

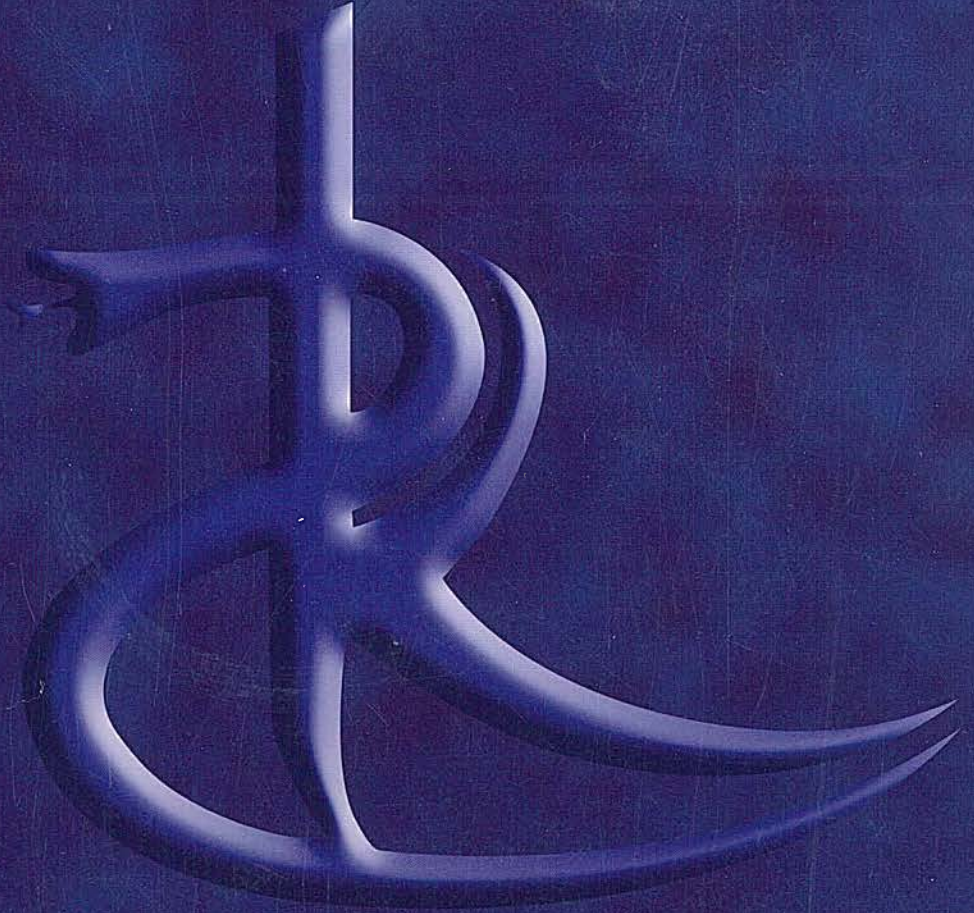
ZEYNEP KAMİL

Cilt: 35 Sayı: 4 Yıl: 2004

ISSN: 1300-7971

TIP BÜLTENİ

Jinekoloji & Obstetrik,
Pediatri Klinikleri



Editör
Dr. Sadiye Eren

Yard. Editör ve Dergi Sekreteri
Doç. Dr. Selçuk Özden

ZEYNEP KAMİL MEDICAL BULLETIN

Clinics of Gynecology & Obstetrics, Pediatrics



Zeynep Kamil Tıp Bülteni
Tübitak Türk Tıp Dizini' ne Dahildir

Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneğinin yayın organıdır.

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ
Jinekoloji&Obstetrik&Pediatri Klinikleri
ZEYNEP KAMİL MEDİCAL BULLETIN
Clinics of Gynecology&Obstetrics&Pediatrics

CİLT : 35

YIL : 2004

SAYI : 4

ISSN: 1300-7971

EDİTÖR

Op.Dr. Sadiye EREN

YARDIMCI EDİTÖR ve SEKRETER

Doç. Dr. Selçuk ÖZDEN

YAYIN KURULU

Dr. Abdulkadir Bozaykut
 Doç. Dr. Ateş Karateke
 Doç. Dr. Selçuk Özden

Doç. Dr. Aysu Say
 Doç. Dr. Cem Fıçıcıoğlu

Doç. Dr. Özay Oral
 Op. Dr. Vedat Dayıcioğlu
 Dr. Savaş İnan
 Doç. Dr. Ayşenur Celayir

BİLİMSEL KURUL**Maternal &Fetal Tıp**

Op.Dr. Yavuz Tahsin Ayanoglu
 Prof.Dr. Kılıç Aydınli
 Prof.Dr. İskender Baser
 Prof.Dr. Sinan Beksac
 Prof.Dr. Nejat Ceyhan
 Prof.Dr. Hayri Ermiş
 Doç.Dr. Recep Has
 Prof.Dr. Zehra Kavak
 Doç.Dr. Tamer Mungan
 Prof.Dr. Lütfi Önderoğlu
 Doç.Dr. Selçuk Özden
 Prof.Dr. Rıza Madazlı
 Prof.Dr. Vildan Ocak
 Doç.Dr. Baha Oral
 Prof.Dr. Fahri Öçer
 Doç.Dr. Necdet Süter
 Prof.Dr. Cihat Şen
 Prof.Dr. Turgay Şener
 Prof.Dr.Seyfettin Uludağ
 Op.Dr. Mehmet Uludoğan
 Op.Dr. Fehmi Yazıcıoğlu
 Doç.Dr. Neşe Yücel
 Prof.Dr. Atıl Yüksel
İnfertilite&Endokrinoloji
 Prof.Dr. Tarık Altınok
 Doç.Dr. Erkut Attar
 Doç.Dr. Aydın Çorakçı
 Prof.Dr. Fatih Durmuşoğlu
 Doç.Dr. Aktuğ Ertekin

Op.Dr. İnci Davas Erşen
 Prof.Dr. Erdoğan Ertüngealp
 Prof.Dr. Timur Gürgan
 Prof.Dr. Hikmet Hassa
 Doç.Dr. A.Zeki Işık
 Prof.Dr. Mehmet İdil
 Op.Dr. Kumral Kepkep
 Doç.Dr. Engin Oral
 Prof.Dr. Esat Orhon
 Doç.Dr. Ferit Saraçoğlu
 Doç.Dr. Kadir Savan
 Prof.Dr. Hasan Serdaroğlu
 Prof.Dr. Hakan Seyisoğlu
 Prof.Dr. Sezai Şahmay
 Op.Dr. A.İsmet Tekirdağ
 Doç.Dr. Cem Turan
 Doç.Dr. Can Tüfekçi
 Doç.Dr. Birol Vural
 Prof.Dr. Y.Ziya Yergök
 Prof.Dr. Oğuz Yücel

Jinekolojik Onkoloji

Prof.Dr. Ali Ayhan
 Prof.Dr. Ergin Bengisu
 Prof.Dr. Sinan Berkman
 Prof.Dr. Haldun Güner
 Prof.Dr. Derin Kösebay
 Op.Dr. Gültekin Köse
 Prof.Dr. Umur Kuyumcuoğlu
 Prof.Dr. Nil Molinas Mandel
 Prof.Dr. Sakıp Pekin

Prof.Dr. Sinan Özalp
 Prof.Dr. Demir Özbaşar
 Doç.Dr. Orhan Ünal
 Prof.Dr. İzzet Yücesoy
 Doç.Dr. Serpil Bozkurt
Ürojinekoloji
 Doç.Dr. Fuat Demirci
 Prof.Dr. İsmail Mete İtil
 Prof.Dr. Bülent Tıraş
 Prof.Dr. Önay Yalçın
Çocuk Hastalıkları
 Prof.Dr. Betül Acunaş
 Doç.Dr. Harika Alpay
 Doç.Dr. Ömer Ceran
 Prof.Dr. Salim Çalışkan
 Doç.Dr. Feyzullah Çetinkaya
 Doç.Dr. Nurperi Gazioglu
 Prof.Dr. Ayşe Öner
 Doç.Dr. Alp Özkan
 Prof.Dr. Özer Pala
 Prof.Dr. Nuran Salman
 Doç.Dr. Nazan Sarper
 Doç.Dr. Raif Üçsel
 Doç.Dr. Emin Ünüvar
 Doç.Dr. Ayşegül Ünüvar
 Doç.Dr. Ayça Vitrinel
 Dr. Feyza Yıldız
 Doç.Dr. Yüksel Yılmaz
 Dr. Sultan Kavucuoğlu
 Doç.Dr. Nedim Samancı

Çocuk Cerrahisi

Doç.Dr. Gülnur Tokuç
 Prof.Dr. Ali Avanoğlu
 Prof.Dr. Miraç Akgür
 Prof.Dr. Cenk Büyükkunal
 Doç.Dr. Ayşenur Celayir
 Doç.Dr. Sinan Celayir
 Doç.Dr. Özden Çakmak
 Prof.Dr. Alaaddin Çelik
 Prof.Dr. Nur Danişmend
 Doç.Dr. Haluk Emir
 Op.Dr. Şeref Etker
 Doç.Dr. Nizamettin Kılıç
 Op.Dr. Osman Pektaş
 Doç.Dr. Serdar Sander
 Prof.Dr. Yunus Söylet
 Op.Dr. Mehmet Yalçın
Patoloji
 Doç.Dr. Erol Rüştü Bozkurt
 Doç.Dr. Dilaver Demirel
 Prof.Dr. Rıdvan İlhan
 Dr. Nimet Karadayı
 Prof.Dr. Sevgi Küllü
 Doç.Dr. Önder Peker
 Prof.Dr. Nafi Oruç
 Prof.Dr. Sıtkı Tuzlali
 Doç.Dr. Ekrem Yavuz

Zeynep Kamil Tıp Bülteni, Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneği'nin yayın organıdır.

Her yıl 3 Ayda bir olmak üzere (Ocak-Nisan-Temmuz-Ekim) 4 Sayı Yayınlanır .

Sahibi ve Yazı İşleri Müdürü: Dr. Sadiye Eren

Adres: Zeynep Kamil Hastanesi, Üsküdar, İstanbul Tel: 0216- 39106801565 (Kütüphane) Fax: 0216- 3439251 e-mail : zkhbulteni@yahoo.com

Zeynep Kamil Tıp Bülteninde yayınlanan yazılar resim, şekil ve tablolar Bülten Yazı işleri müdürlüğünden izin alınmadan kısmen veya tamamen herhangi bir vasıta ile basılamaz ve çoğaltılmaz, ancak bilimsel amaçlarla kaynak göstermek kaydıyla ahntı yapılabilir. Dergimizde yayınlanan yazı şekil ve resimlerden yazarlar, ilan ve reklamlardan firmalar sorumludur.



TUBİTAK

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ
 TUBİTAK TÜRK TIP DİZİNİ' ne Dahildir.

Baskıya Hazırlık ve Yayınlama
 CAN YİĞİT
 Matbaacılık Filmcilik Tekstil ve Ltd.Şti.
 Tel : 212 221 42 56-57
 Grafik Tasarım
 Kerem Bostancı

ZEYNEP KAMIL TIP BÜLTENİ

MAKALE YAZIM KURALLARI

Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik-Pediyatri Klinikleri yılda 4 sayı olmak üzere 3 ayda bir Ocak-Nisan-Temmuz ve Ekim aylarında) yayınlanır. Derginin yayın dili **Türkçe ve İngilizcedir.**

Jinekoloji-obstetrik ve pediyatri ve pediyatrik cerrahi ile ilgili klinik ve laboratuvar araştırma yazıları, olgu sunumları, derlemeler ve kongre ve mezuniyet sonrası eğitim kursu tebliğleri yayınlanır. Yayın kurallarına uygunluğu dergi editörü ve yayın kurulunca değerlendirildikten sonra tüm çalışmalar bilimsel içeriğinin değerlendirilmesi ve eleştirilmesi amacı ile iki ayrı hakeme gönderilir. Hakemlerin eleştirileri doğrultusunda düzeltilip yayınlandıktan sonra çalışmanın her türlü yayın hakkı Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneği'ne aittir.

Dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazılar **3 kopya** olarak gönderilmelidir. Yazı, A4 beyaz dosya kağıdının tek tarafına, 12 punto, 2 aralıklı ve kağıdın kenarlarından 2.5 cm boşluk kalacak şekilde hazırlanmalıdır.

Her sayfa, sayfanın sağ üst kısmına gelecek şekilde numaralandırılmalıdır.

Her yazı için bir adet etiketlenmiş **floppy disk kaydı** gönderilmesi zorunludur.

Klinik ve laboratuvar araştırma yazıları ve derlemeler **15 sayfayı, olgu sunumları 5 sayfayı** geçmemelidir.

Etik kurallar:

Yazıların etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

İlaç Kullanımı ile ilgili yeni doz ve endikasyon araştırmaları için 'ilaç araştırmaları hakkındaki yönetmelik' hükümlerine uygun olarak (29 Ocak 1993 tarih ve 21480 sayılı) **yerel etik kurul** aracılığı ile T.C. Sağlık Bakanlığına başvuruda bulunmuş ve gerekli izinin alınmış olması gereklidir.

İnsan üzerinde yapılacak ilaç çalışmaları **Helsinki Deklarasyonu ve Tıbbi Deontoloji Tüzüğü**'ne tam olarak uymalıdır.

Çalışmaya aktif katkısı olmayan kişilerin isimlerinin yazar listesinde yer almamasına özen gösterilmelidir. Dergi yayın kurulu gerekli görür ise çalışmada ismi bulunan yazarların çalışmaya hangi aşamada katkı sağladığı konusunda bilgi isteyebilir.

Başka kaynaklardan yapılan alıntılar kaynaklar bölümünde mutlaka belirtilmelidir. Resim ve şekil alıntıları için yazarın veya basımevinin yazılı izini olmalıdır.

Çalışmada isimleri yer alan her çalışmacı çalışmanın bilimsel ve etik sorumluluğunu aldıklarına, çalışmanın başka bir dergide yayınlanmadığına dair imzalı belgeyi dergimize ulaştırmalıdır.

Daha önceden başka bir dergide yayınlanan veya yayınlanmak üzere değerlendirilmekte olan çalışmalar dergimize gönderilmemelidir. Dergimize gönderilen çalışma danışman raporlarının sonuçları yazarlara ulaştırılana kadar bir başka dergiye gönderilemez.

Yazı şu bölümleri içermelidir:

1) Kontrol formu: Bu form yazarlar tarafından gönderilecek yazı kontrol edilerek doldurulmalıdır. Bu form yazarların her biri tarafından imzalanmalıdır.

2) Ön sayfa: Yazının başlığı, yazarların adı-soyadı, ünvanları, çalışmanın yapıldığı kurum ve yazışma yapılacak yazarın adı-soyadı, adresi, telefonu ve varsa faks numarası ve e-mail adresi belirtilmelidir. Yazı tebliğ edilmiş ise, tebliğ yeri ve tarihi belirtilmelidir. Çalışmayı destekleyen kuruluş varsa belirtilmelidir.

3) Özetler (Türkçe ve İngilizce): Özet yazımın tamamını anlatacak şekilde düzenlenmeli ve **200 kelimeyi** geçmemelidir. Özet, materyal ve metod, bulgular ve sonuç, anahtar kelimeler (Objective, material and methods, results and conclusion, key words) bölümlerini içermelidir. Anahtar kelime sayısı 4 den fazla olmamalıdır. İngilizce özetle İngilizce başlık bulunmalıdır

4) Giriş: Çalışmanın amacı ve ana hatları açık olarak belirtilir.

5) Gereç ve Yöntem: Çalışmada kullanılan gereç, klinik laboratuvar ve istatistik yöntemler belirtilir.

6) Bulgular: Klinik ve laboratuvar araştırmalarında elde edilen sonuç ayrıntılı olarak literatür ışığında değerlendirilir.

7) Sonuç: Çalışmadan çıkarılan sonuç ve klinik önemi vurgulanır.

8) Kaynaklar: Yazıda kullanıldığı sıra ile numaralanmalı, metin içinde uygun yerde parantez içinde belirtilmelidir. **Olabildiğince yerli kaynaklardan da yararlanmaya özen gösterilmelidir (Yerli kaynaklar için TUBİTAK Türk Tıp Dizini'nden faydalanılabilir).** Dergi isimleri Index Medicus'a uygun olarak kısaltılmalıdır. Altı veya daha az yazar olduğu zaman yazarların hepsi, altıdan fazla yazar olduğu zaman ilk altı yazar ismi ve ark. (et al.) kısaltması yapılmalıdır.

Kaynakların yazılım örnekleri:

***Makale için:** Wiskind AK, Miller KF, Wall LL. One hundred unstable bladders. Obstet Gynecol 1994; 83:108-112.

***Tek yazarlı kitaptan alıntı için:** Orr JW, Shingleton HM. Complications in gynecologic surgery prevention, recognition and management. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1954: 52-82.

***Kitaptan alınan bir bölüm için:** Thomas J. Garite. Premature rupture of membranes. In: Creasy RK, Resnik R., eds. Maternal-Fetal Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1999: 644-658.

9) Tablolar, Şekiller, Resimler ve alt yazıları:

Tablolar ayrı sayfalarda, kısa bir başlık içerecek şekilde ve yazıda bahsediliş sırasına göre numaralandırılarak hazırlanmalıdır. Tablo numaraları metin içinde mutlaka kullanılmalıdır.

Şekiller profesyonel olarak çizilmeli veya fotoğrafı çekilmeli, bunun dışındaki şekil, röntgen ve benzeri materyalin parlak siyah-beyaz fotoğrafı ayrı bir zarfa konularak gönderilmelidir. Açıklamalara ve başlıklara resim alt yazılarında yer verilmeli, resim içerisinde belirtilmemelidir. Her şekil ve resmin arkasında şekil numarası, yazar ismi ve şeklin üst tarafını belirten etiket bulunmalıdır. Daha önceden basılmış bir resim kullanılıyor ise özgün kaynak belirtilmeli ve yazar veya yayıncısından izin alınmış olmalıdır.

Olgu sunumları: Olgu sunumları katkı sağlayıcı ve eğitici olmalıdır. Materyal ve metod, bulgular bölümü yerine olgu sunumu yapılmalıdır.

Derlemeler: Konu ile ilgili çalışmacılarca editörün talebi olduğu zaman hazırlanır. Özel talep olmaksızın bu tip yazı gönderil-memelidir. Yazarların konu ile ilgili yurtiçi ve yurtdışı dergilerde yayınlanmış çalışmalarının olması gereklidir. Derleme çalışması en son yenilikleri kapsmalı ve konu ile ilgili tecrübe ve araştırmaları olan yazarlarca tecrübelerine dayalı olarak yazılmalıdır. Bu çalışmalar tek isim ile yayınlanırlar.

Editöre mektup: Editöre çeşitli konularda, dergide yayınlanan yazılar ile ilgili mektuplar yazılabilir ve yazarlarınca cevaplandırılması istenebilir. Bu yazı ve cevapların yayınlanıp yayınlanmaması konusunda editör bağımsızdır.

Yazıların gönderileceği adres:

Doç. Dr. Selçuk Özden
Zeynep Kamil Tıp Bülteni
Jinekoloji-Obstetrik-Pediyatri Klinikleri
Zeynep Kamil Hastanesi Kütüphanesi, Üsküdar,
İstanbul.

e-mail: zkhbulteni@yahoo.com

Tel: 0216-3910680 / 1565

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ
Jinekoloji&Obstetrik- Pediatri Klinikleri
KONTROL FORMU

- Gönderilen yazı ön sayfa, özet, (Türkçe ve İngilizce), metin, tartışma, sonuç, kaynaklar, tablolar, şekiller ve alt yazıların herbiri A4 kağıtlarda olacak şekilde 3 kopya olarak (herbiri ayrı naylon poşet içinde ve zımba, ataç kullanılmadan) gönderildi.
- Yazımız, A4 beyaz dosya kağıdının tek tarafına, 12 punto, 2 aralıklı ve kağıdın kenarlarından 2.5 cm boşluk kalacak şekilde hazırlandı.
- Olgu sunumu olan yazımızda materyal ve metod, bulgular bölümü yerine olgu sunumu yapıldı.

Disket kaydı:

- Çalışmayı içeren 1 adet floppy disk gönderildi.
- Disk etiketlenerek üzerine yazım için kullanılan program, ilk yazarın adı, makalenin başlığı yazıldı.

Yazı ile ilgili hakların aktarımı:

- Yazımız Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik- Pediatri Kliniklerinde yayınlandıktan sonra yazı ile ilgili tüm haklarımızı Zeynep Kamil Ana Çocuk sağlığını Koruma Derneğine devretmeyi kabul ediyoruz.
- Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik-Pediatri Klinikleri'nde yayınlanmak üzere gönderdiğimiz çalışma daha önce hiçbir yerde yayınlanmamıştır ve yayın için başka bir yere gönderilmemiştir
- Çalışmamız ile ilgili hakem rapor sonuçları alınana kadar çalışmamızı yurt içi veya yurtdışında yayınlanan bir başka dergiye göndermeyeceğiz.
- Aşağıda adı ve imzası yer alan yazarlar yazı ile ilgili her türlü etik bilimsel sorumluluğu kabul ediyoruz.

Yazar adı

İmza

Tarih

.....
.....
.....
.....
.....

.....
.....
.....
.....
.....

.....
.....
.....
.....
.....

OBSTETRİK – JİNEKOLOJİ KLİNİKLERİ**DERLEMELER**

1. Antenatal Bakımda Hemşire ve Ebenin Rolü. Hediye Arslan (159-162)

ARAŞTIRMALAR

2. Menoraji Olgularında Levonorgestrel Salgılayan İntrauterin Sistem ile Oral Lynestranolun Endometrial Patoloji Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması. İbrahim Polat, Selda Atar, Murat Berkkanoglu, ve ark. (163-167)
3. Jinekolojik Malinite Nedenli Operasyonlarda Gözlenen İntraoperatif ve Postoperatif Komplikasyonlar. Ayşe Gürbüz, Ateş Karateke, Sadiye Eren ve ark. (169-173)
4. Fetal situs anomalilerinde prenatal tanı ve perinatal sonuçlar. Ahmet Gül, Altan Cebeci, Burcu Kazdal ve ark. (175-179)

OLGU SUNUMLARI

5. Sarkoidozlu Olguda Uterusun Leiomyosarkomu. Gözde Kır, Handan Çetiner, Sadiye Eren (181-182)
6. Endometriosis Zemininde Gelişmiş Bilateral Ovaryan Endometrioid Stromal Sarkom Handan Çetiner , Gözde Kır, Ateş Karateke, Sadiye Eren (183-185)
7. Sirenomelia: A Case Of Severe Caudal Regression Syndrome. Hüsnü Gökarslan, Alper Şişmanoğlu, Zehra N. Kavak ve ark. (187-189)
8. ICSI Gebeliği Sonrasında Doğan Bir Konjenital Duodenal Atrezi Olgusu. Bülent Tandoğan, Fırat Ersan, Vedat Dayıcioğlu (191-193)

ÇOCUK HASTALIKLARI VE ÇOCUK CERRAHİSİ KLİNİKLERİ**ARAŞTIRMALAR**

9. Düşük Doğum Ağırlıklı Bebek Etiyolojisindeki Obstetrik Risk Faktörleri. Emel Kayrak Altuncu, Sultan Kavuncuoğlu ve ark. (197-204)
10. Tüberküloz Menenjitli Olgularımızın Değerlendirilmesi. Sedat Öktem, Cem Deniz, Gülünur Tokuç ve ark. (205-209)
11. Kliniğimizde Tedavi Edilmiş Olan Pnömonili Olguların Değerlendirilmesi. Sedat Öktem, Gülünur Tokuç , Tarık Yıldırım ve ark. (211-214)

OLGU SUNUMLARI

12. Bir olgu sunumu: Cerebro-oculo-facio-skeletal sendrom. Gülşah Güven, Enver Atay, Abdülkadir Bozaykut, Serap Ceran (215-216)

**OBSTETRİK & JİNEKOLOJİ
KLİNİKLERİ**

Derleme

Antenatal Bakımda Hemşire ve Ebenin Rolü

*Hediye ARSLAN

Marmara Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu,

*Prof.Dr.

Yuazişma Adresi: Marmara Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, Haydarpaşa Kampüsü Tıbbiye Caddesi, No: 40 81326, Haydarpaşa / İSTANBUL

Tel: 0 216 330 20 70 **e-mail:**hedarslan@mynet.com

ÖZET

Nitelikli antenatal bakım gebe kadının eğitimi ve desteklenmesini, anne ve fetüs sağlığının değerlendirilmesini, fiziksel ve ruhsal yönden anababalığa hazırlanmayı kapsamaktadır. Bu alanda özel eğitilmiş hemşire ve ebeler gebeye, ailesine gerekli bakımı vermesi yanında, iyi bir iletişimci, danışman, eğitimci, koordinatör ve araştırmacı rollerini yerine getirmelidir.

Anahtar Kelimeler: Antenatal Bakım, Hemşirenin Rolü.

SUMMARY

The Role Of Nurse And Midwifery In Antenatal Care

Quality antenatal care includes education and support for the pregnant woman, on going maternal-fetal assessment, preparation for parenting, and promotion of positive physical and emotional family experience. Prenatal clinical nurse specialists practice in an advanced role, as consultation, patient and staff education, coordination research and delivery of nursing care individuals and families.

Key words: Prenatal Care, Nursing Care, Antenatal Nursing Care.

Doğum öncesi alınması gereken bakım, özel olarak anne ve bebeği ilgilendiren ancak genel kapsamda toplumların gelişme düzeyini yansıtan oldukça önemli bir koruyucu sağlık bakım hizmetidir. Üreme sağlığının güvence altına alınmasında antenatal dönem doğrudan innatal ve postnatal dönemleri etkilediğinden özel bir öneme sahiptir.

Sağlıklı gebe kadınların kontrolü I. Dünya savaşına kadar üzerinde durulmayan, ilk olarak Edinburg'ta ortaya atılan bir anlayıştı. 1920'li yıllarda idrarada protein bakılması, bazende abdominal muayene yapılıyordu, hekimler ancak çok önemli gebelik komplikasyonları ile ilgileniyordu (1). 23-27 Eylül 2001 5. Dünya Perinatal Tıp Kongresi Barcelona Deklerasyonunda belirtildiği üzere anne ve bebek sağlığı için dünyada doğal bir hak olarak kabul edilmektedir (2). Çağdaş sağlık hizmeti kapsamında antenatal bakım hekim, hemşire/ebe, psikolog, diyetisyen, fizyoterapist gibi gerektiğinde genişleyebilen bir ekip tarafından verilmesi gerekmektedir (1,3).

ANTENATAL BAKIMIN HEDEFLERİ

- İstenilen zamanda gebeliğin oluşumunu sağlamak (etkin kontrasepsiyon)
- Gebeliğe sağlıklı başlamak
- Fetüsün gelişimi ve sağlığını güvence altına almak (rutin izlem yapılması)

· Anne ve fetal sorunların erken tanıma ve önlemek (Risk tarama)

· Eğitim yolu ile anne aday ve ailesini gebelik, doğum ve doğum sonrası döneme hazırlamak (danışmanlık, eğitim) (3,4,5)

ANTENATAL BAKIMDA HEMŞİRELİK FELSEFESİ

· Çocuk sahibi olmak tüm aileyi ilgilendiren bir olaydır. Özellikle ihmal edilen gruplar yoksul, bekar, azınlık gebeler, gelişimsel komplikasyonu olan riskli gebeler ve aile üyelerinden babalar, büyükanne/baba/kardeş ele alınması gereken gruplardır.

· Üreme sağlığı toplum sağlığı açısından önemlidir, ülkelerin sosyal ve ekonomik gelişmişliğini gösterir.

· Doğum normal fizyolojik bir süreçtir, çok az düzeyde tıbbi girişim gerektirir.

· Ebeveynlik öğrenilir: Fiziksel, psikolojik ve sosyal değişimlere uyum sağlama eğitimi gereklidir.

· Emzirme konusunda anne ve babalar bilinçlendirilmelidir. WHO, UNICEF anne sütü ile beslenmeyi koruma, yayama ve destekleme amacı ile başarılı emzirmede 10 adım kriterlerini açıklamış, bu konuda en büyük rolü hemşireye vermiştir (3,4,5).

Ülkemizde 1998 TNSA ve 2001 UNICEF verilerine göre (5,6),

Gebelik sayısı	1.960bin
Düşük	454 bin
Ölü doğum	29 bin
Riskli gebelik	427 bin
Hiç izlenmeyen gebe	465 bin
Evde doğum oranı	%26.7
Sağlık personeli olmayan Doğum	%19
Sağlık kurumunda doğum	%80
AÖH yüz binde	42.2
BÖH binde	38

Bu değerler gelişmiş ülkelerle karşılaştırıldığında antenatal bakımdaki eksikliklerimizin bir yansıması gibidir (1). WHO Herkese Sağlık 21 Hedefinden 3.sü yaşama sağlıklı başlamaktır. Bu hedef antenatal bakımın en önemli unsurlarından biridir.

SAĞLIK BAKANLIĞI HERKESE SAĞLIK TÜRKİYE HEDEFLERİ (2001)

2020 yılına kadar ulaşılmak istenen hedefler (7)

BÖH binde 20'nin altına indirmek
LBW bebek oranını %20 azaltmak
AÖH %50 azaltmakAntenatal bakım oranını %100'e çıkarmak.

Etkin kontraseptif kullanımını %70 Bu hedeflerin tümüne etkin ve nitelikli antenatal bakımla ulaşılabilir. Temel antenatal bakım I. Basamak Sağlık Hizmetlerinde verilebilmektedir. Bu alanda eğitilmiş ebe ve hemşirelerin bakım vermesi ile anne-bebek sağlığında dünyada gelişmiş ülke ölçütlerine ve herkese sağlık hedeflerine ulaşmada çok önemli yol alınacaktır.

Ülkemizde bu alanda hizmet verebilecek hemşire ve ebe statüsü değerlendirildiğinde; İlk olarak 1848 yılında Mektebi Tıbbiyede kurslarla AÇS görev alacak personel yetiştirilmeye başlanmış ve daha sonraki yıllarda 1920'li yıllarda başlamak üzere Sağlık Bakanlığına bağlı hemşire ve ebe yetiştirilmiştir. 1955 yılından bu yana üniversiter düzeyde hemşire, 1987 yılından bu yana ebelik eğitimi yapılmakta yılda yaklaşık 8 bin mezun verilmektedir. Aile planlaması danışmanlığı, anne sütü ile beslenme danışmanlığı, yenidoğan yoğun bakım hemşireliği ile ilgili sertifika programları, ile mesleki gelişimler sağlanmaktadır.

Hemşirelik yüksekokullarında yüksek lisans, doktora programlarının her yıl yaklaşık 40-50 uzman hemşire yetiştirilmektedir (8). Antenatal bakım hizmetleri hemşire ve ebeler tarafından sağlık ocağı, sağlık evi, özel sağlık kurumları gibi I. basamak, riskli durumların tedavisi ve bakımında hastaneler gibi II. Basamak ve evde bakım aracılığı ile verilmektedir (1,3,8).

ANTENATAL İZLEMLER

Normal gebeliklerde 7. aya kadar ayda 1, 7-8 aylarda 2haftada 1, son gebelik ayında haftada bir antenatal izlem yapılmaktadır. WHO bir gebelik boyunca en az 4 izlemi şart koymuştur (9,10).

ÇAĞDAŞ SAĞLIK BAKIMINDA HEMŞİRE-NİN ROLLERİ

Bakım verici; fiziksel ve psiko-sosyal bakım, birey ve ailenin sağlığını geliştirme,

İletişimci-Koordinatör; anne adayı,aile ve diğer sağlık personeli arasında etkin iletişim,

Eğitimci-Danışman; anne adayı, aileyi, toplumu bilgilendirme eğitme,

Değişim yaratıcı rol; gelişen teknoloji ve koşullara uygun bakım,

Politika ve Strateji geliştirme; karar verici mekanizmalarda rol alma,

Araştırmacı; Uygulamalarını araştırmalara dayandırma, yorum analiz ve sentez ortaya koyma olarak kabul edilmektedir (1,5,8,11).

Haziran 2000 Münih Deklerasyonu " Ebe ve Hemşireler sağlık için bir güç" ve 2 Nisan 2003 56. Dünya Sağlık Asamblesi (WHA 56) toplantısında hemşirelik ve ebeliğin güçlendirilmesi istenmekte, hasta bakımında kalite ve güvenliğin sağlanması izleme sistemi, politika ve karar alma mekanizmalarına katılım, uygulamalarda kanıt dayalı hizmete önem verilmesi ve bu konuda ülkelerden gelen raporların değerlendirilmesine karar verilmiştir (8,11).

ANTENATAL DÖNEMDE HEMŞİRE VE EBELERİN BEKLENEN BAKIM HİZMETLERİ

I. Basamak (8,9)

• Gebe ve aile ile etkin iletişim sağlama

- Prenatal izlem ve testlerin değerlendirilmesi, kayıt tutma
 - Gebe, fetus ve ailesi ile ilgili sorunların ortaya çıkarılması
 - Gebelik yakınmalarının giderilmesi, beden imajına uyum sağlamayı kolaylaştırma
 - Fetal aktivitenin gebe tarafından izlenmesinin sağlanması
- II. Basamak (8,9)

Amaç;

- Prenatal tanı yöntemlerine gebeyi ve ailesini hazırlamak sonuçları değerlendirmede ekipte rol almak
- Önceden var olan/gebelikte oluşan sağlık sorunlarının bakım ve tedavisini gerçekleştirmek (Diabet, Hipertansiyon vb). İşlevler;
- Öykü alma,
- Fiziksel muayene,
- Anne ve fetus sağlığını değerlendirme,
- Özel tanı,
- Sağlık sorununda bakım ve tedavi Eğitim ve Danışmanlık Konuları (1,8)
- Ebeveynlik rolüne geçiş ve uyumun değerlendirilmesi
- Öz bakım geliştirme (Beslenme, hijyen, gebelik egzersizleri)
- Doğuma hazırlık
- Emzirme danışmanlığı
- Doğum sonrası kontrasepsiyon
- Destek sistemlerinin belirlenmesi

Antenatal bakımla ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde, ülkemizde yetişmiş hemşire ve ebelerden etkin koruyucu sağlık bakımı konusunda yeterince yararlanılmadığı sonucu çıkarılmaktadır. Antenatal bakımla ilgili yapılan çalışmalara göz atıldığında eğitim düşüklüğü, evlerin sağlık kurumlarına uzaklığı, sosyal güvence olmayışı bu bakımın alınmasını etkilemektedir (10,12,13). TNSA 1998 verilerine göre antenatal bakım oranı % 67,5 olarak bildirilmiştir (6). Ökten ve Yıldızoğlu (2001) gebelerin %17'sinin düzenli, %38.4'ünün 3 kez antenatal kontrole gittiğini saptanmıştır (14). JM Turan İstanbul'da doğum öncesi bakım niteliğini değerlendirdiğinde, enfeksiyon kontrolü, doğum sonu izlem, kişilerarası ilişkiler, bilgilendirme ve danışmanlık konusunda

bakım eksikliği belirlenmiştir (15). Erbaydar, T. Doğum öncesi bakımın niteliği ve eşitsizlikler konusunda 2001 Nisan ayında 5 ilde yoksul ve varlıklı mahalleler arasında 1249 ev ziyareti ile 2 yaş altı çocuğu olan ailelerde yaptığı çalışmasında aşağıdaki sonuçları elde etmiştir (10).

	<u>Yoksul</u>	<u>Varsıl</u>
	%	%
DÖB alma oranı	88.6	96.5
4 ve DÖB alma oranı	63.8	86.5
Lab. ve USG	72.6	82.9
Tetanoz	62.6	59.3
Gebelik beslenmesi bilg.	50.6	66.6
Doğuma hazırlık	41.9	62.3
Doğum sonu kontrasepsiyon bilgi	29.2	44.5

Günümüzde prenatal tarama testleri artarak yapılmaktadır, hemşire/ebeler nukal kalınlık, üçlü tarama testi, alfa feta protein hangi haftalarda yapılabileceği, sonuçlarının güvenilirlikleri ile ilgili danışmanlık yapabilirler. İleri hemşirelik uygulamaları ile (Antenatal Screening and counselling) ekipte birlikte yüksek riskli prenatal sorunların çözümleneceğinden söz edilmektedir (9,13). Teratojen (ilaç bağımlısı, kronik/akut hastalıklar, çevresel faktörler) etkenlerde hemşireler tarafından yapılan danışmanlıkla, planlanmayan gebeliklerin önlenmesi, prekonsepsiyonel dönemde sağlığın yükseltilmesinde önemli sonuçlar elde edilmiştir (16).

İstenmeyen gebelikler prenatal bakımın alınmasını etkilemektedir. Antenatal bakımda en önemli sorunlardan daha çok adolesan dönemde gerçekleşen istenmeyen gebeliklerde yaşanmaktadır (17). Hemşireler bu grup gebelerin prenatal bakımına özel önem vermelidirler. Ökten ve Yıldızoğlu I. Trimester antenatal kontrole gitme %44.8 bulmuş, %44.6 hiç ev ziyareti yapılmadığını saptamıştır (14).

Riskli gebeliklerin evde bakımında, hastane bakımı ile sonuç ve maliyet yönünden fark bulunmamıştır (17). Aksu (1999) çalışmasında gebelik takibi ve doğumların eğitilmiş ve deneyimli ebe ve hemşirelerce

yapılması ile anne ölümlerinin önemli ölçüde azalacağını bildirmiştir (18). Hemşirelerin sağlık eğitimi rolü halk tarafından bilinmeyen ve sağlık kurumlarımızda işlevsel olarak yürütülmeyen rollerindedir. Koruyucu sağlık hizmetlerinde hemşire insan gücü geliştirilmediği için yüksek okul mezunu atamaları yapılmalı sertifika programları ile özel alanlarda bilgi beceri kazandırılmış hemşire ve ebelerin çalışmasına olanak tanınmalıdır.

Antenatal bakımda ülkemizde sağlık göstergelerinin istenilen düzeye ulaşmamasının nedenleri (1),

1- Koruyucu sağlık hizmetlerinin verildiği 18000 kadar sağlık evi, sağlık ocağı, AÇS/AP merkezi, 71000 hemşire, 41000 ebe, 41000 sağlık memuru bulunmaktadır. Sorun sağlık kurumu ve personeli yetersizliğinden daha çok hekim, hemşire, ebenin ülke düzeyinde dağılımının, bölgeler arası, kır-kent özelliklerine göre dengesizlik göstermesinden kaynaklanmaktadır.

2- Sağlık hizmetleri koruyucu ve geliştirici olmaktan daha çok tedavi edici yöndedir. Sağlık sorunlarında ilk başvuru %48 oranında hastanelere, %14 oranında sağlık ocaklarına yapılmaktadır.

3- Yetişmiş hemşire, ebe ve insan gücüne kırsal alanda daha çok gereksinim duyulmasına karşın lisans/uzman hemşire/ebe bu alanlara atanmasında kadro tahsisi ve mevzuat yönünden engeller bulunmaktadır.

4-Sağlık personelinin görev yetki ve sorumluluklarını düzenleyen mevzuat yetersizdir. Görev analizleri yoktur, personel istihdamı ve yönetimi çok merkezîyetçi ve esneklikten yoksundur.

5-Gelir dağılımında ki dengesizlikler nüfusumuzun sadece %68'nin sosyal güvenliğe sahip olması, eğitim, sosyal statü, ekonomik yetersizlikler perinatal sağlık sorunlarının çözümünü geciktirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Arslan H. *The Role Of Nurse And Midwifery in Perinatal Medicine. II. World Perinatology Congress, Antalya: 1-5 Ekim 2002.*
2. Kafkaslı A, Tekin N. *Anne ve Yenidoğan Hakları Barselona Bildirgesi (Çeviri). Barselona. İspanya: 24 Eylül 2001.*
3. Arslan H, Engin F, Ekşi Z. *Fetal Sağlığın Değerlendirilmesi. III Ulusal Perinatoloji Kongresi. Antalya: 1999.*

4. Nichols FH, Humenich SS. *Childbirth Education. Philadelphia, WB Saunders Comp., 2000; 220-30.*

5. Bobak IM, Jensen MD. *Maternity & Gynecologic Care. St. Louis, Mosby Comp., 1993; 4-5.*

6. *Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA 1998).*

7. *Türkiye'de Çocuk ve Kadınların Durumu Raporu. T.C. Hükümeti-UNICEF 2001-2005 İşbirliği Programı. Aralık 2000.*

8. Arslan H. *Ebenin Çalışma Alanları ve Ebeden Beklenen Hizmetler. Sakarya Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu. Nisan 2002 (Ebelik Haftası Etkinliği)*

9. *Antenatal Screening and Counselling: The Midwife's Role. Nursing Times. September 1998; 2:94:35.*

10. Erbaydar T. *Doğum Öncesi Bakım Niteliği ve Eşitsizlikler. II. Ulusal Ana-Çocuk Sağlığı Kongresi. 4-6 Haziran 2003.*

11. *Hemşirelikte ve Ebeliğin Güçlendirilmesi Sekreteryaya Raporu. 56. Dünya Sağlık Asamblesi. 2 Nisan 2003.*

12. Schaffer MA, Hoopbery BL. *Effects of Social Support on Prenatal Care and Health Behaviors of Low- Income Women. JOGNN July/Augst 1997; 26:4.*

13. Gordin P, Johnson BH. *Technology and Family-Centered Perinatal Care: Conficiet or Synergy. JOGNN July/August 1999; 28:4.*

14. Ökten Ş, Yıldızoğlu İ. *Gebelerin Doğum Öncesi Bakım Hizmetlerinden Yararlanma Durumları. Hemşirelik Forumu. Kasım Aralık 2001; Cilt 4 Sayı 6 s:51-55.*

15. Turan JM. *Gebelik Doğum Hizmetlerinin Niteliğini Değerlendirme. II. Ulusal Ana-Çocuk Sağlığı Kongresi. 4-6 Haziran 2003.*

16. Postlethwaite D. *Preconception Health Counselling for Women Exposed to Teratogens; The Role of the Nurse. JOGNN 2003; 32: 523-532.*

17. Harrison MJ, Kushner KE, Bemies K and et all. *In-home Nursing Care for Women With High Risk Pregnancies. Outcomes and Cost. Obstet. Gynecol 2001; Jun 197: (6) 982-7.*

18. Aksu F. *Maternal Mortalite, Mordibite- Tanım Epidemiyoloji. Türkiye ve Dünya'da Durum ve Maternal Mortaliteyi Düşürmek İçin Yapılması Gerekenler. Maternal Mortalite ve Mordibite Sempozyumu. 23 Haziran 1999.*

Klinik Çalışma

Menoraji Olgularında Levonorgestrel Salgılayan İntrauterin Sistem ile Oral Lynestranolun Endometrial Patoloji Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması

*İbrahim POLAT, *Selda ATAR, *Murat BERKKANOĞLU, *Erdinç ATEŞ, *Ceyhun NUMANOĞLU, *Züleyha GENÇ, **Yavuz CEYLAN

SSK Bakırköy Doğumevi, Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi Kadın hastalıkları ve Doğum Kliniği,

*Uzman Doktor, **Klinik Şefi

Yazışma adresi: Dr. İbrahim Polat, 7-8. kısım L-10 blok G kapısı D: 75, 34750 Ataköy/İSTANBUL
Tel: 0212 5607489 e-mail: ibrahimpolat@ttnet.net.tr

ÖZET

Amaç: Levonorgestrel salgılayan intrauterin sistem ile oral kullanılan lynestranolün, menoraji olgularındaki endometrial patolojiler üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması.

Materyal ve Metod: Bu çalışma, Haziran 2002 - Ekim 2002 tarihleri arasında anormal uterin kanama şikayeti ile hastanemiz kadın hastalıkları polikliniğine başvuran ve menoraji tespit edilen 58 hasta üzerinde yapılmıştır. 30 hastaya günlük 20 mikrogram levonorgestrel salınımlı rahim içi sistem (LNG-İUS, Mirena® ScheringAG) uygulandı, 28 hastaya adet 5-25 günleri arasında oral lynestranol 5mg 2x1 (Orgametril® Organon) verildi. Oral tedavi veya intrauterin sistem uygulanmadan önce bütün hastalara ultrasonografi, probe küretaj ve altıncı ay sonunda pipelle ile endometrial örnekleme yapılarak histopatolojik incelemeler yapıldı. Her iki tedavinin sonuçları karşılaştırıldı.

Bulgular: LNG-İ US grubundaki hastaların %96,4'ünde, lynestranol grubundaki hastaların %85,7'sinde mitotik aktivite baskılanmıştır. Endometrial patolojiler üzerine etkinlikleri karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

Sonuç: LNG-İUS ve oral lynestranol, endometrial patolojilerin düzeltilmesinde ve mitotik aktivitenin baskılanmasında etkili bulunmuştur. Bu da klinik olarak kanamanın azalması olarak ortaya çıkmaktadır. LNG-İUS daha başarılı görülmele beraber aradaki fark anlamlı değildi. LNG-İUS'in oral ilaçlara göre kullanım kolaylığı ve uzun süreli kullanım olanağı nedeniyle endometrial ablasyon ve histerektomiye alternatif olabileceği düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Menoraji, Levonorgestrel, intrauterin sistem, Endometrium, Lynestranol,

SUMMARY

Comparison of Endometrial Effects of Levonorgestrel Releasing Intrauterine System (LNG IUS) and Oral Lynestranol in Menorrhagia

Objective: The purpose of this study was to compare the effects of LNG IUS and oral lynestranol on endometrium in patients with menorrhagia.

Materials and Methods: This study was conducted in 58 women referred to hospital with abnormal uterine bleeding and diagnosed as menorrhagia. 30 women were treated with IUS daily releasing 20 mcg levonorgestrel (Mirena® ScheringAG) and 28 women were treated with oral lynestranol 5mg (Orgametril® Organon) bid on cycle days 5-25. Probe curettage before therapy and endometrial sampling with pipelle biopsy at cycle 6 was performed in all patients. Results for both treatment groups were compared.

Results: Mitotic activity was suppressed in 96.4% of the LNG IUS group and 85.7% of the oral lynestranol group. In comparison of the effects on endometrial pathology no significant differences were found between two groups.

Conclusion: LNG IUS and oral lynestranol are both effective in recovering endometrial pathologies and suppressing mitotic activity. LNG IUS seems to be more effective in reducing the amount of bleeding. LNG IUS has advantages of user compliance and long term efficacy over oral therapies and can be considered as a reliable alternative to endometrial ablation and hysterectomy.

Key Words: Menorrhagia, Levonorgestrel, Lynestranol, Endometrium, Intrauterine system

GİRİŞ

Ağır menstürel kanama (menoraji) nedeniyle başvuran kadınların %80'inde anatomik patoloji yoktur. Böyle olgular disfonksiyonel kanama olarak tanı alırlar ve bu kanamaların %50'si 40 yaşından sonra görülür. Menorajili kadınlarda endometrial histopatoloji olarak hiperplaziler, atrofi, düzensiz endometrial dökülme görülür veya kanama, normal siklus ile açıklanamayan endometrial kanamadır (lokal hemostatik bozukluk) (1). Endometrial hiperplazi, histolojik olarak endometriumun benign-prekanseröz lezyonları arasında bir hastalık spektrumunu tanımlar ve prevalansı 45-55 yaşları arasında artar. Basit, kompleks, basit atipili veya kompleks atipili olabilir (1).

Basit endometrial hiperplazi, progesteronla dengelenmemiş östrojenik uyarıma (anovulasyon, östrojen salgılayan over tümörü...) uzun süre maruz kalmaya bağlı olarak gelişir ve gestagen tedavisi ile kolayca düzeltilmektedir. Tedavi medikal veya cerrahi olarak yapılabilir. Menoraji ile başvuran kadınların %60'ı beş yıl içinde histerektomi olurlar.

Endometrial ablasyon cerrahi tedavinin bir alternatifidir. Medikal olarak kan kaybını azaltmak amacı ile prostaglandin sentetaz inhibitörleri, antifibrinolitikler, kombine doğum kontrol hapları, danazol, GnRH analogları, progestagenler kullanılabilir. Progestagenler (norethisterone, dydrogesterone, medroxyprogesterone, lynestranol) özellikle hiperplazi veya anovulasyon olgularında yararlı olabilir.

Son yıllarda lokal olarak progestagen (levonorgestrel) kullanma olanağı sağlayan intrauterin sistem diğer bir seçenek olabilir.

Anormal uterin kanamalı olgularda levonorgestrel salgılayan intrauterin sistemlerin (LNG-İUS) hipomenore veya amenore sağladığı bildirilmiştir (1,2). Bu çalışma ile oral kullanılan progestagenlerden lynestranol (Orgametril tab®) ile LNG-İUS'nin (Mirena®), menorajili hastalarda endometrial patoloji üzerindeki etkilerini karşılaştırmayı amaçladık. Çalışma SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi etik kurulu tarafından onaylanmıştır.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, hastanemize Haziran 2002 - Ekim 2002 tarihleri arasında başvuran 35-50 yaşlar arasında, gebelik istemeyen, menoraji tanımlayan ve progestagen tedavisi uygulanabilecek hastalar üzerinde yapıldı.

Kanama artışından şikayet eden ve kanama süresi 7 günden fazla olan hastalar arasından, probe küretaj sonrası histopatolojik tetkik sonucu endometriumda karşılanamayan östrojen etkisine bağlı patolojiler bulunan hastalar çalışmaya alındı.

LNG-İUS, radyo opasite sağlayan baryum sülfata batırılmış T-şeklinde plastik bir gövde ve bunun etrafında LNG içeren silindir şeklinde bir rezervuardan oluşmaktadır. Mirena® İUS, 52 mg LNG içerir ve uterus boşluğuna 24 saatte 20 mikrogram LNG salgılar. Orgametril tablet® ise her tablette 5 mg lynestranol içerir. Çalışma öncesi hastalara LNG-İUS uygulanacak hastalara sistemin uygulama şekli, yararları ve oluşabilecek yan etkiler hakkında; lynestranol kullanacak hastalara ise ilacı nasıl kullanacakları ve progestagenin yapabileceği yan etkiler hakkında; tedavi öncesi ve 6 ay sonrasında yapılacak endometrial örneklemeler hakkında bilgilendirilen hastalardan "Bilgilendirilmiş Onam Belgesi" alındı. Hastaların yaşı, gebelik, doğum, düşük ve kürtaj sayıları, tansiyon arteriyel, boy, BMI ve ağırlıkları kaydedildi. Son altı aylık menstürel düzenleri Kaltenbach şemalarına işlendi. Jinekolojik muayeneleri ve transvaginal ultrasonografileri yapıldı, endometrium kalınlıkları ölçüldü. Çalışmayı kabul eden hastalara, tedavi öncesi probe küretaj (PC) yapılarak endometriumun histopatolojik incelemeleri yapıldı. Başvuran hastalara sırayla bir gün LNG-İUS uygulandı, bir gün lynestranol tablet tedavisi verildi. Birinci gruba 30 hasta, ikinci gruba 28 hasta alındı. Birinci gruba adet 5-7'nci günleri arasında lokal veya genel anestezi kullanmaksızın LNG-İUS (Mirena®) uygulandı ve proflaktik antibiotik verilmedi, ikinci gruba adet 5-25'inci günleri arasında 2x1 lynestranol (Orgametril® 5mg tablet) 6 ay süre ile verildi. Hastalara yedinci ayda siklusun 10-14 günleri arasında (LNG-İUS grubunda amenoresi olan 2 hastaya siklusa bağımsız şekilde) transvaginal ultrasonografi yapılarak endometrium kalınlıkları (iki tabaka

halinde) ölçüldü ve pipelle ile endometrial örnekleme yapıldı. Örnekleme, LNG-İUS çıkarılmadan uterus ön veya arka duvarından yapıldı. Alınan endometrium örnekleri histopatolojik incelemeye gönderildi. Başlangıçtaki PC'leri karşılaştırmak için Ki kare testi, tedavi sonunda yapılan örneklemeleri karşılaştırmak için Fischer's exact testi kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya toplam 58 hasta ile başlanmış (LNG-İUS grubu 30, lynestranol grubu 28), ancak LNG-İUS grubundan 2 hastaya ulaşamadığından çalışmadan çıkarılmıştır. Değerlendirmeye her iki gruptan 28 hasta alınmıştır. Pipelle ile yapılan örnekleme sırasında hastalardan birinde, sistemin servikal eksternal ostian dışarı çıktığı izlendi. Bu sistem çıkarılarak yeni bir sistem uterus içine yerleştirildi. Gruplar arasında yaş, gebelik sayısı, parite, abortus, küretaj sayıları ve yaşayan çocuk sayısı, boy, ağırlık, BMİ, sistolik ve diastolik arter basıncı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$). Ancak her iki grupta da BMİ normalden yüksek olarak bulundu (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların özellikleri

	LNG-İUS		LYNESTRANOL		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Yaş	44,04	4,03	43,75	4,33	,799
Gebelik	5,82	2,36	5,25	2,85	,417
Parite	3,43	1,50	3,75	2,27	,535
Abortus	,74	1,26	,29	,53	,085
Küretaj	1,70	1,75	1,04	1,48	,132
Yaşayan	3,04	1,43	3,04	1,50	1,000
Boy (cm)	1,57	0,07	1,58	0,05	,543
Ağırlık (kg)	70,46	11,59	70,11	12,33	,911
BMİ	28,57	5,19	27,95	5,02	,650
Sistolik (mm Hg)	124,64	15,27	123,57	16,82	,804
Diastolik (mm Hg)	78,93	12,86	80,36	11,05	,658

Tedaviden önce grupların endometrial kalınlıkları (10,18-10,87 mm) aralarında istatistiksel anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$). Altıncı ay sonunda iki grupta da incelmeye olduğu halde endometrium kalınlığı lynestranol grubunda, LNG-İUS grubuna göre anlamlı olarak daha kalın (4,73-6,05 mm) saptanmıştır ($p<0.001$) (Tablo 2).

Tablo 2: Endometrium kalınlıkları

	LNG-İUS		Lynestranol		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
EK (0. ay)	10,18	3,82	10,87	3,39	,485
EK (6. ay)	4,73	1,05	6,05	1,70	,001***

* $p<0.05$: Anlamlı ** $p<0.01$: Orta derecede anlamlı

*** $p<0,001$: Çok anlamlı

Başlangıçta her iki gruptaki bütün hastalarda, karşılanamayan östrojen etkisinde endometrium mevcuttu. LNG-İUS grubunda %71,4 ve lynestranol grubunda %53,6 oranında endometrial basit atipisiz hiperplazi mevcuttu. Kalan olgularda ise düzensiz proliferatif endometrium ve proliferatif endometrium ile birlikte endometrial polip mevcut idi (Tablo 3). Lynestranol grubunda 28 hastadan 24'ünde histopatolojik tetkik ile mitotik aktivitenin baskılandığı görülmüştür. Bu hastaların 14'ünde adet günü ile uyumlu proliferatif yapı gösteren normal endometrium, 5'inde mitotik aktivitenin baskılandığı progesteron etkisinde endometrium, 5'inde atrofik endometrium saptanmıştır ($n=24$). Kalan 4 hastada endometrial patoloji gerilememiş yani baskılanma sağlanamamıştır. Bu hastaların 3'ünde endometrial polipoid oluşum ve proliferatif endometrium, birinde glandüler hiperplazi alanları içeren endometrial polip saptanmıştır (Tablo 3).

Tablo 3: Tedavi öncesi ve sonrası endometrial histopatoloji.

	LNG-İUS		LYNESTRANOL	
	n=28	%	n=28	%
TEDAVİ ÖNCESİ PC				
Basit hiperplazi	20	71,4	15	53,6
Düzensiz proliferatif	7	25,0	8	28,6
Proliferatif endometrium+ Endometrial polip	1	3,6	5	17,9
TEDAVİ SONRASI PC				
Mitotik aktivite baskılanmış (Progesteron etkisinde endometrium ve Siklus günü ile uyumlu endometrium)	26	92,9	19	67,9
Basit hiperplazi	1	3,6	1	3,6
Atrofik endometrium	1	3,6	5	17,9
Proliferatif endometrium+ Endometrial polip			3	10,7

LNG-İUS uygulanan 28 hastadan 27'sinde mitotik aktivitenin baskılandığı izlenmiştir. Altıncı ayın sonunda 26 hastada progesteron etkisinde ve günü ile uyumlu endometrium, bir hastada atrofik endometrium ($n=27$) saptanmıştır. Endometrial baskılanma sağlanamayan tek hasta ise basit atipisiz hiperplazi olgusuydu. Olguların istatistiki olarak değerlendirilebilmesi için endometrial histopatoloji sonuçları "normal" ve "anormal" olarak iki başlık altında toplandı. Normal olarak değerlendirilen grupta düzensiz proliferasyon, iatrojenik atrofik endometrium, progesteron etkisinde endometrium ve siklus günü ile uyumlu endometrium; anormal olarak değerlendirilen grupta basit hiperplazi ile proliferatif endometrium ve endometrial

polip yer aldı. Tedavi öncesi LNG-İUS grubunda 20 basit hiperplazi ve 1 proliferatif endometrium ile birlikte endometrial polip olmak üzere 21 (%75) olgu anormal, kalan 7 (%25) olgu ise düzensiz proliferatif endometrium olup normal olarak değerlendirildi. Lynestranol grubunda 15 basit hiperplazi ve 5 proliferatif endometrium ile birlikte endometrial polip olmak üzere 20 (%71,4) olgu anormal, kalan 8 (%28,6) olgu ise düzensiz proliferatif endometrium olup normal olarak değerlendirildi. Tedavi sonrası LNG-İUS grubunda 27 (%96,4) olgu normal ve 1 (%3,6) olgu anormal (basit hiperplazi), lynestranol grubunda 24 (%85,7) olgu normal ve 4 (%14,3) olgu anormal (1 basit hiperplazi, 3 endometrium+endometrial polip) değerlendirildi. LNG-İUS uygulanan ve lynestranol kullanan hastaların başlangıçtaki PC'leri karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu ($p=0.771$). Tedavinin altıncı ayında yapılan örneklemelerde endometrial histopatolojiler açısından anlamlı bir gerileme olmasına rağmen gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.352$) (Tablo 4).

TARTIŞMA

Progesteron ve progestagenler farmakolojik dozlarda verildiklerinde, güçlü antiöstrojen etkilidirler. Antiöstrojenik etki çeşitli yollarla olur. Progestagenler, 17 beta OH-steroid dehidrogenaz ve sülfotransferaz aktivitelerini uyarıp östradiolün östron sülfata dönüşmesini sağlayarak ve endometriumdaki östrojen reseptörlerini azaltarak östrojenik etkiyi zayıflatırlar (1). Ayrıca onkojenlerin östrojen bağımlı transkripsiyonunu baskılayarak endometriumda antimitotik ve büyümeyi sınırlandırıcı bir etki gösterirler.

LNG-İUS'nin kontraseptif mekanizmasının endometrium işlevinin baskılanması şeklinde olduğu düşünülmektedir. Lokal uygulanan LNG-İUS'in endometrium üzerinde atrofik (inaktive edici) etkileri vardır. Bu etki ile menstürel kanamada belirgin azalma sağlamaktadır (2,3,4). LNG-İUS taşıyan kadınların endometrial morfolojisi, menstürel siklus evrelerinden bağımsız olarak uniform şekilde baskılanma göstermiştir (5). LNG-İUS, levonorgestrel uterus boşluğuna salgılar ve levonorgestrel buradan endometriumun bazal katmanındaki

kapiller ağ vasıtasıyla çabucak emilerek sistemik dolaşıma aktarılır. Aracın yerleştirilmesinden yalnızca 15 dakika sonra plazmada levonorgestrel saptanabilir (6). LNG'nin intrauterin salınımı endometriumda yüksek doku konsantrasyonuna neden olur. LNG-İUS kullananlarda endometriumdaki konsantrasyonu kandakinden 1000 kat fazladır (7). LNG-İUS'nin kullanımı boyunca LNG lokal yüksekliği endometriumu dolaşımdaki E2'ye duyarsız yapar ve güçlü bir antiproliferatif etki görülür. İntrauterin levonorgesterele maruz kaldıktan 3 ay sonra endometrial proliferasyonun belirgin biçimde baskılandığı görülür; endometrial bezlerin hacmi küçülür, stromada yaygın desidual reaksiyon gelişir, endometrium incelik, epitel inaktif hale gelir ve mitozlar durur (8).

Endometrial değişiklikler örneğin alındığı bölgeden veya sisteme olan uzaklıktan bağımsız olarak uniformdur ve bazal katmana kadar endometriumun tüm kalınlığı boyunca görülür.

İntrauterin progesteron içeren sistemlerin ilki, 20 yıl önce üretilen T şeklindeki Progestasert® olup menorajik kadınlarda 1 yıl sonunda menstürel kan akımını % 65 azaltır. Ancak progesteron endometriumda çok hızlı bir şekilde metabolize olduğundan sistemin kullanım süresi 1 yıl ile sınırlıdır (9). LNG ise daha yavaş metabolize olur. LNG-İUS'nin endometrial patolojilerin geri döndürülmesi üzerindeki etkinliğini araştıran çok az yayın vardır. Yapılan iki çalışma, Progestasert'e göre daha uniform bir endometrial supresyon sağladığını ve bunun için daha kısa süre gerektiğini ortaya koymuştur (10,11). Endometrium, regresif değişiklikler içerir (8) ve bu ilk hiperplazinin şeklinden bağımsız olarak ortaya çıkar. Levonorgestrel ile nüks oranının anlamlı derecede daha az olduğu ya da ortadan kalktığı gibi bir spekülasyon vardır (11). Bu çalışmalardan birinde endometrial patolojilerin LNG-İUS tedavisi ile geri döndürülmesinde %85,2 oranında başarı izlenmiştir (11). LNG-İUS ile hiperplazinin tipi ne olursa olsun hastaların %87,5'nde hiperplaziden normal endometrium dokusuna tam bir geçiş olduğu saptanmıştır (12). Biz çalışmamızda endometrial patolojilerin geri döndürülmesinde daha fazla etkili olduğunu gördük (%96,4). Lynestranol ile bu oran %85,7 olarak bulundu. Düzensiz proliferasyon, basit hiperplazi, proliferatif

yukarıda bahsedilen oranlarda, mitotik aktivitenin baskılanması şeklinde değerlendirilen progesteron etkisinde endometrium, siklus günü ile uyumlu endometrial yapı ve iatrojenik atrofik endometrium olarak gruplandırılan endometrial özelliklere dönüştüğü izlendi (Tablo 4).

Tablo 4 : Tedavi öncesi ve sonrası endometrium histopatolojilerinde değişim

	Tedavi öncesi		6. ay sonu		Total
	Normal	Anormal	Normal	Anormal	
LNG-İUS	7	21	27	1	28
	%25	%75	%96,4	%3,6	%100
Lynestradiol	8	20	24	4	28
	%28,6	%71,4	%85,7	%14,3	%100

kullanımı, endometrium üzerindeki uzun süreli farmakolojik baskılama etkisi nedeniyle oral tedavilere bir alternatif olarak değerlendirilmelidir. Bu etki ile histerektomi ve total endometrium ablasyonu gereksinimini azaltabilir (13). Ayrıca LNG-İUS fertilité açısından geri dönüşlüdür ve operatif tehlikeler yoktur.

KAYNAKLAR

1. Atasü T, Şahmay S. *Jinekoloji (Kadın Hastalıkları)*, İstanbul, 1996; 292-316.
2. Luukkainen T, Lahtenmaki P, Toivonen J. Levonorgestrel releasing intrauterine device. *Ann Med* 1990; 22:85-90.
3. Luukkainen T, Toivonen J. Levonorgestrel releasing IUD as a method of contraception with therapeutic properties. *Contraception* 1995; 52:269-276.
4. Andersson K, Odland V, Rybo G. Levonorgestrel releasing and copper releasing (Nova T) IUDs during five years of use: a randomised comparative trial. *Contraception* 1994; 49:56-72.
5. Silveberg SG, Haukkamaa, Arko H et al. Endometrial morphology during long term use of levonorgestrel releasing intrauterine devices. *International Journal of Gynecological Pathology* 1986; 5:235-241.
6. Luukkanien T. Levonorgestrel releasing intrauterin device. *Ann NY Acad Sci* 1991; 626:43-49.
7. Nilsson CG, Haukkamaa M, Vierola H,

Luukkanien T. Tissue concentrations of levonorgestrel releasing IUD. Clin Endocrinol 1982; 17:529-536.

8. Silverberg S, Haukkamaa M, Arko H et al. Endometrial morphology during long term use of levonorgestrel releasing devices. *Int J Gynecol Pathol* 1986; 5:235-241.

9. Pekonen F, Nymun T, Lahtenmaki P et al. Intrauterine progestin induces continuous insulin like growth factor binding protein -1 production in the human endometrium. *J Clin Endo Metab* 1992; 75:660-664.

10. Gasparri F, Scarselli G, Colafranceschi M et al. Management of precancerous lesions of the endometrium. *Proceedings of the eleventh World Congress of Obstetrics and Gynecology*. In: H Ludwig, K Thomsen editors. *Gynecology and Obstetrics*. Berlin: Springer Verlag, 1986.

11. Scarselli G, Tantini C, Colafranceschi M. Levonorgestrel -Nova T and precancerous lesions of the endometrium. *Eur J Gynecol Oncol* 1988; 9(4):284-286.

12. Creasman WT, Soper JT, Mc Carthy Jr KS, Hanshaw W, Clarce Pearson DL. Influence of cytoplasmic steroid receptor content on prognosis of early stage endometrial carcinoma. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:922.

13. Andersson JK, Rybo G. Levonorgestrel releasing intrauterin device in the treatment of menorrhagia. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97:690-694.

Klinik Çalışma

Jinekolojik Malignite Nedenli Operasyonlarda Gözlenen İntraoperatif ve Postoperatif Komplikasyonlar

*Ayşe GÜRBÜZ, **Ateş KARATEKE, ***Sadiye EREN, *Canan KABACA, ****Turhan ARAN,
*Karsel ERTEKİN

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

*Uzman Dr., ** Klinik Şefi, Doç.Dr, *** Klinik Şefi ve Başhekim, **** Asistan Dr.

Yazışma adresi:İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üsküdar, İstanbul

Tel: 0 216 391 06 80

ÖZET

Amaç: Jinekolojik malignite nedeniyle uygulanan operasyonlarda morbidite ve mortalitenin azaltılması için gereken önlemlerin alınmasına ışık tutacak olan komplikasyonların belirlenmesi.

Materyal ve Metod: Hastanemizde 1997- 2004 yılları arasında tanısı konulup opere edilen, serviks, endometrium, over ve vulva karsinomlu 175 hastanın dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi. Oluşan komplikasyonlar, major ve minor olarak iki temel gruba ayrıldı.

Bulgular: Hiçbir hastada intraoperatif ölüm gözlemedi. Tip I histerektomi uygulanan 1 olguda büyük damar yaralanması ve obturator sinir hasarı, intraoperatif major komplikasyon olarak gözlemedi. Tip III histerektomi uygulanan 35 olguda gözlenen intraoperatif komplikasyonlar 3(%8.5) adet olup, 2(%5.7) olgu ile mesane açılması ve 1(%2.8) olgu ile büyük damar yaralanması idi. Sadece Tip I histerektomi uygulanan olguların %4.5'inde, Tip I histerektomi ile birlikte pelvik veya pelvik/paraaortik lenfadenektomi olgularının %18.7'sinde, Tip III histerektomi ile birlikte pelvik veya pelvik/paraaortik lenfadenektomi olgularının %33.4'ünde, radikal vulvektomi ile birlikte inguinofemoral lenfadenektomi olgularının %33.3'ünde postoperatif komplikasyon izlendi. Tip I histerektomi olguları lenf nodu disseksiyonuna göre incelendiğinde, pelvik veya pelvik/paraaortik lenfadenektomi uygulanan 80 olgudan 4'ünde(% 5) intraoperatif komplikasyon, 15'inde(18.7%) postoperatif komplikasyon izlendi. Buna karşın lenfadenektomi uygulanmayan 22 olgudan hiçbirinde intraoperatif komplikasyon izlenmedi.

Sonuç: Jinekolojik malignite nedeniyle yapılan operasyonlar yüksek morbidite ve mortalite oranına sahip girişimler olup, bulgularımız bu operasyonların jinekolojik onkolojide deneyimli ekipler tarafından ve yoğun bakım ünitesine sahip merkezlerde yapılması gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Jinekolojik malignite, radikal histerektomi, komplikasyon.

SUMMARY

The Intraoperative and Postoperative Complications Encountered in the Surgical management of Gynecologic Malignancies.

Objective: To determine the complications of oncologic operations in gynecology so as to take preventive measures for decreasing mortality and morbidity.

Material and Methods: From 1997 to 2004, 175 patients with cervix, endometrium ovary or vulvar carcinoma were diagnosed and operated at Zeynep Kamil Women and Childrens Diseases Education and resarch Hospital. Their medical records were evaluated retrospectively. The complications were divided into two main groups as major and minor complications.

Results: There was no intraoperative death. In one patient who underwent Type I hysterectomy, great vessel injury and obturator nerve damage occurred as intra operative major complication. In 35 Type III hysterectomy operations there were only 3(%8.5) intrapoperative complications including 2(%5.7) cases of bladder injury ve 1 case of (%2.8) great vessel injury. The rate of postoperative complications encountered in Type I hysterectomy without pelvic lymphadenectomy, Type I hysterectomy with Pelvic or Pelvic/Paraaortic lymphadenectomy, Type III hysterectomy and Pelvic/paraaortic lymphadenectomy, radical vulvectomy with inguinofemoral lymphadenectomy were %5, %18.7 %33.4, %33, respectively. When Type I hysterectomy cases were evaluated according to the lymphadenectomy status, intraoperative complications have occurred in 4(%5) and postoperative complications have occurred in 15(18.7%) of 80 patients who underwent Pelvic or Pelvic/Paraaortic lymphadenectomy. On the contrary there was no intraoperative complication in 22 cases without lymphadenectomy.

Conclusion: Operations because of gynecologic malignancies have high mortality and morbidity rates and these should be performed in tertiary clinics with adult intensive care unit and experienced surgeons in gynecologic oncology.

Key Words: Gynecologic malignancy, radical hysterectomy, complication.

GİRİŞ

Jinekolojik maligniteler sıklık sırasına göre değerlendirildiğinde meme, barsak ve akciğer kanserinden sonra gelmektedir. Serviks kanserinin erken teşhisine yönelik sitolojik incelemelerin yaygınlaşması ve buna bağlı sıklığının giderek azalması, endometrium kanserinin de erken evrede semptom vererek tanınması nedeniyle, over kanseri nedeniyle bildirilen mortalite oranları daha yüksek gözlenmektedir. İster over isterse serviks, vulva yada endometrium kanseri olsun bugün için jinekolojik malignitelerde primer tedavi cerrahidir. Bu malignitelere uygulanacak cerrahi müdahaleler geniş eksizyonu ve lenf nodu disseksiyonunu beraberinde getirir. Bu nedenle diğer cerrahi işlemlere oranla daha yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. Büyük damar, mesane ve barsak yaralanmaları, obturator sinir kesilmesi, fistül oluşumu, vasküler trombozis ve onunla ilişkili embolik komplikasyonlar, evantrasyon, lenfokist oluşumu gibi çok sayıda komplikasyon bildirilmiştir. Komplikasyonların oluşumunda, uygulanan cerrahi tekniğin yanısıra, hastanın diğer sistemik hastalıklarında önemli rol oynar.

Biz çalışmamızda bu operasyonlarda gözlediğimiz komplikasyonları, komplikasyonların oranlarını ve hangi operasyonlarda daha sık gözleendiğini hesaplamayı amaç edindik. Jinekolojik malignite nedeniyle uygulanan operasyonlar sonucu oluşan komplikasyonları belirlemek ve nedenlerini açıklamak, bu operasyonlara bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmak için uygun preoperatif hazırlık ve postoperatif bakımı sağlamamıza olanak sağlayacaktır.

MATERYAL METOD

Çalışmamıza hastanemizde Ocak 1997-Mart 2004 tarihleri arasında jinekolojik malignite nedeniyle opere edilen ve patolojik incelemeleri sonucu serviks, endometrium, over ve vulva kanseri tanısı konan 175 olgu dahil edildi. Hastaların dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi. Maligniteleri evrelemede FIGO sistemi, histerektomileri sınıflandırma da ise Rutledge kalsifikasyon sistemi kullanıldı. Operasyon sırasında ve sonrasında oluşan komplikasyonlar, major ve minör komplikasyonlar olarak iki temel gruba ayrıldı. Pulmoner emboli, intraabdominal abse, cerrahi girişim gerektiren ince barsak

obstrüksiyonu, cerrahi girişim gerektiren üriner komplikasyonlar, fistül oluşumu ve fonksiyon kaybına neden olan sinir yaralanması major komplikasyon olarak kabul edildi. Pnömoni, yara yeri enfeksiyonu, vajinal kaf enfeksiyonu, derin ven trombozu, hematoma, üriner sistem enfeksiyonu, mesane atonisi, idrar inkontinansı, medikal tedavi ile düzelen üriner obstrüksiyon ve ileus ise minör komplikasyon olarak kabul edildi. Nüks kanser ile ilişkili komplikasyonlar çalışmaya dahil edilmedi.

BULGULAR

Hastanemiz protokolünde jinekolojik kanser nedeniyle cerrahi operasyona alınacak tüm hastalara düşük moleküler ağırlıklı heparin ile trombozis profilaksisi ve antibiyotik profilaksisi uygulanmaktadır. Bu nedenle opere olan tüm hastalara antibiyotik ve tromboz profilaksisi uygulanmıştı. Kaynaklandıkları organlara göre gruplandırılan 175 olgunun demografik özellikleri **Tablo I**'de gösterilmiştir.

Tablo1: Olguların demografik özellikleri

	Vulva Kanseri (n=7)	Serviks Kanseri (n=62)	Endometrium Kanseri (n=65)	Over Kanseri (n=41)	p
Yaş	63.3±15.6	53.5±12.9	56.3±12.4	45.9±12.6	0.001
Gravida	5.6±2.4	6.2±2.9	4.7±3.0	3.2±0.5	0.016
Parite	4.8±2.3	5.2±2.3	3.7±2.6	3.1±2.2	0.006

vulvar kanserinin diğer olgulardan anlamlı şekilde daha yüksekti. En fazla gebelik ve doğum hikayesi ise serviks kanseri tanısı alan grupta izlendi. Uygulanan operasyonlar ve karşılaşılan komplikasyonlar **tabloII** 'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Operasyonlara Göre Komplikasyonların Dağılımı

Komplikasyonlar	TipI Hist. (n=22)	TipI+ P/PPA Lenfadenektomi (n=80)	TipIII+ P/PA Lenfadenektomi (n=35)	Radikal Vulvektomi (n=6)
Intraoperatif				
Majör				
Mesane açılması			2(5.7%)	
Vasküler Hasar		2(2.5%)	1(2.8%)	
Nörojen Hasar		1(1.25%)		
Pnömotoraks		1(1.25%)		
Toplam		4(5%)	3(8.5%)	0
Postoperatif				
Majör				
Uterovajinal Fistül		2(2.5%)	2(5.7%)	
Pulmoner Emboli				
Minör				
Yara Enfeksiyonu		5(6.2%)	1(2.8%)	2(33.3%)
Yara Ayrılması	1(4.5)	5(6.2%)	1(2.8%)	
Eviserasyon		3(3.75%)	1(2.8%)	
Nörojen Mesane				
Toplam	1(4.5)	15(18.7%)	5(14%)	2(33.3%)
Genel Toplam	1(4.5)	19(23.7%)	8(22.4%)	2(33.3%)

22 olguya TipI histerektomi, 80 olguya TipI histerektomiye ilaveten pelvik veya pelvik ve paraaortik(P/ PPA) lenf nodu disseksiyonu, 35 olguya tipIII histerektomi ve P/PA lenf nodu disseksiyonu, vulvar maligniteli 6 olguya ise bilateral inguinofemoral lenf nodu

disseksiyonu ile birlikte radikal vulvektomi uygulanmıştır. İntraoperatif ölüm gözlenmedi. Operasyon sırasında vena cava inferior hasarı oluşan over karsinomlu 1 olgu postoperatif 14. saatte pulmoner emboli nedeniyle kaybedildi. TipI histerektomi ve lenf nodu disseksiyonu uygulanan 80 olguda endikasyon, over ve endometrium kanseriydi. 34 olguda tam over tümörü, 46 olguda da endometrium kanseriydi.

TipIII histerektomi ve lenf nodu disseksiyonu uygulanan 35 olgunun 33'ünde tanı serviks kanseri, 2'sinde de evre 2 endometrium kanseriydi. Sadece TipI histerektomi uygulanan 22 hastanın hiçbirinde intraoperatif komplikasyon gözlenmedi. Postoperatif dönemde ise sadece 1(%4.5) olguda yara ayrılması görüldü. TipI histerektomi ve lenf nodu disseksiyonu uygulanan 80 hastanın 4(%5) tanesinde intraoperatif komplikasyon gözlemlendi. Bunlar 2(%2.5) olguda büyük damar hasarı, 1(%1.25) olguda sinir hasarı ve 1(%1.25) olguda da pnömotoraksdı. Postoperatif dönemde ise 80 olgunun 15(%18.7) tanesinde komplikasyon gözlemlendi. Bunlar 2(%2.5) olguda pulmoner emboli, 5(%6.25) olguda yara yeri enfeksiyonu, 5(%6.25) olguda yara ayrılması ve 3(%3.75) olguda da evisserasyonu.

TipIII histerektomi ve lenf nodu disseksiyonu uygulanan 35 hastanın 3(%8.7) tanesinde intraoperatif komplikasyon gözlemlendi. Bunlar 2(%5.7) olguda mesane açılması ve 1(%2.8) olguda da büyük damar hasarıydı. Postoperatif dönemde ise 5(%14) olguda komplikasyon gözlemlendi. Bunlar 2(%5.7) olguda üreterovajinal fistül, 1(%2.8) olguda yara yeri enfeksiyonu ve 1(%2.8) olguda da yara ayrılmasıydı.

Radikal vulvektomi ve bilateral inguinofemoral lenf nodu disseksiyonu uygulanan 6 hastatada intraoperatif komplikasyon gözlenmezken, 2(%33.3) olguda postoperatif dönemde yara yeri enfeksiyonu gelişti. Komplikasyonların malignite tiplerine göre karşılaştırması **tablo 3'**te sunulmuştur. İntraoperatif komplikasyonların oranları vulva, serviks, endometrium ve over karsinomunda sırasıyla %0, %8.5(3/35), %0(0/65), %5.8(2/34), postoperatif komplikasyonların oranları ise yine sırasıyla %33.6(2/6), %20(7/35), %16.9(11/65), %11.7(4/34) olarak hesaplandı.

Tablo 3: Kanser Tipine Göre Komplikasyonların Dağılımı

Komplikasyonlar		Vulva Kanserli (n=6)	Serviks Kanserli (n=35)	Endometrium Kanserli (n=65)	Over Kanserli (n=34)
Intraoperatif	Majör Mesane açılması Vasküler Hasar Nörojen Hasar		2(5.7%) 1(2.8%)		1(2.9%) 1(2.9%)
Postoperatif	Majör Üreterovajinal Fistül Pulmoner Emboli		2(5.7%)		2(5.8%)
	Minör Yara Enfeksiyonu Yara Ayrılması Evisserasyon Nörojen Mesane	2(33.3%)	2(5.7%) 2(5.7%) 1(2.8%)	4(6.1%) 4(6.1%) 3(4.6%)	2(5.8%)
Toplam		2 (33.3%)	10 (28.5%)	11 (16.9%)	6(17.4%)

En çok postoperatif komplikasyon vulva ve endometrium kanserli olgularda gözlemlendi. Tümü yara iyileşmesindeki problemlere bağlı komplikasyonlardı.

Serviks karsinomu nedeniyle TipIII histerektomi ve lenf nodu disseksiyonu uygulanan ve postoperatif dönemde üreterovajinal fistül izlenen olguya, kateterizasyon denendi. Sistoskopi altında kateterizasyon başarılı olmadı ve cerrahi tamir uygulandı. Mesane yaralanması iki olgu ile serviks karsinomu nedeniyle yapılan cerrahi operasyonda izlendi. Vulva karsinomu nedeniyle operasyon uygulanan hiç bir hastada major komplikasyon ve intraoperatif komplikasyon izlenmedi. İntraoperatif yada postoperatif kan transfüzyonu vulvar karsinomlu olguların hiçbirine gerekmedi. Serviks karsinomu olgularının %20,8(5/24)'inde, endometrium karsinomu olgularının %10.5(4/38)'inde, over kanseri olgularının %50(13/26)'sinde postoperatif dönemde kan transfüzyonu gereksinimi duyuldu. Over kanseri nedeni ile opere olanlarda kan transfüzyonu oranı diğer olgulardan anlamlı ölçüde fazla idi.(p<0.05).

Operasyon süresi radikal vulvektomi uygulanan olgularda 240.0±106.7 dakika, TipI histerektomi uygulanan olgularda 165.7±62.0 dakika, TipIII histerektomi uygulanan olgularda 218.0±36.6 dakika idi.

TARTIŞMA

Çeşitli yayınlarda bildirilen intraoperatif mortalite oranı %0-1.7 arasında değişmektedir(1,2). Bizim olgularımızda intraoperatif dönemde mortalite yoktu. Erken postoperatif dönemde ise 1 olgu pulmoner emboli nedeniyle kaybedilmişti. Radikal cerrahi operasyonlarda görülen komplikasyonlar cerrahinin tipine göre farklılık

göstermekte idi. En fazla komplikasyon tip 3 histerektomi uygulanan olgularda gözlenmekte idi. Komplikasyon oranı çeşitli yayınlarda %28-34 olarak bildirilmişti(3-5).

Bizim TipIII radikal histerektomi uyguladığımız olgularda toplam komplikasyon oranı %28.5 idi. Yara enfeksiyonu olan olgular çıkarıldığında bu oran %22.8 'e gerilemekteydi. Radikal histerektomi uygulanan olgularda daha önce bildirilen %0.8-13(1)'lük üriner fistül oranı, belkide son zamanlardaki preoperatif radyoterapinin servikal karsinomlarda uygulanmamasına bağlı olarak yeni yayınlarda %0.5-4.4 olarak bildirilmektedir(3-7). Ayhan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %2.8'lik fistül oranı bildirilmektedir(8). Bizim %5,7'lik oranımız literartürde bildirilen oranların hafifçe üstündeydi. Üreterovajinal fistül olguları, servikal karsinom nedeniyle TipIII histerektomi operasyonu geçirmiş olgulardı.

Genellikle %1 civarında verilen ureter zedelenmesi ve ureter ligasyonu bizim hiç bir olgumuzda izlenmedi. Büyük damar hasarı en yaygın intraoperatif komplikasyon olarak bildirilmektedir(2). Ana arter ve venlerde yaralanma sonucunda oluşan masif hemoraji 2 olgumuzda izlenmiş olup, her iki olgumuzda da primer sütür ile tamir edildi. Vena cava inferior hasarı over, obturator fossada oluşan hemoraji ise sevikal karsinomun cerahi tedavisi sırasında oluştu. Obturator fossada oluşan hemorajinin tamiri sırasında da obturator sinir hasarı oluştu. Preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri arasındaki anlamlı fark nedeniyle, bu operasyonlarda yapılan kan transfüzyonu oranı yüksekti. Gerek akut masif, gerekse de sızıntı şeklinde oluşan hemorajinin önemli morbidite nedeni olduğu gözlemlendi.

Bözse ve arkadaşları TipIII histerektomi geçiren olguların %49'unda kan transfüzyonuna gereksinim duyulduğunu bildirmişlerdir.(6)

Büyük damar yaralanmalarının olduğu tüm olgularda, yaralanma pelvik veya paraaortik lenfadenektomi sırasında oluştu. Moore ve arkadaşları servikal ve endometrium kanserinin tedavisinde pelvik ve paraaortik lenf nodu disseksiyonu yapılan olgularda daha yüksek vasküler hasar bildirdiler(9). Fanning ve arkadaşları damar endokliplerin kullanılmasının operasyon süresini kısalttığı, kan kaybını azalttığını bildirmişlerdi(3). Bizim olgularımızda hemoklip kullanımı sadece

paraaortik lenfadenektomi sırasında gerekli oldu. Pulmoner emboli iki olguda izlenmiş olup her ikisinde over tümörü nedeniyle opere edilmişti. Düşük doz, düşük moleküler ağırlıklı heparin ile tüm olgulara profilaksi uygulanmasına rağmen, bu olgularda pulmoner emboli riski hala devam etmektedir. Operasyon sonrası pulmoner emboli gözlenen olgu evre IIIb over kanseriydi. Bu olgu aynı zamanda vena cava inferior yaralanması izlenen olgu idi. Bu olguda postoperatif 14. saatte exitus gelişti. Diğer olgu ise medikal tedaviye yanıt verdi. Serviks karsinomu nedeni ile opere edilen bir olguda da pnömotoraks gelişti. Radikal histerektomi olgularında %6.4 oranında bildirilen lenfokist oluşumunu hiç bir olgumuzda izlemedik(2).

Postoperatif ileus oluşumu da izlenmedi. Pelvik peritonun kapatıldığı eski yayınlarda %1-30 oranında verilen lenfokist oluşumu, peritonun kapatılmadığı radikal operasyonları içeren yayınlarda %1.7 olarak bildirilmektedir(5,10). Bizim olgumuzda lenfokist oluşumu izlenmemesi periton açık bırakma tekniğinden kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca buna bağlı ileus insidensinde de bir artış izlenmedi. Major komplikasyonlardan biri olan septisemiye hiçbir olgumuzda izlemedik. Yara enfeksiyonu ise en sık %33.3 oranla vulva karsinomu nedeniyle opere edilenlerde izlendi.

Endometrium karsinomu nedeniyle opere olanlarda gözlenen komplikasyonlar, 8 olguda yara enfeksiyonu veya dehissensi, 3 olguda evisserasyon ile genellikle yara iyileşmesindeki problemlerle bağlantılı komplikasyonlardı. Radikal cerrahi operasyon geçiren olgulardaki yüksek yara enfeksiyonu oranı, hastaların genellikle ileri yaşta, diyabet, hipertansiyon gibi sistemik hastalıkları olması yanında, operasyon süresinin uzunluğundan kaynaklanabilir. Evisserasyon gözlenen olguların her üçü de endometrium karsinomu nedeniyle opere edilen olgulardı. Endometrium ve vulva kanserli olgular insizyon hattı ile ilişkili yara yeri enfeksiyonu, yara ayrılması gibi postoperatif komplikasyonların en fazla görüldüğü olgulardı. Bu olguların genellikle yaşlı ve obez olmasının komplikasyonların daha fazla izlenmesinde neden olduğunu düşünmekteyiz.

Uzamış mesane atonisi TipIII histerektomi yapılan 1(%2.8) olguda izlenmiş olup bu gözden kaçırılmaması gereken bir komplikasyondur. Bözse ve arkadaşları %10

oranında uzamış mesane atonisi bildirmişti.(6) Hiç bir olgumuzda femoral derin ven trombozu izlemedik. Zorlu ve arkadaşları erken evre serviks kanseri tedavisinde TipIII histerektomi uyguladıkları hastalarında %13.9 oranında intraoperatif major, %33 oranında postoperatif komplikasyon bildirmişlerdi(10). Bizim olgularımızda bu değerler sırasıyla %8.5 ve %22.8'di. Pelvik/paraaortik lenfadenektomi uygulanmayan operasyonlarda izlenen düşük komplikasyon oranı, vasküler hasar oranının ve kan kaybının daha az, operasyon süresinin daha kısa olmasına bağlı olabilir. Yine bu olguların daha erken evrede olup, geniş disseksiyon gerektirmeyen cerrahi operasyonlara maruz kalması da komplikasyon oranını azaltıyor olabilir.

Sonuç olarak jinekolojik maligniteler nedeniyle yapılan operasyonlar yüksek morbidite oranına sahip girişimler olup, preoperatif dönemde heparinizasyon uygulaması, cerrahi prensiplere dikkat edilmesi, lenfadenektomi sırasında dikkatli disseksiyon uygulanması, komplikasyonların azaltılmasına katkıda bulunacaktır. Ayrıca hayatı tehdit eden major komplikasyonlar sık görüldüğü için, bu olgular yoğun bakım ünitesi olan merkezlerde, jinekolojik onkolojide deneyimli ekipler tarafından opere edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Powell JL, Burrell MO, Franklin EW 3rd. Radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy. *South Med J.* 1984;77(5):596-600-602.
2. Ayhan A, Tuncer ZS. Radical hysterectomy with lymphadenectomy for treatment of early stage cervical cancer: clinical experience of 278 cases. *J Surg Oncol.* 1991 Jul;47(3):175-7
3. Fanning J, Kraus K. Surgical stapling technique for radical hysterectomy: survival, recurrence, and late complications. *Gynecol Oncol.* 2000 ;79(2):281-3.
4. Artman LE, Hoskins WJ, Bibro MC, Heller PB, Weiser EB, Barnhill DR, Park RC. Radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy for stage IB carcinoma of the cervix: 21 years experience. *Gynecol Oncol.*1987;28(1):8-13.
5. Hoskins WJ, Ford HJ, Lutz MH, Averette HE. Radical Hysterectomy and pelvic lymphadenectomy for management of early invasive cancer of the cervix. *Gynecol Oncol* 1976 4:272-7.

6. Bözse P, Meszaros I, Palfalvi L, Ungar I. Perioperative complications of 116 radical hysterectomies and pelvic node dissections. *Eur J Surg Oncol* 1993;19:Suppl 1,605-8.

7. Averette HE, Nguyen HA, Donata DM, Penalver M-A, Sevin B-U, Estape R, Little WA: Radical hysterectomy for invasive cervical cancer. *Cancer* 71:1422-37.

8. Ayhan A, Tuncer ZS, Yarali H. Complications of radical hysterectomy in women with early stage cervical cancer: clinical analysis of 270 cases. *Eur J Surg Oncol.* 1991;17(5):492-4.

9. Moore DH, Fowler WC Jr, Walton LA, Droegemueller W. Morbidity of lymph node sampling in cancers of the uterine corpus and cervix. *Obstet Gynecol.* 1989 ;74(2):180-4.

10. Zorlu CG, Aydoglu T, Ergun Y, Kuscu E, Cobanoglu O, Kocak S. Complications of radical hysterectomy: clinical experience of 115 early stage cervical cancers. *Gynecol Obstet Invest.* 1998;45(2):137-9.

Klinik Çalışma

Fetal situs anomalilerinde prenatal tanı ve perinatal sonuçlar

*Ahmet GÜL, *Altan CEBECİ, **Burcu KAZDAL, *Gökhan YILDIRIM, *Halil ASLAN,

***Yavuz CEYLAN

SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi, Perinatoloji Kliniği İstanbul.

*:Uzman Dr, **:Asistan Dr, ***:Klinik Şefi

Yazışma Adresi:Ahmet Gül, Gençler Cad., No. 30/2, 34740 Bakırköy, İstanbul

ÖZET

Amaç: Prenatal ultrasonografi ile situs anomalilerini değerlendirmek ve perinatal sonuçlarını belirlemektir.

Materyal ve Metod: Perinatoloji Ünitesine başvuran yada yönlendirilen hastalara 18-23 gebelik haftasında (GH) yada ilk başvurduğunda, ultrasonografi (USG) ile detaylı fetal anomali taraması yapıldı. Fetal kardiyak ve visceral situs belirlendi, endikasyon bulunan ve uygun olgularda amniosentez yada kordosentez ile fetal karyotipleme yapıldı. Prenatal kardiyak ve ekstra-kardiyak fetal anomaliler, yenidoğan bulguları ve tıbbi tahliye olmuş ise otopsi sonuçları kayıt edildi.

Bulgular: Toplam 4800 gebelik içerisinde 500 (%10,4) olguda fetal anomali, bunlardan 43 (%0,9) olguda fetal kardiyak anomali tespit edildi. Kırk üç kardiyak anomali içerisinde 9 (%21) olguda fetal situs anomalisi gözlemlendi. Tanı ve gebeliğin sonlandırıldığı ortalama gestasyonel yaş sırasıyla 26 gebelik haftası (GH) (range:14-36 GH) ve 32 GH (range:18-39 GH) olarak bulundu. Dokuz olgunun altısında situs inversus totalis, üç olguda ise parsiyel situs inversus izlendi. Beş olguda, situs anomalisine ek olarak majör kardiyak anomali tespit edildi ve kardiosplenik sendrom tanısı konuldu ve iki olguya tıbbi tahliye uygulandı, bir olguda 34.GH'da fetal ölüm gözlemlendi, bir olgu 35.GH'da hidrops fetalis nedeniyle doğurtuldu ve yenidoğan döneminde kaybedildi. Diğer bir olguya ise 31.GH'da tanı konuldu, 36.GH'da doğurtuldu ve yenidoğan döneminde kaybedildi. Tespit edilen kardiyak anomaliler sırasıyla atrioventriküler septal defekt (n:5), hipoplastik sağ ventrikül (n:1), hipoplastik sol ventrikül (n:1), trunkus arteriozus (n:1), büyük damar transpozisyonu (n:1), ventriküler septal defekt (n:2), sistemik ve pulmoner venöz dönüş anomalisi (n:2). Ekstra-kardiyak anomali olarak plevral efüzyon, asit, cilt ödemi, hidrops fetalis, koledok kisti, akciğerlerde situs inversus, kolon malrotasyonu, iskelet displazisi, bilateral talipes tespit edildi. Dokuz olgudan yedisine karyotip incelemesi yapılabildi ve tümü normal bulundu. Diğer üç situs inversus totalis olguları ise canlı doğurtuldu ve postnatal 3, 15 ve 24 aylık olup sağlıklı büyümeye ve gelişmeye devam etmektedirler.

Sonuç: İzole situs inversus totalis olgularda perinatal sonuçlar görece iyi olmakta, ancak majör kardiyak anomalilerin eşlik ettiği kardiosplenik sendromlar yüksek perinatal mortalite ile seyretmektedir.

Anahtar kelimeler: Fetal situs; kardiosplenik sendromlar; prenatal tanı; perinatal sonuçlar

SUMMARY

(Prenatal diagnosis and perinatal outcome in fetal situs anomalies)

Objective: The aim of this report was to evaluate fetal situs anomalies and to find out perinatal outcomes.

Material and Methods: Patients admitted or referred to Maternal and Fetal Unit were scanned for fetal anomalies with ultrasonography (USG) between 18 and 23 weeks of gestational age or later at first admission. Fetal cardiac and visceral situs were determined, karyotype analysis was performed when indicated. Prenatal diagnosis of cardiac and extra-cardiac fetal anomalies, postnatal course of the cases and findings of pathological examination were noted.

Results: Nine (21%) cases of fetal situs anomalies were detected in 43 (0,9%) cases of cardiac anomalies out of 4800 admission. Mean GA at diagnosis and mean GA at delivery or termination of pregnancy was 26 weeks of pregnancy (range:14-36) and 32 weeks of pregnancy (range:18-39), respectively. We diagnosed 6 cases of situs inversus totalis and 3 cases of partial situs inversus. In five cases, major cardiac anomalies were detected in addition to situs anomaly. They were defined as cardiosplenic syndromes. Two of them were terminated, one died at 34 weeks, one case was delivered at 35 weeks due to hydrops fetalis and was lost at neonatal period. Another case has been diagnosed at 33 weeks of gestation and delivered at 36 weeks and died at neonatal period. The most common detected cardiac anomalies were atroventricular septal defect (n:5), hypoplastic right ventricle (n:1), hypoplastic left ventricle (n:1), truncus arteriosis (n:1), transposition of the great arteries (n:1), ventricular septal defect (n:2), systemic and pulmonary venous return anomalies (n:2). Extra-cardiac anomalies included pleural effusion, ascite, cutaneous edema, hydrops fetalis, choleduct cyst, situs inversus of the lungs, malrotation of the colon, skeletal dysplasia and bilateral talipes deformity of the feet. Karyotyping was performed in seven cases and all showed normal chromosomal arrangement. Three cases of isolated situs inversus totalis were live born and showed normal development up to 3, 15 and 24 month-old.

Conclusions: The cases with isolated situs inversus have relatively good prognosis but the cases of cardiosplenic syndromes presenting with a major cardiac anomalies have high perinatal mortality.

Keywords: Fetal situs; cardiosplenic syndromes; prenatal diagnosis; perinatal outcomes

GİRİŞ

Fetal kalp anomalileri, prenatal ultrasonografi (USG) muayenesinde en sık gözden kaçan fetal anomalilerdir¹. Fetal kalbin küçük ve hareketli olması, maternal obezite ve azalmış amniotik sıvı gibi nedenlerden dolayı USG ile kalp anomali taraması görece zor olmaktadır. Buna ayrıca fetal prezentasyon, pozisyon ve ultrason probu ile ilişkili olarak, fetal yapıların ve kalbin sol ve sağ aksı tanımlanması eklenince anomali taraması daha da güçleşmektedir. Ayrıca, fetal kalp değerlendirmesinde, öncelikle kardiyak ve viseral situs belirlenmesi gerekmektedir. Fetal kardiyak aks gebelik haftasından bağımsızdır ve detaylı kalp görüntülenmesi zor olduğunda dahi belirlenebilmektedir². Situs solitus, organların ve damarların normal yerleşimde olması olarak tanımlanmaktadır.

Kardiyak ve viseral organların, normal yerleşimden farklı dağılımı situs anomalisi olarak adlandırılmaktadır. İzole situs inversus totalis yada parsiyel situs inversus olarak ortaya çıkmaktadır. Kardiyak ve viseral situs anomalisine ek olarak majör kardiyak anomali, sistemik ve pulmoner venöz dönüş anomalisi bulunduğu kardiosplenik sendrom yada heterotaksi ("heterotaxy") sendromları yada Polispleni/Aspleni olarak adlandırılmaktadır.

Kardiosplenik sendromlar genel olarak iki şekilde ifade edilmektedir:

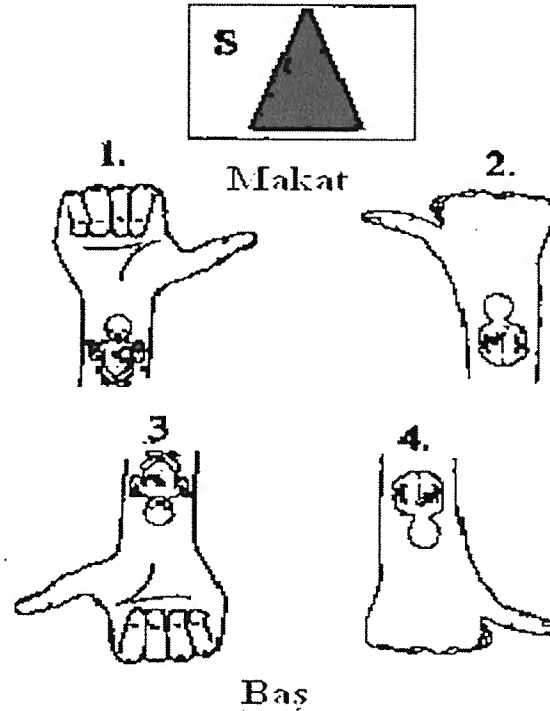
- 1) Aspleni ("Bilateral right-sidedness", sağ izomerizm ve Ivemark sendromu),
- 2) Polispleni ("Bilateral left-sidedness", sol izomerizm). Bunların tümü kardiosplenik sendromlar yada heterotaksi sendromları yada polispleni/aspleni olarak da adlandırılmaktadır ve yüksek mortalite ile seyretmektedir. Kardiosplenik sendromlar nadirdir ve aspleni 40,000 doğumda⁴ yada 1750 otopside⁵ bir gözlenmektedir. Bu çalışmadaki amaç, kliniğimizde tanı konulan ve izlenen dokuz situs inversus olgusunun prenatal tanı ve perinatal sonuçlarını literatür eşliğinde tartışmaktır.

MATERYAL VE METOD

Ocak 2002 tarihinden itibaren Perinatoloji Ünitesine başvuran yada yönlendirilen hastaların, hasta bilgileri, prenatal USG bulguları ve postnatal sonuçları yazılı dosyaya ve elektronik ortama kaydedildi.

Hastaların tümüne, mümkün ise 18-23 gebelik haftasında (GH) yada ilk başvurduğunda, USG ile detaylı fetal anomali taraması yapıldı. Kardiyak değerlendirmede kardiyak ve viseral situs, dört kardiyak boşluk, interventriküler septum, foramen ovale flebi, atrioventriküler ve semilunar kapaklar, aort ve pulmoner arter çıkışı, pulmoner venler, aort, arkus aorta ve vena kava sistemik bir şekilde görüntülenmeye çalışıldı. Fetal kardiyak ve viseral situs belirlenmesinde, fetal pozisyonun yerine operatörün kendisini koyma ve abdominal USG'de sağ elin baş parmağı fetusun sol tarafını temsil eder kuralı³ uygulandı (Şekil 1).

Şekil 1. Transabdominal ultrasonografide fetal prezentasyon ve pozisyonlara göre, sağ el başparmak fetusun sol tarafını göstermektedir³. S: abdominal probe



Kardiyak anomali tespit edildiğinde, fetus pediatrik kardiyolog ile birlikte değerlendirilmeye alındı. Endikasyon var ise uygun gebelik haftasında fetal karyotipleme yapıldı. Yaşam ile bağdaşmayacak bir yada birden fazla anomali tespit edildiğinde hasta ve fetus perinatóloji-yenidoğan ortak toplantısında tartışıldı ve aileye muhtemel prognoz hakkında bilgi verildi. Ekstra-kardiyak ve intra-kardiyak majör anomali gözlenmeyen situs inversus olguları, aile bilgilendirildikten sonra izleme alındı. Prenatal kardiyak ve diğer fetal anomaliler, yenidoğan bulguları ve tıbbi tahliye olmuş ise otopsi sonuçları kayıt edildi.

BULGULAR

Bu çalışma döneminde perinatoloji servisinde izlenen ve sonuçlandırılan toplam 4800 hasta içersinden 500 (%10,4) olguda fetal anomali, bunlardan 43 (%0,9) olguda fetal kardiyak anomali tespit edildi. Kırk üç fetal kardiyak anomali arasından dokuz olguda (%21) ise fetal situs anomalisi gözlemlendi. Dokuz olgudan altısında situs inversus totalis, üç olguda ise parsiyel situs inversus izlendi. Dokuz olgudan üç olguda izole situs inversus totalis gözlemlendi. Beş olguda, situs anomalisine ek olarak majör kardiyak anomali tespit edildi ve kardiosplenik sendrom tanısı konuldu ve iki olguya tıbbi tahliye uygulandı, bir olguda 34.GH'da fetal mortalite gözlemlendi, bir olgu 35.GH'da hidrops fetalis nedeniyle doğurtuldu ve yenidoğan döneminde kaybedildi. Diğer bir olguya ise 31.GH tanı konuldu, 36.GH'da doğurtuldu ve yenidoğan döneminde kaybedildi (Tablo 1).

Tablo I. Situs inversus totalis ve kardiosplenik olguların prenatal ve postnatal bulguları

N	Yaş No	Tanı	Kardiyak ve ekstra-kardiyak anomali	Karyotip	Tanıda GH	Doğumda GH
Situs inversus totalis olguları						
1	1520	Situs inversus totalis	Dekstrokaridi Viseral Sİ	-	35	38
2	2228	Situs inversus totalis	Dekstrokaridi Viseral Sİ	-	36	39
3	4545	Situs inversus totalis	Dekstrokaridi VSD Viseral Sİ	46 XY	14	37
4	4069	Situs inversus totalis	Dekstrokaridi Viseral Sİ Mikromelik iskelet displazisi	46 XY	22	23
Kardiosplenik sendrom olguları						
1	3512	Situs inversus totalis Kardiosplenik sendrom Aspleni	Dekstrokaridi A-V septal defekt Viseral Sİ	46 XX	23	24
2	4780	Situs inversus totalis Polispleni	Dekstrokaridi Bradikardi A-V septal defekt Viseral Sİ Hidrops fetalis Sol multikistik displatik böbrek	46 XY	31	36
3	3216	Situs inversus parsiyelis Polispleni	Levokardi Bradikardi Hipoplastik sağ ventrikül Viseral Sİ Hidrops fetalis	46 XX	18	18
4	4061	Situs inversus parsiyelis Polispleni	Dekstrokaridi Bradikardi A-V septal defekt Hipoplastik sol ventrikül Akciğerlerde Sİ Viseral situs solitus Hidrops fetalis	46 XX	31	36

A-V: atrioventriküler; VSD: ventriküler septal defekt; GH: gebelik haftası; Sİ: situs inversus; İUMF: intrauterine mort fetus

Bir olguda situs inversus totalise ek olarak mikromelik iskelet dizplazisi belirlendi ve tıbbi tahliye uygulandı. Diğer üç situs inversus totalis olguları ise canlı doğurtuldu ve postnatal üç, 15 ve 24 aylık olup sağlıklı büyümeye ve gelişmeye devam etmektedirler.

Dokuz olgudan yedisine karyotip incelemesi yapılabildi ve tümü normal olarak bulundu. İki situs inversus totalis olgusuna, ileri gebelik haftası nedeniyle karyotip tayini yapılamadı ancak postnatal muayenelerinde özellik tespit edilmedi. Tanı ve gebeliğin sonlandırıldığı ya da doğumdaki ortalama gestasyonel yaş sırasıyla 26 gebelik haftası (GH) (range:14-36) ve 32 GH (range:18-39) olarak bulundu. Tespit edilen kardiyak anomaliler sırasıyla atrioventriküler septal defekt (A-V kanal; Resim 1) (n:5), hipoplastik sağ ventrikül (n:1), hipoplastik sol ventrikül (n:1), trunkus arteriozus (n:1), büyük damar transpozisyonu (n:1), VSD (n:2) idi.

Resim 1: Transabdominal ultrasonografi. Kardiosplenik sendrom tanısı konulan bir olgunun 33.gebelik haftasında ultrasonografi ile görünümü. Fetus baş prezente, dekstrokaridi ve atrioventriküler septal defekt. (*):Atrio-ventriküler septal defekt; V:vertebra; R:sağ; L:sol; RV:sağ ventrikül; LV: sol ventrikül.



Ekstra-kardiyak anomali olarak ise pleural efüzyon, asit, cilt ödemi, hidrops fetalis, koledok kisti, akciğerlerde situs inversus, kolon malrotasyonu, mikromelik iskelet displazisi, bilateral talipes tespit edildi. Ondört gebelik haftasında tespit edilen iki olgu ense saydamlığı (NT) ölçümü için USG yapılırken saptandı; NT 3,6 ve 5,0 mm olarak bulundu. Altı olguda prenatal USG bulguları otopsi ile teyit edildi ve ek olarak iki olguda sistemik (Resim 2) ve pulmoner venöz dönüş anomalisi tespit edildi.

Resim 2: Transabdominal ultrasonografi. Kardiosplenik sendrom tanısı konulan bir olguda inferior vena kavanın azygos ven ile devamı sonrasında superior vena kava ile birleşmesi ve dektrokardi görünümü. Fetus baş prezente. V:vertebra; R:sağ, L:sol, AO:aort; RA:sağ atrium; SVC:süperior vena kava; AZ:azygos ven.



TARTIŞMA

Ultrasonografi ile fetal kardiyak situsun belirlenmesi, fetal ekokardiografi ve anomali taraması için önemlidir ve kardiyak malpozisyon, intratorasik yapıların değerlendirilmesi ve kardiosplenik sendromların tanısı için gereklidir. Abdominal ve torasik yapıların anormal ilişkisi, anormal situs yada situs inversus için yararlı bir bulgudur. En belirgin işaretler, midenin sağda ve safra kesesinin umbilikal venin solunda bulunmasıdır. Ayrıca, “abdominal USG’de sağ el baş parmak, vajinal USG’de ise sol el baş parmak fetusun solunu temsil eder” kuralı bildirilmiştir³ ve karmaşık durumlarda bu kural ile fetal kardiyak ve viseral situsun belirlemek mümkün olabilmektedir. Fetal situs inversus totalis yada parsiyel situs inversus tanısı, fetal viseral situsun belirlenmesi ile rahatlıkla konulabilmektedir. Situs inversus ve karmaşık kardiyak anomalilerin birlikte bulunması kardiosplenik sendromların en belirgin özelliğidir. Anomali eşlik etmeyen situs inversus totalis ise kardiosplenik sendromlarından ayrıca değerlendirilmekte ve normal viseral yapıların ayna görüntüsü olarak ortaya çıkmaktadır. Situs inversus totalisin aksine kardiosplenik sendromlarda mortalite yüksektir ve olguların %90’ı yenidoğan döneminde ve yaşamın ilk yıllarında kaybedilmektedir⁶. Konjenital kalp bloku, bradikardi, kardiyak anomali ve situs inversus tespit edildiğinde kardiosplenik sendrom tanısı rahatlıkla konulabilmektedir. Berg ve ark⁷, 35 olguyu içeren çalışmalarında,

32 olguya detaylı prenatal USG ile kardiosplenik sendrom tanısı koyabilmişler ve iki belirgin öneride bulunmuşlardır; şu durumlardan en az ikisinin varlığı sol izomerizmi (Polispleni) düşündürmelidir⁷: 1) komplet atrioventriküler septal defekt yada diğer kardiyak yapısal anomali; 2) fetal kardiyak blok-bradikardi; 3) inferior vena kavanın azygos ven ile devam etmesi; 4) visero-kardiyak heterotaksi. Şu bulgulardan en az ikisinin varlığında ise sağ izomerizm (Asplenia) tanısı düşünülmelidir⁷:

- 1) yapısal kalp anomalisi, atrioventriküler septal defekt;
- 2) İnferior vena kavanın, aortanın hemen yanında bulunması;
- 3) Visero-kardiyak heterotaksi. Kardiosplenik sendromlarda, gözlenen en belirgin kardiyak anomali atrioventriküler septal (kanal) defektidir. Atrioventriküler kanal defektli situs anomalis olmayan fetusda, sıklıkla trizomi 21’i düşündürürken, lateralizasyon anomalisi olan kardiosplenik sendromlarda ise genellikle karyotip normal gözlenmektedir. Brown ve ark⁸, 13 olgudan oluşan situs inversus serisinde karyotip anomalisi bildirmemişlerdir. Bizim çalışmamızda, yedi olguya karyotip tayini yapılabildi ve tümü normal kromozomal yapıda bulundu. Ancak literatürde, bir olguda atrioventriküler kanal defektli ve dektrokardi, trizomi 18 ile birlikte bildirilmiştir⁹. Kardiosplenik sendromların ve situs inversus totalisin genetik geçişi konusunda yeterli bir bilgi yoktur. Ancak, Balcı ve ark¹⁰, komplet situs inversus olan üç kardeş bildirmişlerdir. Ayrıca, ailesel kardiosplenik sendromları da gözlenmiştir¹¹. Buna benzer durumlar genetik geçişi düşündürmektedir.

Kardiosplenik sendromların prenatal ve postnatal prognozu genel olarak kötü bildirilmekte ve vakaların çoğu intrauterin yada yenidoğan döneminde kaybedilmekte, ancak %10’u adölesan döneme kadar yaşayabilmektedir⁶. Berg ve ark⁷, 32 olguyu içeren çalışmalarında, 12 olguda gebelik terminasyonu, üç fetal mortalite, beş neonatal mortalite ve sekiz olgunun yaşadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızı oluşturan dokuz olgudan üçüne izole situs inversus totalis tanısı konuldu; üç olgu da canlı doğum gerçekleşti ve 3-24 ay izlemde büyüme ve gelişmeleri normal tespit edildi. Diğer bir

olguya ise 22.GH'da situs inversus totalise ek olarak iskelet displazi nedeniyle gebelik terminasyonu gerçekleştirildi. Situs inversus totalis yada parsiyalis bulgusu olan ve kardiosplenik sendrom tespit edilen beş olgudan birinde 34.GH'da intrauterine eksitus tespit edildi, iki olguda 17.GH ve 23.GH'da tıbbi tahliye uygulandı, bir olgu yenidoğan döneminde kaybedildi. Diğer bir olgu ise 31.GH'da tespit edildi, 36.GH'da doğurtuldu ve yenidoğan döneminde kaybedildi. Bu çalışmamızda, 43 kardiyak anomali içersinden dokuz olguda kardiosplenik sendromu tespit edilmiş olması ve görece yüksek bir oran bulunmasının muhtemel nedeni, bir çok minor kardiyak anomalinin prenatal dönemde tespit edilememiş olmasından kaynaklandığını düşündürmektedir.

Sonuç olarak prenatal USG muayenesi ile kardiyak ve viseral situs rahatlıkla belirlenebilmekte ve kardiosplenik sendrom tanısı konulabilmektedir. Kardiyak ve ekstra-kardiyak anomali gözlenmeyen izole situs inversus totalis olgularında genel olarak prognozun iyi olduğu beklenmeli ancak ileriye yönelik aileye bilgi verilmelidir. Viseral ve kardiyak situs inversusa majör kardiyak anomali eşlik eden kardiosplenik sendromlar yüksek perinatal mortalite ile seyretmekte ve postnatal prognozun kötü olduğundan aileye tıbbi tahliye seçeneği verilebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Goncalves LF, Jeanty P, Piper JM. The accuracy of prenatal ultrasonography in detecting congenital anomalies. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1606-12.
2. Comstock CH, Smith R, Lee W, Kirk JS. Right fetal cardiac axis: clinical significance and associated findings. *Obstet Gynecol* 1998;91:495-9.
3. Bronshtein M, Gover A, Zimmer EZ. Sonographic definition of the fetal situs. *Obstet Gynecol* 2002;99:1129-30.
4. Rose V, Izukawa T, Moes CAF. Syndromes of asplenia and polysplenia: a review of cardiac and non-cardiac malformations in 60 cases with special reference to diagnosis and prognosis. *Br Heart J* 1975;37:840-52.
5. Majeski JA, Upshur JK. Asplenia syndrome: a study of congenital anomalies in 16 cases. *JAMA* 1978;240:1508-11.

6. Peoples WM, Moller JH, Edwards JE. Polysplenia: a review of 146 cases. *Pediatr Cardiol* 1983;4:129-37.
7. Berg C, Geipel A, Smrcek J, Krapp M, Germer U, Kohl T, Gembruch U, Baschat AA. Prenatal diagnosis of cardiosplenic syndromes: a 10-year experience. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;22:451-9.
8. Brown DL, Emerson DS, Shulman LP, Doubilet PM, Felker RE, Van Praagh S. Predicting aneuploidy in fetuses with cardiac anomalies: significance of visceral situs and noncardiac anomalies. *J Ultrasound Med* 1993;12:153-61.
9. Pauliks LB, Friedman DM, Flynn PA. Fetal diagnosis of atrioventricular septal defect with dextrocardia in trisomy 18. *J Perinat Med* 2000;28:412-3.
10. Balci S, Bostanoglu S, Altinok G, Ozaltin F. New syndrome?: Three sibs diagnosed prenatally with situs inversus totalis, renal and pancreatic dysplasia, and cysts. *Am J Med Genet* 2000;90:185-7.
11. Cesko I, Hajdu J, Marton T, Tarnai L, Papp Z. Polysplenia and situs inversus in siblings. Case reports. *Fetal Diagn Ther* 2001;16:1-3.

Olgu Sunumu

Sarkoidozlu Olguda Uterusun Leiomyosarkomu

*Gözde KIR⁽¹⁾, *Handan ÇETİNER⁽¹⁾, **Sadiye EREN⁽²⁾

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

(1)Patoloji Laboratuvarı, (2) Kadın Doğum Kliniği

*Uzman Dr, **Klinik şefi

Yazışma adresi: Soyak Gökyüzü Konutları, B blok D 46, Koşuyolu- Üsküdar- İSTANBUL

ÖZET

Sarkoidoz tanısıyla izlenen 35 yaşında kadın hastanın uterusunda leiomyosarkom saptadık. Erişebildiğimiz literatüre göre, sarkoidoz ve uterus leiomyosarkomu birlikteliğinin izlendiği ilk olguydu.

Anahtar sözcükler: Sarkoidoz, Malignite, Leiomyosarkom, Uterus.

SUMMARY

Uterin Leiomyosarcoma in a Patient with Sarcoidosis

We encountered an uterin leiomyosarcoma in 35 years old woman who was followed up with a diagnosis of sarcoidosis. To our knowledge this is the first case reported in the literature which describes coexistence of sarcoidosis and uterin leiomyosarcoma.

Key words: Sarcoidosis, Malignancy, Leiomyosarcoma, Uterus.

GİRİŞ

İlk olarak 1974 yılında Brinker ve Wilbek (1) respiratuar sarkoidozlu olgulardaki malignite insidansına diakkati çektiler. Sarkoidozlu hastalarda rastlanan maligniteleri bildiren daha sonraki yayınlarda genellikle lenfo-retiküler ve solid organ neplazilerinden bahsedilmekteydi (2-5). Biz de sarkoidoz tanısı almış 35 yaşında kadın hastada saptadığımız uterus leiomyosarkomu olgusunu literatür bilgileri ışığında değerlendirdik.

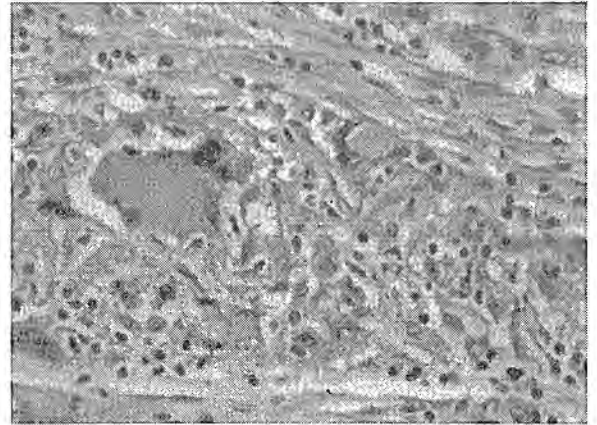
OLGU

35 yaşında, sarkoidoz nedeniyle takip edilen kadın hasta menometroraji şikayetiyle Kadın Doğum Kliniğine başvurdu. Laboratuar bulgularında artmış "anjiotensin konverting enzim" düzeyi, akciğer filminde mediastinal ve hilar lenfadenopatiler dikkati çekti.

Pelvik muayene ve ultrasound incelemede uterusda yaklaşık 8 cm çapında leiomyomla uyumlu kitle saptanarak total abdominal histerektomi ve bilateral sapingooferektomi yapıldı. Spesimenin gross incelemesinde uterus 13x11x9 cm ölçülerindeydi. İntramural-submüköz yerleşimli hemen hemen mutad leiomyom görüntüsünde, çevre myometrium-dan düzenli sınırlarla ayrılan, kesiti solid kirli beyaz, fibriller

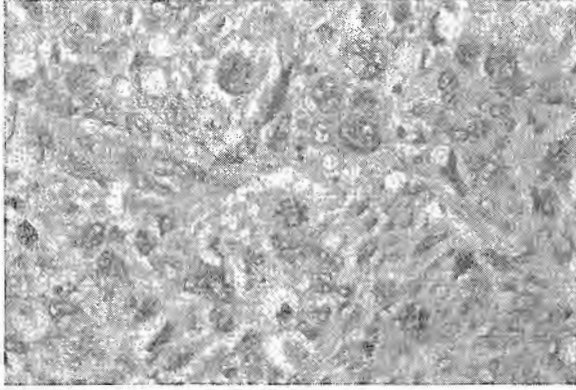
özelliğe, soliter myomatöz nodül mevcuttu. En büyük çapı 8.5 cm olan tümörden 32 adet kesit alındı. Serviks, endometrium ve adnekslerin gross incelemelerinde özellik izlenmedi. Mikroskopik incelemede, endometriuma ait kesitlerde nonnekrotizan forme granülom yapıları ve multinükleer dev hücreler görüldü (**Resim 1**).

Resim 1 : Nonkazeifiye granülom yapısı ve multinükleer dev hücreler.



Serviks ve adnekslerde özellik saptanmadı. Tümör kesitlerinde yaygın olarak artmış selülarite, orta-ağır derecede atipi ve 15/10 büyük büyütme alanının üzerinde mitotik aktivite gösteren, çoğu alanda aşkar düz kas diferansiasyonu gösteren düz kas tümörü izlendi (**Resim 2**).

Resim 2: Önemli derecede atipi ve artmış mitotik aktivite ve aşık düz kas diferansiyasyonu gösteren düz kas tümörü



Tümör nekrozu görülmedi. Bu histolojik özellikleriyle Hendrickson ve Kempson'un (6) diagnostik kriterlerine göre leiomyosarkom olarak değerlendirildi. Tümöre ait bir kesitte de fokal bir alanda nonkazeifiye granülom yapısı ve multinükleer dev hücreler dikkati çekti. İmmunohistokimyasal çalışmalarda aktin, dezmin ve h-caldesmonla yaygın ve kuvvetli boyanma saptandı.

TARTIŞMA

İlk olarak 1974 yılında Brinker ve Wilbek(1) respiratuar sarkoidozlu olguların artmış malignite insidansına dikkati çektiler. Brinker ve Wilbek'den sonra sarkoidozlu olgularda malignite gelişimini bildiren yayınlar arttı.

Finke ve ark (3) sarkoidozlu hastada lenfoplazmositoid lenfoma, Karakantza ve ark (4) beş adet lenforetiküler neoplazi olgusu bildirdiler. Brincker sarkoidozlu olgularda akciğer kanserlerinin daha sık izlendiğine dikkati çekmiştir (5). Literatürde başta "Hodgkin's" lenfoma olmak üzere lenfomalara sık rastlanmaktadır(7). 1990 yılında Sven ve ark (8) altı sarkoidozlu olguda malignite gelişimini bildirdiler ve bu birliktelik için "malignensi-sarkoidoz sendromu" terimini kullandılar. Akciğer ve lenforetiküler sistem tümörleri dışında meme, testis, over, mide ve uterus kökenli tümörler de bildirilmektedir (5). Sarkoidozlu olguda bildirilmiş mideye ait leiomyosarkom olgusu da mevcuttur(9).

Bazı malign tümörlerin kendi içerisinde (Hodgkin's lenfoma, Seminom) veya lenf nodlarında nonkazeifiye granülom yapıları izlenebilmektedir ve durum "sarkoid reaksiyon" olarak isimlendirilir(7). Bu iki

tanım tamamen farklı iki antite olmakla birlikte, maligniteden önce sarkoidoz tanısı almamış olgularda, sarkoid reaksiyonla, sarkoidozun ayırımı çok güç, bazen imkansız olabilmektedir(7). Literatürdeki olguların çoğu bizim olgumuzda da olduğu gibi önceden sarkoidoz tanısı almış hastalardır. Erişebildiğimiz literatüre göre, sarkoidoz ve uterus kaynaklı leiomyosarkom birlikteliğinin izlendiği ilk olguyu bildirdik. Sarkoidozlu olgularda malignite gelişiminde immünitinin bozulmuş olması suçlanmaktadır(7). Sonuç olarak klinisyenlerin sarkoidozlu olgularda artmış malignite riski yönünden temkinli olması ve ortaya çıkan tüm yeni lezyonlarda, histopatolojik incelemeyle malignitenin ekarte edilmesi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Brincker H, Wilbek E. The incidence of malignant tumours in patients with respiratory sarcoidosis. *Br J Cancer* 1974; 29: 247-51.
2. Roth D, West B, Madison J, et al. Gastric carcinoma in a patient with sarcoidosis of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 1994, 89: 1589-91.
3. Finke R, Lydtin H, Prechtel K. Sarcoidosis and immunocytoma. *Am J Med* 1986; 80: 939-42.
4. Karakantza M, Matutes E, MacLennan K, et al. Association between sarcoidosis and lymphoma revisited. *J Clin Pathol* 1996, 49: 208-12.
5. Brincker H. Solid tumors preceding or following sarcoidosis. *Med Pediatr Oncol* 1987; 15: 82-8.
6. Hendrickson MR, Kempson RL. Pure mesenchymal neoplasms of the uterine corpus. In; Fox H, Wells M. Eds. *Obstetrical and Gynecological Pathology. Vol 1. 5th edn. Edinburg, London ; Churchill Livingstone; 2003 : 497-548.*
7. Caras WE, Dillard T, Baker T, Pluss CJ. Coexistence of sarcoidosis and malignancy. *South Med J* 2003; 96:918-22.
8. Sven JS, Forse MS, Hyland RH, et al The malignancy-sarcoidosis syndrome. *Chest* 1990; 98: 1300-2.
9. Akagawa S, Hashimoto K, Murota N, et al. A case of sarcoidosis associated with gastric leiomyosarcoma. *Nihon Kyobu shikkan Gakkai Zasshi* 1987, 25: 896-900(abstract).

Olgu sunumu

Endometriosis Zemininde Gelişmiş Bilateral Overyan Endometrioid Stromal Sarkom

*Handan ÇETİNER (1), *Gözde KIR (1), **Ateş KARATEKE(2), **Sadiye EREN(2)

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
(1)Patoloji Laboratuvarı, (2)Kadın Doğum Kliniği

*Uzman Dr, **Klinik şefi

Yazışma Adresi: Handan Çetiner, Sırmaperde sokak, Altunizade Konutları, C Blok 73/5
Üsküdar /İstanbul, 34662**ÖZET**

Kırkiki yaşında kadın hastada gelişmiş, bilateral overyan endometrioid stromal sarkom olgusu, son derece nadir görülmesi nedeniyle, literatür bilgileri ışığında tartışılarak sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Endometrioid stromal sarkom, endometriosis, over

SUMMARY

Bilateral ovarian endometrioid stromal sarcoma arising in ovarian endometriosis

Because of it's extreme rarity ,the case ;'bilateral ovarian endometrioid stromal sarcoma arising in ovarian endometriosis' in 42 years old woman , is presented and discussed with the literature findings.

Key Words: Endometrioid stromal sarcoma, endometriosis, ovary.

GİRİŞ

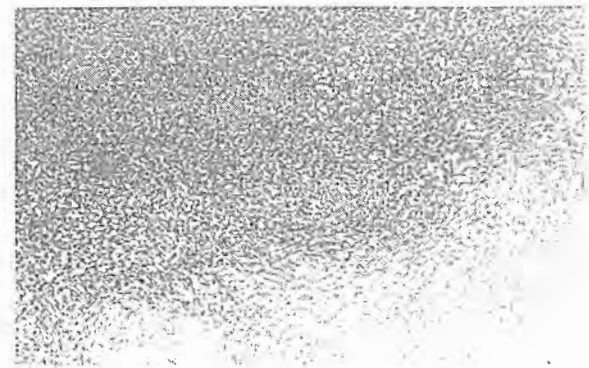
Endometrial stromal sarkom(ESS); genellikle uterusun primer tümörü olarak ortaya çıkan, nadir görülen mezenkimal neoplasmdır.(1) Bununla birlikte, ESS over, mezenter, vagina ve omentum gibi başka bölgelerde de görülebilir.(1-3). Overin primer ESS'u son derece nadir görülür ve morfolojik olarak uterusun ESS'u ile aynı özellikleri taşır.Yayınlanmış vakaların yaklaşık % 40 ı endometriosis ile yakın ilişkilidir ve %75 i tek taraflıdır.(3,4) Overin primer ESS olgusu nadir görülmesi ve overin başlıca sex-kord stromal tümörleri gibi diğer primer tümörleri ile yaratabileceği ayırıcı tanı problemleri nedeniyle, literatür bilgileri ışığında irdelenerek sunulmuştur.

OLGU

Kırkiki yaşındaki kadın hasta, karın ağrısı ve pelvik dolgunluk yakınması ile Zeynep Kamil Hastanesi jinekoloji polikliniğine başvurmuştur. Hastanın pelvik USG incelemesinde; yaklaşık 80 er mm boyutta, genel olarak solid olmakla birlikte yer yer kistik yapılar içeren iki taraflı adneksiyel, kitlesel lezyon saptanmıştır. İki taraflı overyan kitle ön tanısıyla operasyona alınan hastaya uygulanan 'frozen' kesit incelenmesinde overler; iki taraflı endometrioid stromal neoplasm olarak değerlendirilmiştir. Ancak ileri laparotomik eksplorasyonda, periton yüzeyi, kolon yüzeyi, uterus ve çevresinde izlenen milier nodüler lezyonlardan alınan örneklerin 'frozen' incelenmesinde aynı karakterde metastazlarının izlenmesi sonucu tümörün ESS olduğu

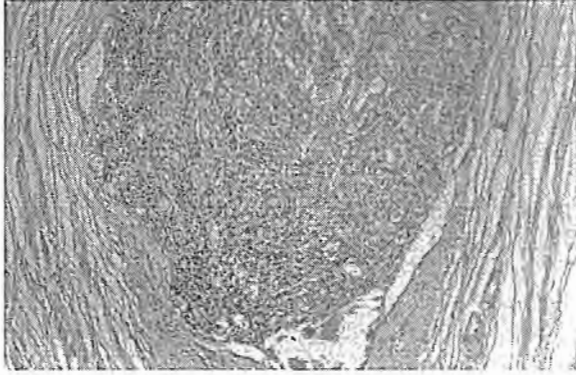
sonucuna varılmıştır. Olguya total abdominal histerektomi bilateral salpingooferektomi, komün sağ ve sol iliak lenf nodu diseksiyonu, batın sıvısı örnekleme uygulanmış, kolon ve periton yüzeyindeki yaygın metastatik nodüler yapılar örneklenmiştir. Sağ over; 8x7x7, sol over 8x6x6 cm ölçülerinde olup, dış yüzleri düzgün nodüler, kesit yüzleri ise; kavunıçi krem renkli solid alanlar ve yer yer içlerinden kahverengi sıvı boşalan kistik tümöral alanlardan oluşmakta idi. Bunun dışında uterusun dış yüzünde, tubaların çevresinde 1-2 mm çaplı minik nodüler yapılar dikkati çekti. Her iki overden hazırlanan kesitlerin mikroskopik incelenmesinde; proliferatif faz endometriumun stromasına benzer şekilde; genellikle yuvarlak oval, yer yer iğsi şekilli hücrelerin oluşturduğu tabakalardan meydana gelen tümör görüldü (**resim-1**).

Resim1: proliferatif faz endometriumun stromasına benzeyen genellikle yuvarlak oval, yer yer iğsi şekilli hücrelerin oluşturduğu tabakalardan meydana gelen tümör görünümü (HE x 100).



Tümör içerisinde dallı budaklı bir ağ yapısı oluşturan çok sayıda küçük damar yapıları ve yer yer köpüksü sitoplazmalı histiositler dikkati çekmekte idi. Tümör hücreleri yer yer özellikle damarlar çevresinde konsantrik helezoni yerleşim gösteriyordu. Batın içi yaygın nodüler yapılardan hazırlanan kesitlerde aynı karakterde tümör hücrelerinin oluşturduğu metastatik odaklar izlendi. Broad ligament içerisinde, tümörün damar invazyonu görüldü (**resim-2**).

Resim 2: Tümörün damar tutulumu (HE x 100).



Tümörün myometriuma serozal yüzden girerek adalar ve karakteristik dil benzeri yapılar şeklinde invazyon oluşturduğu gözlemlendi. Bunun haricinde uterin yapılarda tümör yoktu. Tümöre uygulanan retikulum boyasında hücrelerin tek tek sarıldığı ve yaygın damar ağının belirgin şekilde ortaya çıktığı görülmüştür. İmmunohistokimyasal olarak tümöre; α -inhibin, h-Caldesmon, CD-10, vimentin boyaları, pozitif ve negatif kontrollerle birlikte uygulandı. Bu işlemler sonucu α -inhibin, h-Caldesmon ile tümörde reaksiyon görülmezken, vimentin ile yaygın kuvvetli, CD-10 ile yaygın hafif boyanma izlendi. Her iki overde de birkaç alanda tümörün endometriosis odağı ile devamlılığı (endometriotik epitelle döşeli kistin etrafında endometrioid stromal hücrelerin neoplastik proliferasyonu) görüldü. Sağ ve sol komün ve internal iliak bölgelerden ayıklanan toplam 3 adet lenf düğümünden hazırlanan kesitlerde reaktif lenfoid hiperplastik değişiklikler izlenmiştir. Batın sıvısında mezotel hücreleri görülmüştür.

TARTIŞMA

ESS; overin, son derece nadir görülen, morfolojik olarak uterustaki ile aynı özellikleri taşıyan, primer tümördür(5). Günümüze kadar literatürde yaklaşık 45 olgu detaylı

olarak rapor edilmiştir.(4) Bu olguların %75 i tek taraflı yerleşimlidir. Bizim olgumuz iki taraflı yerleşimiyle daha da az görülen grupta yer almaktadır. Young ve arkadaşlarının 25 olguluk serilerinde yaklaşık %30 olguda; uterusta önceden, senkron veya sonrasında ESS görüldüğü bildirilmekte, bu olgularda, ovaryan ve uterin tümörler arasındaki bağlantının netlikle açık olmadığı ifade edilmektedir(6). Olguların ikisinde overde ortaya çıkmadan ondört ve on yıl önce uterusta görülmesi, bir olguda overdekinin 'low-grade', uterustakinin 'high-grade' olması, iki tümörün bağımsız olduğunu düşündürürken, iki olguda senkron gelişmesi, bir olguda ooforektomiden yedi ay gibi kısa süre sonra uterusta gelişmesi, tümörün bir organdan diğerine yayıldığını düşündürmektedir.(6) Bizim olgumuzda; endometrium sekretuar karakterde idi ve endometrial kavitede bir adet endometrial polip yapısı mevcuttu.

Myometrium serozal yüzeyde, içeriye doğru küçük adacıklar şeklinde tümör ile infiltre idi. Bunlar bir kitle oluşturmayıp, bir iki mm lik nodüler yapılar halinde ve yaygındı. Bu durumda olgumuzun 'bağımsız tümör oluşumu' hipotezini desteklediğini söyleyebiliriz.

Overyan endometrioid stromal neoplazm aşağıdaki seçeneklerden birinden köken alabilir:

- 1) Overdeki endometriosis odağından (olguların %40'ında birlikteliği bildirilmiştir.)
 - 2) Stromal endometriosis odağından
 - 3) Direkt olarak overin stromal hücrelerinin, endometrial stromal tip hücrelere metaplazisi ile (neometaplazi) (1,4,6) Bizim olgumuzda her iki overde de endometriosis odakları ile yakınlığı hatta devamlılığı, tümörün endometriosis zemininde geliştiğini göstermektedir. Tümörün büyümesiyle orijin aldığı dokuyu harap etmesi, endometriosisin histopatolojik kanıtlarını ortadan kaldırabilir ki bu durum saptanandan daha büyük oranda 'endometriotik orijin' olasılığının olabileceğini düşündürmektedir.(7) Endometriosisde malign transformasyon ilk olarak 1925 yılında Sampson tarafından rapor edilmiş ve Sampson; 'endometriosis zemininde gelişmiş malignite' tanımı için üç kriter öne sürmüştür:(8,9)
- 1) Endometriosis odağı ile tümörün yakın olması
 - 2) Başka herhangi bir primer odak bulunmaması
 - 3) Tümörün histolojik görünümünün, endometriosis orijini ile uyumlu olması(8,9)

Daha sonra, 1953 yılında Scott, malignitenin endometriosis odağında geliştiğini söyleyebilmek için, endometriosis ile devamlılığının gösterilmesi gerektiğini öne sürmüştür. Olgumuzda tümörün her iki overde de endometriosis odağı ile devamlılığı mevcuttur. Endometriosis zemininde en çok; özellikle endometrioid ve berrak hücreli tipleri olmak üzere adenokarsinomlar, daha nadir olarak karsinosarkom, adenosarkom ve ESS gelişmektedir (8).

Ovaryan endometrioid stromal tümörlerin mikroskopik ayırıcı tanısında başlıca üç büyük neoplazi kategorisi söz konusudur (6).

- 1)Pür sarkomlar
- 2)Malign mezodermal 'mixed' tümörler (özellikle mezodermal adenosarkomlar)
- 3)Sex kord stromal tümörleri

Olgumuzda; tümörün mikroskopik olarak; yuvarlak, oval dar sitoplazmalı, proliferatif faz endometrial stromal hücrelere özdeş hücrelerden oluşması, diffüz büyüme patterni göstermesi, over dışında intravasküler tümör izlenmesi, perisellüler retikulum ağı, endometriosis odakları ile devamlılık göstermesi, zengin damar ağına sahip olması, CD-10 ve vimentin ile yaygın reaksiyon verirken, α -inhibin ile boyanma oluşmaması ayırıcı tanıyı kolaylaştırarak endometrial stromal sarkom yönünde kuvvetli destek sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Chang KL, Crabtree GS, Lim-Tan KS, Kempson RL, Hendrickson MR. Primary extrauterin endometrial stromal neoplasms:A clinicopathologic Study of 20 cases and a review of the Literature. *Int J Gynecol Pathol* 1993; 12:282-296.
2. Ulbright TM, Kraus FT. Endometrial stromal tumors of extra-uterin tissue. *Am J Clin Pathol* 1981; 76:371-377.
3. Kondi-Paphitis A, Smyrniotis B, Liapis A, Kontoyanni A, Deligeorge H. Stromal sarcoma arising on endometriosis. A clinicopathological and immunohistochemical study of 4 cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 1998; 19(6):588-590.
4. J. Prat, H. Fox. Mesenchymal tumours of the ovary. In: Harold Fox, Michael Wells, eds. *Obstetrical and Gynaecological Pathology*. 5 th ed. London: Churchill Livingstone, 2003; 857-878.

5. Jeffrey D Seidman, Peter Russel, Robert J Kurman. Surface epithelial tumors of the ovary. In: Robert J Kurman., ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 5 th ed. New York: Springer-Verlag, 2002: 791-904.

6. Young HR, Prat J, Scully RE. Endometrioid stromal sarcomas of the ovary. *clinicopathologic analysis of 23 cases*. *Cancer* 1984; 53: 1143-1155.

7. Fishman A, Demirel D, Laucirica R, amzy I, Klima T, Lyzak J et al. Malignant tumors arising in endometriosis: clinical-pathological study and flow cytometry analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996; 70: 69-74.

8. McCluggage WG, Bailie C, Weir P, Bharucha H. Endometrial stromal sarcoma arising in pelvic endometriosis in a patient receiving unopposed oestrogen therapy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 1252-1254.

9. Irvin W, Pelkey T, Rice L, Andersen W. Endometrial stromal sarcoma of the vulva arising in extraovarian endometriosis: A case report and literature review. *Gynecol Oncol* 1998; 71:313-316.

Olgu Sunumu

Sirenomelia: A Case Of Severe Caudal Regression Syndrome

*Hüsnü GÖKARSLAN(1), **Alper ŞİŞMANOĞLU(1), ***Zehra N. KAVAK(1),

****Zühal SAYLAK(1), *****Yavuz Tahsin AYANOĞLU(2),

(1)School of Medicine of Marmara University, Department of Obstetrics and Gynecology, Istanbul, Turkey, (2) Taksim Training and Research Hospital,

*Assistant Professor,** Chief Resident, ***Professor, ****Resident, *****Chief of Clinic

Address for Correspondence:Hüsnü Gökaslan, Cami sokak Gül apt. No:8 Daire6,34726 Selamiçeşme Kadıköy / İstanbul**Tel:** +90 0216 386 8413 **E-mail:**husnugokaslan@yahoo.com**ÖZET*****Sirenomelia: Ağır Kaudal Regresyon Sendromlu Bir Olgu***

Nadir olarak görülen;birleşik alt ekstremiteler, fibula yokluğu, bilateral renal agenezi ve geniş tek umbilikal arter ile karakterize ağır kaudal regresyon sendromu tanımlanmıştır. Yaşam şansı çok nadir olup yalnız bilateral renal agenezi yokluğunda mümkündür. Ultrasonografi ile erken tanının ve ardından daha az travmatik terminasyonun önemi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Sirenomelia, Kaudal regresyon sendromu, Antenatal tanı

SUMMARY

A rare case of severe caudal regression syndrome including fused lower limbs, absence of fibula, anal atresia, bilateral renal agenesis, and a single large umbilical artery is described. Survival is extremely rare in such cases and only possible in the absence of bilateral renal agenesis. The importance of early diagnosis by ultrasonography and subsequently less traumatic termination are discussed.

Key Words: Sirenomelia, Caudal regression syndrome, Antenatal diagnosis

INTRODUCTION

Sirenomelia is a rare and most severe case of caudal regression syndrome. It is seen in 0.01 to 0.16/10000 births.(1) There is an abnormality in the development of the allantois at the third week of gestation. Cases are mostly sporadic and there is no known factor to be responsible for the disease. It is seen with increased incidence in diabetic mothers (200-400 times more than in normal pregnancies), but not pathognomonic for this group of patients. Sacral agenesis is the most characteristic anomaly associated with maternal diabetes mellitus. We must not forget that it can also be seen in fetuses of non-diabetic mothers as in our case. Caudal regression syndrome includes malformations ranging from mild forms of sacral agenesis to severe limb deformities. These deformities are related with multifactorial inheritance and examples of midline developmental field concept. There is an abnormality in the development of the allantois at the third week of gestation. Vascular abnormalities usually found in this condition can explain defects found distal to the malformed arteries. The

common feature is the presence of a single large artery, arising high in the abdominal cavity, which assumes the function of the umbilical arteries and diverts nutrients from the caudal end of the embryo distal to the level of its origin. The "steal vessel" derives from the vitellin artery complex, an early embryonic vascular network that supplies the yolk sac. Arteries below the level of this "steal vessel" are underdeveloped and tissue dependent upon them for nutrient supply fail to develop, are malformed, or arrest in some incomplete stage. There are studies suggesting that the single lower extremity in sirenomelia arises from failure of the lower limb bud field to be cleaved into two lateral masses by an intervening allantois.(3) The severity of formed malformations are correlated with the extent of the field of the caudal axis distal to the malformed arteries. As our case shows the most severe form of this spectrum, it is found useful to review the current literature and share difficulties in diagnosing such anomalies.

CASE

A fetus with sirenomelia of non diabetic multigravida mother of her third pregnancy was diagnosed and terminated at 22 weeks of gestation. The mother had no alcohol abuse but was smoking 4-5 cigarettes per day. No history of drug usage during the pregnancy was reported. The patient complaint of the decreased fetal movements for the last two days. Ultrasonographic examination revealed a fetus of 21 weeks of gestation with fetal cardiac activity and severe oligohydramnios. The careful examination was very limited due to the presence of oligohydramnios . One week later, Level 2 Sonogram was performed and the findings of a fetus at 22 weeks of gestation with cardiac activity , anhydramnios and bilateral renal agenesis were reported. Since the prognosis was predicted to be very unfavorable, termination of the pregnancy was advised. At the end of the procedure, a fetus with sirenomelic appearance and without cardiac activity was observed. The autopsy of the fetus revealed bilateral renal agenesis, urinary bladder agenesis, imperforate anal canal, one artery and one vein in the umbilical cord. In the lower extremities there were tibia, fibula, calcaneus and metatarsal agenesis on the left side but only femur on the right side (**Figure: 1, 2, 3**).

Figure 1: Anterior view of the sirenomelic fetus



Figure 2: Posterior view of the sirenomelic fetus

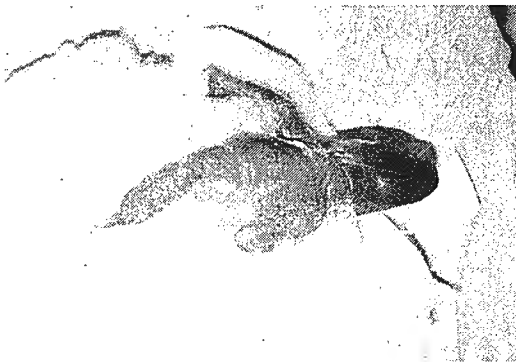
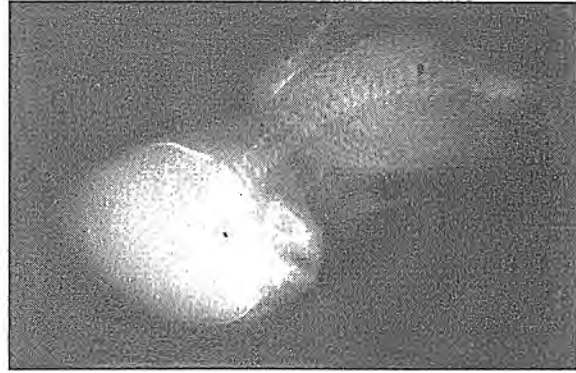


Figure 3: Fetal radiography after the termination



DISCUSSION

The exact cause sirenomelia, rare and mostly fatal malformation with multisystem anomalies, is not known but diabetes mellitus, genetic causes, teratogenic substances have been proposed as etiological factors for the disease. In our case any predisposing factor in the history could not be elucidated.

Although caudal regression is seen as a sequela of maternal diabetes the exact association is controversial(4). The recent articles investigating pathologic/autopsy diagnosis of caudal regression or sirenomelia suggest that caudal regression is a separate entity distinct from sirenomelia but this classification is still debatable(5). The advances in the knowledge of axial mesodermal patterning during early embryonic development indicate that sirenomelia represents the most severe form of the caudal regression spectrum(6). This extreme example of the caudal regression syndrome called sirenomelia prompted us to focus on the need for the early diagnosis of such anomalies. Early antenatal ultrasound is important because of the bad prognosis and correct diagnosis allows for earlier, less traumatic termination of pregnancy.

Anhydramnios as a usual finding seen with bilateral renal agenesis in the second trimester should alert us for the malformations in the urinary tract. In the literature it is stated that 45 % of the cases can be correctly diagnosed by ultrasound; in the remainder only bilateral agenesis is visible(6). Third-trimester ultrasound diagnosis is usually impaired by severe oligohydramnios related to bilateral renal agenesis, whereas during the early second

trimester the amount of amniotic fluid may be sufficient to allow diagnosis (7). In our case, this syndrome was unfortunately missed during gestation due to severe oligohydramnios. The ultrasound is sometimes unable to recognize even such severe forms of fetal malformations due to anhydramnios and the exact diagnosis is made after birth of the fetus(8). A case of living female neonate with dipodic simelia (fusion of well-developed legs) was presented. In this case the fetus died at 7 weeks of age due to renal failure(9).

Amnioinfusion may assist in differentiating sirenomelia from bilateral renal agenesis or multicystic dysplasia. Doppler ultrasound has been used to correctly identify the persistent midline vitellin artery. It can also be useful to visualize absent or non-functional renal arteries in fetuses with severe oligohydramnios(1). In the literature, it is also stated that some cases of sirenomelia can be detected on prenatal ultrasonograms by demonstration of a single lower extremity, oligohydramnios and bilateral renal agenesis (6). Ultrasound as a diagnostic tool has a crucial role in diagnosing this rare anomaly. If the ultrasound examination is done as early as possible in the second trimester, it is more likely to visualize the sirenomelic appearance of the fetus. As the gestation progresses, oligohydramnios due to bilateral renal agenesis makes it difficult to diagnose sirenomelia in utero. It was focused on the importance of early diagnosis of such rare syndromes such as sirenomelia achieved only by early ultrasound examination of the fetus. We must not forget the association of caudal regression syndrome and diabetes mellitus(4). Association of omphalocele, exomphalos, pentology of Cantrell and limb bodywall complex in sirenomelia cases suggests a common etiology similar to vascular steal leading to ventral developmental defects in these conditions(10). In our opinion, obstetricians should have basal knowledge about the allerting signs of the disease such as single lower extremity, bilateral renal agenesis and sacral agenesis. It should not be not forgotten to observe the presence of both lower extremities during early second trimester ultrasound in order to diagnose rare caudal regression syndrome or sirenomelia. The earlier the diagnosis, the less traumatic the termination of the pregnancy, either physically or psychologically for the mother.

REFERENCES

1. Fleischer AC, Manning FA, Jeanty P, Romero R. *Sonography in Obstetrics and Gynecology: Principles and practice; 1996(Fifth edition):Appleton&Lange; Stamford, Connecticut: Fetal Sceletal Anomalies: 478-92.5.*
2. Valenzano M, Paoletti R, Rossi A, Farinini D, Garlaschi G, Fulcheri E. *Sirenomelia: Pathological features, antenatal ultrasonographic clues, and a review of current embryogenic theories. Hum Reprod Update 1999;5(1): 82-6.*
3. Stevenson RE, Jones KL, Phelan MC at al. *Vascular steal: the pathogenetic mechanism producing sirenomelia and associated defects of the viscera and soft tissues. Pediatrics, 78(3): 1986 Sep: 451-7.*
4. Lynch SA, Wright C; *Sirenomelia, limb reduction defects, cardiovascular malformation, renal agenesis in infant born to a diabetic mother. Clin Dysmorphol, 1997; 6(1):75-80*
5. Twickler D, Budorick N, Pretorius D, Grafe M, Currarino G. *Caudal regression versus sirenomelia: sonographic clues; J Ultrasound Med 1993;12(69): 323-30*
6. Sirtori M, Ghidini A, Romero R, Hobbins JC. *Prenatal Diagnosis of Sirenomelia; J Ultrasound Med, 8(2): 1989; 83-8*
7. Valenzano M, Paoletti R, Rossi A, Farinini D, Garlaschi G, Fulcheri E. *Sirenomelia. Pathological features, antenatal ultrasonographic clues and review of current embryogenic theories. Hum Reprod Update 1999;5(1): 82-6*
8. Sancı M, Güler A, Meydan E, Dicle N, Başoğlu N, Sipahi Ç. *Sirenomelia İki Olgunun Sunumu; Klinik Bilimler ve Doktor, Kasım 2001, Cilt 7, Sayı 6, 854-856*
9. Lutz N, Meyrat BJ, Guignard JP, Hohlfeld J. *Mermaid syndrome: virtually no hope for survival. Pediatr Surg Int. 2004;19:330-4*
10. Kulkarni ML, Abdul Manaf KM, Prasannakumar DG, Kulkarni PM: *Sirenomelia with radial displasia, Indian J Pediatr. 2004;71(5):447-9*

Olgu Sunumu

ICSI Gebeliği Sonrasında Doğan Bir Konjenital Duodenal Atrezi Olgusu

*Bülent TANDOĞAN, **Fırat ERSAN, ***Vedat DAYICIOĞLU

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üsküdar, İstanbul

* Başasistan, ** Asistan, *** Klinik Şefi

Yazışma adresi: Marmara caddesi, 34/4 Kozyatağı/İstanbul

Tel: 0216-3801070 e-mail: butando@yahoo.com

ÖZET

ICSI (intrasitoplazmik sperm injeksiyonu) yöntemiyle gebeliği sağlanmış olguya gebeliğinin 27. haftasında duodenal atrezi tanısı konuldu. Gebeliğin 31. haftasında ağır preeklampsi gelişmesi üzerine sezaryen operasyonu ile doğum gerçekleştirildi. Yenidoğan neonatal 2. günde tip 2 duodenal atrezi tanısıyla opere edildi.

Anahtar Kelimeler: ICSI gebeliği, duodenal atrezi

SUMMARY

ICSI Pregnancy and congenital duodenal atresia :A case report

Duodenal atresia was diagnosed in the fetus of an ICSI (Intrastoplazmic sperm injection) grosses in 27 week's of pregnancy. Pregnancy is terminated by C/S operation in the 31 st week of pregnancy because of severe preeclampsia. In second neonatal day, infant was operated with the diagnosis of type 2 duodenal atresia.

Key words: ICSI grosses, duodenal atresia

GİRİŞ

Duodenum lümeninin tam olarak obstrüksiyonu sonucunda oluşan Duodenal atrezi yaklaşık 10000 doğumda bir görülen nadir bir anomalidir(10). Down sendromlu yenidoğanların yaklaşık %20-30'u ve prematüre bebeklerin yaklaşık %20'sinde duodenal atrezi ile karşılaşmaktadır. Ailevi duodenal atrezili aileler araştırıldığında anomalinin otozomal resesif geçiş gösterdiği ortaya konmuştur. Atrezilerin çoğunluğu duodenumun inen ve horizontal kısmında görülür. Duodenal atrezi amniotik sıvının barsaklardan absorpsiyonuna engel olduğu için polihidramnios neden olmaktadır (11). Son yıllarda özellikle erkek infertilitesinin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanan ICSI (Intrasitoplazmik sperm enjeksiyonu)'nın fetal anomalilerde hafif bir artışa neden olabileceği yönünde çalışmalar yayınlanmıştır. Bu çalışmada ICSI (Intrasitoplazmik sperm enjeksiyonu) ile elde edilen bir gebelikte tespit edilen duodenal atrezi olgusu literatür ışığında incelenerek sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

34 yaşında onbir yıldır primer infertil olan hasta erkek infertilitesi nedeniyle ICSI yöntemiyle gebe kaldıktan sonra özel bir hekim tarafından gebeliğinin 27 ci haftasında

yapılan ultrasonografisinde çift balon bulgusu tesbit edilerek duodenal atrezi tanısıyla izlenmeye başlandı. Gebeliğinin 29. haftasında uterin kontraksiyonlarının başlaması üzerine erken doğum tehdidi teşhisiyle hastaneye yatırıldı. Yapılan ultrasonografide polihidramnios ve çift balon bulgusu görüldü. Özgeçmişinden iki yıl önce diagnostik laparoskopi yapıldığı ve belirgin patoloji tespit edilemediği öğrenildi. Akriba evliliği ve soygeçmişinde major konjenital anomali öyküsü yoktu. Hastaneye yatış esnasında fizik muayenesinde genel durum iyi, bilinç açık koopere oryante, tansiyon arteriyel: 100/70 mmHg, nabız 90/dk, pretibial ödem yok, pelvik muayene kollum yumuşamaya başlamış 2 cm açıklıkta, su kesesi mevcuttu. Hastaya IV MgSO₄ ile tokoliz uygulandıktan ve fetal akciğer maturitesi sağlamak amacıyla steroid yapıldıktan sonra perinataloji servisinde izlenmeye başlandı. Tekrarlanan ultrasonografisinde kardiak aktivite (+) tek fetus, baş prezentasyonu, BPD:86 mm (34w5d), FL:59mm (30w6d), AC:275mm (31w4d) plasenta fundal yerleşimli AFV:320mm (polihidramnios), çift balon belirtisi tesbit edildi. Bu bulgularla duodenal obstrüksiyon düşünüldü. Klinikte takip edilen hastaya yapılan 50gr tarama testinin sonucunun 206 mg/dl gelmesi üzerine 2400 kcal/gün

diabetik diet ve egzersiz başlandı ve kan şekeri düzeyleri takiplerde öglisemik olarak seyretti. Serviste yattığı süre içinde aralıklı olarak doğum ağrısı tarifleyen ve NST de kontraksiyonu olan hastaya tekrarlayan dozlarda iv MgSO₄ ile tokoliz tedavisi uygulandı. Hastanın daha önceki kan basıncı takipleri normal sınırlarda seyrederken klinikte yatışın 16. gününde TA:170/100 mmHg olarak tespit edildi. Ayrıca preeklampitik yakınma tarifleyen hastanın fizik muayenesinde (+++) pretibial ödem, spot idrarda (+++) proteinuri tesbit edildi.

Bu klinik ve laboratuvar bulgularla hasta ağır preeklampitik olarak değerlendirildi ve serviks bishop skoru uygun olmadığı için C/S ile gebelik terminasyonuna karar verildi ve C/S ile 1900 gr erkek bebeği 7/8 apgarla doğurtuldu. Doğum sonrasında başka anomali saptanmayan bebek, neonatal yaşamının 2. gününde çocuk cerrahisi kliniğimizde opere edildi ve tip 2 duodenal atrezi kesin tanısı konularak uçuca anastomoz yapıldı.

Postoperatif takiplerinde herhangi bir sorun yaşanmayan anne ve bebeği şifayla taburcu edildi. Bebeğin daha sonra yapılan kontrollerinde Duodenal atrezi ile ilişkili olabilecek yapısal ve kromozomal bir anomali saptanmadı (**Resim 1-2**).

Resim-1: Double bubble sign



Resim-2: Double bubble sign



TARTIŞMA

Duodenal atrezi konjenital ince barsak obstruksiyonunun en sık nedenidir. Gebeliğin 11. haftasında dudenal lümenin rekanalizasyonunun gelişiminde yaşanan hata sonucu oluştuğuna inanılmaktadır. Duodenal atrezinin ; konjenital kalp hastalığı, esophageal atrezi, imperfore anus, ince barsak atrezisi ve renal ve vertebral atrezi gibi anomalilerle birlikte görülme insidansı yüksektir. Ek olarak duodenal atrezili fetusların %20-30'unda trizomi 21 saptanabilmektedir (1). Olgumuzun anamnezinden prenatal takiplerinde 16-18. haftalarda yapılan triple test sonucunda trisomi 21, trizomi 18 ve nöral tüp defekti riskinin anlamlı bulunmadığı ve amniosentez önerilmediği öğrenildi. Duodenal obstruksiyonun prenatal tanısı polihidramnios ve beraberinde fetal abdomenin üst kısmında sıvı dolu 'double bubble' çift balon bulgusunun sonografik olarak gösterilmesi esasına dayanır. Çift balon görüntüsü sağda geniş bulbus duodeni ve bununla birleşen sol üst kadrantdaki genişlemiş mide tarafından oluşturulur. Ancak sıvı dolu genişlemiş duodenum geçici bir bulgu olarak 15 dakika içerisinde kaybolmak şartıyla normal fetuslarda da görülebilmektedir (2). Çift balon bulgusu ultrasonografik olarak en erken 14 ila 15.haftalarda tesbit edilebilmiştir (3) ancak çoğu vaka üçüncü aya girilmeden tanınamamaktadır. Bizim olgumuzun tanısı da 27. gebelik haftasında konuldu. Çift balon bulgusu duodenal atrezi için spesifik değildir fakat basitçe duodenumda obstruksiyon olduğunu gösteren bir bulgudur. USG ayrıca duodenal obstrüksiyonla ilişkili olabilen anüler pankreasıda gösterebilir. Ultrason da ayrıca saptanabilen whirl pool sign (burgaç

belirtisi) duodenal atreziye yol açabilen volvulus ve malrotasyonun karakteristik bulgusudur. Duodenal obstrüksiyonun diğer muhtemel nedenleri duodenal web, annular pankreas, preduodenal portal ven, duodenal stenoz, volvulus ve intestinal duplikasyondur. Duodenal atrezi ile birlikte polihidramnios %45 oranında görülmektedir(10). Bizim olgumuzda da ileri derecede polihidramnios (AFI:32 cm) eşlik etmekteydi. Intrasiytoplazmik sperm injeksiyonu (ICSI) 1991 den beri klinik kullanımdadır ve erkek infertilitesininin tedavisinde devrim yaratmıştır. ICSI ile ilgili halen netleşmemiş olan nokta bu yöntemin genetik bozulmalara ve çocuklarda malformasyon riskinde artışa yol açıp açmadığıdır. Çünkü bu yöntemde bozulmuş motilite ve morfolojiye sahip spermatazoalar kullanılmakta dahası epididim ve testisten elde edilen immatür spermatazoalardan da yararlanılmaktadır. Anormal spermatazoalar bozulmuş genetik materyal taşıyarak bu anomalilere yol açıyor olabilir. Bu nedenle seçilen hasta grubu başlı başına anomali riskini arttırmaktadır. ICSI gebeliği sonrasında doğan bebeklerle ilgili ilk çalışmalar major malformasyon riskinde artış olmadığını gösteriyordu (4,5). Bu çalışmalarda doğumda saptanan major malformasyon riski %0.95-3.6 arasında belirtilmiştir ki bu da konvansiyonel IVF den sonra veya genel populasyonda görülenden pek farklı değildi. Ancak bu yayınların daha sonra yeniden değerlendirilmesi ICSI sonrası major malformasyon riskinin yüksek olduğunu göstermiştir (6). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada da ICSI gebeliği sonrası yapılan 1082 fetusun prenatal testlerinin sonucu sex kromozom aberasyonlarının istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir(7). Vennholme ve arkadaşlarının ICSI gebeliğiyle doğan 1139 infantı kapsayan çalışmasında anomali görülme sıklığı %7.6 olarak bulunmuştur (8). Bu çalışmada ICSI sonrası doğan infantlarda spesifik olarak fazlaca görülen anomali hypospadias (5 olgu) olarak belirtilmiştir. Aynı çalışmada 1 adet duodenal atrezi+trikuspidal malformasyon + akciğer malformasyonu olgusuna rastlanmıştır. Bonduelle ve arkadaşlarının bir çalışmasında 2840 IVF İLE 2955 ICSI gebeliği sonrası doğan çocuklar karşılaştırılmış ve major malformasyon riskinin ICSI gebeliklerde %3.4, IVF gebeliklerde %3.8 olduğu belirtilmiştir (9). Bu çalışmada ise iki duodenal atrezi olgusuna rastlanılmıştır. En sık görülen ince barsak obstrüksiyonu nedeni olan Duodonal atrezi 10000 canlı doğumda 1 görülmektedir.(10). Bu durumda bir çalışmada yaklaşık 1000 doğumda 1 (8), diğer çalışmada

3000 doğumda 1 duodonal atrezi görülmesi (9) görülme sıklığında bir artışı düşündürmektedir.

SONUÇ

Şimdiye kadar yapılan çalışmaların ışığında ICSI yönteminin major konjenital anomali riskini arttırdığını söylemek zordur. ICSI yönteminin major konjenital malformasyonlardan özellikle duodenal atrezi riskini arttırdığını söyleyebilmek için daha fazla olguya ve çalışma ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Miro J, Bard H. Congenital atresia and stenosis of the duodenum: The impact of a prenatal diagnosis. *Am J Obstet Gynecol.*1988; 158:555-559.
2. Zimmer EZ, Bronshtein M. Early diagnosis of duodenal atresia and possible monographic pitfalls. *Prenatal Diagnosis* 1996; 16:564-566.
3. Petrikovsky BM. First trimester diagnosis of duodenal atresia. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:569-570.
4. Boundelle M , Desmyttere S , Buysee.A. et al. Prospective follow up study of 55 children born after subzonal insemination and ICSI. *Hum.Reprod.* 1994; 9:1765-1767.
5. Bonduelle M., Legein, J., Derde, M. et al. Comparative follow up study of 130 children born after ICSI and 130 children born after IVF. *Human Reprod.*1995;10:3327.
6. Kurinezuk J. and Bower C. Birth defects in infants conceived by ICSI: an alternative interpretation. *Br. Med. J* 1997; 315:1260-1265.
7. Bonduelle M , Aytöz A., Van Asch E. et al . Incidence of chromozomal aberrations in children born after asisted reproduction through ICSI. *Hum.Reprod.*1998b;13:781-782.
8. Wennerholm UB, Bergh C, Hamberger L et al. Incidence of congenital malformations in children born after ICSI. *Hum.Reprod* 2000;15: 944-948.
9. Bonduelle M, Liebaers I et al. Neonatal data on a cohort of 2889 infants born after ICSI(1991-1999) and of 2955 infants born after IVF(1983-1999). *Human Reprod* 2002; 17:671-694.
10. Nelson LH , Clark CE , Fishburne JI et al: Value of serial sonography in the in utero detection of duodenal atresia. *Obstet Gynecol* 1982 ; 59: 657-660.
11. Moore KL, The Digestive system in Moore KL et al,eds: *The developing Human: Clinically oriented embryology* 6 th ed. Philadelphia W.B Saunders Company 1998: 277.

**PEDİATRİ & PEDİATRİK
CERRAHİ KLİNİKLERİ**

Klinik Çalışma

Düşük Doğum Ağırlıklı Bebek Etiyolojisindeki Obstetrik Risk Faktörleri

*Emel Kayrak ALTUNCU, **Sultan KAVUNCUOĞLU, ***Hande ÖZGÜN, ***Aysun ŞENGÜL,
***Defne ÇÖL

SSK Bakırköy Doğumevi, Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi Pediatri Kliniği

*Uzman doktor, **Klinik şefi, *** Asistan doktor

Yazışma Adresi: Talatpaşa mah. Terasevler sitesi F:3 D:8, Kağıthane / İSTANBUL

Tel: 0 212 320 08 40 e-mail: emelkayrak@yahoo.com

ÖZET

Amaç: Bu çalışma ile düşük doğum ağırlığına neden olan sosyokültürel ve sosyoekonomik yönü ağırlıklı obstetrik risk faktörlerinin pediatrik bakış açısıyla gözden geçirilmesi planlandı.

Materyal ve metod: Kasım 2000-Mayıs 2001 tarihleri arasında hastanemizde canlı doğan 5000 bebek prospektif olarak değerlendirildi. Doğum ağırlığı 2500 gramdan küçük olan bebekler çalışma grubunu (DDA) oluşturken aynı sayıdaki normal doğum ağırlıklı (>2500g) bebekler kontrol grubunu oluşturdu. DDA'lı doğuma etki eden anneye ait faktörler, doğum öncesi ağırlık artışı, parite, antenatal bakım, önceki gebelikteki sorunlar sorgulandı ve kaydedildi. İkiz gebelikler çalışmada dışarıda bırakıldı.

Bulgular: DDA prevalansı %8.43 olarak saptandı. DDA riskini önemli derecede arttıran faktörler şunlardı: Gebelikte az kilo alımı (<10kg), nulliparite, iki gebelik arası sürenin kısa olması, önceden DDA bebek doğurma öyküsü, erken membran rüptürü ve antenatal kanama öyküsü, annede preeklampsi ve anemi olmasıydı.

Sonuç: Düşük doğum ağırlığına bağlı perinatal ve neonatal mortaliteyi düşürmenin en önemli yolu, bebeğin DDA doğmasını önlemektir. Bu nedenle kız cinsiyet, çoğul gebelik, anne-babaya ait demografik özellikler ve sosyoekonomik düzeyi değiştiremediğimiz için, çabalarımız, DDA'ya neden olan diğer risk faktörlerinin bilinmesi, gebeye erken tanınal yaklaşım, iyi antenatal bakım verilmesi ve gebeleri eğitmek yönünde olmalıdır.

Anahtar kelimeler: Düşük doğum ağırlığı, Etiyoloji, Obstetrik risk faktörleri

SUMMARY**Obstetric Risk Factors In The Etiology Of Low Birth Weight Newborns**

Objective: Through this study, we aimed to review some of obstetric risk factors based on especially sociocultural and socioeconomic status that causes low birthweight (LBW) from the pediatrician's point of view.

Material and methods: 5000 live born babies were evaluated prospectively between October 2000-May 2001 in our hospital. Infants with birthweight below 2500g defined as LBW infant and they formed the study group. They were compared with the same number of normal birthweight (2500g) infants forming the control group. Maternal factors that have effects on birthweight, maternal weight gain before birth, antenatal care were noted. Multiple gestations were excluded from the study.

Results: The rate of LBW infants was found to be 8.43%. Following maternal risk factors for LBW were identified: poor weight gain (<10kg), nulliparity, short interpregnancy interval, previous LBW history, preterm premature rupture of membranes, antenatal bleeding, maternal preeclampsia and anemia.

Conclusion: A reasonable approach to lower the high rates of the perinatal and neonatal mortalities resulted from low birthweight is to prevent the low birthweight deliveries. Since we are not able to change the infant sex, multiple gestations, social status and demographical characteristics of parents, our aim should be identifying the other preventable risk factors leading to LBW, early diagnosis of problems, proper antenatal care and education of the mothers.

Key words: Low birthweight, Etiology, Obstetric risk factors

GİRİŞ

DDA (düşük doğum ağırlıklı) bebek oranı değişik toplumlarda %3-50 arasında değişmektedir (1,2,3,4). Genellikle gelişmiş ülkelerde %5-10 arasındadır. Ülkemizde bu konuda yeterli veri olmamakla birlikte %8,7-10 gibi çok farklı oranlar bildirilmektedir (5,6,7). DDA nedenlerinde anneye bağlı risk faktörleri ilk sıralarda yer almaktadır. Ancak annenin yaşı, doğum öncesi ağırlığı, boyu gibi değiştirilemez etkenlerin yanında, genellikle preterm doğuma neden olan ve önlenemez özellikteki obstetrik risk faktörlerinin önemi yadsınmaz. Bu çalışma ile doğum ağırlığına neden olan sosyokültürel ve sosyoekonomik yönü ağırlıklı bazı obstetrik risk faktörlerinin, pediatrik bakış açısıyla gözden geçirilmesi amaçlandı.

MATERYAL ve METOD

Bu prospektif çalışmada, hastanemiz, doğum kliniğinde Kasım 2000-Mayıs 2001 tarihleri arasında canlı doğan bebeklerden rastlantısal örnekleme ile 5000 bebek değerlendirmeye alındı. Çoğul gebelikler, abortus ve gestasyonel yaş tayini yapılamayacağı için ölü doğumlar çalışma dışında bırakıldı. Tüm gebelerle doğum öncesi birebir konuşularak bilgileri içeren bir form dolduruldu. Annelerin gebelikte aldığı kilo, <10kg, 10-14kg, 15kg olarak gruplandı. Aldığı kiloyu bilmeyenler ayrı bir grupta incelendi. Parite, bu gebelikten önceki ölü doğumlar, istemli ve istemsiz düşükler dahil olmak üzere, 20 hafta ve üzerindeki tüm gebelikleri kapsadı. Karşılaştırmanın yapılabilmesi için parite; nullipar gebeler, paritesi 1-4, 4 ve 4'ten fazla olanlar olarak sınıflandırıldı. İki gebelik arasındaki süre, 1 yıldan az, 1-2 yıl, 3-4 yıl, 4 yıldan fazla ara ile gebe kalanlar şeklinde kaydedildi. Gebelik süresince yapılan antenatal bakımın sayısı ve ilk antenatal bakımın başladığı trimester belirlendi. Doğum öncesi vajinal enfeksiyon, kanama öyküsü ve membran rüptür zamanı sorgulandı. Gebeliğin programlı olup olmadığı, önceden çoğul gebelik ya da DDA bebek doğurma öyküsü, sigara/alkol ve ilaç kullanımı, ışın maruziyeti formlara kaydedildi. Pregestasyonel ve gestasyonel dönemdeki hastalıklar öğrenildi. Bebekler doğumdan hemen sonra çıplak olarak elektronik tartı ile tartıldı. Çalışma grubunu, doğum ağırlığı 2500 g altında olan

düşük doğum ağırlıklı bebekler, kontrol grubunu DDA bebekler ile aynı sayıda normal doğum ağırlıklı (NDA) (>2500gr) bebekler oluşturdu. Çoğul gebelikler dışlanarak karşılaştırmalar yapıldı. İstatistiksel analizde, Pearson ki-kare ve Kolmogorov-Smirnov testleri uygulandı. P<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Kasım 2000-Mayıs 2001 tarihleri arasında hastanemizde doğan 5000 canlı doğumun 457'si düşük doğum ağırlıklı (DDA) bebek idi. Çoğul gebelikler dışlandığında 4187 bebeğin 353'ü DDA idi. DDA bebek oranı %8.43, preterm oranı %4.96 bulundu. DDA bebeklerin %56.6'sı preterm, %43.4'ü term idi. Kontrol grubunu 453 normal doğum ağırlıklı bebek (NDA) oluşturdu.

Gebelikte alınan kilonun, bebeğin doğum ağırlığına etkisini incelemek amacıyla anneler aldıkları kiloya göre gruplandı. DDA bebek doğuran annelerin %30.1'i gebelikte 10 kg'dan az, % 40.9'u 10-14 kg arasında, %13.2'si ise 15 kg ve üzerinde kilo almıştı (Tablo 1). NDA bebek doğuran annelerde bu oranlar sırasıyla %15.1, %34.9 ve %23.2 bulundu. DDA bebek doğuran annelerin %15.8'i, NDA bebek doğuran annelerin %26.8'i gebelikte aldığı kiloyu bilmiyordu. Yapılan istatistiksel inceleme sonucunda, annenin gebelikte az kilo almasının, bebeğin DDA doğma riskini önemli derecede arttırdığı görüldü ($x=40.92$, $p<0.001$). Annenin gebelik sayısının bebeğin doğum ağırlığına etkisini araştırmak amacıyla anneler pariteye göre sınıflandırıldı. DDA grubundaki annelerin %43'ünün, NDA grubundaki annelerin %37'sinin ilk gebeliği idi. Nullipar gebeliklerde DDA bebek oranının arttığı ve annenin ilk gebeliği olmasının bebeğin doğum ağırlığını olumsuz etkilediği görüldü ($x=6.99$, $p=0.03$) (Tablo 1). Diğer taraftan, parite 4'ten fazla olduğunda da DDA oranı artmaktaydı. Çalışmamızda, DDA grubundaki nullipar gebelerin %57'i, paritesi 4'ten fazla olanların ise %58'i preterm doğum yapmıştı. Bu oranlar NDA grubunda %3 ve %4 bulundu. Sonuçta nullipar olma, DDA bebek riskini arttırmakta, bu bebeklerin büyük çoğunluğunu da preterm bebekler oluşturmaktaydı. DDA bebeklerin

%80.2'si, NDA bebeklerin %84.1'i istenen bebeklerdi ($x=2.11$, $p=0.146$). Önceden çoğul gebelik öyküsü olan 9 (%2.5) anne DDA bebek doğururken, 12 (%2.6)'si NDA bebek doğurmuştu ($x=0.008$, $p=0.93$). Tablo 1'de de görüldüğü gibi, gebeliğin istenmemesinin ve önceden çoğul gebelik öyküsünün olmasının bebeğin doğum ağırlığını etkilemediği saptandı. DDA bebek doğuran annelerin %16.1'inde, NDA bebek doğuran annelerin ise %4.6'sında önceden DDA bebek doğurma öyküsü vardı (Tablo 1).

Tablo 1: Obstetrik risk faktörlerinin doğum ağırlığına etkisi

	DDA*	NDA**	x^2	P
Gebelikte alınan kilo				
<10kg	105(%30.1)	70(%15.1) 160	40.92	<0.001
10-15kg	146(%40.9)	(%34.9) 102		
≥15kg	46 (% 13.2)	(%23.2) 121		
Bilmeven	56 (%15.8)	(%26.8)		
Parite				
0	152 (%43.1)	167 (%36.8)	6.99	0.030
1-4	172 (%48.7)	261 (%57.6)		
>4	29 (%8.2)	25 (%5.6)		
Gebeliğin istenmesi				
Evet	283 (%80.2)	381 (%84.1)	2.11	0.146
Hayır	70 (%19.8)	72 (%15.9)		
Önceden çoğul gebelik öyküsü				
Var	9 (% 2.5) 344	12 (% 2.6)	0.008	0.930
Yok	(%97.5)	441(% 97.4)		
Önceden DDA bebek doğurma öyküsü				
Var	57(%16.1)	21 (%4.6)	30.07	<0.001
Yok	296 (%83.9)	432 (%95.4)		
İki gebelik arası süre				
≤1 yıl	42 (%20.9)	34 (%11.9)	13.20	0.004
1-2 yıl	60 (%29.8)	66 (%23.0)		
3-4 yıl	34 (%16.9)	59 (%20.6)		
>4yıl	65 (%32.4)	127 (%44.5)		
Antenatal bakım sayısı				
0	20 (%5.6)	20 (%4.4)	2.72	0.436
1	29 (%8.2)	26 (%5.8)		
2-4	165 (%46.8)	220 (%48.6)		
>4	139 (%39.4)	187 (%41.2)		
İlk antenatal bakım zamanı				
1. Trimester	211(%59.9)	240 (%53.1)	6.05	0.109
2. Trimester	102 (%28.9)	158 (%34.8)		
3. Trimester	21 (% 5.9)	37(% 8.2)		
Yok	19 (% 5.9)	18(% 3.9)		
Vajinal enfeksiyon öyküsü				
	61 (%17.2)	56 (%12.3)	3.868	0.055
Vajinal kanama öyküsü				
	52 (%14.7)	22 (%4.8)	21.12	<0.001
EMR varlığı				
	12 (%3.4)	1(%0.2)	12.63	<0.001

* DDA : düşük doğum ağırlığı **NDA : normal doğum ağırlığı

Önceden DDA bebek doğuran annelerin, tekrar DDA doğurma riskinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı görüldü ($x=30.07$, $p<0.001$). İki gebelik arası sürenin doğum ağırlığına etkisini araştırmak için nullipar gebelikler dışlanarak olgular değerlendirildi. Bir yıldan az ara ile gebe kalan annelerin %55.2'sinin DDA bebek doğurduğu görüldü. İki ve iki yıldan az ara ile gebe kalanlarda bu oran %50.4, 3-4 yıl sonra gebe kalanlarda %36.5 ve 4 yıldan fazla ara verenlerde %33.8 bulundu. İki gebelik

arası süre arttıkça, DDA oranı azalmaktaydı ($x=13.20$, $p=0.004$) (Tablo 1). Her iki grup karşılaştırıldığında, 2 yıldan az ara ile gebe kalanlarda DDA oranının anlamlı şekilde arttığı ve özellikle 1 yıldan az ara ile gebe kalmanın DDA riskini önemli derecede arttırdığı görüldü. DDA grubunda iki ve iki yıldan az ara ile gebe kalan 102 annenin 62'si (%56.8) preterm doğum yapmıştı.

Doğum öncesi bakımın varlığı ile yenidoğanın doğum ağırlığı arasındaki ilişki incelendiğinde, DDA bebek doğuran annelerin %5,6'sı antenatal bakım almamıştı. %8.2'si sadece bir kez, %46.8'i 2-4 kez, %39.4'ü 4'ten fazla bakım almıştı. Bu oranlar NDA bebek doğuran annelerde sırasıyla %4.4, %5.8, %48.6 ve %41.2 olarak bulundu (Tablo 1). DDA grubunda antenatal bakım almayan (%5.6) veya sadece bir kez antenatal bakım alan (%8.2) annelerin oranı, NDA grubundan fazla olmakla beraber, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($x=2.72$, $p=0.43$).

DDA bebek doğuran ve antenatal bakım almayan annelerin bebeklerinin %70'i preterm doğmuştu ve bir kez bakım alanlarda preterm oranı %58'e düşmüştü. İlk antenatal bakım zamanı birinci trimesterde olanlarda DDA oranı %59.9, ikinci trimesterde olanlarda %28.9, üçüncü trimesterde olanlarda %5.9 saptanmış olup, NDA bebeklerde ise bu oranlar sırasıyla %53.1, %34.8 ve %8.2 bulundu (Tablo 1) ve ilk antenatal bakım zamanının bebeğin doğum ağırlığını etkilemediği görüldü ($x=6.05$, $p=0.10$). Annelere anket tarzında "gebelikte geçirilen vajinal enfeksiyon ve kanama varlığı" sorulduğunda, vaginal enfeksiyon öyküsü DDA bebeklerin %17.2'inde, NDA bebeklerin %12.3'ünde saptanırken, vaginal kanama öyküsü DDA bebeklerin %14.7'sinde, NDA bebeklerin %4.8'inde saptandı (Tablo 1).

Gebelikte geçirilen vajinal enfeksiyonun bebeğin doğum ağırlığına etkisi görülmezken ($x^2=3.86$, $p=0.055$), gebelikte vajinal kanama öyküsü, DDA riskini önemli derecede arttırmaktaydı ($x^2=21.12$, $p<0.001$). Bunlara ek olarak, erken membran rüptürü (EMR) varlığının bebeğin doğum ağırlığına etkisi araştırıldı. DDA grubunda 12 (%3.4) annenin suları erken gelirken, 9'u preterm bebek doğurmuştu. NDA grubunda sadece bir (%0.2) annenin suları erken gelmişti ve bebek termidi. Annenin sularının erken

gelmesinin, bebeğin doğum ağırlığını belirgin derecede etkilediği görüldü ve bu etki preterm doğuma yol açarak olmaktadır ($\chi^2=12.63$, $p<0.001$). Bebeğin doğum ağırlığına etkisi olduğu düşünülen bazı risk faktörleri ve her iki gruptaki dağılımları **Tablo 2'**de gösterildi. Sigara içen annelerin %50'si DDA bebek doğururken, diğer %50'si NDA bebek doğurmuştu. Annenin alkol kullanması, aşırı aktivite, fiziksel ve psikik travma gibi risk faktörlerinin bebeğin doğum ağırlığına etkisi görülmedi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (**Tablo 2**).

Tablo 2: Bazı risk faktörlerinin doğum ağırlığı üzerine etkisi*

	DDA	NDA
Sigara	70 (%19.8)	79 (%17.4)
Alkol	1 (% 0.3)	2 (% 0.4)
Işın	-	-
İlaç	6 (%1.7)	1 (%0.2)
Aşırı Aktivite	20 (%5.6)	15 (%3.3)
Fiziksel Travma	4 (%0.1)	3 (%0.6)
Psikik Travma	3 (%0.8)	2 (%0.4)

*Kolmogorov Smirnov z testi, $p>0.05$

Her iki gruptaki annelere pregestasyonel ve gestasyonel dönemde medikal hastalık varlığı soruldu ve annede hastalık varlığının doğum ağırlığı üzerine etkisi araştırıldı. İki grup arasında fark olduğu ve farkın preeklampsi ve anemisi olan annelerden kaynaklandığı görüldü (Tablo 3). Preeklampsi annelerin 20 (%5.6)'si DDA bebek doğururken, 5 (%1.1)'i NDA bebek doğurmuştu. DDA grubunda preeklampsi nedeniyle izlenen 20 annenin 17'si preterm doğum yapmıştı ve bu bebeklerin 10'u gestasyonel yaşına göre küçük idi. NDA grubundaki preeklampsi annelerin bebekleri term ve AGA idi. DDA riski yaratan diğer bir durum annede anemi varlığıydı (**Tablo 3**).

Tablo 3: Annede hastalık varlığının doğum ağırlığına etkisi*

Annede hastalık	DDA	NDA
Preeklampsi	20 (% 5.6)	5 (% 1.1)
Hipertansiyon	1 (% 0.2)	1 (% 0.2)
Diabet	2 (% 0.5)	1 (% 0.2)
Anemi	36 (% 10.2)	10 (% 2.2)
Akciğer hastalığı	3 (% 0.8)	1 (% 0.2)
Hipertiroidi	4 (% 1.1)	3 (% 0.6)
Romatizmal hastalık	13 (% 3.6)	23 (% 5.0)
Diğer	2 (% 0.5)	2 (% 0.4)

*Kolmogorov Smirnov z testi, $p=0.001$

DDA bebek doğuran annelerin %8.8'inde, NDA bebek doğuranların %2.2'sinde anemi olduğu öğrenildi. DDA grubunda anemili 36 annenin 32'sinin preterm doğum yaptığı ve bu pretermelerin 7'sinin gestasyonel yaşına göre küçük olduğu görüldü.

TARTIŞMA

Olgularımızda DDA oranı %8.43, preterm bebek oranı %4.96 olup, literatür ile uyumluydu (5-10). Düşük maternal kilo alımının DDA'a neden olduğu, 1970'li yıllardan beri ortaya konulan önemli bir bulgudur (11). Bazı çalışmalarda maternal kilo alımının niteliğinin bebek doğum ağırlığına anlamsız şekilde yansıdığı ileri sürülse de, diğer bir çok çalışmada, bizim sonuçlarımızla uyumlu olarak bebek doğum ağırlığının maternal kilo almından etkilendiği bildirilmiştir (12-14). Özellikle pregestasyonel vücut ağırlığı düşük olan gebelerde olmak üzere, tüm gebelerde maternal kilo alımı çocuk doğum ağırlığını anlamlı şekilde etkilemekte ve annenin gebelikte az kilo alması (<10kg), DDA riskini arttırmaktadır. Çalışmamızda DDA grubundaki annelerin %30'u gebeliği sırasında 10kg'dan az kilo almıştı. Bu oranın yüksek oluşu, DDA etyolojisinde bu etmenin ağırlıklı payını vurgulamaktadır.

Bir çok seride annenin önceden DDA bebek doğurma öyküsü, DDA risk faktörleri içinde en önde sıralanmış, hatta bazı çalışmalarda bunun en belirleyici faktör olduğu ileri sürülmüştür (15-17). Bu çalışmada, diğer çalışmalara paralel olarak, önceden DDA bebek öyküsünün bebeğin doğum ağırlığını olumsuz yönde etkilediği görüldü. Önceden DDA bebeği olan annelerin %10'unun gebelik öncesi ağırlığının 50 kg'dan az olduğu ve %15'inin de gebelikte 10 kg'dan az aldığı saptandı. Beslenme alışkanlıkları, genetik yatkınlık ve aynı sosyokültürel çevrede bulunmanın aynı koşullarda devam ettiği göz önüne alınırsa DDA bebek doğurmanın tekrarladığını görmek şaşırtıcı olmamalıdır.

Nulliparite, diğer bir DDA nedenidir. Araştırmalar, en düşük doğum ağırlıklı bebeğin ilk çocuk olduğunu ve artan pariteyle birlikte bebeğin doğum ağırlığının arttığını ortaya koymaktadır. Söz konusu durum,

gebelik sayısının artması ile uterusu gebelikteki endokrin gelişmelere daha duyarlı hale getiren uterus vaskülaritesinin de artması ile açıklanmaktadır (18,19). Ayrıca primipar olguların çoğunluğu adolesan gebelerdir ve araştırmacılar, DDA ve erken doğumun bu yaş grubunda görülen reproduktif ve seksüel gelişme ile, fizik ve biyolojik gelişme arasındaki asenkronizmden kaynaklandığını iddia etmektedirler (20). Wessel ve ark.(21), nulliparitenin özellikle pereterm doğum riskini arttırdığını bildirmişler, Yardım ve ark.(22), erken doğum yapan kadınların yarıya yakını nullipar bulmuşlardır. Bizim olgularımızın %44.4'ünün, kontrollerin %37'sinin ilk gebeliği idi ve DDA grubundaki nullipar gebeliklerin %62'si erken doğumla sonuçlandı. Ayrıca, parite 4'ü geçmeye başlayınca DDA riskinin arttığı bildirilmektedir (23). Bunun nedeni olarak da, gerekli olan vitamin ve minerallerin yerine konmadan gebe kalınması gösterilmektedir.

Bizim çalışmamız bunu destekler nitelikteydi ve olgu grubunda parite 4'ün üstünde DDA oranı artmıştı. Son gebelikten kısa süre sonra annenin tekrar gebe neden olduğu nutrisyonel yetersizlik, DDA doğumun bir nedeni olarak gösterilmektedir (24).

Özellikle istenen bir gebelik düşük ile sonuçlanıyorsa, kadınların yarısından fazlası 8 ay içinde tekrar gebe kalmaktadırlar. Bu süre, annenin gerekli vitamin ve mineral desteğini sağlamasına yetmemektedir. Daha önceden abortus yapmış kadınlarda, bir sonraki gebelikte DDA bebek riski arttığı bilinmektedir. Böyle durumlarda, DDA bebek grubunu çoğunlukla preterm bebekler oluşturmaktadır (22,24). Bizim sonuçlarımız yukarıda vurgulanan sonuçlarla benzerlik gösterdi. DDA grubundaki annelerin %21'i, NDA grubundaki annelerin ise %12'si bir yıldan az ara ile gebe kalmıştı. İki doğum arası sürenin 2 yıldan az, özellikle de 1 yıldan az olması DDA riskini arttırmaktaydı. İki yıldan az ara ile gebe kalan kadınların yarısından fazlası (%56.8) preterm doğum gerçekleştirdi.

Doğum öncesi bakım, sağlık hizmetlerinin en önemlilerinden biridir. Yeterli nitelik ve nicelikte uygulanan antenatal bakım ile DDA ve preterm oranının minimuma indirilebileceği bir çok araştırmacı

tarafından açıklanmıştır (25). İstanbul il içi verilerinden elde edilen istatistiksel sonuçlara göre, gebelikte antenatal bakım alanlarda neonatal ölüm hızı, postneonatal ölüm hızı ve bebek ölüm hızı sırasıyla, 23/1000, 5.4/1000, 29/1000 bulunmuştur. Bu oranlar antenatal bakım almayan gebelerde sırasıyla 37/1000, 58/1000 ve 95/1000'dir (26). Bu bize antenatal bakımın ne derecede önemli olduğunu göstermektedir. Kükner ve ark.(27) yaptığı bir çalışmada, antenatal bakımın önemine değinilmiş ve antenatal bakım almayan grupta DDA oranını arttıran prematürelilik, preeklampsi gibi risk faktörleri yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda, doğum öncesi bakımın varlığı ile yenidoğanın doğum ağırlığı arasındaki ilişki incelendiğinde, antenatal bakım almayan grupta DDA oranı (%53.5) biraz fazla olmakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bu çalışmada, antenatal bakım sayısı ve ilk muayene zamanı irdelenmiş olup, yeterli ve yetersiz antenatal bakım farkını ortaya koyan kriterlerin incelenmemiş olması nedeniyle antenatal bakımın niteliği ve doğum ağırlığına olası etkisi değerlendirilemedi. DDA bebek doğuran ve hiç antenatal bakım almayan annelerin bebeklerinin %69.5'i preterm doğmuştu. Bir kez bakım alanlarda preterm oranı %58'e düşmüştü.

Çalışmamızdan çıkan diğer bir sonuç, çalışmadaki tüm annelerin %95'ten fazlasının en az bir kez antenatal bakım almış olmasıydı. Bu, sağlık hizmetlerinin yaygınlaştırılmasında atılan adımların olumlu yönde ilerlediğinin göstergesi sayılabilirse de, tüm annelerin sadece %41.6'sının 4'ten fazla antenatal bakıma gitmiş olması annenin öbür yüzüdür. Burada sağlık kurumları ve personeline düşen görev %58.4 gibi yüksek bir oran tutan 4'ten az bakıma giden gebeleri bulup antenatal bakımın önemini anlatmalarıdır. Batı literatüründe DDA için önemli risk faktöründen biri olarak bildirilen annenin sigara içmesi, bizim çalışmamızda doğum ağırlığına etkisiz bulundu. Bu sonuç, ülkemizdeki kadınlarda sigara içme oranının diğer ülkelere oranla düşük olmasına bağlandı. İncelenen diğer risk faktörlerinden radyasyon, ilaç ve alkol kullanımının doğum ağırlığı üzerine etkisi izlenmedi. Çalışmamızda aşırı aktivite, fiziksel ve psikik travmanın bebeğin doğum ağırlığına etkisi değerlendirilirken puanlama yoluna gidilmemiş olması, doğum ağırlığına bilinen etkileri olan bu risk

faktörlerinin etkisiz bulunmasına yol açmıştı. Erken membran rüptürü, preterm doğumların %30-40'ında etyolojik risk faktörüdür (28). İltihabi olaylar membranları zayıflatarak rüptüre neden olurlar ve preterm riskini artırırlar. Serimizde, DDA grubunda annelerin %4.4'ünde, NDA grubunda %0.2'sinde EMR görüldü ve DDA grubundaki EMR'li 18 annenin 15 (%83.3)'i preterm doğum yapmıştı. Antepartum kanama, DDA için bir risk faktörüdür ve özellikle, ilk veya 3.trimesterdeki kanama preterm doğum ile ilgilidir (29). Çalışmamızda, DDA grubunda annelerin 61 (%14.9)'inde, NDA grubunda 23 (%5.0)'ünde antenatal kanama geçirdiği bulundu. Oranlar arasındaki belirgin fark, istatistiksel olarak da anlam yaratmaktaydı, ancak antenatal kanama öyküsü anneye yapılan anket sonucu ortaya konduğu için bu sonucun daha dikkatli bir şekilde irdelenmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda, gebelikte hastalık varlığı, DDA grubunda 85 gebede, NDA grubunda 46 gebede görüldü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Farkı yaratan DDA grubundaki gebelerde preeklampsi ve aneminin daha fazla görülmesiydi. Preeklampsinin DDA nedeni olduğu pek çok araştırmacı tarafından bildirilmiştir (8,21). Geary ve ark.(1), yaptıkları bir çalışma ile SGA bebeklerin annelerindeki preeklampsi insidansını genel popülasyondan 10 kat fazla bulmuşlardır. Sayers ve ark.(30) ise preeklampsinin özellikle preterm doğum için risk faktörü olduğunu ve prematürite sebepleri arasında risk yüzdesinin %26 olduğunu bildirmiştir. Yine Hammelmann ve ark. (31), hipertansif gebelerde DDA oranının özellikle de preterm doğumun yüksek olduğunu, buna karşılık IUBG'nin daha az görüldüğünü rapor etmiştir. Fang (32), yaptığı çalışmada, beyaz gebelerde DDA oranını %5 bulmuş, preeklampsi varlığında bu oran %16.8'e çıkmıştır. Bu artış, gebelikteki hipertansiyon, kronik hipertansiyon ve preeklampsi için geçerlidir (32).

Yardım ve ark.(22), preterm doğumlarda preeklampsi oranını %25 bulmuştur. Bizim çalışmamızda DDA grubunda 20 annede (%4.9), NDA grubunda 5 annede (%1.1) preeklampsi mevcuttu. DDA grubunda preeklampsi 20 annenin 17'si preterm doğum yapmıştı ve bunların 10'u

gestasyonel yaşına göre küçük idi. Bu sonuçlar literatür ile uyumluydu. Anemi, DDA ve özellikle preterm doğum için risk faktörüdür (33,34). Anemi hipoksiye neden olarak, demir eksikliği de serum norepinefrin düzeyini yükselterek maternal ve fetal strese neden olur. Böylece kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) sentezi uyarılır. Artmış CRH konsantrasyonu preterm doğum, gebeliğe bağlı hipertansiyon, eklampsi ve EMR için risk faktörüdür (35). Eğer anemiye ek olarak antenatal vajinal kanama varsa preterm doğum riski daha da artmaktadır. Anemili gebelerin gebelikteki kilo alımları azdır; bu, DDA riskini arttırmaktadır (36).

Türkiye'de genel popülasyonda anemi prevalansı ortalama %50 civarındadır. Bahar ve ark(7), gebelerde anemi oranını %22.9 bulmuştur. Bilgen (37) ve Yardım (22)'in çalışmalarında gebelikteki anemi oranları %71 ve %20,7'dir. Hastanemizde Ertekin ve ark. (38)'nin yaptığı araştırmada, anemi insidansı %44 bulunmuştur. Yine aynı çalışmada anemik olan ile olmayan gebeler karşılaştırıldığında, anemik grupta %7 olan DDA oranı, anemik olmayan grupta %2.5 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda, DDA bebek doğuran annelerin %8.8'inde, NDA bebek doğuranların ise %2.2'sinde gestasyon döneminde anemi olduğu görüldü. Çalışmamızdaki gebelikte anemi oranının, literatürde görülen anemi oranlarının altında olması, sonuçların anne ile yapılan ankete göre değerlendirilmesinden kaynaklanmaktadır. DDA bebek doğuran anemili 36 annenin 32'sinin bebeği pretermdi. Bu sonuçlarımız da literatürle uyumluydu. Ancak kontrollü çalışmalar ile hemogloblin düzeyini, aneminin nedenini ve etkili olduğu trimesteri sunan sonuçlar vermek daha güvenilir olacaktır. Bunlara ek olarak, çalışmanın amacı dışında elde ettiğimiz verilere göre, çalışmamızdaki gebelerin %15.5'inin son gebeliğinin üzerinden 12 ay geçmeden gebe kaldığı, %22'sinin gebelikte aldığı tartıyı bilmediği, %7'sinin paritesinin 4'ten fazla olduğu, %17'sinin isteği dışında gebe kaldığı, %12'inin doğum öncesi bakımı almadığı veya bir kez aldığı görüldü.

Sonuç olarak, bir çok risk faktörünün etkilediği düşük doğum ağırlıklı bebeklerin morbidite ve mortaliteleri yüksek olup, riskli yenidoğan bebeklerin en önemli kısmını

oluşturmaktadır. Düşük doğum ağırlığına bağlı perinatal ve neonatal mortaliteyi düşürmenin en önemli yolu, bebeğin DDA doğmasını önlemektir. Bu nedenle kız cinsiyet, çoğul gebelik, anne-babaya ait demografik özellikler ve sosyoekonomik düzeyi değiştiremediğimiz için, çabalarımız, DDA'ya neden olan risk faktörlerinin bilinmesi, gebeye erken tanısal yaklaşım, iyi antenatal bakım verilmesi, gebeliğin optimum zamanda sonlandırılması ve gebeleri eğitmek yönünde olmalıdır. Önlenebilir ve düzeltilebilir risk faktörleri ile DDA doğumların azaltılması, çok önemli bir koruyucu hekimlik hizmetidir.

KAYNAKLAR

1. Geary M, Rafferty G, Murphy JF. Comparison of liveborn and stillborn low birthweight and analysis of aetiological factors. *Ir Med J* 1997 Nov;90(7):269-71.
2. Mc Cormick MC. The contribution of low birthweight to infant mortality and childhood morbidity. *N Engl J Med* 1985; 312:82-90.
3. Sundhedsstyrelsen. Medicinsk fodselsstatistik 1993. Sundhedsstatistikken 1995:2. Copenhagen 1995.
4. Low Birth Weight. A tabulation of available information. Maternal Health and Safe Motherhood Programme. World Health Organization and UNICEF, Genova 1992. WTO/MCH/92.2.
5. Ansary AE, Sarman G. Identification of low birthweight newborn in infant. *J Trop Pediatr* 1995 Feb;41(1):34-7.
6. Kayhan M, Akgün S, Kırcaloğlu N. Anneye bağlı DDA nedenlerine ilişkili bir çalışma. *Jinekoloji ve Obstetride Yeni Görüş ve Gelişmeler Dergisi* 1991; 2(1):21-5.
7. Bahar Ş, Dervişoğlu AA. Çubuk Merkez Sağlık Ocağı Bölgesinde doğum öncesi bakımın gebelik ve doğum komplikasyonları yönünden değerlendirilmesi(1990). *Jinekoloji ve Obsteti'de Yeni Görüş ve Gelişmeler* 1993 4(1):13-19.
8. Leung TN, Roach VJ, Lau TK. Incidence of preterm delivery in Hong Kong Chinese. *Aust MJ Obstet Gynecol* 1998 May;38(2):138-41.
9. Ghahremanpour D, Tüfekçi C, Girit S ve Ark. Anne ve babaya ait biometrik ölçümlerin yenidoğan ağırlığı ve boyuna etkileri. *CTF Dergisi* 1992; 23: 33-41.
10. Xu B, Rantakallio P. Low Birth Weight in China and Filland. *Scand J Soc Med* 1998 Mar; 26(1):10-7.
11. Copper RL, Du Bard MB, Goldenberg RL. The relationship of maternal attitude toward weight gain during pregnancy and low-birth weight. *Obstet Gynecol* 85:590,1995.
12. Ratner RE, Hamme LH, İsade NB. Effects of gestational weight gain in morbidly obese women. II: Fetal morbidity. *Am J Perinat* 1990; 7: 295-101.
13. Shi Wu, Goldenberg RL. Intrauterine growth retardation and preterm delivery: prenatal risk factors in a indigent population. *Am J Obstet Gynecol* 1990 ; 162(1):213-8.
14. Siega-Riz AM, Adair LS, Hobel CJ: Institute of Medicine maternal weight gain recommendations and pregnancy outcome in a predominantly Hispanic population. *Obstet Gynecol* 1994;84:565-9.
15. Maruoka K, Yagi M, Akazawa K, Kinukawa N, Ueda K, Nose Y. Risk factors for low birth weight in Japanese infants. *Acta Paediatr* 1998 Mar;87(3):304-9.
16. Abdulrazzaq YM, Bener A, Dawodu A, Kappel I, Surouri FA, Varady E, Liddle L, Varghese M, Cheema MY. Obstetric risk factors affecting incidence of low birthweight in liveborn infants. *Biol Neonate*.1995;67(3):160-6.
17. Raine T. The risk of repeating low birthweight and the role of prenatal care. *Obstet and Gynecol* 1994;84(1):485-489.
18. Amin N, Abel R, Sampathkumar V. Maternal risk factors associated with low birthweight. *Indian J Pediatr*. 1993 Mar-Apr;60(2):269-74.
19. Thompson JM, Wright SP, Mitchell EA, Clements MS, Becroft DM, Scragg RK. Risk factors for small for gestational age infants: a New Zealand study. *New Zeland Cot Death Study Group. N Z Med J*.1994 Mar 9;107(973):71-3.
20. Sweeney PJ. A comparison of low birthweight, perinatal and infant mortality between first and second birth to women 17 years old and younger. *Am J Obstet Gynecol* 1985;160:1363-70.
21. Wessel H, Cnattingius S, Bergstrom S, Dupret A, Reitmaier P. Maternal risk factors for preterm birth and low birthweight in Cape Verde. *Acta Obstet Gynecol Scand*.1996 Apr;75(4):36-6.

22. Yardım T, Saltık A, Soylu H. Erken doğmuş 166 bebeğe ilişkin medikososyal risk etmenleri ve komplikasyonları. *Jinekoloji ve Obstetri'de Yeni Görüş ve Gelişmeler* 1993;4(1):31-6.
23. Elster AB. The effect of maternal age, parity and prenatal care on perinata outcome in adolescent mothers. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:845-47.
24. Basso O, Olsen J, Christensen K. Risk of preterm delivery, low birthweight and growth retardation following spontaneous abortion: a registry-based study in Denmark. *Int J Epidemiol* 1998 Aug;27(4):642-6.
25. Scholl OT, Miller LK. Prenatal care adequacy and outcome of adolescent pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;69:312-16.
26. Nuhoğlu A, Çalışkan M. İstanbul'da Çocuk Sağlığı bülteni 2000.
27. Kükner S, Vicdan K, Dabakoğlu T. Adolesan gebelerde antenatal bakımın önemi. *Jinekoloji ve Obstetri'deYeni Görüş ve Gelişmeler*, 1993;4(1):51-4.
28. Mc Grefor JA, Frech JI, Seo K. Antimikrobial therapy in preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:632-40.
29. Fourn L, Ducic S, Seguin L. Factors associated with weight: a multivariate analysis *Sante* 1999 Jan-Feb;9(1):7-11 .
30. Sayers S, Powers J. Risk factors for aboriginal low birth weight, intrauterine growth retardation and preterm birth in the Darwin Health Region. *Ausr N Z J Public Health* 1997 Aug;21(5):524-30.
31. Himmelmann K, Himmelmann A. Hypertension in pregnancy and size at birth. *Blood pressure* 1996 Sep;5(5):278-84.
32. Fang J, Madhavan S. The influence of maternal hypertension on low birthweight; differences among ethnic populations. *Ethn Dis* 1999 Autumn;9(3):369-76.
33. Steer PJ. Maternal hemoglobin concentration and birth weight. *Am J Clin Nutr* 2000 May;71(5 Suppl):1285S-7S.
34. Allen LH. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr* 2000 May ; 71(5 Suppl):1280-4.
35. Allen LH. Biological mechanisms that might underlie iron's effect on fetal growth and preterm birth. *J Nutr* 2001 Feb; 131(25-2):581-9.
36. Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL. Anemia vs iron deficiency, increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1992 May;55(5):985-8.
37. Bilgel N, Okan N, Ayekin H, Gülesen Ö. Gemlik Bölgesindeki gebelerde anemi prevalansı. *Halk Sağlığı Günleri Bildiri Özetleri Kitabı*, 20-22 Haziran 1989, Sivas.
38. Ertekin M. SSK Bakırköy Doğumevi, Kadın ve Çocuk Hastalıkları, Eğitim Hastanesi. *Uzmanlık Tezi-1984. Maternal aneminin çocuk ağırlığı ve doğum süresi üzerine etkileri.*

Klinik Çalışma

Tüberküloz Menenjitli Olgularımızın Değerlendirilmesi

*Sedat ÖKTEM, **Cem DENİZ, ***Günnur TOKUÇ, *Engin TUTAR, *Selda AĞZIKURU,
*Perran BORAN

* Uzman Doktor, ** Asistan Doktor, *** Kinik Şefi, Doç. Dr

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi , II. Çocuk Kliniği

(Bu Çalışma 38. Türk Pediatri Kongresi'nde (10-14 Haziran 2002) poster olarak sunulmuştur)

Yazışma Adresi: Dr. Sedat Öktem, Merdivenköy Mah. Merdivenköy Yolu Sok. Birler Apt. No:41/25
Göztepe Kadıköy / İstanbul

Tel: 0216 5650646- 5653144, **E-mail:**sedatoktem@hotmail.com

ÖZET

Amaç: Tüberküloz menenjit, menenjitler içerisinde mortalite ve morbiditesi en yüksek olanıdır. Takip ettiğimiz olguların prognozlarını ve etkileyen faktörleri irdelemek amacıyla bu çalışmayı yaptık.

Materyal Metod: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniğinde, son iki yılda tüberküloz menenjit tanısıyla yatırılıp tedavi edilen toplam 15 hastayı retrospektif olarak inceledik.

Bulgular: Hastaların 11'i (% 73,3) kız, 4'ü (% 26,7) erkek olup (E/K=0,36) yaşları 4 ay ile 14 yaş arasında (5,4 ± 4,5 yaş) değişmekteydi. Yatış süreleri 1 gün ile 60 gün arasında (31 ± 16 gün) olup, sadece 3 olguda (% 20) BCG skarı mevcuttu. 11 olguda (% 73) ailede tüberküloz öyküsü saptandı. 12 olgunun (% 80) PPD incelemeleri (-) idi. 5 olgu (% 33) kaybedildi, 3 olgu (% 20) takipten çıktı; 7 olgu ise sekelli olarak yaşamaktadır.

Sonuç: Tüberküloz halen memleketimiz için önemli bir sağlık sorunudur.

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz Menenjit, Çocuk, Prognoz

SUMMARY**Evaluation of Our Patients With Tuberculous Meningitis**

Objective: Tuberculous meningitis has the highest mortality and morbidity among all meningitis. We planned this study to evaluate the prognosis and the factors that effect the prognosis in our patients.

Material and Methods: In this study we aimed to asses the 15 cases hospitalized for tuberculous meningitis in the Pediatric Clinic of Dr. Lütfi Kırdar Kartal Training and Research Hospital in the last 2 years, retrospectively.

Results: Of the 15 cases; 11 (73,3 %) were female, 4 (26,7 %) were male (M/F:0,36). The ages were between 4 months and 14 years (mean: 5,4 ± 4,5 years). The hospitalization time was between 1 and 60 days (mean: 31 ± 16 days). Only in 3 cases (20 %) BCG scar was found. In 11 cases (73 %) there was family history of tuberculosis; in 12 cases (80 %) PPD test was negative. Of the 15; 5 cases (33 %) died, 3 cases (20 %) didn't come to control examinations, 7 cases (47 %) had sequelae.

Conclusion: Tuberculous meningitis is stil an important health problem in our country.

Key words: tuberculous meningitis, child, prognosis

GİRİŞ

Tüberküloz hastalığı, gelişen teknoloji ve tedavisindeki ilerlemelere karşın yüksek mortalite ve morbidite hızı nedeniyle dünyada ve ülkemizde hala önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Her yıl 15 yaş altı çocuklarda yaklaşık 1.3 milyon yeni tüberküloz olgusu bildirilmekte ve tüberküloza bağlı 450 bin ölüm görüldüğü tahmin edilmektedir(1). Ekstrapulmoner tüberkülozlu olgular tüm olguların üçte birini oluşturmaktadır (2,3). Son 10 yılda akciğer dışı tüberküloz infeksiyonunda % 50 oranında

artış gözlenmiştir (4). Süt çocuklarında çoğunlukla miliyer tüberküloz, okul öncesi çocuklarda tüberküloz lenfadenit ve menenjit, büyük yaşlarda ise daha çok plevra tüberkülozu ve kemik-eklem tüberkülozu görülür (5). Tüberküloz menenjit (TBM), çocukluk çağı tüberkülozunun sekel veya ölümle sonuçlanabilen en ağır şeklidir. Başvuru evresine bağlı olarak oldukça sık nörolojik sekele yol açmakta ve mortalite hızı % 15-32 arasında değişmektedir. Hastalığın prognozu erken tanı ve tedavinin

başarısına bağlıdır (6,7). Çocuklarda tedavi edilmeyen tüberküloz infeksiyonlarının yaklaşık % 0.3'ünde tüberküloz menenjit gelişmektedir. Ayrıca milier tüberkülozun yaklaşık % 30 kadarında tüberküloz menenjit saptanır (8).

MATERYAL VE METOD

Eylül 1999-Ekim 2001 tarihleri arasında Çocuk İnfeksiyon Servisine merkezi sinir sistemi tüberkülozu tanısı ile yatırılan 4 ay-14 yaş arası 15 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Vakalarda tüberküloz menenjit tanısı aşağıdaki kriterler esas alınarak kondu (9).

1. Klinik bulgular;

- a) Ateş, baş ağrısı (14 günden daha uzun)
- b) Kusma
- c) Bilinç değişikliği veya fokal nörolojik defisit

2. Beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları;

- a) Pleositoz (> 20 hücre, > % 60 lenfosit)
- b) Protein artışı (> 100 mg/dl)
- c) Şeker düşüklüğü (kan şekerinin % 60'ından az)

3. Görüntüleme (en az biri olmalı);

- a) Bazal sisternalarda kontrast tutulumu, eksüda veya hidroselafi,
- b) İnfarktlar (bazal ganglionlarda)
- c) Giral kontrast tutulumu
- d) Tüberküloz

4. Vücudun herhangi bir yerinde tüberküloz saptanması

Kesin TBM : Klinik bulguların varlığında BOS'da bakteri izolasyonu.

Yüksek olasılıklı TBM : Klinik bulgular ve diğer 3 bulgunun da varlığı.

Muhtemel TBM : Klinik bulgular ve diğer bulgulardan 2'sinin varlığı.

TBM olasılığı : Klinik bulgular ve diğer bulgulardan biri.

Ayrıca tüm hastalar *The British Medical Research Council* tarafından önerilen başvurudaki klinik özelliklerine göre 3 evreye ayrıldılar (10);

Evre I : Ateş, iştahsızlık, baş ağrısı, kusma gibi özgün olmayan bulguların varlığı. Bilinç tam açık ve nörolojik sorun yok.

Evre II : Bilincin hafif bulanık, çevre ile ilginin bozulmuş olması, meningeal irritasyon ve intrakraniyal basınç artışı bulgularının varlığı.

Evre III : Bilinç kaybı, çoklu kranial sinir paralizileri, hemipleji veya parapleji, dekortlike veya deserebre postür, vital belirtilerde bozulma, ağır sekel veya ölüm. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri değerlendirildi. BOS incelemeleri, tüberkülin deri testi, akciğer grafisi ve bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) başvuru yapıldı, BOS ve açlık mide sıvısında (AMS) aside dirençli basil aranmış ve *Mycobacterium tuberculosis* kültürü için Löwenstein-Jensen besiyerine ekim yapıldı. Tüberkülin deri testinde 10 mm'yi geçen endürasyon pozitif kabul edildi.

Hastalar tedavinin sonunda prognoz açısından değerlendirildiler. Prognoz sınıflaması şu şekilde yapıldı:

1. Tam şifa veya yaşamı etkilemeyen hafif fizik bozukluklar.

2. Minör sekel: hafif mental gerilik veya hafif hemiparezi, hafif işitme kaybı, epilepsi, emosyonel problemler gibi hasta yaşamını az etkileyen sekeller.

3. Majör sekel: ağır mental gerilik, ilerleyici hidrosefali, ekstremitte paralizileri, kalıcı spastisite, amaroz gibi ağır sekel.

4. Ölüm: hastanın tedavi sırasında kaybedilmesi.

Tüm hastaların akciğer grafileri bir uzman radyolog tarafından yeniden değerlendirildi. Grafilerde hiler lenfadenopati, primer odağı düşündürülen infiltrasyon, miliyer görünüm, hilitis veya plörezi gibi radyolojik bulgular tüberküloz ile uyumlu bulundu. Hastaların istatistiksel çalışmaları SPSS 10.0 istatistik programı kullanılarak, evre ile prognoz, sekel ve yaş ile prognoz ilişkisi varlığını değerlendirmek için Spearman Korelasyon testi, bilinç değişikliği veya fokal nörolojik defisit varlığı ile tomografide tüberküloza ait bulgu arasında X2 testi ile yapıldı.

BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması $5,4 \pm 4,5$ yıl (4 ay-14 yaş) idi. Olguların 11'i kız (% 73.3), 4'ü erkek (% 26.7) olup erkeklerin kızlara oranı (E/K=0,36) idi. Hastalarımız ortalama 6.1 ± 2.7 kişilik (3 - 12 kişi) evlerde yaşıyordu. Aile anamnezi ve tüberküloz taraması sonucu

olguların 11'inde (% 73.3) tüberkülozlu bir erişkin ile yakın temas saptandı. Hastaların temasta bulunduğu tüberkülozlu erişkinlerin 7'si (% 64) 1° derece 4'ü (% 36) 2° derece yakınları idi. Sadece 3 (% 20) hastada bir adet BCG skarı mevcuttu. Tüberkülin deri testi 1 (% 6.6) hastada pozitif idi. Hastaların en sık hastaneye başvuru şikayetleri; kusma % 66.7, ateş % 53.3, havale geçirme % 40, uyuklama % 40, baş ağrısı % 33.3 idi. Başvurudaki klinik bulgulara göre 1 (% 6.6) hasta evre I, 7 (% 46.7) hasta evre II ve 7 (% 46.7) hasta evre III olarak değerlendirildi. Vakalarımızın başvurusundaki beyin omurilik sıvısı bulguları **Tablo I**'de görülmektedir. Hastaların % 40'ının akciğer grafileri tüberküloz ile uyumluymdu, % 20'sinde primer odağı düşündürülen infiltrasyon, % 13.3'ünde hilitis, % 6.7 sinde miliyer görünüm mevcuttu. Hastaların BBT'lerinde 11 vakada (% 73.3) hidrosefali saptandı. BOS ve kan kültüründe üreme olmadı. Bakılabilen 2 hastanın Bactec sonucu negatif idi.

Tablo I. BOS Bulguları

	Ortalama±SD	Min-Max
Protein (mg/dl)	191 ± 162	22-583
Şeker (mg/dl)	28 ± 14	5-48
Klor (mEq/L)	107 ± 5.5	90-113
Hücre (mm ³)	195 ± 251	22-1045
Lenfosit yüzdesi	84 ± 14	50-100

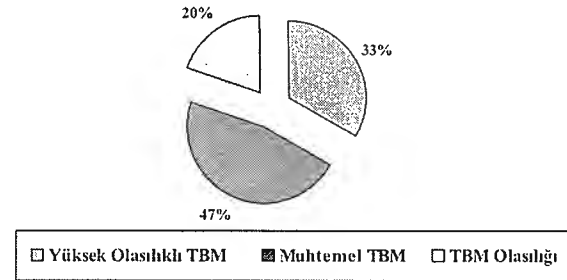
Hastalığın evresi ile hidrosefali görülmesi arasında anlamlı korelasyon saptandı (p<0,05). Ayrıca evre ile sekel arasında ileri derecede anlamlı korelasyon saptandı (p<0,01). Hastaların % 73.3'ünde bilinç değişikliği veya fokal nörolojik defisit mevcuttu. Ayrıca bilinç değişikliği veya fokal nörolojik defisit varlığı ile tomografide tüberküloza ait bulgu arasında X2 testi ile anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

Hastalarımızdan 5'i (% 33.3) yüksek olasılıklı TBM, 7'si (% 46.7) muhtemel TBM, 3'ü (% 20) TBM olasılığı tanısı aldı (**Grafik 1**). Hastaların yatış süreleri 31±16 gün idi. Olgularımızın % 13.3 tam şifa ile iyileşirken, % 6.7'sinde minör, % 46.7'sinde major sekel gelişti, % 33.3'ü ise tedavi sırasında kaybedildi. Hastalarımızın geliş evreleriyle prognozları **Tablo II**'de görülmektedir.

Tablo II: Evrelere göre hastaların prognozları

	Tam Şifa	Minör Sekel	Major Sekel	Exitus
Evre I	-	1	-	-
Evre II	2	-	3	2
Evre III	-	-	4	3

Grafik 1. TBM Hastaların Tanıları



TARTIŞMA

TBM, tüberkülozun akciğer dışı tutulumunun en ciddi ve en korkulan şeklidir. Etkili tedaviye rağmen Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde halen önemli bir sağlık problemi olarak devam etmektedir. TBM, tüberkülozlu olguların yaklaşık % 10'unda gelişir. Çocukluk çağında en sık 6 ay-6 yaş arasında görülür (11). Tanıda en önemli aşama hastalıktan şüphelenmektir. TBM genellikle sinsi seyirli bir hastalıktır ve yakınmalar dereceli olarak artar. TBM'nin en sık rastlanan klinik tablosu uzun süreli ateşli hastalık ve kafa içi basınç artışı bulgularının eklenmesi ile gelişen kusma, baş ağrısı ve dalgınlıktır. Bunları sırasıyla konvülsiyon, kusma, öksürük, baş ağrısı ve huy değişikliği izler. Bu semptomların görüldüğü evre I genellikle 1-2 hafta sürer ve merkezi sinir sistemi tutulumunu gösteren bulgu ve yakınmalarla evre II'ye geçilir. 2-3 hafta olarak bildirilen bu evreyi izleyerek koma veya ağır bilinç değişikliğinin görüldüğü evre III başlar (6,10).

Yapılan çalışmalarda hastaların yaşlarının küçülmesi prognozu kötü etkileyen faktörler olarak bulunmuştu (12,13,14). Yaptığımız çalışmada prognozu etkileyen en önemli faktörün hastalığın evresi olduğunu saptadık. Ancak hastaların yaşları ile prognoz arasında korelasyon saptanmadı. TBM'nin kesin tanısı BOS, meninks veya beyin dokusunda *M.tuberculosis*' in kültürde üretilmesi veya yaymalarda gösterilmesi ile konulur. Değişik serilerde BOS'nda basil üretilme oranı % 12-86 arasında bildirilmektedir. Kültür pozitifliğinin olmadığı veya yaymalarda aside dirençli basilin gösterilmediği durumlarda TBM tanısı tüberkülin testi sonuçlarına, akciğer grafisi bulgularına, tüberkülozlu erişkinle temas anamnezine ve

BOS bulgularına dayandırılmaktadır (6,10,15). Olgularımızın % 6.7'sinde tüberkülin testi pozitifliği saptandı. Bazı serilerde tüberkülin testi pozitifliği % 50-95 olarak bildirilmekte ise de bu oran hastalığın ciddiyeti ile ilişkilidir ve ağır derecede hasta olanlarda negatif olma olasılığı daha yüksektir. Nitekim tüberkülin testi negatif bulunan hastalarımızın çoğu evre II ve III'te olup ağır derecede hastaydı.

Çocuklarda BCG aşısının TBM ve milier tüberküloza karşı koruyucu etkinliğinin yaklaşık % 80 olduğu bildirilmektedir (16). Bizim çalışmamızda BCG aşısı vakalarımızın % 20'sine yapılmıştı. TBM'li çocukların akciğer grafilerinde % 35-75 arasında tüberküloz lehine bulgu saptanmaktadır. Bizim çalışmamızda vakalarımızın % 40'ının akciğer grafisinde tüberküloz lehine bulgular vardı. Tanıda epidemiyolojik araştırmada en önemli basamak aile ve yakın çevrede aktif tüberkülozlu erişkinin belirlenmesidir.

Çalışmalarda TBM'li hastaların % 45-70'inde erişkin kaynak olgu saptanabildiği bildirilmektedir (6,10,17). Vakalarımızın % 73.3'ünün yakın çevresinde tüberkülozlu bir erişkin vardı. Kaynak olgu ve temas ettiği kişiler tespit edilerek tedavi ve profilaksilerinin yapılması, yeni tüberküloz vakalarının ve menenjit gibi çok ciddi komplikasyonları olan bir hastalığın engellenmesi sağlanacaktır.

TBM'nin tipik BOS bulguları lenfositer pleositoz, glukoz düşüklüğü ve protein düzeylerinin yükselmesidir. Ancak normal glukoz, normal protein ve hatta normal hücre düzeyleri olan kültür pozitif vakalar bildirilmiştir. Hastalığa bağlı klinik tablolar üç patolojik süreç ile açıklanmaktadır: subaraknoid alanda oluşan kalın eksüda, damar cidarlarında oluşan vaskülit ve bunun sonucunda gelişen enfarktlar ve yoğun eksüdanın bazal sisternaları kısmen veya tamamen tıkamasıyla gelişen hidrosefali (7,10,18). Değişik çalışmalarda hidrosefali komplikasyonu vakaların % 75-100'ünde bildirilmektedir (6,7,17,19). Türkiye'de bazı serilerde bu oran % 60'a kadar düşmektedir (20). Bizim çalışmamızda vakaların % 73'ünde hidrosefali mevcut idi. BBT ve MRG'de özellikle bazal meninklerde tutulum ve kalınlaşma saptanabilir. TBM'te vaskülit veya baziler eksüdanın mekanik basısına bağlı vasküler değişiklikler olabilir, bunun sonucu olarak iskemi, kanama ve enfarktlar

görülebilir. Bizim olgularımızda bilgisayarlı beyin tomografilerinin bir kısmı kontrastsız çekilebildiği ve ayrıntılı görüntüleme (Kontrastlı BT, MRI, Anjio MR) yapılamadığından vasküler patolojiler, tüberküloz, iskemi ve kanama hakkında kesin bilgi edinilememiştir. Sonuç olarak tanı konulmasında halen ciddi problemler yaşanmakta olan tüberküloz menenjit ülkemizde etkili tedaviye rağmen yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan önemli bir sağlık sorunudur. Bu konu henüz tam açıklığa kavuşmamakla birlikte milier tüberküloz ve tüberküloz menenjitten koruduğu düşünülen BCG aşısının aşılama oranı arttırılmalı ve kaynak olgu ve temaslı kişilerin tedavi ve profilaksilerinin önemi unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Raviglione MC, Snider DE Jr, Kochi A. Global epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA* 1995;273:220-226
2. Rieder HL, Snider DE Jr, Cauthen GM. Extra-pulmonary tuberculosis in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:347-351.
3. Weir MR, Thornton GF. Extra-pulmonary tuberculosis. Experience of a community hospital and review of the literature. *Am J Med* 1985;79:467-478
4. Salazar GE, Schmitz TL, Cama R, Sheen P. Pulmonary tuberculosis in children in a developing country. *Pediatrics* 2001;108:448-53.
5. Maltezoou HC, Spyridis P, Kafetzis DA. Extra-pulmonary tuberculosis in children. *Arch Dis Child* 2000;83:342-6.
6. Somer A, Yalçın I, Güler N, Salman N, Öneş Ü. Çocukluk çağı tüberküloz menenjitinde klinik bulgular ve prognoz. *Klinik Dergisi* 1998; 11: 10-4.
7. Somer A, Öneş Ü, Güler N, Yalçın I, Salman N. Computerized cranial tomography findings in children with tuberculous meningitis. *Arch Helen Med* 1997; 14: 442-5.
8. Behrman R.E., Kliegman R., Jenson H.B. Tuberculosis . *Nelson Textbook of Pediatrics* 16th editon W.B. Saunders Company, 2004; 958-972.
9. Ahuja GK, Mohan KK, Prasad K. Diagnostic criteria for tuberculous meningitis and their validation. *Tubercle Lung Dis* 1994;75:149-52.

10. Juan CG. Central nervous system infections. *Neurol Clin* 1999; 17: 737-59.
11. Starke JR, Smith HD. Tuberculosis. In: Feigin RD Cherry YD. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia: WB. Saunders 1998: 1196-239.
12. Starke JR. Resurgence of tuberculosis in children. *Pediatr Pulmonol* 1995;11(suppl):16-17.
13. Smith S, Jacobs RF, Wilson CB. Immunobiology of childhood tuberculosis: a window on the ontogeny of cellular immunity. *J Pediatr* 1997;131:16-26
14. Snider DE Jr, Rieder HL, Combs D, et al. Tuberculosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:271-278
15. Salazar GE, Schmitz TL, Cama R, Sheen P. Pulmonary tuberculosis in children in a developing country. *Pediatrics* 2001; 108: 448-53.
16. American Academy of Pediatrics. Tuberculosis. *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*. 26th ed; 593-613.
17. Yaramış A, Gürkan F, Eevli M, et al. Central nervous system tuberculosis in children: A review of 214 cases. *Pediatrics* 1998; 102: 5-9.
18. Garg RK. Tuberculosis of the central nervous system. *Postgrad Med J* 1995; 75: 133-40.
19. Bhargava S, Gupta AK, Tandon PN. Tuberculous meningitis: a CT study. *Br J Radiol* 1982; 55: 189-93.
20. Çivilibal M, Selçuk N, Aydınlı N, Deveci U, Emiroğlu H. Merkezi sinir sistemi tüberkülozu geçiren çocuklarda klinik, nöroradyolojik bulgular ve prognoz. *Çocuk Dergisi* 2002; 2: 22-28.

Klinik Çalışma

Kliniğimizde Tedavi Edilmiş Olan Pnömonili Çocuk Olgularının Değerlendirilmesi

*Sedat ÖKTEM, **Gülnur TOKUÇ, *** Tarık YILDIRIM, *Engin TUTAR,
*Selda Boylu AĞZIKURU

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Çocuk Kliniği,

*Uzman Doktor, ** Kinik Şefi, Doç. Dr, *** Asistan Doktor

Yazışma Adresi: Dr. Sedat Öktem, Merdivenköy Mah. Merdivenköy Yolu Sok. Birler Apt.

No:41/25 Göztepe Kadıköy / İstanbul

Tel: 0216 5650646 E-mail:sedatoktem2000@yahoo.com

ÖZET

Amaç: Kliniğimize yatırdığımız pnömonili çocuk hastalarımızın risk faktörlerini, tedavi sürelerini ve tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Method: Hastanemiz 2. Çocuk Kliniği'nde 01.06.2000 ile 01.06.20002 tarihleri arasında yatarak tedavi gören toplam 1792 hastanın 451'ini oluşturan (% 25.2) pnömonili hastalar retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastalarımızın yaşları 1 ay ile 14 yaş arasında değişmekte ve Erkek/kız oran=1.52 idi (medyan 1 yaş). Hastaların % 6.2'inde tekrarlayan akciğer enfeksiyonu hikayesi mevcuttu. Başvuru sırasında 303 hastada (% 67.2) solunum sıkıntısı, 63 hastada (% 14) kalp yetmezliği saptandı. Hastaların %52.0'sinde anemi, % 6.7'sinde malnütrisyon tespit edildi. Yüzkürküç hastada (% 31.7) grafide lobar tutulum izlendi. Parapnömonik efüzyon 58 hastada (% 12.9) tespit edilerek, bunların 33'ünde ampiyem tanısı konuldu ve göğüs tüpü takıldı. Yedi olgu tüberküloz tanısı aldı. Olgularımızda yatış süresi 1 ile 56 gün arasında değişmekteydi (medyan 6 gün). Dokuz olgu tedavi sırasında exitus oldu.

Sonuç: Pnömoninin halen toplumumuzda özellikle nutrisyonel yetersizliği olanlarda önemli bir sağlık sorunu olduğu; erken tanıyla morbidite ve mortalitenin büyük ölçüde önlenilebileceği, düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Pnömoni, Risk faktörleri, Çocuk

SUMMARY

The evaluation of the children with pneumonia.

Objective: The aim of the study was to describe the clinical features, risk factors, hospital stays and treatment result of pediatric patients who were admitted to our clinic with the diagnosis of pneumonia.

Material and Methods: The children hospitalized in our 2nd Pediatrics clinic due to pneumonia over a 2 year period (between May 2000- May 2002) were evaluated retrospectively. Of the 1792 patients 451(25.2%) were diagnosed to home pneumonia.

Results: The age ranged from 1 month to 14 years (median age 1 years). Male/Female ratio was 1.52. 6.2% patients had recurrent pulmonary infection. During admission to hospital while 303 patients (67.2%) experienced respiratory distress. 63 (14%) patients had congestive heart failure. 52 % of the patients were found to be anemic; malnutrition was found in 6.7%. Lobar consolidation was evident in 143 of the patients. Parapneumonic effusion was evident in 58 patients; 33 of which was found to be ampyeme requiring chest-tube drainage. The average hospitalization period ranged from 1 to 56 days with an avarage of 6 days. 9 patients died inspite of the effective treatment.

Conclusion: It should be emphasized that pneumonia is an important health issue among children with nutritional deficiencies and early diagnosis and treatment could decrease the morbidity and mortality.

Key words: Pneumonia, risk factors, child

GİRİŞ

Alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE) özellikle gelişmekte olan ülkelerde, çocukluk çağının önde gelen morbidite ve mortalite nedenlerinden birisidir ve bu nedenle tüm dünyada yılda 4 milyon çocuk hayatını kaybetmektedir (1). Beş yaş altında pnömoninin yıllık insidansı gelişmiş

ülkelerde % 2-4 iken, gelişmekte olan ülkelerde % 10-20'dir. Bununla birlikte malnütrisyon ve HIV enfeksiyon prevalansının yükselmesiyle birlikte bu oran % 50'yi aşmaktadır (2,3,4). Ülkemizde ise Sağlık Bakanlığı'nın 1998 verilerine 0-1 yaş grubu ölümlerin % 48.4'ü, 1-4 yaş grubun ise

% 42.1'i pnömoni nedeniyle ölmektedir (5). Son 2 yılda hastanemiz 2. Çocuk Kliniği'nde yatırılarak tedavi edilmiş ASYE tanılı hastalarımızın demografik, klinik, radyolojik özelliklerini ve prognozlarını belirleyebilmek amacıyla bu çalışma planlandı.

MATERYAL VE METOD

Hastanemiz 2. Çocuk Kliniği'ne 01.06.2000-31.05.2002 tarihleri arasındaki iki yıllık süreçte yatırılmış olan tüm hasta dosyaları tarandı. Pnömoni tanısı konmuş hastaların cinsiyet ve yaş dağılımları, alta yatan (predispozan) hastalık durumu, laboratuvar özellikleri, akciğer grafi bulguları, başlangıç tedavileri ve tedavi yanıtları, yaş gruplarına göre hastanede yatış süreleri ve eksitus oranları değerlendirildi.

BULGULAR

Belirtilen tarihler arasında 2.Çocuk Kliniği'ne yatırılan 1792 hastanın 451'i (%25) pnömoni tanısı almıştı. Hastaların %39,7'si kız, %60,3'ü erkek, kız-erkek oranı 2/3 idi (**Tablo I**). Hastaların %6.2'sinde tekrarlayan akciğer enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Ağırlık ve boy ölçümlerine göre %6.7'sinin 3.persantil değerlerinin altında olduğu görüldü (**Tablo II, III**).

Tablo I : Hastaların yaş gruplarına göre sayı ve cinsiyet olarak dağılımı.

Yaş	(n)			Yüzde (%)
	Kız	Erkek	Toplam	
0-6 ay	71	125	196	43.5
7 ay- 6 yaş	93	114	207	45.9
6 yaş üzeri	16	32	48	10.6
Toplam	180	271	451	100.0

Tablo II: Hastaların başvuru yakınmaları Yakınma

Yakınma	(n)	Yüzde (%)
Ateş	230	51.0
Öksürük	365	81.0
Solumun sıkıntısı	303	67.2
Hırıltı	47	10.4

Hastaların lökosit değerleri 3900 ile 37800/mm³ arasında değişmekteydi (medyan 13400). Sedimentasyon değerleri ise saatlik 3 ile 200 arasındaydı (medyan 40). CRP'nin en düşük değeri 3 mg/L iken en yüksek değeri 221 mg/L idi (medyan 24) (**tablo IV**).

Tablo III: Alta yatan predispozan faktörler* Hastalık

Hastalık	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Anemi	237	52.0
Malnütrisyon	30	6.7
Konjenital Kalp Hastalığı	19	4.2
Raşitizm	9	2.0
Down Sendromu	5	1.1
İmmün Yetersizlik	5	1.1
Kistik Fibrozis	2	0.4
Yabancı Cisim Aspirasyonu	3	0.7
Serebral Palsi	2	0.5
Nöromusküler Hastalık	1	0.2

*Birden fazla predispozan faktörün bulunduğu hastalar söz konusudur.

Tablo IV: Hastaların laboratuvar ve radyolojik bulguları

Tetkik	(n)	Yüzde (%)
Lökositoz (lökosit >12.000 /mm ³)	184	41.0
Sedimentasyon yüksekliği (>20 mm/saat)	149	33.0
CRP pozitifliği	162	36.0
PPD pozitifliği	4	0.9
Akciğerde lobar tutulum	143	31.7
Plevral efüzyon	58	12.9

Parapnömonik plevral efüzyon saptanan 58 hastanın 33'ünde (%56.9) ampiyem tanısı konuldu ve göğüs tüpü takıldı. Plevral mayi kültürlerinde 6 vakada S.pneumoniae, 1 vakada A grubu hemolitik streptokok ve 1 vakada E.coli üredi, ampiyemli hastalarda plevral mayi kültür pozitifliği %24.2 olarak belirlendi.Klinik ve laboratuvar bulgularına göre 7 hastaya tüberküloz pnömoni tanısı konularak üçlü antitüberküloz tedavisi başlandı. Hastalara yaş, klinik ve akciğer grafi bulgularına göre farklı antibiyotik tedavileri uygulandı (**Tablo V**). Hastaların yatış süreleri 1-56 gün arasında değişmekte idi (**Tablo VI**). Değerlendirilen 451 hastanın 58'inde (% 12.9) plörezi, 33'ünde (%7.3) ampiyem gelişirken, 9 hasta (% 2) exitus oldu. Kalanlar salah ile taburcu edildi.

TabloV: Hastalara uygulanan antibiyotikler ve tedaviye cevapsız olgular

Antibiyotik	Hasta sayısı (n)	(%)	Yanıtız Hasta sayısı (n)	(%)
Ampisilin-Sulbaktam	164	36.4	28	17.0
3.Kuşak Sefalosporin	119	26.4	12	10.1
Ampisilin + Aminoglikozid	94	20.8	4	4.3
Penisilin G	50	11.1	15	30.0
Ampisilin + 3.Kuşak Sefalosporin	9	2.0	1	11.0
Sefazolin + Aminoglikozid	6	1.3	2	33.3

Tablo VI: Hastaların yatış sürelerine göre dağılımı

Yatış süresi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
0-5 gün	190	42.1
6-10 gün	160	35.5
10 günün üzeri	101	22.4

TARTIŞMA

Morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalık olmasının yanı sıra önemli iş ve mali kayba neden olan pnömonilerin önlenmesi ve tedavilerinin uygun bir şekilde yapılması önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Antibiyotiklerin bulunması ve tıptaki ilerlemeler sayesinde 1939'dan 1996'a gelindiğinde Amerika'daki ölümler %97 oranında azalmıştır. Ancak özellikle gelişmekte olan ülkelerde çocuklarda ölüm nedeni olarak birinci sıradaki yerini korumakta ve tüm dünyada yılda yaklaşık olarak 4 milyon çocuğun ölümüne neden olmaktadır (1). Hastanemiz 2.Çocuk Kliniğine 01.06.2000-31.05.2002 tarihleri arasında yatırılan pnömonili hastalar %25 oranı ile yatış nedeni olarak ilk sıradaydı. Kız-erkek oranı 2/3 olarak belirlendi.

Hastalarımızın %43.5'i 0-6 ay, %89.4'ü 0-6 yaş grubunda yer aldı. Yapılan benzer çalışmalarda da hastaların çoğunluğu okul öncesi dönemdeki çocuklar oluşturuyordu (6). Pnömonili hastalar ateş, öksürük, nefes darlığı, göğüs ve yan ağrısı gibi şikayetlerle hastaneye başvururlar. Yapılan benzer bir çalışmada en sık başvuru şikayeti ateş (% 92) ve öksürük (% 70) iken bizim çalışmamızda en sık başvuru yakınması %81 ile öksürük ve %67.2'sinde solunum sıkıntısı idi (7). Ateş şikayetinin daha az olması hastaların başvuru öncesi antibiyotik kullanmalarına bağlandı.

Ayrıca başvuru anında solunum sıkıntısı olan hastalarımızın fazla olması, hastaların geç dönemde hastaneye getirildiği şeklinde yorumlandı. Hastaların %52.0'sinde hemoglobin değeri 10 gr/dl'nin altında bulundu. Predispozan faktörler arasında anemi ilk sırada idi. 1997-1999 yılları arasında yapılan benzer bir çalışmada anemi predispozan faktör olarak ilk sırada ve % 20.6 olarak saptanmıştı (7). Son 1 yılda kliniğimizde yatan tüm hastaları içeren diğer bir çalışmamızda anemi sıklığı %63.8 olarak belirlenmiştir. Doğu ve güneydoğudan göç

eden hastalara hizmet ettiğimiz için hastalarımızda anemi ve malnütrisyon daha sık bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır.

Malnütrisyon yabancı yayınlarda en sık predispozan faktör iken yerli yayınlarda ikinci sıklıkta saptanmış (7,8,9). Bizim çalışmamızda da malnütrisyon predispozan faktörler arasında ikinci sıklıkta saptandı. Ülkemizde demir profilaksisinin tam olarak uygulanmaması sebebiyle anemi en sık predispozan faktör olarak saptandı. Literatürde, toplum kökenli pnömonilerde %40'a varan sıklıkta parapnömonik efüzyon olabileceği ve bunların da %20 kadarının ampiyeme dönüşebileceği bildirilmektedir (10,11). Çalışmamızda saptanan parapnömonik plevral efüzyonlu hasta oranı daha düşük (%12.9), ancak plörezi grup içindeki ampiyemli hasta oranı daha yüksektir (%56.9). Sevk hastanesi olmamız ve komplike hastaların oranının yüksek olmasıyla bu durum açıklanabilir. Plevral mayi kültürlerinde en sık üreyen mikroorganizma *S.pneumoniae* olmuştur. Yapılan çalışmalarda da parapnömonik efüzyonlu hastalarda en sık saptanan mikroorganizma *S.pneumoniae*'dir (12). Kliniğimizin rutin uygulamasına göre ampiyemli hastalarda 5 yaşından küçüklerde Ampisilin-Sulbaktam, 5 yaşından büyüklerde Seftriakson ilk seçenek olarak uygulanmıştır. Uygulanan başlangıç tedavileri sonucunda pnömonili 451 hastanın %14.6'sında tedaviye yanıt alınamamış ve farklı bir tedaviye geçilmiştir. Hastaların %77.6'sı 10 günden daha kısa sürede iyileşerek taburcu edilmişlerdir. 10 günden daha uzun tedavi gereği olan hastaların yarısından fazlasını plevral efüzyonlu hastalar oluşturmuştur. Sedimentasyon yüksekliği hastaların % 33, CRP yüksekliği % 36'sında saptandı. Benzer bir çalışmada sedimentasyon % 89.1, CRP % 65.2'sinde yüksekti (7). Bizim olgularımızda başvuru öncesinde antibiyotik kullanımı nedeniyle daha düşük oranda CRP ve sedimentasyon yüksekliği saptandığı düşünüldü. Mortalite oranımız % 2'dir. Bu oran benzer çalışmalarda %0,8-2'dir. Anemi, malnütrisyon oranımız ve başvuru sırasında solunum sıkıntısı olan hasta oranımız yüksek olmasına rağmen literatür bilgileri ile mortalite oranımız uyumluydu (13,14). ASYE, toplumumuzda halen önemli bir sağlık sorunudur. Nutrisyonel yetersizlik (anemi, malnütrisyon) predispozan faktör olarak büyük önem taşımaktadır. Hastalar sağlık kuruluşuna geç dönemde getirilmekte, bu da tedavi süresini, morbidite ve mortaliteyi olumsuz etkilemektedir.

KAYNAKLAR

1. Theodore C. Sectish, Charles G. Prober. *Pneumonia*. In: Behrman R.E., Kliegman R.M., Henyon H.B., eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 2004:1432-5.
2. Stansfield SK, Shepard DS. *Acute respiratory infections*. In: Jamison DT, Mosley HW, Measham AR, Bobadilla JL, editors. *Disease control priorities in developing countries: A World Bank book*. New York: Oxford University Press; 1993:67-90.
3. Principi N, Marchisio P, Tornaghi R, Massironi E, Onorato J, Picco P, et al. *Occurrence of infections in children infected with human immunodeficiency virus*. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1991;10:190-3.
4. Klugman KP. *Childhood HIV infection and bacterial pneumonia*. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 2001; 5 Suppl 1: 15.
5. T.C. Hükümeti-UNICEF 2001-2005 İşbirliği Programı. *Türkiye'de Çocuk ve Kadınların Durumu Raporu*. Aralık 2000:103-85.
6. *Çocuklarda toplum kaynaklı pnömoniler: değerlendirme ve yönetim*. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği, Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları Çalışma Grubu Raporu, Bursa, 2001:3.
7. M. Ergüven, M. İşcen, E. Bora, M. Usta, M. Anıl, S. Özçay. *Çocukluk çağı toplumsal kaynaklı pnömonilerinin değerlendirilmesi ve tedavi yaklaşımları*. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi* 2000; 3: 883-5.
8. Fatmi Z, White F. *A comparison of cough and cold and pneumonia: risk factors for pneumonia in children under 5 years revisited*. *Int J Infect Dis*. 2002; 6(4):294-301.
9. Kaushik PV, Singh JV, Bhatnagar M, Garg SK, Chopra H. *Nutritional correlates of acute respiratory infections*. *Indian J Matern Child Health*. 1995; 6(3):71-2.
10. Wait MA, Sharma S, Hohn J, Nogare AD. *A randomized trial of empyema therapy*. *Chest* 1997; 111:1548-51.
11. Lim TK, Chin NK. *Empirical treatment with fibrinolysis and early surgery reduces the duration of hospitalization in pleural sepsis*. *Eur Respir J* 1999; 13:514-8.
12. Stokes DC, Lowe LH. *Severe or complicated pneumonia*. In: Dozor AJ., editor. *Primary Pediatric Pulmonology*, 1st ed. New York: Futura Publishing Company, 2001:220.
13. Nascimento-Carvalho CM, Rocha H, Santos-Jesus R, Benguigui Y. *Childhood pneumonia: clinical aspects associated with hospitalization or death*. *Braz J Infect Dis*. 2002; 6(1): 22-8.
14. Santic Z. *Clinico-epidemiologic aspect of primary pneumonia in general population*. *Med Arh* 2002;56(1):11-4.

Olgu Sunumu

Bir olgu sunumu: Cerebro-Oculo-Facio-Skeletal Sendrom

*Gülşah GÜVEN, * Enver ATAY, ** Abdülkadir BOZAYKUT, *** Serap CERAN

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Prematüre Servisi

*Uzman Dr, **Klinik Şefi, *** Asistan Dr

Yazışma adresi: Dr. Gülşah Güven, Zeynep Kamil Hastanesi Çocuk Kliniği Prematüre Servisi

Tel: 0 216 391 06 80 - 1393

ÖZET

Cerebro-Oculo-Facio-Skeletal Sendrom nörojenik artrogripozis, mikrosefali ve mikroftalmi ile karakterize olan genetik bir sendromdur. Kalıtım şekli otozomal resesiftir. Bu yazıda bu sendrom ile uyumlu fizik anomalileri olan yenidoğan sunulmuştur. Bu çok nadir görülen hastalığı literatür ışığı altında tartışmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Cerebro-Oculo-Facio-Skeletal Sendrom, yenidoğan

SUMMARY

Cerebro-oculo-facio-skeletal syndrome: A case Report

Cerebro-oculo-facio-skeletal(COFS) Syndrome is a genetic syndrome characterized by neurogenic arthrogyriposis, microcephaly and microphthalmia. Inheritance is autosomal recessive. Here we report a newborn who has physical anomalies associated with COFS. We aimed to discuss this rare disorder under the light of literature.

Key words: Cerebro-oculo-facio-skeletal(COFS) Syndrome, newborn

GİRİŞ

Cerebro-oculo-facio-skeletal Sendrom(COFS), fenotipik özellikleri ile sıklıkla doğumda tanı alan, santral sinir sisteminin konjenital ağır dejenerasyonu ile karakterize otozomal resesif geçişli bir sendromdur(1). İlk kez 1974 yılında Pena ve Shokeir tarafından tanımlanmıştır. Etkilenen bebekler normal doğum ağırlığında doğarlar, ancak yeterli kalori alınımına rağmen doğumdan sonra büyüme olmaz.

Prognozları ağırdır, genellikle pulmoner enfeksiyonlar nedeni ile 5 yaşından önce kaybedilirler(2). Kliniğimize dismorfik bulguları nedeni ile yatırılan ve COFS ile uyumlu bulguları olan bu olgu nadir görüldüğü için sunulmuştur.

OLGU

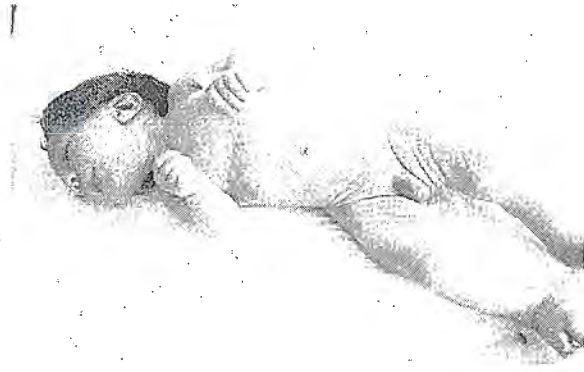
39 yaşındaki annenin üçüncü gebeliğinden üçüncü yaşayan olarak doğan 5 saatlik erkek bebek dismorfik bulguları olduğu için multiple konjenital anomali ön tanısı ile hastanemize sevk edildi. Hikayesinden takipli, sorunsuz geçen gebeliğin ardından miadında, sezaryen ile 3000 gram olarak doğduğu, Apgar skorunun 1. dk 8, 5. dk'da 9 olduğu öğrenildi. Anne ve baba arasında akrabalık yoktu, birinci ve ikinci çocukları sağlıklıydı. Annenin antenatal öyküsünde ilaç kullanımı, enfeksiyon ya da

başka bir hastalık geçirme, radyasyona maruziyet saptanmadı. Soygeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3080 g(25 p), boy 48 cm(10 p), baş çevresi 32 cm(< 3 p) idi. Genel durumu iyi olan hastada ön fontanel 1x 1 cm, burun kökü belirgin, kısa filtrum, mikro-retrognati, düşük-geniş kulaklar, aşağı çekik gözler ve hipertelorizm mevcuttu (**Resim 1**). Tüm eklemlerde simetrik fleksiyon kontraktürü vardı. Baş parmak avuç içinde, eller yumruk şeklinde, ayak ikinci ve üçüncü parmakları üstüste binmişti (**Resim 2**). Görüntülemesinde optik atrofi, temporal ve hipokampal giruslarda ağırlıkta olmak üzere hipoplazi saptandı. Hastanın periferik kan lenfositlerinden yapılan kromozom analizi 46 XY ile uyumlu idi ve yapısal anomaliye rastlanılmadı.

Resim 1: Mikro retrognati düşük kulak



Resim 2: Ellerin başparmak avuç içinde görünümü



Doğumsal metabolik hastalık taraması herhangi bir patolojiye rastlanılmadı. BERA testinde sensorinöral işitme kaybı saptandı. Kalça grafisi coxa valga ile uyumlu idi. Çekilen düz ayak grafisinde ikinci metatars arka yerleşimli idi. Ortopedi ve fizik tedavi konsültasyonları sonucunda pasif egzersizler önerildi. Hasta çocuk nöroloji polikliniğinden takip edilmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA

COFS, nörojenik artrogripozis, ciddi fasyal anomaliler ve beyin gelişim bozukluğu ile karakterize otozomal resesif geçen bir sendromdur. İntrakraniyal kalsifikasyon yerleşim yeri açısından patognomoniktir. Lentiküler nukleus ve beyaz cevheri tutar(3). Göz bulgularında bizim olgumuzda olduğu gibi katarakt, blefarofimozis, mikroftalmi karakteristiktir(4). Fizik muayenede opak kornea dikkati çekebilir. Çok nadir görülen ve prognozu oldukça ağır olan bu sendromlu bir olgu prenatal tanı alabilmiştir. Sendromun tipik bulgularından olan mikroftalmi real-time ultrasonografi ile saptanabilir(5). Gebeliğin erken dönemlerinde tüm beyin hücreleri etkilenebilir. Bu güne kadar bildirilen ve nöropatolojik inceleme yapılabilen olgularda çok çeşitli gelişim anomalileri saptanmıştır. Bunların sonucu olarak etkilenen olgularda ağır mental retardasyon vardır(6,7).

Lerman-Sagie ve arkadaşları(5) osteopetrozis ve muskuler dejenerasyon ile birliktelik gösteren infant bildirmişlerdir. Bu dejenerasyon da sinir sisteminde olduğu gibi intrauterin erken dönemlerde başlamaktadır. Çizgili kas biyopsisinde dejenerasyonu göstermişlerdir. Bu nedenle sendromun konjenital muskuler distrofiler içerisinde

incelenmesini önerenler vardır(7). Ayrıca kohlear sinir dejenerasyonuna bağlı olarak işitme kaybı bulunan bir olgu da bildirilmiştir(8). Bizim olgumuzda da işitme kaybı saptanmıştır. Bu sendromlu olgularda bu nedenle işitme fonksiyonlarının taranması yapılmalıdır. COFS nadir görüldüğü için bu hastalar arttıkça etiolojiye yönelik daha fazla araştırma yapılabileceğini düşündüğümüzden erken dönemde tanı alan bu olgumuzu tüm özellikleri ile sunmayı uygun gördük.

KAYNAKLAR

1. Semerci CN, Onat N, Gunce S, Demirel N. Cerebro-oculo-facio-skeletal syndrome: report of two cases from Turkey with postmortem findings. *Turk J Pediatr.* 2002;44:269-73.
2. Jones KL. *Smith's recognizable Patterns of Human Malformation, 5 th ed.* Philadelphia: WB Saunders Co 1997: 170-71.
3. Linna SL, Finni K, Simila S, Kouvalainen K. Intracranial calcifications in cerebro-oculo-facio-skeletal (COFS) syndrome. *Pediatr Radiol.* 1982;12:28-30.
4. Grizzard WS, O'Donnell JJ, Carey JC. The cerebro-oculo-facio-skeletal syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1980 ;89:293-8.
5. Lerman-Sagie T, Levi Y. Syndrome of osteopetrozis and muscular degeneration associated with cerebro-oculo-facio-skeletal changes. *Am J Med Genet.* 1987;28:137-42.
6. Del Bigio MR, Greenberg CR, Rorke LB, Schnur R. Neuropathological findings in eight children with cerebro-oculo-facio-skeletal (COFS) syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1997 ;56:1147-57
7. Gershoni-Baruch R, Ludatscher RM, Lichtig C, Sujov P. Cerebro-oculo-facio-skeletal (COFS) syndrome; further delineation. *Am J Med Genet.* 1991;41: 74-7.
8. Fish JH, Scholtz AW, Hussl B, Kreczy A, Schrott-Fischer A. Cerebro-oculo-facio-skeletal syndrome as a human example for accelerated cochlear nerve degeneration. *Otol Neurotol.* 2001 ;22:170-7.

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ

Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri Dergisi
(2004 YILI / CİLT: 35) YAZAR İNDEKSİ

YAZAR	YIL	CİLT	SAYFA
Ağzıkuru S.B.	2004	35	23-28,141-145, 205-210, 211-214
Ağzıkuru T.	2004	35	33-40
Akbayır Ö.	2004	35	129-133
Akın Y.	2004	35	29-32, 33-40, 145-150
Aköz İ.	2004	35	61-66
Aksoy F.	2004	35	29-32,33-40,141-145
Akyüz Ü	2004	35	155-158
Alkan A.	2004	35	49-54, 55-60,111-114
Altuncu E.K.	2004	35	197-204
Aran T.	2004	35	169-174
Arslan H.	2004	35	159-162
Aslan H.	2004	35	67-70, 175-180
Aslan H.	2004	35	
Atar S.	2004	35	163-168
Atay E.	2004	35	215-216
Ateş E.	2004	35	163-168
Ateşer G.	2004	35	5-8
Ayanoğlu Y.T.	2004	35	187-190
Ayas S.	2004	35	9-12
Aydın A.	2004	35	111-114
Aygün M.	2004	35	105-110
Aykaç Z.	2004	35	125-129
Ayvacı H.	2004	35	13-14
Behzatoğlu K.	2004	35	5-8
Berkkanoğlu M.	2004	35	163-168
Boran B.	2004	35	5-8
Boran P.	2004	35	205-210
Bostan Ö.	2004	35	141-145
Bozaykut A.	2004	35	45-48, 151-154, 215-216
Cebeci A.	2004	35	67-70, 175-180
Ceran S.	2004	35	215-216
Ceylan Y.	2004	35	67-70, 175-180
Civelek S.	2004	35	125-129
Cömert S.	2004	35	29-32,33-40,145-150
Çebi Z.	2004	35	105-110,115-120
Çelik L.	2004	35	15-20
Çetiner H.	2004	35	1-3,71-74,79-82,181-182,183-186
Çilesiz P.	2004	35	55-60
Çoruh T.	2004	35	125-129
Çöl D.	2004	35	197-204
Dağsalı S.	2004	35	125-129
Dayıoğlu V.	2004	35	191-194
Değirmenci S.	2004	35	97-100
Demirci F.	2004	35	101-105
Deniz C.	2004	35	205-210
Derici T.	2004	35	5-8
Durmuşoğlu F.	2004	35	71-74
Erdag G.Ç.	2004	35	29-32,33-40
Erdag G.Ç.	2004	35	
Eren S.	2004	35	55-60,61-66,169-174,181-182,183-186
Erkum A. Y.	2004	35	41-44
Erkum T.	2004	35	41-44
Erol O.	2004	35	67-70,121-124,129-133
Ersan F.	2004	35	191-194
Ertekin K.	2004	35	169-174
Gaziyiz G.Ö.	2004	35	75-78
Genç Z.	2004	35	163-168
Gerenli N.	2004	35	97-100,155-158
Gökarslan H.	2004	35	187-190
Gül A.	2004	35	67-70,121-124,175-180
Gülkılık A.	2004	35	121-124,129-133
Gürbüz A.	2004	35	75-78,169-174,75-78
Güven F.	2004	35	41-44,97-100, 155-158
Güven G.	2004	35	45-48,215-216

Karateke A.	2004	35	71-74, 79-82, 169-174,183-186
Kavak Z.N.	2004	35	187-190
Kavuncuoğlu S.	2004	35	197-204
Kazdal B.	2004	35	175-180
Kelekçi S.	2004	35	105-110
Ketenci Ö.	2004	35	141-145
Kılıççı Ç.	2004	35	61-66
Kır G.	2004	35	1-3, 13-14, 71-74, 79-82,181-182,183-186
Koç S.	2004	35	115-120
Köse D.	2004	35	49-54,55-60,111-114
Kurt K.	2004	35	115-120
Kutlu T.	2004	35	61-66
Küpelioglu L.	2004	35	115-120
Muhcu M.	2004	35	133-138
Müngen E.	2004	35	133-138
Numanoğlu C.	2004	35	121-124,129-133,163-168
Numanoğlu N.	2004	35	129-133,121-124
Numanoğlu N.A	2004	35	121-124
Odabaş E.	2004	35	129-133
Oral Ö.	2004	35	49-54
Öktem S.	2004	35	23-28,141-145,205-210,211-214
Ömer H.	2004	35	5-8
Özen S	2004	35	5-8
Özgün H.	2004	35	197-204
Özyurt O.	2004	35	105-110
Özyurt R.	2004	35	5-8
Pekin O.	2004	35	61-66
Polat İ.	2004	35	67-70,121-124,163-168
Savan K.	2004	35	105-110
Say A.	2004	35	41-44,97-100,155-158
Saylak Z.	2004	35	187-190
Seren L.P.	2004	35	45-48,151-154
Sezer R.G.	2004	35	151-154
Sönmez S.	2004	35	105-110,115-120
Süleymanoğlu S.	2004	35	133-138
Süzer A.	2004	35	125-129
Şahin F.	2004	35	85-90,91-96
Şener N.B.	2004	35	85-90,91-96
Şengül A.	2004	35	197-204
Şensoy S.	2004	35	105-110
Şensoy Y.	2004	35	115-120
Şişmanoğlu A.	2004	35	187-190
Tandoğan B.	2004	35	9-12,191-194
Tasalı N.	2004	35	15-20
Toklar A.	2004	35	115-120
Tokuç G.	2004	35	23-28,141-145,205-210, 211-214
Tuğrul S.	2004	35	49-54, 55-60
Tutar E.	2004	35	23-28, 141-145, 205-210, 211-214
Tütüncü L.	2004	35	133-138
Uluçer Ö.S.	2004	35	29-32
Uslu H.	2004	35	111-114
Usta S.S.	2004	35	13-14
Uygur F.	2004	35	97-100,155-158
Ünver A.	2004	35	45-48
Varlık H.	2004	35	111-114
Vitrinel A.	2004	35	29-32, 33-40, 141-145,145-150
Yapıcı N.	2004	35	125-129
Yaşar L.	2004	35	101-105, 115-120
Yazıcıoğlu F.	2004	35	105-110, 115-120
Yeşilçiçek Ş.	2004	35	49-54
Yıldırım G.	2004	35	55-60, 175-180
Yıldırım T.	2004	35	211-214
Yürük Z.	2004	35	145-150

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ

Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri Dergisi
(2004 YILI / CİLT: 35) KONU İNDEKSİ

KONULAR	YIL	CİLT	SAYI	SAYFA
17 \times estradiol	2004	35	3	115-120
Açık kalp cerrahisi	2004	35	3	125-129
Adneksiyal kitleler	2004	35	2	61-66, 129-133
AFP	2004	35	3	111-114
Akut romatizmal ateş	2004	35	1	23-28
Alfafetoprotein	2004	35	3	111-114
Amnioredüksiyon	2004	35	2	75-78
Anemi	2004	35	2	85-90, 91-96
Antenatal bakım	2004	35	4	159-162
Antenatal tanı	2004	35	4	187-190
Apgar skoru	2004	35	1	33-40
Artrit	2004	35	1	23-28
Asfiksi	2004	35	1	29-32
Bartolin kisti	2004	35	2	55-60
Broad ligament	2004	35	1	13-14
Büyük arter transpozisyonu	2004	35	3	133-138
C vitamini	2004	35	2	91-96
Cerebro oculo facio skletal sendrom	2004	35	4	215-216
Çocuk	2004	35	2	85-90, 91-96,205-210,211-214
D Hipervitaminözü	2004	35	3	151-154
Demir eksikliği	2004	35	2	85-90, 91-96
Doğumsal metabolik hastalık	2004	35	2	97-100
Duodenal atrezi	2004	35	4	191-194
Düşük doğum ağırlığı	2004	35	4	197-204
Endometrioid stromal sarkom	2004	35	4	183-186
Endometriosis	2004	35	4	183-186
Endometrium	2004	35	4	163-168
Ensefalopati	2004	35	1	33-40
Erken doğum eylemi	2004	35	1	9-12
Etyoloji	2004	35	4	197-204
Fallop tüpleri	2004	35	3	129-133
Fetal hidrops	2004	35	1	9-12
Fetal situs	2004	35	4	175-180
Gebelik	2004	35	2	61-66, 125-129
Görüntüleme yöntemleri	2004	35	1	15-20
Guillan - Barre Sendromu	2004	35	3	155-158
HCG	2004	35	3	111-114
Hemşirenin rolü	2004	35	4	159-162
Hepatit A	2004	35	1	41-44, 155-158
Hidatid kist	2004	35	1	5-8
Hidrops fetalis	2004	35	1	9-12
Hidrops tuba profluens	2004	35	3	129-133
Hiperbilirubinemi	2004	35	1	29-32
Hiperkalsemi	2004	35	3	151-154
Hipoksik iskemik ensefalopati	2004	35	1	33-40, 145-150
Histeroskopi	2004	35	3	105-110
Human koryonik gonadotropin	2004	35	3	111-114
ICSI gebeliği	2004	35	4	191-194
İkiz - ikiz transfüzyon sendromu	2004	35	2	75-78
İlaçların gebelik kategorileri	2004	35	3	125-129
İntravenöz leiomyomatozis	2004	35	1	13-14
Jinekolojik malignite	2004	35	4	169-174
Juvenil romatoid artrit	2004	35	1	23-28
Kabakulak	2004	35	3	141-145
Kardiak anomali	2004	35	3	133-138
Kardiosplenik sendromlar	2004	35	4	175-180
Karsinom	2004	35	3	129-133
Kaudal regresyon sendromu	2004	35	4	187-190
Kemik mineral yoğunluğu	2004	35	2	49-54
Kist hidatik	2004	35	1	5-8
Kolposkopi	2004	35	3	105-110
Komplikasyon	2004	35	4	169-174
Konvülsiyon	2004	35	3	145-150
Küretaj	2004	35	3	105-110

Leiomyoma	2004	35	1	1-3
Leiomyosarkom	2004	35	1	1-3, 181-182
Levonorgestrel	2004	35	4	163-168
Lipoprotein (a)	2004	35	3	115-120
L-Tiroksin	2004	35	2	49-54
Lynestranol	2004	35	4	163-168
Malign melanom	2004	35	2	79-82
Malignite	2004	35	4	181-182
Meningoensefalit	2004	35	3	141-145
Menopoz	2004	35	3	115-120
Menoraji	2004	35	4	163-168
Metabolik hastalık	2004	35	2	97-100
Metilmalonik asidemi	2004	35	2	97-100
MIB-1	2004	35	1	1-3
Miliyer tüberküloz	2004	35	1	45-48
Obstetrik risk faktörleri	2004	35	4	197-204
Operasyon	2004	35	3	101-105
Over Tümörü	2004	35	2	61-66,183-186
Papiller immatür metaplazi	2004	35	2	71-74
Parotit	2004	35	3	141-145
Pelvik taban bozukluğu	2004	35	3	101-105
Perinatal sonuçlar	2004	35	4	175-180
Plasental hemanjiom	2004	35	1	9-12
Pnömoni	2004	35	4	211-214
Postmenopozal dönem	2004	35	2	49-54,121-124
Prenatal tanı	2004	35	2	67-70,133-138,175-180
Preterm eylem	2004	35	3	111-114
Prognoz	2004	35	1	13-14, 205-210
Radikal histerektomi	2004	35	4	169-174
Retroperitoneal	2004	35	1	5-8
Risk faktörleri	2004	35	4	211-214
Sarkoidoz	2004	35	4	181-182
Septosomi	2004	35	2	75-78
Seroprevalans	2004	35	1	41-44
Servikal intraepitelyal neoplazi	2004	35	3	121-124
Servikovaginal smear	2004	35	3	105-110
Serviks	2004	35	2	71-74
Serviks kanseri	2004	35	1	15-20
Sirenomelia	2004	35	4	187-190
Smear	2004	35	3	121-124
Süt çocuğu	2004	35	1	45-48
Tedavi	2004	35	2	85-90,91-96
Tibolon	2004	35	3	115-120
Tüberküloz	2004	35	1	45-48, 205-210
Tüberküloz menenjit	2004	35	4	205-210
Ultrasonografi	2004	35	2	67-70
Uterus	2004	35	4	181-182
Ürtiker	2004	35	3	155-158
Ventriküler septal defekt	2004	35	3	133-138
Vulva	2004	35	2	79-82
Vulvar kitleler	2004	35	2	55-60
Yapışık ikiz	2004	35	2	67-70
Yenidoğan	2004	35	1	33-40, 97-100,141-145,215-216