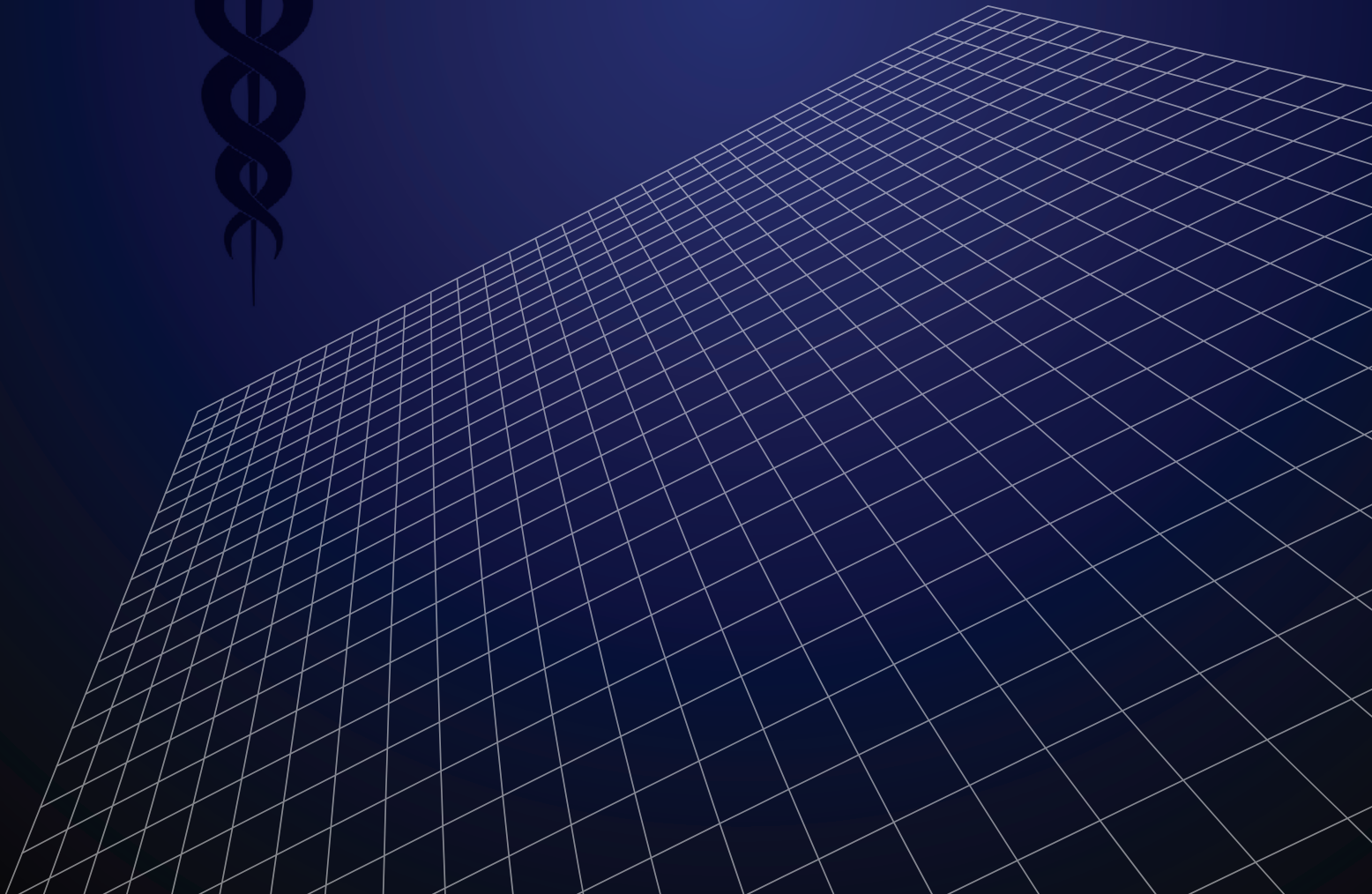


# Turkish Journal of Clinics and Laboratory



*Türk Klinik ve Laboratuvar Dergisi*

Aralık 2016, Cilt:7 Sayı:4





# TURKISH JOURNAL of CLINICS and LABORATORY

## Türk Klinik ve Laboratuvar Dergisi

### Editors in Chief / Baş Editörler

Aydın ÇİFCİ

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

Berkant ÖZPOLAT

E-mail: berkantozpolat@yahoo.com

### Honorary Editor / Onursal Editör

Sadi KAYA

### Editors / Editörler

Şenay ARIKAN DURMAZ

Nuray BAYAR MULUK

Ayşe ÇARLIOĞLU

Mustafa Şevket Demiröz

Taner SARAK

Ayça TÖREL ERGÜR

Selim YALÇIN

Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT

### English Language Consultants / İngilizce Dil Danışmanları

Derya Beyza SAYIN KOCAKAP

### Biostatistical Consultants / Biyoistatistik Danışmanları

Orhan Murat KOÇAK

Serap YÖRÜBULUT

### Franchise Owner / İmtiyaz Sahibi

Eyüp ÖZEREN

### Manager In Charge / Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Metin ÖZSOY

E-mail: mozsoy@ada.net.tr

### General Coordinator / Genel Koordinatör

Cihan SEVİM

### Graphic Design / Grafik Tasarım

Başak AY KARABAK

E-mail: basakay2510@gmail.com

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

TURKISH JOURNAL of CLINICS and LABORATORY

Aralık 2016, Cilt: 7, Sayı: 4 Üç Ayda Bir Yayınlanır

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

## Bilimin ışığında katettiğimiz yol

Prof. Dr. Ayşe Gül Yılmaz Özpolat

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD, Kırıkkale, TÜRKİYE



2016 yılının bu son sayısında Turkish Journal of Clinics and Laboratory 'nin son iki yılda ulaştığı nokta konusunda sizleri bilgilendirmek istiyorum. 2010 yılında DNT Ortadoğu yayıncılıkta yayın hayatına başlayan dergimiz, 2015 senesinde Baş-Editörlerimiz Prof. Dr. Berkant Özpolat ve Doç. Dr. Aydın Çıfci'nin önderliğinde bir ivme yakalamıştır.

Dergimizin, 2015 yılı ilk sayısından itibaren, ulusal indekslerden Türkiye Atıf Dizini, Türk MedLine, doçentlik başvuru şartlarına dahil edilen TÜBİTAK ULAKBİM-TR dizinine girdiğini ve yine uluslararası alan indeksleri olan Index Copernicus, DOAJ, DRJI, CiteFactor, International Scientific Indexing, Infobase Index'de indekslenmekte olduğunu, Journal

Quality Factor'ün (QF) 1,2 olarak bildirildiğini hatırlatmak istiyorum.

Son iki yılın bir değerlendirmesini yaptığımızda orijinal makale kapsamında, Dahiliye [1-5], Pediatri [6-8], Kulak Burun Boğaz [9], Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji (10-13), Göğüs Cerrahisi [14-16], Sağlık Bilimleri [17,18], Kadın Hastalıkları ve Doğum [19-21], Pediatrik Cerrahi [22], Göz Hastalıkları [23,24], Psikiyatri [25] ve Kardiyoloji [26] anabilim dallarından yazıların yayımlandığını görmekteyiz. Dergimize çalışmalarını gönderen tüm yazarlarımıza, yoğun iş tempoları arasında davetlerimize icabet eden ve önerileri ile bilimsel kalitemizi artıran hakemlerimize, ulusal ve uluslararası editörlerimize, DNT Ortadoğu yayıncılık imtiyaz sahibi Dr. Eyüp Özeren'e ve başta Sn. Başak Ay Karabak olmak üzere tüm çalışanlara, teşekkürlerimizi sunuyoruz.

2017 yılında hedefimiz DergiPark'ın yeni ULAKBİM dergi sistemi üzerinden makale kabul ve yayımına devam ederek bilimsel çalışmalarını sizlerle paylaşmaya devam etmek olacaktır.

2017 yılının hepimize mutluluk sağlık ve tüm dünyaya barış getirmesini diliyorum ve dergimizin sloganını bir kez daha hatırlatmak istiyorum. Bilim için hep birlikte ve hep ileriye...

## Kaynaklar

1. Arıkan Durmaz Ş, Atay Ç, Tuzcu A, Bahçeci M, Karaahmetoğlu S, Gökalep D. Hipertiroidizm insülin rezistansına rağmen hipoleptinemi ile ilişkili olabilir. Turk J Clin Lab 2015; 6: 1-7.
2. Yalçın S, Kavak EE, Çetin S. Yeni kurulan bir tıbbi onkoloji bölümüne başvuran meme kanserli hastaların demografik verileri. Turk J Clin Lab 2015; 6: 60-62.
3. Keskin H, Timur Ö, Kaya Y, et al. Polikistik Over Sendromlu hastalarda artmış ürik asit düzeyleri ve klinik ile ilişkisi. Turk J Clin Lab 2016; 7: 34-38.
4. Güngüneş A, Çelik K, Şahin M, et al. Kardiyovasküler risk faktörü olarak fibrinojen, yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein ve lipid parametrelerinin subklinik hipotiroidili hastalardaki düzeyi. Turk J Clin Lab 2016; 7: 65-71.
5. Çıfci A, Biberöğlü S, Tosun İ, et al. The rate and risk factors of nasal Staphylococcus aureus carriage in hemodialysis patients. Turk J Clin Lab 2016; 7:94-98.
6. Şanlı Ç, Alpcan A. Kırıkkale ilinde 7-15 yaş grubu çocuklarda arteriyel kan basıncı değerlendirilmesi. Turk J Clin Lab 2015; 6: 8-13.
7. Törel Ergür A. Obez prepubertal ve pubertal çocuklarda Metabolik Sendrom prevalansı. Turk J Clin Lab 2015; 6: 54-59.
8. Güzoğlü N, Akıcı Kara N, Aliefendioğlu D. Yenidoğan yoğun bakım ünitemizdeki erken ve geç trombositopeni nedenlerinin değerlendirilmesi. Turk J Clin Lab 2015; 6: 121-125.

9. Kucur C, Özbaylı, Aksoy S, Oğhan F, Yıldırım N. Epistaksisli hastaya klinik yaklaşım. Turk J Clin Lab 2015; 6: 14-18.
10. Savcı Ü, Bulut B. Hemodiyaliz hastalarında gizli Hepatit B enfeksiyonunun polimeraz zincir reaksiyonu ile araştırılması. Turk J Clin Lab 2015; 6: 19-23.
11. Savcı Ü, Özveren G, Yenişehirli G, Bulut Y, Özdaş S. Klinik örneklerden izole edilen *Acinetobacter baumannii* suşlarının in-vitro duyarlılık durumları. Turk J Clin Lab 2015; 6: 24-29.
12. Er H, Şen M, Altındiş M. İdrar yolu enfeksiyonlarından izole edilen *Pseudomonas Aeruginosa*'larda antibiyotik direnci. Turk J Clin Lab 2015; 6: 80-84.
13. Çetinkol Y, Altunçekiç Yıldırım A, Çalgın MK, Altındiş M. Atipik Hepatit B serolojileri; retrospektif bir değerlendirme. Turk J Clin Lab 2015; 6: 112-115.
14. Dural K, Günel N, Koçer B, Gülbahar G, Koçer B. Comparison of the postoperative first and fifth year outcomes in patients who had undergone thymectomy for Myasthenia Gravis. Turk J Clin Lab 2015; 6: 49-53.
15. Akkaş Y, Kantarcıoğlu Ö, Atasever Akkaş E, Şahin E. Plevral effüzyonlarda minimal invaziv bir yaklaşım: sistofiks kateter. Turk J Clin Lab 2016; 7: 5-9.
16. Günel N, Gülbahar G, Öztürk EB, Dural K. Akciğer kanserinde prognostik faktörler. Turk J Clin Lab 2016; 7: 39-47.
17. Topuz Ş, Büyükkayacı Duman N, Güneş A. Sağlık Bilimleri Fakültesi birinci sınıftaki kız öğrencilerin genital hijyen uygulamaları. Turk J Clin Lab 2015; 6: 85-90.
18. Özveren H, Faydalı S, Özdemir S. Hemşirelerin ağrının farmakolojik olmayan yöntemlerle kontrolüne ilişkin bilgi ve uygulamaları. Turk J Clin Lab 2016; 7:99-105.
19. Görkem Ü, Toğrul C, İnal HA, Güngör T. Konvansiyonel Heaney tekniği ile on-basamak vajinal histerektomi tekniğinin karşılaştırılması. Turk J Clin Lab 2015; 6: 91-95.
20. Yüksel B, Seven A, Yıldız Y, et al. Vajinal doğum ve sezeryan öncesi ve sonrasında hastaların ağrı algılarına etki eden faktörlerin değerlendirilmesi. Turk J Clin Lab 2015; 6: 116-120.
21. Seven A, Koçak C, Yüksel KB et al. Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne başvuran hastaların servikal smear sonuçlarının değerlendirilmesi. Turk J Clin Lab 2016; 7: 1-4.
22. Demir S, Şenel E. Bir çocuk yanık merkezinde hastaların kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar ve mortaliteye etkileri. Turk J Clin Lab 2016; 6: 10-18.
23. Yumuşak E, Örnek K. Diabetik makula ödemi olan hastalarda katarakt cerrahisinin postoperatif makula ödeme etkisi. Turk J Clin Lab 2016; 7: 29-33.
24. Yumuşak E, Kucukcilioglu M, Ozge G, Durukan H, Diner O, Ayyıldız O. Bağı dokusu hastalıklarında koroidal kalınlık değişiklikleri. Turk J Clin Lab 2016; 7: 60-64.
25. Buturak ŞV, Günel N, Özçiçek G, et al. Sigara bırakma polikliniğine başvuran hastaların sosyodemografik özellikleri ve sigara bağımlılık şiddetleri. Turk J Clin Lab 2016; 7: 72-76.
26. Sarıcam E. Application of cobalt chromium stents in the subclavian arterial disease. Turk J Clin Lab 2016; 7:89-93.



## 2015-2016 Yıllarında Turkish Journal of Clinics and Laboratory gönderilen yazıları değerlendiren hakemlerimize teşekkürlerimizi sunuyoruz

ADNAN ÖZTÜRK

ALİ BOLAT

ALİ ÇELİK

ALTEMUR KARAMUSTAFAOĞLU

ALPER GÖZÜBÜYÜK

AYŞE GÜL YILMAZ ÖZPOLAT

AŞKIN GÜNGÜNEŞ

AYÇA TÖREL ERGÜR

AYDIN ÇİFCİ

AYLA SARGIN

AYŞEGÜL ALPCAN

BAŞOL CANBAKAN

BERKANT ÖZPOLAT

BÜLENT KOÇER

CEMİLE DAYANGAN SAYAN

ÇAĞATAY DAPHAN

DEVİRİM TUĞLU

DİLEK OĞUZ

DOĞAN DOLANMAZ

ELİF ŞEN

ERGİN KOÇYILDIRIM

ERKAN DİKMEN

ERTAN AYDIN

FARUK PEHLİVANLI

GÖKAY ALPAK

GÜL SOYLU ÖZLER

GÜLZADE UYSAL

HAKAN TUZ

HAYRİYE KARABULUT

İSMAİL HAKKI KALKAN

KEMAL ÜRETEN

KORAY AYDOĞDU

KORAY DURAL

M. KEMAL ÜNSAL

MEHMET KABALCI

MURAD BAŞAR

MUSTAFA KEMAL ASLAN

NAFİYE YILMAZ

NESLİGÜL YILDIRIM

NEVİN SAĞSÖZ

NURAY BAYAR MULUK

OĞUZ EROĞLU

ORHAN MURAT KOÇAK

ÖMER FARUK ŞANLI

RAMAZAN AKDEMİR

RANA NALÇACI

RASİH YAZKAN

RAUF OĞUZHAN KUM

REHA CENGİZLİER

REYHAN ERSOY

SABRİ DEMİR

SALİH CESUR

SALİH TOPÇU

SALİH UZUN

SEDAT KAYGUSUZ

SEFA GÜLİTER

SELİM YALÇIN

SERDAR GÜL

SERDAR GÜNAYDIN

SERKAN ENÖN

SİBEL KADAYIFÇILAR

ŞERİFE SUNA OĞUZ

TEOMAN ZAFER APAN

TUTKU SOYER

UMUT ALTINÖZ

YASEMİN GÜNAL

YAVUZ ŞİMŞEK

YILDIRIM GÜLTEKİN

YÜKSEL KOÇAK

ZAFER ONARAN



## INTERNATIONAL ADVISORY BOARD / ULUSLARARASI DANIŞMA KURULU

Emre Vural, (USA)

Hakan Kaya, (USA)

Tomasz Hirnle, (Poland)

Youry Ostrovsky, (Belarus)

Mine Eray, (Finland)

Kevin McCusker, (USA)

Semih Güngör, (USA)

Ergin Koçyıldırım, (England)

Umut Altunöz, (Germany)

## EDITORIAL ADVISORY BOARD / DANIŞMA KURULU

Aydın ACAR (Ankara)

Zekeriya ALANOĞLU (Ankara)

Nermin AKDEMİR (Sakarya)

Ramazan AKDEMİR (Sakarya)

Murat ALBAYRAK (Ankara)

Didem ALİEFENDİOĞLU (Kırıkkale)

Murat ALTAY (Ankara)

Mustafa ALTAY (Ankara)

Fevzi ALTUNTAŞ (Ankara)

Ergin AYAŞLIOĞLU (Kırıkkale)

Koray AYDOĞDU (Ankara)

Özlem Gül UTKU

Mehmet Ali BABADEMEZ (Ankara)

Lütfü BEKAR (Çorum)

Rasim BENGİ (Çorum)

Serap BİBEROĞLU (Karabük)

Murat BOZLU (Mersin)

Salih CESUR (Ankara)

İsmail CEYHAN (Ankara)

Mehmet ÇITIRIK (Ankara)

Selim ÇOLAK (Kırıkkale)

Figen ÇOŞKUN (Kırıkkale)

Cemile DAYANGAN SAYAN (Kırıkkale)

Seher DEMİRER (Ankara)

Turgut DENİZ (Kırıkkale)

Adem İlkey DİKEN (Çorum)

Neslihan DİKMENOĞLU FALKMARKEN (Ankara)

Nermin DİNDAR BADEM (Kırıkkale)

Mete DOLAPÇI (Çorum)

Koray DURAL (Kırıkkale)

Can ERGİN (Ankara)

Salim ERKAYA (Ankara)

Burcu ERSÖZ ALAN (Kırıkkale)

Göktürk FINDIK (Ankara)

Metin GÖRGÜ (Bolu)

Ümit GÖRKEM (Çorum)

Ülker GÜL (Antalya)

Osman GÜLER (Ankara)

Serdar GÜLER (Çorum)

Nesimi GÜNAL (Kırıkkale)

Yunus GÜRBÜZ (Ankara)

Meltem GÜLHAN HALİL (Ankara)

Selçuk HAZİNEDAROĞLU (Ankara)

Eyüp HORASANLI (Ankara)

Mehmet İBİŞ (Ankara)

Mehmet İLERİ (Ankara)

Salih İNAL (Isparta)

Erdem KARABULUT (Ankara)

Serdar KARACA (Ankara)

Asım KALKAN (Rize)

Esra Dilek KESKİN (Kırıkkale)

Göksal KESKİN (Ankara)

Tuncer KILIÇ (Ankara)

Orhan Murat KOÇAK (Kırıkkale)

Mitat KOZ (Ankara)

Turgut KÜLTÜR (Kırıkkale)

Suna OĞUZOĞLU (Ankara)

Mustafa ÖĞDEN (Kırıkkale)

Kürşat Murat ÖZCAN (Ankara)

Muhit ÖZCAN (Ankara)

Hacı Mustafa ÖZDEMİR (İstanbul)

Özden ÖZEN ALTUNDAĞ (Ankara)

Adem ÖZKARA (Çorum)

Mustafa ÖZŞAHİN (Düzce)

Oğuzhan ÖZŞAY (İzmir)

Mustafa ÖZTÜRK (Ankara)

Mustafa PAÇ (Ankara)

Cem Kaan PARSAK (Adana)

Faruk PEHLİVANLI (Kırıkkale)

Remzi SAĞLAM (Ankara)

Taner SARAÇ (Çorum)

Meral SAYGUN (Kırıkkale)

Hakan SEYİTHANOĞLU (İstanbul)

Mehmet ŞAHİN (Isparta)

Dilek ŞENEN (Antalya)

İbrahim Tayfun ŞAHİNER (Çorum)

Neriman ŞENGÜL (Bolu)

Gökçe ŞİMŞEK (Kırıkkale)

Özgür TATLI (Trabzon)

Selami Koçak TOPRAK (Ankara)

Mehmet TÜRKER (Sakarya)

Serhat ÜNAL (Ankara)

Ramazan Erkin ÜNLÜ (Ankara)

Özge VERGİLİ (Kırıkkale)

Aydın YAĞMURLU (Ankara)

Bülent YALÇIN (Ankara)

Soner YAVAŞ (Ankara)

Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT (Kırıkkale)

Neziha YILMAZ (Yozgat)

Esra YÜRÜMEZ SOLMAZ (Ankara)

Sinan ZEHİR (Çorum)

Tevfik ZİYPAK (Erzurum)

İbrahim DOĞAN (Ankara)

# INDEX

## İÇİNDEKİLER

### Editorial / Editörden

<b>Bilimin ışığında katettiğimiz yol</b> .....	E1-2
Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT	

### Original Articles / Orijinal Çalışmalar

<b>Application of cobalt chromium stents in the subclavian arterial disease</b> .....	89
Subklavian arter hastalığında kobalt krom stentlerin uygulaması	
Ersin SARIÇAM	

<b>The rate and risk factors of nasal Staphylococcus aureus carriage in hemodialysis patients</b> .....	94
Hemodiyaliz hastalarında Staphylococcus aureus nazal taşıyıcılığı oranları ve risk faktörleri	
Aydın ÇİFCİ, Serap BİBEROĞLU, İsmail TOSUN, Salih CESUR, Zeynep GENÇTÜRK, Salih İNAL, Ebru ERGEN	

<b>Hemşirelerin ağrının farmakolojik olmayan yöntemlerle kontrolüne ilişkin bilgi ve uygulamaları</b> .....	99
The knowledge and practices of nurses about pain management with non-pharmacological methods	
Hüsna ÖZVEREN, Saide FAYDALI, Selin ÖZDEMİR	

### Review / Derleme

<b>Kanser hastalarında travma sonrası büyüme kavramı</b> .....	106
Posttraumatic growth concept in cancer patients	
Bilgen BİÇER KANAT, Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT	

<b>Bir bebeğin aniden ölümü</b> .....	111
Sudden death of a baby	
Didem ALİFENDİOĞLU, Nilüfer GÜZOĞLU	

### Case Reports / Olgu Sunumları

<b>Short course of conventional dose oral prednisone therapy in immune thrombocytopenic purpura associated with parvovirus B19 infection</b> .....	117
Parvovirüs B19 enfeksiyonunda görülen immün trombositopenik purpurada kısa süreli konvansiyonel doz oral prednizon tedavisi	
Serkan TURSUN, Neşe YARALI	

### Instructions /Yazım Kuralları



■ Original Article

## Application of cobalt chromium stents in the subclavian arterial disease

### *Subklavian arter hastalığında kobalt krom stentlerin uygulaması*

Ersin SARIÇAM<sup>1a</sup>

<sup>1</sup>Cağ Hospital and Medicana International Ankara Hospital, Division of Cardiology, Ankara, TURKEY

#### ÖZ

**Amaç:** Üst ekstremiteyi etkileyen iskemik problemlerden biri subklavian arter darlığıdır. Son zamanlarda endovasküler tedavi, cerrahi tedaviye alternatif bir tedavi olmuştur. Bu çalışmanın amacı hastalıkla baş etmede yeni bir yol olarak sol subklavian arter hastalığında (LSAH) kobalt krom stentin endovasküler tedavide etkinliğini araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntemler:** Nisan 2011 ile Aralık 2014 yılları arasında LSAH nedeniyle endovasküler tedavi yapılan 30 hasta geriye dönük olarak incelendi. Hastaların vertebrobaziler yetmezlik (16 hasta, %53), sol kol iskemisi (5 hasta, %17) ve anjina (4 hasta, %13,3) semptomları mevcuttu. Tüm hastalarda sol subklavian arter proksimal bölgesi etkilenmişti.

**Bulgular:** 25 hastada (%72) sol subklavian arter darlığı, 5 hastada (%28) ise tam tıkalı lezyon mevcuttu. Ortalama lezyon uzunluğu  $21,60 \pm 4,58$  mm idi. Ortalama damar çapı  $8,7 \pm 3,8$  mm ve lezyon tipi %40 hastada egzantrikti. Tüm hastalarda kobalt krom balonla genişleyen stent kullanıldı. Teknik başarı %100 idi. Endovasküler tedavi sonrası bir yıllık takipte yeniden daralma izlenmedi.

**Sonuçlar:** Kobalt krom balonla genişleyen stent avantajlı özellikleri nedeniyle LSAH da başarılı sonuçlara sahiptir.

**Anahtar kelimeler:** Subklavian arter, tıkaçıcı arter hastalığı, endovasküler, kobalt krom, stent

#### ABSTRACT

**Aim:** One of the ischemic problems influencing the upper extremities is subclavian artery stenosis. Recently, endovascular management has become a therapy alternative to surgical treatment. This study aims to investigate the effectiveness of the endovascular therapy with cobalt chromium stent in the left subclavian arterial disease (LSAD) as a novelty.

**Material and Methods:** 30 patients who underwent endovascular therapy because of LSAD were retrospectively investigated from April 2011 to December 2014. They have symptoms of vertebrobasilar insufficiency (16 patients, 53%), arm ischemia (5 patients, 17%), and angina (4 patients, 13.3%). All patients had proximal region stenosis or total occlusion in the left subclavian artery.

**Results:** 25 patients (72%) had left subclavian artery stenosis, whereas five patients (28%) had left subclavian artery total occlusion. The average lesion length was  $21.60 \pm 4.58$  mm. The average vessel diameter was  $8.7 \pm 3.8$  mm. Eccentric types of lesions were encountered in stenotic cases (n= 12, 40%). Predilatation was performed in 7 patients. Average stent length was  $33.1 \pm 12.2$  mm. Cobalt chromium stent balloon-expandable stents were used for all patients. Technical success in the endovascular treatment was 100%. One year after the endovascular intervention, no seen restenosis were observed.

**Conclusion:** Due to the advantageous features, cobalt chromium balloon-expandable stents have produced successful results in LSAD.

**Keywords:** Subclavian artery, arterial occlusive disease, endovascular procedure, cobalt chromium, stent

Corresponding Author<sup>\*</sup>: Ersin SARIÇAM, MD, Medicana International Ankara Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, TURKEY

Phone: 0090 532 4066440 e-mail: saricamersin@yahoo.com

Received 14.03.2016, accepted 17.04.2016

doi.10.18663/tjcl.42518



## Introduction

The left subclavian artery, one of the aortic arch branches, can be adversely affected by steno-occlusive process. One of the ischemic problems influencing the upper extremities is subclavian artery stenosis [1]. Atherosclerosis is the major reason for upper extremity artery steno-occlusive process [2]. Although left subclavian arterial disease (LSAD) is usually well-tolerated by patients, LSAD can cause a number of symptoms. One of the symptoms is related with vertebrobasilar insufficiency, including effort-induced dizziness, dizziness at rest, blurred vision, and even nausea and vomiting [3]. The second one is claudication owing to arm ischemia. The third is embolization to the fingers [4]. The final symptom is angina pectoris caused by coronary-subclavian artery steal syndrome [5], especially in the patients who previously undergone coronary by-pass surgery. For the treatment, there are medical, endovascular, and surgical options. Surgical revascularization has been used as treatment modality in LSAD so far [6]. However, recently, endovascular management has become a therapy alternative to surgical treatment [7,8]. This study aims to investigate the effectiveness of the endovascular therapy with cobalt chromium stent in the left subclavian arterial disease (LSAD) as a new way of dealing with the disease.

## Materials and methods

30 patients who underwent endovascular therapy from April 2011 to December 2014, because of symptomatic LSAD were retrospectively investigated. We declare that the study was performed in accordance with the ethical standards laid down in the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 1983. All patients had a proximal region stenosis or a total occlusion of the left subclavian artery (Figure 1).



**Figure 1.** Proximal region stenosis in the left subclavian artery  
The cause of stenosis or occlusion was considered as atherosclerosis in all of the patients. The previous medical

history and smoking habits were investigated in detail. The initial physical examination recorded a blood pressure difference between left and right arm measurements. Duplex ultrasound imaging had been done in all.

In angiography, left subclavian artery narrowing greater than or equal to 70% was accepted as significantly subclavian artery disease. The endovascular intervention had been planned in patients who had symptomatic and severe subclavian artery narrowing.

## The Endovascular Therapy

All patients received 300 mg acetylsalicylic acid and 600 mg clopidogrel 6 hours before the intervention. The endovascular intervention was performed through bilateral common femoral arterial access under local anesthesia. Eight French (8 Fr) sheath was placed in the common femoral artery using Seldinger technique. A catheter (Right Judkins, Boston Scientific) was advanced into the aortic arc then selective catheterization and angiography of left subclavian artery was performed. A 0.035 inch guide-wire was passed through the catheter distally and beyond the lesion. Moreover, before stenting, a balloon predilatation was performed in seven of the patients due to severe critical stenosis. Afterwards, the cobalt chromium balloon-expandable stent (Abbott Vascular, Omnilink Elite Vascular Balloon-Expandable Stent System) was implanted through guide-wire in the target lesion under nominal pressure. During the intervention, arteriography with hand injection of contrast dye through the other femoral access was carried out. During stenting, the vertebral artery ostium was well-protected, considering the likelihood of vertebral artery occlusion. Left internal mammary artery orifice was carefully protected during intervention as well (Figure 2). Standard (unfractionated) heparin was intravenously given 100 Unit/kg.



**Figures 2.** Appearance of the left subclavian artery after stent implantation

After the implantation, pre-stent and post-stent region gradient was found to be less than 10 mmHg. The procedural success was 100%.



### Follow-up

In the endovascular intervention group, acetylsalicylic acid and clopidogrel were registered up to the third month follow. Afterwards, only acetylsalicylic acid were continued with annual follow-up. At annual controls all patients underwent a physical examination (especially, bilateral arm arterial pressure measurement) and questioned about the complaints. In addition, they underwent ultrasound examinations.

### Statistical Analysis

The categorical data percentages and continuous variables were presented as mean ± standard deviation (SD). All data were analyzed using SPSS version 13.0 software for Windows (SPSS, Chicago, IL, USA). A P < 0.05 was considered statistically significant.

### Results

The mean age of the patients were 65.54 ± 6.0. They had hypertension (18 patients, 60%), diabetes mellitus (15 patients, 50%), coronary artery disease (CAD) (total 11 patients, 36.7%, including 4 CABG patients), hypercholesterolemia (17 patients, 56.7%), carotid stenosis (7 patients, 23.3%), and the habit of smoking (15 patients, 50%). Four of 11 with CAD patients had coronary by-pass surgery history before LSAD (Table 1).

**Table 1.** Patient characteristics

Variable	Value	Frequency	%
Gender	Female	10	33.3
	Male	20	66.7
Diabetes	No	15	50.0
	Yes	15	50.0
Hypertension	No	12	40
	Yes	18	60
Hyperlipidemia	No	13	43.4
	Yes	17	56.6
Coronary artery disease	No	19	63.3
	Yes	11	36.7
Smoking	No	15	50.0
	Yes	15	50.0
Symptoms	Vertebrobasilar insufficiency	16	53.3
	Left arm ischemia	5	16.6
	Chest pain (angina)	4	13.3
Carotid stenosis		7	23.3

The patients had symptoms of vertebrobasilar insufficiency (16 patients, 53.3%, vertebral artery subclavian steal phenomenon), arm ischemia (5 patients, 16.6%, emboli), and angina (4 patients, 13.3%, with coronary artery bypass (CABG), coronary left internal mammary artery steal phenomenon).

In duplex ultrasound imaging, the bunny waveform (subclavian stenosis sign) was seen 22 of all the patients, reversed flow in diastole was seen in severe stenosis or occlusion cases (8/30).

25 patients (72%) had left subclavian artery stenosis, whereas five patients (28%) had left subclavian artery total occlusion. All of the lesions were in pre-vertebral artery region. The average lesion length was 21.60 ± 4.58 mm, vessel diameter (mm) 8.7 ± 3.8. Lesion type of stenotic cases was eccentric (n= 12, 40%) (Table 2).

**Table 2.** Clinical, laboratory and angiographic features

Duplex ultrasound	
Bunny waveform	22/30
Reversed flow in diastole	8/30
Physical examination	
Blood pressure difference (mmHg)	42.0 ± 21.0
DSA	
Lesion length (mm)	21.60 ± 4.58
Vessel diameter (mm)	8.7 ± 3.8
Left subclavian artery stenosis	25/30
Left subclavian total occlusion	5/30
Lesion type	Eccentric (12/30)

Technical success in the endovascular treatment was 100%. Predilatation (balloon angioplasty) was performed 7 patients. Cobalt chromium stent balloon-expandable stents were used for all of the patients. Average stent length was 33.1 ± 12.2 mm average stent diameter was 8.2 ± 1.4 mm (Table 3).

**Table 3.** Procedural characteristics

Success rate	30/30 (100%)
Stent (cobalt chromium balloon-expandable stents)	30/30
Predilatation (balloon angioplasty)	7/30 (23.3%)
Stent length (mm)	33.1 ± 12.2
Stent diameter (mm)	8.2 ± 1.4
Max. Pressure (Atm)	9.8 ± 3.2
Complications (femoral pseudoaneurysm)	3/30 (10.0%)

Three of all the patients developed complications, which were femoral pseudoaneurysm. Those complications was resolved by manual compression. During the checks after the intervention, all of the patients underwent physical examination (bilateral arm arterial pressure measurement) and were asked if they had any complaints. Evaluation of restenosis was performed in all of the patients on ultrasound, and diagnostic angiography was performed in one patient, which was normal artery patency (Table 4).

**Table 4.** Follow-up information of the patients

Follow-up periods	3 months and 12 months
Percentage of follow up the patients	30/30
Restenosis (12 months)	none
BP difference (mmHg)	10 ± 3.2
Ultrasound follow	30/30
Angiography check	1 patient

## Discussion

The incidence of subclavian artery disease is 3-4% in angiographic prevalence [9]. Atherosclerosis is the most common cause of subclavian artery disease. In addition, arteritis, inflammation due to radiation exposure, compression syndromes, fibromuscular dysplasia and neurofibromatosis may cause subclavian artery disease [1]. LSAD is diagnosed four times as frequently as right subclavian artery or innominate arteries [10-12].

In LSAD diagnosis, many techniques and measurements are used, among which are physical examination (absent or decreased left arm pulses), duplex ultrasound with color flow (waveform dampening or monophasic changes), CT angiography, magnetic resonance angiography and digital subtraction angiography (DSA).

In LSAD therapy, in addition to medical therapy, surgical therapy or endovascular intervention can be performed. The patients without symptoms should be given medical therapy [11], including anti-platelet therapy, statins with blood pressure control and cessation of smoking. Surgical revascularization has long been performed as a treatment in LSAD [6]. Some studies using carotid-subclavian bypass and subclavian transposition have reported a low mortality (<1%), low stroke rates (0.5–5%) and high patency rates (92%-98%, within a 5-year period) [13-17].

Endovascular management has recently become a therapy alternative to surgical treatment [7,8]. Al- Mubarak et al reported in 1999 that the primary patency in 38 patients was 91% during a 20-month period [18]. The largest stent series (with 170 patients) were reported in 2008 with a technical success of 98%. No procedural deaths were reported and the rate of major complications were 0.6% (one stroke occurred). Primary patency rate was 83% during a 66-month period [19]. Wang et al stated in 2010 that, primary patency rate in 59 patients was 82% during a 60-month period, and technical success was 95.1% [20].

Cobalt chromium stents have good tissue tolerance and safe for human body. They are feasible due to their improved safety profile together with their high radial strength, low profile, and excellent elasticity. These stents have advantageous features, including thin struts designed to minimize vessel wall injury absence shortening for excellent accuracy, strong yet flexible to conform to the natural anatomy of the subclavian artery [21, 22]. These stents may have less restenosis rate in subclavian artery endovascular interventions. In our study, the success with cobalt chromium stents used in subclavian artery disease was 100%, with no major complications.

Current guidelines recommend the endovascular-first strategy in patients with atherosclerotic lesions of the upper extremities because of the effectiveness of subclavian endovascular intervention, and long-term patency [23].

There is no need for either general anesthesia and/or long hospitalization after endovascular therapy. On the other hand, such complimentary variables as experienced team, more effective and handy tools, and drugs for intervention help achieve enormous success (100%), low complication rates (<1%), and long-term primary patency. Consequently, endovascular intervention should be the preferred option in LSAD.

As a conclusion the endovascular management has recently become a popular therapy in subclavian arterial disease. Due to advantageous features, such as thin struts, absence shortening, strong yet flexible, cobalt chromium balloon-expandable stents have produced successful results in LSAD. Randomized prospective studies with larger samples are needed.

## Declaration of conflicting interests

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

## Funding

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

## References

1. Ochoa VM, Yeghiazarians Y. Subclavian artery stenosis: a review for the vascular medicine practitioner. *Vasc Med* 2011; 16: 29-34.
2. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, et al. Subclavian artery stenosis: Prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 618 -23.
3. Sueoka BL. Percutaneous transluminal stent placement to treat subclavian steal syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 351-6.
4. Bryan AJ, Hicks E, Lewis MH. Unilateral digital ischaemia secondary to embolisation from subclavian atheroma. *Ann R Coll Surg Engl* 1989; 71: 140-2.
5. Olsen CO, Dunton RF, Maggs PR, Lahey SJ. Review of coronary-subclavian steal following internal mammary artery-coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 675-8.
6. Wang KQ, Yuan C, Zhang WD, et al. Endovascular therapy and arterial bypass for subclavian artery occlusion. *Chin J Surg* 2006; 44: 584-7.
7. Motarjeme A, Gordon GI. Percutaneous transluminal angioplasty of the brachiocephalic vessels: guidelines for therapy. *Int Angiol* 1993; 12: 260-9.
8. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517-38.
9. English JA, Carell ES, Guidera SA, Tripp HF. Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 54: 8-11.
10. Rodriguez-Lopez JA, Werner A, Martinez R, Torruella LJ, Ray LI, Diethrich EB. Stenting for atherosclerotic occlusive disease of the subclavian artery. *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 254-260.



11. Schillinger M, Haumer M, Schillinger S, Mlekusch W, Ahmed R. Outcome of conservative versus interventional treatment of subclavian artery stenosis. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 139-46.
12. Williams SJ. Chronic upper extremity ischemia: current concepts in management. *Surg Clin North Am* 1986; 66: 355-75.
13. Vitti MJ, Thompson BW, Read RC, et al. Carotid-subclavian bypass: a twenty-two-year experience. *J Vasc Surg* 1994; 20: 411-18.
14. Perler BA, Williams GM. Carotid-subclavian bypass: a decade of experience. *J Vasc Surg* 1990; 12: 716-23.
15. Kretschmer G, Teleky B, Marosi L, et al. Obliterations of the proximal subclavian artery: to bypass or to anastomose? *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 334-9.
16. Cinà CS, Safar HA, Laganà A, Arena G, Clase CM. Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg* 2002; 35: 422-9.
17. Van der Vliet JA, Palamba HW, Scharn DM, van Roye SF, Buskens FG. Arterial reconstruction for subclavian obstructive disease: a comparison of extrathoracic procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 454-8.
18. Al-Mubarak N, Liu MW, Dean LS, et al. Immediate and late outcomes of subclavian artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 46: 169-72.
19. Patel SN, White CJ, Collins TJ, et al. Catheter-based treatment of the subclavian and innominate arteries. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71: 963-8.
20. Wang KQ, Wang ZG, Yang BZ, et al. Long-term results of endovascular therapy for proximal subclavian arterial obstructive lesions. *Chin Med J* 2010; 123: 45-50.
21. Kastrati A, Mehilli J, Dirschinger J, et al. Intracoronary stenting and angiographic results strut thickness effect on restenosis outcome (ISAR-STERO) trial. *Circulation* 2001; 103: 2816-21.
22. Kolandaivelu K, Swaminathan R, Gibson WJ, et al. Stent thrombogenicity early in high-risk interventional settings is driven by stent design and deployment and protected by polymer- drug coating. *Circulation* 2011; 123:1400-9.
23. Brogneaux C, Sprynger M, Magnée M, Lancellotti P. European Society for Cardiology. 2011 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Rev Med Liege* 2012; 67: 560-5.

To cite this article: Çifci A, Biberoglu S, Tosun İ, Cesur S, Gençtürk Z, İnal S, Ergen E. The rate and risk factors of nasal Staphylococcus aureus carriage in hemodialysis patients. Turk J Clin Lab 2016; 7(4): 94-98

## ■ Original Article

# The rate and risk factors of nasal Staphylococcus aureus carriage in hemodialysis patients

## *Hemodiyaliz hastalarında Staphylococcus aureus nazal taşıyıcılığı oranları ve risk faktörleri*

Aydın ÇİFCİ<sup>1a</sup>, Serap BİBEROĞLU<sup>2</sup>, İsmail TOSUN<sup>3</sup>, Salih CESUR<sup>4</sup>, Zeynep GENÇTÜRK<sup>5</sup>, Salih İNAL<sup>6</sup>, Ebru ERGEN<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Kırıkkale University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Kırıkkale,

<sup>2</sup>Kırıkkale Yüksek İhtisas Hospital, Emergency Service, Kırıkkale,

<sup>3</sup>Kırıkkale Yüksek İhtisas Hospital, Microbiology Laboratory, Kırıkkale,

<sup>4</sup>Ankara Training and Research Hospital, Infectious Disease and Clinical Microbiology Clinic, Ankara,

<sup>5</sup>Ankara University, Faculty of Medicine, Department of Biostatistic, Ankara,

<sup>6</sup>Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Department of Nephrology, Isparta,

<sup>7</sup>Kırıkkale Yüksek İhtisas Hospital, Clinic of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Kırıkkale, TURKEY

### ABSTRACT

**Aim:** The aim of the present study was to determine the rates of nasal Staphylococcus aureus (*S. aureus*) and methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA) carriage in hemodialysis patients and to evaluate the risk factors associated with the carriage.

**Material and Methods:** A total of 118 patients, 61 female (mean age: 54.20 ± 15.9 years) and 57 men (mean age: 60.33 ± 15.8 years), who underwent hemodialysis were included in the present study. The patients were divided into three groups according to nasal culture results as; grup-1 MRSA nasal carriers, grup-2 methicillin sensitive Staphylococcus aureus (MSSA) nasal carriers and grup-3 cases having no *S. aureus* in nasal cultures. The relationship between nasal MRSA carriage and comorbid diseases (hypertension, diabetes mellitus, pulmonary diseases, and gastrointestinal system disorders), duration of dialysis, hospital admissions in last year, use of antibiotics in the last six months, whether one of the family members working in the hospital as a staff, catheter infection in last year, smoking habits, and serum albumin levels were investigated. The nasal swabs obtained from the patients were inoculated onto mannitol salt agar and Chromogenic MRSA agar (BBL Chromagar MRSA II), respectively, and the isolates were identified using conventional bacteriological methods. Methicillin resistance in the isolated strains was confirmed by the ceftioxin disc diffusion method. The variables that yielded a significant relationship with MRSA carriage in univariate analysis were further analyzed by multivariate logistic regression analysis to determine independent risk factors. A P value ≤ 0.05 was considered statistically significant.

**Results:** Among the patients, 13 (11%) were nasal carriers of MRSA and 5 (4.2%) were nasal carriers of MSSA. The rate of nasal carriage of MRSA was significantly higher in females and in patients who had sustained catheter infection in the last one year (for females, P = 0.027; for patients with a history of catheter infection, P = 0.037). In the multivariate logistic regression analysis, gender and the history of catheter infection in the last one year appeared as independent risk factors for nasal carriage of MRSA.

**Conclusion:** Since the history of catheter infection was determined as an independent risk factor for the nasal carriage of MRSA, the researchers consider that the eradication of MRSA carriage might prevent catheter infections that can be caused by this agent.

**Keywords:** Hemodialysis patients, methicillin - resistant Staphylococcus aureus, nasal carriage, risk factors

Corresponding Author<sup>a</sup>: Aydın ÇİFCİ, MD. Kırıkkale University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Kırıkkale, TURKEY

Phone: 00905319291705

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

Received 18.02.2016, accepted 20.06.2016



## ÖZ

**Amaç:** Bu çalışmada, kronik böbrek yetmezliği nedeniyle ayaktan hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda Staphylococcus aureus (S. aureus) ve MRSA nazal taşıyıcılık oranlarının ve taşıyıcılıkla ilişkili risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntemler:** Kırıkkale ilindeki diyaliz merkezlerinde düzenli hemodiyaliz tedavisi gören 61 kadın (yaş ortalaması: 54,20 ± 15,9), 57 erkek (yaş ortalaması: 60,33 ± 15,8) olmak üzere toplam 118 hasta dahil edildi. Hastalar burun kültürü sonuçlarına göre grup-1 MRSA nazal taşıyıcısı olanlar, grup-2 metisiline duyarlı S.aureus (MSSA) nazal taşıyıcısı olanlar ve grup-3 S.aureus burun taşıyıcısı olmayanlar olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastalarda eşlik eden hastalıklar (hypertension, diabetes mellitus, akciğer hastalıkları, gastrointestinal sistem hastalığı), diyaliz süresi, son bir yılda hastanede yatış, son 6 ayda antibiyotik kullanımı, ailede hastane personeli varlığı, son bir yılda kateter enfeksiyonu geçirme, sigara alışkanlığı, serum albümin düzeyi ile MRSA burun taşıyıcılığı arasındaki ilişki araştırıldı. Hastalardan alınan burun sürüntü örnekleri sırasıyla; mannitol salt agar ve kromojenik MRSA agar besiyerlerine (BBL Chromagar MRSA II) ekildi, izolatlar konvansiyonel bakteriyolojik yöntemlerle tanımlandı. İzole edilen suşlarda metisilin direnci sefoksitin disk difüzyon yöntemiyle doğrulandı. Verilerin analizi SPSS for Windows 15 paket programında yapıldı. MRSA taşıyıcılığı için tek değişkenli analiz sonucunda anlamlı çıkan değişkenler çok değişkenli lojistik regresyon analizi yöntemiyle değerlendirilerek bağımsız risk faktörleri belirlendi. P ≤ 0,05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Hastaların 13'ünde (%11) MRSA burun taşıyıcılığı, 5'inde (%4,2) ise metisiline duyarlı Staphylococcus aureus (MSSA) nazal taşıyıcılığı saptandı. Kadın cinsiyette ve son 1 yılda kateter enfeksiyonu geçirme öyküsü olanlarda MRSA burun taşıyıcılığı oranı istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti (kadın cinsiyet için P = 0,027, kateter enfeksiyonu geçirme öyküsü için P = 0,037). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde cinsiyet ve son bir yılda kateter enfeksiyonu geçirme öyküsü MRSA burun taşıyıcılığı için bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi.

**Sonuçlar:** Sonuç olarak hemodiyaliz hastalarında MRSA burun taşıyıcılığı için kateter enfeksiyonu geçirme öyküsü bağımsız risk faktörü olarak belirlendiğinden, bu hastalarda MRSA taşıyıcılığının taşıyıcılığın eradikasyonunun bu etkene bağlı olarak gelişebilecek kateter enfeksiyonlarının önlenmesine katkı sağlayacağı görüşündeyiz.

**Anahtar kelimeler:** Hemodiyaliz hastaları, Metisiline dirençli Staphylococcus aureus, nazal taşıyıcılık, risk faktörleri

## Introduction

Many studies have suggested a relationship between nasal carriage of Staphylococcus aureus (S. aureus) and the infections caused by this agent in patients undergoing hemodialysis. The studies have reported higher rates of bacteremia and catheter-related infections in nasal carriers of S. aureus compared to non-carriers [1-4].

Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) infections have an important place among staphylococcal infections. Many studies have reported an association between nasal MRSA carriage and MRSA infections. The established risk factors for MRSA include hospital stay, use of broad-spectrum antibiotics, surgical intervention, staying in nursery home, and presence of a family member working in the hospital [5,6]. S. aureus is particularly resistant to methicillin. The catheter infections related to MRSA, catheter-related bacteremia and sepsis are important causes of mortality in patients undergoing hemodialysis [7-10]. The compromised immune system in hemodialysis patients, frequent invasive interventions that disrupt skin integrity, frequent hospitalizations, use of antibiotics, frequent and close contact with the hospital staff, and disruption of the normal skin flora contribute to high rates of infections [7,10,11].

The nasal carriage plays an important role in development of infections in patients undergoing hemodialysis [1,2,12,13]. Therefore, detection of nasal carriage in hemodialysis patients and eradication of the infection with proper treatment in nasal carriers are essential to prevent further infections. The aim of the present study was to determine the rate of nasal carriage of MRSA in patients undergoing hemodialysis and to determine the risk factors associated with nasal carriage.

## Materials and Methods

A total of 118 patients, 61 female (mean age: 54.2 ± 15.9 years) and 57 men (mean age: 60.3 ± 15.8 years), who underwent hemodialysis between September and December 2013, were included in the present multicenter study.

Hemodialysis patients divided into three groups according to their nasal culture results as group-1: Hemodialysis patients with nasal carriers of MRSA, group-2: Hemodialysis patients with nasal carriers of MSSA, group-3: Hemodialysis patients without nasal carriers of S.aureus (i.e, patients with normal nasal flora)

The patients provided written informed consent and the study was approved by Ethics Committee. The relationship between nasal MRSA carriage and comorbid diseases (hypertension, diabetes mellitus, pulmonary diseases, gastrointestinal system

disorders), duration of dialysis, hospital admissions in the last one year, use of antibiotics in the last six months, the presence of a family member working in the hospital as a staff, catheter infection in the last one year, smoking habit and serum albumin levels were evaluated. The nasal swabs obtained from the patients were inoculated onto mannitol salt agar (Oxoid, UK) and Chromogenic MRSA agar (BBL Chromagar MRSA II, France). Methicillin resistance in the isolated strains was confirmed by ceftaxime disc diffusion method.

### Statistical Analysis

The data were analyzed using SPSS 15.0 for Windows software package. The descriptive statistics included mean  $\pm$  standard deviation for variables with normal distribution and median (max-min) for variables without normal distribution. Nominal values were indicated as the number of cases (%). The significance of difference between the groups (group- 1, group-2, and group-3) in terms of mean values was tested with Student's t test and Mann-Whitney U test was used to evaluate the significance of difference between median values. The significance of difference between more than two groups in terms of mean values was tested with ANOVA variance analysis and Kruskal-Wallis test was used to evaluate significance of

difference between median values. The nominal values were evaluated using Pearson's Chi-square test or Fischer's exact test. The variables that yielded significant relationship with MRSA carriage in univariate analysis were further analyzed by multivariate logistic regression analysis to determine independent risk factors. A P value  $\leq$  0.05 was considered statistically significant.

### Results

Of the total 118 patients, 13 (11%) were nasal carriers of MRSA and 5 (4.2%) were nasal carriers of methicillin sensitive Staphylococcus aureus (MSSA). When compared to the group-1, group-2 and group-3, the rate of nasal carriage for MRSA was significantly higher in females and in patients who sustained catheter infection in the last one year (for females, P = 0.027; for patients with a history of catheter infection, P = 0.037).

In multivariate logistic regression analysis, gender and the history of catheter infection in the last one year appeared as independent risk factors for nasal carriage of MRSA. The demographic features of the patients and the risk factors that could be associated with MRSA nasal carriage are presented in Table 1. The results of multivariate logistic regression analysis are presented in Table 2.

**Table 1.** The demographic features of the patients and the risk factors that could be associated with MRSA nasal carriage. (n=118 HD patients)

Variables		Group-1 MRSA (n=13)	Group-2 MSSA (n=5)	Group-3 Normal nasal flora (n=100)	P
Gender	Males (n,%)	45 (45%)	4 (80%)	12 (92.3%)	0.002*
	Females (n,%)	55 (55%)	1 (20%)	1 (7.7%)	
Age	Median(min-max)	60 (20 - 85)	70 (49 - 72)	61 (27 - 72)	0.424
Diabetes	(n, %)	41(41%)	2 (40%)	6 (46.2 %)	0.919
Hypertension	(n, %)	48 (48%)	2 (40%)	8 (61.5%)	0.612
Duration of Dialysis	1-10 years	73	4	11	
	10-20 years	13	1	0	
	>20 years	2	0	0	
Catheter infection in the last year	(n,%)	3 (3.4%)	0 (0%)	3 (27.3%)	0.025*
Hospitalization in the last year	(n,%)	34 (38.6%)	0 (0%)	6 (54.5%)	0.106
Use of antibiotics in the last six months	(n,%)	47 (47%)	3 (60%)	10 (76.9%)	0.126
Family member working in the hospital	(n,%)	14 (15.9%)	0 (0%)	0 (0%)	0.439
Smoking	(n,%)	12 (12%)	0 (0%)	2 (15.4%)	0.823
Place of residence	Rural (n,%)	29 (29%)	2 (40%)	2 (15.4%)	0.544
	Urban (n,%)	71 (71%)	3 (60%)	11 (84.6%)	
Pulmonary disease	(n,%)	13 (13%)	0 (0%)	1 (7.7%)	1.000
GIS disorder	(n,%)	18 (18%)	1 (20%)	3 (23.1%)	0.877
Serum albumin level	mean $\pm$ SD	3.91 $\pm$ 0.33	3.09 $\pm$ 0.14	3.77 $\pm$ 0.21	0.413

Abbreviations; MRSA: Methiciline resistant staphylococcus aureus, n: number of patients, SD: standard deviation, GIS: gastrointestinal system, \*: significant



**Table 2.** Results of multivariate logistics regression analysis

	P value	Odds ratio (95% CI)
Gender	0.027*	10.997 (1.32 – 91.69)
Catheter infection in last year	0.037*	7.294 (1.12 – 47.20)

Abbreviation; CI: Confidence interval, \*: significant

## Discussion

The prevalence of *S. aureus* and MRSA infections is higher in hemodialysis patients compared to normal population. The reason for this higher prevalence is associated with higher rate of nasal carriage among these patients compared to normal population. The studies conducted in Turkey have reported a nasal carriage rate of MRSA ranging between 9.4% and 27.2% in patients undergoing hemodialysis. The studies in the other countries have reported a nasal carriage rate ranging from 2.4% to 21.7% [3,4,7,14-16].

The nasal carriage rate for *S. aureus* in patients undergoing hemodialysis in Turkey was reported to be 67% by Şencan et al [16], 33% by Kurutepe et al [17], and 32.3% by Çelik et al [15]. The nasal carriage rate for MRSA in patients undergoing hemodialysis in Turkey was reported to be 3.9% by Çelik et al [15], 40.4% by Şencan et al [16], 11% by Kurutepe et al [17] and 1.8% by Mutlu et al [18]. The study by Lu et al [3] reported 22% nasal carriage rate for *S. aureus* and 2.4% nasal carriage rate for MRSA, and the study by Lederer et al [4] reported 53% nasal carriage rate for *S. aureus* and 12% nasal carriage rate for MRSA in patients undergoing hemodialysis.

In the present study, the rate of nasal carriage for MRSA was 11% in patients undergoing hemodialysis. The rate of nasal carriage reported in the present study is similar to that reported in the other studies conducted in Turkey or in other countries. Köseoğlu et al [7] studied 466 patients residing in the province of Denizli who underwent hemodialysis, and they isolated *S. aureus* from 204 patients (43.8 %), 34 (16.7 %) of which harbored methicillin-resistant strains. They reported 7.3 % (34/466) nasal carriage rate for MRSA. In multivariate analysis in their study, hospitalization in the last one year and presence of chronic obstructive pulmonary disease were identified as independent risk factors for nasal carriage of MRSA. MRSA nasal carriage rate reported in their study is close to that reported in the current study.

Wang et al [11] studied 541 patients undergoing hemodialysis, and they reported nasal carriage of MRSA in 32 patients (5.9 %) and nasal carriage of MSSA in 89 (16.5%) patients. Congestive heart failures, staying in the nursery home and nutrition via nasogastric tube in the last three months were identified as the risk factors for nasal carriage of MRSA in multivariate analysis.

Patel et al [14] detected MRSA carriage in 12% of 103 patients who underwent hemodialysis. Unsuccessful renal

transplantation, hospital admission in the last six months, use of first generation cephalosporins, cefepime, and vancomycin were identified as risk factors associated with MRSA nasal carriage. In their study, Çelik et al [15] found higher rate of nasal carriage for MRSA in patients undergoing hemodialysis and aged above 61 years. They identified chronic lung disease, history of infectious disease, and deterioration in the general condition as the risk factors in nasal carriers of MRSA.

In the present study, the rate of nasal carriage for MRSA was significantly higher in females and in patients who had sustained catheter infection in the last one year. In multivariate logistic regression analysis, gender and the history of catheter infection in the last one year appeared as independent risk factors for nasal carriage of MRSA.

Saxena AK et al [19] reported that MSSA and MRSA nasal carriage rates among hemodialysis patients >75 years of age were significantly higher. The authors concluded that the elderly hemodialysis patients who were nasal *S. aureus* carriers had an elevated risk of potentially serious complications.

Diaware et al [20] reported that no significant correlation was found regarding the nasal carriage of *S. aureus* and hemodialysis duration, diabetes, sex and recent hospitalization in patients on hemodialysis. Our present study differs from the literature, as MRSA nasal carriage rate was higher in female sex and in the patients who had catheter infection in the last one year.

In the study by Lederer et al [4], the rate of nasal carriage for *S. aureus* was 53% (41% MSSA, 12% MRSA) in 138 patients who underwent hemodialysis. Nasal carriers of MRSA had more advanced age and mostly comprised of those who were hospitalized and had infectious diseases when compared to MSSA carriers. The study found that mupirocin was an effective agent in the eradication of nasal carriage. The infections occurring in outpatient hemodialysis patients and in patients undergoing peritoneal dialysis are often associated with the treatment.

Nasal carriage of *S. aureus* is the most important source for blood infections (bacteremia, endocarditis, and catheter infection) related to *S. aureus*. Thus, infection control measures involving the eradication of nasal colonization are required to prevent blood infections related to *S. aureus* [10-13].

In conclusion, since the history of catheter infection was determined as an independent risk factor for the nasal carriage of MRSA, we consider that the eradication of MRSA carriage might prevent catheter infections that can be caused by this agent.

## Declaration of conflicting interests

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

## Funding

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

## References

1. Kluytmans JA, Belkum AV, Verbrugh H. Nasal carriage of Staphylococcus aureus: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 505-20.
2. Kluytmans J, Harbarth S. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus decolonization: "yes, we can," but will it help? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009; 30: 633-5.
3. Lu PL, Tsai JC, Chiu YW, et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus carriage, infection and transmission in dialysis patients, healthcare workers and their family members. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 1659-65.
4. Lederer SR, Riedelsdorf G, Schiffli H. Nasal carriage of Staphylococcus aureus: the prevalence, patients at risk and the effect of elimination on outcomes among outclinic haemodialysis patients. *Eur J Med Res* 2007; 12: 284-8.
5. Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, et al. The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections. *Lancet Infect Dis*. 2005; 5: 751-62.
6. Cesur S, Cokça F. Nasal carriage of methicillin-resistant Staphylococcus aureus among hospital staff and outpatients. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004; 25: 169-71.
7. Köseoğlu Ö, Kutlu SS, Cevahir N. Ayaktan hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda nazal metisiline dirençli Staphylococcus aureus kolonizasyon prevalansı ve risk faktörleri. *Mikrobiyol Bul* 2012; 46: 106-12.
8. Wiese L, Mejer N, Schönheyder HC, et al. A nationwide study of comorbidity and risk of reinfection after Staphylococcus aureus bacteraemia. *J Infect* 2013; 67: 199-205.
9. Gnass M, Gielish C, Acosta-Gnass S. Incidence of nosocomial hemodialysis-associated bloodstream infections at a county teaching hospital. *Am J Infect Control* 2014; 42: 182-4.
10. Parker MG, Doebbeling BN. The challenge of methicillin-resistant Staphylococcus aureus prevention in hemodialysis therapy. *Semin Dial* 2012; 25: 42-9.
11. Wang CY, Wu VC, Wang WJ, et al. Risk factors for nasal carriage of methicillin-resistant Staphylococcus aureus among patients with end-stage renal disease in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2012; 111: 14-8.
12. Berns JS. Infection with antimicrobial-resistant microorganisms in dialysis patients. *Semin Dial* 2003; 16: 30-7.
13. Arduino MJ, Tokars JI. Why is an infection control program needed in the hemodialysis setting? *Nephrol News Issues* 2005; 44: 46-9.
14. Patel G, Jenkins SG, Mediavilla JR, et al. Clinical and molecular epidemiology of methicillin-resistant Staphylococcus aureus among patients in an ambulatory hemodialysis center. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011; 32: 881-8.
15. Çelik G, Gülcan A. Hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda nazal Staphylococcus aureus taşıyıcılığı ve risk faktörlerinin belirlenmesi. *Türk Mikrobiyoloji Cem Derg* 2010; 40: 79-86.
16. Şencan İ, Kaya D, Atakoğlu N, Şahin İ, Bahtiyar Z, Yıldırım M. Hemodiyaliz hastalarında burunda Staphylococcus aureus taşıyıcılığı. *İnfeksiyon Derg* 2003; 17: 31-4.
17. Kurutepe S, Ecemiş T, Sürücüoğlu S, Kürşat S, özbakkaloğlu B. Hemodiyaliz hastalarında Staphylococcus aureus burun taşıyıcılığı ve suşların antibiyotik direnci. *ANKEM Derg* 2005; 19: 88-91.
18. Mutlu B, Bilen N, Tansel Ö, Gürler BD, Çoşkun F, Vahaboğlu H. Hemodiyaliz ünitesi hastaları ve personelinde burunda Staphylococcus aureus kolonizasyonunun araştırılması. *İnfek Derg* 2002; 16: 315-7.
19. Saxena AK, Panhotra BR, Chopra R. Advancing age and the risk of nasal carriage of Staphylococcus aureus among patients on long-term hospital-based hemodialysis. *Ann Saudi Med* 2004; 24: 337-42.
20. Diawara I, Bekhti K, Elhabchi D, et al. Staphylococcus aureus nasal carriage in hemodialysis centers of Fez, Morocco. *Iran J Microbiol*. 2014; 6: 175-83.

■ Orijinal Makale

## Hemşirelerin ağrının farmakolojik olmayan yöntemlerle kontrolüne ilişkin bilgi ve uygulamaları

### *The knowledge and practices of nurses about pain management with non-pharmacological methods*

Hüsna ÖZVEREN<sup>1a</sup>, Saide FAYDALI<sup>2</sup>, Selin ÖZDEMİR<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Kırıkkale,

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Konya,

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi, Ankara, TÜRKİYE

#### ÖZ

**Amaç:** Bu araştırma, hemşirelerin ağrının farmakolojik olmayan yöntemlerle kontrolüne ilişkin bilgi ve uygulamalarını saptamak amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır.

**Gereç ve Yöntemler:** Araştırmanın örneklemini Ankara Üniversitesi İbni-Sina Hastanesi'nin iç hastalıkları ve cerrahi kliniklerinde çalışan toplam 162 hemşire oluşturmuştur. Veriler araştırmacı tarafından geliştirilen soru kağıdı ile toplanmıştır.

**Bulgular:** Hemşirelerin ağrıyı gidermede kullanılan farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi puan ortalaması 92 puan üzerinden 38.62 olarak bulunmuştur. Hemşirelerin %69.9'unun bakım verdikleri bireylerin ağrısını gidermede farmakolojik olmayan yöntemleri uygulamadıkları belirlenmiştir.

**Sonuçlar:** Çalışma sonucunda hemşirelerin ağrının kontrolünde kullanılan farmakolojik olmayan yöntemleri düşük oranda uyguladıkları ve bu yöntemlere ilişkin bilgilerinin az olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlar doğrultusunda temel hemşirelik eğitiminde ağrının kontrolünde uygulanabilecek farmakolojik olmayan yöntemlerin öğretimine daha fazla yer verilmesi ve uygularlarının yapılması önerilmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Hemşirelik uygulamaları, farmakolojik olmayan yöntemler, Ağrı yönetimi

Corresponding Author<sup>a</sup>: Hüsna Özveren. Kırıkkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Kırıkkale, TURKEY

Phone: 00903183573738

e-mail: ozverenusna@gmail.com

Received 26.01.2016, accepted 23.03.2016

5-9 Ekim 2011 tarihleri arasında yapılmış olan 13. Ulusal İç Hastalıkları Kongresinde Poster Bildiri olarak sunulmuştur.

## ABSTRACT

**Aim:** This study has been made in order to determine the knowledge and practices of the nurses about pain management with non-pharmacological methods.

**Material and Methods:** 162 nurses who work in the medical and surgical clinics of a university Hospital have constituted the sample of the study. The data were collected through a questionnaire prepared by the researchers based on the literature.

**Results:** The point average of knowledge of nurses about the non-pharmacological methods which are used to pain management is 38.62 out of 92 points. %69.9 of the nurses has explained that they do not use the non-pharmacological methods to stop the pain of the patient.

**Conclusion:** The results of the study assert that the nurses apply non-pharmacological methods in low-levels which are used for pain management and their knowledge about these methods is insufficient. In accordance with these results it is recommended to give more space for teaching the non-pharmacological methods that can be applied for pain management and to make appropriate repetitions.

**Keywords:** Nursing practices, non-pharmacological methods, pain management

## Giriş

Ağrı, insanoğlunun yaşadığı en karmaşık sağlık sorunlarından biri olup ağrı bireyin günlük yaşam aktivitelerini engelleyen ve yaşam kalitesini etkileyen bir durumdur [1-3]. Ağrının kontrolünde yaygın olarak farmakolojik yöntemler kullanılmaktadır. Farmakolojik yöntem ağrının ilaçla kontrolüdür. Günümüzde farmakolojik tedavi, çabuk etki gösterdiği ve kolay uygulanabildiği için ağrı kontrolünde en çok tercih edilen yöntemlerinden biridir [3,4]. Ağrının kontrol altına alınmasında diğer bir tedavi yöntemi ise farmakolojik olmayan yöntemlerdir. Farmakolojik olmayan yöntemler, ağrının ilaç dışı yöntemlerle kontrol edilmesidir. Analjeziklerin kullanılmadığı ya da etkileri yetersiz kaldığında, ilaçların etkisini artırmak için farmakolojik olmayan yöntemlerden yararlanılmaktadır. Farmakolojik olmayan yöntemler; bireysel kontrol hissini artırarak, bireyde güçsüzlük hissini azaltarak, aktivite düzeyini artırarak, stres ve anksiyeteyi azaltarak, analjezik ilaçların dozunu azaltarak ve ağrı düzeyini azaltarak etki gösterirler. Farmakolojik olmayan yöntemler, ağrının bilişsel, davranışsal ve sosyokültürel boyutunu tedavi etmeyi amaçlamaktadır [2,5-8].

Farmakolojik olmayan yöntemler, periferik teknikler (masaj, sıcak-soğuk uygulama, terapotik dokunma gibi), kognitif (bilişsel) - davranışsal teknikler (meditasyon, yoga, dikkati başka yöne çekme, hayal kurma gibi) ve bu iki yöntemin dışında kalan diğer teknikler (akupunktur, plasebo uygulaması, cerrahi tedavi gibi) olarak kullanılmaktadır. [2,5,8]. Yapılan çalışmalar gerek periferik tekniklerin gerekse bilişsel-davranışsal tekniklerin ağrının giderilmesinde ya da şiddetinin azaltılmasında etkili olduğunu ortaya koymaktadır [9-12]. Örneğin; Kubsch ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada [11] acil servise gelen hastalarda deri uyarımının ağrının azaltılması ve hastaların kan basıncı ve kalp hızı üzerine etkileri araştırılmıştır. 50 hasta üzerinde yapılan çalışma sonucunda, deri uyarımı uygulanan

hastaların ağrısının önemli derecede azaldığı kalp hızında ve kan basıncında düşme olduğu saptanmıştır. Yine Good ve ark. [10] 468 hasta üzerinde yaptığı çalışmalarında, gevşemenin, müziğin ve ikisinin birlikte kullanımının postoperatif ağrıyı azaltmadaki etkisi incelenmiştir. Bu tekniklerin üçünün birlikte kullanımının hastaların ağrı algılamasını azalttığı saptanmıştır. İyi bir ağrı kontrolü ağrı değerlendirmesi ile başlar. Başarılı bir ağrı kontrolü için, hastanın ağrısının doğru değerlendirilmesi ve ağrı kontrolünde etkili olabilecek yöntemlerin belirlenmesi açısından son derece önemlidir. Ağrı tedavisi multidisipliner ekip yaklaşımı gerektirir. Bu ekibin vazgeçilmez üyelerinden biri de hemşiredir [13-14]. Hemşirelerin diğer sağlık çalışanlarına kıyasla hastalarla daha uzun süre birlikte olmaları ve hastanın ağrısını giderme ve azaltmada primer rolleri nedeniyle ağrı yönetimi konusunda yeterli bilgiye sahibi olmaları çok önemlidir [15-16]. Hemşire bireyin ağrısını en aza indirmek için ağrıya ilgili bilgisini kullanarak ağrının kontrolü için gerekli uygulamaları yapmalıdır. Aynı zamanda hemşirenin ağrı konusunda bilgili, duyarlı olması, iletişim kurma becerisinin olması ve empati yapabilmesi ağrıyı gidermede etkili bir hemşirelik bakımının planlanmasında önemlidir. Bu yüzden hemşirelerin ağrısı olan hastanın bakımında önemli rolleri vardır.

Hemşirelere bu bilgi ve becerilerin kazandırılması eğitimleri sırasında temel hemşirelik meslek dersleri içinde ve bunun yanı sıra fizyoloji, farmakoloji gibi diğer derslerin içinde de ağrı ve ağrı tedavisi ile ilgili dersler verilerek kazandırılmaktadır. Aynı zamanda hemşirelere çalışma hayatında hizmet içi eğitim programlarında da ağrı yönetimi ile ilgili bilgiler de almaktadırlar. Ağrının kontrolünde kullanılan bazı farmakolojik olmayan yöntemler (terapötik dokunma, TENS, akupunktur, biyolojik geri bildirim gibi) için hemşirenin özel eğitim almış olması gerekebilir [2-5]. Fakat hemşireler ağrının kontrolünde kullanılan masaj, sıcak uygulama, soğuk uygulama, deriye



mentol uygulama, gevşeme yöntemleri, dikkati başka yöne çekme, müzik, hayal kurma gibi yöntemleri ise özel bir eğitim almaksızın hemşirelik eğitimleri sırasında aldıkları bilgilerle uygulayabilirler. Ağrı tedavisinde kliniklerde farmakolojik olmayan yöntemlerin uygulanması hemşirelerin bağımsız rollerini rahatlıkla ortaya koyabilecekleri bir alandır [8,17].

Ağrı çalıştığı bölüm her ne olursa olsun hemşirelerin en sık karşılaştığı problemlerden biridir. Bu sıklık yüzünden hemşireler ağrı yönetiminden sorumludurlar. Bu sorumluluk hemşirelerin kliniklerde hastanın ağrısının farkında olmaları, ağrının giderilmesinde ve değerlendirilmesinde rol almaları, hastalara girişimde bulunmaları ve bu bilgileri çalıştıkları kurumlarda kullanmaları beklenmektedir. Bu nedenle bu çalışma, hemşirelerin ağrıyı gidermede özel eğitim almaksızın uygulayabilecekleri bazı farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi düzeyleri ve bu bilgileri kliniklerde uygulama durumları konusunda aydınlatıcı olacaktır. Bu araştırma, hemşirelerin ağrının farmakolojik olmayan yöntemlerle kontrolüne ilişkin bilgi ve uygulamalarını saptamak amacıyla yapılmıştır.

### **Gereç ve Yöntemler**

Bu araştırma, hemşirelerin ağrının farmakolojik olmayan yöntemlerle kontrolüne ilişkin bilgi ve uygulamalarını saptamak amacıyla yapılmış, tanımlayıcı bir çalışmadır. Araştırmanın evrenini, bir üniversite hastanesinin iç hastalıkları ve cerrahi kliniklerinde çalışan toplam 249 hemşire oluşturmuştur. Hemşireden 192'si çalışmaya katılmayı kabul etmiştir. Bu hemşirelerden bir kısmı çalışmaya katılmaktan vazgeçtiği, bir kısmı ise soru kağıdını eksik yanıtladığı için 30 hemşire çalışmaya dahil edilmemiş ve çalışma 162 hemşire ile tamamlanmıştır.

Araştırmanın verileri, araştırmacılar tarafından literatüre dayalı olarak hazırlanan [2,5,6,8] anket formu aracılığı ile toplanmıştır. Anket formu üç bölümden oluşmakta olup, birinci bölümde hemşirelerin tanıtıcı özelliklerini içeren sorular, ikinci bölümde hemşirelerin ağrıya ilişkin uygulamalarını içeren sorular, üçüncü bölümde ise hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgilerini içeren sorular yer almaktadır. Araştırmanın ön uygulaması 10 hemşire ile gerçekleştirilmiştir. Ön uygulama sonucunda soru kağıdında gerekli düzenlemeler yapılmıştır.

Araştırma Helsinki İlkeleri Deklerasyonuna uygun olarak hazırlanmış, uygulamaya başlanmadan önce araştırmanın yapılacağı kurumdan yazılı izin, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan etik kurul kararı alınmıştır. Araştırmaya katılan hemşirelere araştırmaya katılıp katılmama konusundaki kararın tamamen kendilerine ait olduğu, anket formuna isim yazmamaları, bu çalışmadan toplanılacak verilerin sadece araştırma kapsamında kullanılacağı, gizliliğin kesinlikle sağlanacağı belirtilmiş, araştırma konusunda açıklama yapıldıktan sonra sözel ve yazılı onamları alınmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama, iki ortalama arasında farkın anlamlılık testi ve varyans analizi kullanılmıştır.

Araştırmada hemşirelerin yalnızca okulda aldıkları eğitimle ve bağımsız olarak yapabilecekleri yöntemlere (masaj, sıcak uygulama, soğuk uygulama, deriye mentol uygulama, gevşeme yöntemleri, dikkati başka yöne çekme, müzik ve hayal kurma) ilişkin bilgileri araştırılmıştır. Bunların dışında kalan diğer farmakolojik olmayan yöntemler özel eğitim ve uygulama becerisi gerektirdiğinden hemşirelerin bunlara ilişkin bilgileri dikkate alınmamıştır.

### **Bulgular**

Tablo 1'de hemşirelerin tanıtıcı özelliklerine ilişkin bulgular yer almaktadır. Hemşirelerin yarısından fazlası (%52,8) 21-23 yaş grubundadır ve %40,9'unun önlisans, %34,2'sinin lisans mezunu olduğu saptanmıştır. Hemşirelerin %54,9'unun iç hastalıkları kliniklerinde, %45,1'inin ise cerrahi hastalıkları kliniklerinde çalıştığı ve %88,6'sının 4 yıl ve üzerinde hemşirelik deneyimine sahip olduğu belirlenmiştir. Hemşirelerin %60,6'sı farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi aldıklarını ve %27,5'i bu bilgilerini temel eğitimleri sırasında aldıklarını ifade etmiştir. Hemşirelerin hastaların ağrılarını gidermede farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi almak istedikleri ve en fazla bilgi almak istedikleri yöntemin %50,8'lik oranla gevşeme yöntemleri olduğu belirlenmiştir.

Tablo 2'de hemşirelerin ağrının farmakolojik olmayan yöntemlerle tedavisine ilişkin görüş ve uygulamalarının dağılımı yer almaktadır. Araştırmaya katılan hemşirelerin %73,6'sı farmakolojik olmayan yöntemlerin kliniklerde bazen uygulanması gerektiğini belirtmiştir. Bakım verdikleri bireylerin ağrısını gidermede hemşirelerin %69,9'u farmakolojik olmayan yöntemleri uygulamadıklarını belirtmişlerdir. Hemşirelerde farmakolojik olmayan yöntemleri uygulamama nedeni olarak ise %45,1'lik bir oranda hemşirenin iş yükünü artırdığını, ve hemşire sayısının yetersiz olduğunu belirtmiştir. Hemşireler tarafından hastaların ağrısını gidermede uyguladıkları yöntemlerin %98,4'ünün doktor istemine göre analjezik uygulama, %44,0'ünün plasebo uygulama, %35,2'sinin dikkati başka yöne çekme %31,0'inin soğuk uygulama, %4,7'sinin deriye mentol uygulama ve düşük oranlarda müzik dinleme (%3,1) ve hayal kurma (%2,1) olduğu görülmektedir.

Tablo 3'de hemşirelerin tanıtıcı özelliklerine göre farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi puan ortalamaları yer almaktadır. Hemşirelerin ağrının kontrolünde kullanılan farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi puanları toplam 92,00 puan üzerinden değerlendirilmiştir. Hemşirelerin ağrıyı gidermede kullanılan farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin aldıkları bilgi puan ortalaması 38,62'dir. Araştırma kapsamına giren hemşirelerin hiçbirinin tam puan almadığı, alınan en düşük puanın 14,00 en yüksek puanın ise 68,00 olduğu saptanmıştır.



<b>Tablo 1. Ağır içici ve ağır içici olmayan gruplar arasında değişkenlerin karşılaştırılması</b>		
<b>Yaş</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
21-33 Yaş	102	52,8
34-53 Yaş	91	47,2
<b>Medeni Durum</b>		
Evli	123	63,7
Bekar	70	36,3
<b>Eğitim Durumu</b>		
Sağlık Meslek Lisesi	45	23,3
Önlisans	79	40,9
Lisans	66	34,2
Lisansüstü	3	1,6
<b>Çalışmakta Olduğu Klinik</b>		
İç Hastalıkları Kliniği	106	54,9
Cerrahi Hastalıkları Kliniği	87	45,1
<b>Çalışma Yılı</b>		
1-3 Yıl	22	11,4
4 Yıl Ve Üzeri	171	88,6
<b>Hemşirelerin Farmakolojik Olmayan Yöntemlere İlişkin Bilgi Alma Durumu</b>		
Bilgi Alan	117	60,6
Bilgi Almayan	76	39,4
<b>Bilgi Alanların Yararlandıkları Kaynaklar</b>		
Temel Hemşirelik Eğitiminde (Lise,Önlisans,Lisans,Lisansüstü)	53	27,5
Hizmetiçi Eğitimde	37	19,2
Bilimsel Faaliyetlerde (Kongre, Konferans Vb.)	21	20,9
İnternet, Kitap, Dergi Vb.	49	25,4
<b>Daha Fazla Bilgi Almak İstedikleri Konular</b>		
Analjezik Uygulama	84	43,5
Masaj	72	37,3
Sıcak Uygulama	45	23,3
Soğuk Uygulama	45	23,3
Deriye Mentol Uygulama	48	24,9
Dikkati Başka Yöne Çekme	64	33,2
Hayal Kurma	26	13,5
Plasebo	51	26,4
Müzik	41	21,2
Gevşeme Egzersizleri	98	50,8
Hiçbiri	4	2,1

**Tablo 3.** Hemşirelerin Bazı Tanıtıcı Özelliklerine Göre Farmakolojik Olmayan Yöntemlere İlişkin Bilgi Puan Ortalamaları

Tanıtıcı Özellikler	$\bar{x}$	SS	İstatistiksel Değerlendirme
<b>Genel Bilgi Puanları</b>	38,62	±10,99	
<b>Yaş</b>			
33 yaş altı	37,58	±11,71	t=1,368
33 yaş üstü	39,95	±9,90	P=0,173
<b>Mezun Olunan Okul</b>			
Sağlık Meslek Lisesi	35,05	±1,87	F=1.606
Ön Lisans	39,79	±1,26	P=0,190
Lisans	39,48	±1,45	
Lisansüstü	38,33	±10,33	
<b>Çalıştığı Klinik</b>			
İç Hastalıkları Kliniği	38,36	±10,10	t=0,310
Cerrahi hastalıkları Kliniği	38,89	±11,91	P=0,757
<b>Çalışma Yılı</b>			
1-3 yıl	43,5	±16,6	t=0,039
4 yıl ve üzeri	43,1	±12,5	P=0,969
<b>Klinikte Farmakolojik Olmayan Yöntemleri Uygulama Durumu</b>			
Evet	41,02	±12,85	t=1,776
Hayır	37,68	±10,01	P=0,078
<b>Hemşirenin Farmakolojik Olmayan Yöntemlere İlişkin Bilgi Alma Durumu</b>			
Evet	40,5	±10,93	t=2,946
Hayır	35,33	±10,39	P=0,004

Araştırmada hemşirelerin tanıtıcı özelliklerine göre farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi puan ortalamalarına da bakılmış ancak, yapılan istatistiksel değerlendirmelerde tanıtıcı özelliklerine göre (yaş, medeni durum, mezun olunan okul, çalışmakta olduğu klinik, çalışma yılı, klinikte farmakolojik olmayan yöntemleri uygulama durumu) bilgi puan ortalamaları arasında farkın anlamlı olmadığı ( $P > 0,05$ ) saptanmıştır.

Hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi alma durumlarına göre bilgi puan ortalamalarına bakıldığında, bilgi alanların puan ortalamasının 40,5, bilgi almayanların puan ortalamasının 35,3 olduğu görülmektedir. Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda her iki grubun bilgi puan ortalamaları arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ( $P < 0,05$ ).

### Tartışma

Ağrı hemşireler tarafından çok sık karşılaşılan durumlardan biridir. Hastanede yatan hastalar ya hastalıkları ya da bazı işlemler nedeniyle ağrı yaşamaktadır. Bu nedenle hemşirenin hastanın ağrısını gidermek ve en aza indirmek için uygun yöntemleri seçmesi ve uygulaması önemlidir. Çalışmamızda hemşirelerin %69,9'unun bakım verdikleri hastaların ağrısını gidermede farmakolojik olmayan yöntemleri uygulamadıkları ve hemşirelerin %73,6'sının farmakolojik olmayan yöntemlerin kliniklerde bazen uygulanması gerektiğini belirttikleri

görülmektedir (Tablo 2). Hemşirelerin bu yöntemleri uygulamama nedenleri arasında ise en yüksek oranda (%45,0) hemşirenin iş yükünü artırdığı ve hemşire sayısı yetersizliğinin geldiği belirtilmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda [18-19] hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemleri uygulamama nedenleri arasında; bilgi eksikliği, zaman yetersizliği ve tutumları olduğunu göstermektedir. He ve ark. [18] yaptıkları çalışmada hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemleri kullanmama nedenlerinin iş yükü, zaman yetersizliği, malzeme eksikliği ve bilgi yetersizliği olduğunu saptamıştır. Benzer şekilde Bicek'in [19] yaptığı çalışmada, hemşirelerin farmakolojik yöntemleri uygulamama nedenlerini hastaların isteksizliği, zaman ve bilgi yetersizliği olduğunu belirtmektedir. Çalışmamızın sonuçları literatür bilgisiyle paralellik göstermektedir.

Hemşireler çalışmamızda klinikte ağrısı olan bireye bakım verirken en çok doktor istemine göre analjezik verdiğini (%98,4) ifade etmiştir (Tablo 2). Kliniklerde hemşirelerin ağrı probleminin azaltılması ya da ortadan kaldırılması için genellikle hekim istemi ile analjezikleri uyguladıkları bilinmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda [20,21] bu durumu desteklemektedir. Örneğin, Ay ve Ecevit'in [20] postoperatif ağrı ve hemşirelik uygulamaları ile ilgili çalışmalarında hemşirelerin ağrının giderilmesine yönelik yaptıkları



uygulamaların %77,2'sinin hekim istemine yönelik tedaviye ait olduğu bulunmuştur. Benzer şekilde Özveren'in [21] yaptığı çalışmada da, öğrenci hemşireler tarafından da hastaların ağrısını gidermede %20,6'sının doktor istemine göre analjezik verme olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda hemşirelerin klinikte hastaların ağrılarını gidermede kullandığı yöntemlere bakıldığında, hemşirelerin ağrı kontrolünde farmakolojik olmayan yöntemleri göz ardı ettikleri görülmektedir (Tablo 2). Yapılan çalışmalarda [20,22-24] hemşirelerin genellikle ağrının kontrolünde kullanılan ilaç tedavisini yeterli buldukları ve farmakolojik olmayan yöntemleri yeterince kullanmadıkları saptanmıştır. Oysaki kullanılan farmakolojik olmayan yöntemlerin ağrıyı azalttığı, yan etkilerinin olmadığı ve hastanın özbakımın güçlendirmesinde önemli rol oynadığı bilinmektedir [4].

Hemşirelerin hastalarının ağrısını gidermede en fazla dikkati başka yöne çekmeyi, sıcak-soğuk uygulamayı ve gevşeme egzersizlerini kullandıkları görülmektedir (Tablo 2). Hemşirelerin seçtikleri bu yöntemlerin bireylerde rahatsızlığa neden olmayan, bakım verdikleri bireylerin kolay kabul ettikleri ve rahatlıkla uygulayabilecekleri yöntemler olduğu görülmektedir. Ayrıca hemşirelerin bu yöntemleri seçmesine bireylerin evde de sıklıkla bu yöntemleri kullanıyor olması bir neden olabilir. Bicek'in [19] yaptığı çalışmada, hemşirelerin hastaların ağrısını gidermede en fazla pozisyon değişikliği, masaj, sıcak-soğuk uygulama ve gevşeme egzersizlerini kullandıkları belirlenmiştir.

Yukarıdaki yöntemlerin dışında kalan hayal kurma, müzik dinleme ve deriye mentol uygulaması yöntemlerini hemşirelerin daha az kullandıkları görülmüştür (Tablo 2). Hemşirelerin bu yöntemleri daha az kullanmalarında belirtilen yöntemlerle ilgili bilgilerinin yetersiz olması bir neden olabilir.

Ayrıca çalışmamızda hemşirelerin hastaların ağrılarını gidermede yarıya yakınının (%44,0) plasebo kullanması dikkati çekmektedir. Oysa plasebo kullanılarak ağrının giderilmesi gecikmekte, hastanın daha fazla acı çekmesine neden olmakta ve bu durum etik açıdan uygun bulunmamaktadır [25].

Hemşirelerin ağrıyı gidermede kullanılan farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi düzeylerine bakıldığında alınacak en yüksek puan 92,0 iken bilgi düzeylerinin 38,6 puan ortalamasıyla az düzeyde olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi düzeylerinin istenilen seviyede olmadığını göstermektedir. Temel hemşirelik eğitiminde farmakolojik olmayan yöntemler öğretilmektedir ancak hemşireler bu yöntemleri pratikte çok az gözlemledikleri ya da yaptıkları için bilgilerini unutmuş olabilirler. Farmakolojik olmayan yöntemlerin ağrı kontrolünde kullanılması gerektiği özellikle son yıllarda hem ders kitaplarında hem de çalışmalarda vurgulanmaktadır [6,7] Farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin yapılan çalışmalarda,

bu yöntemlere ilişkin hemşirelerin ciddi bilgi eksikliklerinin olduğunu göstermektedir [26-29]. Çalışmamızda da hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi eksikliğinin olması (Tablo 3) literatürü desteklemektedir. Bu nedenle farmakolojik olmayan yöntemlerin kullanımının sağlanması için belirlenen en önemli stratejilerden biri eğitimidir. Çalışmamızın sonucu da, ağrı kontrolünde özellikle farmakolojik olmayan yöntemlerle ilgili hemşirelerin sürekli eğitiminin gerekli olduğunu göstermiştir.

Hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi alma durumlarına göre bilgi puan ortalamalarına bakıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $P < 0,05$ ). Hemşirelerin farmakolojik olmayan yöntemlere ilişkin bilgi düzeyi arttıkça klinikte bakım verdikleri bireylere de uygulamaları artacaktır.

Sonuç olarak, hemşirelerin ağrının kontrolünde kullanılan farmakolojik olmayan yöntemleri düşük oranda uyguladıklarını ve bu yöntemlere ilişkin bilgilerinin az olduğunu ortaya koymuştur. Bu sonuçlar doğrultusunda temel hemşirelik eğitiminde ağrının kontrolünde uygulanabilecek farmakolojik olmayan yöntemlerin öğretimine daha fazla yer verilmesi ve uygun tekrarlarının yapılması; hizmet içi eğitim programlarında farmakolojik olmayan yöntemler konusuna yer verilmesi önerilmektedir.

### **Maddi Destek ve Çıkar İlişkisi**

Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarların çıkara dayalı bir ilişkisi yoktur.

### **Teşekkür Yazısı**

Bu çalışmanın anket uygulamasına katkılarından dolayı Ankara Üniversitesi İbni-Sina Hastanesi hemşirelerine teşekkür ederiz.

### **Kaynaklar**

1. Büyükyılmaz F, Aştı T. Ameliyat sonrası ağrıda hemşirelik bakımı. Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi 2009; 12: 84-93.
2. Nadler DO, Scott F. Nonpharmacologic management of pain. Journal of the American Osteopathic Association 2004;104: 6-12.
3. Yentür EA. Ağrı ve yaşam kalitesi. II. Sağlıkta yaşam kalitesi kongresi. 2007; 12-3.
4. Nester TM, Hale LS. Effectiveness of pharmacist acquired medication history in promoting patient safety. Am J Health Syst Pharm 2002; 59: 2221-5.
5. Adams DP, Melissa L, Gary J, et al. Non-Pharmacologic pain management intervention. Clin Podiatr Med Surg 2008; 25: 409-429.
6. Atabek Aştı T, Karadağ A. Hemşirelik Esasları. Hemşirelik Bilim ve Sanatı. İstanbul, Akademi Basın ve Yayıncılık; 2014.
7. Sabuncu N, Akça AF. Klinik Beceriler. Sabuncu N, Akçay AF. ed. Ağrı AğrıyaYönelik Uygulamalar ve Hasta Bakımı. 1. Baskı. Ankara, Nobel Tıp Kitabevi; 2011.
8. Özveren H. Ağrı Kontrolünde Farmakolojik Olmayan Yöntemler Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi 2011;18: 83-92.



9. Anderson KO, Cohen MZ, Mendoza TR, et al. Brief cognitive-behavioral audiotape interventions for cancer-related pain: Immediate but not long-term effectiveness. *Cancer* 2006; 107: 207-14.
10. Good M, Hicks MS, Grass JA, et al. Relaxation and music to reduce postsurgical pain. *J Advan Nurs* 2001; 33: 208-15.
11. Kubsch SM, Neveau T, Vandertie, K. Effect of cutaneous stimulation on pain reduction in emergency department patients. *accident and emergency. Nursing* 2001; 9: 143-51.
12. Kuzu N, Uçar H. The effect of cold on the occurrence of bruising, haematoma and pain at the injection site in subcutaneous low molecular weight heparin. *Int J Nurs Stud* 2001; 38: 51-9.
13. Brockoppa DY, Downeyb E, Powersc P, et al. Nurses' clinical decision-making regarding the management of pain. *Int J Nurs Stud* 2004; 41: 631-6.
14. Pirbudak-Çöçelli L, Bacaksız BD, Ovayolu N. Ağrı tedavisinde hemşirenin rolü. *Gaziantep Tıp Dergisi* 2008; 14: 53-8.
15. Yücel A. Ağrı kontrolünde hemşirenin rolü. 3. Baskı. İstanbul, Alemdar Ofset; 2007.
16. Eti-Aslan F. Ağrı Doğası ve Kontrolü. 2. Baskı. İstanbul, Avrupa Tıp Kitabevi; 2014.
17. Turan N, Öztürk A, Kaya N. "Hemsirelikte Yeni Bir Sorumluluk Alanı: Tamamlayıcı Terapi", M.Ü. Hemsirelik Bilim ve Sanat Dergisi 2010; 3: 93-8.
18. He HG, Jahja R, Lee TL, et al. Nurses' use of non-pharmacological methods in children's postoperative pain management: educational intervention study. *J Advan Nurs* 2010; 66: 2398-409.
19. Bicek E. Nurses' Attitudes, Knowledge, and Use of Nonpharmacological Pain Management Techniques and Therapies. *Honors Projects* 2004; 1-40.
20. Ay F, Ecevit AŞ. Postoperatif ağrı ve hemşirelik uygulamaları. *Ağrı* 2010; 22: 21-9.
21. Özveren H. Öğrenci Hemşirelerin Ağrı Kontrolünde Kullanılan Farmakolojik Olmayan Bazı Yöntemlere İlişkin Bilgileri Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi 2009; 16: 59-72.
22. Akbaş M, Öztunç G. Examination of knowledge about and nursing interventions for the care of patients in pain of nurses who work at Cukurova University Medical Faculty Balçalı Hospital. *Pain Manag Nurs* 2008; 9: 88-95.
23. Keçialan R. Lüzum halinde analjezik isteminin doktor ve hemşireler tarafından kullanımının incelenmesi. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 2001; 8.
24. Polkkı T, Vehviläinen Vehviläe Inen-Julkunen K, Pietilä EAM. Nonpharmacological Methods In Relieving Children's Postoperative Journal of Advanced Nursing 2001; 34: 483-492.
25. TARD. Postoperative Pain Management, Anesthesia Practice Manuals, Turkish Anesthesiology and Reanimation Society-TARD; 2006 Available from: <http://www.tard.org.tr/kilavuz/7.pdf> .Accessed 2011 August 30
26. Al-Shaer D, Hill PD, Anderson MA. Nurses' knowledge and attitudes regarding pain assessment and intervention.. *Medsurg Nurs*. 2011; 20: 7-11.
27. Broome M, Richtsmeier A, Maikler Vet.al. Pediatric pain practices: A national survey of health professionals. *Journal of Pain and Symptom Management* 1996; 11: 312-20.
28. Brunier G, Carson G, Harrison D. What do nurses know and believe about patients with pain? Results of a hospital survey. *Journal of Pain and Symptom Management* 1995; 10: 436-45.
29. Lynch M. Pain as the fifth vital sign. *Journal of Intravenous Nursing* 2001; 24: 85-93.

## ■ Derleme

## Kanser hastalarında travma sonrası büyüme kavramı

### *Posttraumatic growth concept in cancer patients*

Bilgen BİÇER KANAT<sup>1</sup>, Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT<sup>2a</sup>

<sup>1</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği, Bursa,

<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, Kırıkkale, TÜRKİYE

#### ÖZ

Psikolojik travma bireyin savaş, tecavüz, doğal afet, ani gelişen hastalık gibi olaylar ya da durumlara yüz yüze geldiğinde verdiği duygusal (emosyonel) ve bilişsel (kognitif) tepkilerin bütünü olarak tanımlanmaktadır. Travma sonrası büyüme (TSB) ise, travmaya ya da ağır bir hayat krizine bağlı, bireyin kendine bakışında, kişiler arasında ilişkilerinde, hayat felsefesinde olumlu yönde değişiklik olmasıdır. Hasta için yaşadığı süreçleri anlamaya yönelik olması ve TSB'yi etkileyebilecek bilişsel, dinamik, varoluşsal etmenleri inceleyen niteliksel araştırma yöntemlerinin kullanılması faydalı olacaktır.

**Anahtar kelimeler:** Kanser, travma, travma sonrası büyüme

#### ABSTRACT

Psychological trauma is described as forening of cognitive and emotional response which is reacted when a person confronts with events that occurs suddenly such as war, rape, natural disaster, acute disease. Posttraumatic growth (PTG) refers to positive psychological change in his or her view of his or her self-concept and perception of life experienced as a result of the struggle with highly challenging life circumstances. While using qualitative research methods evaluating cognitive, dynamic, ontological factors that influence PTG, future studies that will be achieved to understand every each patients' experiences and PTG will be beneficial.

**Keywords:** Cancer, trauma, posttraumatic growth

Corresponding Author \*: Dr. Ayşe Gül YILMAZ ÖZPOLAT. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD, Yenişehir Mahallesi, Yahşıhan Kırıkkale, TURKEY

Phone: +904444071

e-mail: aysgulyilmaz@yahoo.co.uk

Received 09.02.2016 , accepted 10.03.2016

## Giriş

Kanser, ölümü ve yaşam üzerindeki kontrolün sınırlılığını sembolize eden kronik bir hastalıktır.

Gyllensköld “doğrudan doğruya ölümle ilişkili olduğu, sinsice hareket ettiği, nedenleri pek açıklanamadığı, zamanla kontrolü güçleştiği, büyük ızdıraplara neden olduğu, bireyi sosyal yönden damgaladığı ve izole ettiği için diğer kronik hastalıklardan daha tehdit edici” bir hastalık olarak tanımlamıştır kanseri [1].

Kanser hastalarında izlenen korkular “6D belirtisi” olarak tanımlanmaktadır [2].

Ölüm (“death”)

Aileye, eşe, doktora bağımlı kalma (“dependency”)

Şekil bozukluğu, kendilik imajı ve görüntüde bozulma (“disfigurement”)

İş, okul ve boş zamanlara yönelik aktivitelerde başarısızlık ya da yetenek kaybı (“disability”)

Kişilerarası ilişkilerde bozulma (“disruption”)

Hastalığın ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkabilen rahatsızlık ya da ağrı (“discomfort”)

Kanser hastalığına karşı yaşanan tepkiler ve psikosozal zorlanma açısından Elizabeth Kübler Ross’un çalışmaları önemli bilgiler sunmaktadır. Kanser tanısını takiben yaşanan tepkileri Kübler Ross şu şekilde evrelendirmektedir: İnkâr, öfke, pazarlık, depresyon ve kabullenme [3]. Bu evrelere bakıldığında;

a) İnkâr: Kanser tanısına bireyin en sık yanıtı “Hayır, ben değil, doğru olamaz” şeklinde olmaktadır. İnkâr, en azından kısmen inkâr, hasta tarafından sadece hastalığın ilk evrelerinde değil, sonrasında da zaman zaman kullanılmaktadır. İnkâr, beklenmeyen şok edici habere karşı tampon görevi görmekte, bireyin kendini toplaması ve zamanla daha az radikal savunma mekanizmalarını harekete geçirmesi için bireye zaman tanımaktadır. İnkâr, sıklıkla geçici bir savunmadır ve yerini kısmi kabullenmeye bırakır.

b) Öfke: İnkâr daha fazla sürdürülemediğinde yerini öfke, hırs, kıskançlık ve küskünlüğe bırakır. Bu evrede birey “Neden ben?” sorusunu sormaktadır. Bu evre ile baş etmek hem tedavi ekibi hem hasta yakınları için güçtür, çünkü öfke sıklıkla rastgele olarak her yere yönlendirilebilmektedir. Hasta unutulmadığından emin olmak için taleplerde bulunacak, şikayet edecek, kendine dikkat edilmesini isteyecek ve belki bağırarak ağlayacaktır. Bu dönemde sorun, hastanın öfkesinin kişisel algılanması ve buna tepki verilmesidir. Bu yanıt ise hastanın düşmanlık davranışını beslemekten başka bir işe yaramayacaktır. Bireye, kendisine saygı duyulduğunun ve anlaşıldığının hissettirilmesi, ilgi gösterilip biraz zaman ayrılması öfkeli taleplerini azaltacaktır.

c) Pazarlık: Pazarlık evresi fazla bilinmemekle birlikte aslında kısa süreler için hastaya diğer evreler kadar yardımcı olmaktadır. Birinci evrede üzücü gerçeklerle yüzleşemeyen ve ikinci evrede diğer insanlara ve Tanrı’ya karşı öfkeli olan birey, kaçınılmaz olanı ertelemek için bir uzlaşma yapabileceğini düşündüğü

pazarlık evresini yaşayabilir. “Eğer Tanrı onu yeryüzünden alma kararı verdiyse ve öfkeli taleplerini kabul etmiyorsa belki nazikçe isterse daha olumlu yanıt verebilir” şeklinde düşünen birey, geçmiş tecrübelerinden de hareketle iyi davranışları için ödüllendirilebileceği ve özel isteklerinin başlanabileceği gibi küçük bir şans olduğunu inanabilir. Bu istek sıklıkla yaşamın uzamasıdır; bu isteği ağrısız ve rahat birkaç gün isteği takip eder. Pazarlık gerçekten bir erteleme çabasıdır, iyi davranışlar için bir ödül talebi içerdiği gibi aslında birey tarafından belirlenen bir “son” tarihi (deadline) de içerir (son bir performans, oğlunun düğünü vb.) ve içinde eğer erteleme olursa başka bir istekte bulunulmayacağına dair üstü kapalı bir söz barındırır. Ama hiçbir hasta bu konuda sözünü tutmaz.

d) Depresyon: Hasta durumunu daha fazla inkâr edemediğinde ve daha fazla belirti yaşayıp güçsüzleştiğinde hissizliği, öfkesi büyük bir kayıp hissi ile yer değiştirir. Bu kayıp birçok boyut içerir: Beden imajı, kadınlık-erkeklik hissi, ekonomik kayıplar, iş vb. Hastalarla ilgilenenler tarafından iyi bilinen bu reaktif depresyon nedenlerinin yanında, bireyin kendisini son vedaya hazırlaması için katlanmak zorunda olduğu hazırlayıcı yas/depresyon unutulmaktadır. Reaktif ve hazırlayıcı depresyon birbirinden farklı yaklaşım gerektirir. Klinisyen, ilkinde eşlik edebilecek gerçekçi olmayan suçluluk ve utanç duygularını ele almalıdır. İkincide ise geçmişteki bir kayıp değil sürmekte olan bir kayıp hali söz konusudur. Hazırlayıcı depresyon, tüm sevilen nesnelerin yakın kaybına hazırlayan bir dönemdir. Kanser hastası bu dönemde, yakın zamanda kaybedecekleri için kendi yasını tutar. Kabullenmeyi kolaylaştıran bir araç olduğundan, bireyin bu dönemi olağan biçimde yaşamasına ve hüznünü dışa vurmasına izin verilmesi, üzgün olmamasının söylenmesinden daha faydalı olacaktır. Bu durumda kelimelere daha az ihtiyaç duyulur, bu daha çok sessizce paylaşılan bir duygudur.

e) Kabullenme: Eğer bir hastanın yeterince zamanı olduysa ve önceki evreleri atlatmakta yardım görebildiyse, kaderi hakkında kendisini depresif ve öfkeli hissetmediği bir evreye girecek, kaybedeceklerinin yasını tutmuş olacaktır. Hastalar genellikle bu evrede yorgun ve zayıf olmaktadır. Bu evrede vazgeçmekten çok artık daha fazla savaşılamayacakları duygusu hakimdir. Hasta savaşmayı bırakana kadar savaş bitmeyecektir. Bu durumda da hiçbir zaman kabullenme evresine ulaşamayacaktır. Bununla birlikte kabullenme, mutlu bir evre gibi yanlış değerlendirilmemelidir. Kişi duygudan yoksunmuş gibi yaşar. Bu evre hastadan çok ailesinin desteğe ve anlaşılmaya ihtiyaç duyduğu bir evre olarak ele alınmaktadır. Ölmekte olan hasta kabullenme evresine girdiğinde ilgileri daralır. Yalnız bırakılmayı tercih eder. Ziyaretçiler genellikle istenmez ve gelirlerse de hasta çok konuşkan değildir. Sıklıkla iletişim sözel olandan sözel olmayana doğru değişir.

Kübler Ross, bu evrelerin birbirini takip etmek ya da tamamlanmak zorunda olmadığını, bir arada iç içe yaşanabileceğini ya da herhangi bir evrede bireyin takılıp kalabileceğini, zaman zaman daha önce geçmiş olduğu evreye dönebileceğini belirtmiştir [3].

## Bir Travma Olarak Kanser

Batı kültürlerindeki temel inanışlar, kendiliğin temel olarak iyi olduğu, kontrol gücünün olduğu, ölüme ve hastalıklara karşı dayanıklı olduğu, dünyanın koruyucu, adil, anlamlı bir yer olduğu ve olaylardan mantıklı sonuçların çıkarılabileceği yönündedir. İyi insanların yeterli önlemler aldıklarında travmatik hayat olaylarından korunabileceği varsayılır [4]. Ancak kanser tanısı tüm bu inanışları keskin bir şekilde yıkar. Hayata dair dikkatli ve iyi olduklarını düşünenler, yaşadıkları olayın başlarına neden geldiğini anlamakta güçlük çekerler [5].

Travmatik bir olayın ardından yeni bilgilerin yüklenmesiyle beyin, travmatik olaya dair düşünceleri, görüntüleri, anıları temel inanışlarla uzlaştırmaya çalışırken zorlanır. Travmatik stres belirtileri, aslında travma ilişkili yeni bilginin, temel inanışları içeren eski bilgiyle bütünleştirilmesine çalışılırken yaşanan mücadeleyi temsil eder. Girici (intruzif) anılar, gece kâbusları, yeniden yaşantılama gibi belirtilerin, bilişsel işleme ve bütünleşmeyi sürdürmeye yardımcı olduğu öne sürülmüştür. Kaçınma ve duyarsızlığın, anıları bilinçten uzaklaştırma ve duygusal stresi düzenlemek için bir fren sistemi gibi çalıştığı varsayılmaktadır. Girici düşünceler ve kaçınma arasındaki salınım, travmatik bilgiyi temel inanışlarla bütünleştirmeye çalışırken uyuma yardımcı olur. Travma ile ilişkili bilgi başarılı bir şekilde bütünleştirildiğinde, travmatik stres belirtileri artık gerekli değildir ve zamanla çözüleceği öne sürülür. Travma sonrası stres bozukluğu, bu bütünleşme gerçekleşmediğinde ortaya çıkar, girici düşünceler ve kaçınma arasında ki salınım kronikleşir [5].

Travma sonrası büyüme kavramı, bilişsel ve duygusal yaşamda davranışsal sonuçları da olan, bireye fayda sağlayan değişimleri tanımlamak için kullanılmıştır [6].

Travma sonrası büyüme, travmaya ya da major bir hayat krizine bağlı, bireyin kendine bakışında, kişiler arasında ilişkilerinde, hayat felsefesinde değişiklik anlamına gelir [6,7]. Olaydan veya yaşantıdan önceki duruma dönmeyi değil, revizyon, gelişme, travma sonrası duruma göre uyumla ilgili bir harekettir [8, 9].

Travma Sonrası Büyüme, travmatik olay sonrasında, kişinin yaşamın belirli alanlarında daha iyi işlevsellik göstermesi ve kişinin kendini gerçekleştirilmesine doğru adımlar atması şeklinde açıklanmaktadır [6].

Bireylerin maruz kaldıkları travmatik olaylar sonucu yaşadıkları bu olumlu değişimi anlatmak için "yorumlanan kazanç", "stres ilişkili büyüme", "gelişmek", "olumlu psikolojik değişiklikler", "ters büyüme" (advers büyüme-adversial growth) [10] gibi farklı terimler kullanılmıştır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda "travma sonrası büyüme, travma sonrası gelişim, strese bağlı gelişim, ruhsal gelişim" gibi ifadelerin ön plana çıktığı görülmektedir [11].

Son dönemlerde, "travma sonrası büyüme" tanımının travmatik yaşantılardan sonra ortaya çıkan olumlu değişimleri kavramsallaştırmada daha sıklıkla kullanıldığı görülmektedir. Bu çalışmada da bu tanımlama kullanılmıştır.

Travmatik olayın yaşanmasından sonra gelişen, "travma sonrası stres" terimi sadece minör bir stresin ya da doğal gelişimsel sürecin bir sonucu olarak yaşanmaz. Tedeschi ve

Calhoun tarafından yazılan yazılarda, travma ya da travmatik olay terimlerinin kullanımı, DSM-IV'ün kısıtlayıcı kriterlerinden daha geniş ve kapsamlıdır [6]. Örneğin travma sonrası büyüme, sıklıkla kanser ya da AIDS gibi terminal hastalık yaşayan bireylerde araştırılmış olup; büyüme terimi, kişinin önceki uyum seviyesinin ya da psikolojik işlevselliğinin ya da hayata dair farkındalığının gelişmesine vurgu yapar. İnsanların hayatında, kriz öncesi durumla karşılaştırıldığında, yeni ek kazanımlara işaret eden olumlu bir şeyleri ifade eder [12].

Tanı konulmasından, sağlıklı kendiliğinin kaybına, farklı zorlu tedavi çeşitlerine ve tedavi sürecinden sonra bazı hastalar için tekrarlama riski nedeniyle, kanser tek bir travma değil, pek çok travmayı da içeren zorlu bir süreçtir. Travmatik olayların olumsuz sonuçları yanında olumlu sonuçlarına da dikkati çeken, travma sonrası büyümenin araştırıldığı çalışmalarda, kanser hastaları sıklıkla çalışılan bir gruptur.

Kanser hastalarında travma sonrası büyüme ölçeğini ilk kez kullanan grup Cordova, Cunningham, Carlson ve Andrykowski'den oluşmaktadır [13]. Ameliyat sonrası, kemoterapi, radyoterapi tedavisi almış, metastatik olmayan meme kanseri kadınlarında, travma sonrası büyümenin özelliklerini ve bağlantılı olduğu durumları incelemiştir. Bu araştırma örneğinde meme kanseri hastaları kişiler arası ilişkilerde, hayata bakış ve maneviyat alt ölçeklerinde kontrol grubuna göre yüksek oranda travma sonrası büyüme göstermişlerdir.

Araştırma sonuçları, kanser hastalarının travma sonrası büyüme yaşadıklarını göstermektedir. Meme kanseri hastalarının %60-90'ı, testis kanseri hastalarının % 76'sı daha fazla hayat memnuniyeti ve anlamı gibi olumlu değişiklikler bildirmişlerdir. Kemik iliği transplantı yapılan hastalar, sağlıklarının yeterince iyi olmamasına karşın hayatlarında olumlu değişiklik olduğunu söylemişlerdir. Meme kanseri hastaları, benign meme hastalığı olan ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldıklarında, benzer seviyede stres ve düşük işlevselliğe rağmen, olumlu varoluşsal ve kişilerarası değişiklik bildirmişlerdir [14].

Cordova ve ark., meme kanserini atlatan 70 kadın hastayı, yaş ve eğitimin eşitlendiği 70 sağlıklı kadınla depresyon, iyilik hali ve travma sonrası büyüme açısından karşılaştırmışlardır. Grupların depresyon ve iyilik hali konusunda farklılık göstermediklerini, ancak meme kanseri grubunun daha yüksek düzeyde travma sonrası büyüme gösterdiğini; bu büyümenin yaşamın anlamı, ruhsal-manevi değişim ve kişilerarası ilişkiler alt ölçeklerinde olduğunu belirlemişlerdir [13].

Parry ve Chesler de niteliksel olarak kanserin gelişmeyi de içeren olumlu psikososyal sonuçlara sebep olabileceğini söylemişlerdir. Bu çalışmaya göre baş etme süreci, anlam oluşturma ve ruhsal-manevi gelişim uzun süreli psikososyal iyilik hali ile ilişkilidir. Çocukluk çağı kanserinde de travmanın kötü sonucuna karşın gelişimin olağan olduğu vurgulanmıştır [15].

Bazı araştırmacılar, kanser deneyiminin, kanser hastalarının eşleri ve çocuklarında da kişisel gelişimi başlatabileceğini gözlemişlerdir [16]; ancak bu konuda literatür oldukça kısıtlıdır. Dolaylı travmatik bir olaya maruz kalan bireylerin tepkileri, travmaya doğrudan uğrayanların gösterdiği tepkilerle



uyumludur. Çalışmalarında kanser hastalarının kız çocukları arasında %93 oranında, kanser deneyiminin hayatlarında en az bir olumlu değişikliğe neden olduğu bildirilmiştir [16]. Aynı şekilde, meme kanserli hastaların eşlerinin teşhisten sonra istatistiksel olarak anlamlı büyüme gösterdikleri belirtilmiştir [17]. Meme kanseri tanısı konulduktan yaklaşık bir buçuk yıl sonra hem hastalarda hem de eşlerinde travma sonrası büyüme izlenmiştir [18]. Hem hastalarda hem de akrabalarda gelişen bilişsel ve duygusal süreçlerin büyümeyle anlamlı ilişkili olduğu bildirilmiştir. Duygusal işleme bağlamında emosyonel dışavurum, duyguları ifade edebilme büyümeyle öngörülebilirken, duygusal işleme örneğin; duyguların anlamını araştırmak, büyümeyle öngörmemiştir.

Başka bir çalışmada prostat kanseri tedavisi gören erkekler ve eşleriyle çalışılmış; ameliyattan bir yıl sonra hastalarda ve eşlerinde travma sonrası büyüme düzeyinin benzer olduğu gösterilmiştir [19]. Ameliyat öncesinde olumsuz duygudurumu daha yüksek olan bireylerin, baş etme yöntemi olarak "olumlu yaklaşım" ve "duygusal desteği" kullanmaları halinde, ameliyatlarından bir yıl sonra travma sonrası büyümelerinin daha iyi olduğu belirlenmiştir. Travma sonrası büyümenin olumlu yaklaşım baş etme yöntemini kullanan, ameliyat öncesi kaçınma semptomlarını destekleyen, onay veren, eğitim düzeyi daha düşük eşlerde bir yıl sonunda daha yüksek bulunduğu bildirilmiştir.

### **Travma Sonrası Büyüme Etkileyen Değişkenler**

Belizzi ve Blank, çalışmalarında genç kadınların daha fazla büyüme gösterdiklerini ortaya koymuştur [8]. Siyah kadınların beyaz kadınlara, azınlık üyelerin beyaz ırka kıyasla daha fazla büyüme gösterdiği ileri sürülmüştür [20]. Belizzi ve Blank, evli olmanın kadınların travma sonrası büyüme algısında önemli bir değişken olduğunu ve partneri olan hastalarda travma sonrası büyüme düzeyinin daha yüksek görüldüğünü belirtmişlerdir [8]. Belizzi ve Blank, eğitim düzeyi düşük meme kanserli kadınların daha fazla travma sonrası büyüme gösterdiklerini bildirmişlerdir. Öte yandan kolej mezunu kadınların diğerleriyle ilişkiler alt ölçeğinde daha fazla travma sonrası büyüme göstermelerine karşın hayatın anlamı ile ilgili alt ölçeklerde daha az büyüme gösterdikleri ortaya konmuştur [8]. Hegelson ve ark travma sonrası büyüme ile hastalığın şiddeti arasında anlamlı düzeyde ilişki saptamışlardır [21]. Bölgesel veya yaygın (invazif) kanseri olan hastalar, kişiler arası ilişkiler ve yaşamın anlamı açısından karşılaştırılmış, bölgesel kanseri olan hastalarda travma sonrası büyüme düzeyi daha yüksek bulunmuştur [14,22]. Bu durum, bölgesel kanseri olanlarda 5 yıllık sağkalım oranının %96 olması nedeniyle, bölgesel kanserde hastalığın yeterince tehdit edici algılanmamış olmasına bağlanmıştır. Literatür incelendiğinde, tanı konulmasından sonra geçen zaman ile büyüme arasındaki ilişki hakkında çelişkili sonuçlar olduğu görülmektedir. Meme kanseri hastalarıyla yapılan kesitsel bir çalışmada, büyümenin kanser tanısından sonra zaman geçtikçe arttığı gösterilmiştir [13,18,23].

Bower JE, kanser hastalarının, cerrahiden 4-8 hafta sonra travma sonrası büyüme bildirmeye başladığını, kanserle ilişkili çalışmalarda, kanserle ilişkili büyümenin tanıdan sonraki ilk 18 hafta içinde arttığını ileri sürmüştür [20].

Travmanın bilişsel, duygusal, sosyal işleme süreçlerine göre; stres tek başına olumlu değişikliğe yol açmaz; kişinin, temel inançlarını ve baş etme becerilerini yeterli derecede tehdit edici algılıyor olması gerekir. Travmatik deneyimle en iyi baş eden bireyler, deneyimleri üzerinde kafa yoran, bilişsel, duygusal ve kişilerarası işleme süreçlerini kullanan bireylerdir [7]). İşleme süreçlerinin erken başlaması sonuçları belirleyici olabilir. Bir deneyimin başında girici (intruzif) düşüncelerin gelişmesi ve aktif olarak işlenmesi, direnç gösterilmesi ya da bastırılmasından daha olumlu psikolojik neticelerle sonuçlanmaktadır. Çok sayıda araştırmada, sosyal destek travma sonrası büyümeyle ilişkili bulunmuştur [6,10,11,24]. Algılanan sosyal destek, travma sonrası büyüme için önemli bir öngörücü iken; sosyal baskı ve sosyal aktivitelerin azalması, büyüme puanının düşük olması ile ilişkilidir [19,25]. Hastanın hastalığını öğrenme şekli, hastalığıyla ilgili bilgi düzeyi, hastalığı nasıl algıladığı travma sonrası büyümeyle etkileyebilmektedir. Yakın çalışmalar, klinisyenlerin hastalardan önce ailelerini bilgilendirdiğini ortaya koymaktadır. Bir çalışma hastaların sadece %37'sinin teşhisi doğrudan öğrendiğini göstermektedir, ancak bu bilgilendirme eksikliğinin büyümeyle nasıl etkilediği bilinmemektedir [5]. Travma sonrası büyüme, bireyin kendi ve dünya ile ilgili travmatik olayı özümsemesine yardımcı olsa da aynı zamanda gelişmiş beden sağlığı ve iyi olmayla da ilişkili olduğu düşünülmektedir [5]. Minör fiziksel belirtilerin varlığı kanser deneyimine dair hafızayı canlı tutabilir. Böylelikle hastalığın olası tekrarlama korkularını arttırabilir, aynı zamanda bakış açısındaki değişimleri güçlendirebilir. Kaybın herhangi bir zamanda gerçekleşebileceğinin anlaşılması, yaşamın devam etmesini motive etmektedir [5]. Duyguların dışavurumunun krizden sonra uyumu ve büyümeyle arttırdığı ileri sürülmektedir [26]. Olumsuz duyguların ifade edildikçe, kişinin bu duygulara karşı hassasiyeti azalabilmektedir. Olumsuz duyguların azalması, olumlu duygular ve kazanımlara daha fazla odaklanılmasını sağlayabilmektedir. Duyguların ifade edilmesi, kanserin kişinin yaşantısında meydana getirdiği değişiklikleri daha fazla anlamasını sağlayabilir. Psikolojik faktörler göz önünde bulundurulduğunda, daha fazla duygusal ya da bilişsel aşama yaşadığını belirten kanserden kurtulmuş kişilerin, daha fazla büyüme gösterdikleri bildirilmiştir [21].

Erken evre meme kanseri hastaları arasında aktif baş etme kullananlar, olumlu yeniden değerlendirme ve anlamlandırma yapabilen ve arkadaşlarını duygularını ifade edebilmek için kullanabilen kadınlar, bu baş etme yöntemini kullanmayanlara göre daha fazla büyüme göstermişlerdir [27]. Büyük beşli özelliklerden, dışadönüklük, deneyimlere açık olma, uyumluluk ve vicdan sahibi olmanın/dürüstlüğün büyümeyle olumlu yönde ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Linley ve Joseph, nörotisizmin büyümenin ortaya çıkmasını engellediğini belirtmektedir [10]. Kanser tipi, evresi, tedavi şekli, tedavinin zorluğu, fiziksel etkilerin tamamı hastaların bu deneyimi nasıl yaşadıklarını, stres seviyelerini, kişisel büyümelerini ve yaşam kalitelerini etkileyebilir [28].

Ciddi bir toplum sağlığı sorunu olan ve giderek daha sık görülmekte olan kanserin birey üzerindeki psikososyal sonuçlarının anlaşılması ve gerekli müdahalenin yapılması çok önemlidir. Kanser, hastanın fiziksel ve psikososyal işlevselliğini, dolayısıyla da genel yaşam kalitesini büyük ölçüde etkileyen, sonuç olarak ağır ruhsal-toplumsal sorunların yaşanmasına neden olan bir olgudur [29].

### Çıkar çatışması ve finansman beyanı

Bu çalışmada çıkar çatışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

### Kaynaklar

1. Gyllensköld K. On having breast cancer--psychologic reactions at discovery and information about the diagnosis. *Lakartidningen* 1974; 71: 2471-4.
2. Hoorens I, Vossaert K, Pil L, et al. Total-Body Examination vs Lesion-Directed Skin Cancer Screening. *JAMA Dermatol* 2016; 152: 27-34.
3. Smaldone MC, Uzzo RG. The Kubler-Ross model, physician distress, and performance reporting. *Nat Rev Urol* 2013; 107: 425-8.
4. Bulman AS, Heyderman E. Calcitonin not a cellular tumour marker in breast cancer. *Lancet*. 1983; 12; 351.
5. Jim HS, Jacobsen PB. Posttraumatic stress and posttraumatic growth in cancer survivorship: a review. *Cancer J* 2008; 14: 414-9.
6. Tedeschi RG, Calhoun LG. The Posttraumatic Growth Inventory: measuring the positive legacy of trauma. *J Trauma Stress* 1998; 9: 455-71.
7. Tedeschi RG, Calhoun LG. Posttraumatic growth: Conceptual foundations and empirical evidence. *Psychological Inquiry* 2004; 15: 1-18.
8. Bellizzi KM, Blank TO. Predicting posttraumatic growth in breast cancer survivors. *Health Psychology* 2006; 25: 47-56.
9. Sheikh AL. Posttraumatic Growth in the Context of Heart Disease. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings* 2004; 11: 265-73.
10. Linley PA, Joseph S. Positive change following trauma and adversity: a review. *J Trauma Stress* 2004; 17: 11-21.
11. Kalaycı S. *Kansere Gülümsemek*. 1. Baskı, Bilge Karınca Yayınları, İstanbul, 2004; 18-97.
12. Zoellner T, Maercker A. Posttraumatic growth in clinical psychology - a critical review and introduction of a two component model. *Clin Psychol Rev* 2006; 265: 626-53.
13. Cordova, MJ, Cunningham, LLC, Carlson CR et al. Posttraumatic Growth Following Breast Cancer: A Controlled Comparison Study. *Health Psychology* 2001; 20: 176-185.
14. Andrykowski MA, Cordova MJ, McGrath PC et al. Stability and Change in Posttraumatic Stress Disorder Symptoms Following Breast Cancer Treatment: A 1-Year Follow-Up. *Psycho-Oncology* 2000; 9: 69-78.
15. Parry C, Chesler MA. Thematic evidence of psychosocial thriving in childhood cancer survivors.. *Qual Health Res* 2005; 15: 1055-73.
16. Meyerowitz BE. Psychosocial correlates of breast cancer and its treatments. *Psychol Bull* 1980; 87: 108-31.
17. Weiss E, Vorwerk H, Keall PJ, et al. Letter to the editor concerning Senan et al., *Radiother Oncol* 2004; 71: 139-146.
18. Manne S, Ostroff J, Winkel G et al. Posttraumatic Growth After Breast Cancer: Patient, Partner, and Couple Perspectives. *Psychosomatic Medicine* 2004; 66: 442-54.
19. Thornton AA ve Perez MA. Posttraumatic Growth in Prostate Cancer Survivors and Their Partners. *Psycho-Oncology* 2006; 15: 285-96.
20. Bower JE, Meyerowitz BE, Desmond KA et al. Perceptions of positive meaning and vulnerability following breast cancer: predictors and outcomes among long-term breast cancer survivors. *Ann Behav Med* 2005; 29: 236-45.
21. Hegelson VS, Reynolds KA, Tomich PL. A meta-analytic review of benefit finding and growth. *J Consult Clin Psychol* 2006; 74: 797-816.
22. Tomich PL, Helgeson VS. Is finding something good in the bad always good? Benefit finding among women with breast cancer. *Health Psychol* 2004; 23: 16-23.
23. Sears SR, Stanton AL, Danoff-Burg S. The Yellow Brick Road and the Emerald City: Benefit Finding, Positive Reappraisal Coping, and Posttraumatic Growth in Women with Early-Stage Breast Cancer. *Health Psychology* 2003; 225: 487-97.
24. Linley PA, Joseph S. Positive Change Following Trauma and Adversity: A Review. *J Trauma Stress* 2011; 24: 85-92.
25. Schulz U, Mohamed NE. Turning the tide: benefit finding after cancer surgery. *Soc Sci Med* 2004; 59: 653-62.
26. Stanton AL, Danoff-Burg S, Huggins ME. The first year after breast cancer diagnosis: Hope and coping strategies as predictors of adjustment. *Psychooncology* 2002; 11: 93-102.
27. Mystakidou K, Tsilika E, Parpa E et al. Personal growth and psychological distress in advanced breast cancer. *Breast* 2008; 17: 382-6.
28. Zebrack B, Walsh K, Burg MA, Maramaldi P, Lim JW. Oncology social worker competencies and implications for education and training. *Soc Work Health Care*. 2008; 47: 355-75.
29. Soygür H, Özalp E, Başterzi AD. [http:// www.psikiyatri.org.tr/presses.aspx?press = 277&type = 23](http://www.psikiyatri.org.tr/presses.aspx?press = 277&type = 23), 2010.



■ Derleme

## Bir bebeğin aniden ölümlü

### *Sudden death of a baby*

Didem ALİEFENDİOĞLU<sup>1</sup>, Nilüfer GÜZOĞLU<sup>1a</sup>

1Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Kırıkkale TÜRKİYE

#### ÖZ

Bir yaşı altındaki bebeklerin beklenmedik ve açıklanamayan ani ölümlü olarak tanımlanan "Ani Bebek Ölümlü", postmortem araştırma, ölümlü yerinin araştırılması ve öykünün gözden geçirilmesi ile bir dışlanma tanısıdır. Kesin nedeni bilinmemektedir. Ölümlü katkıda bulunabilecek bazı durumlar risk olarak tanımlanmıştır. İncinebilir gelişim döneminde olma, genetik yatkınlık ve aşırı immün yanıt ölümlü üçgeni oluşturur. Kritik periyotta bulunan bebeğin çevresel risk faktörlerinin etkisine maruz kalması sonucunda gelişir. Bu nedenle koruyucu önlemler risklerin ortadan kaldırılmasına dayanır.

**Anahtar kelimeler:** Ani bebek ölümlü, risk, otopsi, etnoloji

#### ABSTRACT

Unexpected and unexplained death of an infant less than one year of age is defined as the Sudden Infant Death, is a diagnosis of exclusion with postmortem research, revising the story, and to investigate the place of death. The certain reason is unknown, however some conditions which may contribute to death is defined as a risk. Vulnerable developmental period, genetic predisposition and excessive immune response creates lethal triangle. Therefore, protective measures are based on the elimination of risk.

**Keywords:** Sudden infant death, risk, autopsy, ethnology

Corresponding Author<sup>a</sup>: Dr. Nilüfer Güzöđlu, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, Yahşıhan, Kırıkkale, TURKEY

Phone 0090 505 9219912

e-mail: nguzoglu@gmail.com

Received 30.12.2015, accepted 18.02.2016

## Giriş

### Tanım:

Ani Bebek Ölümü (ABÖ), genellikle bir yaş altı bebeğin beklenmedik ve açıklanamayan ani ölümüdür. İlk kez 1969 yılında tanımlanan bu sendrom otopsiyi de içeren tam bir postmortem araştırma, ölüm yerinin araştırılması ve öykünün gözden geçirilmesi ile bir dışlanma tanısıdır [ 1].

### Epidemiyoloji

Günümüzdeki sıklık, 1000 canlı doğumda 1'den az olarak bildirilmekte olup, erkeklerde daha fazla görülmektedir. Kız/erkek oranı 2/3 civarındadır. Sıklığı etkileyen bir diğer faktör de etnik kökendir [2]. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yaşayan Hint ve Afrika kökenlilerde 2 - 3 kat daha yüksek bulunmuştur [3]. En sık 2 - 4 aylar arasında görülür. 1 yaşından sonra nadirdir ve yüzükoyun yatışın azaltıldığı ülkelerde görülme sıklığı azalmıştır.

Çoğunlukla uyku sırasında hızlı ve sessiz olarak gelişen tablonun, kesin nedeni bilinmemekle beraber, ölüme katkıda bulunabilecek bazı durumlar risk olarak tanımlanmıştır.

### Risk Faktörleri

Amerikan Ulusal Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Enstitüsü Yenidoğan Araştırma Grubu'nun çok merkezli araştırmasına göre, annenin sigara kullanması ve yaşının 20'nin altında olması riski 2 - 4 kat artırmaktadır [4]. Perikonsepsiyonel veya birinci trimesterde alkol kullanımı veya madde bağımlılığı da riske katkıda bulunur. Ayrıca preterm ve düşük doğum ağırlıklı (DDA) bebekler, term ve normal ağırlıklı bebeklere göre daha fazla risk taşırlar. Preterm doğumdan bağımsız olarak, gebelikle ilişkili komplikasyonlar (plasenta previa, ablasyo plasenta, erken membran rüptürü, yüksek alfa-fetoprotein düzeyi) ve yetersiz prenatal bakım da ABÖ riskinde artışa neden olur [5].

1997 - 2006 yılları arasında ki postmortem kayıtlar incelendiğinde, ölümlerin %85'inin uykuda ve %50'sinin yüzükoyun yatış sırasında gerçekleştiği, %54'ünde ise bebeğin anne ile aynı yatakta uyuduğu saptanmıştır [6]. Amerikan Pediatri Akademisi'nin (AAP) yürüttüğü "Back to Sleep" kampanyası ile yüzükoyun yatış azaltılmış ve ABÖ oranı da %50 oranında azalmıştır [7]. Birlikte uyuma ve yatak paylaşımının, özellikle 3 aydan küçük bebeklerde riski artırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir [8,9]. Bu çalışmalarda, annelerin bebekleri ile birlikte uyumaları yanı sıra, son zamanlarda alkol, uyuşturucu ya da sigara kullandıkları ve ölümlerin de daha çok kanepede veya sandalyede uyurken gerçekleştiği belirtilmektedir. Öte yandan bazı çalışmalarda ise, belirtilen durumun risk oluşturmadığı ve bebek prematüre değilse anne ile birlikte yatışın riske yol açmadığı bildirilmektedir [10,11].

Olgu - kontrol çalışmalarında yüzükoyun yatış pozisyonu ile ABÖ riskinin 2,3 - 13,1 kat arttığı gösterilmiştir [12,13]. Yan yatış pozisyonunda da yüzükoyun pozisyona dönüş ihtimali yüksek olduğu için ABÖ riski yüksektir. Uyku konumlandırıcı olarak tanımlanan ve ABÖ riskini azalttığı iddiası ile piyasaya sürülen ürünlerin, bebeğin yüzünün olduğu tarafta konumlandırıldığı da, ABÖ riskinde artışa neden olduğu düşünülmektedir. 1997-

2011 yılları arasında ABD'de 13 bebeğin ölümü bu ürünün kullanımı ile ilişkilendirilmiştir [14]. Bu bebekler yataklarında ölü olarak bulduklarında ya yüzükoyun pozisyonda oldukları, ya da konumlandırıcının bebeğin yüzünü örttüğü saptanmıştır. Yüzükoyun pozisyon dışında uyku sırasında ki diğer çevresel koşullar da ABÖ riskini etkilemektedir. Örneğin yumuşak yataklar, koltukta yatış, polisitren köpük yataklar, doğal elyaf şilteler, yüz örtüsü, gergin olmayan çarşaf, battaniye veya yorgan gibi. Ayrıca, yatakta bulunan yastık, oyuncak ve diğer her türlü yumuşak cisim, hava yolu obstrüksiyonu yaparak ABÖ riskini artırabilir. Araba koltukları veya pusetlerin uyuma için rutin olarak kullanılmaması önerilmektedir. Uykuda iken fazla giydirilen ya da aşırı ısıtılan odalarda uyuyan bebeklerde de risk yüksektir [15]. Sırtüstü yatış pozisyonu preterm bebekler için de uygun bir yatış pozisyonudur ve preterm bebeklerle yapılan bir çalışmada, sırt üstü yatanlarda kronolojik 2 - 3. aylarda ki serebral oksijenizasyonun, yüzükoyun yatanlara göre, daha yüksek olduğu bildirilmiştir [16]. Sırtüstü yatış pozisyonu yanısıra, uyku sırasında emzik kullanımı da ABÖ riskini azaltmaktadır ve AAP yüzüstü yatış ve uyku sırasında emzik kullanımını önermektedir [17].

Öyküde ABÖ nedeni ile kaybedilmiş kardeş olması ve ikiz gebelik de ABÖ riskini artırmaktadır. Ancak metabolik hastalıklar veya istismarda da tekrarlama riski olabileceği için, tanıyı kesinleştirmeden önce bu durumlar ekarte edilmelidir. Metabolik hastalıklar, ani ve beklenmedik bebek ölümlerinin %5'ini oluşturur. Ailede metabolik hastalık ya da nedeni bilinmeyen kardeş ölümü öyküsü, ölümden önce sepsis benzeri bir klinik tablo, hiperventilasyon, beslenme intoleransı, kusma, hipoglisemi, laktik asidoz, hiperamonyemi, transaminaz düzeyinde artış olması metabolik hastalığı düşündürmelidir. Ani beklenmedik bebek ölümüne en sık yol açan metabolik hastalık, yağ asidi oksidasyon bozukluğudur. Üre siklus defektleri, organik asidemiler, mitokondriyal hastalıklar da ani ve beklenmedik bir ölüme neden olabilirler. Metabolik hastalıkları ekarte etmek için ABÖ düşünülen tüm bebeklerde metabolik tetkiklerin yapılması gereklidir.

### Otopsi bulguları

Otopsi belirgin bir ölüm sebebi vermez ve bulgular sadece destekleyicidir. Gelişimi iyi olan bir bebekte burun çevresinde köpüklü kan, dudaklar ve tırnak yatağında siyanoz saptanabilir. Ayrıca pulmoner ödem ve konjesyon, intratorasik peteşi, akut myokardiyal inflamatuvar reaksiyon, beyinde anormal mikrogliyal yanıt, persistan hepatik eritropoez, üst solunum yollarında subakut inflamasyon, larinkste fokal fibrinoid nekroz olabilir. Akciğer genellikle tam genişlemiştir ve lenfoid doku normal görünümündedir.

### Ölüme sebep olduğu öne sürülen hipotezler

İstismar

Apne, havayolu obstrüksiyonu

Gelişimsel bozukluklar

Sigara dumanına maruziyet

Enfeksiyon

Toksik gazlar ve nitrojen dioksit maruziyet

## Aşılama

İç kulak zedelenmesi

Servikal spinal zedelenmesi

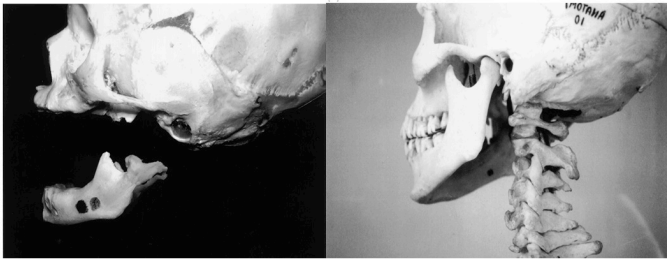
Kardiyak problemler

İstismar

Munchausen by pyroxi sendromunu da tanımlayan bir doktor olan Sir Roy Meadow'un öne sürdüğü teori, doksanlı yıllara damgasını vurmuştur. Meadow Kanunu olarak adlandırılan bu teori ile beklenmedik bebek ölümlerinde aksi kanıtlanana dek, ailede ilk bebeğin ölümünün trajik, ikincisinin şüpheli, üçüncüsünün ise cinayet olduğu öne sürülmektedir. Bu teoriye dayanarak 1990'lar ve 2000 yılı başlarında yüzlerce ABÖ kurbanının annesi cinayetle suçlanmıştır [18]. Bu teorinin 2003 yılında tekrar gözden geçirilmesiyle, mahkûmiyet kararları gözden geçirilerek davalar yeniden açılmış ve suçlamalar ortadan kalkmıştır. Dr Meadow'un teorilerinin gözden düşmesi ile de 2005'te lisansı iptal edilmiştir [19].

## Apne ve hava yolu obstrüksiyonu

Apne hipotezi 1970'ler ve 80'lerde en geçerli teoriydi [20]. Bu bebeklerin otopsilerinde pulmoner konjesyon ve ödem, timusun intratorasik parçasında ve plevrada peteşi, trakeada mide içeriği, trakeada mikroskopik inflamasyon bulguları ölümden önce obstrüksiyona karşı artmış solunum çabasını düşündüren negatif intratorasik basıncı göstermekte ve bu hipotezi desteklemektedir. Ani bebek ölümü sonucunda kaybedilen bebeklerin öncesinde alınan kardiyorespiratuvar kayıtları ise artmış solunum çabasını göstermemektedir [21]. REM uykusunda kas gevşemesi ile posterior farinkste havayolu obstrüksiyonu olabileceği, bunun da hipoksi, kardiyak arrest ve ölüme yol açabileceği düşünülmüştür. Yenidoğanlarda kemik yapı, dil ve havayolu ilişkisi farklıdır (Resim 1) ve yüzükoyun uyku pozisyonunun mandibulanın arkaya doğru itilmesine ve havayolunda tıkanmaya neden olabileceği düşünülmektedir (Resim 2) [22].



Resim 1. Yenidoğanlarda kemik yapının erişkinden farkı görülmektedir.



Resim 2. Yenidoğanlarda dil ve havayolu ilişkisinin, yüzükoyun uyku pozisyonunda, havayolunda tıkanmaya neden olabileceği düşünülmektedir.

## Gelişimsel bozukluklar:

Hayvan modellerinde nöronal yapı veya sinyal iletim bozukluğu, apne benzeri solunum durmasına yol açmaktadır. Buradan hareketle, solunum; termoregülasyon; kan basıncı ve uyanıklık fonksiyonlarının kontrolüne yardım eden beyin sapı nöral gelişim defektinin ölümden sorumlu olabileceği düşünülmüştür. Bu durum azalmış kemoreseptör duyarlılığı, solunum ritmi ile ilgili bozukluklar ve inspirasyonun başlatılmasında sorun ile birliktedir [23]. Diğer bir hipotez ise serotonin (5-HT) reseptörlerinin gelişim yetersizliği veya serotonin uyarımındaki anomalilerin ölümden sorumlu olduğudur [24]. Erkeklerde kızlardan daha az sayıda serotonin reseptörleri bulunur ve matürasyon 1 yaşına kadar devam eder. Ölümlerin göreceli olarak erkekler ve prematürelde daha sık olması da bu hipotezi desteklemektedir. Ani bebek ölümü ile kaybedilen bebekler kontrollerle karşılaştırıldığında, bu bebeklerde ki serotonin ve triptofan düzeylerinin daha düşük olduğu gösterilmiştir [25].

## Sigara dumanına maruziyet

70'den fazla olgu-kontrol veya kohort çalışması gebelikte sigara içiminin ABÖ ile birlikte olduğunu desteklemektedir (OR: 3,9) [26]. Sigara dumanına prenatal maruziyet, otonom yanıtta değişiklik, hipoksik ve diğer uyarılara defektif uyanıklık yanıtı ile birliktedir ve bu durum bebeği "zedelenebilir" hale getirir [27,28]. Sigara içme oranının yüksek olduğu Aborjinlerle, düşük olan Bangladeşliler karşılaştırıldığında, Aborjinlerde ani bebek ölüm oranı daha yüksek bulunmuştur. Sigara maruziyeti, IL1-β yapımında artma ve artmış pro-inflamatuvar yanıtla karakterize polimorfizme yol açmaktadır. Ayrıca, sigara dumanına maruziyet potansiyel patojen bakteriler tarafından kolonizasyonu artırmakta ve solunum yolu enfeksiyonu gelişimini kolaylaştırmaktadır [29]. ABÖ nedeniyle kaybedilen bebeklerde ki postmortem sonuçları gösteren bir çalışma da diğer nedenlerle ölenlere göre nikotin ve kotininin [sigara dumanına maruziyetin biyolojik belirteci] vücut sıvılarında konsantrasyonlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir [30].

## Enfeksiyon ve inflamatuvar mekanizma

Ani bebek ölümü ile kaybedilen olguların ölümleri öncesinde enfeksiyonun minor semptomlarının, özellikle de solunum yolu semptomlarının olduğu bildirilmektedir [31-32]. Örneğin Avon çalışmasında, ölümden önceki son hafta, solunum yolu semptomlarının ABÖ grubunda (%69,5) kontrol grubundan (%40,5) daha çok olduğu saptanmıştır [33]. Ölümlerin en sık görüldüğü 8 - 16. haftalar arası anneden geçen antikorların kaybolmaya başladığı ve bebeğin kendi antikorlarını üretmediği dönemdir ve bu bebekler yaşayan sağlıklı bebeklerle karşılaştırıldığında, bakteriyel toksinlere karşı antikor düzeylerinin çok düşük düzeyde veya hiç olmadığı gösterilmiştir. 1996 - 2005 yılları arası yapılan otopsilerden, 7 -365 gün arası ölümler incelendiğinde, ani beklenmedik ölüm olanların sayısı 507, bakteriyolojik inceleme yapılanların sayısı ise 470 olarak bulunmuştur. Bunlardan 173 tanesinde (%37) Staph. aureus saptanmıştır [34]. Bir başka çalışmada da Staph. aureus yanı sıra Escherichia coli bakterilerinin de yüksek konsantrasyonda olduğu bildirilmektedir [35].

Normal sağlıklı bebeklerin %50'den fazlası, nazofarinks ısısı

37 ile 40 derece arasında olduğu zaman pirojenik toksin oluşturabilen Staph. aureus taşır [36]. Normalde nazofarinks ısı bu düzeyin altında iken, yüzükoyun yatış pozisyonu veya viral üst solum yolu enfeksiyonu nazofarinkteki ısıyı artırır [37]. Bu nedenle, Staph. aureus'un pirojenik toksinine karşı kontrol edilemeyen inflamatuvar reaksiyon ya da toksinlerin kardiyorespiratuvar aktivite ve nöral kontrol üzerine direkt etkisi ile ABÖ'ne neden olabileceği düşünülmektedir [29,38].

Yakın zamandı çalışmaların sonuçları da mikroorganizmaların rolü olabileceğini düşündürmektedir. Ferrante ve ark. [39] çalışmasında, Staph. aureus enterotoksini, toksijenik E. Coli, Clostridium perfringes, ve barsak mikrobiyatasındaki değişiklikler ABÖ ile ilişkilendirilmektedir. Steay-Pedersen ve ark. [40] çalışmasında da, gaitada H. Pylori antijeni bulunan ABÖ olgularında beyin omurilik sıvısı IL-6 düzeyinin yüksek olduğu gösterilmiş ve gaitada H. Pylori antijeni varlığının enfeksiyona ve ABÖ'ne katkıda bulunabilecek bir faktör olduğu düşünülmüştür. Vege ve ark. [41] çalışmasında da benzer şekilde, ölmeden önce hafif enfeksiyon belirtileri olan bu bebeklerin laringeal mukozasında IGA ve HLA-DR ekspresyonunun arttığını ve bu bebeklerin beyin omurilik sıvısında ki IL-6 düzeylerinin menenjitteki kadar yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Genetik çalışmalarda, bu bebeklerin genotipinin enfeksiyonlara karşı daha hassas olduğu ve immünolojik olarak aşırı reaksiyon gösterdiklerini düşündürülen ipuçları nedeniyle de bu bebeklerde mikroorganizmalarla ilişkili olsun olmasın inflamatuvar yanıtta bir problem olduğu düşünülmektedir. Kadhim ve ark. [42] çalışmasında da ABÖ ile kaybedilmiş olgularda azalmış kardiyorespiratuvar ve uyanıklık yanıtlarından sorumlu beyin sapında aşırı nöronal interlökin 2 (IL-2) immünreaktivite aktivitesi nedeniyle artmış inflamatuvar yanıtın sorumlu olabileceği düşünülmüştür.

### Toksik gazlar

Kot yataklarına yanmayı engelleyici ve fungusid özelliği nedeniyle eklenen fosfor, arsenik ve antimon gibi materyellerin biyometilasyonundan oluşan uçucutoksik gazların solunmasının ölümden sorumlu olabileceği öne sürülmüştür [43,44]. Ailelerin daha sonra ki çocuklarda da aynı yatağı kullanmaya meyilli oldukları iddia edilmiş ve yatağın daha uzun süre kullanımının ölüm şansını artıracığı bildirilmiştir [45]. Ölüm riskinin kardeşten kardeşe artması da bu hipotezi desteklemektedir. Bununla beraber Trimethylarsine toksisitesi çok düşüktür ve deliller bu hipotezi desteklememektedir [46]. Yaşamın son günü akut olarak yüksek düzeyde dış mekanda nitrojen dioksit (NO<sub>2</sub>) maruziyetinin sorumlu olabileceği öne sürülmüşse de sebep olarak kabul edilemeyeceği düşünülmektedir [47].

### Aşılama

İki - 4 aylar arası ABÖ'nün en sık görüldüğü dönemdir ve bu dönemde bebeklerde aşılama başlamaktadır. İki olayın bir araya gelmesi iki olayın ilişkili olabileceğini düşündürmekle birlikte, çalışmalar aşılamanın risk faktörü oluşturmadığını desteklemektedir. Aksine meta analiz sonuçları aşılama hemen sonraki günlerde beklenenden daha az risk olduğunu göstermiştir [48].

### İç kulak zedelenmesi

Ani bebek ölümü tanısı almış bebeklerin işitmesini değerlendiren bir çalışmada oto akustik emisyon (OAE) kayıtları incelenmiş ve normal bebeklerle karşılaştırıldığında ölen bebeklerde sinyal/

gürültü oranına spesifik OAE'nun sağ kulakta azalmış olduğu bulunmuştur [49]. İç kulaktaki vestibüler aparatın uyku sırasında ki solunum kontrolünde önemli rol oynadığı, bu nedenle iç kulakta zedelenmenin ABÖ ile ilişkili olabileceği speküle edilmiştir. Özellikle doğum sırasında ki uzamış kontraksiyonların plasentada kan basıncında artışa sebep olarak zedelenmenin doğum sırasında oluştuğu düşünülmektedir [50].

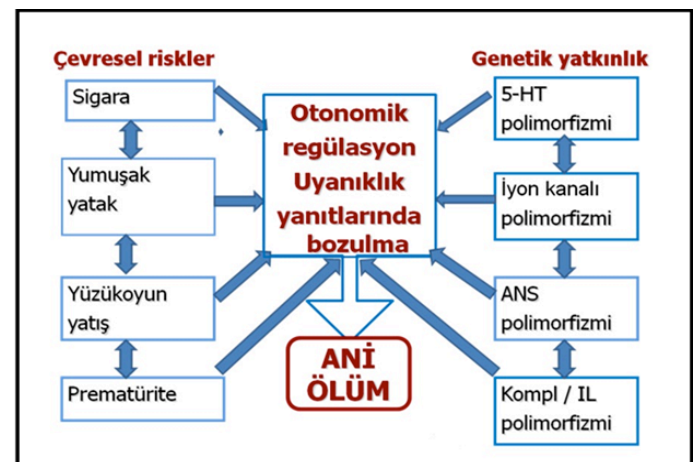
### Servikal spinal zedelenme

Doğum sırasında bebeğin kafası döndürülürken üst servikal spinal zedelenmeye yol açabileceği ve üst servikal spinal kord zedelenmesi tanımlanmamış olan bebeğin yüzüstü yatırılmışsa kafasını çevirmek için zorlanabileceği ve bu durumun solunum zorluğu ve ölüme sonuçlanabileceği öne sürülmekle birlikte kabul görmemiştir [51].

### Kardiyak patolojiler

Vagal uyarıya anormal yanıt ve uzun QT sendromu gibi ileti anomalilerinin de etyolojide rol aldığı düşünülmektedir. Glengary ve ark. [52] çalışmasında Yeni Zelanda'da 40 yıllık bir süre içinde 102 ABÖ nedeni ile kaybedilmiş vakaya moleküler otopsi yapılmış ve 8 olguda (%8) uzun QT sendromu ile ilişkili gen mutasyonu tespit edilmiştir. Norveç'te yapılan bir başka çalışmada ise ABÖ ile kaybedilen olgularda, uzun QT sendromu ile ilişkili gen mutasyonu %12,9 olarak bildirilmiştir [53]. Toplumlar arasında ki bu farkın irksal ve çevresel etkilerle uzun QT sendromu arasındaki ilişkiye bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, ani bebek ölümü multifaktöryeldir ve kompleks bir mekanizma sorumludur. İncinebilir gelişim döneminde olma, genetik yatkınlık ve aşırı immün yanıt ani bebek ölümünde ki ölümcül üçgeni oluşturur ve kritik periyotta bulunan bebeğin çevresel risk faktörlerinin etkisine maruz kalması sonucunda gelişir [54,55]. 5-HT polimorfizmi, iyon kanalı polimorfizmi, ANS polimorfizmi, kompleman/ IL polimorfizmi genetik yatkınlığı oluşturur ve tüm bunlar otonomik regülasyon ve uyanıklık yanıtlarında bozulmaya sebep olur. Şekil 1 de ani ölüme neden olan faktörlerin bir algoritması görülmektedir [56].



**Şekil 1.** Ani ölüme neden olan çevresel riskler ve genetik yatkınlık otonom yanıtı etkileyerek uyanıklık yanıtlarında bozulmaya neden olur [56] (Moon RY, Horne RS, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. Lancet 2007;370(9598): 1578-87 modifiye edilerek alınmıştır).

Sigara, yumuşak yatak, prematürel, yüzükoyun yatış



pozisyonu ise çevresel riskleri oluşturur. Bu nedenle koruyucu önlemler risklerin ortadan kaldırılmasına dayanır. Bunlar, sırtüstü pozisyon ve yumuşak olmayan yatak yüzeyinde uyuma, çevre ısısının çok sıcak ya da çok soğuk olmasından kaçınma, yumuşak nesnelere yataktan uzak olması, sigaraya maruziyetin kaldırılması, anne sütü ile beslenme ve emzik kullanımınıdır.

### Çıkar çatışması ve finansman beyanı

Bu çalışmada çıkar çatışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

### Kaynaklar

1. Beckwith JB. Observations on the pathological anatomy of the sudden infant death syndrome. In: A. B. Bergman, J. B. Beckwith, & C. G. Ray (Eds.), Sudden infant death syndrome (pp. 83–107). Seattle: University of Washington Press 1970.
2. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J, et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study *The Lancet* 2004; 363: 185-91.
3. Mathews TJ, Menacker F, MacDorman MF, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. Infant mortality statistics from the 2002 period: linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep* 2004; 53: 1.
4. Hoffman HJ, Damus K, Hillman L, Krongrad E. Risk factors for SIDS. Results of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study. *Ann NY Acad Sci* 1988; 533: 13.
5. Getahun D, Amre D, Rhoads GG, Demissie K. Maternal and obstetric risk factors for sudden infant death syndrome in the United States. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 646.
6. Escott A, Elder DE, Zuccollo JM. Sudden unexpected infant death and bed sharing: referrals to the Wellington Coroner 1997-2006. *NZ Med J* 2009; 122: 59-68.
7. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. "The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk". *Pediatrics* 2005; 116: 1245–55.
8. Tappin D, Ecob R, Brooke H. Bedsharing, roomsharing, and sudden infant death syndrome in Scotland: a case-control study. *J Pediatr* 2005; 147:32.
9. Trachtenberg FL, Haas EA, Kinney HC, Stanley C, Krous HF. Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of Back-to-Sleep campaign. *Pediatrics* 2012; 129: 630-8.
10. Blair PS, Sidebotham P, Pease A, Fleming PJ. Bed-sharing in the absence of hazardous circumstances: is there a risk of sudden infant death syndrome? An analysis from two case-control studies conducted in the UK. *Plos One* [serial online]. 2014; 9: e107799.
11. McGarvey C, McDonnell M, Hamilton K, O'Regan M, Matthews T. An 8 year study of risk factors for SIDS: bed-sharing versus non-bed-sharing. *Arch Dis Child* 2006; 91: 318-23.
12. Beal SM, Finch CF. An overview of retrospective case-control studies investigating the relationship between prone sleeping position and SIDS. *J Paediatr Child Health* 1991; 27: 334-9.
13. Guntheroth WG, Spiers PS. Sleeping prone and the risk of sudden infant death syndrome. *JAMA* 1992; 267: 2359-62.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Suffocation deaths associated with use of infant sleep positioners--United States, 1997-2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2012; 61: 933-7.
15. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics* 2011; 128: e1341.
16. Fyfe KL, Yiallourou SR, Wong FY, Odoi A, Walker AM, Horne RS. Cerebral oxygenation in preterm infants. *Pediatrics* 2014; 134: 435-45.
17. Hauck FR, Omojokun OO, Siadaty MS. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics* 2005; 116: e716-23.
18. Meadow R. Munchausen syndrome by proxy. The hinterland of child abuse. *Lancet* 1977; 2: 343-5.
19. About Statistics and the Law (Website). Royal Statistical Society. (2001-10-23) Retrieved on 2007-09-22.
20. Steinschneider, A. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: Clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1972; 50: 646-54.
21. Poets CF. Apparent life-threatening events and sudden infant death on a monitor. *Paediatr Respir Rev* 2004; 5 (Suppl A), S383–6.
22. Tonkin S. Sudden infant death syndrome: Hypothesis of causation. *Pediatrics* 1975; 55(5), 650–661.
23. Katz DM. Regulation of respiratory neuron development by neurotrophic and transcriptional signaling mechanisms. *Resp Physiol Neurobiol* 2005; 149: 99-109.
24. Paterson DS, Trachtenberg FL, Thompson EG, Belliveau RA, Beggs AH, Darnall R, et al. Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2006; 296: 2124-32.
25. Duncan JR, Paterson DS, Hoffman JM, Mokler DJ, Borenstein NS, Belliveau RA, et al. Brainstem serotonergic deficiency in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2010; 303: 430-7.
26. Mitchell EA. WHO/NCD/TFI Reports . <http://www.who.int/tobacco/media/en/mitchell.pdf>
27. Tirosh E, Libon D, Bader D. The effect of maternal smoking during pregnancy on sleep respiratory and arousal patterns in neonates. *J Perinatol* 1996; 16: 435-8.
28. Horne RSC, Franco P, Adamson TM, Groswasser J, Kahn A. Influences of maternal cigarette smoking on infant arousability. *Early Hum Develop* 2004; 79: 49-58.
29. Harrison LM, Morris JA, Telford DR, Brown SM, Jones K. The nasopharyngeal bacterial flora in infancy: Effects of age, gender, season, viral upper respiratory Developmental Psychobiology Mechanism of SIDS 219 tract infection and sleeping position. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 25: 19-28.
30. Bajanowski T, Brinkmann B, Mitchell E, et al. Nicotine and cotinine in infants dying from sudden infant death syndrome. *Int J Legal Med* 2008; 122: 23-28.



31. Gilbert R, Rudd P, Berry PJ, et al. Combined effect of infection and heavy wrapping on the risk of sudden unexpected infant death. *Arc Dis Child* 1992; 67: 171-7.
32. Helweg-Larsen K, Lundemose JB, Oyen N, et al. Interactions of infectious symptoms and modifiable risk factors in sudden infant death syndrome. The Nordic Epidemiological SIDS study. *Acta Paediatr.* 1999; 88: 521-7.
33. Gilbert RE, Fleming PJ, Azaz Y, Rudd PT. Signs of illness preceding sudden unexpected death in infants. *BMJ.* 1990 May 12; 300: 1237-9. Erratum in: *BMJ* 1990 May 26; 300: 1378.
34. Weber MA, Hartley JC, Klein NJ, Risdon RA, Malone M, Sebire NJ. Staphylococcal toxins in sudden unexpected death in infancy: experience from a single specialist centre. *Forensic Sci Med Pathol.* 2011; 7:141-7.
35. Weber MA, Klein NJ, Hartley JC, Lock PE, Malone M, Sebire NJ. Infection and sudden unexpected death in infancy: a systematic retrospective case review. *Lancet* 2008; 371: 1848-53.
36. Blackwell CC, Weir DM. The role of infection in sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 25: 1-6.
37. Molony N, Blackwell CC, Busuttill A. The effect of prone posture on nasal temperature in children in relation to induction of staphylococcal toxins implicated in sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1999;25: 109-13.
38. Blackwell CC, Weir DM, Busuttill A, et al. The role of infectious agents in sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1994; 9: 91-100.
39. Ferrante L, Opdal SH. Sudden infant death syndrome and the genetics of inflammation. *Front Immunol* 2015; 6: 63.
40. Stray-Pedersen A, Vege A, Rognum TO. Helicobacter pylori antigen in stool is associated with SIDS and sudden infant deaths due to infectious disease. *Pediatr Res* 2008; 64: 405-10.
41. Vege A, Rognum TO, Anestad G. IL-6 cerebrospinal fluid levels are related to laryngeal IgA and epithelial HLA-DR response in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 1999; 45: 803-9.
42. Kadhim H, Deltenre P, De Prez C, Sébire G. Interleukin-2 as a neuromodulator possibly implicated in the physiopathology of sudden infant death syndrome. *F Neurosci Lett* 2010; 480: 122-6.
43. Richardson BA. Cot mattress biodeterioration and SIDS. *Lancet* 1990; 335: 670.
44. Richardson BA. Sudden infant death syndrome: A possible primary cause. *J Forensic Sci Soc* 1994; 34: 199-204.
45. Fleming PJ, Blair PS, Mitchell EA. Mattresses, microenvironments, and multivariate analyses. *BMJ* 2002; 325: 981-2.
46. Cullen WR. The toxicity of trimethylarsine: An urban myth. *J Environ Monit* 2005; 7: 11-5.
47. Klonoff-Cohen H, Lam PK, Lewis A. Outdoor carbonmonoxide, nitrogendioxide, and sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child* 2005; 90: 750-3.
48. Vennemann MMT, Hoffgen M, Bajanowski T, Hense HW, Mitchell EA. Do immunisations reduce the risk for SIDS? A meta-analysis. *Vaccine* 2007; 25: 4875-9.
49. Rubens DD, Vohr BR, Tucker R, O'Neil CA, Chung W. Newborn oto-acoustic emission hearing screening tests: preliminary evidence for a marker of susceptibility to SIDS. *Early Hum Develop* 2008; 84, 225-9.
50. Alastruey J, Sherwin SJ, Parker KH, Rubens DD. Placental transfusion insult in the predisposition for SIDS: a mathematical study. *Early Hum Dev* 2009; 85 (7): 455-9.
51. Towbin A: "Latent spinal cord and brain stem injury in newborn infants." *Develop Med Child Neurol* 1969; 11: 54.
52. Glengarry JM, Crawford J, Morrow PL, Stables SR, Love DR, Skinner JR. Long QT molecular autopsy in sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child.* 2014 ; 99: 635-40.
53. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007; 115: 361-7.
54. Vege A, Ole Rognum T. Sudden infant death syndrome, infection and inflammatory responses. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2004; 42: 3-10.
55. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model. *Biol Neonate.* 1994; 65: 194-7.
56. Moon RY, Horne RS, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. *Lancet* 2007; 370: 1578-87.

To cite this article: Tursun S, Yaralı N. Short course of conventional dose oral prednisone therapy in immune thrombocytopenic purpura associated with parvovirus B19 infection. Turk J Clin Lab 2016; 7(4): 117-119

## ■ Case Report

# Short course of conventional dose oral prednisone therapy in immune thrombocytopenic purpura associated with parvovirus B19 infection

## *Parvovirüs B19 enfeksiyonunda görülen immün trombositopenik purpurada kısa süreli konvansiyonel doz oral prednizon tedavisi*

Serkan TURSUN<sup>1a</sup>, Neşe YARALI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dr. Sami Ulus Children's Hospital, Department of Hematology, Ankara, TURKEY

### ÖZ

Çocukluk çağı immün trombositopenik purpura (İTP) genellikle benign ve kendini sınırlayan bir hastalıktır. Genellikle viral bir hastalık ya da aşılama sonrası oluşur. Akut İTP olan bazı hastaların kan veya kemik iliği örneklerinde İnsan parvovirüs B-19 (HPV) tespit edilmiştir. HPV nedeniyle İTP tedavisi tartışmalıdır. Bu yazıda makroskopik hematüri ve HPV'ye bağlı akut İTP tanılı olgunun kısa süreli konvansiyonel doz oral prednizon ile başarılı tedavisini sunduk. Güvenli ve etkili olan bu tedavi, HPV ilişkili İTP hastalarında İVİG tedavisine alternatif bir seçenek olabilir.

**Anahtar kelimeler:** İmmün trombositopenik purpura, parvovirus B19, prednison

### ABSTRACT

Childhood immune thrombocytopenic purpura (ITP) is usually benign and a self-limited disorder. Often there is a preceding viral like illness or vaccination. Human parvovirus B-19 (HPV) has also been detected in blood or bone marrow samples of some patients with acute ITP. Treatment of ITP due to HPV is controversial. We report a case presented with macroscopic hematuria and diagnosed as acute ITP due to HPV, and treated with short course conventional dose oral prednisone successfully. This treatment seems to be safe and effective and may be an alternative treatment option to IVIG therapy in patients with HPV associated with ITP.

**Key words:** Immune thrombocytopenic purpura, parvovirus B19, prednisone

Corresponding Author<sup>a</sup>: Corresponding Author: Serkan Tursun, MD. Ayvalı Mah. Gazze Cad. No 27 Antares Konutları F Blok  
Daire: 26 Etlik, Ankara, TURKEY  
Phone: +9054224429 18  
e-mail: drtursun@hotmail.com  
Received 12.01.2016, accepted 20.03.2016

## Introduction

Childhood immune thrombocytopenic purpura (ITP) is usually benign and a self-limited disorder. A typical history is bruising and petechiae in a child who is otherwise healthy. Often there is a history of a viral like illness or vaccination 1-3 weeks prior to the presentation [1]. Many specific viral infections such as Epstein-Barr virus (EBV), cytomegalovirus (CMV), varicella, rubella and mumps infections have been proposed as etiologic factors of acute ITP [2,4]. Human parvovirus B-19 (HPV) has also been detected in blood or bone marrow samples of some patients with acute ITP [4-6]. However treatment of ITP due to HPV is controversial.

We report a case with acute ITP due to HPV who was treated with short course, conventional-dose oral prednisone therapy successfully.

## Case report

An 8-year-old boy was admitted to our hospital because of purpuric rash on his trunk and extremities, gingival bleeding, macroscopic hematuria and fever for 5 days. On physical examination he was normal except petechial rash on his lower extremities, gluteal region and wet purpuras on buccal mucosa. A purulent secretion was noted at the nasopharynx. His hemoglobin was 11g/dl, white blood cell count  $6.5 \times 10^9/l$ , platelet count  $1.0 \times 10^9/l$ , reticulocyte count 0.2%, with 54% granulocytes, 38% lymphocytes, 8% monocytes. Peripheral smear revealed normochromic normocytic erythrocytes and paucity of platelets. Bone marrow aspiration smear demonstrated normal cellularity with normal maturation of myeloid precursors however, erythroid cell line was hypoplastic and only a few giant pronormoblasts could be seen. Erythroid myeloid cell ratio was 3/100. Megakaryocytes were increased with normal morphology. Many red blood cells were detected in urine analysis. His biochemical tests prothrombin time, active thromboplastin time, fibrinogen levels were normal. Anti-nuclear antibody (ANA) and anti DNA tests and Coombs tests were negative. Serologic tests for hepatitis viruses A, B, C, human immunodeficiency virus (HIV), CMV, EBV, herpes simplex virus, measles and rubella were all negative. Whereas IgM type of antibodies against HPV-B19 was positive with negativity of anti HPV-B19 IgG which suggested an acute infection. Abdominal ultrasonography examination was normal.

Immune thrombocytopenic purpura and acute maxillary sinusitis were diagnosed. Since he had both acute sinusitis and HPV-B19 infection, intravenous immunoglobulin (IVIG) and amoxicillin-clavulanic acid therapy were planned. Unfortunately, IVIG could not be provided. Because of his severe urinary bleeding, urgent treatment with prednisone (2mg/kg/day) was started. On the 2nd day of the prednisone therapy, macroscopic hematuria was resolved and after 5 days therapy with prednisone, platelet count was increased to  $157 \times 10^9/l$ . Prednisone therapy was stopped at 7th day. Anti IgM HPV-B19

disappeared and HPV IgG became positive by 3 months and his platelet count remained within the normal range during the follow-up.

## Discussion

Parvovirus B19 is known to be the causative agent of erythema infectiosum in children. It infects primarily the erythroid progenitors and causes transient erythroblastopenia which may result in severe anemia in the patients with chronic hemolysis. Thrombocytopenia and neutropenia have also been reported in some HPV-B19 infected cases [7-8]. Inhibitory effect on megakaryocyte colony-forming unit due to nonstructural protein (NS-1) of HPV and destructive thrombocytopenia resulting from antiplatelet antibodies and excessive clearance in the reticuloendothelial system are thought the causes of thrombocytopenia [4, 9]. Patients with acute ITP due to HPV infection do not distinguish themselves by preceding symptoms such as exanthema and arthropathy and bone marrow examination of such patients generally do not reveal severe erythroblastopenia and giant pronormoblasts that are typically seen in the patients with chronic hemolysis during acute HPV-B19 infection [4]. Our patient had a history of fever but no rash or arthralgia, however examination of his bone marrow aspiration revealed erythroblastopenia and giant pronormoblasts suggesting HPV infection.

Childhood acute ITP is generally a self-limited benign disorder and in most patients it recovers with or without therapy within 6 months. Patients without severe bleeding do not need therapy however life threatening bleeding or bleeding that leads to severe hemoglobin level drops warrant therapy. Numerous therapy modalities with IVIG, anti-D and steroids have been recommended for the management of acute ITP [1, 10].

In general, IVIG is the treatment of choice for the patients with severe bleeding and concurrent infection as in our patient. For this reason we intended to give him IVIG but it could not be provided. Whereas we felt he needed an urgent therapy because of his severe, gross hematuria, erythroblastopenia and reticulocytopenia with impending anemia and we administered conventional dose oral prednisone therapy. Although we were anxious about the corticosteroid induced immunosuppression would result in a failure to produce neutralizing antibodies and the infection may persist with bone marrow failure, however the patient recovered completely. Heegard et al compared the effects of steroid versus IVIG in a small group with parvovirus infection and ITP whereas the dose of steroid therapy was not given in that study. The duration of disease was brief in IVIG group but chronicity developed in most of the patients given steroids [4]. Murray et al had treated 35 children with HPV positive ITP with oral prednisone at 60 mg/m<sup>2</sup>/day for 14 days and only 20% had developed chronic ITP [5]. We can speculate that high doses of methylprednisolone or prolonged use of corticosteroids may result in long lasting immunosuppression and slow elimination of HPV may cause chronicity.



In conclusion, the use of a short course of conventional-dose oral steroid treatment seems to be safe and effective and may be an alternative treatment option to IVIG therapy in patients with HPV associated with ITP. However further studies are required to confirm our suggestion.

### Declaration of conflicting interests

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

### Funding

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

### References

1. Bolton-Maggs PHB. Idiopathic thrombocytopenic purpura. *Arch Dis Child* 2000; 83: 220-2.
2. Hsiao C-C. Epstein-Barr virus associated with immune thrombocytopenic purpura in childhood: a retrospective study. *Child Health* 2000; 78: 118.
3. Yenicesu I, Yetkin S, Ozyurek E, Aslan D. Virus-associated immune thrombocytopenic purpura in childhood. *Ped Hematol Oncol* 2002; 19: 433-7.
4. Heegaard ED, Rosthoj S, Petersen BL, Nielsen S, Karup Pedersen F, Hornsleth A. Role of parvovirus B19 infection in childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. *Acta Paediatr* 1999; 88: 614-7.
5. Murray JC, Kelly PK, Wayne RH, Hogrefe WR, McClain KL. Childhood idiopathic thrombocytopenic purpura: association with human parvovirus B19 infection. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1994; 16: 314-9.
6. Oeda E, Shinohara K, Inoue H, Nomiya J. Parvovirus B19 infection causing severe peripheral blood thrombocytopenia and persistent viremia. *Am J Hematol* 1994; 45: 274-5.
7. Skinnider LF, McSheffrey BJ, Sheridan D, Deneer H. Congenital spherocytic hemolytic anemia in a family presenting with transient red cell aplasia from parvovirus B19 infection. *Am J Hematol* 1998; 58: 341-2.
8. Pont J, Puchhammer-Stöckl E, Chott A, et al. Recurrent granulocytic aplasia as clinical presentation of a persistent parvovirus B19 infection. *Br J Haematol* 1992; 80: 160-5.
9. Ozawa K, Ayub J, Kajigaya S, Shimada T, Young N. The gene encoding the nonstructural protein of B19 [human] parvovirus may be lethal in transfected cells. *J Virol* 1988; 62: 2884-9.
10. Duru F, Fisgin T, Yarali N, Kara A. Clinical course of children with immune thrombocytopenic purpura treated with intravenous immunoglobulin G or megadose methylprednisolone or observed without therapy. *Pediatr Hematol Oncol* 2002; 19: 219-25.







### Yazım Kuralları

Tip dergilerine gönderilecek makalelerin standart gereksinimleri ile ilgili tüm bilgileri [www.icmje.org](http://www.icmje.org) internet adresinde bulabilirsiniz.

**Amaç ve kapsam:** "Turkish Journal of Clinics and Laboratory", hakemli, açık erişimli ve periyodik olarak çıkan, **DNT Ortadoğu Yayıncılık A.Ş.** ye ait bir dergidir. Hedefimiz uluslararası bir tabanda hastalıkların teşhis ve tedavisinde yenilikler içeren yüksek kalitede bilimsel makaleler yayınlamaktır. Yılda dört kez çıkmakta olup, ULAKBİM-TR, Index copernicus, DOAJ, Google Scholar, Cite Factor, DRJI, InfoBase Index, ISI, Türk Medline, Türkiye Atif Dizininde erişilebilir ve makalelere doi numarası verilen bilimsel bir tıp dergisidir. Hakemli bir dergi olarak gelen yazılar konsültanlar tarafından, öncelikle, biyomedikal makalelere ait Uluslararası Tıp Dergileri Editörleri Komitesi ([www.icmje.org](http://www.icmje.org) adresinden ulaşılabilir) tarafından tanımlanan standart gereksinimler ile ilgili ortak kurallara uygunluğu açısından değerlendirilir.

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

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

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

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

**Dergi adının kısaltması:** Turk J Clin Lab

**Yazışma adresi:** Yazılar e-mail yoluyla sorumlu yazar tarafından, <http://www.dergipark.ulakbim.gov.tr/tjclinlab> linkini üzerinden gönderilmelidir.

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

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

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

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

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

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

### Yazının bölümleri

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

**2. Başlık sayfası:** Sayfa başında gönderilen makalenin kategorisi belirtilmelidir (Klinik analiz, orijinal çalışma, deneysel çalışma, olgu sunumu, vs).

**Başlık:** Kısa ve net bir başlık olmalıdır. Kısaltma içermemelidir. Türkçe ve İngilizce yazılmalı ve kısa başlık (runing title) Türkçe ve İngilizce olarak eklenmelidir. Tüm yazarların ad ve soyadları yazıldıktan sonra üst simge ile 1'den itibaren numaralandırılıp, unvanları, çalıştıkları kurum, klinik ve şehir yazar isimleri altına eklenmelidir.

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

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

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

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

**Özet:** Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır.

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

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



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

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

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

**Teşekkür yazısı:** Varsa kaynaklardan önce yazılmalıdır.

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

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

**Şekil ve tablo başlıkları:** Başlıklar kaynaklardan sonra yazılmalıdır.

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

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

#### Kaynak yazım örnekleri

Dergilerden yapılan alıntı;

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

Kitaptan yapılan alıntı;

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

Tek yazar ve editörü olan kitaptan alıntı;

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

Çoklu yazar ve editörü olan kitaptan alıntı;

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

Eğer editör aynı zamanda kitap içinde bölüm yazarı ise;

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

Doktora/Lisans Tezinden alıntı;

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

Bir internet sitesinden alıntı;

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

DOI numarası vermek;

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

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

#### Kontrol listesi:

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

Özel  
Ortaođu Hastanesi



*Sevgiyle, Bilgiyle, Güvenle...*