

ZEYNEP KAMİL

ISSN:1300-7971

Cilt: 33 Sayı: 1 Yıl: 2002

TIP BÜLTENİ

Jinekoloji & Obstetrik,
Pediatri Klinikleri



Editör
Dr. Sadiye Eren

Yardımcı Editör
Doç. Dr. Selçuk Özden

ZEYNEP KAMİL MEDICAL BULLETIN
Clinics of Gynecology & Obstetrics, Pediatrics

Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneğinin yayın organıdır.

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ

Jinekoloji & Obstetrik & Pediatrici Klinikleri

CİLT: 33

YIL: 2002

SAYI: 1

EDİTÖR

Op. Dr. Sadiye EREN

YARDIMCI EDİTÖR ve SEKRETER

Doç. Dr. Selçuk Özden

YAYIN KURULU

Dr. Abdulkadir Bozaykut
Doç. Dr. Ateş Karateke

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

Doç.Dr. Özay Oral
Op. Dr. Vedat Dayıcioğlu

Dr. Savaş İnan

BİLİMSEL KURUL

Maternal & Fetal Tıp

Prof. Dr. Atıl Yüksel
Prof. Dr. Cihat Şen
Op. Dr. Fehmi Yazıcıoğlu
Prof. Dr. Hayri Ermiş
Prof. Dr. İskender Baser
Prof. Dr. Kılıç Aydınlı
Op. Dr. Mehmet Uludoğan
Doç.Dr. Necdet Süer
Prof. Dr. Nejat Ceyhan
Prof. Dr. Rıza Madazlı
Doç.Dr. Tamer Mungan
Prof. Dr. Turgay Şener
Prof. Dr. Zehra Kavak
İnfertilite & Endokrinoloji
Doç. Dr. Can Tüfekçi

Doç. Dr. Cem Turan
Doç.Dr. Erkut Attar
Prof. Dr. Erdoğan Ertüngealp
Prof. Dr. Esat Orhon
Prof. Dr. Hakan Seyisoğlu
Prof. Dr. Hasan Serdaroğlu
Prof. Dr. Hikmet Hassa
Prof. Dr. Sezai Şahmay
Prof. Dr. Timur Gürgan
Prof. Dr. Tarık Altınok
Prof. Dr. Y. Ziya Yergök
Jinekolojik Onkoloji
Prof. Dr. Ali Ayhan
Prof. Dr. Derin Kösebay
Prof. Dr. Ergin Bengisu
Op. Dr. Gültekin Köse

Prof. Dr. Haldun Güner
Prof. Dr. İzzet Yücesoy
Prof. Dr. Orhan Ünal
Prof. Dr. Sinan Berkman
Prof. Dr. Sinan Özalp
Prof. Dr. Umur Kuyumcuoğlu
Ürojinekoloji
Doç. Dr. Fuat Demirci
Prof.Dr. İsmail Mete İtil
Prof. Dr. Önay Yalçın
Çocuk Hastalıkları
Prof. Dr. Ayşe Öner
Prof.Dr. Betül Acunaş
Doç.Dr. Nazan Sarper
Doç. Dr. Nedim Samancı
Doç.Dr. Nurperi Gazioğlu

Doç. Dr. Ömer Ceran
Doç.Dr. Yüksel Yılmaz
Çocuk cerrahisi
Prof. Dr. Alaaddin Çelik
Prof. Dr. Ali Avanoğlu
Op. Dr. Mehmet Yalçın
Op. Dr. Osman Pektaş
Doç. Dr. Özden Çakmak
Doç. Dr. Sinan Celayir
Op. Dr. Şeref Etker
Patoloji
Doç. Dr. Dilaver Demirel
Prof.Dr. Nafi Oruç
Prof. Dr. Sevgi Küllü

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

Her yıl 3 ayda bir olmak üzere (Ocak-Nisan-Temmuz-Ekim) 4 sayı yayınlanır.

Sahibi ve Yazı İşleri Müdürü: Dr. Sadiye Eren

Adres: Zeynep Kamil Hastanesi, Üsküdar, İstanbul

Tel: 0216- 3910680 Fax: 0216-3439251

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

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ

MAKALE YAZIM KURALLARI

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

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

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

Her sayfa, sayfanın sağ üst kısmına gelecek şekilde numaralandırılmalıdır.

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

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

Yazı şu bölümleri içermelidir:

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

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

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

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

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

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

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

8) Kaynaklar: Yazıda kullanıldığı sıra ile numaralanır, sıraları metin içinde uygun yerde parantez içinde belirtilmelidir.

Olabildiğince yerli kaynaklardan da yararlanmaya özen gösterilmelidir (Yerli kaynaklar için Tübitak Türk Tıp Dizini'nden faydalanılabilir). Dergi isimleri Index Medicus'a uygun olarak kısaltılmalıdır. Altı veya daha aza yazar olduğu zaman yazarların hepsi, altıdan fazla yazar olduğu zaman ilk altı yazar ismi ve ark. (et al.) kısaltması yapılmalıdır.

Kaynakların yazım örnekleri:

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

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

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

9) Tablolar, Şekiller, Resimler ve alt yazıları:

Tablolar ayrı sayfalarda, kısa bir başlık içerecek şekilde ve yazıda bahsediliş sırasına göre numaralandırılarak hazırlanmalıdır. Tablo numaraları metin içinde mutlaka kullanılmalıdır. Şekiller profesyonel olarak çizilmeli veya fotoğrafı çekilmeli, bunun dışındaki şekil, röntgen ve benzeri materyalin parlak siyah-beyaz fotoğrafı ayrı bir zarfa konularak gönderilmelidir. Açıklamalara ve başlıklara resim alt yazılarında yer verilmeli, resim içerisinde belirtilmemelidir.

Her şekil ve resmin arkasında şekil numarası, yazar ismi ve şeklin üst tarafını belirten etiket bulunmalıdır. Daha önceden basılmış bir resim kullanılıyor ise özgün kaynak belirtilmeli ve yazar veya yayıncısından izin alınmış olmalıdır.

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

Derlemeler: en son yenilikleri kapsamlı ve konu ile ilgili tecrübe ve araştırmaları olan yazarlarca tecrübelerine dayalı olarak yazılmalıdır. Konu ile ilgili çalışmacılarca editörün talebi olduğu zaman hazırlanır. Özel talep olmaksızın bu tip yazı gönderilmemelidir.

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

Yazıların gönderileceği adres:

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

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ

Jinekoloji & Obstetrik- Pedatri- Pediatrik Cerrahi Klinikleri

KONTROL FORMU

- Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik-Pedatri Klinikleri'nde yayınlanmak üzere gönderdiğimiz çalışma daha önce hiçbir yerde yayınlanmamıştır ve yayın için başka bir yere gönderilmemiştir.
- Gönderilen yazı ön sayfa, özet, (Türkçe ve İngilizce), metin, tartışma, sonuç, kaynaklar, tablolar, şekiller ve alt yazıların herbiri A4 kağıtlarda olacak şekilde 3 kopya olarak (herbiri ayrı naylon poşet içinde ve zımba, ataç kullanılmadan) gönderildi.
- Yazımız, A4 beyaz dosya kağıdının tek tarafına, 12 punto, 2 aralıklı ve kağıdın kenarlarından 2.5 cm boşluk kalacak şekilde hazırlandı.
- Olgu sunumu gu sunumu olan yazımızda materyal ve metod, bulgular bölümü yerine olgu sunumu yapıldı.

Ön sayfa:

- Yazının başlığı
- Yazarların adı-soyadı, ünvanları
- Çalışmanın yapıldığı kurum
- Yazışma yapılacak yazarın adı-soyadı, adresi, telefonu, ve varsa faks ve e-mail adresi belirtildi

Özetler

- Türkçe ve İngilizce özet verildi
- Anahtar kelimeler Türkçe ve İngilizce olarak (en çok 4 adet) verildi
- Özet 200 kelimeyi geçmiyor

Kaynaklar:

- Yazıda kullanıldığı sıra ile numaralandırıldı
- Dergideki isimler Index Medicus'a uygun olarak kısaltıldı
- Kaynakların yazılış biçimleri Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik-Pedatri Klinikleri kurallarına uygun

Tablolar, Şekiller, Resimler ve alt yazılar:

- Tablolar, şekiller ve alt yazıları herbiri ayrı A4 kağıtlarda olacak şekilde gönderildi
- Şekil, röntgen ve benzeri materyalin parlak siyah-beyaz fotoğrafı ayrı bir zarfa konularak gönderildi.

Disket kaydı:

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

Yazı ile ilgili hakların aktarımı:

- Aşağıda adı ve imzası yer alan yazarlar yazı ile ilgili her türlü etik sorumluluğu kabul ediyoruz.
- Yazımız Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik- Pedatri Kliniklerinde yayımlandıktan sonra yazı ile ilgili tüm haklarımızı Zeynep Kamil Ana Çocuk sağlığını Koruma Derneğine devretmeyi kabul ediyoruz.

Yazar adı

İmza

Tarih

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

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

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

İÇİNDEKİLER

TARİHÇE

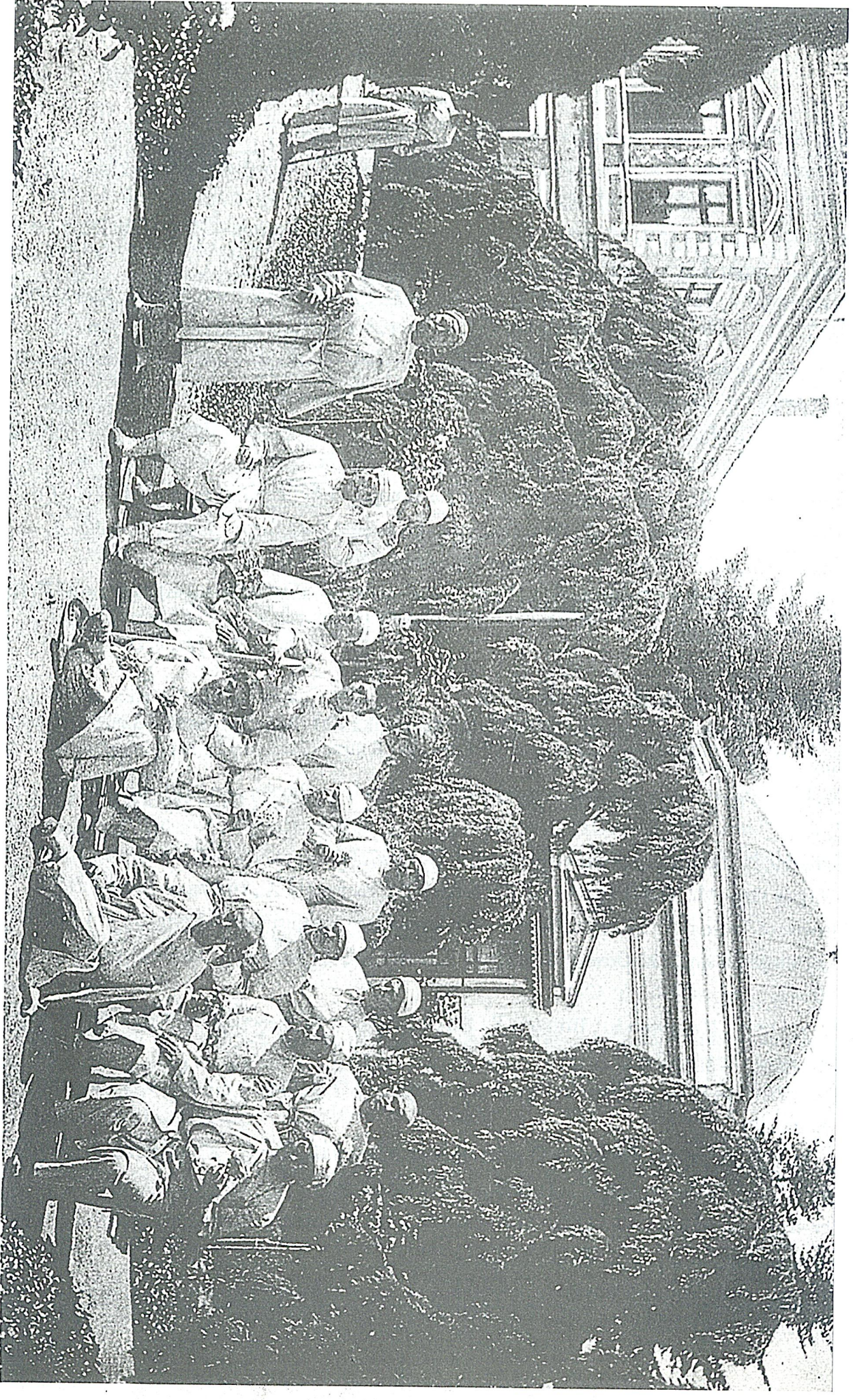
1-Etker Ş. Zeynep Kamil Tarihinden İki Sayfa

OBSTETRİK & JİNEKOLOJİ KLİNİKLERİ

- 1- Özçelik B, İptisam İpek Müderris İİ. Postmenopozal Vajinal Kanamalı Hastalarda Endometrium Kalınlığı İle Probe Küretaj Sonuçlarının Karşılaştırılması (Sayfa: 3-5)
- 2- Devranoğlu B, Pekin O, Gürbüz A.,Karateke A. Doğum Eylemine Tıbbi Yardım: Oxytocin Kullanımı (Sayfa: 6-8)
- 3- Apan A, Uygun Ş., Ertürk G. Günlük Jinekolojik Girişimlerde I.M. Ketorolak Trometamin ile Atropin-Dolantin Karışımının Plasebo Kontrollü Etkinliği. (Sayfa: 9-11)
- 4- Tuğrul S., Gürbüz A., Oral Ö.,Yıldırım G., Başaran T. Aile Planlamasında Sezaryen Esnasında Postplasental Rahim İçi Araç Uygulaması ve Sonuçları. (Sayfa: 12-14)
- 5- Tuğrul S., İnal Ş., Oral Ö., Şanverdi İ. Bir Heterotopik Gebelik: Olgu Sunumu. (Sayfa: 15-17)
- 6- Demirbaşoğlu S., Mülayim B, Oral Ö. Cystic Hygroma: Case Report. (Sayfa: 18-20)
- 7- Yardımcı T. Olgu Sunumu: Norplant ile Görülen Bir Gebelik Olgusu. (Sayfa: 21-22)
- 8- Oral Ö, Mülayim B., Demirbaşoğlu S. Mullerian Anomaly and Unilateral Agenesis with Pelvic Kidney. (Sayfa: 23-25)

ÇOCUK HASTALIKLARI KLİNİKLERİ

- 1- Yılmaz Y, Şener B., Şahsuvaroğlu H., Atay E., İnalhan M, İnan S. Febrile Seizures: Clinical Features of 96 Patients. (Sayfa: 27-29)
- 2- Özahi İİ, Bozaykut A, Erkum T, Atay E. Serebrokostomandibular Sendrom: Olgu Sunumu. (Sayfa: 30-32)
- 3- Özkan A.Kanserli Çocuklarda Aşılama. (Sayfa: 33-37)
- 4- Müjgan Oral M., Temel Ö., Güven G., Erkum T., Yaşaroğlu A., İnalhan M., İnan S. Hastanemizdeki Son 4 Yıldaki Zehirlenme Vakalarının Değerlendirilmesi. (Sayfa: 38-41)
- 5- İnalhan M , Temel Ö., Güven G., Erkum T., İnan S. Olgu Sunumu: Glioblastoma İle Seyreden Bir Nöroblastom Olgusu. (Sayfa: 42-44)
- 6- Bozaykut A., Karaman S. , Binboğa Ş., Seren LP., Atay Z. Posterior Mediasten Kökenli Bir Nöroblastom Olgusu. (Sayfa: 45-46)
- 7- Seren LP, Bozaykut A., Demircioğlu B., Karaman S. Olgu Sunumu: Konjenital Bronkojenik Kist. (Sayfa: 47-49)
- 8- İnalhan M., Oral M., Ünlütürk Ö.A., Temel Ö., Güven G., İnan S. Kliniğimizde İzlediğimiz İnsüline Bağımlı Diyabetes Mellitus'lu Olguların İrdelenmesi. (Sayfa: 50-52)
- 9- Seren LP, Bozaykut A, Sipahier N.,Karaman S. İnfantil Spazm Tanısı Alan 16 Olgunun Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. (Sayfa: 52-55)



Zeynep Kamil Hastanesi'nin ön bahçesinde ellerinde çiçeklerle Canakkale gazileri
(Kartpostal, Verlag Gg, Reinhard-Weckerling, Berlin-Niederschönhausen, 1915 ? özel Koleksiyon)

Zeynep Kamil Tarihinden İki Sayfa

Dr. Şeref Etker

Yazışma adresi:

Zeynep Kamil Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Üsküdar 81154

Zeynep Kamil Asker Hastanesi (1915 - 1918)

Zeynep Kamil Hastanesi, Cemil Topuzlu Paşa Birinci Dünya Savaşının başlangıcında Türkiye'den ayrılınca sahipsiz ve boş kalmıştır. Çanakkale savaşlarının yaralıları için Haydarpaşa Asker Hastanesi'nde yer kalmayınca Zeynep Kamil Hastanesi tekrar kullanıma açılmıştır. Hastanenin yöneticiliğine Emekli Bnb. (Tbp. Kaymakam) Necdet Fevzi Bey, operatörlüğüne Rıfkı (Kamil Urga, 1880-1966) getirilmiş, Dahiliye kliniğinin sorumlusu olan Yedeksubay Tbp.Yzb. Necmeddin Rifat (Yarar, 1890-1982) aynı zamanda başhekimlik yapmıştır (1).

Hemşire bulunmayan hastanede hasta bakımı 1917'de Askeri Tıbbiyeyi bitirecek olan öğrencilerden bir grup tarafından yürütülmüştür. Önce Doğu Cephesine gönderilen ve Sarıkamış hareketına katılan bu öğrenciler, Zeynep Kamil'de gece-gündüz kalarak çalışmış, hasta bakımından zaman buldukça Haydarpaşa'ya giderek öğrenimlerini sürdürmüşlerdir. Bu Tıbbiyelilerden Dr. Zahit Tolun Tuğgeneralliğe kadar yükselecektir.

Tbp.Tuğgl. Kemal Özbay'ın malûlgazi Ütğm. Dursun Bayraktaroğlu'ndan aldığı bilgiye göre, 100 yataklı olan Zeynep Kamil Hastanesi'nde savaş yıllarında 3-4 bin yaralının barındırıldığı olmuştur (2).

Birinci Dünya Savaşındaki İttifak askeri hareketi kadar kayıplar ve yaralılar da ilgiyle izlenmiştir. Zeynep Kamil'deki yaralı Osmanlı askerlerin Berlin'de fotoğraflarla sunulmasının bir kamuoyu yaratma amacı taşıdığı düşünülebilir (**Resim** 'Unsere Verwundeten im Zeineb Kiamil Krankenhaus, Kleinasien').

**Dr. Dimitri Eftivulis Efendi,
Zeynep Kamil Hastanesi Sertabibi**

Zeynep Kamil Hastanesi'nin yapımına 1860 yılında başlanmış, inşaat iki yıla yakın sürmüştür. Bu nedenle, Zeynep Kamil 'Gureba' Hastanesi'nin 1862'de açıldığı kabul edilir.

Yayımlanmış tarihçelerde, Hastanenin açılışından Zeynep Hanımın ölümünden sonra, 1896'da Cemil Topuzlu Paşa'ya devredilmesine kadar geçen sürede burada yapılan çalışmalarla ilgili hemen hiçbir ayrıntı yoktur (3).

Yeni bilgilerimize göre, Zeynep Kamil Hastanesi Yusuf Kamil Paşa'nın (1808-1876) sağlığında açılmamıştır. Dönemin güvenilir kaynaklarında Zeynep Kamil Hastanesi'nin açılış tarihi **1 Mart 1882** olarak verilmiştir (4).

Aynı kaynaklar Zeynep Hanım'ın ölümünde hastanenin başhekiminin Dr. Eftivulis olduğunu belirtmektedir. Başarılı bir cerrah olarak tanınan Dr. Dimitri Eftivulis Rumdur. Hastanenin diğer hekimi dahiliyecisi Dr. Zırhcıyan (Zıpcıyan)'dır (5). Zeynep Kamil Hastanesi'nin üçüncü sağlık personeli ise Eczacı Theogenes Akestorides'dir. Hastane Müdürlüğünü Ali Bey yapmaktadır.

Zeynep Kamil Hastanesi'nin ilk dönemi konusundaki bilgilerimiz henüz yetersizdir.

Kaynaklar:

- (1) Yarar, N.R., "Orası insanlar için şifalıdır", **Zeynep Kamil Hastanesi, 1860-1955**, (İstanbul, 1955) s. 40
- (2) Özbay, K., **Türk Asker Hekimliği Tarihi ve Asker Hastaneleri**, C. III, II. Kitap, 'Hastaneler', İstanbul, 1981, ss. 325-336
- (3) Besim Ömer (Akalm), "Üsküdar'da 'Zeynep - Kamil' Hastanesi", **Neval-i Afiyet**, (C. 1) İstanbul, 1315 (1899), ss. 107-110
- (4) Apéry, P., **Annuaire Oriental de Médecine et de Pharmacie**, 1ère Année, Constantinople (Galata), Christidis et Cie. Editeurs, 1892, ss. 376-378
- (5) Yarman, A., **Osmanlı Sağlık Hizmetlerinde Ermeniler ve Surp Pirgıç Ermeni Hastanesi Tarihi**, İstanbul, 2001, s. 799

**OBSTETRİK - JİNEKOLOJİ
KLİNİKLERİ**

Postmenopozal Vajinal Kanamalı Hastalarda Endometrium Kalınlığı İle Probe Küretaj Sonuçlarının Karşılaştırılması

Bülent Özçelik*, İptisam İpek Müderris**

* Uzman Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hast. ve Doğum AD Öğ. Gör.

** Doç. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hast. ve Doğum AD Öğ. Üyesi.

Yazışma Adresi: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D. 38039 KAYSERİ

Tel: 352 437 49 37 (21505)

Fax: 352 437 92 49

E-mail: ozbulent-2000@hotmail.com

(Bu çalışma Zeynep Kamil XIX. Jineko-patoloji Kongresinde (6-8 Haziran-İstanbul) poster olarak sunulmuştur.)

Özet:

Amaç: Postmenopozal vajinal kanama ile başvuran ve hormon replasman tedavisi almayan hastalarda endometrial kalınlığın ölçülerek probe küretaj sonuçları ile karşılaştırılması.

Materyal ve Metod: Herhangi bir menopoz tedavisi almayan ve postmenopozal vajinal kanama şikayeti ile başvuran 120 hastaya jinekolojik muayene ve vajinal ultrasonografi yapılarak endometrial kalınlık ölçüldü. Takiben her hastaya genel anestezi altında probe küretaj yapıldı ve sonuçlar değerlendirildi.

Bulgular: Postmenopozal vajinal kanama şikayeti ile gelen 120 hastanın ortalama endometrium kalınlığı 4.7 ± 0.2 mm idi. Probe küretaj sonuçlarında ise 73 (% 60.8) hastada atrofik endometrium, 20 (% 16.7) hastada yetersiz endometrium, 10 (% 8.3) hastada proliferatif endometrium, 5 (% 4.2) hastada endometrial polip, 10 (% 8.3) hastada basit endometrial hiperplazi, 2 (% 1.7) hastada atipi gösteren endometrial hiperplazi görüldü.

Sonuç: Postmenopozal vajinal kanama ile başvuran her hastaya 5 mm'nin endometrial kalınlık tespit edilse bile mutlaka probe küretaj yapılmalıdır. Böylece premalign bir lezyon olarak kabul edilen hiperplazi olguları da gözden kaçmamış olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Postmenopozal kanama, Vajinal ultrasonografi, Endometrial patoloji.

Summary (Comparison Of Endometrial Thickness and Probe Curettage Results In Patients With Postmenopausal Vaginal Bleeding)

Objective: To compare endometrial probe curettage results with sonographic endometrial thickness in women with postmenopausal uterine bleeding were not given hormone replacement therapy.

Materials and Methods: One hundred twenty patients with abnormal uterine bleeding who have never use any hormonal therapy were evaluated with vaginal examination and their endometrial thickness were measured by transvaginal ultrasonography.

After these procedures endocervical and endometrial samples were taken in every patient under general anesthesia and results were evaluated.

Results: Mean endometrial thickness was 4.7 ± 0.2 mm in 120 patients with postmenopausal abnormal uterine bleeding. The pathology report confirmed that 73 (% 60.8) patients with atrophic endometrium, 20 (% 16.7) with insufficient material, 10 (% 8.3) with proliferative endometrium, 5 (% 4.2) with endometrial polyp, 10 (% 8.3) with simple endometrial hyperplasia, 2 (% 1.7) with atypical hyperplasia.

Conclusion: We conclude that every patient complaining about postmenopausal uterine bleeding must be evaluated with endometrial sampling even if their endometrial thickness less than 5 mm in transvaginal ultrasonographic exam.

Key Words: Postmenopausal bleeding, Vaginal ultrasonography, Endometrial pathology.

Anormal uterin kanama, jinekolojide sık rastlanan bir semptom olup her beş kadından birinin jinekoloğa başvurusundaki temel şikayetidir. Kanamanın nedeni, özellikle premenopozal dönemde, sıklıkla benign patolojiler olmasına rağmen peri ve postmenopozal dönemdeki kanamalar endometrium kaynaklı bir malignite yada hiperplazi gibi prekanseröz bir lezyona işaret ediyor olabilir. Benign ve malign endometrial patolojilerin ayırımında bir çok tanı yöntemi kullanılsa da (vajinal muayene, vajinal ultrasonografi ve diğer görüntüleme yöntemleri) kesin tanı için altın standart endometrial örneklemenin histopatolojik incelemesidir (1,2).

Endometrium kanseri kadınlar arasında meme, bağırsak ve akciğer kanserinden sonra görülme sıklığı olarak 4. sıradadır. Cerrahi ve radyoterapi ile Evre I olguların 5 yıllık survey oranları değişik yazarlara göre %56 ile %90 arasında verilmekle birlikte jinekolojik maligniteler arasında en iyi survey oranına sahiptir. Her kanser olgusunda olduğu gibi erken tanı,

tedavi şansını arttırmakta ve yaşam süresini uzatmaktadır. Erken tanı şansının yüksek olduğu endometrium kanserinde hastalar henüz hiperplazi evresinde yakalanırsa başarı şansı yüksek olacaktır. Hiperplazi derecesi arttıkça kanser gelişme riski de artmaktadır (2,3). Atipisiz endometrial hiperplazi olgularının % 2 si karsinoma dönüşürken atipi varlığında bu oranın %23'e kadar çıktığı görülmektedir (4).

Endometrium kanseri %80 oranında postmenopozal dönemde tespit edilen bir jinekolojik patolojidir. Postmenopozal kanama şikayeti ile gelen hastaların %10'unda sebep endometrium kanseri olarak karşımıza çıkmaktadır (5). Diğer nedenler olarak %60-80 atrofik endometrium, %2-12 endometrial polip, % 5-10 endometrial hiperplazi görülmektedir (6).

Biz bu çalışmada polikliniğimize postmenopozal kanama şikayeti ile başvuran ve herhangi bir hormon tedavisi almayan hastalara vajinal ultrasonografi ve fraksiyone probe küretaj yaparak sonuçları karşılaştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğine postmenopozal kanama şikayeti ile başvuran ve herhangi bir menopoz tedavisi almamış olan 120 hastaya demografik özellikleri ile ilgili sorular sorulup yapılacak işlemler ve bunların amacı ile ilgili gerekli bilgiler verildikten sonra hastaların rızaları alındı. FSH, LH ve E2 seviyelerine ve herhangi bir koagülasyon defekti olup olmadığının anlaşılabilmesi amacı ile kanama ve pıhtılaşma faktörlerine bakıldı. Hastaların tümüne jinekolojik muayene yapıldı ve bu muayene sırasında Tosbee SSA-240 A, endovajinal 6.0 MHZ ultrasonografi probu ile vajinal ultrasonografi yapılarak çift duvar endometrium kalınlığı değerlendirdi. Muayene ve ultrasonografiyi takiben her hastaya genel anestezi altında vulva, vajen temizliğini takiben önce servikal küretaj daha sonra endometrial küretaj uygulandı. Elde edilen materyaller ayrı ayrı kaplara alındı. Kanama kontrolü yapıldıktan sonra işleme son verildi. Hastaların histopatolojik sonuçlarına göre değerlendirme yapıldı.

Bulgular: Postmenopozal kanama şikayeti ile gelen yaş ortalamaları 56.1 (47-58), menopoz süresi 47.3 (6-161) ay olan 120 hastanın FSH, LH ve E2 değerleri sırası ile 61.8±18.1 mIU/ml, 52,6±4.1 mIU/ml ve 15.1±1.4 pg /ml idi. Ortalama endometrium kalınlığı 4.7±0.2 mm olarak tespit edildi. Endoservikal kanaldan alınan materyal sonuçları 70 (% 58.3) hastada kronik servisit, 50 (% 41.7) hastada normal servikal bulgu olarak değerlendirildi. Endometriumdan alınan probe küretaj sonuçları ise 73 (% 60.8) hastada atrofik endometrium, 20 (% 16.7) hastada yetersiz endometrium, 10 (% 8.3) hastada proliferatif

endometrium, 5 (% 4.2) hastada endometrial polip, 10 (% 8.3) hastada basit endometrial hiperplazi, 2 (% 1.7) hastada atipi gösteren endometrial hiperplazi şeklinde idi.

Tartışma: Günümüzde endometrium kanseri gelişmiş ülkelerde en sık rastlanan jinekolojik kanserdir. İleri yaşta rastlanan ve etkin bir tarama testinin olmamasına rağmen erken semptom vermesi nedeniyle %75 olguda erken evrede yakalanan bu kanserler için ortalama görülme yaşı 61 olup olguların sadece %2-5'i 40 yaşın altındadır. İleri yaştaki hastaların % 75-80 i postmenopozal dönemde karşımıza çıkmaktadır (7).

Kuşçu ve ark. 114 perimenopozal ve postmenopozal hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada %15 oranında kanser olgusuna rastlamışlardır. Kanser olan hastaların ortalama menopoz süreleri 14.1±6.7 ay iken benign değişiklikler gösteren hastalarda bu süreyi 7.5±5.7 olarak bulmuşlar ve menopoz süresi ile malign değişiklikler arasında istatistiksel anlamda pozitif bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir (8).

Feldman ve ark. 263 peri ve postmenopozal kanamalı 263 hastaya sadece biyopsi yaparak 2 yıl süreyle izlemişler ve %2 oranında kanser geliştiğini görmüşlerdir (9).

Kanser, hastaların yarısında yetersiz materyal, yarısında ise benign değişiklikler zemininde gelişmiştir. Böylece postmenopozal dönemde atipik kanama görüldüğünde inceleme yapılması gerektiği bildirilmiştir (10).

Endometrium kanseri etyolojisinde suçlanabilecek pekçok faktör olmasına rağmen, temelde yatan sebebin, karşılanamayan aşırı östrojen mevcudiyeti ve bu hormonun etki süresi olduğu bugün için herkes tarafından kabul edilen bir gerçektir. Özellikle postmenopozal dönemde uygulanan hormon replasman tedavileri (HRT) sırasında zaman zaman anormal uterin kanamalar ile karşılaşılabilir. Postmenopozal kanamalar ve bu hastalara yaklaşım ile ilgili yapılan çalışmaların çoğunda HRT alan kadın grupları mutlaka bu çalışmalara dahil edilmiş ve sonuçlar tedavi almayan gruplar ile karşılaştırılarak bu tür hastalarda invaziv girişim yapmaksızın hastaların değerlendirilip değerlendirilemeyeceği araştırılmıştır (11,12,13,14). Goldstein ve ark ile Granberg ve ark'nın (11,12) yapmış olduğu çalışmalarda örnekleme gerektirmeyecek endometrial kalınlık için transvajinal ultrasonografide tespit edilen cut-off değer 5mm ve altı olarak verilir iken Holbert 5 mm endometrium kalınlığına sahip hastada tespit ettiği endometrium kanseri nedeni ile bu değeri 4 mm olarak bildirmektedir (14). Steven ve ark ise çalışmalarında kullandıkları salin-infüzyon sonografi ile tek duvar endometrium kalınlığı için bu değer 3mm olarak kabul edilebileceğini gösterilmiştir (13).

Bu sonuçlardan da görüldüğü gibi postmenopozal kanaması olan hastalardan belli bir cut-off değerin altında endometrial kalınlığa sahip olanların yalnızca ultrasonografi ile takip edilmeleri zaman içerisinde bir takım problemlere sebep olabilecektir. Ayrıca atrofik endometrium zemininde de endometrium kanseri gelişebileceği göz önünde tutulacak olur ise (10) böyle bir yöntemin güvenilir olamayacağı görüşü ağırlık kazanmaktadır.

Postmenopozal dönemde, kadınların poliklinik kontrolleri sırasında herhangi bir semptomu olmayanların vajinal ultrasonografi ile belli cut-off değerler baz alınarak takip edilmesi bizim tarafımızdan da tercih edilen ve uygulanan bir yöntemdir. Ancak menopoz tedavisi alan ve uterin kanama ile gelen hastalarda normal bir endometrial kalınlığa sahip hastalarda endometrial örnekleme yapılıp yapılmayacağı konusu bizce de tartışmalıdır. Bu gruplardan farklı olarak postmenopozal vajinal kanama şikayeti ile gelen ve herhangi bir tedavi protokolü kullanmayan kadınlarda bizim düşüncemiz endometrial kalınlık ne olursa olsun mutlaka endometrial örneklemenin yapılması şeklindedir. Çünkü bu kanamanın sebebi ister atrofi isterse de enfeksiyon olsun, bu benign hadiselerden her ikisinde malignite gelişiminde predispozan bir rol oynayabilmekte ve bizim bulgularımızda da görüldüğü gibi yüksek oranlarda tespit edilebilmektedir. Sonuç olarak anormal postmenopozal uterin kanaması olanlarda neoplastik süreç gelişme riski olabileceği göz önünde bulundurulmalı, hastalar jinekolojik muayene, vajinal ultrasonografi ve tanı değeri yüksek olan probe küretaj ile değerlendirilmelidir.

Kaynaklar: 1) Chambers JT, Chambers SK: Endometrial sampling; When? Where? Why? With What? Clin Obstet Gynecol, 1992; 35; 29-39.

2) Nesse R: Abnormal vaginal bleeding in perimenopozal bleeding, Am Fam Physician, 1989; 40; 185.

3) Aydın K, Kaleli S, Atasü T: Jinekolojik kanserlerin erken tanısı in Aydın K, Atasü T (eds). Jinekolojik Onkoloji, 2. baskı, Logos yayıncılık, İstanbul, 1999; 133.

4) Gore H, Hertig AT: Carcinoma in situ of endometrium. Am J Obstet Gynecol, 1966; 94: 134.

5) Lurain JR: Uterin cancer in Berek JS, Adashi EY, Hillard PA (eds). Novaks Gynecology, 12 th edition, Williams and Wilkins, Long Kong 1996; 1056.

6) Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ: The behavior of endometrial hyperplasia. Long term study of untreated hyperplasia in 170 patients. Cancer, 1985; 56: 403.

7) Ayhan A: Endometrium kanseri in Kışınç, Gökşin, Durukan, Üstay, Ayhan, Gürgan, Önderoğlu (eds). Temel kadın hastalıkları ve doğum bilgisi, Güneş kitabevi, Ankara 1996; 963.

8) Kuşçu NK, Laçın S, Ayhan S, Yıldırım Y, Kurtul Ö, Koyuncu F: Perimenopozal ve postmenopozal kanamada probe küretaj sonuçlarının karşılaştırılması. Jinekoloji ve Obstetrik 2000; 14:231.

9) Feldman S, Shapter A, Welch WR, Berkowitz RS: Two year follow up of 263 patients with post/perimenopausal vaginal bleeding and negative initial biopsy. Gynecol Oncol, 1994; 55,56.

10) Hall KL, Dewar MA, Perchalski J : Screening of gynecologic cancer. Vulvar, vaginal, endometrial, and ovarian neoplasms. Prim Care 1992; 19: 607.

11) Goldstein SR, Nachtigall M, Snyder R, Nachtigal L: Endometrial assessment by vaginal ultrasonography before sampling in patients with postmenopausal bleeding. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 119-23.

12) Granberg S, Wikland M, Karlsson B, Norström A, Friberg LG: Endometrial thickness as measured by endovaginal ultrasonography for identifying endometrial abnormality. Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 47-52.

13) Goldstein SR, Zeltser I, Horan CK, Snyder JR, Schwartz LB: Ultrasonography-based triage for postmenopausal patients with abnormal uterine bleeding. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 102-8.

14) Holbert TR. Transvaginal ultrasonographic measurement of endometrial thickness in postmenopausal women receiving estrogen replacement therapy: Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 1334-9.

Doğum Eylemine Tıbbi Yardım: Oxytocin Kullanımı

Belgin Devranoğlu, Oya Pekin, Ayşe Gürbüz, Ateş Karateke

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk hastalıkları Hastanesi, İstanbul.

Özet:

Amaç: Yüksek ve düşük doz oxytocin ile yapılan doğum eylemine tıbbi yardımın, doğum eylemi süresine, sezeryan oranlarına ve doğan bebeklerin apgar skorlarına olan etkisinin araştırmaktır.

Materyal ve Metod : Çalışma ocak-mart 2000 tarihleri arasında hastanemiz doğum kliniğine başvuran hastalar arasından seçilmiştir.Hastalar ilk doğumlarını yapan, aynı yaş ve eğitim düzeyine sahip 37-40 haftalık gebeler arasından seçilmiştir.Çalışmaya alınan travaydaki gebelerin kontraksiyon, servikal olgunluk,servikal açıklıkları benzerdi.Tüm olgular amnion zarları intakt olgulardan seçildi.Grup I: (n:50) Doğum eyleminde tıbbi yardıma , oxytocin infüzyonu 6 mü/dak ile başlandı.Grup II : (n:50) Oxytocin infüzyonu 12 mü/dak ile başlandı.

Bulgular: Grup I de vaginal yolla doğum yapan hasta sayısı 47 (%94) dir.Bu grupta 2 (%4) hastada müdahaleli doğum olmuştur, 3 (%6) hastada sezeryan operasyonu uygulanmıştır.Grup II de ise 45 (%90) hasta vaginal yolla doğum yapmış, 1 (%2) hastaya müdahaleli doğum yaptırılmış, 5(%10) hastaya sezeryan operasyonu uygulanmıştır.Bu iki grup arasındaki istatistikî fark anlamlı bulunmamıştır (p<0.005).

Tartışma: Doğum eylemine tıbbi yardım alan hastaların doğum eylemi süreleri kısalmaktadır.Ancak kullanılan oxytocin miktarı arttıkça sezeryan operasyon riski artmaktadır.

ile yapılan tıbbi yardımın, doğum eylemi süresine, sezeryan oranlarına ve doğan bebeklerin apgar skorlarına olan etkilerini karşılaştırdık.

Materyal ve Method: Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Doğum Kliniğinde Ocak-Mart 2000 tarihlerinde takip edilen hastalar arasından uygun olanlar çalışmaya kabul edilmiştir. Hastaların ilk doğumları olması, öz geçmişlerinde ve soy geçmişlerinde özellik olmayan ve ilk doğumunu yapacak olanlar arasından seçilmiştir.Hipertansiyon, diabet, allerjik hastalık ve bunların dışında bilinen sistemik hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Plasenta previa , polihidroamnios, oligohidramnios, abruptio plasenta, geçirilmiş genital veya uterin operasyonu, fetal anomalisi olanlar,çoğul gebelik, daha önceden erken doğum riski için tokolitik tıbbi tedavi almış olanlar, baş vuruda vaginal kanama öyküsü olanlar çalışma dışı bırakılmışlardır.Eyleme gebelik haftaları 37 hafta ve 37 haftadan büyük ancak gün aşımı olmayan gebeler, palpasyonla 10 dakikada 2 adet uterin kontraksiyonu olan, servikal olgunluğu %70 den fazla olmayıp % 50 den az olmayan, servikal açıklığı 2 cm ile 3 cm arası , 3 cm den fazla olmayan olgulara eyleme tıbbi yardım uygulanmıştır.Olgular sefalik yerleşimli, amnion zarları intakt pelvik uyumsuzluğu olmayan hastalardan seçildi. Eyleme tıbbi yardımın başlangıcında amniyotomi uygulandı. Amnion mayii berrak olanları çalışmaya alındı.Her saat servikal muayeneleri yapılarak, kontraksiyon takibine alındılar.

Grup I(n:50) oxytocin infüzyonu 6 mü/dak. İle başlanmıştır. 15 dakika aralıklarla doz arttırılmıştır.Her 15 dakikada 7 kontraksiyon olana kadar da doz artırımını devam etmiştir.Kullanılan maksimum oxytocin dozu 36 mü/dak. dır.Aynı özellikteki ikinci grubumuzda kullanılan (grup II, n:50) oxytocin infüzyonu miktarı 12 mü/ dak ile başlanmıştır Her 15 dakikada bir kontraksiyon değerlendirilerek yapılan doz artırımları ile verilen maksimum oxytocin dozu 72 mü/dak.Normal vaginal doğumlarda lokal anestezi ile epizyotomi uygulanmıştır.Doğan bebeklere birinci ve beşinci dakikade apgar skorlamaları yapılmıştır.

Çalışmamızı değerlendirmek için student 't' test ve ki kare istatistik yöntemleri kullanılmıştır.P>0,05 değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Ülkemizde son 20 yıl içerisinde sezeryan operasyonları oranında önemli bir artış olmuştur.Son yıllarda elektronik fetal kalp hızı monitorizasyonu kullanımı çok artmıştır, makat prezentasyona olan bakış açısı tamamen değişmiştir.Forceps kullanımı kadın doğum uzmanlarının pratiğinden çıkmıştır, vakum kullanımından ise korkulmaktadır.Bütün bunlara ek olarak basında çıkan yazılar ve hukuk doktorları sezeryan ile doğuma yönlendirmiştir. Doğum eylemine tıbbi yardımın, doğum süresini kısaltıp, sezeryan oranlarında anlamlı azalmaya neden olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir(1).Bunun tam karşıtı, doğum süresini kısaltmakla beraber sezeryan oranlarında anlamlı artışlara yol açtığını savunan çalışmalarla da karşılaşmak mümkündür(2). Biz bu çalışmamızda yüksek ve düşük doz oxytocin

Bulgular: Grup I (n:50) ve grup II (n:50) yaş ortalamaları 24.91+4.92 ve 25.22+5.70, gebelik haftası 38.90+1.47 ve 39.42+1.38, doğum süresi 3.81+2.42 ve 2.94+1.89 karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı.

Tablo I:

	GRUP I(n:50)	GRUP II (n:50)	p
Yaş	24,92+ 4,92	25,22+ 5,70	>0,05
Gebelik haftası	38,90+1,47	39,42+1,38	>0,05
Doğum süresi	3,81+2,42	2,94+1,89	>0,05
Apgar skoru	7,92+0,94	8,64+0,87	>0,05
Doğum ağırlığı	3319,59+453,08	3262,20+438,4	>0,05

Yeni doğanların ortalama apgar skorları 7.92+0.94 ve 8.64+0.87 ve ortalama doğum ağırlıkları 3319.59+453.08 ve 3262.20+438.4 arasında istatiki olarak anlamlı bir fark bulunamadı. (Tablo 1)

Grup I ve Grup II doğum şekli üzerine etkisi Tablo II de gösterilmiştir. Grup I de 47 (%94) hasta normal vajinal yolla doğum yapmıştır. Bu normal vajinal yolla doğum yapanlardan 2(%4) tanesinde vakum kullanılmıştır. Grup II de ise 45 (%90) olguda normal vajinal doğum olmuş , bu olgulardan 1 (%2) olguda vakum kullanılmıştır. Sezeryan oranları karşılaştırıldığında ise Grup I de 3 (%6) hastaya operasyon uygulanmıştır. Bu olgularda sezeryan endikasyonları 1 (%2) hastada fetal distres, 2(%4) hastada ise ilerlemeyen travay olmuştur. Grup II olgularında ise sezeryan uygulanan hasta sayısı 5(%10) dir. Sezeryan endikasyonları , fetal distres 2 (%4) ve ilerlemeyen travay 3 (% 6) olarak bulundu. Bu parametrelere göre her iki grup arasında istatistiki fark bulunmamıştır.(P>0.05)

Tablo II

	Grup I (n=50)	GrupII (n=50)	p
Normal doğum	47 (% 94)	45 (% 90)	> 0,05
Vakum	2 (%4)	1 (%2)	>0,05
C/S	3(%6)	5 (%10)	>0,05

Tartışma: 25 yıldan fazla bir süredir doğumda tıbbi yardım kullanılmaktadır. Bu konuda çeşitli protokoller mevcuttur ve sayısız yayına rastlamak mümkündür. (3-4-5) Doğum eylemine yapılan tıbbi yardımda kullanılan ilaç dozları ile sezeryan oranları arasında ilişki olduğunu düşünmekteyiz. Biz kullandığımız oxytocin dozunu yükseltirken doğuma yardımını ediyoruz yoksa, sezeryan oranlarının artışına mı neden oluyoruz? Lopez Zeno ve ark. Yaptıkları çalışmalarda erken amniotomi ve yüksek

dozlu oxytocin kullandıkları 351 kadını , 354 kişilik kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Aktif yardımcı grupta doğum eylemini 1.7 saat kısaltırken %15 sezeryan oranının arttığını göstermişlerdir.(6) Frigoletto ve ark. Larıda benzer bir çalışmayı 1017 kadında uyguladıklarında yine doğum eyleminin bu kez 2.7 saat kısaltıldığını, %18 sezeryan oranında artışa neden olduğunu göstermişlerdir.(7)Leveno ve ark. 1992 yılıdaki çalışmalarında oxytocin uygulanan doğumlarda, uygulanmayan doğumlardaki doğan bebeklerin apgar skorlarını karşılaştırmışlardır. İntra partum veya post partum yeni doğanlarda morbiditenin etkilendiğini göstermişlerdir. (8) Bazı çalışmalarda ise hiçbir etkisinin olmadığı gösterilmiştir.(9)

Biz çalışmamızda oxytocin kullanımında doz ayarlamasına dikkat çekmeye çalıştık. Yüksek doz kullanım ve düşük doz kullanım arasındaki farkları görmek amacıyla oluşturulan Grup I ve Grup II benzer özelliklerdeki hastaları karşılaştırdık. Sonuçlar istatistiki olarak anlamlı bulunmadı. Her iki grupta doğum eylemi süresi benzerdir. (3.81+2.42 ve 2.94+1.89) Hastaların sezeryan endikasyonları her iki grupta fetal distres ve uzamış travaydır. Grup I de 3 hastaya operasyon uygulanırken , Grup II de daha yüksek doz oxytocin kullanılan hastalarda 5 hastaya operasyona ihtiyaç olmuştur. Bu sonuçları diğer çalışmalarla karşılaştığımızda, bizimde yüksek doz oxytocin uyguladığımız grupta sezeryan sayımızın daha fazla olması uyumludur. Biz doğum eylemine yardımda tıbbi tedavi uygulamalıyız ancak, kullanırken doz ayarlamasına dikkat edilmeli, yüksek doz kullanılmasından kaçınılmalıdır.

Kaynaklar:

- 1- Salamalekis E, Vitoratos W, Kassanos D, Loghis C.A randomized trial of pulsatile vs continuous oxytocin infusion for labor induction.Clin. Exp obstet gynecol ; 27(1):21-3 ,2000.
- 2- Satin AJ, Leveno KS, Sherman ML, Mc Intire D.High dose oxytocin: 20 versus 40 minute dosage interval.Obstet gynecol ;83(2): 234-8, Feb. 1994.
- 3- Littell RD.Randomized, double-masked comparison of oxytocin dosage in induction and augmentation of labor.Obstet gynecol ;95(3): 472, 472-3, 2000.
- 4- Voutsos LJ, Schcoart DB, Silvari DG, Cantor DM.A method of masking oxytocin infusion rates.Obstet gynecol Dec; 94(6): 1041-3,1999.
- 5- Merrill DC, Zlatnik FJ.Randomized, double masked comparison of oxytocin dosage in induction and augmentation of labor.Obstet gynecol ;94(3) :455-63.sep. 1999.
- 6- Lopez Zeno JA, Peaceman AM, Adashek JA, Socol ML.A controlled trial of a program for the active management of labor.N Engl J. Med.13; 326(7):450-4.Feb. 1992.
- 7- Frigoletto FD, Lieberman E, Lang JM, Cohen A.A clinical trial of active management of labor.N Engl J Med ; 21; 333(12) :745-50.Sep. 1995.

8- Leveno KJ, Sherman ML, Breesuster DS, Cunningham FG. High
versuu low-dose oxytocin for labor stimulation. *Obstet gynecol* ; 80(1)
:111-6. Jul. 1992.

Günlük Jinekolojik Girişimlerde I.M. Ketorolak Trometamin ile Atropin-Dolantin Karışımının Plasebo Kontrollü Etkinliği.

Alpaslan APAN (*), Şermin UYGUN (**), Gülçin ERTÜRK (**)

Yazışma Adresi:Yrd.Doç.Dr. Alpaslan APAN, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Sağlık Cad. 71100, Kırıkkale
Tel: 0.318.2252480-3

* : Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

** : Devlet Hastanesi Aile Planlaması Servisi, Dr.

Özet: : Günlük jinekolojik girişimlerde İM ketorolak trometamin ile atropin-dolantin karışımının çift kör plasebo kontrollü etkinliği ve yan etkilerinin belirlenmesi amaçlandı. Devlet Hastanesi aile planlaması servisinde dilatasyon ve küretaj uygulanan ASA I ve II sınıfı toplam 64 hasta çalışma grubu olarak alındı. Çift kör plasebo kontrollü çalışmada 24 hastaya 60 mg İM ketorolak trometamin (K), 20 hastaya 20 mg atropin-100 mg dolantin (DA) ve 20 hastaya eşit volümde serum fizyolojik (P) girişimden 30-45 dakika önce İM olarak yapıldı. Hastaların girişim öncesi ve sırasında 1 saat süre ile vital bulguları 5 dakika ara ile izlendi. Ağrının belirlenmesinde fornixsin tenakuluma olan duyarlılığı değerlendirildi. Reaksiyon 0 (hiç ağrı yok) ile 4 arasında derecelendirildi. Her üç gruptaki hastaların ağrı skorları arasında anlamlı bir fark bulunamadı. En büyük yan etki K grubunda gözlemlendi. DA ve P gruplarının postoperatif yan etki dağılımları benzer olmakla birlikte en düşük yan etki oranı DA grubunda görüldü.

Anahtar kelimeler: Ketorolak trometamin, dolantin, ağrı.

Summary: (The Placebo controlled effect of ketorolac tromethamine with atropin-meperidine mixture on gynecologic day case surgery). Aim of this study is to establish pain scores on gynecologic day case surgery with IM ketorolac tromethamine (K), atropin-meperidine (MA) and placebo. 64 ASA class I and II patients who had received dilatation and curettage in family planning service in state hospital. 24 patients were received 60 mg ketorolac tromethamine, 20 patients were received atropin 1/2 mg and meperidine 100 mg and 20 patients received equal volume of saline solution IM 30-45 minutes before procedure with double blind randomised manner. Vital signs were determined during 1 hour period at 5 minutes interval. The reaction to attaching tenaculum to the cervix uteri was determined as pain reaction. Pain score was stepped 0 (null reaction) to 4 (curettage impossible). No outstanding difference was found between the pain scores of patient on K, MA and P groups. The most adverse effect was seen on K group. The adverse effect of P and MA groups

were the same. The least adverse effect was seen on MA group.

Key words: Ketorolac tromethamine, meperidine, pain.

Giriş: Devlet hastanesi aile planlaması servisinde jinekoloji polikliniği hastaları arasında yaptığımız çalışmada İM ketorolak trometamin ile atropin-dolantin kombinasyonunun ağrıya etkisi plasebo kontrollü çift kör çalışma ile değerlendirildi.

Ağrı değerlendirmesi girişim sırasında hastaların en fazla reaksiyon gösterdikleri serviksın tenakuluma olan duyarlılığının vizüel analog skor (VAS) ile değerlendirilmesi sonucu belirlendi.

Ketorolak trometaminin ağrıya olan etkinliğinin opioidler ile karşılaştırmalı çalışmalarda etkinliği bilinmektedir (1, 5, 6). Ketorolak trometaminin bilinen yan etkileri bizi bu çalışmanın planlanmasına yöneltti (8).

Materyal ve metod: Hastalar gastrointestinal semptomları, kanama diyatezleri ve diğer sistem rahatsızlıkları açısından sorgulandı. Problemleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların daha önce jinekolojik girişim geçirip geçirmediği soruldu.

ASA I ve II sınıfı toplam 64 hasta üç gruba ayrıldı. I. gruptaki 24 hastaya 60 mg ketorolak trometamin (K), II. Gruptaki 20 hastaya 1/2 mg atropin-100 mg dolantin (DA) ve III. Gruptaki 20 hastaya eşit volümde serum fizyolojik (P) girişimden 30-45 dakika önce İM olarak uygulandı. Hastalara damar yolu bulunarak kristaloit sıvı infüzyonu başlandı.

Hastaların girişim sırası ve sonrasındaki bir saatlik peryotta arter basıncı ve kalp atım hızı değişimleri 5 dakika ara ile ölçüldü.

Hastaların ağrı duyumu serviksın tenakuluma tutulması sırasındaki reaksiyonu vizüel analog skor ile değerlendirildi. Buna göre 0 (hiç ağrı yok), 1 (minimal reaksiyon), 2 (bacak çekilmesi), 3 (ileri derecede reaksiyon) ve 4 (girişim olanaksız) olarak değerlendirildi.

Hastalar girişimden sonra en az iki saat yatırılarak gözlem altında tutuldu. Gözlenen ve hastaların belirttikleri yan etkiler kaydedildi. Sonuçlar student's

t ve Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. P değeri < 0.05 anlamlı olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ve ağırlık değişimleri Tablo I' de gösterildi. Her üç grup arasında anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Girişim sırasında ortalama arter basıncı ve kalp atım hızları arasındaki değişimler Grafik I ve II'de gösterildi. Kalp atım hızları değişiminde DA grubu ile P grubu arasında 60. Dakika verileri istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0.05$). Ortalama arter basıncı değişimleri açısından DA ile P grubu arasında başlangıç değerleri istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0.05$ ve $p>0.01$).

Tablo I: Grupların tenkuluma duyarlılıkları

	K	DA	P
0	7	4	5
1	17	16	15

Küretaj deneyimi geçirmiş hastalar sırası ile K grubunda 13, DA grubunda 12 ve P grubunda 9 olarak bulundu. Bu hastaların gruptaki hastalara oranı benzerdi (K:0.54, DA: 0.6, P:0.45).

Hastaların tenakuluma duyarlılıkları tablo II'de gösterildi. Hiç tepki göstermeyen hastaların gruba oranları birbirine yakın bulundu (K:0.29, DA:0.2, P:0.25).

Tablo II: Grupların geçirmiş oldukları jinekolojik girişim dağılımları

	K	DA	P
Küretaj olmuş	13	12	9
Küretaj olmamış	11	8	11

Hastaların girişim sonrası yan etki dağılımları Tablo III'de gösterildi. En fazla yan etki K grubunda, en az yan etki DA grubunda görüldü. DA ile P grubunun yan etki dağılımları birbirine yakın bulundu. Her iki grubun yan etki dağılımları K grubundan oldukça düşük bulundu.

Tartışma: Ağrı ameliyattan sonra görülen önemli komplikasyonlardan biridir. Çalışmalar en az yan etki ile en uzun süreli analjeziyi sağlayan ilaç ve yöntemlerin bulunması üzerine yoğunlaşmıştır. Anestezi sonrası komplikasyonlarından bulantının incelendiği çalışmalarında Kamath ve ark. (3) premedikasyon türlerini incelemişler ve ameliyat sonrası hareketin en önemli bulantı nedeni olduğunu bulmuşlardır. Bu yüzden hastalarımıza girişim sonrası en az iki saat yatak istirahati sağlandı.

Tablo III: Grupların yan etki dağılımları

	K	DA	P
Somnolans	14	-	1
Bulantı	9	4	5
Kusma	2	-	-
Baş ağrısı	5	2	1
Baş dönmesi	13	4	4
Dispepsi	1	-	1
Kızarıklık	-	1	-
Enjeksiyon ağrısı	2	-	3
Toplam	46	11	15

Ketorolak trometamin non opioid, non steroid antiinflamatuvar analjeziktir. Bir çok çalışmada opioidlerin etkisini artırdığı, plasebo kontrollü çalışmalarda diğer ilaçlara üstünlükleri bildirilmiştir (1, 2, 5, 6). Diğer non steroid antiinflamatuvar ilaçlar gibi mide duyarlılığı ve hematolojik problemler dikkatli kullanımı gerektiren durumlardır.

Ketorolak trometamin ile yapılan hayvan çalışmalarında Miranda ve ark. (4) farelerde ketorolak trometaminin oluşturduğu analjezinin önceden indometazin veya nalokson verilmesi ile önlenemediğini bildirmişlerdir. Ketorolak trometaminin mide ve bağırsak boşalımını morfine oranla daha hızlı sağladığı bildirilmektedir (7). Aspirine aşırı duyarlılığı bulunan hastalarda bronkospazm yapabildiği gözlenmiştir (8).

Çalışmamızda tek doz uygulanan analjeziklerin paseboya üstün olmadığı görülmüştür. Bu duruma benzer girişim geçiren hastaların oranının yüksekliği, hastaların ağrılarını ifade etmelerindeki yetersizlikleri gibi sosyal faktörler ve ağrı oluşumu ile analjezik pik seviyesi arasındaki uyumsuzluk rol oynamış olabilir. Gastrointestinal ve hematolojik anamnezleri negatif hastaların seçildiği çalışmamızda ketorolak trometaminin oluşturduğu yan etkilerin diğer iki gruba oranla belirgin ölçüde yüksek olduğu görüldü. Bu durum ağrının kısmi olarak giderilmesinin yan etki oranını artırdığını düşündürmektedir. Çalışmamız, bu tür ilaçların dilatasyon ve küretaj gibi jinekolojik girişimlerde tek başına analjezik amaçlı kullanımının yararlı olmadığını, anesteziyi destekleyen ilaçlar olarak ele alınmasını gerektirdiğini ortaya koymaktadır. Ağrıya duyarlılığı bilinen seçilmiş olgularda ağrının tamamen ortadan kaldırılmasına yönelik anestezi uygulamasının daha olumlu sonuçlar vereceği kanısındayız.

Kaynaklar: 1. Bosek V, Miguel R: Comparison of patient-controlled analgesia using ketorolac or morphine in the treatment of postoperative pain. Anesth. Analg. 76:24, 1993.

2. Cohen IT, Latta RN, Viener ES, Davis PJ: A study of ketorolac for intraoperative and postoperative analgesia for herniorrhaphy in children. *Anesth. Analg.* 76:50, 1993.

3. Kamath B, Curran J, Hawkey C, Beattie A, Gonbrutt N, Gubin H, Kong A: Anesthesia movement and emesis. *Br. J. Anaesth.* 64:728, 1990.

4. Miranda HF, Sierralta F, Pinardi G: Previous administration of indomethacin or naloxone did not influence ketorolac antinociception in mice. *Anesth. Analg.* 77: 750, 1993.

5. Mok MS, Tzeng JI: Intramuscular ketorolac enhances the analgesic effect of low dose epidural morphine. *Anesth. Analg.* 76: 269, 1993.

6. Morrow BC, bunting H, Milligan KR: A comparison of ketorolac and diclofenac for analgesia following day case arthroscopy. *Anesth. Analg.* 76:278, 1993.

7. Yee MK, Evans WD, Facey PE, Hayward MWJ, Rosen M: Gastric emptying and small bowel transit in male volunteers after IM ketorolac and morphine. *Br. J. Anaesth.* 67:42&, 1991.

8. Zikowski D, Hord AH, Haddox DJ, Glascock J: Ketorolac-induced bronchospasm. *Anesth. Analg.* 76: 417, 1993.

Aile Planlamasında Sezaryen Esnasında Postplasental Rahim İçi Araç Uygulaması ve Sonuçları

Semih Tuğrul*, Ayşe Gürbüz**, Özay Oral***, Gazi Yıldırım***, Toygun Başaran***

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi *Uzman Dr, **Klinik Şefi, Doç. Dr, *** Asistan Dr.

Yazışma adresi: Semih Tuğrul, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ÜSKÜDAR- İSTANBUL

Özet:

Amaç: Sezaryen sırasında postplasental RIA uygulanmasının etkinliğini ve güvenilirliğini araştırmak.

Materyal ve metod: Çalışma 01 Ocak 2000 - 31 Haziran 2001 tarihleri arasında Zeynep Kamil Hastanesinde yapıldı. Sezaryen esnasında 72 kadına postplasental dönemde ring forseps yardımıyla Copper - T 380A tipi RIA yerleştirildi. Olgular 1 yıl boyunca takip edildi. Lohusalık dönemi sonunda ve birinci yıl sonunda kontrollerle değerlendirildi. RIA'ların devamlılığı, yerinde olup olmadığı ve olgulardaki mevcut şikayetler değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 72 vaka alındı. Lohusalık dönemi sonunda yapılan ilk kontrole 72 vaka gelirken 1 yıl sonra yapılan 2. kontrole 62 vaka (% 80.5) geldi. Birinci yılın sonunda 62 olgunun 42 sinde (% 67) RIA ve ipleri normal yerinde bulundu. Dokuz olguda (% 14) RIA normal yerinde iken servikal osta ipler görülmedi. Yedi olguda (% 11) RIA yerinde iken iplerinin servikal kanal içerisinde olduğu izlendi. İki olguda (% 3.2) RIA kavum uteride izlenmedi.

Sonuç: Çalışma az sayıda vaka içermesine rağmen sezaryen sırasında postplasental dönemde RIA uygulanması etkili ve güvenilir bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: RIA, Sezaryen, Aile Planlaması

Summary: (Intra-uterine device Insertions during cesarean sections)

Objective: This study was planned to perform the effectiveness and reliability of IUD application during cesarean section just the postplasentalation.

Study design: This study was performed at the Zeynep Kamil Education and Research Hospital in Istanbul from January 1, 2000 to June 31, 2001. Intrauterine device (IUD) (Copper- T 380) was inserted to 72 women during cesarean section with using a ring forceps. The patients were controlled during 1 year. They were evaluated just after the puerperium and the end of the first year to observe any complication.

Results: were selected for the trial. All of the

women were come to the first visit after the puerperium while only 62 women (% 80.5) out of 72 cases were come to the second visit the end of the first year. In 42 (% 67) out of 62 cases, IUD and strings were in normal localisation. In 9 (% 14) IUD was in normal position whereas string could not be seen. In 7 cases (% 11) only one string was observed in the servical canal. In 2 cases (%3.2) expulsion was observed. Conclusion: e trial consist of few cases, it was concluded that insertion of IUD during cesarean section is an effective and reliable contraceptive method.

Key Words: Intrauterin device, cesarean section, family planning.

RIA en etkin doğum kontrol yöntemlerinden biridir. RIA lar 30 yılı aşkın süreden beri dünyanın her yerinde kullanılmaktadır. RIA ların çoğu içingebelik hızları 100 kadında yılda birden az ile üç gebelik oranında değişmektedir. Yaygın kullanılan bakırlı RIA lar arasında Copper -T 380A, Copper -T 220C ve MLCU -375 en etkilileridir. Bunların içinden en etkin Copper -T 380A dır. (1)

RIA'lar geri dönüşümlü kontrasepsiyon yöntemlerinin çoğundan daha uzun süreyle kullanılmaktadır. DSÖ (WHO) nun bir çalışmasında 7 yıllık kullanımından sonra kadınların % 44 ünün Copper -T 380A' yı kullanmaya devam ettiği belirlenmiştir. (2)

RIA' ların uygulanmasını takiben atılma hızları ilk yıl sonunda her 100 kadın için 1- 7 aralığında ya da üstünde olabilir. Atılmaların çoğu ilk yıl ve özellikle takıldıktan sonra ilk 3 ay içinde gerçekleşmektedir. 3

RIA' ların uygulanma zamanı; siklusun herhangi bir evresinde, kadın için uygun bir zamanda, gebelik konusunda bir şüphe yoksa uygulanabileceği gibi doğumu takiben plasenta alındıktan hemen sonra ya da sezaryen sırasında ve doğumdan sonraki 48 saat içinde herhangi bir zamanda uygulanabilir. (1)

Çalışmamız sezaryen sonrası RIA uygulanmasının

etkinliğini, güvenilirliğini ve sonuçlarını irdelemek amacıyla yapılmıştır.

Materyal ve Metod: Çalışma 01 Ocak 2000 - 31 Haziran 2001 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yapıldı. Bu tarihler arasında 72 olgu çalışma grubuna alındı. Çalışma kapsamına alınan olgulara doğum evresinde ve lohusalık döneminde aile planlaması eğitimi verildi. Eğitimi takiben RIA uygulanmasını isteyen olgular çalışma kapsamına alındı.

Ciddi anemisi olan, preeklampatik, eklampatik olgular, 12 saatten fazla erken membran rüptürü olanlar, ikiz gebelikler, sezaryen esnasında ciddi kanaması olan olgular çalışma kapsamına alınmadı.

Tüm olgulara Copper - T 380AA tipi RIA takıldı. RIA'lar sezaryen esnasında plasentanın ayrılmasını takiben uterusun kontraktilesi sağlandıktan sonra ring forseps yardımıyla uterus kavitesinin en üst bölümüne yerleştirildi ve ipleri uterus alt segmente uzatılarak serbest bırakıldı.

Çalışmamızda tüm RIA lar sezaryen esnasında plasenta ayrıldıktan sonra oksitosin infüzyonu ile uterusun kontraktilesini takiben yerleştirildi.

Doğum eylemi sırasında membranları erken yırtılmış olgulara muhtemel enfeksiyon riski nedeniyle RIA uygulanmadı. DSÖ (WHO) de bu tür uygulamalardan kaçınılması gerektiğini vurgulamaktadır. (4) Ayrıca çalışmamızda preeklampatik, anemik ve ikiz gebeliklere de muhtemel enfeksiyon ve kanama komplikasyonları nedeniyle RIA uygulanmadı.

Olgular taburcu olmadan önce RIA takıldığı hakkında bilgilendirildi. Lohusalık dönemi sonunda kontrole gelmeleri sağlandı. Altı hafta sonra yapılan kontrollerde vajende ipleri görülen vakalarda ipler kısaltıldı, görülmeyenler ultrasonografik olarak değerlendirildi.

Tablo 2. Kanama ve ağrı sorunu olanlar

	1. Kontrol	2. Kontrol	%
Kanama	1	1	3,2
Ağrı	1	1	3,2
Kanama ve Ağrı	0	1	1,8

Bulgular: Çalışmaya 72 olgu alındı. Altı hafta sonraki ilk kontrole 72 olgu gelirken 1 yıl sonraki ikinci kontrole 62 (% (80.5) olgu geldi. 62 olgunun ortalama yaşı 24 ± 3.3 idi. Vakaların 38 i (% 60.1) primipar iken 24 olgu (% 39.3) multipardı.

Çalışmada 1 yıl sonraki sonuçlar gözönünde bulunduruldu. 62 olgunun 42 sinde (% 67) RIA ve

ipleri normal yerinde iken bulundu. 9 olguda (% 14.3) RIA kavum uteride normal yerinde iken servikal kanalda ipler görülmedi. 7 olguda RIA normal yerinde iken iplerinin servikal kanal içinde olduğu gözlemlendi. 2 olguda (% 3.3) RIA ve ipler genital sistemde izlenmedi. 2 olguda (% 3.2) RIA nın servikal kanal içinde olduğu izlendi. 1 yıl sonra RIA atılma oranı % 6.4 olarak tespit edildi. (Tablo 1.)

Bir yıllık izlem esnasında RIA ya bağlı ağrı ve/veya hipermenore, lekelenme şeklinde kanama komplikasyonları 5 olguda gözlemlendi. Bu sorunlar medikal yaklaşımlar ile tedavi edilirken sadece bir olguda ağrı ve kanama nedeniyle RIA çıkarılmak zorunda kalındı. (Tablo 2.)

İşlem sırasında ve sonrasında perforasyon hiçbir vakada izlenmedi. Enfeksiyon nedeniyle RIA çıkartılması gereken olgu olmadı.

Tartışma: Doğumdan 48 saat sonrası ile 4 hafta sonrası arasında RIA takılması önerilmez. Bunun dışında RIA lar plasenta çıktıktan hemen sonra ya da sezaryen sırasında ve doğumdan sonraki 48 saat içinde herhangi bir zamanda uygulanabilir. (1) Çeşitli çalışmalarda enfeksiyon, perforasyon veya kanama riskini arttırmadığı bildirilmiştir. Bizim olgularımızda perforasyon, enfeksiyon belirlenen vaka yoktu.

Özellikle ülkemiz gibi hızlı nüfus artışına sahip toplumlarda postpartum komplikasyonlar giderek artan bir öneme sahip olmaktadır. Çünkü postpartum dönem tıbbi personelle kontakt kurulması için tek periyod olabilir. Postpartum kontrasepsiyon açısından laktasyona etki etmemesi, bilinen komplikasyon risklerinin az olması, rahatlıkla geriye dönüşümlü ve güvenli olması nedenlerinden dolayı RIA lar ön plana çıkmıştır. (5,6)

Normal doğum veya sezaryende postpartum RIA kullanımının temel dezavantajı atılma oranının daha yüksek olmasıdır. Doğumdan sonra uterus kasıldığı ve serviks açık olduğu için RIA daha kolay atılır. 7 Postpartum RIA plasenta çıktıktan sonraki 10 dakika içinde uygulanır. 8 Bakırlı RIA uygulanırsa 9 hizmeti veren becerikli ve deneyimli ise ve RIA yı fundusun tepesine yakın yerleştirirse atılma hızları düşük olmaktadır. (8,9)

Çin, Belçika, Meksikada sezaryenle doğumdan hemen sonra postpartum abdominal yolla RIA uygulanmasını inceleyen araştırmalarda yakın izlemin gerekli olduğu ve atılma hızlarının düşük olduğu belirlenmiştir. (4,10,11,12)

Çalışmamızda olgu sayısının azlığına rağmen 1 yıllık periyod sonunda 2 olguda (% 3.2) RIA servikal kanalda tespit edildi. 2 olguda da RIA larının atılmış olduğu izlendi. Toplam atılma hızı % 6.4 idi. C/S esnasında RIA uygulanımındaki başarı oranımız benzer çalışmalardaki verilen 1 yıllık periyoddaki % 1 - 7 arasındaki oranlar ile korele bulunmuştur. (4,5)

Çalışmamızda Tablo 2 de görüldüğü gibi sadece 5 olguda kanama ve ağrı şikayetleri gözlemlendi. Bunlardan 4 tanesi prostaglandin sentetaz inhibitörleriyle tedavi edildi. Sadece 1 olguda kanama ve ağrı şikayetleri medikal tedaviye yanıt vermediği ve yetersiz hasta uyumu nedeniyle 1 yıl sonunda RIA yı çıkarmak zorunda kaldık.

Olgularımızda ciddi bir infeksiyon ile karşılaşıl-
madı. Bunu sezaryen sırasında uyguladığımız
proflaktik antibiyoterapiye bağlamamız mümkündür.

Sonuç olarak, laktasyon ve postpartum amenore
göz önünde bulundurulursa bile bu periyotta
ovulasyonun ne zaman başlayabileceğini saptamak
kolay değildir.6 Dolayısıyla böyle bir dönemde iyi bir
aile planlama eğitimini takiben sezaryen sırasında
RIA uygulanmasının başarılı olabileceğini
düşünmekteyiz.

- Kaynaklar:** 1. Treiman K , Lislein L, Kells A and Rinchart, W. IUD' s An update population reports, Server B. No:6, Baltimore, Johns Hopkins University, School of Public Health, Population information Programme, Dec, 1995
2. WHO, Special Programme of Researc, Development and Research Training in Human Reproduction, Task Force on the Safety and Efficacy of Fertility Regulating Methods. The TCu380A, Tcu220C, Multiload250, and Nova T IUDs at 3,5,and 7 years of use - Results from three randomized multicenter trials. Contraception 42(2): 141-158, Aug, 1990
3. Tietze C, and Lewit S . evaluation of intrauterin devices:ninth progress report of the cooperative statistical program. Studies in Family Planning 55:1-40, Jul, 1970
4. WHO. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. Geneva , WHO, 1987 (Technical Report Series 753) 91 p.
5. Xu JX, Reusche C, Burdan A. İmmediate postplacental insertion of the intrauterin device: a rewiev of Chinese and World's experiences. Adv. Contracept.1994, 10:71-82
6. Xu JX, Connell C, Chi IC. İmmediate postpartum intrauterine device insertion - a report of the Chinese experience. Adv. Contracept.1992, 8: 281-90
7. Snowden ,R. The I.U.D.:a women's guide .London, Unwin Paperbacks,1986. 127 p.
8. Chi, IC., and Farr, G. Postpartum IUD contraception. A rewiev of an international experience. Adv. Contracept.5(3):127- 46. Sep. 1989
9. Thiery M, Van Kets H, Van Der Pas H, Van Os W and Dombrowicz N. The ML Cu250 ; clinical experience in Belgium and the Netherlands. British Journal of Obstetrics and Gynaecology (suppl. 4):51-53. Sep, 1982
10. Ohanley K, and Huber D.H. Postpartum IUDs: Keys for success. Contraception 45: 351-361, 1992
11. Xu JX, Connell C, Chi IC. İmmediate postpartum intrauterine device insertion - a report of the Chinese experience. Adv. Contracept.1992, 8: 281-90
12. Lara R, Sanchez RA, and Aznar R. Aplicacion del dispositivo intrauterino a traves de la incision de le cesarea.[intrauterine device insertion during cesarean section],[SPA], Ginecologia y Obstetricia de

Mexico 57: 23- 27. Jan,1989

13. WHO. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. Geneva , WHO, 1987 (Technical Report Series 753) 91 p.

14. Edelman DA, Goldsmith A, Shelton JD. Postpartum contraception. Int J Gynecol Obstet 1981: 19: 305-11

Bir Heterotopik Gebelik: Olgu Sunumu

Semih Tuğrul (*), Şebnem İnal (*), Özay Oral (**), İlhan Şanverdi (*)

(*) Zeynep Kamil Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Uzman Dr.
(**) Zeynep Kamil Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinik Şefi Doç. Dr.

Özet: Kombine intrauterin ve ekstrauterin gebelik obstetrikte oldukça nadir görülen bir durumdur. Heterotopik gebeliği teşhis etmek klinik olarak oldukça zordur. Heterotopik gebelik özellikle yardımcı üreme teknikleri sonucu gebelik elde edilmiş olgularda, spontan abortus veya dilatasyon küretajı takiben b HCG seviyesi persiste eden veya yükselen olgularda düşünülmelidir.

Anahtar kelimeler: Heterotopik gebelik

Summary: (A Case of Heterotopic Pregnancy)

Combined intrauterine and extrauterine pregnancy is a rare event in obstetrics. Clinically it is difficult to diagnose heterotopic pregnancy. Heterotopic pregnancy should be considered if Assisted Reproductive Techniques have been applied or b HCG levels persist or increase after spontaneous abortion or dilation curettage.

Key words: Heterotopic pregnancy

Ekstrauterin ve intrauterin gebeliğin birlikte olması hali heterotopik gebelik olarak adlandırılır. Spontan konsepsiyon ile çok nadir olarak rastlanan bu klinik duruma ovulasyon indüksiyonu uygulamaları ile daha sık rastlanabilmektedir. Spontan bir gebelik sonucu gelişen bu klinik durumu bir olgu nedeniyle vurgulamak istedik.

Heterotopik gebeliği teşhis etmek klinik olarak oldukça zordur. Ekstrauterin ve intrauterin kombine gebeliklerde , intrauterin gebelik ultrasonografide net bir şekilde izlendiği için ekstrauterin gebelik gözden kaçabilir. Bir heterotopik gebelik olgusunu klinik olarak atlamamak için 1- Yardımlı üreme teknikleri sonucu gebe kalan olgularda 2- Spontan abortus veya dilatasyon küretajı takiben b HCG seviyeleri düşmeyen devam eden veya yükselen olgularda 3- Uterin fundusu menstrüel tarihten daha büyük olgularda 4- Birden fazla Korpus luteumu olan olgularda 5- Ektopik gebelik bulgu ve semptomları olan, ama kanaması olmayan olgularda 6-

Ultrasonografide intrauterin ve ekstrauterin gebelik bulguları gösteren olgularda heterotopik gebelik daima göz önünde bulundurulmalıdır (1) Bunun dışında ekstrauterin kanama yanında gebelik testi müspet olup batin ağrısı, defans ve rebound olan her olguda heterotopik gebelik düşünülmelidir. b HCG takibinin tanıda çok büyük faydası olmamaktadır. Ancak acil şartlarda tedavi edilen abortus inkompletus veya

insipiens olgularının takibinde b HCG değerlendirilmesi muhtemel bir heterotopik gebelik olgusunu ekarte etmekte faydalı olacaktır.

Olgu: N.Y. 38 yaşında G1P0, olup son adet tarihinden itibaren 7 hafta 3 gün geçmiştir. Beş gündür vajinal kanamsı olduğunu ve parça düşürdüğünü ifade ederek hastanemiz acil polikliniğine müracaat etti. Yapılan fizik muayenede genel durum iyi, şuurlu, kooperatif, TA: 120/80 mmHg , Nabız 88 dak/R , solunum rahat, solunum sayısı 20 dak/R olarak tespit edilirken, diğer sistem muayenelerinde bir özellik yoktu. Jinekolojik muayenede vulva tabii , vajen kanlı , kolum hafif dilate ve kanamalı , uterin korpus 6-7 haftalık gebelik cesametinde anteverte ve antefleksi pozisyonunda, adneksler serbest olarak değerlendirildi. Kolum hareketlerinde bir özellik saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde kan grubu A Rh +, hemoglobin 11 gr/dl, hematokrit 31 , trombosit sayısı 240 000 , Gebelik testi müspet , b HCG 1000 IU/ml olarak tespit edildi. Yapılan transvajinal ultrasonografide uterus 94'52 mm boyutlarında , miyometriyal eko homojen, kavite içerisinde 22'18 mm boyutlarında yer yer hipo ve hiperekojen alanlar içeren mikst ekolu görünüm izlendi. Douglasta mayi izlenmedi. Bu bulgular ile hastaya abortus inkompletus tanısı konarak genel anestezi altında revizyon küretaj uygulandı. Hasta bir gün sonra taburcu edildi. Küretaj materyalinin histopatolojik tetkikinde kan elemanları arasında trofoblastik hücreler ile çevrili koryon villuslar , arada trofoblastik hücreler içeren desidual doku fragmanları , hiperemik ve kanamalı desidual fragmanlar ile hipersekretuar endometriyuma uyan doku fragmanları gözlemlendi. Bu bulgular ile abortus inkompletus tanısı kesinleştirildi.

Hastamız taburcu olduktan beş gün sonra alt batin ağrısı ile hastahanemize tekrar müracaat etti. Yapılan fizik muayenede genel durum iyi , şuurlu, kooperatif , TA:100/60 mmHg , nabız: 100 dak/R , solunum sayısı 22 dak/R olarak tespit edildi. Batin muayenesinde defans (+) , rebound (+) olduğu gözlemlendi. Jinekolojik muayenede, vulva - vajen tabii , uterus 5-6 haftalık gebelik cesamette anteverte , antefleksi ve mobil , kolum hareketleri ağrılı ve hassas , sağ adneksiyal bölgede ağrı ve hassasiyet mevcut iken sol adneksiyal bölgede bir özellik tespit edilmedi. Douglasın dolgun olduğu gözlemlendi. Diğer sistem muayenelerinde bir özellik saptanmadı. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 10.5 gr/dl , hematocrit 29.5 , trombosit

235000 , b HCG 1100 İU/ml , karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin normal olduğu gözlemlendi . Transvajinal ultrasonografide uterus 76'46'43 mm boyutlarında myometriyal eko homojen , kavitede herhangi bir lezyon izlenmedi.Douglasta sıvı kolleksiyonu ve sağ adneksiyal bölgede 48'25 mm boyutlarında yer yer hipo ve hiper ekojen alanlar içeren mixt ekolu kitle imajı saptandı. Her iki over ayrıca gözlemlendi. Hastada muhtemel ektopik gebeliğe bağlı akut batın tanısı düşünülerek laparotomi uygulandı. Yapılan eksplorasyonda uterus normal cesamette antevort mobil , douglasta yaklaşık 250 ml civarında koagulum , sağ tuba ampullar bölgede 3'3 cm boyutlarında rüptüre alan izlendi. Sol tuba ve overler normal olarak gözlemlendi. Sağ tubanın anatomisinin bozulması ve aktif kanamanın devam etmesi nedenleri ile parsiyel sağ salpenjektomi yapıldı. Operasyon piyesinin histopatolojik tetkikinde mikroskopik kesitlerde kan elemanları içerisinde trofoblastik hücreler ile çevrili koryon villusları ile arada trofoblastik hücreler izlenmektedir.Tubanın diğer kesitlerinde lümen genişlemiş , mukozada yer alan papiller oluşumlar basılmıştır. Lamina propriada ödem ve mononükleer hücreler görülmektedir. Perisalpanjiyal alanda yoğun hiperemik alanlar , yer yer kanama odakları, lenfosit infiltrasyonu dikkati çekmektedir. Sonuç olarak operasyon piyesi bir ektopik gebelik olarak değerlendirilmiştir. Bu bulgular ile olgu heterotopik gebelik olarak tanımlanmıştır.Onbeş gün sonra yapılan b HCG değeri 4 İU/ml olarak tespit edilmiştir.

Tartışma: Heterotopik gebelikler için rapor edilen insidanslar 1/100 ile 1/30000 gebelik arasında değişmektedir. Günümüzde genel popülasyonda görülen insidans 1/7000 civarında iken, ovulasyon indüksiyonu yapılan olgularda bu oran 1/900 ' e kadar yükselmektedir. İn vitro fertilizasyon ve embriyo transfer olgularında insidansın daha da yükseldiği ifade edilmektedir.(1) Marcus ve arkadaşları , Rubic ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmalarda invitro fertilizasyon ve embriyo transfer olgularında heterotopik gebelik insidanslarını % 0.75-6.8 arasında tespit etmişlerdir. (2,3) Heterotopik gebelik insidansının tespiti için yapılan çeşitli çalışmalarda toplumlar arasında farklılıklar olduğunda tespit edilmiş olup, bu farklılıkların tamamen predispozan faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Ektopik gebeliklerde predispozan faktörlerin büyük kısmını Pelvik inflamatuvar hastalık, yardımcı üreme teknikleri , endometriosis , geçirilmiş abdominal veya pelvik cerrahi , Rahim içi araç kullanımı oluştururken (4,5) , mevcut olgumuzda predispozan faktörlerden hiçbirisini tespit etmedik.

Günümüzde ektopik gebelik tanısında transvajinal ultrasonografi ve bHCG ölçümleri kombine

kullanılarak olguların % 90 dan fazlasında doğru tanı koyulabilmektedir. Tanıda laparotomi altın standart olarak kabul edilmektedir. Olgumuzda tanı için bHCG ölçümüne transvajinal ultrasonografi kullanılmıştır. İlk ölçümde bHCG değeri 1000 İU/ml tespit ederken , ilk ultrasonografik değerlendirmede adneksiyal bölgede patolojik herhangi bir bulgu ile karşılaşmadık . Bu veriler ile olguya başlangıçta abortus inkompletus tanısı koyulmuştur. Tanıyı takiben olguya revizyon küretaj uygulandı. İlk tanımız ayrıca histopatolojik olarak teyit edildi.

İnkomplet abortus tanısıyla takip edilip , tanısı histopatolojik olarak teyit edilen olgunun mutakip kanama ve akut batın tablosu ile ektopik gebelik tespiti ; klinisyene nadirde olsa bir heterotopik gebelik vakasıyla karşı karşıya kalınabileceğini düşündürmelidir.

Heterotopik gebelik erken dönemde teşhis edilirse konservatif olarak lokal KCL uygulayarak tedavi edilebilir. Diğer taraftan tanıda gecikme söz konusu ise tubada geniş hasar oluşmuş ve yaşamı tehdit eden batın içi kanamalı olgularda salpinjektomi yapılması gerekebilir.(6) Olgumuzda ektopik gebeliğin ampullar bölgede rüptüre neden olması ve tubuler yapının anatomisinin bozulması nedeni ile parsiyel salpenjektomi uygulandı.

Guirgis ve ark. ART ile elde edilen gebeliklerde 9 tane heterotopik (3 IVF , 6 GIFT olgusu) gebelik tespit etmişlerdir. Beş vakada ektopik gebelikler metatreksat veya KCL enjeksiyonu ile üç vakada ise salpenjektomi ile tedavi edilmiştir. İntrauteri gebeliklerin beş tanesi terme ulaşmıştır. (7) Wong CM ve ark. , da yapmış oldukları bir çalışmanın sonucunda ; artmış ovulasyon indüksiyon ajanlarının kullanımı ile ultrasonografi de görülmüş intrauterin gebeliğe rağmen , şüpheli vaginal kanama ve ağrıda heterotopik gebeliğin de akılda tutulması gerektiğini vurgulamışlardır. (8)

Gerek yardımcı üreme teknikleri sonucu gereksede spontan oluşan gebeliklerde kanama şikayetiyle gelen her olguda nadirde olsa heterotopik gebelik akılda tutulması gereken klinik bir durumdur.

Kaynaklar: 1- Cunningham PG, MacDonald P, Gant N. ,et al: Ectopic pregnancy in Williams Obstetrics 20 th ed. Appleton & Lange, 1997 Chp 27 p 612

2- Marcus SF, Macnamee M, Brinsden P. Heterotopic pregnancies after in-vitro fertilization and embryo transfer .Hum Reprod 1995 ; 10:1232-6

3- Ribic-Pucelj M, Tomozevic T, Vogler A, Meden-Vrtovec H. Risk factors for ectopic pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer. J Assist Reprod Genet.1995; 12:594-8

4- Molloy D, Deambrosis W, Keeping D, Hynes J, Harrison K, Hennessey J: Mültiple-sited (Heterotopic) pregnancy after in vitro fertilization and gamete intrafallopian transfer . Fertil Steril 1990;53:1068-71

5- Reece AE, Petrie RH, Sirmans MF,Finster M, Todd WD.

Combined intrauterine and extrauterine gestations: A review. Am J Obstet Gynecol 1983; 146:323-30

6- Wright A, Kowalczyk CL, Quintero R, Leach RE. Selective embryo reduction in a heterotopic pregnancy using potassium injection resulting in a hematosalpinx. Fertl Steril 1996; 66:1028-30

7- Guirgis RR. Simultaneous intrauterine and ectopic pregnancies following in-vitro fertilization and gamete intra-fallopian transfer. A review of nine cases. Hum Reprod 1990 May;5(4) 484-6

8- Wong CM, Ganesh R, Ng KY. Ectopic pregnancy: uncommon presentations and difficulty in diagnosis. Med J Malaysia 1999 Mar; 54(1): 117-9

Cystic Hygroma: Case Report

Sema Demirbaşoğlu,* Barış Mülayim,* Özay Oral**

*Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü Asistanı, **Klinik şefi, Doç. Dr

Yazışma Adresi: Dr.Sema Demirbaşoğlu, Oramiral Kemal Kayacan s, No: 9/8 81060 Göztepe/İstanbul
e-mail:semeal@yahoo.com
Tlf:05323647470

Özet:

Amaç: Kistik higromanın prenatal tanısının ve prognozunun belirlenmesinin önemi

Olgu: Olgumuzda gebeliğin 15. Haftasında yapılan sonografik görüntüleme kistik higroma malformasyonu ve beraberinde polidaktili ve oligohidroamnios saptandı. Kistik higroma sık olarak genetik sendromlarla birlikte görüldüğünden amniosentezle karyotip tayini ve sonrasında fetal prognoz olumsuz olarak değerlendirildiğinden gebelik terminasyonu yapıldı.

Sonuç: Prenatal tanısı ,saptanan prognostik faktörler (kromozomal anomali, yapısal anomali, hidrops fetalis) ve kistin yapısal özellikleri (septasyon varlığı) fetusun prognozunu belirler.Hidrops ve oligohidramnios varlığında sonuçlar ölümcüldür.Hafif formlarda ise doğum sağlanabilir ve cerrahi müdahale yapılabilir.

Kistik higroma için ortalama sağkalım oranı %10 'dur.

Anahtar Kelimeler: Konjenital Anomali,Kistik higroma, Prenatal Tanı

Summary: Prenatal diagnosis of nuchal cystic hygroma

We present the diagnosis ,prognostic factors and genetic consequences of cystic hygroma.When cystic hygroma is detected antenatally the prognosis is usually poor; intrauterine and neonatal death is common. In our case we found a cystic hygroma in 15 week of gestation with polydactily and oligohydramnios.Cystic hygroma frequently occur as a manifestation of a variety of genetic syndrome .We studied the karyotype by amniocentesis . After that because of nonwell-being of fetus ,we consider to terminate the pregnancy.

Conclusion: Once a cystic hygroma is detected by an ultrasonography, should be followed by a careful search for other anomalies and amniocentesis should be attempt for fetal karyotyping.

Key Words: Congenital Anomaly, Cystic Hygroma, Prenatal Diagnosis

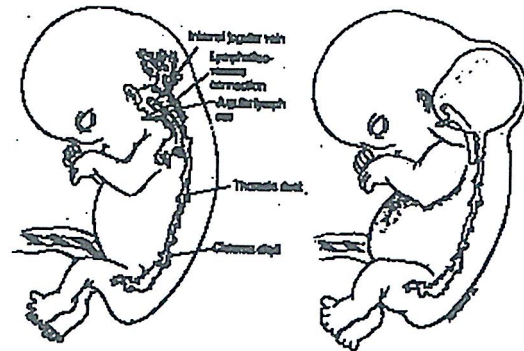
contributed in assessment of pregnancy. A relatively frequent anomaly observed on routine ultrasonography is the posterior cystic hygroma. Fetal cystic hygromas are congenital malformations of the lymphatic system that results from nonfusion of lymph vessels usually at the back of the neck but also found in the anterior neck, axilla, chest wall and groin at 40 days gestation. Cyst cavities lined with true epithelium.(2) They are thought to arise from failure of the lymphatic system to communicate with the venous system.(1)(Figure 1)

Fetal cystic hygroma can be detected either as a localised or a generalized lymphatic defect. The prognosis of generalized defect is worse than localized one because of hydrops.

A variety of factors have been found to influence development of the lymphatic system.

Certain teratogens have been implicated including alcohol,trimethadione and aminopterin. Also cystic hygroma may occur as an isolated defect or as a manifestation of a variety of genetic syndromes.(3) In first trimester fetuses, aneuploidies predominant in second and third trimester fetuses, monosomy XO becomes the most commonly associated

Figure 1: Lymphatic system in a normal fetus (left) with a patent connection between the jugular lymph sac and the internal jugular vein and a cystic hygroma and hydrops from a failed lymphaticovenous connection(right).



chromosomal aberration.(4) Cystic hygroma are often seen in 45XO or in other chromosomal aberrations such as trisomy 13, trisomy 18, trisomy 21, 13q deletion, 18p deletion, parsial 11p22p trisomy

Ultrasonographic evaluation as a routine component of prenatal care has significantly

and trisomy 22 mosaicism or in association with, single gene disorders such as Noonan's syndrome, distichiasis lymphedema syndrome, Robert's syndrome.

A literature review revealed that for cystic hygroma %42 of infants are 45XO,%38 have normal karyotype and 18% have trisomies.(5).

Case: The patient a 21 year old, gravida 1 parite 0 woman was referred for prenatal care at 18 weeks of gestation on 08.05.2001. In her history she has no medical problems but relative marriage. The date of her last menstrual period was 03.03.2001 .

The ultrasound monitoring showed a hypoechoic area of 53*35 mm at the back of the neck of the fetus with septation, also fetus had a foot with polydactily, pleural effusions and flexion deformities at both hands.(Figure 2)

The ultrasonography revealed a cystic hygroma fetus. After counseling about the prognosis of the fetus the parents decided to terminate the pregnancy. Before termination we performed amniocentesis and the resulting karyotype revealed 46XY Chromosome.

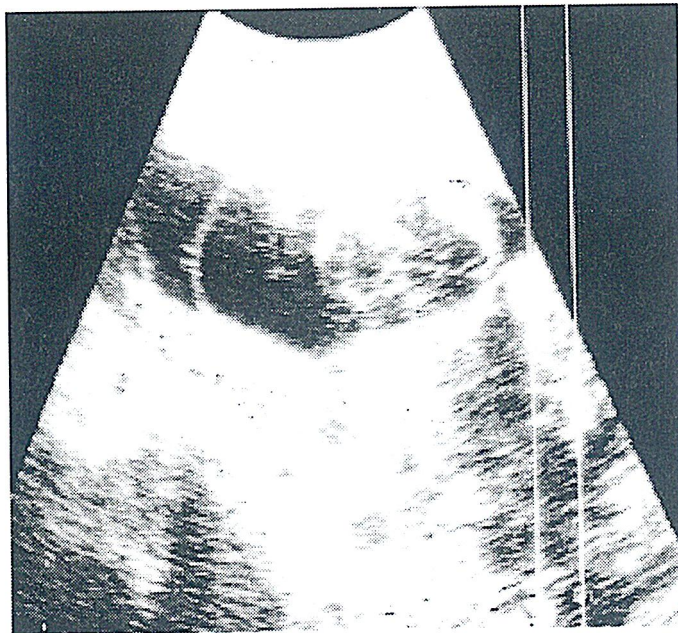
The result of autopsy showed a male fetus measuring 12cm, with a large prominent cystic mass in the neck and false knot at the umbilical cord.(Figure 3a,3b)

Discussion: Once a cystic hygroma is detected, a careful search is indicated for fetal skin edema, ascites , pleural and pericardial effusions and cardiac or renal anomalies. The mother and fetus should be investigated as for nonimmunofetal hydrops. This includes a fetal karyotype.(1)

Cystic hygroma may be diagnosed reliably by ultrasonography. Their posterolateral position and cystic appearance are characteristic. Larger hygromas are divided by random, incomplete septa and they often have a dense midline septum extending from the fetal neck across the full width of the hygromas. Fetal hidrops is often seen in association with cystic hygromas as both may result in lenfatic formation. Sonographic features that differentiate cystic hygromas from other craniocervical masses (eg cephalocele or other neural tube defects, cystic teratoma, twin sac of a blighted ovum or nuchal edema) include the following; an intact skull and spinal column, and lack of a solid component to the mass, a constant position of the mass relative to the fetal head, and cysts seperated by septa.

The prognosis and management depend on the an underlying cause and any associated abnormalities.

There are three important prognostic factors are revealed in a literature review which are chromosomal abnormality, structural anomaly (mainly skeletal, cardiac, renal) and hydrops fetalis.(5,9).



*Figure 2: Ultrasonography during the week 15 of pregnancy. A hypoechoic area of 53*35mm observed at the back of the neck.*

If hydrops is present no treatable cause is found, then the outlook is grave. Isolated cystic hygromas may be surgically corrected and have a good prognosis for survival. In severe forms of cystic hygroma with hydrops or oligohydroamnios, the prognosis is usually fatal, with fetal demise often occurring in utero. In the milder form where the fetus can be delivered alive, surgery can be attempted to palliate the defects induced by the cysts (such as mandibular, occipital, and vertebral bone deformity) will remain as a problem. Others such as fascial nerve palsy are difficult to compensate or correct.

It is possible that some cystic hygromas may regress in utero, leaving only a webbed neck. Such a mechanism has been postulated to account for neck webbing seen in patients with Turner's syndrome. If this is the case , some cystic hygromas must have a more favorable prognosis.

There is evidence that fetuses with septated lesions have a poor prognosis than those without septations.(6,7) Those with the septated lesions were more likely to have an abnormal karyotype or to develop hydrops, and their survival was significantly diminished.(4)(8)

The overall survival rate for fetal cystic hygroma is %10.(5)

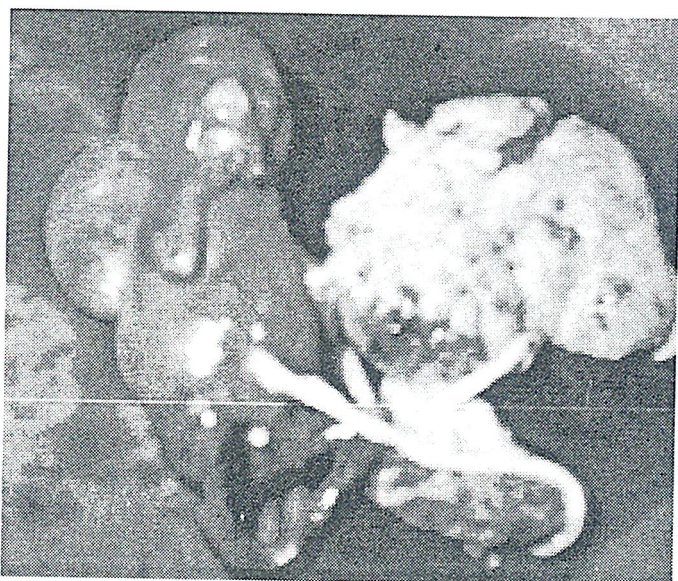


Figure 3a: Fetus with cystic hygroma at the back of the neck.

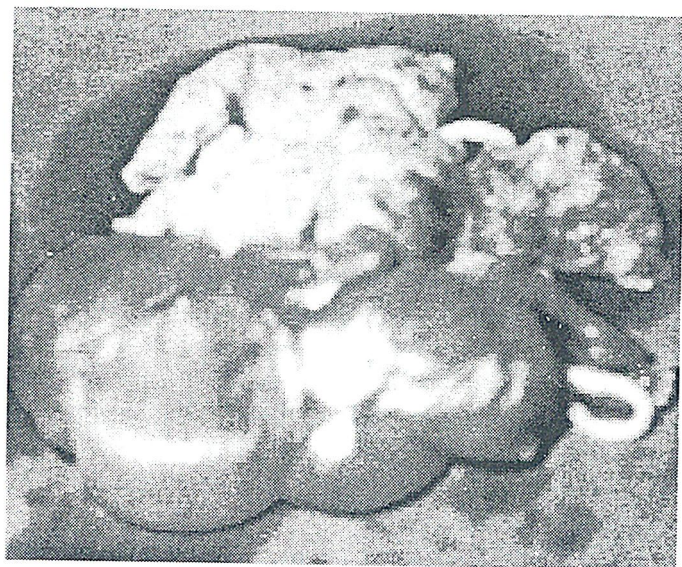


Figure 3b: Postmortem photograph demonstrating the fetus with cystic hygroma at the back of the neck.

It is possible that termination of pregnancy will be chosen by the parents if the diagnosis is made before viability and especially if there is untreatable hydrops or an associated lethal malformation. When the decision has been taken to continue with pregnancy the hygroma is so large that it potentially could interfere with delivery, there may be a role for transabdominal needle aspiration of cyst fluid. There is no evidence cesarean section a priori improves outcome.

A careful postmortem is mandatory and tissue for cytogenetic studies should be obtained where there is an aborted or stillborn fetus, from fetal membranes or from the newborn baby. Because these fetuses may

have chromosomal mosaicism, several tissues should be studied. The counseling that is necessary following the pregnancy will depend on the underlying cause.

- References:**
- 1) Chervenak FA, Isaacson G, Blakemore KJ. Fetal cystic hygroma. Cause and natural history. *N Engl J Med* 1983 October 6;309
 - 2) DK James, PJ Steer, CP Weiner, B Gonik. *High Risk Pregnancy* 1994 W B Saunders Company. P :891-3
 - 3) Anderson NG, Kennedy JC. Prognosis in fetal cystic hygroma. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1992 Feb ;32(1):36-9
 - 4) Cunningham, MacDonald, Gant. *Williams Obstetrics* .1997 Appleton and Lange. P:1032-3
 - 5) Musone R, Bonafiglia R, Menditto A. Fetuses with cystic hygroma. A retrospective study. *Panminerva Med* 2000 Mar;42(1): 39-43
 - 6) Boyd PA, Anthony MY, Manning N. Antenatal diagnosis of cystic hygroma or nuchal pad report of 92 cases with follow up of survivors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996 Jan;74(1):F 38-42
 - 7) Bronshtein M, Bar -Hava I, Blumenfeld I. The difference between septated nonseptated nuchal cystic hygroma in the early second trimester. *Obstet Gynecol* 1993 May;81(5(Pt 1)):683-7
 - 8) Brumfield CG, Wenstrom KD, Davis RO. Second-trimester cystic hygroma :prognosis of septated and nonseptated. *Obstet Gynecol* 1996 Dec ;88(6):979-82
 - 9) Ogita K, Suita S, Taguchi T. Outcome of fetal cystic hygroma and experience of intrauterine treatment. *Fetal Diagn Ther* 2001 Mar Apr;16(2):105-1010)

Olgu Sunumu: Norplant ile Görülen Bir Gebelik Olgusu.

Tülay Yardımcı

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Aile Planlaması Kliniği, Aile Hekimliği Uzmanı, İstanbul, Türkiye.

Yazışma Adresi: Bahariye Cad. No:7/12, 81310 Kadıköy İstanbul.
Tel: 0216 3378450

(Bu çalışma Zeynep Kamil Kongresinde (Haziran-2001) poster olarak sunulmuştur.)

Özet: Geri dönüşümlü kontraseptif yöntemlerin en etkililerinden biri olan Norplant kullanıcılarında istenmeyen gebelik hızı 100 kadın yılı için 0.26 olup bu oran 0.16 olan tüp ligasyonu oranına yakındır. Literatürde norplant ile saptanan beş yıllık kümülatif gebelik hızı ise %1 civarındadır. Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Aile Planlaması Kliniğimizde norplant uygulanmış hasta serimizde saptadığımız bir gebelik olgusunu sunmaktayız.

Anahtar kelimeler: Norplant, gebelik.

Summary: Norplant, one of the most effective reversible contraceptive method has a unwanted pregnancy rate of 0.26 for hundred woman year among its users, when compared to the rate of tubal ligation of 0.16. In literature, five year cumulative unwanted pregnancy rate for Norplant is 1%. Here is presented an unwanted pregnancy case with Norplant from our Zeynep Kamil Maternity and Child Care Hospital Family Planning Clinic series.

Key words: Norplant, pregnancy.

Subdermal kontraseptif implantlar ilk olarak 1966 yılında araştırmaya alınmış, 70'lerin sonlarında seçilmiş ve Norplant ismi 1979'da tescil edilerek, 1990 yılında ABD'de FDA (Food Drug Administration) tarafından onaylanmıştır. Türkiye'de kullanımı Şubat 1994'te başlayan Norplant, halen Dünya'da yaklaşık altı milyon kadın tarafından kullanılmış veya kullanılmaktadır(1,2).

Olgu sunumu: 17.09.1996 tarihinde kiniğimize kontrasepsiyon amacı ile başvuran ve norplant uygulanan 32 yaşındaki olgunun başvuru zamanında alınan anamnezine göre eğitimi ilkökul, toplam gebelik sayısı 6, canlı doğum sayısı 4, yaşayan çocuk sayısı 3 (en küçüğü zihinsel özürlü), istemli kürtaj sayısı 2 idi. Daha önce iki kere danışmanlık hizmeti alan olgunun aile planlaması yöntem isteme nedeni artık çocuk sahibi olmak istememektir. Daha önce oral kontraseptif ile korunurken yöntem değiştirme nedeni unutkanlık olmuş ve norplantı uzun ve kalıcı etkisine güvendiği için seçmişti. Tıbbi öyküsünde, gebelik olasılığı, sarılık-geçirilmiş veya aktif karaciğer veya safra kesesi hastalığı, karaciğer tümörü, akut

tromboembolik hastalık, tanı konmamış vajinal kanama, memede kitle, diyabet, hipertansiyon, migren, şiddetli baş ağrısı, depresyon ve anemi saptanmadı. Jinekolojik anamnezinde düzenli menstruel döngü tarifleyen olgu fizik muayenede normal genital bulgu gösterirken, 120/80 mmHg tansiyon ve 57.5 kg. idi.

09.04.2001 tarihli başvurusunda SAT:15.02.2001 ile 25 gün yani yaklaşık yedi haftalık adet rötarı tarifliyordu. Olgudan gebelik testi, transvaginal ultrasonografi, betaHCG, hemogram ve kan grubu istendi. Ayrıca bimanuel vaginal muayene uygulandı. Norplant sol kol iç yan yüzde eksiksiz olarak gözlemlendi.

09.04.2001'de tansiyonu 110/80mmHg., kilosu 75kg saptandı. Toplam norplant kullanım süresi olan yaklaşık 4.5 yılda olgu 17.5kg şişmanlarken, bu konuda bize bir şikayet iletmedi. Jinekolojik muayene ve pozitif gebelik testi gebelik lehine değerlendirildi.

Ultrasonografik incelemede GSV'ye göre 6 hafta 6gün ile uyumlu, yolk sac pozitif içinde embriyo izlenmeyen sınırları düzgün çapı 2.3mm. gebelik kesesi görüldü. BetaHCG 28729mIU/ml (yaklaşık 7hafta ile uyumlu) saptandı. 10.04.2001'de norplant kapsüllerinin tamamı lokal anestezi altında çıkarıldı. Hemogram ve kan grubu (A grubu Rhpozitif) normal sınırlarda değerlendirilerek 16.04.2001'de rahim tahliyesi işlemi lokal anestezi altında komplikasyonsuz yapıldı. Materyal tahlil için patolojiye yollandı. Olguya yeni korunma yöntemi olarak rahim içi araç (RİA) rahim tahliyesi işlemi takiben uygulandı.

18.03.1997 ve 17.03.1998 tarihlerinde izlem ziyaretlerine gelen olguda yöntem ile ilgili bir şikayet veya patoloji gözlemlenmedi.

Bir hafta sonraki kontrolde patoloji raporu gebeliği teyit ederken, tahliye işlemi ile ilgili bir komplikasyona rastlanmayan olgu; rutin RİA kontrollerine çağrılarak evine yollandı.

Tartışma: Her biri 36mg levonorgestrel içeren 34x2.4mm. boyutlarında altı adet silastik kapsülden oluşan Norplant, üst kol içyan yüz cilt altına lokal anestezi altında küçük bir cerrahi işlemle uygulanır. Kapsüllerden diffüzyon yolu ile dolaşıma katılan levonorgestrel beş yıl süreyle kontraseptif etki sağlar. Bu sürenin sonunda kapsüller çıkarılır ve yöntemle devam isteği varsa hemen yeni bir set

uygulanabilir(1,2,3,4,5).

1992'den beri yumuşak tüp şeklinde üretilen kapsüllerin önceleri sert olan kapsüllere göre, kontraseptif etkinin daha yüksek olması gibi avantajları vardır. Son yıllarda uygulama ve çıkarma kolaylığı sağlayan herbiri 70mg levonorgestrel içeren 2 kapsülden oluşan

Norplant II giderek yaygınlaşmaktadır(6,7).

Geri dönüşümlü kontraseptif yöntemlerin en etkililerinden biri olan Norplant kullanıcılarında istenmeyen gebelik hızı 100 kadın yılı için 0.26 olup bu oran 0.16 olan tüp ligasyonu oranına yakındır. Norplant ile saptanan beş yıllık kümülatif gebelik hızı ise %1 civarındadır (2). Biz kliniğimizde takip ettiğimiz norplant uygulama serimizde saptadığımız norplant ile görülen bir gebelik olgusunu sunduk.

- Kaynaklar:**
1. Population Reports: Decisions for Normal Norplant Programs. Implants and Injectables. 1992;K(4)1-32.
 2. Fraser SI, Tiitinen A, Affandi B, et al. Norplant Consensus Statement and Background Review. Contraception 1998; 57:1-9.
 3. Chompootaweeep S, Kochagam E, Sirisumpan S, et al. Effectiveness of Norplant Implants Among Thai Women in Bangkok. Contraception 1996; 53:33-36.
 4. Sivin I, Mishell DR Jr, Damey P. Levonorgestrel Capsule Implants in the United States: A 5 -Year Study. Obstet Gynaecol 1998;92:337-44.
 5. Crosby UD, Schwartz BE, Gluck KL, et al. A preliminary report of Norplant Implant Insertions in a large urban family planning program. Contraception 1993;48:359-66.
 6. Gerber S, Westhoff C, Lopez M, et al. Use of Norplant implants in a New York City clinic population. Contraception 1994, 49:557-64.
 7. Pers T, Stevens JE, Graham J, et al. Norplant implants in the U.K.: First year continuation and removals. Contraception 1996; 53:345-51.

Mullerian Anomaly and Unilateral Agenesis with Pelvic Kidney

Özay Oral*, Barış Mülayim**, Sema Demirbaşoğlu***

*Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, Doç.Dr

**Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, Dr

Yazışma Adresi: Zeynep Kamil Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü Üsküdar/İstanbul Tlf: 0216 3910680

Abstract: We detected a unicornuate uterus and unilateral ovarian agenesis with pelvic kidney of 27 years old patient whose complaint was primary infertility.

Key Words: Unicornuate uterus, pelvic kidney, ovarian agenesis

Özet: 27 yaşında primer infertilite nedeniyle hastanemize başvuran hastada, uterus unikornuatus anomalisi, tek taraflı ovarian agenesis ve pelvik böbrek saptandı.

Anahtar Kelimeler: Uterus unikornuatus, pelvik böbrek, ovarian agenesis.

Congenital Müllerian anomalies have been diagnosed very infrequently and the actual incidence is not really known. Most uterine anomalies are unsuspected until obstetric complications arise or they are found incidentally during laparotomy or laparoscopy. There is controversy in literature about incidence such as Acien P revealed that the incidence of Müllerian anomalies in fertile and infertile women was 5% (1) and Bradley B et al revealed that congenital anomalies of the female genital tract incidence is estimated to be between 1/500 and 1/600 (2).

Unicornuate uterus that is due to a failure of development in one Müllerian duct, encountered infrequently. Its incidence in Müllerian anomalies is %4.4. Approximately 40% of patients with unicornuate uterus will have a urinary tract anomaly (usually kidney) (3).

The association between urinary and genital malformations has long been recognized. It has been suggested that the defects of the Müllerian system, ovaries and kidneys have the same embryologic cause. Marshall and Beisel demonstrated that a single mesonephric duct abnormality can result in renal and uterine anomalies (4).

The case we presented here had an unicornuate uterus, absence of one ovary associated with pelvic kidney.

Case: A 27 year old woman was seen in the infertility clinic for inability to conceive after having been married for 9 years and referred to our hospital

for laparoscopy. She had regular menstrual cycles and her menarche had been at 14. She had no history of any illness. Physical examination was negative. General speculum, vaginal examinations were normal. A hormone profile was normal. Ultrasound revealed a 75'30 mm uterus. Endometrial line was 10 mm, right ovary was 26'14 mm, left ovary was absent. Hysterosalpingogram showed a normal right tube and absence of left tube and abnormal uterine shape (Figure 1).

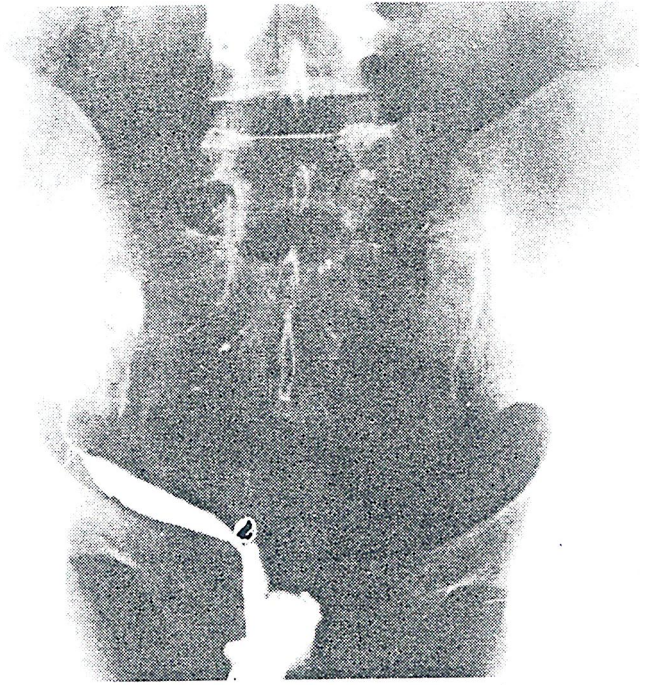


Figure 1. Hysterosalpingogram shows an unicornuate uterus.

At subsequent hysteroscopy showed normal endocervical canal, right ostium was visualized but left ostium couldn't. Also there was no septum in cavity. At laparoscopy she was found to have an unicornuate uterus with no evidence of a rudimentary horn and absence of left ovary. The right fallopian tube, round ligament and ovary were normal. Left fallopian tube, round ligament and ovary were absent (Figure 2). Also she had minimal endometriotic implants on sacrouterine ligaments. Postoperative

excretory urogram (IVP) showed a left pelvic kidney (Figure 3). Since the patient was asymptomatic no further treatment was required. Semen analysis of her partner was abnormal and infertility was found to be due to male factor. Thus they referred to our IVF unit.

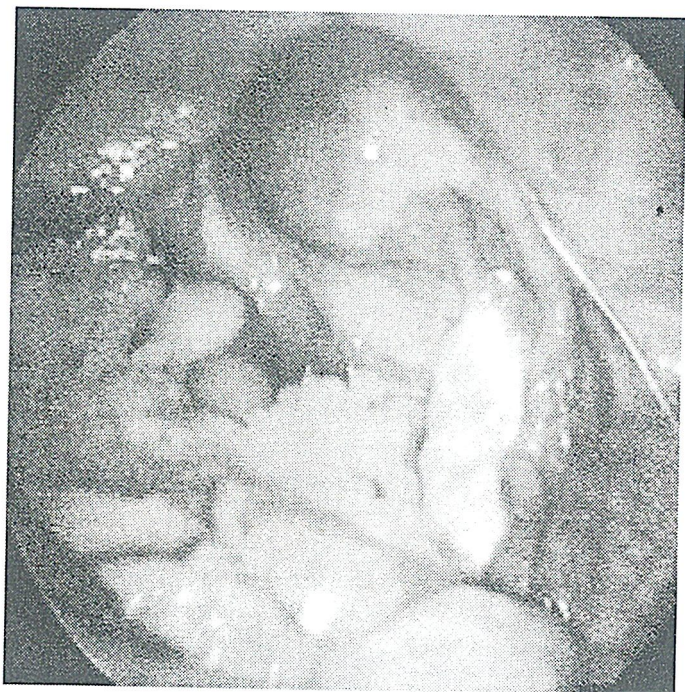


Figure 2. Laparoscopic view of unicornuate uterus with ovarian agenesis on the left pelvic side.

Discussion: The patient presented here is an unique one because there is no reported case in the literature about unicornuate uterus and unilateral ovarian agenesis associated with pelvic kidney.

There is close embryologic association between the Müllerian and Wolffian systems. The development of the Müllerian system is under direct influence of Wolffian ducts. Consequently total agenesis of Müllerian duct with or without gonadal agenesis is associated with urinary tract anomalies. It was noted earlier that the Wolffian and Müllerian ducts develop in close anatomical relationship. It has been suggested that a defect in the entire region of the urogenital ridge could account for failure of multiple organ development. Gruenwald demonstrated in 1941 that section of the Wolffian duct resulted in an absent kidney and fallopian tube and an unicornuate uterus. This was lack of development of the metanephros and ureteric bud (5). Woolf and Allen reported 4 cases of uterus unicornis in which three lacked one kidney and one had a pelvic kidney (6). Differentiation of the sexless gonad into testes or ovary occurs between 6 and 8 weeks of fetal development. It could be theorised that any trauma before that age might result in gonadal agenesis and renal malascence. Luigi Fedele et al studied the urinary

tract of 37 patients with a unicornuate uterus and find 40,5% of patients had a urinary tract anomalies. In this study they also reported that the most frequent urinary tract anomaly were renal agenesis and ectopic kidney (3). Of the 231 in Collins series with unilateral renal anomaly there was an associated genital anomaly 89% (7). Barbara

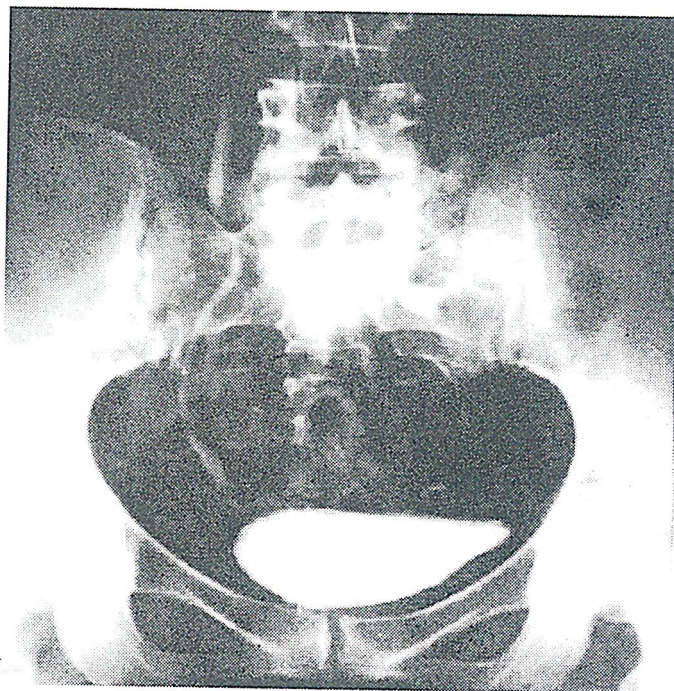


Figure 3. IVP reveals a left pelvic kidney.

Bradley presented a case of unilateral Müllerian, ovarian and renal agenesis of a 50 year old woman (2). Zaitoon et al presented a renal ectopia associated with the absence of the ovary and fallopian tube on the contralateral side of a 21 year old woman (8). S.D. Eckford et al presented a crossed renal ectopia associated with unicornuate uterus, imperforate anus and congenital scoliosis of a 46 year old woman (9).

These reports and our's showed that urinary tract anomalies are frequently found in woman with Müllerian anomalies especially with unicornuate uterus. Evaluation of the urinary tract in any patient with a genital or gonadal anomaly is necessary.

- References:**
1. Acien P. Incidence of Müllerian defects in fertile and infertile women. *Hum Reprod* 1997; 12: 1372-1376
 2. Bradley B, Gleicher N. Grand multiparity associated with unilateral renal, ovarian and Müllerian agenesis. *Mt Sinai J Med (NY)* 1980; 47: 418-422
 3. Fedele L, Bianchi S, Agnoli B, Tozzi L, Vignali M. Urinary tract anomalies associated with unicornuate uterus. *J Urol* 1996; 155: 847-848
 4. Marshall F.F and Beisel D.S. The association of uterine and renal anomalies. *Obst Gynec* 1978; 51: 559-562
 5. Gruenwald P. The relation of the growing Müllerian duct to the Wolffian duct and its importance for the genesis of malformations. *Anat*

Rec 1941;81:1-20

6. Woolf RB, Allen WB. Concomitant , malformations: the frequent simultaneous occurrence of congenital malformations of the reproductive and urinary tracts. *Obstet Gynec* 1953; 2: 236-265

7. Collins DC. Congenital unilateral renal agenesis. *Ann Surg* 1932;95: 715-726 .

8. Zaitoon M.M, Florentin H. Crossed renal ectopia with unilateral agenesis of fallopian tube and ovary. *J Urol* 1982; 128: 111.

9. Eckford S.D, Westgate J. Solitary crossed renal ectopia associated with unicornuate uterus, imperforate anus and congenital scoliosis. *J Urol* 1996; 156: 221.

ÇOCUK HASTALIKLARI KLİNİKLERİ

Febrile Seizures: Clinical Features of 96 Patients

Yüksel Yılmaz*, Berna Şener **, Handan Şahsuvaroğlu ***,
Enver Atay**, Meral İnalhan ****, Savaş İnan *****

*Çocuk Nörolojisi Polikliniği Uz.Dr, ** Çocuk Kliniği Asis.Dr., ***Psikolog, ****Çocuk Kliniği Şef
Muavini, *****Çocuk Kliniği Şefi

Yazışma Adresi: Dr. Yüksel Yılmaz, Zeynep Kamil Hastanesi , Çocuk Nörolojisi Polikliniği
Tel: 0216 391 06 80 (1372) e-mail: : suyilmaz.turk.net

(Bu çalışma, 14-17 Nisan 1998'de İstanbul'da yapılan 6th Transmediterranean Pediatrics Congress, 34.
Türk Pediatri Kurumu Kongresi'nde sunulmuştur.)

Abstract

Aim: This study was designed to investigate the clinical findings of the children with febrile seizure (FS).

Patients: This study encompasses 96 patients with FS admitted to our Pediatric Neurology Division between January-December 1997.

Results: The mean age at the time of the first FS was 16 months (5 months-4.5 years). The incidence of a history of FS in the first and second degree relatives was 72 %. In 9.7% of the children a history of epilepsy in the family was noted. Generalized tonic (52.5%) and atonic (25.4%) seizures were the most common types of seizures. Seizures were classified as complex in 54.8% and simple in 46.2% of the cases. Status occurred in 16.1% of all cases. The recurrence rate was 83.9% and recurrence occurred in 50% of the cases within the first 6 months, in 84.9% within the first 12 months. Complex FS were determined in 80.5% of the children with recurrence, whereas in 26.7% of the patients without recurrence.

Conclusion: FS are a common problem especially in children less than 3 years of age. The recurrence rate is high within the 12 months after the first FS and in patients with complicated FS.

Key word: Febrile seizures

Febrile seizures (FS), the most common type of seizures, affect 2-5% of all children (1,2). Approximately one third of the children with FS has recurrences (1,3). Recurrences are an important problem in children with FS and it is proposed that FS, especially if prolonged, may result in neuronal injury in mesial temporal structure that eventually may produce temporal lobe epilepsy (4—7). The prevention of the recurrences may affect the neurological outcome of children with FS, but the indication of prophylactic treatment is still controversial. Recurrences are probably more

common in children who have a family history of epilepsy or FS, complicated FS and/or abnormal neurological-developmental status and had their convulsions before the age of one year old (1,5,6,8,9).

This study was designed to investigate the clinical findings of the children with FS and the risk factors for recurrences.

Materials and Methods: Our study encompassed 93 patients with FS (mean age of 40 months, range 10 months-7 years; 33 girls, 60 boys) admitted to our Pediatric Neurology Division and Pediatric Emergency Unit between January-December 1997. The diagnosis of FS was made according to the definition of the Consensus Development Panel on febrile convulsions (3). Febrile seizures that developed in children who have suffered previous nonfebrile seizures were excluded. All cases were examined physically and neurologically and their developmental status was tested by Denver II Developmental Screening test in all cases and by Stanford Binet test in 10 cases. The parents were interviewed with the use of a standardized questionnaire, including questions such as the age when first febrile seizure occurred, family history of epilepsy and FS, the etiology of the fever, types of seizures, the number of the FS, recurrence time.

Complicated FS (CFS) was defined when one or more of the following characteristics had been observed: seizures lasting more than 15 minutes, more than one seizure in 24 hours or evidence of focal features. We determined the type, age of onset and recurrence rate of the seizures, epilepsy and FS history of the family obtained from the parents and/or our observations at the emergency room in patients with and without recurrences. Clinical features of FS and the facts that affected the recurrences were evaluated.

Results: The mean age at the time of the first FS was 16 months (5 months-4.5 years). First FS occurred in 92.5% of children before 3 years and 84.9% before 2 years old. Preexisting neurological and/or

developmental abnormalities were observed in 5.4% of the cases.

The incidence of a history of FS in the first and second degree relatives was 72%. In 9.7% of the children a history of epilepsy in the family was noted.

The types of seizures were as follows: generalized tonic (52.5%), generalized atonic (25.4%), generalized clonic (13.1%), focal seizure (1.8%). Seizures were classified as complex in 54.8%, as simple in 46.8% of the cases. In 16.1% of overall cases, status had occurred, the duration of FS was less than 5 minutes in 51.5%, 5-15 minutes in 22.5% and more than 15 minutes in 25.8% of the cases.

The underlying illness of FS was upper respiratory tractus infection in 42.5%, bronchopneumonia in 14%, unknown in 48% of the patients.

The recurrence rate was 83.9% of overall cases. Recurrence occurred in 50% of the cases within the first 6 months and in 84.9% within 12 months. The correlation of the recurrences with complicated FS, history of FS in the family and the age of first FS has been presented in the table 1.

Table 1. The correlation of the recurrences with complicated FS, history of FS in the family and the age of first FS

	Cases with recurrence (n:78)		Cases without recurrence (n:15)	
	n	%	n	%
Complicated FS	47	60.3	4	26.7
A history of FS in the family	49	62.8	10	66.7
First FS before 12 months of of age	19	24.3	4	26.7

Discussion:

Fever, age and familial tendency are the most important factors affecting the occurrence of FS. FS are common especially in children less than 3 years of age. Peak age of the first FS is generally 18 months (3,10-12). In our study, in 92.5% of the cases first febrile seizure had occurred before 3 years of age and peak age of FS was 16 months. In this study, in 72% of the cases a history of FS and in 9.7% a history of epilepsy in the family was noted. It is suggested that FS are familial and probably transmitted by autosomal dominant inheritance with incomplete penetrance or multifactorial poligenic inheritance (12-14). Recent linkage studies provide evidence that regions of chromosomes 8 and 19 contain FS susceptibility genes (14). Further studies including genetic proband

examinations of the children with FS and their relatives with seizure are needed to clarify the genetic transmission of FS.

FS are either tonic, clonic, tonic-clonic or atonic in type. FS are never manifested as myoclonic seizures, spasms or nonconvulsive attacks. Although FS are usually seen as brief, generalized seizures, long lasting and/or partial FS may also occur (1,2,8). Generalized tonic (52.5%) and atonic (25.4%) seizures were the most common types of seizures in our patients. Approximately in half of overall patients the duration of FS was less than 5 minutes but in 16.1% of the cases status had occurred.

Although the correlation of the recurrence rate with long-term prognosis of FS, particularly the risk of epilepsy is controversial, the prophylactic treatment is recommended in the children with high risk for recurrence (8,15). The recurrence rate is high within the 12 months after first FS (1,15). In 50% of our cases, recurrences had occurred within the first 6 months and in 84.9% within 12 months. Children with complicated FS have high risk for recurrence. Complicated FS were occurred in 60.3% of our cases with recurrence and in 26.7% of the patients without recurrence.

References

- 1- Aicardi J: Epilepsy in children. New York:Raven Press, 1995; 212-219.
- 2- Gökyiğit A, Çalışkan A. Febril konvülsiyon nedeniyle hastaneye getirilen ve profilaktik antiepileptik tedavi uygulanmayan 274 çocukta 10 yıl sonra epilepsi insidansı ve EEG bulguları. Tıp Fak Mecmuası 1990;53:1-7.
- 3- Consensus Developmental Panel.: Febrile seizures: long term management of children with fever associated seizures. Pediatrics 1980;66:1009-12.
- 4- Berg AT, Shinnar S: Complex febrile seizures. Epilepsia 1996;37: 126-33.
- 5- Berg AT, Shinnar S, Hauser A et al: A prospective study of recurrent febrile seizures. New Engl J Med. 1992;327:1122-7.
- 6-Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, et al: Predictors of recurrent febrile seizures:a metaanalytic review. J Pediatr 1990;116:329-37.
- 7-Theodore-WH; Bhatia-S; Hatta-J; Fazilat-S; DeCarli-C; Bookheimer-SY; Gaillard-WD. Hippocampal atrophy, epilepsy duration, and febrile seizures in patients with partial seizures. Neurology. 1999 ; 52: 132-6.
- 8- Hauser WA, Annegers F: Prognosis of children with febrile seizures. In:Advances in Epileptology. Ed.Wolf P, Dam M, Janz F, Dreifuss E. New York:Raven Press 1987;155-58.
- 9- van Stuijvenberg M; Steyerberg EW; Derksen Lubsen G; Moll HA. Temperature, age, and recurrence of febrile seizure. Arch-Pediatr-Adolesc-Med. 1998;152: 1170-5.
- 10-Forsgreen L, Sıdenvall R, Blomquist K, et al: A prospective incidence study of febrile convulsions. Acta Pediatr Scand. 1990;79:550-57.
- 11- Ellenberg JH, Nelson KB: Sample selection and natural history of disease: studies of febrile seizures. JAMA 1980;243:1337-40.

12- Rich SS, Annegers JF, Hauser AW, Anderson VE: Complex segregation analysis of febrile convulsions. Am J Hum Genet. 1987;41:249-57.

13-Doose H, Maurer A. Seizure risk in offspring of individuals with a history of febrile convulsions. Eur J Pediatr 1997;156:476-481.

14- Kugler SL; Johnson WG. Genetics of the febrile seizure susceptibility trait. Brain Dev 1998 ; 20: 265-74

15- Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in children with febrile seizures. Pediatrics. 1978;61:720-27.

Serebrokostomandibular Sendrom: Olgu Sunumu

Özahi İpek İ*, Bozaykut A**, Erkum T***, Atay E****

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

* Çocuk Kliniği Başasistanı, ** Çocuk Kliniği Şefi,
Çocuk Kliniği Asistanı, *Çocuk Kliniği Uzmanı

Yazışma Adresi: Dr. İlke Özahi İpek, Atatürk Cad. Gazipaşa Sok. No:4/31 81530 Maltepe, İstanbul.
Tel: (216) 3910680-1393

Summary: Cerebro-costo-mandibular syndrome is described as rib gap defects associated with the signs of Pierre Robin Syndrome such as micrognathia, posterior localization of the tongue and partial obstruction of the upper respiratory tract. Cerebro-costo-mandibular syndrome, mainly characterized by developmental rib abnormalities, micrognathia, glossoptosis and frequently cleft palate was first described as prenatal growth defect in 1966. The typical finding of the disease is rib gap defects. As a result of these rib gap defects the thorax is narrowed, expansion of the lungs is restricted and respiratory distress is occurred.

A 5-day-old male baby was administered to emergency room with respiratory distress and he was diagnosed as cerebro-costo-mandibular syndrome because of his small thorax and the significant abnormalities of first to sixth ribs which are initially seen as fractures. He was the first child of consanguineous parents and had dysmorphic face features, small and low located ears, high hard palate and micrognathia. The baby died when he was 3-month-old because of respiratory tract infection.

We reported the case for its rarely seen situation and to put the diagnosis "Serebro-costo-mandibular syndrome" in mind if costal abnormalities is associated with Pierre Robin Syndrome findings.

Key words: Rib gap defects, micrognathia, small thorax.

Özet: Serebrokostomandibular Sendrom, başlıca bulguları mandibular hipoplazi, dilin posterior yerleşimi ve bunun sonucunda gelişen parsiyel üst solunum yolu obstrüksiyonu olan Pierre Robin Sendromunun kosta anomalileriyle birlikteliği şeklinde tanımlanır. Gelişimsel kosta anomalileri, mikrognati, glossoptozis ve sıklıkla yarık damak ile karakterize Serebrokostomandibular Sendrom ilk kez 1966'da prenatal büyüme defekti olarak tanımlanmıştır. Hastalığın tipik bulgusu kosta anomalileridir. Kosta anomalileri sonucu göğüs kafesi çapının daralması, akciğer ekspansiyonunun kısıtlanmasına ve değişik derecelerde respiratuar sorunlara neden olur.

Solunum sıkıntısı nedeniyle acil polikliniğimize başvuran 5 günlük bir erkek hastada, göğüs kafesi

darlığının dikkati çekmesi ve çekilen akciğer grafisinde posterior ilk 6 kostada ilk planda fraktür izlenimi veren kosta anomalilerinin saptanması ile Serebrokostomandibular Sendrom tanısı konuldu. Aralarında akraba evliliği olan anne babanın ilk çocuğu olan vakamızda yüz görünümü dismorfik, kulaklar küçük ve düşük yerleşimli, yüksek damak ve mikrognati vardı. Hastamız 3 aylıkken alt solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle kaybedildi.

Biz bu vakayı nadir olarak tespit edilmesi ve Pierre Robin Sendromu bulguları gösteren bir hastada kosta anomalileride görülürse Serebrokostomandibular Sendrom tanısının akılda tutulması açısından yayınlamayı uygun gördük.

Anahtar kelimeler : Kosta anomalileri, mikrognati, dar göğüs kafesi.

Serebrokostomandibular Sendrom (Smith - Theiler - Schachenmann Sendromu) (SKMS), başlıca bulguları mandibular hipoplazi, dilin posterior yerleşimi ve bunun sonucunda gelişen parsiyel üst solunum yolu obstrüksiyonu olan Pierre Robin Sendromunun kosta anomalileriyle birlikteliği şeklinde tanımlanır. Sendromun ana özelliği gelişimsel kosta anomalileri olup, mikrognati, glossoptozis ve yarık damakta eşlik eder(1). İntra uterin ve postnatal gelişme geriliği çoğunlukla vardır. Renal sorunlar, iştme problemleri ve mental retardasyonun da eşlik ettiği vakalar bildirilmiştir. Kosta anomalilerine bağlı olarak gelişen göğüs kafesi darlığı akciğer ekspansiyonunu kısıtlar ve bu durumda değişen derecelerde respiratuar sorunlara neden olur. Vakaların %40'ı bu respiratuar sorunlara bağlı olarak ilk bir yaş içinde kaybedilir(2). Literatürde 1997 ekim ayına kadar toplam 70 vaka yayınlanmıştır.

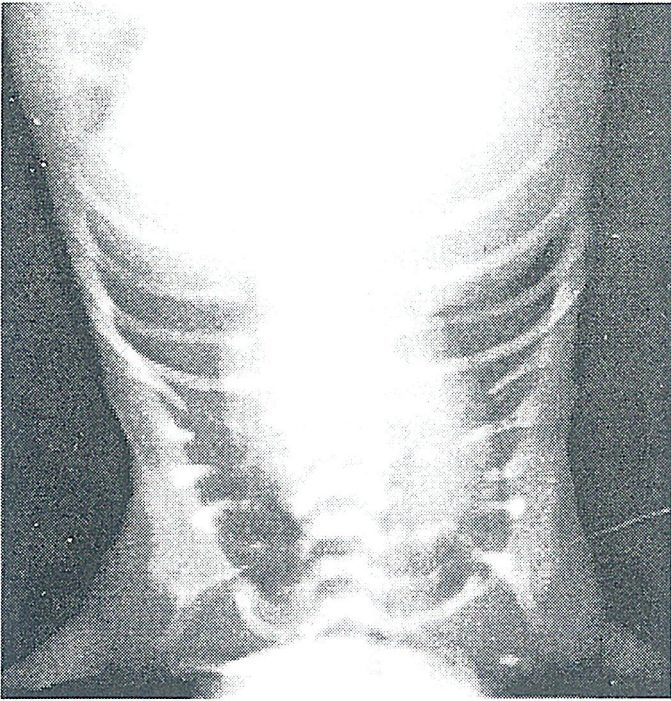
Olgu sunumu: 5 günlük erkek hasta, solunum sıkıntısı nedeniyle acil polikliniğimize başvurdu.

Özel bir hastanede sezaryen ile, 1900 gr. term SGA olarak doğmuştu. Aralarında akraba evliliği olan anne babanın birinci çocuğu idi. Annenin yeterli prenatal izlemi yoktu. Doğum anamnezinde asfiksiye ait bulguya rastlanmadı.

Hastanın yapılan fizik muayenesinde; baş çevresi 29.2 cm.(<3.persantil), göğüs çevresi 25.5 cm.(<3.

persantil), boy 42 cm.(3. persantil) olarak ölçüldü. Cilt rengi doğal, tonusu normaldi. Solunum sesleri bronko vesiküler olan hastanın dakika solunum sayısı 76 idi ve subkostal ve interkostal çekilmeleri mevcuttu. Yüz görünümü dismorfik, kulaklar küçük ve düşük yerleşimli, burun kökü belirgin olup gaga burun şeklinde, yüksek damak ve mikrognatisi vardı. Göğüs kafesi dar ve çan göğüs şeklindeydi. Oskültasyonda kalpte 2-3/6 şiddetinde pansistolik bir suflü tespit edildi. Yapılan ekokardiografi sonucunda ince PDA dışında patoloji saptanmadı. Kranial ve batin ultrasonografik incelemeleri normal olarak değerlendirildi.

Hastanın çekilen PA akciğer grafisinde, posterior ilk altı kostanın ve sol klavikulanın konjenital anomalileri belirlendi(Şekil 1).



Şekil 1: Hastanın PA AC grafisinde görülen kosta anomalileri.

İlk görünüşte kostalarda fraktür izlenimi olmasına rağmen, yapılan ortopedi konsültasyonları sonucunda bunların konjenital yapısal anomaliler olduğu belirlendi. Böylelikle hastanın solunum sıkıntısını yaratan nedenin kosta anomalileriyle birlikte, göğüs kafesinin çapının daralması ve sonucunda akciğer kapasitesinin azalması olduğu tespit edildi.

Fenotip olarak hastanın Pierre Robin sendromu bulguları göstermesine ilave olarak kosta anomalilerinin birlikteliğinin olması sonucu tanı "Serebrokostomandibular Sendrom" olarak tanımlandı(Şekil 2).

Hastamız yaklaşık 3 aylık iken alt solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle kaybedildi.



Şekil 2: Pierre Robin Sendromuna benzer fenotipik bulgular.

Tartışma: Gelişimsel kosta anomalileri, mikrognati, glossoptozis ve sıklıkla yarı damak ile karakterize SKMS ilk kez 1966'da prenatal büyüme defekti olarak tanımlanmıştır(1). Hastalığın tipik bulgusu kosta anomalileridir. Kostalarda defekt olabilir, hipoplazi bulunabilir veya eksik kostalar olabilir. Defektler çoğunlukla posterior kostalardadır. Kosta anomalileri sonucu göğüs kafesi çapı daralır ve akciğer ekspansiyonu kısıtlanır. Kısıtlanan akciğer ekspansiyonu ile değişik derecelerde respiratuar sorunlar ortaya çıkar. Kimi hastalar tamamen mekanik ventilasyon desteği gerektirirken, kimileri sadece suplemental oksijen tedavisi ile iyidirler. Bir kısmı ise hiçbir respiratuar yardım gerektirmezler. Çocukların çoğunda varolan skolyoz ve kifoz da solunumları üzerine ek bir yük bindirerek respiratuar problemleri kötüleştirebilir. Alt çenenin yerleşim bozukluklarına bağlı olarak hastaların bazılarında işitme güçlükleri olabilir. Sık kulak infeksiyonları karşılaşılan ayrı bir sorundur. Retrognatiye bağlı yutma güçlüğü nedeniyle de hastaların bir kısmı sonda ile besleme gerektirir ancak çene rekonstrüksiyonu ile bu sorun tamamen düzelir.

Literatürde tanımlanan SKMS olgularında bulunan, retrognati, mikrognati, glossoptozis ve dismorfik yüz görünümü hastamızda da mevcuttu. Literatür incelemelerinde genelde ilk 9-10 kostada anomaliler bulunmasına rağmen bizim vakamızda ilk 6 posterior kostada anomaliler mevcuttu. Bunun yanında bazı vakalarda tanımlanmış olan kranial ve renal anomaliler açısından yapılan ultrasonlarımızda patolojik bulgulara rastlanılmadı.

SKMS, 50.000/1 sıklıkta görülür. Genetik geçişi tam olarak tanımlanamamıştır. Genellikle sporadik olarak görülür ancak literatürde otozomal dominant

ve otozomal resesif geçişi gösteren bildiriler de vardır. Plotz ve ark. 1996 yılına bildirilmiş 41 aileden dördünde horizontal, ikisinde vertikal geçiş bulmuşlardır(3). Bu da SKMS'un genetik heterojenitesini göstermektedir. Hastalığın ayrıca aile içi ve aileler arası ekspresyonu da değişkendir. Harris ve ark.'ı 1997'de sporadik 3 vakayı incelemişlerdir ve birinin kardeşinde uzun süreli surviyi mümkün kılan parsiyel ekspresyon saptamışlardır(4). Semptomların ağırlığından değişik derecelerdeki hücrel büyüme bozukluğunun sorumlu olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Otozomal dominant kalıtım ile ilgili ilk kanıtları Leroy ve ark.'ı bir annenin farklı babalardan doğan iki çocuğunda tesbit etmişlerdir(5). Her üç vaka da entellektüel olarak normal olmalarına rağmen bazı konuşma bozuklukları vardı. Yazarlar bundan mental defektin serebrokostomandibular sendromun bir komponenti olmadığı ancak sık respiratuar sorunların bir neticesi olarak geliştiği sonucunu çıkarmışlardır.

Trautman ve ark.'ı, Silverman ve ark.'nın 1980'de yayınladıkları hastanın kardeşinde de aynı tabloyu göstererek otozomal resesif geçişi bildirmişlerdir(6). Drossou-Agakidou ve ark.'ı da sonraki yıllarda iki ayrı dizigotik ikiz çiftinde SKMS tanımlayarak otozomal resesif geçişi desteklemişlerdir(7).

Plotz ve ark.'ı ise biri 12 saatlik diğeri ise 10 aylıkken ölen iki sporadik vaka bildirmişlerdir(3). Önceden yayınlanan 48 vakanın ayrıntılı incelemesi ile respiratuar distres, posterior kosta defektleri ve mikrognatinin hastalığın kesin bulguları olduğu gösterilmiştir. Hastaların 2/3'de yarı damak ve glossoptozis bulunurken, kalp ve böbrek bozukluklarının olağan olmadığı görülmüştür.

Merlob ve ark.'ının yayınladıkları bir baba kızda, kızın tanısı prenatal ultrasonografi ile konulmuştur(8). En belirgin ultrasonografik bulgu kısa ve defektif kostaların olağan dışı şekillerinin görüntülenmesidir. Fetal mandibula ve başın ultrasonografi ile incelenmesi ile de tanı desteklenir. Kirk ve ark.'ı, prenatal ultrasonografide kosta eksikliği ve ağır mikrognati saptanan iki kardeş bildirmişlerdir(9). Gebelikler 19. ve 12. haftalarda sonlandırılmış ve otopsiplerinde mikrognati, yarı damak ve kosta anomalilerine ek olarak bulbus olfactoriusun da gelişmediği saptanmış. Kostaların primitif mezenkim dokusu olması gereken posterior ve lateral bölümlerinde kartilaj defektleri bulunmuş ve bundan hareketle SKMS'daki kosta defektlerinin, kosta kondrogenezisini regüle eden gen veya genlerin anormal fonksiyonu sonucu oluşabileceği fikri ileri sürülmüştür.

SKMS'da spesifik bir tedavi yoktur. Göğüs kafesi restriksiyonu nedeniyle sık geçirilen infeksiyonlar nonspesifik tedavi edilirler. Değişen derecelerdeki

respiratuar sorunlar suplemental oksijen edavisinden mekanik ventilasyona kadar değişen yardım ile giderilmeye çalışılır. Hastalığın bulgularını gösteren bazı vakalarda titanyum malzemeli kosta implantasyonu uygulanıp sağkalım ve hayat kalitesinin arttırıldığı bildirilmiştir.

Biz bu vakayı nadir olarak tespit edilmesi ve Pierre Robin Sendromu bulguları gösteren bir hastada kosta anomalileride görülürse SKMS tanısının da akılda tutulması açısından yayınlamayı uygun gördük.

Kaynaklar:

1. Silverman FN, Strefling AM, Stevenson DK, Lazarus J. Cerebro-costo-mandibular Syndrome. J Pediatr 1980;97(3):406-16.
2. Smith KG, Sekar KC. Cerebrocostomandibular syndrome. Case report and literature review. Clin Pediatr 1985;24(4):223-5.
3. Plotz FB, von Essen AJ, Bosschaart AN, Bos AP. Cerebro-costo-mandibular Syndrome. Am J Med Genet 1996;62(3):286-92.
4. Harris DJ, Fellows RA. The course of the cerebrocostomandibular syndrome. Birth Defects Orig Artic Ser 1977;13(3c):117-30.
5. Leroy JG, Dewes EA, Vanden Bulcke LJ, Robbe NS. Cerebro-costo-mandibular syndrome with autosomal dominant inheritance. J Pediatr 1981;99:441-43.
6. Trautman MS, Schelley SL, Stevenson DK. Cerebro-costo-mandibular syndrome; a familial case consistent with autosomal recessive inheritance. (Letter) J Pediatr 1985;107:990-91.
7. Drossou - Agakidou V, Andreou A, Soubassi Griva V, Pandouraki M. Cerebrocosto mandibular syndrome in four sibs, two pairs of twins. J Med Genet 1991;28:704-707.
8. Merlob P, Schonfeld A, Grunebaum A, Mor N, Reisner SH. Autosomal dominant cerebro-costo-mandibular syndrome: ultrasonographic and clinical findings. Am J Med Genet 1987; 26:195-202.
9. Kirk EP, Arbuckle S, Ramm PL, Ades LC. Severe micrognathia, cleft palate, absent olfactory tract and abnormal rib development; cerebro-costo-mandibular syndrome or a new syndrome? Am J Med Genet 1999;84(2):120-24.

Kanserli Çocuklarda Aşılama

Alp Özkan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp fakültesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği,
Çocuk Onkoloji Uzmanı

Yazışma Adresi: Alp Özkan, Kavisli Sokak, Fidan Apartmanı 15/13, Suadiye-İstanbul 81070
E-mail : alpozkan@superonline.com

Kanserli çocuklarda aşılama kontrendikasyonlarının yanlış uygulanımı nedeniyle bu çocukların aşıları gereksiz yere eksik kalmakta, bu çocuklar en temel haklarından birinden mahrum kalmaktadırlar. Aşılama ile korunabilen bir hastalık, bu çocuklarda çok ciddi bir tablo oluşturur, morbidite ve mortaliteyi arttırır. Kanser kemoterapi ve radyoterapi protokolleri 1990'lı yıllarda giderek yoğunlaştırılmış olup, çağdaş kemoterapi protokolleri ile tedavi edilen hastalarda, aşı ile korunabilen hastalıklara karşı bağışıklık durumları ve en uygun bağışıklama şekilleri tam olarak bilinmemektedir (1).

Kanserli hastalarda bağışıklamada; altta yatan hastalık, özel immüsupresif tedavi , enfeksiyöz hastalık ve aşılama hikayesi, immünolojik yanıt göz önünde bulundurulmalıdır (1). Bu hastalarda immüsupresyonun nedeni gerek hastalığa ve gerek aldıkları tedavilere bağlı humoral antikor cevabında azalma, hücresele immünite yetersizlikleri ve sitokin mediatör salınımlarındaki defektlere bağlıdır. İmmüsupresyonda kullanılan tedavi önemli bir etkidir. Hematolojik kökenli kanserlerde hastalığın kendisinin de immün sistemi baskılayıcı etkisi nedeniyle hem immüsupresyon daha ağır hem de immünolojik yanıt daha bozuktur. Hücresele ve humoral bağışıklık sisteminde belirgin değişiklikler görülür(2,3,4). T hücre fonksiyonlarındaki bozukluk nedeniyle aktif kemoterapi süresince herpes simplex virüs (HSV), varisella-zoster virüs, sitomegalovirüs (CMV) gibi virüs enfeksiyonları, pnömosistis karini ve toksoplazma enfeksiyonları ve çeşitli fungal enfeksiyonlar da görülebilir. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden Kantar ve arkadaşlarının kemoterapi sonrası bağışıklığı değerlendirdikleri çalışmalarında, total lenfosit sayıları ve B hücre oranı kemoterapi bitiminde, 6-12 ay sonrasına ve kontrol grubuna göre belirgin olarak düşük saptanmıştır. Kemoterapi bitiminden 6-12 ay sonra hiçbir hastada IgM düşüklüğü saptanmazken %20 hastada IgG ve %13.3 hastada IgA düşük saptanmıştır (5).

Kanser kemoterapisi alan çocuklarda, canlı aşıların yapılmaması gerektiği bilinmekle birlikte bu çocukların inaktive antijenlerle bağışıklanmasının mümkün olduğu bildirilmiştir (6) . İnaktive aşılar, bağışıklık sistemi baskılanmış kişide herhangi bir risk oluşturmadığı için uygun görülen zamanlarda yapılması önerilmiştir.

Bağışıklık sistemi baskılanmış çocuklarda, inaktif aşılarla karşı oluşturulan yanıt yetersiz olabilir ve bu durum aşının etkinliğini azaltabilir (1) . Genel kural olarak kemoterapi süresince canlı virüs ve canlı bakteri aşıları ciddi yan etkileri nedeniyle kontrendikedir. Hastaların, kemoterapi kesiminden en az 3 ay sonra canlı virüs aşıları ile aşılama önerilmektedir. 3 aydan önce humoral ve hücresele immün sistemin sayısal ve fonksiyonel yanıtının yetersiz olduğu bildirilmiştir (1,7,8).

Bakteriyel Aşılama

DTB Aşılması DBT aşılması hasta remisyonda ise kemoterapi veya radyoterapi sırasında verilebilir. Hasta hiç aşılanmamış ise uygunaralar ile mutlaka aşılanmalı, immünizasyon programında eksiklik varsa eksik aşısı rutin zamanında yapılmalıdır (1). Ancak kemoterapi programı kısa süre sonra kesilecek ise aşılanmanın tedavi bitiminden sonraya bırakılmasının uygun olacağı belirtilmiştir. Titrelelerin, aktif tedavi sırasında düşmesi nedeniyle de tedavi bitiminden 1 yıl sonra rapel bir DTB dozunun uygulanması öngörülmüştür (9). Uygulanan kemoterapi protokollerinin günümüze göre hafif olduğu yıllarda immüsupresif tedavi almakta olan konjenital nöroblastomlu süt çocukları ile çeşitli çocukluk çağı kanserleri nedeniyle idame tedavisi alan çocuklar üzerinde yapılan çalışmalar sonucu, DTB'nın primer veya rapel uygulamalarına normal antikor cevabı ile yanıt verildiği gösterilmiştir (6,10) . Mahmoud ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, primer aşılamaları tamamlanmış 17 ALL tanılı hastada kemoterapi bitiminden hemen sonra bakılan koruyucu anti-difteri, anti-tetanoz ve anti-boğmaca antikorları önemli oranda düşük saptanmıştır (sırasıyla %31, %31, %63) ve bu düşüklük 12 aylık izlem boyunca devam etmiştir (11) . Ege Tıp Fakültesi'nden Kantar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada kemoterapisi tamamlanmış 23 çocuğun tetanoz aşısı öncesi, %50'sinde anti-tetanoz koruyucu antikor düzeyi düşük saptanırken ,anti-difteri antikor düzeyinde aşı öncesi düşüklük saptanmamıştır (5) .

Ridgway ve arkadaşlarının çalışmasında; aşılama sonrası, tetanoza karşı hastaların %100'ünde, difteriye karşı da %92'sinde koruyucu antikor düzeyleri saptanmıştır (12) . Kung ve arkadaşlarının çalışmasında da 12 akut lenfoblastik lösemili çocuğun %100'ünde difteriye karşı koruyucu antikor

gelişirken, %90'nında da tetanoza karşı koruyucu düzeylerde yanıt alındığı görülmüştür (6) . Van der Does-van den Berg ve arkadaşlarının çalışmasında ; kemoterapi kesildikten hemen sonra yaş ortalaması 6 yıl olan 49 lösemili çocuğun 48'inde koruyucu düzeylerde anti-tetanoz ve anti-difteri antikor düzeylerine rastlanmıştır (13) . Ancak aynı çalışmada, özellikle anti-boğmaca antikorlarında koruyucu düzeyin altında titreler izlenmiştir . Genelde antikor titreleri ve koruyuculuk oranı aşılama sayısı ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca düşük anti-boğmaca antikor titrelerine aynı çalışmaya dahil edilen sağlıklı çocukların da büyük bir bölümünde rastlandığı belirtilmiştir. Anti-difteri, anti-tetanoz ve anti-boğmaca antikor titreleri sağlıklı çocuklara göre biraz daha düşük bulunmuş olsa da hastalarla kontrol grubu arasında koruyucu antikor titreleri açısından bir fark saptanmamıştır (13) .

Kantar ve arkadaşlarının çalışmasında, kemoterapi kesiminden 6 ay sonra tetanoz aşısı öncesi bakılan antikor düzeyleri, %50 hastada koruyuculuk sınırının altında iken anti-difteri antikor düzeyleri normal saptanmıştır (5) . Kantar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kemoterapi kesiminden 6 ay sonra 2 ay ara ile 2 doz uygulanan difteri ve tetanoz aşuları sonrası antikor düzeyinin anlamlı olarak yükseldiği belirtilerek kemoterapisi biten çocuklara 6. aydan itibaren tetanoz aşısının yapılması önerilmektedir (5) .

Polisakkarid aşilar:Pnömonokok,Hib,meningokok

Kemoterapi alan ve özellikle 4 yaş altında olan hastalarda polisakkarid kapsüllü organizmaların oluşturduğu enfeksiyonlara karşı artmış risk söz konusudur. Kemoterapi alan ve önceden aşılammış olan veya bir yaşından önce tek doz almış olan 1-5 yaş arası çocuklarda 2 ay ara ile 2 doz Hib aşısı uygulanması önerilmektedir . Bir yaşından önce 2 doz alanlarda ise tek bir doz yeterli olduğu belirtilmektedir. 5 yaşından büyük olup hiç aşılammış çocuklarda 1-2 ay arayla 2 doz uygulanması önerilmektedir (1) . Kemoterapi sırasında uygulanmasının etkinlik açısından yarattığı şüpheler nedeniyle bazı uzmanlar tüm kemoterapi tamamlandıktan en az 3 ay sonra ek bir rapel doz önermektedirler. Pnömonokok aşısının 2 yaşından büyük olan ve kemoterapi nedeniyle bağışıklık sistemi baskılanmış hastalara uygulanabileceği belirtilmiştir. Kemoterapi sırasında pnömonokok aşısının uygulanması önerilmekle birlikte , tedavi kesiminden 3 ay sonra tekrarlanmasının uygun olacağı belirtilmiştir.

Hodgkin hastalarında, polisakkarid aşılardan kemoterapi, radyoterapi veya splenektomiden en az 10 gün önce yapılması önerilmektedir (10) . Tedavi öncesi aşılamanın on yaş ve altındaki çocuklarda tedavi kesiminden 3-5 yıl sonra ve daha büyük çocuklarda 6 yıl sonra rapel doz uygulanması önerilmektedir.

Kemoterapi veya radyasyon tedavisi sırasında aşılamanın Hodgkin hastalarında ise tedavi kesiminden 3 ay sonra aşının tekrarlanması uygun görülmüştür. Ayrıca splenektomi uygulanacak hastalara da işleminden 2 hafta önce bu aşılamanın uygulanması ve yukarıda belirtilen yıllarda rapel dozların yapılması önerilmektedir (1,10) .

İki yaşından büyük çocuklara uygulanan ve A, C, Y, ve W -135 gruplarına etkili olan kuadrivalan polisakkarid yapısında meningokok aşısı geliştirilmiştir. Avrupa ve ülkemizde en sık etken olan B grubunu içermemesi etkinliğini sınırlamaktadır. İlk aşı 4 yaşından önce yapıldı ise 1 yıl sonra, daha sonra yapıldı ise 5 yıl sonra rapel uygulanır (14) .

Viral Aşılama

Kızamık, Kabakulak, Kızamıkçık (MMR) Aşısı

Kızamık virusu ile enfekte olan kanser hastalarında yüksek mortalite görülmektedir (15) . Kızamığa maruz kalan bağışıklık sistemi baskılanmış tüm hastalara, kızamık immünglobulin profilaksisi uygulanmalıdır (temastan sonraki ilk 6 gün içinde 0.5ml/kg). Kanserli hastalarda kızamık aşısı virüsü replikasyonu arttırabilir. Kanserli hastanın yakın çevresine MMR aşısı uygulanması önerilmektedir. Böylece kızamıkla karşılaşma riskleri azaltılmış olur.Çünkü aşılammış kişilerden aşı virüsü bulaşmaz (1) .Smith ve arkadaşlarının çalışmasında, tedavi bitiminden 2 yıl veya daha uzun bir süre sonra bakılan anti-kızamık antikor düzeyleri hastaların %61'inde koruyucu düzeyin altında saptanırken ,anti-kabakulak antikor düzeyi sadece 1 hastada düşük bulunmuştur (8) . Feldman ve arkadaşlarının daha önce aşılammış kanserli çocuklarda anti-kızamık antikor düzeyini araştırdıkları bir çalışmada, tedavisi bitmiş 20 lösemili hastanın %5'i anti-kızamık antikorları açısından seronegatifken tedavisi bitmiş diğer kanserli hastalarda ise bu oran %29 saptanmıştı, kızamık için genel seropozitivite %82 bulunmuştur (16) . Feldman ve arkadaşlarının daha önce tek doz olarak MMR ile aşılammış ve yaş ortalamaları 3.6 olan çocuklarda kızamık, kabakulak ve kızamıkçığa karşı oluşmuş seropozitivitenin tedavi sonrası durumunu inceledikleri başka bir çalışmada, 39 lösemi hastasının tedavi öncesi %90'nında kızamık ve kabakulağa karşı seropozitiflik saptanırken tedavi sonrası bu oran kızamık için %77 ve kabakulak için %79 bulunmuştur . Çalışmanın sonunda tedavisi tamamlanmış bu çocukların kızamık, kabakulak virüslerine duyarlı oldukları ve bu nedenle tedavi sonrası antikor düzeylerinin incelenip aşılammalarının iyi olacağı belirtilmiştir (17) .

Polio Aşısı: Oral polio aşısı (OPV) bağışıklık sistemi baskılanmış kişilere ve onların yakın çevresine de uygulanmamalıdır. Kanserli hastalarda aşı virüsü , uzamış progresif paralizi, kronik menenjit ve

nörolojik disfonksiyona yol açabilir. OPV aşısının, kemoterapi kesiminden en az 3 ay geçtikten sonra güvenli bir şekilde uygulanabileceği belirtilmiştir. Primer aşılama tamamlanmamış çocuklarda, inaktive polio aşısının (IPV) aktif tedavi sırasında bağışıklama için yeterli olmasa da güvenle verilebileceği bildirilmiştir. Ancak aşıya yanıt aktif tedavi sırasında yeterli olmayabileceğinden kemoterapi kesildikten sonra tekrarlanması önerilmektedir (13,18) .

Suçiçeği aşısı: Primer varisella-zoster enfeksiyonu kanserli çocuklarda yüksek mortaliteye neden olmaktadır. Varolan suçiçeği aşısı canlı, attenue bir aşı olup Oka suşundan elde edilmiştir (19) . Kural olarak, suçiçeği aşısı immün sistemi baskılanmış kişilerde kullanılmamalıdır. Fakat ALL'li çocuklarda, belli kurallara uyularak aşının yapılabilmesi belirtilmiştir. Akut lenfoblastik lösemide aşılama yapabilmek için, hastaların en az 1 yıl remisyonda olması, aşılama öncesi lenfosit sayısının $>700/mm^3$ ve trombosit sayısının $>100.000/mm^3$ olması gerekmektedir (20) . Aşı sonrası serokonversiyon oranı bir dozdan sonra %88, bir veya iki dozdan sonra %98 olarak saptanmıştır. Aşı sonrası doğal enfeksiyon oranı %8 olup, enfekte olan tüm çocuklarda hafif hastalık izlenmiştir. Aşılama sonrası 5 yıl boyunca etkin bağışıklık sağlanmıştır (21) . Hastalar, suçiçeği ile temas ettiklerinde seroloji bakmadan, 96 saat içinde hiperimmünglobulin (VZIG) ile pasif korumaya alınmalıdır (1) .

Influenza Aşısı: Kemoterapi almakta olan bağışıklık sistemi baskılanmış hastaların çok azında (%40) influenzaya karşı yeterli bir antikor yanıtı oluşabileceği gösterilmiştir. Split virus aşısı ile aşılanan kanserli çocukların yaklaşık %50'sinde yeterli antikor yanıtı oluşmaktadır (22, 23) . Kanserli hastalarda influenza aşısının, iyi bir yanıt alınabilmesi için kemoterapinin kesilmesinden en az 3-4 hafta sonra ve kanda nötrofil ve lenfosit sayıları $>1000/mm^3$ olduğunda uygulanması önerilmektedir (1) . Bazı araştırmacılar ise kanserli hastada ek olarak kardiyopulmoner bir hastalık yoksa influenza aşısının endike olmadığını savunurlar (12) .

Hepatit B Aşısı: Kan ürünlerinin kullanımı, primer hastalık ve uygulanan tedaviye bağlı immün sistem baskılanması gibi değişik etkenlerden dolayı kanserli hastalarda hepatit B enfeksiyonu riski artmıştır. Ülkemizde değişik merkezlerin sonuçlarında HBV ile karşılaşan kanserli hastaların sayısının %40-80 oranında olduğu bildirilmektedir (24,25,26) . Antikor yanıtı geç, düşük, bazende geçici olabilir. Genel olarak, kemoterapi sırasında hepatit B aşısına karşı yanıt düşüktür ancak kemoterapi kesildikten sonra çocukların %90'ında koruyucu düzeylere ulaşabilmektedir (27) . Çalışmalar, yüksek doz

(40mg) ve artmış sayıda HBV aşısı uygulanması ile immün sistemi baskılanmış hastalarda yaklaşık %48'den %85'e kadar artan oranda serokonversiyon sağlandığını göstermektedir (28,29) . Genel olarak, kemoterapi ve radyoterapi alan kanserli hastalarda 40 mg dozda bir aylık aralarla 3 doz aşı uygulaması sonucu antiHBs titresi <10 mIU/ml ise 4. rapel doz önerilmektedir (antiHBs >10 mIU/ml olana kadar toplam 3 rapel doz denenebilir) (30) . Yoğun tedavi alan kanserli çocuklarda hepatit B virüsü ile karşılaşma riski fazla olduğundan HBIG ile pasif korumanın erken olarak kullanılması önerilmektedir (29). Albayrak ve arkadaşlarının 19 Mayıs Üniversitesi'nde yaptığı bir çalışmada, 11 akut lenfoblastik lösemili hastaya idame tedavisi sırasında standart dozlarda 3 doz rekombinant hepatit B aşısı uygulanmış ve sağlıklı çocuklarda aşı sonrası %90'nın üzerinde yanıt alınırken lösemili çocukların sadece %9'unda cevap alınabilmiştir (31) . Hovi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise tedavi almakta olan hastalarda 3 doz (0, 1 ve 6. aylar) 20 mg hepatit B aşılması sonrası hastaların %67'sinde koruyucu antikor düzeyine ulaşılırken tedavisi kesilmiş olan hastaların %97'sinde koruyucu antikor titreleri elde edilmiştir (32) . Yetgin ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise 94 akut lenfoblastik lösemili hastaya 20 mg dozunda hepatit B aşısı 2 ayrı doz şeması kullanılarak (1.şema: 0,1, 6 ve 12. aylar ve 2. şema: 0,1,ve 2. ve 6. aylar) ve cevapsız hastalara son rapel dozdan 3 ay sonra ikinci bir rapel yapılarak antikor yanıtlarına bakılmış ve %35.1 hastada koruyucu antikor düzeyine ulaşılmıştır (33) .

Hepatit A Aşısı: Kanserli çocuklarda hepatit A enfeksiyon riski normalden daha yüksektir. Seronegatif hastaların aşılanması önerilmektedir. Tek veya çift doz (360 Ü-720 Ü) 0, 1, 6. Aylarda uygulamalar yapılmaktadır (34) .

Sonuç olarak kanserli çocuklarda hastalığın kendisini ön planda tutarak bir çocuğun mutlak alması gereken aşılama programını ihmal etmemeliyiz. Bu hastalara uygulayacağımız aktif ve pasif bağışıklamada dikkat edeceklerimizi Tablo1 ve 2 de verilmiştir.

Tablo 1. Kemoterapi almakta olan çocukta aktif aşılama.

Aşılama	Öneriler
DTB	Aşılanmamış veya aşısı tamamlanmamış çocuklarda yaşına uygun olarak yapılır.
Polio	OPV kontrendikedir. IPV verilebilir.
MMR	Kontrendikedir.
Pnömonokok	Özellikle asplenik hastalara önerilir.
Hib	Aşılanmamış çocuklara önerilir.
Meningokok	Aşılanmamış çocuklara önerilir. Fakat ülkemizdeki etken suşu aşının içermemesinden dolayı etkinlik az.
HBV	Tedavi başlangıcında önerilir. HBIG ile pasif korumanın erken olarak kullanılması önerilmektedir
Influenza	Mevsimsel önerilebilir.
Su çiçeği	Özellikle lösemide önerilir.

Tablo 2. Kemoterapi almakta olan çocukta pasif aşılama.

Hastalık	Öneriler
Hepatit-A	Immunglobulin 0.02 ml/kg IM / (maksimum 2 ml). Karşılaştıktan sonraki ilk 14 gün içinde uygulanmalıdır.
Hepatit-B	Önceden aşılanmamış ise: HBIG 0.06 ml/kg (maksimum 5ml) aynı anda 3 doz aşıya başla. Önceden aşılanmış ise: HBIG 0.5 ml (ilk 24 saat içinde) + aşı (ilk 7 gün içinde).
Kızamık	Immunglobulin 0.5 ml/kg IM (maksimum 15 ml), karşılaşmadan sonraki ilk 6 gün içinde uygulanmalıdır.
Su çiçeği	VZIG 125 Ü/10 kg (maksimum 625 Ü) İM. Karşılaşmadan sonraki ilk 96 saat içinde yapılmalıdır.

Kaynaklar: American Academy of Pediatrics. Active and passive Immunization, immunodeficient and immunosupressed children. In: Pickering LK, eds. Red Book. Report of the Committee on Infectious diseases. 25 th edition. Illinois: American Academy of Pediatrics, 2000: 56-69, 566-68.

Alanko S, Pelliniemi TT, Salmi TT. Recovery of blood lymphocytes

and serum immunoglobulins after treatment of solid tumors in children. *Pediatr Hematol Oncol.* 1994; 11: 33-45.

Groll HA, Irwin RS, Lee JW, Pizzo PA, Walsh TJ. Management of specific infectious complications in children with leukemias and lymphomas. In: Patrick CC, eds. Clinical management of infections in immunocompromised infants and children. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;111-43.

Lehrenbecher T, Foster C, Vasquez N, et al. Therapy induced alterations in host defense in children receiving therapy for cancer. *J Pediatr Hematol Oncol* 1997; 19: 399-417.

Kantar M, Çetingül N, Kütükçüler N, et al. Kemoterapi öncesi immünitinin değerlendirilmesi. II. Ulusal Pediatrik Hematoloji Kongresi, 4-6 Ekim 1999, Antalya. Özet Kitabı: S35.

Kung FH, Orgel HA, Wallace WW, Hamburger RN. Antibody production following immunization with diphtheria and tetanus toxoids in children receiving chemotherapy during remission of malignant disease. *Pediatrics* 1984; 74: 86-9.

Reid M, Craft A, Todd J. Serial studies of number of circulating T and B lymphocytes in children with acute lymphoblastic leukemia. *Arch Dis Child* 1977; 52: 245-47.

Smith S, Schiffman, Karayalcın G, Bonagura V. Immunodeficiency in long term survivors of acute lymphoblastic leukemia treated with Berlin-Frankfurt-Münster therapy. *J Pediatr* 1995; 127: 68-75.

Abrosino DM, Molrine DC. Critical appraisal of immunization strategies for prevention of infection in the compromised host. *Hematol Oncol Clin North Am* 1993; 7:1027-51.

Orgel HA, Hamburger RN, Mendelson LM, et al. Antibody responses in normal infants and in infants receiving chemotherapy for congenital neuroblastoma. *Cancer* 1977; 40: 994-97.

Mahmoud MM, Buchanan GR, Naomi JW, et al. Immune recovery in children with malignancy after cessation of chemotherapy. *J Pediatr Hematol Oncol* 1998; 20(5): 451-57.

Ridgway D, Wolff LJ, Deforest A. Immunization response varies with intensity of acute lymphoblastic leukemia therapy. *Am J Dis Child* 1991; 145: 887-91.

van der Does-van den Berg A, Hermans J, Nagel J, van Steenis J. Immunity to diphtheria, pertussis, tetanus and poliomyelitis in children with acute lymphoblastic leukemia after cessation of chemotherapy. *Pediatrics* 1981; 67: 222-29.

Yüksel L. İmmün sistemi baskılanmış hastalarda aşılama. Çocuk ve erişkinde bağışıklama. Ed: Sever L. İstanbul 1998 ;47-58.

Kaplan L, Daum R, Smaron M, et al. Severe measles in immunocompromised patients. *JAMA* 1992; 267: 1237-41.

Feldman S, Gigliotti F, Bockhold C, et al. Measles and rubella antibody status in previously vaccinated children with cancer. *Med Pediatr Oncol* 1988; 16: 308-11.

Feldman S, Andrew M, Norris M, et al. Decline in rates of seropositivity for measles, mumps and rubella antibodies among previously immunized children treated for acute leukemia. *Clin Infect Dis* 1998; 27(2): 388-90.

Ogra PL, Sinks LK, Karzon DT. Poliovirus antibody response in patients with acute leukemia. *J Pediatr* 1971; 79: 444-46.

Takahashi M, Okuno Y, Otsuko T, et al. Development of a live attenuated varicella vaccine. *Biken J* 1975; 18: 25-33.

Pui CH. Acute leukemia in children. *Curr Opin Hematol* 1996;

3: 249-53.

Gershon A, Steinberg S. Persistence of immunity to varicella in children with leukemia immunized with live attenuated varicella vaccine. *N Engl J Med* 1989; 320: 892-97.

Steinherz P, Brown A, Gross P, et al. Influenza immunization in children with neoplastic diseases. *Cancer* 1980; 45:750-56.

Lo W, Whimbey E, Elting L, et al. Antibody response to a two-dose influenza vaccine regimen in adult lymphoma patients on chemotherapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12: 778-82.

Çetingül N, Kavaklı K, Vergin C, et al. Hepatitis B, Hepatitis C, CMV and HIV markers in pediatric malignancies. *Türk J Cancer* 1994; 24(4): 175-80 .

Vergin C, Atlıhan F, Oral R, et al. Hepatitis B markers in pediatric malignancies. *Med Pediatr Oncol* 1992; 20(5): 458.

Öztop S, Çetingül N, Olgun N ve ark. Lösemili ve lenfomalı çocuklarda hepatit B enfeksiyonu. *İnfeksiyon Derg* 1988; 2(3): 267-74.

Ridgway D, Wolff LJ. Active immunization of children with leukemia and other malignancies. *Leuk Lymphoma* 1993; 9: 177-92.

Kavaklı K, Nişli G, Çetingül N, et al. Hepatitis B vaccination in children with thalassemia, hemophilia and cancer. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15(12): 1140.

Berberoğlu S, Büyükpamukçu M, Sarıalioğlu F, et al. Hepatitis B vaccination in children with cancer. *Pediatr Hematol Oncol* 1995; 12: 171-78.

Hollinger BF. Factors influencing the immune response to hepatitis B vaccine. *Am J Med* 1989; 87(Suppl 3A): 36-40.

Albayrak D, Kalaycı AG, İşlek İ, Gürses N. Akut lenfoblastik lösemili çocuklarda rekombinant hepatit B aşısı etkinliği. 39. Milli Pediyatri Kongresi, 4-8 Haziran 1995. Özet kitabı: S 234.

Hovi L, Valle M, Siimes MA, et al. Impaired response to hepatitis B vaccine in children on anticancer chemotherapy. *SIOP 26 Meeting* 1994; Abstract Book P 311.

Yetgin S, Tunç B, Koç A, et al. Two booster dose hepatitis B virus vaccination in patients with leukemia. *Lek Res* 2001; 25(8): 647-649.

Özdemir D, Vergin C. Kemoterapi uygulanan kanserli çocuklarda hepatit A aşısına serokonversiyon yanıtının değerlendirilmesi. 2. Ulusal Pediyatrik Hematoloji Kongresi. 1999-Antalya.

Hastanemizdeki Son 4 Yılda Zehirlenme Vakalarının Değerlendirilmesi

Müjgan Oral*,Özlem Temel**,Gülşah Güven*,Tolga Erkum***,
Arzu Yaşaroğlu***, Meral İnalhan****, Savaş İnan*****

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Bölümü. *Başasistan, ** Uzman doktor, *** Asistan, **** Şef muavini, ***** Şef

Yazışma Adresi:

Dr. Müjgan Oral. Zeynep Kamil Kadın ve çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Bölümü Üsküdar/ İstanbul

Özet

Amaç: Sık karşılaşılan zehirlenme vakalarının epidemiyolojik ve klinik özellikleri açısından irdelenmesi.

Yöntem: 1998-2001 yılları arasında hastanemiz çocuk dahiliye servisine zehirlenme tanısı ile yatırılarak izlenen 162 vaka yaş, cinsiyet, mevsim, zehirlenmeden sonra hastaneye getiriliş zamanı, toksik madde, toksik madde ile temas yolu, acilde yatış öncesi uygulanan işlem, hastanede kalış zamanı, sonuçları yönünden retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Yaşları 1-13 arasında değişen 162 vakanın yaş dağılımı 2.99 ± 1.92 olup, erkek/kız oranı 1.02 idi. Zehirlenmeler en sık 1-4 yaşları arasında görüldü. Mevsimsel dağılım yaz aylarında (%30.9) en sıkı. Vakaların hastaneye getiriliş süresi 3.8 ± 5 saat idi. %95.06 vaka toksik maddeyi oral yolla aldı. Hastanede yatış süresi 2 ± 1.73 gün idi. Zehirlenme nedenlerinde antipiretik ilaçlar (%22.8) ilk sırada idi. Vakaların %63'ünde mide lavajı ve aktif kömür uygulandı, % 12.3 vaka ise sadece takibe alındı. Vakaların hiçbirisi eks olmadı.

Sonuçlar: Kaza ile oluşan çocukluk çağı zehirlenmelerinden ölüm riski, çocuk emniyet kapağı olan ürünler kullanılması, aile ve çocukların eğitimi ve uygun tıbbi tedavi ile önlenecektir.

Anahtar kelimeler: Çocukluk çağı, epidemiyoloji, zehirlenmeler.

Summary

Aim: To investigate the the epidemiological and clinical characteristics of the frequently seen cases of childhood poisoning.

Methods: 162 pediatric patients hospitalized with the diagnosis of poisoning between 1998-2001 were evaluated retrospectively with respect to age, sex, the season which the intoxication took place, the time of referral to the hospital, the cause of intoxication, the way of taking the toxic agent, the procedures at the emergency room before admittance, the hospitalization period and outcome.

Results: The age range of the cases was 1-13 years (2.99 ± 1.92) with male/ female ratio was 1.02. A peak incidence at the age was 1-4 years. The season when intoxication occurred most frequently was summer (30.9 %). The time between intoxication and coming to hospital was 3.8 ± 5 hours. 95.06% of the cases had taken the toxic agent orally. Mean hospitalization time was 2 ± 1.73 days. The most common toxic agent was antipyretic drugs (22.8 %). Gastric lavage and activated charcoal have been applied to 63 % of the cases. 12.5 cases have been put under observation for follow up. None of the cases were died.

Conclusion: The risk of death due to accidental poisoning in young children will be decreased with increased product safety measures (e.g., child-resistant packaging), increased poison prevention education of the family and the children, and improvements in medical management.

Key words: Childhood, epidemiology, poisoning.

Zehirlenme toksik bir maddenin vücuda zarar verecek miktarda alınması sonucu bazen ciddi klinik bulgulara, hatta ölüme neden olabilir. Özellikle gelişmiş ülkelerde bilinçli beslenme ve enfeksiyon hastalıklarının kontrol edilebilir olması; çocukluk çağı kazalarını çocuk ölüm nedenleri içinde ön plana çıkarmaktadır. Ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde ise çevre koşullarının olumsuz, anne ve babaların eğitim düzeyinin düşük olması nedeni ile çocukluk çağında zehirlenme vakaları daha sıktır^{1,2}.

Zehirlenmelerin dağılımı ve nitelikleri ile ilgili bilgiler genellikle hastane kayıtlarına dayanır. Zehirlenmeler bildirim zorunlu hastalıklar listesinde yer almasına rağmen, hastanelere müracaat etmeyen olgular nedeni ile hastane kayıtları zehirlenmelerin toplumdaki boyutunu tam olarak yansıtmamaktadır.

Zehirlenmelerle ilgili epidemiyolojik ve klinik verilerin değerlendirilmesi, önlemlerin alınmasına

yardımcı olabilir. Bu amaç ile kliniğimize yatırılan zehirlenme vakalarını irdeledik.

Materyal ve Metod: Çalışmaya Zeynep KamilKamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Büyük Çocuk Bölümünde 1998-2001 yılları arasında zehirlenme tanısıyla yatırılarak izlenen 162 vaka alındı. Bu hastalar yaş, cinsiyet, baş vurduğu ay, mevsim, hastaneye getiriliş zamanı, toksik madde ile temas yolu, zehirlenme nedenleri, başvuru semptomları, hastanede kalış zamanı, sonuçları yönünden retrospektif incelendi. Bu çalışmadaki nitel değerler X2 testi ile, nicel değerler ise bağımsız t testi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: 4 yıllık sürede zehirlenme nedeni ile izlediğimiz 162 vakanın yaş dağılımı 1-13yıl (ortalama 2.99 ± 1.92) idi. Erkek/kız oranı 1.02 idi (Tablo 1).

Tablo 1. Zehirlenmelerin cinse göre dağılımı

CİNS	Vaka sayısı (n)	%	Ortalama yaş	SD
KIZ	80	49.3	3.09	2.20
ERKEK	82	50.7	2.90	1.60

Zehirlenme vakaları en sık 1-4 yaşları arasında idi (%86.4) (Tablo 2).

Tablo 2. Yıllara göre dağılım. Toplam vaka sayısına göre yüzdeler.

YILLAR	Kız (n)	Erkek (n)	Toplam
1998	19 (%11.7)	33 (% 20.4)	52 (%32.1)
1999	20 (%12.3)	22 (%13.6)	42 (%25.9)
2000	19 (%11.7)	14 (%8.6)	33 (%20.4)
2001	22 (%13.6)	13 (%8.0)	35 (%21.6)
TOPLAM	80 (%49.4)	82 (%50.6)	162 (%100)

Yıllara göre en fazla vaka 1998 yılında (n:52) gözlendi (Tablo 3). Servisimize yatan vakaların %6.43'ünü zehirlenmeler oluşturmaktaydı.

Tablo 3. Mevsimlere göre cinsiyet dağılımı. $p > 0.05$

Zehirlenme vakaları en sık yaz (%30.9) mevsiminde görülmekte, sonbahar (%25.3), ilkbahar (%24.1), kış (%19.8) ayları bunu sıra ile izlemekteydi (Tablo4).

Tablo 4. Zehirlenme vakalarının hastaneye getiriliş süreleri

Süre (saat)	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
1.00	33	20.4
2.00	46	28.4
3.00	32	19.8
4.00	16	9.9
5.00	11	6.8
6.00	24	14.8
Toplam	162	100

Mevsimlere göre cinsiyet dağılımında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 5).

Zehirlenmelerin hastaneye getiriliş süresi ortalama 3.8 ± 5.02 (0.5-48) saat idi. Vakaların çoğunluğu zehirlenmeden sonraki ilk 3 saatte başvurmuştu (Tablo 6).

Zehirlenme nedenlerinde ilk sırayı antipiretik grubu (%22.8) ilaçlar almaktaydı (Tablo 7). Toksik maddeyi 154 vaka (%95.06) oral, 5 vaka (%3.09) solunum yolu ile, 3 vaka (%1.85) deri ile almıştı. %63 vakada mide yıkanması ve aktif kömür uygulandı (Tablo 8). Mide lavajı uygulanan hiçbir vakada mide lavajına bağlı komplikasyon gelişmedi. Demir preparatı alan bir vakada ilaca bağlı hepatit gelişti. Birden fazla ilaç alım öyküsü 7 vakada mevcuttu (%4.3). Bunlardan iki vaka intihar girişimi amacıyla ilaç almıştı ve psikiatri konsültasyonu istendi (13 yaşında biri kız diğeri erkek).

Hastanede yatış süresi ortalama 2 ± 1.73 gün (1-16 gün) olarak bulundu. Kaybedilen vaka olmadı.

Tablo 5. Zehirlenme nedenleri.

İLAC	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
Antipiretik	37	22.8
Antiepileptik	3	1.9
Antidepresan	11	6.8
Antihipertansif	5	3.1
Antibiyotik	2	1.2
Demir preparatları	5	3.1
Fare zehiri	9	5.6
G.i.s ilaçları	9	5.6
CO zehirlenmesi	2	1.2
TİNER	8	4.9
Korozif maddeler	14	8.6
Dekonjesan	5	3.1
İnsektisitler	10	6.2
İsmi bilinmeyen ilaçlar	3	1.9

Antipsikotik	5	3.1
Antihistaminik	3	1.9
Anksiyolitik	2	1.2
Mantar	1	.6
DİĞERLERİ	28	17.3
Toplam	162	100.0

Aktif kömür	1	.6
Mide lavajı + Aktif kömür + ANTİDOT	3	1.9
Toplam	162	100.0

Tartışma: Çocukluk çağı zehirlenmelerine tüm dünyada sık olarak rastlanmaktadır. Teknolojinin ilerlemesi ile diğer hastalıkların önemli ölçüde kontrol edilebilir olması, günlük yaşamımıza katılan yeni kimyasal maddeler; sayısı ve önemi giderek artan çocukluk çağı kazalarını ön plana çıkarmaktadır. Hastane acil servislerine başvuruların yaklaşık %5-15'i zehirlenmeler olup, yatanların %2-8'ini bu hastalar oluşturmaktadır. Zehirlenmelerin büyük bir kısmı kaza, daha azı ise istemli veya tedavi hatası sonucu oluşur.

Servisimizde 4 yıllık sürede yatırılarak izlenen hastaların % 6.43'ünü zehirlenmeler oluşturmaktaydı. Bu oranı Khare ve ark.'ları %11.9, Lashley ve ark.'ları %4, Buchue ve ark.'ları %0.09 gibi değerlerle bildirirken, ülkemizde Aygün ve ark.'ları %2.3, Uçar ve ark.'ları %2.7, Orbak ve ark.'ları %3.1 sıklıkla bildirmişlerdir^{3,4,5,6,7,8}. Zehirlenmelerin görülme sıklığı ülkelere hatta bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Bu, çalışmaların farklı yıllarda yapılmış olması, toplumun eğitim ve sosyoekonomik düzeyindeki farklılıklar ve hastanelerin ilk müracaat veya reaminasyon merkezi olup refere edilen vakalarında kabul eden hastaneler olması ile ilişkilidir. Hastanemiz ilk müracaat hastanelerinden biridir sadece muhtemel resüsitasyon gerektirecek vakalar sevk edilmektedir bu nedenle bizim takip ettiğimiz hastaların daha yüksek orandadır. Vakalarımızın yaş dağılımı 1-13 yıl arasında değişmekte olup zehirlenme en sık 1-4 yaşları arasında (%86.4) gözlendi. Ülkemizde Vildan Erk ve ark.'larında Erzurum ilinde yaptıkları çalışmada benzer sonuç bulmuşlardır. 1990 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde çok merkezli bir çalışmada vakaların %60.8'ini 6 yaşından küçük çocuklar oluşturmaktadır.

Tablo 6. Tedavi ve takip şekiller

	Vaka sayısı (n)	Yüzde %
Mide lavajı + Aktif kömür	102	63.0
KBB konsültasyonu	18	11.1
GÖZLEM	20	12.3
ANTİDOT	4	2.5
Mide lavajı	14	8.6

Bu yaş grubundaki çocuklarda görülen zehirlenmeler daha çok kaza ile; oyun döneminde her şeyi tanımak isteyen çocuk ile bilinçsiz ve dikkatsiz aile büyüklerinin toksik maddeleri çocukların ulaşabileceği yerlere bırakmaları neticesinde oluşmaktadır.

Çalışmamızda erkek/ kız oranı 1,02 idi. V.Ertekin ve ark.'ları, Uçar ve ark.'ları 9,7 çalışmamızda olduğu gibi her iki cinste benzer sıklıkta bulurken Kalyoncu ve ark.'ları ve Aygün ve ark.'ları 6,10 kızlarda daha fazla, Bayramoğlu, Orbak ve ark.'ları, Aji DY ve ark.'ları 8,11,12 erkeklerde daha sık zehirlenme görüldüğünü saptamışlardır.

Mevsimlerin zehirlenme nedenlerini etkilediği pek çok çalışmada gösterilmiştir. Çalışmamızda tüm zehirlenmelerin %30.9'u yaz aylarında görüldü. Mevsimlere göre cinsiyet dağılımında anlamlı bir fark yoktu.

Zehirlenmeye neden olan toksik madde vakaların % 95.7'inde tek bir madde idi. Birden fazla ilaç alma öyküsü olan 7 vakanın sadece ikisi (%1.23) istemli olarak ilaç almıştı. İntihar amaçlı zehirlenmeleri Orbak ve ark.'ları %1.1, V.Ertekin ve ark.'ları 8,9 %4.4 oranında bildirmişlerdi. Bu çalışmalarda yaş grubu bizim çalışmamızla benzerdi. Halbuki daha büyük yaş grubunu çalışmasına katan Aygün ve ark.'larının 6 çalışmasında intihar amaçlı zehirlenme vakaları daha yüksek orandadır (%12.2).

Zehirlenme nedenlerinde antipiretikler (%22.8) ilk sırayı alıyordu. Bunu korazif maddeler (%8.6), antidepresanlar (%6.8), insektisit (%6.2), fare zehiri (%5.6) takip ediyordu. Atatürk Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları Kliniği'nin retrospektif kayıtlarında ve Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve hastalıkları ABD acil biriminde izlenen vakalarda ise çocukluk çağı zehirlenmelerinde merkezi sinir sistemi ilaçlarının ön planda olması, solunum depresyonu yapabilecek ilaç alan vakaların çevre hastanelerinden sevkine bağlı olabilir 9,12.

Çalışmamızda temizlik maddeleri ile olan zehirlenmeler korozif maddeler grubunda toplanmıştır (%8.6) ve ikinci sırayı almaktadır. Ülkemizde temizlik maddelerine bağlı çocukluk çağı zehirlenmelerinde bildirilen %7.7-14.7 oranları ile uyumludur. V.Ertekin ve ark.'larının çalışmasında bu oranın düşük olması (%4.4), ayrıca Doğu ve Güneydoğu Anadolu Bölgelerinde hiç vakanın bildirilmemesi bölgeler arasındaki sosyoekonomik farktan ve bu maddelerin daha az kullanılmasından kaynaklanmaktadır 9.

Hastanede yatış süresi ortalama 2 ± 1.73 gün (1-

16 gün) olarak bulundu. Bu süre Ergün ve ark.'ları tarafından 4.6 ± 3.6 , Orbak ve ark.'ları tarafından 3.2 ± 2.4 , V.Ertekin ve ark.'ları tarafından 2.1 ± 1.1 gün olarak bildirildi 8,9,13.

Gelişmiş ülkelerde akut zehirlenmelerde mortalite oranı % 1'den azken, gelişmekte olan ülkelerde bu oran %3-5'dir. Yaş, hastaneye getiriliş zamanı, toksik maddenin cinsi ve miktarı mortaliteyi etkileyen en önemli faktörlerdir. Mortalite oranını Uçar ve ark.'ları %3.9, Aygün ve ark.'ları %2, Tunç ve ark.'ları %0.3, Gacar ve ark.'ları %1.7, V.Ertekin ve ark.'ları %5.5 olarak bulurken 6,7,9,14,15, Aji ve ark.'larının çalışmasında zehirlenme nedeni ile kaybedilen vaka olmamıştır. Bizim çalışmamızda da zehirlenme nedeni ile hasta kaybımız olmadı. Olgularımızın çoğunluğunun zehirlenmeden sonraki ilk 3 saat içinde (%68.5) hastaneye başvurmuş olması, midesini yıkadığımız 119 hastamızın hiçbirinde; aspirasyon, perforasyon, kanama ve kardiyak arrest gibi komplikasyon gelişmemesi, ayrıca solunum depresyonuna yol açabilecek ilaç alan vakaların reanimasyon merkezi olan hastanelere sevk edilmesi mortalitenin olamamasına yardımcı olan faktörlerdir.

Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) 1970'li yıllardan sonra çocuklar için daha güvenli ilaç paketleme yöntemlerinin geliştirilmesi ve bunların giderek artan oranlarda başka ülkelerde de kullanılmaya başlaması ile özellikle ilaç zehirlenmeleri azalmaya başlamıştır. Bizim olgularımızda zehirlenme nedeni olan ilaçların hiçbirinde çocukların açmasını zorlaştıracak sistemde hazırlanmış kapaklar yoktu.

Sonuç olarak zehirlenmeler, ailenin ve çocuğun eğitimi ve güvenli ilaç paketleme yöntemleri ile önlenabilir. Zehirlenmeler önlenerek hem bu nedenle olan ölümler hem de hastanede yatak işgali, personel iş gücü ve maliyet kaybı önlenmiş olur.

zehirlenme vakalarının değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1996;39:497-500

9. V.Ertekin ve ark Çocukluk Çağında Zehirlenmeler: Son 3 Yıllık Vakaların Değerlendirilmesi. Çocuk Dergisi 1:104-109, 2001

10. Kalyoncu DM, Ökten A, Kalyoncu Nİ, Karagüzel G, Çan G. Doğu Karadeniz bölgesinde çocukluk çağında pestisitlerle zehirlenmeler vakalarında artış. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1996; 39:506-10

11. Bayramoğlu İ. Erzurum ve civarında çocuk zehirlenmeleri. Uzmanlık tezi. Erzurum, 1974.

12. Aji DY, Keskin S, İtler Ö. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD acil biriminde izlenen zehirlenmelerin değerlendirilmesi. Türk Pediyatri Arşivi 1998; 33:148-53

13. Ergür TA, Sütçü İ, Tanzer F. Pediyatri servisindeki zehirlenme vakalarının değerlendirilmesi:1990-1998. Türkiye Klinikleri Pediyatri Dergisi 1999; 8:9-14

14. Tunç B, Örmeci AR, Dolgun A, Karaca H. Isparta bölgesinde çocukluk çağında zehirlenme nedenleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1995; 38:211-8

15. Gacar MN, Öksüz F, Kalyoncu Nİ, ve ark. Akut zehirlenmeli vakaların değerlendirilmesi. Trabzon şehir hastaneleri acil servislerinde 5 yılı kapsayan bir çalışma. Sağlık Birimleri Araştırma Dergisi 1993;4:455-62.

Kaynaklar: 1. Sarıkayalar F. Çocukluk çağında zehirlenme. Katkı Pediyatri Dergisi 1990; 11:201-14

2. Gümüş H. Çocukluk çağı kazaları. HÜ Çocuk Sağlığı Enstitüsü Uzmanlık tezi, Ankara, 1979.

3. Khare M, Bhide M, Ranade A, et al. Poisoning in children-analysis of 250 cases. J Postgrad Med 1990; 89: 203-8

4. Lashley PM, ST John MA. A review of accidental poisoning in Barbados-a new perspective (1981-1985). Ann Trop Pediatr 1991; 11: 149-53

5. Buchue NA, Ahmed K, Sethi AS. Poisoning in children. Indian Pediatr 1991;28:521-4

6. Aygün AD, Güvenç H, Türkboy D, Kocabay K. Hastanemizde izlenen zehirlenme vakalarının değerlendirilmesi. MN Klinik Bilimler 1995; 3: 48-51

7. Uçar B, Ökten A, Mocan H. Karadeniz bölgesinde çocuk zehirlenme vakalarının retrospektif incelenmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1993;36:30-6

8. Orbak Z, Selimoğlu MA, Alp H. Erzurum bölgesinde çocuklarda

Olgu Sunumu: Glioblastoma İle Seyreden Bir Nöroblastom Olgusu

İnalhan M , Temel Ö* , Güven G*** , Erkuş T**** , İnan S*****

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

* Klinik Şef Muavini, ** Uzman Doktor, *** Başasistan, **** Asistan Doktor, ***** Klinik Şefi

Yazışma Adresi : Dr Meral İnalhan, Zeynep Kamil Hastanesi , Üsküdar , İstanbul
Tel : 3910680-1448

Özet: Neurofibromatozis (NF) , 1/4000 sıklıkta görülen , otozomal dominant geçişli nörokütanöz bir hastalıktır. NF-1 ve NF-2 olmak üzere iki tipi mevcuttur. NF-1 en sık görülen tipidir (% 90) . NF-1 geni 17. kromozomun 17q 11.2 bölgesinde lokalizedir ve protoonkogen ras geninin regülasyonunda rol oynadığı düşünülen nörofibromin isimli proteini kodlar.

Cafe-au-lait lekeleri NF' nin en karakteristik deri lezyonları olup vakaların yaklaşık tamamında görülür. Malign tümörler ise NF-1' li hastaların en önemli problemlerindedir.

4,5 yaşındaki erkek hasta yaklaşık dört gündür devam eden baş ağrısı ve uykuya meyil şikayetleriyle acil servisimize başvurdu. Pek çok sayıda hiperpigmente cilt lezyonları bulunan hastada NF düşünülerek ve buna bir merkezi sinir sistemi tümörünün eşlik edebileceği öngörülerek kraniyal MR planlandı. Kraniyal MR sonucunda 7.5 cm x 5.5 cm x 5cm çaplarında intraaksiyal kitle saptandı. Tümörün patolojik incelenmesi sonucunda glioblastom multiforme olduğu belirlendi.

Biz bu vakayı NF ' in malign merkezi sinir sistemi tümörleriyle birlikteliğini vurgulamak amacıyla sunduk.

Anahtar Kelimeler Neurofibromatozis (NF) , Glioblastome Multiforme

Summary: Neurofibromatosis (NF), is one of the most common otosomal dominant traits; its incidence has been estimated at 1 per 4000 births. There are two distinct forms of NF : NF-1 and NF-2. NF-1 is the most prevalent type (90 %) . The NF-1 gene on chromosome region 17q 11.2 encodes a protein (neurofibromin) that is thought to be involved in the regulation of the proto-oncogene ras.

Cafe-au-lait spots are the hallmark of NF and are present in almost 100 % of patients. Malignant neoplasms are also a significant problem in patients with NF-1.

A 4,5 years old male patient was admitted to emergency room with symptoms of somnolence and headache. The patient had cafe-au-lait spots which made us to think that he had NF. For the diagnosis of associated CNS tumors cranial MRI was done. Cranial MRI revealed 7.5 cm x 5.5 cm

x 5 cm intraaxial mass. Pathologic evaluation showed glioblastome multiforme.

We present this case to emphasize the association of NF with intracranial tumors.

Key Words :

Neurofibromatosis (NF) , Glioblastome multiforme

Nörofibromatozis 1/4000 sıklığında görülen, OD geçişli nörokütanöz hastalıklar grubunda yer alan kompleks ve heterojen bir hastalıktır. Ancak vakaların %50 'si spontan mutasyonlara bağlı olarak oluşmaktadır. NF-1 (tüm vakaların %90 'ı) ve NF-2 olmak üzere iki tipi mevcuttur. NF-1 geni 17. kromozomda, NF-2 geni ise 2 .kromozomda lokalizedir.

NF-1 tanısı aşağıdaki bulguların iki ya da daha fazlasının varlığı ile konur: 1- Altı veya daha fazla sayıda café-au-lait lekeleri (postpubertal 1.5 cm çapı ve üzeri) (prepubertal 0.5 cm çapı ve üzeri) 2- İki veya daha fazla sayıda nörofibroma ya da bir veya daha fazla sayıda pleksiform nörofibroma 3- Aksiller veya inguinal bölgede çillenme 4- Optik glioma 5- İki veya daha fazla sayıda lisch nodülleri (benign iris hamartomu) 6- Sfenoid kemik displazisi ya da uzun kemik korteksinde çizgilenme veya displazi (psödoartrozis) şeklinde kemik lezyonları 7- Birinci derece akrabalarında NF-1 görülmüş olması (1)

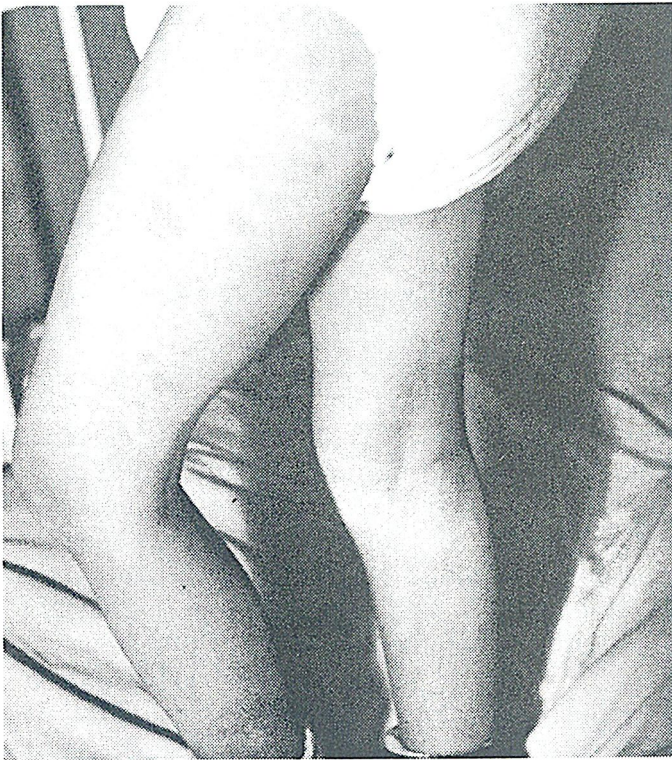
Café-au-lait lekeleri NF-1 'in en tipik cilt lezyonları olup genellikle yaşamın ilk iki yılında belirgin hale gelirler. Bu lezyonlar ciltte yassı, kahverengi yama şeklinde lekeler tarzında görülür. Güneş gören bölgelerde daha koyu renktedirler.

Malign tümörler NF-1 'li hastaların önemli problemlerindedir. Beyin ve spinal kordun meningioma, glioma ve ependimomaları NF-1 'de sık görülür ve optik gliomlar NF-1 'li hastaların yaklaşık %15 'inde mevcuttur. Optik sinir ve kiazma astrositomun en sık infiltre ettiği bölgelerdir. NF-1 'de görülen tümörlerin çoğu benign olmakla birlikte, özellikle adolesan ya da adultlarda periferik tümörlerin sarkomatöz dejenerasyonu ve glioblastomalar nadir olarak görülebilmektedir.(2)

Olgu sunumu: Dört yaşında erkek hasta yaklaşık olarak dört gündür devam eden uykuya meyil ve

başağrısı şikayetiyle acil polikli polikliniğimize başvurdu. Hastamız ailenin üçüncü çocuğu olarak normal spontan vajinal yolla bir devlet hastanesinde doğmuş. Hastanemize başvurduğu tarihe kadar önemli bir hastalık geçirmemiş. Hastamızın soygeçmişinde annesi ile babasının 2. dereceden akraba olması dışında bir özellik yoktu.

Hastanın acil polikliniğe başvurduğu tarihte yapılan fizik muayenesinde genel durumu iyi değil, şuur uykuya meyilli, ışık refleksi +/+ , pupiller izokorik, kernig(-), brudzinski (-), ense sertliği şüpheli olarak (+) idi. Gövdede ve alt ekstremitelerde multipl, yaprak şeklinde, hiperpigmente cilt lezyonları mevcuttu. (Resim 1).



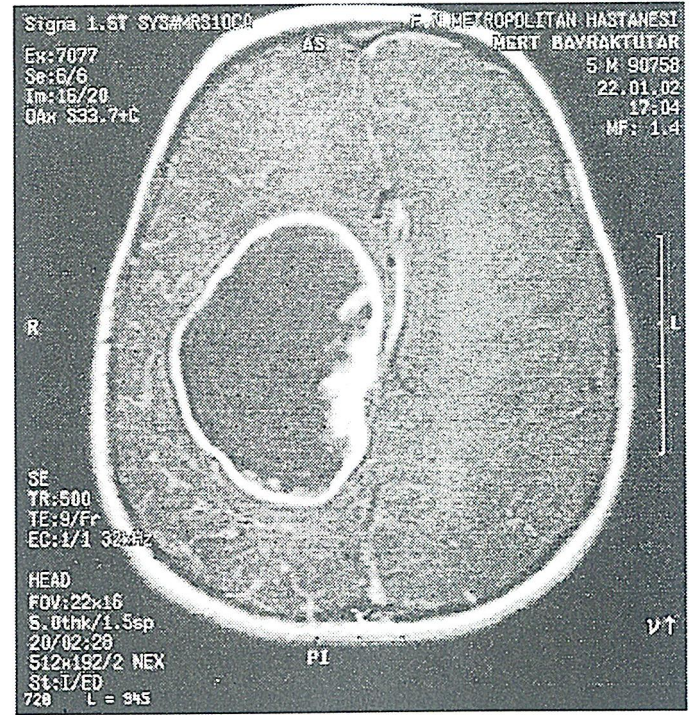
Resim 1 : Nörofibromatosis' de cafe-au-lait lekeleri

Hastanın yapılan diğer sistem muayenelerinde patolojik bir bulguya rastlanılmadı. Hastanın uykuya meyilli olması ve şüpheli ense sertliğinin bulunması üzerine menejit-ensefalit öntanısı ile lomber ponksiyon planlandı. Hastanın yaptırılan gözdibi muayenesinde patolojik bulguya rastlanılmaması üzerine lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısının sitolojik ve biokimyasal değerlendirilmesi normal sınırlarda bulundu.

Lab. bulgularında: WBC:8800 mm³ , Hb:11.8 gr/dl , Htc: %37 , Trombosit : 347000 mm³ , kan şekeri 106 gr/dl , BUN :14 mg/dl , AST: 35 Ü/ml , ALT: 28 Ü/ml , Ca: 9.2 mg/dl , Mg: 2.2 mg/dl , Na: 135 meq/l , K: 4.2 meq/l , Cl: 101 meq/L olarak tespit edildi.

Yatışının ertesi gününde tekrar değerlendirilen nörolojik muayene sonucunda hastada sol üst ve alt ekstremitelerde kuvvet kaybı tespit edildi. Hastanın vücudunda multipl hiperpigmente lekeler olması ve muayenesinde kuvvet kaybı saptanması üzerine olası MSS patolojilerini saptayabilmek amacıyla kraniyal MR planlandı. Çekilen kraniyal MR' da sağ frontoparietal bölgede 7.5 cm x 5.5 cm x 5 cm boyutlarında, santrali kistik, nekrotik çepersel bölümleri bulunan, gross intraaksiyel kitle tespit edildi (Resim 2).

Lezyonun kitle etkisi ile her iki lateral ventrikül komprese, orta hat yapılarına kontralaterale 12 mm shift mevcuttu. Hasta astrositom ön tanısı ile opere edilmesi amacıyla nöroşirürjiye sevk edildi. Opere edilen hastanın patoloji sonucu: glioblastoma multiforme dev hücreli varyant grade dört ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hasta daha sonra kemoterapi görmek amacıyla onkoloji bölümüne sevk edildi.



Resim 2 : Hastamızın kraniyal MR' ından bir kesit : Sağ frontoparietal bölgede 7.5 cm x 5.5 cm x 5 cm boyutlarında santrali kistik, nekrotik çepersel bölümleri bulunan gross intraaksiyel kitle.

Tartışma: NF (von Recklinghausen Hastalığı), tüm sistem ve organları tutabilen , otosomal dominant geçişli , nörokütanöz hastalıklar grubunda yer alan kompleks ve heterojen bir hastalıktır (3).

NF-1' in en önemli tanı kriterlerinden biri olan ve genellikle yaşamın ilk iki yılında belirgin hale gelen cafe-au-lait lekeleri hastamızda çok sayıda mevcuttu. Bu lekelerin varlığı ve nörolojik

semptomların olması , bize , hastada ön planda NF-1'i düşündürdü.

Dermal nörofibromlar (yüzeysel tümörler) NF-1'de % 65-84 oranında görülür.Bu tümörler iyi huyludur , küçük yumrular halinde cilt içinde ya da altında yer alır ve genellikle preadolesan dönemde ortaya çıkarlar.Cilt nörofibromları malign tümörlere dönüşmezken , pleksiform nörofibromlar konjenital orijinli olup malign transformasyon gösterebilirler (1). Bizim hastamızda dermal ya da pleksiform nörofibrom bulunmamaktaydı.

Optik gliomalar ve beyin sapı gliomaları NF-1'e en sık eşlik eden beyin tümörleridir. Listernick ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bu tümörlerin NF-1' li hastalarda , diğer çocuklarda görülenlere oranla çok daha iyi huylu oldukları bildirilmiştir (4).

NF-1' de görülen tümörlerin çoğu iyi huylu olmakla beraber , özellikle adolesan ya da adütlerde periferik tümörlerin sarkomatöz dejenerasyonu ve glioblastomalar nadir olarak görülebilmektedir(% 3-5).

Onal ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada , NF tanısı almış bir hastada gliomatozis serebri geliştiğini bildirmişler ve bu nadir görülen hastalığın sinir dokularında diffüz glial neoplastik değişim sonucunda olduğunu açıklamışlardır (5).

NF' e beyin ve spinal kord tümörleri eşlik edebildiğinden ve hastamızda sol alt ve üst ekstremitelerinde kuvvet kaybı tespit edildiğinden , hastaya kraniyal MR çekildi. Kraniyal MR ' da 7.5 x 5.5 x 5 cm boyutlarında astrositomla uyumlu kitle tespit edilmesi üzerine beyin cerrahisine sevk edilen hastaya nöropatolojik inceleme sonucunda glioblastom dev hücreli variant Evre 4 tanısı konuldu.

Yüksek grade'li glioblastomalar içinde yer alan glioblastome multiforme (Grade 4 astrositoma) hızlı ilerleyen bir tümör olup mümkün olan en kısa zamanda cerrahi olup , mümkün olan en kısa zamanda cerrahi olarak çıkartılarak , hastaya 2-4 hafta içinde radyoterapi ya da kemoterapi uygulanması gerekmektedir. Bu tedaviler faydalı olmakla beraber tümörü tamamen yok edememektedir. Bu durumun iki önemli sebebi tümör hücrelerinin etraf dokuları infiltre etmesi ve bu sebeple cerrahi olarak çıkartılamaması ve de çoğu glioma hücrelerinin radyasyon ve kemoterapiye dirençli olmasıdır (6).

Bizim bu vakayı yayınlamaktaki amacımız genellikle iyi huylu tümörlerle seyreden nörofibromatozis hastalığına , bizim vakamızda görüldüğü üzere glioblastom dev hücreli variant Evre 4 gibi malign tümörlerin de eşlik edebileceğini hatırlatmaktır.

Kaynaklar:

1. British Columbia Neurofibromatosis Foundation - NF-1 , P:2
2. Rudolph's Pediatrics 20th Edition : Rudolph A. M. , Hoffman J. I. E. , Rudolph C. D. : P: 2045 , 23.33.2
3. Nelson 15th Edition : Behrman , Kliegman ,Arvin : Ch: 605 , P:1835-Neurocutaneous Syndromes
4. Intracranial Gliomas in Neurofibromatosis type 1: Listernick R ,Charrow j, Guttman D. H. AM J Med Genet 1999Mar 26; 89 :38-44
5. Gliomatozis cerebri with NF : an autopsy proven case : Onal C, Bayındır E Childs Nerv Syst 1999 May; 15 : 219-21
6. Glioblastome Multiforme and Anaplastic Astrocytoma, Anaplastic Oligodendroglioma : Henson J.W : MGH Brain Tumor Center 1999, P: 2

Posterior Mediasten Kökenli Bir Nöroblastom Olgusu

Abdülkadir Bozaykut(*), Serap Karaman(**), Şeref Binboğa(***),
Lale Pulat Seren (**), Zeynep Atay (***)

(*)Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği,*
Klinik Şefi, (**)Uz.Dr. (***) Asist.Dr.

Yazışma adresi : Dr.Serap Karaman, Yeni Mah. ,Derya Sk. No:9 Daire :4 Küçükçekmece,İstanbul
Telefon:0-212-624-46-07 E-Mail: Drserapkaraman@hotmail.com <mailto:Drserapkaraman@hotmail.com>

Özet: Nöroblastom, sempatik sinir sisteminin embriyonal tümörü olup çocuklarda en sık görülen ekstrakranial solid tümördür. Klinik bulgular hastanın yaşına, tümörün lokalizasyonuna ve yayılma derecesine göre özellik gösterir. Solunum sıkıntısı, öksürük ve ateş şikayetleriyle kliniğimize getirilen 10 aylık erkek hastada yapılan tetkikler sonucu "Nöroblastom" tanısı kondu. En sık görülen abdominal yerleşim dışında posterior mediasten yerleşimli nöroblastom olgumuzu, daha nadir görülmesi nedeniyle literatür bilgileri eşliğinde sunduk.

Anahtar Kelimeler: nöroblastom, çocuk

Summary: (A case of neuroblastoma originating from posterior mediastinum.) Neuroblastoma is embryonal tumor of sympathetic nervous system. It is the most common extracranial solid tumor of children. Clinical findings differ according to patient's age. Tumor localization and the degree of tumor invasion. 10 months old male infant brought to our clinic with the complaints of difficulty in breathing, cough and fever. After the clinic and laboratory evaluation the patient was diagnosed as neuroblastoma. The most common localization of neuroblastoma is abdomen.

We present this case because it is localized in posterior mediastinum which is a rarer localization.

Key words: Neuroblastoma, child

Giriş: Nöroblastom, primitif sinir hücrelerinden kaynaklanan embriyonal tümördür. Çocukluk çağı tümörlerinin %8-10 unu oluşturur. Erkek/kız oranı :1.2/1 dir. Primer tümör vakalarının % 70'inde batında olup, sıklıkla böbrek üstü medullasından kaynaklanır. Diğer lokalizasyonlar mediasten, spinal kanal ve pelvistir. Daha ender olarak servikal, hepatik, intrakranial veya olfaktör sinirde de lokalize olabilir(1). Solunum sıkıntısı nedeniyle bize başvuran ve nöroblastom tanısı alan bu olguyu posterior mediastinal yerleşimli olguların daha nadir görülmesi nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

Olgu Sunumu: 10 aylık erkek bebek 1 haftadır nefes darlığı, öksürük ve ateş şikayetleriyle kliniğimize getirildi. Öyküsünde 28 yaşında bir

annenin ikinci gebeliğinden 2. çocuğu olduğu öğrenilen hasta, normal spontan doğumla 3600 gr. olarak doğmuş. Bir kardeşi sağ ve sağlıklı olan, anne ve baba arasında akrabalık bulunmayan hastanın özgeçmişinde bir özellik saptanmadı. Fizik muayenesinde bilinç açık, huzursuz, cilt soluk, ateş 37.7 °C (axiller), nabız 160/dak., solunum sayısı 56/dak. Ağırlık 9300 gr.(25-50 p) boy 72.5 cm (50 p), baş çevresi 45.5 cm (50 p) idi.

Dinlemekle her iki hemitoraksta bilateral yaygın kreptan ve sibilan ralleri mevcuttu ve sağda solunum sesleri azalmıştı. Hastada subkostal ve interkostal retraksiyonlar vardı. Kardiyovasküler sistem muayenesinde S1, S2 normal, ek ses üfürüm yok idi ve batın muayenesinde 2-3 cm hepatomegali saptandı. Dış bakıda dismorfizm yoktu. Laboratuvar incelemesinde Hb:9.1 gr/dl. Lökosit:11300 mm3 trombosit 438000/mm3 Hct :%29.8 MCV:74 fL idi. Kan glikoz düzeyi, elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal olarak saptandı.

Çekilen akciğer grafilerinde kalbin arkasında, düzgün sınırlı solid kitle imajı veren bir görüntü mevcuttu. (Resim 1,2) Bunun üzerine hastanın çekilen toraks MR'ında, T3-T4 düzeyinden başlayarak aortik hiatus düzeyine dek tüm posterior mediasteni ve sağ akciğer alt lobu dolduran, posteriorda arka kotlar ve transfers prosesusları destrükte ederek posterior paravertebral adalelere uzanan, yaklaşık 10x9 cm boyutlarında nöral foromanler yolu ile spinal kanal içine ulaşmış yaklaşık 8 cm. lik bir segmentte spinal epidural mesafe boyunca kaudale uzanan ,destrüktif posterior mediasten kitlesi izlendi. (Resim 3,4) Lezyon, karinayı, sağ ana bronşu ve kalbi anteriora itmekte olup descendan aortayı tüm uzunluğu boyunca tamamen çevrelemekteydi. İntraspinal epidural tümör componenti, dorsal spinal kordu belirgin anteriora ve orta hattın soluna itmekte olup kordda belirgin kompresyon oluşturmamakta idi. Çekilen toraks MR'ında yaklaşık 10x9 cm boyutlarındaki kitlenin destrüktif özelliği nedeniyle de öncelikle nöroblastom düşünülerek biyopsi ve kemik iliği planlandı. Kemik iliğinde rozet formasyonu gözlenmedi ve blastik hücreye rastlanmadı. Posterior mediastenden yapılan eksizyonel biyopsi materyalinde, schwannian stromadan fakir az diferansiye nöroblastom saptandı.

Tümörden yapılan aspirasyon yayma materyalinde rozet formasyonu gösteren atipik küçük yuvarlak hücreler, arada pregangliyonik diferansiasyon gösteren hücreler izlendi. Çekilen kemik sintigrafisinde 6.kotta paravertebral alanda ve muhtemelen 7. ve 8. vertebrada hafif şiddette aktivite tutulumu izlendi. Evre III olarak değerlendirilen hastaya tedavi protokolü olarak İzmir Pediatrik Onkoloji Grubunun nöroblastom protokolü uygulandı.

Tartışma: Nöroblastik tümörler erken çocukluk çağının 3. cü en sık görülen solid tümörleridir(2). En sık lokalizasyon batında olup mediastinal, servikal, intrakranial tutulum daha nadirdir. Kajanti M(3), nöroblastom tanısı alan 88 hastaya yaptığı araştırmada, vakalarının %52.2 sinde batından, %19.3 ünde mediastenden, %9 unda torakstan, %1.1 inde boyundan kaynaklandığını göstermiştir. Bizim vakamızdaki lokalizasyon posterior mediasten idi. Klinik bulgular tümörün lokalizasyonuna ve yayılım derecesine göre özellik gösterir. Örneğin servikal nöroblastomda hasta Claude-Bernard-Horner sendromuna eşlik eden solunum sıkıntısı ile başvurabilir.(2) Pulmoner nöroblastomda öksürük ve göğüs ağrısı görülebilir(4). Mediastinal nöroblastomda akut respiratuar distres bulguları ön planda olabilir. Nitekim Adams ve arkadaşları(5) yaptıkları bir çalışmada 96 torasik nöroblastomlu hastanın %60 ında nörolojik semptomlar, %14 ünde ise akut respiratuar distres saptamışlardır. Pelton JJ ve arkadaşları(6), 5 aylık bir kız hastada torasik girişte lokalize olan ve belirgin olarak solunum yollarına bası yaparak boyun bölgesine kadar yayılan nöroblastom olgusu yayınlamışlardır. Bizim hastamız da öksürük, solunum sıkıntısı nedeniyle polikliniğimize başvurmuştu. Tanıda MR, mediastinal ve parankimal kitlelerin kontrast maddeye gerek olmadan tanımlanmasında oldukça değerlidir(7). Torasik nöroblastomlu olgularda kemoterapi ve radyoterapinin kullanımı Evre III ve Evre IV le sınırlandırılmıştır(8). Bizim hastamız da Evre III olarak değerlendirilmiş olup İPOG 2000 (İzmir Pediatrik Onkoloji Grubu) nöroblastom protokolü uygulanması planlanmıştır. Bu protokole göre vincristin 1.5 mg/m² 1. ve 5. gün, cyclophosphamid 1.8 gr/m² 1.-5. gün, DTİC 250 mg/m² 1-5. gün, adriamisin 20mg/m² 1-3. gün tedaviden sonra cisplatin 20mg/m² 1-5. günler, cyclophosphamid 200 mg/m² 1-5. günler ve VP - 16 150 mg/m² 4-5. günler başlanması planlandı. Sonuç olarak öksürük ve solunum sıkıntısı nedeniyle başvuran hastalarda klinik düzelmelerin yeterince sağlanamadığı ya da akciğer filminde şüpheli kitle imajı gösteren infiltrasyon durumlarında mediastinal kitlelerin de akılda tutulması gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

Kaynaklar:

- 1- Nelson Textbook of Pediatrics 16.th Edition. Waldo E. Nelson , MD 2000
- 2- Moukheiber AK, Nicollas R, Roman S et all Primary pediatric neuroblastic tumors of the neck. İnt J Pediatr Otorhinolaryngol 2001 Aug 20;60 (2) :155-61
- 3- Kajanti M. Neuroblastoma in 88 children. Clinical features, prognostic factors, result and late effects of therapy. Ann Clin Res 1983;15 Suppl 39:1-68
- 4- Ishikawa N, Sato H, Tsunozuka Y, Hiranuma C, Ueno Y, Kurumaya H. Pulmonary blastoma in a child: report of a case. Surg today 2001;31(8):705-7
- 5- Adams GA, Shochat SJ, Smith EI, et all Thoracic neuroblastoma: a Pediatric Oncology Group study. J Pediatr Surg 1993 Mar;28(3): 372-7; discussion 377-8
- 6- Pelton JJ, Ratner IA. Neuroblastoma of the thoracic inlet. J pediatr Surg 1990 May;25(5):547-9
- 7- Brach RC, Gooding CA, Lallemand DP, et all. Magnetic resonance imaging of the thorax in childhood. Work in progress. Radiology 1984 Feb;150(2):463-7
- 8- Goon HK, Cohen DH, Harvey JG. Review of thoracic neuroblastoma.
- 9- Aust Paediatr J 1984 Mar;20(1): 17-21

Olgu Sunumu: Konjenital Bronkojenik Kist

L. Pulat Seren, A. Bozaykut, B. Demircioğlu Kılıç, S. Karaman

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi- İstanbul

Yazışma Adresi: Dr. Lale Pulat SEREN, Kocoyol Cad. Atılım Sit. B Blok D: 5, Şenesenevler- İstanbul,
Tel: (216) 391 06 87- 1433

Özet: Bronkojenik kist; 16.gestasyon haftasından önce bronş ağacının anormal tomurcuklanmasından kaynaklanan doğumsal bronş anomalisidir. Kistler nadiren doğumda gösterilebilir. Genellikle komşu hava yollarına bası ile yada enfekte olarak semptom verebilirler. Semptomlar ateş, göğüs ağrısı, produktif öksürük gibi enfeksiyonu düşündürecek belirtilerdir. Tanı bilgisayarlı toraks tomografisi ve baryumlu özofagus grafisi ile desteklenebilir. Tedavisi cerrahi eksizyondur. Olgumuz öksürük, hırıltılı solunum, kanlı balgam şikayeti ile polikliniğe başvuran 47 günlük erkek hasta idi. Doğumdan 1 hafta sonra başlayan şikayetleri ile nonspesifik antibiyoterapiye yanıt alınamaması üzerine kliniğimize interne edildi. Solunum yolu yakınmalarının doğumdan itibaren olması ve tedaviye yanıt alınamaması nedeniyle ileri radyolojik tetkik planlandı. Çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ akciğer üst lobda kistik görünüm mevcuttu. Çocuk cerrahisi konsültasyonu sonucu yapılan operasyonda biyopsi materyali bronkojenik kist olarak saptandı. Bu sunumda; olgumuzun nadir görülmesi ve yineleyen akciğer enfeksiyonlarında konjenital anomali olasılığını düşünerek, ileri radyolojik tetkikin önemini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Bronkojenik kist, respiratuar distres, bilgisayarlı tomografi

Summary: Bronchogenic cyst is a congenital anomaly of the bronchi caused by abnormal budding of bronchial tree prior to 16th week of gestation. Cysts can rarely be shown prenatally. They usually give symptoms by either getting infected or making pressure on neighbouring lung parenchyme. Symptoms are fever, chest pain and productive cough which characterise infection. Diagnosis can be supported by thorax computed tomography (CT) and asophagography. The ultimate treatment of the disease is surgical excision. The case is a 47 days old male infant who was brought to our clinic with the complaints of cough, chest pain, wheezing and hemoptysis. The patient was hospitalised because of the complaints being observed since he was 7 days old in addition to no response to nonspecific antibiotherapy and in this course, advanced radiologic evaluation was planned. Thorax CT showed cystic image of right superior lobe. Patient was treated

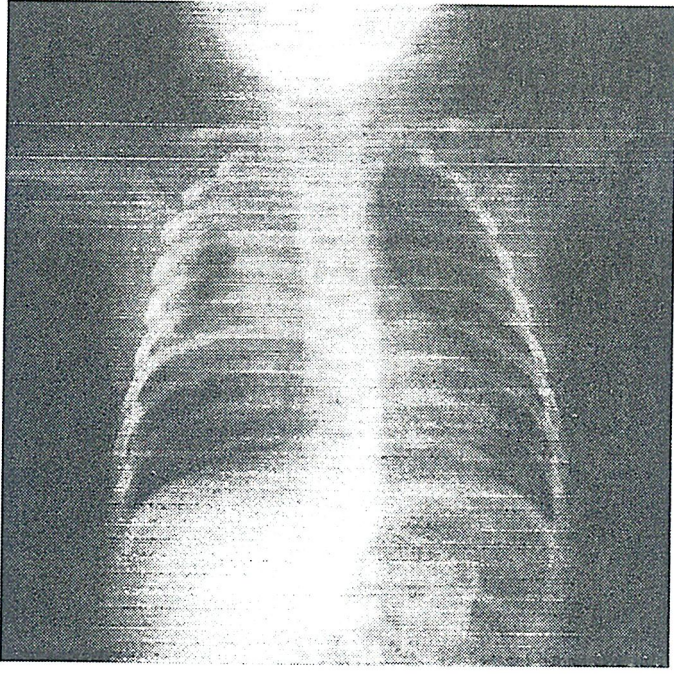
by surgical excision. Pathologic evaluation revealed bronchogenic cyst. We reported the case, since it's a rarely seen situation and aimed to emphasize the importance of advanced radiologic evaluation in patients with recurrent pulmonary infection with the possibility of congenital abnormality.

Key words: Bronchogenic Cyst, Respiratory Distress, Computed Tomography

Bronkojenik kist; 16. gestasyon haftasından önce bronş ağacının anormal tomurcuklanmasından kaynaklanan doğumsal bronş anomalisidir. Kistler nadiren doğumda gösterilebilir. Genellikle komşu hava yollarına bası ile yada enfekte olarak semptom verebilirler. Semptomlar ateş, göğüs ağrısı, produktif öksürük gibi enfeksiyonu düşündürecek belirtilerdir. Tanı bilgisayarlı toraks tomografisi ve baryumlu özofagus grafisi ile desteklenebilir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

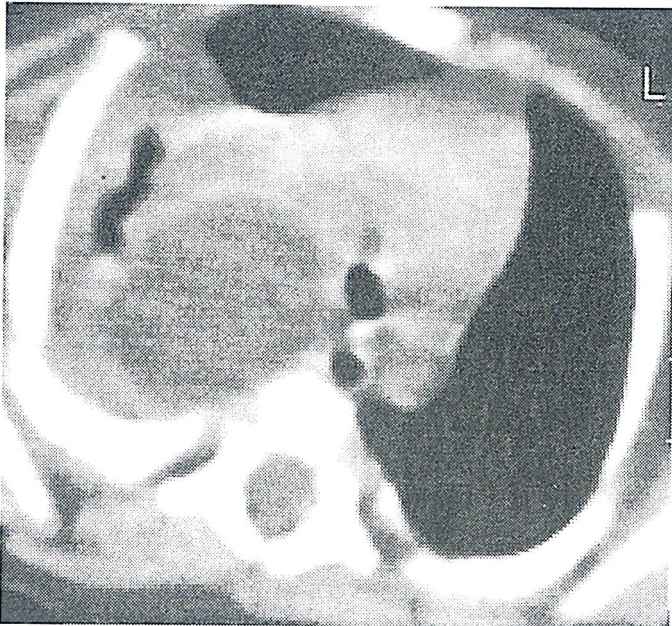
Olgu Sunumu: 47 günlük erkek bebek, 1 haftalıkken başlayan öksürük, hırıltı ve kanlı balgam yakınması ile hastanemize getirildi. Öyküsünden, son birkaç gündür öksürük ve hırıltı yakınmalarında artış ile birlikte kanlı balgam çıkarmaya başladığı, daha önce başlanan antibiyoterapiye yanıt alınmadığı öğrenildi. Özgeçmişinde takipsiz bir gebelik sonrası 24 yaşındaki sağlıklı bir annenin 5. gebeliğinden 3500 gram olarak doğduğu, soygeçmişinde anne ve baba arasında akrabalık olmadığı, sağlıklı 4 kardeşinin ve babada astım bronşiale olduğu öğrenildi.

Hastanın yapılan fizik muayenesinde; ağırlığı 4500 gr (25 - 50 persantil), boy 57 cm (50 - 75 persantil), baş çevresi 37 cm (25 - 50 persantil) olarak ölçüldü. Ateş 37.5°C (axiller), nabız 140 / dk, ritmik, dakika solunum sayısı 50 idi. Respiratuar distresi olan hastanın subkostal, interkostal çekilmeleri ve burun kanadı solunumu vardı. Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor, dinlemekle solunum sesleri bilateral kabalaşmış ve yaygın kreptan raller alınıyordu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.



Resim 1: Hastanın PA akciğer grafisi

Laboratuvar incelemesinde; Lökosit: 14000/mm³, Hb: 13.2gr/dl, Plt: 700000/mm³, CRP: 4.2 mg/dl, biyokimyasal parametreler normal olarak bulundu. Yapılan balgam kültüründe Beta hemolitik streptokok üredi. Çekilen PA akciğer grafisinde, (Resim 1) sağ üst lobda belirgin pnömonik infiltrasyon alanı içinde şüpheli kistik görünüm saptanan hastaya nonspesifik antibiyotik tedavisi başlandı. Tedavinin 10. gününde klinik düzelme olmasına rağmen radyolojik düzelme olmadığından bilgisayarlı toraks tomografisi planlandı. Tomografide sağ akciğer üst lobda 3.5 x 3 x 2.5 cm boyutunda kistik dansitede lezyon (Bronkojenik kist?), sağ akciğer orta lobda pnömonik infiltrasyon ve buna bağlı segmenter atelektazi saptandı. (Resim 2)



Resim 2: Hastanın bilgisayarlı toraks tomografisi

Mevcut görüntüleme sonuçlarına göre istenen çocuk cerrahisi konsültasyonu sonrası operasyon önerildi. Torakotomi ile çıkarılan materyalin patolojisinde bronkojenik kist saptandı. Cerrahi eksizyon sonrası olgu tamamen iyileşti.

Tartışma:

Bronkojenik kist; doğumsal bir bronş anomalisidir. Vakalar genellikle doğumda asemptomatiktir. Tanı genelde komşu hava yollarına bası yaptığında veya infekte olup semptom verdiğinde konur. Fakat Koni ve arkadaşları prenatal ultrasonografi ile servikomediastinal orijinli kist şüphesi ile postnatal dönemde yaptıkları biyopsi ile bronkojenik kist tanısı koymuşlardır (1). Bizim vakamız doğumda asemptomatik olup, 1 haftalıkken başlayan öksürük, hırıltı gibi infeksiyon semptomları ile hastanemize başvuran infekte bronkojenik kist vakasıydı.

Ribet ve arkadaşları 1995 yılındaki 69 vakalık bronkojenik kist serilerinde; olguların % 63.7'sinin semptomatik olduğunu ve semptomların kistin büyüklüğünden çok lokalizasyonuna bağlı olduğunu tanımlamışlardır (2).

Maier; bronkojenik kistleri lokalizasyonuna göre; trakeal, hiler, carinal ve özafagial olarak belirtmiştir. Bronkojenik kistler genellikle orta mediastende bulunurlar (3). Bizim vakamızda sağ üst lobda idi.

Bronkojenik kist bazen trakeobronşiyal ağaç ile ilişkili olabilir. O zaman hava sıvı seviyesi ile kendini X-Ray' de gösterir. Hemoptizi, kistin infekte ya da trakeobronşiyal ağaçla ilişkili olduğunda görülür (4). Bizim vakamızda da 1 haftalıkken başlayan öksürük nöbetleri sonucunda kanlı balgam çıkarma mevcuttu.

Bronkojenik kist X-Ray incelemede genellikle tek, dairesel, sınırları belirgin, kalp dansitesine uygun bir kitle olarak görülür (5). Vakamızda X-Ray' de sağ üst lobda belirgin pnömonik infiltrasyon içinde kistik bir görünüm vardı.

Yapılan çalışmalarda bronkojenik kist insidansı büyük oranda farklılık gösterir. Grens ve arkadaşları 1963' de yaptıkları çalışmada mediasten kökenli 33 kistin 1'inde (%3) , Heimburger, Battersby 1965 yılındaki çalışmada 36 kistin 7'sinde (%20) bronkojenik kist tespit etmişlerdir. (3)

Bronkojenik kistin tedavisi cerrahi eksizyondur. Torakotomi yapılmadan kesin tanı konması nadirdir. Görüntüleme tetkikleri ile bronkojenik kist şüphesi olan vakamızda yapılan torakotomi sonucu alınan materyal patolojik incelemede bronkojenik kist olarak doğrulandı.

Bizde; solunum yolu yakınmaları ile gelen, tedaviye yanıtız veya sınırlı yanıtı olan hastalarda konjenital bronkojenik kist gibi doğumsal akciğer anomalileri olabileceği düşünülerek, erken dönemde ileri radyolojik tetkik ile değerlendirmenin önemini vurgulamayı amaçladık.

Kaynaklar: 1) Kaji T, Tokamatsu H, Noguchi H et al: Cervico - mediastinal bronchogenic cyst occurring in the prenatal period: report of a case. Surg Today,2000; 30 (11): 1016 - 8

2) Ribet ME, Cobin MC, Gosselin B: Bronchogenic cysts of the mediastinum. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995; May; 109 (5): 1003-10

3) Chernich V, Boat TF: Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders CO,1998: 630-5

4) Harle CC, Deorlovr O, Walker RW, Wright N: A bronchogenic cyst in on infant causing tracheal occlusion and cardiac arrest. Anaesthesia 1999 Mar; 54(3): 262-5

5) Mc Adams HP, Kirejczyk WM, Rosa do-de- Christenson ML, Matsumda S: Bronchogenic cyst imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radiology 2000 Nov; 217(2): 441-6

Kliniğimizde İzlediğimiz İnsüline Bağımlı Diyabetes Mellitus'lu Olguların İrdelenmesi

Meral İnalhan*, Müjgan Oral**, Özlem Arslan Ünlütürk***,
Özlem Temel****, Gülşah Güven**, Savaş İnan*****

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Bölümü
* Şef muavini, ** Başasistan, *** Asistan, **** Uzman doktor***** Klinik Şefi

Yazışma Adresi: Dr.Meral İnalhan. Zeynep Kamil Kadın ve çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Bölümü Üsküdar/ İstanbul

Özet: Son yıllarda diabetin ortaya çıkmasını kolaylaştıran çevresel faktörler giderek önem kazanmakta ve bu faktörlerin belirlenmesi için epidemiyolojik çalışmalar yapılmaktadır. Bu çalışmada, 1993-2001 yılları arasında kliniğimiz çocuk dahiliye servisinde yaşları 1,5-15 arasında değişen ve IDDM nedeniyle takip ettiğimiz 34 hastanın yaş, cinsiyet, mevsimsel ve bölgesel dağılım, ketoasidoz ile gelenler, regüler insülden kristalize insüline geçiş zamanı, taburcu olurken insülin dozları retrospektif olarak değerlendirildi.

Anahtar Kelimeler: İnsülin Bağımlı Diabetes Mellitus, Epidemiyoloji

Summary: Because of the triggering factors of IDDM are not known yet, many researches about epidemiological data have been done. 34 pediatric patients hospitalized with the diagnosis of IDDM between 1993-2001 in Zeynep Kamil Women and Children's Hospital, Department of Pediatrics were evaluated retrospectively with respect of age, sex, seasonal and regional variations, ketoacidosis at admittance, the time of switch to combined intermediate and short-acting insulin than regular insulin, daily insulin units per kilogram of body weight [IU/kg/d] at home.

Key Words: İnsülin dependent diabetes mellitus, epidemiology.

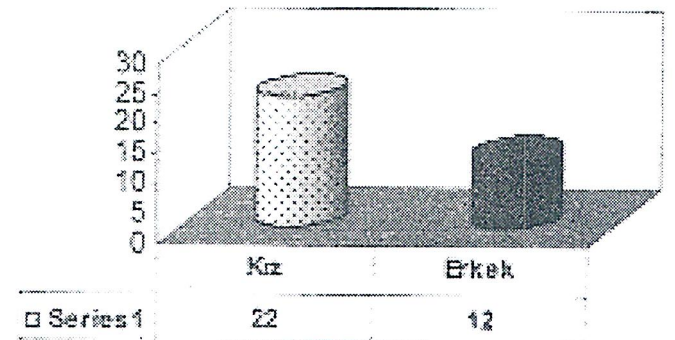
yazın azalıp, sonbahar ve kışın artarak mevsimsel bir değişiklik göstermektedir^{3,4,5}. Hastalığın insidansı coğrafik bölgelere göre değişkenlik göstermekte olup en düşük insidans Fransa, Kore, Japonya'da, en yüksek insidans ise İskandinav ülkeleri ve ABD'de Pensilvanya eyaletindeki beyaz ırkta bildirilmiştir. Finlandiya'da IDDM, Japonya'dan 35 kez daha siktir^{3,4,5}. Benzer genetik markerları taşıyan popülasyonlarda farklı insidansların gözlenmesi çevresel risk faktörlerinin önemine işaret etmektedir.

Bu çalışmada amaç IDDM' li hastaları irdelemek ve çevresel faktörlerle ilişkisini ortaya koymaktır.

Materyal ve Metod Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Bölümünde 1993-2001 yılları arasında yatarak tedavi gören IDDM'li vakalar retrospektif olarak hastane kayıtları incelenerek bu hastalarda yaş, cinsiyet, kilo persantili, baş vurduğu ay, mevsimsel dağılım, memleketi, enfeksiyon varlığı, başvuru semptomları ve süresi, ailede diabet öyküsü, geliş kan şekeri, ketoasidoz varlığı, regüler insülin rejiminden karışım insulin rejimine geçme zamanı, taburcu olurken günlük insülin ihtiyacı kaydedildi.

Bu çalışmadaki nitel değerler X2 testi ile, nicel değerler ise bağımsız t testi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastanemiz büyük çocuk servisine 1993-2001 yılları arasında yatırılan 34 olgunun 29'u ilk müracaattı. Çalışmaya alınan 34 hastanın %64.7'i kızdı (Grafik 1).



Grafik 1: Hasta cinsiyet dağılımı

Olgularımız içinde, kızlar çoğunlukta ve kız/erkek oranı 1.83 idi.(22 Kız, 12 Erkek).Hastaların

Diabetes mellitus, hiperglisemi, dislipidemi, glikozüri ve bunlara eşlik eden birçok klinik ve biyokimyasal bulgu ile seyreden sistemik kronik bir metabolizma hastalığıdır.İnsüline bağımlı diyabetes mellitus (İBDM) pankreas βns?line ba??ml? diyabetes mellitus (?BDM) pankrşur. 6 numaralı kromozomun HLA bölgesindeki IDDM ile ilişkili genetik duyarlılığı olanlarda çeşitli risk faktörlerine maruz kaldığında klinik bulgular ortaya çıkmaktadır.

Hastalığın toplumda görülüş sıklığıda kalıtım faktörü yanında çevre faktörleri ve oto immunityle ilgili olduğu için her toplumda prevalans ve insidans değişiklik göstermektedir. IDDM'in toplumdaki sıklığı 11-13 yaş arasında zirveye ulaşır.

Çocuk ve gençlerdeki diabet sıklığı ilkbahar ve

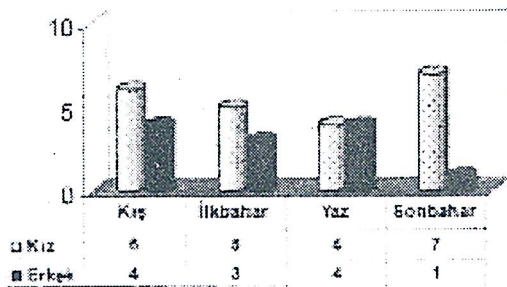
yaşları 1,5 -15 arasında değişiyordu (7.15 ± 3.89). Kızlarda ortalama başvuru yaşı 6.71 ± 3.65 , erkeklerde 7.95 ± 4.34 yıl bulundu (Tablo1).Başvuru yaşında cinsiyet dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu $p>0.05$. Olgularımızın yaş guruplarına göre dağılımını incelediğimizde 4 ve 8-10 yaşlarında vaka sayısında hafif bir artış vardı (Grafik 2).

Hastaların memleketleri irdelendiğinde % 35.4 Marmara, %16.1 İç Anadolu % 22.5 Doğu Anadolu % 25.8 Karadeniz bölgesindedi(Grafik 2).En sık vakaların görüldüğü üç ay, Ocak, Mart, Ağustos ayları idi. Kışın 10 (% 29.4), ilkbaharda 9 (%26.5), sonbaharda 7(% 20.6), yaz mevsiminde de 8 (% 23.5) olgu başvurmuştu. Vakaların %64.7'inde enfeksiyon varlığı söz konusu idi (Tablo2).

Tablo 1: Enfeksiyon mevcudiyeti

OLGU SAYISI	%	
ENFEKSİYON VAR	22	64.7
Üst solunum yolu enfeksiyonu	11	32.4
İdrar yolu enfeksiyonu	6	17.6
Akut otitis media	1	2.9
Akut gastroenterit	1	2.9
Sinüzit	2	5.9
Bronşiolit	1	2.9
ENFEKSİYON YOK	12	35.3

Aile hikayesi vakaların %55.9'inde negatif idi. Sadece bir vakanın anne ve babasında, %41.1 vakanın da birinci derece akrabasında DM öyküsü mevcuttu.3 vakada kabakulak, 1 vakada kızamıkcık geçirme öyküsü mevcuttu. Şikayetlerinin başlaması ile tanı arasında geçen süre 26 ± 42.8 gün iken yeni tanı alanlarda en sık ilk 5 belirti poliüri - polidipsi %67.7, halsizlik %23.3, kilo kaybı %16.1, kusma %22.5, karın ağrısı %22.5 idi. Önceden teşhis konulmuş 5 vakanın ise ikisi ketoasidoz ile gelmişti. Ketoasidoz ile müracaat eden 15 (%42.8) vakanın 12'si kızdı. Kız hastaların kan Ph'ı (7.08 ± 0.22) erkek hastalara göre (7.26 ± 0.12) anlamlı derecede düşüktü (Tablo 3). Ortalama kan şekeri düzeyi 479.4 ± 193.1 mg/dl, regüler insülin rejiminden karışım



Grafik 3.Mevsime göre cinsiyet dağılımı

insülin rejimine geçme zamanı ortalama 6.43 ± 3.3 gün idi. Taburcu olurken günlük insülin ihtiyacı 0.94 ± 0.22 idi.

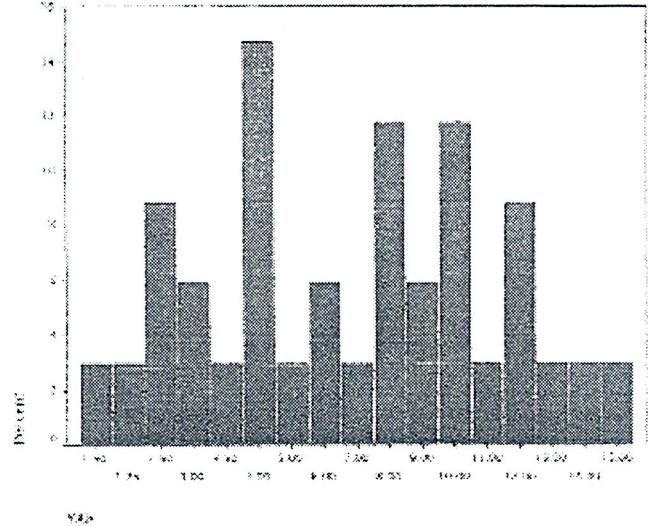
Tablo 2: Ketoasidoz ile gelenlerde cinsiyet dağılımı

	Kız	Erkek	T	p
Yaş	$6,71 \pm 3,65$	$7,95 \pm 0,21$	-0,88	$>0,05$
pH	$7,08 \pm 4,34$	$7,28 \pm 0,12$	-2,09	$<0,05$

Tartışma:

Çocukluk çağının en yaygın endokrin-metabolik hastalığı olan diyabetes mellitusun görülme sıklığı ülkeler, bölgeler ve etnik gruplar arasında farklılıklar göstermektedir.Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) okul çağı çocuklarında görülme sıklığı 1.9/1000 'dir. Bu oran yaş ile azalmaktadır. Aynı şekilde mevsimlerde de farklılıklar gözlenmektedir.

Olgularımız içinde, kızlar çoğunlukta idi ve kız/erkek oranı 1.83 idi. Cinslere göre dağılımda çeşitli çalışmalar farklılıklar göstermektedir7,8,9.Mavi ve ark.'larının çalışmasında da kızların fazla olduğu gözlemlendi 10.



Grafik 2: Yaşa göre dağılım

Başvuru yaşında cinsiyet dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu $p>0.05$. Olgularımızın yaş guruplarına göre dağılımını incelediğimizde 4 ve 8-10 yaşlarında vaka sayısında hafif bir artış vardı. 8-10 yaş grubundaki artış pubertal dönemde hormonal değişiklikler ve emosyonel değişikliklere bağlanabilir. Çeşitli çalışmalarda farklı yaş guruplarında pik gözlenmesi puberteye giriş yaşında , enfeksiyonlara maruz kalma zamanında ülkeler ve bölgeler arası farktan kaynaklanmaktadır 7,10,11.

Hastaların memleketleri irdelendiğinde Marmara bölgesinin ilk sırayı alması ve diğer bölgelerdende

hasta oranının birbirine yakın dağılımı İstanbul ilinin ve hastanemizin konumundan kaynaklanmaktadır.

Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Endokrinoloji Ünitesinde 1969-1991 yılları arasında izlenen IDDM'lu vakalarda mevsimsel farklılıklar incelendiğinde kış aylarında vaka sayısında belirgin artış saptanırken, bizim olgularımızda Ocak ve Mart aylarının yanı sıra bir yaz ayı olan Ağustos ayında da vakalar pik yapmaktadır. Bu farklılık seneler ve bölgeler arasındaki farktan kaynaklanıyor olabilir. Aynı şekilde Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Endokrinoloji Ünitesinde 1981-1999 yılları arasında vakaların en sık görüldüğü üç ay bizim bulgularımıza benzerlik gösteriyordu.

Şikayetlerin başlaması ile tanı arasında geçen süre hayli değişkendi. Ketoasidoz ile gelen vakaların çoğunluğu kızdı ve kızlar da asidoz erkeklere göre daha ağırdı.

Sonuç olarak IDDM'li vakalarımızı irdelediğimizde eski yayınlara göre farklılık yeni yayınlara ise benzerlik gözlemledik. Bu da diabetesin sıklığını etkileyen çevresel faktörlerin zaman içinde değişebileceğini göstermektedir.

Kaynaklar: 1. Connor E, Silverstein J, Maclaren N : Insulin dependent diabetes. J Fla Med Assoc 1991; Növ 78 (11): 739-742.

2. Sumbureru D: Insulin dependent diabetes mellitus: an etiologic model. Med Hypotheses 1991; Aug 35 (4) : 363-363

3. Metcalfe MA, Baum JD: Incidence of insulin dependent diabetes in children aged under 15 years in the British Isles during 1988. Br Med J 1991; Feb 302: 443-447.

4. Siemietycki J, Colle E, Aubert D, Campbell S, Belmonte MM: The distribution of type I (Insulin-Dependent) diabetes mellitus by age, sex, secular trend, seasonality, time clusters, and space time clusters: Evidence from Montreal, 1971-1983. Am J Epidemiol 1986; 124 (4): 545-560

5. Dahlquist G: Epidemiological studies of childhood insulin dependent diabetes. Acta Paediatr Scan 1991;80: 583-589

6. Mark A. Sperling. Diabetes Mellitus .Chapter 599.1 1767-1768. Nelson textbook of pediatrics

7. Wong GW, Leung SS, Oppenheimer SJ: Epidemiology of IDDM in southern Chinese in Hong Kong. Diabetes Care 1993; Jun 16 (6): 926-928

8. Sasaki A, Okamoto N: Epidemiology of childhood diabetes in Osaka Distric, Japan, using the documents from the medical benefits system specific for childhood diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 1992; Dec 18(3):191-196

9. Cinek O, Lanska V, Kolouskova S, Sumnik Z: Type 1 diabetes mellitus in Czech children diagnosed in 1990-1997: a significant increase in incidence and male predominance in the age group 0-4 years. Collaborators of the Czech Childhood Diabetes Registry.

10. Mavi E, Darcan S, Ersoy B: İnsuline bağımlı diabetes mellitus'lu olguların epidemiyolojik özellikleri (1974-1994). Klinik Bilimler & Doktor. Ocak 1997 3 (1) 1001-104.

11. Diabetes epidemiology Research International Group: Secular trends in incidence of childhood IDDM in 10 countries. Diabetes 1990; Jul 39 (7): 858-864

12. Mason DR, Scoot RS, Darlow BA: Epidemiology of insulin-dependent diabetes mellitus in Canterbury, New Zealand. Diabetes Res Clin Pract 1987; Jan-Feb 3 (1):21-29

İnfantil Spazm Tanısı Alan 16 Olgunun Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Dr. L. Pulat Seren*, Dr. A. Bozaykut **, Dr. N. Sipahier ***, Dr. S. Karaman****

Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi -İstanbul
*Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, **Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi, ***Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistanı, **** Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Başasistanı

Yazışma adresi: Dr. Lale Pulat Seren Kocayol Caddesi, Atılım Sitesi B Blok D-5 Şenesenevler-İstanbul
Tel:0 216 3910680-1433

Özet: İnfantil spazm, myoklonik konvülsiyon, hipsaritmik EEG ve mental retardasyon ile karakterize olan erken çocukluk döneminin en ciddi seyir gösteren epileptik sendromlarından biridir.

Ocak 1997-Aralık 2001 tarihleri arasında Zeynep Kamil Hastanesi Sütçocuğu Kliniği'nde infanatil spazm tanısı alan 16 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Vakaların hastaneye geliş nedeni, kliniği, laboratuvar bulguları incelemeye alındı. Olguların 8'i kız, 8'i erkekti. Spazmların ortalama başlama yaşı 4,8 ay (1 gün - 10 ay) idi. Hastaları etyolojisine göre 9'u semptomatik, 7'si idiyopatik olarak bulundu. Vakaların 11'i durdurulamayan konvülsiyon, 3'ü bronkopnömoni, 2'si idrar yolu enfeksiyonu ve sepsis nedeni ile hastanemize interne edildi. Kliniğimize yatış nedenine bağlı tedavileri yapılan hastaların, infanatil spazma yönelik tedavileri, pediatrik nöroloji tarafından düzenlendi.

Biz de bu çalışmada infanatil spazm tanısı alan 16 olguyu, literatür bilgileri eşliğinde gözden geçirerek sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: İnfanatil spazm, klinik değerlendirme.

Summary: (The retrospective assesment of 16 patients with infantile spasms)

Infantile spasm is one of the most catastrophic childhood epileptic syndromes which is characterized by myoclonic convulsion, hysarrhythmia Electroencephalography and mental retardation. In this study, 16 patients who had been diagnosed as infantile spasm in Zeynep Kamil Maternith and Children's Hospital between January 1997-December 2001 were evaluated retrospectively. These patients were analyzed according to their clinical signs, laboratory findings and the reason of admission to our hospital. Out of 16 patients, 8 were female and 8 were male. The mean age of the patients was 4,8 months. Nine of them were symptomatic, seven of them were idiopathic. Eleven of the patients were hospitalized for convulsion, three of them for lower respiratory tract infection and two of them for urinary tract infection. The patients were treated for their primary reason of hospitalization and then they were referred to pediatric neurology department for their medical

therapy. In our study, we aimed to review infantile spasms by evaluating these 16 cases under literature information.

Key words: Infantile spasms,clinical evaluation.

İnfanatil spazmlar (İS) çocukluk çağının katastrofik epilepsilerinden biridir. West sendromu infanatil spazmla eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Ancak infanatil spazm, hipsaritmik ve mental retardasyon triadının olduğu durumlarda West sendromu teriminin kullanılması daha uygundur.

Semptomların başlangıcı en sık 4-6 ay arasında görülür. %90 vakada semptomlar bir yaşından önce başlar. Spazmlar fleksör, ekstansör veya mikst olabilir. Tüm spazm tipleri mutlaka simetrik ve kısa sürelidir. Hipoksik iskemik ensefelopati (HIE), neonatal intrakraniyal hemoraji, menenjit, ensefalit, MSS'nin konjenital anomalileri, metabolik hastalıkları gibi nedenlere bağlı oluşuyorsa, bunlar semptomatik İS olarak adlandırılırlar. Spazmlar başladığında bu hastalarda gelişim geriliği ve nörolojik defisit mevcuttur. Bu grupta mikrosefali çok sık görülür. Prognoz altta yatan sebebe bağlıdır. Genel olarak semptomatik grubun prognozu kötüdür. Gelişimi normal, öyküsünde özellik olmayan ve sebebi bilinmeyen İS'lere idiyopatik infanatil spazm denir. İdiyopatik olanlar semptomatik olanlara göre daha iyi prognozluurlar.

Bu makalede, kliniğimizde interne edilen İS'li hastaların genel klinik değerlendirilmesi yapılacaktır.

Materyal ve Metod: Ocak 1997 ile Aralık 2001 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Süt Çocuğu Servisi'nde, klinik ve EEG bulguları ile İS tanısı olan 16 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların hepsine temel laboratuvar tetkikleri yapıldıktan sonra kranyal bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans (MR) planlandı. Ayrıca idrar ve kan aminoasitleri ile gerek görülen diğer tetkikler istendi.

Sonuçlar: Çalışmaya dahil edilen 16 hastanın 8 tanesi kız, 8 tanesi erkekti. Kliniğimize başvuru yaşları 2 ay ile 10 ay arasında değişmekteydi. Spazmların

başlama yaşı en erken 1.gün en geç 10.ay idi. Ortalama başlama yaşı 4,8 ay olarak bulundu. İnfantil spazma neden olan durumların sorgulanmasında 9 hasta semptomatik (%56), 7 hasta (%44) idiyopatik idi. Semptomatik gruptaki hastaların 4 tanesinde hipoksik iskemik ensefalopati (HİE), 2 tanesinde sepsis, 2 tanesinde HİE + sepsis ve 1 tanesinde neonatal menenjit saptandı. (Tablo 1)

Tablo 1: Olguların etyolojik sınıflandırılması

	n
Semptomatik	9
HİE	4
Sepsisi	2
HİE+Sepsis	2
Neonatal menenjit	1
İdiyopatik	7
Toplam	16

16 hastanın 2 tanesinde birinci derece akraba evliliği, 2 tanesinde kardeş ölümü öyküsü mevcuttu. Vakaların 11'i konvülsiyon, 3'ü alt solunum yolu enfeksiyonu, 2'si ise idrar yolu enfeksiyonu ve sepsis nedeniyle interne edildi. Semptomatik hastaların hepsinde, idiyopatik olanların 2 tanesinde büyüme gelişme geriliği (boy ve ağırlık < 3.persantil) vardı. Semptomatik olan hastaların hepsinde, idiyopatik gruptakilerin 2'sinde mikrosefali mevcuttu. Tüm hastaların 7'sinin tonusu artmış, 4'ünün azalmıştı. 5'inin ise tonusu normal bulundu. Tonus değişikliği olan her hastada nöromotor gelişim geriydi. Gerekli vakalarda yapılan metabolik taramada özellik yoktu. Tanı amaçlı yapılan EEG'de 14 hastada hipsaritmi mevcuttu. 2 hastada semptomların başlangıcında yapılan EEG normal bulunmasına rağmen 3 ay sonra tekrarlandığında hipsaritmi saptandı. Tüm hastalarda planlanmasına rağmen sadece 10 hastada radyolojik inceleme yapılabilirdi. 3 tanesinde orta-ileri derecede serebral atrofi, 1 tanesinde subdural efüzyon, 2 tanesinde myelinizasyon kusuru, 1 tanesinde iskemi bulguları ve 1 tanesinde Dandy Walker malformasyonu saptandı. 2 hastanın kranial MR bulguları normaldi.

Tanıları pediatrik nöroloji konsültasyonu ile doğrulanan hastaların tamamına depakin ve B6, 4 hastaya ilave olarak ACTH başlandı. Kliniğimize yatış nedenine bağlı tedavileri yapılan hastaların pediatrik nöroloji tarafından takipleri sürmektedir.

Tartışma: İnfantil Spazm'lar genellikle 3. ile 8.aylar arasında görülen, ekstremit ve boyun kaslarında kısa süreli ekstansiyon, fleksiyon ya da

mikst tipte jerkler ile karakterize bir nöbet tipidir. En sık mikst, daha az oranda fleksör ve ekstansör nöbetler görülür. Patogenezi tam açıklanamamakla birlikte HİE, intrakranial hemoraji, konjenital enfeksiyon, ensefalit, MSS'nin konjenital anomalileri gibi çeşitli olaylar İS ile ilişkilidir. Etiyolojiye göre İS'ler semptomatik ve idiyopatik olarak 2 gruba ayrılır. Semptomatik tipte mikrosefali siktir ve mental retardasyon gelişebilir.

Çalışmamızdaki 16 hastanın 9'u semptomatik (%56), 7'si (%44) idiyopatik grupta yer alıyordu. Bu oranlar Sidenvall ve arkadaşlarının çalışmalarındaki %75 semptomatik, % 25 idiyopatik oranına uymamaktaydı. Ancak etyolojiye yönelik araştırmalar genişletildiğinde semptomatik gruptaki olguların sayıca artacağı düşünüldü. Semptomatik hastaların hepsinde, idiyopatik gruptaki hastaların 2'sinde nöromotor gelişme geriliği mevcuttu. Semptomatik hastaların tamamında idiyopatiklerin 2'sinde mikrosefali bulundu.

Salango ve arkadaşlarının 2001 yılında yaptıkları çalışmada erkek/kız oranı 1/1 idi. Bizim çalışmamız da bu oranla uyumluydu.

İS'li olguların %85-90'ında spazmlar ilk bir yaş içinde başlar. Sidenvall ve arkadaşlarının 57 hastayı içine alan çalışmalarında spazmların ortalama başlama yaşı 5,9 ay olarak, Bobele ve Bodensteiner'in 62 hastayı içeren çalışmalarında 5,3 ay olarak, Cheimchanya ve arkadaşlarının çalışmalarında 5,7 ay olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise spazmların ortalama başlama yaşı 4,8 ay idi.

İS'li hastalarda görülen tipik EEG paterni hipsaritmi olarak tanımlanır ve yüksek voltajlı multifokal dikenler, diken-dalga deşarjları ve asenkroni ile karakterizedir. Olgularımızın tamamında bu patolojik EEG bulguları mevcuttu. Bobele ve ark. nın 7 İS tanısı ortalama 8.8 aylıkken, Sidenvall ve ark. nın 5 ise 6.5 aylıkken konuldu. Bizim çalışmamızda ise ortalama tanı yaşı 5.5 idi. Olgularımızın 11'i konvülsiyon, 3'ü bronkopnömoni, 2'si idrar yolu enfeksiyonu ve sepsis nedeni ile kliniğimize yatırıldı. Yatış nedenine bağlı tedavileri yapılan hastaların pediatrik nöroloji tarafından takipleri sürmektedir. Biz de bu çalışmamızda, kliniğimize İS tanısı alarak interne edilen 16 hastayı literatür bilgileri eşliğinde retrospektif olarak inceledik.

Kaynaklar:

1. Harry T. Chugani, Jon R Conti. Etiologic classification of infantile spasms in 140 cases: Role of positron emission tomography. J Child Neurol 1996;11:4-8
2. Linda D. Cowan, Leslie S. Hudson. The epidemiology and natural history of infantile spasms. Journal Child Neurology 1991; 6:355-64
3. Ronald B. David (Eds): Child and Adolescent Neurology. Virginia: Mosby-Year 1998; 216-18
4. Eillen PG. Vining. Chaos, balance and development: Thoughts on selected childhood epilepsy syndromes. Epilepsia 1990; 31(3): 30-6

5. Ragnar Sidenvall, Orvar Eeg-Olofsson. Epidemiology of infantile spasms in Sweeden, *Epilepsia* 1995;36(6):572-4
6. Salango AM, Lukbon MB, Ortiz MH, Balatero-Terencio B, Lagman AM: West syndrome: The Philippine experience. *Brain Dev* 2001 Nov;23(7): 616-23
7. Gary B. Bobele, John B. Bodensteiner. Infantile spasms. *Neurologic Clinics* 1990; 8(3): 633-45
8. Chiemchanya S, Visutibhan Visutipphan P: West syndrome in Thailand : A hospital based survey. *Brain Dev.* 2001 Nov; 23(7):605-8
9. Richard E. Appelon. Infantile spasms. *Archives of Disease in Childhood* 1993; 69:614-8