

e-ISSN: 2547 - 9598

ISSN: 1303 - 6610



KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DERGİSİ

Cilt / Volume: 13
Sayı / Number: 1

Yıl
Year **2018**

KSU MEDICAL JOURNAL





<http://tipfakultesi.ksu.edu.tr/>



Grafik Tasarımı ve Dizgi

Yusuf ÖZTUNÇ

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Bilgi İşlem Daire Başkanlığı

DERGİ DANIŞMA Kurulu

Dergi Sahibi

Prof.Dr. Durmuş DEVECİ

Yayın Kurulu

Baş Editör

Prof. Dr. Alptekin YASIM
(KSÜ Tıp Fakültesi)

Editörler

Prof. Dr. Hasan Çetin EKERBİÇER
(Sakarya Ün. Tıp Fakültesi)

Doç. Dr. Özkan GÜNGÖR
(KSÜ Tıp Fakültesi)

Doç. Dr. Atilla YOLDAŞ
(KSÜ Sağlık Yüksek Okulu)

Yrd. Doç. Dr. Hakan GÜNEŞ
(KSÜ Tıp Fakültesi)

Yrd. Doç. Dr. Adem DOĞANER(İstatistik)
(KSÜ Tıp Fakültesi)

Grafik Tasarım ve Dizgi
Yusuf ÖZTUNÇ

Sekreter

Mustafa TÜRKER

Yazışma Adresi:

KSÜ Tıp Fakültesi
Dekanlık Dergi Editörlüğü
46100 KAHRAMANMARAŞ
Tel: 0344 300 34 08
Faks: 0344 300 34 09

| | |
|----------------------|-----------------|
| Ayşe ÖNER | (Kayseri) |
| Bülent KANTARÇEKEN | (Kahramanmaraş) |
| Cahit NACİTARHAN | (Antalya) |
| Can ACIPAYAM | (Kahramanmaraş) |
| Deniz TUNCEL | (Kahramanmaraş) |
| Ekrem KİREÇCİ | (Kahramanmaraş) |
| Erdoğan OKUR | (Isparta) |
| Ergül Belge KURUTAŞ | (Kahramanmaraş) |
| Fahri BAYRAM | (Kayseri) |
| Fatih YÜZBAŞIOĞLU | (Kahramanmaraş) |
| Fatma İNANÇ TOLU | (Kahramanmaraş) |
| Gökhan ÖZDEMİR | (Kahramanmaraş) |
| Gülizar SÖKMEN | (Kahramanmaraş) |
| Gürkan KIRAN | (İstanbul) |
| Hafize ÖKSÜZ | (Kahramanmaraş) |
| Hakan KIRAN | (Kahramanmaraş) |
| Hayati DENİZ | (Gaziantep) |
| Hasan KAHRAMAN | (Kahramanmaraş) |
| Hüseyin PER | (Kayseri) |
| İsrafil ORHAN | (Kahramanmaraş) |
| K.Uğur ÖZKAN | (Kayseri) |
| Kamile GÜL | (Kahramanmaraş) |
| Kutay TAŞDEMİR | (Kayseri) |
| Leyla HASDIRAZ | (Kayseri) |
| M.Tuna KATIRCIBAŞI | (Kahramanmaraş) |
| Mehmet BEKEREÇİOĞLU | (Kahramanmaraş) |
| Mete Gürol UĞUR | (Gaziantep) |
| Metin KILINÇ | (Kahramanmaraş) |
| Murat ARAL | (Kahramanmaraş) |
| Murat ÜZEL | (Kahramanmaraş) |
| Mustafa ÇELİK | (Kahramanmaraş) |
| Mustafa GÖKÇE | (Kahramanmaraş) |
| Mürvet YÜKSEL | (Kahramanmaraş) |
| Neşe YÜCEL | (Kahramanmaraş) |
| Nurhan KÖKSAL | (Samsun) |
| Ö. Naci EMİROĞULLARI | (Kayseri) |
| Öner SAKALLIOĞLU | (Elazığ) |
| Ramazan GÜNEŞAÇAR | (Kahramanmaraş) |
| Sami ÖZGÜL | (Kahramanmaraş) |
| Sefa RESİM | (Kahramanmaraş) |
| Selma GÜLER | (Kahramanmaraş) |
| Sevgi BAKARİŞ | (Kahramanmaraş) |
| Taner KALE | (Kahramanmaraş) |
| Tayfun ŞAHİNKANAT | (Kahramanmaraş) |
| Tufan MERT | (Kahramanmaraş) |
| Vedat NACİTARHAN | (Kahramanmaraş) |
| Vesile ALTINYAZAR | (Aydın) |
| Yusuf ERGUN | (Kahramanmaraş) |
| Zafer YÜKSEL | (Kahramanmaraş) |

İÇİNDEKİLER Contents

Yıl / Year: 2018
Cilt / Volume: 13
Sayı / Number: 1

Orijinal Araştırmalar (Original Article)

1. Kardiyopulmoner Bypass Esnasında Antikoagülan Kullanımı Mikrotrombüs Oluşumunu Tam Olarak Engelliyor mu?

Sayfa *Does the Use of Anticoagulants During Cardiopulmonary Bypass Prevent Microthrombosis Formation Completely?*

Veli Eşref KARASU, Erdinç EROĞLU, Alptekin YASIM, Metin KILINÇ, Mehmet ACIPAYAM, Aydemir KOÇARSLAN, Mehmet KİRİŞÇİ

7. Kahramanmaraş İl Merkezinde 2010 Yılında Meydana Gelen Bebek Ölümünün Değerlendirilmesi

Sayfa *The Assessment of Infant Deaths Which Occured in the Center of Province Kahramanmaraş in 2010*

Filiz TAŞ, Ayşe Aslı OKTAY, Merve GÜLPAK

13. Hidradenitis Süpürativada Cerrahi Tedavinin Başarısı: Geniş Ve Derin Cerrahi Eksizyon

Sayfa *Surgical Treatment Success in Hidradenitis Suppurativa: Deep and Wide Surgical Excision*

Fatma BİLGİN, Alper URAL, Mehmet BEKERECİOĞLU

19. Orta Kulak Patolojilerinin ve Bunlara Bağlı İşitme Kayıplarının Geçici Uyarılmış ve Distorsiyon Ürünü Otoakustik Emisyon Değerleri Üzerine Etkisi

Sayfa *The Investigate of Middle Ear Disorders and Hearing Loss Due to Them on Transient Evoked Otoacoustic Emissions and Distortion Product Otoacoustic Emissions*

Saime SAĞIROĞLU, Mehmet Akif KILIÇ

Olgu Sunumu (Case Report)

24. Hiperkalsemi ve Çoklu Patolojik Kemik Fraktürü ile Başvuran Akut Lenfoblastik Lösemi

Sayfa *Hypercalcemia and multiple Pathologic Bone Fracture in Acute Lymphoblastic Leukemia*

Ahmet GİRGEÇ, Fatih TEMİZ, Sadık YURTTUTAN, Zübeyde DİNÇER, Osman NURİ ÖZEN, Can ACIPAYAM

27. Yenidoğanda Olası Klippel-Trenaunay -Weber Sendromu

Sayfa *Possible Klippel-Trenaunay Weber Syndrome in a Newborn*

Zübeyde DİNÇER, Serkan KIRIK, Hatice GÜNEŞ, Sadık YURTTUTAN

Derleme (Review)

30. Kronik Akciğer Hastalıkları ve Erektile Disfonksiyon

Sayfa *Chronic Lung Disease and Erectile Dysfunction*

Hasan KAHRAMAN1

YAZARLARA BİLGİ

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi bilimsel bir dergi olup tıbbın çeşitli alanlarında araştırma makaleleri, olgu sunumları ve derlemeleri yayınlar. Dergi Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi (KSÜ) Tıp Fakültesinin yayın organı olup ulusal ve uluslar arası tüm tıbbi kurum ve personele ulaşmayı hedeflemektedir. Yayınladığı makalelerde, konu ile ilgili en yüksek etik ve bilimsel standartlarda olması ve ticari kaygılarda olmaması şartını gözetmektedir. KSÜ Tıp Fakültesi Dergisi yılda 3 sayı olmak üzere 4 ayda bir çıkar. Derginin yazı dili Türkçe ve İngilizcedir.

YAYIN KURALLARI

Yayınlanmak için gönderilen makalelerin daha önce başka bir yerde yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olması gerekir. Eğer makalede daha önce yayınlanmış; alıntı yazı, tablo, resim vs. mevcut ise makale yazarı, yayın hakkı sahibi ve yazarlarından yazılı izin almak ve bunu makalede belirtmek zorundadır. Bilimsel toplantılarda sunulan özetler, makalede belirtilmesi koşulu ile kabul edilir. Dergiye gönderilen makale biçimsel esaslara uygun ise, editör ve en az yurt içi-yurt dışı iki danışmanın incelemesinden geçip, gerek görüldüğü takdirde, istenen değişiklikler yazarlarca yapıldıktan sonra yayınlanır.

BİLİMSEL SORUMLULUK

Tüm yazarların gönderilen makalede akademik-bilimsel olarak doğrudan katkısı olmalıdır. Yazar olarak belirlenen isimler çalışmayı planlanması, yapılması, yazılması veya revize edilmesi aşamasında görev almalıdırlar. Bütün yazarlar makalenin son halini kabul etmelidirler. Makalelerin bilimsel kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The Medical Journal of Kahramanmaraş Sütçü İmam University is a scientific journal and publishes research articles, original case reports and reviews in different field of medicine. The journal as an official journal of Kahramanmaraş Sütçü İmam University Faculty of Medicine, aims to reach all national and international medical institutions and personnel. The Journal commits to rigorous peer review, and stipulates freedom from commercial influence and promotion of the highest ethical and scientific standards in published articles. The Medical Journal of Kahramanmaraş Sütçü İmam University is published 3 times a year.

PUBLICATION GUIDELINES

Articles are accepted for publication on the condition that they are original, are not under consideration by another journal, or have not been previously published. Direct quotations, tables, or illustrations that have appeared in copyrighted material must be accompanied by written permission for their use from the copyright owner and authors. All articles are subject to review by the editors and referees. Acceptance is based on significance, and originality of the material submitted. If the article is accepted for publication, it may be subject to editorial revisions to aid clarity and understanding without changing the data presented.

SCIENTIFIC RESPONSIBILITY

All authors should have contributed to the article directly either academically or scientifically. All persons designated as authors should contribute planning, performing, writing or reviewed of manuscript. All authors should approve the final version. It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets scientific criterias.

ETİK SORUMLULUK

Dergi, “İnsan” ögesinin içinde bulunduğu tüm çalışmalarda Helsinki Deklerasyonu Prensipleri’ne uygunluk (Web sayfası erişim adresi: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>) ilkesini kabul eder. Bu tip çalışmaların varlığında yazarlar, makalenin “Gereç Ve Yöntemler” bölümünde bu prensiplere uygun olarak çalışmayı yaptıklarını, kurumlarının etik kurullarından ve çalışmaya katılmış insanlardan “Bilgilendirilmiş olur” (Informed Consent) aldıklarını belirtmek zorundadır.

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

Eğer makalede direkt-indirekt ticari bağlantı veya çalışma için maddi destek veren kurum mevcut ise yazarlar; kullanılan ticari ürün, ilaç, firma... ile ticari hiçbir ilişkisinin olmadığını ve varsa nasıl bir ilişkisinin olduğunu (konsültan, diğer anlaşmalar) bildirmek zorundadır. Makalelerin etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

EPİDEMİYOLOJİK VE İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Tüm retrospektif, prospektif ve deneysel araştırma makaleleri biyoistatistiksel olarak değerlendirilmeli ve uygun plan, analiz ve raporlama ile belirtilmelidir.

YAZIM DİLİ YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRME

Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizce’dir. Makalelerde Türk Dil Kurumu’nun Türkçe sözlüğü veya www.tdk.org/dergi adresi, ayrıca Türk Tıbbi Derneklerinin kendi branşlarına ait terimler sözlüğü esas alınmalıdır. İngilizce makaleler ve İngilizce özetler, dergiye gönderilmeden önce dil uzmanı tarafından değerlendirilmelidir.

ETHICAL RESPONSIBILITY

The Journal adheres to the principles set forth in the Helsinki Declaration (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>) and holds that all reported research involving “Human beings” conducted in accordance with such principles. Reports describing data obtained from research conducted in human participants must contain a statement in the MATERIAL AND METHODS section indicating approval by the institutional ethical review board and affirmation that INFORMED CONSENT was obtained from each participant.

All papers reporting experiments using animals must include a statement in the MATERIAL AND METHODS section giving assurance that all animals have received humane care in compliance with the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) and indicating approval by the institutional ethical review board.

If the proposed publication concerns any commercial product, the author must include in the cover letter a statement indicating that the author(s) has (have) no financial or other interest in the product or explaining the nature of any relation (including consultancies) between the author(s) and the manufacturer or distributor of the product.

It is the authors’ responsibility to prepare a manuscript that meets ethical criteria.

STATISTICAL EVALUATION

All retrospective, prospective and experimental research articles must be evaluated in terms of biostatistics and it must be stated together with appropriate plan, analysis and report. p values must be given clearly in the manuscripts.

LANGUAGE

The official languages of the Journals are Turkish and English. Manuscripts and abstracts in English must be checked for language by an expert. It is the authors’ responsibility to prepare a manuscript that meets spelling and grammar rules.

MAKALE GÖNDERMEK İÇİN

Tüm yazılar editorial ofise <http://dergipark.gov.tr/ksutfd> URL adresinden online olarak gönderilmelidir. Detaylı bilgi dergi web sitesinden ayrıntılı olarak sağlanabilir.

Ayrıca gönderilmiş olan makalelerdeki yazım ve dilbilgisi hataları, makalenin içeriğine dokunmadan, redaksiyon komitemiz tarafından düzeltilmektedir.

YAYIN HAKKI

1976 Copyright Act'e göre, yayınlanmak üzere kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı dergiyi yayınlayan kuruma aittir. Yazılardaki düşünce ve öneriler tümüyle yazarların sorumluluğundadır. Makale yazarlarına, yazıları karşılığında herhangi bir ücret ödenmez.

YAZI ÇEŞİTLERİ

Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekildedir:

Orijinal Araştırma: Kliniklerde yapılan prospektif-retrospektif ve her türlü deneysel çalışmalar yayınlanabilmektedir.

Yapısı:

Özet: Ortalama 200-250 kelimededen oluşan Türkçe ve İngilizce bölümlü özet olmalıdır [amaç (objective), gereç ve yöntemler (material and methods), bulgular (results) ve sonuç (conclusion)]

Giriş

Gereç ve Yöntemler

Bulgular

Tartışma

Teşekkür

Kaynaklar

Derleme: Doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından hazırlanır. Tıbbi özellik gösteren her türlü konu için son tıp literatürünü de içine alacak şekilde hazırlanabilir. Yazarın o konu ile ilgili basılmış yayınlarının olması özellikle tercih nedenidir.

Yapısı:

Özet (Ortalama 200-250 kelime, bölümsüz, Türkçe ve İngilizce)

Konu ile ilgili başlıklar

Kaynaklar

FOR SUBMITTING AN ARTICLE

All manuscripts and editorial correspondence must be submitted online to the editorial office <http://dergipark.gov.tr/ksutfd>. Detailed submission information is provided at the online editorial office web site.

COPYRIGHT STATEMENT

In accordance with the Copyright Act of 1976, the publisher owns the copyright of all published articles. Statements and opinions expressed in the published material herein are those of the author(s). Manuscript writers are not paid by any means for their manuscripts.

CATEGORIES OF ARTICLES

The Journal publishes the following types of articles:

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

Content:

Abstract (200-250 words; the structured abstract contain the following sections: objective, material and methods, results, conclusion; English and Turkish)

Introduction

Material and Methods

Results

Discussion

Acknowledgements

References

Review Articles:

The authors may be invited to write or may submit a review article. Reviews including the latest medical literature may be prepared on all medical topics. Authors who have published materials on the topic are preferred.

Content:

Abstract (200-250 words; without structural divisions; English and Turkish)

Titles on related topics

References

Olgu Sunumu: Nadir görülen, tanı ve tedavide farklılık gösteren makalelerdir. Yeterli sayıda fotoğraflarla ve şemalarla desteklenmiş olmalıdır.

Yapısı:

Özet (ortalama 100-150 kelime; bölümsüz;
Türkçe ve İngilizce)
Giriş
Olgu Sunumu
Tartışma
Kaynaklar

YAZIM KURALLARI

Dergiye yayınlanması için gönderilen makalelerde aşağıdaki biçimsel esaslara uyulmalıdır. Makale, PC uyumlu bilgisayarlarda Microsoft Word programı ile yazılmalıdır.

KISALTMALAR:

Kelimenin ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir ve tüm metin boyunca o kısaltma kullanılır. Başlıkta kesinlikle kısaltma kullanılmaz. Özette ise herkes tarafından kabul edilen kısaltmalar kullanılabilir (ör: MR, TSH..)

ŞEKİL, RESİM, TABLO VE GRAFİKLER:

Şekil, resim, tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlenin sonunda belirtilmelidir. Şekil, resim, tablo ve grafiklerin açıklamaları makale sonuna eklenmelidir.

Şekil, resim/fotoğraflar ayrı birer .jpg veya .gif dosyası olarak (pixel boyutu yaklaşık 500x400, 8 cm eninde ve 300 çözünürlükte taranarak) gönderilmelidir.

Kullanılan kısaltmalar şekil, resim, tablo ve grafiklerin 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.

Resimler/fotoğraflar renkli, ayrıntıları görülecek derecede kontrast ve net olmalıdır.

Case Reports: A unique unreported manifestation or treatment of a known disease process, or unique unreported complications of treatment regimens. They should include an adequate number of photos and figures.

Content:

Abstract (average 100-150 words; without structural divisions; English and Turkish)
Introduction
Case report
Discussio
References

MANUSCRIPT PREPARATION

Authors are encouraged to follow the following principles before submitting their material.

The article should be written in computers with Microsoft Word.

ABBREVIATIONS:

Abbreviations that are used should be defined in parenthesis where the full word is first mentioned. Abbreviation must not be used in title. Abbreviation accepted by everyone are used in abstract (MR, TSH..)

FIGURES, PICTURES, TABLES AND GRAPHICS:

All figures, pictures, tables and graphics should be cited at the end of the relevant sentence. Explanations about figures, pictures, tables and graphics must be placed at the end of the article.

Figures, pictures/photographs must be added to the system as separate .jpg or .gif files (approximately 500x400 pixels, 8 cm in width and scanned at 300 resolution).

All abbreviations used, must be listed in explanation which will be placed at the bottom of each figure, picture, table and graphic.

For figures, pictures, tables and graphics to be reproduced relevant permissions need to be provided. This permission must be mentioned in the explanation.

Pictures/photographs must be in color, clear and with appropriate contrast

KAPAK SAYFASI:

Makalenin başlığı (Türkçe ve İngilizce), kısa başlık (Türkçe ve İngilizce) tüm yazarların ad-soyadları, akademik ünvanları, kurumları, iş telefonu-GSM, e-posta ve yazışma adresleri belirtilmelidir.

Makale daha önce tebliğ olarak sunulmuş ise tebliğ yeri ve tarihi belirtilmelidir.

ÖZETLER:

Yazı Çeşitleri bölümünde belirtilen şekilde hazırlanarak, makale metni içerisine yerleştirilmelidir.

ANAHTAR KELİMELER:

- En az 2 adet, Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır.
- İngilizce anahtar kelimeler “Medical Subject Headings (MeSH)”e uygun olarak verilmelidir (Bkz: www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).
- Türkçe anahtar kelimeler MeSH terimlerinin aynen çevirisi olmalıdır. Bu yüzden anahtar kelimelerin, Türkiye Bilim Terimleri arasından seçilmesi gerekmektedir. Yazarlar bilgilendirme açısından “<http://www.bilimterimleri.com/>” adresini ziyaret edebilirler.

TEŞEKKÜR:

Eğer çıkar çatışması, finansal destek, bağış ve diğer bütün editöryal (istatistiksel analiz, İngilizce/Türkçe değerlendirme) ve/veya teknik yardım varsa, metnin sonunda sunulmalıdır.

KAYNAKLAR:

Kaynaklar makalede geliş sırasına göre yazılmalı ve metinde cümle sonunda noktalama işaretlerinden hemen önce paragraf içerisinde belirtilmelidir. Makalede bulunan yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli, 7 veya daha fazla ilk 6 isim yazılıp “et al” eklenmelidir. Türkçe kaynaklarda “ve ark.” eklenmelidir. Kaynak yazımı için kullanılan format Index Medicus’ta belirtilen şekilde olmalıdır (Bkz: www.icmje.org). Kişisel deneyimler ve basılmamış yayınlar kaynak olarak gösterilemez.

Kaynakların yazımı için örnekler (Noktalama işaretlerine lütfen dikkat ediniz):

Makale için:

Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, makale ismi, dergi ismi, yıl, cilt, sayfa no’su belirtilmelidir.

TITLE PAGE:

A concise, informative title and short title (English and Turkish), should be provided. All authors should be listed with academic degrees, affiliations, addresses, office and mobile telephone and fax numbers, and e-mail and postal addresses. If the study was presented in a congress, the author(s) should identify the date/place of the congress of the study presented.

ABSTRACT:

The abstracts should be prepared in accordance with the instructions in the “Categories of Articles” and placed in the article file.

KEYWORDS:

- They should be minimally two, and should be written English.
- The words should be separated by semicolon (;), from each other.
- Key words should be appropriate to “Medical Subject Headings (MESH)” (Look: www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).

ACKNOWLEDGEMENTS:

Conflict of interest, financial support, grants, and all other editorial (statistical analysis, language editing) and/or technical assistance if present, must be presented at the end of the text.

REFERENCES:

References in the text should be numbered as superscript numbers and listed serially according to the order of mentioning on a separate page, double-spaced, at the end of the paper in numerical order. All authors should be listed if six or fewer, otherwise list the first six and add the et al. Journal abbreviations should conform to the style used in the Cumulated Index Medicus (please look at: www.icmje.org). Declarations, personal experiments, unpublished papers, thesis cannot be given as reference.

Examples for writing references (please give attention to punctuation):

Format for journal articles:

initials of author’s names and surnames, titles of article, journal name, date, volume, number, and inclusive pages, must be indicated.

Örnek:

Yasım A, Uzel M. Total neurovascular injury associated with an elbow hematoma. KSÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2014;9: 92-6

Kitap için:

Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, bölüm başlığı, editörün(lerin) ismi, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl ve sayfalar belirtilmelidir.

Türkçe kitaplar için:

Tür A. Emergency airway management and endotracheal intubation. Şahinoğlu AH, editör. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2003. p.9-16.

Yazar ve editörün aynı olduğu kitaplar için:

Yazar(lar)ın/editörün soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, bölüm başlığı, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl ve sayfalar belirtilmelidir.

Türkçe kitaplar için:

Eken A. Cosmeceutical ingredients: drugs to cosmetics products. Kozmesötik Etken Maddeler. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2006. p.1-7.

Sadece on-line yayınlar için:

DOI tek kabul edilebilir on-line referanstır.

İletişim:

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi Editörlüğü,
Avşar Yerleşkesi, KAHRAMANMARAŞ
e posta: tipfak@ksu.edu.tr
Tel: 0 344 280 34 08

Example:

Yasım A, Uzel M. Total neurovascular injury associated with an elbow hematoma. KSÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2014;9: 92-6

Format for books:

initials of author's names and surnames, chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.

Example:

Underwood LE, Van Wyk JJ. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW,eds. Wiliams' Textbook of Endocrinology. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.

Format for books of which the editor and author are the same person:

initials of author(s)' editor(s)' names and surnames chapter title, book title, edition, city, publisher, date and pages.

Example:

Solcia E, Capella C, Kloppel G. Tumors of the exocrine pancreas. Tumors of the Pancreas. 2nd ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. p.145-210.

Format for on-line-only publications:

DOI is the only acceptable on-line reference.

Communication:

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dergisi Editörlüğü,
Avşar Yerleşkesi, KAHRAMANMARAŞ
e posta: tipfak@ksu.edu.tr
Tel: 0 344 280 34 08

Kardiyopulmoner Bypass Esnasında Antikoagülan Kullanımı Mikrotrombüs Oluşumunu Tam Olarak Engelliyor mu?

Does the Use of Anticoagulants During Cardiopulmonary Bypass Prevent Microthrombosis Formation Completely?

Veli Eşref KARASU¹, Erdinç EROĞLU², Alptekin YASIM³, Metin KILINÇ⁴,
Mehmet ACIPAYAM⁵, Aydemir KOÇARSLAN², Mehmet KİRİŞCİ²

¹ Uzman Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, KAHRAMANMARAŞ

² Yrd. Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, KAHRAMANMARAŞ

³ Prof. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, KAHRAMANMARAŞ

⁴ Prof. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD, KAHRAMANMARAŞ

⁵ Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, KAHRAMANMARAŞ

Özet

Amaç: Bu çalışmada, kardiyopulmoner bypass esnasında heparin kullanımının mikrotrombüs oluşumunu tam olarak engelleyip engellemediği incelenmiştir.

Materyal ve Metod: Açık kalp cerrahisi yapılan 42 hasta da anestezi induksiyonu öncesi, kardiyopulmoner bypass (KPB) başladıktan yarım saat sonra, sternum kapatıldıktan sonra ve postoperatif 1. günde faktör II, V, VII, X, antitrombin-III, protein C, protein S, fibrinojen, d-dimer, PT, aPTT ve hemogram için kan örnekleri alınarak koagülasyon sistemi değerlendirildi. Ayrıca karaciğer ve böbrek fonksiyonları ile nörokognitif fonksiyonlar değerlendirildi.

Bulgular: FII, FV, FVII, FX, AT III ve protein C değerleri KPB esnasında preoperatif değerine göre anlamlı olarak düşmekte, daha sonra yavaş yavaş yükselmekteydi. Protein S değeri ise KPB esnasında anlamlı olarak yükselmekte ve sonra preoperatif değerlerine inmekteydi. Fibrinojen seviyeleri dalgalı olarak seyredirken D dimer, PT ve aPTT değerleri KPB esnasında yükselmekteydi. Hemoglobin, hematokrit ve trombosit değerleri de KPB esnasında düşmekte, sonra yavaş yavaş yükselmekteydi. Hastalarda belirgin bir böbrek veya karaciğer fonksiyon bozukluğu ve nörokognitif fonksiyonlarda bozukluk saptanmadı.

Sonuç: KPB esnasında koagülasyon faktörlerinin azalmakta ve ardından yükselmesinin hemodilüsyona bağlı olabileceği düşünülebilir. Ancak D dimer seviyelerindeki artış, KPB esnasında bir trombüs oluşumu meydana geldiğini göstermektedir. Ancak bu trombüs oluşumu klinik olarak anlamlı değildir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyopulmoner bypass, koagülasyon, mikrotrombosis

Abstract

Objective: In this study, it was aimed to investigate whether the use of anticoagulants during cardiopulmonary bypass prevented microthrombosis formation.

Materials and Methods: The coagulation systems of 42 patients undergoing open heart surgery were evaluated by collecting blood specimens for factor (F) II, V, VII, and X, antithrombin-III (AT-III), protein C, protein S, fibrinogen, D-dimer, PT, aPTT and complete blood count investigation before induction of anesthesia, half an hour after start of CBP, following sternum closure and on postoperative day 1. Liver, kidney and neurocognitive functions were also evaluated.

Results: FII, FV, FVII, FX, AT-III and protein C values decreased significantly during CBP compared to preoperative values, and then gradually increased. Protein S values increased significantly during CBP and subsequently decreased to preoperative levels. Fibrinogen levels fluctuated, while D-dimer, PT and aPTT increased during CBP. Hemoglobin, hematocrit and platelet values also decreased during CBP, and then rose gradually. No significant kidney, liver or neurocognitive function impairment was determined.

Conclusion: Coagulation factors decreasing during CBP and then rising may be related to hemodilution. However, the increase in D-dimer shows that thrombus formation occurs during CBP, although this is not clinically significant.

Key Words: Cardiovascular bypass surgery; Coagulation; Microthrombosis.

GİRİŞ

KPB kullanılarak yapılan açık kalp cerrahisi esnasında pek çok organ ve dokuda geçici fonksiyon bozukluğu oluşabilmektedir. Bu disfonksiyon genellikle kanın yabancı yüzeylere teması sonucu oluşan sistemik inflamatuvar cevaba bağlı oluşmaktadır. Bu yabancı yüzey

teması sonucu oluşan en önemli cevap koagülasyon mekanizmasının aktive olması ve trombüs gelişmesidir. Bu durumu engellemek için hastanın heparinize edilmesi zorunludur. Ancak heparin kullanılmasına rağmen koagülasyon sisteminin aktive olabileceği ve

Bu makale KSÜ Tıp Fakültesinde yapılan 10146790 no.lu tezden üretilmiş ve KSÜ BAP tarafından desteklenmiştir (Proje No: 2016/5-65D).

İletişim: Dr. Erdinç Eroğlu, KSÜ Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Kahramanmaraş

Tel : 0 505 224 06 34

E-Posta : erdinc046@hotmail.com

Geliş Tarihi : 05.02.2018

Kabul Tarihi : 21.02.2018

DOI: 10.17517/ksutfd.390565

Tablo 1: Çalışmaya alınan hastaların demografik, klinik ve cerrahi verileri

| | N | % |
|---------------------------------|-----------------|------------------|
| Cinsiyet durumu | | |
| Kadın | 23 | 54.8 |
| Erkek | 19 | 45.2 |
| Toplam | 42 | 100.0 |
| | Ortalama ± SS | Minimum-Maksimum |
| Yaş (yıl) | 57.33 ± 14.14 | 18 – 75 |
| KPB süresi (dakika) | 78.04 ± 31.85 | 26 – 190 |
| Kros Klemp Süresi (dakika) | 44.30 ± 23.87 | 6 – 120 |
| Yoğun Bakımda Olan Drenajı (ml) | 465.47 ± 238.00 | 150 – 1000 |
| Kullanılan TDP sayısı (mL/kg) | 3.88 ± 2.76 | 0 – 15 |
| Kullanılan ES sayısı (mL/kg) | 2.52 ± 1.65 | 0 – 6 |
| Yoğun Bakım Süresi (gün) | 2.66 ± 1.09 | 1 – 5 |
| Postoperatif Kalış Süresi (gün) | 6.83 ± 1.59 | 3 – 14 |
| Yapılan Kardiyak Cerrahi | | |
| KABG + Lima | | 15 |
| KABG | | 13 |
| MVR | | 5 |
| AVR | | 4 |
| MVR + AVR | | 2 |
| BENTAL | | 1 |
| KABG + AVR | | 1 |
| ASD | | 1 |

*SS: Standart sapma, KPB: Kardiyolo-Pulmoner Baypass, TDP: Taze donmuş plazma, ES: Eritrosit süspansiyonu, KABG: Koroner arter bypass greftlemesi, MVR: Mitral kapak replasmanı, ASD: Atrial septal defekt, AVR: Aort kapak replasmanı.

mikrosirkulasyonda fibrin oluşumunun tamamen inhibe edilemeyerek KPB ile ilişkili koagülasyona yol açabileceği bildirilmiştir (1, 2) Bu koagülasyonun sonucu oluşan 40 mikronun altındaki trombüsler vücudun çeşitli yerlerinde kalınlığı 8-10 mikron olan damarları tıkayarak kalp, akciğer, böbrek, santral sinir sistemi, pankreas ve karaciğer başta olmak üzere tüm organlarda geçici fonksiyonel bozukluklara sebep olabilir. Daha önce bazı olgularda KPB sonrası % 60'a varan, 1 yıla dek uzayan ve ancak nörofizyolojik testlerle saptanabilen nörolojik defisitler bildirilmiştir (3). Bu nörolojik defisitlerin etiolojisinde intraoperatif mikro veya makro emboliler sonucu oluşan nöronal hipoksi ve iskeminin rolü olduğu ifade edilmiştir (4). Yine KPB sonrasında oluşan geçici karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğunun iskemiye bağlı olduğu bilinmektedir. Acaba bu iskemi KPB esnasında görülebilen kan basıncı düşüklüğüne veya hemodilüsyona mı bağlıdır, yoksa bu organlarda oluşan mikroemboliler mi bu tabloyu oluşturmaktadır?

Bir diğer soru oluşan mikroembolilerin hava veya partiküllere mi bağlı, yoksa trombüs formasyonuna mı bağlı olduğudur? Eğer heparin KPB esnasında trombüs oluşumunu tam olarak engelleyemiyorsa o zaman KPB esnasında ve sonrasında koagülasyon parametrelerinin ölçümü bize bir fikir verebilir. Eğer bir trombüs

oluşumu varsa öncelikle koagülasyon faktörlerinin plazma düzeylerinde azalış ve fibrin yıkım ürünlerinin miktarında bir artış beklenir.

Bu amaçla biz KPB esnasında ve sonrasında plazmadaki koagülasyon parametrelerinin düzeylerine bakarak indirekt olarak heparin kullanımına rağmen trombüs oluşup oluşmadığını araştırmayı planladık. Ayrıca karaciğer, böbrek ve nörokognitif fonksiyonlara bakarak bu durumu organ düzeyinde incelemeye çalıştık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma prospektif kesitsel olarak tasarlandı. Çalışma 01.05.2016 – 10.06.2016 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp Damar Cerrahi Kliniğinde yapıldı. Açık kalp cerrahisi yapılan toplam 42 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara çalışma hakkında bilgi verildikten sonra yazılı onamları alındı. Araştırma için Üniversite Etik Kurulundan etik onay ve yasal izni alındı. Bu çalışmada, araştırma düzeni gerektiren Helsinki Deklarasyonu'na uyuldu.

Antikoagulan ve antiagregan ilaç alan hastalar, kanama pıhtılaşma bozukluğu olan, böbrek fonksiyon bozukluğu, karaciğer fonksiyon bozukluğu, nörobilişsel fonksiyon bozukluğu olan ve ameliyat sonrası revizyona

Tablo 2: Çalışmaya alınan hastaların koagülasyon parametreleri

| | Anestezi İndüksiyonu Öncesi (A ¹) | KPB 30.dk (A ²) | Sternum Kapatılırken (A ³) | Postoperatif 1. gün (A ⁴) | P* |
|--------------------|---|-----------------------------|--|---------------------------------------|----------|
| | X ± SS | X ± SS | X ± SS | X ± SS | |
| Faktör II | 92.73 ± 22.67 | 15.36 ± 21.75 | 63.62 ± 14.31 | 75.37 ± 22.02 | 0.001 |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ¹ — A ⁴ , A ² — A ³ , A ² — A ⁴ , A ³ — A ⁴ | | | | |
| Faktör V | 20.00 ± 11.10 | 6.25 ± 8.10 | 9.51 ± 7.74 | 19.81 ± 13.56 | 0.001 |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ² — A ³ , A ² — A ⁴ , A ³ — A ⁴ | | | | |
| Faktör VII | 164.73 ± 84.72 | 51.40 ± 37.46 | 128.54 ± 68.61 | 79.00 ± 47.58 | 0.001 |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ¹ — A ⁴ , A ² — A ³ , A ² — A ⁴ , A ³ — A ⁴ | | | | |
| Faktör X | 104.42 ± 35.03 | 37.42 ± 13.23 | 65.85 ± 16.33 | 76.16 ± 21.83 | 0.001 |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ¹ — A ⁴ , A ² — A ³ , A ² — A ⁴ , A ³ — A ⁴ | | | | |
| Antitrombin III | 82.25 ± 14.65 | 47.50 ± 15.90 | 61.35 ± 16.44 | 78.64 ± 22.14 | 0.001 |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ² — A ³ , A ² — A ⁴ , A ³ — A ⁴ | | | | |
| Protein C | 121.23 ± 33.09 | 80.90 ± 32.71 | 90.36 ± 25.57 | 100.79 ± 23.17 | 0.001 |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ¹ — A ⁴ , A ² — A ⁴ | | | | |
| Protein S | 26.72 ± 11.14 | 39.78 ± 13.56 | 30.03 ± 18.19 | 31.81 ± 11.88 | 0.001 |
| | **Fark: A ² — A ¹ , A ² — A ³ , A ² — A ⁴ , | | | | |
| Fibrinojen (mg/ml) | 287.62 ± 62.98 | 393.02 ± 73.18 | 206.57 ± 88.95 | 391.02 ± 72.12 | 0.001 |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ¹ — A ⁴ , A ² — A ³ , A ³ — A ⁴ | | | | |
| D-dimer (µg/ml) | 1.43 ± 0.54 | 1.93 ± 0.12 | 3.17 ± 0.75 | 1.93 ± 0.12 | 0.001*** |
| | **Fark: A ¹ — A ² , A ¹ — A ³ , A ¹ — A ⁴ , A ² — A ³ , A ³ — A ⁴ | | | | |

KPB: Kardiyo Pulmoner Baypass, **X ± SS:** Ortalama±standart sapma.

*Repeated Measures ANOVA testi uygulanmıştır.

**Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını bulmak için Bonferroni testi kullanılmıştır.

*** Freidman testi uygulanmıştır.

alınan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda; cinsiyet, yaş, kardiopulmoner bypass süresi, kross klemp süresi, yoğun bakımdaki drenaj miktarı, kullanılan kan ürünü miktarı, yoğun bakım ve postoperatif hastanede kalış süreleri kaydedildi. Yapılan tekrarlı ölçümlerde ameliyathanede anestezi indüksiyonu öncesi, KPB başladıktan yarım saat sonra, sternum kapatıldıktan sonra ve postoperatif 1. gün faktör II, faktör V, faktör VII, faktör X, antitrombin- III, protein C, protein S, fibrinojen, d-dimer, aPTT, PT, INR, trombosit hemoglobin, hematokrit için kan örnekleri alınarak koagülasyon sistemi değerlendirildi. Aynı zamanda preoperatif ve postoperatif 1., 2. ve 3. gün üre, kreatinin, AST ve ALT değerleri ölçüldü.

Hastalar postoperatif dönemde nörokognitif fonksiyonlar açısından yakından takip edildi.

İstatistiksel Yöntem:

Elde edilen veriler SPSS 20.0 (Statistical packet for Social Sciences for Windows) paket programında değerlendirildi. İstatistiki hesaplamalar için; sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma (X ± SS) şeklinde değerler gösterildi. Non-parametrik değişkenlerin

karşılaştırılmasında tekrarlı ölçümlerde Fridman testi kullanıldı. Parametrik değişkenlerin karşılaştırılmasında tekrarlı ölçümlerde ise Repeated-measures ANOVA testi ve tekrarlı ölçümler içinde zamana göre anlamlılığın hangi ölçümden kaynaklandığını tespit etmek için post hoc test olarak Bonferroni kullanıldı. İstatistik anlamlılık değeri olarak p < 0.05 alındı.

BULGULAR

Tüm hastaların demografik, klinik ve cerrahi özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Araştırmaya dahil edilen hastaların % 54.8'i kadın, % 45.2'si erkek olup, yaş ortalaması 57.33 ± 14.14 idi. Ortalama KPB süresi 78.04 ± 31.85 dk, kross klemp süresi 44.30 ± 23.87 dk, drenaj miktarı 465.47 ± 238.00 ml, yoğun bakım kalış süresi 2.66 ± 1.09 gün, hastanede kalış süresi 6.83 ± 1.59 idi. Kullanılan kan ürünlerine bakıldığında hastaların ortalama 3.88 ± 2.76 ünite taze donmuş plazma ve 2.52 ± 1.65 ünite eritrosit süspansiyonu kullandığı görüldü (Tablo 1).

Hastaların anestezi indüksiyonu öncesi, KPB esnasında, sternum kapatılırken ve postoperatif 1.

Tablo 3: Çalışmaya alınan hastaların koagülasyon, hemotokrit ve hemoglobin parametreleri

| | Anestezi İndüksiyonu Öncesi (A ¹) | KPB 30.dk (A ²) | Sternum Kapatılırken (A ³) | Postoperatif 1. gün (A ⁴) | P* |
|------------------------|---|-----------------------------|--|---------------------------------------|-------|
| | X ± SS | X ± SS | X ± SS | X ± SS | |
| aPTT (sn) | 30.51±4.16 **Fark: A ² —A ¹ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ | 44.36±16.30 | 31.73±6.79 | 30.17±3.39 | 0.001 |
| PT | 13.79 ± 1.40 **Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ¹ —A ⁴ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ , A ³ —A ⁴ | 15.91 ± 1.38 | 17.12 ± 2.23 | 14.75 ± 1.77 | 0.001 |
| INR | 1.15 ± 0.12 **Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ¹ —A ⁴ , A ² —A ⁴ , A ³ —A ⁴ | 1.50 ± 0.20 | 1.43 ± 0.18 | 1.26 ± 0.24 | 0.001 |
| PLT (mm ³) | 225.30 ± 12.17 **Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ , A ³ —A ⁴ | 161.28 ± 8.85 | 180.45 ± 7.07 | 209.80 ± 9.88 | 0.001 |
| Hematokrit (%) | 36.95 ± 5.28 **Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ¹ —A ⁴ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ , A ³ —A ⁴ | 25.36 ± 4.92 | 28.05 ± 4.22 | 31.43 ± 4.00 | 0.001 |
| Hemoglobin (g/dL) | 12.32 ± 1.81 **Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ¹ —A ⁴ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ , A ³ —A ⁴ | 8.26 ± 1.53 | 9.37 ± 1.46 | 10.27 ± 1.19 | 0.001 |

KPB: Kardiyo Pulmoner Baypass, X ± SS: Ortalama±standart sapma,

*Repeated Measures ANOVA testi uygulanmıştır.

**Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını bulmak için Bonferroni testi kullanılmıştır.

*** Freidman testi uygulanmıştır. aPTT:Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı, PLT:Trombosit, PTZ/INR:Protro

gün bakılan koagülasyon parametrelerinin değerleri Tablo 2'de verilmiştir. Faktör II, faktör V, antitrombin III ve protein C değerleri KPB esnasında preoperatif değerlerine göre anlamlı olarak düşmekte, daha sonra yavaş yavaş yükselerek postoperatif 1. gün preoperatif değerlerine yaklaşmaktaydı. Faktör VII ve X düzeyleri de KPB esnasında preoperatif değerlerine göre çok fazla düşmekte ve KPB sonlandıktan sonra yavaş yavaş yükselmekteydi. Ancak postoperatif 1. gün bile preoperatif değerine göre anlamlı olarak düşük seyretmekteydi.

Protein S değerleri ise KPB esnasında postoperatif düzeylerine göre anlamlı olarak yükselmekte, daha sonra yavaş yavaş bazal değerlerine doğru düşmekteydi. Fibrinojen düzey ölçümlerinde ise düzensizlik mevcuttu. KPB esnasında preoperatif değerine göre anlamlı olarak yükselmekte, KPB sonlandıktan sonraki değerleri başlangıç seviyesine göre daha da düşmekte ve postoperatif 1. günde KPB esnasındaki değerlerine ulaşmaktaydı.

Asıl önemlisi D-dimer düzeyleri KPB esnasında preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile yükselmekte, bu yükseliş KPB bittikten sonra istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde maksimuma ulaşmakta, postoperatif 1. günde düşmeye başlamaktaydı. Buna rağmen postoperatif 1. gündeki düzeyleri preoperatif düzeylerine göre anlamlı olarak yüksekti.

Koagülasyon parametrelerinin farklı zaman aralıklarındaki ölçümleri Tablo 2'de detaylı olarak verilmiştir.

Hastaların aPTT değerleri KPB esnasında diğer ölçümlerden anlamlı olarak yüksek bulunurken INR

değerleri KPB esnasında ve KPB sonrasında preoperatif ve postoperatif 1. gün değerlerine göre anlamlı olarak yüksekti.

Hemoglobin ve hematokrit değerleri ve trombosit sayıları KPB esnasında preoperatif değerlerine göre anlamlı olarak düşmekte, daha sonra yavaş yavaş yükselmekteydi. Ancak postoperatif 1. günde preoperatif değerlerine göre hala düşük seyretmekteydi ve tüm zamanlarda yapılan ölçümler istatistiksel olarak birbirinden farklıydı. Tüm bu parametrelerle ilgili ayrıntılı bilgi Tablo 3'de verilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen hastaların preoperatif, postoperatif 1., 2. ve 3. günlerde bakılan böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinin laboratuvar bulguları Tablo 4'de verilmiştir.

Üre değerleri ölçüm zamanına göre doğrusal olarak yükselmiştir. Postoperatif 1. ve 2. gün değerleri hariç olmak üzere bütün değerler istatistiksel olarak birbirlerinden farklıydı. Kreatinin değerleri de operasyon sonrasında preoperatif değerine göre anlamlı olarak yükselmekte, sonra düşmekte ve postoperatif 3. gün bazal değerlerine ulaşmaktaydı.

AST ve ALT değerleri de postoperatif 1. günde preoperatif değerlerine göre anlamlı olarak yükselmekte, ancak postoperatif 2. günde ALT değeri normal seviyeye dönerken AST değerleri 3. günde istatistiksel farklılık olmasa bile preoperatif değerinden yüksek seyretmekteydi.

TARTIŞMA

Açık kalp ameliyatlarından sonra meydana gelen organ fonksiyon bozukluklarının uzun zamandır

Tablo 4: Çalışmaya alınan hastaların BFT, KCFT, hemogram ve PLT parametreleri

| | Preoperatif (A ¹) X ± SS | Postoperatif 1. gün (A ²) X ± SS | Postoperatif 2. gün (A ³) X ± SS | Postoperatif 3. gün (A ⁴) X ± S S | P |
|---------|---|---|---|--|--------|
| Üre | 15.78 ± 4.08 Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ¹ —A ⁴ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ | 22.47 ± 8.15 | 27.28 ± 12.60 | 28.98 ± 16.28 | 0.001* |
| Kreatin | 0.89 ± 0.20 Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ¹ —A ⁴ , A ² —A ⁴ | 1.13 ± 0.35 | 1.19 ± 0.37 | 1.13 ± 0.72 | 0.001* |
| AST | 24.69 ± 7.73 Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ³ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ , A ³ —A ⁴ | 58.90 ± 25.21 | 49.16 ± 29.20 | 38.45 ± 20.89 | 0.001* |
| ALT | 23.90 ± 10.67 Fark: A ¹ —A ² , A ¹ —A ⁴ , A ² —A ³ , A ² —A ⁴ , A ³ —A ⁴ | 32.14 ± 20.16 | 24.85 ± 15.88 | 17.33 ± 12.89 | 0.001* |

X ± SS: Ortalama±standart sapma,

* Freidman testi uygulanmıştır.

**Repeated Measures ANOVA testi uygulanmıştır. Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını bulmak için Bonferroni testi kullanılmıştır.

AST:Aspartat aminotransferaz enzimi, ALT:Alanin aminotransferaz, PLT:Trombosit,

bilinen sebeplerinden biri, mikroembolilerdir. 40 mikronun altındaki emboliler vücudun çeşitli yerlerinde kalınlığı 8-10 mikron olan damarları tıkayarak hücre ölümüne sebep olur. Yaygın hücre nekrozu ile kapiller permeabilitede artış intertisyel ödeme sebep olur. Sistemik venöz basınç artarken hemodilüsyon ile kolloid ozmotik basınç düşer. KPB zamanına da bağlı olarak intertisyel sıvı miktarı giderek artar. Bu dönemde multipl emboliler kalp, akciğer, böbrek, santral sinir sistemi, pankreas ve karaciğer başta olmak üzere tüm organlarda fonksiyonel bozukluklara sebep olur. Bu çalışmada, kardiyopulmoner bypass esnasında antikoagulan kullanımının mikrotrombüs oluşumunu engelleyip engellemediğini incelenmiştir.

Normal çalışan bir koagülasyon sistemi sağlıklı yaşam için vazgeçilmez bir olgudur. Öyle ki, bir savunma sistemi olarak da adlandırılmaktadır. Herhangi bir sebeple ortaya çıkan kanamanın durdurulması kadar, lezyon yerinde oluşan pıhtının temizlenmesi de önemlidir. Hemostaz, kanamayı durdurmak amacıyla pıhtı oluşumu ve lizisinin, patolojik pıhtılaşma oluşturmadan sistematik bir şekilde aktivasyonudur. Farklı bir ifade ile, dolaşım sistemindeki bütün sıvıların korunmasını sağlayan sistemdir. Bu sistemde vasküler faktörler, koagülasyon proteinleri ve trombositler gibi çok sayıda eleman rol almaktadır.

Vazoaktif maddelerin birçoğu tamamen KPB esnasında etkilenirken bir kısmı ise kısmen KPB esnasında etkilenmektedir. Bu maddeler ödem, miyokardiyal kontraktilitede azalma, vasküler rezistans değişikliklerine sebep olurlar. Koagülasyon yolunun aktivasyonu, kan hücrelerinin destrüksiyonu, çeşitli embolilerde vazoaktif madde salınımına neden olurlar. 40 mikronun altındaki emboliler vücudun çeşitli yerlerinde kalınlığı 8-10 mikron olan damarları tıkayarak hücre ölümüne sebep olur. Yaygın hücre nekrozu ile kapiller permeabilitede

artış intertisyel ödeme sebep olur. Sistemik venöz basınç artarken hemodilüsyon ile kolloid ozmotik basınç düşer. KPB zamanına da bağlı olarak intertisyel sıvı miktarı giderek artar. Bu dönem ve multipl emboliler kalp, akciğer, böbrek, santral sinir sistemi, pankreas ve karaciğer başta olmak üzere tüm organlarda fonksiyonel bozukluklara sebep olur. Bu disfonksiyonlar ise genellikle geçicidir. Ancak bazı olgularda KPB sonrası % 60'a varan, 1 yıla dek uzayan ve ancak nörofizyolojik testlerle saptanabilen nörolojik defisitlerin varlığı ise diğer organ sistemleri için de bir fikir verebilir (3). Açık kalp ameliyatlarından sonra nörolojik ve nöropsikolojik komplikasyonların etyolojisi multifaktöryeldir. Bu faktörler, intraoperatif mikro veya makro emboliden meydana gelen hasar, anormal serebral perfüzyon, enflamatuvar, nörohumoral cevaplar, premorbid hastalıklar ve yaşlılıktır. Sebep ne olursa olsun sonuç genellikle aynıdır: nöronal hipoksi ve iskemidir (4). İskemi KPB esnasında oluşan hipoperfüzyona mı, yoksa oluşan mikrotrombüslere mi bağlıdır? Bu henüz kesin cevabı verilmiş bir soru değildir. Bu soruya bir cevap bulabilmek amacıyla biz bu çalışmayı planladık. Çalışmamızda hemoglobin, hematokrit, trombosit değerlerinin KPB esnasında bazal değerlerine göre düştüğünü ve daha sonra yavaş yavaş normal değerlerine ulaştığını tespit ettik. Bu düşüş hemodilüsyona veya KPB esnasında kanın şekilli elemanlarını hasar görmesine bağlı bilinen bir durumdur. Yine aPTT ve INR değerleri KPB esnasında artmakta ve daha sonra bazal değerlerine doğru düşmekteydiler.

Koagülasyon parametrelerine bakıldığında koagülasyon kaskadında rol oynayan faktör II, V, VII ve X değerleri KPB esnasında düşmekte ve sonrasında yavaş yavaş yükselmekteydi. Harker ve ark.ları tüm koagülasyon faktörlerinin KPB esnasında azaldığını ve KPB'tan sonraki 12 saat içinde normal seviyelerine geldiğini ifade etmişlerdir (5). KPB sonrası cerrahi

olmayan kanama heparin, trombosit ve fibrinolizis ile ilişkilidir. Kaogulasyon faktör eksikliği sık görülmeyen bir nedendir. KPB esnasında dilüsyon ve tüketim sebebiyle hafif bir şekilde seviyesi düşen faktör 5 sıklıkla önemli bir kanama problemine neden olmaz (6). Çalışmamızda antitrombin III düzeylerinde de durum koagulasyon faktörlerinde olduğu gibi KPB esnasında azalma gözlemlendi ve KPB sonrasında yavaş yavaş normal değerlerine doğru yükselmeye başladı. Bu durumun belki yine de hemodilüsyona bağlı olduğu düşünülebilirdi. Ayrıca heparin, F12a, kallikrein, aktive kompleman, plazmin gibi proteazlar ile faktör 9a, faktör 10a, faktör 11a gibi pıhtılaşma faktörlerini inhibe eden ve doğal bir plazma proteini olan antitrombini aktive ederek antikoagulasyonu sağlar (7). KPB sırasında heparine bağlı olarak AT III düzeyi azalırken KPB'nin sonlandırılmasına doğru yapılan protamine bağlı olarak AT- III seviyesi tekrar artar (8). Bu durumda KPB esnasında AT III seviyelerindeki düşüşün heparine bağlı olduğu düşünülebilir. Ancak fibrin yıkım ürünlerini gösteren D-dimer seviyeleri KPB esnasında yükselmekte bu yükseliş KPB sonrasında da devam etmekte, postoperatif 1. günde KPB esnasındaki seviyesine inmekteydi. Vücutta bir trombüs oluştuğunda fibrinojenden fibrin oluşmakta ve daha sonraki süreçte bu trombüs lizise uğramakta ve fibrin yıkım ürünleri oluşmaktadır. D-dimerin yükselmesi vücutta bir trombüs oluştuğunun ve bu trombüsün parçalanmaya başladığının bir göstergesidir. D-dimer, fibrinolitik aktivasyonu belirlemek için en spesifik metottur (9, 10). Bu durumda her ne kadar fibrinojen seviyeleri dalgalı seyretse de diğer koagulasyon faktörlerinin seviyesinin düşmesinin bu faktörlerin tüketilmesine bağlı olduğunu düşünülebilir.

Çalışmamızda KPB esnasında karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde minimal bir bozulma tespit ettik. Bu KPB esnasında oluşan hemodilüsyona ve geçici hipoksiye de bağlı olabilir. Bu tür fonksiyon bozukluğunu trombüs oluşumuna bağlamak doğru olmayabilir. Yine nörokognitif fonksiyonlarda herhangi bir bozulma tespit etmedik.

Sonuç olarak koagulasyon faktörlerinin seviyesinde düşme ve D-dimer seviyesinde yükselmeye bağlı olarak KPB esnasında antikoagulan kullanılmasına rağmen trombüs gelişiminin tam olarak engellenmediğini düşünmekteyiz. Ancak bu olay klinik olarak önemli olmayıp herhangi önemli bir organ fonksiyonuna sebep olmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Tanaka K, Takao M, Yada I, Yuasa H, Kusagawa M, Deguchi K. Alterations in coagulation and fibrinolysis associated with cardiopulmonary bypass during open heart surgery. *J Cardiothorac Anesth*. 1989; 3: 181-8.
2. Dietrich W. Reducing thrombin formation during cardiopulmonary bypass: is there a benefit of the additional anticoagulant action of aprotinin? *J Cardiovasc Pharmacol*. 1996; 27 Suppl 1: S50-7
3. Videm V, Svennevig JL, Fosse E, Semb G, Osterud A, Mollnes TE. Reduced complement activation with heparin-coated oxygenator and tubings in coronary bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 806-13.
4. Bevilacqua MP, Pober JS, Majeau GR, Fiers W, Cotran RS, Gimbrone MA. Recombinant tumor necrosis factor induces procoagulant activity in cultured human vascular endothelium: characterization and comparison with the action of interleukin 1. *Proc Natl Acad Sci* 1986; 83: 4533-7.
5. Harker LA, Malpass TW, Branson HE, Hessel EA, Slichter SJ. Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass: Acquired transient platelet dysfunction associated with selective alpha granule release. *Blood* 1980; 56: 824-34.
6. Phillis JW. Adenosine in the control of the cerebral circulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*, 1989;1: 26-54.
7. Somson S, Shore-Lesserson L. Platelet function and cardiopulmonary bypass. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 5: 273-81.
8. Hashimoto K, Yamagishi M, Sasaki T, Nakano M, Kurosawa H. Heparin and antithrombin III levels during cardiopulmonary bypass: correlation with subclinical plasma coagulation. *Ann Thorac Surg*, 1994; 58: 799-804
9. Woodman RC, Harker LA. Bleeding complications associated with cardiopulmonary bypass. *Blood* 1990; 76: 1680-97.
10. Matsuo T, Kobayashi H, Kario K, Suzuki S. Fibrin D dimer in thrombogenic disorders. *Semin Thromb Hemos* 2000; 26: 101-7.

Kahramanmaraş İl Merkezinde 2010 Yılında Meydana Gelen Bebek Ölümlerinin Değerlendirilmesi

The Assessment of Infant Deaths Which Occured in the Center of Province Kahramanmaraş in 2010

Filiz TAŞ¹, Ayşe Aslı OKTAY², Merve GÜLPAK³

¹ Yrd. Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Kahramanmaraş Sağlık Yüksekokulu Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı , KAHRAMANMARAŞ

² Öğr.Gör. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Esasları Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

³ Öğr.Gör. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş Sağlık Yüksekokulu İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

Özet

Amaç: Retrospektif ve tanımlayıcı olarak planlanan bu çalışmada bebek ölümlerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Veri toplama aracı olarak sağlık ocaklarında tutulan ve Kahramanmaraş İl Sağlık Müdürlüğü'ne bildirilen 2010 yılına ait "Perinatal ve Bebek Ölümleri Bilgi Formları" kullanılmıştır.

Bulgular: Ülkemizde Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırmaları verilerine göre Türkiye genelinde bebek ölüm hızı 2010 yılında % 012.1 iken, Kahramanmaraş'ta 2010 yılında il merkezinde bebek ölüm hızı % 011.8 olarak belirlenmiştir. Bilgi formları değerlendirmesi sonunda ölen bebeklerin annelerinin % 9.4' ü 18 yaş ve altında, %14.1'i 35 yaş ve üzeridir. Annelerin % 8.0'ı sigara, % 0.7' si alkol kullanmaktadır. Gebelikleri süresince annelerin % 42.6'sının beşten az izlem aldıkları, % 56.3'ünün birinci derecede akraba olduğu belirlenmiştir. Ölen bebeklerin %52.2'sinin erkek, %55.4'ünün düşük doğum ağırlıklı olduğu belirlenmiştir. Ölüm nedenleri %32.2'sinin konjenital anomali, %19.2'sinin RDS, %11.8'inin sepsis, %9.3'ünün prematürite olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç: Bebek ölümlerinin önlenmesi için koruyucu sağlık hizmetlerine önem verilmesi, erken ve ileri yaş gebeliklerin önlenmesi, akraba evliliklerinin azaltılması, gebelik sayısının anne-bebek sağlığı için uygun sayılarda tutulması, gebelikte izlemlerin sayı ve niteliğinin geliştirilmesi, kronik hastalığı olan kadınlardagebelik planlama veizlemine özen gösterilmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Bebek ölümleri, bebek ölüm nedenleri, koruyucu hizmetler

Abstract

Objective: On this study which is planned as retrospective and descriptive, it has been aimed to examine on infant deaths.

Material and Methods: As a data collection tool, "Perinatal and Infant Deaths Information Form" belonging to 2010 year which was kept in health care centers and informed to The Directorate of Health in Karamanmaras was used.

Results: According to data of Turkey Population and Health Researches in Turkey, while the rate of infant deaths was 012.1% in 2010, the rate of infant death in Kahramanmaraş in 2010 was determined as 011.8%. At the end of the information forms' assessment, 9.4% of mothers of infant who died were under 18years old and 14.1% of them were at their 35 and over it. The following cases were determined that 8.0% of mothers smoked and 0.7% of them used alcohol. During their pregnancy, 42.6% of mothers got monitoring under five times, 56.3% of them are first degree relatives.52.2% of infants who dies were male and 55.4% of them had low-birth weight. It was determined that death reasons were congenital anomalies as 32.2%, RDS as 19.2%, sepsis as 11.8%.

Conclusion: It has been suggested that protective health services are paid attention in order to prevent infant deaths, early and advanced maternal age are prevented, consanguineous marriages are reduced, the number of pregnancy is kept in appropriate numbers for mother and baby health, the number and quality of observings are developed during the pregnancy, the planning and observing of pregnancy are to be paid attention on women who have got chronic diseases.

Key Words: Infant deaths, reasons of infant deaths, protective services

GİRİŞ

Bebek Ölüm Hızı, bin canlı doğumdan kaç bebeğin bir yaşına gelmeden öldüğünü ifade eden toplumun genel sağlığı ve anne-bebek sağlık düzeyini gösteren önemli bir ölçüttür. Bir toplumun sağlık düzeyini tanımlamada kullanılan anneye ve bebeğe verilen prenatal, natal ve postnatal bakımın önemli bir göstergesi, toplumun ulusal düzeyde gelişmişliğinin ve kalkınmışlığının belirlenmesi vebir bölge ya da ülkede anne ve çocuk sağlığına verilen önemin belirleyicisidir (1). Ayrıca toplumsal sağlık düzeyinin ölçülmesi, sağlık sistemi içindeki sorunların

niteliklerinin ve boyutlarının belirlenmesi, sağlık hizmetlerinin izlenmesi, değerlendirilmesi ve ileriye dönük politikaların belirlenmesi ve önlemlerin alınması için gereklidir (2-4). Gelişmiş ülkelerde % 010'un altında olan bebek ölüm hızının, gelişmemiş ülkelerde % 080'lere çıktığı görülmektedir (1). Ülkemizdeki bebek ölümleri incelendiğinde Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) tarafından bildirilen verilere göre 2010 yılında 365190 bebek ölümü gerçekleşmiştir ve bebek ölüm hızı % 012,1 olarak bildirilmiştir (5).

İletişim: Ayşe Aslı Oktay., Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Esasları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

DOI: 10.17517/ksutfd.393180

Tel : 0 344 300 26 11

E-Posta : ayseaslioktay@ksu.edu.tr

Geliş Tarihi : 10.02.2018

Kabul Tarihi : 07.03.2018

Tablo 1. Annelerin Demografik Özellikleri (n=425)

| Annelerin yaşı | Sayı | % |
|---------------------------------------|------|------|
| 18 yaş ve altı | 40 | 9.4 |
| 19-34 yaş | 325 | 76.5 |
| 35 yaş ve üstü | 60 | 14.1 |
| Annelerin eğitim durumu | | |
| Okur yazar değil+okuryazar+ilkokul | 267 | 62.9 |
| Ortaokul | 98 | 22.0 |
| Lise+üniversite | 60 | 14.3 |
| Babaların eğitim durumu | | |
| Okur yazar değil+okuryazar+ilkokul | 227 | 53.5 |
| Ortaokul | 115 | 27.1 |
| Lise+üniversite | 78 | 18.2 |
| Annelerin alışkanlıkları | | |
| Sigara | 34 | 8.0 |
| Alkol | 3 | 0.7 |

Bilgi formları bir bölgeye ait bilgilerin toplanması, neden-sonuç ilişkilerinin araştırılması ve analiz edilmesinde önemli veri kaynaklarıdır. Bu bilgiler doğum ve ölüm kayıtları, hastaneler, Sağlık Ocakları, Aile Sağlığı Merkezleri kayıtlarından ve çeşitli toplum sağlığı araştırmalarının sonuçlarından elde edilebilir. Belirli aralıklarla yapılacak değerlendirmeler ile sağlık hizmetlerinin sunumu, etkililiği ve eksikliği, alınan ve alınması gereken önlemler ile bu önlemlerin etkililiği ölçülebilir. Bu araştırmada, Kahramanmaraş İl Merkezi'nde 2010 yılında gerçekleşen bebek ölümlerinin incelenmesi ve demografik özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Kahramanmaraş'ta 2010 Aralık ayı itibari ile Sağlık Ocakları, Aile Sağlığı Merkezlerine dönüşmüştür ve sağlık ocakları tarafından bildirilen bebek ölümleri ile ilgili son kayıtlar olması birinci basamak sağlık hizmetlerinin etkinliğinin değerlendirilmesi ve karşılaştırmaların yapılmasına olanak vermesi nedeniyle önemli olduğu düşünülmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma retrospektif ve tanımlayıcı bir çalışmadır. Araştırmanın evrenini, Kahramanmaraş il merkezinde ikamet eden 2010 yılında meydana gelen bebek ölümleri oluşturmaktadır. Veri toplama aracı olarak sağlık ocaklarında tutulan ve İl Sağlık Müdürlüğüne bildirilen 2010 yılına ait "Perinatal ve Bebek Ölümleri Bilgi Formları" kullanılmıştır.

Formda ölen bebeğin cinsiyeti, doğum/ölüm tarihi/saati, anne ve gebeliğe ait bilgiler; gebeliğin şekli, gebeliğin süresi, bu gebelik için fetus sayısı, annenin bu doğumdaki yaşı, annenin önceki gebelikleri, annenin bir önceki gebeliği ile ölen bebeğin doğumu arasındaki süre, anne-baba arasında akrabalık durumu, anne-baba arasında kan uyumsuzluğu, annenin tetanoz aşılı, annenin gebelikteki izlem sayısı, belirlenen sorunlar, annenin madde bağımlılığı, bebeğin doğum şekli,

doğumun gerçekleştiği yer, yenidoğan bebeğe ilişkin bilgiler; gebeliğin sonlanma şekli, bebeğin canlandırma ihtiyacı, amnion sıvısında mekonyum varlığı, bebekte sarılık durumu, izlemin gerçekleştiği kurum, belirlenen sorunlar, ölümün gerçekleştiği yer, ölüm nedeni incelenmiştir.

Araştırma için İl Sağlık Müdürlüğü'nden gerekli izinler alındıktan sonra, bilgi formları bilgisayar ortamında kodlanıp, yüzdelik analizlerle değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Kahramanmaraş'ta 2010 yılında il merkezinde 22 bin 884 doğum, 271 bebek ölümü gerçekleşmiştir. Bir yıl içinde ölen ve Sağlık Müdürlüğüne bildirilen perinatal ve bebek ölüm formları 465 olup, bazı formlardaki kayıtların eksikliği nedeniyle 425 ölüm kayıt formu değerlendirilmiş, 154 ölüm formuna ait bilgilerin intrauterin eks bebek olduğu, 271 ölüm formunun da bebek ölümlerine ait olduğu belirlenmiştir.

Ölen bebeklerin annelerinin % 9.4'ü 18 yaş ve altında, % 76.5'i 19-34 yaş arası, % 14.1'i 35 yaş ve üzeridir. Annelerin % 62.9'u okuryazar olmayan- ilkokul, % 22.0'i ortaokul, % 14.3'ü lise-üniversite eğitim düzeyindedir, Babaların % 53.5'i okuryazar olmayan- ilkokul, % 27.1'i ortaokul, % 18.2'si lise-üniversite eğitim düzeyindedir. Annelerin % 8.0'i sigara, % 0.7'si alkol kullanmaktadır.

Annelerin gebelik özellikleri incelendiğinde % 27.6'sının ilk gebeliği olduğu, % 17.6'sının gebelikleri arasındaki sürenin iki yıldan az, % 42.2'sinin iki yıl ve üstünde olduğu, annelerin % 81.8'inin gebeliğinin 28-42 hafta, % 18.2'sinin 28 haftadan kısa olduğu belirlenmiştir. Gebelikleri süresince annelerin % 42.6'sı beşten az, % 21.7'si beş, % 16.9'u altı, % 18.8'i altıdan fazla izlenmiştir. İzlemlerin % 55.2'si hastanede, % 7.7'si sağlık ocağında yapılmıştır. % 36.9'u gebelikleri süresince izlenmemiştir.

Annelerin % 65.3'ü gebeliği süresince tetanoz aşılarını tam olarak yaptırmış, % 23.5'i eksik aşı, % 9.4'ü hiç aşı yaptırmamıştır. Annelerin % 7.8'inde kan uyumsuzluğu, % 25.9'unda akrabalık durumunun olduğu belirlenmiştir. Annelerin % 56.3'ü birinci derecede, %34.5'i ikinci derecede, % 9.0'ı üçüncü derecede akrabadır.

Ölen bebeklerin % 96.5'inin doğumu sağlık kuruluşunda, % 1.2'sinin doğumu evde gerçekleşmiş, % 58.0'ı normal vajinal yolla, % 39.2'si sezeryanla doğmuştur. Bebeklerin % 63.7'si canlı doğmuş, % 13.4'ü masere ölü doğum, % 22.8'i taze ölümdür.

Bebeklerin % 52.2'si erkek, % 47.8'i kız, % 6.6'sı ikizdir. % 55.4'ü düşük doğum ağırlıklı, % 36.7'si 2500-3500 gr ağırlığında, % 7.9'u 3500 gramın üstündedir. Bebeklerin % 22.8'ine doğum sonu canlandırma yapılmış, % 12.2'sinde mekonyum varlığı belirtilmiş, bebeklerin % 16.5' inde fizyolojik % 17.0'ında patolojik sarılık belirtilmiştir.

Annelerin % 14.3'ünde kronik hastalık varlığı bildirilmiş, kronik hastalık olarak % 2.9'unda diyabet, % 5.6'sında hipertansiyon, % 5.8'inde anemi belirlenmiştir.

Ölen bebeklerin % 32.2'sinin ölüm nedeni konjenital anomaliler, % 19.2'si RDS, % 11.8'i sepsis, % 9.3'u prematürite, % 6.3'ü ani bebek ölüm sendromu, % 4.7'i kalp yetmezliği, %3.3'ü aspirasyon pnömonisi, % 13.2'si diğer hastalıklar olarak bildirilmiştir.

Tablo 2. Annelerin Gebeliği İle İlgili Özellikler

| İki gebelik arasındaki süre | Sayı | % |
|--|------|------|
| İlk gebelik | 118 | 27.6 |
| 2yıldan az | 75 | 17.6 |
| 2 yıl ve üzeri | 175 | 41.2 |
| Gebelik süresi | | |
| 28 haftadan küçük | 77 | 18.2 |
| 28-42 hafta | 348 | 81.8 |
| Gebelikteki toplam izlem sayısı | | |
| Beşten az izlem | 170 | 42.6 |
| Beş izlem | 86 | 21.7 |
| Altı izlem | 67 | 16.9 |
| Altı izlemden fazla | 78 | 18.8 |
| İzlemin gerçekleştiği kurum | | |
| Hastane | 235 | 55.4 |
| Sağlık Ocağı | 33 | 7.7 |
| İzlenmemiş | 157 | 36.9 |
| Tetanoz aşısı | | |
| Tam aşılı | 278 | 65.3 |
| Eksik aşılı | 100 | 23.5 |
| Hiç aşısı yok | 47 | 11.2 |
| Kan uyumsuzluğu (Rh) | | |
| Yok | 388 | 91.5 |
| Var | 33 | 7.8 |
| Akrabalık durumu | | |
| Yok | 315 | 74.1 |
| Var | 110 | 25.9 |
| Akrabalık derecesi | | |
| Birinci derece | 62 | 56.3 |
| İkinci derece | 38 | 34.5 |
| Üçüncü derece | 10 | 9.0 |

TARTIŞMA

Ülkemizde ulusal veya kurumsal olarak yapılan çalışmalar incelendiğinde ölüm hızları bölgelere göre önemli farklılaşmalar göstermekte prenatal ölüm hızı % 012.5 ile 16.9 arasında değişmekte ve kırsal yerleşim bölgelerinde kentsel yerleşim bölgelerine göre yaklaşık olarak %33 daha yüksek olduğu görülmektedir (2). Türkiye "Nüfus ve Sağlık" araştırmalarının (TNSA) sonuçlarına göre bebek ölüm hızı 1.000 canlı doğumda 1993 yılında ortalama 52.6, 1998 yılında 42.7, 2003 yılında 28.5, 2009 yılında 13.1 ve 2010 yılında Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) ve Sağlık Bakanlığı tarafından bebek ölüm hızı 1.000 canlı doğumda ortalama 12.1 olarak bildirilmiştir (2, 5- 8). Bu çalışmada bebek ölüm hızı % 011.8'dir.

Bebek ölümeleri incelendiğinde risk faktörlerinin çoğu sosyoekonomik faktörler ve sağlık davranışı ile ilgilidir. Sosyo-demografik özelliklerden özellikle anneye

Tablo 3. Doğum İle İlgili Özellikler

| Doğumun gerçekleştiği yer | Sayı | % |
|---------------------------------|------|------|
| Devlet Hastanesi | 255 | 60.0 |
| Tıp Fakültesi Hastanesi | 83 | 19.4 |
| Özel Hastane | 73 | 17.1 |
| Evde ebe yardımı ile | 5 | 1.2 |
| Belirtilmemiş | 9 | 2.4 |
| Doğum şekli | | |
| Normal | 244 | 58.0 |
| Sezeryan | 165 | 39.2 |
| Belirtilmemiş | 16 | 2.8 |
| Gebeliğin sonlanma şekli | | |
| Canlı doğum | 271 | 63.7 |
| Masere ölü doğum | 57 | 13.4 |
| Taze ölü doğum | 97 | 22.8 |
| Ölümün gerçekleştiği yer | | |
| Evde | 86 | 20.0 |
| Devlet Hastanesi | 108 | 25.3 |
| Tıp Fakültesi Hastanesi | 130 | 30.6 |
| Özel Hastane | 83 | 19.4 |
| Hastaneye giderken yolda | 18 | 4.2 |

ait faktörlerin bebek ölüm oranlarını önemli ölçüde etkilediği görülmektedir. Bu çalışmada bebek ölümeleriyle ilgili faktörlerden öne çıkanlar anne yaşı, sık gebelik aralığı, gebelikte yetersiz izlem ve akraba evliliğidir (Tablo 2).

Çalışmamızda ölen bebeklerin annelerinin % 9.4'ü 18 yaş ve altında, %14.1'i 35 yaş ve üzerindedir. Yapılmış diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında da bu oranlar hemen hemen aynıdır ve annelerin dörtte biri 18 yaş ve altı veya 35 yaş ve üzeridir (13-18). Doğum sırasında annenin 18 yaş altı, 35 yaş üstü olması anne ve çocuk için önemli bir risk faktörüdür çünkü bu yaşlarda preeklamsi, zor doğum, toksemi, kanama, konjenital anomaliler, perinatal mortalite ve gelişme geriliği riskinin arttığı belirtilmektedir (12).

Anne ve çocuk ölümlerini etkileyen en önemli faktörlerden biri, annenin eğitim düzeyidir. Yapılan çalışmalarda okuryazar olmayan anneler ile en az ilkökul mezunu olan annelerin bebeklerinin ölüm olasılıkları arasında büyük bir fark bulunduğu belirtilmektedir (13). Çalışmamızda annelerin yarısından fazlasının okuryazar olmayan- ilkökul, eğitim düzeyinde olduğu belirlenmiştir (Tablo 1). Eğitim düzeyi düşük olan bölgelerde kadın toplumsal konumunu yükseltmek, kabul ve saygı görmek için erken yaşta evlenmekte ve doğurganlığını kullanmaktadır. Erken yaşta doğum yapmak, çok ve sık doğum yapmak anne ve çocuk sağlığını olumsuz olarak etkilemekte bebek ölümeleri riskini artırmaktadır (12). TNSA 2008 sonuçlarının değerlendirildiği çalışmada (14), perinatal ölüm deneyiminin yüksek eğitim düzeyine sahip kadınlarda, düşük eğitim düzeyine sahip kadınlara göre daha az olduğu belirtilmiştir.

Annelerin % 8.0'inin hamilelik döneminde sigara kullandığı tespit edilmiştir (Tablo1). Ülkemizde

Tablo 4. Bebek ile İlgili Özellikler

| Bebeğin cinsiyet | Sayı | % |
|---|------|------|
| Erkek | 222 | 52.2 |
| Kız | 203 | 47.8 |
| Fetüs sayısı | | |
| Tek | 397 | 93.4 |
| İkiz | 28 | 6.6 |
| Bebeğin doğum ağırlığı | | |
| 2500 gr.altı | 230 | 55.4 |
| 2500- 3500 gr | 135 | 36.7 |
| 3500 grüstü | 60 | 7.9 |
| Bebeği canlandırma ihtiyacı | | |
| Hayır | 264 | 76.1 |
| Evet | 79 | 22.8 |
| Mekonyum varlığı | | |
| Hayır | 258 | 60.6 |
| Evet | 52 | 12.2 |
| Belirtilmemiş | 115 | 27.0 |
| Bebekte Hiperbilirubinemi durumu | | |
| Hayır | 102 | 60.0 |
| Fizyolojik | 28 | 16.5 |
| Patolojik | 29 | 17.0 |
| Belirtilmemiş | 11 | 6.5 |

2003 yılında yapılan ulusal çalışmada hamilelerin % 15'inin sigara kullandığı belirtilmektedir (15). Sigaranın ilk olumsuz etkisi anne karnındayken başlar. Sigara kullanan kadınların hamilelikleri sırasında daha fazla düşük yaptıkları, erken doğum yapma riskinin 1,5-2 kat daha fazla olduğu, erken doğan bebeklerin % 15'inden sigaranın sorumlu olduğunu gösteren araştırma sonuçları bulunmaktadır (15). Sigara kullanan hamile kadınlar miyadında doğum yapmalarına rağmen bebekleri normalden daha küçük olarak doğarlar. Özellikle hamilelik döneminde sigara kullanımı ani bebek ölümü sendromunun ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Sigara kullanımı olan evlerde doğan bebeklerde ani bebek ölümü sendromu daha sık görülmektedir (15). Bizim çalışmamızda da ölen bebeklerin % 6.3'ünün ölüm nedeni ani bebek ölüm sendromudur. Gebelikte sigara kullanımı ve zararları hakkında gebelerin bilgilendirilmesi bebek ölümlerini azaltmada etkili olacaktır.

Annelerin gebelikleri ile ilgili % 27.6'sının ilk gebeliği olduğu, % 17.6'sının gebelikleri arasındaki sürenin iki yıldan az olduğu tespit edilmiştir. TNSA 2008'e göre gebelik aralığı iki yıldan az olanlarda bebek ölüm hızı % 051 olarak belirtilmektedir. Gebelik aralığının iki yıldan az olması anne ve bebeklerde hastalık ve ölüm riskini artırmaktadır (12). Yapılan bazı çalışmalarda doğum aralıklarının kısa olması ölümlülük riskini yükselten temel faktörler arasında sayılmıştır (7, 10).

Annelerin % 81.8'inin gebeliğinin 28-42 haftalık perinatal dönemde olduğu, % 18.2'sinin gebeliğinin 28 haftadan kısa olduğu ileri derece prematüre bebekler olduğu belirlenmiştir. Prematürel perinatal morbidite

Tablo 5. Annenin Bilinen ve/veya Tamı Konulmuş Hastalıkları

| Annede belirlenen sorunlar | Sayı | % |
|----------------------------|------|-----|
| Diyabet | 12 | 2.9 |
| Hipertansiyon | 23 | 5.6 |
| Anemi | 24 | 5.8 |

ve mortalitenin en önde gelen nedenidir. Yapılan çalışmalarda prematürel oranının 5 yıllık sürede yaklaşık %19.2-24.6 arasında değiştiği, prematüre bebekler içinde gebelik yaşı 28 haftanın altında olan ileri derecede prematüre bebeklerin oranının bir yıl içerisinde yaklaşık iki kat artmış olduğu belirlenmiştir (2). Yapılan bir başka çalışmada prematürite % 34.4 oranında en sık karşılaşılan perinatal bebek ölüm nedeni olarak belirlenmiş ve bu gerçekleşen bebek ölümlerinin % 81.5'i ileri derecede prematür bebeklerdir (2, 16). Bizim çalışmamızda ölen bebeklerin % 9.3'ü premature bebek ölümlüdür.

Tablo 6. Bebek Ölüm Nedenlerinin Dağılımı (n=271)

| Nedenler | Sayı | % |
|-------------------------|------------|------------|
| Konjenital anomaliler | 87 | 32.2 |
| RSD | 52 | 19.2 |
| Sepsis | 32 | 11.8 |
| Premature | 25 | 9.3 |
| Ani bebek ölüm sendromu | 17 | 6.3 |
| Kalp yetmezliği | 13 | 4.7 |
| Aspirasyon pnömonosi | 9 | 3.3 |
| Diğer nedenler | 36 | 13.2 |
| Toplam | 271 | 100 |

Çalışmamızda gebelikleri süresince annelerin % 36.9'u hiç izlenmemiş, yaklaşık yarısı beşten az izlenmiştir. İzlemlerin yarısı hastanede, % 7.7'si birinci basamakta olmuştur (Tablo 2). Doğum öncesi izlem, doğum öncesi bakımın yeterliliğini değerlendirme, riskleri belirleme açısından önemli bir göstergedir. Annenin gebeliği süresince tavsiye edilen toplam izlem sayısı 10'dur ve izlem sayısı kadar izlemin niteliği de önemlidir. Türkiye genelinde gebelerin yaklaşık yüzde 90'ı sağlık personelinin en az bir kez bakım almaktadır (7). Bu oran iyi bir düzeyi göstermekle birlikte izlemlerin niteliği ve sürekliliği hakkında bilgi vermemektedir. Gebelik risklerini saptamak, anneyi risklere karşı korumak, danışmanlık ve rehberlik yapmak mortalite ve morbiditeyi önler (12). Doğum öncesi bakımın bebek ölümlülüğünü azalttığı bilinmektedir, ancak çalışmamızda annelerin doğum öncesi bakım alma durumunun yeterli olduğu söylenemez.

Çalışmamızda ölen bebeklerin %56.3'ünün birinci derecede akraba evliliği olan aileler olduğu belirlenmiştir. Farklı zaman ve bölgelerde yapılan çalışmalarda da ölen bebeklerde akraba evliliği oranı % 44 ve % 22.3 olarak belirtilmiştir. Kahramanmaraş'ta 2003 yılında yapılan randomize kontrollü çalışmada akraba evliliği oranı %

30.6 olarak belirlenmiştir (17).

Akraba evliliği yapılan toplumlarda konjenital anomalili çocuk doğurma riski diğer toplumlara göre iki kat artarak % 8-9 olmaktadır. Ebeveyninde akraba evliliği olan bebeklerde ölüm oranı daha yüksektir (10). Akraba evliliği genetik hastalıkların epidemiyolojisini ve kadınların sağlık hizmetinden yararlanmalarını etkilemektedir. Sağlık hizmetlerinin sunumu sırasında, ek danışmanlık gerektiren bu durum için kadınların mutlaka alması gereken doğum öncesi, doğum ve doğum sonu bakım hizmetlerinin içerisinde genetik danışmanlık hizmetinin de eklenmesi özellikle birinci basamak sağlık hizmetleri kapsamında planlanması uygun bir yaklaşım olacaktır.

Türkiye genelinde doğumların sağlık kuruluşunda meydana gelme oranı % 78 iken (11) bizim çalışmamıza göre ölen bebeklerin % 96.5'inin doğumu sağlık kuruluşunda gerçekleşmiş, % 1.2'si evde gerçekleşmiştir. % 58.0'ı normal vajinal yolla, %39.2'si sezeryanla, % 52.6'sı canlı doğmuştur.

Çalışmamızda ölen bebeklerde sezaryenle doğum, erkek bebek, düşük doğum ağırlığı gibi faktörler risk olarak görülmektedir (Tablo 3, 4). Yapılan diğer çalışmalarda da bebek ölümlerinde sezaryenle doğum oranları, cinsiyet ve düşük doğum ağırlığı oranları yüksek olarak tespit edilmiştir (9, 11, 12, 18, 19).

Çalışmamızın bulguları değerlendirildiğinde, sağlık personeli yardımı ile ve sağlık kuruluşunda yapılan doğumlarda yeni doğan ölümleri daha az beklenmektedir. Sağlık kuruluşunda gerçekleşen doğumlarda da doğum ve doğum sonrası bakım ve izlemin niteliğinin önemli olduğu görülmektedir.

Hiperbilirubinemi, Amerika Birleşik Devletleri'nde yeni doğanların hastaneye en sık yatış nedeni olarak belirtilmektedir. Hiperbilirubinemi için risk faktörleri; ilk 24 saat ve taburcu edilmeden önce sarılık olması, fototerapi alan kardeş öyküsü, gestasyon yaşının 35-37 hafta arasında olması, doğum travması ve Rh ve ABO uygunsuzluğu sayılabilir (20). Bizim çalışmamızda da fizyolojik ve patolojik hiperbilirubinemi oranları ölen bebeklerin 1/4'ünü oluşturmaktadır. Ayrıca Rh uyumsuzluğu olan annelerin oranı da yaklaşık olarak % 10'dur (Tablo 4). Rh - ABO uygunsuzluğu olan bebeklerin antenatal ve postnatal yakın takip edilmesinin, gerektiğinde erken müdahale ile Rh ve ABO uygunsuzluğuna bağlı morbidite sıklığını önemli oranda azaltmaya katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Bebek ölüm nedenleri içinde gelişmiş ülkelerde prematürite ve konjenital anomali önde giderken gelişmemiş ülkelerde enfeksiyonlar ve asfiksi ilk sıralarda yer almaktadır (2, 11, 21). Bu çalışmada bebeklerin ölüm nedeni konjenital anomaliler, Respiratuar Distres Sendromu, sepsis ve prematürite olarak belirlenmiştir. Ülkemizde yapılan diğer araştırmalarda da prematürite ve konjenital anomaliler en sık karşılaşılan bebek ölüm nedeni olarak belirtilmektedir (11, 22).

Ülkemizde yeterli çalışma bulunmadığı için, fetal ve neonatal ölümlerde konjenital anomalilerin rolü tam olarak tespit edilememektedir. Ancak bebek ölümlerinin önlenmesi için, antenatal bakım hizmetinin tam olarak verilmesi, anomalilerin erken tanınması ve bu gebeliklerin yasal ve etik sınırlar içinde erken sonlandırılması durumunda hem morbidite

azaltılabilecek, hem de mortaliteden kaçınılamayacak durumlar erken dönemlerde saptanabilecektir.

Sonuç olarak, önemli bir sağlık göstergesi olan bebek ölüm hızı, bebeklerin hayatta kalma şanslarının iyileştirilmesine ilişkin politikaların ve stratejilerin değerlendirilmesinde büyük önem taşımaktadır. Bebek ölümlerini meydana getiren önlenbilir risk faktörleriyle mücadelenin önceliği vardır. Bu risk faktörlerinin çoğu sosyoekonomik faktörler; anne yaşı, annenin eğitim düzeyi, ekonomik durumu, annede kronik hastalık varlığı ve sağlık davranışı ile ilgilidir. Önlenbilir bebek ölümlerinde koruyucu sağlık hizmetlerinin ve bebek izlemlerinin gözden geçirilmesi, aileye eğitim ve danışmanlık hizmetleri verilmesi akraba evliliklerinin azaltılması gerekmektedir.

Bu çalışmada prenatal, natal ve postnatal sağlık izlemlerinin sunumu ve niteliği hakkında bir sorgulama yapılmamıştır. Kahramanmaraş için yapılacak çalışmalarda bu sorgulamaların ayrıntılı olarak yapılması, sistemleri ve aksayan noktaları bulmak ve aile hekimliği sistemi ile birlikte birinci basamakta verilen anne çocuk sağlığı hizmetlerinin değerlendirmesini yapmak daha iyi hizmet sunabilmek için faydalı olacaktır.

Perinatal bakım ve tarama hizmetlerinde iyileşmenin sağlanması, kronik hastalığı olan kadınların gebelik ve doğumunun planlanması ve izlemine özen gösterilmesi, doğum öncesi kontrol, gebelikte izlemlerin sayı ve niteliğinin geliştirilmesi, yeni doğan bakım ünitelerinin sayısının ve kalitesinin artırılması, acil durumda doğum servislerine erişim, yeni doğan bakımı, doğum sonrası bakım, hijyen konularında bilgi düzeyini artırma ve aile ile işbirliği yapılarak evde bakım ve takip hizmetlerinin verilmesi, bebek ölümlerinin azaltılmasında etkili olacaktır.

Teşekkür: Verileri kullanmamız için bize yardımcı olan Kahramanmaraş Halk Sağlığı Müdürlüğü'ne ve Müdürlükte görev yapan memurlara teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Aygün C, Çetinkaya M, Aydın O, Alper T, Karagöz F, Küçüköyük Ş. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi 2003 yılı perinatal mortalitesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2004; 47: 177-182.
2. Korkmaz A, Akçören Z, Alanay Y, Özyüncü Ö, Yiğit Ş, Deren Ö, ve ark. Hacettepe Üniversitesi Hastanesi 2001-2006 dönemi perinatal mortalite analizi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2010; 53(3): 175-188.
3. World Health Organization. The World Health Report 2005: Make Every Mother and Child Count. Geneva: WHO Pub; 2005
4. Oktay P, Atasoylu G, Meteoglu D, Demiröz H, Çobanoğlu M, Beşer E. Aydın ilinde 2004 yılı bebek ölümleri ve ölü doğumlar: bildirim sorunları, tanımlayıcı özellikleri ve nedenleri. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2006; 7: 3-12.
5. TC Türkiye İstatistik Kurumu Başkanlığı, (TUİK), sayı 13132,17/ 05 /2012 www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.id=13132 (Erişim Tarihi 06.06.2016)

6. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü (2014), 2013 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, T.C. Kalkınma Bakanlığı ve TÜBİTAK, Ankara, Türkiye.
7. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2010, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 832. Ankara, Türkiye.
8. Pakiş I, Koç S. Prenatal ve Neonatal Dönem Bebek Ölümleri. Klinik Gelişim 2009;60-63.
9. Bodur S, Durduran Y, Küçükkendirci H, Dogan C. Bebek ölümlerinin prenatal-natal sağlık hizmet kullanımı ve demografik özelliklerle ilişkisi: Vaka-kontrol çalışması. Dicle Tıp Dergisi 2009; 36: 288-293.
10. Saka G, Ertem M, İlçin E. Diyarbakır Doğum Evi Hastanesinde doğum yapan gebelerde risk faktörleri. Perinatoloji Dergisi 2001; 9: 1-6.
11. Balcı E, Küçük E, Gün İ, Gülgün M, Kılıç B, Çetinkara K. Kayseri İli Melikgazi İlçesinde 2006 yılında meydana gelen bebek ölümleri. Fırat Üniv. Sağlık Bilimleri Dergisi 2008; 22: 323-326.
12. Hacıoğlu N. Ana- Çocuk Sağlığı Hizmetleri, Ed: Erci B, Halk Sağlığı Hemşireliği, Göktuğ Yayıncılık; Amasya, 2013; 103- 123.
13. Aslan G, Şenol S. Türkiye'de Bebek ve Çocukların Durumuna İlişkin Sorunlar ve Ebenin Rolü. Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi 2006; 1: 64-72.
14. Aydın SD, Yayla M. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması Sonuçlarının Antenatal Bakım, Fetal Perinatal ve Neonatal Prognoz Yönünden İrdelenmesi. Perinatoloji Dergisi 2010; 18; 85-91.
15. Özcebe H. Çocuklar ve Sigara. 1.Baskı. Ankara. Klasmat Matbaacılık .Sağlık Bakanlığı Yayın No: 731, 2008.7-19.
16. Şevket O, Karabulut A, Köseli O, Karahan T, Utku Y, Şevket A. Denizli İli Bebek Ölümleri: Ardışık Dört Yılın Değerlendirilmesi. Pamukkale Tıp Dergisi 2010; 3: 64-68.
17. Donbak L. Consanguinity in Kahramanmaraş City, Turkey and its Medical Impact. Saudi Med J 2004; 25: 1991-1994.
18. Karatekin G, Kasapoğlu M, Özoglu E, Avcı S, Kaan D. Samsun ili 2007 yılı bebek ölüm ve ölü doğum istatistikleri. Perinatoloji Derg 2008;16: 56-61.
19. Martin JA, Kung HC, Mathews TJ, Hoyert DL, Strobino DM, Guyer B, et al. Annual summary of vital statistics: 2006. Pediatrics. 2008;121:788-801.
20. Bolat F, Uslu S, Bülbül A, Cömert S, Güran Ö, Baş EK, ve ark. Yenidoğanın direkt hiperbilirubinesinde ABO ve Rh uyumsuzluğunun karşılaştırılması. Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2010; 44:156-161.
21. Korkmaz A, Aydın Ş, Çamurdan D A, Okumuş N, Onat N F, Özbaş S ve ark. Türkiye'de bebek ölüm nedenlerinin ve ulusal kayıt sisteminin değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2013; 56: 105-121.
22. Karabulut A, İstanbullu B, Karahan T, Özdemir K. Two Year Evaluation of Infant And Maternal Mortality in Denizli. J Turkish-German Gynecol Assoc. 2009; 10: 95-98.

Hidradenitis Süpürativada Cerrahi Tedavinin Başarısı: Geniş Ve Derin Cerrahi Eksizyon

Surgical Treatment Success in Hidradenitis Suppurativa: Deep and Wide Surgical Excision

Fatma BİLGEN¹, Alper URAL¹, Mehmet BEKERECİOĞLU²

¹ Yrd. Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi AD, KAHRAMANMARAŞ

² Prof. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi AD, KAHRAMANMARAŞ

Özet

Amaç: Hidradenitis süpürativa apokrin ter bezlerinde yerleşen ağrılı, akıntılı apse oluşumları, sinüs, fistül ve skarlar ile çevre dokulara yayılan tekrarlayıcı bir hastalıktır. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte genetik yatkınlık, hormonal faktörler, obezite ve sigara kullanımı suçlanan faktörlerdir. Bu çalışmada farklı anatomik bölgelerde bulunan ve klinik olarak farklı güvenlik sınırlarıyla eksizyon uygulanmış hidradenitis süpürativa olgularındaki nüks ve diğer komplikasyon oranlarının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışmada Ocak 2000- Mart 2017 tarihleri arasında plastik cerrahi polikliniğine müracaat eden, medikal tedaviye dirençli, kronik, rekürrens gösteren ve cerrahi tedavi uygulanan 45 hasta lezyonların yerleşim yeri, uygulanan cerrahi yöntemler ve komplikasyonlar açısından retrospesif olarak değerlendirildi. Etkilenen kıllı bölge inflamasyon görülen çevre dokuların derin fasyaya kadar geniş eksizyonu sonrası oluşan defektler, defektin genişliğine göre primer olarak, erken veya geç dönemde greft uygulanarak veya lokal flepler kullanılarak kapatıldı.

Bulgular: Lezyonlar en sık perianal/genital (n=35,% 41,8) bölgede yerleşim gösterirken, bunu sırasıyla koltuk altı (n=21, % 25.6), gluteal bölge (n=21, % 25.6) ve meme çevresi (n=3, % 2.7) takip etmekteydi. Lezyonların 36'sında geniş ve derin eksizyonu takiben oluşan defekt alanları lokal flepler ile kapatılırken, 16 lezyonun eksizyonu sonrası oluşan defekt alanları kısmi kalınlıklı deri greftleri ile kapatıldı. 26 lezyona eksizyon sonrası primer onarım yapıldı.

Sonuç: İntermammarial bölgede lezyonu olan 2 hastada ve perianal yerleşimli lezyonu olan 3 hastada lezyon sınırında yapılan eksizyonlar sonrası nüks görüldü. Toplamda hastalarda nüks oranı % 11,1 olarak tespit edildi ve bu hastalara daha geniş cerrahi sınırla reeksizyon yapıldı. Bu çalışmanın amacı hidradenitis süpürativa tedavisinde geniş ve derin cerrahi eksizyonu önemini vurgulamaktır.

Anahtar Kelimeler: Hidradenit Süpüratif; Nüks

Abstract

Objective: Hidradenitis suppurativa is a recurrent disease that spreads to the surrounding tissues with painful, smooth abscess formation, sinus, fistula and scarring located in the apocrine sweat glands. Although etiology is not known precisely, genetic predisposition, hormonal factors, obesity and smoking are the accused factors. In this study, we aimed to investigate the recurrence and other complication rates of hidradenitis suppurativa in different anatomical regions with excision with clinically different safety margin.

Materials and Methods: In this study, 45 patients who were admitted to plastic surgery clinic between January 2000 and March 2017 with medical treatment resistant, chronic, recurrence and surgical treatment were evaluated retrospectively in terms of resection site, applied surgical methods and complications. The affected hair follicles were enlarged to the deep fascia of inflamed surrounding tissues, and defects were localized according to the width of the defect, either early or late using grafts or using local flaps.

Results: The lesions were most commonly located in the perianal / genital area (n = 35, 41.8%), followed by the axillary (n = 21, 25.6%), gluteal area (n = 21, 25.6% , 2.7%). In 36 of the lesions, the defect areas following wide and deep excision were covered with local flaps, while the defect areas after excision of the 16 lesions were covered with partial thickness skin grafts. 26 lesions were primary repair after excision.

Conclusion: In 2 patients with intermammary lesions and 3 patients with perianal lesions, recurrences were observed after excision on the lesion border. In total, the recurrence rate was found to be 11.1% in patients and this disease was re-escaped with wider surgical margin. The aim of this study is to emphasize the importance of extensive and profound surgical excision in the treatment of hidradenitis suppurativa.

Key Words: Hydradenite Suppurative; recurrence, surgery

GİRİŞ

Hidradenitis süpürativa (HS), apokrin bezlerin kronik, tekrarlayan, abse ve sinüslerin eşlik ettiği inflamatuvar bir hastalıktır. Klinik olarak ilk kez 1839'da Valpeau tarafından tanımlanmış olup, hastalığın temelde ter bezlerinin iltihabına bağlı olduğu 1854' de Verneuil tarafından bulunmuştur (1-3). Hidradenitis süpürativanın görülme sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte yaklaşık olarak 300-600 erişkinden birinde olduğu tahmin edilmektedir. HS'nin puberteden önce ve 40 yaşından sonra görülmesi nadir olup her iki cinste de sıklıkla 2. ve 3. dekatta ortaya çıkmaktadır. Kadınlarda

erkeklerden daha sık görülmesine rağmen, perianal bölge yerleşimi erkeklerde 2 kat fazladır (4).

Kesin etioloji bilinmemekle birlikte genetik yatkınlık, hormonal faktörler, obezite, diabetes mellitus, sigara kullanımı ve kötü hijyen öne çıkan nedenler arasındadır (4-8).

Etiyolojide hangi faktör olursa olsun, hastalığın temel mekanizması foliküler epitelin hiperkeratozisine bağlı keratin tıkaçlarla apokrin bez duktuslarının tıkanması, apokrin ter bezlerinin süperenfeksiyonu ve enfekte bezlerin rüptürü sonucu enfeksiyonun

İletişim: Dr. Fatma Bilgen, KSÜ Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi AD, KAHRAMANMARAŞ

Tel : :0 505 728 01 65

E-Posta : fatmabilgen81@gmail.com

Geliş Tarihi : 20.02.2018

DOI: DOI: 10.17517/ksutfd.396944

Kabul Tarihi : 09.03.2018

subkutan plana yayılması ile ortaya çıkmaktadır. En sık olarak apokrin ter bezlerinin bulunduğu aksiller, inguinoperineal, gluteal, ense ve uyluk içyüzünde görülmektedir (9, 10).

Klinik olarak akne tarzında follikülit olarak başlayan tablo, uzun dönemde sekonder bakteriyel enfeksiyonların eklenmesiyle tekrarlayan, pürülan materyal içeren dermal veya subdermal abse formasyonlarına ilerlemektedir (Resim 1). Her nöks sonrası, deri altı dokudaki kaviterler ilerler ve birbirleriyle bağlantılı sinüs traktları ve fistül oluşumlarına yol açarak enfeksiyon çevre dokulara yayılır (Resim 2) (11-14).

Resim 1. Gluteal bölgede yaygın pürülan enfeksiyon ve fistül ile seyreden Hurley evre 3 lezyonu olan hasta.



Resim-2: Pubis üst bölümde deri katlantıları alanına uyan bölgelerde hidradenitis süpürativa. Lezyonun ameliyat öncesi ve geniş eksizyonu sonrası görüntüsü izlenmektedir.



Hidradenitis süpürativa erken evre tedavisinde topikal ve sistemik antibiyotik kullanımı yaygın medikal tedavi olarak kullanılırken, kronik, inatçı ve ilerlemiş olgularda tutulan follikülit alanlarının ve sinüs traktlarının cerrahi eksizyonu kaçınılmaz olmaktadır (3, 15-18)

Bu çalışmada farklı anatomik bölgelerdeki hidradenitis süpürativa olgularında uygulanan cerrahi tedavi seçenekleri ile nöks görülme ve komplikasyon gelişme oranları retrospesifik olarak değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Ocak 2000- Mart 2017 tarihleri arasında polikliniğimize müracaat eden, medikal tedaviye dirençli, kronik, rekürrens gösteren ve cerrahi tedavi uygulanan 45 hasta retrospesifik olarak değerlendirildi. Hastaların hepsinden operasyon öncesi detaylı bilgilendirilmiş onam formu alındı.

Hastaların yaş, cinsiyet, eşlik eden risk faktörleri, anatomik lokalizasyon, hastalığın süresi, cerrahi tedavi şekli, komplikasyon ve takip süreleri değerlendirilip, nöks oranları ve cerrahi teknikler açısından karşılaştırılmıştır.

Hastalığın evrelendirilmesi Hurley sınıflamasına göre yapıldı (18).

Evre 1; Sinüs traktusu ve skatrizasyon olmaksızın bir ya da daha fazla abse formasyonu

Evre 2; Sinüs traktı ve skar oluşumu ile bir veya daha fazla abse formasyonu

Evre 3;Hastalıklı bölgede çoklu birbiri ile ilişkili traktuslar ve abselerin olduğu durumu içermektedir.

Hastaların tümü genel anestezi altında operasyona alındı. Etkilenen kıllı bölge inflamasyon görülen çevre dokuların derin fasyaya kadar geniş eksizyonu sonrası oluşan defektler, defektin genişliğine göre primer olarak, erken veya geç dönemde greft uygulanarak veya lokal flepler kullanılarak kapatıldı (Resim 3, 4).

Yaygın perianal/perineal lezyonu olan 4 hastaya genel cerrahi tarafından kolostomi açıldı ve tedavinin tamamlanmasını takiben kolostomiler 3 ayda kapatıldı. Bütün hastalara ameliyattan üç gün önce kültür sonucuna göre antibiyotik başlandı ve postoperatif 5 gün tedaviye devam edildi. Ayrıca, perianal lezyonları olan hastalara günde iki kez oturma banyosu uygulandı.

BULGULAR

Toplamda 45 hastada 80 ilerlemiş, kronik, rekürrens gösteren hidradenitis süpürativa bölgeye cerrahi tedavi uygulandı. Çalışmaya kabul edilen 45 hastanın 20'si kadın, 25'i erkek ve yaş ortalaması 37,6 (15-78 yaş) idi. Hastalığın başlama yaşı erkeklerde ortalama 23. 4 yıl (16-34, SD: 5,6), kadınlarda ise ortalama 19. 7 yıl (14-30, SD: 6,0) olarak belirlendi.

Erkek hastalarda ilk lezyondan itibaren cerrahi eksizyon için geçen ortalama süre 19,8 yıl (1-32 yıl, SD: 8,5) iken bu süre kadınlarda 8,4 yıl (0-14 yıl, SD: 4,1) idi.

Eşlik eden potansiyel risk faktörleri gözden geçirildiğinde; 20 (% 80) erkek hastanın ve 6 (% 30) kadın hastanın günde bir paketten fazla sigara kullanıcısı olduğu, tüm hastaların vücut kitle indekslerinin ortalamasının erkeklerde 29. 5 (25-35), kadınlarda 33, 5 (28-45) olduğu tespit edildi. Sadece 1 kadın hastada aile

Resim-3: İnguinal bölgeden perineal bölgeye uzanan lezyonu olan hastaya eksizyon ve primer onarım sonrası erken dönemde dikiş hattında ayrılma



Resim-4: Gluteal bölgedeki lezyonun geniş eksizyonu sonrası lokal fleple onarım yapılan hasta.



hikâyesi mevcuttu.

Resim-5: Gluteal bölgedeki lezyon için geniş eksizyon sonrası lokal fleplerle onarım yapılan hasta.



Lezyonlar en sık perianal/genital (n=35,% 41,8) bölgede yerleşim gösterirken, bunu sırasıyla koltuk altı (n=21, % 25.6), gluteal bölge (n=21, % 25.6) ve meme çevresi (n=3, % 2.7) takip etmekteydi (Tablo 1). Perianal bölge her iki cins için de en sık yerleşim yeri olarak tespit edildi.

Birden fazla alanda lezyonu olan hastalarda Hurley sınıflandırmasına göre en ileri lezyon esas alındı. Bu sınıflamaya göre Evre 1'de 5 hasta (%11,1) (2 erkek, 3 kadın), Evre 2' de 13 hasta (%28,8) (8 erkek, 5 kadın) ve Evre 3'te 27 hasta (%60) (15 erkek, 12 kadın) saptandı.

Hastalar tedavi uygulanan alanlara göre değerlendirildiğinde nükslerin %40'ı meme bölgesinde iken %60'ı perianal bölgede idi. Meme bölgesinde nüks gelişen 2 hastanın lezyonları Hurley evre-1'de iken, perianal nüks gelişen 3 hastadaki lezyonlar Hurley evre-3 idi .

En sık komplikasyon görülen yerler sıklık sırasına göre perianal bölge, kasık ve koltuk altı idi (Tablo 2).

Tablo 1: Hidradenitis süpürativalı hastaların lezyonlu bölgeleri

| Etkilenen alan- | Erkek (n:) | Kadın (n:) | Tüm Hastalar |
|-------------------|------------|------------|--------------|
| Koltuk altı | 13 (%26) | 8 (%26,6) | 21 (%26,2) |
| Meme çevresi | 0 (%0) | 3 (%10) | 3 (%5) |
| Perineal/ genital | 23 (%46) | 12 (%40) | 35 (%43,7) |
| Glutea-uyluk | 14 (%28) | 7 (%23,3) | 21 (%26,2) |
| TOPLAM* | 50 (%100) | 30 (%100) | 80 (%100) |

Toplamda 8 hastada 18 komplikasyon gözlemlendi.

Lezyonların 36'sında geniş ve derin eksizyonu takiben oluşan defekt alanları lokal flepler ile kapatılırken,

hastalığın başlama yaşı erkeklerde ortalama 23,4 (SD: 5,6) ve kadınlarda ortalama 19,7 (SD: 6,0) olarak bulundu. Bu veriler literatür ile uyumlu görülmektedir.

Etyolojisine bakıldığında multifaktöriyel olup hormonal faktörler, diabetes mellitus, sigara kullanımı, kötü hijyen öne çıkan nedenler arasındadır. Bazı yayınlarda otozomal dominant aile geçişi de tanımlanmıştır. Yerleşim yeri olarak en sık aksiller, inguinoperineal, gluteal, intermammaryal, ense ve uyluk iç yüzünde görülmektedir. Koltukaltı lokalizasyonunun sıklığı kadınlarda artmış olarak görülürken, kasık bölgesi ve perianal yerleşimli lezyonlara erkeklerde daha sık rastlanmaktadır (13-18).

HS tanısı primer olarak fizik muayene ile konulmaktadır (11, 12).

Hidradenitis süpürativa tedavisinde önemli

Tablo 2: Lezyon tutulum bölgelerine göre komplikasyon oranları

| | Enfeksiyon | Yara açılması | Kısmi Flep nekrozu | Kısmi Deri greft kaybı | Nüks | Toplam |
|---------------|------------|---------------|--------------------|------------------------|------|--------|
| Koltuk altı | 0 | 1 | 3 | 0 | 0 | 4 |
| Meme | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| Perineal | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 11 |
| Glutea-uyluk | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Toplam | 3 | 5 | 4 | 2 | 5 | 18 |

16 lezyonun eksizyonu sonrası oluşan defekt alanları kısmi kalınlıklı deri greftleri ile kapatıldı. 26 lezyona eksizyon sonrası primer onarım yapıldı (Resim 5). Perianal ve inguinal yerleşimli lezyonu olan iki hastada eksizyon sonrası defekt alanı açık bırakılarak pansumanlarla takip edildi. (Tablo 3).

Tablo 3: Lezyon tutulum alanlarına göre rekonstrüksiyon yöntemleri

| | primer | Sekonder | Greft | flep |
|----------------|--------|----------|-------|------|
| Koltuk altı | 6 | 0 | 10 | 5 |
| Meme çevresi | 2 | 0 | 0 | 1 |
| Perineal bölge | 12 | 1 | 2 | 14 |
| Gluteal- uyluk | 6 | 1 | 4 | 16 |
| Toplam | 26 | 2 | 16 | 36 |

TARTIŞMA

Hidradenitis suppurativa, apokrin bez duktusunun keratin tıkanması sonucu duktal dilatasyon ve glandüler komponentte staz gelişimi nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bunu sekonder enfeksiyon gelişimini takiben aktif folikülit oluşumu ve daha sonra da bezlerin rüptürü ile enfeksiyonun ciltaltı yağlı dokuda yayılımı izler. Hastalığın puberteden önce ve 40 yaşından yaşından sonra ortaya çıkması nadirdir (1-8). Bizim hastalarımızda

olan, nüks olmaksızın hastalığın tedavi edilebilmesi, olası komplikasyonların önlenmesi ve hastanın yaşam standardının yükseltilmesidir (13-15). Hidradenitis süpürativada tedavi hastalığın bulguları ve derecesine göre belirlenmektedir. Erken evre hastalara genellikle tıbbi tedaviler uygulanırken, medikal tedavinin başarısız olduğu durumda cerrahi tedavi kaçınılmaz olmaktadır. Ancak kronikleşen hidradenitis süpürativa zemininde skuamoz hücreli kanser gelişme ihtimali göz önünde bulundurulmalı ve cerrahi için geç kalınmamalıdır (16). Bizim hastalarımızda hastalığın ilk oluşmasından geniş cerrahiye kadar geçen süre erkek hastalarda 19,8 yıl iken bu süre kadınlarda 9,4 yıl idi. Hastalarımızın yarısından fazlasında (n=24, % 61,5) önceden tekrarlayan ve iyileşmeyen lezyonlar nedeniyle çeşitli tıbbi tedavi yöntemleri uygulanmıştı.

Cerrahi tedavide başarıyı kıllı derinin, yağ dokusunun, apokrin bezlerin, subkutan abselerin ve sinüs traktuslarının komplet rezeksiyonu belirlemektedir (8, 16, 17).

Soldin ve arkadaşları koltuk altında apokrin bez dağılımını dikkate alarak yaptıkları bir çalışmada, koltuk altı bölgede kıl foliküllerini içeren dokunun 2 cm ilerisinden yaptıkları eksizyonlardan sonra nüks görülmediğini ifade etmişlerdir (15,18-22).

Parks ve arkadaşlarının yaptığı derlemede tedavinin sağlanabilmesi için 2 cm geniş sınırla eksizyonun yeterli

olduğu ayrıca derinlik olarak da fasyaya kadar inilmesi gerektiğini ya da en azından 0,5 cm sağlam yağ dokunun da çıkarılacak şekilde radikal cerrahi eksizyonun yapılması gerektiğini vurgulamıştır (23, 24).

Bu çalışmadan elde ettiğimiz bulgular hidradenitis süpürativalı hastalarda lezyonun hastalıklı sağlam deri sınırından itibaren 2 cm güvenlik sınırıyla çıkarılmasının hastalığı tedavi edip kür sağladığını göstermiştir. Ayrıca bu çalışma, nükslerin önlenmesinde hastalığın evresinden ve defektin nasıl kapatıldığından çok çıkarılan hastalıklı dokunun derinlik ve genişliğinin daha önemli rol oynadığını göstermiştir.

Nükslerin görüldüğü 5 hastanın 3'ünde primer onarım yapılmış olması dikkat çekicidir. Nüksler, erken evre olmasına rağmen sınırlı cerrahi uygulanan intermammarial bölgedeki evre 1 ve 2 lezyonda ve rektuma yakın yerleşimli evre 3 lezyonu olan hastalarda görülmüştür. Bunun nedeni olarak hipertrofik skar dokusu oluşumundan çekinilen sternum bölgesinde ve sfinkter fonksiyon kaybından korkulan perineal bölgelerde sınırlı cerrahi uygulanmasıdır.

Hidradenitis süpürativa olgularında total eksizyon sonrası primer kapatılamayacak kadar geniş defektlerde, sekonder iyileşmeye bırakma, greftleme, lokal flepler ile kapama literatürde önerilmiş tedavi seçenekleridir (25). Bu çalışmada, koltuk altı, gluteal ve perineal bölgedeki lezyonlara eksizyon sonrası sıklıkla flep ile onarım uygulandığı, skrotal bölgedeki 4 lezyonun hepsine (% 100) ve kasık bölgesindeki 5 lezyondan 4'üne (% 80'i) eksizyon sonrası primer onarım yapıldığı görülmektedir. Eksizyon sonrası defekti sekonder iyileşmeye bırakma eğiliminde olan ve erken nükslere anında eksizyon yapılabileceğini belirten çalışmalar bildirilmiştir (26). Bununla birlikte bu yaklaşım geç yara iyileşmesi ve kontraktürlere sebep olabilir. Özellikle perianal bölge gibi yerlerde aşamalı cerrahi uygulanıp tüm odakların temizlendiğinden emin olunduktan sonra rekonstrüksiyon yapılabilir. Bizim sekonder iyileşmeye bıraktığımız perianal bölgede lezyonu olan 2 hastada da kontraktür oluşumu görülmedi.

Hidradenitis süpürativa ayırıcı tanısında karbonkül, lenfadenit, enfekte bartolin kisti bulunurken sistemik hastalık olan ve sinüs ve fistüllerle giden aktinomikoz, kedi tırmığı hastalığı, tüberküloz lenfograduloma venerum, Crohn hastalığı granuloma inguinale ve tüberküloz gibi hastalıklar bulunur (27,28).

Hidradenitis süpürativalı hastaları tedaviye yönlendiren temel sebep yaşam kalitesinin bozulması ve psikolojik sorunlara kadar geniş yelpazede sağlık problemlerine sebep olmasıdır.^{29,30} Hasta sorgulamasında bütün hastaların özellikle kadın hastaların bu hastalıktan dolayı psikolojik olarak rahatsızlık duyduklarını ve topluluklara fazla katılmadıklarını ifade etmişlerdir. Biri erkek biri kadın iki hastanın psikolojik tedavi gördükleri belirlenmiştir.

SONUÇ

Hidradenitis süpürativa yaşam kalitesini bozan bir hastalıktır. Hastalık sağlıklı görünen cilt altında sinüs traktlarıyla devam ettiği için erken evrelerde bile gecikmeden geniş ve derin cerrahi eksizyon nükslerin önlenmesi için gereklidir. Bununla birlikte geniş cerrahi sınırla eksizyonu, lezyonun sıkça yerleştiği perineal

bölgelerde gerçekleştirmek zordur. Özellikle inguinal ve perianal/perineal lezyonlarda anüsle vulva ya da anüsle skrotum arasında bir miktar cilt bırakmak gerektiğinden nüksün bu alanlarda daha sık olması kaçınılmazdır. Perineal bölgede geniş cerrahi eksizyon özellikle rektuma yakın alanlarda sfinkter kaybı ile sonuçlanabileceğinden bu alanlarda kür sağlanabilmesi amacıyla kalıcı kolostomi açılma olasılığı ve komplikasyonlar hakkında hastanın önceden bilgilendirilmesi gereklidir.

KAYNAKLAR

- 1- Werth JMVD, Williams HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. Br J Dermatol 2000; 142: 947-953.
- 2- Barth JH, Layton AM, Cunliffe WJ. Endocrine factors in pre and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 1996; 134: 1057-9.
- 3- Slade DEM, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management. Br J Plast Surg 2003; 56: 451-61.
- 4- König A, Lehman C, Rompel R, Happel R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. Dermatology 1999; 198: 261-4.
- 5- Camisa C, Sexton C, Friedman C. Treatment of hidradenitis suppurativa with combination hypothalamic-pituitary-ovarian and adrenal suppression: a case report. J Reprod Med 1989; 34: 543-6.
- 6- Ather S, Chan DSY, Leaper DJ, Harding KD. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: case series and review of the literature. Int Wound J 2006; 3: 159-169.
- 7- Mortimer PS, Lunniss PJ. Hidradenitis suppurativa. J R Soc Med. 2000; 93: 420-2.
- 8- Anonymus. Calprotectin, zinc and abscess. Lancet 1991; 338: 855-6.
- 9- Brocard A, Knol AC, Khammari A, Dreno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. Dermatology 2007; 214: 325-7.
- 10- Akbaş H, Karacaoğlan N, Uysal A. Hydradenitis Suppurativa Case Report. J Exp Clin Med 1997; 14: 69-72.
- 11- Fitzsimmons JS, Guilbert PR. Evidence of genetic factors in hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 1985; 113: 1-8.
- 12- Kırçival D, Tüzün B, Korkut C. A Case Of Follicular Occlusion Triad. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2004, 24: 291-4.
- 13- Attanoos RL, Appleton MAC, Douglas-Jones AG. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a closer look at apocrine and apo-ecrine glands. Br J Dermatol 1995; 133: 254-8.
- 14- Pedraz J, Dauden E. Practical management of hidradenitis suppurativa. Actas Dermosifiliogr. 2008; 99: 101-10

- 15- Soldin MG, Tulley P, Kaplan H, Hudson DA, Grobbelaar AO. Chronic axillary hidradenitis—the efficacy of wide excision and flap coverage. *Br J Plast Surg* 2000; 53: 434–6.
- 16- Rompel R, Petres J. Long-term results of widesurgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg* 2000; 26: 638–4.
- 17- Menderes A, Sunay O, Vayvada H, Yilmaz M. Surgical management of hidradenitis suppurativa. *Int J Med Sci* 2010; 7: 240–247.
- 18- Bieniek A, Matusiak L, Okulewicz-Gojlik D, Szepietowski JC. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: experiences and recommendations. *Dermatol Surg* 2010; 36: 1998–2004.
- 19- Bohn J, Svenson H. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2001; 35: 305-9.
- 20- Jemec GB. Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 1103–7.
- 21- Hurley HJ. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurative, and familial benign pemphigus: Surgical approach. In: Roenigk RK, Roenigk HHJ, editors. *Dermatol Surg. Principles and practice*. 1st ed. New York: Marcel Dekker; 1989. p. 717–43.
- 22- Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K, Auquier P, Revuz J. Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 621–623.
- 23- Watson JD. Hidradenitis suppurativa—a clinical review. *Br J Plast Surg* 1985; 38: 567-9.
- 24- Parks RW, Parks TG. Pathogenesis, clinical features and management of hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl* 1997; 79: 83-9.
- 25- Morgan WP, Harding KG, Hughes LE. A comparison of skin grafting and healing by granulation, following axillary excision for hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl* 1983; 65: 235-6.
- 26- Shah N. Hidradenitis suppurativa: a treatment challenge. *Am Fam Physician* 2005; 72: 1547–52.
- 27- Church JM, Fazio VW, Lavery IC, Oakley JR, Milsom JW. The differential diagnosis and comorbidity of hidradenitis suppurativa and perianal Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis* 1993; 8: 117-9.
- 28- Williams ST, Busby RC, DeMuth RJ, Nelson H. Perineal hidradenitis suppurativa: presentation of two unusual complications and a review. *Ann Plast Surg* 1991; 26: 456–62.
- 29- Kagan RJ, Yakuboff KP, Warner P, Warden GD. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: A 10-year experience. *Surgery* 2005; 138: 734–40.
- 30- Esmann S, Jemec GB. Psychosocial Impact of Hidradenitis Suppurativa: A Qualitative Study *Acta Derm Venereol* 2011; 91: 328–332

Orta Kulak Patolojilerinin ve Bunlara Bağlı İşitme Kayıplarının Geçici Uyarılmış ve Distorsiyon Ürünü Otoakustik Emisyon Değerleri Üzerine Etkisi

The Investigate of Middle Ear Disorders and Hearing Loss Due to Them on Transient Evoked Otoacoustic Emissions and Distortion Product Otoacoustic Emissions

Saime SAĞIROĞLU¹, Mehmet Akif KILIÇ²

¹ Yrd. Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz AD, KAHRAMANMARAŞ

² Prof. Dr. Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz AD, İSTANBUL

Özet

Amaç: İletim tipi işitme kaybına neden olan orta kulak patolojilerinin, geçici uyarılmış (TEOAE) ve distorsiyon ürünü (DPOAE) otoakustik emisyon cevapları üzerine etkisini araştırmak ve bu olgulardan medikal tedavi ve/veya cerrahi tedavi alanların, tedavi öncesi ve sonrası TEOAE ve DPOAE cevaplarını karşılaştırmak ve ayrıca klinik odyometrik testlerle OAE testleri arasındaki korelasyonu araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Orta kulak problemine bağlı işitme kaybı olan 62 olgunun 107 kulağı çalışmaya alındı. Olguların 31'inde (61 kulak) efüzyonlu otitis media (EOM), 18'inde (22 kulak) kronik otitis media (KOM), yedisinde (10 kulak) adeziv otitis media, dokuzunda (14 kulak) otoskleroz mevcuttu. İki olgunun, tek kulağında KOM varken, diğer kulağında adeziv otitis media vardı. Saf ses ve konuşma odyometrisi, impedans odyometrisi, TEOAE ve DPOAE testleri uygulandı. Efüzyonlu otitis media bulunan hastalar medikal tedavi ile takip edildi. Tedaviye cevap vermeyen 12 hastaya ventilasyon tüpü yerleştirildi. Hastaların tamamında, odyometrik ve otoakustik emisyon testleri tekrarlandı.

Bulgular: Olguların ilk gelişlerinde yapılan ortalama saf ses ortalaması (SSO) ile TEOAE değerleri arasında korelasyon olduğu görüldü ($r = -0.469$, $p = 0.00$). Ortalama SSO ile 1500 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz'lerde ölçülen DPOAE değerleri arasında, ters yönde anlamlı bir korelasyon olduğu gözlemlendi ($r = -0.356$, $p = 0.000$; $r = -0.305$, $p = 0.001$; $r = -0.427$, $p = 0.000$; $r = -0.238$, $p = 0.000$). Ortalama SSO ile DPOAE'nin 1000 Hz'i arasında korelasyon bulamadık ($r = -0.180$, $p = 0.064$). DPOAE değerleri arasında, 1000 Hz'in diğer frekanslar ile korelasyon göstermediği tespit ettik (1500 Hz için $r = 0.041$ ve $p = 0.675$; 2000 Hz için $r = -0.008$ ve $p = 0.933$; 3000 Hz için $r = 0.186$ ve $p = 0.056$; 4000 Hz için $r = 0.051$ ve $p = 0.601$; 6000 Hz için $r = 0.003$ ve $p = 0.979$). EOM'lu kulaklarda, medikal ve cerrahi tedavi öncesi kulakların % 7'sinde tam TEOAE cevabı alındı. Medikal ve cerrahi tedavi sonrası bu oran % 41'e yükseldi. Bu olgularda, tedavi sonrası DPOAE cevaplarının ve amplitüdlerinin arttığı görüldü.

Sonuç: DPOAE testi, yüksek frekanslarda daha güvenilir sonuçlar vermekte olup, düşük frekanslarda özellikle 1000 Hz'de alınan cevapların klinik değerlendirmede öneminin olmadığı tespit edildi. Orta kulak patolojilerinin ve anormal orta kulakta basıncının, OAE cevabını azalttığını ve uygun bir tedavi ile OAE cevabının arttığı tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Orta kulak patolojileri, efüzyonlu otitis media, kronik otitis media, otoskleroz, otoakustik emisyon

Abstract

Objective: To investigate the effects of middle ear pathologies on transient evoked (TEOAE) and distortion product otoacoustic emissions (DPOAE), to compare pre- and posttreatment TEOAE and DPOAE responses in medically or surgically treated cases, and to reveal correlations among the results of conventional audiologic and otoacoustic emission tests.

Materials and methods: One hundred and seven ears of 62 patients with hearing loss due to middle ear pathologies were included to this study. Otitis media with effusion was diagnosed in 31 patients (61 ears), chronic otitis media in 18 patients (22 ears), adhesive otitis media in seven patients (10 ears) and otosclerosis in nine patients (14 ears). In two cases, chronic otitis media in one ear and adhesive otitis media in the other ear was observed. Pure tone and speech audiometric tests, impedance audiometric test, TEOAE and DPOAE tests were carried out. Patients having otitis media with effusion were followed by using medical treatment. Ventilation tube were inserted to 12 patients who had not responded to medical treatment. All of patients, audiometric and otoacoustic emission tests were repeated.

Results: A correlation was observed between the pure tone averages and the TEOAE values obtained on the first examination ($r = 0.469$, $p = 0.00$). A poor negative correlation was observed between the pure tone averages and the DPOAE values that were measured in 1500 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz ($r = -0.356$, $p = 0.000$; $r = -0.305$, $p = 0.001$; $r = -0.427$, $p = 0.000$; $r = -0.238$, $p = 0.000$). We didn't find any correlation between the pure tone averages and the DPOAE values at 1000 Hz ($r = -0.180$, $p = 0.064$). There was no correlation in the DPOAE values between the 1000 Hz and the other frequencies ($r = 0.041$, $p = 0.675$ for 1500 Hz; $r = -0.008$, $p = 0.933$ for 2000 Hz; $r = 0.186$, $p = 0.056$ for 3000 Hz; $r = 0.051$, $p = 0.601$ for 4000 Hz; $r = 0.003$, $p = 0.979$ for 6000 Hz). Before medical or surgical treatment, 7 % of patients having otitis media with effusion had complete TEOAE response. After medical and surgical treatment, the proportion of complete response was increased to % 41. In these cases, DPOAE responses and amplitudes were increased after treatment.

Conclusion: Although DPOAE gives more reliable results in high frequencies, it is not benefit in the clinical evaluation in the low frequencies especially at 1000 Hz. Abnormal pressures and pathologies in the middle ear decreased OAE responses and the responses were increased after appropriate treatment

Key Words: Middle ear pathologies, otitis media with effusion, chronic otitis media, otosclerosis, otoacoustic emissions.

İletişim: Dr. Saime Sağıroğlu, KSÜ Tıp Fakültesi KBB AD, Kahramanmaraş

DOI: 10.17517/ksutfd.370606

Tel : 0 505 240 05 44

E-Posta : ssguzelsoy@hotmail.com

Geliş Tarihi : 25.12.2017

Kabul Tarihi : 19.02.2018

GİRİŞ

Otoakustik emisyonlar (OAE), insanların ve hayvanların dış kulak yolundan tespit edilen, koklear kaynaklı, hafif şiddette akustik enerji yayılımlarıdır. Tüylü hücrelerin aktif katılımını gerektiren bir olaydır ve sonuçlar objektiftir. 30 dB'i geçen koklear işitme kayıplarında, OAE'lar elde edilememektedir (1-3). OAE'lar ağırlıklı olarak yenidoğan işitme taramalarında, ototoksik ilaçların kullanımı sırasında oluşabilecek toksisitenin takibinde, iletişim zorluğu nedeniyle diğer odyometrik tetkiklerin yapılmasının zor olduğu zihinsel özürli bireylerin taranmasında, gürültüye bağlı işitme kaybı, presbiakuzi, ailesel işitme kaybı, idiopatik sensörinöral işitme kaybı, Meniere hastalığı, akustik nörinoma gibi hastalıkların koklear komponentinin belirlenmesi amacıyla da kullanılmaktadır.

Efüzyonlu otitis media (EOM), kronik otitis media (KOM), adeziv otitis media ve otoskleroz klinikte sık karşılaşılan orta kulak patolojilerindedir. Farklı düzeylerde işitme kaybına neden olan bu patolojilerden en sık görüleni EOM'dır. Literatürde EOM'daki OAE bulguları ile ilgili çalışmalar olmasına rağmen, adeziv otit, kronik otitis media (KOM) ve otosklerozdaki OAE bulguları ile ilgili yapılan az sayıda çalışmaya rastlanmıştır (4-6).

Çalışmamızda da, EOM'lı olgularda medikal tedavi ve/veya cerrahi tedavi alanların, tedavi öncesi ve sonrası OAE bulgularının yanı sıra, KOM, adeziv otitis media ve otoskleroz gibi sık görülen orta kulak patolojilerinin, geçici uyarılmış (TEOAE) ve distorsiyon ürünü (DPOAE) otoakustik emisyon cevapları üzerine etkisini araştırmayı, TEOAE ve DPOAE cevaplarını karşılaştırmayı ve ayrıca klinik odyometrik testlerle OAE testleri arasındaki korelasyonu araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ekim 2003- Temmuz 2004 tarihleri arasında işitme problemi nedeniyle Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran hastalar çalışmayı oluşturdu. Yirmi yedisi kadın, 35'i erkek toplam 62 olgunun 107 kulağı çalışmaya alındı. Olguların yaşları 3-59 arasında olup ve yaş ortalaması 20 (Standart Sapma(SS): 16.1) idi.

Otoskopik muayeneyi takiben hastalara saf ses ve konuşma odyometrisi ve impedans odyometrisi yapıldı. Odyometrik muayenede hava yolu ve kemik yolu saf ses ortalamalarına (SSO) bakıldı. Sensörinöral işitme kaybının eşlik ettiği mikst tipte işitme kaybı olan olgular çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan olguların 31'inde (61 kulak) EOM, 18'inde (22 kulak) KOM, yedisinde (10 kulak) adeziv otitis media, dokuzunda (14 kulak) otoskleroz mevcuttu. İki olgunun bir kulağında KOM var iken, diğer kulağında adeziv otitis media vardı. EOM tanısı alan olgular medikal tedavi ile (sistemik antibiyotik, lokal dekonjestan ve sistemik antihistaminik-dekonjestan gibi preparatları kombine şekilde veya tek preparat olarak) üç ay süreyle takip edildi. Medikal tedaviye yanıt vermeyen 12 olguya (24 kulak) ventilasyon tüpü (VT) takıldı. VT uygulanan olgulardan sekizine adenoidektomi, geriye kalan dört olguya da tonsillektomi ile birlikte adenoidektomi yapıldı.

Olguların impedans odyometrik testleri "AZ-26 Impedance Audiometer" (Interacoustics, Danimarka) cihazı ile, tonal odyometri tetkikleri "AC-40 Clinical Audiometer" (Interacoustics, Danimarka) cihazı ile, TEOAE ve DPOAE test ölçümleri, kişisel bilgisayara bağlı "ILO 292 DP Echoport plus" (Otodynamics, İngiltere) cihazı ile yapıldı.

İstatistik:

Verilerin istatistik analizi SPSS 7.5 programı kullanılarak yapıldı. Tüm sayısal değişkenlere tek örneklem Kolmogorov-Smirnov testi ile normalite analizi uygulandı. Korelasyon analizi amacıyla TEOAE değerleri için Spearman testi, diğer değerler için Pearson testi kullanıldı. EOM'lı olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası test değişkenlerinin karşılaştırılması amacıyla, TEOAE değerleri her iki grupta da (sadece medikal ve medikal+cerrahi tedavi grupları) Wilcoxon testi ile karşılaştırıldı. Medikal+cerrahi tedavi grubunda dağılım normal olmadığı için SSO ve DPOAE değerlerinde Wilcoxon testi yapıldı. Sadece medikal tedavi alanlarda bu karşılaştırma bağımlı gruplar t testi ile yapıldı. 0.05'ten küçük olan p değerleri anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Yirmi yedisi kadın, 35'i erkek 62 olgunun 107 kulağı üzerinde yapılan değerlendirmede, 31 olgu (61 kulak) EOM, 18 olgu (22 kulak) KOM, yedi olgu (10 kulak) adeziv otit, dokuz olgu (14 kulak) otoskleroz idi. EOM'lı 31 olgunun 30'unda bilateral, bir tanesinde unilateral EOM mevcuttu. KOM'lı olguların beşi bilateral, 13'ü unilateral, adeziv otitli olguların üçü bilateral, dördü unilateral, otosklerozlu olguların beşi bilateral, dördü unilateraldi. KOM'lı iki olgunun diğer kulağında adeziv otitis media mevcuttu.

EOM tanısı nedeniyle takip ve tedaviye aldığımız 14 olgunun 24 kulağında tam iyileşme (üç olgunun üç kulağında tek taraflı iyileşme) vardı. Medikal tedavi ile iyileşmeyen 20 olgunun (37 kulak) 12'sine (24 kulak) VT takıldı. Medikal tedavi ile düzelmeyen sekiz olgu (13 kulak) çeşitli nedenlerle cerrahi kabul etmedi.

Olgulara yapılan otoskopik muayeneyi takiben yapılan odyometrik tetkiklerinde ortalama havayolu SSO 29 dB HL (SS: 13.5), ortalama kemik yolu SSO 8 dB HL (SS: 6.0) olarak hesaplandı. Olguların ilk gelişlerinde elde edilen TEOAE ölçüm sonuçları Tablo 1'de görülmektedir. Ortalama hava yolu SSO değerleri ile TEOAE değerleri arasında zayıf bir korelasyonun olduğu, bu değerler arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($r=0.469$, $p=0.00$).

Tablo 1. Tamlara göre kulaklardan alınan TEOAE cevapları

| TEOAE Cevapları | | |
|--------------------|---------|---------|
| | Pozitif | Negatif |
| EOM | 4 | 57 |
| KOM | 1 | 21 |
| Adeziv Otit | 2 | 8 |
| Otoskleroz | 1 | 13 |

TEOAE: geçici uyarılmış otoakustik emisyon,

EOM: efüzyonlu otitis media,

KOM: kronik otitis media

Tablo 2. Tanılara göre ortalama (2fl-f2)-Gürültü DPOAE cevapları (dB SPL)

| DPOAE | | | | | | | | | | | | |
|-------------|---------|------|---------|------|---------|------|---------|-------|---------|-------|---------|-------|
| | 1000 Hz | | 1500 Hz | | 2000 Hz | | 3000 Hz | | 4000 Hz | | 6000 Hz | |
| | Ort. | SS | Ort. | SS | Ort. | SS | Ort. | SS | Ort. | SS | Ort. | SS |
| EOM | -7,3 | 6,17 | -4,3 | 7,45 | -4,3 | 7,95 | 0,1 | 8,98 | -1,3 | 9,81 | 2,2 | 11,54 |
| KOM | -7,5 | 5,38 | -6,3 | 6,89 | -3,6 | 5,07 | -2,9 | 9,29 | -2,2 | 9,26 | -1,2 | 13,05 |
| Adeziv Otit | -3,4 | 5,59 | -0,5 | 7,48 | -1,9 | 8,04 | 3,2 | 13,05 | 2,7 | 16,60 | 1,7 | 5,32 |
| Otoskleroz | -8,7 | 9,91 | -3,0 | 7,12 | -2,4 | 7,82 | -0,9 | 8,89 | -1,6 | 8,65 | -4,5 | 13,43 |

DPOAE: Distorsiyon ürünü otoakustik emisyon, EOM: efüzyonlu otitis media, KOM: kronik otitis media)
SS : Standart sapma, Ort: Ortalama değer

İletim tipi kaybı olan olguların ilk gelişlerinde, DPOAE ölçüm sonuçları "(2fl-f2)- Gürültü" şeklinde hesaplandı. Bu değerlendirmeye göre kulaklardan elde edilen (2fl-f2)- Gürültü DPOAE ortalama cevapları Tablo 2'de görülmektedir. Ortalama SSO ile DPOAE cevapları arasında (1500 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz), ters yönde zayıf bir korelasyon olduğu gözlemlendi. r ve p değerleri, 1500 Hz için -0.356 ve 0.000; 2000 Hz için -0.305 ve 0.001; 3000 Hz için -0.427 ve 0.000; 4000 Hz için -0.238 ve 0.014; 6000 Hz için -0.470 ve 0.000 olarak bulundu. SSO ile 1000 Hz arasında korelasyon saptanmadı (r= -0.180, p= 0.064).

EOM'lı olguların kulaklarındaki DPOAE cevaplarının frekanslara göre dağılımına bakıldığında; 1000 Hz'de % 3; 1500 Hz'de % 13; 2000 Hz'de % 13; 3000 Hz'de % 32; 4000 Hz'de % 29; 6000 Hz'de % 37 kulaktan cevap alındığı görüldü. Medikal ve cerrahi tedavi sonrası bu oranların dağılımına bakıldığında; 1000 Hz'de % 42; 1500 Hz'de % 47; 2000 Hz'de % 60; 3000 Hz'de % 74; 4000 Hz'de % 76; 6000 Hz'de % 77 oranında DPOAE cevaplarının alındığı görüldü. EOM'lı olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası DPOAE cevapları arasındaki farkın anlamlı olduğu görüldü (p=0,00).

Tablo 3. Her frekansta alınan DPOAE cevaplarının korelasyon değerleri

| Frekanslar | 1000 | | 1500 | | 2000 | | 3000 | | 4000 | | 6000 | |
|------------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p |
| 1000 | 1 | | 0,041 | 0,675 | 0,008 | 0,933 | 0,186 | 0,060 | 0,051 | 0,601 | 0,003 | 0,979 |
| 1500 | 0,041 | 0,675 | 1 | | 0,391 | 0,000 | 0,439 | 0,000 | 0,337 | 0,000 | 0,243 | 0,012 |
| 2000 | -0,008 | 0,933 | 0,391 | 0,000 | 1 | | 0,478 | 0,000 | 0,288 | 0,003 | 0,342 | 0,000 |
| 3000 | 0,186 | 0,056 | 0,439 | 0,000 | 0,478 | 0,000 | 1 | | 0,408 | 0,000 | 0,420 | 0,000 |
| 4000 | 0,051 | 0,601 | 0,337 | 0,000 | 0,288 | 0,003 | 0,408 | 0,000 | 1 | | 0,417 | 0,000 |
| 6000 | 0,003 | 0,979 | 0,243 | 0,012 | 0,342 | 0,000 | 0,420 | 0,000 | 0,417 | 0,000 | 1 | |

Olguların tamamında farklı frekanslardaki DPOAE cevaplarının birbirleri ile zayıf bir korelasyon gösterdiği ve anlamlı olduğu görüldü. Bu korelasyon 1000 Hz'de gözlenmedi (Tablo 3). Her frekansta DPOAE testine kulaklardan alınan ve 3 dB'in üzerinde olan cevapların dağılımı şu şekildedir: 1000 Hz'de % 5; 1500 Hz'de % 14; 2000 Hz'de % 14; 3000 Hz'de % 30; 4000 Hz'de % 26; 6000 Hz'de % 34'dür. Yüksek frekanslara doğru alınan cevapların amplitüdlerinin de arttığı görüldü.

EOM'lı kulaklarda, TEOAE'a tedavi öncesi kulakların % 7'sinde tam cevap alınırken, medikal ve cerrahi tedavi sonrası bu oranın % 41'e yükseldiği görüldü (Tablo 4). Medikal ve cerrahi tedavi alan EOM'lı olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası SSO ve TEOAE değerleri arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi (p= 0.000, p=0.007).

TARTIŞMA

OAE'ların orta kulak patolojilerinin olduğu durumlarda oluşan etkisi komplekstir, OAE cevabı azalır veya bazen tamamen alınmaz (7,8). Çalışmamızda, orta kulaktaki anormal basınçların ve patolojilerin OAE cevabını azalttığını ve uygun bir tedavi ile iyileşmeye paralel olarak OAE cevabının arttığını gözlemledik.

Orta kulakta oluşan negatif basınçtan, Östaki tüp disfonksiyonu sorumludur (9). Sağlıklı kulaklarda orta kulak basıncı ile atmosfer basıncı eşittir. Orta kulak basıncının atmosfer basıncına eşit olduğu durumlarda TEOAE amplitüdüleri yüksek olarak bulunmuştur (10). Trine ve ark. (10) negatif orta kulak basınç varlığında (< -100 daPa) TEOAE cevaplarının amplitüdülerinde azalma olduğunu saptamıştır. Çalışmamız, bu çalışma ile uyumlu

Tablo 4. EOM'lı kulaklarda tedavi öncesi ve sonrasında TEOAE testine alınan cevaplar

| | TEOAE | | | |
|----------------|---------------|----------------|---------------|----------------|
| | Pozitif | | Negatif | |
| | Tedavi öncesi | Tedavi sonrası | Tedavi öncesi | Tedavi sonrası |
| Medikal tedavi | 3 | 14 | 34 | 23 |
| Cerrahi tedavi | 1 | 11 | 23 | 13 |

EOM: Efüzyonlu otitis media,

TEOAE: Geçici uyarılmış otoakustik emisyon

olarak negatif orta kulak basıncının olduğu kulaklarda, TEOAE amplitüdüleri düşük olarak gözlemlendi.

Zhang ve ark.(8), orta kulak basınç değişikliklerinin, akustik uyarıların ileri ve geri iletiminde büyük etkileri olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca negatif basınçların düşük frekanslarda iletimi oldukça fazla etkilediğini, yüksek frekanslarda ise bu etkinin daha az olduğunu ifade etmişlerdir. OAE cevabında ve/veya amplitüdünde azalma anormal orta kulak basıncının ciddiyetinden kaynaklanır (8,11).

Tüm olguların ilk gelişlerinde ölçülen hava yolu SSO değerleri ile DPOAE sonuçları arasında, 1000 Hz dışındaki tüm frekanslarda ters yönde zayıf korelasyon saptandı. Ayrıca DPOAE cevaplarının kendi içindeki korelasyonlarına bakıldığında, 1000 Hz'in diğer frekanslarla korele olmadığı görüldü. Bu sonuçlara dayanarak DPOAE cevaplarında, orta ve yüksek frekansların daha anlamlı ve güvenilir olduğunu, düşük frekanslardan özellikle 1000 Hz'i değerlendirmenin bize bir yararının olmadığını tespit ettik. Ayrıca DPOAE cevabı azalırken saf ses ortalamasının artmasına bağlı olarak, işitme kaybının artması ile emisyon cevabının giderek azaldığını da gözlemledik. Yapılan çalışmalarda, orta kulakta sıvı varlığının, özellikle düşük frekanslarda DPOAE cevabını olumsuz yönde etkilediğini gösterilmiştir (11, 12). Çalışmamızda, orta kulak patolojilerinde en çok etkilenen frekansların düşük frekanslar olduğunu, orta kulaktaki basınç değişikliklerinin düşük frekanslardaki iletimi önemli derecede olumsuz etkilediğini destekleyen sonuçlar elde edildi ve bu bulguların literatürle uyumlu olduğu sonucuna varıldı.

Yeo ve ark.ları EOM'lı 32 kulak üzerinde SOAE, TEOAE, DPOAE cevaplarını, 44 kulaktan oluşan kontrol grubu ile karşılaştırmışlar ve TEOAE cevabını EOM'lı olguların % 12.6'sında tespit etmişlerdir (13). Koivunen ve ark, EOM'lı 102 çocuğun 185 kulağı üzerinde yaptıkları çalışmada kulakların % 63 'ünde TEOAE cevabı almışlardır (14). Çalışmamızda EOM'lı kulakların %7'sinde TEOAE testine tam cevap alındığı görüldü. Alınan cevabın Koivunen ve ark.'nın⁽¹⁴⁾ yaptığı çalışmaya göre daha düşük olmasının sebebinin, çalışma tekniği ve olgular arasındaki subjektif farklılıktan ileri geldiği düşünüldü.

Orta kulakta sıvı veya negatif basınç değişimlerinin olduğu patolojik durumlarda, orta kulağın ses iletimi de azalır (12,13). Sadece hava kemik aralığında artışın olduğu iletim tipi kayıplarda, OAE cevabındaki azalmanın seviyesini tahmin etmek zordur (4). Buna rağmen yapılan çalışmalar orta kulakta sıvı veya negatif basıncın olduğu

durumlarda özellikle 2000 Hz'in altındaki frekanslarda OAE cevabı azaldığını göstermektedir (12, 13, 15). Çalışmamızda orta kulakta oluşan basınç değişikliklerinin, özellikle düşük frekanslardaki DPOAE cevabını (1000 Hz) önemli ölçüde etkilediği tespit edilmiştir.

Birçok çalışma, EOM'lı kulaklarda, medikal ve cerrahi tedavi sonrası TEOAE cevabının düşük olmasının nedeninin, orta kulak mukozasındaki inflamasyondan kaynaklandığını ileri sürmüştür (16,17).

Çalışmamızda, EOM'lı kulaklarda, medikal ve cerrahi tedavi öncesi kulakların % 7'sinde TEOAE'na tam cevap alınırken, medikal ve cerrahi tedavi sonrasında bu oran % 41'e yükselmiştir. Sonuçlarımızda tedavi sonrası TEOAE cevabının bütün frekanslarda alınmamasının bir nedeni orta kulakta gelişen inflamasyon olabilir.

Sonuç

Bu çalışmada, orta kulaktaki anormal basınçların ve patolojilerin OAE cevabını azalttığını, uygun bir tedavi ile iyileşmeye paralel olarak OAE cevabının arttığını gözlemledik. Alınan sonuçlara göre, DPOAE cevabını değerlendirirken yüksek frekansların daha anlamlı ve güvenilir olduğu, en çok etkilenen frekansların düşük frekanslar olduğu (özellikle 1000 Hz), orta kulaktaki patolojilerinin düşük frekanslardaki iletimi önemli derecede kötü yönde etkilediği gözlemlendi. Ayrıca OAE testinin hızlı sonuç vermesi, objektif olması, kişinin aktif katılımını gerektirmemesi, kullanım kolaylığı nedeniyle özellikle EOM'nın poliklinik şartlarında tanı ve takibinde kullanılması önerilebilir.

Açıklama: Bu çalışma, birinci yazarın ikinci yazar danışmanlığında hazırladığı doktora tezinden üretilmiştir.

Finansal Destek: Herhangi bir finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Erdem T. Otoakustik emisyonların klinikte kullanım alanları (Çeşitli tiplerde işitme kaybı gösteren veya işitme taraması yapılan 166 olgunun 287 kulağı üzerinde yapılan çalışma). Uzmanlık Tezi. İzmir, 1998.
2. Koike KJ, Wetmore SJ. Interactive effects of the middle ear pathology and the associated hearing loss on transient-evoked otoacoustic emission measures. Otolaryngol Head Neck Surg. 1999;121: 238-244.
3. Özturan O, Lew H, Jerger J. Otoakustik emisyonlar ve klinik uygulamaları. KBB İhtisas Dergisi. 1994;2: 194-205.
4. Anand Vinod K, McAuley JR, Dickman JD, Malphurs O. Effect of tympanic perforations on the detection of distortion-product otoacoustic emissions. ENT. 2000;79: 610-618.

5. Herzog M, Shehata-Dieler WE, Dieler R. Transient evoked and distortion product otoacoustic emissions following successful stapes surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2001;258: 61-66.
6. Ueda H, Nakata S, Hoshino M. Effects of effusion in the middle ear and perforation of the tympanic membrane on otoacoustic emissions in guinea pigs. *Hear Res.* 1998;122: 41-46.
7. Daya H, Hinton AE, Radomskiej P, Huchzermeyer P. Otoacoustic emissions: assesment of hearing after tympanostomy tube insertion. *Clin Otolaryngol.* 1996;21: 492-494.
8. Zhang M, Abbas PJ. Effects of middle ear pressure on otoacoustic emission measures. *J Acoust Soc Am.* 1997;102: 1032-1037.
9. Akyıldız AN. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Cilt I, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara; 1998.
10. Trine MT, Hirsch JE, Margolis RH. The effect of middle ear pressure on transient evoked otoacoustic emissions. *Ear Hear.* 1993;14: 401-407.
11. Zhao F, Wada H, Koike T, Stephens D. The influence of middle ear disorders on otoacoustic emissions. *Clin Otolaryngol.* 2000;25: 3-8.
12. Chang KW, Vohr BR, Norton SJ, Lekas MD. External and middle ear status related to evoked otoacoustic emission in neonates. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;119: 276-282.
13. Yeo SW, Park SN, Park YS, Suh BD. Effect of middle-ear effusion on otoacoustic emissions. *J Laryngol Otol.* 2002;116: 794-799.
14. Koivuen P, Uhari M, Laitakari K, Alho OP, Luotonen J. Otoacoustic emissions and tympanometry in children with otitis media. *Ear Hear.* 2000;21: 212-217.
15. Topolsca MM, Hassman E, Baczek M. The effects of chronic otitis media with effusion on the measurement of distortion products of otoacoustic emissions: presurgical and postsurgical examination. *Clin Otolaryngol.* 2000;25: 315-320.
16. Cullington HE, Kumar BU, Flood IM. Feasibility of otoacoustic emission as a hearing screen following grommet insertion. *Brit J Audiol.* 1998;32: 57-62.
17. Richardson HC, Elliott C, Hill J. The feasibility of recording transiently evoked otoacoustic emissions immediately following grommet insertion. *Clin Otolaryngol.* 1996;21: 445-448.

Hiperkalsemi ve Çoklu Patolojik Kemik Fraktürü ile Başvuran Akut Lenfoblastik Lösemi

Hypercalcemia and multiple Pathologic Bone Fracture in Acute Lymphoblastic Leukemia

Ahmet GİRGEÇ¹, Fatih TEMİZ², Sadık YURTTUTAN², Zübeyde DİNÇER¹, Osman NURİ ÖZEN¹, Can ACIPAYAM²

¹ Ar. Gör. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

² Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

Özet

Hiperkalsemi, bazı lenfoproliferatif hastalıklarda sıkça görülmesine rağmen çocukluk çağı akut lenfoblastik lösemilerinde nadir bir komplikasyondur. Bu yazıda hiperkalsemi ve çoğul patolojik kemik kırıkları ile başvuran ve akut lösemi tanısı konulan 8 yaşında bir erkek olgu sunulmuştur. Hiperkalsemi etkeni olabilecek tüm nedenler araştırıldı ve laboratuvar testler normal bulundu. Hiperkalsemi, intravenöz izotonik sodyum klorür, furosemid, steroidler ve bifosfonatlar ile tedavi edildi. Hiperkalsemi, çocukluk çağı akut lenfoblastik lösemilerin başlangıç laboratuvar bulgusu olabilir. Tekrarlayan laboratuvar ve periferik yayma incelemeleri hiperkalseminin ayırıcı tanısında önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akut lenfoblastik lösemi, hiperkalsemi, patolojik kırık

Abstract

Hypercalcemia is common in some lymphoproliferative disorders, but is a rare complication of acute lymphoblastic leukemia in childhood. We report a 8-year-old boy who presented with hypercalcemia and multiple pathologic bone fracture was diagnosed to have acute lymphoblastic leukemia. All the disorders that could be the reason of hypercalcemia and the laboratory tests were within normal limits. Hypercalcemia was treated with intravenous isotonic sodium chloride solution, furosemide and biphosphonates. Hypercalcemia may be a presenting laboratory finding of acute lymphoblastic leukemia in childhood. Repeat laboratory and peripheral blood smear examinations are important for differential diagnosis of hypercalcemia.

Key Words: Acute lymphoblastic leukemia, hypercalcemia, pathologic fracture

GİRİŞ

Çocuklarda hiperkalsemi hastanın yaşına göre ve laboratuvar referans aralığına göre değişebilmekle birlikte serum kalsiyum düzeyinin 11 mg/dl veya iyonize kalsiyum düzeyinin 5,5 mg/dl üzerinde olması durumudur. 10.5-12 mg/dl arası hafif hiperkalsemi olarak kabul edilirken, 14mg/dl üzeri hayatı tehdit edebilecek düzey olarak kabul edilmektedir. Hiperkalseminin en sık nedenleri paratiroid adenomu, paratiroid hiperplazisi, sekonder veya tersiyer olarak ise kronik böbrek yetmezliği ve D vitamini eksikliğidir. Ayrıca granulatöz hastalıklar (tüberküloz, sarkodoz, hodgkin lenfoma), hipofosfotemi, maligniteler de diğer hiperkalsemi nedenleri arasında sayılmaktadır (1). Klinik olarak hiperkalsemi; kas güçsüzlüğü, nefrolitiasis, poliüri, polidipsi, patolojik kırıklar, iştahsızlık, bulantı, kusma, dehidratasyon, konfüzyon, stupor ve komaya kadar değişen durumlarla karşımıza çıkabilmektedir (2). Çocuklarda hiperkalsemi acil bir durum olup birçok hastalığın klinik bulgusu olarak görülebilir. Bu yazıda hiperkalsemiyle başvuran çoklu kemik fraktürü olan ve yapılan tetkikler sonucu akut lenfoblastik lösemi (ALL) tanısı konulan 8 yaşındaki erkek olguyu paylaşmak istedik.

OLGU

8 yaşında erkek hasta 1,5 ay önce yüksekten düşme sonucu dış merkeze başvurduğu ve

vertebralarda 6 adet deplese olmayan fraktür saptanıp, korse ve yatak istirahati önerildiği öğrenildi. Sırt ve sol bacakta ağrı olması üzerine, bakılan tetkiklerinde serum kalsiyumu (Ca) 13,5 mg/ dL saptanan hasta tarafımıza sevk edildi. Hastanın özgeçmişinde; sağlıklı annenin 1.gebeliğinden 1.sağlıklı çocuk olarak normal vajinal yolla doğduğu ve öncesinde bilinen ek hastalığı olmadığı öğrenildi. Anne -baba 2.dereceden akraba olup diğer kardeşler sağlıklıydı. Hastanın yapılan fizik muayenesinde; vücut ağırlığı:27 kg (50-75p), boy:118cm (25-50p), TA:100-70 mm Hg, nabız: 95 atım/dk, torakal bölgede vertebralarda palpasyonla hassasiyet, sol bacakta hareket esnasında ağrı olup diğer sistemik muayenelerinde ek patolojik bulguya rastlanmadı. Biyokimyasal parametrelerinde serum kalsiyumu yüksek (12,88 mg/dL), parathormon düzeyi düşük (00 pg/mL) saptandı. HGB 10.5 g/dL, beyaz küre sayısı 4.580/mm³, nötrofil sayısı 1.960/mm³, trombosit sayısı 222000/mm³, LDH 240 U/L, fosfor 4.9 mg/dL, ürik asit 6 mg/dL, kreatinin 0.41 mg/dL, alkalin fosfat 108 U/L, diğer elektrolit değerleri, D vitamin düzeyi ve tiroid fonksiyon testi normal sınırlarda geldi. Çekilen el bileği, iki yönlü akciğer grafisi, kafa grafisinde osteolitik lezyona rastlanmadı. Batın ultrasonografisinde patolojik bulguya rastlanmadı. Hastaya 3500 cc/gün ½ izomiks, furosemid infüzyonu başlandı, 12 saat sonra Ca 13,2 mg/dl gelen hastanın tedavisine alendronat eklendi, takipte Ca düzeyi normale geldi. Olguya spontan sol bacak fraktürü olması nedeniyle

İletişim: Dr. Can Acipayam. KSÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

DOI: 10.17517/ksutfd.382098

Tel : 0 533 425 44 55

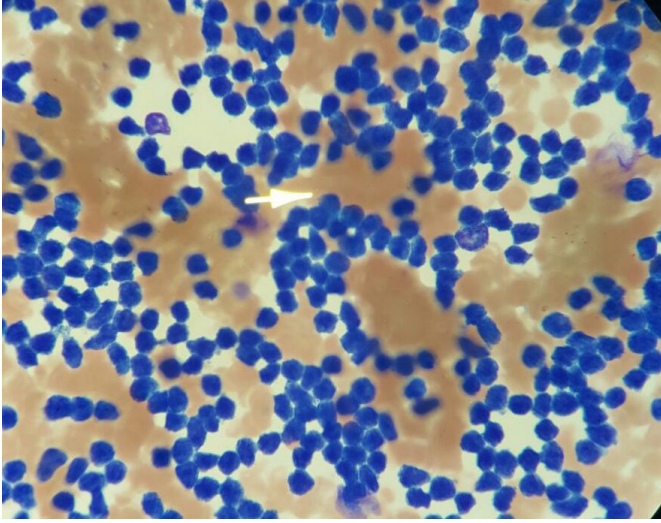
E-Posta : cacipayam@hotmail.com

Geliş Tarihi : 21.01.2018

Kabul Tarihi : 20.02.2018

periferik yayma yapıldı; eritrositler hipokrom ve 1 adet atipik hücre (blast?) saptanması üzerine kemik iliği aspirasyonu yapıldı ve %90 (çoğunluğu L2 tipi yer yer L1 tipi) blastlar görüldü ve hastaya ALL tanısı konuldu (Şekil 1). Olgunun takip ve tedavisi devam etmektedir.

Resim 1: Hastanın kemik iliği aspirasyonu yayma görüntüsü.



TARTIŞMA

Hiperkalsemi erişkinlerin aksine çocukluk çağı kanserlerinin nadir görülen bir bulgusudur. Kanserli çocukların % 1'den azında tanı sırasında hiperkalsemi görülür. Akut lösemi çocuklarda en sık görülen malignitedir (3). Çocuklarda hiperkalsemi ile ilişkili maligniteler; lösemi, lenfoma, rabdomyosarkom, hodgkin ve non-Hodgkin lenfoma, beyin tümörleri ve nöroblastomdur (4). Lösemili çocuklarda hiperkalsemi az sayıda hastada bildirilmiştir (5-8). St. Jude hastanesinde izlenen 2 816 lösemisi olan çocuğun sadece 11'inde hiperkalsemi olduğu gösterilmiştir (9). Literatürdeki hiperkalsemi ile başvuran ALL hastalarına bakıldığında ortalama yaşının sekiz olduğu, hastaların çoğunun başvuru sırasında kan sayımlarının normal olduğu ve yine büyük kısmında periferde blast olmadığı dikkat çekmektedir.

Malignite kaynaklı hiperkalseminin iki temel mekanizma olduğu bilinmektedir. Birinci yolda tümör hücreleri kemiğe metastaz yaparak osteoklastları aktive eder ve kemik yıkımına sebep olur. Diğer mekanizma ise tümör hücrelerinden salgılanan osteoklastik etmenlerin etkisidir. Osteoklastik kemik yıkımını aktive eden en önemli etmen paratiroid hormonu (PTH) benzeri proteindir. Paratiroid hormon benzeri protein, aynen PTH gibi osteoklastik kemik yıkımını artırır hem de distal tübüllerden kalsiyum geri emilimini artırır (11). Hiperkalsemiye neden olan diğer malignite ile ilişkili maddeler kalstriyol, interlökin 1 ve 6, TGF- β ve tümör nekroz etmenidir (9).

Hiperkalsemi ile başvuran ALL olgularında çoğuna osteolitik lezyonlar eşlik etmektedir (5,8, 10). Lösemi hastalarında kemik ağrısı ve patolojik kırıklar sık görülür. Bizim olgumuzda yaygın kemik

ağrıları olsa da osteolitik lezyonlar saptanmadı. Çocukluk çağında hiperkalseminin nedenlerinden biri de immobilizasyondur. Hastamızın bir süredir kırıklarından dolayı yatak istirahatinde olması hiperkalseminin immobilizasyona bağlı olduğunu ilk etapta düşündürebilir. PHT düzeyinin sıfır olması bizi paratiroid bezi kaynaklı patolojilerden uzaklaştırmıştır.

Hiperkalsemi tedavisinde; ilk basamak tedavi hastanın hidrate edilmesi olup ayrıca; furosemid ve bifosfonatlar kullanılabilir. Furosemid idrardan kalsiyum atılımı artırarak tedaviye yardımcı olurken, bifosfonatlar ise osteoklastik etkiyi inhibe ederek kemik yıkımını engeller ve böylece kalsiyumu düzeyini azaltır ve diüretik tedavisine yanıt vermeyen hiperkalsemi tedavisinde kullanılırlar. Bifosfonatlara klinik yanıt 12-24 saat sonra gözlenir (11). Bizim olgumuzda da kalsiyum düzeyi, damardan sıvı, furosemid ve pamidronat tedavileri ile normal sınırlarına gerilemiştir.

Akut lenfoblastik lösemi daha çok anemi semptomları ve kanama bozukluğu gibi laboratuvar bulgularıyla birlikte klinik bulgu verse de bazen ilk bulgu olarak hiperkalsemi ve spontan fraktürlerle karşımıza çıkabilmektedir. Çocukluk çağında hiperkalsemi etyolojisinde en sık nedenlerden malignitenin ekarte edilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Yazarlar arasında herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. McCauley LK, Martin TJ. Twenty-five years of PTHrP progress: from cancer hormone to multifunctional cytokine. J Bone Miner Res. 2012; 27: 1231-9.
2. Makras P, Papapoulos SE. Medical treatment of hypercalcaemia. Hormones (Athens). 2009; 8: 83-95.
3. Lietman SA, Germain-Lee EL, Levine MA. Hypercalcemia in children and adolescents. Curr Opin Pediatr. 2010; 22: 508-15.
4. Çelik E, Özdemir GN, Tüysüz G, Taştan Y, Çam H, Celkan T. A child presenting with hypercalcemia. Turk Pediatri Ars. 2014; 49: 81-3.
5. Shimonodan H, Nagayama J, Nagatoshi Y, Hatanaka M, Takada A, Iguchi H, et al. Acute lymphocytic leukemia in adolescence with multiple osteolytic lesions and hypercalcemia mediated by lymphoblast-producing parathyroid hormone-related peptide: a case report and review of the literature. Pediatr Blood Cancer. 2005; 45: 333-9.
6. Trehan A, Cheetham T, Bailey S. Hypercalcemia in acute lymphoblastic leukemia: an overview. J Pediatr Hematol Oncol. 2009; 31: 424-7.
7. Inukai T, Hirose K, Inaba T, Kurosawa H, Hama A, Inada H, et al. Hypercalcemia in childhood acute lymphoblastic leukemia: frequent implication of parathyroid hormone-related peptide and E2A-HLF from translocation 17;19. Leukemia. 2007; 21: 288-96.

8. Türker M, Oren H, Yılmaz S, Cakmakçı H, Demircioğlu F, Irken G. Unusual presentation of childhood acute lymphoblastic leukemia: a case presenting with hypercalcemia symptoms only. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2004; 26: 116-7.
9. Rankin W, Grill V, Martin TJ. Parathyroid hormone-related protein and hypercalcemia. *Cancer* 1997; 80: 1564-71.
10. Ganesan P, Thulkar S, Gupta R, Bakhshi S. Childhood aleukemic leukemia with hypercalcemia and bone lesions mimicking metabolic bone disease. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2009; 22: 463-7.
11. Body JJ, Bartl R, Burckhardt P, Delmas PD, Diel IJ, Fleisch H, et al. Current use of bisphosphonates in oncology. International Bone and Cancer Study Group. *J Clin Oncol.* 1998;n16: 3890-9.

Yenidoğanda Olası Klippel-Trenaunay -Weber Sendromu

Possible Klippel-Trenaunay Weber Syndrome in a Newborn

Zübeyde DİNÇER¹, Serkan KIRIK², Hatice GÜNEŞ³, Sadık YURTTUTAN⁴

¹ Araş. Gör. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KAHRAMANMARAŞ

² Uz. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KAHRAMANMARAŞ

³ Dr. Öğ. Üyesi. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KAHRAMANMARAŞ

⁴ Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KAHRAMANMARAŞ

Özet

Klippel-Trenaunay Weber Sendromu (KTWS) kutanöz vasküler malformasyonlar, kemik ve yumuşak doku hipertrofisi ve varisli damarlar ile karakterize konjenital bir sendromdur. KTWS'de hem periferik hem de viseral tutulum görülebilir ve bu önemli bir morbidite ve mortalite kaynağı olabilir. Pulmoner emboli, tromboflebit, kanama, staz dermatiti ve kutanöz ülserasyon gibi komplikasyonların önlenmesinde erken tanı önemlidir. Kliniğimize olası KTWS tanısı ile 9 günlük yenidoğan sunuldu. Çocuklukta bu hastalığın erken teşhisi önemlidir ve venöz yetmezliği önlemek için uygun destek tedavisi başlatılır.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, erken tanı, Klippel-Trenaunay-Weber Sendromu

Abstract

Klippel-Trenaunay Weber Syndrome (KTWS) is a congenital syndrome characterized by cutaneous vascular malformations, bone and soft tissue hypertrophy, and varicose veins. Both peripheral and visceral involvement can be observed in KTWS and this can be a major source of morbidity and mortality. Early diagnosis is important in preventing complications such as pulmonary embolism, thrombophlebitis, bleeding, stasis dermatitis and cutaneous ulcerations. Herein we presented a 9-day newborn with possible KTWS. That it is important early diagnosis of this disease in childhood and appropriate supportive treatment is started to prevent venous insufficiency.

Key Words: Newborn, early diagnosis, Klippel-Trenaunay-Weber Syndrome

GİRİŞ

Klippel-Trenaunay-Weber sendromu(KTWS) genellikle doğumda veya erken bebeklik döneminde ortaya çıkan, kutanöz hemanjiyoma, doğuştan venöz anomaliler, kemik ve yumuşak dokuda hipertrofi ile karakterize olan ve genellikle tek ekstremitte tutulumuyla giden hiperplazi sendromlarından biridir (1-4). Hastalığın etyolojisi bilinmemektedir (5). KTWS'de hem periferik hem de viseral tutulum gözlenebilir ve bu önemli morbidite ve mortalite kaynağı olabilir. Erken tanı, pulmoner emboli, tromboflebit, kanama, staz dermatiti ve kutanöz ülserasyonlar gibi komplikasyonları önlemek açısından önemlidir. Genellikle ilk bulgu kutanöz hemanjiomdur. Varikoziteler çocuk ayakta durmaya başladıktan bir süre sonra belirginleşir. Hipertrofi yalnızca birkaç olguda doğumdan itibaren fark edilen bulgudur, genellikle birkaç yıl sonra ortaya çıkar. Biz burada nadir görülen 9 günlük olası KTWS'lu bir olgu sunduk.

OLGU SUNUMU

Dokuz günlük erkek hasta solunum sıkıntısı ve cilt lezyonları nedeniyle doğum sonrası dış merkezde yenidoğan yoğun bakım ünitesinde 5 gün entübe şekilde, 1 gün maske oksijen ile takip edilmiş olup taburcu edildikten sonra ileri tetkik ve tedavi amaçlı hastanemize yönlendirildi. Olgumuz 24 yaşında servikal yetmezlik nedeniyle takipli annenin 5. gebeliğinden 1. yaşayan olarak 40 haftalık, 4100 gr, C/S ile doğmuş. Annenin

özgeçmişinde servikal yetmezlikten dolayı 4 tane abortusu vardı. Hastanemize başvurulduğunda yapılan fizik muayenede genel durumu iyi, vital bulguları stabil, vücut ağırlığı 4100 gr (75-90 p), boyu 56 cm (>97 p), baş çevresi 36 cm (75-90 p) olan olgunun cilt muayenesinde sağ omuz ekleminde, önde suprasternal çentikten başlayıp distale yayılan, sırtta sağ skapuler bölgeyi içine alan basmakla solan eritemli plak (porto-wine lekesi) mevcut idi (Resim 1). Kardiyovasküler, solunum, gastrointestinal, genitoüriner ve santral sinir sistemi muayeneleri normal bulundu. Rutin kan (hemogram tetkiki, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, PT, aPTT) ve idrar tetkikleri normaldi Transfontanel, karın ve yüzeysel ultrasonografilerinde patoloji saptanmadı. Ekokardiyografi normaldi. Hastamızın takipleri sırasında herhangi bir patolojik kliniğe rastlanmaması üzerine yakın poliklinik takipleri önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Klippel-Trenaunay-Weber sendromu genellikle doğumda veya erken bebeklik döneminde ortaya çıkan, kutanöz hemanjiyoma, doğuştan venöz anomaliler, kemik ve yumuşak dokuda hipertrofi ile karakterize olan ve genellikle tek ekstremitte tutulumuyla giden hiperplazi sendromlarından biridir (1-4). Hastalığın etyolojisi bilinmemektedir (4, 5). Sporadik olmakla birlikte OD kalıtım da bildirilmiştir. Bir olguda resiprokal translokasyon (46, XX, t(5;11)(q13,3;p15.1)) saptanması

İletişim: Dr. Hatice GÜNEŞ, KSÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KAHRAMANMARAŞ

Tel : 0 506 287 44 28

E-Posta : drhaticegunes82@gmail.com

Geliş Tarihi : 12.12.2017

DOI: yok

Kabul Tarihi : 27.03.2018



Resim 1. Kutanöz Hemanjiom

nedeniyle bu sendroma yol açan tek gen defektinin 5q veya 11p üzerinde olabileceği düşünülmektedir (1-4). Olgumuzda özellikle sağ üst ekstremiteyi tutan sağ omuz ekleminde, önde suprasternal çentikten başlayıp distale yayılan, sırtta sağ skapuler bölgeyi içine alan kapiller hemanjiyom ve mermer görünümlü deri görünümü izleniyordu (Şekil 1). Port-wine lekesi çocukların % 0.3-0.6'sında görülür (6). Kongenital vasküler bir malformasyon olup tipik olarak trigeminal sinirin oftalmik ve maksiler bölümlerinde purpurik plaklar şeklinde seyreder. Rengi hasta büyüdükçe pembeden mora doğru değişebilir ve yetişkin dönemde nodüler hal alabilir. Deri altı yumuşak dokuda beraberinde hipertrofi gelişebilir. Olguların % 40'ında yüze ek olarak gövde ve ekstremiteleri de tutabilir. Ayırıcı tanıda sturge weber sendromu düşünüldü. Sturge Weber sendromunda da görülen port-wine lekeleri sıklıkla trigeminal sinirin 1. koluna yerleşir ve ayrıca bu sendromda konjenital glokoma, meninks tutulumu sonucu epilepsiler görülebilir. Bizim olgumuzda takiplerimiz sırasında hiçbir nörolojik patoloji gelişmedi.

Hemihipertrofi genellikle tek ekstremiteyi tutar. Doğumdan sonra yavaş yavaş oluşmaya başlar. Asıl neden yumuşak doku ve yağ fazlalığıdır. Kemik dokusunun aşırı gelişimi de hipertrofiye katkıda bulunur. Ayaktan baldıra doğru venöz genişlemeler görülür. Olgumuzda sağ ve sol ekstremitte çapları ölçüm farkı kaydedilmedi. Ayrıca bu sendromda kraniyofasiyal bölgede: megalensefali, mental retardasyon parmaklarda polisindaktili görülebilir. Hiperkoagülabilite, tromboz ve pulmoner emboli gibi komplikasyonlar gelişebilir (7-

9). Hastamızda bu bulgular gelişmedi taburculukta bu yönlerden takibi planlandı ve bundan dolayı olası KTWS olabileceği düşünüldü.

KTWS tedavisinde cerrahi düzeltme küçük boyuttaki lezyonlarda başarılı olmaktadır. Ancak çok büyük malformasyon varlığında operasyondan sonra rekanalizasyonun oluşması tekrarlayan agresif tedavileri gerektirmektedir. Bu nedenle bu olgularda skleroterapi denemiş olup sonuçları yüz güldürücüdür (10). Alt ekstremitedeki boy farklılıkları spinal deformitenin önlenmesi için ortopedik gereçlerle desteklenmelidir. Belirgin alt ekstremitte uzunluklarının tedavisinde kemik düzeltme operasyonları uygulanabilir. Destek tedavide varikositeler için kompresyon bandajları kullanılabilir (11).

Sonuç olarak, bu sendromun tanısının erken dönemde konulması ve uygun destek tedavisine başlanmasının, venöz yetersizliğin engellenmesinde önemli rolü vardır. Erken dönemde başlanamayan tedavi sonucu, hastaların bir miktar önlenebilecek ekstremitte çap ve çevre farklarının önlenemediğini ve tedavide geç kalmış bu hasta grubunun alt ekstremitte venöz yetersizliklerine daha erken ve daha komplike bir şekilde maruz kaldıkları görülmüştür. Bu olgu sunumunda, zaten sınırlı olan tedavi seçeneklerinin daha erken ve sistemli kullanımının maksimum yararı olabileceğine ve erken tanının önemine dikkat çekmeyi amaçladık.

KAYNAKLAR

1. Darmstadt GL. Vasculer Disorders. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arin AM, Nelson Textbook Of Pediatrics, Philadelphia: W:B Saunders Company,

- 2000: 1978.
2. Whelan AJ, Watson MS, Porter FD, Steiner RD, Klippel Trenaunay Weber Syndrome associated with a 5:11 balanced translocation. *Am J Med Genet* 1995; 59: 492
 3. Hızarcıoğlu M, Gülez P, Bilger Ütük E, Kayserili E, Yener H. Klippel Trenaunay Weber Sendromu: Bir olgu sunumu ve literatür taraması. *Türkiye Klinikleri Pediyatri* 2003;12: 93-95
 4. Gloviczki P, Hollier LH, Telander RL, Kaufman B, Bianco AJ, Stickler GB. Surgical implications of Klippel-Trenaunay syndrome. *Ann Surg* 1983;197:353-62.
 5. Mulliken J, Young A. Combined vascular malformations. In: Mulliken J, editor. *Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations*. Philadelphia: Saunders; 1988; 159-72
 6. Pratt AG. Birthmarks in infants. *AMA Arch Derm Syphilol* 1953; 67: 302-5.
 7. Esterly NB. Diseases of the skin. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2016;1621-85.
 8. Karalezli A, Sevgili S, Ernam Turgut D, Hasanoğlu A, Hasanoğlu HC. Pulmonary embolism in a patient with Klippel-Trenaunay-Weber syndrome. *Tuberk Toraks* 2006;54: 281-7.
 9. Parkes Weber F. Angioma formation in connection with hypertrophy of limbs and hemi-hypertrophy. *Br J Dermatol* 1907;19:231-5.
 10. De lorimier AA. Sclerotherapy for venous malformations. *J Pediatr Surg* 1995;30: 188-93.
 11. Meine JG.. schwartz RA.. Janniger CK. Klipper tranaunay weber syndrome. *Cutis* 1997;60: 127-32.

Özet

Erkeklerde görülen en sık cinsel fonksiyon bozukluğu erektil disfonksiyondur (ED). Kronik hipoksi, yaşlanma, kalp ve solunum yetmezliği, Uyku Apne Sendromu, diyabet, hipertansiyon ve ateroskleroz gibi birçok kronik hastalıkların ED ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu yazıda amacımız akciğeri etkileyen kronik hastalıkların en sık görülenleri olan Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) ve astımın erektil disfonksiyon ile ilişkisini incelemektir.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, kalıcı hava akım sınırlanması ile karakterize kronik tedavi edilebilir ve önenebilir sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu inflamatuvar hastalık zararlı partiküllere ve gazlara (özellikle sigara dumanı) uzun süreli maruz kalma sonucu ortaya çıkar. KOA'da ED görülme sıklığı yüksektir ve bunun önemli sebepleri sigara, sistemik inflamasyon ve ileri yaş gibi faktörlerdir.

Astım hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Özellikle gece veya sabahın erken saatlerinde meydana gelen tekrarlayıcı hırıltılı solunum, nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi ve öksürük atakları ile kendini gösterir. Astımda KOA'daki gibi komorbid hastalıklar yoktur ve astımın kronik inflamasyonun ED oluşmasına etkisini araştırmak için iyi bir model oluşturabileceği düşünülmektedir. Astım hastalarında ED sıklığının arttığı ve bunun başlıca sebebinin ise kronik inflamasyon olduğu belirtilmektedir.

Astım ve KOA gibi kronik hastalıklar ile uğraşan doktorların, hastalar tarafından şikayet edilmekten utanıldığı ED gibi, insan hayat kalitesini etkileyen konular hakkında, farkında olmalarının ve hastaları ilgili uzman dallarına yönlendirme konusunda istekli davranmaları uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Erektile Disfonksiyon, KOA, Astım.

Abstract

The most common sexual dysfunction in men is the erectile dysfunction (ED). Chronic diseases such as chronic hypoxia, aging, cardiac and respiratory insufficiency, Sleep Apnea Syndrome, diabetes, hypertension and atherosclerosis are known to be associated with ED. In this section, our goal is to investigate the relationship between erectile dysfunction and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma that are the most common chronic diseases affecting the lungs.

Chronic Obstructive Pulmonary Disease is a chronic treatable and preventable systemic inflammatory disease, characterized by the limitation of airflow. This inflammatory disease is emerged due to prolonged exposure to noxious particles or gases (especially cigarette smoke). In COPD patients ED prevalence is higher than controls and the most important reasons are smoking, systemic inflammation and advanced age.

Asthma is a chronic inflammatory disease of the airways. It is manifested by attacks of repetitive wheezing especially at night or early in the morning, shortness of breath, chest tightness and cough. In asthma there are no co-morbid diseases as seen in COPD. Asthma is thought to be a good model to investigate the effect of chronic inflammation to ED. Incidence of ED is increased in patients with asthma and it is stated that the main cause of ED is chronic inflammation.

It would be appropriate for the doctors struggling with chronic diseases such as COPD and asthma to be aware of patients' complaints such as ED issue affecting human life quality that is shameful for patients to ask, and should be willing to redirect their patients to related specialists.

Key Words: Erectile Dysfunction, COPD, Asthma.

GİRİŞ

Erkeklerde cinsel fonksiyonun normal olması için vasküler, nörolojik, hormonal ve psikolojik sistemler arasında uyumlu etkileşim gereklidir. Erkek cinsel aktivite için gerekli olan ilk zorunlu olay, penis ereksiyonunun oluşması ve devamlılığıdır (1).

En sık görülen cinsel fonksiyonun bozukluğu erektil disfonksiyondur (ED). Sekiz ülkede (Amerika Birleşik Devletleri, Birleşik Krallık, Almanya, Fransa, İtalya, İspanya, Meksika ve Brezilya) yaşları 20 ile 75 arasında olan 27.839 erkek üzerine yapılan bir çalışmada, ortalama ED prevalansı %16 olarak saptanmıştır. Yaş dağılımına göre baktığımızda ise 20 ile 30 yaş arasında %8 ve 70-75 yaş arasında ise %37 olarak belirtilmiştir (2).

Kronik hipoksi, yaşlanma, kalp ve solunum yetmezliği, Uyku Apne Sendromu, sigara, diyabet,

hipertansiyon ve ateroskleroz gibi birçok hastalıklar ED ile ilişkilidir (3). Bu bölümde akciğeri etkileyen kronik hastalıkların en sık görülen kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ve astımın erektil disfonksiyon ile ilişkisi incelenecektir.

KOA

Genel olarak dünyada nüfus giderek yaşlanmaktadır. Yetersiz beslenme, kirli su, hijyenik olmayan koşullar, ev içi hava kirliliği gibi risk faktörlerine bağlı hastalıklar giderek azalmaktadır, bununla birlikte son yüzyılda giderek artan tütün, fiziksel inaktivite, obezite, mesleki riskler, hava kirliliği gibi yeni risk faktörlerinin ortaya çıkması ile görülen hastalıklar daha

İletişim: Dr. Hasan Kahraman, KSÜ Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Kahramanmaraş

Tel : 0 344 300 33 73

E-Posta : drhasankahraman@hotmail.com

Geliş Tarihi : 04.12.2017

Kabul Tarihi : 26.01.2018

DOI: 10.17517/ksutfd.361510

sık gözükme (4). Enfeksiyona bağlı ölümler giderek azalırken, günümüzde kronik hastalıklar en önemli mortalite ve morbidite nedeni haline gelmişlerdir (5). Bugün tüm dünyada ölümlerin %66'sı kronik hastalıklar nedeniyle gerçekleşmektedir. Kalp-damar hastalıkları, kanserler, kronik solunum hastalıkları ve diyabet tüm kronik hastalıkların %80'nini oluşturmaktadır (6).

KOAH, zararlı gaz ve partiküllere karşı havayolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili ve genellikle ilerleyici özellikteki kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize, yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Dünyada ölüm sebepleri arasında iskemik kalp hastalığı ve inmeden sonra 3'üncü sırada yer almaktadır. Aktif sigara içimi hastalığın en önemli nedenidir. Ancak, mesleki maruziyet ve iç ortam hava kirliliği önemli risk faktörlerindedir. Genellikle yavaş ilerleme gösterir ve orta-ileri yaş hastalığıdır (7). KOAH'ta görülen inflamasyon akciğerlere sınırlı değil ve sistemik tutulum göstermektedir. Bu sistemik inflamasyon kendini, kardiyovasküler hastalıklar, malnütrisyon, iskelet kası disfonksiyonu ve kaybı, kaşeksi, osteoporoz, anemi, akciğer kanseri, gastro özofageal reflü, diyabet, obstrüktif uyku apnesi, depresyon ve anksiyete gibi komorbiditeler olarak göstermektedir (7). Bir çalışmada KOAH'ta depresyon prevalansı %27, anksiyete için %17 olarak belirtilmiştir (8). Ülkemizdeki başka bir çalışmada ise depresyon oranı %48 olarak bulunmuştur (9). Ülkemizde yapılan KOAH'da ED görülme sıklığı ile ilgili bir çalışmada, ortalama yaş 63 ve prevalansı ise %78.6 olarak, kontrol grubunda ise %55.8 olarak saptanmıştır (9). Başka bir çalışmada ise KOAH hastalarında bu oranı %87 olarak bulunmuştur (10). Kontrol grubuna göre KOAH da ED'nin anlamlı olarak daha fazla görülmesinin muhtemel sebepleri şöyle sıralayabiliriz. Kronik hipoksi, Kahraman ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada O₂ saturasyonu ile ED arasında negatif korrelasyon saptanmış, yani saturasyon düşük hastalarda ED daha sık saptanmıştır (9). İleri yaş, her iki hastalık yaşlanma ile daha sık görülmektedir, KOAH hastalarında yaşlanma ile FEV₁ (bir saniyede zorlu üflenebilen volüm) azalmakta ve ED sıklığı artmaktadır. Kronik inflamasyon, KOAH'ta görülen kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve obstrüktif uyku apnesi gibi komorbiditeler kronik inflamasyon yapmakta ve ED görülme riskini artırmaktadır (1, 3). KOAH'ta ED komorbiditelerden daha sık görülmesine rağmen bu listeye alınmaması, ED konunun rehber yazan doktorlar tarafından bile ne kadar göz ardı edildiğini göstermektedir.

ASTIM

Astım vücuttaki birçok hücre ve hücre ürününün rol oynadığı, havayollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Kronik havayolu inflamasyonu ve ilişkili bronş aşırı duyarlılığı özellikle gece yarısı veya sabaha karşı hırıltılı/hışıltılı solunum, nefes darlığı, göğüste sıkışıklık ve öksürük nöbetlerine yol açar. Bu ataklar genellikle değişen derecede havayolu obstrüksiyonu ile birlikte olup, sıklıkla tedaviyle veya kendiliğinden düzeltilmektedir (11).

Astım bir kronik inflamatuvar hava yolu hastalığıdır ve hastalar KOAH'a göre daha genç ve daha iyi solunum fonksiyonlarına sahiptir. KOAH'da yaşlanma, hipoksi,

sigara ve ilaç kullanımı gibi durumların eşlik ettiği için ED etyolojisini belirlemede belirsizliklere yol açabilmektedir. Astım hastalarında ise yukarıda belirtilen durumlar olmaması ve düşük dereceli sistemik inflamasyon olması, ED oluşmasında rol oynayan faktörleri araştırmasında sistemik inflamasyonu değerlendirmek için iyi bir model oluşturacağı düşünülmektedir. Klinik gözlemler astım hastalarında sistemik inflamasyona bağlı kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı belirtilmektedir (12, 13). Onufrak ve ark. erişkin başlangıçlı astımın kadınlarda koroner kalp hastalığı ve inme için önemli bir risk faktörü olabileceği rapor etmişlerdir (13). Yaklaşık 3.500 astımlı hastanın takip edildiği bir çalışmada astım hastalığının ED için bağımsız bir risk faktörü olduğu ve astım atağı ile acile başvuru sayısı ile ED'nin doğru orantılı olduğu saptanmıştır (12). Astım ve ED arasındaki ilişki mekanizması sistemik inflamasyon gibi görünmektedir. Sistemik inflamasyon ED patojenezinde rol oynayan endotel disfonksiyona sebep olmaktadır. Bu hipotez astım da rol alan lökotrienler, bradikinin, reaktif oksijen türleri ve TNF-a gibi sitokinlerin, ED'nin vasküler disfonksiyonun da rol aldığı saptanması ile desteklenmektedir (12, 14). Astımın ED için bir risk faktörü oluşturmakta ve muhtemelen astım şiddeti artması ile ED görülmesi artmaktadır (13).

Sonuç olarak astım ve KOAH gibi kronik hastalıklar ile uğraşan doktorın, hastalar tarafından şikayet edilmekten çekinildiği ED gibi, insan hayat kalitesini etkileyen konular hakkında farkında olmalarını ve hastaları ilgili uzman dallarına yönlendirme konusunda istekli davranmalarının, uygun olacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Impotence. N Engl J Med 1989;321: 1648.
2. Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. Curr Med Res Opin 2004;20:607.
3. Verratti V, Di Giulio C, Di Francesco S, Berardinelli F, Pellicciotta M, Gidaro S, et al. Chronic hypoxia, physical exercise and PSA: correlation during high-altitude trekking (2004 K2 expedition). Urol Int 2007;78(4):305-7.
4. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2224-60.
5. Paczek L, Nowak M. The paradox of the 21st century- is the rereally an epidemic of most common killers? Int J Gen Med 2011;4:799-802.
6. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of

- Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2095-128.
7. Kocabaş A, Atış S, Çöplü L, Erdiñç E, Ergan B, Gürgün A, et al. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAİ) Koruma, Tanı ve Tedavi Raporu 2014. Turkish Thoracic Journal Sup 2. Nisan 2014;15:S25-30.
 8. Turan O, Yemez B, İtil O. The effect of anxiety and depression symptoms on treatment adherence in COPD patients. Prim Health Care Res Dev 2013;8:1-8.
 9. Kahraman H, Sen B, Koksall N, Kiliñç M, Resim S. Erectile dysfunction and sex hormone changes in chronic obstructive pulmonary disease patients. Multidisciplinary Respiratory Medicine 2013;8:66.
 10. Karadag F, Ozcan H, Karul AB, Ceylan E, Cildag O: Correlates of erectile dysfunction in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease patients. Respirology 2007;12: 248-53.
 11. Bayram H, Kiliñç O, Bacakođlu F, Deveci F, Dikensoy Ö, Hanta İ, et al. Türk Toraks Derneđi Astım tanı ve tedavi rehberi 2014. Turkish Thoracic Journal Sup 1, Nisan 2014;15: 1-30.
 12. Onufrak SJ, Abramson JL, Austin HD, Holguin F, McClellan WM, Vaccarino LV. Relation of adult-onset asthma to coronary heart disease and stroke. Am J Cardiol 2008; 101: 1247– 52.
 13. Chou KT, Huang CC, Chen YM, Perng DW, Chao HS, Chan WL et al. Asthma and risk of erectile dysfunction--a nation wide population-based study. J Sex Med 2011;8: 1754–60.
 14. Carneiro FS, Webb RC, Tostes RC. Emerging role for TNF-alpha in erectile dysfunction. J Sex Med 2010;7: 3823–34.

e-ISSN: 2547 - 9598
ISSN: 1303 - 6610

KSU MEDICAL JOURNAL

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DERGİSİ**

Yıl / Year: 2018 Cilt / Volume: 13 Sayı / Number: 1