

ZEYNEP KAMİL

Cilt: 36 Sayı:4 Yıl: 2005

www.zeynepkamil.gov.tr

ISSN:1300-7971

TIP BÜLTENİ

Jinekoloji & Obstetrik,
Pediatri Klinikleri



Editör

Doç. Dr. Ayşenur CELAYİR

Yard. Editör ve Dergi Sekreteri

Prof. Dr. Selçuk Özden

ZEYNEP KAMİL MEDICAL BULLETIN

Clinics of Gynecology & Obstetrics, Pediatrics



TÜBİTAK

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 MEDICAL BULLETIN
Clinics of Gynecology&Obstetrics&Pediatrics

CİLT : 36

YIL : 2005

SAYI : 4

www.zeynepkamil.gov.tr

ISSN: 1300-7971

EDİTÖR

Doç. Dr. Ayşenur Celayir

YARDIMCI EDİTÖR ve SEKRETER

Prof. Dr. Selçuk ÖZDEN

YAYIN KURULUDr. Abdulkadir Bozaykut
Doç. Dr. Ateş KaratekeDoç. Dr. Aysu Say
Op. Dr. Vedat DayıcioğluDoç. Dr. Özay Oral
Doç. Dr. Ayşenur CelayirDr. Savaş İnan
Prof. Dr. Selçuk Özden**BİLİMSEL KURUL****Maternal &Fetal Tıp**

Op.Dr. Yavuz Tahsin Ayanoglu
 Prof.Dr. Kılıç Aydınli
 Prof.Dr. İskender Baser
 Prof.Dr. Sinan Beksaç
 Prof.Dr. Nejat Ceyhan
 Op.Dr.Yavuz Ceylan
 Prof.Dr. Hayri Ermiş
 Doç.Dr. Recep Has
 Prof.Dr. Zehra Kavak
 Doç.Dr.Melihat Kesim
 Prof.Dr. Rıza Madazlı
 Doç.Dr. Tamer Mungan
 Prof.Dr. Lütfi Önderoğlu
 Prof.Dr. Selçuk Özden
 Prof.Dr. Vildan Ocak
 Doç.Dr. Baha Oral
 Prof.Dr. Fahri Öçer
 Doç.Dr. Zeki Şahinoğlu
 Prof.Dr. Cihat Şen
 Prof.Dr. Turgay Şener
 Doç.Dr. Necdet Süer
 Prof.Dr.Seyfettin Uludağ
 Op.Dr. Mehmet Uludoğan
 Op.Dr. Fehmi Yazıcioğlu
 Doç.Dr. Neşe Yücel
 Prof.Dr. Atıl Yüksel
 Prof.Dr. Murat Yayla
İnfertilite&Endokrinoloji
 Doç.Dr.Ali Baloğlu
 Prof.Dr.Başar Tekin
 Prof.Dr. Tarık Altınok
 Doç.Dr. Erkut Attar
 Prof. Dr. Faruk Buyru

Dr. Ahmet Çetin
 Prof.Dr. Fatih Durmuşoğlu
 Doç.Dr. Aktuğ Ertekin
 Op.Dr. İnci Davas Erşen
 Prof.Dr. Erdoğan Ertüngealp
 Prof. Dr. Birgül Gürbüz
 Doç.Dr.Birgül Gürbüz
 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
 Prof.Dr.Başar Tekin
 Op.Dr. A.İsmet Tekirdağ
 Doç.Dr. Cem Turan
 Doç.Dr. Can Tüfekçi
 Doç.Dr. Birol Vural
 Doç.Dr.Serap Yaltı
 Prof.Dr. Y.Ziya Yergök
 Prof.Dr. Oğuz Yücel
Jinekolojik Onkoloji
 Prof.Dr. Ali Ayhan
 Prof.Dr. Ergin Bengisu
 Prof.Dr. Sinan Berkman
 Doç.Dr. Serpil Bozkurt
 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
Urojinekoloji
 Prof.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 Gazioğlu
 Prof.Dr. Ayşe Öner
 Doç.Dr. Alp Özkan
 Prof.Dr. Özer Pala
 Prof.Dr. Nuran Salman
 Prof.Dr.Nevin Yalman
 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

Doç.Dr. Gülnur Tokuç

Cocuk Cerrahisi

Prof.Dr. Ali Avanoğlu
 Prof.Dr. Miraç Akgür
 Prof.Dr. Cenk Büyükkunal
 Doç.Dr. Ayşenur Celayir
 Prof.Dr. Sinan Celayir
 Doç.Dr. Özden Çakmak
 Prof.Dr. Alaaddin Çelik
 Prof.Dr. Salih Çetinkur
 Prof.Dr. Nur Danişmend
 Prof.Dr. Savaş Demirbilek
 Doç.Dr. Haluk Emir
 Op.Dr. Şeref Etker
 Doç.Dr.İrfan Karaca,
 Doç.Dr.Latif Abbasoğlu
 Doç.Dr. Nizamettin Kılıç
 Prof Dr Hüseyin Özbey,
 Op.Dr. Osman Pektaş
 Doç.Dr. Serdar Sander
 Prof.Dr. Yunus Söylet
 Op.Dr. Mehmet Yalçın
 Prof.Dr.Yunus Söylet
 Doç. Dr. Gonca Topuzlu Tekant,
Patoloji
 Doç.Dr. Erol Rüştü Bozkurt
 Doç.Dr. Dilaver Demirel
 Prof.Dr. Rıdvan İlhan
 Dr. Nimet Karadayı
 Prof.Dr. Sevgi Küllü
 Prof.Dr. Nafi Oruç
 Doç.Dr. Önder Peker
 Prof.Dr. Sıtkı Tuzlaklı
 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: Doç. Dr. Ayşenur Celayir

*Adres: Zeynep Kamil Hastanesi, Üsküdar, İstanbul Tel: 0216- 3910680 1565 (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 ahıntı 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 YIGİT
 Matbaacılık Filmcilik Tekstil ve Ltd.Şti.
 Tel : 216 348 07 83-93
 Grafik Tasarım
 Kerem Bostancı

ZEYNEP KAMİL 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 yayımlandıktan 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 sayfa**, **olgu sunumları 5 sayfa** 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 bulunulmuş 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 yazının 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).** Zeynep Kamil Tıp Bülteninde 1969 yılından bu yana yayınlanmış tüm çalışmaları tam metin şeklinde ve ücretsiz olarak hastanemizin web sitesinde bulabilirsiniz (www.zeynepkamil.gov.tr). 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 yazım 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 gönderilmemelidir. 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:

Prof. 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.
- Yazınız, A4 beyaz dosya kağıdının tek tarafına, 11 punto, 2 aralıklı ve kağıdın kenarlarından 2.5cm 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.
- Disket 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 sonrayazı ile ilgili tüm haklarımız Zeynep Kamil Ana Çocuk 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 degiye göndermeyeceğiz.
- Aşağıda adı ve imzası yer alan yazarlar yazı ile ilgili her türlü etik bilimsel sorumluluğu kabul ediyoruz.

Yazar adı

İmza

Tarih

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

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

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

İÇİNDEKİLER

A- OBSTETRİK-JİNEKOLOJİ KLİNİKLERİ

ARAŞTIRMALAR

1. Marmara Üniversitesi Kadın Doğum Polikliniğine Başvuranların Pap Smear Konusundaki Bilgileri Ve Test Sonuçları. Pemra ÜNALAN, Gülay BAŞ, Ayşegül ATALAY, Tuba KASAPBAŞ, Selver KURT, Arzu UZUNER (147-151)

OLGU SUNUMLARI

2. Ruptured Rudimentary Horn Pregnancy : A Case Report. H. Güler Şahin, Mansur Kamacı, Şahin Zeteroğlu, Hacer Çelebi, Muzaffer Sengül (153-154)

3. A Prenatally Diagnosed Non-Syndromic Anencephalic Concordant Twin Pregnancy. Melih Atahan Guven, Serdar Ceylaner, Ibrahim Egemen Ertas (155-157)

B-ÇOCUK CERRAHİSİ KLİNİKLERİ

ARAŞTIRMALAR

4. What Is The Real Cause Of Labial Synechia? Ayşenur Cerrah Celayir, Müjgan Oral (161-165)

5. Cerrahi Yenidoğanları Nasıl Besliyoruz ? Zekeriya İlçe, Burak Argun, Sinan Celayir (167-168)

OLGU SUNUMLARI

6. Pancreas divisum, pancreaticolithiasis and extraordinary ductal variation in a 14-year-old girl. Savaş DEMİRBİLEK, Kubilay GÜRÜNLÜOĞLU, Bülent YILDIRIM, Melih AKIN, Cesim İRŞİ, Rauf Tuğrul AKSOY, Tayfun ALTINOK (169-171)

DERLEME

7. Pediyatrik Travmada Hasta Yönlendirme Skorlamaları. Savaş DEMİRBİLEK (173-176)

C- ÇOCUK HASTALIKLARI KLİNİKLERİ

ARAŞTIRMALAR

8. The Effect Of Premature Rupture Of Membranes To The Morbidity And Mortality Of Preterm Babies, Emel Altuncu, Sultan Kavuncuoglu, Zeynel Albayrak, Esin Yıldız Aldemir, Diğdem Bezen (179-183)

9. Astımlı Çocuklarda İnhalasyon Budesonid Tedavisinin Kemik Dansitesi Üzerine Etkisi. Serdar YILMAZ, Gülnur TOKUÇ, Sedat ÖKTEM, Nadir GİRİT (185-188)

OLGU SUNUMLARI

10. Freeman-Sheldon Sendromu (Işık Çalan Yüz). Emel ALTUNCU, Sultan KAVUNCUOĞLU, Neslihan MELİKOĞLU, Sinem ORAL, Esin Yıldız ALDEMİR, Sibel ÖZBEK (189-193)

OBSTETRİK & JİNEKOLOJİ KLİNİKLERİ

Marmara Üniversitesi Kadın Doğum Polikliniğine Başvuranların Pap Smear Konusundaki Bilgileri Ve Test Sonuçları

*Pemra ÜNALAN, **Gülay BAŞ, **Ayşegül ATALAY, **Tuba KASAPBAŞ, **Selver KURT, ***Arzu UZUNER

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı- İSTANBUL

* Yrd.Doç.Dr., **Stajier Öğrenci, ***Uzman Dr.

Yazışma adresi: Çiçekli Bostan Sok. MESA Koru evleri C4 D2, Altunizade/İSTANBUL

Tel: 0216-327 56 12 e-posta: punalan@marmara.edu.tr

(Bu çalışma, 2005 yılında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrenci Kongresinde (MaSCo-2005) sözel bildiri olarak sunulmuştur.)

ÖZET

(Marmara Üniversitesi Kadın Doğum Polikliniğine Başvuranların Pap Smear Konusundaki Bilgileri Ve Test Sonuçları)

Amaç: M.Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Doğum Polikliniğine Aralık-Ocak-Şubat döneminde başvuran kadınların Pap smear testi sonuçlarının değerlendirilmesi ile bu testin uygulandığı kadınların test konusundaki bilgi ve tutumlarını araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel tipteki bu çalışmada, M.Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Doğum Polikliniğine Aralık-Ocak-Şubat döneminde başvuran 571 kadının Pap smear test sonuçları değerlendirildi ve test istenen 100 kadına test ile ilgili bilgi ve davranışlarını sorgulayan bir anket uygulanmıştır.

Bulgular: Hastanemizin patoloji arşiv sonuçlarına göre, sözü edilen 571 kadının; sadece 1'inde (%0.1) prekanseröz lezyon bulunmuştur. Diğer sonuçlar, atrofi, inflamasyon ve enfeksiyon bulguları şeklindedir. Katılımcıların yaş ortalaması 48.6 ± 11.0 yıldır. Yüzde 49'u ev hanımı, %61'i lise ve üstü eğitim almış, %83.7'sinin aylık gelir düzeyi 700YTL ve üzeridir. Katılanlar arasında işlemin adını bilenler ile amacını bilenler arasındaki ilişki anlamlıdır ($p < 0.05$). İşlemin adını bilenler katılımcıların %62.6'sı iken, amacını bilenler %68.7'sidir. Eğitim düzeyi yükseldikçe ve kadının çalışma hayatı içinde olması ile testin bilinmesi artmaktadır ($p < 0.05$).

Sonuç: Araştırmamıza katılanların çoğunun bu testin adını bildikleri, amacını ise daha az oranda bildikleri dikkate alınarak Pap smear konusunda verilen sağlık eğitimi etkinleştirilmelidir.

Anahtar sözcükler: Pap smear, bilgi, sağlık eğitimi,

SUMMARY

(Test Results and Knowledge About Pap Smear Of Whom Apply To Marmara University Obstetrics And Gynecology Clinic)

Objective: To assess the Pap smear test results of the women who applied to Marmara University Obstetrics and Gynecology clinic for December-February period and knowledge and attitudes of whom tested.

Materials and Methods: In this cross-sectional study test results of the 571 women who applied to Marmara University Obstetrics and Gynecology clinic for December-February period were analyzed and a questionnaire that is about the smear test knowledge and behavior toward obtaining it was applied.

Results: According to the results that were collected from the pathology archive of our hospital only 1 (%0.2) of the total 571 women has precancerous lesion. Other results were listed as, atrophy, inflammation and infection findings. Mean age of the participants was 48.6 ± 11.0 years. Forty nine percentage of them were house wives and 61% was graduated from high school or higher, monthly income of 83.7% was ?700YTL. Greater proportions knew the name of the test among the women who knew the reason in ordering the test, compared with those who were not ($p = 0.004$). As 62.6% of the participants knew the name of the procedure 68.7% knew the name. Knowledge about the test is increased among the women who were highly educated and working ($p < 0.05$).

Conclusion: As it is recognized that most of the participants know the name of this test but few know the reason and the most prevalent decision making behavior was the physician's request, health education about Pap smear must be activated and the physicians must recommend it in every opportunity.

Key words: Pap smear, knowledge, health education

GİRİŞ

Son yıllarda kanser tedavisinde önemli gelişmeler kaydedilmesine karşın, erken tanı halen önemini korumaktadır. Serviks kanseri, 20 ile 80 yaş arasında bütün kadınlarda görülebilir ve jinekolojik kanserler arasında tüm dünyada ikinci, gelişmekte olan ülkelerde ise ilk sırada yer alır. Erken teşhis edilemediği durumda mortalitesi çok yüksektir (1). ABD'de

kadın kanserleri arasında en sık rastlanan grubun serviks kanseri olduğu bilinmekte iken, bugün, smear testi yapılarak prekanseröz hücrelerin saptanabilmesi veya kanser tanısının erken konulabilmesi sonucu sekizinci sıraya gerilemiş olduğu (2) ve erken tanıyla mortalitede %34-80 arasında değişen oranlarda azalma olduğu bildirilmiştir (4,5).

Pap smear testinin özellikle son 40 yıl içinde bütün ülkelerde tarama programları içinde yer alması sağlanmıştır. Bu sayede klinik olarak invazif servikal kanser insidansında önemli derecede azalma kaydedilmiştir. Dünyanın hiçbir yerinde aktif bir tarama programı olmaksızın, servikal kanser insidansı ve ölüm oranı azalmamıştır (1,5). Başvuranın, tarama yaptırmak konusunda vereceği kararın sağlık çalışanları tarafından etkilendiği bilinmektedir (6).

AMAC

Kadın sağlığı açısından çok önemli olan servikal kanseri erken teşhis etmeye yarayan Pap smear testinin ne ölçüde bilindiği ve hangi sıklıkla uygulandığı önemli bir halk sağlığı konusudur. Türkiye’de toplum düzeyinde Pap smear tarama programı mevcut değildir. Bu test ancak belli merkezlerde hastanın başvurusu ile yapılmaktadır. M.Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Doğum Polikliniğine başvuran tüm kadınlara Pap smear testi uygulanmaktadır. Amacımız, Aralık 2004- Şubat 2005 tarihleri arasında hastanemize başvuran kadınların test sonuçları, test konusundaki bilgileri, farkındalıkları ve bunu etkileyen faktörleri araştırmaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Literatür taramasıyla bu konuda daha önce yapılmış olan çalışmalar incelendikten sonra, Pap smear hakkındaki yazılı ve görsel kaynaklar ile uzman doktor görüşleri ışığında 15 sorudan oluşan bir anket hazırlanmıştır. M.Ü.T.F Hastanesi Kadın-Doğum polikliniğine başvuran ve Pap smear testi istenen tüm kadınlar araştırmanın evrenini oluşturmaktadır.

Araştırmacılar rasgele seçilmiş günlerde hastane polikliniklerine ait bekleme salonunda hazır bulunarak aynı gün Pap smear istenmiş olan tüm kadınlara yukarıda sözü edilen anketi yüz-yüze uygulamışlardır.

Elde edilen veriler SPSS data programına aktararak, değerlendirilmiş, istatistiksel analiz olarak tanımlayıcı değerlendirmeler için sıklık dağılımları ve ortalama±standart sapma hesaplanmış, non-parametrik değişkenler arasındaki karşılaştırmalar için ki-kare testi yapılmış, $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Kesitsel ve tanımlayıcı tipteki araştırmamıza 100 kadın katılmıştır. Katılımcılarımızın yaş ortalaması 48.46 ± 11.01 (en az 25-en çok 70) yıldır. Katılımcıların %3’ü okur yazar değil iken %58’i lise ve üstü eğitimi almıştır. Sosyal güvencesi olanlar, katılımcıların %95’ini oluşturmaktadır.

Katılımcılarımızın diğer sosyodemografik bilgileri **tablo-1**’de gösterilmiştir.

Tablo-1:Sosyodemografik bilgiler

Sosyodemografik bilgiler	n
Medeni Durum	
Evli	% 70
Bekar	% 3
Diğer	% 27
Meslek	
Ev hanımı	% 49
Çalışan	% 51
Gelir Düzeyi	
700ytl altı	% 16
700ytl ve üst	%87.7
Sosyal Güvence	
Emekli sandığı	% 75
Diğer	% 25

Anketimize katılanların %62.6’sı testin sadece adını, %68.7’si sadece amacını bilmekte iken testin amacını doğru bilenlerin %27.9’u halen adını bilmemektedir ($p=0.004$) (**tablo-2**). Testin hem adını hem amacını bilenlerin oranı %49.5’dir ($n=49$).

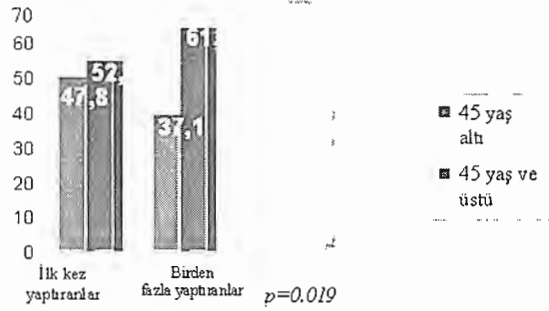
Tablo-2:Smear testinin adının ve/veya amacının bilinmesi durumu

Testin amacının bilinme durumu					
Testin adının bilinmesi durumu	bilenler		bilmeyenler		p
	n	(%)	n	(%)	
Bilenler	49	(%72.1)	13	(%41.9)	.004
Bilmeyenler	19	(%27.9)	18	(%48.6)	.004

Katılımcılarımızın %48’i smear testini ilk defa yaptırırken, %32’si yıllık düzenli olarak yaptırmaktadır.

Testi birden fazla yaptıranların %61.9’u ?45 yaş grubundadır ($p=0.019$) (**şekil-1**). İşlemin adını doğru bilenlerin %58.1’ini ?45 yaş grubunda olan kadınlar oluşturmasına rağmen bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir.

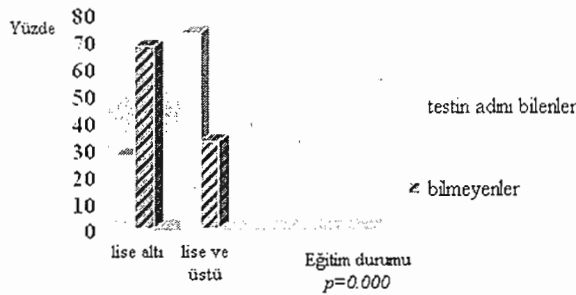
Şekil-1:Yaş ile Pap smear testini birden fazla yaptırmak arasındaki ilişki ($p<0.019$)



Katılımcılarımıza bu testi neden yaptırdıklarını sorduğumuzda %73'ü doktor isteğiyle yaptırdıklarını söylemişlerdir.

Testin adını bilenlerin eğitim seviyelerine baktığımızda, bilenlerin %72.6'sının lise ve üstü eğitim aldığı görülmüştür (**şekil-2**). Bu işlemin adını bilenlerin %62.9'unun çalışan veya hayatının herhangi bir döneminde çalışmış olan kadınlar oluşturmuştur ($p=0.001$). Çalışan kadınların %78'i bu işlemin amacını da bilmektedir ($p=0.044$).

Şekil-2:Eğitim seviyesinin testi bilmeye etkisi ($p=0.000$)



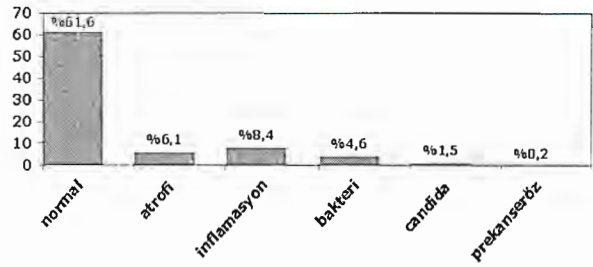
Gelir düzeyi 1000 YTL ve üstünde olanların %85.4'ü amacını bilirken, gelir düzeyi 700YTL'nin altına düştüğünde amacını bilenlerin oranı %56.3'e düşmektedir ($p=0.002$). Aynı zamanda testin adını bilenlerin oranı da gelir düzeyi arttıkça artmaktadır ($p=0.007$).

Testin adını bilmekle medeni hal, doğum yapma ve doğum sayısı, sosyal güvence, şimdiye kadar yapılmış olunan Pap smear sayısı, doğum kontrol yöntemi kullanma değişkenleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Testin amacını bilme ile yaş, eğitim, medeni hal, doğum yapma ve doğum sayısı, sosyal güvence, Pap smear sayısı ve sıklığı, doğum kontrol yöntemi kullanma değişkenleri ile arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Retrospektif olarak hastanemizde çalışmanın devam ettiği 3 aylık dönem içindeki tüm sitopatoloji raporları arasından Pap-smear raporları incelendiğinde, bu amaçla başvuran 571 kadının Pap-smear testi sonuçları içinde prekanseröz lezyon sıklığı %0.2 olarak bulunmuştur. Diğer sonuçlar **şekil-3'te** gösterilmiştir.

Şekil-3:Pap smear sitoloji sonuçları



TARTIŞMA

Araştırmamızda Pap smear testinin adını ve amacını bilme sorgulandığında kadınların %62.6'sı işlemin adını, %68.7'si amacını bildiklerini belirttiler. Testin adını bilen toplam 62 kadının 13'ünün testin amacını bilmemesi, bu testin önemi konusunda bilgilenmediklerini sadece kendilerinden istenmiş olduğu için yaptırdıklarını düşündürmüştür. Çalışmamıza katılan 18 kadının kendilerinden Pap smear istenmiş olmasına rağmen testin adını ve amacını bilmemesi oldukça dikkat çekicidir. Yeni Zelanda'da yapılan bir araştırmada ise kadınların %92'sinin smear testini bildiği gösterilmiştir (6). Bu sonuç Türkiye'de bilgi durumunun halen düşük olduğunu Pap smear testinin ve ne işe yaradığının az bilindiğini düşündürmektedir.

Araştırma grubunda katılımcıların yaşı arttıkça testi yaptırmak oranı artmaktadır. Testi birden fazla yaptıranların %61.9'u 45 yaş ve üzerindeki kadınlardır. Araştırmamızda yaşla testi bilme oranının arttığı ama bu ilişkinin anlamlı olmadığı görülmüştür. Sonuçlarımızla benzer olarak, Osmangazi Üniversitesi'nde yapılan bir araştırmada özellikle 35 yaşından sonra Pap smear testini duyma ve yaptırmak oranının anlamlı bir şekilde arttığı bulunmuştur (1). ABD'de yapılan bir araştırmada ise, 40 yaş üstü kadınların %93'ünün en az bir kere, %55'inin de yıllık düzenli olarak bu testi yaptırdığı bulunmuştur (7). Tayvan'da yapılan bir araştırmada da yaşla smear testini yaptırmak oranının arttığı, hiç smear testi yaptırmamış kadınların %30'unun

20 yaşının altında, %18'inin ise 40-49 yaş grubunda olduğu gösterilmiştir (8).

Araştırmamıza katılanların testi neden yaptırdıklarına baktığımızda; %73'ünün doktor isteğiyle, sadece %10'unun kontrol amaçlı yaptırdığı bulunmuştur. Yine Yeni Zelanda'da yapılan bir araştırmada ise katılımcıların %30.6'sının testi doktor tavsiyesiyle yaptırdığı, %20.2'sinin ise bu testi rutin olarak yaptırdığı bulunmuştur (6). Bu bulgular bize kadınlarımızın bu testi tarama testinden çok jinekolojik muayene sırasında doktorun önerdiği bir test olarak kabul ettiklerini düşündürmektedir.

Araştırmaya katılanların eğitim seviyesi arttıkça smear testinin adını bilme oranı da artmaktadır. Tayvan'da yapılan araştırmada da smear sayısının eğitim seviyesinin düşük olması, işsizlik, bekar olmak faktörlerinden olumsuz etkilendiği bulunmuştur (8). Bizim araştırmamızda medeni hal ve gelir düzeyiyle smear yaptırma sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Araştırmamızda 571 olgunun patoloji sonuçlarına göre, % 61.6'sında normal, %6.1'inde atrofi, %8.4'ünde inflamasyon, %4.6'sında bakteri, %1.5'inde candida, %0.2'sinde prekanseröz lezyon bulunmuştur. Prekanseröz lezyon insidansı, benzer uluslararası çalışmaların sonuçlarına göre düşüktür (9). Ankara Zübeyde Hanım Doğumevinde yapılan ve 3013 olgu içeren bir araştırmada ise %50.6 enfeksiyon (G.vaginalis,Candida,Trikomonas...), %21.6 inflamasyon, %1.7 atrofi, %0.2 prekanseröz lezyona rastlanmıştır (10). Çalışmamızın izlem süresi 3 ay kadar kısa bir süre olduğu için prekanseröz lezyon sıklığının genellenemeyeceği düşünülmüştür. Ayrıca atrofi sıklığının oldukça yüksek bulunmuş olması da çalışmamıza katılanların yaş ortalamalarının yüksek oluşu ile açıklanabilir.

Çalışmanın kısıtlılıkları:

Örnek kitlemiz, yaş dağılımı ve diğer sosyodemografik veriler açısından homojen bir grup olduğundan farklı gruplara ait verilere ulaşamadı ve bu farklılıkların bilgi üzerine olan etkisi değerlendirilemedi. Anketimizde katılımcıların yanıtlamaktan ya da çalışmaya katılmaktan kaçınmasına neden olabileceği endişesi ile çok eşlilikle ilgili soru sorulamadı.

Çalışma kış ayları süresince devam ettiği için mevsimsel değişikliklerle etkilenebilecek sitolojik tanımlar ile ilgili veri sınırlı kaldı.

SONUÇ

Türkiye'de toplum düzeyinde Pap smear tarama programı mevcut değildir. Ancak hekimin isteği veya hastanın kendi isteği üzerine yapılmaktadır (11). Çalışmamızda, testin bilinme oranının literatüre göre daha düşük bulunmuş olması, kadınlarımıza bu testi duyurmaya ve testin amacını anlatmaya yönelik programlar ve araştırmaların yaygınlaştırılması gerektiğini göstermektedir. Literatürde, kadınların sağlık taramalarına katılımlarını engelleyen unsurlar olarak, halka yönelik sağlık eğitimlerinin yetersiz olması, sağlık hizmet sunumunda iletişim problemleri yaşanması, sosyokültürel sağlık inanışları ve kişisel zorluklar sayılmıştır (12). Bu nedenle tarama ve hasta eğitimi için her türlü fırsatın değerlendirilmesi önerilmiştir (12). Sağlık eğitiminde etkileşimli eğitim yöntemleri kullanıldığı takdirde, edinilmesi istenen bilginin daha kalıcı olduğu ve sonuçta kullanıcıların sağlık bilgisi düzeylerinde gelişme olduğu gösterilmiştir (13). Bunlara dayanarak bizlerin de Pap smear uygulamasının toplumun her kesiminde yaygınlaşması için hem hizmeti sunanlara hem de kadınlara yönelik etkili eğitimlerin yapılmasına destek vermemiz gereklidir.

KAYNAKLAR

- 1) Kalyoncu C, Işıklı B, Özalp S, Küçük N. Osmangazi Üniversitesi Kadın Doğum Polikliniğine başvuranların Pap smear hakkında bilgi tutum ve davranışları. *Sağlık ve Toplum* 2003; 2: 60-66.
- 2) Keefe KA, Meysken FL. Cancer prevention. In: Abeloff MD, Armitage JO, Lichter AS, Niederhuber JE, eds. *Clinical Oncology*. 2nd. Churchill Livingstone, 2000: 347-355.
- 3) Herzog TJ. New approaches for the management of cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2003;90(3), Supplement 1:S22-S27.
- 4) Lairson DR, Chan W, Newmark GR. Determinants of the demand for breast cancer screening among women veterans in the United States. *Social Science & Medicine* 2005;61(7):1608-1617.
- 5) Kline TS. The Papanicolaou smear: a brief historical perspective and where we are today. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121:205.

- 6) Bailie R, Petrie KNZ. Women's attitudes to cervical smear testing. *Med J* 1990;103(895):381.
- 7) Brenda E, Sirovich H, Welch G. The Frequency of Pap Smear Screening in the United States. *J Gen Intern Med* 2004; 19(3):243.
- 8) Wang PD, Lin RS. Sociodemographic factors of Pap smear screening in Taiwan. *Pub Health* 1996;110(2):123-127.
- 9) Morris M, Tortolero-Luna G, Malpica A et al. Cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer. *Obstet Gynecol Clin Nort Am* 1996 ;23:347.
- 10) Tuncer R, Uygur D, Kış S ve ark. Ankara Zübeyde Hanım Doğumevi 1999-2000 yılları Pap smear sonuçları: 3013 olgunun analizi. *Medical Network Klinik Bilimler ve Doktor Kadın Doğum* 2003; 9(1):94-96.
- 11) Atasü T, Aydın K. *Jinekolojik Onkoloji. 2.baskı. İstanbul: Logos, 1995; 192-195.*
- 12) Markovic M, Kesic V, Topic L, Matejic B. Barriers to cervical cancer screening: A qualitative study with woman in Serbia. *Social Science & Medicine* 2005;61(12):2528-2535.
- 13) Richardson AR, Njoroge W, Wilcox GG, Chacko MR, Hergenroeder AC. Learning about Pap smears: An educational skit for hispanic adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2002;15(4):197-204.

Ruptured Rudimentary Horn Pregnancy : A Case Report

*H. Güler ŞAHİN, **Mansur KAMACI, ***Şahin ZETEROĞLU, ****Hacer ÇELEBİ,
****Muzaffer ŞENGÜL

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-Van

* Doç.Dr., **Prof.Dr., ***Yrd.Doç.Dr. **** Uzm.Dr.

Adress of Correspondence : Prof. Dr.Mansur KAMACI, Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, 65200-Van, TURKEY

e-posta:mansurkamaci@hotmail.com

ÖZET

(Rüptüre Rudimenter Horn gebeliği: Olgu sunumu)

Multipar 28 yaşında 3 aylık adet gecikmesi, on gündür şiddeti artarak devam eden pelvic ağrı ile acil servise başvurdu. Rupture uterusun sol kenarında rupture horn ölü masere fetus saptandı. Sol hemi histerektomi + sol salpenjektomi + sağ tubal ligasyon uygulandı.

Anahtar Kelimeler: Rudimenter Horn, Gebelik, Dış Gebelik.

SUMMARY

(Ruptured Rudimentary Horn Pregnancy : A Case Report)

28-year-old multiparous woman with 3 months menstrual retardation applied to emergency clinic with a history of progressively increasing low abdominal pain for ten days. On the left side of uterus, ruptured rudimentary horn including massere death fetuse, placental tissues was detected. Right and left ovaries and tubes were normal in appearance. Left hemihysterectomy and left salphengectomy along with right tubal ligation were performed.

Key Words: Rudimentary Horn, Pregnancy, Ectopic Pregnancy

INTRODUCTION

Tubal pregnancies and pregnancies in the rudimentary horn are special problems associated with a noncommunicating rudimentary horn (1). Uterine rupture usually occurs prior to twenty weeks (2). Intraperitoneal hemorrhage in such cases may be massive and life threatening but rare cases of fetal survival have been reported (3). The admission symptoms of patients are sudden, severe cramping abdominal pain. The early and correct diagnosis is so important for maternal survival but only in five percent of patients diagnosis can be made preoperatively. Emergency laparotomy is performed for these patients. We report a case of noncommunicating rudimentary horn pregnancy with her presentation, diagnosis and treatment.

30 days, lasting 5 days. There was a history of dysmenorrhea for two years. One year ago, she gave birth a term male baby spontaneously by the vaginal route.

A 15x15 cm sized mass on the left adnexial region was palpated on pelvic examination. On abdominal ultrasonography, fetal age according to femur length was found 14 weeks and no cardiac activity was detectable on left adnexial region. There was intraabdominal free fluid. Uterus and endometrial cavity were visualized as normal. As a result of this evaluation, misdiagnosis of ruptured ectopic pregnancy was made and emergency laparotomy was performed following three units of blood transfusion.

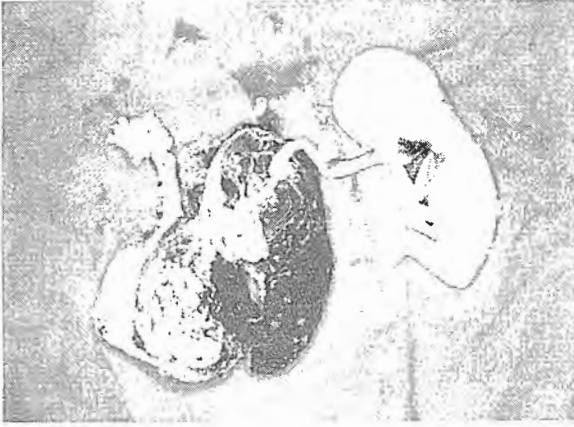
CASE REPORT

28-year-old multiparous woman with 3 months menstrual retardation applied to emergency clinic with a history of progressively increasing low abdominal pain for ten days. Her blood pressure and heart rate were 80/50mmHg and 90/min, respectively. On physical examination, rebound and defense at lower abdominal region were detected.

Her gynecologic history was unevenful. Her menses began at age 12, and occur every

At laparotomy, about 1000 ml of blood and clots was found free in the peritoneal cavity. On the left side of uterus, ruptured rudimentary horn including placental tissues was detected (Figure 1). Macroscopically, there was no communication with rudimenter horn and patent uterine horn (Reproductive performance of women with unicornuate uterus (Buttramm and Gibbons Class II 4.) . On histopathological examination, no cannalization was reported in fibrous septum which linked rudimentary horn to uterus.

Figure 1: Ruptured rudimentary horn including placental tissues with fetus.



DISCUSSION

The incidence of unicornuate uteri in a series of 1160 uterine anomalies was fourteen percent (5). This was likely underestimate, because the major diagnostic technique used was hysterosalpingography, which cannot identify noncommunicating rudimentary horns. O'Leary and O'Leary estimated that in 90 percent of unicornuate uteri with rudimentary horns was no communication between the horns (6). In our case, rudimentary horn was noncommunicating on histopathological examination. There was no connection between the rudimentary horn and opposite uterine horn or the vagina. That makes the fertilization route interesting. The fertilizing sperm had to migrate out the oviduct attached to the patent uterine horn and cross transperitoneally to enter the oviduct attached to the rudimentary horn (7). Duration of the pregnancy is directly related to the thickness of the musculature of the rudimentary horn and its ability to hypertrophy and dilate (7). Rolén and associates reported that in 70 pregnancies with implantations in rudimentary horns, uterine rupture usually occurred prior to 20 gestational weeks (2).

In our case, rudimentary horn pregnancy ruptured at 14 gestational weeks and the size of rudimentary horn was measured 6x5x4.5 cm during pathological examination.

Less than five percent of the cases reported have been correctly diagnosed preoperatively (8). In our case, misdiagnosis of ectopic pregnancy rupture was made according to ultrasonographic findings preoperatively.

Surgery was recommended in the rudimentary horn pregnancy. The choice of operation type depends on fertility desire of patient. Hemihysterectomy and salphengectomy on the same side is preferred in this case of fertility desire (8). Hemihysterectomy and salphengectomy on the same side and tubal ligation on the contralateral side was performed in our case.

REFERENCES

1. Heionen PK. *Clinical implications of the unicornuate uterus with rudimentary horn.* *Int J Gynaecol Obstet* 1983; 21: 45.
2. Rolén AC, Choquette AJ, Semmens JP. *Rudimentary uterine horn obstetric and gynecologic implications.* *Obstet Gynecol* 1966; 27: 806.
3. Heionen PK, Aro P. *Rupture of pregnant noncommunicating uterine horn with fetal salvage.* *Eur J Obs Gynecol Reprod Biol* 1988; 27: 261.
4. Buttram VC, Gibbons WE. *Müllerian anomalies: A proposed classification (an analysis of 144 cases).* *Fertil & Steril* 1979; 32: 40.
5. Zanetti E, Ferrari LR, Rossi G. *Classification and radiographic features of uterine malformations: Hysterosalpingographic study.* *Br J Radiol* 1978; 51: 161.
6. O'Leary JL, O'Leary JA. *Rudimentary horn pregnancy.* *Obstet Gynecol* 1963; 22: 371
7. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. *Developmental Abnormalities of the Reproductive Tract.* In: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC., eds. *Williams Obstetrics.* 19th ed. Connecticut: Prentice-Hall International Inc., 1993: 721-732.
8. Bamord JC. *Rupture of pregnant horn of bicornuate uterus followed by successful pregnancies.* *NY st J Med* 1970; 70: 885-889.

A Prenatally Diagnosed Non-Syndromic Anencephalic Concordant Twin Pregnancy

Melih Atahan GÜVEN¹, Serdar CEYLANER², İbrahim Egemen ERTAŞ³

Kahramanmaraş Sutcuimam University, Faculty of Medicine, Kahramanmaraş-Turkey

1 MD, Department of Obstetrics and Gynecology, Kahramanmaraş Sutcuimam University, Faculty of Medicine, Kahramanmaraş-Turkey

2 MD, Department of Genetics, Zekai Tahir Burak Women's Health Education and Research Hospital, Ankara-Turkey

3 MD, Department of Obstetrics and Gynecology, Zekai Tahir Burak Women's Health Education and Research Hospital, Ankara-Turkey

Adress of Correspondence: Melih Atahan GÜVEN, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kahramanmaraş Sütçüimam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, 46100- Kahramanmaraş

Phone: 344 221 23 37-360 **E-mail:** mguven@ksu.edu.tr

ÖZET

(Prenatal tanı konulan Non sendromik Anensefali Korkodon İkiz Gebelik).

33 yaşında gravida 5 para 3 olan olgu Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Obstetri Kliniği'ne 28. gebelik haftasında monokoryonik monoamniotik gebelik ile ve her iki fetüste anensefali ön tanısı ile refere edildi. Prenatal ultrasonografide her iki fetüste anensefali gözlemlendi. Vajinal doğumu takiben dismorfolojist tarafından yapılan detaylı değerlendirme sonucunda prenatal bulgu doğrulandı. Bu vakada; prenatal teşhis edilen non-sendromik anensefali konkordant aynı cins, kız, ikiz gebelik sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Nöral tüp defekti, anensefali, spina bifida, ikiz gebelik.

SUMMARY

(A Prenatally Diagnosed Non-Syndromic Anencephalic Concordant Twin Pregnancy)

A 33-year-old pregnant woman gravida 5 para 3 was referred to the obstetric clinic of Kahramanmaraş Sutcu Imam University presenting with monochorionic monoamniotic twin pregnancy and anencephaly in both fetuses at 28 weeks of gestation. Prenatal ultrasonographic examination revealed concordant anencephaly. Meticulous neonatal examination by a dysmorphologist was performed following vaginal delivery and confirmed the prenatal findings. In this case; prenatally diagnosed non-syndromic anencephalic concordant like-sexed, female, twin pregnancy is presented in the light of literature.

Key-words: Neural tube defects, anencephaly, spina bifida, twin pregnancy.

INTRODUCTION

Neural tube defect (NTD) is a common disorder and its incidence has been estimated as nearly 1 per 1000 live-births. The distribution of neural tube defects show considerable geographical and ethnic variation. Insults occurring before the end of the 6th week result in anencephaly (failure of closure of the rostral neuropore) or neural tube defect (failure of closure of the caudal neuropore) (1). There are different types of neural tube defects which can be separated into two main groups: open and closed. Most of the reported studies has concentrated on the open types as the clinical severity and high frequency. The most frequent types of open NTDs are anencephaly and spina bifida. Anencephaly, the most severe form of NTDs, implies an absence or deficiency of a major portion of the cranial vault with nearly normally formed facial bones and base of the skull. Ossification of the skull is normally present after 12 weeks' gestation. However, the frontal bone is always absent and the

brain tissue is always abnormal (2). Anencephaly seems to be occurred more often among females, whereas spina bifida rates have shown only a slight female predominance. Although many studies have clearly presented the high recurrence risk of NTDs in family members of affected persons, the majority of the cases (over 95 %) have been occurred to women without a prior family history of this disorder. Recurrence risk is nearly 3 % in first degree relatives (3). Most of the cases do not present with any type of Mendelian inheritance patterns and NTD is a multifactorial disorder. This occurs when there is a genetic predisposition to the malformation which is triggered by an environmental risk factor.

There are other risk factors for NTDs out of genetic factors including; socioeconomic status (4), the lead in drinking water (5), influenza (6), maternal heat exposure (7), parental occupation (8), maternal obesity (9,

10), maternal nutritional status (11), maternal use of some drugs especially valproic acid and carbamazepine and maternal hyperthermia (1). One nutritional factor; folic acid, has also been shown to play a very powerful role in the occurrence of neural tube defects (12, 13). Twinning is described as another risk factor for neural tube defects and anencephaly (14, 15). Nearly two fold increase of the frequency of NTDs were detected in twin pregnancies. Both concordant and discordant cases were published, while the number of concordancy reported so rarely. We present a case of monoamniotic twins concordant for anencephaly.

CASE REPORT

A 33-year-old pregnant woman gravida 5 para 3 was referred to the obstetric clinic of Kahramanmaraş Sutcu Imam University presenting with monochorionic monoamniotic twin pregnancy and anencephaly in both fetuses at 28 weeks of gestation. Chorionicity of the pregnancy was told the patient at 8 weeks of gestation. Her medical history was unremarkable. Prenatal ultrasonographic examination revealed concordant anencephaly. Detailed evaluation of fetal anatomy revealed no other abnormality. Because of the lethality of the anomaly, parents opted for pregnancy termination. Meticulous neonatal examination by a dysmorphologist was performed following vaginal delivery and confirmed the prenatal findings (**Figure 1**).

Figure 1: Postmortem view of the both children presenting with anencephaly.



Anencephaly is the single most common prenatally detected neural tube defect (4). The ultrasound diagnosis of anencephaly is made on the basis of the absence of the upper

portion of the cranial vault. The major consideration in the differential diagnosis is to distinguish anencephaly from the presence of amniotic bands. It is important to note that the cranial defect associated with anencephaly is always symmetric. However, with amniotic bands, there should be evidence of other defects, such as limb or digital amputations, asymmetric ventral-wall defects, or spinal defect. Other conditions in the differential diagnosis include inencephaly which does not involve the forebrain. It has been demonstrated that the incidence of congenital anomalies was found to be 2.5 time more common in monozygotic twins than in dizygotic twins or singletons (15). In monozygotic twins, both fetuses have the same genetic background and predisposing factors. There are some case reports in the literature presenting with NTDs in monozygotic twins (16-19) such as anencephaly.

In one series of 1424 twin pairs, 445 pairs were monozygotic, 26 of which (%6) had congenital malformations. Even among monozygotic twin pairs with malformations, however, the majority of fetuses will be discordant for the abnormality, with only 6 of the 26 twin pairs (%23) in Cameron et al.'s study showing concordance for the abnormality (20).

When both fetuses in a twin pregnancy are concordant for malformations, subsequent management of that pregnancy is straightforward such as termination of pregnancy. So, concordancy is a less severe clinical problem during prognostic decision of the pregnancy than that of discordancy in which pregnancy management becomes considerably more complex when one twin has a congenital malformation but the co-twin is normal.

Kallen et al., (21) reported a number of cases with NTDs in twin pregnancies. The author concluded that twins concordant for anencephaly or encephalocele were mainly found when the defect occurred as a part of a syndrome, and only in like-sexed pairs, however our case are non-syndromic and like-sexed. Anencephaly is more frequent among females and so far, nearly all of the concordant monozygotic twins with anencephaly reported were females as in our

case. Although there are a number of risk factors for NTDs out of genetic predisposition, patients history did not reveal any obvious detrimental factor leading to concordant anencephaly in monozygotic twins. In our case the only risk factor for NTD was monozygotic twinning.

In conclusion, we present this case to stress the rarity of this non-syndromic concordant anencephaly pregnancy in monozygotic twin. Further, determining chronicity is vital in twin pregnancy and an increased anomaly incidence in monozygotic pregnancies should be kept in mind.

REFERENCES

1. Mitchell LE. Epidemiology of neural tube defects. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2005; 135: 88-94.
2. Bentley JR, Ferrini RL, Hill LL. American College of Preventive Medicine public policy statement. Folic acid fortification of grain products in the U.S. to prevent neural tube defects. *Am J Prev Med.* 1999; 16: 264-267.
3. Shurtleff DB. Epidemiology of neural tube defects and folic acid. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2004; 1: 5.
4. Sever LE. Epidemiological aspects of neural tube defects. In: Crandall BF and Brazier MAB (eds): "Prevention of Neural Tube Defects." London: Academic Press, 1978; pp:75-89.
5. Bound JP, Harvey PW, Francis BJ, Awwad F, Gatrell AC. Involvement of deprivation and environmental lead in neural tube defects: a matched casecontrol study. *Arch Dis Child* 1997; 76: 107-112.
6. Lynberg MC, Khoury MJ, Lu X, Cocian T. Maternal flu, fever, and the risk of neural tube defects: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol.* 1994; 140: 244-255.
7. Milunsky A, Ulcickas M, Rothman KJ, Willett W, Jick SS, Jich H. Maternal heat exposure and neural tube defects. *JAMA* 1992; 268: 882-885.
8. Blatter BM, Roeleveld N, Zielhuis GA, Mullaart RA, Gabreels FJM. Spina bifida and parental occupation. *Epidemiol* 1996; 7: 188-193.
9. Shaw GM, Velie EM, Schaffer D. Risk of neural tube defect – affected pregnancies among obese women. *JAMA* 1996; 275: 1093-1096.
10. Ray JG, Vermeulen MJ, Meier C, Cole DE, Wyatt PR. Maternal ethnicity and risk of neural tube defects: a population-based study. *CMAJ.* 2004; 171: 343-345.
11. Medical Research Council Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 1991; 338: 131-137.
12. Hoffbrand AV, Weir DG. The history of folic acid. *Br J Haematol.* 2001; 113: 579-589.
13. Gupta H, Gupta P. Neural tube defects and folic acid. *Indian Pediatr.* 2004; 41: 577-586.
14. Hazekamp J, Bergh C, Wennerholm UB, Hovatta O, Karlstrom PO, Selbing A. Avoiding multiple pregnancies in ART: consideration of new strategies. *Hum Reprod.* 2000; 15: 1217-1219.
15. Schinzel AAGL, Smith DW, Miller JW. Monozygotic twinning and structural defects. *J Pediatr* 1979; 95: 921-930.
16. Frints SG, de Die-Smulders CE, Hasaart TH. Anencephaly in monozygotic twins and recurrence risk. *Prenat Diagn.* 1998; 18: 867-869.
17. Hansen LM, Donnensfeld AE. Concordant anencephaly in monoamniotic twins and an analysis of maternal serum markers. *Prenat Diagn.* 1997; 17: 471-473.
18. James WH. Concordance rates in twins for anencephaly. *J Med Genet.* 1980; 17: 93-94.
19. James WH. Twinning and anencephaly. *Ann Hum Biol.* 1976; 3: 401-409.
20. Cameron AH, Edwards JH, Derom R. The value of twin surveys in the study of malformations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983; 14: 347-356.
21. Kallen B, Cocchi G, Knudsen LB, Castilla EE, Robert E, Daltveit AK, Lancaster PL, Mastroiacovo P. International study of sex ratio and twinning of neural tube defects. *Teratology.* 1994; 50: 322-331.

PEDİATRİK
CERRAHİ KLİNİKLERİ

What Is The Real Cause Of Labial Synechia?

*Ayşenur Cerrah CELAYİR, *Müjgan ORAL

Zeynep Kamil Women and Children Education and Research Hospital, Istanbul, Turkey.

*Assoc. Prof. in Pediatric Surgery, Chief of The Pediatric Surgery, **Consultant in Pediatrics

Correspondence Address: Ayşenur Cerrah Celayir M.D. Sakacı sok. Mehmet Sayman Apt.

No: 77- 8, Kazasker, 34736 Kadıköy - ISTANBUL, Türkiye

Tel: + 90 216 4106048 E-mail: acelayir@ultratv.net

SUMMARY

(What Is The Real Cause Of Labial Synechia?)

Objective: Labial synechia is almost certainly an acquired condition in girls and results from inflammation that causes adhesion of the labia minora. The exact cause of labial synechia is unclear. The aim of this study was to evaluate the underlying cause of labial synechia.

Material and Methods: We report 23 girls with labial synechia among the private outpatient population after prospective analysis of the last 45 months.

Results: The mean age at presentation was 18 months. None of them had symptoms of urinary tract infection. All patients with labial synechia were screened for bacteruria. Two girls had proven bacteruria and two girls had diaper dermatitis. History and/or physical findings were not consistent with sexual abuse in any patient. No child had vulvovaginitis, or known genital trauma. In our series the most remarkable findings were that none of the patients had poor perineal hygiene and secondly these mothers were very careful and very scrupulous about the perineal cleaning of their children.

Conclusions: According to our observation, we think that microtraumas like overcleaning causing mechanical mucosal injury of the perineum may lead to adhesion of labia minora, because all mothers were cleaned the perineum of their daughter too much.

Key words: Labial Synechia, labial adhesion, childhood

ÖZET

(Labiyal yapışıklığın gerçek nedeni nedir?: İleriye dönük bir çalışma)

Amaç: Labiyal yapışıklık kızlarda hemen daima edinilmiş bir durumdur ve küçük labiyaların yapışmasına neden olan inflamasyon sonucunda meydana gelir. Labiyal yapışıklık oluşmasının gerçek nedeni bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı labiyal yapışıklığın altta yatan nedenlerinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma ileriye dönük olarak 45 aylık periodda özel muayenehanede takip edilen 23 labiyal yapışıklı kız hastada yapılmıştır.

Bulgular: Ortalama başvuru yaşı 18 aydı. Hiçbirinde üriner infeksiyon belirtileri yoktu. Tüm hastalar bakteriüri açısından tetkik edildi. İki hastada bakteriüri saptandı ve iki kızda ise beze bağlı dermatit mevcuttu. Hiçbir hastada cinsel istismar öyküsü ve fiziksel muayene bulgusu yoktu. Hiçbir hastada vulvovaginit yoktu ve genital travma geçirmemişti. Serimizdeki en belirgin bulgular; kötü peineal hijyenli hasta hiç olmaması ve annelerin çocuklarının perine temizliği konusunda aşırı dikkatli ve titiz olmalarıydı.

Sonuç: Gözlemlerimize göre, aşırı temizlemeyle oluşan mikrotravmaların perinede mekanik olarak mukozal hasar sonucu labiya minorada yapışıklığa yol açabileceğini düşünmekteyiz. Çünkü tüm anneler kızlarının perinesini gereğinden fazla aşırı temizlemekteydi.

Key words: Labiyal yapışıklık, labiyal şinezi, labiyal adezyon, çocukluk çağı

INTRODUCTION

Labial synechia is defined as either partial or complete adherence of the labia minora (1-15). Other names for this condition include vulvar fusion, synechia of the vulva, adhesion of the labia minora, and agglutination of the labia minora (3). Labial synechia is almost certainly an acquired condition in girls and results from inflammation that causes adhesion of the

labia minora by a thin, bluish, semitransparent membrane (11). The exact cause of labial synechia is unclear. We observed these lesions in a group of patients within a higher socioeconomic level in a previous study (8,9). The purpose of this study was to stress this critical observation about the occurrence of labial synechia as a prospectively.

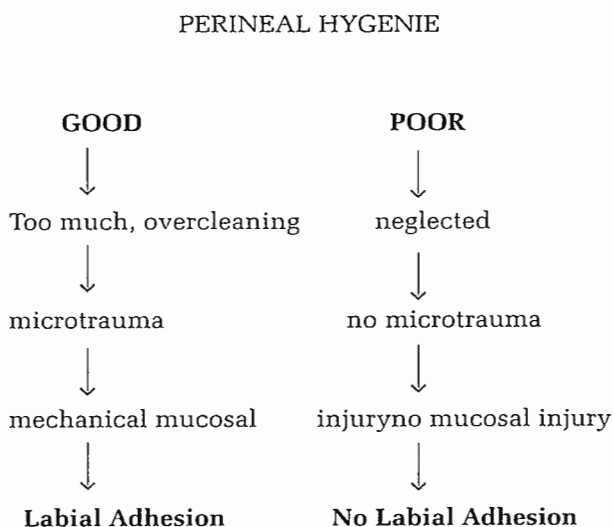
MATERIALS AND METHODS

The study consisted of 23 childrens who admitted in private practice only within a 45-month period, between January 1999 and September 2003. The diagnosis of labial synechiae was made on perineal inspection and examination. Records of patients with labial synechiae were studied in detail, and the following information was noted; patient's age, duration of labial synechiae, history and physical findings consistent with sexual misuse, history of trauma, history of urinary infection, other physical findings (particularly evidence of seborrheic or atopic dermatitis), therapeutic interventions, and follow-up evaluation, urinary analysis and if required ultrasonografic examination of the urinary tract. We also looked to the sociocultural and educational level of the family, and which method they use for the perineal cleaning of their children.

RESULTS

There are approximately 20.000 deliveries per year in our hospital and 4.000 patients per year admitted to the outpatient clinic for pediatric surgery. Among this population who had very poor sociocultural properties in generally, the records of patients with labial synechiae were less than 3 patients per year. In contrast to these findings, 23 in private practice, we diagnosed approximately 6-7 patients among in approximately 1000 patients per year. Patients ranged in age from 3 months to 7 years, mean age was 18 months. The duration of fusion ranged from 2 weeks to 2 years.

Table 1: The hypothetised algoritma of Labial Adhesion



The physical examination, apart from the genital and anal findings, was normal in all patients. No patient had physical evidence of seborrheic or atopic dermatitis or a specific history of trauma or sexual misuse. No patient had a history of recurrent urinary tract infection. Urine cultures were negative in all patients except for two children. Two babies, 4 months old and 2 years old, had a documented urinary tract infection with E.Coli. After antibiotherapy, urine cultures were negative in these babies and genitourinary ultrasonograms were normal. In general, most of the families at our hospital are from a low sociocultural level and are poorly educated; among this group of patients no labial synechiae was seen. In patients with labial synechiae, perineal cleaning was done via wiping on several occasions during diaper changing by attentive mothers. These patients's perineum was very clean and their mothers were very vigorous about perineal cleaning of their children.

At the time of referral, most patients had received medical therapy, but only three patients had obtained resolution of their labial agglutination with topical estrogen. All patients were treated with separation with a haemostatic clamp without difficulty and continued vigilance on the part of the parents to keep the area clean and dry. Re-fusion after cessation of therapy was noted in five patients who were followed up for three year and separation therapy was repeated.

DISCUSSION

The exact cause of labial fusion is unknown, but it was uniformly suggested that it is an acquired condition (1,2,3,6). While the literature states that labial synechiae is a frequent occurrence, prevalence of this condition in the pediatric population is uncertain (3). This pathology needs a careful examination as it can be easily missed or misdiagnosed as imperforate hymen and with the congenital anorectal anomalies of this region (16,17). Huffman reports the greatest incidence in girls 2 to 6 year old, while others note the highest frequency in infants less than 2 years of age (3). Leung et al. (11) found in a retrospective study (9070 patients) and a prospective study (1970 patients) that the

condition was not present at birth but subsequently developed in 35 infants (incidence 1.8%) with a peak incidence at 13-23 months of age. According to our data, the incidence is less than and peak incidence is at 4-6 months of age.

Current opinion about the underlying mechanism is the denuding of the upper squamous epithelial layer of the labial mucosa with subsequent formation of a connective tissue bridge between the healings labia. The critical question is why denuding of the upper layer occurs. There are many theories about the occurrence of labial synechiae. Low estrogen levels in the prepubescent girl, but this is a normal situation, may predispose to labial adhesions (3,6,7). Adequate endogenous estrogens change the vaginal epithelium from a thin atrophic lining to a thick one containing glycogen (3,11). In addition the neutral pH of the vaginal secretions in the prepubescent girl predisposes to inflammations and infection (3,7). The role of trauma in the development of labial synechiae has been previously explored. Eliciting a history of sexual abuse on the basis of the physical examination is dependent on the presence of abnormal genital and/or anal findings. However, no patient in our series had any of these conditions.

Leung and Robson et al. (10) reported that a urine culture be performed in children with labial fusion and that all girls with urinary tract infection should be checked for labial fusion. Others report an incidence of urinary symptoms with labial fusion from 20% to 50% (2,10,12,13). But urinary infections were detected in only two of the patients in our series (8%). Therefore, we believe adhesions of labia minora will keep these patients from fecal contamination; as a result urinary infection is experienced rarely in these patients.

In the infant, feces and urine in the perineal area, as well as occlusive diapers, may inflame the labial mucosa and lead to fusion (4). On the other hand, Vakar reported vulvovaginitis in 47% of his cases, although some of these had "physiologic desquamative vulvovaginitis" of the newborn infant. In this condition the neonatal mucosa is felt to be particularly vulnerable to invasion by stool flora (3). Children with seborrheic dermatitis

may experience recurrent vulvitis. Atopic eczema infrequently leads to inflammation of the vulva (3). But any patient in our series had evidence of either seborrheic dermatitis or atopic eczema.

In our study we found same findings with previous study that these lesions occurred in families with good socioeconomic and cultural status and especially in children of extremely attentive mothers, who tend to over clean their perineum (8,9). Overzealous mothers have cleansed them too much. According to our previous and new observations, we think that micro traumas like over cleaning, caused by mechanical mucosal injury of the labium, may lead to adhesion of labia minora (Table 1), (8,9).

In summary, this data suggests that in young infants, labial synechiae might be occurred secondary to vigorous wiping by their mothers, who are very concerned about their children's perineal cleanliness. Because our previous observations and this prospective study are critical about the occurrence of labial adhesion, we think that other prospective studies might be very helpful to have a scientific description and a definite conclusion of this pathology.

REFERENCES

1. Altchek A: Vulvovaginitis, vulvar skin disease and pelvic inflammatory disease. *Pediatr Clin North Am* 1981; 28:397-431.
2. Baker RB: Dysuria: Presenting Complaint in labial fusion. *AJDC* 1986; 140: 1100-1101 (The pediatric forum).
3. Berkowitz CD, Elvik SL, Logan MK: Labial fusion in prepubescent girls: A marker for sexual abuse. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 16-20.
4. Capraro VJ, Greenberg H: Adhesions of the labia minora. *Obstet Gynecol* 1972; 39:65-69.
5. Christensen EH, Oster J: Adhesions of labia minora (synechia vulvae) in childhood. *Acta Pediatr Scand* 1971; 61:709-715.
6. Evroke C, Ozgunes FT, Kadayıfçı O, Atay Y, Demir C, Arıdoğan N: Labial fusion in a pubertal girl: a case report. *J Pediatr Adoles Gynecol* 1996; 9: 81-82.
7. Glean JF: Labial fusion and urinary infection. *J Urol* 1962; 87: 485-486.

8. Celayir AC, Etker Ş, Karateke A: Is microtrauma due to overcleaning the real cause of labial synechiae? 13th International symposium on Pediatric Surgical Research, Ann Arbor-Michigan, 2000.
9. Celayir AC, Etker Ş, Karateke A: Aşırı perine temizliğine bağlı mikrotravmalar labial yapışıklığın gerçek nedeni midir? Türk Pediatri Arşivi 2001; 36: 106-108.
10. Leung AK, Robson WL: Labial fusion and asymptomatic bacteriuria. Eur J Pediatr 1993; 152: 250-251.
11. Leung AK, Robson WL, Tay UJ: The incidence of labial fusion in children. J Pediatr Child Health 1993; 29: 235-236.
12. Norbeck JC, Ritchey MR, Bloom DA: Labial fusion causing urinary tract obstruction. Urology 1993; 42: 209-211.
13. Wheeler RA, Burge DM: Urinary Obstruction due to labial fusion. Br J Urol. 1991; 67: 102.
14. Bacon JL: Prepubertal labial adhesions: evaluation of a referral population. Am J Obstet Gynecol 2002; 187: 327-331.
15. Nurzia MJ, Eickhorst KM, Ankem MK, Barone JG: The surgical treatment of labial adhesions in pre-pubertal girls. J Pediatr Adolesc Gynecol 2003; 16: 21-23.
16. Posner JC, Spandorfer PR: Early detection of imperforate hymen prevents morbidity from delays in diagnosis. Pediatrics 2005; 115: 1008-12
17. Takamatsu H, Noguchi H, Tahara H, Kajiya H, Kaji T, Ikee T, Yoshioka T, Akiyama H: Ano-urethral fistula, a special type of anomaly: report of two cases. Surg Today 1993; 23: 1116-8.

Cerrahi Yenidoğanları Nasıl Besliyoruz ?

*Zekeriya İLÇE (1), **Burak ARGUN (2), ***Sinan CELAYİR(2)

(1)Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı.,

(2)İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı,

* Yrd. Doç. Dr., ** İntörn Dr., *** Prof. Dr.

Yazışma adresi: Prof. Dr. Sinan Celayir , Şakacı Sokak Mehmet Sayman Apt. No: 77, D-8, 34736, Kazasker, Kadıköy - İstanbul.

Tel: 0216 4106048 **e-mail:** scelayir@ttnet.net.tr

SUMMARY

(How Do We Feed the Surgical Newborns?)

Objective: In this study we aimed to investigate the type of enteral feeding in newborns that have been operated for various reasons.

Materials and methods: We investigated retrospectively the cases which were diagnosed, treated and followed up in our surgical intensive care unit between 2001 and 2002. All cases were studied according to their age at presentation, weight, initiation and mode of oral feeding. Six groups were setup for the investigation: patients with laparotomy and resection anastomosis (group 1), patients with laparotomy without intestinal resection anastomosis (group 2), patients with stoma (group 3), patients operated for esophageal atresia (group 4), patients with toracotomy (group 5) and the others (sacrocoçygeal teratoma, urinary system pathologies etc. . . , group 6).

Results: 44 cases were included in our study. Female/male ratio was 1/3 and the mean age at presentation was 3, 4 days (1-33). The mean weight was 2695 gm (1286-3960). Group1 (n=11): The mean duration between operation and initiation of enteral feeding was 4, 8 days (1-6). While 9 cases were being fed orally 2 cases were started nasogastric feeding. Feeding was in the mode of 3+1 (3 hours continuously + 1 hour interval and checking residue). Feeding was increased gradually according to the amount of residue. Group 2 (n=8): The mean duration between operation and initiation of enteral feeding in these cases was 3, 5 days (1-14) and the mean amount was 9,5cc (2-30). All the cases were started to be fed orally and increased gradually. Group 3 (n=10): The mean duration between operation and initiation of enteral feeding in these cases was 1,5 days (1-3) and the mean amount was 5cc. Group 4 (n=8): In esophagial atresia cases duration of time of starting feeding was 4,3 days (3-6). 5 cases were started orally and 3 cases with nasogastric mode with the amount of 3,3cc (3-5). Group 5 (n=2): Cases with toracotomy were fed postoperatively on day 1 with 5cc. Group 6 (n=6): All other cases were fed postoperatively on day 1 with 15cc (5-30).

Conclusion: In this study, the cases in which intestinal resection was performed were found to be fed latest and oral feeding was the type of feeding preference. Except for the clinically high risk cases (short bowel syndrome, sepsis and ventilator therapy) postoperative early enteral feeding can be tolerated easily in the newborn patients and with this feeding strategy the complications of parenteral feeding can be avoided.

Key Words: Neonate, surgery, feeding

ÖZET

(Cerrahi Yenidoğanları Nasıl Besliyoruz ?)

Amaç: Bu çalışmada kliniğimizde değişik endikasyonlarla ameliyat edilen yenidoğanlarda beslenme şekillerinin irdelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Cerrahi yenidoğan yoğun bakım ünitemizde 2001-2002 yılları arasında teşhis ve tedavi edilen ve beslenme kayıtları düzenli tutulmuş olgular geriye dönük olarak irdelendi. Olgular başvuru yaşı, ağırlık, oral beslenmeye başlama zamanı ve şekli açısından incelendi. Olgular laparotomi ve rezeksiyon anostomoz yapılan (Grup 1), rezeksiyon anostomoz yapılmayan (Grup 2), stoma açılan (Grup 3), özofagus atrezisi nedeni ile opere edilen (Grup 4), torokotomi yapılan (Grup 5) ve diğerleri (Grup 6) (sakrokoksigeal teratom, üriner sistem patolojileri vb) olmak üzere 6 farklı grupta irdelendi.

Bulgular: Toplam 44 olgu değerlendirmeye alındı. Kız/erkek oranı 1/3 idi. Ort. başvuru yaşı 3,4 gün (1-33), ort. ağırlık ise 2695 gr (1286-3960) idi. Grup 1 (n=11): Bu olguların ortalama enteral beslenmeye başlama zamanı 4,8 gün (1-6) idi, 9 olgu oral beslenirken, 2 olgu da nazogastrik gavajla beslenmeye başlandı. Beslenme 3+1 (3 saat sürekli + 1saat ara & residiv bakma) şeklinde uygulandı. Residiv miktarına göre kademeli arttırmaya gidildi. Grup 2 (n=8): Bu olgularda beslenmeye başlanma zamanı ise ort. 3,5 gün (1-14), ort. beslenme miktarı ise 9,5 cc (2-30) idi. Tamamı oral beslenme ile başlanıp ve beslenme miktarı günlük kademeli arttırılarak devam edildi. Grup 3 (n=10): Bu olguların ort. beslenme zamanı 1,5 gün (1-3), beslenme miktarı 5 cc ve tamamı oral idi. Grup 4 (n=8): Özofagus atrezili olgularda ort. beslenmeye başlama zamanı 4,3 gün (3-6) idi. Olguların 5'i oral, 3'ü nazogastrik gavajla, ort. 3,3 cc (3-5) ile beslenmeye başlandı. Grup 5 (n=2): Torakotomi yapılan olgular ise postop 1. gün 5cc ile oral beslenmeye başlandı. Grup 6 (n=5): Diğer nedenlerle olguların tamamı postop 1. gün ort. 15 cc (5-30) ile oral beslenmeye başlandı.

Sonuç: Çalışmamızda GI sistemde rezeksiyon yapılan olgular en geç beslenmeye alınan grup olarak gözlenmiş, oral beslenme sıklıkla başlangıç için tercih edilen metod olmuştur. Bu parenteral beslenmenin meydana getireceği komplikasyonları da engellemiş olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, cerrahi, beslenme

GİRİŞ

Beslenme gerek enteral gerekse parenteral uygulansın her türlü hastalıkta önem kazanır. 1968 yılında Dudrick'in modern anlamda parenteral beslenmeyi tanımlamasından sonra bu beslenme yöntemi birçok dahili ve cerrahi olguda kullanılmıştır (1,2,3). Parenteral beslenme konusundaki gelişmeler ve uygulamaların yaygınlaşması enteral beslenmenin önemini bir dönem ikinci plana itmiş olmasına karşın bu konuda yapılan yeni çalışmalar enteral beslenmeyi yine tercih edilir bir konuma sokmuştur (1,2,4,5). Ancak halen çoğu kez beslenmenin önemi gözden kaçırılmakta, daha çok primer hastalığa odaklanılmaktadır. Bu durum hastanede yatan bir çok hastanın malnütrisyonuna neden olmakta, hastalıklı yada ameliyat edilmiş olguların iyileşmesini olumsuz yönde etkileyerek geciktirmekte bazen hastalığın ve/veya beslenmenin ciddi komplikasyonları ile hatta ölümle sonuçlanmaktadır (6). Ciddi travma ve ameliyat geçirmiş olgularda katabolizma özellikle protein yıkımı artmaktadır. Bunun sonucu bu olgularda yara iyileşmesinin iyi ve zamanında gerçekleşmesi için protein ve enerji ihtiyacı karşılanmasının önemi daha belirgin olmaktadır (6,7). Ayrıca çocuklarda ve özellikle yenidoğanlarda beslenme erişkinlerden farklıdır. Çocuklar büyüme ve gelişmesini tamamlamamış, aksine hızlı büyüyen ve gelişen organizmalardır. Ameliyat edilmemiş yenidoğanların beslenme şekilleri ve bunların yarar ve zararları konusunda bir çok klinik çalışma yapılmasına karşın ameliyat edilen yenidoğanların beslenmesi konusunda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda bu nedenle 1 yıl içinde yenidoğan yoğun bakım ünitemizde değişik nedenlerle ameliyat edilen yenidoğanlar değerlendirildi ve sonuçları tartışıldı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimiz cerrahi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde 2001-2002 yılları arasında teşhis ve tedavi edilen ve beslenme kayıtları düzenli tutulmuş olgular geriye dönük olarak irdelendi. Olgular başvuru yaşı, ağırlık, beslenmeye başlama zamanı ve şekli açısından incelendi. Olgular laparotomi ve intestinal rezeksiyon anostomoz yapılan (Grup 1), Laparotomi yapılan fakat intestinal rezeksiyon anostomoz yapılmayan (Grup 2),

Laparotomi ile stoma (kolostomi, ileostomi, vb..) açılan (Grup 3), özofagus atrezisi nedeni ile opere edilenler (Grup 4), torokotomi yapılan (Grup 5) ve diğerleri (Grup 6) (sakrokoksigeal teratom, üriner sistem patolojileri, vb..) olmak üzere 6 farklı grupta irdelendi. Uzun süre parenteral beslenmek zorunda kalınan kısa barsak, nekrotizan enterokolitli olgularda olduğu gibi beslenmesi özellik gösteren yüksek risk grubu olgular bu çalışma kapsamına alınmadı.

BULGULAR

Çalışmamızda toplam 44 olgu değerlendirmeye alındı. Kız/erkek oranı 1/3 idi. Ortalama başvuru yaşı 3,4 gün (1-33 gün), ortalama ağırlıkları ise 2695gr (1286-3960 gr) idi. Grup 1 (n=11): Bu olguların ortalama enteral beslenmeye başlama zamanı 4,8 gün (1-6 gün) idi. Olguların 9'u (%81,8) direkt ağız yolu ile 2'si (%18,2) de nazogastrik gavajla beslenmeye başlandı. Beslenme 3+1 (3 saat sürekli + 1 saat ara ve rezidü bakma) şeklinde uygulandı. Olgunun beslenmeyi tolerans durumu değerlendirilerek beslenme miktarı artırıldı. Beslenmeye saatlik 5 cc ile başladı ve klinik sorunu olmayan olgularda 5 cc artırılarak devam edildi. Bu değerlendirme için de rezidü miktarı ve hastanın genel durumu dikkate alındı. Grup 2 (n=8): Bu olgularda beslenmeye başlama zamanı ise ort. 3,5 gün (1-14 gün), ortalama beslenme miktarı ise 9,5 cc (2-30) idi. Tamamı oral beslenme ile başlanıp ve beslenme miktarı günlük kademeli artırılarak devam edildi. Grup 3 (n=10): Bu olguların ort. beslenme zamanı 1,5 gün (1-3), beslenme miktarı 5 cc ve tamamı oral idi. Grup 4 (n=8): Özofagus atrezili olgularda ort. beslenmeye başlama zamanı 4,3 gün (3-6) idi. Olguların 5'i (%62,5) oral, 3'ü (%37,5) nazogastrik gavajla, ort. 3,3 cc (3-5) ile beslenmeye başlandı. Grup 5 (n=2): Torakotomi yapılan olgular ise postop 1. gün 5cc ile oral beslenmeye başlandı. Grup 6 (n=5): Diğer nedenlerle ameliyat edilen olguların tamamı postop 1. gün ort. 15 cc (5-30) ile oral beslenmeye başlandı. Enteral beslenme başlangıcında bebeğin beslenmesi için mevcutsa öncelikli olarak anne sütü, anne sütü yoksa hazır mamalar kullanılmıştır.

GİRİŞ

Beslenme gerek enteral gerekse parenteral uygulansın her türlü hastalıkta önem kazanır. 1968 yılında Dudrick'in modern anlamda parenteral beslenmeyi tanımlamasından sonra bu beslenme yöntemi birçok dahili ve cerrahi olguda kullanılmıştır (1,2,3). Parenteral beslenme konusundaki gelişmeler ve uygulamaların yaygınlaşması enteral beslenmenin önemini bir dönem ikinci plana itmiş olmasına karşın bu konuda yapılan yeni çalışmalar enteral beslenmeyi yine tercih edilir bir konuma sokmuştur (1,2,4,5). Ancak halen çoğu kez beslenmenin önemi gözden kaçırılmakta, daha çok primer hastalığa odaklanılmaktadır. Bu durum hastanede yatan bir çok hastanın malnütrisyonuna neden olmakta, hastalıklı yada ameliyat edilmiş olguların iyileşmesini olumsuz yönde etkileyerek geciktirmekte bazen hastalığın ve/veya beslenmenin ciddi komplikasyonları ile hatta ölümle sonuçlanmaktadır (6). Ciddi travma ve ameliyat geçirmiş olgularda katabolizma özellikle protein yıkımı artmaktadır. Bunun sonucu bu olgularda yara iyileşmesinin iyi ve zamanında gerçekleşmesi için protein ve enerji ihtiyacı karşılanmasının önemi daha belirgin olmaktadır (6,7). Ayrıca çocuklarda ve özellikle yenidoğanlarda beslenme erişkinlerden farklıdır. Çocuklar büyüme ve gelişmesini tamamlamamış, aksine hızlı büyüyen ve gelişen organizmalardır. Ameliyat edilmemiş yenidoğanların beslenme şekilleri ve bunların yarar ve zararlar konusunda bir çok klinik çalışma yapılmasına karşın ameliyat edilen yenidoğanların beslenmesi konusunda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda bu nedenle 1 yıl içinde yenidoğan yoğun bakım ünitemizde değişik nedenlerle ameliyat edilen yenidoğanlar değerlendirildi ve sonuçları tartışıldı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimiz cerrahi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde 2001-2002 yılları arasında teşhis ve tedavi edilen ve beslenme kayıtları düzenli tutulmuş olgular geriye dönük olarak irdelendi. Olgular başvuru yaşı, ağırlık, beslenmeye başlama zamanı ve şekli açısından incelendi. Olgular laparotomi ve intestinal rezeksiyon anostomoz yapılan (Grup 1), Laparotomi yapılan fakat intestinal rezeksiyon anostomoz yapılmayan (Grup 2),

Laparotomi ile stoma (kolostomi, ileostomi, vb..) açılan (Grup 3), özofagus atrezisi nedeni ile opere edilenler (Grup 4), torakotomi yapılan (Grup 5) ve diğerleri (Grup 6) (sakrokoksigeal teratom, üriner sistem patolojileri, vb..) olmak üzere 6 farklı grupta irdelendi. Uzun süre parenteral beslenmek zorunda kalınan kısa barsak, nekrotizan enterokolitli olgularda olduğu gibi beslenmesi özellik gösteren yüksek risk grubu olgular bu çalışma kapsamına alınmadı.

BULGULAR

Çalışmamızda toplam 44 olgu değerlendirmeye alındı. Kız/erkek oranı 1/3 idi. Ortalama başvuru yaşı 3,4 gün (1-33 gün), ortalama ağırlıkları ise 2695gr (1286-3960 gr) idi. Grup 1 (n=11): Bu olguların ortalama enteral beslenmeye başlama zamanı 4,8 gün (1-6 gün) idi. Olguların 9'u (%81,8) direkt ağız yolu ile 2'si (%18,2) de nazogastrik gavajla beslenmeye başlandı. Beslenme 3+1 (3 saat sürekli + 1 saat ara ve rezidü bakma) şeklinde uygulandı. Olgunun beslenmeyi tolerans durumu değerlendirilerek beslenme miktarı artırıldı. Beslenmeye saatlik 5 cc ile başladı ve klinik sorunu olmayan olgularda 5 cc arttırılarak devam edildi. Bu değerlendirme için de rezidü miktarı ve hastanın genel durumu dikkate alındı. Grup 2 (n=8): Bu olgularda beslenmeye başlanma zamanı ise ort. 3,5 gün (1-14 gün), ortalama beslenme miktarı ise 9,5 cc (2-30) idi. Tamamı oral beslenme ile başlanıp ve beslenme miktarı günlük kademeli arttırılarak devam edildi. Grup 3 (n=10): Bu olguların ort. beslenme zamanı 1,5 gün (1-3), beslenme miktarı 5 cc ve tamamı oral idi. Grup 4 (n=8): Özofagus atrezili olgularda ort. beslenmeye başlama zamanı 4,3 gün (3-6) idi. Olguların 5'i (%62,5) oral, 3'ü (%37,5) nazogastrik gavajla, ort. 3,3 cc (3-5) ile beslenmeye başlandı. Grup 5 (n=2): Torakotomi yapılan olgular ise postop 1. gün 5cc ile oral beslenmeye başlandı. Grup 6 (n=5): Diğer nedenlerle ameliyat edilen olguların tamamı postop 1. gün ort. 15 cc (5-30) ile oral beslenmeye başlandı. Enteral beslenme başlangıcında bebeğin beslenmesi için mevcutsa öncelikli olarak anne sütü, anne sütü yoksa hazır mamalar kullanılmıştır.

Bazı çalışmalarda ise Evre II ve daha öncesi nekrotizan enterekolitli olguların enteral beslenmeyi oldukça iyi tolere ettikleri olumsuz bir etkilerinin olmadığı aksine olumlu etkilerinin olduğu bildirilmektedir (17,18).

Enteral beslenmenin şekli konusunda bir takım öneriler ileri sürülmüştür (oral, nazoveya orogastrik, jejunal tüp ve gastrostomi). Bunların zorunluluk halinde hepsinin kullanılacağı durumlar söz konusudur ancak en doğal besleme şekli oral beslemedir (2, 4). Yukarıda da bahsettiğimiz gibi kliniğimizde genellikle oral özel durumlarda ise nazogastrik gavajla beslenme yapılmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda GI sistemde rezeksiyon yapılan olgular en geç beslenmeye alınan grup olarak saptanmıştır. Parenteral beslenme genelde hastalarda enteral beslenmeyle kombine olarak kullanılmış, oral beslenmenin sıklıkla başlangıç için tercih edilen beslenme metodu olduğu gözlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. James A. O Neil, JR. Nutritional Support: Principles of Pediatric Surgery. Second Edition. Mosby, 2003, 87-103
2. Lewis A.B, jhon S.C. Nutrition. Waldo E.N. Nelson Textbook of Pediatrics. W.B. Saunders Company. 1996 141-184
3. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE Long-term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. Surgery. 1968 ;64 Carol L Berseth. Feeding methods for the preterm infant: Semin Neonatal 2001, 6: 417-424
4. Carol L Berseth. Feeding methods for the preterm infant: Semin Neonatal 2001, 6: 417-424
5. Macagno F, Demarini S. Techniques of enteral feeding in the newborn. Acta Paediatr Suppl. 1994; 402: 11-3
6. Suri S, Eradi B, Chowdhary SK, Narasimhan KL, Rao KL. Early postoperative feeding and outcome in neonates. Nutrition. 2002; 18: 380-2
7. Danniell H. Teitelbaum, Arnold G. Coran. Nutrition. James A. O'Neill, and at all: Pediatric surgery, 5th Edition. Mosby-Year book, Missouri, USA, 1998: 1381-1424 (1):134-42.
8. Ekingen G, Ceran G, GüvençBH Tuzlacı A, Kahraman H. Early enteral feeding in newborn surgical patients. Nutrition. 2005 Feb;21(2):142-6.
9. Richard J. Schanler, Robert J. Shulman, and Chantal Lau Feeding Strategies for Premature Infants: Beneficial Outcomes of Feeding Fortified Human Milk Versus Preterm Formula Pediatrics 1999; 103: 1150-1157
10. Teitelbaum DH, Tracy T. Parenteral nutrition-associated cholestasis. Semin Pediatr Surg. 2001; 10:72-80
11. Yasuhiro O, Nigel K, H.K.F. Van Saene, Agostino P. Small Volumes of Enteral Feeding Normalise Immune Function in Infants Receiving Parenteral Nutrition. Journal Of Pediatric Surgery 1998; 33: 16-19
12. Ordaz-Jimenez MR, Fernandez-Celis JM, Rivera-Rosas S, Serrano-Camargo C, Ballesteros-del-Olmo JC, Estrada-Flores JV. Gastrointestinal hormones during minimal enteral feeding of sick premature infants. Rev Invest Clin. 1998; 50:37-42
13. Strodbeck F. The role of early enteral nutrition in protecting premature infants from sepsis. Crit Care Nurs Clin North Am. 2003; 15: 79-87
14. Akova F, İlçe Z, Köksal F, Celayir S. Cerrahi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde sepsis olgularının değerlendirilmesi. Cerrahpaşa Tıp Derg 2001; 32: 214-220
15. T roche B, Harvey-Wilkes K, Engle WD, Nielsen HC, Frantz ID 3rd, Mitchell ML, Hermos RJ. Early minimal feedings promote growth in critically ill premature infants. Biol Neonate. 1995; 67: 172-81
16. Simpson C, Schanler RJ, Lau C. Early introduction of oral feeding in preterm infants. Pediatrics. 2002; 110: 517-22
17. Bohnhorst B, Muller S, Dordelmann M, Peter CS, Petersen C, Poets CF. Early feeding after necrotizing enterocolitis in preterm infants. J Pediatr. 2003; 143: 484-7
18. Ostertag SG, LaGamma EF, Reisen CE, Ferrentino FL. Early enteral feeding does not affect the incidence of necrotizing enterocolitis. Pediatrics. 1986; 77: 275-80

Pancreas divisum, pancreaticolithiasis and extraordinary ductal variation in a 14-year-old girl

*Savaş DEMİRBİLEK(1), **Kubilay GÜRÜNLÜOĞLU(1), *Bülent YILDIRIM(2), **Melih AKIN(1),
**Cesim İRŞİ(1), **Rauf Tuğrul AKSOY(1), *Tayfun ALTINOK(3)

İnönü University School of Medicine, Department of Pediatric Surgery, Malatya, Turkey

(1):Department of Pediatric Surgery, (2):Department of Gastroenterology, 3- Department of Radiology
* Assoc. Prof, ** Resident

Corresponding address: Doç Dr. Savaş Demirbilek, İnönü Üniversitesi, Turgut Özal Tıp Merkezi,
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, 44069, Malatya, Turkey

e-mail: sdemirbilek@inonu.edu.tr

ÖZET

(Pankreas divizyum, pankreas taşı ve çok nadir kanal varyasyonu olan 14 yaşında kız hasta)

Pankreas divizyum dorsal ve ventral pankreatik kanalların birleşmemesi sonucu ortaya çıkan pankreasın embriyolojik bir anomalisidir. Çalışmada çok nadir görülen pankreatik kanal anomalisi olan çocuk olgu sunulmuştur. Sunulan olguda dorsal pankreatik kanal ana kanal olup, ventral kanal ikincil kanal olarak dorsal kanalla birleşmektedir. Ana papilla sadece koledok ile devam etmektedir. Kız olgu pankreas divizyununun nadir bir komplikasyonu olan pankreas taşları ile de komplike olmuştur. Olgu birden fazla denenen minör papilla sfinkterotomisine cevap vermemiş ve bu nedenle de açık cerrahi tedavi planlanmıştır. Olguya genişletilmiş uzunlamasına pankreatiko-jejunostomi (Frey operasyonu) uygulanmış ve cerrahi sonrası son bir yıldır olgunun hiçbir yakınması olmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Pankreas divizyum, pankreatit, pankreas taşı, cerrahi tedavi

SUMMARY

(Pancreas divisum, pancreaticolithiasis and extraordinary ductal variation in a 14-year-old girl)

Pancreas divisum is an embryological anomaly of the pancreas that is characterized by a lack of fusion of the dorsal and ventral pancreatic ducts. Following case represents an unusual variant of pancreatic ductal anatomy in a child with pancreas divisum. In the presented case, dorsal pancreatic duct is the main pancreatic duct while ventral duct is seen as an accessory duct join the dorsal duct. Major papilla is continued with the only common bile duct. She is also complicated with dorsal duct pancreaticolithiasis which is an uncommon complication of pancreas divisum. She failed multiple attempts at endoscopic minor papilla sphincterotomy and referred for surgical exploration. She underwent extended longitudinal pancreatico-jejunostomy (Frey's Operation) and remains symptom-free after one year.

Keywords: Pancreas divisum, Pancreatitis, Pancreaticolithiasis, Surgical therapy

INTRODUCTION

The pancreatic ductal drainage results from fusion of the dorsal and ventral pancreas buds during embryogenesis. The most common anatomical result is fusion of the dorsal duct (duct of Santorini) and the ventral duct (duct of Wirsung), with regression of the distal portion of the dorsal duct leading to drainage of both portions of the pancreas through major papilla. Pancreas divisum results from failure of fusion of the dorsal and ventral ducts of the pancreas during embryologic development leading to variations in pancreatic duct anatomy. Three variants have been described: type 1 or classical divisum in which there is total failure of fusion; type 2 in which dorsal drainage is dominant in the absence of Wirsung's duct; type 3 or incomplete divisum where a small communicating branch is present 1,2. This article reports a case of an 14-year-old girl

with recurrent pancreatitis and pancreas divisum associated with dorsal duct pancreaticolithiasis and an unusual ductal anatomic variation.

CASE REPORT

An 14-year-old girl was referred to the Turgut Ozal Medicine Center Pediatric Surgery service with a 5-year history of recurrent bouts of epigastric and back pain associated with nausea and anorexia. She experienced four episodes of pain over the course of 1 year, and these episodes progressively worsened in intensity. Elevation of both serum amylase and lipase levels were documented on each occasion, with resolution of these laboratory abnormalities and resolution of the symptoms. Ultrasonography had shown evidence of pancreatic diffuse enlargement

in the head of the pancreas with ductal dilatation and multiple pancreatic stones during attack (**Figure 1**). Magnetic resonance cholangiopancreatography confirmed the diagnosis of pancreas divisum. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) through the major papilla demonstrated the only common bile duct (**Figure 2A**). ERCP revealed a minor papilla that delineated the dorsal pancreatic duct on cannulation, had massive dilatation, and contained multiple calculi (**Figure 2B**).

Figure 1: Ultrasonography had shown evidence of pancreatic diffuse enlargement in the head



Figure 2A: ERCP through the major papilla demonstrated the only the common bile duct

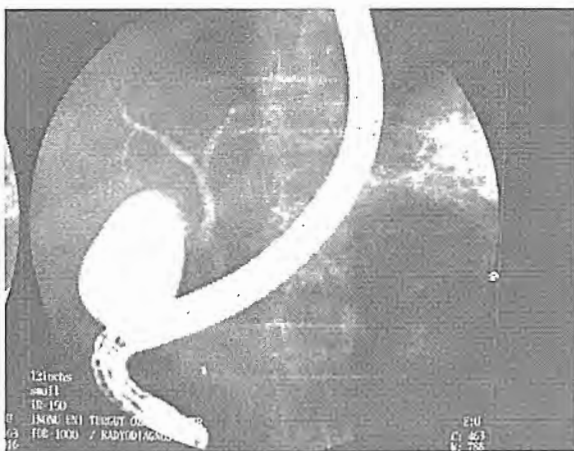
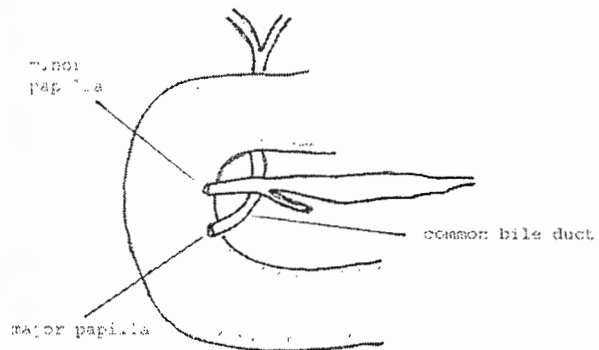


Figure 2B: ERCP revealed a minor papilla that delineated the dorsal pancreatic duct on cannulation, had massive dilatation, and contained multiple calculi



Endoscopic papillotomy with a 7F stent placement in the dorsal pancreatic duct during ERCP to facilitate drainage was performed for two times. Results of minor papillotomies were no favorable for patients with recurrent, well defined bouts of pancreatitis were continued. At surgery, diffuse changes of chronic pancreatitis were found and extended longitudinal pancreaticojejunostomy was performed. Pancreatotomy revealed a dilated dorsal duct system with multiple stones, and a tenuous connection between the ventral and dorsal ducts. The pancreatic incision was extended onto the head of the pancreas and into ventral ductal system. Limited excision was made in the head of the pancreas and a Roux-en-Y pancreatico-jejunostomy was created to provide drainage of the gland (Frey operation). (**Figure 3**)

Figure 3: Unusual anatomic ductal variation was found in our case



Postoperatively the patient recovered uneventfully and was discharged from the hospital postoperative day 10. At the twelve months' of follow-up, the patient has had no evidence of abdominal pain and does not require narcotics.

DISCUSSION

Pancreas divisum not rare, being present in 10% of the population 3. A variety of ductal abnormalities fall within the framework of pancreas divisum, including total separation of dorsal and ventral ducts, total absence of the ventral duct, and a tenuous connection between the dorsal and ventral ducts. 1,2. This case represents an unusual anatomic ductal variation of pancreas divisum. As shown in figure 3, dorsal pancreatic duct is the main pancreatic duct while ventral duct is seen as an accessory duct join to the dorsal duct. Major papilla continued with only the common bile duct.

Approximately 25 percent of patients with pancreas divisum will develop complications such as recurrent abdominal pain and relapsing acute pancreatitis as a consequence of stenosis of the minor papilla with altered dorsal duct drainage 4,5. Pancreaticolithiasis is rare complication of pancreas divisum and presented cases in the literature are usually adult patients 6,7. Our patient had periodic abdominal pain with a clinical episodes of pancreatitis associated with intense dorsal duct pancreaticolithiasis.

Endoscopic interventions such as minor papillotomy or dilatation and subsequent dorsal duct stent placement provide less invasive alternatives 1. Endoscopic treatment in our patient have also required approaches through minor papillae to address the multiple dorsal duct calculi. Just, endoscopic interventions such as minor papillotomy and subsequent dorsal duct stent placements were failed in our case. We performed extended longitudinal pancreatico-jejunostomy (Frey's Operation) 8. The rationale local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy was proposed to treat the patient with chronic pancreatitis who has a markedly enlarged fibrotic pancreatic head and uncinata process impacted with calculi and small pseudocyst along the ducts of dorsal ventral and their tributary ducts, as well as a dilated duct in the body and tail of the pancreas. However, any patient, who is a candidate for longitudinal pancreaticojejunostomy may benefit from local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy due to the advantages associated with decompressing the other duct, the duct to the uncinata process and their tributary ducts. Who responded well to Frey's operation and uneventful at the end of first postoperative year.

REFERENCES

- 1 Quest L, Lombard M. Pancreas divisum: opinio divisa. Gut 2000;47:317-319
- 2 Adzick NS, Shamberger RC, Winter HS, Handan WH () Surgical treatment of pancreas divisum causing pancreatitis. J Pediatr Surg 1989; 24:54-58
- 3 Warshaw AL, Simeone JF, Schapiro RH, Flavin-Warshaw B. Evaluation and treatment of the dominant dorsal duct syndrome (pancreas divisum redefined). Am J Surg 1990;159:59-66

4 James A O'Neill, Jr. Marc I. Rowe, Jay L. Grosfeld, Eric W. Fonkalsrud. (1998) Pediatric Surgery. Mosby Year Book, Missouri, USA

5 Sanada Y, Yoshizawa Y, Chiba M, Nemoto H, Midorikawa T, Kumada K Ventral pancreatitis in a patient with pancreas divisum. J Pediatr Surg. 1995;30:665-7

6 Vogt W. Pancreaticolithiasis and pancreatic pseudocysts--interventional therapy. Schweiz Rundsch Med Prax. 1998; 87:1558-62

7 Iannitti DA, Heniford BT, Walsh RM. Ventral duct pancreaticolithiasis in pancreas divisum Am Surg. 1998;1030-2

8 Frey CF, Suzuki M, Isaji S. Treatment of chronic pancreatitis complicated by obstruction of the common bile duct or duodenum. World J Surg. 1990;14:59-69

Pediyatrik Travmada Hasta Yönlendirme Skorlamaları

*Savaş DEMİRBILEK

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, 44280, Malatya

*Doç.Dr.

Yazışma Adresi: Dr. Savaş Demirbilek, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Çocuk Cerrahisi A.D. 44280, Malatya

E-posta: sdemirbilek@inonu.edu.tr

ÖZET

(Pediyatrik Travmada Hasta Yönlendirme Skorlamaları)

Otuz yılı aşkın bir süredir çeşitli skorlama sistemleri multi-sistem travmalarında hasarın ciddiyetini belirleyebilmek amacı ile kullanılmaktadır. "Bu skorlama sistemleri, hasta yönlendirme, acil odasındaki tedavinin kalitesinin artırılması, eğitimsel nedenler ve günümüzde ise aynı zamanda üst düzey bir hastane ya da daha alt bir merkezde tedavinin planlanmasının ekonomikliği gibi nedenlerle kullanılmaktadır. Bu derlemede pediyatrik ve erişkin travmaların da kullanılan hasta yönlendirme skor sistemleri gözden geçirilmektedir. Hasta yönlendirme skor sistemleri hastane öncesi hastaların refere edilme şekline karar verebilmek için, mevcut fiziksel muayane, fizyolojik ve/veya hasar parametrelerinin kullanılmasına dayanan skorlama sistemleridir. Travma hastalarının bakım ve tedavisi ile uğraşan klinisyen ve araştırmacılar, bu sistemlerin niteliğini anlayabilmek ve uygun kullanımını sağlayabilmek için skorlama sistemlerini ve uygulama methodları hakkında bilgili olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Travma, hasta yönlendirme skorlamaları, çocuklar

SUMMARY

(Triage Scoring Systems In Pediatric Trauma)

For more than 30 years various scoring systems have been used as a method to assess the injury severity of multi-system trauma. They have been used as a tool for triage, for emergency-room quality management, for educational reasons or, nowadays, in order to evaluate the cost effectiveness of either a complete hospital or a single department. This review presents an overview of scoring systems used in pediatric and adult trauma. Triage scoring systems, using readily available physical examination, physiologic, and/or mechanism of injury parameters, are used to determine appropriate prehospital referral patterns. As clinicians and researchers working with trauma patients, it is imperative that we be knowledgeable of the methodologies and applications of these scoring systems to ensure their quality and appropriate utilization.

Key words: Trauma, triage scoring, children

GİRİŞ

Travma skorlama sistemleri değişik amaçlarla geliştirilmiştir. Genel olarak hastanın taşıdığı risk, travmanın şiddeti ya da hastanın klinik durumu gibi sorulara objektif bir yanıt verilebilmeye çalışılmaktadır. Travma skorlama sistemleri gördükleri fonksiyon yönü ile kabaca iki grupta kategorize edilebilmektedir. İlk grup travmalı hasta ile ilk karşılaşan sağlık ekibinin hastayı travma yerinde değerlendirmesinde ve yönlendirmesinde kullanılan skorlama sistemleri ("Triage scoring") olarak kategorize edilebilir. Bu skorlama sistemlerindeki öncelikli amaç bu ekibin travmalı hastaları hangi düzeyde bir merkeze yönlendirmesine karar verdirmektir. Bu kategori skorlama sistemleri basit, fakat yönlendirmeyi yapmada doğru karar verdirci olmalıdır. İkinci grupta kategorize edilebilen travma skorlama sistemleri genel olarak travmanın şiddeti ve bunun da modifikasyonları olarak beraberinde

mortalite risklerini tahmin etmek amaçlarına hizmet etmektedir. Bu kategorizasyondaki skorlamalar ilk gruptakilerden farklı olarak daha komplekstir, çok yönlü değişkenleri içermektedir. Bu sayede de hastaya verilecek ya da hastanın ihtiyacı olan bakımın düzeyinin belirlenmesi yönüyle çok önemlidirler. Değerli ve başarılı bir skorlama sistemi ya da sistemleri risk-sonuç ilişkisini en iyi şekilde ortaya koyabilen sistemlerdir.

HASTA YÖNLENDİRME SKORLAMA SİSTEMLERİ

Glasgow Koma Skoru (GKS) ve Pediyatrik GKS

GKS travma skorları içinde en iyi bilinen ve dünyada en fazla kullanılan skorlamadır (1, Tablo 1). Her yerde ve zamanda kullanılabilen bir skorlama sistemi olduğu için birinci ya da ikinci grup skorlama sistemi

Tablo 1. Glasgow koma skoru (GKS) ve pediatrik Glasgow koma skoru

İyi Cevap	Erişkin GKS		Skor
	Erişkin GKS	Pediatrik GKS	
Gözler	Açılma yok	Açılma yok	1
	Ağrılı uyaranda var	Ağrılı uyaranda var	2
	Sözlü uyarı ile var	Konuşma ile var	3
Konuşma	Gözler spontan açılıyor	Gözler spontan açılıyor	4
	Sözlü cevap yok	Sözel cevap yok	1
	Anlaşılmayan sesler	Ajitasyon	2
	Anlaşılmaz kelimeler	İnilti	
	Karışık konuşma	Ağlama fakat uygunsuz etkileşim	4
	Uyumlu	Gülme ve seslere uyumlu, Nesne ve ses takibi	5
Motor fonksiyon	Motor cevap yok	Motor cevap yok	1
	Ağrıya uzama	Ağrıya uzama	2
	Ağrıya fleksiyon	Ağrıya fleksiyon	3
	Ağrıdan kaçma	Ağrıdan kaçma	4
	Ağrıyı lokalize etme	Ağrıyı lokalize etme	5
	İsteklere uyma	İsteklere uyma	6

olarak kategorize edilememektedir. GKS 1976 dan beri bir çok çalışmada hem hasta yönlendirme ("triage") hem de risk-sonuç ilişkilerinin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Pediatrik hastaların kullanımı içinde modifiye edilmiştir (2, **Tablo 1**). Genel olarak GKS 13 ya da üzerinde ise hafif beyin hasarı, 9 ile 12 arası ise orta düzeyde beyin hasarı, 8 en az ise ciddi beyin hasarı olarak kabul edilmektedir. Yapılan analizler GKS'nın travmanın şiddetinin değerlendirilmesinde, motor fonksiyon kısmı da sonuçların tahmin edilmesinde çok güvenilir olduğunu ortaya koymuştur (3-5).

Hasta yönlendirme İndeksi, Travma Skoru, Düzeltilmiş Travma Skoru(DTS)

Bu skorlamalar öncelikle hastaların doğru (düşük ya da yüksek düzey) merkezlere yönlendirilebilmesi amacı ile geliştirilmeye çalışılmıştır (6). "Hasta yönlendirme indeksi, Travma skoru ve Düzeltilmiş Travma Skorları (DTS) ilk olarak uygulamaya koyulanlardandır. DTS fizyolojik bulguların ölçümü temeline dayanan üçüncü jenerasyon bir skorlama sistemidir (7). Hasta yönlendirme indeksi ve Travma Skoru birinci ve ikinci jenerasyonlardır (8,9). DTS'de kullanılan parametrelerle (**Tablo 2**) travmanın mortalitesi hakkında doğru istatistiksel sonuçlara ulaşılabildiği gösterilmiştir.

Tablo 2. Düzeltilmiş travma skoru (DTS)

Klinik parametreler	Değer	Skor
Solunum sayısı (dakika)	10-24	4
	25-35	3
	>35	2
	<10	1
	0	0
Sistolik Kan Basıncı (SKB)	>90	4
	70-89	3
	50-69	2
	<50	1
	0	0
Glasgow Koma Skoru	14-15	4
	11-13	3
	8-10	2
	5-7	1
	3-4	0

$DTS = 0,9368.(GKS) + 0,7326.(Sistolik\ kan\ basıncı,\ SKB) + 0,2908.(Solunum\ sayısı,\ SS)$ olarak hesaplanmaktadır. DTS skoru 11 den az olan olguların üst düzey bir merkeze yönlendirilmesi gerekliliği düşünülmektedir. DTS değerlerinin yüksekliği ile hayatta kalma oranlarının paralellik içinde olduğu da gösterilmiş olmakla birlikte, pediatrik travmalarda yine de bir mortalite skoru olarak kullanılması tavsiye edilmemektedir (10-12).

Sirkülasyon, Solunum, Karın, Motor Fonksiyon ve Konuşma Skoru

Travma triage skorlamasına yardımcı olarak 1982'lerde hastane öncesi değerlendirme skoru olarak geliştirilmiştir. 8 skor eşik değer olarak, bunun altındaki değerler kötü prognostik, 10 üzerindeki değerler ise iyi prognostik olarak kabul edilmektedir. Kapiller yeniden dolma, solunumsal eforun belirlenmesi gibi çok subjektif değerlendirmeleri içerdiğinden yaygın kullanıma girememiştir (13-14).

Hastane öncesi indeks

Skorlama 0 ile 24 arasında değişmektedir (**Tablo 3**, 15). Skoru 4 den az olan hastaların üst düzey merkezlere yönlendirilmesi tavsiye edilmiştir. Skorun komponentleri mortalite bilgilerinin analizlerinde de kullanılmış olmakla birlikte, subjektif solunumsal ve nörolojik değerlendirmeleri içerdiğinden bu yöntem de yaygın kullanıma girememiştir (16).

Tablo 3. Hastane öncesi indeks

Klinik Parametre	Değer	Skor
Sistolik kan basıncı	>100	0
	86-100	1
	75-85	2
	0-74	5
Nabız	>120	3
	51-119	0
	<50	5
Solunum	Normal	0
	Güçsüz/yüzeysel	3
	<10/dk yada intübasyon	5
Bilinç	Normal	0
	Konfüze	3
	Anlaşılır kelime yok	5
Delici göğüs ya da karın yaralanması	Yok	0
	Var	4

Travma hasta yönlendirme kuralı

Oldukça basit hazırlanmış bir skorlamadır ve önceki skorlamalar da olduğu gibi üst düzey merkeze gereksinimin olup olmadığına karar verdirmek amacı ile kullanılmaktadır (Tablo 4, 15). Kullanılması çok kolaydır, puanlama yoktur ve herhangi bir parametrede bozukluk varsa hastaların üst düzey merkeze yönlendirilmesi gerekmektedir. Fazla sayıda hastanın yanlış yönlendirilebilmesine yol açabilmektedir (17).

Tablo 4. Travma hasta yönlendirme kuralı

Klinik parametre	Değer
Sistolik kan basıncı	<85 mmHg
GKS motor cevap	<5
Baş, boyun ya da gövdede	
Delici yaralanma ihtimali	Yes

Uyanıklık, konuşma, ağrı ve tepkisizlik skorlaması

Hastanın sözlü ve ağırlı uyaranlara cevap verip vermediğini değerlendirmeye dayanan basit bir skorlama sistemidir. "Ağrılılık" ya da "cevapsızlık" skorları hastanın üst merkeze yönlendirilmesinin gerkliliğini bildirmektedir.

Pediyatrik Travma Skoru (PTS)

Özellikle pediyatrik hastaların yönlendirilmesi için düzenlenmiş spesifik bir

skorlama sistemidir (Tablo 5, 18, 19). PTS altı klinik değişkenden hesaplanan, sık gözlenen serebral ve kardiyopulmoner instabil pediyatrik hastaların daha iyi değerlendirilebildiği bir sistemdir. Bununla birlikte bu skorlamada da bazı subjektif parametreler vardır (hava yolu ve santarl sinir sistemi değerlendirmeleri). Sekiz ve sekizden küçük skor üst merkeze yönlendirmeyi gerektirmektedir. Aynı zamanda bu skorlamanın travmanın şiddeti ve mortalite hesaplamaları ile de korelasyonlu olduğu gösterilmiştir (20). Bazı değerlendirmelerde sezgilerin ön plana geçtiği görülse de, DTS ile yapılan karşılaştırmalarda önemli avantajlara sahip olduğu gösterilmiştir (21,22).

Tablo 5. Pediyatrik travma skoru

Klinik Parametre	Değer	Skor
Ağırlık(kg)	>20	2
	10-19	1
	<10	1
Havayolu	Normal	2
	Sürdürülebilir	1
	Kapalı	1
Sistolik kan basıncı	>90	2
	50-89	1
	<50	1
Santral sinir sistemi	Uyanık	2
	Bilinç kapalı	1
	Koma ya da deserebre	-1
Açık yara	Yok	2
	Minör	1
	Majör ya da delici	1
İskelet sistemi	Sağlam	2
	Kapalı kırık	1
	Açık ya da çok sayıda kırık	1

Yaş spesifik PTS

Yeni bir skorlama sistemidir. DTS'ye benzemekle beraber fizyolojik parametreler (solunum sayısı ve sistolik kan basıncı gibi) yaşa göre değişmektedir (23). Daha iyi sonuçlara sahip olduğu skorlama sistemini geliştirilenlerce gösterilmiş olmakla birlikte, diğer araştırmacılar bu yönde bir bulgu gelmemiştir.

SONUC

Görüldüğü gibi, hastane öncesi travmalı hasta ile ilk karşılaşan ekibin, erişkin olsun çocuk olsun akut olarak değerlendirme yapabilmesini

sağlıyabilecek çok sayıda skorlama sistemi bulunmaktadır. Bu skorların çoğu, aynı zamanda istatistiksel metodların kullanılabilmesine de uygun olmakla birlikte, tek bir sistemin mükemmel çalıştığını söylemek imkansızdır. Geçekten de değişik skorlama sistemlerinin sonuçlarının erişkinlerde karşılaştırılmasında birbirlerini tam bir üstünlük sağlamadıkları bilimsel olarak tespit edilmiştir (24-26). Yine ortaya konulmuş diğer bir bilimsel gerçekte bu skorlama sistemlerinin çocuk hastalardaki sonuçlarının daha az güvenilir olduğudur (26). Yıllarca süren deneme ve araştırmalar sonucunda yine açık olarak ortaya konulmuşturki, hasarın derecelendirilmesine tek başına bu skorlama sistemleri kesin karar verdirici değildir (27). Bunun yerine bu skorlardaki parametreler bir araya getirilerek yeni taslaklar oluşturulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 2:81-84, 1974
2. Joint Task Force on Advanced Pediatric Life Support, Haller A, Silverman BK: APLS: The Pediatric Emergency Course. Second Edition. Elk Grove Village, IL, Joint Task Force on Advanced Pediatric Life Support, 1993
3. Meredith W, Rutledge R, Hansen AR, et al: Field triage of trauma patients based upon the ability to follow command: A study in 29,573 injured patients. *J Trauma* 38:129-135, 1995
4. Hannan EL, Farrell LS, Meaker PS, et al: Predicting inpatient mortality for pediatric trauma patients with blunt injuries: A better alternative. *J Pediatr Surgery* 25:155-159, 2000
5. Ross SE, Leipold C, Terregino C, et al: Efficacy of the motor component of the Glasgow Coma Scale in trauma triage. *J Trauma* 45:42-44, 1998
6. Maslanka AM: Scoring systems and triage from the field: *Emerg Med Clin North Am* 11:15-27, 1993
7. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et al: A revision of the trauma score. *J Trauma* 29:623-629, 1989
8. Champion HR, Sacco WJ, Hannan DS, et al: Assessment of injury severity: The triage index. *Crit Care Med* 8:201-208, 1980
9. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, et al: Trauma Score. *Crit Care Med* 9:672-676, 1981
10. Eichelberger MR, Gotschall CS, Sacco WJ, et al: A comparison of trauma score, the revised trauma score, and the pediatric trauma score. *Ann Emerg Med* 18:1053-1058, 1989
11. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al: The Major Trauma Outcome Study: Establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 30:1356-1365, 1990
12. Roorda J, van Beeck EF, Stapert JW, et al: Evaluating performance of the revised trauma score as a triage instrument in the prehospital setting. *Injury* 27:163-167, 1996
13. Clemmer TP, Orme FJ Jr, Thomas FO, et al: Outcome of critically injured patients treated at level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 13:861-863, 1985
14. Clemmer TP, Orme FJ Jr, Thomas F, et al: Prospective evaluation of CRAMS scale for triaging major trauma. *J Trauma* 25:188-191, 1985
15. Koehlerr JJ, Baer LJ, Malafa SA, et al: Prehospital Index. *Ann Emerg Med* 15:178-182, 1986
16. Plant JR, MacLeod DB, Korbeek J: Limitations of the prehospital index in identifying patients in need of a major trauma center. *Ann Emerg Med* 26:133-137, 1995
17. Zechinich AD, Hedges JR, Spackman K, et al: Applying the trauma triage rule to blunt trauma patients. *Acad Emerg Med* 2:1043-1052, 1995
18. Tepas JJ III, Ramenofsky ML, Talbert JL, et al: The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 22:14-18, 1987
19. Tepas JJ III, Ramenofsky ML, Mollitt DL, et al: The Pediatric Trauma Score as a predictor of injury severity. *J Trauma* 28:425-429, 1988
20. Aprahamian C, Cattetey RP, Walker AP, et al: Pediatric Trauma Score: Predictor of hospital resource use?. *Arc Surg* 125:1128-1131, 1990
21. Ott R, Kramer R, Martus P, Bussenius-Kammerer M, et al: Prognostic value of trauma scores in pediatric patients with multiple injuries. *J Trauma* 49:729-736, 2000
22. Nayduch DA, Moylan J, Rutledge R, et al: Comparison of the ability of adult and pediatric trauma scores to predict pediatric outcome following major trauma. *J Trauma* 31:452-457, 1991
23. Potoka DA, Schall LC, Ford HR: Development of a novel age-specific pediatric trauma score. *J Pediatr Surg* 36:106-112, 2001
24. Ornato J, Mlinek EJ Jr, Craren EJ, et al: Ineffectiveness of the trauma score and the CRAMS scale for accurately triaging patients to trauma centers. *Ann Emerg Med* 14:1061-1064, 1985
25. Emerman CL, Shade B, Kubincanek J: A comparison of EMT judgment and prehospital trauma triage instruments. *J Trauma* 31:1369-1375, 1991
26. Engum SA, Mitchell MK, Scherer LR, et al: Prehospital triage in the injured pediatric patient. *J Pediatr Surg* 35:82-87, 2000
27. Baxt WG, Berry CC, Epperson MD, et al: The failure of prehospital trauma prediction rules to classify trauma patients accurately. *Ann Emerg Med* 18:1-8, 1989

PEDİATRİ
KLİNİKLERİ

The Effect Of Premature Rupture Of Membranes To The Morbidity And Mortality Of Preterm Babies

*Emel ALTUNCU, **Sultan KAVUNCUOĞLU, * Zeynel ALBAYRAK,

*Esin Yıldız ALDEMİR, ***Diğdem BEZEN

Bakirkoy Maternity and Child Hospital, Neonatology Unit, Istanbul

*M.D., Paediatrician, **M.D., Chief of Clinic, ***Asistant Dr.

Address of correspondence: Emel Altuncu, Barbaros mah. Tophanelioğlu Cad. No:70 Petek sitesi A
2 D:8, Üsküdar/ İstanbul

Phone: 0 216 545 31 28 / 0 536 374 31 52 E-mail: emelkayrak@yahoo.com

SUMMARY

(The Effect Of Premature Rupture Of Membranes To The Morbidity And Mortality Of Preterm Babies)

Objective: The incidence of neonatal infection after premature rupture of membranes (PROM) more than 24 hours is approximately 1% and it increases to 4% in preterm premature rupture of membranes (P-PROM). This study was conducted to evaluate the effects of P-PROM on the incidence of sepsis and mortality.

Materials and Methods: 191 preterm babies with P-PROM of more than 18 hours were evaluated between January 2000 to December 2001. A gestational age-matched patient admitted on the same day to our neonatal care unit without P-PROM was enrolled to control group for every study group infant. The diagnosis of sepsis was based on clinical assessment, infection markers and culture results of patients. The mortality and morbidity of the P-PROM and control group were compared.

Results: Of 2060 preterm babies, 191 had P-PROM. In P-PROM group, 52% of babies were female, 48% were male and, female and male rates were 50% in the control group. Abdominal delivery was seen in 60% of P-PROM group and 54% in controls. No significant difference regarding the rates of birth weight, sex, route of delivery and asphyxia of patients were identified. The range of duration of the PROM was changed from 18 hours to 53 days and there was not seen any significant relation between PROM duration and sepsis. The rate of early onset sepsis was 5.2% in P-PROM group and 2.1% in control group. P-PROM had a significant relation to early onset sepsis in preterm infants and it was associated with lower incidences of transient tachypnea of newborn and respiratory distress syndrome but, had no effect on incidence of necrotising enterocolitis.

Conclusion: P-PROM is an important risk factor in aetiology of early onset sepsis in preterm babies. Identification and close follow up of the risk factors are needed to decrease the morbidity and mortality.

Key words: Premature rupture of membranes, preterm, early sepsis

ÖZET

(Preterm bebeklerde erken membran rüptürünün mortalite ve morbiditeye etkisi)

Amaç: Erken membran rüptürünün (EMR) 24 saati geçtiği durumlarda neonatal enfeksiyon insidansı term bebeklerde yaklaşık %1'dir ve bu oran pretermelerde 4 kat artmaktadır. Bu çalışma; preterm EMR'li bebeklerde sepsis görülme sıklığı ve mortaliteye etkisini araştırmak için planlandı.

Gereç ve Yöntem : Hastanemizde Ocak 2000-Aralık 2001 tarihleri arasında doğan preterm bebeklerden annesinde 18 saatten uzun süreli membran rüptürü olan 191 preterm bebek incelendi. Preterm EMR'li olgulardan sonra servise ilk interne edilen, EMR'li olgu ile aynı gestasyon hafta grubuna giren, EMR'si olmayan preterm bebekler kontrol grubunu oluşturdu. Tüm bebeklerin enfeksiyon markerları (C-reaktif protein, lökosit ve trombosit düzeyleri, band/PNL oranı mikrosedimentasyon) çalışıldı ve sepsis tanısı klinik bulgular, kültür sonuçları ve enfeksiyon markerları değerlendirilerek kondu. EMR'li preterm bebekler, kontrol grubu ile mortalite ve morbidite açısından karşılaştırıldı

Bulgular: Yenidoğan ünitesine yatırılan 2060 preterm bebeğin 191'inde EMR saptandı. Bu bebeklerin %52'si kız, %48'i erkek, kontrol grubundaki bebeklerin %50'si kız, %50'si erkek idi. EMR'li bebeklerin % 60'ı, kontrol grubundaki bebeklerin %54'ü sezaryenle doğurtuldu. İki grup arasında cinsiyet, doğum ağırlığı, doğum şekli, asfiksi varlığı açısından fark bulunmadı. EMR süresi 18 saat ile 53 gün arasında değişiyordu. Sepsis ile EMR süresi arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. Erken sepsis hızı EMR'li grupta %5.2, kontrol grubunda %2.1 bulundu. EMR varlığı ile erken sepsis gelişimi arasındaki ilişki anlamlı idi. Yenidoğanın geçici takipnesi ve respiratuar distress sendromu görülme sıklığı kontrol grubunda fazla iken, nekrotizan enterokolit insidansı açısından fark saptanmadı.

Sonuç: EMR, preterm bebeklerde erken sepsis için önemli bir risk faktörüdür. Mortalite ve morbiditeyi azaltmak için risk faktörlerinin belirlenerek hastaların yakından izlemi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Preterm, erken membran rüptürü, erken sepsis

INTRODUCTION

The incidence of neonatal infection after premature rupture of membranes (PROM) more than 24 hours is approximately 1% and it increases to 4% in preterm premature rupture of membranes (P-PROM) (1). PROM, maternal genitourinary infection, perinatal asphyxia and male sex are the risk factors for early neonatal sepsis. This study was conducted to evaluate the effects of P-PROM on the incidence of sepsis and mortality.

MATERIAL AND METHODS

In this study, P-PROM was defined as rupture of membranes prior to the onset of labor in a patient who is at less than completed 37 weeks of gestation and 191 preterm babies with P-PROM more than 18 hours were evaluated between January 2000 to December 2001. To minimize the effect of gestational age to the mortality and morbidity of preterm infants, for every preterm baby internalised with P-PROM, a preterm baby with a similar gestational age without P-PROM was taken into control group. The gestational age of preterm babies were estimated by Ballard scoring. The neonates were examined and all anthropometric measurements (the birth weight, length and head circumference) were obtained at the same time. The infant sex, route of delivery, appropriateness to the gestational age, presence/absence of perinatal asphyxia (PNA) and duration of membrane rupture were recorded on a prepared form. The duration of antibiotic use and hospital stays were also obtained. Antibiotics were started to babies in P-PROM group after obtaining blood culture.

All infection markers (C-reactive protein, leucocyte and thrombocyte counts, immature/mature neutrophile ratio, microsedimentation) were evaluated. The diagnosis of sepsis was based on clinical assessment, infection markers and culture results of patients. Lumbar puncture was performed to septic patients to rule out meningitis and proper antibiotic regimen that achieve bactericidal level in the cerebrospinal fluid was administered to patients with meningitis. Early onset infection was defined as beginning before 72 hours after birth. The maternal urine and cervical cultures were obtained from all mothers with P-PROM and

mothers of the patients with early onset infection/sepsis. Prophylactic maternal antibiotic use was recorded when present. A gestational age-matched cohort of patients was selected from patients without P-PROM admitted to our neonatal care unit following the cases. The different diagnoses of the patients other than P-PROM and prematurity in both groups were evaluated and all patients were managed with appropriate protocols according to their medical problems. Diagnosis of respiratory distress syndrome (RDS) was made based on need for respiratory support, radiological findings, and clinical assessments. We classified necrotising enterocolitis (NEC) according to the staging system of Bell et al (2). Central nervous system anomalies in infants were identified by serial cranial ultrasonographies. Intraventricular-periventricular haemorrhage was graded into four categories according to the Papile et al (3). The mortality and morbidity of the P-PROM and control group were compared. We used Chi Square and Student t tests for statistical analysis. Statistical significance in this study was defined as $p < 0,05$.

RESULTS

Of 2060 preterm babies internalised to our neonatal care unit, 191 had P-PROM. The characteristics of infants in two groups were shown in **Table 1**.

Table 1: Characteristics of infants

Characteristics	P-PROM (%)	Controls (%)
Male	58	50
Cesarean delivery	60	54
SGA	14.6	23
Birth weight		
<1000g	2	3
1000-1499g	26	27
1500-1999g	37	37
≥ 2000g	35	33

No statistically significant difference was found in comparison of sexes of babies in two groups ($p=0.91$). In P-PROM group, the rate of caesarean delivery was higher than vaginal delivery however it did not create any statistically significant difference ($p=0.30$). In both groups, 4% of babies were ?28 weeks, 16% were 29-32 weeks, 50% were 33-35 weeks and 30% were ?36 weeks. The

mean birth weight was 1790 ± 433 (950-2800) g, and the mean gestational age was 34.0 ± 2.2 (27-37) weeks in P-PROM group. They were 1787 ± 468 (830-3350) g and 34.2 ± 2.1 (28-37) weeks respectively in the control group. There were not seen any differences between the means (respectively, $p=0.97$; $p=0.47$). When we compared the birth weights, we did not find any differences between two groups ($p=0.97$). In P-PROM group, 28 (14.6%) and in control group, 44 (23%) of babies were small for gestational age (SGA). Perinatal asphyxia in P-PROM and control groups was seen in 5 and 4 patients, respectively ($p>0.5$). No significant difference regarding the presence of asphyxia was identified.

Culture proven early onset sepsis was found in 4 patients and sepsis was diagnosed in 6 patients through clinical assessment and infection markers in P-PROM group (Table 2). The rate of early sepsis was 5.2% in P-PROM group. There was no culture proven sepsis and 4 clinically diagnosed early onset sepsis in control group (Table 2). The rate of early sepsis was 2.1% in control group. There was a significant association between the development of early onset sepsis and the presence of P-PROM ($p=0.004$).

Table 2: The rate and etiologic agents of sepsis in P-PROM and the control groups

	P-PROM	Controls
Culture proven sepsis (n)	4	-
<i>Staphylococcus Epidermidis</i>	2	
<i>Staphylococcus Hemoliticus</i>	1	
<i>Gram (-) bacilli</i>	1	
Clinical sepsis (n)	6	4
Rate of sepsis (%)	5.2	2.1
Exitus from early onset sepsis(n)	0	1

In the maternal cervical cultures of P-PROM group, 7 had *Gram(-)bacilli*, 1 had *Enterococci*, 2 had *Staphylococcus Albus*, 1 had *Staphylococcus Haemoliticus* and 3 patients had *Gram(-) bacilli* both in maternal cervical and urine cultures. One patient with a maternal *Gram(-) bacillary* cervical culture in P-PROM group developed early onset sepsis. In the control group, *Gram(-) bacilli* was isolated from cervical culture of only one mother and this baby developed early onset meningitis. The mothers of 6 babies in P-PROM group had chorioamnionitis, but none of these babies developed sepsis. In P-PROM group, 69 (36%) of the patients, in control group, 52 (27%) of mothers used prophylactic

antibiotic and two babies in P-PROM group ($p=0.062$), one baby in control group had early neonatal sepsis. The duration of the PROM was changed from 18 hours to 53 days and there was not seen any significant relation between PROM duration and sepsis ($p=0.78$). As antibiotics were started to all babies (191) in P-PROM group at the time of hospitalisation, 137 babies of control group were not used any type of antibiotics. The mean time of antibiotic use was 9.7 ± 6.2 days (1-38 days) in P-PROM group and 11.8 ± 8.5 days (0-50 days) in controls ($p=0.01$). The mean length of hospital stay was 11.7 ± 7.3 days (1-40 days) and 12.9 ± 10.4 days (1-68 days) in P-PROM and control groups, respectively ($p=0.21$). As the duration of antibiotic use was statistically different between two groups, the difference was not significant in the case of hospital stay of patients. The patients in P-PROM and control groups were followed by one/more than one of different diagnoses mentioned in Table 3 other than P-PROM and prematurity. For all patients, transient tachypnoea of newborn (TTN), RDS, NEC and hyperbilirubinemia were encountered more commonly from other diseases. 24 patients in P-PROM group and 67 patients in controls had TTN. P-PROM was associated with lower incidences of TTN ($p=0.000$). Similarly, the incidence of RDS was low in P-PROM group than control group ($p=0.000$). 4 patients (80%) with RDS in P-PROM group were ≥ 32 weeks, but 9(36%) were ≥ 32 in control group. PROM was associated with a significant reduction in the incidence of RDS in infants of >32 week's gestation. Congenital pneumonia was diagnosed in 3 patients in P-PROM group and 5 patients in the control group ($p>0.05$). There was not any difference in the rates of NEC and hyperbilirubinemia between two groups ($p>0.5$) (Table 3).

Table 3: Major diagnoses other than P-PROM in patients

	P-PROM	Controls
Transient tachypnea of newborn	:24	67
Hyperbilirubinemia	:19	18
Respiratory distress syndrome	:5	25
Congenital pneumonia	:3	5
Necrotising enterocolitis	:5	5
Pneumothorax	:3	8
PNA	:5	4
Intracranial haemorrhage	:2	2
Periventricular leukomalacia	:2	2
Meningitis	:1	3

Four patients in P-PROM group and nine patients in control group died primarily due to RDS and pneumothorax. There was no neonatal death due to early onset sepsis in P-PROM group, one patient died because of intracranial haemorrhage secondary to early onset neonatal sepsis in control group. There were not any statistical differences in the incidences of neonatal deaths between two groups ($p=0.46$).

DISCUSSION

PROM occurs in about 10% of all pregnancies. Only about 20% of these cases are P-PROM, which is the leading identifiable cause of preterm delivery (1,4).

The one of the most important complications in the paediatric aspect of PROM include amnionitis and endometritis which puts the fetus at great risk of developing an overwhelming infection (sepsis) circulating throughout its bloodstream. About 15-23% of all cases of P-PROM will be complicated by amnionitis. The incidence of neonatal infection after membrane rupture of more than 24 hours is approximately 1% and when clinical chorioamnionitis is present, the risk increases to between 3% and 5% (5,6). In our study, none of the infants born to mothers with clinical chorioamnionitis had early neonatal infection. The incidence of early neonatal sepsis in this study was 6%. This was lower than the results that reported by Linder et al. (15%) and Nicaise et al. (15%) but higher than a study reported by Joachin et al. (3.8%) (7,8,9). The major microorganisms isolated from septic infants and maternal urine and cervical cultures in both groups were *coagulase negative Staphylococcus (CONS)* and *Gram (-) bacilli*. In contrast to Western experience, the incidence of *group B Streptococci (GBS)* was uncommon in both mothers and infants in our country like other Mediterranean regions (10). The incidence of genital colonization of the mothers with *GBS* varies from 2.5% to 10% in Turkish population (11,12).

Our hospital is one of the most important reference hospital in Istanbul and pregnant women followed up in other clinics or babies born in primary or secondary centers had been sent to our unit for follow up. Due to these reasons, the information about the maternal

antibiotic use was incomplete and we could not evaluate the effect of prophylactic maternal antibiotic use on P-PROM. Although the treatment strategy was to use routine prophylaxis at the time of hospitalisation of babies in P-PROM group, suprisingly antibiotics were used significantly more often in the babies of control group. We thought that, it was resulted from the higher incidences of other problems like respiratory problems in the control group.

The most significant risks to the fetus after P-PROM are complications of prematurity. At all gestational ages prior to term, respiratory distress syndrome (RDS) has been reported to be the most common complication (13,41). Therefore the obstetrician who is engaged in managing a case of PROM often tries to gain time for the fetus in utero if there is no signs of amnionitis. It is widely believed not only that pulmonary maturation continues as a function of lengthening the time that the fetus stays inside the uterus but also that PROM by itself has an important effect on acceleration fetal pulmonary maturity (15). It was reported that PROM of ≥ 16 hours was associated with a significant reduction in the incidence of RDS in infants of ≥ 31 weeks' gestation (16). These authors suggest that rupture of membranes may serve as a stressful stimulus for the fetus and is responsible for increased fetal glucocorticoid production, which induces surfactant production in the fetal lungs. In our study, parallel to these findings, premature babies in P-PROM group developed less commonly both TTN and RDS than babies without P-PROM. Other serious forms of morbidity, including necrotizing enterocolitis and intraventricular haemorrhage, also are associated with prematurity, but there was not found any association between PROM and these comorbidities.

Labor almost always follows PROM, although the delay between PROM and the onset of labor varies. Earlier in pregnancy, labor can be delayed up to a week or more after PROM. The chance of infection increases as the time between PROM and labor increases. While this may cause doctors to encourage labor in the patient who has reached term, the risk of complications in a premature infant may cause doctors to try delaying labor and delivery in the case of preterm PROM. A small

number of patients with midtrimester PROM will have an extended latency period. In a review of 12 studies evaluating patients with midtrimester PROM, the mean latency period ranged from 10.6 to 21.5 days (17). Although delivery occurred within 1 week of membrane rupture in 57% of patients, in 22% of patients pregnancy continued for 1 month. Yet the risk of infection to the mother and/or the fetus increases as the length of time from PROM to delivery increases (4,18,19). The duration of the PROM was changed from 18 hours to 53 days and there was not seen any statistically significant relation between PROM duration and development of sepsis in our study. This finding is somewhat different from findings of previous studies. Having a control group made it possible to look for complications associated with P-PROM beyond those expected from prematurity alone. The results reveal the central role of P-PROM in the etiology of early onset neonatal sepsis.

CONCLUSION

PROM is an important risk factor in aetiology of early onset sepsis in preterm babies and there is no way to actively prevent PROM. Hence, identification and close follow up of risk factors are needed to decrease the morbidity and mortality.

REFERENCES

1. Newton ER. Preterm labor, preterm rupture of membranes and chorioamnionitis. *Clin Perinatol* 2005;32:571-600.
2. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, Keating JP, Marshall R, Baron L et al. Neonatal necrotizing enterocolitis: Theuropatic decision based upon clinical staging. *Ann Surg* 1978;187:1-7.
3. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1500 grams. *J Pediatr* 1978;92:529-534.
4. Mercer BM. Preterm premature rupture of membranes: current approach to evaluation and management. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2005; 32:411-428.
5. Gerdes JS. Clinicopathologic approach to the diagnosis of neonatal sepsis. *Clin Perinatol* 1991;18:361-379.
6. Dağoğlu T. Neonatoloji: Yenidoğanın enfeksiyonları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2000:679-708.
7. Linder N, Ohel G, Gazit G, Keidar D, Tamir I, Reichman B. Neonatal sepsis after prolonged premature rupture of membranes. *J Perinatol* 1995 Jan-Feb;15(1):36-38.
8. Nicaise C, Gire C, Fagianelli P, Debriere R, Thomachot L, d'Ercole C, Boubli L. Neonatal consequences of preterm premature rupture of membrane (PPROM) at 24-34 WG: 118 singleton pregnancies. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2002 Dec;31(8):747-754.
9. Joachin Roy H, Flores Nava G. Development of high risk infants following premature membrane rupture in a neonatal intensive care unit. *Ginecol Obstet Mex* 1995 Mar;63:119-122.
10. Asindi AA, Archibong EI, Mannan NB. Mother-infant colonization and neonatal sepsis in prelabor rupture of membranes. *Saudi Med J* 2002 Oct;23(10):1270-1274.
11. Elci S, Gül K, Akpolat NO, Göcmen A. Gebe kadınlarda Grup B streptokok kolonizasyonu. *KLİMİK Dergisi* 1997; 10(2): 76-77.
12. Ceran N, Gökteş P, Ceran Ö, Güven H. Gebe kadınlar ve yenidoğan bebeklerinde, Grup B Streptokok taşıyıcılığı. *Mikrobiyoloji Bülteni* 1999;33(1):21-27.
13. Beydoun SN, Yasin SY. Premature rupture of the membranes before 28 weeks: conservative management. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:471-479.
14. Fanaroff AA, Wright LL, Stevenson DK, Shankaran S, Donovan EF, Ehrenkranz RA, et al. Very-low-birth-weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, May 1991 through December 1992. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1423-1431.
15. Hallak M, Bottoms SF. Accelerated pulmonary maturation from preterm premature rupture of membranes. A myth. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1045-1049.
16. Berkowitz RL, Kantor RD, Beck GJ, Warshaw JB. The relation between premature rupture of membranes and the respiratory distress syndrome; an update and plan of management. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:503-508.
17. Schucker JL, Mercer BM. Midtrimester premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 1996;20:389-400.
18. Oshiro BT, Monga M, Blanco JD. Intraamniotic infections. *Semin Perinatol* 1993;17:420-425.
19. Seaward GR, Hannah ME, Myhr TL, Farine D, Ohlsson A, Wang EE et al. International multicenter term PROM study: Evolution of predictors of neonatal infection in infants born to patients with premature rupture of membranes at term. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:635-639.

Astımlı Çocuklarda İnhaled Budesonid Tedavisinin Kemik Dansitesi Üzerine Etkisi

*Serdar YILMAZ, **Gülner TOKUÇ, *Sedat ÖKTEM, *Nadir GİRİT

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi 2. Çocuk Kliniği

*Uzman Dr, ** Kinik Şefi, Doç. Dr

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

Tel: 0216-5650646 E-posta: sedatoktem@hotmail.com

(Bu çalışma, 1. Uludağ Pediatri Kış Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.)

ÖZET

(Astımlı Çocuklarda İnhaled Budesonid Tedavisinin Kemik Dansitesi Üzerine Etkisi)

Amaç: Astımlı çocuklarda inhale budesonid'in kemik dansitesi ve kemik metabolizması üzerine olan etkisini değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: Prospektif çalışmamıza, polikliniğimizde astım tanısı ile izlenen 5-14 yaşlar arasındaki çocuklardan 126'sı dahil edildi. Hastalar 6 aydan uzun süre inhale budesonid alan 86 astımlı çocuk (Grup I); ve inhale steroid kullanmayan 40 astımlı çocuk (Grup II) olarak 2 gruba ayrıldı. Hastaların serum Ca, P, ALP ve kemik dansitesi ölçüldü.

Bulgular: Çalışılan 2 grubun serum kalsiyum değerleri sırasıyla 9.20.7; 9.70.5 mg/dl, fosfor değerleri 4.21.1; 4.60.8 mg/dl, alkalen fosfataz değerleri 415108; 402112 U/L, kemik dansite değerleri 0.89 0.09; 0.88 0.07 g/cm² idi. İki grup arasında istatistiksel bir fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda ortalama 256102 mcg/gün ve 17.811 ay süre ile kullanılan budesonidin kemik dansitesi üzerine olumsuz etkisi saptanmadı.

Anahtar kelimeler: Astım, çocuk, inhale steroid, kemik dansitesi

SUMMARY

(Effect Of Inhaled Budesonide Treatment On Bone Density In Children With Asthma)

Objective: To asses the effect of inhaled budesonide on the bone density and bone metabolism in children with asthma.

Material and Methods: Prospective study was conducted in 126 children with asthma aged 5 to 14 years, selected from the pediatric outpatient clinic. Two study group were assembled: 86 asthmatic children treated with inhaled budesonide for over 6 months (Group I); and 40 asthmatic children not treated with inhaled corticosteroids (Group II). Serum Ca, P, ALP and bone density was measured.

Results: In these two groups studied (I and II) calcium serum levels were 9.20.7; 9.70.5 mg/dl, respectively; phosphorus levels were 4.21.1; 4.60.8 mg/dl, alkaline phosphatase levels were 415108; 402112 U/L, bone density levels were 0.89 0.09; 0.88 0.07 g/cm², respectively. No statistically significant differences were observed between the two groups.

Conclusion: There is no evidence in our study that inhaled budesonide mean 256102 mcg/day and 17.8±11 month duration has an adverse effect on bone density.

Keywords: asthma, child, inhaled steroids, bone density

GİRİŞ

Alerjik inflamasyonun astım patogeneğinde önemi anlaşıldıktan sonra inflamasyonu ortadan kaldırmak ve önlemek tedavide asıl amaç haline gelmiştir. Bu amaçla verilen sistemik steroidlerin yan etkileri nedeni ile kullanımını kısıtlanmış, inhale steroidler ise çok yaygın kullanılmalarına rağmen kayguları tam olarak giderememiştir. Kaygı oluşturan konuların en önemlilerinden biri inhale steroidlerin kemik metabolizması üzerine olan olumsuz etkileridir. İnhaled

steroidlerin kemik metabolizması üzerine etkilerini inceleyen çalışmalar genel olarak iki bölüme ayrılır. Bu çalışmaların bir kısmı serum ve idrarda kemik doku değişiminin göstergeleri olan biyokimyasal işaretleri araştırırken, bir kısmı radyolojik, bir kısmı da dansitometrik yöntemlerle değerlendirilmiştir (1,2,3,4,5). Biyokimyasal parametre olarak kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz, kalsitonin ve osteokalsin'in kan düzeyine bakılabilir. Serum kollajen

turnoverinin göstergeleri olan propeptidkarboksiterminal-tip 1 kollajen (PICP), propeptitaminoterminal-tip 1 kollajen (PINP), propeptidkarboksiterminal-tip 3 kollajen (PIIICP), propeptitaminoterminal-tip 3 kollajen (PIIINP) kemik sentezinin azaldığı durumlarda, bu maddelerin serum düzeyleri de azalır (4,8). İdrarla atılan kalsiyum, hidroksiprolin, pridinolinler ve serum telopeptitkarboksiterminal-tip 1 kollajen (ICTP) düzeyi kemik rezorpsiyonunu yansıtır. Kemik rezorpsiyonu arttığında bu parametrelerin düzeyi artar (6,7,8).

Radyolojik olarak; konvansiyonel grafiler, kantitatif bilgisayarlı tomografi, tüm vücut sintigrafisi, ultrasonografi ile değerlendirilebilir. Bu yöntemlerden ultrasonografi, iyonize radyasyon içermemesi, kemik kitlesi ve yoğunluğu yanı sıra yapısı hakkında bilgi vermesi nedeniyle kullanılabilir bir yöntemdir. Diğer çalışmalarda radyasyon verilmesi, hata payının yüksek olması ve pratik olmamaları nedeniyle çocuklarda tercih edilmemektedir (9,10,11). Bu nedenle inhale steroidlerin kemik dansitesi üzerine olan etkilerini değerlendirmek için bu çalışmayı planladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Polikliniğimizde astım tanısı ile takip edilen 5-14 yaş arasındaki 126 hasta çalışmaya alındı. Hastalar inhale steroidlerin etkilerini değerlendirmek için iki gruba ayrıldılar. Her iki gruptaki hastalar son altı ay içinde hiç sistemik steroid kullanmamışlardı. Grup I'deki hastalar hafif persistan, orta yada ağır şiddetli astım hastaları olup hastalıklarının şiddetine göre 100-800 mcg (ortalama 256 102 mcg) en az 6 ay inhale budesonid ve gerektiğinde inhale B2 agonist kullanan hastalardı. Grup II'deki hastalar ise hafif intermittan astım hastaları olup inhale yada sistemik steroid kullanmayan gerektiğinde inhale B2 agonist kullanan hastalardı.

Biyokimyasal parametre olarak hastaların serumlarında kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz bakıldı.

Tüm hastalara "Lunar DPX" dansitometri cihazı kullanarak "Dual Energy X-ray Absorbcyometry (DEXA)" yöntemi ile tüm vücut kemik dansitesi ölçümü yapıldı.

Elde edilen ölçüm sonuçları sağlıklı yaş ve cinsiyete göre normal değerler kullanılarak Z-skoru şekline dönüştürüldü. Veriler Graphpad Prisma V.3 paket programı ile değerlendirildi. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodlar ve ikili grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U, nitel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Değişkenlerin birbiriyle ilişkileri Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. Z-skor; şu şekilde hesaplandı: $Z\text{-skor} = (\text{Hastanın kemik dansitesi} - \text{Aynı yaş ve cinsiyet grubunda olan sağlıklı çocuğun kemik dansitesi}) / \text{SD}$ (SD: Aynı yaş ve cinsiyet grubu için standart sapma)

BULGULAR

Grup I'deki hastaların 43'ü (% 50) erkek, 43'ü (% 50) kız idi. Grup II'deki hastaların 23'ü (%57.5) erkek, 17'si (% 42.5) kız idi. Gruplar arasında cinsiyet açısından fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo I).

Grup I ve II yaş ortalamaları sırasıyla 9.00 2.81 ve 8.48 2.32 olup gruplar arasında yaş açısından fark saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo I).

Grup I, II kemik dansiteleri ve Z skorları sırasıyla 0.89 0.09, 0.88 0.07 ve 0.33 0.65, 0.40 0.68 olup, gruplar arasında kemik dansiteleri ve Z skorları açısından fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo I).

Tablo I. Grupların Yaş, Cins, Kemik Dansite Z Skor, Kalsiyum, Fosfor, Alkalin Fosfataz Değerleri

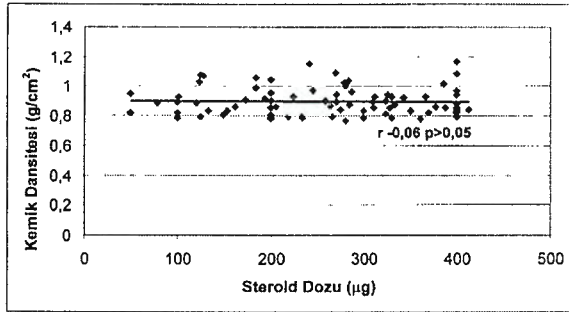
	Grup 1	Grup 2	P
Yaş (yıl)	9.00 ± 2.81	8.48 ± 2.32	> 0.05
Kemik dansitesi (g/cm ²)	0.89 ± 0.09	0.88 ± 0.07	> 0.05
Z skor	0.33 ± 0.65	0.40 ± 0.68	> 0.05
Erkek43	(% 50)	23 (% 57.5)	> 0.05
Kız43	(% 50)	17 (% 42.5)	> 0.05
Kalsiyum(mg/dl)	9. 2 ± 0. 7	9. 7 ± 0. 5	> 0.05
Fosfor (mg/dl)	4.2 ± 1.1	4.6 ± 0.8	> 0.05
Alkalin Fosfataz (U/L)	415 ± 108	402 ± 112	> 0.05

Grup I serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri sırasıyla 9.20.7, 4.21.1, 415108 iken grup II serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri sırasıyla 9.70.5, 4.60.8, 402112 idi.

Gruplar arasında serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri açısından fark saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo I)

Grup 1'deki hastalar ortalama günlük 256 102 mcg ve 17.8 11 ay süre ile budesonid kullanmışlardır. Bu hastalarda steroid dozu ve kullanım süreleri ile kemik dansitesi arasında bir ilişki saptanamadı ($p>0.05$)(**Grafik 1**).

Grafik 1. Kullanılan İn hale Steroid Dozu İle Kemik Dansitesi Arasındaki İlişki



Ayrıca steroid dozu ve kullanım süreleri ile Z skorlarına arasında da bir ilişki saptanamadı ($p>0.05$).

TARTIŞMA

İnhale steroidler birçok ülkede hemen her yaşta astım tedavisinde ilk seçilen ilaç konumuna gelmiştir. Ancak uzun süre kullanılmaları gerektiğinden yan etkileri konusunda dikkatli olunmalıdır. İnhale steroidlerin en ciddi ve merak edilen yan etkileri boy uzaması, hipofiz-adrenal aks ve kemik metabolizması üzerine etkileridir.

Klinikte çocuk ve erişkinlerde yaygın olarak kullanılan dansitometri sistemleri şunlardır;

1. Single photon absorptiometry
 - a. Single photon absorptiometry (SPA)
 - b. Single photon X-ray absorptiometry (SXA)
2. Dual energy absorptiometry
 - a. Dual photon absorptiometry (DPA)
 - b. Dual energy X-ray absorptiometry (DEXA)

SPA, vertebraların incelenmesine uygun bir yöntem olmadığı ve inceleme zamanı uzun olduğu için çocuklarda tercih edilmemelidir. Son yıllarda gama-radyasyon kullanılan DPA'nın yerini x-ray kullanılan DEXA almıştır. Alınan radyasyon miktarının az olması (1mRem'den az, bir akciğer grafisi ile alınan dozun 1/10'u) ve daha güvenilir sonuç vermesi sebebiyle tercih edilmektedir (9,12). Çalışmamız da bu yöntemin kullanıldığı cihazla kemik dansite ölçümleri yapılmıştır. Yapılan çalışmalarda inhale kortikosteroidlerin 200-400 mcg dozlarında çocuklar için güvenli

olduğu sistemik yan etkilerinin olmadığı belirtilmiştir. Bir çalışmada 300 mcg inhale budesonid alan astımlı çocuklar, inhale steroid almayan astımlı çocuklar ve astımlı olmayan çocuklarla karşılaştırılmış. Serum kalsiyum, osteokalsin ve kemik dansitometri sonuçları benzer bulunmuş (13). Türkiye'de yapılan bir çalışmada da serum alkalin fosfat, parathormon, ICTP değerleri ve üriner kalsiyum atılımı açısından inhale steroid kullanan astımlı çocuklar ile sağlıklı çocuklar arasında bir fark saptanmamış (14). Bizim çalışmamızda inhale steroid kullanan ve kullanan hastalar arasında serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfat değerleri açısından fark saptanmamıştır. Kemik dansiteleri ölçülerek yapılan bir çalışmada 3-6 yıl süre ile ortalama 504 mcg/gün budesonid alan 157 astımlı hastanın, hiç inhale steroid almamış 111 astımlı hasta karşılaştırılmış, 2 grup arasında kemik dansitesi açısından herhangi bir fark saptanmamıştır (15). Bir başka çalışmada Russel ve ark. 200-450 mcg/gün dozunda 4-60 ay inhale steroid alan astımlı çocuklarda kemik dansitesinin sağlıklı çocuklardakinden farklı olmadığını ve bu dozların çocuklarda güvenle kullanılabileceğini rapor etmişlerdir (16). Türkiye'de yapılan bir çalışmada astımlı çocuklardan bir gruba günlük 419±154 mcg budesonid ortalama 13±9.8 ay süre ile verilmiş, kemik dansitesinde inhale steroid kullanan gruba bir fark görülmemiş (18). Budesonid, flutikazon propionat ve inhale steroid kullanan astımlı çocukların karşılaştırıldığı Türkiye'de yapılan bir çalışmada kemik dansitesi ve diğer yan etkiler açısından fark saptanmamış (19). İnhale steroid dozu günlük 800 mcg üzerine çıktığında ise serum osteokalsin düzeylerinin ve kemik dansitesinin azaldığı gösterilmiştir (3, 19). Bizim çalışmamızda da 256 102 mcg ve 17.8 11 ay süre ile inhale budesonid kullanan hastalarda kemik dansitesi açısından inhale steroid kullanan gruplar arasında bir fark olmadığı görülmüştür.

SONUÇ

Günlük inhale steroid dozu 800 mcg' ı mümkün olduğunca aşılmalı, yüksek doz inhale steroid kullanan hastaların kemik dansiteleri mutlaka yakından izlenmelidir. Günlük 800 mcg'dan daha düşük doz inhale steroid kullanan çocuklarda kemik mineral dansitesi üzerine olumsuz etkiler saptanmamıştır.

KAYNAKLAR

1. König P, Hillman LC, Cervente CI. Bone metabolism in children with asthma treated with inhaled beclamethasone dipropionate. *J Pediatr* 1993; 122:219-26.
2. Boulet LP, Giguera MC, et al. Effects of long term use of high dose inhaled steroids on bone density and calcium metabolism. *J Allergy Clin Immun* 1994; 94:796-803.
3. Hanania NA, Chapman KR, et al. Dose related decrease in bone density among asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids. *J Allergy Clin Immun* 1996; 96:571-79.
4. Baraldi E, Bollini MC, et al. Effects of beclamethasone dipropionate on bone mineral content assessed by X-ray densitometry in asthmatic children; a longitudinal evaluation. *Eur Respir J* 1994; 7:710-4.
5. Sorva R, Turpelinen M, et al. Effects of inhaled budesonide on serum markers of bone metabolism in children with asthma. *J Allergy Clin Immun* 1992; 90:808-15.
6. Kannisto S, Korppi M, Ariköski P, et al. Biochemical markers of bone metabolism in relation to adrenocortical and growth suppression during the initiation phase of inhaled steroid therapy. *Pediatr Res* 2002; 52:258-62.
7. Plebani M, Bernardi D, et al. New and traditional serum markers of bone metabolism. *Clin Biochem* 1996; 29:67-72.
8. Hodkinson A, Thomson T. Measurement of fasting urinary hydroxyproline /creatinine ratio in normal adults and its variation with age and sex. *J Clin Pathol* 1982; 35:807-11.
9. Kanis JA. Assesment of bone mass and osteoporosis. *Osteoporosis. Revised edition. London* 1995; 114-147.
10. Blake GM, Fogelman I. Bone Densitometry, X-ray and Quantitative Ultrasound. In: Geusens P (ed). *Osteoporosis in clinical practice. London* 1998;41-48.
11. Geusens P. Dual Energy X-ray Absorbtiometry in Daily Clinical Practice. In: Geusens P (ed). *Osteoporosis in clinical practice. London* 1998;59-65.
12. Cooper C. Rational and clinical indications for bone density measurement. *Osteopor Int Suppl* 1996;2:56-8.
13. Paoli VM, Gomez EM, Valeri E, Salinas R, Bellabarba GA. Effect of budesonide on bone density and metabolism in asthmatic children. *Salud Publica Mex.* 2000; 42(4): 309-14.
14. Biochemical markers of bone metabolism and calciuria with inhaled budesonide therapy. Akil I, Yuksel H, Urk V, Var A, Onur E. *Pediatr Nephrol.* 2004; 19(5):511-5.
15. Agertoft L, Pedersen S. Bone mineral density in children with treatment asthma receiving long term with inhaled budesonide. *Am J Respir Crit Care* 1998; 157:178-183.
16. Russel JH, Janice AD, James P, et al. Crosssectional study of bone density in asthmatic children. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20:189-192.
17. Bahçeciler NN, Sezgin G, Nursoy MA, Barlan IB, Basoran MM. Inhaled corticosteroids and bone density of children with asthma. 2002;39(2):151-7.
18. Altintas DU, Karakoc GB, Can S, Yılmaz M, Kendirli SG. The effects of long term use of inhaled corticosteroids on linear growth, adrenal function and bone mineral density in children. 2005;33(4):204-9.
19. Packe GE, Douglas JG, et al. Bone density in asthmatic patients taking high dose inhaled beclamethasone and intermittent systemic steroids. *Thorax* 1992;47:414-7.

Freeman-Sheldon Sendromu (Islık Çalan Yüz)

*Emel ALTUNCU, **Sultan KAVUNCUOĞLU, ***Neslihan MELİKOĞLU, ***Sinem ORAL, *Esin Yıldız ALDEMİR, ****Sibel ÖZBEK

S.B.Bakırköy Doğumevi, Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Ünitesi, İstanbul

*Uzman doktor, **Klinik şefi, ***Asistan Dr., ****Klinik şef Yrd.

Yazışma Adresi: Emel Altuncu, Barbaros mah. Tophanelioğlu Cad. No:70 Petek sitesi A 2 D:8, Üsküdar/ İstanbul

Tel: 0 216 545 31 28 E-posta: emelkayrak@yahoo.com

ÖZET

(Freeman-Sheldon Sendromu = Islık Çalan Yüz)

Freeman-Sheldon Sendromu (Islık çalan yüz), 1938 yılında kranio-karpotarsal distrofi adı altında sendroma adını veren yazarlarca tanımlanan nadir herediter bir hastalıktır. Başlıca özellikleri, yüze ıslık çalma görünümü veren büzülmüş ağız, uzun filtrum, düz bir yüz, el ve ayak parmaklarında fleksiyon ve ulnar deviasyondur. Solunum ve yutma problemleri en sık karşılaşılan sorunlardır. Bu sunumda, 2400g ağırlığında, 37 gestasyon haftasında ikiz eşi olarak doğan, solunum sıkıntısı nedeniyle servise yatırılan ve Freeman-Sheldon Sendromu tanısı konulan bir hasta sunuldu. Hastada, sendromun başlıca bulgularının yanında bilateral doğumsal kalça displazisi ve atrial septal defekt saptandı. Neonatal trismus olgularında akla gelmesi ve nadir bir sendrom olması nedeniyle sunulmaya değer bulundu.

Anahtar kelimeler: Freeman-Sheldon Sendromu, ıslık çalan yüz, neonatal trismus

SUMMARY

(The Freeman-Sheldon Syndrome = whistling face)

The Freeman-Sheldon Syndrome is a rare hereditary disorder that was described by these authors in 1938 under the name of "cranio-carpotarsal dystrophia". The appearance of the face is the most striking feature and the characteristics include microstomia with puckered lips, which gives the person a whistling appearance, long philtrum, flat face, contracted joints of fingers and ulnar deviation. Respiratory and swallowing problems are frequently encountered in these patients. This article describes a case of Freeman-Sheldon syndrome with a 2400g birth weight and 37 weeks of gestation. The infant manifested the typical dysmorphic features of this syndrome and suffered from serious respiratory distress and swallowing difficulties from birth. Additionally, she had bilateral congenital hip dislocation and atrial septal defect.

Key words: Freeman-Sheldon Syndrome, whistling face, neonatal trismus

GİRİŞ

Freeman-Sheldon Sendromu (Islık çalan yüz), 1938 yılında kranio-karpotarsal distrofi adı altında sendroma adını veren yazarlarca tanımlanan nadir herediter bir hastalıktır. Başlıca özellikleri, yüze ıslık çalma görünümünü veren büzülmüş ağız, uzun filtrum, düz bir yüz, el ve ayak parmaklarında fleksiyon ve ulnar deviasyondur. Bu sunumda, solunum sıkıntısı nedeniyle servise yatırılan ve Freeman-Sheldon Sendromu tanısı konulan bir hasta sunuldu.

OLGU

Kız hastamız, gravida 2, para 2 anneden, ikiz gebelik sonucu sezeryanla baş gelişli olarak doğurtuldu. Gestasyonel 37. haftasında, 2400g ağırlığında doğan bebek solunum sıkıntısı nedeniyle servise yatırıldı. 30 yaşındaki anne ve 35 yaşındaki babanın arasında akrabalık

yoktu ve annenin 2.gebeliği idi. Ailenin ilk bebeğinin kız cinsiyetli olduğu, bilateral konjenital kalça çıkığı ve el ve ayak parmaklarında anormallikler bulunduğu ve 17.saatinde solunum sıkıntısı nedeniyle kaybedildiği öğrenildi.

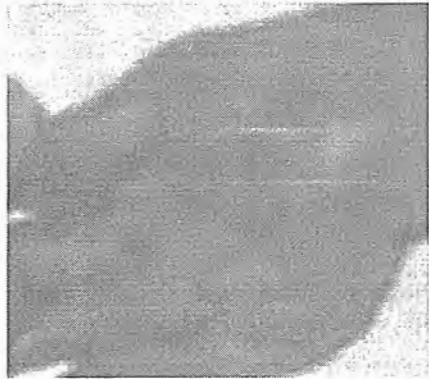
Hastanın fizik muayenesinde belirgin, geniş ve çıkık alın, belirgin supraorbital çıkıntı, hipertelorizm, küçük burun, burun deliklerinde kolobom, uzun filtrum, yüksek damak, ağlarken büzülen dudaklar, mikrostomi, çenede "H" harfi şeklinde gamze ve mikrognati ile karakterize tipik "ıslık çalan yüz" görünümü mevcuttu (**Resim 1**). Boynu kısaydı ve kulaklar normalden aşağıda yerleşmişti. Eller simetrik olarak sıkıca kapatılmış, kamptodaktili ve ulnar deviasyon mevcuttu (**Resim 2**). Omuzunda hareket kısıtlaması vardı ve kafası çoğunlukla sağa dönüktü. Dakika solunum sayısı 72 olup,

hastada dispne, taşipne, inleme ve retraksiyon gözlemlendi. Kardiyolojik ve batin muayenesi normal olan hastanın hepatosplenomegalisi saptanmadı. Sol bacakta kısıklık, kalça eklemi muayesinde bilateral konjenital kalça displazisi ve sağ ayakta pes ekinovarus vardı (**Resim 3**).

Resim 1: "Ishk çalan yüz" görünümü



Resim 2: Kamptodaktili ve ulnar deviasyon mevcuttur



Resim 3: sağ ayakta pes ekinovarus



Ayaklarda 3 ve 4. parmakların arası açık ve 2. ayak parmağı baş parmağın altında idi. Genitalya dişi prepubertal tipti. Solunum sıkıntısı nedeniyle yatırılan hasta küvöze alınarak oksijen tedavisi başlandı. Enfeksiyon göstergeleri negatif, akciğer grafisi normal olan hastaya ampirik olarak ikili antibiyoterapi başlandı. 3.gününde solunum sıkıntısının gerilememesi üzerine tekrarlanan akciğer grafisi normal ve enfeksiyon göstergeleri negatifti. Ağız kapalı olarak ağlayan ve emme

koordinasyonu olmayan hastada beslenme sorununa rastlandı. Oral alımı olmaması nedeniyle nazogastrik sonda ile beslenmeye başlandı. Hastanın ağız kapalı ağlaması, tipik yüz görünümü ve ekstremitelerde anomalileri nedeniyle "ışık çalan yüz" sendromu düşünüldü. Kalça USG'sinde bilateral ileri derecede displazi, babygramında proksimal ekstremitelerde yaylanma, epifiz gelişme geriliği, femur metafiz genişliğinde artma, sığ asetabulumlar, diafiz genişliğinde artma, pubis ramus açıklığında artma saptandı. Postnatal 10.gününde 40⁰C'ye varan ateşi oldu. Çalışılan tüm enfeksiyon göstergeleri ve kültürleri negatif, akciğer grafisi normal, batin USG (ultrasonografi) ve kraniyal USG normal, LP negatif bulundu ve ateşinin "ışık çalan yüz" sendromunda görülen otonomik disfonksiyona bağlı olabileceği düşünüldü. Hastanın günde bir iki kez ve 38°C olan ateşleri 6gün devam etti. Postnatal 18.günde genel durumunun kötüleşip solunum sıkıntısının artması nedeniyle çekilen akciğer grafisinde bilateral pnömonik infiltrasyon saptanması üzerine antibiyoterapi yeniden düzenlendi. Muayenede üfürümü saptaması üzerine yapılan ekokardiyografide atrial septal defekt (sekundum) saptandı. Tekrarlanan kraniyal USG'leri, kraniyal tomografisi ve EEG'si normal bulundu. Metabolik tarama testleri ve tiroid hormonları normaldi. Kliniğinin hızla düzelmesine rağmen oral beslenme gerçekleştirilemedi. Büzülmüş ağız nedeniyle meme ucunu kavrayamayan hasta nazogastrik yolla beslendi. Ancak postnatal 30. gününde genel durumunun kötüleşmesi ve solunum sıkıntısının artması nedeniyle çekilen akciğer grafisinde bilateral üst zonlarda pnömonik infiltrasyon saptandı. Aspirasyon pnömonisi ve sepsis tablosunda izlenmeye başladı ve kan kültüründe Candida Albicans üredi. Hastanın immunglobulin düzeyleri normal, NBT testi negatif, TORCH negatif, T lenfosit profilinde CD8 düzeyi düşük geldi. Hastadan ter testi planlandı, ancak kliniği hızlı ilerleyen hasta pnömoni nedeniyle 42.günde kaybedildi.

TARTIŞMA

Bir grup konjenital malformasyonla karakterize olan bu sendrom, ilk kez 1938'de Freeman ve Sheldon tarafından "kranio-karpotarsal distrofi"li 2 çocuğun tanımlanması ile tanınmıştır (1). 1963'te Burian sendromun varlığını tekrar göstermiş ve en fazla dikkat

görünümü nedeniyle "Whistling Face Sendromu" terimini kullanmıştır (2). 1975'te Antley ve arkadaşları sendromlu 3 yeni vaka yayınlamış ve literatürde tanımlanan vaka sayısı artmaya başlamıştır (3).

Sendromun özellikleri, iskelet malformasyonları ve bunlarla ilişkili fasiyal özelliklerle tanımlanmıştır. Temel iskelet malformasyonları, kamptodaktili ile birlikte multiple eklem kontraktürleri, parmaklarda ulnar deviasyon, ayaklarda ekinovarus ve kifoskolyozdur. Bazı vakalarda ilerleyici spinal eğrilikten söz edilmekte ve konjenital kalça çıkığı literatürde bildirilmektedir(4). Bizim hastamızda ellerde belirgin eklem kontraktürleri, sağ ayakta ekinovarus ve kalça eklemine bilateral konjenital displazi vardı. Baş ve yüzdeki anormallikler bireyde sanki ıslık çalıyor gibi görünmesine yol açan karakteristik yüz değişimlerine yol açabilir. Bu görünüm küçük ağız (mikrostomi), çıkık alın görünüşü, belirgin yanaklar, ince büzülmüş dudaklar şeklinde kendini belli eder. Etkilenen bebekler düz bir yüz şekline, yüksek damağa, küçük bir çeneye (mikrognati), anormal bir küçük dile ve H veya V harfi şeklinde bir yara izi gibi alt dudaktan çeneye kadar uzanan şekil bozukluğuna sahiptirler (1,2). Diğer fasiyal özellikler ise hipertelorizm ve çukur gözler, artmış filtrum uzunluğu, küçük burun ve burun delikleridir. Hastamızda bu sendromdan, tanımlanan fasiyal özelliklerin varlığı ve ağızken ağzının büzülmesi ile şüphelenildi ve diğer tipik özelliklerinin varlığı ile tanıya gidildi.

Ağız ve burunda küçük orifisler nedeniyle bu hastalıklarda solunum ve yutma sorunlarıyla sıkça karşılaşılır. Trakeostomiye gerektirecek kadar ciddi boyuttaki üst solunum yolu obstrüksiyonu nadir bildirilmiştir. Schefels tarafından, Freeman Sheldon Sendromlu bir hastada doğumdan itibaren ciddi solunum ve yutma zorluğu tanımlanmış ve hastanın 7 aylıkken uyku sırasında trakeostomisinin dekanüle olması sonucu kaybedildiği bildirilmiştir. Bu hastada farenks, larenks ve trakea bölgesindeki anatomik ve histopatolojik anomali gösterilememiş, tekrarlayan obstrüktif atakları, fonksiyonel müsküler obstrüksiyona bağlanarak açıklanmıştır (5). Bizim hastamız postnatal ilk saatlerden itibaren başlayan solunum zorluğu içindeydi. Solunum

sıkıntısının geçtiği dönemlerde beslenme denendi ancak başarılı olunamadı ve tekrarlayan aspirasyon pnömonileri gelişti. Freeman-Sheldon Sendromuna yakalanan çocuklar, konuşma bozuklukları, yeme zorlukları, büyüme ve gelişme problemleri gösterebilirler. Ayrıca bu hastalarda, göz bozukluklarına, şaşılığa (strabismus) veya aşağıya eğimli göz kapağı düşmeleri gibi anormalliklere rastlanabilir(6).

Sendromun tanımlandığı ilk yıllardan itibaren otozomal dominant kalıtımla geçtiği konusunda fikir birliği mevcuttu. Ancak Hashemi, aralarında akraba evliliği bulunan ailelerde sporadik vakalara rastlamış (7), Alves ve Azevedo akraba evliliği yapmış normal ebeveynlerin çocukları arasında etkilenmiş aile bireyleri olduğunu bildirmiştir (8). Otozomal resesif geçişin varlığına dair gösterilen bu yayınlara ek olarak O'Connell, etkilenen kardeşlerin ebeveynlerinin normal olmasına dayanarak sendromun otozomal resesif kalıtımla geçtiğini öne sürmüştür (9). Kousseff ve arkadaşları tarafından Whistling Face Sendromlu, aralarında akrabalık bulunmayan sağlıklı anne babadan doğan dizigotik ikizler yayınlanmıştır (10). Ebeveynlerin fenotiplerini teratojenik olarak etkilemiş olabilecek herhangi bir teratojen bulunamadığından bu sağlıklı ebeveynlerin çocukları olan dizigotik ikizlerle ilgili yayımla, Whistling Face Sendromu'nun otozomal resesif tipinin olduğu desteklenmiştir. Sonuçta, genetik bir heterojenite mevcuttur. Hem otosomal dominant, hem de resesif kalıtım tanımlanmıştır. Whistling Face Sendromu'nun otozomal dominant tipi daha siktir ve literatürdeki 23 vakadan 14 tanesinin ailevi olduğu ve vakaların babadan oğla kalıtımla geçtiği görülmüştür. Freeman-Sheldon Sendromu, baskın bozuk genlerle genetik olarak kuşaktan kuşağa geçebilen bir hastalıktır. Buna rağmen bir çok vaka belirgin olmayan nedenlerle sporadik olarak ortaya çıkmaktadır (6). Bu sunumdaki olgumuzun ailesinde "ıslık çalan yüz" sendromu tanımlanmamış olmakla beraber, postnatal 17. saatinde solunum sıkıntısı ile kaybedilen ve multiple eklem anomalileri olan kardeş öyküsü olması, ailesel geçişi düşürmekteydi. Ancak buna yönelik tetkik yapılamadı Etkilenen çocuklardaki psikomotor gelişim otosomal dominant formlarda genellikle normaldir. Bununla birlikte nadiren hafif motor gerilik ve eklem anormalliklerine de

rastlanılmıştır. Az sayıda hastanın ciddi gelişimsel bozukluğa sahip olduğu görülmüş ve bunların hepsinin otosomal resesif kalıtımla geçtiği gösterilmiştir. Schrande-Stumpel ve arkadaşları (11), bir hastada genişlemiş sisterna magna ve interhemisferik fissür, diğer bir hastada ventriküler genişleme, Zampino ve arkadaşları, ciddi hipertoniye ve yutma sorunları olan Whistling Face Sendromlu bir erkek çocuğunda serebellar ve beyin sapı atrofi tanımlamıştır (12). Primer beyin anomalilerinin sendromun değişik tiplerinde ortaya çıkabileceği öne sürülmektedir.

Lev ve arkadaşları, aralarında akraba evliliği bulunmayan Yahudi anne babadan doğan "ışık çalan yüz" görünümü, mikrognat, blefarofimozis, distal artrogripozis, hipotoni, büyüme geriliği ve ciddi mental retardasyonu olan bir çocuk tanımlamışlardır (13). Bu hastanın 3 yaşında yapılan kranyal MR incelemesinde, 6 aylıkken görülmeyen generalize serebral, serebellar ve beyin sapı atrofi saptanmıştır. Lev ve arkadaşları, ışık çalan yüz görünümü ve eklem kontraktürleri ile seyreden farklı birkaç hastalık olduğunu, bunlardan birincisinin nörolojik sorunları olmayan, otozomal dominant kalıtımla geçen ve distal artrogripozis olarak tanımlanan (DA 2) bir hastalık, diğerinin ise farklı derecelerde santral sinir sistemi etkilenmeleriyle seyreden otozomal resesif bir hastalık olduğunu ileri sürmüşlerdir (13). Sendromun, normal nörolojik gelişim gösteren olgularda primer olarak tendon gelişimi ve büyümesindeki anormalliğe (14), mental gerilik gösteren olgularda ise, primer veya sekonder beyin anomalisine bağlanabileceği bildirilmiştir (11,12,15). Bizim olgumuzda yapılan kranyal USG ve tomografide yapısal anomali saptanmadı ve EEG normal bulundu. Hastanın metabolik hastalık tarama tetkikleri normal olup, hastada metabolik hastalık düşündürülecek metabolik anormallik saptanmadı. Ancak, literatürde bahsedilen, yaşla beraber ortaya çıkan serebral, serebellar veya beyin sapı atrofi gibi ilerleyici patolojiler hastanın eksitus olması nedeniyle gösterilememiş ve buna neden olabilecek peroksizmal, mitokondrial ve glukokonjugat hastalıkları (16) tetkik edilememiştir. Erken yaşta ölümlerin beyin sapı tutulumu sonrasında gelişen ilerleyici beslenme ve solunum zorluğu nedeniyle olduğu düşünülmektedir.

SONUC

Genetik hastalıkları dışında göz, diş hekimliği ve ortopedi tarafından yayınlanan olguların, pediatriklerden fazla olması bu sendromun pediatriklerde az bilindiğini düşündürmektedir. Bizim olgumuzda yüz güldürücü sonuç elde edilemesine rağmen, "ışık çalan yüz" sendromlu bebeklere özellikle yenidoğan döneminde tanı konması hayat kurtarıcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Freeman EA, Sheldon JH. Cranio-carpotarsal dystrophy: an undescribed congenital malformation. *Arch Dis Child* 1938;13:277-283.
2. Burian F. The "whistling face" characteristic in a compound cranio-facio-carpal syndrome. *Br J Plast Surg* 1963;16:140-163.
3. Antley RM, Uga N, Burzynski NJ, Baum RS, Bixler D. Diagnostic criteria for the whistling face syndrome. *Birth Defects Orig. Art. Ser* 1975;XI(5):161-168.
4. Savini R, Gualdrini G. Report on two cases of Freeman-Sheldon syndrome ("whistling face"). *Ital J Orthop Traumatol.* 1980 Apr;6(1):105-115.
5. Schefels J, Wenzl TG, Merz U, Ramaekers V, Holzki J, Rudnik-Schoeneborn S, Hermanns B, Hornchen H. Functional upper airway obstruction in a child with Freeman-Sheldon syndrome. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2002 Jan-Feb;64(1):53-56.
6. Sang HR, Saarwork JF, Sountry S, Grant J. Freeman-Sheldon Syndrome (Whistling Face Syndrome) and cranio-vertebral junction malformation producing dysphagia and weight loss. *Pediatric Neurosurg* 1996;24 (5) : 272-274.
7. Hashemi G. The whistling face syndrome: report of a case with a renal anomaly. *Indian J Pediatr* 1973;40:23-24.
8. Alves AFP, Azevedo ES. Recessive form of Freeman-Sheldon's syndrome or "whistling face". *J Med Genet* 1977;14:139-141.
9. O'Connell DJ, Hall CM. Cranio-carpo-tarsal dysplasia: a report of seven cases. *Pediatr Radiol* 1977;123:719-722.
10. BG Kousseff, P Mc Connachie ve TA Hadro. Autosomal recessive type of whistling face syndrome in twins. *Pediatrics*, 1982 Mart; 69 (3) : 328-331.
11. Schrande-Stumpel C, Fryns JP, Beemer FA, Rive FA. Association of distal artrogripozis, mental retardation, whistling face, and Pierre Robin

sequence: evidence for nosologic heterogeneity. Am J Med Genet 1991;38:557-561

12. Zampino G, Conti G, Balducci F, Moschini M, Macchiaiolo M, Mastroiacovo P. Severe form of Freeman-Sheldon syndrome associated with brain anomalies and hearing loss. *Am J Med Genet 1996;62:293-296*

13. Lev D, Yanoov M, Weintraub S, Lerman-Sagie T. Progressive neurological deterioration in a child with distal arthrogryposis and whistling face. *J Med Genet 2000; 37: 231-233 (March).*

14. Bamshad M, Bohnsack JF, Jorde LB, Carey JC. Distal arthrogryposis type 1: clinical analysis of a large kindred. *Am J Med Genet 1996;65:282-285*

15. Illum N, Reske-Nielsen E, Skovby F, Askjaer SA, Bernsen A. Lethal autosomal recessive arthrogryposis multiplex congenita with whistling face and calcifications of the nervous system. *Neuropediatrics 1988;19:186-192*

16. Hagberg BA, Blennow G, Kristiansson B, Stibler H. Carbohydrate-deficient glycoprotein syndromes: peculiar group of new disorders. *Pediatr Neurol 1993;9:255-262.*

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ
Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri Dergisi
2005 YILI/CİLT 36-KONU İNDEKSİ

KONU	YIL	SAYI	CİLT	SAYFA
Adenokanser	2005	36	3	111-114
Agresif anjiomiksoma	2005	36	1	11-14
Akut abdominal ağrı	2005	36	2	77-80
Akut skrotum	2005	36	3	129-132
Anemi	2005	36	1	33-38
Anemi ve demir eksikliği	2005	36	1	33-38
Anensefali	2005	36	4	155-159
Anjiomiksoma	2005	36	1	11-14
Anomali	2005	36	1	15-18
Anormal fetal kalp hızı	2005	36	1	1-5
Antibiyoterapi	2005	36	3	143-146
Apokrin karsinom	2005	36	1	27-30
Apokrin karsinom ve meme	2005	36	1	27-30
Astım	2005	36	4	187-190
Ayırıcı tanı	2005	36	1	11-14
Beslenme	2005	36	4	167-170
Beta kethiolaz	2005	36	2	97-98
Bishop skoru	2005	36	3	99-104
C reaktif protein	2005	36	2	57-60
Cerrahi	2005	36	4	167-170
Cerrahi tedavi	2005	36	4	171-173
Creasy risk puanı	2005	36	2	51-56
CRP	2005	36	2	57-60
CRP	2005	36	3	139-141
Çinko eksikliği	2005	36	2	87-92
Çocuk	2005	36	1	33-38; 39-44
Çocuk	2005	36	3	133-136
Çocuk	2005	36	4	163-166; 174-178; 187-190
Çocuk cerrahisi	2005	36	3	129-132
Demir Eksikliği	2005	36	1	33-38
Dış gebelik	2005	36	4	153-154
Doğum indüksiyonu	2005	36	3	99-104
Ektopik gebelik	2005	36	2	77-80
Ektopik gebelik	2005	36	3	105-110
Endometrial intraepitelyal karsinom	2005	36	1	19-22
Erken doğum eylemi	2005	36	2	57-60
Erken doğum tehditi	2005	36	2	51-56
Erken membran rüptürü	2005	36	4	181-185
Erken sepsis	2005	36	4	181-185
Febril konvülziyon	2005	36	2	87-92
Femur deficiency	2005	36	1	15-18
Femur yetmezliği	2005	36	1	15-18
Fetal asidoz	2005	36	1	1-5
Freeman - Sheldon Sendromu	2005	36	4	191-195
Gebelik	2005	36	2	65-72

Gebelik	2005	36	4	153-154
Glassy hücreli karsinom	2005	36	2	73-76
Gonad biyopsisi	2005	36	3	125-128
Gonad tümörleri	2005	36	3	125-128
Habituel horlama	2005	36	1	39-44
Hasta yönlendirme skorlamaları	2005	36	4	174-178
Hodgkin hastalığı	2005	36	3	139-141
Islık çalan yüz	2005	36	4	191-195
İkiz gebelik	2005	36	4	155-159
İmmun trombositopenik purpura	2005	36	1	45-49
İmmunglobulin	2005	36	1	45-49
İnhale steroid	2005	36	4	187-190
İnterseks	2005	36	3	125-128
İTP	2005	36	1	45-49
JDM	2005	36	2	93-96
Jüvenil dermatomiyozit	2005	36	2	93-96
Kemik dansitesi	2005	36	4	187-190
Ketoasidoz	2005	36	2	97-98
Ketolitik defekt	2005	36	2	97-98
Koagülasyon profili	2005	36	2	61-64
Künt karaciğer travması	2005	36	3	133-136
Labial yapışıklık	2005	36	4	163-166
Labiyal adezyon	2005	36	4	163-166
Labiyal şinezi	2005	36	4	163-166
Laparoskopi	2005	36	3	105-110
Laparotomi	2005	36	3	105-110
Liken sklerosus	2005	36	3	119-124
Lipidler	2005	36	1	1-7
Lipoleiomyom	2005	36	3	115-118
Lipoproteinler	2005	36	1	1-7
Marker	2005	36	3	139-141
Meme	2005	36	1	27-30
Metil prednizolon	2005	36	1	45-49
Mikst mezenkimal tümörler	2005	36	3	115-118
Miyopati	2005	36	2	93-96
Neonatal trismus	2005	36	4	191-195
Nöral tüp defekti	2005	36	4	155-159
Over kanseri	2005	36	2	81-84
Pankreas divizyum	2005	36	4	171-173
Pankreas taşı	2005	36	4	171-173
Pankreatit	2005	36	4	171-173
Pap smear	2005	36	4	147-152
Paraovaryan kist	2005	36	1	23-26
Paratubal kist	2005	36	1	23-26
Postmenopoz	2005	36	1	1-7
Prekonsepsiyonel danışma	2005	36	2	65-72
Prenatal Tanı	2005	36	1	15-18
Preterm	2005	36	4	181-185
Prognoz	2005	36	3	139-141
Raloksifen	2005	36	2	61-64
Renal abse	2005	36	3	143-146
Rudimenter horn	2005	36	4	153-154
Sağlık eğitimi	2005	36	4	147-152

Seröz papiller karsinom	2005	36	1	19-22
Servikal uzunluk	2005	36	2	51-56
Servikal uzunluk	2005	36	3	99-104
Serviks	2005	36	2	73-76
Spina bifida	2005	36	4	155-159
Testiküler torsiyonu	2005	36	3	129-132
Testis biyopsisi	2005	36	3	125-128
Tıkaçıcı uyku apnesi	2005	36	1	39-44
Tokoliz	2005	36	2	57-60
Transkateteryel embolizasyon	2005	36	3	133-136
Transperineal ultrasonografi	2005	36	3	99-104
Travma	2005	36	4	174-178
Tubal torsiyon	2005	36	2	77-80
Tüberküloz peritonit	2005	36	2	81-84
Tükrük estradiol seviyesi	2005	36	2	51-56
Umbilikal baz açığı	2005	36	1	1-5
Umbilikal kan gazı	2005	36	1	1-5
Uterus	2005	36	3	115-118
Uyku apnesi	2005	36	1	39-44
Vaskülit	2005	36	2	93-96
Villoglanduler papiller adenokanser	2005	36	3	111-114
Vulva kanseri	2005	36	3	119-124
Yan ağrısı	2005	36	3	143-146
Yenidoğan	2005	36	4	167-170

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ
Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri Dergisi
2005 YILI/CİLT 36-YAZAR İNDEKSİ

YAZAR	YIL	CİLT	SAYI	SAYFA
Adaletli İ	2005	36	3	143-146
Adalı E	2005	36	2	57-60
Ağzıkuru T	2005	36	2	93-96
Aka N	2005	36	2	77-80
Akdağ R	2005	36	1	33-38
Akın M	2005	36	4	171-173
Akın Y	2005	36	2	93-96; 97-98
Aksoy RT	2005	36	4	171-173
Albayrak Z	2005	36	4	181-185
Aldemir EY	2005	36	4	181-185; 191-195
Alkan A	2005	36	2	61-64
Altın R	2005	36	1	39-44
Altınok T	2005	36	4	171-173
Altuncu E	2005	36	4	181-185; 191-195
Api O	2005	36	1	11-14
Argun B	2005	36	4	167-170
Arslan H	2005	36	2	65-72
Atalay A	2005	36	4	147-152
Atay E	2005	36	2	87-92
Aydın A	2005	36	2	61-64
Bağlam E	2005	36	2	51-56
Barışık CC	2005	36	3	115-118
Barışık NÖ	2005	36	3	115-118
Bezen D	2005	36	4	181-185
Bozaykut A	2005	36	2	87-92
Bozkurt E	2005	36	3	119-124
Bozkurt S	2005	36	3	119-124
Büyükavcı M	2005	36	1	33-38
Celayir A	2005	36	3	125-128; 129-132
Celayir A	2005	36	4	163-166
Celayir S	2005	36	4	167-170
Ceylaner S	2005	36	4	155-159
Cömert S	2005	36	2	97-98
Çayırıcı M	2005	36	3	115-118
Çelebi H	2005	36	4	153-154
Çetiner H	2005	36	1	19-22
Çetiner H	2005	36	2	73-76
Çetingöz E	2005	36	2	81-84
Çiçek N	2005	36	2	93-96
Dansuk R	2005	36	1	23-26
Değirmenci S	2005	36	1	45-49
Demirbilek S	2005	36	3	133-136
Demirbilek S	2005	36	4	171-173; 174-178
Demirci F	2005	36	1	1-5
Demirci F	2005	36	3	99-104
Doyran GD	2005	36	3	99-104

Elevli M	2005	36	3	143-146
Eliçevik M	2005	36	3	125-128; 129-132
Erdağ GÇ	2005	36	2	93-96; 97-98
Eredemir AT	2005	36	3	119-124
Eren S	2005	36	1	19-22
Eren S	2005	36	2	51-56; 73-76
Ertaş İE	2005	36	4	155-159
Ertekin K	2005	36	2	81-84
Geçer MÖ	2005	36	3	119-124
Gedikbaşı A	2005	36	3	105-110
Genç Z	2005	36	2	51-56
Giray T	2005	36	2	93-96
Girit N	2005	36	4	187-190
Gökaslan H	2005	36	1	1-7
Gül AE	2005	36	1	11-14
Gül ÖK	2005	36	3	99-104
Gürbüz A	2005	36	1	19-22
Gürbüz A	2005	36	2	81-84
Gürbüz A	2005	36	3	105-110; 111-114
Gürünlüoğlu K	2005	36	4	171-173
Güven MA	2005	36	4	155-159
Haliloğlu B	2005	36	3	111-114
İlçe Z	2005	36	4	167-170
İnalhan M	2005	36	1	45-49
İnan S	2005	36	1	45-49
İpek İÖ	2005	36	2	87-92
İrşi C	2005	36	4	171-173
Kabaca C	2005	36	2	81-84
Kabaca C	2005	36	3	111-114
Kamacı M	2005	36	4	153-154
Karadayı N	2005	36	1	11-14; 27-30
Karadayı N	2005	36	3	115-118
Karagülle ŞG	2005	36	3	119-124
Karakelleoğlu C	2005	36	1	33-38
Karateke A	2005	36	2	73-76; 81-84
Karateke A	2005	36	3	105-110; 111-114
Kars B	2005	36	1	23-26
Karşıdağ AYK	2005	36	1	23-26
Kasapbaş T	2005	36	4	147-152
Kavak ZN	2005	36	1	1-7
Kavuncuoğlu S	2005	36	4	181-185; 191-195
Kaya MD	2005	36	1	33-38
Keser SH	2005	36	1	11-14; 27-30
Keser SH	2005	36	3	115-118
Kılıç BD	2005	36	1	45-49
Kılıç Ö	2005	36	2	97-98
Kır G	2005	36	1	19-22
Kır G	2005	36	2	73-76
Kır G	2005	36	3	111-114
Kiremitçi Ü	2005	36	3	119-124
Koç S	2005	36	1	11-14
Köse D	2005	36	2	61-64

Köse G	2005	36	2	77-80
Kumru P	2005	36	2	77-80
Kurt S	2005	36	4	147-152
Kutlu R	2005	36	3	133-136
Kutlu T	2005	36	2	51-56
Melikoğlu N	2005	36	4	191-195
Mengüllüoğlu M	2005	36	3	105-110
Muhcu M	2005	36	1	15-18
Murtazaoglu M	2005	36	1	27-30
Müngen E	2005	36	1	15-18
Oral M	2005	36	1	45-49
Oral M	2005	36	4	163-166
Oral Ö	2005	36	2	61-64
Oral S	2005	36	4	191-195
Öktem S	2005	36	3	139-141
Öktem S	2005	36	4	187-190
Özbek S	2005	36	4	191-195
Özdemir İ	2005	36	1	1-5
Özdemir İ	2005	36	3	99-104
Özkan A	2005	36	2	65-72
Özkara S	2005	36	2	77-80
Peker H	2005	36	3	105-110
Sadıkoglu S	2005	36	2	97-98
Sander S	2005	36	3	125-128
Sezer RG	2005	36	2	87-92
Somunkıran A	2005	36	1	1-5
Somunkıran A	2005	36	3	99-104
Söğüt A	2005	36	1	39-44
Söğüt A	2005	36	3	143-146
Süer N	2005	36	2	57-60
Şahin HG	2005	36	4	153-154
Şengül M	2005	36	4	153-154
Şensu S	2005	36	1	11-14
Şimşek Ş	2005	36	1	33-38
Şimşek Ş	2005	36	3	139-141
Temel Ö	2005	36	1	45-49
Tokuç G	2005	36	3	133-136
Tokuç G	2005	36	4	187-190
Topçu E	2005	36	3	119-124
Tuğrul S	2005	36	2	61-64
Turan MC	2005	36	1	23-26
Tütüncü L	2005	36	1	15-18
Uğur MB	2005	36	1	39-44
Uslu H	2005	36	2	61-64
Uslu S	2005	36	3	143-146
Uyar EE	2005	36	1	1-7
Uzun L	2005	36	1	39-44
Ünal M	2005	36	3	129-132
Ünal O	2005	36	1	23-26
Ünalın P	2005	36	4	147-152
Ünlütürk ÖA	2005	36	1	45-49
Ünver O	2005	36	2	87-92
Vitrinel A	2005	36	2	93-96; 97-98

Vural ZT	2005	36	2	77-80
Yavuz Ö	2005	36	1	1-5
Yavuz T	2005	36	1	1-5
Yavuzer D	2005	36	1	23-26
Yergök YZ	2005	36	1	15-18
Yıldırım B	2005	36	4	171-173
Yıldızhan B	2005	36	2	57-60
Yıldızhan R	2005	36	2	57-60
Yılmaz S	2005	36	3	139-141
Yılmaz S	2005	36	4	187-190
Yücel O	2005	36	3	99-104
Zeteroğlu Ş	2005	36	4	153-154