saptamıştır. Sonradan bu görünüm Chilaiditi bulgusu olarak isimlendirilmiştir. Klinik semptomların da eşlik ettiği olgularda ise Chiliaditi sendromu olarak adlandırılır [3,4]. İnsidansı %0,025-0,28 arasında değişir [5]. Radyolojik incelemeler esnasında, tesadüfen saptanır. Literatürde bildirilmiş çocuk hasta sayısı azdır. İnsidansı yaşla artar ve erkek/kadın oranı 4/1'dir. Çoğunlukla asemptomatik kalmakla birlikte, hafif karın ağrısından, intermittan barsak obstrüksiyonuna kadar bir dizi semptom oluşturabilirler [2].

Bu sendromun oluşmasında, karaciğer pitozisi, küçük karaciğer, karaciğerin asıcı bağlarının relaksasyonu gibi karaciğer ile ilgili faktörler; diyafram kaslarında zayıflama ve dejenerasyon, frenik sinir paralizisi, tüberküloz ve amfizeme bağlı intratorasik basınçta değişikliklere neden olan diyafragmatik faktörler; megakolon, konjenital nedenlerle kolonun anormal mobilizasyonu, mezenter gevşekliği ile aşırı ölçüde barsak motilitesi, çekal fiksasyon yetersizliği, intraabdominal basınç gradientinin artması (gebelik) gibi intestinal faktörler; travma ve buna bağlı oluşan yapışıklıklar ve aşırı hava yutma ve buna bağlı distansiyon gelişimi gibi faktörler sorumlu tutulmuştur [6].

Olguların çoğu asemptomatiktir. Klinik olarak en yaygın semp-

tomlar bulantı, kusma, iştahsızlık, kabızlık, karında şişkinlik ve sağ üst kadranda veya epigastrik ağrıdır. Daha az olmak üzere nefes darlığı, kalpte aritmi, akut intestinal obstrüksiyon ve kolonun volvulusu gibi ciddi komplikasyonlar ile birlikte olabilir [2]. Bizim olgumuzda karın ağrısı, şişkinlik, kusma ve öksürük bulguları mevcuttu.

Radyolojik bulgulara göre Chilaiditi bulgusu tanısı koymak için 3 kriter mutlaka olmalıdır. Bunlar; sağ hemidiyafram araya giren barsak segmentleri tarafından karaciğerin üzerinden yukarı doğru eleve edilmiş olması, barsak segmentinin içi hava ile şişirilmiş olması (pseudopneumoperitoneum) ve karaciğerin üst kenarı sol hemidiyaframın seviyesinin altına itilmiş olmasıdır [7].

Chilaiditi sendromunun ayırıcı tanısında pnömoperitoneum ve subfrenik abse düşünülmelidir. Diyafram altında kolona ait normal "plicae circulares" veya haustral görünümünün olması Chilaiditi bulgusu ile bu hastalıkların ayırıcı tanısında yardımcı olur. Chiliaditi bulgusu olan hastalarda pozisyonun değiştirilmesi ile batın içinde serbest hava olan hastaların aksine gaz gölgesi yer değiştirmez. Benzer şekilde, ultrason ile bakılırken pnömoperitoneumu olan hastaların aksine, Chiliaditi bulgusu olan hastaların pozisyonunun değiştirilmesi ile gaz ekosunun yeri değişmez [8]. Subdiyafragmatik havanın perforasyona bağlı serbest havaya ait görünüm mü, yoksa Chilaiditi bulgusu/sendromuna ait barsak içindeki hava mı olduğunun, röntgen ve ultrasonografi ile ayırt edilemediği olgularda ayırıcı tanı için bilgisayarlı tomografi çekilebilir. Baryumlu kolon grafisi çekilerek, interpoze barsak segmentinin kolona mı, ince barsaklara mı ait olduğu ayırt edilebilir. Ayırıcı tanısında barsak obstrüksiyonu, volvulus, invaginasyon, iskemik barsak, apandisit ve divertikülit de unutulmamalıdır. Ancak nadir olarak bu hastalıklar Chilaiditi bulgusu ile birlikte görülebilir [2].

Chilaiditi sendromu, hem ince barsaklar düzeyinde hem de kalın barsaklar düzeyinde intestinal obstrüksiyonun çok nadir nedeni olabilir [9,10]. Aynı zamanda Chilaiditi sendromlu hastalarda kolonik psödo-obstrüksiyon (Ogilvie sendromu) görülmüştür [11]. Ek olarak Chilaiditi sendromu bazı pulmoner ve kolon, rektum veya mide gibi gastrointestinal malignansiler ile birlikte görülebilir [12-14]. Chilaiditi sendromu başlangıçta diyafram hernisi ile karıştırılabilir [15-17]. Nitekim bizim olguda da önce diyafram hernisi düşünüldü. Ayırıcı tanı baryumlu kolon grafisi ve/veya tomografi çekilerek konabilir. İlginç olarak, sağ Bochdalek hernisi ile barsak interpozisyonu birlikteliği olguları bildirilmiştir [15,16].

Chilaiditi sendromunun tedavisinde önce yatak tedavisi, intravenöz mayii verilerek sıvı replasmanı, barsak dekompresyonu, enema, laksatifler ve diyet önerileri ile başlanmalıdır. Tedavinin takibinde tekrarlayan röntgen çekimleri ile diyafram altındaki havanın azaldığı gösterilebilir. Ancak konservatif tedaviye yanıt vermeyen bazı hastalarda cerrahi müdahale yapılır. Obstrüksiyon, kolonik volvulus veya perforasyon saptanan hastalarda ise

cerrahi tedavi yapılmalıdır. Literatürde bildirilen yetişkin serilerinde son zamanlarda uzun süren tekrarlayıcı karın ağrısı şikayeti olan hastalarda da cerrahi tedavi yapıldığı bu yüzden cerrahi tedavi yapılan hasta sayısında artış olduğu görülmektedir. Cerrahi tedavide ise, kolon rezeksiyonu, kolopeksi ve hepatopeksi yapılır. Son zamanlarda bu sendromun cerrahi tedavisinde minimal invazif cerrahi yöntemler de kullanılmaya başlanmıştır [6].

Sonuç olarak, Chilaiditi sendromu nadir görülen ve genelde asemptomatik olarak görülen bir antite olmasına rağmen, tekrarlayan karın ağrısı ve/veya solunum semptomları ile gelen hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmalıdır. Bu olgularda görüntüleme yöntemleri ile ayırıcı tanıya gidilmelidir.

Çıkar çatışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çatışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Chilaiditi D. Zur frage der hepatoptose und ptose im allgemeinen im anschluss an drei fälle von temporärer, partieller leberverlagerung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1910; 16: 173-208.
2. Moaven O, Richard A, Hodin R.A. Chilaiditi syndrome: a rare entity with important differential diagnoses. Gastroenterology and Hepatology 2012; 8: 276-8.
3. Plorde JJ, Raker EJ. Transverse colon volvulus and associated Chilaiditi's syndrome: case report and literature review. Am J Gastroenterol 1996; 91: 2613-6.
4. Çağlayan K, Doğan H, Çelik A. Chiliaditi Sendromu: iki olgu sunumu. Bakırköy Tıp Dergisi, 2010; 6: 78-80.
5. Orangio GR, Fazio VW, Winkelman E, Mc Gonagle BA. The Chilaiditi syndrome and associated volvulus of the transverse colon: an indication for surgical therapy. Dis Colon Rectum 1986; 29: 653-6.
6. Blevins WA, Cafasso DE, Fernandez M, Edwards MJ. Minimally invasive colopexy for pediatric Chilaiditi syndrome. J Ped Surg 2011; 46; e33-e35.
7. Lekkas CN, Lentino W. Symptom-producing interposition of the colon. Clinical syndrome in mentally deficient adults. JAMA. 1978; 240: 747-50.
8. Sato M, Ishida H, Konno K, et al. Chilaiditi syndrome: sonographic findings. Abdom Imaging. 2000; 25: 397-9.
9. Antonacci N, Di Saverio S, Biscardi A, Giorgini E, Villani S, Tugnoli G. Dyspnea and large bowel obstruction: a misleading Chilaiditi syndrome. Am J Surg. 2011; 202: e45-e47.
10. Mateo de Acosta Andino DA, Aberle CM, Ragauskaitė L, et al. Chilaiditi syndrome complicated by a closed-loop small bowel obstruction. Gastroenterol Hepatol (NY) 2012; 8: 274-6.
11. Suárez-Grau JM, Cháves CR, Bernal FL, Ciuró FP. Colonic pseudo-colonic obstruction (Ogilvie syndrome) in a patient with Chilaiditi syndrome. Cir Esp 2011; 89: e2.
12. Melester T, Burt ME. Chilaiditi's syndrome. Report of three cases. JAMA 1985; 254: 944-5.
13. Yagnik VD. Chilaiditi syndrome with carcinoma rectum: rare entity. Saudi J Gastroenterol 2011; 17: 85-6.
14. Sendon JL. Primary lung cancer and the Chilaiditi syndrome. Chest 1975; 67: 130.
15. Kamiyoshihara M, Ibe T, Takeyoshi I. Chilaiditi's sign mimicking a traumatic diaphragmatic hernia. Ann Thorac Surg 2009; 87: 959-61.
16. Schneidau A, Baron HJ, Rosin RD. Morgagni revisited: a case of intermittent chest pain. Br J Radiol 1982; 55: 238-40.
17. Vallee PA. Symptomatic morgagni hernia misdiagnosed as Chilaiditi syndrome. West J Emerg Med 2011; 12: 121-3.



Tıp dergilerine gönderilecek makalelerin standart gereksinimleri ile ilgili tüm bilgileri www.icmje.org internet adresinde bulabilirsiniz.

Amaç ve kapsam

"**Turkish Journal of Clinics and Laboratory**", hakemli, açık erişimli ve periyodik olarak çıkan, **DNT Ortadoğu Yayıncılık A.Ş.** ye ait bir dergidir. Hedefimiz uluslararası bir tabanda hastalıkların teşhis ve tedavisinde yenilikler içeren yüksek kalitede bilimsel makaleler yayınlamaktır. Yılda dört kez çıkmakta olup, dergipark-ULAKBİM veri tabanında, Google Scholar ve CrossRef'de indekslenen ve makalelere doi numarası verilen bilimsel bir tıp dergisidir. Hakemli bir dergi olarak gelen yazılar konsültanlar tarafından, öncelikle, biyomedikal makalelere ait Uluslararası Tıp Dergileri Editörleri Komitesi (www.icmje.org adresinden ulaşılabilir) tarafından tanımlanan standart gereksinimler ile ilgili ortak kurallara uygunluğu açısından değerlendirilir.

Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizcedir. Tıbbın her dalı ile ilgili retrospektif/prospektif klinik ve laboratuvar çalışmalar, ilginç olgu sunumları, davet üzerine yazılan derlemeler, editöre mektuplar, orijinal görüntüler, kısa raporlar ve cerrahi teknik yazılarını yayımlayan bilimsel, uluslar arası hakemli bir dergidir. Başka bir dergide yayımlanmış veya değerlendirilmek üzere gönderilmiş yazılar veya dergi kurallarına göre hazırlanmamış yazılar değerlendirme için kabul edilmez. Yazıların değerlendirme işlemi sadece <http://www.dergipark.ulakbim.gov.tr/tjclinlab> adresi üzerinden online olarak yapılmakta ve yayın hakları devir formu gönderilmelidir. Makalelerin "full-text" pdf formuna <http://www.dergipark.ulakbim.gov.tr/tjclinlab> linkinden ulaşılabilir.

Açık erişim politikası: Turkish Journal of Clinics and Laboratory açık erişimi olan bir dergidir. Kullanıcı lar yazıların tam metnine ulaşabilir, kaynak gösterilerek tüm makaleler bilimsel çalışmalarda kullanılabilir.

Aşağıdaki rehber dergiye gönderilen makalelerde aranan standartları göstermektedir. Bu uluslararası format, makale değerlendirme ve basım aşamalarının hızla yapılmasını sağlayacaktır.

Yazarlara Bilgi: Yazıların tüm bilimsel sorumluluğunu yazar (lar) a aittir. Editör, yardımcı editör ve yayıncı dergide yayımlanan yazılar için herhangi bir sorumluluk kabul etmez.

Dergi adının kısaltması: Turk J Clin Lab

Yazışma adresi: Yazılar e-mail yoluyla sorumlu yazar tarafından, [http:// www. dergipark. ulakbim.gov.tr/tjclinlab](http://www.dergipark.ulakbim.gov.tr/tjclinlab) linkini üzerinden gönderilmelidir.

Makale dili: Makale dili Türkçe ve İngilizcedir. İngilizce makaleler gönderilmeden önce profesyonel bir dil uzmanı tarafından kontrol edilmelidir. Yazıdaki yazım ve gramer hataları içerik değişmeyecek şekilde İngilizce dil danışmanı tarafından düzeltilebilir.

Makalenin başka bir yerde yayımlanmamıştır ibaresi: Her yazar makalenin bir bölümünün veya tamamının başka bir yerde yayımlanmadığını ve aynı anda bir diğer dergide değerlendirilme sürecinde olmadığını, editöre sunum sayfasında belirtmelidirler. 400 kelimedenden az özetler kapsam dışıdır. Kongrelerde sunulan sözlü veya poster bildirilerin, başlık sayfasında kongre adı, yer ve tarih verilerek belirtilmesi gereklidir.

Değerlendirme: Dergiye gönderilen yazılar format ve plagiarizm açısından değerlendirilir. Formata uygun olmayan yazılar değerlendirilmeden sorumlu yazara geri gönderilir. Bu tarz bir zaman kaybının olmaması için yazım kuralları gözden geçirilmelidir. Basım için gönderilen tüm yazılar iki veya daha fazla yerli/yabancı hakem tarafından değerlendirilir. Makalelerin değerlendirilmesi, bilimsel önemi, orijinalliği göz önüne alınarak yapılır. Yayına kabul edilen yazılar editörler kurulu tarafından içerik değiştirilmeden yazarlara haber verilerek yeniden düzenlenebilir. Makalenin dergiye gönderilmesi veya basıma kabul edilmesi sonrası isim sırası değiştirilemez, yazar ismi eklenip çıkartılamaz.

Basıma kabul edilmesi: Editör ve hakemlerin uygunluk vermesi sonrası makalenin gönderim tarihi esas alınarak basım sırasına alınır. Her yazı için bir doi numarası alınır.

Yayın hakları devri: <http://www.dergipark.ulakbim.gov.tr/tjclinlab> adresi üzerinden online olarak gönderilmelidir. 1976 Copyright Act'e göre, yayımlanmak üzere kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı yayıncıya aittir.

Makale genel yazım kuralları: Yazılar Microsoft Word programı (7.0 ve üst versiyon) ile çift satır aralıklı ve 12 punto olarak, her sayfanın iki yanında ve alt ve üst kısmında 2,5 cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır. Yazı stili Times New roman olmalıdır. "System International" (SI) unitler kullanılmalıdır. Şekil tablo ve grafikler metin içinde refere edilmelidir. Kısaltmalar, kelimenin ilk geçtiği yerde parantez içinde verilmelidir. Türkçe makalelerde %50 bitişik yazılmalı, aynı şekilde İngilizcelerde de %50 bitişik olmalıdır. Türkçede ondalık sayılarda virgül kullanılmalı (55,78) İngilizce yazılarda nokta (55.78) kullanılmalıdır. Derleme 4000, orijinal çalışma 2500, olgu sunumu 1200, editöre mektup 500 kelimeyi geçmemelidir. Özet sayfasından sonraki sayfalar numaralandırılmalıdır.

Yazının bölümleri

1. Sunum sayfası: Yazının Turkish Journal of Clinics and Laboratory 'de yayımlanmak üzere değerlendirilmesi isteğinin belirtildiği, makalenin sorumlu yazarı tarafından dergi editörüne hitaben gönderdiği yazıdır. Bu kısımda makalenin bir bölümünün veya tamamının başka bir yerde yayımlanmadığını ve aynı anda bir diğer dergide değerlendirilme sürecinde olmadığını, maddi destek ve çıkar ilişkisi durumu belirtmelidir.

2. Başlık sayfası: Sayfa başında gönderilen makalenin kategorisi belirtilmez (Klinik analiz, orijinal çalışma, deneysel çalışma, olgu sunumu, vs). Başlık: Kısa ve net bir başlık olmalıdır. Kısaltma içermemelidir. Türkçe ve İngilizce yazılmalı ve kısa başlık (runing title) Türkçe ve İngilizce olarak eklenmelidir. Tüm yazarların ad ve soyadları yazıldıktan sonra üst simge ile 1'den itibaren numaralandırılıp, unvanları, çalıştıkları kurum, klinik ve şehir yazar isimleri altına eklenmelidir.

Bu sayfada "sorumlu yazar" belirtilmeli isim, açık adres, telefon ve e-posta bilgileri eklenmelidir.

Kongrelerde sunulan sözlü veya poster bildirilerin, başlık sayfasında kongre adı, yer ve tarih verilerek belirtilmesi gereklidir.

3. Makale dosyası: (Yazar ve kurum isimleri bu dosyada bulunmamalıdır)

Başlık: Kısa ve net bir başlık olmalıdır. Kısaltma içermemelidir. Türkçe ve İngilizce yazılmalı ve kısa başlık (runing title) Türkçe ve İngilizce olarak eklenmelidir.

Özet: Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır.

Orijinal çalışmalarda özetler, Amaç (Aim), Gereç ve Yöntemler (Material and Methods), Bulgular (Results) ve Sonuçlar (Conclusion) bölümlerine ayrılmalı ve 250 sözcüğü geçmemelidir. Olgu sunumları ve benzerlerinde özetler, kısa ve tek paragraflık olmalıdır (150 kelime), Derlemelerde 300 kelimeyi geçmemelidir.

Anahtar kelimeler: Türkçe ve İngilizce özetlerin sonlarında bulunmalıdır. En az 3 en fazla 6 adet yazılmalıdır. Kelimeler birbirlerinden noktalı virgül ile ayrılmalıdır. İngilizce anahtar kelimeler "Medical Subject Headings (MESH)" e uygun olarak verilmelidir. (www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html). Türkçe anahtar kelimeler "Türkiye Bilim Terimleri" ne uygun olarak verilmelidir (www.bilimterimleri.com). Bulunamaması durumunda birebir Türkçe tercümesi verilmelidir.

Metin bölümleri: Orijinal makaleler; Giriş (Introduction), Gereç ve Yöntemler (Material and Methods), Bulgular (Results), Tartışma (Discussion), Kaynaklar (References) olarak düzenlenmelidir. Olgu sunumları; Giriş (Introduction), Olgu sunumu (Case Report), Tartışma (Discussion), Kaynaklar (References) olarak düzenlenmelidir. Şekil, fotoğraf, tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmeli metin içine yerleştirilmemelidir. Kullanılan kısaltmalar altındaki açıklamada belirtilmelidir. Daha önce basılmış şekil, resim, tablo ve grafik kullanılmış ise yazılı izin alınmalıdır ve bu izin açıklama olarak şekil, resim, tablo ve grafik açıklamasında belirtilmelidir. Tablolar metin sonuna eklenmelidir. Resimler/fotoğraf kalitesi en az 300dpi olmalıdır.

Etik kurallar:

Klinik araştırmaların protokolü etik komitesi tarafından onaylanmış olmalıdır. İnsanlar üzerinde yapılan tüm çalışmalarda, "Yöntem ve Gereçler" bölümünde çalışmanın ilgili komite tarafından onaylandığı veya çalışmanın Helsinki İlkeler Deklerasyonuna (www.wma.net/e/policy/b3.htm) uyularak gerçekleştirildiğine dair bir cümle yer almalıdır. Çalışmaya dahil edilen tüm insanların bilgilendirilmiş onam formunu imzaladığı metin içinde belirtilmelidir.

Çalışmada "Hayvan" ögesi kullanılmış ise yazarlar, makalenin Gereç ve Yöntemler bölümünde Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadır.

Teşekkür yazısı: Varsa kaynaklardan sonra yazılmalıdır.

Maddi destek ve çıkar ilişkisi: Makale sonunda varsa çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi ve kuruluşlar ve varsa bu kuruluşların yazarlarla olan çıkar ilişkileri belirtilmelidir. (Olmaması durumu da "Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarların herhangi bir çıkar dayalı ilişkisi yoktur" şeklinde yazılmalıdır).

Kaynaklar: Kaynaklar makalede geliş sırasına göre yazılmalıdır. Kaynaktaki yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli, 7 veya daha fazla ise ilk 3 isim yazılıp ve ark. ("et al") eklenmelidir. Kaynak yazımı için kullanılan format Index Medicus'ta belirtilen şekilde olmalıdır (www.icmje.org). Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanması kabul edilmiş veya DOI numarası almış çalışmalar yer almalıdır. Dergi kısaltmaları "Cumulated Index Medicus" ta kullanılan stile uymalıdır. Kaynak sayısının araştırmalarda 25 ve derlemelerde 60, olgu sunumlarında 10, editöre mektupta 5 ile sınırlanmasına özen gösterilmelidir. Kaynaklar metinde cümle sonunda nokta işaretinden hemen önce köşeli parantez kullanılarak belirtilmelidir. Örneğin [4,5]. Kaynakların doğruluğundan yazar(lar) sorumludur. Yerli ve yabancı kaynakların sentezine önem verilmelidir.

Şekil ve tablo başlıkları: Başlıklar kaynaklardan sonra yazılmalıdır.

4. Sekiller: Her biri ayrı bir görüntü dosyası (jpg) olarak yüklenerek gönderilmelidir.

Makalenin basıma kabulünden sonra "Dizginin ilk düzeltme nüshası" sorumlu yazara e-mail yoluyla gönderilecektir. Bu metinde sadece yazım hataları düzeltilecek, ekleme çıkartma yapılmayacaktır. Sorumlu yazar düzeltmeleri 2 gün içinde bir dosya halinde e-mail ile yayın idare merkezine bildirecektir.

Kaynak Yazım Örnekleri

Dergilerden yapılan alıntı;

Özpolat B, Gürpınar ÖA, Ayva EŞ, Gazyağcı S, Niyaz M. The effect of Basic Fibroblast Growth Factor and adipose tissue derived mesenchymal stem cells on wound healing, epithelization and angiogenesis in a tracheal resection and end to end anastomosis rat model. Turk Gogus Kalp Dama 2013; 21: 1010-19.

Kitaptan yapılan alıntı;

Tos M. Cartilage tympanoplasty. 1st ed. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag; 2009.

Tek yazar ve editörü olan kitaptan alıntı;

Neinstein LS. The office visit, interview techniques, and recommendations to parents. In: Neinstein LS (ed). Adolescent Health Care. A practical guide. 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1996: 46-60.

Çoklu yazar ve editörü olan kitaptan alıntı;

Schulz JE, Parran T Jr: Principles of identification and intervention. In:Principles of Addicton Medicine, Graham AW. Shultz TK (eds). American Society of Addiction Medicine, 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1998:1-10.

Eğer editör aynı zamanda kitap içinde bölüm yazarı ise;

Diener HC, Wilkinson M (editors). Drug-induced headache. In: Headache. First ed., New York: Springer-Verlag;1988:45-67.

Doktora/Lisans Tezinden alıntı;

Kılıç C. General Health Survey: A Study of Reliability and Validity. PhD Thesis, Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Psychiatics, Ankara; 1992.

Bir internet sitesinden alıntı;

Sitenin adı, URL adresi, yazar adları, ulaşım tarihi detaylı olarak verilmelidir.

DOI numarası vermek;

Joos S, Musselmann B, Szecsenyi J. Integration of Complementary and Alternative Medicine into Family Practice in Germany: Result of National Survey. Evid Based Complement Alternat Med 2011 (doi: 10.1093/ecam/nep019).

Diğer referans stilleri için "ICMJE Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Sample References" sayfasını ziyaret ediniz.

Kontrol listesi:

1. Editöre sunum sayfası (Sorumlu yazar tarafından yazılmış olmalıdır).
2. Başlık sayfası (Makale başlığı/kısa başlık Türkçe ve İngilizce, Yazarlar, kurumları, sorumlu yazar posta adresi, tüm yazarların e-mail adresleri, sorumlu yazarın telefon numarası).
3. Makalenin metin sayfası (Makale başlığı/kısa başlık Türkçe ve İngilizce, Özet/anahtar kelimeler, Summary/keywords, makale metni, kaynaklar, tablo ve şekil başlıkları, tablolar, şekiller).
4. Tablo ve grafikler metin içinde olmalıdır.
5. Şekiller (En az 300 dpi çözünürlükte olmalıdır) ayrı bir veya daha fazla dosya halinde gönderilmelidir.