



Medical Journal of Mustafa Kemal University

e-ISSN

2149-3103

Yıl / Year

2019

Cilt / Volume

10

Sayı / Issue

36

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TIP DERGİSİ



Medical Journal of Mustafa Kemal University

e-ISSN

2149-3103

Yıl / Year

2019

Cilt / Volume

10

Sayı / Issue

36

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TIP DERGİSİ

e-ISSN

2149-3103

Yıl / Year

2019

Cilt / Volume

10

Sayı / Issue

36



MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP DERGİSİ
MEDICAL JOURNAL OF MUSTAFA KEMAL UNIVERSITY

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayını
Published by Hatay Mustafa Kemal University

Yılda 3 kez çevrimiçi yayınlanır
Published 3 times a year

DİZİNLER / INDEXED BY

Türk Medline

Türkiye Atıf Dizini

DOAJ

Index Copernicus World of Journals

Scientific Indexing Services

CiteFactor

ResearchBib

Google Scholar

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi

Medical Journal of Mustafa Kemal University

Cilt/Volume 10, Sayı/Issue 36, 2019

Sahibi: Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi adına Rektör Prof. Dr. Hasan Kaya

Yayımlayan: Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü: Atakan Öztürk

Adres: Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, 31100 Hatay

Eposta: tip.dergi@mku.edu.tr

Yayın Tarihi: 25 Mart 2019, Hatay

Tasarım ve Düzenleme: Uğur Koçak

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP DERGİSİ

Medical Journal of Mustafa Kemal University

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Adına Sahibi

Rektörü Prof. Dr. Hasan Kaya

Baş Editör / Editor-in-Chief

Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Dekanı
Prof. Dr. Yusuf Önlü

Editörler / Editors

Prof. Dr. Faruk Hilmi Turgut
Prof. Dr. Burçin Özer
Doç. Dr. Gül Soylu Özler
Dr. Öğr. Üyesi Pınar Döner Güner
Dr. Öğr. Üyesi Onur Kaypaklı
Dr. Öğr. Üyesi Hasan İkbâl Atılğan
Dr. Öğr. Üyesi Uğur Koçak

Dil Editörleri / Language Editors

Prof. Dr. Hülya Yalçın
Doç. Dr. Ayşe Güler Okyay

Biyostatistik Danışmanları / Biostatistics Consultants

Prof. Dr. Cahit Özer
Prof. Dr. Tacettin İnandı
Doç. Dr. Nazan Savaş

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü / Managing Editor

Atakan Öztürk

Kurumsal İletişim Adresi / Institutional Contact

Eposta: tip.dergi@mku.edu.tr

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
31100 Antakya/Hatay

☎: (326) 2213317

☎: (326) 2213320

e-ISSN: 2149-3103

2014'ten önceki adı: Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi

Önceki ISSN: 1308-7185

Yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Yılda 3 kez çevrimiçi yayınlanır.

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

DANIŐMA KURULU / ADVISORY BOARD

Dr. Michal Kaliszan, Medical University of Gdansk Department of Forensic Medicine, Poland

Dr. Ashraf Mozayani, Texas Southern University Department of Administration of Justice, USA

Dr. Ali Karakuş, HMKÜ Tıp Fakóltesi Acil Tıp AD, Hatay

Dr. Cahit Özer, HMKÜ Tıp Fakóltesi Aile Hekimliği AD, Hatay

Dr. Erhan Yengil, HMKÜ Tıp Fakóltesi Aile Hekimliği AD, Hatay

Dr. Senem Erdođmuő Koç, HMKÜ Tıp Fakóltesi Anatomi AD, Hatay

Dr. Selim Turhanođlu, HMKÜ Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Hatay

Dr. Çađla Özbakiő Akkurt, HMKÜ Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Hatay

Dr. Sedat Hakimođlu, HMKÜ Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Hatay

Dr. Mustafa Aras, HMKÜ Tıp Fakóltesi Beyin ve Sinir Cerrahisi AD, Hatay

Dr. Yurdal Seraslan, HMKÜ Tıp Fakóltesi Beyin ve Sinir Cerrahisi AD, Hatay

Dr. İbrahim Kahraman, HMKÜ Tıp Fakóltesi Biyofizik AD, Hatay

Dr. İbrahim Őilfeler, İstanbul Aydın Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, İstanbul

Dr. Asena Çiđdem Doğramacı, HMKÜ Tıp Fakóltesi Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Hatay

Dr. Gamze Serarşlan, HMKÜ Tıp Fakóltesi Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Hatay

Dr. Sabahattin Ocak, HMKÜ Tıp Fakóltesi Enfeksiyon Hastalıkları AD, Hatay

Dr. Hayal Güler, HMKÜ Tıp Fakóltesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD, Hatay

Dr. Ayşe Dicle Turhanođlu, HMKÜ Tıp Fakóltesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD, Hatay

Dr. Cemil Tümer, HMKÜ Tıp Fakóltesi Fizyoloji AD, Hatay

Dr. Mustafa Őit, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Genel Cerrahi AD, Bolu

Dr. Mustafa Uğur, HMKÜ Tıp Fakóltesi Genel Cerrahi AD, Hatay

Dr. Muhyittin Temiz, HMKÜ Tıp Fakóltesi Genel Cerrahi AD, Hatay

Dr. İbrahim Yetim, HMKÜ Tıp Fakóltesi Genel Cerrahi AD, Hatay

Dr. Tülin Yetim, HMKÜ Tıp Fakóltesi Göğüs Cerrahi AD, Hatay

Dr. Cenk Babayiđit, HMKÜ Tıp Fakóltesi Göğüs Hastalıkları AD, Hatay

Dr. Bahri Aydın, Gazi Üniversitesi Göz Hastalıkları AD, Ankara

Dr. Tacettin İnandı, HMKÜ Tıp Fakóltesi Halk Sağlığı AD, Hatay

Dr. Nazan Savaş, HMKÜ Tıp Fakóltesi Halk Sağlığı AD, Hatay

Dr. Ayşe Yıldırım, HMKÜ Tıp Fakóltesi Histoloji ve Embriyoloji AD, Hatay

Dr. Muhammed Murat Çelik, HMKÜ Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları AD, Hatay

Dr. Mehmet Demir, HMKÜ Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları- Gastroenteroloji AD, Hatay

Dr. Ümit Bilge Doğan, HMKÜ Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları AD, Hatay

Dr. Hasan Kaya, HMKÜ Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları-Hematoloji AD, Hatay

Dr. Gül İlhan, HMKÜ Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları Hematoloji AD, Hatay

Dr. Orhan Ayyıldız, Dicle Üniversitesi İç Hastalıkları-Hematoloji AD, Diyarbakır

Dr. İmdat Dilek, Yıldırım Beyazıt Üniversitesi İç Hastalıkları- Hematoloji AD, Ankara

Dr. Kültigin Türkmen, Necmettin Erbakan Üniversitesi İç Hastalıkları Nefroloji AD, Konya

Dr. İsa Dede, HMKÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Onkoloji AD, Hatay

Dr. İlay Gözükara, HMKÜ Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, Hatay

Dr. İyad Fansa, HMKÜ Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Hatay

Dr. Orhan Veli Doğan, HMKÜ Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Hatay

Dr. Fatih Şen, HMKÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, Hatay

Dr. Fatih Yalçın, HMKÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, Hatay

Dr. Ertap Akoğlu, HMKÜ Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları AD, Hatay

Dr. Şemsettin Okuyucu, HMKÜ Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları AD, Hatay

Dr. Taşkın Duman, HMKÜ Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Hatay

Dr. İsmet Murat Melek, HMKÜ Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Hatay

Dr. Esra Okuyucu, HMKÜ Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Hatay

Dr. Aydın Kalacı, HMKÜ Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji AD, Hatay

Dr. Yunus Doğramacı, HMKÜ Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji AD, Hatay

Dr. Hasan Hallaçeli, HMKÜ Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji AD, Hatay

Dr. Gülnaz Çulha, HMKÜ Tıp Fakültesi Parazitoloji AD, Hatay

Dr. Özlem Makbule Kaya, HMKÜ Tıp Fakültesi Parazitoloji AD, Hatay

Dr. Mustafa Özkan, HMKÜ Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi AD, Hatay

Dr. Sinem Karazincir, HMKÜ Tıp Fakültesi Radyoloji AD, Hatay

Dr. Hanifi Bayaroğulları, HMKÜ Tıp Fakültesi Radyoloji-Radyodiagnostik AD, Hatay

Dr. Mehmet Hanifi Kokaçya, HMKÜ Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD, Hatay

Dr. Oğuzhan Özcan, HMKÜ Tıp Fakültesi Biyokimya AD, Hatay

Dr. Meral Urhan Küçük, HMKÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji AD, Hatay

Dr. Harun Alp, HMKÜ Tıp Fakültesi Farmakoloji AD, Hatay

Dr. Nizami Duran, HMKÜ Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji AD, Hatay

Dr. Mehmet Yıldız, Mersin Üniversitesi Patoloji AD, Mersin

Dr. Esin Atik Doğan, HMKÜ Tıp Fakültesi Patoloji AD, Hatay

Dr. Tümay Özgür, HMKÜ Tıp Fakültesi Patoloji AD, Hatay

Dr. Sibel Hakverdi, HMKÜ Tıp Fakültesi Patoloji AD, Hatay

Dr. Sadık Görür, HMKÜ Tıp Fakültesi Üroloji AD, Hatay

Dr. Kerem Han Gözükara, HMKÜ Tıp Fakültesi Üroloji AD, Hatay

Dr. Gezmiş Kimyon, HMKÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji AD, Hatay

***HMKÜ:** Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP DERGİSİ

Medical Journal of Mustafa Kemal University

İÇİNDEKİLER / CONTENTS

Cilt / Volume: 10, Sayı / Issue 36, Yıl / Year: 2019

ÖZGÜN MAKALE / ORIGINAL ARTICLE

1-5. Stanford Tip B Akut Aortik Diseksiyon Hastalarında Kısa-Orta Dönem Tedavi Sonuçlarımız

Short-term and Midterm Treatment Results in Stanford Type-B Acute Dissection Patients

Deniz Demir, Nail Kahraman

6-9. Kanserli Çocuklarda Febril Nötropeni Ataklarının İncelenmesi

Evaluation of Febrile Neutropenic Episodes of Childhood Malignancies

Ersin Töret, Tuba Hilkey Karapınar, Muhammet Bulut, Ahu Aksay, Yılmaz Ay, Yeşim Oymak, İlker Devrim, Dilek Güneş İnce

10-13. Retinal Ven Dal Oklüzyonu Olan Hastalarda Risk Faktörleri

Risk Factors in Patients with Retinal Vein Branch Occlusion

Hakika Erdoğan

14-19. Okul Öncesi Çocuklarda ve Ebeveynlerinde Teknolojik Cihaz Kullanımı

The Use of Technological Devices in Pre-School Children and Parents

Erhan Yengil, Pınar Döner Güner, Ömer Kerim Topakkaya

DERLEME / REVIEW

20-24. Acil Servis ve Abdominal Aort Anevrizması

Emergency Department and Abdominal Aortic Aneurysms

Gökhan Arslan, Ali Karakuş, Güven Kuvandık, İyad Fansa

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

25-26. Hipouriseminin Muhtemel Nedeni; Ksantinüri

The Probable Cause of Hypouricemia; Xanthinuria

Can Hüzmeli, Kazım Öztürk, Murat Güllü, Yılmaz Canım, Edip Uçar, Ferhan Candan

27-29. Torasik Spinal Kanalın Primer Ekstradural Ekstraosseöz Ewing Sarkomu: Olgu Sunumu

Primary Extradural Extraosseous Ewing's Sarcoma of The Thoracic Spinal Canal: A Case Report

Alparslan Serarlan, Bilge Gürsel, Deniz Meydan, İbrahim Kartal, Seda Gün, Meltem Ceyhan, Nilgün Özbek Okumuş

Short-term and Midterm Treatment Results in Stanford Type-B Acute Dissection Patients

Deniz Demir*, Nail Kahraman

DOI: 10.17944/mkutfd.499838

Deniz Demir*: MD. Spec., Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Department of Cardiovascular Surgery, Bursa
Email: denizzdr@msn.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2169-7647>

Nail Kahraman: MD. Spec., Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Department of Cardiovascular Surgery, Bursa
Email: naikahraman1979@yahoo.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9343-0947>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 21.12.2018

Kabul/Accepted: 05.03.2019

e-ISSN: 2149-3103

Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Stanford Tip B Akut Aortik Diseksiyon Hastalarında Kısa-Orta Dönem Tedavi Sonuçlarımız

Amaç: Stanford Tip B akut aortik diseksiyonu (Tip B-AAD) kardiyovasküler hastalıklar içinde yüksek ölüm oranına sahiptir ve tedavisinin karmaşıklığı da önemli bir sorundur. Hastalığın tedavisinde diseksiyonun süresi, komplike ya da unkomplike olması belirleyici rol oynamaktadır. Bu çalışmada Tip B akut aortik diseksiyon sebebi ile takip ve tedavi ettiğimiz hastaların sonuçlarını değerlendirdik.

Gereç ve Yöntem: Çalışma tek merkezli ve retrospektif olarak yapılmıştır. Hastaların tedavi stratejisi diseksiyonun akut, kronik olması ve komplike ya da unkomplike olmasına göre belirlendi. Hastalar medikal, TEVAR ya da açık cerrahiyle tedavi ve takip edildiler. Hastalara ait mortalite ve morbidite sebepleri kaydedildi.

Bulgular: Toplamda 23 hasta Tip B akut aortik diseksiyonu sebebi ile tedavi edildi. Hastaların yaş ortalaması 58.21±14.17 yıl idi. Takip edilen hastaların büyük çoğunluğu medikal tedavi 16 (%69.5) ile takip edildi. TEVAR tedavisi ile takip edilen hastalar ise ikinci sıklıkta idi. TEVAR hastaları 5 (%21.7) oranında idi. İki hasta ise açık cerrahi ile tedavi edildi. Otuz günlük sağkalım 20 hastada (%86,9) oranında gözlemlendi. Toplam mortalite ise 3 hastada (%13) oranında görülmüştür.

Tartışma: Tip B-AAD ile başvuran hastaların yaklaşık %25'i hastaneye malperfüzyon sendromu veya hemodinamik instabilite ile başvurmuşlardır. Organ malperfüzyonu ve hemodinamik instabilite bu hastaların ölümlerinde en önemli sebeplerdir. Bundan dolayı hastalığın erken tanısı ve optimal tedavisi hayat kurtarıcı olmaktadır. Tip B-AAD sebebi ile tedavi edilen hastalar unkomplike tipte ise konvansiyonel medikal tedavi ön plandadır. Komplike hastalarda ise TEVAR tedavisi ya da açık cerrahi önerilmektedir. Bizim 23 hastadan oluşan hasta grubumuzdaki toplam mortalite oranımız 3 (%13) hastada oranında görülmüştür. Böbrek yetmezliği ve pleji oranları ise %4.3 oranında saptandı. TEVAR hasta grubunda mortaliteye rastlanmadı.

Sonuç: Sonuç olarak Tip B-AAD hastalarının tedavisinde unkomplike tipteki hastalar için öncelikle konvansiyonel medikal tedaviyi öneriyoruz. Komplike tipteki hastalarda TEVAR tedavisini öneriyoruz. TEVAR için gerekli ekipman temin edilemediği acil durumlarda ise açık cerrahi öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: Tip B akut aort diseksiyonu, torasik endovasküler aort onarımı, cerrahi

Abstract

Short-term and Midterm Treatment Results in Stanford Type-B Acute Dissection Patients

Aim: Stanford Type B acute aortic dissection (Type B-AAD) has a higher mortality among the cardiovascular diseases and the complexity of its treatment is an important challenge. The duration of dissection, whether it is complicated or uncomplicated play a determinant role in the treatment of the disease. In this study, we evaluated the results of the patients that we followed and we treated due to the Type B acute aortic dissection.

Materials and Methods: The study was conducted in a single center and retrospectively. The treatment strategy of the patients was determined with respect to be acute or chronic and to be complicated or uncomplicated. The patients were treated via medical treatment, thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) or open surgery and then they were followed. The mortality and the morbidity causes of the patients were recorded.

Result: Totally, 23 patients were treated due to Type B acute aortic dissection. The mean age of the patients was 58.21±14.17. The majority of the followed patients (16 patients (69.5%)) were followed with medical treatment. The patients who were followed with TEVAR treatment were in the second rank. The number of the TEVAR patients was 5 (21.7%). Two patients were treated with open surgery. 30-day survival was observed in 20 (86.9%) patients. The total mortality was seen in 3 (13%) patients.

Conclusion: The twenty five percent of the patients who refer due to Type B acute aortic dissection admit due to malperfusion syndrome or hemodynamic instability. Organ malperfusion and hemodynamic instability are the most important causes of deaths of these patients. Hence, the early diagnosis of the patient and its optimal treatment is life-saving. If the patients who are treated due to the Type B acute aortic dissection are in uncomplicated type, medical treatment is in the forefront. In complicated patients, TEVAR or open surgery are recommended. In our Type B acute aortic dissection group which consists of 23 patients, the total mortality ratio was seen in 3 (13%) patients. The ratios for renal failure and for plegia were found as 4.3%. In thoracic endovascular aortic repair, no mortality was found.

In conclusion, we primarily recommend conventional medical treatment for the patients in uncomplicated type in the treatment of the Type B acute aortic dissection patients. In the patients in complicated type we recommend TEVAR treatment. Since the necessary equipment for the TEVAR could not be ensured, we recommend open surgery for the emergency cases.

Keywords: Type B acute aortic dissection, thoracic endovascular aortic repair, surgery

1. INTRODUCTION

Stanford Type B acute aortic dissection (Type B-AAD) is described as a dissection which begins from distal of the left subclavian artery and which can extend toward the iliac arteries. Those which have symptom time for more than fourteen days are described as chronic dissection and those which have less than fourteen days are described as acute dissection. In the presence of the rupture, malperfusion syndrome, refractory pain or quick aortic expansion it is considered as complicated Type B-AAD. If these are not present, it is specified as uncomplicated Type B-AAD (1-2). Aorta dissection has the highest mortality among the cardiovascular diseases and the complexity of the treatment is also an important challenge. From the first definition of the TEVAR, the treatment of Type B dissections are increasingly performed through endovascular way. Besides, the discussions about the optimal treatment strategy for Type B aorta dissection are still continuing (3).

Nowadays, the current general opinion is about that the patients with Type B-AAD can be treated TEVAR and that they have better hospital survival compared to open surgery (OS). The treatment of uncomplicated type B acute aorta dissection is ensured via conventional medical treatment (CMT). However, the option of medical treatment may sometimes be suboptimal (1). In cases in which TEVAR or medical treatment remain insufficient classical OS is an important treatment option. In this study, we evaluated the short-term and midterm mortality and morbidity results in Type B-AAD patients which we performed CMT, OS and TEVAR.

2. MATERIALS AND METHODS

The study was conducted in a single center and retrospectively between January 2014 and December 2018. The whole of the patients consist of Type B-acute aorta dissection patients. The patient records were taken from the medical record system of the hospital or by telephone. The study protocol was approved by the Ethics Committee of Bursa Yüksek İhtisas Hospital. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study group consists of totally 23 patients who have been treated by means of CMT, OS or TEVAR due to the Type B-AAD.

Stanford classification was used in the classification. Thus, the dissections being at the proximal of subclavian artery were assessed as Type A and those being at the distal were assessed as Type B. Those which had symptoms time for more than fourteen days were described as chronic dissection and those which had less than fourteen days were described as acute dissection. The situations such as

the presence of organ malperfusion in the patient, the ruptured dissection or resistant pain were evaluated as complicated type B dissection. The patients who were in the contrary situation were uncomplicated Type B dissection (4-5). The diagnoses and the monitoring of the patients were performed by means of computerized tomography angiography (CTA). The treatment strategy of the patients was determined with respect to be acute or chronic and to be complicated or uncomplicated. The cases in which the dissection were extending as retrograde to ascendant aorta, those who had symptom more than fourteen days and those whose records could not be reached were excluded from the study. The patients in whom CMT, OS and endovascular procedure was applied were included into the study. The demographic data and risk factors were recorded. Conventional medical treatment method was used for the uncomplicated Type B-AAD patients. Our priority target in medical treatment was the control of the hypertension. The systolic pressure was regulated as 100 to 120 millimeters of mercury (mmHg) and the diastolic pressure was regulated as it will not exceed 70 mmHg. In the regulation of the blood pressure, primarily in the control of the acute period, angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin-receptor blockers, β -blockers or calcium canal blockers were preferred following the intravenous nitroglycerin infusion. The patients were invited for the control one week later, one month later, at sixth month following the treatment and then once every six months. In the controls, scanning via CTA was performed in terms of the progression of the dissection and in terms of the expansion of the aorta. In the patients with complicated Type B-AAD treatment was ensured primarily via TEVAR application (Medtronic TEVAR System USA. Cardiatis, Multilayer Flow Modulator, Isnes, Belgium.) (Figure 1).

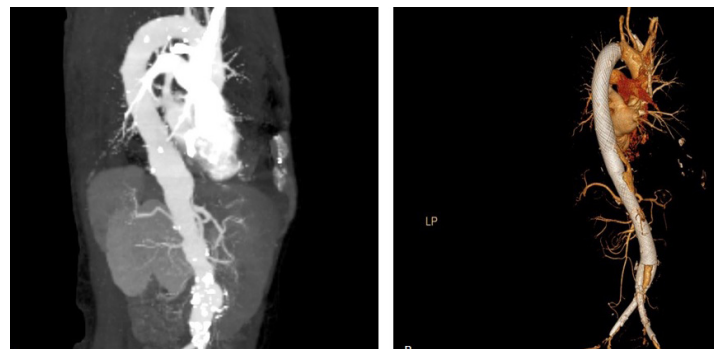


Figure 1. Image of a patient before (A) and after (B) TEVAR treatment

In these patients also, the controls in outpatient clinic was made in similar frequency to that of the uncomplicated patients. Surgical Type B-AAD patients constituted a patient group which no benefit had been obtained from the medical treatment, in which the patients were urgently oriented to the surgery and in which we could not have

the possibility of performing TEVAR. Open surgery with left thoracotomy was established under the general anesthesia for the patients in this group. In all patients, mortality and morbidity (cerebrovascular accident (CVA), paraplegia, paraparesis) were recorded as aortic complications. Complications were classified as early (<30 days) and late complications (≥ 30 days).

2.1. Statistics

SPSS 15.0 (SPSS, Chicago, IL, USA) was used in the evaluation of the results. All the data are presented as mean \pm SD or proportions as appropriate.

3. RESULTS

Totally, 23 patients were treated due to Type B-AAD. The mean age of the patients was 58.21 ± 14.17 . Fifteen (65.3%) of the patients were males. Hypertension was detected in 20 (86.9%) patient. Diabetes mellitus was detected in 9 (39.1%) patients. Eighteen (78.2%) patients were consuming tobacco products. The demographic data and the risk factors belonging to the patients were given in Table 1.

Table 1. Preoperative demographic data.

Age mean \pm SD	58.21 \pm 14.17
Gender male n (%)	15 (65.3)
Hypertension n (%)	20 (86.9)
Diabetes Mellitus n (%)	9 (39.1)
Smoke n (%)	18 (78.2)
CMT n (%)	16 (69.5)
TEVAR n (%)	5 (21.7)
OS n (%)	2 (8.6)

SD: Standard Deviation, CMT: Conventional Medical Treatment, OS: Open Surgery

The majority of the followed patients 16 (69.5%) patients were followed with CMT. The patients who were treated with TEVAR were the second most frequent 5 patients (21.7%). The number of the patients who were surgically treated was 2 (8.6%). Mortality was seen in two patients (8.6%) who were followed by medical treatment. Plegia and renal failure were developed in the follow-ups of one patient who were followed by medical treatment. This patient was died due to the multiple organ failure in the follow-ups in the intensive care unit. Other patient who was died was lost due to the dissection rupture once was hospitalized in the intensive care unit. One of two patients who were treated by surgical method was died due to the hemorrhages and cardiogenic shock in the postoperative period. No complication or mortality was detected in five patients in whom TEVAR was performed. The patients

were monitored in the intensive care unit as 1.74 ± 0.68 days in average. The mean of total length of hospital stays was 5.13 ± 1.69 days. 30-day survival was observed in 20 (86.9%) patients. Total follow-up duration has been found as 11.65 ± 6.38 months in average. The post-operative data belonging to the patients are given in Table 2.

Table 2. Postoperative data and complications.

Paralysis n (%)	1 (4.3)
Renal Failure n (%)	1 (4.3)
ICU day mean \pm SD	1.74 \pm 0.68
Hospital Stay mean \pm SD	5.13 \pm 1.69
30 Day Survival n (%)	20 (86.9)
Death n (%)	3 (13)
Follow up time mean \pm SD	11.65 \pm 6.38

ICU: Intensive Care Unit

4. DISCUSSION

According to the published literature twenty five percent of the patients who refer due to Type B-AAD admit due to malperfusion syndrome or hemodynamic instability. If these patients are not treated, they have higher death risk (6-7). It has been reported that malperfusion syndrome is developed approximately in ten percent of the patients with Type B-AAD associated with the reduced perfusion of the aortic branches (spinal, iliac or visceral). This situation usually leads to paraparesis or paraplegia, lower extremity ischemia, abdominal pain, nausea and diarrhea. In addition, the early detection of the clinical findings of organ malperfusion may be difficult. CTA or Magnetic Resonance Imaging (MRI) scanning may be beneficial for the diagnosis of malperfusion (6-7). Organ malperfusion and hemodynamic instability are the most important causes of death of these patients. Hence, the early diagnosis of the patient and its optimal treatment is life-saving. The duration of dissection, whether it is complicated or uncomplicated is very important for the treatment strategy.

Complicated dissection term expresses the presence of the factors increasing the death risk such as the lower extremity and visceral organ ischemia, aorta rupture, refractory chest pain, hypertension which cannot be controlled and dissection progression. Complicated aortic dissection may emerge with paraplegia, absence of the peripheral pulse or with organ failures such as renal failure (8-9). The patients with uncomplicated Type B dissection are usually respond to medical treatment. Approximately two thirds of these patients can be discharged from the hospital without

problems. On the other hand, the patients with complicated aortic dissection have higher death risk. For the treatment of these patients, surgery or endovascular procedures are required (10-11).

The survival rates of the patients with uncomplicated Type B-AAD who are treated medically is defined in literature eighty nine percent at the first month, eighty four percent at the first year and, eighty percent at the fifth year (10-12). Medical treatment is quite effective in the survival of the patients. However, the biggest problem in medical treatment is the progression of the disease. Depending on the progression of the disease, late aneurysmal degeneration emerges approximately in 30 to 40% of the patients (13).

In the literature, the complications revealing in the first 30 days have been evaluated in patient group with 1480 people who had Type B-AAD and who had been treated with CMT. According to this study, early period cumulative mortality has been found as 6.4%, early period CVA rate has been found as 4.2% and early period spinal cord injury (SCI-paraplegia or paraparesis) has been detected as 5.3% (3).

In our study group, there were totally 23 Type B-AAD patients. Since 16 of these patients were uncomplicated patients, they were followed with CMT. Mortality was seen in early period in two (8.6%) patients who had been followed with CMT. Both patients had bad general status when they admitted to the hospital. Renal failure and lower extremity plegia were observed in 4.3%-ratio in one patient which we followed with medical treatment and who were exitus. Apart from this, no complication was seen in the patients who were followed with CMT. When we studied the mortality and the morbidity ratios of the patients that we followed with medical treatment, we suggest that this is similar to the literature (3-10-12). Nowadays, TEVAR is a preferred method to treat or to recover the complications which threaten the life in Type B-AAD patients. The success of the treatment in Type B-AAD patients depends on the anatomy, on the extent of the pathology and on the individual clinical experience. The retrospective studies about this issue demonstrate that TEVAR treatment gives more glamorous results compared to conventional surgery (14).

Qin et al. have followed 338 complicated and uncomplicated Type B-AAD patients in terms of TEVAR and in terms of medical treatment. According to this study, it has been proven that TEVAR has less aortic side effects and lower mortality rate compared to CMT for uncomplicated Type B-AAD in acute attack. However, Qin et al. have stated at the end of their study that TEVAR procedure does not lower significantly the morbidity and mortality in the first years of the follow-ups when compared with the medical treatment. They have recommended the TEVAR procedure

to improve late period complications particularly in young adult patients and in patients with longer life expectations (1).

Nowadays, TEVAR treatment is quite effective and life-saving in complicated Type B-AAD patients. However, despite the developments in present day early cumulative mortality rate was detected as 10.2%, CVA rate was detected as 4.9% and SCI was detected as 4.2% (3).

In our patient group, since they were in complicated type, TEVAR procedure has been applied to 5 patients (21.7%). No complication has been seen in the patients in which TEVAR procedure has been applied. We suggest that the fewness in the number of patients may be influential in not seeing the complication.

In the patients experiencing open surgery, early mortality rates may rise up to forty percent in some series in the literature (15).

OS was applied urgently to two patients in our patient group. OS was applied to these patients due to the renal artery rupture, due to the fact that they were in shock status or due to the fact that we could not obtain urgently the TEVAR system. One of two patients in which OS was applied was died in the early period. When we evaluated according to the literature, our success rate is worst in the OS patients (15). We suggest that the fact that we operate the patients in emergency conditions and in shock status and the fact that the number of patients is limited are influential on the cause of this situation. In a latest meta-analysis evaluating the relationship between TEVAR, CMT and OS concerning Type B dissections on 2018, it has been reported that TEVAR procedure is favorable in long-term outcomes and that it has advantages when compared with CMT. However, it has been emphasized also that prophylactic precautions are required against to stroke. It has been stated that OS is more unsuccessful either in short-term or in long-term compared to TEVAR. In the conclusion of this study, it has been stated by the authors that especially randomized clinical studies are required in order to compare the effectivity between TEVAR and CMT (16).

Our total mortality rate in our patient group consisting 23 patients was seen as 13.1% in three patients. The ratios for renal failure and for plegia were found as 4.3%. 30-day survival was observed in 20 (86.9%) patients. Total follow-up duration has been found as 11.65 ± 6.38 months in average. We suggest that our results are similar in general to the literature that we have studied (3-15). However, our number of patients and our follow-up duration are limited.

In conclusion, we recommend conventional medical treatment aiming primarily strict hypertension control for the patients in uncomplicated type in the treatment of Type B-AAD patients. In the patients in complicated type

we recommend primarily TEVAR treatment on the other hand, we recommend OS provided that the patient is not convenient for this treatment or in emergency cases that required equipment for TEVAR cannot be ensured.

Thanks

I would like to thank Prof. Dr. Mehmet Tuğrul Göncü and Associate Professor Arif Gücü for his valuable contributions.

References

1. Qin YL, Wang F, Li TX, Ding W, Deng G, Xie B, Teng GJ. Endovascular repair compared with medical management of patients with uncomplicated type B acute aortic dissection. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67:2835-2842.
2. Scott AJ, Bicknell CD. Contemporary management of acute type B dissection. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2016;51:452-459.
3. Fattori R, Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Nienaber C, Rousseau H, Schepens M. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61:1661-1678.
4. Steuer J, Björck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a sub-acute phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:627-631.
5. Afifi RO, Sandhu HK, Leake SS, Boutrous ML, Kumar III V, et al. Outcomes of patients with acute type B (DeBakey III) aortic dissection: a 13-year, single-center experience. *Circulation*. 2015;132:748-754.
6. Fattori R, Tsai TT, Myrmet T, Evangelista A, Cooper JV, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2008;1:395-402.
7. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Pyeritz RE, Jonker FH, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2010;122:1283-9.
8. Numan F, Gülşen F, Arbatlı H, Yılmaz O, Solak S. Akut komplike tip B aortik diseksiyonların endovasküler tedavisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg*. 2011;19:41-45.
9. Eggebrecht H, Lönn L, Herold U, Breuckmann F, Leyh R, Jakob HG, et al. Endovascular stent-graft placement for complications of acute type B aortic dissection. *Curr Opin Cardiol*. 2005;20:477-83.
10. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
11. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22:1642-81.
12. Estrera AL, Miller CC 3rd, Safi HJ, Goodrick JS, Keyhani A, Porat EE, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation*. 2006;114:384-9.
13. Yuan X, Mitsis A, Ghonem M, Iakovakis I, Nienaber CA. Conservative management versus endovascular or open surgery in the spectrum of type B aortic dissection. *J Vis Surg*. 2018;4:59
14. Yılmaz O, Arbatlı H, Numan F, Ardal H, Yağan NE, Gülşen F, Sönmez B. Akut komplike tip B aort diseksiyonlarında endovasküler tedavi: İlave işlemler. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2014;22: 312-319.
15. Zeeshan A, Woo EY, Bavaria JE, Fairman RM, Desai ND, Pochettino A, Szeto WY. Thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B aortic dissection: superiority relative to conventional open surgical and medical therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140 :109 -15.
16. Li FR, Wu X, Yuan J, Wang J, Mao C, Wu X, Li, Fu-Rong. Comparison of thoracic endovascular aortic repair, open surgery and best medical treatment for type B aortic dissection: A meta-analysis. *International journal of cardiology*. 2018;250:240-246

Kanserli Çocuklarda Febril Nötropeni Ataklarının İncelenmesi

Ersin Töret*, Tuba Hilkey Karapınar, Muhammet Bulut, Ahu Aksay, Yılmaz Ay, Yeşim Oymak, İlker Devrim, Dilek Güneş İnce

DOI: 10.17944/mkutfd.489213

Ersin Töret*: Uzm. Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği, İzmir
Eposta: drersintoret@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-6379-8326>

Tuba Hilkey Karapınar: Doç. Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği, İzmir
Eposta: thkarapinar@yahoo.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-4714-332X>

Muhammet Bulut: Arş. Gör. Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği, İzmir
Eposta: dr.mhbulut@gmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-5963-1267>

Ahu Aksay: Uzm. Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir
Eposta: ahukara01@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-5233-0285>

Yılmaz Ay: Doç. Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği, İzmir
Eposta: dryilmazay@yahoo.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-1693-7143>

Yeşim Oymak: Doç. Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği, İzmir
Eposta: yesimoymak@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-6908-8309>

İlker Devrim: Prof. Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir
Eposta: ilkerdevrim2003@yahoo.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-6053-8027>

Dilek Güneş İnce: Prof. Dr. SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği, İzmir
Eposta: dr.dilek.ince@gmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-7914-7886>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 28.11.2018
Kabul/Accepted: 05.03.2019

e-ISSN: 2149-3103
Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Kanserli Çocuklarda Febril Nötropeni Ataklarının İncelenmesi

Giriş: Kanser nedeniyle verilen tedavilerin en önemli yan etkilerinden febril nötropeni morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği tarafından mevcut nötropenin yedi günden uzun sürmesinin beklenmesi ve derin nötropeni (mutlak nötrofil sayısı <100/mm³) gibi yüksek risk özelliği olarak kabul edilmektedir. Febril nötropeni atağı sırasında acil yaklaşım geniş spektrumlu antipsödomonal etkinliği olan antibiyoterapinin intravenöz yolla en kısa sürede hastaya uygulanmasıdır. Bu çalışma üçüncü basamak hizmet veren bir hastanenin 27 aylık dönemde kanserli çocukların febril nötropeni ataklarını incelemeyi amaçlamıştır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2012 ile Mart 2014 tarihleri arasında hematolojik veya solid organ kanseri nedeniyle tedavi edilen olgularda gelişen febril nötropeni atakları retrospektif olarak dosyalarından incelendi. Febril nötropeni; mutlak nötrofil sayısının 500/mm³ altında olması veya 500-1000/mm³ arasında olup 48 saat içinde 500/mm³ altına düşmesi beklenen durumlara eşlik eden koltuk altından bir kez 38,5°C ölçülen veya bir saat boyunca 38°C üzerinde seyreden veya dört saatlik süreçte iki kez 38°C üzerinde ölçülen ateş varlığı olarak tanımlandı.

Bulgular: Ortalama yaşı 7,1 ± 5,3 yıl olan 48 hastanın 131 febril nötropeni atağı retrospektif olarak incelendi. Hasta grubunun %75'ini lösemi tanılı olgular oluşturmaktaydı. Ataklar sırasında ilk 24 saatte %69'unun ateş kontrolü sağlandı. Kan veya kateter kültüründe üreme atakların %36'sında, üremelerin %64'ünde ise gram negatif bir bakteri saptandı. Hastalara ampirik olarak başlanan piperasilin-tazobaktam atakların %32'sinde tedavi için yeterli oldu. Destek amacıyla atakların %19'unda granülosit koloni stimüle edici faktör uygulandı.

Tartışma: Kanserli çocuklarda kemoterapi sonrasında gelişen kemik iliği baskılanması veya başka nedenlerle kemik iliğinin çalışmadığı durumlarda hastaların morbidite ve mortalitesini en aza indirmek için geniş spektrumlu antibiyoterapi en kısa sürede başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı, febril nötropeni, kanser, lösemi

Abstract

Evaluation of Febrile Neutropenic Episodes of Childhood Malignancies

Introduction: The most important side effect of therapeutics given for cancer treatment is febrile neutropenia. Neutropenia expected to be longer than seven days and severe neutropenia (absolute neutrophil count <100/mm³) especially in hematologic cancers and solid organ tumors that show bone marrow dissemination is accepted as a high-risk feature by American Infectious Disease Society. The emergent approach to a febrile neutropenia attack is to give intravenous antibiotherapy within the shortest time possible. We aimed to evaluate the febrile neutropenia attacks of pediatric cancer patients in a tertiary referral hospital during a 27-month period.

Methods: Febrile neutropenia attacks of cases treated between January 2012 and March 2014 were investigated retrospectively from the patient files. Febrile neutropenia was defined as absolute neutrophil count below 500/mm³ or between 500-1000/mm³ but expected to fall below 500/mm³ within 48 hours in the presence of fever of 38,5°C with single axillary measurement or above 38°C for one hour or two measurements above 38°C within 4 hours.

Results: One hundred thirty-one febrile neutropenia attacks of 48 patients were investigated retrospectively. Fever was managed within 24 hours in 69% patients. Peripheral and catheter-drawn blood cultures showed bacterial growth in 36% of the attacks, 64% of these growths being gram negative bacteria. Empirical treatment with piperacilin-tazobactam was observed to be efficient in 32% of the attacks. As a supportive treatment, cases received G-CSF in 19% of the attacks.

Conclusion: In order to, minimize morbidity and mortality of febrile neutropenia, wide spectrum antibiotics must be given intravenously within the shortest time possible in pediatric cancers.

Keywords: Childhood, febrile neutropenia, cancer, leukemia

1. GİRİŞ

Çocukluk yaş grubu kanserlerinde yıllar içinde gelişen tedaviler sağ kalım şansını belirgin artırırken tedavilerin neden olduğu kemik iliği baskılanması sonucu gelişen febril nötropeniye (FN) bağlı morbidite ve mortalite halen önemini korumaktadır (1,2). Febril Nötropeni; mutlak nötrofil sayısının (MNS) 500/mm³ altında olması veya 500-1000/mm³ arasında olup 48 saat içinde 500/mm³ altına düşmesi beklenen durumlara eşlik eden koltuk altından bir kez 38,50C ölçülen veya bir saat boyunca 380C üzerinde seyreden veya dört saatlik süreçte iki kez 380 °C üzerinde ölçülen ateş olarak tanımlanır (3,4).

Hastalara acil geniş spektrumlu intavenöz antibiyoterapinin hastane yatışı yapılarak başlama hedefi FN mortalitesini %5'in altına indirmiştir (5). Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (AEHD (IDSA)) kılavuzuna FN'li çocuk hastalarda yüksek risk kriterleri; derin nötropeni (MNS<100/mm³), nötropenin yedi günden daha uzun sürmesinin beklenmesi, kanserin lösemi olması, eşlik eden şok, hipotansiyon, solunum sıkıntısı veya nörolojik bulgu olması, hastada böbrek, karaciğer veya kalp yetmezliği gelişmiş olması, tifilit, pnömoni veya ağır mukozit varlığı, öncesinde mantar enfeksiyonu geçirmiş olmak ve son olarak alta yatan kanserin remisyonunda olmaması veya progresif olması olarak sıralanmıştır (Tablo 1) (1).

Bu çalışma lösemi veya solid organ kanseri nedeniyle kemoterapi verilerek kemik iliği baskılanan çocuklarda FN ataklarını irdelemeyi amaçlamıştır.

Tablo 1. Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği kılavuzunda yer alan kanserli çocuk hastalarda yüksek risk özellikleri (1)

Derin nötropeni (*MNS<100/mm ³)
Nötropenin yedi günden daha uzun sürmesinin beklenmesi
Kanserin lösemi veya kemik iliği yayılımı olan solid organ kanseri olması
Eşlik eden şok, hipotansiyon, solunum sıkıntısı veya nörolojik bulgu olması
Böbrek, karaciğer veya kalp yetmezliği gelişmiş olması
Tifilit, pnömoni veya ağır mukozit varlığı,
Öncesinde mantar enfeksiyonu geçirmiş olmak ve son olarak
Alta yatan kanserin remisyonunda olmaması veya progresif olması

*MNS: Mutlak nötrofil sayısı

2. GEREÇ VE YÖNTEM

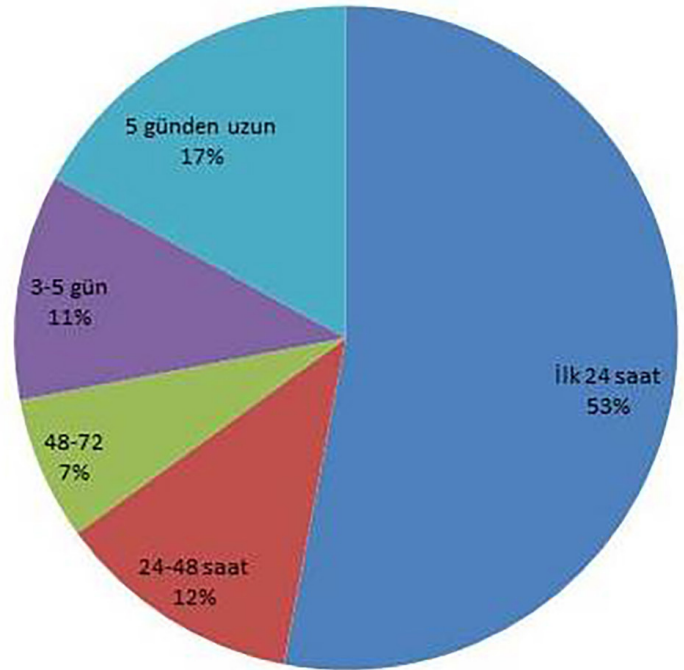
Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği tarafından lösemi veya solid organ kanseri nedeniyle tedavisi devam eden veya kemoterapisi tamamlanmış ancak tedavi ilişkili kemik iliği baskılanması devam eden hastaların FN atak kabul edilen başvurularının dosya kayıtları retrospektif olarak in-

celendi. İnceleme Ocak 2012 ile Mart 2014 tarihleri arasında kapsadı. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cins, tanı gibi) ve atak sırasındaki öykü, klinik, laboratuvar ve tedavi özelliklerine dosya kayıtlarından ulaşıldı.

İstatistiksel değerlendirme SPSS 17.0 programı kullanılarak yapıldı. Hastaların ve FN ataklarının özellikleri tanımlayıcı istatistik kullanılarak irdelendi.

3. BULGULAR

Kırk sekiz (32 erkek, 16 kız) hastanın 131 FN atağı incelendi. Hastaların ortalama yaşı 7,1 ± 5,3 yıl (3 ay – 17 yıl) olarak hesaplandı. Alta yatan kanser dağılımında 31'i (%65) akut lösemi (25 lenfoblastik, 6 myeloid), 15'i (%31) solid organ kanseri (yedi hepatoblastoma, ikişer wilms tümörü ve nöroblastom, birer osteosarkom, ewing sarkom, rabdomyosarkom, medullublastom) ve 2'si (%4) lenfomaydı. Febril nötropenik atak sırasında kültürler alındıktan sonra rutin piperasilin-tazobaktam başlandı. Atakların 98'i (%75) lösemi tanılı olgularda izlenirken, 87 FN atağında ise yüksek risk özelliği görüldü. Febril nötropeni atağı geçiren 31 lösemi tanılı olgunun 27'si atakların 88'ini tedavinin induksiyon-konsolidasyon döneminde geçirdi. İlk 24 saatte 69 (%53), 72 saatte ise 94 (%72) FN atağında hastaların ateş yüksekliği kontrol altına alınırken, 22 atakta (%17) 5 günden uzun süren ateş saptandı (Grafik 1).



Grafik 1. Atakların ateş kontrol sürelerinin dağılımı

Febril nötropeni ataklarında 47'sinde (%36) kan veya kateter kültürde üreme saptandı. Saptanan etkenlerden 42'si bakteri (30'u gram negatif, 12'si gram pozitif) ve 5'i mantardı. Gram negatif Psödomonas ve Klebsella alt tipleri, gram pozitif koagulaz negatif stafilokok ve fungal etken olarak Candida parapsilosis en sık üretildi. Hastalara ampirik olarak başlanan piperasilin-tazobaktam 42 atakta (%32) tedavi için yeterli olurken, uzayan ateş, yüksek risk özellikleri ve saptanabilen etkenlere yönelik tedavilerle 89 atakta (%68) çoklu antibiyotik tedavisi uygulandı. Yirmi beş atak (%19) sırasında olgulara destek tedavi amacıyla granülosit koloni stimüle edici faktör (G-CSF), 4 atak (%3) için ise aferez granülosit süspansiyonu uygulandı. İki hasta FN atağı sırasında kaybedildi. Olgulardan biri akut myelositer lösemi tanılı ve atağın 22. gününde, diğeri hepatoblastoma tanılı ve atağın 9. gününde pnömoni nedeniyle kaybedildi.

4. TARTIŞMA

Febril nötropenik ataklar çocukluk çağı kanser tedavilerinde morbidite ve mortaliteyi artıran en önemli komplikasyon olmaya devam etmektedir. Febril nötropeni atakları çocukluk yaş grubunda bu çalışmada da saptandığı üzere çoğunlukla lösemi tedavisinin indüksiyon-konsolidasyon döneminde saptanır (6). Ampirik geniş spektrumlu antibiyoterapiye en kısa sürede başlanması ve nadir olgular dışında hastaların yatırılarak intravenöz tedavi yapılması en temel yaklaşımdır (4,7,8). Ülkemizde 24 merkezin katıldığı 829 FN atağın irdelendiği çalışmada %32 atakta kültür üremesi saptanırken, %21 oranda bakteriyemi raporlandı (9). Aslan ve ark. (10) çalışmasında ise 811 atak incelendiğinde %28'inde kan kültüründe bir etken belirlendi. Bu iki çalışmada gram pozitif bakteri üremesi daha fazla görülürken, Gudiol ve ark. (11), Kar ve ark. (12), bizim çalışmamızda gram negatif bakteri üremesi daha fazla saptandı. Gelecekte ampirik tedavi antipsödomonal beta-laktam bir antibiyotik ile aminoglikozidin kombine tedavisi şeklinde yapılmaktadır. Üçüncü ve 4. kuşak antipsödomonal etkili geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanıma girmesi tekli tedavilerin tercih edilmesinin önünü açmıştır (13,14). Bu çalışmada tekli tedavi atakların %32'sinde yeterli olduğu belirlenirken atakların %68'inde iki veya daha fazla antibiyotik ve bazı ataklarda ampirik başlanan antibiyotiklerin değiştirilmesi gerekti. Febril nötropenik atakta mortalite ampirik geniş spektrumlu tedavilerin kullanılmasıyla %1-3 arasında görülmektedir (15,16). Bu çalışmada da iki olgu atak sırasında kaybedildi. Kaybedilen akut myeloid lösemi hastasında E. Coli izole edilirken diğer olguda (hepatoblastom) kültür üremesi olmadı.

Kemoterapi sonrasında veya başka nedenlerle kemik iliğinin çalışmadığı veya baskılandığı durumlarda hastaların morbidite ve mortalitesini en aza indirmek için intravenöz geniş spektrumlu antibiyoterapi en kısa sürede başlan-

malıdır. Antibiyoterapiye rağmen yüksek risk faktörleri ve hastaya özgü durumlar önemini korumaktadır.

Kaynaklar

1. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA et al.; Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis*. 2011 Feb 15;52(4):e56-93.
2. Phillips RS, Wade R, Lehrnbecher T, Stewart LA, Sutton AJ. Systematic review and meta-analysis of the value of initial biomarkers in predicting adverse outcome in febrile neutropenic episodes in children and young people with cancer. *BMC Med*. 2012 Jan 18;10:6. doi: 10.1186/1741-7015-10-6.
3. Pizzo PA, Robichaud KJ, Wesley R, Commers JR. Fever in the pediatric and young adult patient with cancer. A prospective study of 1001 episodes. *Medicine (Baltimore)*. 1982 May;61(3):153-65.
4. Hann I, Viscoli C, Paesmans M, Gaya H, Glauser M. A comparison of outcome from febrile neutropenic episodes in children compared with adults: results from four EORTC studies. International Antimicrobial Therapy Cooperative Group (IATCG) of the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). *Br J Haematol*. 1997 Dec;99(3):580-8.
5. Maxwell RR, Egan-Sherry D, Gill JB, Roth ME. Management of chemotherapy-induced febrile neutropenia in pediatric oncology patients: A North American survey of pediatric hematology/oncology and pediatric infectious disease physicians. *Pediatr Blood Cancer*. 2017 Dec;64(12).
6. Crawford J, Dale DC, Lyman GH. Chemotherapy-induced neutropenia: risks, consequences, and new directions for its management. *Cancer*. 2004 Jan 15;100(2):228-37.
7. Boragina M, Patel H, Reiter S, Dougherty G. Management of febrile neutropenia in pediatric oncology patients: a Canadian survey. *Pediatr Blood Cancer*. 2007 May;48(5):521-6.
8. Delebarre M, Tiphaine A, Martinot A, Dubos F. Risk-stratification management of febrile neutropenia in pediatric hematology-oncology patients: Results of a French nationwide survey. *Pediatr Blood Cancer*. 2016 Dec;63(12):2167-2172.
9. Kebudi R, Vural S, Gürler N, Anak S, (tüm katılan merkezler adına). Febril nötropenik kanserli çocuklarda klinik ve mikrobiyolojik kanıtlanmış infeksiyonlar ve infeksiyon etkenleri. İçinde: Kebudi R, Anak S, Vural S (editörler). *Pediatric hematoloji-onkoloji merkezlerinde febril nötropeni tanı ve tedavi uygulamaları, çalışmaları ve sonuçları kitabı*. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2004.p.100-5.
10. Aslan S, Citak EC, Yis R, Degirmenci S, Arman D. Bacterial spectrum and antimicrobial susceptibility pattern of bloodstream infections in children with febrile neutropenia: experience of single center in southeast of Turkey. *Indian J Microbiol*. 2012 Jun;52(2):203-8.
11. Gudiol C, Bodro M, Simonetti A, Tubau F, González-Barca E, Cisnal M et al.; Changing aetiology, clinical features, antimicrobial resistance, and outcomes of bloodstream infection in neutropenic

- cancer patients. *Clin Microbiol Infect.* 2013 May;19(5):474-9.
12. Kar YD, Özdemir ZC, Bör Ö. Evaluation of febrile neutropenic attacks of pediatric hematology-oncology patients. *Turk Pediatri Ars.* 2017 Dec 1;52(4):213-220.
 13. Vandercam B, Gérain J, Humblet Y, Ferrant A, Wauters G, Moreau M et al.; Meropenem versus ceftazidime as empirical monotherapy for febrile neutropenic cancer patients. *Ann Hematol.* 2000 Mar;79(3):152-7.
 14. Erbey F, Bayram I, Yılmaz S, Tanyeli A. Meropenem monotherapy as an empirical treatment of febrile neutropenia in childhood cancer patients. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2010;11(1):123-6.
 15. Hakim H, Flynn PM, Knapp KM, Srivastava DK, Gaur AH. Etiology and clinical course of febrile neutropenia in children with cancer. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2009 Sep;31(9):623-9.
 16. Reinecke J, Lowas S, Snowden J, Neemann K. Blood Stream Infections and Antibiotic Utilization in Pediatric Leukemia Patients With Febrile Neutropenia. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2018 Aug 8.

Retinal Ven Dal Oklüzyonu Olan Hastalarda Risk Faktörleri

Hakika Erdoğan

DOI: 10.17944/mkutfd.492301

Hakika Erdoğan: Dr. Öğr. Üyesi, Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
Eposta: dr.gercek@yahoo.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-7749-2814>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 05.12.2018

Kabul/Accepted: 05.03.2019

e-ISSN: 2149-3103

Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Retinal Ven Dal Oklüzyonu Olan Hastalarda Risk Faktörleri

Amaç: Retinal ven oklüzyonu önlenabilir körlük nedenleri arasında yer almaktadır. En önemli risk faktörleri yaş ve hipertansiyondur. Çalışmamızın amacı geniş bir kırsal kesimde ven oklüzyonu prevalansını saptama ve risk faktörlerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Eskişehir kırsal bölgesinde sağlık ocaklarına başvuran ve non-midriyatik fundus kamara ile retinal fundus fotoğrafları çekilebilen hastaların fotoğrafları retrospektif olarak incelendi. Ven dal oklüzyonu (VDO) saptanan hastaların yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), diyabetes mellitus (DM) / hipertansiyon (HT) hikayesi, sigara ve alkol kullanımı, kullanılan ilaçların ve vücut kitle indeksinin (VKİ) yazılı olduğu anket formları değerlendirildi. Sonuçların istatistiksel analizi SPSS 15.0 ve SigmaStat 3.5 paket programları kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin (cinsiyet, sigara/alkol kullanımı, DM/HT varlığı) değerlendirilmesinde Ki-Kare testi, sürekli değişkenlerin (yaş, vücut kitle indeksi ve kan basıncı değerleri) değerlendirilmesinde Mann Whitney U testi kullanıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Cinsiyet, yaş, HT varlığı, SKB, DKB değerleri iki grup arasında farklı iken; alkol ve sigara kullanımı, DM ve VKİ açısından iki grup arasında fark gözlenmemiştir.

Sonuç: Yaş ve HT VDO için en önemli risk faktörleridir. HT müdahale edilebilen bir değişken olduğundan, HT kontrolü hasta sağ kalımı açısından önemlidir.

Anahtar kelimeler: Retinal Ven Dal Oklüzyonu, Hipertansiyon, Vücut kitle endeksi, Sigara, Alkol, Retina, Hipertansif Retinopati

Abstract

Risk Factors in Patients with Retinal Vein Branch Occlusion

Aim: Retinal vein occlusion is among the causes of preventable blindness. The most important risk factors are age and hypertension. The aim of our study was to determine the prevalence of venous occlusion and to determine risk factors in a large rural area.

Material and Methods: The patients who were admitted to the health centers in the rural areas of Eskişehir and who had retinal fundus photographs with non-mydriatic fundus camera were examined retrospectively. The data of about age, sex, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), history of diabetes mellitus (DM) / hypertension (HT), smoking and alcohol use, medication and body mass index (BMI) were obtained from the questionnaire forms. Venous branch occlusion (VBO) diagnosis of the participants was investigated the relationship with the above factors. SPSS 15.0 and SigmaStat 3.5 were used for statistical analysis. The data were evaluated by Kolmogorov-Smirnov test for normal distribution. Chi-Square test was used to evaluate categorical variables (gender, smoking/alcohol use, presence of DM / HT), Mann Whitney U test was used to evaluate continuous variables (age, body mass index and blood pressure values). $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: Gender, age, presence of HT, SKB and DKB values were different between the two groups; No difference was observed between the two groups in terms of alcohol and smoking, DM and BMI.

Conclusion: Age and HT are the most important risk factors for VBO. As HT is a manageable variable, HT control is important for patient survival.

Keywords: Retina Branch Vein Occlusion, Hypertension, Body Mass Index, Smoking, Alcohol, Retina, Hypertensive retinopathy

1. GİRİŞ

Retinal ven oklüzyonu retinal venöz dolaşımın bozulması ile seyreden bir hastalıktır (1). Üç alt tipi bulunur; ven dal oklüzyonu, santral retinal ven oklüzyonu ve hemiretina ven oklüzyonu (2). Ven oklüzyonların bütün tiplerinde en sık neden aterosklerotik değişiklikler iken, (3) ven dal oklüzyonunda sistemik hipertansiyon, ateroskleroz ve diyabet majör risk faktörleridir (4). Literatürde ven dal oklüzyonuna ait birçok çalışma vardır fakat Türk toplumunda geniş kitlelere ulaşım yapılabilen sınırlı sayıda çalışma vardır (5, 6). Fakat bu çalışmalar hastane ortamında planlanmıştır. Çalışmamızın amacı geniş bir toplum taraması yaparak ven oklüzyonu prevalansını saptama ve risk faktörlerini belirlemektir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı glokom biriminin 31 Ekim 2006'da 03 sayılı alınan etik kurul kararı ile yapılan 'Eskişehir bölgesinde 40 yaş üstü popülasyonda göz içi basıncının demografik, oküler ve sistemik faktörlerle ilişkisinin değerlendirilmesi' adlı çalışmada KOWA non-midriatik fundus kamera ile çekilen 5182 katılımcının fundus fotoğrafları ve fotoğraflardan ven oklüzyonu saptanan hastaların daha önceden teknisyenler tarafından doldurulmuş anket formları retrospektif olarak incelendi. Hasta anket formlarında özgeçmiş, soy geçmişi, demografik bilgileri ve risk faktörlerini belirlemek için sorulmuş olan yaş, cinsiyet, SKB, DKB, DM hikayesi, HT hikayesi, sigara ve alkol kullanımı, kullanılan ilaçlar ve VKİ kayıtlı idi. Ven dal oklüzyonu tanısında; retinada kadransal kanamalar, venlerde genişleme ve kıvrımlanma artışı, optik disk ödemi ve/veya hiperemisi, retinada ödem, sert-yumuşak eksudalar ve makula ödemi, kollateraller, vasküler kılıflanma, hayalet damarlar, retina da NV, optik disk solukluğu gibi kriterler değerlendirmeye alındı. Ven oklüzyonu tespit edilen hastalar fakülte hastanesi göz bölümüne refere edildi. DM varlığı; diyabet öyküsü, diyabet tedavisi alanlar olarak; HT varlığı ise anket formu doldurulurken ölçülen arteriyel kan basıncının ortalama SKB>130 mmHg DKB>90 mmHg olması ve/veya hipertansif ilaç kullanımı varlığı olarak kabul edildi.

Çalışmada; sonuçların istatistiksel analizi SPSS 15.0 ve SigmaStat 3.5 paket programları kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin (cinsiyet, sigara/alkol kullanımı, DM/HT varlığı) değerlendirilmesinde Ki-Kare testi, sürekli değişkenlerin (yaş, vücut kitle indeksi ve kan basıncı değerleri) değerlendirilmesinde Mann Whitney U testi kullanıldı. p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Retinal fotoğrafları incelenen 5186 hastanın 17'sinde ven oklüzyonu bulgularına rastlandı. 17 olgunun hepsine de VDO tanısı konuldu.

VDO geçirenlerden 16'sı kadın, 1'i erkekti. İki grup arasında cinsiyet açısından fark görüldü (p<0.05). Kadınlarda VDO'ya daha sık rastlandı.

VDO saptanan hastalarda yaş, alkol ve sigara kullanımı, DM ve HT varlığı öyküsü, VKİ, SKB, DKB açısından araştırıldı. Sonuçlar tablo 1-2'de gösterilmiştir. Yaş (yıl) oklüzyon olanlarda 63,23±7,60 iken olmayanlarda 55,86±10,58 idi. Vücut kitle indeksi (kg/m²) oklüzyon olanlarda 28,30±4,59 iken olmayanlarda 28,28±4,83 idi. Sistolik kan basıncı (mmHg) oklüzyon olanlarda 144,71±23,48 iken olmayanlarda 131,54±23,07 idi. Diyastolik kan basıncı (mmHg) oklüzyon olanlarda 86,47±7,09 olmayanlarda 81,15±11,83 idi.

Tablo 1. Ven dal oklüzyonu olan ve olmayan katılımcıların sigara/alkol kullanımı dağılımı

	Oklüzyon (+)	Oklüzyon (-)	P
Sigara			
Hiç içmeyen	15	3320	
Ara sıra içen	1	817	>0,05
İçip bırakan	0	179	
Aktif içen	1	931	
Alkol			
Hiç içmeyen	16	4437	
Ara sıra içen	0	281	>0,05
İçip bırakan	1	275	
Aktif içen	0	54	

HT varlığı, yüksek arteriyel tansiyon değerleri ve yaş açısından iki grup arasında fark varken; sigara, alkol kullanımı ve VKİ açısından iki grup arasında farka rastlanmadı.

VDO olan hastaların hiçbirinde DM yoktu fakat hepsinde HT vardı.

Tablo 2. Ven dal oklüzyonu olan ve olmayan katılımcıların yaş, vücut kitle indeksi ve kan basıncı değerleri

Parametre	Oklüzyon (+)	Oklüzyon (-)	P
Yaş	63,23±7,60	55,86±10,58	<0,01
Vücut kitle indeksi	28,30±4,59	28,28±4,83	>0,05
Sistolik kan basıncı	144,71±23,48	131,54±23,07	<0,01
Diyastolik kan basıncı	86,47±7,09	81,15±11,83	<0,01

4. TARTIŞMA

Literatür tarandığında VDO prevalansı binde 1,8 ile 9,32 arasında değişmektedir. Avrupa ve Amerika kökenli çalışmalarda oranlar daha düşükken doğu kökenli çalışmalarda oranların daha yüksek olduğu gözlenmektedir (7). Çalışmamızda VDO prevalansı binde 3,27 idi. Çalışmalar arasındaki bu farklılık hastanın doktora ulaşmasındaki zorluk, hastaların farklı bilinç düzeyi, eşlik eden sistemik hastalık, ilaç kullanım öykülerindeki farklılık veya tamamen genetik faktörlere bağlı olabilir.

VDO ve kadın cinsiyet birlikteliğine literatürde sıkça rastlanmaktadır. Özellikle yaşlı kadın katılımcılarda bu ilişki daha belirgindir (8, 9). Fakat sigara içen erkelerde de VDO'nun daha sık gözlendiğini belirten çalışmalarda vardır (10). Bazı çalışmalarda ise cinsiyet ile ilişki bulunamamıştır (11). Biz de çalışmamızda kadın cinsiyet ile VDO prevalansı arasında yakın bir ilişki gözlemledik.

Ven dal oklüzyonunda en önemli faktör ilerleyen yaştır (12). Bu durum bizim çalışmamızı destekler nitelikte idi. İlerleyen yaşla beraber aterosklerotik değişikliklerin artması, böylece hem arter kompresyonunun artması hem de venöz duvar yapısının bozulması ve kan viskozitesinin artmasıyla bu durum açıklanabilir (13-15). Bazı çalışmalarda daha genç hasta popülasyonuna rastlanmaktadır. Bu çalışmalarda da ek faktör olarak trombofili ve risk faktörleri suçlanmaktadır.

HT, DM varlığı, SKB ve DKB yüksekliği VDO için risk faktörleri arasında yer almaktadır (16-18). Çalışmadaki hastaların hepsi HT hastasıyken, 16 olgunun hiçbirinde DM yoktu. Çalışmamızdaki kısıtlayıcı faktör diyabet tanısının anamneze dayalı olarak konulmasıydı. Ek bir kan tetkikine anket formlarında yer verilmemişti. VDO hastalarında DM rastlanmaması bu eksiklikten kaynaklanabilir.

VKİ ile VDO arasında çoğu çalışmada çok sıkı olmasa da özellikle genç, metabolik sendromlu hastalarda veya uyku apne sendromu gibi ek hastalığı olanlarda ven oklüzyonu ile VKİ yüksekliği ilişkisi daha fazla olarak gözlenmiştir (19, 20). Çalışmamızda, Jonas J.B ve ark. yaptığı araştırmadaki gibi iki parametre arasında ilişki saptanmadı (21). Bu durum VDO saptanan hastalarda ek bir patolojinin olmamasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızda, literatürdeki bazı yayınlardan farklı olarak alkol ve sigara kullanımının VDO üzerine etkisi bulunamadı (10, 22). Ancak literatürdeki bazı makaleler de bizim çalışmamızı destekler nitelikteydi (21, 23). Çalışmalarda farklılıklar, katılımcı grupları arasındaki yaşın ve cinsiyetin farklı olması, yaşam alanların kırsal ve kentsel alan olarak değişmesi, çalışmaların hastane veya hastane dışı olarak planlanmasına bağlı olabilir.

VDO görme azlığı nedenlerinden biridir. VDO gelişim

için en önemli risk faktörü HT ve yaş olarak görülmektedir. Çalışmamızda da iki grup arasında bu parametreler açısından fark vardı. Yaşın değiştirilemeyen faktörlerden olduğu düşünülürse özellikle HT kontrolü hastalığın önlenmesi ve progresyonunun engellenmesi açısından önemlidir. Özellikle yaşlı ve hipertansif hastalarda sık retina muayenesi, geniş katımlı taramalar ve HT regülasyonu koruyucu sağlık hizmetleri için büyük değer taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Ip M, Hendrick A. Retinal Vein Occlusion Review. *Asia-Pacific journal of ophthalmology* (Philadelphia, Pa). 2018;7(1):40-5.
2. Scott IU, VanVeldhuisen PC, Ip MS, Blodi BA, Oden NL, Awh CC, et al. Effect of Bevacizumab vs Aflibercept on Visual Acuity Among Patients With Macular Edema Due to Central Retinal Vein Occlusion: The SCORE2 Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2017;317(20):2072-87.
3. Yen YC, Weng SF, Chen HA, Lin YS. Risk of retinal vein occlusion in patients with systemic lupus erythematosus: a population-based cohort study. *The British journal of ophthalmology*. 2013;97(9):1192-6.
4. Risk factors for branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-control Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1993;116(3):286-96.
5. Koylu MT, Kucukcevcioglu M, Erdurman FC, Durukan AH, Sobaci G, Torun D, et al. Association of retinal vein occlusion, homocysteine, and the thrombophilic mutations in a Turkish population: A case-control study. *Ophthalmic genetics*. 2017;38(4):352-6.
6. Simsek S, Demirok A, Cinal A, Yasar T. Effect of sex in branch retinal vein occlusion. *European journal of ophthalmology*. 1998;8(1):48-51.
7. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology*. 2010;117(2):313-9.e1.
8. Shin KU, Lee JY, Han K, Song SJ. Sex-specific age threshold for increased risk of retinal vein occlusion in Koreans. *Thrombosis research*. 2018;167:60-3.
9. Adenuga OO, Ramyil AV, Odugbo OP, Oyediji FJ. Prevalence, Pattern And Risk Factors For Retinal Vascular Occlusions In A Tertiary Hospital In Jos, Nigeria. *Nigerian journal of medicine : journal of the National Association of Resident Doctors of Nigeria*. 2015;24(4):331-6.
10. Schwaber EJ, Fogelman N, Sobol EK, Mehrotra D, Powell JA, Mian U, et al. Associations with retinal vascular occlusions in a diverse, urban population. *Ophthalmic epidemiology*. 2018;25(3):220-6.
11. Shin YU, Cho H, Kim JM, Bae K, Kang MH, Shin JP, et al. Prevalence and associated factors of retinal vein occlusion in the Korean National Health and Nutritional Examination Survey, 2008-2012: A cross-sectional observational study. *Medicine*. 2016;95(44):e5185.
12. Blair K, Czyz CN. Central Retinal Vein Occlusion. *StatPearls. Treasure*

- Island (FL): StatPearls PublishingStatPearls Publishing LLC.; 2018.
13. Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD, Chew EY, Remaley NA. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Ophthalmology*. 1993;100(3):423-8.
 14. Christoffersen NL, Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1999;106(11):2054-62.
 15. Trope GE, Lowe GD, McArdle BM, Douglas JT, Forbes CD, Prentice CM, et al. Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion. *The British journal of ophthalmology*. 1983;67(3):137-42.
 16. O'Mahoney PR, Wong DT, Ray JG. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2008;126(5):692-9.
 17. Kolar P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *Journal of Ophthalmology*. 2014;2014:724780.
 18. Newman-Casey PA, Stem M, Talwar N, Musch DC, Besirli CG, Stein JD. Risk factors associated with developing branch retinal vein occlusion among enrollees in a United States managed care plan. *Ophthalmology*. 2014;121(10):1939-48.
 19. Lam HD, Lahey JM, Kearney JJ, Ng RR, Lehmer JM, Tanaka SC. Young patients with branch retinal vein occlusion: a review of 60 cases. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2010;30(9):1520-3.
 20. Kanai H, Shiba T, Hori Y, Saishin Y, Maeno T, Takahashi M. [Prevalence of sleep-disordered breathing in patients with retinal vein occlusion]. *Nippon Ganka Gakkai zasshi*. 2012;116(2):81-5.
 21. Jonas JB, Nangia V, Khare A, Sinha A, Lambat S. Prevalence and associations of retinal vein occlusions: the Central India Eye and Medical Study. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2013;33(1):152-9.
 22. Thapa R, Bajimaya S, Paudyal G, Khanal S, Tan S, Thapa SS, et al. Prevalence, pattern and risk factors of retinal vein occlusion in an elderly population in Nepal: the Bhaktapur retina study. *BMC ophthalmology*. 2017;17(1):162.
 23. Xu L, You QS, Jonas JB. Prevalence of alcohol consumption and risk of ocular diseases in a general population: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2009;116(10):1872-9.

Okul Öncesi Çocuklarda ve Ebeveynlerinde Teknolojik Cihaz Kullanımı

Erhan Yengil, Pınar Döner Güner, Ömer Kerim Topakkaya*

DOI: 10.17944/mkutfd.496531

Erhan Yengil: Doç. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Hatay
Eposta: dryengil@yahoo.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-4198-4873>

Pınar Döner Güner: Dr. Öğr. Üyesi, Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Hatay
Eposta: dr.pinaradoner@gmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-5245-5299>

Ömer Kerim Topakkaya*: Arş. Gör. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Hatay
Eposta: omer_90_ahmet@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-3441-6683>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 13.12.2018

Kabul/Accepted: 05.03.2019

e-ISSN: 2149-3103

Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Okul Öncesi Çocuklarda ve Ebeveynlerinde Teknolojik Cihaz Kullanımı

Amaç: Bu çalışmada okul öncesi çocuklarda ve ebeveynlerinde teknolojik cihaz kullanım sıklığını ortaya koymak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma kesitsel tipte olup, 2017-2018 eğitim öğretim yılı Ocak-Şubat aylarında Mustafa Kemal Üniversitesi Kreş ve Gündüz Bakımüne giden okul öncesi çocukların (3-6 yaş) ebeveynlerden birine çocuğunun, kendisinin ve eşinin teknolojik cihaz kullanımıyla ilgili sorular içeren anket çalışması yapıldı.

Bulgular: Kreş ve Gündüz Bakımüne giden 53 çocuğun 42'sinin ebeveyni anketi yanıtladı. Anketi cevaplayanların 34'ü (%81) anne, 8'i (%19) baba idi. Çocukların 11'inin (%26,2) 1-2 yaş arasında, 17'sinin (%40,5) 2-3 yaş arasında, 10'unun (%23,8) 3-4 yaş arası, 4'ünün (%9,5) 4 yaşından sonra teknolojik cihazları kullanmaya başladığı görüldü. Çocukların 24'ü (%57,1) 0-1 saat, 14'ü (%33,3) 1-2 saat, 4'ü (%9,5) 2-3 saat teknolojik cihaz kullanmaktadır. Annelerin 24'ü (%57,1) 0-1 saat, 12'si (%28,5) 1-2 saat, 5'i (%11,9) 2-3 saat, 1'i (%2,4) 3 saatten fazla teknolojik cihaz kullanmaktadır. Babaların 17'si (%40,4) 0-1 saat, 14'ü (%33,3) 1-2 saat, 10'u (%23,8) 2-3 saat, 1'i (%2,4) 3 saatten fazla teknolojik cihaz kullanmaktadır. Teknolojik cihaz kullanım saati ile çocuğun cinsiyeti, ailenin maddi durumu, eğitim seviyesi, çocuk sayısı arasında ilişki bulunamadı. Ebeveynin teknolojik cihaz kullanım saatiyle çocuğun teknolojik cihaz kullanımı arasında anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,31).

Sonuç: Bu çalışma, okul öncesi çocuklarda ve ebeveynlerinde teknolojik cihaz kullanımının yaygın kullanıldığını göstermektedir. Çocukların ebeveynlerinin gözetimi altında olmadan sık teknolojik cihaz kullanması yürümeye ve konuşmaya geç başlama gibi olumsuz etkilere neden olmaktadır. Ebeveynlerin ve çocukların teknolojik cihazları sık kullanması birlikte geçirdikleri süreyi ve yaptıkları aktiviteyi azaltmaktadır. Çalışmamız, çocukların teknolojik cihaz kullanımları esnasında ebeveynlerin tutum ve davranışlarının çocuklara etkilerinin gösterilmesinde ve teknolojik cihaz kullanımının zararlı etkileri konusunda ebeveynlerin bilinçlendirilmesinde önemli olup sonraki kapsamlı çalışmalar için yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Respiratuvar sinsiyal virüs, hızlı antijen testi, alt solunum yolu enfeksiyonu.

Abstract

The Use of Technological Devices in Pre-School Children and Parents

Aim: In this study, it was aimed to determine the frequency of using technological devices in pre-school children and their parents.

Material and Methods: The study was a cross-sectional type and we conducted a questionnaire study on the use of technological devices of the child, one of the parents and one of the parents of preschool children (3-6 years) going to Mustafa Kemal University Day Care Center in 2017-2018 academic year. After the survey, it was aimed to inform the parents about the harmful effects of the child on physical and mental health.

Results: A parent of 42 of 53 children who went to nursery and day care home answered the questionnaire. Of the respondents, 34 (%81) were mother and 8 (%19) were father. It was seen that 11 (%26.2) children between the ages of 1-2 started using technological devices, 17 (%40.5) between the ages of 2-3, 10 (%23.8) are between the ages of 3-4, 4 (%9.5) after the age of 4. 24 (%57.1) of the children used technological devices for 0-1 hour, 14 (%33.3) for 1-2 hours and 4 (%9.5) for 2-3 hours. 24 (%57.1) of the mothers used technological devices for 0-1 hour, 12 (%28.5) for 1-2 hours, 5 (%11.9) for 2-3 hours, 1 (%2.4) for more than 3 hours. 17 (%40.4) of the fathers used technological devices for 0-1 hour, 14 (%33.3) for 1-2 hours, 10 (%23.8) for 2-3 hours, 1 (%2.4) for more than 3 hours. There was no relationship between technological device usage time and gender of the child, financial status of the family, education level, number of children. There was no significant difference between the parent's technological device use time and the child's use of technological devices (p = 0.31).

Conclusion: This study shows that the use of technological devices is widespread in preschool children and their parents. Frequent use of technological devices by children without parental supervision causes adverse effects such as walking and talking late. Frequent use of technology by parents and children reduces the amount of time they spend and the activity they are doing. Our work will be important for parental awareness of the harmful effects of the use of technological devices and the demonstration of parental attitudes and behaviors of children during the use of technological devices by children and will guide them to further comprehensive work.

Keywords: Respiratory syncytial virus, rapid antigen test, lower respiratory tract infection.

1. GİRİŞ

Günümüzde teknolojik cihazların ve internetin kullanımını giderek artmaktadır. Uluslararası Telekom Birliğine verilerine göre 2000'li yılların başında Türkiye'de internet kullanıcı sayısı 2 milyon iken bu sayı son on yılda %1750 artmıştır (1). Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre 2015 Nisan ayında 16-74 yaş arası internet kullanım oranı %55,9, internet erişimine sahip hane halkı oranı %69,5, cep telefonu veya akıllı telefon bulunduran hane halkı oranı ise %96,8'dir (2). Teknolojik cihazların yaygınlaştığı günümüzde bu cihazlar çocukların eğitime ilgi ve meraklarının artmasında, öğrenmelerine ve eğlenmesinde katkılar sunabilir (3). Dokunma, sürüklenme ve kaydırma hareketleri ile kolayca açılabilen ve kullanılabilen teknolojik cihazların varlığıyla çocukların bu cihazları özellikle yemek zamanı olmak üzere kullanma süresi ve bu cihazlarla internete ulaşma sıklığı artmıştır (4,5). Erişilebilirliği kolay olan bu cihazlardaki program ve oyunların uygun süre ve yaşta kullanımı çocukların psikomotor, sosyal, dil ve bilişsel gelişimlerine, öğrenme süreçlerine katkılar sağlar (6). Bununla birlikte kreş ve anaokulu döneminde çocukların teknolojik cihaz kullanmaya başladıkları, ileriki yaşlarda yaygın kullandıkları gözlenmiştir. Bu durumun ise çocukların fiziksel ve ruhsal gelişimlerine zararlı etki edebileceği bilinmektedir (7). Çocuklarda teknolojik cihazların ve internetin sık kullanımı gelişim geriliği, obezite, uyku bozuklukları, zihinsel ve ruhsal hastalıklar, demans ve bağımlılıklara yol açmaktadır (8,9). Ebeveynlerinin gözetimi altında olmadan çok erken yaşta sık teknolojik cihaz kullanımı konuşmaya geç başlama gibi olumsuz etkileri de olmaktadır. Bunun yanı sıra teknolojik cihazlardaki uygulamalarda ve oyunlarda şiddet içerikli öğelerin bulunması da bu yaşta çocuklarda etik ve kural algısı tam oluşmadığından saldırganlığa meyil oluşturmaktadır. Bu zararlı etkileri önleyebilmek için 3-6 yaş arası çocukların teknolojik cihaz kullanımı günlük 30 dakikayı geçmemelidir. Çocuklarda soyut düşünme 7 yaş civarında geliştiğinden bilgisayar oyununa ve internet kullanımına başlama yaşı 7 yaş olarak önerilmektedir (10). Okul dönemine gelen çocuklara internet kullanımları esnasında örnek olunması, internet kullanım süresine sınır getirilmesi ve eğitici programlara birlikte girilmesi gerekmektedir. Çocukların teknolojik cihazları kullanırken de ebeveynlerin gözetiminde olması şiddet, cinsellik gibi temalar içeren oyun ve internet sitelerine erişimin engellenmesi ve bu cihazların kullanıldığı sürenin sınırlanması ayrıca ebeveynlerin önce uygulamayı ve oyunu denemesi ve oyun sonrası da çocuklarına ne öğrendiklerini sorması önerilmektedir (11).

Okul öncesi çocukların en fazla kullandıkları teknolojik cihazlardan birisi de televizyondur. Çocuklarının yayın veya reklam içeriğini doğru yorumlayabilmesi ve gerçek ile hayali ayırt etmesi için ebeveynlerin televizyon izlerken

çocuklarına örnek olması, çocuklarının yaşlarına uygun eğitici programları birlikte izlemesi gerekmektedir (12,13). Ayrıca Dünya Sağlık Örgütü, cep telefonu, tablet, dizüstü bilgisayarı olasılıklı karsinojen olarak kategori 2B seviyesinde tanımlaması bu cihazların önemli yan etkilere sebep olacağını göstererek uyarılmaktadır (14). Bu nedenle 0-3 yaş grubundaki çocukların her türlü teknolojik cihazdan uzak tutulması ve ekran başında vakit geçirmemesi sağlanmalıdır. Bu zararlı etkiler, teknolojik cihazların yaygınlaştığı dijital çağda doğan nesil ile teknolojik cihazları kullanmaya ileriki yaşlarında başlamış olan ebeveynleri arasında bu cihazlarla ilgili bilgi farkından dolayı, teknolojik cihazların kullanımı konusunda çocuklarına nasıl davranacaklarını bilmemelerinden kaynaklanmaktadır (15). Ebeveynlerin bu bilinçsizliğine ek olarak kendilerinin de teknolojik cihazları sık kullanımı hatta bağımlılık boyutunda kullanmaları da çocukların teknolojik cihaz bağımlılığını artırmaktadır (3).

Bu çalışmada okul öncesi çocuklarda ve ebeveynlerinde teknolojik cihaz kullanım sıklığını ortaya koymak amaçlanmıştır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Rektörlüğünden alınan izin ve Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Sökmen Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan alınan onay sonrası Mustafa Kemal Üniversitesi Kreş ve Gündüz Bakımevine giden çocukları olan ebeveynlere çocuklarının, kendilerinin ve eşlerinin teknolojik cihaz kullanımıyla ilgili sorular içeren bir anket çalışması yapıldı. Ocak- Şubat 2018 Mustafa Kemal Üniversitesi Kreş ve Gündüz Bakımevine giden okul öncesi çocukların (3-6 yaş) ebeveynlerine anket verilerek yapıldı. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına göre olup okuma-yazma bilmeyen, akıl hastalığı veya zayıflığı olan veya onam veremeyecek durumda ebeveynleri olan çocuklar çalışmaya dahil edilmedi. Anketi ebeveynlere vermeden önce yapılan araştırma hakkında ebeveyn bilgilendirildi. Onamı olmayan ebeveynlere uygulanmadı. Kreş öğretmenleri anketlerin ebeveynlere ulaştırılmasını sağladı. Ebeveynlere verilen anket 35 soru içermektedir. Bu soruların 10'u sosyodemografik bilgilerle (ebeveynlerin yaşları, meslekleri, eğitim düzeyleri, gelir düzeyleri, çocuğun yaşı, cinsiyeti, kardeş sayısını), 15'i çocuğun teknolojik cihaz kullanımı ve gelişimiyle, 10'u kendilerinin ve eşlerinin teknolojik cihaz kullanımıyla ilgilidir.

Ebeveynlerinden alınan anket verileri SPSS 21.0 istatistik programına girilerek değerlendirildi. Araştırmacı tarafından "teknolojik cihazların 6 yaş öncesi çocuklarda kaç yaşında, kaç saat, nasıl kullanılması gerektiği ve gereksiz kullanımın zararlı etkileri" hakkında literatürden derlenen bilgi ve öneriler kreş öğretmenleri ile paylaşıldı. Anket alındıktan sonra kreş öğretmenleri ebeveynlerle tek tek görüşerek bu bilgi ve önerileri aktararak eğitim verdi.

3. BULGULAR

Kreş ve Gündüz Bakımevine devam eden 53 çocuk bulunmaktaydı. Tüm ebeveynlere araştırma hakkında bilgi verilerek anket formu iletildi. 11 ebeveyn ankete katılmayı kabul etmedi. Anketi cevaplayan 42 ebeveyn; 34'ü (%81) kadın, 8'i (%19) erkekti. Çalışmaya dahil olan 42 çocuğun 15'i (%35,7) kız, 27'si (%64,3) erkekti. Çocukların 3'ü (%7,1) 2 yaşında, 4'ü (%9,5) 2.5 yaşında, 9'u (%21,4) 3 yaşında, 1'i (%2,4) 3.5 yaşında, 11'i (%26,2) 4 yaşında, 13'ü (%31) 5 yaşında, 1'i (%2,4) 6 yaşındaydı.

Cevaplayan ebeveynlerin 1'i (%2,4) ilkokul, 2'si (%4,8) ortaokul, 5'i (%11,9) lise, 34'ü (%81)'i üniversite ve üstü mezunuydu. Cevaplayanların eşlerinin 5'i (%11,9) ilkokul, 6'sı (%14,3) lise, 31'i (%73,8) üniversite ve üstü mezunuydu.

Cevaplayan ebeveynlerin 30'u (%71,4) memur, 4'ü (%9,5) işçi, 3'ü (%7,1) esnaf, 2'si (%4,8) öğrenci, 3'ü (%7,1) ev hanımıydı. Cevaplayanların eşlerinin 28'i (%66,7) memur, 8'i (%19) işçi, 5'i (%11,9) esnaf, 1'i (%2,4) ev hanımıdır. 19'u (%45,2) 1500-4600 TL, 23'ü (%54,8) 4601-9000 TL aylık gelire sahipti. Ailelerin 6'sı (%14,3) 1 çocuk, 29'u (%69) 2 çocuk, 5'i (11,9) 3 çocuk, 2'si (%4,8) 4 çocuk sahibidir (Tablo 1).

Çocukların 11'inin (%26,2) 1-2 yaş arasında, 17'sinin (%40,5) 2-3 yaş arasında, 10'unun (%23,8) 3-4 yaş arası, 4'ünün (%9,5) 4 yaşından sonra teknolojik cihazları kullanmaya başladığı görüldü. Çocukların 24'ü (%57,1) 0-1 saat, 14'ü (%33,3) 1-2 saat, 4'ü (%9,5) 2-3 saat teknolojik cihaz kullanmaktadır.

Annelerin 24'ü (%57,1) 0-1 saat, 12'si (%28,5) 1-2 saat, 5'i (%11,9) 2-3 saat, 1'i (%2,4) 3 saatten fazla teknolojik cihaz kullanmaktadır. Babaların 17'si (%40,4) 0-1 saat, 14'ü (%33,3) 1-2 saat, 10'u (%23,8) 2-3 saat, 1'i (%2,4) 3 saatten fazla teknolojik cihaz kullanmaktadır (Tablo 2). Babaların teknolojik cihazları eşlerine ve çocuklarına göre daha fazla kullandığı görülmektedir (Şekil 1).

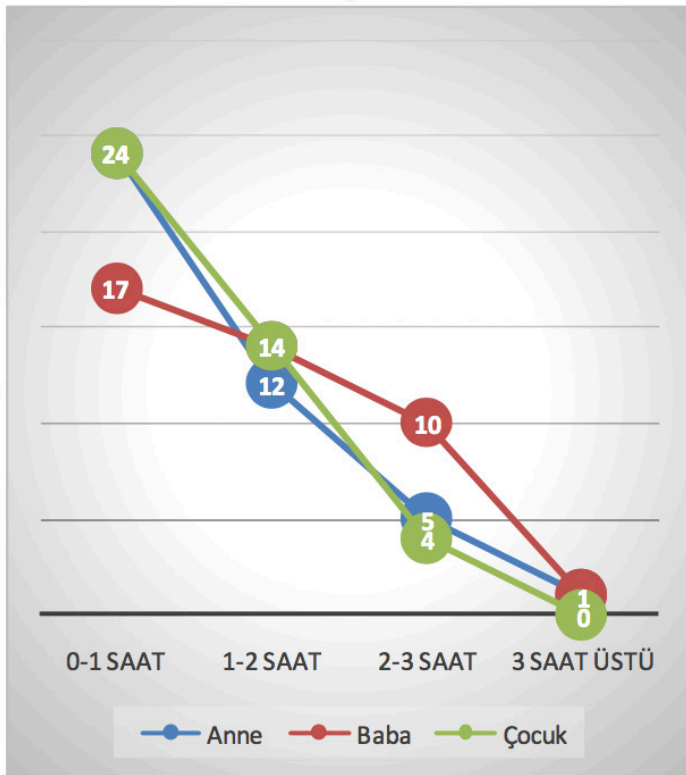
Erkek ile kız çocuklarının teknolojik cihaz kullanım sürelerinde anlamlı fark bulunmamaktadır ($p=0,64$). Ailelerin maddi durumlarıyla çocukların teknolojik cihaz kullanım süreleri arasında ilişki bulunmamaktadır ($p=0,96$) Soruları cevaplayan ebeveynin teknolojik cihaz kullanım süreleriyle çocuklarının teknolojik cihaz kullanım süreleri anlamlı fark bulunmamaktadır ($p=0,31$). Soruları cevaplayan ebeveynin cinsiyeti ile cevaplayan ebeveynin teknolojik cihaz kullanım süresi arasında ilişki bulunmamaktadır ($p=0,20$). Yemekte cihaz kullanımında erkek ve kız çocuklarının arasında anlamlı fark yoktur ($p=0,35$). Anketi dolduran ebeveynin eşlerinin teknolojik cihaz kullanım süreleriyle çocukların teknolojik cihaz kullanım süreleri arasında ilişki bulunmamaktadır ($p=0,92$).

Tablo 1.Sosyodemografik Bilgiler

	(n=42)	%
Anketi Cevaplayan Ebeveynin Cinsiyeti		
Kadın	34	81
Erkek	8	19
Çocukların Cinsiyeti		
Kız	15	35.7
Erkek	27	64.3
Çocukların Yaşı		
2 yaş	3	7.1
2.5 yaş	4	9.5
3 yaş	9	21.4
3.5 yaş	1	2.4
4 yaş	11	26.2
5 yaş	13	31
6 yaş	1	2.4
Cevaplayan Ebeveynin Eğitim Durumu		
İlkokul	1	2.4
Ortaokul	2	4.8
Lise	5	11.9
Üniversite ve üstü	34	81
Cevaplayan Ebeveynin Mesleği		
Memur	30	71.4
İşçi	4	9.5
Esnaf	3	7.1
Ev Hanımı	2	4.8
Öğrenci	3	7.1
Eşin Eğitim Durumu		
İlkokul	5	11.9
Ortaokul	6	14.3
Lise	0	0
Üniversite ve üstü	31	73.8
Eşin Mesleği		
Memur	28	66.7
İşçi	8	19
Esnaf	5	11.9
Ev Hanımı	1	2.4
Aylık Gelir		
<1500 TL	0	0
1500-4600 TL	19	45.2
4601-9000 TL	23	54.8
Çocuk Sayısı		
1 çocuk	6	14.3
2 çocuk	29	69
3 çocuk	5	11.9
4 çocuk	2	4.8

Tablo 2. Okul Öncesi Çocuklarda ve Ebeveynlerde Teknolojik Cihaz Kullanımları

	(n=42)	%
Çocukların Teknolojik Cihaz Kullanmaya Başlama Yaşları		
1-2 yaş	11	26.2
2-3 yaş	17	40.5
3-4 yaş	10	23.8
4+ yaş	4	9.5
Çocukların Teknolojik Cihaz Kullanım Süreleri		
0-1 saat	24	57.1
1-2 saat	14	33.3
2-3 saat	10	9.5
3+ saat	0	0
Babaların Teknolojik Cihaz Kullanım Süreleri		
0-1 saat	17	40.4
1-2 saat	14	33.3
2-3 saat	10	23.8
3+ saat	1	2.4
Annelerin Teknolojik Cihaz Kullanım Süreleri		
0-1 saat	24	57.1
1-2 saat	12	28.5
2-3 saat	5	11.9
3+ saat	1	2.4



Şekil 1. Çocukların ve Ebeveynlerin Teknolojik Cihaz Kullanım Sürelerinin Karşılaştırılması

4. TARTIŞMA

Çalışmamız okul öncesi çocukların ve ebeveynlerinin teknolojik cihaz kullanımı ve teknolojik cihaz kullanımının çocuğun sağlığı üzerine olan olumsuz etkileri konusunda araştırmaya katılan ebeveynleri bilgilendirmeyi kapsamaktadır.

RTÜK'ün 26 ilde yaptığı "Türkiye'de çocukların medya kullanma alışkanlıkları araştırması" isimli araştırmada özel ve devlet okullarındaki 1-12. sınıf öğrencilerinde çocukların internet, tablet, televizyon ve cep telefonu kullanmalarıyla ilgili araştırma gerçekleştirilmiştir. Fakat bu çalışma okul öncesi çocukları kapsamayıp, ebeveynleri bilgilendirme de bu araştırma sırasında yapılmamıştır (16).

Türkiye'de TÜİK tarafından 6-15 yaş grubunda yapılan çalışmada bilgisayar kullanmaya başlama yaşı 8, internet kullanmaya başlama yaşı 9, cep telefonu kullanmaya başlama yaşı 10 yaş bulundu. TÜİK'in 6-10 yaş grubunda yaptığı bir diğer çalışmada ortalama başlama yaşları bilgisayar ve internet için 6 yaş, cep telefonu için 7 yaş olarak bulundu (17). Okul öncesi çocukların dahil edildiği bu çalışmada teknolojik cihazlardan televizyon, tablet, internet veya cep telefonundan herhangi birine başlama yaşı ($2,21 \pm 0,97$) bulundu.

Çocukların okul öncesi dönemde sık kullandığı teknolojik cihazlardan birisi de televizyondur. Anderson ve arkadaşlarına göre çocukluğun ilk dönemlerinden itibaren insanlar, rol modelleri ile ilgili seçimlerini ailelerinin ötesinde medya figürlerinden öğrenmektedir (18). Okul öncesi çocukların gerçek dünya ile çok fazla deneyimi olmadığından televizyon onlar için dünya ile tanışmada ilk kanal özelliği taşımaktadır. Çocuklar da farklı yaşlarda farklı şekillerde televizyon seyretmekte, her yeni yaş ile birlikte çocukların televizyon izleme alışkanlıklarında belirgin değişiklikler olduğu gözlenmektedir.

Bağımsız araştırma şirketi verilerine göre, çocuk ve adolesanlar günde ortalama 3 saat televizyon izlemektedir (19,20). Roberts DF ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 2 ile 7 yaş arası çocukların % 32'si ve 8-18 yaş çocukların % 65'inin kendi odalarında televizyon bulunduğu gösterilmiştir (19,21). Türkiye'de 6-18 yaş grubunda RTÜK'ün yaptığı araştırmada çocukların %33,7'sinin 1-2 saat arası, %32,1'inin 2-3 saat arası televizyon izledikleri bildirilmiştir. Çalışmamızda okul öncesi çocuklarda en fazla kullanılan teknolojik cihaz televizyon (%81,1), 2. sırada en fazla kullanılan cihaz cep telefonu (%40,6) olarak bulundu.

Türkiye'de 6-15 yaş grubundaki çocukların bilgisayar, internet ve cep telefonu/akıllı telefon kullanım oranları sırasıyla %60.5, %50.8 ve %24.3'tür (17). Bizim çalışmamızda ise okul öncesi çocuklarda bilgisayar kullanımı %14.4, tablet ve cep telefonu kullanımı sırasıyla %31.1 ve %40.6 olarak bulundu.

Televizyonu fazla seyretmek dil, bilişsel ve sosyal gelişimini olumsuz etkilemektedir (22,23). Ekran karşısında geçirilen fazla süre daha az uyku, daha fazla dikkat problemi ve daha düşük akademik performansa neden olmaktadır. Çalışmaya aldığımız okul öncesi çocuklarının %28,5'ü konuşmaya başlamadan veya yeni konuşmaya başladığında teknolojik cihaz kullanmaya başladıkları belirlendi. Gelişim düzeyleri normal olan çocukların 1 yaş civarında konuşmaları beklenir. Ancak çalışmamızda ortalama konuşmaya başlama yaşının 1,9 yaş olduğu tespit edildi.

Bilgisayar oyunları ve internet sözel bilgi yerine görsel bilgi süreci üzerine odaklanmaktadır. Bu nedenle bilgisayar kullanımı çocukların üç boyutlu algılama yeteneklerini geliştirmektedir. Klavye kullanabilme ise el-göz koordinasyonunu sağladığı gibi ince motor gelişimi desteklemektedir (24). Ancak Li ve Atkins tarafından yapılan çalışmada bilgisayar kullanımı ile çocukların görsel motor ve kaba motor becerileri arasında ilişki olmadığı saptanmıştır (25).

Teknolojik cihazların fazla kullanılması, okul öncesi çocukların psikososyal gelişimlerini, ilişki kurma ve sürdürme becerilerini olumsuz etkilemekte ve çocukların yaşlıları ve aile bireyleriyle daha az zaman geçirmesine neden olmakta ve sosyalleşmelerini engellemektedir. Çocukların yaşlılarıyla daha fazla zaman geçirmesi ve oyun oynaması paylaşımcı olmalarını ve sosyal ilişkilerini geliştirmelerini sağlar. Çalışmamızda kreş dışında arkadaşlarıyla 1 saatten az zaman geçiren çocukların oranı %66,7, 1 saatten fazla zaman geçiren çocukların oranı %33,3 olarak bulundu.

Ebeveynlerin çocuklarına daha fazla zaman ayırma çocukların teknolojik cihazları kullanma süresi azalması beklenmektedir. Çalışmamızda oyun için çocuğuna 1 saatten az zaman ayıran ebeveyn oranı %23,8 iken, 1 saatten fazla zaman ayıran ebeveyn oranı %76,2 olarak bulundu. Gün doğdu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çocuğuna 1 saatten az zaman ayıran ebeveyn oranı %33 olup, ebeveynlerin %49'unun ev işleriyle ilgilendiği bulunmuştur (12). Çalışmamızda ise çocukları teknolojik cihaz kullanırken, ebeveynlerin %52,3'ünün ev işi veya ev işiyle birlikte başka bir uğraşı, %23,8'inin kendi işi veya kendi işiyle birlikte başka bir uğraşı, %28,5'inin teknolojik cihaz kullanımı veya teknolojik cihaz kullanımıyla birlikte başka bir uğraşı ilgilendiği bulundu.

Amerikan Pediatri Akademisi (AAP), ebeveynlere, 0-2 yaş arası çocuklarını teknolojik cihazlardan uzak tutmasını, 3-5 yaş arası çocuklarını günde en fazla 1 saat kullanması ve odalarında teknolojik cihazları bulundurmamasını, 6-18 yaş arasında ise günde 2 saatle sınırlandırılmasını öneriyor (26). Çalışmamızda da teknolojik cihazların kullanımı 1-2 yaş gibi çok küçük yaşlarda başladığı görülmüştür. Teknolojik cihazların çok fazla kullanılması çocukların gelişimini olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle teknolojik cihazların kullanımı ebeveyn kontrolü altında bilinçli olarak yapılması

önerilmektedir.

Sonuç olarak, bu çalışma, okul öncesi çocuklarda ve ebeveynlerinde teknolojik cihaz kullanımının yaygın kullanıldığını gösterse de kullanım sıklığını net olarak göstermede ve aileleri bilinçlendirme konusunda çalışmamız yeterli büyüklükte değildir. Çalışmamızın evreni 'Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Kreş ve Gündüz Bakımevi' gibi küçük bir evren olması ve bu kreşe giden çocukların ebeveynlerinin büyük bir kısmının üniversite personeli olması, ebeveynlerin çoğunlukla lisans veya lisansüstü eğitim görmüş olmalarından dolayı çalışmanın evreninin homojen dağılım göstermemesi ve ebeveynlerin çocuklarını ve kendilerini olduğundan daha iyi göstermek isteme ihtimali çalışmamızın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır. Çalışmamız, okul öncesi çocukların teknolojik cihaz kullanımları ve ailelerin kullanım sıklıkları hakkında ve ebeveynlerin tutum ve davranışlarının çocuklara etkilerinin gösterilmesi hakkında bilgiler vermektedir ve aşırı kullanımın zararlı etkileri konusunda ebeveynlerin bilinçlendirilmesi amacıyla yapılacak olan daha kapsamlı çalışmalar için yol gösterici olacaktır.

Kaynaklar

1. T.C. Kültür Turizm Bakanlığı Strateji Geliştirme Başkanlığı (İnternet) <http://sgb.kulturturizm.gov.tr/TR,15252/turkiyede-internet-kullanimi-yuzde-1750-artti.html> (Erişim tarihi:15.2.2016)
2. TÜİK (İnternet). <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=18660> (Erişim tarihi 15.2.2016)
3. Aksal FA. Developing evaluative tool for online learning and teaching process. TOJET: The Turkish Online Journal of Educational Technology 2011;10 (3), 69-75.
4. Summers P, De Sollar, A, Leathers H. Toddlers on Technology: A Parents' Guide, Bloomington: Author House 2013;1-9.
5. Holloway D, Green L, Stevenson K (2015). Digitods: Toddlers, Touch Screens and Australian Family Life. M/C Journal 2015;18(5)
6. Cömert S, Güven E. Çocukların Bilgisayar Kullanımları Sıklıkları, Bilgisayar Kullanım Amaçları ve Bilgisayarda Tercih Ettikleri Oyun Türünün İncelenmesi. Journal of International Management, Educational and Economics Perspectives 2016;4(1):31-37.
7. Akyüz E. Çocuğun Bilgi Edinme ve Zararlı Yayınlarla Karşı Korunma Hakkı. I. Türkiye Çocuk ve Medya Kongresi Bildiriler Kitabı Cilt 1. 2013. p. 115-132
8. Generation M2: Media in the Lives of 8- to 18-Year-Olds Kaiser Foundation 2010, <http://kff.org/other/report/generation-m2-media-in-the-lives-of-8-to-18-year-olds/> (Erişim tarihi 14.12.2017)
9. Ulusoy A ve Bostancı M. Çocuklarda Medya Kullanımı ve Ebeveyn Rolü. International Journal of Social Science 2014;28:559-572 DOI: <https://doi.org/10.9761/JASSS2233>
10. Pedagoji Derneği. Çocuk ve Ekran, 2015. <http://pedagojidernegi>.

- com/cocuk-ve-ekran/26.03.2015
11. Özmert EN. Erken çocukluk gelişiminin desteklenmesi-II: Çevre, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2005; 48(4):337-354.
 12. Gündoğdu Z, Seytepe Ö, Pelit BM et al. Okul öncesi çocuklarda medya kullanımı, Kocaeli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2016;2(2):6-10
 13. Ulukol B. Çocukların Çevrimiçi Güvenliği, Antalya, 2015. <http://www.medyaokuryazarligi.org.tr/documents/moyhizmeticiegitimSunum3.pdf> (Erişim tarihi :02.03.2016)
 14. Electromagnetic fields and public health: mobile phones <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs193/en/> (Erişim tarihi : 14.12.2017)
 15. Lipnowski S, LeBlanc CMA. Healthy active living: Physical activity guidelines for children and adolescents S; Canadian Pediatric Society Healthy Active Living and Sports Medicine Committee Abridged version: Paediatrics & Child Health. 2012;17(4):209-10
 16. RTÜK, Türkiye'de çocukların medya kullanma alışkanlıkları araştırması, 1. Türkiye Çocuk ve Medya Kongresi, 1. Baskı, 2013.
 17. TÜİK, 6-15 Yaş Grubu Çocuklarda Bilişim Teknolojileri ve Medya, 2013
 18. Anderson DR, Huston AC, Schmith KL et al. Self-Image: Role Model Preference and Body Image, Monographs of the Society Research in Child Development 2001;66 (1): 108-118 doi: <https://doi.org/10.1111/1540-5834.00129>
 19. American Academy of Pediatrics. Committee of Public Education. Children, Adolescent and Television. Pediatrics 2001; 107(2):423-426 11.
 20. 1998 Report on Television. New York, NY. Nielsen Media Research; 1998.
 21. Roberts DF, Foehr UG, Rideout Brodie M. Kids and Media at the New Millennium: A Comprehensive National Analysis of Children's Media Use. Washington, DC: A Kaiser Family Foundation Report. 1999. 85 pp.
 22. Analysis of Children's Media Use. Menlo Park, CA: The Henry J Kaiser Family Foundation Report; 1999.
 23. Kirkorian HL, Pempek TA, Murphy LA et al. The impact of background television on parent-child interaction. Child Dev. 2009;80(5):1350-1359.
 24. Subrahmanyam K, Smahel D, Greenfield P. Connecting developmental constructions to the Internet: Identity presentation and sexual exploration in online teen chat rooms. Developmental Psychology. 2006; 42: 395-406.
 25. Li X, Atkins MS. Early childhood computer experience and cognitive and motor development. Pediatrics. 2004; 113: 1715-1722.
 26. Radesky JS, Schumacher J, Zuckerman B. Mobile and Interactive Media Use by Young Children: The Good, the Bad, and the Unknown. Pediatrics. 2015;135(1):1-3.

Acil Servis ve Abdominal Aort Anevrizması

Gökhan Arslan, Ali Karakuş*, Güven Kuvandık, İyad Fansa

DOI: 10.17944/mkutfd.359392

Gökhan Arslan: Uzm. Dr., İskenderun Devlet Hastanesi Acil Servisi, Hatay
Eposta: drgokhan@gmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-0373-4010>

Ali Karakuş*: Doç. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Hatay
Eposta: drkarakus@yahoo.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-1358-3201>

Güven Kuvandık: Doç. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Hatay
Eposta: gkuvandik@mkutfd.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-8970-1684>

İyad Fansa: Prof. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Hatay
Eposta: iyadfansa@yahoo.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-5390-5511>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 29.11.2017

Kabul/Accepted: 20.12.2018

e-ISSN: 2149-3103

Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Acil Servis ve Abdominal Aort Anevrizması

Acil servislere başvuruların önemli bir kısmı yaşlı hastalardan oluşmaktadır. Yaşlı ve karın ağrısı olan hastalarda ayırıcı tanıda abdominal aort anevrizması düşünülmelidir. Risk faktörleri de olan kişilerde tanıda gecikmemelidir. Böylece ölümcül komplikasyonlar önlenir.

Anahtar Kelimeler: Abdominal aort anevrizması, yaşlı hasta, karın ağrısı, risk faktörleri

Abstract

Emergency Department and Abdominal Aortic Aneurysms

A significant number of applications to emergency services consists of elderly patients. Abdominal aortic aneurysm should be considered differential diagnosis with abdominal pain in elderly patients. It should not be late in patient with risk factors. Thus, lethal complications can be prevented.

Keywords: Abdominal aortic aneurysm, elderly patient, abdominal pain, risk factors

GİRİŞ

Abdominal aort anevrizması (AAA), irreversibl ve progresif bir hastalıktır. Diyafram altı aort transvers çapı 2 katına çıkmıştır. Rüptüre olmadığında sessiz hastalık olarak bilinir. Semptomatik hale gelmesi için rüptüre olması gerekir (1).

Anevrizma hastalarına acil servislere tanı konmakta güçlük çekilebilir ve tanıda geç kalınabilir. Özellikle ani ölümlere neden olması nedeniyle tanının gecikmeden konulması gerekmektedir. Bu durum, deneyimli acil tıp hekimlerinin ayırıcı ve ön tanı da öncelikle bu hastalığı düşünmesiyle sağlanabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Acil servise başvurularının çoğunluğunu yaşlı hastalar oluşturmaktadır. Bu yaşlarda hayatı tehdit edebilecek kardiyovasküler hastalıkların erken tanınması ve gerekli önlemlerin alınması gereklidir (2-4). Tanının hızlı konulmasında ve cerrahiye yönlendirilmede acil hekiminin erken müdahalesi önemlidir (5). Karın ağrısı, abdominal kitle ve şok bulguları AAA triadını oluşturan klinik bulgulardır. Görüntüleme işlemleri ve acil cerrahi konsültasyon hızla yapılmalıdır (6). İleri yaşlarda ölümlerin azaltılması için tarama yapılması önerilmektedir (7). Abdominal aort çapının 3 cm'nin üzerinde olduğu durumlarda klinik belirgindir. Erişkinlerde infrarenal abdominal aortanın eksternal çapı erkeklerde ortalama 2.3 cm iken kadınlarda 1.9 cm'dir. 65-83 yaş arası erkeklerin %95'inde anevrizmatik olmayan infrarenal aort çapı ortalama 2.7 cm'dir (8).

AAA en sık görülen anevrizmadır. Klinik olarak renal arterlerin çıkışının altındaki abdominal aort segmentini tutan anevrizmalara AAA denir. Vücutta gözlenen anevrizmaların %55'i AAA'dır. Aortanın tüm segmentleri içerisindeki anevrizmaların ise %80'i AAA'dır (9). AAA rüptürüne bağlı mortalite %85-90 kadardır.

Hastalık özellikle erkek cinsiyette, sigara kullananlarda görülmektedir. Erkeklerde kadınlara göre 5 kat daha sıktır. 50 yaş üzerinde rüptür riski yaşla birlikte artmaktadır. Anevrizma hastalarında en sık ölüm nedeni anevrizmanın rüptürüdür (10). Ancak tüm bu gelişmelere karşın AAA sıklığı hala net olarak tespit edilememiştir. Otopsi serileri 3 cm üzerindeki AAA sıklığının, batı toplumunda ve 50 yaş üzeri insanlarda %3-10 arasında olduğunu göstermiştir. Türkiye'de 60-80 yaş grubunda AAA görülme sıklığının %1.5 olduğu belirtilmiştir (11).

Anevrizma tipleri

1) Gerçek anevrizmalar: Anevrizma kesesinin duvarı, arter duvarının tüm tabakalarını içine alır (intima, media, adventisya). İkiye ayrılır.

a) Fusiform: Damar duvarı simetrik ve homojen olarak genişlemiştir.

b) Sakküler: Anevrizmanın bir ağzı vardır ve dışarıya doğru uzayan bir cep görünümündedir. Media tabakasının incilmesi ile oluşur.

2) Dissekan Anevrizmalar: Aort içindeki kanın intima-daki bir yırtıktan media tabakası içerisine doğru girip basınçlı kan ile media tabakasının ayrılarak intima ile adventisya arasına kan dolmasıyla oluşurlar.

3) Yalancı Anevrizmalar: Travma nedeniyle damar duvarının yırtılarak, yırtılan damardan çıkan kanın çevre dokular, fibröz doku ve trombus ile sınırlanması ve böylece bir anevrizma kesesi oluşmasına denir.

Çaplara göre sınıflandırma yapılırsa: Küçük, orta, büyük ve çok büyük olarak gruplandırılabilir.

PATOGENEZ

Aort beş farklı tabakadan oluşur: İçten dışa doğru;

1-Tunica intima: Endotel hücrelerinden oluşur.

2-İnternal elastik lamina: Elastik liflerden oluşur

3-Tunica media: Elastik doku, proteoglikan ve düz kaslardan oluşarak aort duvarına şeklini verir.

4-Eksternal elastik lamina

5-Advensiya: Kollagen liflerden oluşur (12).

Aortun media tabakasıyla beraber dış yarısının beslenmesi ve oksijenlenmesi vasa vasorumlar ile sağlanır. İnfrarenal aortanın media tabakasında vasa vasorum yoktur. Beslenme lümeninden diffüzyon yolu ile sağlanır. Aterosklerozis intimal kalınlaşma sonucunda diffüzyonu bozar. Gelişen hipoksemi tunica mediadaki elastik yapılarda dejenerasyona neden olarak duvarı zayıflatır ve anevrizma gelişimine zemin hazırlar (12). Elastin aortada anevrizma oluşumuna karşı başlıca yük taşıyıcı komponenttir. Kollajen ise anevrizma oluşumundan sonra rüptürü önlemede en önemli görevi üstlenir (13). Halloran, kollajen ve elastinin proksimal aortadan distal aortaya doğru azaldığını göstermiştir (14). Bu durum infrarenal aortadaki anevrizma sıklığını izah etmektedir.

ETYOLOJİ

Çoğunlukla sebep bilinmemektedir. En çok sorumlu tutulan faktörler ateroskleroz, kistik mediyal nekroz, kalıtsal geçiş (opere AAA hastası ailelerinde sıklığı %10-15), hipertansiyon, sigara, ileri yaş, enfeksiyon ajanlar (sifiliz, tbc), aort disseksiyonu, travmalar, aortit (15,16).

AAA Risk Faktörleri

- İleri yaş
- Beyaz ırk
- Erkek cinsiyet: AAA erkeklerde kadınlardan 4-5 kat daha sık gelişmektedir.
- Sigara içme
- Aile öyküsü: En yüksek risk 60 yaş üzerindeki erkek kardeşlere ait olup prevalansı %18 dir.
- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi
- Periferik anevrizma
- Koroner arter hastalığı
- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA)
- Periferik arter hastalığı

AAA Rüptürünün Risk Faktörleri

- Anevrizmanın çapı
- KOA
- Sigara
- Yaş
- Ağrının varlığı
- Renal yetersizlik

AAA Taraması, Takibi ve Rüptür Riski

Değerlendirilmesi

AAA tanısını rüptüre olmadan koymak zordur. Bu yüzden tarama programları önerilmektedir. 60 yaşın üzerindeki sigara içen erkek hasta popülasyonunun AAA açısından taranması gereklidir (17). Cerrahi kararının verilmesi zor olan hastalarda geçerli bir AAA rüptür riski tahmin kuralı oluşturmak için hala yeterli veri yoktur. Bununla birlikte bu AAA'ların doğal gelişimi ile ilgili eldeki veriler bu karara da yardımcı olabilir.

Hemodinamik perspektiften bakıldığında AAA rüptürü, AAA iç basıncı duvar gerilim kuvvetini aştığında oluşur. Geniş AAA çapı ve hipertansiyon, duvar gerilimini ve sonuç olarak rüptür riskini artırır. Aynı şekilde klinik olarak ölçüm zor olmakla birlikte azalmış duvar kalınlığı da artmış rüptür ihtimalini gösterir.

1966'da Szilagyi ve ark.nın yaptığı bir çalışma ile başlayarak, AAA rüptür riskini belirlemede çapın oldukça önemli olduğu tüm dünyada kabul görmüştür (1,18). Bu yazarlar günümüzde yarısından fazlasına cerrahi öneriliyor olmasına rağmen büyük (>6 cm) ve küçük (<4 cm) AAA sonuçlarını karşılaştırmıştır. Takip sonucunda, rüptür anındaki çapları bilinmese de; büyüklerde rüptür %43, küçüklerde %20 bulunmuştur. Günümüz standartlarında bu değer 5 cm'ye tekbül etmektedir (19). Yine de, bu çalışmalarla AAA rüptür riski üzerine çapın etkisi kanıtlanmış ve cerrahi tamir sonrası belirgin düzelme gösterilmiştir (18). Otopsi çalışmaları da büyük AAA'ların rüptüre eğilimli olduğunu göstermiştir.

Dikkatli takip sürecinde AAA rüptürü oldukça az yaşamakta ancak büyük kısmı elektif cerrahi gerektirmektedir.

Hastaya ve anevrizmaya spesifik olan duvar kalınlığı ve dayanıklılığındaki değişiklikler rüptür riskini etkiler. Cronenwett ve ark.ları küçük AAA'lı hastalarda geniş AAA çapının, hipertansiyon ve KOAH'ın rüptür riskini bağımsız olarak artırdığını saptamıştır (20). AAA'daki hızlı genişleme rüptür riskini artırmaktadır. Rüptür için boyut, HT ve KOAH bağımsız risk faktörleridir. KOAH ve sigara içimi arasındaki ilişkinin net ayrımı yapılması gerekmele birlikte sigara içimi de risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Aile öyküsü ve hızlı büyüme rüptür için muhtemel risk faktörleri iken şekil, trombus içeriği ve çap oranı net olarak risk faktörü kabul edilmemektedir.

KLİNİK

Klinik olarak AAA 3 şekilde ortaya çıkabilir. Bunlar asemptomatik, semptomatik ve rüptüre AAA'dır. Tüm anevrizmaların %75'i asemptomatiktir. Başka nedenlerle yapılan girişimsel işlemler, ultrasonografi (USG) veya diğer görüntüleme yöntemlerinde tesadüfen saptanır.

Hastalar abdominal kitle nedeniyle değerlendirmeye alınabilir. Obezite pulsatif kitleyi maskeleyebilir. Femoral nabızlar genellikle normaldir. Retroperitoneal kanama, periumbikal ekimoz (cullen belirtisi), flank da ekimoz (grey turner belirtisi) veya skrotal hematoma olarak görülebilir. Kanama veya kitle femoral siniri bası yaparsa alt ekstremité nöropatisi görülebilir.

Rüptür bazen çevre dokular ile kendini sınırlar ve hasta normal vital bulgulara sahiptir. Ancak direkt olarak peritonea rüptüre olduğunda hemorajik şok nedeniyle hasta hastaneye ulaşamaz. AAA rüptüründe toplam mortalite oranı

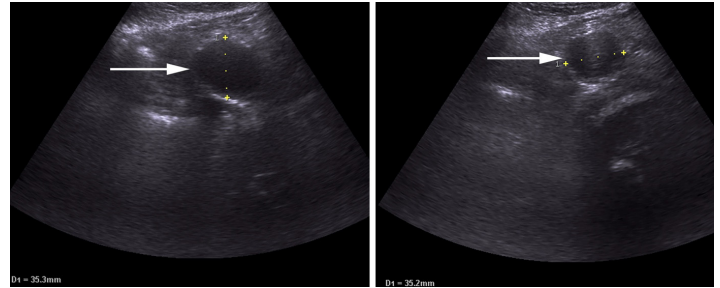
%85-95'dir (21).

AAA ayırıcı tanısında karın ağrısı, göğüs ağrısı, sırt ağrısı, şok ve senkop yapan nedenler göz önünde bulundurulmalıdır. Kardiyak, abdominal, retroperitoneal, hastalıklar değerlendirilmelidir (22).

TANI

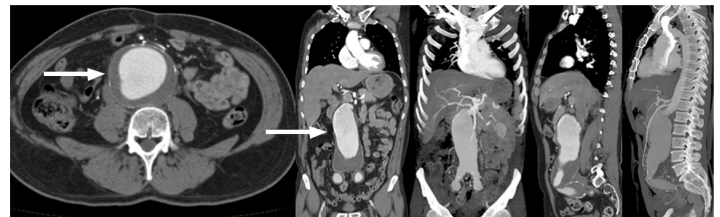
Anevrizmaların büyük çoğunluğu semptomatik olmadığından çoğunlukla rutin muayene esnasında tespit edilirler. 3.5 cm'den büyük çaptaki AAA'ların fizik muayene ile tespiti yalnızca %15'dir (23). 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, 1. derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, periferik damar hastalığı ve koroner aterosklerozu olan hastalar yüksek risk grubunu oluşturduğundan USG ile taranmalıdır. Direkt grafi, USG, abdominal BT, BT-angiografi, MRG ve konvansiyonel aortografi tanıda kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Cerrahinin planlanmasında BT-angiografi altın standarttır (24).

AAA taramasında USG'nin sensitivitesi %95-100, spesifitesi ise yaklaşık %100'dür (25). Anevrizma çapının ölçümünün yapılabilmesi, ucuz, noninvaziv olması ve kontrast gerektirmemesi avantajları iken kişiye bağlı olması bir risk faktörü olarak görülebilir. Resim 1'de AAA hastası bir hastanın aort çapları iki ayrı yerden ölçülmüş olarak USG görüntüleri görülmektedir.

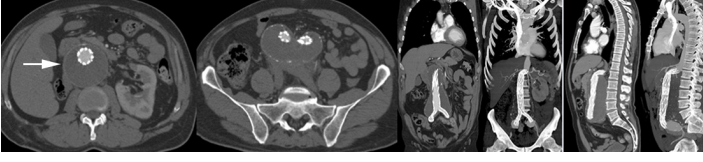


Resim 1. AAA'nın USG görüntüsü

AAA çapının kesin değerlendirilmesi ve çevre dokularla ilişkisinin değerlendirilmesinde en güvenilir yöntem BT'dir. Resim 2 ve 3'te AAA hastasının preop ve postop görüntüleri gösterilmiştir



Resim 2. AAA hastası BT görüntüsü



Resim 3. AAA hastasının endovasküler cerrahi sonrası BT görüntüleri

TEDAVİ

Tedavi medikal ve cerrahi olarak 2'ye ayrılır. Cerrahi tedavi hastalıklı aortaya prostetik greft ile replasman yapılması şeklindedir. Açık cerrahi ve endovasküler cerrahi (EVAR) olarak yapılmaktadır.

Medikal tedavide rüptür riski ve ekspansiyon hızı azaltılmaya çalışılır. Sigara kesin olarak bırakılmalıdır. Hipertansiyon agresif olarak kontrol edilmelidir. β blokerlerin kullanımı perioperatif ritim problemlerini ve kardiyak iskemiyi düzelttiği ancak mortalite ve hastanede kalım sürelerine katkısının olmadığı gösterilmiştir (25). AAA hastalarında hipertansiyon kontrolü amacı ile kısa etkili β bloker yani esmolol kullanımı en iyi tercih olacaktır. Anevrizmanın boyut takibi 6 aylık aralarla USG ile yapılmalı ve anevrizmanın çapı elektif cerrahi sınırına yaklaşırsa USG'de elde edilen değerlerin bilgisayar tomografisi (BT)'ne kıyasla 2-4 mm daha küçük bulunması sebebiyle BT ile değerlendirilmeye geçilmelidir.

Açık cerrahide; 1960 lardan bu yana Creech'in tanımladığı intraluminal greft replasmanı ve endoanevrizmorafi tekniği kullanılmaktadır (25).

EVAR 1991 yılında Parodi ve ark'ları tarafından kullanıma sunulmuştur (26). Bu metod greftin anevrizma içine transfemoral yolla konulmasını ve sağlamlaştırılması şeklinde uygulanır. EVAR'ın tercih edildiği durumlar; asemptomatik ancak 5 cm'den büyük elektif ameliyat düşünülen hastalar, semptomatik ancak bir operasyona uygun olmayan hastalar rüptür riski yüksek genel durumu bozuk hastalardır.

Anevrizma rüptürü veya trombozu mortalite oranlarını, distal emboli ise organ ve ekstremitte kaybı oranlarını artırır. Nadiren de olsa çok yüksek riskli ve kısa yaşam beklentisi olan hastalarda semptomlara rağmen medikal tedavi tercih edilebilir. Asemptomatik hastalarda ise elektif operasyon riski ile rüptüre anevrizmanın mortalite riskinin karşılaştırılması sonucunda cerrahi kararı alınmalıdır. 4 cm'den küçük anevrizmalar 6 aylık USG ile takip edilebilirler. Genişleme olursa cerrahi kararı alınabilir. Genç ve 4-5 cm çaptaki düşük riskli anevrizmalar elektif cerrahi ile uzun bir yaşam süresine kavuşabilir. Çok yaşlı ve yüksek riskli hasta grubunda cerrahi sınır 6-7 cm'dir (19).

Cerrahi tedavi endikasyonları

Bir hastada rüptür veya şüphesi varsa acil tamir endikasyonu vardır. Tek kontrendikasyonu normal yaşamı engelleyen ileri mental ve fiziksel yetersizliktir.

- Anevrizmanın çapının 5 cm üzerinde olması
- Hastanın semptomatik olması
- Rüptür ya da rüptür tehdidinin olması
- Hızlı ekspansiyon gösteren anevrizmalar
- Asemptomatik olup 4 cm üzerinde veya infrarenal bölgede normal çapın 2 katına varmış anevrizmalar
- Embolizm, trombüs, fistülizasyon veya semptomatik intraabdominal oklüziv durumları
- Disseksiyon gösteren yalancı mikotik veya sakküler anevrizmalar

Cerrahi tedavinin komplikasyonları

Erken dönem komplikasyonlar: İskemi, aritmi, kalp yetmezliği %15, akciğer yetmezliği %8, renal hasar %6, kanama %4, distal tromboembolizm %3, yara enfeksiyonu %2'dir.

Geç dönem komplikasyonlar: Greft enfeksiyonu, aorta-enterik fistül, greft oklüzyonu, anastomotik anevrizmalardır. Sık olmamakla birlikte mortaliteye katkısı %2'dir.

Kaynaklar

1. Arslan G, Karakuş A, Çalışkan K, Şahan M, Duru M, Kuvandık G, Erdoğan YK. Acil servise başvuran 65 yaş üstü hastalarda abdominal aort anevrizma taraması ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Mustafa Kemal Üniv.Tıp Derg; 2014; 17(5):6-11.
2. Kandış H, Karakuş A, Katırcı Y, Karabolat S, Kara İH. Geriatrik Yaş Grubu ve Adli Travmalar. Turkish J of Geriatri 2011; 14(3): 193-8.
3. Satar S, Sebe A, Avci A, Karakuş A, İçme F. Yaşlı hasta ve Acil Servis. Çukurova Üni Tıp Fak Derg 2004; 29(1): 43-50.
4. Karakuş A, Yengil E, Arıca S, Zeren C, Çevik C, Erden ES, Çelik MM, Özer C. Huzurevi Sakinlerinin Acil Hastalıklarının Değerlendirilmesi. Turkish Family Phy 2012;3(3):16-22.
5. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: Mcgraw-hill; 2010. p. 361-465.
6. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, Wildner B, Maurer G, Muellner M. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. Anesthesia and analgesia 2007; 104(1): 27-41.

7. Force USPST. Screening for abdominal aortic aneurysms: recommendation statement. *Ann of Int Med* 2005;142(3):198-202.
8. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *Journal of vascular surgery* 1991 ;13(3):452-8.
9. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surgery, gynecology & obstetrics* 1991 ;173(3):175-8.
10. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C. Epidemiology of aortic aneurysms: I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987 ;7(6):637-43.
11. Soysal RB, Keşmer Y, Ulusoy M, Sölemmez H, Dirican A. Yaşlı abdominal aort anevrizması sıklığının ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisinin belirlenmesi. *Istanbul Tabip Odası Klinik Gelişim*. 1996;9:3.
12. Holmes DR, Liao S, Parks WC, Thompson RW. Medial neovascularization in abdominal aortic aneurysms: a histopathologic marker of aneurysmal degeneration with pathophysiologic implications. *Journal of vascular surgery* 1995 ;21(5):761-71.
13. Dobrin PB, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovascular surgery*. 1994 ;2(4):484-8.
14. Halloran BG, Davis VA, McManus BM, Lynch TG, Baxter BT. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *The Journal of surgical research* 1995 ;59(1):17-22.
15. Darling RC, 3rd, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *Journal of vascular surgery*. 1989 ;10(1):39-43.
16. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *American heart journal*. 1981 ;101(2):195-214.
17. WolfYG, Otis SM, Schwend RB, Bernstein EF. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *Journal of vascular surgery*. 1995 ;22(4):417-21
18. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Annals of surgery*. 1966 ;164(4):678-99.
19. Cronenwett JL, Johnston W, Rutherford RB. *Rutherford's Vascular Surgery*: Saunders/Elsevier; 2010.
20. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Jr., Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985 ;98(3):472-83.
21. Rutherford RB. *Vascular surgery 5/e*: W.B. Saunders.
22. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition (Book and DVD)*: Mcgraw-hill; 2010.
23. Beede SD, Ballard DJ, James EM, Ilstrup DM, Hallet JW, Jr. Positive predictive value of clinical suspicion of abdominal aortic aneurysm. Implications for efficient use of abdominal ultrasonography. *Archives of internal medicine*. 1990 ;150(3):549-51.
24. Örgüç, Ş., Demirpolat, G., Alçın, F., Gürkan, U. Aort patolojilerinin değerlendirilmesinde helikal bilgisayarlı tomografi ve 3-D görüntüleme metodlarının tanıya katkısı. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 1999;7:270-5.
25. Creech O, Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Annals of surgery* 1966 ;164(6):935-46.
26. Parodi JC, Marin ML, Veith FJ. Transfemoral, endovascular stented graft repair of an abdominal aortic aneurysm. *Archives of surgery* 1995 ;130(5):549-52

The Probable Cause of Hypouricemia; Xanthinuria

Can Hüzmeli*, Kazım Öztürk, Murat Güllü, Yılmaz Canım, Edip Uçar, Ferhan Candan

DOI: 10.17944/mkutfd.494816

Can Hüzmeli*: Assoc. Prof., Hatay State Hospital, Nephrology Clinic, Hatay
Email: chuzmeli@hotmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-5499-4886>

Kazım Öztürk: MD. Spec., Hatay State Hospital, Internal Medicine Clinic, Hatay
Email: kozturk@hotmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-2612-885X>

Murat Güllü: MD. Spec., Hatay State Hospital, Internal Medicine Clinic, Hatay
Email: ahmedmurat@hotmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-8267-0427>

Yılmaz Canım: MD. Spec., Hatay State Hospital, Internal Medicine Clinic, Hatay
Email: yilmazcanim@hotmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-9303-1484>

Edip Uçar: Prof. Dr., Mustafa Kemal University Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Hatay
Email: edipucar@hotmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-0294-3526>

Ferhan Candan: Prof. Dr., Cumhuriyet University Faculty of Medicine Department of Nephrology, Sivas
Email: drfcandan@yahoo.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-6648-6053>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 10.12.2018

Kabul/Accepted: 05.03.2019

e-ISSN: 2149-3103

Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Hipoüriseminin Muhtemel Nedeni; Ksantinüri

Kalıtımsal hipourisemiye genellikle ksantinüri ve herediter renal hipourisemi yol açmaktadır. Hipourisemi serum ürik asit seviyesinin 2mg/dl'den düşük olması olarak tanımlanmaktadır. Ksantinüri her yaşta, nadir görülen ve otozomal resesif geçen bir hatalıdır. Ksantin ve hipoksantin, enzim veya kofaktör eksikliği sonucu ürik asite dönüşümü olmaz ve kanda birikir, ayrıca idrar ile atılımı artar. Serum ve idrarda ürik asit seviyesi çok düşük saptanmaktadır. Biz bu makalede, hipourisemi saptanan ve ksantinüri tanısı konulan yetmiş yedi yaşında kadın hasta literatür eşliğinde tartışıldı.

Anahtar Kelimeler: Hipourisemi, Ksantinüri, böbrek taşı

Abstract

The Probable Cause of Hypouricemia; Xanthinuria

Xanthinuria and hereditary renal hypouricemia usually leads to hereditary hypouricemia. Hypouricemia is defined as having serum uric acid level lower than 2 ml/dl. Xanthinuria is an autosomal recessive disease that can be occasionally seen in all ages. As a result of enzyme or cofactor deficiency, xanthine and hypoxanthine do not convert to uric acid and accumulate in the blood and increase the excretion in urine. The level of uric acid is detected very low either in serum or in urine. In this study, a case of a seventy-seven-year-old female patient in which hypouricemia was detected and who had the diagnosis of xanthinuria was discussed.

Keywords: Hypouricemia, Xanthinuria, renal calculus

INTRODUCTION

Hypouricemia is a benign status in which the plasma uric acid levels are less than 2.0 mg/dl. Hereditary hypouricemia is caused by hereditary renal hypouricemia and xanthinuria. Xanthinuria is occasionally autosomal recessively inherited. Xanthinuria is originated from the type-I xanthine dehydrogenase/xanthine oxidase enzyme deficiency or insufficiency, on the other hand, type-II xanthinuria is originated from the combined deficiency of xanthine dehydrogenase and aldehyde oxidase. Third type is clinically different, and it is characterized by molybdenum cofactor deficiency, sulphite oxidase deficiency. In the molybdenum cofactor deficiency, the functions of xanthine dehydrogenase and aldehyde oxidase are affected with sulphite oxidase together (1-2).

It is important to emphasize that xanthinuria may occur in each age group. Xanthine is an extremely insoluble purine. It may lead to xanthine calculus in kidneys. Xanthine calculi are usually brownish orange and oval and, they are easily cut. The prevalence of hereditary xanthinuria is not known. Its annual incidence is estimated as 1/6000 and 1/69000 (2).

CASE

A female seventy-seven-year old female patient referred to our out-patient clinic due to the fact that blood urea nitrogen levels were found higher. In her medical history, there are osteoporosis, nephrolithiasis and she was operated two times for nephrolithiasis (she was using candesartan-hydrochlorothiazide and ibandronic acid). In physical examination, blood pressure was 130/60 mmHg, her body temperature was 37 °C and her other physical examinations were normal. Her laboratory findings were detected as 101 mg/dl (80 to 110) for glucose, as 43 mg/dl (7 to 28) for blood urea nitrogen, as 1 mg/dl (0.5 to 1.1) for serum creatinine, as 0.1 mg/dl (2.6 to 7.6) for serum

uric acid, 2.1 mg/dl (1.6 to 2.6) for magnesium, as 4.2 mg/dl (2.8 to 4.5) for phosphorus, as 9.5 mg/dl (8.8 to 10.2) for calcium, 140 mmol/l (130 to 145) for sodium, as 5.2 mmol/L (3.5 to 5.5). Complete urine analysis was normal and, there was no proteinuria in the twenty-four urine and, uric acid was detected as 0.1 mg/dl and 1.4 mg/day. Fractional uric acid was computed as 2.6% percent. In renal ultrasound, a seven-millimeter calculus was detected at the lower pole in the left kidney. Since there was no reagent xanthine and hypoxanthine could not be studied in serum and in urine. Diagnosis of probable xanthinuria was established and hydration and a diet with poor purine were recommended.

DISCUSSION

The diagnosis of xanthinuria can be established by investigating the serum and urine uric acid, xanthine and hypoxanthine and moreover by studying genetic mutation. Serum uric acid can be lower as it cannot be detected in the xanthinuria patients. In xanthinuria patients, since xanthine and hypoxanthine cannot be converted into uric acid, uric acid is found as lower level as it cannot be detected. Furthermore, xanthine and hypoxanthine are detected higher (3).

Clinically, nonspecific characteristics such as hematuria, recurrent urinary infection, crystalluria, renal colic, acute renal injury and, chronic renal disease can be seen. Arthropathy, myopathy and duodenal ulcer related with the long-term accumulation of xanthine in soft tissues can be seen. Myopathy which is the most common among them emerges in the form of muscle pain and cramp following the exercise. It may be asymptomatic in twenty percent (20%) of the patients (4-5). Xanthinuria may be secondary to the use of allopurinol due to excessive production of uric acid. In Lesch-Nyhan syndrome or partial hypoxanthine guanine phosphoribosyl transferase deficiency, xanthine increases as a result of use of allopurinol. The increase in xanthine leads to xanthine stones and xanthine nephropathy (5). Xanthine crystals may induce acute gout arthritis and it has been demonstrated that rheumatoid arthritis occurs in hereditary xanthinuria (2, 6).

In order to distinguish type-I and type-II, allopurinol challenge test or since xanthine dehydrogenase/xanthine oxidase activity are only expressed in the small intestine and in the liver in humans, invasive bowel or liver biopsy are conventionally used. In allopurinol challenge test, serum oxypurinol is studied three hours after the administration of 10 mg/kg, maximum 300 mg allopurinol. In type-1, oxypurinol conversion occurs due to the presence of aldehyde oxidase in the deficiency of xanthine dehydrogenase and xanthine oxidase and while detecting oxypurinol in the serum, if this is type-2, no oxypurinol which is related with

the deficiency of xanthine dehydrogenase, with the deficiency of xanthine oxidase and with the deficiency of aldehyde oxidase is detected in the serum. In hereditary renal hypouricemia, the fractional excretion of uric acid increases significantly in relation with the reduced tubular resorption being different form hereditary xanthinuria. Similarly, higher fractional uric acid excretion with hypouricemia (>10%) may accompany to renal Fanconi syndrome, to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, to total parenteral nutrition, to Wilson's disease, to intravenous contrast agent administration, to several neoplasms, to salicylate and heavy metal intoxications. Hypouricemia with decreased fractional uric acid excretion is the conclusion of the administration of allopurinol or rasburicase, that of several neoplasms or that of the hepatic diseases (7-8). In the treatment of xanthinuria, hydration and a diet with poor purine are recommended.

In conclusion, xanthinuria can be seen in all age groups and, xanthinuria should be investigated in adults in which hypouricemia is detected. As a result, xanthinuria is one of the rare causes of hypouricemia. Xanthinuria can cause nephrolithiasis and acute renal injury. Hypouricemia should be considered in cases. After diagnosis, treatment diets suggestions should be made.

References

1. Grases F, Costa-Bauza A, Roig J, Rodriguez A. Xanthine urolithiasis: Inhibitors of xanthine crystallization. *bioRxiv*, 2018;335364.
2. Sebesta I, Stiburkova B, Krijt J. Hereditary xanthinuria is not so rare disorder of purine metabolism. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids*. 2018; 3:1-5.
3. Raivio KO, Saksela M, Lapatto R. Xanthine oxidoreductase: role in human pathophysiology and in hereditary xanthinuria. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D (Eds) *The metabolic and molecular bases of inherited diseases*, 8th edn. New York. McGraw-Hill, 2001;2639-52.
4. Mraz M, Hurba O, Bartl J, Dolezel Z, Marinaki A, Fairbanks L, Stiburkova B. Modern diagnostic approach to hereditary xanthinuria. *Urolithiasis*, 2015;43(1), 61-67.;
5. Simmonds HA. Hereditary xanthinuria. *Orphanet Encyclopedia*. 2003.
6. Jurecka A, Stiburkova B, Krijt J, Gradowska W, Tylki-Szymanska A. Xanthine dehydrogenase deficiency with novel sequence variations presenting as rheumatoid arthritis in a 78-year-old patient. *J Inher Metab Dis*. 2010;33(3):S21-4
7. Mraz M, Hurba O, Bartl J, Dolezel Z, Marinaki A, Fairbanks L, Stiburkova B. Modern diagnostic approach to hereditary xanthinuria. *Urolithiasis*. 2015;43(1):61-7.
8. Martín, N. Esparza, and V. García Nieto. "Hypouricemia and tubular transport of uric acid." *Nefrologia* 2011;31(1):44-50

Primary Extradural Extraosseous Ewing's Sarcoma of The Thoracic Spinal Canal: A Case Report

Alparslan Serarslan*, Bilge Gürsel, Deniz Meydan, İbrahim Kartal, Seda Gün, Meltem Ceyhan, Nilgün Özbek Okumuş

DOI: <https://doi.org/10.17944/mkutfd.329118>

Alparslan Serarslan*: Asst. Prof. Dr., Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Department of Radiation Oncology, Samsun
Email: alparslanserarslan@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0001-5985-2484>

Bilge Gürsel: Assoc. Prof. Dr., Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Department of Radiation Oncology, Samsun
Email: bgurssel@omu.edu.tr
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-3109-7146>

Deniz Meydan: Assoc. Prof. Dr., Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Department of Radiation Oncology, Samsun
Email: admeydan@omu.edu.tr
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0003-3518-3567>

İbrahim Kartal: MD. Spec., Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Department of Pediatrics, Samsun
Email: ibrahim_kartal28@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-2772-9956>

Seda Gün: Asst. Prof. Dr., Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Department of Pathology, Samsun
Email: sakifgun@yahoo.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-6652-4582>

Meltem Ceyhan: Assoc. Prof. Dr., Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Department of Radiology, Samsun
Email: drmceyhan@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-0133-0234>

Nilgün Özbek Okumuş: Prof. Dr., Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Department of Radiation Oncology, Samsun
Email: nozbeokumus@yahoo.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0001-8338-3980>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 17.07.2017
Kabul/Accepted: 05.03.2019

e-ISSN: 2149-3103
Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Primer spinal ekstradural Ewing sarkomu

Ewing sarkom sıklıkla kemikte gelişir ve ekstradural spinal kanalda oldukça nadirdir. Burada, sağ alt ekstremitede güç kaybı şikâyeti ile başvuran 6 yaşında bir kız çocuğunun klinik seyri, tanısı ve tedavisini sunuyoruz. Manyetik rezonans görüntülemesinde T2'den T5'e kadar uzanan ekstradural spinal kanal tümörü mevcuttu. Laminektomi yapıldı. Histopatolojik, immünohistokimyasal ve moleküler sitogenetik incelemeler Ewing sarkom ile uyumluydu. Ameliyat sonrasında yapılan evreleme çalışmalarında herhangi bir malign odak saptanmadı. Postoperatif radyoterapi ve kemoterapi uygulandı. Bu çalışmada, spinal kanalın primer ekstradural ekstraosseöz Ewing sarkom, güncel literatür ışığında kısaca tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Adjuvant radyoterapi, Ewing sarkom, ekstramedüller spinal kord kompresyonu, kemoterapi, spinal kanal.

Abstract

Primary spinal extradural Ewing's sarcoma

Ewing's sarcoma most commonly occurs in bone and only very rarely in the extradural spinal canal. Herein, we present the clinical course, diagnosis, and treatment of a 6-year-old girl admitted with a complaint of strength loss in her right lower extremity. Magnetic resonance imaging revealed an extradural spinal canal tumor extending from level T2 to T5; she underwent laminectomy. The histopathological, immunohistochemical, and molecular cytogenetic data were compatible with Ewing's sarcoma. We detected no malignant focus on postoperative staging work-up and prescribed postoperative radiotherapy and chemotherapy. A brief review of the literature on primary extradural extraosseous Ewing's sarcoma of the spinal canal is presented.

Keywords: Adjuvant radiotherapy, chemotherapy, Ewing's sarcoma, extramedullary spinal cord compression, spinal canal.

INTRODUCTION

Ewing's sarcoma (ES) is the most common malignant bone tumor in children under 10 years of age with an annual incidence of approximately three cases per million children. ES is divided into osseous and extraosseous subtypes, of which the former is more common (85% vs. 15%). Extraosseous Ewing's sarcoma (EES) commonly arises from the chest wall, paravertebral muscles, extremities, buttocks, and the retroperitoneal space, but only extremely rarely from the spinal extradural space (1, 2).

We present our case report to provide a better understanding of primary extradural EES.

CASE

A 6-year-old girl presented with a complaint of strength loss in her right lower extremity. Anamnesis revealed a 1-week history of back pain. On physical examination, the right thigh and leg muscle powers were at approximately level 3 of 5. Also, the ipsilateral deep tendon reflexes (DTRs) were increased and the Babinski sign was positive. Laboratory test data were within the normal ranges. Craniospinal magnetic resonance imaging (MRI) revealed a posteriorly located extradural/extramedullary soft-tissue lesion extending from level T2 to T5, with bilateral foraminal widening associated with spinal cord compression. The lesion was hypointense on T1, but hyperintense on T2-weighted images, compared with the spinal cord (Figure 1). We scheduled surgery. However, the left lower extremity weakness progressed rapidly to paraplegia. A repeat physical examination revealed that the powers of the muscles of both lower extremities were at level 1 and anesthesia had developed below the T4 dermatome. The bilateral

DTRs had increased and both Babinski signs were positive. We performed urgent T2–T5 laminectomy and gross/total resection. During surgery, an extradural tumor exhibiting bilateral foraminal widening was found on the posterior aspect of the spinal cord.

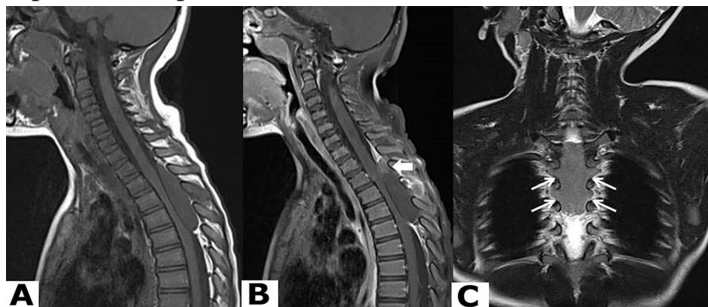


Figure 1. Cranio-spinal magnetic resonance imaging data. (A) A T1-weighted sagittal section. (B) A contrast-enhanced T1-weighted sagittal section. (C) A T2-weighted coronal section.

Histopathologically, hematoxylin/eosin staining revealed the proliferation of small, blue, variable round cells with hyperchromatic nuclei and scant cytoplasm. Immunohistochemically, the tumor cells were positive for CD99 and FLI-1, but negative for the leucocyte common antigen (LCA or CD45) and cytokeratin. The Ki-67 proliferation index was 20%. Based on these findings, we diagnosed EES (Figure 2). We performed molecular cytogenetic analysis using fluorescence in-situ hybridization (FISH) to assess EWS gene status. We found the translocation $t(11; 22)(q24; q12)$ in tumor cells.

Postoperatively, MRI revealed decompression of the spinal cord and no evidence of disease in the epidural space. However, the bilateral lower extremity weakness did not resolve, and paraplegia developed. On staging work-up, neither positron emission tomography nor computed tomography detected any malignant focus. Following surgery, we prescribed local radiotherapy (RT; 45 Gy in 25 fractions) and six courses of CEVAIE (carboplatin, 500 mg/m²; epirubicin, 150 mg/m²; vincristin, 1.5 mg/m²; actinomycin D, 1.5 mg/m²; ifosfamide, 3 g/m²; and etoposide, 150 mg/m²) chemotherapy (ChT) protocol. At the 12-month follow-up the patient showed no clinical or radiological evidence of recurrent or metastatic disease. Unfortunately, the paraplegia did not resolve.

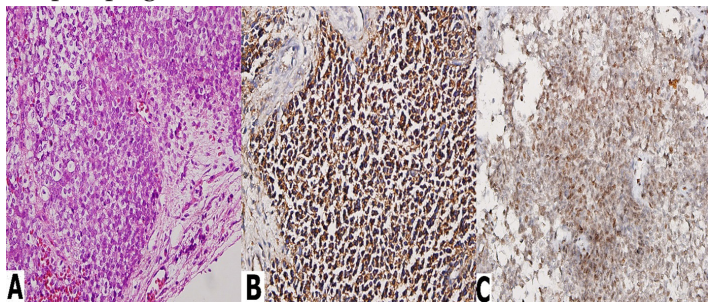


Figure 2. Microscopic images. (A) Hematoxylin-eosin staining ($\times 400$). (B) CD99 immunostaining ($\times 400$). (C) FLI-1 immunostaining ($\times 400$).

DISCUSSION

Primary spinal extradural EES is extremely rare. In the few case reports in the literature, the mean age at the time of EES diagnosis was 18.8–22.9 years and was more common in males (66%). The most common symptoms were non-specific, depending on the level of the tumor, and included back and/or radicular pain, paresis, sensory disturbance, and sphincter dysfunction. The mean time between the appearance of the first symptom and diagnosis was 4.5 months. Primary extradural EES of the spinal canal in the lumbar region was twice as common as EES in the cervical and thoracic regions (1, 3-5). MRI should be performed as soon as possible when a patient presents with neurological symptoms. However, the appearance on MRI of a primary spinal extradural EES is indistinguishable from those of other tumors (6). The gold standard diagnostic method is histopathology (1).

Histopathologically, EES is classified into the small-round-blue cell tumor group, reflecting the microscopic appearance of the tumor cells. It is essential to differentially diagnose EES from other small-blue-round cell tumors such as non-Hodgkin's lymphoma, synovial sarcoma, rhabdomyosarcoma, and small cell carcinoma of the lung (3, 7). The World Health Organization has assigned EES a grade of 4. The translocation $t(11; 22)(q24; q12)$ and CD99 expression are characteristic of ES, being evident in >90% of all cases. Thus, molecular cytogenetic and immunohistochemical studies are essential (2, 4, 5).

The primary treatment is surgery, which aims to both diagnose the disease and completely remove the tumor, with safe surgical margins (5, 8). In patients without neurological deficits, pre-operative biopsy followed by ChT increases the prospects of total excision because they cause the tumor to shrink (1, 2, 8). Postoperative ChT and RT have been reported to improve local control and survival even in those with poor prognostic factors (4, 7). The most commonly used chemotherapeutic agents are vincristine, doxorubicin, cyclophosphamide, ifosfamide, and actinomycin D. Local irradiation (3,000–5,600 cGy) has been suggested (5, 8).

The prognostic factors (good vs. poor, respectively) are age (young vs. old), tumor location (cervical vs. lumbosacral), resection type (complete = R0 resection vs. incomplete = R1/R2 resection), stage (non-metastatic vs. metastatic), serum lactate dehydrogenase level (non-elevated vs. elevated), surgery (yes vs. no), and ChT and RT (yes vs. no). Distant metastases develop in 38% of all patients, who can be divided into groups with central nervous system (CNS) involvement and extra-CNS groups. Extra-CNS metastases develop in >80% of all patients. The most common metastatic sites are the lungs and the skeletal system, in that order. The 5-year overall survival rate of patients with primary spinal EES is 0–37.5% (1-5, 8, 9).

In conclusion, primary spinal extradural EES is extremely rare in children. The symptoms and radiological findings are non-specific. Histopathological, immunohistochemical, and molecular cytogenetic analyses are the diagnostic gold standards. Neurological status (symptomatic vs. asymptomatic) is important when deciding how to sequence the treatment modalities. However, regardless of the sequencing chosen, all patients with primary spinal canal extradural EES should be treated with a combination of surgery, ChT, and RT.

References

- Holland MT, Flouty OE, Close LN, Reddy CG, Howard MA 3rd. A Unique Case of Primary Ewing's Sarcoma of the Cervical Spine in a 53-Year-Old Male: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Med* 2015; 2015: 402313.
- Kannan KK, Sundarapandian RJ, Surulivel VJ. Unusual Presentation of a Primary Ewing's Sarcoma of the Spine with Paraplegia: A Case Report. *J Clin Diagn Res* 2015; 9: RD01-3.
- Yasuda T, Suzuki K, Kanamori M, Hori T, Huang D, Bridge J A, et al. Extraskelatal Ewing's sarcoma of the thoracic epidural space: case report and review of the literature. *Oncology reports* 2011; 26: 711-5.
- Saeedinia S, Nouri M, Alimohammadi M, Moradi H, Amirjamshidi A. Primary spinal extradural Ewing's sarcoma (primitive neuroectodermal tumor): Report of a case and meta-analysis of the reported cases in the literature. *Surg Neurol Int* 2012; 3: 55.
- Kazancı A, Gurcan O, Gurcay AG, Senturk S, Yıldırım AE, Kılıcaslan A, et al. Primary ewing sarcoma in spinal epidural space: report of three cases and review of the literature. *Journal of Neurological Sciences (Turkish)* 2015; 32: 250-61.
- Tsutsumi S, Yasumoto Y, Manabe A, Ogino I, Arai H, Ito M. Magnetic resonance imaging appearance of primary spinal extradural Ewing's sarcoma: case report and literature review. *Clin Neuroradiol* 2013; 23: 81-5.
- Sarı Neriman; Cetundag Mehmet F; İlhan İnci E. Treatment of Extraosseous Ewing Sarcoma in Children: Single Center Experience. *UHOD* 2009; 19: 147-52.
- Zhu Q, Zhang J, Xiao J. Primary dumbbell-shaped Ewing's sarcoma of the cervical vertebra in adults: Four case reports and literature review. *Oncol Lett* 2012; 3: 721-5.
- Giner J, Isla A, Cubedo R, Tejerina E. Primary Epidural Lumbar Ewing Sarcoma: Case Report and Review of the Literature. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016; 41: E375-8.

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP DERGİSİ

Yazar Rehberi

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi, klinik ve temel tıp bilimleri alanında yapılan deneysel ve klinik çalışmalar, orijinal araştırmalar, olgu sunumları, editöryal yorumları, editöre mektup ve derlemeleri yayımlar. Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizcedir. Dergi 4 ayda bir olmak üzere yılda üç sayı yayımlanmaktadır. Dergimizde yazı gönderme ve işlem ücreti alınmamaktadır.

Dergide yayımlanmak üzere gönderilen yazılar, araştırma ve yayın etiğine uygun olmalıdır.

Dergiye gönderilen yazıların daha önce yayımlanmamış veya başka bir dergiye yayın için teslim edilmemiş olması gerekir. Tüm yazarların gönderilen makalede akademik-bilimsel olarak doğrudan katkısı olmalıdır. Kongre veya sempozyumlarda sunulan bildirimlerin, bu etkinliklere ait kitapta tümüyle yayımlanmamış olması ve bu durumun bir dipnot ile belirtilmesi gerekir.

Eğer makalede daha önce yayımlanmış alıntı yazı, tablo, resim vs. varsa makale yazarın yayın hakkı sahibi ve yazarlarından yazılı izin almak ve bunu makalede belirtmek zorundadır.

Dergiye gönderilen makale biçimsel esaslara uygun ise, editör ve en az iki danışmanın incelemesinden geçip, gerek görüldüğü takdirde istenen değişiklikler yazarlarca yapıldıktan sonra yayımlanır.

Başvuru Kontrol Listesi

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisinde çift kör danışmanlık süreci uygulanmaktadır. Bu nedenle yazarlar tarafından körleştirilmiş bir taslak ana metin dosyası ve ayrı bir kapak/başlık bölümünün bulunduğu tam metin dosyası ve telif hakkı formunun yüklenmesi gerekmektedir.

1. Gönderilen yazı daha önceden yayımlanmamış ve yayımlanmak üzere herhangi bir dergiye değerlendirilmek üzere sunulmamıştır.

2. Makale Başvuruları: Dergiye gönderilecek yazılar dergimizin <http://dergipark.gov.tr/mkutfd> adresinde bulunan online makale gönderme sisteminden yapılır. Online başvuru dışında gönderilecek yazılar değerlendirmeye alınamayacaktır.

3. Gönderi dosyası Microsoft Word DOCX (sürüm 2007 veya sonrası) dosyası biçiminde olmalıdır.

4. Metin tek sütun, 12 punto, altı çizilme yerine yatık (italik) olarak vurgulanmış (geçerli URL adresleri ile) ve tüm şekil, resim ve tablolar metin içinde uygun noktalara yerleştirilmiştir. Baskı için, resimlerin kaliteli kopyalarını ek dosya olarak gönderiniz. Gönderilen dosyanın boyutu çok fazla olur ise, sistem almayabilir. Böyle durumlarda yazıyı bölüp, diğer bölümleri ek dosya olarak tek, tek gönderebilirsiniz.

5. Buraya eklenen sitil ve bibliyografik gereksinimler Dergi Hakkında kısmındaki Yazar Rehberi'nden görülebilir.

6. Ana metin dosyasında yazının bölümlerinin yanı sıra hem Türkçe hem İngilizce başlık hem Türkçe hem İngilizce özet yer almalıdır.

Yazı Çeşitleri

Dergiye yayımlanmak üzere gönderilecek yazılar şu şekildedir.

1. Orijinal Makale: Prospektif ve retrospektif her türlü klinik ve deneysel araştırmalar yayımlanabilmektedir. Yazarlar makalenin gereç ve yöntemler bölümünde kuramlarının etik kurullarından onay ve çalışmaya

katılmış insanlardan “bilgilendirilmiş olur” aldıklarını belirtmek zorundadır. Çalışmada deney hayvanı kullanılmış ise yazarlar, makalenin gereç ve yöntemler bölümünde “Guide for the Care and Use of Laboratory Animals” prensiplerine uyduklarını ve ilgili etik kuruldan onay aldıklarını belirtmek zorundadır.

Orijinal Makale Özeti: Türkçe ve İngilizce, en fazla 250 kelime, amaç, gereç ve yöntemler, bulgular ve sonuç bölümlerinden oluşan yapılandırılmış özet gereklidir.

Orijinal Makalenin Yapısı: 1. Giriş, 2. Gereç ve Yöntem, 3. Bulgular, 4. Tartışma, 5. Sonuç, Kaynaklar bölümlerinden oluşmalıdır.

2. Derlemeler: Yalnızca yazılan derleme konusunun uzmanı ve konuyla ilgili çalışmaları olan yazarların derlemeleri derlemeler kabul edilmektedir.

Derlemelerin Özeti: en fazla 250 kelime, yapılandırılmamış, Türkçe ve İngilizce özet

Derlemelerin Yapısı: Konu ile ilgili başlıklar ve kaynaklar.

3. Olgu Sunumu: Nadir görülen ve tanı ve tedavide farklılık gösteren makalelerdir. Yeterli miktarda görsellerle desteklenmelidir. Olgu sunumlarında hastanın kimliğinin ortaya çıkmasına bakılmaksızın hastalardan “bilgilendirilmiş olur” alınmalıdır.

Olgu Sunumu Özeti: en fazla 150 kelime arasında, yapılandırılmamış, Türkçe ve İngilizce

Olgu Sunumunun Yapısı: 1. Giriş, 2. Olgu Sunumu, 3. Tartışma ve Sonuç, Kaynaklar bölümlerinden oluşmalıdır.

4. Editöryal: Dergi editörü ve editöryal kurul üyelerinin değerlendirmeye yazıdır. Özet ve anahtar kelimeler gerekmez.

5. Editöre Mektup: Son bir yıl içinde dergimizde yayımlanan makaleler ile ilgili veya bağımsız konularla ilgili okuyucuların değişik görüş, tecrübe ve sorularını içeren en fazla 1000 kelimelik yazılardır. Editöre mektup göndermek için tip.dergi@mku.edu.tr e-posta adresini kullanarak dergi editörü ile temasa geçmeniz gerekmektedir.

Yazım Kuralları

Dergimize gönderilecek yazılar Microsoft Word (sürüm 2007 veya sonrası) programında iki satır aralıklı yazılmalı, kenarlarda 2.5 cm boşluk bırakılmalıdır. Gönderilen yazılarda bölümler şu şekilde sıralanmalıdır: Türkçe ve İngilizce başlık, Türkçe ve İngilizce özet, anahtar kelimeler, ana metin, teşekkür, kaynaklar. Tabloların her biri ve şekil alt yazıları, ilk sayfadan itibaren alt köşede sayfa numarası olmalıdır. Türkçe makalelerde Türk Dil Kurumu'nun Türkçe Sözlüğü esas alınmalıdır.

Kısaltmalar: Kelimenin ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir ve tüm metin boyunca o kısaltma kullanılır. Özet bölümünde kısaltma ve kaynak numarası kullanılmaz.

Anahtar Kelimeler: Özeti sonunda niteleyici kelime gruplarından oluşan 3 ile 6 arasında anahtar kelime bulunmalıdır. Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır. Kelimeler birbirinden virgül ile ayrılmalıdır. İngilizce anahtar kelimeler (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>) adresindeki Tıbbi Konu Başlıkları (MESH) dizininden, Türkçe anahtar kelimeler ise (<http://www.tubaterim.gov.tr>) adresindeki Türkçe Bilim Terimleri dizininden seçilmelidir. Kısaltmalar anahtar kelime olarak kullanılamazlar, bunun yerine açık halleri yazılmalıdır. Alfa, beta, delta gibi Latin alfabesinde

bulunmayan harfler açık okunuşlarıyla kullanılmalıdır.

Örnek: karbon monoksit, ateşli silahlar, cinsel istismar, ağız mukozası

Çıkar Çatışması, Finansal Destek ve Teşekkür: Çıkar çatışması ve finansal destek beyanı, bağış ve diğer bütün editöryal (istatistik, dil) ve/veya teknik yardım varsa yazının tüm bileşenlerini ihtiva eden tam metin dosyasının kapak/başlık bölümünde sunulmalıdır.

Kaynaklar: Kaynaklar makalede geliş sırasına göre yazılmalı ve cümle sonunda bir boşluk bırakılıp noktadan önce parantez içinde yazılmalıdır. Kaynaklar listesi makalenin bitimi sonrası iki satır aralığı boşluk bırakarak makalede geçiş sırasına göre numaralandırılmak suretiyle yazılmalıdır. Metin sonundaki numaralandırılmış kaynak listesinin oluşturulmasında Vancouver atf biçimi kullanılmalıdır. Kaynak yazımında, yazar sayısı 6 ve üzerinde ise ilk 6 yazar yazılıp sonrası için İngilizce kaynaklar için "et al." Türkçe kaynaklar için "ve ark." ifadesi kullanılmalıdır. Metinde geçtikleri sıraya göre kaynak sayısının editöre mektuplar için 10, olgu sunumları 25, araştırma makaleleri ve derlemeler için 50 ile sınırlı kalmasına özen gösterilmelidir. Kaynaklarda dergi adlarının kısaltılmış yazılar için "List of Journals Indexed in IndexMedicus" esas alınmalıdır (bkz: <http://www.icmje.org>). Online yayınlar için DOI numarası tek kabul edilebilir referanstır.

Kaynakların yazımı için örnekler

Makale: Yazarlarının soyadları, isimlerinin baş harfleri, makale ismi, dergi ismi, yıl, cilt ve sayfa numarası belirtilmelidir. Örnek:

Koçak U, Alpaslan AH, Yağan M, Özer E. Suicide by Homemaded Hydrogen Sulfide in Turkey a Case Report. Bull Leg Med. 2016;21(3):189-192. doi: <https://doi.org/10.17986/blm.2016323754>

Kaufman DM, Mann KV, Miujtjens AMM, Van der Vleuten CPM. A comparison of Standard setting procedures for an OSCE in undergraduate medical education. Academic Medicine 2000;75:267-71.

Kitap: Kitap için yazarların soyadları ve isimlerinin baş harfleri, bölüm başlığı, editörlerin isimleri, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl ve sayfalar belirtilmelidir. Örnek:

Gordon I, Shapiro HA, Berson SD, editors. Forensic Medicine: A Guide to principles. 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1988:196.

Özcan R. Kalp Hastalıkları 1.Baskı, İstanbul: Sanal Matbaacılık; 2003: 185-194.

Çeviri Kitaptan alıntı için: White DO, Fenner FJ. Medikal Viroloji. Doymaz MZ (Çeviren). 1. Baskı, İstanbul: Nobel; 2000.

Kaynak kitaptan bir bölüm ise: Emmerson BT. Gout and renal disease. In: Massry SG, Glasscock RJ (Editors). Textbook of Nephrology 1. Baskı, Baltimore: Williams and Wilkins; 1989. p. 756-760.

Robinson G, Gray T. Electron microscopy 1: Theoretical aspects and instrumentation. In: Bancroft JD, Stevens A, eds. Theory and Practice of Histological Techniques. 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1990:509-23.

Tez: Zararsız İ. Formaldehitin Sıçan Korteksindeki Prefrontal Alanlar Üzerine Olan Etkisinin İmmünohistokimyasal Olarak İncelenmesi ve Buna Omega-3'ün Etkisi. Uzmanlık Tezi, Elazığ: Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı, 2003.

İnternet: Wilson AT. Environmental pollution and breast cancer. URL: <http://www.who.int/en/> Son Erişim: 29.05.2002.

Ticari olmayan ve hükümetler ile ulusal ve uluslararası bilimsel kurul ve kuruluşların resmi internet sayfaları erişim tarihi belirtilerek kaynak olarak gösterilebilir.

Şekil, Resim, Tablo ve Grafikler: Şekil, resim tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmelidir. Şekil, resim, tablo ve grafiklerin açıklamaları makale sonuna eklenmelidir. Şekil, resim ve fotoğraflar ayrı birer jpg veya .gif dosyası olarak (pixel boyutu yaklaşık 500x400, 8 cm eninde ve 300 çözünürlükte taranarak) sisteme yüklenmelidir. Kullanılan kısaltmalar şekil, resim, tablo ve grafiklerin açıklamasında belirtilmelidir. Daha önce basılmış şekil, resim, tablo ve grafik kullanılmış ise gerekli izin alınmalı ve bu izin açıklama olarak resim, tablo ve grafik açıklamasında belirtilmelidir. Resimler ve fotoğraflar renkli, ayrıntıları görülecek kadar kontrast ve net olmalıdır.

Telif Hakkı Düzenlemesi

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi, açık erişimli bilimsel bir dergidir. Açık erişim, çalışmaların özgürce halka açılmasının bilginin küresel olarak paylaşımını arttıracakı prensibine dayanarak kullanıcı veya kurumlara ücret ödemediği serbest biçimde sunulması demektir. Dergimiz ve bu internet sitesinin tüm içeriği Creative Commons Attribution (CC-BY) lisansının şartları ile ruhsatlandırılmıştır. Bu durum, Budapeşte açık erişim girişiminin (BOAI) açık erişim tanımı ile uyumludur.

Yazılardaki düşünce ve öneriler ve maddi hatalar tümüyle yazarların sorumluluğundadır. Yazıları yayına kabul edilen yazarlar <http://dergipark.gov.tr/mkutfd> adresindeki Yayın Hakkı ve Etik Formunu makaleleri basılmadan önce dergi ofisine göndermek zorundadır.

Gizlilik Beyanı

Bu dergi sitesindeki isimler ve elektronik posta adresleri bu derginin belirtilen amaçları doğrultusunda kullanılacaktır. Diğer amaçlar veya başka bir bölüm için kullanılmayacaktır.

Yazar rehberiyle ilgili diğer ayrıntılara ulaşmak için <http://dergipark.gov.tr/mkutfd> adresinde yayınlanmakta olan dergi internet sitesine müracaat edebilirsiniz.

MEDICAL JOURNAL OF MUSTAFA KEMAL UNIVERSITY

Author Guidelines

The Medical Journal of Mustafa Kemal University welcomes original articles, experimental and clinical articles about basic and clinical medicine, case reports, editorials, and letters to the editor and review articles on basic and clinical medical sciences. The official languages of the journal are Turkish and English.

All manuscripts which will be published in the journal must be in accordance with research and publication ethics.

Manuscripts are received with the explicit understanding that they have not been published in whole or in part elsewhere, that they are not under simultaneous consideration by any other publication. Direct quotations, tables, or illustrations that have appeared in copyrighted material must be accompanied by written permission for their use from the copyright owner and authors. All articles are subject to review by the editors and referees. Acceptance is based on significance, and originality of the material submitted. If the article is accepted for publication, it may be subject to editorial revisions to aid clarity and understanding without changing the data presented. All authors should have contributed to the article directly either academically or scientifically. Presentations at congresses or in symposia are accepted only if they were not published in whole in congress or symposium booklets and should be mentioned as a footnote.

Submission Preparation Checklist

As part of the submission process, authors are required to check off their submission's compliance with all of the following items, and submissions may be returned to authors that do not adhere to these guidelines.

Manuscript submission: All manuscripts should be submitted by online system of journal at <http://dergipark.gov.tr/mkutfd> For consideration, all articles must be submitted online. Articles submitted in other forms will not be considered.

Categories of Manuscripts

The Medical Journal of Mustafa Kemal University publishes the following types of articles:

1. Original Articles: Original prospective or retrospective studies of basic or clinical researches in areas relevant to medicine.

Abstract of Original Article: Turkish and English, 250 words maximum, the structured abstract should contain the following sections: objective, material and methods, results, conclusion. Editorial office will write Turkish abstract for non-native Turkish speakers.

Structure of Original Article: 1. Introduction, 2. Materials and Methods, 3. Results, 4. Discussion, 5. Conclusion, Acknowledgements, References section must be included.

2. Review Articles: The authors may be invited to write or should be expert in that subject of review article.

Abstract of Review Article: Turkish and English, 250 words, without structural divisions. Editorial office will write Turkish abstract for non-native Turkish speakers.

Structure of Review Article: Titles or related topics and references.

3. Case Reports: Brief descriptions of a previously undocumented

disease process, a unique unreported manifestation or treatment of a known disease process, or unique unreported complications of treatment regimens. They should include an adequate number of images and figures. Case reports should be accompanied by "Informed Consent" whether the identity of the patients is disclosed or not.

Abstract of Case Reports: Turkish and English, 150 words maximum, without structural divisions. Editorial office will write Turkish abstract for non-native Turkish speakers.

Structure of Case Reports: 1. Introduction, 2. Case Report, 3. Discussion, References.

4. Editorial: Special articles are written by editor or editorial board members. Abstract is not required for editorials.

5. Letter to the Editor: These are letters which include different views, experiments and questions of the readers about the manuscript that were published in this journal in the recent year and should not be more than 1000 words. The answer to the letter is given by the editor or the corresponding author of the manuscript and is published in the journal. Please contact the Editor at tip.dergi@mku.edu.tr for sending this type of papers.

Manuscript Preparation

This journal follows a double-blind reviewing procedure. Authors are therefore requested to submit; a blinded manuscript, a separate title page and a copyright form.

Manuscripts should be typed double-spaced with margins of 2.5 cm. Articles should be set out as follows:

a. Full Manuscript including Title/Cover Page: General information about the article and each of its authors is presented on the manuscript title/cover file and it should include the article title, author information, email address of each author, any disclaimers, sources of support, conflict of interest declaration, and contact information of the corresponding author.

b. Main Text File: This is the blinded article file that will be presented to the reviewers. The main text of the article, beginning from Abstract till References (including tables, figures or diagrams) should be in this file. The file must not contain any mention of the authors' names or initials or the institution at which the study was done or acknowledgements.

Abbreviations: Abbreviations that are used should be defined in parenthesis where the full word is mentioned. For commonly accepted abbreviations and usage please use "Scientific Style and Format" (The CBE for Manual for Authors Editors and Publishers, 6th ed. New York: Cambridge University Press, 1994). Abbreviations should not be used in Abstract section.

Keywords: They should be written at least three and also should be written in Turkish and English. The words should be separated by comma (,) from each other. Key words should be appropriate to "Medical Subject Headings" (MESH) (please see www.nlm.nih.gov/mesh).

Acknowledgement: Conflict of interest, financial support, grants and all other editorial and/or technical assistance if present, must be presented at the end of the text.

References: References in the text should be numbered in parenthesis and listed serially according to the order of mentioning on a separate page,

double spaced, at the end of the paper in numerical order. Vancouver style should be used for the numbered list at the end of manuscript. All authors should be listed if six or fewer, otherwise list the first six and add the et al. References should be limited 10 for letter to the editor, 25 for case reports, 50 for case reports and review articles. Journal abbreviations should conform to the style used in the Cumulated Index Medicus (please see www.icmje.org). DOI is only acceptable for online reference.

Reference Format for Journal Articles: Initials of authors' names and surnames, titles of article, journal name, date, volume, and inclusive pages must be indicated. Example:

Koçak U, Alpaslan AH, Yağan M, Özer E. Suicide by Homemade Hydrogen Sulfide in Turkey a Case Report. *Bull Leg Med.* 2016;21(3):189-192. doi: <https://doi.org/10.17986/blm.2016323754>

Kaufman DM, Mann KV, Muijtjens AMM, Van der Vleuten CPM. A comparison of Standard setting procedures for an OSCE in undergraduate medical education. *Academic Medicine.* 2000;75:267-71.

Reference Format for Books: Initials of author's names and surnames, chapter title, editor's name, book title, city, publisher, date and pages must be indicated. Example;

Gordon I, Shapiro HA, Berson SD, editors. *Forensic Medicine: A Guide to principles.* 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1988:196.

Robinson G, Gray T. Electron microscopy 1: Theoretical aspects and instrumentation. In: Bancroft JD, Stevens A, eds. *Theory and Practice of Histological Techniques.* 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1990:509-23.

Chapter from a book: Emmerson BT. Gout and renal disease. In: Massry SG, Glasscock RJ (Editors). *Textbook of Nephrology 1.* Baski, Baltimore: Williams and Wilkins; 1989. p. 756– 760.

Ozcan R. Cardiovascular diseases. 1st edition, Istanbul: Sanal Publishing; 2003: p. 185-194.

Thesis: thesis: Zararsiz İ. Investigation of toxic effects of formaldehyde on prefrontal areas in rat cortex immunohistochemically and the effect of this impact of omega-3 fatty acids. Ph.D. thesis, Elazig: Firat University,

Medical School Department of Anatomy, 2003.

Internet: Wilson AT. Environmental pollution and breast cancer. [http://www.who.int/en/ 29.05.2002](http://www.who.int/en/29.05.2002).

Internet addresses of non-profit organizations, governments, national and international scientific boards and associations can be cited as reference. Date of web access should be indicated.

Figures, Pictures, Tables and Graphics: All figures, pictures, tables and graphics should be cited at the end of the relevant sentence. Explanations about figures, pictures, tables and graphics must be placed at the end of the article. Figures, pictures/photographs must be added to the system as separate .jpg or .gif files (approximately 500x400 pixels, 8 cm in width and scanned 300 resolutions. All abbreviations used, must be listed in explanation which will be placed at the bottom of each figure, picture, table and graphic. For figures, pictures, tables and graphics to be reproduced relevant permissions need to be provided. This permission must be mentioned in the explanation. Pictures and photographs must be in color, clear and with appropriate contrast to separate details.

Copyright Notice

The Medical Journal of Mustafa Kemal University is an open access scientific journal. Open access means that all content is freely available without charge to the user or his/her institution on the principle that making research freely available to the public supports a greater global exchange of knowledge. The Journal and content of this website is licensed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License. This is in accordance with the Budapest Open Access Initiative (BOAI) definition of open access. All manuscripts published must be accompanied by the "Author's Agreement Form" that is available in the journal web site.

Privacy Statement

The names and email addresses enrolled in the journal system will be used exclusively for the stated purposes of the journal; and will not be made available for any other purpose or to any other party.

You can reach a more detailed author's guide on the journal's web site at <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

e-ISSN

2149-3103

Yıl / Year

2019

Cilt / Volume

10

Sayı / Issue

36



MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TIP DERGİSİ

ÖZGÜN MAKALE / ORIGINAL ARTICLE

1-5. Stanford Tip B Akut Aortik Diseksiyon Hastalarında Kısa-Orta Dönem Tedavi Sonuçlarımız

Short-term and Midterm Treatment Results in Stanford Type-B Acute Dissection Patients

Deniz Demir, Nail Kahraman

6-9. Kanserli Çocuklarda Febril Nötropeni Ataklarının İncelenmesi

Evaluation of Febrile Neutropenic Episodes of Childhood Malignancies

Ersin Töret, Tuba Hilkey Karapınar, Muhammet Bulut, Ahu Aksay, Yılmaz Ay, Yeşim Oymak, İlker Devrim, Dilek Güneş İnce

10-13. Retinal Ven Dal Oklüzyonu Olan Hastalarda Risk Faktörleri

Risk Factors in Patients with Retinal Vein Branch Occlusion

Hakika Erdoğan

14-19. Okul Öncesi Çocuklarda ve Ebeveynlerinde Teknolojik Cihaz Kullanımı

The Use of Technological Devices in Pre-School Children and Parents

Erhan Yengil, Pınar Döner Güner, Ömer Kerim Topakkaya

DERLEME / REVIEW

20-24. Acil Servis ve Abdominal Aort Anevrizması

Emergency Department and Abdominal Aortic Aneurysms

Gökhan Arslan, Ali Karakuş, Güven Kuwandık, İyad Fansa

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

25-26. Hipouriseminin Muhtemel Nedeni; Ksantiniüri

The Probable Cause of Hypouricemia; Xanthinuria

Can Hüzmel, Kazım Öztürk, Murat Güllü, Yılmaz Canım, Edip Uçar, Ferhan Candan

27-29. Torasik Spinal Kanalın Primer Ekstradural Ekstraosseöz Ewing Sarkomu: Olgu Sunumu

Primary Extradural Extraosseous Ewing's Sarcoma of The Thoracic Spinal Canal: A Case Report

Alparslan Serarlan, Bilge Gürsel, Deniz Meydan, İbrahim Kartal, Seda Gün, Meltem Ceyhan, Nilgün Özbek Okumuş

Medical Journal of Mustafa Kemal University