

ISSN: 1307-1858

2007 SB 1009

Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal



Cilt / Volume: 8

Sayı / Number: 3

101
Yıl / Year: 2016

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ankara Atatürk Training and Research Hospital

102



Türk Tıp Dergisi / Turkish Medical Journal

BAŞ EDITÖR / EDITOR IN CHIEF

Dr. Metin DOĞAN

EDITÖR / EDITOR

Dr. Telat KELEŞ

YAYIN KURULU / PUBLICATION COMMITTEE

Dr. Özcan EREL, Dr. İmdat DİLEK, Dr. Bülent YALÇIN

Dr. A. Filiz AVŞAR, Dr. Bekir ÇAKIR, Dr. Z. Cibali AÇIKGÖZ, Dr. Engin BOZKURT

EDITÖR YARDIMCILARI / ASSISTANT EDITORS

Dr. Osman ERSOY, Dr. Ziya AKBULUT, Dr. Şükran ERTEN, Dr. Hüseyin AYHAN, Dr. M. Nedim AYTEKİN

DANIŞMA KURULU / EDITORIAL BOARD

- | | | |
|---|---|--|
| Dr. Ziya Akbulut (İstanbul) - Nöroloji | Dr. Reyhan Ersoy (Ankara)-Endokrin | Dr. Rahmi Örs (Konya)-Pediatri |
| Dr. Fuat Akpınar (İstanbul) - Ortopedi | Dr. P. Eren Ersoy (Ankara)-Genel Cerrahi | Dr. Behzat Özkan (İzmir)-Pediatri |
| Dr. Şemdi Mustafa Aksoy (Ankara) - Anestezi | Dr. Osman Ersoy (Ankara)-Gastroenteroloji | Dr. Levent Öztürk (Ankara)-Anestezi |
| Dr. Murat Akçay (Ankara) - Kardiyoloji | Dr. Haldun Gündoğdu (Ankara)-Genel Cerrahi | Dr. M. Faik Özveren (Ankara)-Nöroşirürji |
| Dr. Davut Aktas (Ankara) K.B.B. Hast. | Dr. Hatice Rahmet Güner (Ankara)-Enfeksiyon | Dr. Aysenur Paç (Ankara)-Pediatri |
| Dr. Ömer Anlar (Ankara) - Nöroloji | Dr. Canan Gürdal (Ankara)-Göz Hast. | Dr. Mustafa Paç (Ankara)-KVC |
| Dr. Halil Arslan (Ankara) - Radyoloji | Dr. Mesut Gürdal (Antalya)-Üroloji | Dr. Murat Ç. Rağbetli (Van)-Histoloji |
| Dr. Ayşe Filiz Avşar (Ankara)-Kadın-Doğum | Dr. Ahmet Gürer (Ankara)-Genel Cerrahi | Dr. Ayşe Saatçi Yaşar (Ankara)-Kardiyoloji |
| Dr. Özge Arıdoğanlı Yörük(Ankara)Fizik Tedavi | Dr. Mehmet Gümüş (Ankara)-Radyoloji | Dr. Şükrü Solak (Ankara)-Ortopedi |
| Dr. Ali Fuat Atmaca(Ankara)Üroloji | Dr. Canan Hasanoğlu (Ankara)-Göğüs Hast. | Dr. Ramazan Şekeroğlu (Van)-Biyokimya |
| Dr. Engin Aydın (Malatya)-Patoloji | Dr. Seval İzdeş (Ankara)-Anestezi | Dr. Erol Şener (Ankara)-KVC |
| Dr. Metin Aydın (Ankara) Genel Cerrahi | Dr. Orhan Kanbak (Ankara)-Anestezi | Dr. Tamer Takmaz (Ankara)-Göz Hast. |
| Dr. Murad Bavbek (Ankara) Beyin Cerrahi | Dr. Meral Kanbak (Ankara)-Anestezi | Dr. Mehmet Tarakçıoğlu (Gaziantep)-Biyokimya |
| Dr. Nihal Akar Bayram (Ankara)-Kardiyoloji | Dr. Aydan Kansu Tanca (Ankara)-Pediatri | Dr. İrfan Taştepe (Ankara)-Göğüs Cerrahi |
| Dr. A. Sami Berçin (Ankara)-K.B.B. | Dr. Halil Kara (Ankara)-Farmakoloji | Dr. Mehmet A. Taşyaran (Ankara)-Enfeksiyon |
| Dr. Engin Bozkurt (Ankara)-Kardiyoloji | Dr. Ayşegül Karalezli (Ankara)-Göğüs Hast. | Dr. Nihat Tosun (Ankara)-Ortopedi |
| Dr. Murat Bozkurt (Ankara)-Ortopedi | Dr. Nurettin Karaoğlanoğlu (Ankara)-Göğüs Cerrahi | Dr. Zeliha Koçak Tufan (Ankara)-Enfeksiyon |
| Dr. Abdulkadir But (Ankara)-Anestezi | Dr. Mustafa Karaoğlanoğlu (Ankara)-Radyoloji | Dr. Ömer Faruk Türkoğlu (Ankara)-Nöroşirürji |
| Dr. N. Şemur Büyükaşık(Ankara)-Gastroenteroloji | Dr. M. İ. Safa Kapıcıoğlu (Ankara)-Ortopedi | Dr. Şeyda Türkölmez (Ankara)-Nükleer Tıp |
| Dr. Mehmet Cem Bozkurt(Ankara)-Anatomi | Dr. Sadi Kaya (Ankara)-Göğüs Cerrahi | Dr. N. Serdar Uğraş (Konya)-Patoloji |
| Dr. Ahmet Çarhan(Ankara)-Tıbbi Biyoloji | Dr. Semra Ulusoy Kaymak (Ankara)-Psikiyatri | Dr. Mehmet Uğurlu (Ankara)-Aile Hekimliği |
| Dr. Abdullah Erdem Canda (Ankara)-Üroloji | Dr. Önder Kaygılı (Ankara)-Üroloji | Dr. Mahmut Uğurlu (Ankara)-Ortopedi |
| Dr. Nurullah Çağıl (Ankara)-Göz Hast. | Dr. Telat Keleş (Ankara)-Kardiyoloji | Dr. Hatice Uğurlu (Konya)- Fizik Tedavi |
| Dr. Bekir Çakır (Ankara)-Endokrin | Dr. Vecihi Kırdemir (Isparta)-Ortopedi | Dr. Yusuf Üstü (Ankara)-Aile Hekimliği |
| Dr. Hasan Basri Çakmak (Ankara)-Göz Hast. | Dr. Mehmet Kılıç (Ankara)-Genel Cerrahi | Dr. Abdussamed Yalçın (Ankara)-Genel Cerrahi |
| Dr. Ali Çayköylü (Ankara)-Psikiyatri | Dr. Kasım Kılıçarslan (Ankara)-Ortopedi | Dr. Bülent Yalçın (Ankara)-Tıbbi Onkoloji |
| Dr. Ali Demir (Konya)-Gastroloji | Dr. Muzaffer Kırış (Ankara)-K.B.B. Hast. | Dr. İbrahim Yekeler (İstanbul)-KVC |
| Dr. Erol Demirsiren (Ankara)-Plastik Cerrahi | Dr. Uğur Koçer (Ankara)-Plastik Cerrahi | Dr. Zeki Yıldırım (Ankara)-Göğüs Hast. |
| Dr. Orhan Deniz (Ankara)-Nöroloji | Dr. Birol Korukluoğlu (Ankara)-Genel Cerrahi | Dr. Gül Ruhsar Yılmaz (Ankara)-Enfeksiyon |
| Dr. Metin Doğan (Ankara)-Ortopedi | Dr. Ömer Kurtipek (Gaziantep)-Anesteziyoloji | Dr. Zeki Yılmaz (İstanbul)-Üroloji |
| Dr. Tahir Durmaz (Ankara)-Kardiyoloji | Dr. Nihal Kundakçı (Ankara)-Dermatoloji | Dr. Nurullah Yüceer (İzmir)-Nöroşirürji |
| Dr. Mustafa Emir (Ankara)-KVC. | Dr. Ahmet Kuşdemir (Ankara)-Gen. Cerrahi | Dr. Fatma Yülek (Ankara)-Göz Hast. |
| Dr. Özcan Erel (Ankara)-Biyokimya | Dr. Ahmet Metin (Ankara)-Dermatoloji | Dr. Mehmet Yüncü (Gaziantep)-Histoloji |

AKADEMİK SEKRETERYA / ACADEMIC SECRETARY

Dr. Gamze BOZCUK GÜZELDEMİRCİ



Türk Tıp Dergisi / Turkish Medical Journal

Yayının Adı / Name of Journal: Türk Tıp Dergisi / Turkish Medical Journal

ISSN: 1307-1858

Sahibi / Owner: Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi adına Prof. Dr. Nihat TOSUN

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü / Managing Editor: Prof. Dr. H. Canan HASANOĞLU

Yayın İdare Merkezi Adresi / Broadcast Management Center Address:

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bilkent, Ankara

e-posta / e-mail: attd@ataturkhastanesi.gov.tr

Yayının Türü / Type of Publication: Yerel, Süreli

Basımcının Adı ve Adresi / Publisher Name and Address: Kenarplatform Matbaacılık Ltd. Şti.

Matbaacılar Sitesi 1341. cd. No: 62 İvedik - Yenimahalle - ANKARA

e-posta / e-mail: info@kenarplatform.com.tr

Basım Tarihi ve Yeri / Publication Date and Location: Ankara - 2016

Ücretsiz Akademik Tıbbi Dergi / Academical Medical Journal Without Charge

104



Türk Tıp Dergisi

Cilt: 8 / Sayı: 3 / Yıl: 2016

İÇİNDEKİLER

ORJİNAL ARAŞTIRMALAR

- 73 **TRİGLİSERİT KONSANTRASYONLARININ DİREKT LDL KOLESTEROL DÜZEYLERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**
Kübranur ÜNAL, Sevilay SEZER, Fatma Meriç YILMAZ, Nihal BOĞDAYCIOĞLU
- 81 **TRAVMATİK DOĞUM ALGISI ÖLÇEĞİNİN GELİŞTİRİLMESİ**
Hacer YALNIZ, Fatih CANAN, Rabia EKTİ GENÇ, Mehmet Murat KULOĞLU, Ömer GEÇİCİ
- 89 **DİYARELİ ÇOCUKLARDA BLASTOCYSTIS HOMINIS VARLIĞININ VE NÜTRİSYONEL DURUMLARINA ETKİSİNİN SAPTANMASI**
Mohammed Abdul-Aziz KADIR, Suhair T. EL-YASSIN, Abdul-Ghani M.ALI

DERLEMELER

- 97 **PLASENTA YAPIŞMA ANOMALİLERİNDE SONOGRAFİK GÖRÜNÜM VE OBSTETRİK YÖNETİM**
Büşra DEMİR ÇENDEK, Melahat YILDIRIM, Rahime BEDİR FINDIK, Ayşe Filiz YAVUZ AVŞAR
- 105 **KUPA TERAPİSİNİN TARİHİ GELİŞİMİ VE ÇEŞİTLERİ**
Erkan TANALEL, Mustafa UZUN
- 108 **ZOR HASTA VE HASTA YAKINLARI İLE BAŞA ÇIKABİLME**
Kamuran Bahar SANDIKCI, Yusuf ÜSTÜ

OLGU SUNUMLARI

- 113 **LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI VİTAMİN EKSİKLİĞİNE BAĞLI GELİŞEN VASKÜLİT: NADİR BİR OLGU**
Gökhan AKKURT, Hakan BULUŞ, Hakan ATAŞ, Alper YAVUZ, Utku TANTOĞLU, Mustafa ALİMOĞULLARI, Altan AYDIN



Turkish Medical Journal

Volume: 8 / Number: 3 / Year: 2016

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

- 73 **EVALUATION OF THE EFFECT OF TRIGLYCERIDE CONCENTRATIONS ON DIRECT LDL CHOLESTEROL LEVELS**
Kübranur ÜNAL, Sevilay SEZER, Fatma Meriç YILMAZ, Nihal BOĞDAYCIOĞLU
- 81 **DEVELOPMENT OF A SCALE OF TRAUMATIC CHILDBIRTH PERCEPTION**
Hacer YALNIZ, Fatih CANAN, Rabia EKTİ GENÇ, Mehmet Murat KULOĞLU, Ömer GEÇİCİ
- 89 **DETECTION OF BLASTOCYSTIS HOMINIS IN CHILDREN WITH DIARRHEA AND THE EFFECT OF INFECTION ON NUTRITIONAL STATUS OF THEM IN TIKRIT CITY- IRAQ**
Mohammed Abdul-Aziz KADIR, Suhair T. EL-YASSIN, Abdul-Ghani M.ALI

REVIEW ARTICLES

- 97 **SONOGRAPHIC APPEARANCE AND OBSTETRIC MANAGEMENT OF PLACENTA ADHESION ABNORMALITIES**
Büşra DEMİR ÇENDEK, Melahat YILDIRIM, Rahime BEDİR FINDIK, Ayşe Filiz YAVUZ AVŞAR
- 105 **HISTORICAL DEVELOPMENT AND TYPES OF CUPPING THERAPY**
Erkan TANALEL, Mustafa UZUN
- 108 **DEALING WITH DIFFICULT PATIENTS AND THEIR RELATIVES**
Kamuran Bahar SANDIKCI, Yusuf ÜSTÜ

CASE REPORTS

- 113 **VASCULITIS ASSOCIATED WITH VITAMINE DEFICIENCY AFTER LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY: A RARE CASE REPORT**
Gökhan AKKURT, Hakan BULUŞ, Hakan ATAŞ, Alper YAVUZ, Utku TANTOĞLU, Mustafa ALİMOĞULLARI, Altan AYDIN

106

TRİGLİSERİT KONSANTRASYONLARININ DİREKT LDL KOLESTEROL DÜZEYLERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

EVALUATION OF THE EFFECT OF TRIGLYCERIDE CONCENTRATIONS ON DIRECT LDL CHOLESTEROL LEVELS

Kübranur ÜNAL*
Sevilay SEZER*
Fatma Meriç YILMAZ**
Nihal BOĞDAYCIOĞLU*

* Ankara Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Biyokimya Kliniği

** Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Kübranur ÜNAL
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı
06300, Samanpazarı, Ankara, Türkiye
Tel.: + 90 312 508 4436
Fax : + 90 312 312 5346
E-posta:
dr.kubranur_karatoprak@hotmail.com

ÖZET

Amaç: Non-HDL kolesterol yüksek trigliserit konsantrasyonuna sahip bireylerde alternatif bir belirteç olarak kabul edilmiştir. Direkt LDL-K ölçümünün yüksek TG konsantrasyonlarında yöntemsel olarak etkilendiği düşünülmektedir. Bu çalışmada, non-HDL-K düzeyleri dayanak alınarak, direkt LDL-K yönteminin hangi TG değerlerinden sonra belirgin olarak etkilendiğini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metot: Ocak-Haziran 2012 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Merkez Biyokimya laboratuvarına lipit analizi için gönderilen hasta numuneleri trigliserit düzeyine göre 7 gruba ayrıldı: 1. Grup 0-200 mg/dl (n = 28, yaş 56,2±11,8), 2. Grup 200-400 mg/dl (n = 30, yaş 54,2±10,7), 3. Grup 400-450 mg/dl (n = 52, yaş 55,7±10,9), 4. Grup 450-500 mg/dl (n = 27, yaş 55,5±10,6); 5. Grup 500-600 mg/dl (n = 25, yaş 56,5±11,3); 6. Grup 600-700 mg/dl (n = 26, yaş 56,8±11,8); 7. Grup >700 mg/dl (n = 34, yaş 56,6±11,1) idi. Tüm numunelerde LDL-K analizi, Friedewald yöntemi ile hesaplandı ve direkt LDL-K kiti ile ölçüldü.

Bulgular: Her bir grupta direkt LDL-K ve non-HDL-K arasındaki korelasyon; 1. Grup (p < 0,001, r: 0,928), 2. Grup (p < 0,001, r: 0,935); 3. Grup (p < 0,001, r: 0,925); 4. Grup (p < 0,001, r: 0,865); 5. Grup (p < 0,001, r: 0,895); 6. Grup (p < 0,001, r: 0,850); 7. Grup (p = 0,117, r: -0,249) idi.

Sonuç: TG düzeylerinin 400 mg/dL nin üzerinde olduğu durumlarda Friedewald formülü ile LDL-K düzeyleri rapor edilememekte, LDL-K düzeyleri direkt LDL-K yöntemi ile çalışılmaktadır. Çalışmamızda TG düzeyleri yükseldikçe direkt LDL-K yönteminin de etkilendiği ve non-HDL-K ile korelasyonunun kaybolduğu gözlenmiştir. Bu durum, TG konsantrasyonu > 700 mg/dl bulunan bireylerde direkt LDL-K yönteminin de TG konsantrasyonundan ileri derecede etkilendiği şeklinde yorumlanmıştır. TG düzeyleri yüksek olan hastaların takibinde direkt LDL-K'ye alternatif olarak sunulan non-HDL-K testi ile ilgili kapsamlı klinik çalışmaların yapılması gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Non-HDL-K, LDL-K, ateroskleroz

ABSTRACT

Objectives: Non-HDL cholesterol has been accepted as an alternative marker to LDL cholesterol in patients with high triglyceride levels in recent years. In this study, we aimed to investigate the effect of triglyceride concentrations on direct LDL-C determination method in comparison with non-HDL-C cholesterol used as an independent variable.

Materials and Methods: Samples were collected from patients who admitted to Ankara Numune Training and Research Hospital Biochemistry Laboratory for analysis of lipid profile during January-June 2012. The results were categorized as 7 groups according to triglyceride levels. 1. Group 0-200 mg / dl (n = 28, 56.2 ± 11.8 years), 2 Group 200-400 mg / dl (n = 30, 54.2 ± 10.7 years), 3. Group 400-450 mg / dl (n = 52, 55.7 ± 10.9 years), 4. Group 450 -500 mg / dl (n = 27, 55.5 ± 10.6 years); 5. Group 500-600 mg / dl (n = 25, 56.5 ± 11.3 years); 6. Group 600-700 mg / dl (n = 26, 56.8 ± 11.8 years); 7. Group >700 mg / dl (n = 34, 56.6 ± 11.1 years), respectively. Friedewald calculation and direct measurement of LDL-C levels were performed according to triglyceride levels.

Results: Correlation of each group between direct LDL-C and non-HDL-C; 1, Group (p < 0.001, r = 0.928), 2. Group (p < 0.001, r: 0.935); 3. Group (p < 0.001, r =

0.925); 4. Group (p < 0.001, r = 0.865); 5. Group (p < 0.001, r = 0.895); 6. Group (p < 0.001, r = 0.835), 7. Group (p = 0, 117, r: -0,251), respectively.

Conclusion: LDL-C concentrations can not be calculated using Friedewald formula when TG concentrations are higher than 400 mg/dL. In this situation LDL-C levels are determined using direct LDL-C method. In our study, a lack of correlation between non-HDL-C and direct LDL-C tests has been observed as TG levels rise and after TG concentrations exceeded 700 mg/dL, direct LDL-C levels were thought to be interfered. It is concluded that, detailed clinical studies are needed to explore the effectiveness of non-HDL-C test, which has been accepted as an alternative to LDL-C test for patients with high TG levels.

Key Words: Non-HDL-C, LDL-C, atherosclerosis

GİRİŞ

Tüm dünyada önde gelen mortalite ve morbidite sebeplerinden olan kardiyovasküler hastalıkların patogenezinde ateroskleroz önemli rol oynar. LDL-kolesterol aterosklerotik riskle en çok ilişkili olan lipoprotein olmakla birlikte ateroskleroza neden olan bağımsız bir lipoprotein olarak kabul edilemez. Diğer majör lipoproteinler de kardiyovasküler hastalık açısından önemlidir ve kardiyovasküler hastalığa katkıda bulunurlar¹.

Bazı çalışmalar, yüksek plazma trigliserit (TG) düzeylerinin de koroner arter hastalığı (KAH) riskini artırdığını göstermiştir²⁻⁷. Artmış TG düzeyleri, serumda yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyinde azalma, kalıntı lipoprotein ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) düzeylerinde artışa yol açarak ateroskleroz gelişimine katkıda bulunmaktadır. Adult Treatment Panel III (ATP III)'de son meta-analiz sonuçlarından hareketle, yüksek TG düzeylerinin KAH için bağımsız bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir. Prospective Cardiovascular Münster Study (PROCAM) çalışmasında TG düzeyleri ile KAH gelişimi arasında doğrusal ilişki gösterilmiş ve özellikle TG düzeyi >200 mg/dL olduğunda riskin arttığı saptanmıştır^{2,3}.

TG normalde damar duvarında birikmez; ancak TG düzeyleri yükseldikçe TG'den zengin lipoproteinler kanda artarak hasara uğramış damar endotelinden subendotelyal boşluğa geçerler. Subendotelyal matrikste birikip oksidasyona uğrayan modifiye lipidler hasarı daha da artırır ve düz kas hücrelerinin katıldığı tamir süreci ile aterom plağı gelişiminde rol oynarlar⁴. Çalışmalarda bu moleküllerin aterojenik olduğu, KAH ve koroner ateroskleroz için kuvvetli belirteçler olduğu gösterilmiştir^{3,5}. Kolesterolün büyük bölümü LDL-K ile taşınmaktadır; endojen TG ise esas olarak VLDL-K ile taşınır. Aterojenik TG'den zengin lipoproteinlere en olası adaylar çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) ve ara yoğunluklu lipoprotein (IDL)'nin oluşturduğu kalıntı

lipoproteinlerdir ve bu partiküller LDL'nin birçok özelliğini taşır⁶.

Non-HDL-K; toplam kolesterol ve HDL-K arasındaki fark olarak tanımlanır ve ateroskleroz sürecinde yer alan LDL, VLDL, IDL, Lipoprotein (a) (Lp (a)) 'da bulunan tüm potansiyel lipoprotein kolesterolü içerir². LDL-K ile karşılaştırıldığında non-HDL-K, kolesterole bağlı aterosklerozun riskini yansıtacak daha etkili bir göstergedir⁷.

TG düzeylerinin 400 mg/dL nin üzerinde olduğu durumlarda Friedewald formülü ile LDL-K düzeyleri rapor edilememekte, LDL düzeyleri direkt LDL-K yöntemi ile çalışılmaktadır. Ancak çok yüksek TG konsantrasyonu saptanan bireylerde direkt LDL-K testinin de yöntemsel olarak etkilendiği düşünülmekte, zira rutin pratikte TG düzeyleri çok yüksek olduğunda direkt LDL testi için de tutarlı sonuçlar elde edilememektedir. Friedewald yöntemi ile direkt LDL-K yöntemini karşılaştıran birçok yayın bulunmakla birlikte⁸⁻¹⁰, direkt LDL-K yönteminin trigliseritten etkilenme derecesinin non-HDL-K yolu ile analitik olarak değerlendirildiği bir çalışma bulunmaktadır. Bu çalışma, direkt LDL-K ile trigliserit ilişkisini göstermeye yönelik alternatif istatistiksel yöntemler kullanma amacıyla tasarlanmıştır. Planladığımız çalışma ile LDL-K'e alternatif olarak gösterilen non-HDL-K düzeylerini dayanak alarak, direkt LDL-K testinin hangi TG değerlerinden sonra belirgin olarak etkilendiğini ve farklı TG konsantrasyonlarında iki test arasındaki korelasyonu değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOT

Ocak-Haziran 2012 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Merkez Biyokimya Laboratuvarına gelen, non-HDL-K (Total kolesterol-HDL) hesaplanması için gerekli parametreleri ve LDL-K istemi olan 222 örnek çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar trigliserit düzeyine göre 7 gruba ayrıldı. Kronik hastalığı olan hastalar çalışmadan dışlandı.

Hastaların venöz kanları jelli düz tüplere alındı ve 4000 devirde 10 dakika santrifüj edilerek ayrılan serumlar analiz edildi. Hemolizli ve ikterik serumlar çalışmaya alınmadı. Bu çalışma için yerel etik kurul izni alındı.

Trigliserit, Total Kolesterol, HDL-K, VLDL-K, direkt LDL-K düzeyleri, Roche P800 otoanalizöründe orijinal ticari kitler kullanılarak fotometrik yöntemle tayin edildi. Bu çalışmada tüm hastaların non-HDL-K (Serum kolesterol - HDL kolesterol) ve Friedewald-LDL kolesterol (T. kolesterol - (TG/5+HDL)) düzeyleri hesaplandı.

Verilerin değerlendirilmesinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, version 16.0, Chicago, IL, USA) kullanıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normal olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov testiyle değerlendirildi. Normal dağılım gösteren veriler ortalama \pm standart sapma (SD), normal dağılım göstermeyen değişkenler ortanca (en küçük-en büyük değer) olarak verildi. Parametreler arası ilişki Pearson korelasyon analizi ve Bland Altman analizleri ile değerlendirildi. Ayrıca TG düzeylerinin düzeltme faktörü (covariate) olarak alındığı üç parametrelili regresyon denklemleri hesaplandı. $P \leq 0.05$ ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Tablo 1'de Trigliserit düzeyine göre hastaların demografik özellikleri, Tablo II'de farklı trigliserit düzeylerinde hastaların direkt LDL-K ile non-HDL-K düzeyleri ve korelasyon katsayıları verilmiştir. Tablo III'de tüm hastalar (trigliserit 0-2390 mg/dl) ve trigliserit 0-700 mg/dl olan (trigliserit >700 mg/dl olan grup dışlanmıştır) hastalarda trigliserit düzeyi düzeltme faktörü alınarak üç parametrelili regresyon denklemi oluşturulmuş ve parsiyel Pearson korelasyon katsayıları ayrı ayrı gösterilmiştir. Buna göre trigliserit düzeyi >700 mg/dl olan hastalar dışlandığında direkt LDL-K ve non-HDL-K arasındaki korelasyonun tüm hastalara göre (0-2390 mg/dl) daha kuvvetli olduğu gözlenmiştir.

Şekil I'de her bir grup için non-HDL-K ve LDL-K arası ilişkinin gösterildiği Bland Altman ve regresyon grafikleri verilmiştir.

7 grup içerisinde, trigliseritin 700 mg/dL'nin altında olduğu ilk altı grupta direkt-LDL-K ve non-HDL-K arasındaki korelasyonun kuvvetli olduğu, trigliseritin 700 mg/dL'nin üzerinde olduğu grupta direkt-LDL-K ve non-HDL-K arasındaki korelasyonun azaldığı görüldü (Tablo II). Direkt-LDL-K ve non-HDL-K tüm gruplardaki ortalamaları arasında önemli düzeyde farklılık olduğu görüldü ($p < 0,001$).

TARTIŞMA

Non-HDL-K, aterojenik olduğu kabul edilen lipoprotein partiküller (VLDL, IDL, LDL ve lipoprotein a) içindeki mevcut tüm kolesterolü içerir. LDL-K ile karşılaştırıldığında non-HDL-K, kolesterole bağlı aterosklerozun etkisini yansıtacak daha etkili bir göstergedir. Standart lipid panelinden ek bir maliyet olmadan basit bir şekilde hesaplanabilir¹¹⁻¹⁴.

American Diabet Association (ADA) ve American College of Cardiology (ACC) birlikleri yayınladıkları ortak konsensüs raporunda; yüksek kardiyometabolik risk faktörleri olan hastaların belirlenmesinde non-HDL-K'ün daha iyi bir gösterge olduğu sonucuna varmışlardır¹⁵. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), Erişkin Tedavi Paneli III'de (ATP III) hipertrigliseridemi olan hastalarda ikincil tedavi hedefi olarak, LDL-K'den sonra non-HDL-K'ü tanımlamışlardır. Ayrıca Ulusal Lipid Derneği de non-HDL-K ün önemini vurgulayarak tüm laboratuvar raporlarının non-HDL-K değerleri içermesini önermektedir¹⁶. Srinivasan ve ark. non-HDL-K düzeylerinin lipoprotein ilişkili risk değerlendirmesinin tespiti için yararlı olabileceğini bildirmiştir¹⁷.

Non-HDL-K, apolipoprotein B (apoB) içeren tüm lipoproteinleri içerir. ApoB, tüm aterojenik lipoproteinlerin içinde bulunan en major apolipoproteindir. Ancak ApoB standart ölçümü rutin ölçümde yaygın olarak kullanılabiliyor değildir. Non-HDL-K ve apoB düzeyleri arasında yüksek korelasyon, rutin klinik uygulamada non-HDL kolesterolün total apoB yerine kullanılabilecek bir belirteç olduğunu gösterir^{18,19}. Bununla birlikte LDL-K ve ApoB, normal trigliserit düzeyleri olan kişilerde yüksek derecede ilişkili olmasına rağmen, ApoB düzeyi hipertrigliseridemi olan kişilerde orantısız olarak LDL-K'den fazladır.

Koroner arter hastalığı, en sık rastlanan koroner kalp hastalığı (KKH) olup özellikle gelişmiş ülkelerde ölümlerin başta gelen nedenlerindedir. KKH hemen her zaman ateroskleroz zemininde gelişir. Ateroskleroz zemininde damar duvarında lipid depolanması ve ardından gelişen hücre proliferasyonu dokuda iskemye yol açar. Plazmada LDL ve VLDL gibi yüksek oranda kolesterol içeren moleküller ve şilomikron kalıntıları ateroskleroz gelişiminde risk faktörleridir²⁰⁻²². Yapılan çalışmalar ile LDL-K düzeyinin düşürülmesinin KKH insidansını azalttığı ortaya konmuştur^{23,24}.

LDL-K'nin doğru ve tutarlı bir şekilde ölçümü büyük önem taşır ancak taşıdığı öneme karşın rutinde kulla-

nılan kolay ve güvenilir bir metodoloji mevcut değildir²⁵. Klinik laboratuvarların çoğu LDL-K'yi Friedewald formülüne göre hesaplayarak ölçmektedir. İlk önce epidemiyolojik çalışmalar için önerilen formül, ekonomik olması nedeniyle klinik laboratuvarlar tarafından kullanılmaya başlanmıştır ve halen bütün dünyada en yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Friedewald formülünün prensibi, VLDL kolesterolün (VLDL-K)'nin dolaşımdaki TG'lerin beşte birini taşıdığını kabul ederek LDL'yi hesaplamaktır²⁶. $VLDL-K = TG/5$, $LDL-K = Total\ kolesterol - (Ölçülen\ HDL-K + (TG/5))$ ²⁷. TG konsantrasyonunun 400 mg/dL'nin üzerinde olması, VLDL-K'nin gerçek değerinin üzerinde hesaplanmasına ve LDL-K'nin olması gerekenden düşük çıkmasına yol açar ve bu durumda formül genellikle uygulanamaz olarak kabul edilir²⁸⁻³⁰. LDL-K'ün aterosklerotik lipoproteinler ile ilgili risk konusunda yetersiz olduğu ve kullanımının kısıtlamaları yakın zamanda bildirilmiştir³¹. Ayrıca Friedewald formülü, diabetes mellitus, hepatik ve renal hastalıklarda TG konsantrasyonu 200-400 mg/dL arasında olsa bile, dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır.

VLDL-K yüksek aterosklerotik kalıntı lipoproteinler ile ilişkili olduğundan serum trigliserit düzeyleri yüksek olduğunda makul risk tahmini geliştirmek için LDL-K ile kombine edilebilir. Bu nedenle düşük trigliserit düzeylerinde LDL-K'e, VLDL-K eklemenin KVDH risk tahminine kabul edilemeyecek kadar az bir ek bir güç sağladığı düşünülmektedir. VLDL-K ile LDL-K toplamı non-HDL-K olarak adlandırılır. Bu hesaplama rutinde total kolesterol - HDL kolesterol şeklindedir. Non-HDL-K ölçümünde gecelik açlık gerekmediğinden, non-HDL-K ölçülmesi açlık veya tokluk durumunda yanıtın izlenmesinde tarama programı olarak kullanılabilir. Friedewald formülü toklukta alınmış numunelerde değil en az 12 saatlik açlık sonrası alınan numunelerde kullanılmalıdır.

Friedewald hesaplama yöntemi ve direkt LDL-K ölçümlerinin karşılaştırıldığı birçok makale mevcuttur⁸⁻¹⁰. Friedewald yönteminin trigliserit konsantrasyonlarından etkilendiği bilinen bir gerçek iken, bu çalışma ile alternatif olarak önerilen direkt LDL-K ölçümlerinin de trigliserit konsantrasyonlarından etkilendiği vurgulanmaktadır. Bu çalışmada bağımsız karşılaştırma yöntemi olarak NCEP ATP-III kılavuzunda trigliserit değerlerinin 200 mg/dL'nin üzerinde bulunduğu durumlarda tedavi hedefi olarak kabul edilmiş bir parametre olan non-HDL-K yöntemi esas alınarak¹, direkt LDL-K yönteminin hangi TG değerlerinden sonra belirgin olarak etkilendiğini değerlendirilmiştir.

Trigliserit düzeyine göre yapılan 7 grup içerisinde, trigliseritin 700 mg/dL'nin altında olduğu ilk altı grupta direkt LDL-K ve non-HDL-K arasındaki korelasyonun kuvvetli olduğu, trigliseritin 700 mg/dL'nin üzerinde olduğu grupta direkt LDL-K ve non-HDL-K arasındaki korelasyonun azaldığı görüldü. Trigliserit düzeyi >700 mg/dl olan hastalar dahil edilmeden yapılan regresyon hesaplamasında direkt LDL-K ve non-HDL-K arasındaki korelasyonun tüm hastalara göre (0-2390 mg/dl) daha kuvvetli olduğu bulundu.

Sonuç olarak; yaptığımız karşılaştırma çalışmaları, direkt LDL-K yöntemi ile çalışılrsa dahi TG düzeyleri yükseldikçe non-HDL-K ile LDL-K arasındaki korelasyonun azaldığını göstermektedir. Bu durum, direkt LDL testinin de TG konsantrasyonundan yöntemsel olarak etkilendiği ve özellikle yüksek TG konsantrasyonu bulunan bireylerin takiplerinde non-HDL-K testinin kullanılmasının daha doğru olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

Çalışmanın kısıtlılıklarından bahsetmek gerekirse; mevcut çalışma, analitik bir değerlendirme olarak planlanmıştır; hastaların BMI, sigara ve alkol kullanma durumları, dislipidemik tedavi alıp almadıkları ya da koroner arter hastalığı ve derecesi gibi klinik bilgiler dikkate alınmamıştır. Hastaların kesin tanıları kullanılmadığı için kolesterol için risk faktörü olan hastalıklara sahip olup olmadıkları bilinmemektedir. Klinik bilgilerin dahil edildiği daha geniş kapsamlı çalışmalar ile LDL-K, trigliserit, non-HDL kolesterol gibi parametrelerin etkilenimlerinin ne kadarının analitik, ne kadarının klinik etkilenme olduğu konusunda önemli bilgiler sağlayacaktır.

Tablo 1. Trigliserit düzeyine göre hastaların demografik özellikleri

Gruplar	Trigliserit (mg/dl)	n	Cinsiyet		Yaş
			E	K	
1. Grup	0-200	28	13	15	56,2±11,8
2. Grup	200-400	30	15	15	54,2±10,7
3. Grup	400-450	52	27	25	55,7±10,9
4. Grup	450-500	27	15	15	55,5±10,6
5. Grup	500-600	25	12	13	56,5±11,3
6. Grup	600-700	26	15	11	56,8±11,8
7. Grup	>700	34	16	18	56,6±11,1

Tablo 2. Trigliserit düzeyine göre hastaların direk-LDL ve non-HDL kolesterol düzeyleri ve korelasyon katsayıları

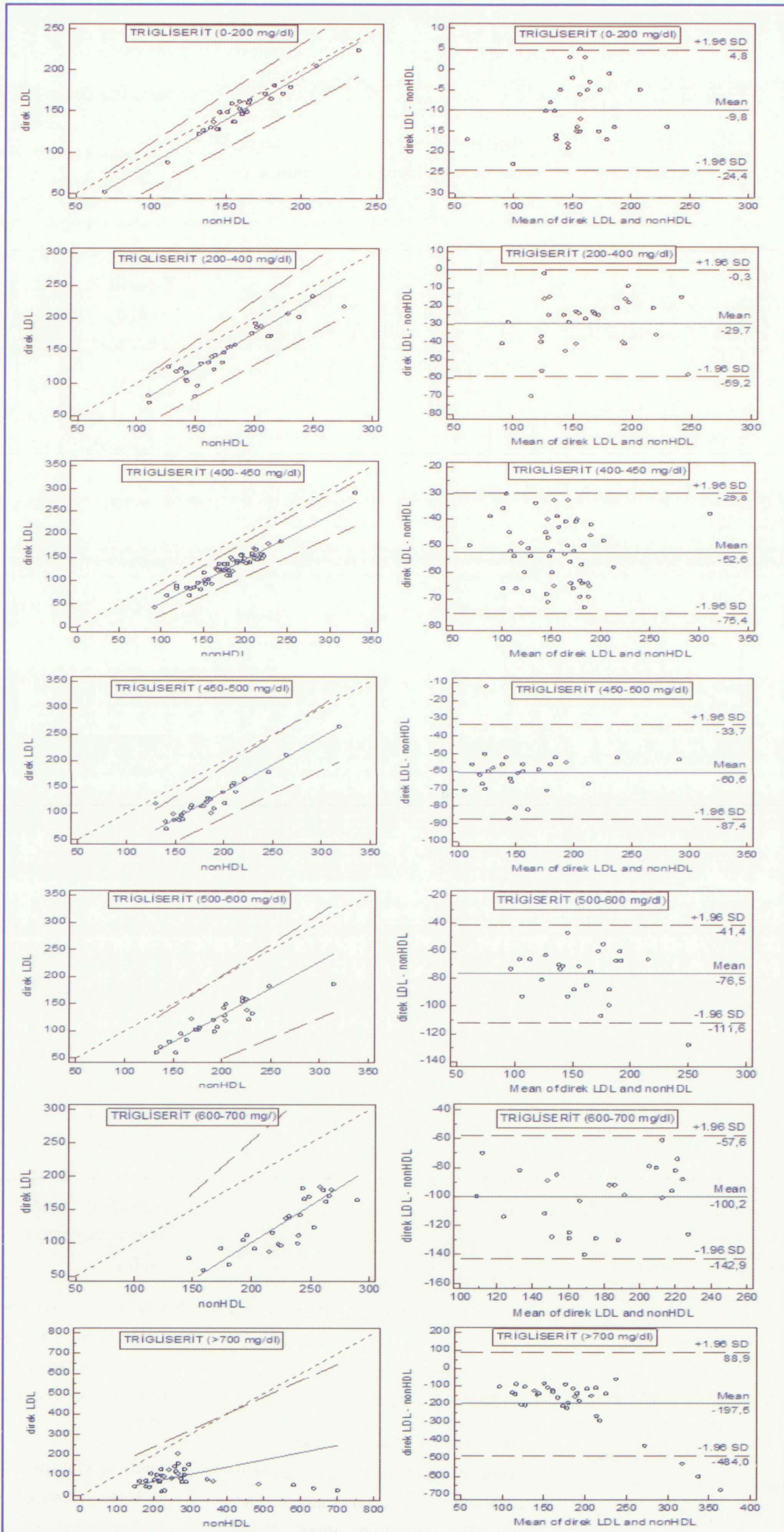
	Direk LDL (mean±sd)	Non HDL (mean±sd)	r
0-200 mg/dL	148,93±6,15	158,75±5,78	0.928**
200-400 mg/dL	146,10±7,75	175,83±7,37	0.935**
400-450 mg/dL	136 (42-292)*	181,67±5,49	0.925**
450-500 mg/dL	125(42-292)*	183,28±4,51	0.865**
500-600 mg/dL	119,16±6,94	195,64±8,00	0.895**
600-700 mg/dL	118,03±6,78	232 (147-582)*	0.850**
>700 mg/dL	73 (25-207)*	277 (149-701)*	-0.249

* Normal dağılım göstermeyen veriler median (alt değer-üst değer) olarak ifade edilmiştir

**p<0.01 düzeyinde anlamlı

Tablo 3. Trigliserit düzeyi düzeltme faktörü alınarak oluşturulan regresyon denklemi ve parsiyel korelasyon katsayıları

Trigliserit Düzeyi (mg/dl)	n	Regresyon denklemi	r	p
0-700	188	105,38 + 0,44 nonHDL - 0,14 trigliserit	0,938	<0,001
0-2390	222	25,63 + 0,94 nonHDL - 0,17 trigliserit	0,614	<0,001



Şekil 1. Farklı trigliserit düzeylerinde non-HDL-K ve LDL-K arası ilişkinin gösterildiği regresyon eğrileri ve Bland Altman grafikleri

112

KAYNAKLAR

1. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
2. Ravi GR, Pradeepa R, Mohan V. Hypertriglyceridemia and coronary artery disease-an update. *Indian Heart J* 2004;56:21-6.
3. Assmann G, Schulte H, Von Eckardstein A. Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein(a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol* 1996;77:1179-84.
4. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998;81:7-12.
5. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1998;81:18-25.
6. Sacks FM, Alaupovic P, Moye LA, et al. VLDL, Apolipoproteins B, CIII, and E, and Risk of Recurrent Coronary Events in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial. *Circulation* 2000;102:1886-92.
7. Wu T, Willett WC, Rifai N, et al. Is plasma oxidized low-density lipoprotein, measured with the widely used antibody 4E6, an independent predictor of coronary heart disease among U.S. men and women? *J Am Coll Cardiol* 2006;48:973-79.
8. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* 1972;18:499-502.
9. Mora S, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Comparison of LDL cholesterol concentrations by Friedewald calculation and direct measurement in relation to cardiovascular events in 27 331 women. *Clinical Chemistry* 2009;55:888-94.
10. Choi SY, Park HE, Kim MK. Difference between calculated and direct-measured low-density lipoprotein cholesterol in subjects with diabetes mellitus or taking lipid-lowering medications. *Journal of Clinical Lipidology* 2012;6:114-20.
11. Wu T, Willett WC, Rifai N, et al. Is plasma oxidized low-density lipoprotein, measured with the widely used antibody 4E6, an independent predictor of coronary heart disease among U.S. men and women? *J Am Coll Cardiol* 2006;48:973-79.
12. Liu J, Sempos C, Donahue RP, et al. Joint distribution of non-HDL and LDL cholesterol and coronary heart disease risk prediction among individuals with and without diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:1916-21.
13. Sniderman A, McQueen M, Contois J, Williams K, Furberg CD. Why is non-high-density lipoprotein cholesterol a better marker of the risk of vascular disease than low-density lipoprotein cholesterol? *J Clin Lipidol* 2010;4:152-55.
14. Burillo E, Andres EM, Mateo-Gallego R, et al. High-density lipoprotein cholesterol increase and non-cardiovascular mortality: a meta-analysis. *Heart* 2010;96:1345-51.
15. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus conference report from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1512-24.
16. Blaha M, Blumenthal R, Brinton E, Jacobson TA. National Lipid Association Taskforce on Non-HDL Cholesterol. The importance of non-HDL cholesterol reporting in lipid management. *J Clin Lipidol* 2008;2:267-73.
17. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2002;110:29.
18. Vega GL, Grundy SM. Does measurement of apolipoprotein B have a place in cholesterol management. *Arteriosclerosis* 1990;10:668-71.
19. Abate N, Vega GL, Grundy SM. Variability in cholesterol content and physical properties of lipoproteins containing apolipoprotein B-100. *Atherosclerosis* 1993;104:159-71.
20. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program(NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
21. Mc Gill HC. The Pathogenesis of Atherosclerosis. *Clin Chem* 1988;34:33-9.
22. Steinberg D. Atherogenesis in perspective: Hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. *Nature Medicine* 2002;8:1211-17.
23. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
24. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program(NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
25. Smets EML, Pequeriaux NCV, Blaton V, Goldschmidt HMJ. Analytical Performance of a Direct Assay for LDL-Cholesterol. *Clin Chem Lab Med* 2001;39:270-80.
26. Nauck M, Warnick GR, Rifai N. Methods for Measurement of LDL-Cholesterol: A Critical Assessment of Direct Measure-

- ment by Homogeneous Assays versus Calculation. *Clin Chem* 2002;48:236-54.
27. Friedewald WT, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge, *Clin Chem*, 1972;18:499-502.
28. Nauck M, Graziani MS, Bruton D, et al. Analytical and Clinical Performance of a Detergent-based Homogeneous LDL-Cholesterol Assay: A Multicenter Evaluation. *Clin Chem* 2000;46:506-14.
29. Esteban-Salan M, Guimon-Bardesi A, De La Vuida-Unzueta J, et al. Analytical and Clinical Evaluation of Two Homogeneous Assays for LDL-cholesterol in Hyperlipidemic Patients. *Clin Chem* 2000;46:1121-31.
30. Rifai N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. In: Burtis CA, Ashwood ER; eds. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3rd ed. Philadelphia: WB. Saunders Company; 1999:809-61.
31. Frost PH, Havel RJ. Rational use of non-high-density lipoprotein cholesterol screening and assessment of risk and therapy. *Am J Cardiol* 1998;81:26B-31B.

114

TRAVMATİK DOĞUM ALGISI ÖLÇEĞİNİN
GELİŞTİRİLMESİDEVELOPMENT OF A SCALE OF TRAUMATIC
CHILDBIRTH PERCEPTION

Hacer YALNIZ*
Fatih CANAN**
Rabia EKTİ GENÇ***
Mehmet Murat KULOĞLU**
Ömer GEÇİCİ**

* Akdeniz Üniversitesi Alkol ve Madde
Bağımlılığı Araştırma Uygulama
Merkezi

** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

*** Ege Üniversitesi Sağlık Bilimler
Fakültesi Ebelik Anabilim Dalı

Yazışma Adresi/Correspondence:

Uzman Ebe Hacer YALNIZ
Akdeniz Üniversitesi Alkol ve Madde
Bağımlılığı Araştırma Uygulama Merkezi,
Dumlupınar Bulvarı 07058 Kampus
Antalya / TÜRKİYE
Telefon:5052535399
Fax:242 249 62 72
E posta: haceryalniz@hotmail.com

ÖZET

Amaç: Bu çalışma, kadınların doğum eylemini travmatik olarak algılama düzeylerini belirlemek için bir ölçme aracı geliştirilmesi amacıyla gerçekleştirilmiştir.

Materyal ve Metot: Araştırmanın evrenini, 18-40 yaş grubu kadınlar oluşturmuştur. Araştırmanın birinci aşamasında travmatik doğum algısı ölçek taslağı oluşturulmuş, ikinci aşamada bu taslak uzman görüşüne sunulmuş ve üçüncü aşamada katılımcılardan veri toplanarak Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin geçerlik-güvenirlik çalışması yapılmıştır. Katılımcılara araştırmacılar tarafından geliştirilen sosyodemografik bilgi formu, Travmatik Doğum Algısı Ölçeği taslak formu ve Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği uygulanmıştır. Bulgular: Yaş ortalamaları 28,7 olan toplam 242 kadın çalışmaya dâhil edilmiştir. Katılımcıların %57.9'u evli, %52.9'u üniversite mezunu ve %57.8'i ev dışında çalışan durumundaydı. Kapsam geçerliği için psikiyatri öğretim üyeleri ve ebek anabilim dalı öğretim üyelerinin oluşturduğu 12 uzmanın kanısına başvuruldu. Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin yapı geçerliğini tespit etmek için faktör analizi yapıldı. Faktör analizinde varimax dik döndürme tekniği ile yapılan analiz sonucunda varyansın % 44.71'ünü açıklayan tek faktör belirlendi. Testin iç güvenilirlik katsayısı oldukça yüksek bulunmuştur (cronbach alpha= .895).

Sonuç: Çalışmamızın bulguları, Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin kadınlarda travmatik doğum algısı düzeyini ölçmek için kullanılabileceğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Travma, doğum algısı, kadın.

ABSTRACT

Objectives: The aim of this study is developing a scale about the perception of traumatic childbirth on women.

Materials and Methods: The population of the study consisted of women aged 18-40 years. In the first phase of the research, draft of the scale of traumatic childbirth perception was formed; in the second phase, this draft was submitted to the expert opinion; in the last phase, collecting data from participants, validity and reliability of the Scale of Traumatic Childbirth Perception were performed. The semi-structural sociodemographic information form which was developed by the researchers and the Scala Draft of The Traumatic Childbirth Perceptions and the Hospital Anxiety and Depression Scale was asked to the participants to fill in.

Results: Totally, 242 women with an average age of 28.7 were included in the study. 57.9% of the members of psychiatry or obstetrics departments were consulted for content validity. To determine the validity of a Traumatic Childbirth Perception Scale, factor analysis was used. The results of analysis by varimax rotation technique show that scale has 44.71% of one factor. Internal reliability coefficient of the test was found very high (The Cronbach's alpha = .895).

Conclusion: In conclusion, it was maintained that the development of Traumatic Childbirth Perception Scale was valid and reliable and could be used in women.

Key Words: Trauma, childbirth perception, women

GİRİŞ

Doğum bir kadının hayatında çok önemli ve benzersiz bir deneyimdir. Doğum genellikle kadınlar ve aileleri için hayatlarını değiştiren olumlu bir olay olarak görülür. Fakat kadınlarda psikolojik uyum için kritik bir süreç ol-

duğu ve ruh sağlığı sorunlarının gelişimini hızlandırabileceği de kabul edilir^{1,2}. Travmatik doğum, kadının doğurganlık sũrecinin herhangi bir aşamasında ortaya çıkan doğurma eylemini, doğacak olan bebeği ve kendisi için yaralanma veya lũm tehdidi olarak algılamasıdır³. Travmatik doğum deneyimine sahip olan kadınlar, doğum anını; çaresizlik, kuvvetli bir korku ve dehşet anı olarak tanımlamaktadır. Ayrıca bu kadınlar olayın sık sık hatırlanması, olayla ilgili gece kâbuslar grũlmesi ve olayın yeniden yaşantılanması gibi posttravmatik stres semptomları gsterebilmektedirler^{4,5}. Travmatik bir doğum kadını, bebeğini ve ailesini olumsuz etkilemektedir⁶. Travmatik doğum prevalansı %20 ile % 30 arasında bir orandadır^{7,8,9}. Yapılan bazı çalışmalarda kadınların yarısından fazlasının kendi doğumlarını travmatik bir deneyim olarak grdũđũ saptanmıştır^{10,11}. Travmatik doğum deneyimi yaşayan kadınlarda gelişen Posttravmatik Stres Sendromu sıklığının kũltũrel farklılık göstermekle birlikte %3.1-%15.7 arasında olduğu bildirilmektedir¹².

Doğuma yönelik algı, kadının kişilik özellikleri ve yaşadığı doğum deneyiminin yanı sıra toplumun doğuma bakışı ve kũltũrel değerlerden de etkilenebilir¹³. Ailedeki diğer bireylerin bakımını ũstlenme, kũretaj ykũsũ, gebelik, doğum ve menstruasyon ile ilgili sorunlar kadının travma algısını arttırılabilmektedir¹³. Özellikle cinsel istismar ve korunmasız cinsel ilişki gibi travmatik ykũye sahip kadınlarda doğumla ilgili travmatik algı yũksek olabilir⁴.

Doğum eyleminin travmatik algılanmasına neden olan en önemli faktörlerden birisi de doğum korkusudur¹⁴. Kadınların doğum algılarında, yaşanılan olaydan çok hissettikleri duygular nemlidir¹⁵. Doğum eylemi, doğal bir sũre olmasına rağmen kadınlar tarafından bilinmeyen olduğu için korku dolu bir olay olarak kabul edilebilir¹⁴.

Travmatik doğum algısı kadınlarda değerlendirilmez ve tedavi edilmezse; aile ilişkilerine zarar verebilir, anne sũtũnũ azaltabilir ve uzun vadede, bu annelerin çocuklarında, duygusal, bilişsel ve davranışsal bozukluklara yol aabilir¹⁶. Gebelikte ve doğum sırasında psikolojik travma rutin değerlendirilmediğinden çoğu kadında tedavi edilmez¹⁶. Sağlığın korunması ve geliştirilmesinde travmatik doğum deneyimlerinin oluşmasını engellemek önemlidir. Bununla birlikte eğer bir kadın travmatik bir doğum deneyimi yaşamışsa, doğum sonunda nitelikli bir ebelik bakımı ile doğuma yönelik travma algısı olumluya dnũřtũrũlebilir¹⁷. Trav-

matik doğum deneyimi yaşayan kadınlarda gelişen Posttravmatik Stres Sendromu prevalansı azaltılabilir.

Literatũrde doğum deneyimini farklı yönlerden değerlendiren lm araçları mevcuttur. Doğum Sancısı ve Doğum Algısı lği (The Perceptions of Labor and Delivery Scale)¹⁸, Adlesonlarda Doğum Travma İndeksi (Childbirth Trauma Index for Adolescents)¹⁹, Doğum Deneyim lği (Childbirth Experience Questionnaire)²⁰, Doğum Görevi Skalası (The Labour Agency Scale)²¹ gibi özellikle gebelik ve doğum ũzerine tutumları değerlendiren lm araçları daha fazladır. Bunlar arasından Doğum Beklentisi/ Deneyimi lği (W-DEQ)²², Prenatal Kendini Değerlendirme lği (Prenatal Self-Evaluation Questionnaire)²³, Annenin Doğumu Algılaması lği (ADA) (Perception of Birth Scale)²⁴, Doğum z-yeterlik lği (CBSEI)²⁵ Tũrke 'ye uyarlanmıştır. Travma ile ilgili Olayların Etkisi lği (IES-R), Travma Sonrası Bilişler lği (Posttraumatic Cognitions Inventory)²⁶, Travma Sonrası Stres Tanı lği (TSST)²⁷ de bu amaçla kullanılabilen leklerdendir. Doğum travma algısını ölçecek yeterli bir psikolojik lm aracının bulunmaması nedeniyle travmatik doğum algısını araştırmaya ilişkin gũlũkler yaşanmaktadır. Özellikle doğum yapmamış kadınlarda gebelik öncesi ve doğum sonrasında, kũltũrel, çevresel ve yaşanan deneyimler sonucunda oluşan doğumu travmatik algılamaya yönelik herhangi bir ölçek bulunmamaktadır.

Kadınların doğum eylemine yönelik algıları, olaylara bakış aıları ve bunlara yũkledikleri anlamlar birbirinden çok farklılık gsterebilir²⁸. Sağlıklı, fizyolojik ve doğal bir sũre olarak dũřũnũlen doğum sũrecinin farklılaştırılarak travmatik olarak algılanmaması amaçıyla 15-49 izlemlerinde, prekonsepsiyon döneminde, prenatal ve postnatal izlemlerde ya da doğumhane ve obstetrik servislerinde riskli kadınların tanınabilmesi ve erken sũrete, gerekli nitelikli bakımın ve ebelik yaklaşımlarının uygulanması oldukça önemlidir. Bu nedenlerden dolayı, bu araştırmada kadınların travmatik doğum algısını belirlemeye yönelik bir lme aracının geliştirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOT

Bu alışma, travmatik doğum algısı lği geliştirilmesi amaçıyla yapılan metodolojik bir araştırmadır. Araştırmanın evrenini, 18-40 yaş grubu kadınlar oluşturmuştur. Araştırmanın birinci aşamasında travmatik doğum algısı ölçek taslağı oluşturulmuş, ikinci aşamada bu

taslak uzman görüşüne sunulmuş ve üçüncü aşamada ise katılımcılardan veri toplanmıştır.

Birinci Aşama: Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin deneysel maddelerini tespit etmek için ilgili literatür incelenmiştir. Literatür doğrultusunda problemin alanı, tanımlanması, sınırlandırılması ve araştırmanın genel çerçevesinin oluşturulmasının yanı sıra kadınlarda kullanılacak olan Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin geliştirilmesinde kullanılacak yarı yapılandırılmış 50 maddelik uzman soru formu hazırlanmıştır.

İkinci Aşama: Araştırmacılar tarafından hazırlanan uzman değerlendirmesi formu aracılığıyla, taslak ölçekte yer alan maddelerin istenen özelliği kapsayıp kapsamadığının değerlendirilmesi için Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Ebelik Sağlık Yüksekokulundan toplam 12 uzmanın görüşü alınmıştır.

Uzman görüş formu maddelerin anlaşılabilirliği, önem derecesini belirleme ve amaca uygunluğuna yönelik oluşturulan bir form doğrultusunda hazırlanmıştır. Uzman görüşü alabilmek amacıyla hazırlanan bu formda, maddeler üçlü derecelendirme yöntemiyle, uzmanlardan maddeleri "önemli çıkarılmasın", "kısmen önemli çıkarılabilir" ve "önemsiz çıkarılsın" şeklinde ve yazılan tüm maddeler tek tek dilbilgisi, anlatım ve anlam hususları dikkate alınarak 'anlaşılır', 'kısmen anlaşılır' ve 'anlaşılmaz' şeklinde değerlendirmeleri istenmiştir. Uzmanların çoğu tarafından olumsuz bildirilen maddeler, Lavshe analizine göre kapsam geçerliliğinin belirlenmesi sonucunda 31 madde çıkarılmış ve 19 madde uzmanların görüşleri doğrultusunda yeniden düzenlenmiştir. Bu aşamada ölçek madde sayısı 50'den 19'e indirilmiştir. Örneklem grubunu oluşturan kadınlara benzer özellikler taşıyan 10 kişilik bir kadın grubuna 19 maddelik ölçek taslağı uygulanmıştır. Kadınların önerileri doğrultusunda anlaşılmayan beş maddede bazı değişiklikler yapılmıştır. Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları için uygulanmasına karar verilmiştir.

Üçüncü Aşama: Araştırmacılar tarafından geliştirilen sosyodemografik bilgi formu, obstetrik öykü formu, uzman görüşü sonucunda oluşturulan Travmatik Doğum Algısı Ölçeği Taslak Formu ve Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği kullanılarak veri toplanmıştır.

Kadınlara bireysel görüşmelerin yapılabilmesi için uygun görüşme ortamı oluşturuldu. Araştırmacı tarafından araştırma amacı, konusu, yöntemi ve görüşme bilgilerinin güvenliği konusunda örneklem grubuna bilgi verildi. Katılımcılardan yazılı onam alınarak yüz yüze

görüşme tekniği ile veriler toplandı. Her bir görüşme süresi yaklaşık 20-30 dakika sürdü. Araştırmanın örnekleme ile yapılan bireysel görüşmeler 3 aylık bir süreçte tamamlandı.

Veri toplama araçları

Sosyo-demografik Bilgi Formu: Araştırmacı tarafından geliştirilen bu form, yaş, medeni durum, aile tipi, eğitim, meslek, çalışma düzeni, ekonomik durum ve sosyal güvence gibi kişisel bilgileri içerir.

Obstetrik Öykü Formu: Kadının ilk adet yaşı, ilk gebelik yaşı, evlilik yılı, evlilik yaşı, gebelik, doğum, düşük-kürtaj, ölü doğum, çocuk sayısı öyküsüne ilişkin soruları içerir.

Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği-HAD: Zigmond ve Snaith (1983)²⁹ tarafından geliştirilen HAD, hastada anksiyete ve depresyon yönünden risk durumunu belirler, ayrıca anksiyete ve depresyon düzeyini ve şiddet değişimini ölçer. Ölçeğin Türkiye'de geçerlilik güvenilirlik çalışması Aydemir ve ark. (1997)³⁰ tarafından yapılmıştır. Fiziksel hastalığı olan hastalar ve birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuranlar için tanı koymak amaçlı değildir. Kısa sürede tanılayıp risk grubunu belirlemek için kullanılır. Ölçekte yedisi (tek sayılar) anksiyeteyi ve yedisi (çift sayılar) depresyonu ölçmek için oluşturulan toplam 14 soru bulunmaktadır. Hastaların anksiyete ve depresyon alt ölçeklerinden alabilecekleri en yüksek puan 21, en düşük puan 0'dır. HAD'ın Türkçe formunun kesme noktaları depresyon alt ölçeği (HAD-D) için 7, anksiyete alt ölçeği (HAD-A) için 10 olarak belirlenmiştir³⁰.

Verilerin Değerlendirilmesi

Veriler elde edildikten sonra bilgisayar SPSS 20 Programında değerlendirilmesi yapılmıştır. Travmatik doğum algısı ölçeğinin geçerlik güvenilirlik analizinde, sırasıyla şu aşamalar izlenmiştir.

- Katılımcı bilgilerini belirlemek için frekans dağılımı, yüzde analizi ile değerlendirildi.
- Maddeler arasındaki uyumluluğu değerlendirmek amacıyla korelasyon değerlerine bakıldı.
- Güvenirlik çalışması için maddeler ile toplam puan arasındaki ilişki madde analizi ile incelendi.
- Yapı geçerliğini incelemek amacıyla faktör analizinin yapıldı.
- Güvenirlik açısından iç tutarlılık analizi için Cronbach Alfa katsayısı bulundu.

Etik Uygunluk

Araştırmanın yürütülmesi için Etik Kurul izni alınmıştır. Ayrıca kadınlara görüşme öncesi; gerekli açıklamalar yapılmış ve gönüllü olanlardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Araştırmanın Sınırlılıkları

Bu çalışmada, çalışmanın güvenilirliğini artırmak için her bir madde için on beş kişi alınması planlandı ve 285 kadın örnekleme alınmasına karar verilmiştir. Fakat 242 kadın yazılı onam vermesi sebebiyle, bu oran azalmış ve her bir madde için 12.7 kadın örnekleme dâhil edilmiştir. Maliyet kısıtlılığı, zaman ve araştırma için uygun görüşme ortamının oluşturulmasının zorluğu araştırma evreni ve örneklemini sınırlandırılmasına neden olmuştur.

BULGULAR

Örneklem grubuna alınan 285 kadın ile veri toplamak için görüşülmüş, bunlardan 242'si (%85) veri toplamak için yazılı onam vermiştir. Yaş ortalamaları $28,7 \pm 5.86$ olan toplam 242 kadın çalışmaya dâhil edilmiştir. Katılımcıların %57.9'u evliydi, %52.9'u üniversite mezunuydu ve %57.4'i ev dışında çalışan durumundaydı (Tablo 2). Araştırmaya katılan kadınların obstetrik öykülerinde ilk mensturasyon yaşı ortalaması 13.43 ± 1.62 , ilk evlilik yaşı ortalaması 22.49 ± 4.48 ve gebelik sayısı ortalaması 2.38 ± 1.44 olarak bulundu. Kadınların %62'si (s=150) doğumdan korktuğunu ifade etti. Katılımcıların %72'si (s=175) doğum ağrısını çok şiddetli olarak gördüğünü belirtti (Tablo 3).

Kapsam geçerliliği

Kapsam geçerliliğinin belirlenmesinde Lavshe analizi tekniğine göre en fazla 40, en az ise 5 uzmanın görüşüne gerek vardır. Lavshe analizine göre kapsam geçerlilik oranının (KGO) altına düşen taslak maddeler ölçekten çıkartılmalıdır. Kapsam geçerlilik oranı ise şu şekilde hesaplanır:

$$KGO = \frac{NG + N}{2 \cdot 1}$$

Yukarıdaki formüldeki, NG ilgili maddenin kaç uzman tarafından onaylandığını, N sembolü ise uzman sayısını göstermektedir. Veneziano ve Hooper (1997)³¹ tarafından anlamlılık düzeyinde minimum KGO değeri $\alpha = 0,05$ olarak hesaplanmıştır. KGO hesaplamasında 12 uzmanın katıldığı bir değerlendirmede minimum KGO değerinin 0,56 olması gerekmektedir. Yani ölçekteki minimum KGO değerinin altına düşen herhangi bir maddenin ölçekten çıkarılması gerekmektedir. KGO

değerinin altına düşen 31 madde bulunmuş ve ölçekten çıkarılmıştır. Maddeler üzerinde gerekli imla, dil, noktalama, anlam ve anlatıma dair gerekli düzeltmeler yapılarak 19 madde belirlenmiştir.

Madde Analizi

Her bir maddenin madde-test (toplam) korelasyon katsayısı .20'nin altında kalan maddeler taslak ölçekten çıkarılır. Bu korelasyon katsayısı aynı zamanda; madde ayırıcılık indeksine eşittir. Bu maddelerin çıkarılma işleminden sonra, kalan maddeler üzerinden güvenilirlik analizi yeniden yapılır. Araştırma da 5. maddenin korelasyon katsayısı (.163) . 20 altında kaldığı için çıkarıldı. Bu işlemden sonra ölçek taslağında bulunan 18 madde için hesaplanan alfa katsayısı .892 olarak bulunmuştur. Sonuç olarak 18 maddeye indirgenmiş ölçeğin son halinin yeterli derecede güvenilir olduğu söylenebilir.

Testi Yarılama Tekniği, bir başka güvenilirlik hesaplama yöntemidir. Geliştirdiğimiz ölçeğin bir yarısına ait güvenilirlik katsayısı: $r = 0.616$ bulunmuştur. Bulunan bu katsayı testin tümünün güvenilirliğine ilişkin bir veri değildir. Bu katsayı, toplam testin (testin tamamının) güvenilirliğinin alt sınırı olarak kabul edilir. Spearman-Brown formülü ile ise testin tamamına ilişkin güvenilirlik katsayısı bulunur. Çalışma da bu değer $r = 0.76$ olarak bulunmuştur.

Faktör analizi

Uzmanlar tarafından değerlendirildikten sonra kapsam geçerliliği analizi sonucunda kalan 19 maddeye faktör analizi uygulanmıştır. Faktör analizini yapılabilmek amacıyla öncelikle veri yapısının faktör analizi yapılabilmesi için uygun olup olmadığına karar verilmelidir. Bunun için Bartlett testi ve Kaiser Meyer Olkin (KMO) testi yöntemleri yapılmıştır. Faktör analizi sonucunda, KaiserMeyer Olkin (KMO) katsayısı .857 ve Bartlett testi sonucu istatistiksel olarak ($X^2=1991$, $p= 0.001$) önemli bulunmuştur. KMO değerinin, 1'e yakın olması faktör analizi yapılabilmesi için örneklem miktarının uygun düzeyde olduğunu gösterir^{32,33}. Çalışmamızda da KMO'nun, .877 olması örneklem yeterliliğinin faktör analizi yapılabilmesi için uygun olduğunu göstermiştir. Bartlett testinin anlamlı olması ölçekte bulunan maddelerin korelasyon matrisinin faktör analizi yapmaya uygun olduğunu göstermektedir.

Faktör analizi sonucunda maddelerin beş faktör altında toplandığı görülmüştür. Her faktörün öz değeri 1'in üzerindedir. Bu beş faktörün oluşturduğu toplam varyans

%63.36'dır. Çalışmada birinci faktörün açıkladığı varyans % 34.27'dir. İkinci, üçüncü, dördüncü ve beşinci faktörlerin gösterdiği varyans oranları (% 10.42, % 7.03, % 6.09, % 5.54), ilk faktöre göre azalmış ve bu faktörlerin kendi aralarındaki yüzdelik oranları küçülmüştür. Aynı şekilde, özdeğerlerde de benzer durum görülmektedir (6.51, 1.98, 1.33, 1.15, 1.05). Bu bilgiler, ölçeğin tek faktörlü (boyutlu) olma ihtimalini güçlendirmiştir. Faktör sayısı belirlendikten sonra, faktör analizi testi tekrar uygulanır.

Faktör analizi ile ölçeğin yapı geçerliği, yani ölçme aracının ölçtüğü savunulan teorik yapıyı ya da boyutu ne derece de ölçebildiğini gösterir^{32,33}. Genel olarak, .30-.59 arasındaki yük değerleri orta, .60 ve üstündeki yük değerleri ise yüksek olarak kabul edilmektedir^{32, 33,34}. Yapılan analiz sonucunda faktör yük değeri 0.45 ya da yüksek değer alması seçim için iyi bir ölçüdür^{32,33}. Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin faktör yapısının incelenmesinde Varimax rotasyon yöntemi ve Temel Bileşenler Analizi (Principal Components Analysis) kullanılmış, faktör yük değeri .50 olarak alınmıştır. Faktör analizi sonucunda, 5, 8, 9, 10, 17 ve 18 maddenin orta yük değeri (.190, .413, .380, .455, .413, .261) olduğu, maddenin yük değerine alt sınırdan düşük olduğu görülmüştür. Dolayısıyla, bu maddeler çıkarılarak analiz tekrarlanmıştır. Tablo 1'de ikinci analiz incelendiğinde tüm maddelerin eşik yük değerinin 0.50'in üzerinde olduğu görülmektedir. Dolayısıyla, analiz işlemi sonlandırılır. Tek boyutlu olarak kabul ettiğimiz ölçeğin açıkladığı toplam varyans oranının % 44.71 olduğu bulunmuştur.

Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin analiz sonuçlarının ve faktör yapısının uygunluk açısından değerlendirilmesi için ayrıca konuyla ilgili uzman görüşü alınmış ve uygun olduğuna karar verilmiştir. Bu sonuçlara göre taslak ölçekteki 13 maddenin Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nde yer alacak nitelikte olduğu söylenebilir. Faktör analizi sonuçları, travmatik doğum algısı ölçeğinin yapı geçerliğinin uygun olduğunu ortaya koymuştur.

İç Tutarlık Analizi

Cronbach alfa katsayısı, likert tipi ölçeklerin güvenilirliği analizlerinde sık kullanılır ve ölçme aracı içinde bulunan maddelerin iç tutarlılığının (homojenliğinin) bir ölçüsüdür^{32,33}. Bu katsayının .60 ile .79 arasında olması ölçme aracının oldukça güvenilir, .80 ile .100 arası olması yüksek derecede güvenilir olduğunu göstermektedir. Ayrıca yeni oluşturulan ölçme araçlarında Cronbach alfa güvenilirlik katsayısının .70 ve üzerinde

olması gerekmektedir^{32,33}. Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin güvenilirliğini belirlemek için yapılan iç tutarlılık analizinde Cronbach alfa güvenilirlik katsayısı .895 olarak bulunmuştur. Ölçek değerlendirilmesinin basit ve anlaşılır olabilmesi için değişik puanlama yöntemleri kullanılmaktadır³³. Bu doğrultuda, çalışmada geliştirilen Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin değerlendirilmesinde puan ortalaması kullanılmıştır. Ölçek toplam puanına ilişkin olarak hesaplanan ortalamalar, travmatik doğum algısı düzeyini gösterir. Ölçek puanı minimum 0, maksimum 130 puandır. Sıfırdan ona doğru olan derecelendirme ölçeği, ölçek toplam puan ortalamaları, 0-26 puan aralığı çok düşük, 27- 52 puan aralığı düşük, 53-78 puan aralığı orta, 79-104 puan aralığı yüksek, 105-130 puan aralığı çok yüksek travmatik doğum algısı düzeyi olduğunu göstermektedir.

Hastane Anksiyete ve Depresyon ölçeğiyle korelasyonuna baktığımızda depresyon alt ölçeği (HAD-D) ile korelasyon tespit edilmez iken ($r = 0.892$), anksiyete alt ölçeği (HAD-A) ile doğru yönlü korelasyon ($r = 0.257$) tespit edilmiştir. Bu bulgu da ölçeğin geçerliliğine dair kanıt oluşturmaktadır.

TARTIŞMA

Çalışmamamızın sonuçlarına göre ilk kez geliştirmiş olduğumuz Travmatik Doğum Algısı Ölçeği, doğurganlık çağındaki kadınlarda geçerli ve güvenilir bulunmuştur. Ölçeğin son hali 13 maddeden oluşmaktadır ve ölçekten alınan puan arttıkça doğumun travmatik olarak algılanma düzeyi de artış göstermektedir.

Kadınlar, sağlık profesyonelleri ve ebeler için önemli bir ölçüm aracı olacağını düşündüğümüz Travmatik Doğum Algısı Ölçeği, bildiğimiz kadarıyla bugüne kadar benzeri geliştirilmemiş bir ölçektir. Bu ölçek, doğal bir süreç olan doğum eyleminin, bazı bireylerde normal sürecinden uzaklaşıp travmatik bir özellik kazanabilmesi nedeniyle 15-49 izlemlerinde, prekonsepsiyon döneminde, prenatal ve postpartum izlemler sırasında ya da doğumhane ve obstetrik servislerinde duyarlı bireylerin tespit edilmesi amacıyla kullanılabilir. Bundan sonraki çalışmalarda, daha geniş katılımcılı örneklemelerde ve doğum sürecinin farklı aşamalarında Travmatik Doğum Algısı Ölçeği'nin psikometrik özelliklerinin yeniden değerlendirilmesi uygun olacaktır.

Tablo 1. Travmatik doğum algısı Ölçeği Faktör Analizi Sonuçları (S=242)

	MADDELER	Yük Değeri
1	Doğum yapma düşüncesinden ne derece korkarsınız?	.715
2	Doğum yapma düşüncesi sizi ne kadar endişelendiriyor?	.771
3	Doğum da kontrolünüzü kaybetmekten ne kadar korkarsınız?	.781
4	Doğumda ölmekten ne kadar korkarsınız?	.615
6	Doğum esnasında yapılan müdahalelerin size ne derece zarar verebileceğini düşünürsünüz?	.592
7	Doğum sırasında doğum yolu olan genital bölgenin fiziksel zarara uğrama düşüncesi (yırtık, parçalanma, genişleme, ağrı, şişlik, şekil bozukluğu vb) sizi ne kadar kaygılandırır?	.645
11	Normal doğum yapma düşüncesi sizi ne kadar korkutur?	.646
12	Doğum sancılarının en yoğun olduğu zamanda kontrolünüzü kaybetmekten ne kadar korkarsınız?	.713
13	Ne sıklıkla doğum düşüncesi aklınıza gelip sizi huzursuz eder?	.695
14	Bir arkadaşınızın doğumunda ona eşlik etmekten ne derece kaygı duyarsınız?	.579
15	Size doğumu hatırlatan bir durumla karşılaştığınızda etrafınıza yabancılaşmış veya kendinizi dışarıdan izliyor gibi hisseder misiniz?	.606
16	TV'de doğumla alakalı bir haber, film, dizi gördüğünüzde ne derece kaygılanırsınız?	.720
19	Doğum yapma düşüncesi aklınıza geldiğinde, kalp atışınızın hızlandığını hisseder misiniz?	.568

Tablo 2. Katılımcıların Demografik Özellikleri

		S	Yüzde	X ±SD
Yaş				28.69±5.86
Medeni durum	Evli	140	57.9	
	Bekâr	89	36.8	
	Boşanmış	13	5.4	
Eğitim	İlköğretim	44	18.2	
	Lise	70	28.9	
	Üniversite	128	52.9	
Çalışma Durumu	Evet	139	57.4	
	Hayır	103	42.5	

Tablo 3. Katılımcıların Obstetrik Özellikleri

		S	Yüzde	X ±SD
İlk Adet yaşı		242		13.43±1.62
Evlilik Yaşı		153		22.49±4.48
Evlilik Yılı		153		9.48±5.11
Gebelik Sayısı		138		2.38±1.44
Doğum Şekli	Spontan Doğum	66	27.3	
	Sezaryen	71	29.3	
Doğum Korkusu	Evet	150	62.0	
	Hayır	92	38.0	
Doğum Ağrısı	Rahatsız Edici	26	10.8	
	Şiddetli	41	16.9	
	Çok Şiddetli	175	72.3	

KAYNAKLAR

1. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Antenatal and Postnatal Mental Health: The NICE Guideline on Clinical Management and Service Guidance. Leicester (UK): British Psychological Society; 2007. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21678630> (Erişim tarihi: Mart 2016).
2. Borg Cunen N, McNeill J, Murray JK. A systematic review of midwife-led interventions to address post partum post-traumatic stress. *Midwifery* 2014;30: 170-84.
3. Beck TC, Watson S. Impact of birth trauma on breastfeeding: a tale of two pathways. *Nursing Research* 2008;57: 22-236.
4. Ayers S. Delivery as a traumatic event: prevalence, risk factors and treatment for postnatal posttraumatic stress disorder. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2004;47:552-67.
5. Olde E, Van Der Hart O, Kleber R, Van Son M. Posttraumatic stress following childbirth: A review. *Clinical Psychology Review* 2006;26:1-16.
6. Fenech G, Thomson G. A meta-synthesis to explore the psychosocial implications of a traumatic birth on maternal well-being. *Midwifery* 2014;30:185-93.
7. Beck CT, Watson S. Subsequent childbirth after a previous traumatic birth. *Nurs Res* 2010;59:241-9.
8. Soet JE, Brack GA, Dilorio C. Prevalence and predictors of women's experience of psychological trauma during childbirth. *Birth* 2003;30:36-46.
9. Gamble J, Creedy D, Moyle W, Webster J, McAllister M, Dickson P. Effectiveness of a counseling intervention after a traumatic childbirth: a randomized controlled trial. *Birth* 2005;32:11-9.
10. Garthus-Niegel S, Von Soest T, Vollrath ME, Eberhard-Gran M. The impact of subjective birth experiences on post-traumatic stress symptoms: a longitudinal study. *Arch Womens Ment Health* 2013;16:1-10.
11. Modarres M, Afrasiabi S, Rahnama P, Montazeri A. Prevalence and risk factors of childbirth-related post-traumatic stress symptoms. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2012;12:88.
12. Grekin R, O'Hara MW. Prevalence and risk factors of postpartum posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review* 2014;34:389-401.
13. İşbir GG, İnci F. Travmatik Doğum ve Hemşirelik Yaklaşımları, *KASHED* 2014;1: 29-40.
14. Serçekuş P, Okumuş H. Fears associated with childbirth among nulliparous women in Turkey. *Midwifery* 2009;25: 155-62.
15. Ford E, Ayers S. Stressful events and support during birth: The effect on anxiety, mood and perceived control. *Journal of Anxiety Disorders* 2009;23:260-8.
16. Gamble JA, Creedy DK, Webster J, Moyle W. A review of the literature on debriefing or non-directive counselling to prevent postpartum emotional distress. *Midwifery* 2002;18:72-9.
17. Furuta M, Sandall J, Cooper D, Bick D. The relationship between severe maternal morbidity and psychological health symptoms at 6-8 weeks postpartum: a prospective cohort study in one English maternity unit. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014;7:14-133.
18. Czarnocka J, Slade P. Prevalence and predictors of post-traumatic stress symptoms following childbirth. *British Journal of Clinical Psychology* 2000;39: 35-51.
19. Anderson C. Construct Validity of the Childbirth Trauma Index for Adolescents. *The Journal of Perinatal Education* 2011;20: 78-90.
20. Dencker A, Taft C, Bergqvist L, Lilja H, Berg M. Childbirth experience questionnaire (CEQ): development and evaluation of a multidimensional instrument. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2010; 10:81.
21. Hodnett ED, Simmons-Tropea DA. The Labour Agency Scale. Psychometric properties of an instrument measuring control during childbirth. *Research in nursing & health* 1987;10:301-10.
22. Wijma K, Wijma B, Zar M. Psychosomatic aspects of W-DEQ: A new questionnaire for measurement of fear of childbirth, *Journal of Psychosomatic Obstetric Gynaecology* 1998;19:84-97.
23. Beydağ D K, Mete S. Prenatal Kendini Değerlendirme Ölçeğinin Geçerlik Ve Güvenirlilik Çalışması. *Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 2008;11:16-24.
24. Fawcett J, Knauth D. The factor structure of the perception of birth scale. *Nursing Research* 1996;45:83-6.
25. Ip WY, Chan D, Chien WT. Chinese version of the childbirth self-efficacy inventory. *Journal of Advanced Nursing* 2005; 51:625-33.
26. Foa EB, Jaycox LH. Cognitive-behavioral theory and treatment of posttraumatic stress disorder. In: Spiegel D ed., *Efficacy and cost-effectiveness of psychotherapy: Clinical practice*. Washington DC: American Psychiatric Association; 1999:45,23-61.
27. Foa EB, Cashman L, Jaycox L, Perry K. The Validation of a Self-Report 63 Measure of Posttraumatic Stress Disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment* 1997;9: 445-51.
28. Ayers S. Thoughts and emotions during traumatic birth: a qualitative study. *Birth* 2007;34:253-63.
29. Zigmond AS, Snaith PR. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361-70.
30. Aydemir Ö. Konsültasyon-liyezon psikiyatrisinde yaşam kalitesi ölçümü: Kısa Form-36 (SF-36). *3P Dergisi* 1999;7: 14-22.
31. Veneziano L, Hooper J. A method for quantifying content validity of health-related questionnaires. *Am J Health Behav* 1997;21:67-70.
32. Akgül A. Tıbbi Araştırmalarda İstatistiksel Analiz Teknikleri. 3. Baskı, Ankara: Emek Ofset Ltd.Şti; 2005.
33. Tavşancıl E. Tutumların Ölçülmesi ve SPSS ile Veri Analizi. 5.Baskı, Ankara: Nobel Yayın Dağıtım; 2014;138-55.
34. Aksakoğlu G. Sağlıkta Araştırma Teknikleri ve Analiz Yöntemleri. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Rektörlük Matbaası; 2013:90-102.

DETECTION OF BLASTOCYSTIS HOMINIS IN CHILDREN WITH DIARRHEA AND THE EFFECT OF INFECTION ON NUTRITIONAL STATUS OF THEM IN TIKRIT CITY- IRAQ

DIYARELİ ÇOCUKLARDA BLASTOCYSTIS HOMINIS VARLIĞININ VE NÜTRİSYONEL DURUMLARINA ETKİSİNİN SAPTANMASI

Mohammed Abdul-Aziz KADIR*
Suhair T. EL-YASSIN*
Abdul-Ghani M.ALI*

* College of Medicine, Kirkuk-Iraq

Correspondence/Yazışma Adresi:
Dr. Mohammed Abdul-Aziz KADIR
College of Medicine, Kirkuk-Iraq
E-mail: mohammdsalam@yahoo.com

ABSTRACT

Objectives: Blastocystis hominis is a causative agent of blastocystosis. It is world-wide cause of illness and disease. Our aim was to show the distribution of B. hominis among patients with diarrhea aged 6-12 years old and its effect on nutritional status of the children.

Materials and Methods: A cross-sectional study was carried out on 1100 children attended to three clinical centers in Tikrit. The clinical examination was carried on for all children including anthropometric measurements and laboratory investigation including general stool examination, haematological and some biochemical parameters.

Results: The overall rate of B. hominis infection was 2.27%, the infection rate was highest among 10-12 years old. The haemoglobin concentration (g/dl) among infected and non-infected children was within normal range. The total WBC count in infected children was higher than non-infected ones. The infection lead to neutropenia, lymphocytosis, decrease monocytes but had no significant effect on eosinophil and basophils. The infection significantly decreased the level of serum zinc (mmol/l). Although the values of T-rosettes cells and B-lymphocytes increased but the percentage of Null cells decreased in infected children.

Conclusions: The rate of Blastocystis hominis in Kirkuk city was 2.27%. The infection did not lead to anemia, but increased total leucocytes count, lymphocytes; Null cells; decreased neutrophils, monocytes, B-lymphocytes, T-rosetts cells and serum zinc concentration.

Key Words: Blastocystis hominis, anthropometric measurements, haematological and biochemical parameters.

ÖZET

Amaç: Blastocystis hominis dünya çapında bir hastalık olan blastositozun etken ajanıdır. Bizim amacımız, bu çalışmada 6-12 yaş grubunda ishali olan çocuklardaki B. hominis dağılımını ve bu çocukların nütrisyonel durumlarına etkilerini incelemektir.

Materyal ve Metot: Tikrit'teki üç klinik merkeze getirilen 1100 çocuk üzerinde çapraz kesitsel bir çalışma yürütülmüştür. Tüm çocuklarda antropometrik incelemeleri içeren klinik incelemeler ve genel gayta inceleme, hamatolojik ve bazı biyokimyasal parametreleri içeren laboratuvar araştırmaları yapılmıştır.

Sonuçlar: Kerkük şehrindeki B. hominis oranı %2.2 olup, enfeksiyon anemiye sebep olmamış, total lökosit sayısını, lenfositleri, Null hücrelerini arttırmış, nötrofil, monosit, B-lenfosit, T- rozet hücreleri ve serum çinko konsantrasyonunu azaltmıştır.

Anahtar Kelimeler: Blastocytes hominis, antropometrik ölçümler, hematolojik ve biyokimyasal parametreler.

INTRODUCTION

Blastocystis hominis are anaerobic protozoan parasites found in human gastrointestinal tract. They are among the most common protozoan to be detected in faecal specimens¹. Its prevalence varies between communities². The parasite is transmitted by feco-oral route and via contaminated water. The parasites seem to be of poor host specificity; transmission occurs from human to human and between humans and animals³.

Blastocystis spp. exhibit wide genetic diversity. There are about nine genotypes of *Blastocystis* and recent studies have shown that no single subtype specific to human exists and that all subtypes have been detected in human stool³. Therefore, human isolates of *Blastocystis* that were commonly referred to as *Blastocystis hominis* should be called *Blastocystis* spp⁴. *B. hominis* in stool samples of symptomatic and asymptomatic individuals was evaluated as a possible cause of gastrointestinal troubles⁵.

Blastocystis spp. have a global distribution, appearing more frequently in tropical and subtropical countries⁶. It ranges from 1.5% to 15% in developed countries, and from 30% to 50% in developing countries. It occurs in both children and adults; it can be transmitted by contaminated water, pets and raw vegetables⁷. It is considered as pathogenic in immunodepressed individuals, causing symptomatic or asymptomatic chronic carrier state⁸.

In Iraq, it is detected that 8.6% out of 58 children with malignancy were infected with *Blastocystis hominis* and 6.9% had combined infection of *B. hominis* and *G. lamblia*⁹. In children attending Pediatric Teaching Hospital In Sulaimania City Iraq, a study was carried out on 307 stool samples collected from children aging from six months to 12 years old, using direct wet mount method¹⁰. The frequency of *B. hominis* was found to be 22.15%. The rate of infection in females (23.8%) was higher than in males (20.9%).

In Baghdad, a study was carried out on 200 adult patients of different ages and sexes, to show the pathogenicity of *B. hominis* and their coexistence with other enteropathogens, attending the medical city outpatient clinic with the complaint of diarrhea¹¹. It was found that the number of cases with *B. hominis* was 82(41%); 58(29%) single infection 21(10.5%) mixed with other parasites; 3(1.5%) mixed with other bacteria.

A study was held on 40 primary school children in

Baghdad to show the effect of parasitic infections on nutrition, growth and physiology of the host during the period from October 2008 to May 2009¹². They found the mean serum zinc levels were lower in parasitically infected children (71.06) than the control (96.61) and heights and weights of the infected children were (100.59 cm/28.24 kg) lower than controls (109.78cm/31.89 kg). They also reported the rate of *G. lamblia*, *E. histolytica*, *Ent. coli*, *E. vermicularis* and *B. hominis* were 15%, 12.5%, 5%, 7.5% and 2.5%, respectively.

In Turkey, a study was conducted between January 2002 and June 2003 to evaluate the relationship between *B. hominis* and growth status in 89 infected children and compared them with that of 178 non infected children¹³. They found that the anthropometric measurements and body mass indices were significantly lower in the case group than in the control group. Also, a study evaluated the clinical symptoms associated with *B. hominis* infections among 61 cases of *B. hominis* (40 males and 21 females aged 5-69 years). It has been reported that, the main clinical symptoms associated with *B. hominis* cases were; abdominal pain (39.4%), pruritus (36.1%), diarrhea (6.6%) and constipation (3.3%) respectively¹⁴.

In Yazd City in Iran, a cross sectional study was carried on one hundred and eighty children under six years to determine the prevalence of intestinal parasites in Day Care Centre. The rate of *B. hominis* was found to be 2.8%¹⁵.

A study was carried out in two schools in Tanzania on 657 children aged 7-15 years. On analysis of formalin-fixed stool samples, it was seen that 74.7% of the children harbored at least one intestinal protozoa. About half of the children (48.7%) were infected with at least one of three potentially pathogenic intestinal protozoa¹⁶. The potentially pathogenic *B. hominis* was diagnosed in 154(28%) of the children; i.e. 73(26.9%) girls and 81(29.0%) boys; with the rate of low 125(81.2%), moderate 25(16.2%) and heavy 4(2.6%) respectively. Odd ratio (OR) of being infected with *B. hominis* among school-aged children, assessed by logistic regression OR girls VS boys at (95% CI) was 0.94 (0.64-1.37).

Nutritional agents that play an important role in immune functions include zinc, selenium, vitamin E, vitamin B-6 (pyridoxine), and linoleic acid. Deficiencies of these compounds impair both circulating (humeral) as

well as cell-mediated immunity. The requirement for essential nutrients increases in geriatric individuals, because immune function and the bioavailability of these nutrients generally wane with aging¹⁷. As with any nutrient, however, excessive supplementation can lead to significant clinical problems, many of which are similar to the respective deficiency states of these ingredients.

Zinc is ubiquitous in cellular metabolism. It is necessary for a wide range of biochemical, immunological and clinical infections¹⁸. Plasma zinc levels can be affected by a number of factors, such as low dietary intake, intestinal disease, infection and surgery^{19,20}. Zinc deficiency is common in children from developing countries because of the lack of intake of animal products, high dietary phytate that limit zinc absorption and inadequate food intake. Zinc deficiency is commonly associated with acute and persistent diarrhea especially in children. There are also increased fecal losses of zinc during diarrhea²¹.

The aim of the study was to detect the relationship among *Blastocystis hominis* existence and nutritional status of children with diarrhea aging 6-12 years.

MATERIALS AND METHODS

Study population: The total number of samples collected in Tikrit city composed of 1100 children aged from 6-12 years old (445 boys and 655 girls). Those were the children submitted to the clinical centers during the time of the study suffering from diarrhea. All the children were exposed to complete clinical examination in the three Medical Centers and private medical laboratories, including laboratory investigations. The study started on February 2010 and ended on the first of June 2012.

A special questionnaire form was arranged to collect information; direct interviewing with the eligible adults and with the children's parents was fulfilled.

Anthropometric measurements: The body weight of children were measured by electronic balance distributed by (WHO/UNICEF to primary health care's) with minimal clothing.

The height of the children measured to the nearest 0.5cm with a vertical measuring scale fixed to the metal bar connected to the beam balance.

The skin fold thickness was measured using Harpenden skin fold caliper with a constant pressure of 10gm/sq mm. It was used to serve as an index of sub-

cutaneous fat.

The mid upper arm circumference was measured to the nearest 0.1 centimeter with a non-elastic fiber glass measuring tape, which was placed gently, but firmly round the middle of the left upper arm to avoid compression of the soft tissue.

Collection of the specimens: One-three stool samples were collected from each patient in a tightly covered wide mouth plastic disposable container. These were labeled with sample numbers, date and name of the patient. The sample was examined within 1 hour from collection to detect the parasitic infection. The samples were examined by direct wet mount method; formal-ether concentration and modified acid fast stain²². Blood samples were obtained as 10 ml from each patient; 9 ml of blood without EDTA and 1 ml of blood added with EDTA-was drawn intravenously from each subject. The former was used for T-and B-lymphocyte counts, biochemical tests, and zinc concentration. The blood with EDTA was used for hemoglobin estimation, total and differential WBC count.

Biochemical tests: The total serum protein and albumin were measured by using kits from Randox Laboratories Ltd., U.K. The value of serum globulin was estimated by subtracting the value of serum albumin from the total protein. The blood urea was estimated by using urea-kit S.180 (bioMerieux); the uric acid was estimated by using uric acid-enzymatic kit RAP 150 (bioMerieux). The serum creatinine was estimated by using creatinine-colorimetric method (RANDOX). The alkaline phosphatase was estimated by colorimetric method using kit of bioMerieux sa Marcy Etoile-France.

The serum zinc level was estimated using atomic absorption spectrophotometer (Varian, Australia) after dilution of serum samples with deionized distilled water 1:4 to bring the metal concentration within the working range of atomic absorption spectrophotometer by direct aspiration of the samples.

Hematological parameters: The hemoglobin estimation was done by Sahli method, the test is done by dilution of 0.02 ml. of blood with 2 ml of 0.1 mol/hydrochloric acid converting the hemoglobin to acid hematin.

The white blood cell numbers were counted under light microscope (10X and 40X) using Neubauer counting

chamber. It was estimated by diluting of whole blood in Turk's solution (glacial acetic acid, 1% with 1-2 drop methyl blue to give purple colour).

The differential leucocyte count was made by counting 200 leukocytes in blood smears, stained with Leishman's stain. These were differentiated into neutrophils, eosinophils, basophils, lymphocytes and monocytes and the percentage of each was calculated using oil lens microscope (100X).

Statistical analysis: Both Chi-square and student's t-test were used according to the requirement of the test²³.

RESULTS

Table 1 shows the frequency of *B. hominis* among school children. The overall rate of infection among school children was 2.27%, the highest rate of infection was among 10-12 years old (3.43%) followed by 7-10 years and 6-7 years old respectively. No significant differences were found between infection and age groups ($\chi^2=P>0.05$).

Table 1. Distribution of *Blastocystis hominis* infection according to age in Tikrit

Age	No. examined	No. infected	Infection %
6-7	159	2	1.25
7-10	621	12	1.93
10-12	320	11	3.43
Total	1100	25	2.27
Chi-square χ^2		P>0.05	

Table 2, shows the anthropometric measurements values (mean weight, height, skin fold thickness and mid upper arm circumference among children with *B. hominis* infection and non-infected controls of different age groups. Statistically, there was significant difference between infected and non-infected groups in all parameters.

Table 2. The anthropometric measurements values among *B. hominis* infected patients and none infected

Age	No. examined	Mean weight Kg	Mean Height cm	Mean SFT mm	Mean MUAC mm
Infected 6-7	2	18.2 ±0.6	110.2 ±0.5	8.3 ±0.5	17.0 ±0.4
Non-infected	157	18.7 ±0.3	111.7 ±0.3	8.9 ±0.3	17.8 ±0.5
Infected 7-10	12	26.2 ±1.9	129.8 ±1.4	9.3 ±1.4	18.4 ±0.7
Non-infected	609	26.6 ±0.5	129.8 ±0.8	9.8 ±0.8	20.2 ±1.2
Infected 10-12	11	42.2 ±0.3	145.6 ±0.6	11.3 ±1.4	22.5 ±0.9
Non-infected	309	42.7 ±0.7	145.9 ±0.4	11.9 ±0.8	22.9 ±0.7
Total Examined	1100	<0.05			

Mean values ± S.D.

Table 3 shows the hemoglobin concentration and total white blood cells values among patients of different age groups, infected and non infected with *B. hominis*. Although patients' haemoglobin values in infected children were lower than non-infected children, this value was within normal range. The white blood cell counts among different age groups of children was significantly higher among infected children than non-infected ones ($P<0.01$).

Table 3. The hemoglobin concentration and white blood cells count among *B. hominis* infected patients and controls

Age (year)	No. Examined	Hemoglobin g/dl Mean±S.D.	WBC count Cell/10 ⁹ /l Mcl Mean±S.D.
Infected 6-7	2	10±1.5	11500±1.9 **
Non infected	15	13.5±2.4	9000±2.6
Infected 7-10	12	11.6±1.6	9500±2.1 **
Non infected	14	12.5±2.3	8000±2.5
Infected 10-12	11	11.8±2.6	9600±1.0 **
Non infected	18	13.5±2.8	6800±2.6

** t-test sig. difference ($P<0.01$)

Table 4 shows the differential white cell counts among infected and non infected children with *B. hominis*. The neutrophil and monocytes percentage in infected children were significantly lower than non infected ones, while lymphocyte percentage was higher in infected children than in non-infected ones. The eosinophil and basophil percentages did not vary significantly between infected and non-infected ones.

Table 4. Differential white blood cells count among infected patients and controls

Group	No. examined	Neutrophil %	Eosinophil %	Basophil %	Lymphocyte %	Monocyte %
Infected	32	49±1.1	1.8±2.6	0.6±3.1	40±0.5	3.8±0.4
Non infected	40	51±0.9	2±2.1	0.5±2.7	39±1.5	4±0.4
T test		<0.01	NS	NS	<0.01	<0.05

Table 5 shows significant the difference of zinc ($\mu\text{mol/L}$) concentration in serum of patients infected with *B. hominis* infection and control ones. Zinc concentration in serum among patients with *B. hominis* infection was significantly lower than non-infected ones ($P<0.05$).

126

Table 5. Serum zinc levels among children infected and non-infected children

Age (year)	Number of samples	Zn ($\mu\text{mol/L}$ Mean value \pm S.D.)	t-value
Infected 6-10	6	8.0 \pm 0.6	P<0.05
Non infected	6	10.0 \pm 0.6	
Infected 10-12	6	12.9 \pm 0.7	P<0.05
Non infected	6	15.1 \pm 0.5	
Total	24		

Table 6 shows values of total T-rosettes forming cells, B-lymphocytes and Null cells percentages among *infected and non-infected* children. In infected children, the values of total T-rosettes forming cells and B-lymphocytes were lower while the Null cell was higher than non-infected cells. Statistically, there were significant differences in all values between infected and non-infected children.

Table 6. Values of T-rosettes forming cells (%), B-lymphocytes (%) and Null cell (%) among *B. hominis* infected children and controls

Group	No. examined	Mean values \pm S.D.		
		T-rosettes Cells	(%) B-lymphocytes	(%) Null cell
		53 \pm 4.2	19 \pm 6.8	29 \pm 4.8
Infected	12	59 \pm 5.1	22 \pm 8.6	20 \pm 5.6
Non infected	10	P<0.01	P<0.01	
t-test				

Table 7 shows some biochemical parameters (mean serum alkaline phosphatase (ALP), total proteins, albumin and globulin) in infected and non-infected patients. The mean value of alkaline phosphatase, total protein, albumin and globulin did not vary significantly between infected and non infected groups ($P>0.05$).

Table 7. Some biochemical parameters in infected and non infected patients (gr/dl)

Group No.	No. examined	ALP	Total protein	Albumin	Globulin
Infected	25	95.3 \pm 3.40	5.4 \pm 0.60	3.9 \pm 0.73	1.6 \pm 0.80
Non infected	40	94.3 \pm 4.13	5.5 \pm 0.76	4.0 \pm 0.86	1.5 \pm 0.83
t-test		P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05

DISCUSSION

The overall rate of *Blastocystis hominis* among 1100 children aged from 6-12 years old was 2.27%. This finding is almost identical to those reported (2.5%) in Baghdad¹²; 2% in Kuwait²⁴, 2.8% in Iran¹⁵, but lower than those reported as 3.16% in Kirkuk²⁵; (22.15%) in Sulaimania¹⁰. The difference in the rate of infection in various studies may be related to sample size, place and period of the study, age of children, hygienic conditions, acidity of stool samples and techniques used for identification of the parasite. In Kirkuk province 4.17% was reported among Internal Iraqi displaced people²⁶. Regarding the acidity of stool samples, it was reported that stool samples belonging to irritable bowel syndrome patients were 90.47%; in a high rate (57.89%), pH ranged between 7.1-8.5, in the stool samples in 36.84% and 5.26% with pH ranged between 6-7 and 4-6, respectively²⁷.

Although statistically no significant differences were found between infection and age groups of children, the rate of infection was highest in 10-12 years old children. This could be due to the fact that older children go outside more and may be exposed to infection more than younger ones. This finding is similar to that reported in some studies^{10,28}.

Parasitic infections are detrimental to children's nutrition status that can be easily measured by some anthropometric values all over the world in addition to the harm of inadequate or imbalanced dietary intakes. Children may also suffer from acute diarrhea and vomiting decreasing iron absorption, especially when radically infected with parasites. Moreover, pathogenic parasites which are carried by over half of the parasitic infected children's population may generate more severe physiological disorders as reported²⁴.

The lower weight, height, skin fold thickness and mid upper arm circumference found in infected children indicates the parasite lead to growth retardation among the studied groups. Similar findings were reported among children aged 6-12 years old in Hawija district, Kirkuk Governorate²⁹. This is also confirmed in a study evaluating the relationship between *B. hominis* and growth status in children; they showed that the anthropometric measurements and body mass indices were significantly lower in the case group than in the control group¹³.

The lower hemoglobin concentration among infected children reflect that *Blastocystis hominis* infection af-

fect the general health of those children. Similar findings were reported in Sinniya district, Salahaddin province³⁰.

The white blood cells' main function is to fight infection, defend the body by phagocytosis against invasion by foreign organisms, and to produce or at least transport and distribute antibodies in the immune response. In this study there was increase in total white blood cell counts in all ages, while the highest increase in white cell counts was among 6-7 years old. The increase in white blood cells during *B. hominis* infection is also reported somewhere else³¹. On the other hand, it was found that the workers infected with *B. hominis* had a lower leukocyte count than those who were not, mainly caused by a reduced neutrophil count³². They also found the hemoglobin and hematocryte were also reduced in *B. hominis* workers. In the current study, although the neutrophyl and monocyte percentages decreased, the lymphocyte percentage increased in infected patients; no significant difference was seen in eosinophyl and basophil percentages. A study was carried out in Kindergarten children in Gaza to investigate possible changes in blood parameters that are associated with gastroenteritis infection, they found the most common enteric pathogens to be *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia*³³. They showed that the WBC was higher in cases compared to the control group. However, the mean score result of Hb concentration was slightly lower in cases compared to control; the other blood parameters (RBC, HCT, MCV, MCHC and PLT) had almost the same mean score results.

All children from 6-12 years old infected with *B. hominis* had lower serum zinc concentration than non-infected ones in our study as in another study which found low zinc levels in serum of children aged 6 years infected with diarrhea³⁴. The low zinc level is also reported in *B. hominis* infection among primary school children in Baghdad¹². The same results were shown among children suffering from persistent diarrhea in Guatemala³⁵, while no changes in zinc level in *B. hominis* infected patients were found in another study³⁶. In Turkey³⁷, it was demonstrated that *G. lamblia* infection is associated with lower serum zinc level. It has been reported that a decrease in serum zinc could be due to dietary factors; i.e. intake of food low in antioxidants, so the body will use endogenous cytoplasmic superoxide dismutase to scavenge the over production of reactive oxygen species as a result of parasitic infection which leads to a decrease serum zinc levels³⁸.

The results of serum alkaline phosphatase estimation in children infected with *B. hominis* in different age groups among patients and control were without any significant differences at $P > 0.05$. Among children infected with *B. homini*, no elevated report was documented. It has been reported that ALP and WBC elevated in amoebic liver abscess³⁹.

Because albumin is synthesized by the liver, decreased serum albumin may result from liver disease. It can also result from kidney disease, which allows albumin to escape into the urine. Decreased albumin may also be explained by malnutrition or a low protein diet. This study did not report the ability of *B. hominis* to produce any other disease than acute diarrhea, so no elevation in albumin was recorded⁴⁰.

Blood serum contains large amounts of proteins. Two major groups of proteins in blood serum are albumin and globulins. A total serum protein test measures the total amount of protein in blood serum as well as the amount of albumin and globulin. Because the total protein represents the sum of albumin and globulins, it is important to know which protein fraction is high or low than what the total protein is⁴¹. The results of total protein and serum immunoglobulin estimation in children infected with *B. hominis* and suffering from diarrhea among different age groups among infected and non-infected ones were without any significant differences.

CONCLUSION

The rate of *B. hominis* among children between 6-12 years old in Tikrit was 2.27%. The highest rate of *B. hominis* was recorded among 10-12 years old school children. It had no significant effect on haemoglobin concentration or eosinophil and basophil counts; but total WBC and lymphocytes increased; it lead to neutropenia and decreased the monocyte counts. The infection had no significant effect on total protein, albumin, globulin and alkaline phosphatase, but significantly lead to decrease serum zinc concentration and total Null cells and increased T-rosetts cells and B-lymphocytes.

Further studies are recommended to carry on to show the frequency of *B. hominis* in different parts of the country using different diagnostic technique such as cultivation, serological and polymerase chain reaction techniques.

REFERENCES

- 1- Tan KS. New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *Clin Microbiol Rev* 2008;21:639.
- 2- Leder K, Ryan ET and Baron EL. *Blastocystis* species up to date official reprint, Wolters klumer, 2016, <http://www.uptodate.com/contents/blastocystis-species> (Access date: March 21, 2016).
- 3- Parker U, Traub RJ, Kumar S et al. Direct characterization of *Blastocystis* from faeces by PCR and evidence of zoonotic potential. *Parasitol* 2007;134: 359-67.
- 4- Stark D, Barratt JLN, Hal SV, Marriott D et al. Clinical significance of Enteric protozoa in the immunosuppressed human population. *Clin Microbiol Rev* 2009;22: 634-50.
- 5- El-Shazly AM, Abdel-Magied AA, El-Beshbishi SN et al. *Blastocystis hominis* among symptomatic and asymptomatic individuals in Talkha Center, Dakahlia Governorate, Egypt. *J Egypt Soc Parasitol* 2005;35:653-66.
- 6- Rhongbustri P. Seasonal prevalence of *Blastocystis hominis* among patients attending Thammasat Chalermprakiat Hospital, Pathum Thani Province, Thailand. *J Trop Med Parasitol* 2005;28:39-42.
- 7- SaLinan JL and Gonzales HV. Infection by *Blastocystis*. *Rev Gastroenterol Peru* 2007; 27: 264-74.
- 8- Rao K, Sekar U, Iravian KT, Abraham G, Soundararajan P. *Blastocystis hominis*-an emerging cause of diarrhea in renal transplant recipients. *J Assoc Physicians India* 2003;51: 719-21.
- 9- Al-Sadoon MA. Rotaviral and protozoal infections among malignant children in Basrah Governorate. *TQMJ* 2012;6: 173-80.
- 10- Mohammed RM and Ali SA. A Study on *Blastocystis hominis* infection in Sulaimani Pediatric Teaching Hospital. *Int J Current Research & Academic Review* 2015;3:290-9.
- 11- Al-Kaissi E and Al-Magdi KJ. Pathogenicity of *Blastocystis hominis* in relation to enteropathogens in gastroenteritis cases in Baghdad. *European J Scientific Research* 2009; 25:606-13.
- 12- Al-Bayatti AJ, Jawad SQ. The association of intestinal parasites with serum zinc level among primary school children in Iraq. *J College Basic Education* 2011;17:131-8.
- 13- Ertug S, Karakas S, Okyay P, Ergin F and Oncu S. The effect of *Blastocystis hominis* on the growth status of children. *Med Sci Monit* 2007;13:CR40-3.
- 14- Ertug S, Malatyali E, Ertabaklar H, Caliskan SO and Bozdogan B. Subtype distribution of *Blastocystis* isolates and evaluation of clinical symptoms detected in Aydin province, Turkey. *Mikrobiyol Bul* 2015;49:98-104.
- 15- Tafti MHA, Mirjalili MM and Aghabagheri M. Prevalence of intestinal parasites in children attending Day-Care Centers in Yazd City, Iran. *J Comm Health Res* 2014;3:96-102.
- 16- Speich B, Marti H, Ame SM et al. Prevalence of intestinal protozoa infection among school-aged children on Pemba Island, Tanzania, and effect of single-dose albendazole, nitazoxanide and albendazole-nitazoxanide. *Parasit Vectors* 2013;6:3.
- 17- Brown KN, Peerson JM and Allen LH. Effect of zinc supplementation on children's growth: a meta-analysis of intervention trials. *Bibliotheca Nutritio-Et Dieta* 1998;54:76-83 (Trasulated).
- 18- Fierke C. Function and mechanism of zinc. *J Nutr* 2000;130:1437-46.
- 19- Bhatta ZA, Black RE and Brown KH. Prevention and diarrhea and pneumonia by zinc supplementation in children in developing countries: Pooled analysis of randomized controlled studies. *J Pediatr* 1999;135:689-97.
- 20- Astiazaran-Garcia H, Inigo-Figueroa G, Quihui-Costa L and Anduro-Corona I. Crosstalk between zinc status and *Giardia* infection: A New Approach. *Nutrition* 2015;7:4438-52.
- 21- Bhatnagar S, Bahl R, Sharma PK, Kumar GT, Sarena SK and Bhan MK. Zinc with oral rehydration therapy reduce stool output and duration of diarrhea in hospitalized children: A randomized controlled trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutrit* 2004;38:34-40.
- 22- Beaver PC, Jung RC and Cupp EW. *Clinical Parasitology*. 9th edit. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984:114.
- 23- Dunn OJ and Clark VA. *Basic Statistics. A primer for Biomedical Sciences*, 4th edition. Hoboken New Jersey: John Wiley & Sons Inc.; 2009.
- 24- Kumar A, Windle ML, Pharm D, Weisse M, Tolan RW and Steele R. *Intestinal protozoal diseases*. *E med* 2004;9:6.
- 25- Karyaghdi TKN. Study the efficacy of some laboratory methods in diagnosis of intestinal parasite among infected peoples in Kirkuk city-Iraq. MSc thesis, Kirkuk University College of Science; 2013.
- 26- Salman YJ, Al-Tae AA and Abid AM. Role of employee of some biological stains in detecting *Giardia lamblia* among internal Iraqi displaced people in Kirkuk province. *Int J Curr Microbiol App Sci* 2016;5:705-18.
- 27- Salman YJ. Detection of *Blastocystis hominis* among peoples in Kirkuk province using ELISA and direct microscopy. *Int J Curr Microbiol App Sci* 2015;4:686-95.
- 28- Al-Sheikly SAAR. An epidemiological study and some aspects of pathological infection with *Blastocystis hominis* in Baghdad. MSc thesis, Al-Mustansiriya University; 2002.
- 29- Hameed MA. Prevalence of parasitic diseases and its effect on nutritional status of school children in Hawija district. A Diploma Dissertation, in Primary Health Care (DPHC), Tikrit University College of Medicine; 1998.
- 30- Al-Janabi MA. Common health problems among primary school children in Sinniya district. A Diploma Dissertation, Tikrit University College of Medicine; 1992.
- 31- Levy Y, George J and Shoenfeld Y. Severe *Blastocystis hominis* in elderly man. *J Infect* 1996;33:57-9.
- 32- Cheng HS, Guo YL and Shin JW. Hematological effects of *Blastocystis hominis* infection in male foreign workers in Taiwan. *Parasitol Res* 2003;90:48-51.
- 33- Al-Laham NA, El-Yazji MS, Al-Haddad RJ and Ridwan FN. Possible hematological changes associated with acute gastroenteritis among kindergarten

- children in Gaza. *Ann. Med. Health Sci Res* 2015;5(4):292-8.
- 34-Bahijri SM. Serum zinc in and preschool children in the Jeddah area: Effect of diet and diarrhea in relation to growth. *Annals of Saudi Medicine* 2001;21:324-9.
- 35-Cruz JR, Bartlett AV, Mendez H and Sibirian R. Epidemiology of persistent diarrhea among Guatemalan rural children. *Acta Paediatr Suppl* 1992;381:22-6.
- 36-Kilic E, Saraymen R, Miman O, and Yazar S. Evaluation of serum copper level during *Giardia intestinalis* infection. *Afr J Microbiol Res* 2010;4:1013-15.
- 37-Ertan P, Yereli K, Kurt O, Balcioglu IC and Onag A. Serological levels of zinc, copper and iron elements among *Giardia lamblia* infected children in Turkey. *Pediatr Int* 2002;44:286-8.
- 38-Al-Wahab SA, Mahdi NK, and Mahdi JK. Trace elements levels in patients with some different parasitic infections. *J Bahrain Med Soc* 2009;21:340-3.
- 39-Nazir Z and Moazem F. Amebic liver abscess in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:929-32.
- 40-Melvin DM and Brooke MM (Eds). *Laboratory procedures for the diagnosis of intestinal parasites*. 3rd Edition. Atlanta (GA): U.S. Dept. of Health and Human Services publication; 1982.
- 41-Rahman MM, Vermund SH, Wahed MA, Fuchs GJ, Baqui AH and Alvarez JO. Simultaneous zinc and Vitamin A supplementation in Bangladeshi children randomised double blind controlled trial. *BMJ* 2001;323:314-8.

PLASENTA YAPIŞMA ANOMALİLERİNDE SONOGRAFİK GÖRÜNÜM VE OBSTETRİK YÖNETİM

SONOGRAPHIC APPEARANCE AND OBSTETRIC MANAGEMENT OF PLACENTA ADHESION ABNORMALITIES

Büşra DEMİR ÇENDEK*
Melahat YILDIRIM**
Rahime BEDİR FİNDİK***
Ayşe Filiz YAVUZ AVŞAR**

* Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

** Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

*** Zekai Tahir Burak Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Büşra DEMİR ÇENDEK
Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği
E-posta: dr.busra_demir@hotmail.com

ÖZET

Günümüzde görülme sıklığı sabit bir şekilde artmış olan plasental yapışma anomalileri hayatı tehdit eden kanamalar ve hatta maternal ölüm gibi ciddi komplikasyonlara yol açmaktadır. Doğum öncesi bu bozukluğun tanısının konması anestezi uzmanı ve jinekolojik cerrahın hazır bulunduğu daha güvenli ve planlanmış cerrahi girişimin sağlanmasını da mümkün kılabilir. Yakın bir geçmişe kadar plasentanın değerlendirilmesi yalnızca ultrasonografi ile sağlanırken teknolojik gelişmeler ile doppler ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme plasental yapışma anomalilerinin tanısında kullanılmaya başlanmıştır. Görüntüleme tetkikleri olmadan önce plasental invazyon derinliği klinik olarak net belirlenemiyordu ve plasenta akreta terimi tüm anormal plasental yapışmalara verilen isimdi. Plasenta akreta; plasentanın uterus duvarına desidua bazalisin yokluğu nedeni ile anormal bir şekilde ve koryonik villusların direkt olarak myometriuma yapışması ile karakterize bir durum olarak tanımlanır. Plasenta akretanın en önemli risk faktörü önceki geçirilmiş uterus cerrahisidir. Her ne kadar alt uterin segment cerrahi sonrası iyileşse de birçok sezaryan vakasında skar alanında cerrahi prosedürden yıllar sonra bile hem miyometriyum hem de endometriyumda önemli kayıplar olabilir. Özet olarak, yapılan cerrahi ve plasental yapışma anomalileri birbiriyle ilişkilidir. Erken tanı ve planlanmış uygun koşullarda ve multidisipliner yaklaşımla yapılan cerrahi girişimler bu durumla ilgili mortalite ve morbiditelerin azaltılmasına yardım edecektir. En kesin tedavi total abdominal histerektomi olmakla beraber günümüzde plasentayı in situ bırakan konservatif yaklaşımlar düşük mortalite ve morbidite hızları nedeniyle bilhassa perkreta olgularında gittikçe daha çok kullanılabilir hale gelmektedir plasenta akretanın sonografik görünümü ve obstetrik yönetim stratejileri bu derlemede geniş olarak ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Plasenta Akreta, tanı, hastalık yönetimi, tedavi

ABSTRACT

The incidence of placental adhesive disorders has grown steadily, they may lead to serious complications such as catastrophic blood loss and even maternal death. Antenatal diagnosis of this condition may yield to a safer planned surgery with availability of the presence of an anesthesiologist and a gynecology surgeon. Until recently, the evaluation of the placenta was made by using only ultrasound screening, in technological advances, doppler US and magnetic resonance imaging become increasingly available in diagnosing placental adhesive disorders. Before advanced imaging techniques, all placental adhesive disorders were named as placenta accreta and the depth of invasion was not recognized clinically. Placenta accreta is defined as abnormal adherence of the placenta to the uterine wall, whereby the chorionic villi directly attach to the myometrium due to the absence of the normal decidua basalis between the villi and myometrium. The most important risk factor for placenta accreta is previous uterine surgery. Although complete healing takes place after lower uterine segment surgeries, in number of cesarean cases, serious myometrial and endometrial tissue loss occurs even years after the surgery. In summary, uterine surgical procedures and placental adhesive disorders are closely related to each other and early diagnosis and planned surgical intervention in appropriate conditions with a multidisciplinary approach will help reduce the mortality

and morbidity related to this condition. Although the most definitive treatment is an abdominal hysterectomy, conservative management including not removing the placenta from the uterus was found to be related to lower mortality and morbidity rates and it becomes gradually popular way of treatment especially for placenta percreta cases. In this review, the obstetrical management of placenta accreta and its sonographic appearance were evaluated extensively.

Key Words: Placenta accreta, diagnosis, disease management, therapy

GİRİŞ

Plasenta akreta (PA) anormal plasentasyon için kullanılan genel bir terimdir¹. Diğer plasental hastalıklardan farklı olarak ilk kez 20. yy'da tanımlanmıştır. 1937'de Irving ve Hertig PA'yı 'altta yatan uterin duvarın tamamına ya da bir bölümüne anormal yapışmadır' şeklinde tanımlamıştır². 18. ve 19. yy'da günümüzdeki birçok patolojik lezyon bilinirken PA patolojik ve anatomistlerce bilinmiyordu. Bu bulgular da 1930'lara kadar PA'nın olmadığını veya nadir olduğunu gösterir. Bu açıdan bakacak olursak ve plasental yapışma anomalilerinin (PYA) doğumda yol açtığı komplikasyonları da düşünürsek PA'nın bu kadar geç fark edilebileceği ihtimali yoktur³. Ayrıca yapılan çalışmalarda son 50 yıl içinde PA'nın batı ülkelerinde 2500 doğumda bir olacak şekilde 10 kat arttığı gösterilmiştir⁴.

Görüntüleme tetkikleri olmadan önce plasental invazyon derinliği klinik olarak net belirlenemiyordu ve PA terimi tüm anormal plasental yapışmalara verilen isimdi. PA; total, parsiyel ve fokal olarak üçe ayrılmıştı. Histerektomi materyalinin mikroskopik incelenmesinde PA çok nadiren komple olduğundan dolayı ve manuel ayrılma genel plasental anatomiyi bozduğundan dolayı bu sınıflandırma nadiren kullanılmıştır⁵.

Yüksek ultrasonografi (US) kalitesi ve renkli doppler inceleme ile şu anda ilk trimestırda miyometriyuma anormal trofoblastik invazyon varlığı gösterilebilir. PA'ların çoğu 2. ve 3. trimestırda tanı almakla beraber bu patolojinin doğal evrim süreci ile ilgili çok az bilgi bulunmaktadır.

Tanım ve Patofizyoloji:

PYA desidua bazalis defektine bağlı plasentanın anormal invaziv implantasyonudur. Plasentanın miyometriyuma anormal şekilde yapışması miyometriyumun koryonik villüs tarafından invazyonu ile olmaktadır. Anormal plasental implantasyon veya plasental invazyon nadir olmasına rağmen doğumun 3. evresinde hayatı tehdit eden potansiyel bir komplikasyondur. Plasental invazyon derecesine göre 3 tipe ayrılır; PA

(plasental villüs miyometriyuma yapışık fakat invaze olmamış), plasenta inkreta (miyometriyuma invaze olmuş), plasenta perkreta (miyometriyumda penetrasyon ve uterin seroza ötesine yayılım göstermiştir)⁶.

PA, koryonik villüsün desidua penetrasyonu yaptığı üç antitenin en hafif şeklidir. Plasenta perkreta ise en ağır plasenta implantasyon anomalisi olup miyometriyuma, uterin serozaya, ve komşu organlara invazyon vardır⁷. Anormal yapışıklık tüm kotiledonları içerebilir (total PA) veya az sayıda ya da birkaç kotiledonu kapsayabilir (parsiyel PA). Tek bir kotiledonun tamamı veya bir kısmı yapışabilir (fokal PA). Histolojik tanı yalnızca plasenta ile konulamaz ve histopatolojik doğrulama için uterusun tamamı veya miyometriyumun küretajı gerekir⁸.

PA için risk faktörleri ortaya konabilmişse de anormal plasentasyona neden olan mekanizmalar net değildir. Memeliler içinde insan plasentası yüksek invazivliği ve konseptusun kendini tamamen maternal uterin desidua ve endometriyuma gömmesiyle diğerlerinden neredeyse tamamen farklıdır⁹. İmplantasyon esnasında sitotrofoblastlar dallanan villüsleri oluşturur ve maternal desidua stromayı delerler. Bu hücreler nonproliferatif ve genellikle ekstravillöz trofoblast (EVT) olarak adlandırılırlar. Bu hücreler primer olarak interstisyel EVT'ler ve endovasküler EVT'lere dönüşür ve uterus miyometriyumunun en iç tabakalarına kadar ilerlerler¹⁰. Uterus müsküler tabakasının en yüzeysel katmanı spiral arterlere dönüşerek gebelik dışı endometriyumdaki uterus bezlerini çevreleyen bazal arterleri içerir¹¹. EVT hücreleri plasenta alanında ilk kez spiral arterlerin içinde ve çevresinde görülmektedir. Bu hücreler lateral olarak ilerleyerek mid-gestasyonda plasenta periferine ulaşır. Plasental yatağın santral bölgesinde derinlik değişimleri maksimum iken invazyon progresif olarak periferde doğru devam eder¹⁰. İnsan plasentası ayrıca bazal ve spiral arterlerin remodellingi ile de karakterizedir ki bu olay damarların elastik laminalarını kaybetmeleri ve çeşitli vasoaktif bileşiklere cevap verebilmeleriyle olur¹¹. Hem endovasküler hem de interstisyel EVT invazyonu uterus kan dolaşımının

132

terminal bölümünün fizyolojik değişimi ile ilişkilidir. Böylece bu hücreler plasentasyonda, primitif plasentayı uterus duvarına bağlayarak ve plasenta gelişimindeki vasküler değişiklikleri modüle ederek çok önemli bir role sahip olurlar. Desiduanın total ya da parsiyel kaybı PA'nın histolojik karakteristiğidir ve genellikle uterus skar bölgesine olan implantasyonlarda net görülebilir⁵. Bu vakalarda desidua yerini genellikle gevşek bağ dokusuna bırakır ve plasental villüsler miyometriyal liflerden nitabuch tabakası denen ince ve irregüler bir tabaka ile ayrılır ve çoğu zaman da bu tabaka bulunmayabilir. Miyometriyum lokal olarak incelmış olabilir ve lifler fibröz doku depositlerinin artması ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile dejeneratif değişiklikler gösterebilir fakat invaziv villüsler morfolojik olarak genellikle normaldir⁵. Anormal implantasyonun mekanizması alt uterin segmentin skarlı alanındaki defektif desidua bazalis tabakasının trofoblastların derin penetrasyonuna direnç gösterememesidir. PA için tanımlanmış major risk faktörleri plasenta previa ve eski sezaryan(C/S) öyküsüdür. Geçirilmiş C/S sayısı ile risk artmaktadır¹². Diğer risk faktörleri myometrial travma, dilatasyon ve küretaj skarı, maternal yaş, sigara, grandmultiparite ve tekrarlayan gebelik kayıplarıdır¹³. PA'ya neden olan endometrit, plasentanın elle halası, uterin anomaliler gibi diğer predispozan faktörler de teorik olarak az gelişmiş desidua ile ilişkili olabilir fakat bu fenomen için elimizdeki kanıtlar yetersizdir. Tüm vakalarda desidua ve bazalis üzerindeki normal yüzeyel hat bozulur ve doğum sonrası plasental ayrılma önlenir.

PA'daki anormal plasentasyonu açıklayacak birkaç teori öne sürülmüştür. En eski görüş trofoblast fonksiyonundaki primer defektin uterus miyometriyumuna aşırı invazyonudur⁵. Diğer bir hipotez de uterus skar alanındaki normal desidualizasyon hatasına bağlı olarak gelişen sekonder basalis defektinin anormal derin trofoblastik invazyona yol açmasıdır⁵. Cerrahi sonrası skarlaşma işlemindeki anormal vaskülarizasyon ile beraber sekonder lokalize hipoksinin hem bozuk desidualizasyona hem de aşırı trofoblastik invazyona yol açması son savunulan hipotezdir¹⁴. Geçirilmiş C/S operasyonlarına bağlı olarak plasenta previa insidansının artması⁴ alt uterin segment skar oluşumunu ve endometriyumun biyolojik disfonksiyonunu desteklemektedir. PA'da maternoplasental aralıkta bulunan EVT, normal plasentada bulunan dev sinsityal hücrelerden daha farklıdır¹⁵. Özellikle patolojik çalışmalarda birçok EVT'nin sitotrofoblastik farklılıklar

gösterdiği bulunmuştur. Bu farklılıklar genelde hipertrofik ve sayıları arttıkça implantasyon alanında kalınlaşma olarak görülür. Artan sayıya ek olarak EVT'nin PA'da birlikte olması daha yaygındır¹⁵. Buna rağmen implantasyon alanında ortadaki trofoblastik hücrelerde proliferatif indeks ve apoptozis oranları normal implante plasenta ve PA arasında farklılık göstermemektedir¹⁵.

İnsan gebeliklerinde endometriyal glandların implantasyondan intervillöz dolaşıma kadar fetal nütrisyonda hayati öneme sahip olduğu bilinmektedir¹⁶. İlk trimesterde, fetoplasental gelişme endometriyal glandların histiotropik (hücresele düzeyde) beslenmesi sayesinde sağlanan düşük O₂ çevre ile desteklenmektedir. İlk trimester sonuna doğru intrauterin çevre, maternal arteriyel intervillöz dolaşımın başlaması ve hemotropik beslenmeye geçiş ile radikal bir değişim göstermektedir¹⁷. İntraplasental O₂ konsantrasyonundaki artış da olaya eşlik ederek plasental dokularda yaygın villöz remodelling yer almaya başlar¹⁸. İnsan implantasyonu transforme uterus endometriyum hücreleri ile blastokist trofoektoderm arasındaki ilişkiye dayanır. Birçok düzenleyici molekülün de normal desidualizasyonda, trofoblastik adezyonun kontrolünde, invazyonda ve penetrasyonun yönlendirilmesinde rol aldığı gösterilmiştir¹⁹. Normal trofoblastik invazyon ve plasentasyon için; VEGF, PIGF, SFH-1²⁰ salgılanması ve bu maddelerin salınımı regüle eden oksijen gerilimi arasındaki dengeye ihtiyaç olduğu genel olarak bilinmektedir²¹.

Hipoksi EVT proliferasyonunu ve VEGF messenger, ribonükleik asit (RNA) ekspresyonunu tetiklerken normal O₂'nin inhibitör etkisi vardır. İnterstisyel EVT proteazlar ekstrasellüler matriksi degrade eder ve hücre migrasyonunu tetikler. Matriks metalloproteinazları gibi doku inhibitörleri ve birçok koagülasyon proteazlarının aktivitesi ile desidua EVT'lerin aşırı yayılımını engellemektedir²². Tseng ve arkadaşları²³ PA'da sinsityotrofoblast VEGF ve EGFR ekspresyonunun artmış olduğunu göstererek PA'nın trofoblastik popülasyonda büyüme-angiogenez ve invazyon ile ilişkili faktörlerin anormal ekspresyonu sonucu oluştuğunu desteklemektedir. Son olarak Wehrum ve arkadaşları¹⁴ maternal serbest VEGF düşük düzeylerinin plasenta previada interstisyel EVT hücrelerinin metastatik fenotipe dönüşmelerinde ve aşırı miyometrial invazyona yol açmalarında etkili olduğunu göstermişlerdir. Multinükleuslu dev hücrelerin (MNDH) plasenta previa-akretali kadınların bazal desidualarında azaldığı da gösterilmiştir¹⁴. EVT'lerin invazyon fenotipini kaybetmeleri ile

ilgili diğer bir mekanizma da MNDH'lere sinsityal tip füzyondur. MNDH'lerce salgılanan VEGF'nin plasentada implantasyon esnasında desidua ve plasentada vaskülarizasyonu koordine eden ve başlatan sinyallerden biri olduğu düşünülmektedir²⁴. Bu bulgular VEGF'nin EVT motilite ve invazivliğinin patolojik programlanmasında önemli role sahip olduğunu desteklemektedir¹⁴.

Tubada plasentanın erken gelişimi ve plasentasyon uterustakinin aynısı gibidir^{25,26}. Yetersiz kan akımına bağlı tubal plasentasyon genellikle membranözdür²⁶. Tubal gebelikler ile ilişkili en yaygın histolojik bulgular²⁵ tubal endoepitelin kronik değişiminin tubal implantasyondaki rolünün, uterin C/S skarının alt segment implantasyonu ve bunu takip eden plasenta previa oluşumundaki rolüne benzer role sahip olduğunu kanıttır. PA'da görülen hiçbir trofoblastik değişiklik tubal implantasyonu takiben görülmemiştir ve bu da bize tubal sürecin daha az trofoblastik doku fonksiyonuna bağlı olduğunu gösterir²⁶. Ayrıca bu durum PA EVT'lerinde görülen morfolojik değişikliklerin çevresel olduğunu ve yüksek vaskülarize derin endometriyum ile EVT'ler arasında uzamış, anormal ilişkinin bir sonucu olduğunu desteklemektedir.

Defisitli uterin skar ile beraber miyometriyumun komple kaybı, gebeliğin ilk yarısında uterin rüptüre neden olan plasenta perkretaya yol açabildiği gösterilmiştir²⁷. Her ne kadar bu durum plasentasyonun nadir bir komplikasyonu da olsa plasenta perkretaya bağlı uterin rüptür mekanizması ektopik plasentasyondaki tubal rüptür ile benzerdir. Bu bulgular uterin plasentasyon modülasyonunda yüzeysel endometriyumun rolünü vurgulamaktadır. Yüzeysel endometriyumun, trofoblastik aşırı invazyonuna bağlı sekonder disfonksiyonel desidualizasyonunda da önemi büyüktür. C/S'yi takip eden sekretuar fazda endometriyuma lökosit yerleşimi²⁸; PA'daki plasental yataktaki anormal desidüalizasyon ve trofoblastik değişikliklerinin uterin skara sekonder olduğunu desteklemektedir.

İnsan embriyosu relatif olarak hipoksik bir ortamda gelişim gösterir ve invitro çalışmalardan elde edilen veriler de oksijen geriliminin sitotrofoblastların proliferasyonunu olumsuz etkilediğini ya da invazyon yapma yapmamasına karar vererek plasental gelişimi regüle ettiğini göstermektedir²¹. Embriyolar daha az vaskülarizasyon ve daha düşük oksijen geriliminden dolayı uterus skar bölgelerine implante olmayı tercih edebilirler.

Perioperatif Değerlendirme

Prenatal Tanı:

Amaç antepartum dönemde plasentanın miyometriyuma doğru büyümesini daha iyi tanımaya yöneliktir. Erken tanı preoperatif dönemde operasyonun planlanması açısından cerrahlara büyük kolaylık sağlar²⁹.

Ultrason Bulguları:

Plasental invazyonun prenatal tanısı US'deki karakteristik bulgulara dayanarak konur. US bu amaç için güvenilir bir metod olarak rapor edilmiştir. Buna rağmen plasental invazyon için sadece yüksek riskli olanlarda tarama önerilmektedir³⁰. US'nin yüksek riskli hastalarda (önceki geçirilmiş C/S ve plasenta previası olan hastalar) PA'yı tanımadaki sensitivite ve spesifitesi sırasıyla %80 ve %95'tir³¹. Plasental invazyon tanısı erken gestasyon haftasında konabilir. Plasental invazyona eşlik eden bazı US özellikleri dokümente edilmiştir.

1) Retroplasental Sonolusent Zon: Plasenta ve miyometriyum arasında net berrak bir zon olduğu kabul edilmektedir³². Bu alan 12. haftada belirginleşir ve desidua basalis damarlarının gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. PA'da çalışmalarda bu miyometriyum ve plasenta arasındaki sonolusent zonun obliterasyonu gösterilmiş³³ olsada izole olarak bu bulgunun sensitivitesi düşüktür ve yanlış pozitiflik oranları %50 civarında rapor edilmiştir³⁴.

2) Vasküler Lakünler: İlk kez 1988'de Kerr de Mendonça tarafından PA'da miyometriyum ve plasenta boyunca multipl venöz yapılar olduğu öne sürülmüştür³⁴. Daha sonra yapılan gözlemlerde bu yapılar geniş irregüler gölcükler olarak tanımlanmıştır (İsviçre peyniri görünümü). Bu sonografik bulgu PA için en yüksek pozitif prediktif değere sahip bulgu olarak rapor edilmiştir. İkinci ve üçüncü trimestirda bu bulgunun sensitivitesi %79 iken pozitif prediktif değeri %92'dir^{33,35}. Lakünlerin varlığı aynı zamanda DIC, masif transfüzyon ve yoğun bakım ihtiyacı ile de ilişkili bulunmuştur³¹.

3) Miyometriyal İnceleme: Retroplasental miyometriyumun progresif incelenmesi plasental dokunun peritoneal seroza ve çevre visseraya özellikle de mesaneye yapışığının bir göstergesidir. 1 mm'den küçük segmental miyometriyal inceleme plasental yapışıklığın bir bulgusudur. Geniş plasental lakünler ile miyometriyal inceleme bulgusunun sensitivitesi %100, spesifitesi %72-79, pozitif prediktif değeri %73'lere varmaktadır³⁶.

4) Mesane Çizgisinin Bozulması: İncelenmiş miyometriyum dokusuna bağlı olarak miyometriyal dokunun

134

kaybı ve vezikouterin aralığın bozulması da PYA için bir gösterge olmakla beraber uterus ile mesane arasındaki irregüleriteyi fark etmek bazen kolay olmaktadır³³.

5) Ekzofitik Kitlelerin Varlığı: Bazı vakalarda ekstrauterin plasental parankim varlığı plasenta perkreta tanısını doğrulamaktadır. Gri skala ultrasonun kullanımı PA tanısında %87-95 sensitiviteye, %76-98 spesifiteye ve %82-93 pozitif prediktif değere sahiptir³⁷. PA tanısı konulurken ilk trimesterde ultrasonografinin kullanımının tanı açısından pozitif prediktif değeri net değildir³⁸.

6) Renkli Doppler İnceleme: İnvazyon varlığında PYA'nın tanısında renkli doppler daha yüksek spesifiteye sahiptir. PA'da plasentadan çevre dokulara yayılan türbülant kan akım paterni rapor edilmiştir³⁹. Diğer tanı kriterleri fokal ve difüz plasental laküner akım, vezikouterin seroza interfaz hipervaskülaritesi, devamlı retroplasental venöz kompleks ve retroplasental doppler vasküler bulgularının kaybıdır⁴⁰. Dopplerin tanı sensitivitesi %82 iken, pozitif prediktif değeri bir çalışmaya göre %87'dir⁴¹.

7) Üç Boyutlu Doppler: Tüm vezikouterin interfazını içeren içeren bazal görüntüde birçok damarın bulunması, birbirinden ayırt edilemeyen kotiledon ve intervillöz kan akımı, kaotik dallanma, lateral görüntülerde damarlar üç boyutlu US'de PA için rapor edilmiş bulgular³⁸.

Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları:

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), US'ye göre plasental invazyonu ve posterior PYA'yı göstermede daha üstün bir yöntemdir. MRG yumuşak doku çözünürlüğü en yüksek olan ve iyonizan radyasyonu içermeyen bir modalitedir. Fakat MRG, rutin kullanımda değil sadece US bulguları net olmayan hastalara önerilmektedir^{38,42}. PA'yı düşündürecek MRG bulguları; uterin kontürde bombeleşme, plasenta içinde heterojen sinyal yoğunluğu, T2 ağırlıklı sekanslarda koyu intraplasental bantlar, pelvik yapılara direkt plasental invazyonun görülmesi ve mesanenin çadırlaşmasıdır³⁵. Ayrıca MRG mesane mukozasının intakt olduğu durumlarda plasental dokunun derin miyometriyal invazyonunun gösterilmesi açısından da kıymetli bir tanı aracıdır ve parametriyal invazyon tanısının da sadece MRG ile mümkün olduğu öne sürülmüştür⁴³. MRG'nin PYA tanısında değişik sensitivite ve öngörü değerleri bildirilmiştir. Bir çalışmaya göre sensitivite ve spesifite sırayla %88 ve %100 olarak bildirilmiştir⁴². PYA spektrumunun tanısında MRG ile US'nin hangisinin daha

üstün olduğu bilinmemektedir⁴⁴. Şunda şüphe yoktur ki deneyim ile MRG sensitivitesi artmaktadır fakat MRG'nin maliyet yönü ve US'ye göre kısıtlı kullanım alanı rutin pratikte MRG'nin kullanımını sınırlandırmaktadır.

Fetüste gadolinyum bazlı kontrast maddelerin yarılanma ömrü bilinmediğinden gebelerde kontrast madde kullanımı tartışmalıdır. Gadolinyum tabanlı kontrast maddeler plasental membranları geçmekte ve amnion sıvısı içinde dolaşmaktadır. Kontrast madde fetüs tarafından yutulmakta ve yeniden emilmektedir. Bazı çalışmalarda farelerde yüksek dozda gelişim geriliği yaptığı bildirilsede fetüse olan etkileri kesin bilinmemektedir⁴⁵. Gebelerde gadolinyum tabanlı ilaçlar C kategorisinde olup riskleri öngörülemez. Yararı zarardan daha fazla olacağı düşünülen durumlarda, bazı merkezlerde kontrastlı dinamik MRG incelemesi yapılmaktadır. Bu grup kontrastlı MRG ile plasenta-miyometriyum ayırımının daha iyi yapılabileceğini belirtmektedir. Bazı merkezlerde ise işlemden sonra doğum yapılacak ya da gebeliğe son verilecek olgularda dinamik kontrastlı MRG tetkiki yapılmaktadır. PYA tanısında kontrastlı ve kontrastsız MRG'yi karşılaştırma çalışma yoktur^{42,45}.

Histopatolojik Tanı:

PYA histopatolojik olarak, myometriyumun desidua veya fibröz Nitabuch tabakasındaki defektler nedeniyle trofoblastların myometriuma hatta komşu organlara kadar penetre olması ile karakterizedir. Birçok çalışmada histolojik tanı altın standart kabul edilse de klinik bakış açısından incelendiğinde aynı hastada plasenta akreta-inkreata ve perkretanın yan yana bulunabildiği ve bu durumun (örneğin yüzeysel invazyon olan bölümden biyopsi yapıldığında) klinik-cerrahi tablo ile histopatolojik tanı arasında çelişkiye yol açabildiği bilinmektedir¹³. Sonuç olarak incelendiğinde literatürdeki olgu sunumlarının önemli bir kısmında sadece klinik tanı ile yetinilmiştir.

Biyolojik Teknikler:

Anormal plasental gelişimin tespit edilebilirliği açısından maternal kan analizinin yapılması önerilmektedir. Geçmişte plasental disfonksiyonu yansıtmada kreatin kinaz, artmış AFP gibi birçok biyolojik faktör⁴⁶ kullanılmıştır fakat bunlar doğrulanmamıştır. Plasenta anomalilerinde son zamanlarda 3 tane biyolojik marker veya teknik tanımlanmıştır; hücreden arındırılmış fetal DNA, plasental mRNA ve DNA mikroarray⁴⁷. Antenatal tanıda artmış maternal serum kreatinin kinaz, alfa fe-

toprotein ve β -human koryonik gonadotropin düzeyleri önemli olmakla beraber rutin kullanımları için çalışmalar devam etmektedir⁴⁸. Maternal kanda biyolojik markerlerin tanınması konservatif tedavi uygulanacak hastaların moniterizasyonunu da kolaylaştırabilir⁴⁹. Maternal kanda cell-free fetal DNA, plasental mRNA değerlendirilmesi ve plasental spesifik genler için DNA mikroarray kullanılmasının faydalı olacağı belirtilse de bunların kullanımının klinik olarak faydasını kanıtlayan yeterli bilgi yoktur³⁰.

Klinik Yönetim:

PYA modern obstetride en zor tedavi yaklaşımına sahip olan durumlardan biridir. Plasenta previa- akreta maternal morbidite ve mortalitenin en major nedenidir. Bu durum için en uygun yaklaşım başında obstetristin olduğu, anestezi, tanısal ve girişimsel radyolog, hematolog, ürolog, jinekolojik onkolog, kalp damar cerrahlarının ve neonatologların oluşturduğu multidisipliner bir takım ile yapılabilir. Erken tanı ve ileri planlama komplikasyonların en aza indirilmesi sağlar⁵⁰. Doğumun, masif kan transfüzyonu açısından gerekli tüm hazırlıklar ve multidisipliner yaklaşım için gerekli organizasyon yapıldıktan sonra perkreta düşünülen olgularda 35. haftanın, akreta düşünülen olgularda 37. haftanın bitiminde yapılması önerilmektedir¹³. Masif kanama yaklaşımı için taze donmuş plazma, kriyospitat, tam kan açısından hazırlıklı olunmalıdır. DIC'i önlemek için erken kan ve kan ürünleri replasmanının yapılması önemlidir⁵¹.

Daha öncelerden beri kabul gören görüş PA'nın kesin tedavisinin histerektomi olduğu yönündedir⁵². Ancak plasentanın yerinde bırakılıp bırakılmamasına göre konservatif tedavi yöntemleri de vardır. Tedavi metodunun seçiminde annenin fertilitate arzusu kadar, patolojinin derecesi ve var ise kanama ve diğer komplikasyonların ciddiyeti ve nihayet ekip, kurumun deneyim ve olanakları da önemli etmenlerdir.

Fertilitate isteği varsa plasentanın bir kısmı veya tamamının bırakıldığı konservatif yaklaşımlar uygulanabilir⁵³. Bunlar metotreksat tedavisi ve/veya intraoperatif kan kaybı ve transfüzyon ihtiyacını azaltmak için yapılacak arteriyel embolizasyon ve/veya preoperatif oklüzyon için internal iliak arter balon kateterizasyonudur⁵⁴. Bu prosedürler operasyon zamanını, hastanede kalış süresini azaltmamaktadır ve olası komplikasyonları vardır (maternal tromboembolik olaylar gibi)⁵⁵. Şüphesiz bilateral iliak balon oklüzyonunun etkinlik ve güvenilirliğini ortaya koyabilmek için

geniş veya randomize çalışmalara ihtiyaç vardır. Akreta olgularında plasentayı yerinde bırakmanın histerektomi olasılığını %85'ten %15'lere indirdiği bildirilmiştir⁵⁶. Konservatif yaklaşım sonrası fertilitenin irdelendiği bir başka çalışmada da gebelik arzulayan toplam 14 olgudan 12'sinde (%86) toplam 15 gebelik elde edildiği bunlardan sadece 2'sinde rekürren PYA (%13) görüldüğü bildirilmiştir⁵⁷.

C/S histerektomi prosedür olarak teknik zorluklara sahiptir⁵¹. Postop komplikasyonlar derin ven trombozu, sepsis, kanama ve erişkin respiratuar distress sendromudur (ARDS). Hasta genç primigravid ise fertilitenin kaybı çok üzücü olabilir⁵¹. Buna rağmen histerektomi maternal mortalitenin %2'den daha düşük olmasına vesile olmaktadır⁵⁸.

Sonuç olarak, C/S günümüzde güvenle uygulanan bir cerrahi prosedür olmasına rağmen majör bir girişimdir ve belirgin bazı komplikasyonları da beraberinde getirmektedir. C/S operasyonu maternal, perinatal mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. 'Bir kez C/S hep C/S' düşüncesiyle tekrarlayan C/S sayısının artışı ile buna bağlı görülen komplikasyonların da artışı dikkat çekmektedir. PA'nın en önemli risk faktörü önceki geçirilmiş uterus cerrahisidir. PYA günümüzde maternal mortalitenin önemli sebepleri arasındadır. Genellikle PA tanısı intraoperatif konur ve daha sonra yapışık plasentayı ayırmak için yapılan girişimler aşırı kan kaybına neden olur. Cerrahi kontrol çok önemlidir. Hemostaz için olası konservatif metodlar medikal oksitoksiklerin kullanımı, plasental ayrılmayı takiben plasental yatağa sıcak paketlerin konması, plasental yatağa sütür uygulanması, B-Lynch suturlarının uygulanması ve internal iliak arter ligasyonudur. Buna rağmen birçok hastada histerektomiye ihtiyaç duyulur bundan dolayı antenatal klinik şüphe çok önemlidir. Erken tanı ve elektif şartlarda deneyimli ve multidisipliner bir ekip tarafından olgunun yönetimi mortalite ve morbiditeyi azaltmanın en önemli şartlarıdır. PYA'nın risk faktörleri ortaya konabilmişse de anormal plasentasyona neden olan mekanizmalar net değildir. Bu amaçla daha geniş serilerle yapılmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

130

KAYNAKLAR

1. Derman AY, Nikac V, Haberman S, Zelenko N, Opsha O, Flyer, M. MRI of placenta accreta: a new imaging perspective. *American Journal of Roentgenology* 2011;197:1514-21.
2. Irving C, Hertig AT. A study of placenta accreta. *Surgery Gynecol Obstet* 1937; 64: 178-200.
3. E. Jauniaux, D. Jurkovic. Placenta accreta: Pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease. *Placenta* 2012; 33:244-51.
4. Hull AD, Moore TR. Multiple repeat cesareans and the threat of placenta accreta: incidence, diagnosis, management. *Clin Perinatol* 2011;38: 285-96.
5. Fox H. *Pathology of the placenta*. 2 nd ed. London: Saunders; 1997.
6. Doumouchtsis SK, Arulkumaran S. The morbidly adherent placenta: an overview of management options. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:1126-33.
7. Miller DA, Chollet JA, Murphy TM: Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *American journal of obstetrics and gynecology*, 1997;177: 210-14.
8. Benirschke K, Kaufmann P, Baergen R. *Pathology of the Human Placenta*, 5th ed. New York: Springer; 2006:61.
9. Kaufmann P, Burton GJ. Anatomy and Genesis of the placenta. In: Knobil E, Neill JD, editors. *The Physiology of Reproduction*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1994:441-84.
10. Pijnenborg R, Dixon G, Robertson WB, Brosens I. Trophoblastic invasion of human decidua from 8 to 18 weeks of pregnancy. *Placenta* 1980;1:3-19.
11. Burton GJ, Woods AW, Jauniaux E, Kingdom JC. Rheological and physiological consequences of conversion of the maternal spiral arteries for uteroplacental blood flow during human pregnancy. *Placenta* 2009;30:473-82.
12. To WW, Leung WC. Placenta previa and previous cesarean section. *Int J Gynaecol Obstet* 1995;51:25-31.
13. Palacios-Jaraquemada JM. Diagnosis and management of placenta accreta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1133-48.
14. Wehrum MJ, Buhimschi IA, Salafia C, et al. Accreta complicating complete placenta previa is characterized by reduced systemic levels of vascular endothelial growth factor and by epithelial-to-mesenchymal transition of the invasive trophoblast. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204:411.
15. Kim KR, Jun SY, Kim JY, Ro JY. Implantation site intermediate trophoblast in placenta cretas. *Mod Pathol* 2004; 17:1483-90.
16. Hempstock J, Cindrova-Davies T, Jauniaux E, Burton GJ. Endometrial glands as a source of nutrients, growth factors and cytokines during the first trimester of human pregnancy: a morphological and immunohistochemical study. *Reprod Biol Endocrinol* 2004; 20: 58.
17. Burton GJ, Jauniaux E, Watson AL. Maternal arterial connections to the placental intervillous space during the first trimester of human pregnancy: the Boyd collection revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:718-24.
18. Jauniaux E, Poston L, Burton GJ. Placental-related diseases of pregnancy: involvement of oxidative stress and implications in human evolution. *Hum Reprod Update* 2006;12:747-55.
19. Knöfler M. Critical growth factors and signalling pathways controlling human trophoblast invasion. *Int J Dev Biol* 2010; 54(2-3): 269-80.
20. Ahmed A, Dunk C, Ahmad S, Khaliq A. Regulation of placental vascular endothelial growth factor (VEGF) and placenta growth factor (PIGF) and soluble Flt-1 by oxygen, a review. *Placenta* 2000;21:16-24.
21. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow JW, Fisher SJ. Regulation of human placental development by oxygen tension. *Science* 1997;277:1669-72.
22. Lockwood CJ, Krikun G, Hausknecht VA, Papp C, Schatz F. Matrix metalloproteinase and matrix metalloproteinase inhibitor expression in endometrial stromal cells during progesterin-initiated decidualization and menstruation-related progesterin withdrawal. *Endocrinology* 1998; 139:4607-13.
23. Tseng JJ, Chou MM. Differential expression of growth-, angiogenesis- and invasion-related factors in the development of placenta accreta. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2006;45:100-6.
24. Achen MG, Gad JM, Stacker SA, Wilks AF. Placenta growth factor and vascular endothelial growth factor are co-expressed during early embryonic development. *Growth Factor* 1997;15:69-80.
25. Stock RJ. Tubal pregnancy. Associated histopathology. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:73-94.
26. Randall S, Buckley CH, Fox H. Placental invasion of the fallopian tube. *Int J Gynecol Pathol* 1987;6:132-9.
27. Jang DG, Lee GS, Yoon JH, Lee SJ. Placenta percreta-induced uterine rupture diagnosed by laparoscopy in the first trimester. *Int J Med Sci* 2011;8: 424-7.
28. Ben-Nagi J, Walker A, Jurkovic D, Yazbek J, Aplin JD. Effect of cesarean delivery on the endometrium. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;106:30-4.
29. Bauer ST, Bonanno C. Abnormal Placentation. *Semin Perinatol*. 2009;33: 88-96.
30. Mazouni C, Gorincour G, Juhan V, Bretelle F. Placenta accreta: a review of current advances in prenatal diagnosis. *Placenta* 2007;28:599-603.
31. Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS. Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta previa totalis and prior Cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:178-82.
32. Callen PW, Filly RA. The placental-subplacental complex: a specific indicator of placental position on ultrasound. *J Clin Ultrasound*. 1980;8:21-26.
33. Comstock CH, Love JJ Jr, Bronsteen RA, Lee W, Vettraino IM, Huang RR, et al. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190:1135-40.
34. Kerr de Mendonça L. Sonographic diagnosis of placenta accreta. Presentation of six cases. *J Ultrasound Med*. 1988;7:211-5.

137

35. Baughman WC, Corteville JE, Shah RR. Placenta accreta: spectrum of US and MR imaging findings. *Radiographics*. 2008;28:1905-16.
36. Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos-Ramos R, Martin L, Malone S, et al. Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. *J Matern Fetal Med*. 2000;9:330-5.
37. Shih JC, Palacios Jaraquemada JM, Su YN, Shyu MK, Lin CH, Lin SY, et al. Role of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009;33:193-203.
38. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, Belfort MA. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203:430-9.
39. Lerner JP, Deane S, Timor-Tritsch IE. Characterization of placenta accreta using transvaginal sonography and color Doppler imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1995;5:198-201.
40. Allahdin S, Voigt S, Htwe TT. Management of placenta praevia and accreta. *J Obstet Gynaecol*. 2011; 31(1): 1-6.
41. Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000; 15(1): 28-35.
42. Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, Mattrey RF, Benirschke K, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol*. 2006;108:573-81.
43. Palacios Jaraquemada JM, Bruno CH. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:716-24.
44. Lam G, Kuller J, McMahon M. Use of magnetic resonance imaging and ultrasound in the antenatal diagnosis of placenta accreta. *J Soc Gynecol Investing* 2002; 9(1): 37-40.
45. Levine D, Barnes PD, Edelman RR. Obstetric MR imaging. *Radiology* 1999;211:609-17.
46. Tanaka YO, Sohda S, Shigemitsu S, Niitsu M, Itai Y. High temporal resolution dynamic contrast MRI in a high risk group for placenta accreta. *Magn Reson Imaging*. 2001;19:635-42.
47. Kupferminc MJ, Tamura RK, Wigton TR, Glassenberg R, Socol ML. Placenta accreta is associated with elevated maternal serum alphafetoprotein. *Obstetrics and Gynecology* 1993;82:266e9.
48. Bauer ST, Bonanno C. Abnormal placentation. *Semin Perinatol* 2009;33: 88-96.
49. Sekizawa A, Jimbo M, Saito H et al. Increased cell-free fetal DNA in plasma of two women with invasive placenta. *Clin Chem* 2002;48:353-4.
50. Crane JM, Van Den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R. Neonatal outcomes with placenta previa. *Obstetrics and Gynecology* 1999;93:541-44.
51. Jurcevic P, Grover S, Henderson J. A re-assessment of options for the management of placenta praevia percreta. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2002;42:84-8.
52. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG committee opinion: placenta accreta; no. 266, January 2002. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;77:77-8.
53. Timmermans S, Van Hof AC, Duvekot JJ. Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:529-39.
54. Esh-Broder E, Ariel I, Abas-Bashir N, Bdolah Y, Celnikier DH. Placenta accreta is associated with IVF pregnancies: a retrospective chart review. *BJOG* 2011;118:1084-9.
55. Dilauro MD, Dason S, Athreya S. Prophylactic balloon occlusion of internal iliac arteries in women with placenta accreta: literature review and analysis. *Clin Radiol* 2012;67:515-20.
56. Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, et al. Maternal Outcome After Conservative Treatment of Placenta Accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115:526-53.
57. Provansal M, Courbiere B, Agostini A, D'Ercole C, Boubli L, F Bretelle. Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet*. 2010;109: 147-50.
58. Khadra M, Obhrai M, Keriakos R, Johanson R. Placenta percreta revisited. *J Obstet Gynaecol* 2002;22:689.

138

KUPA TERAPİSİNİN TARİHİ GELİŞİMİ VE ÇEŞİTLERİ

HISTORICAL DEVELOPMENT AND TYPES OF CUPPING THERAPY

Erkan TANALEL*

Mustafa UZUN**

* Salıpazarı 4 No'lu Aile Hekimliği Birimi

** Kırıkkale İl Sağlık Müdürlüğü

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Erkan TANALEL
Salıpazarı Merkez ASM, Bereket Mahallesi,
Salıpazarı Kasabası, 55530, Samsun
06300, Samanpazarı, Ankara, Türkiye
E-posta: tanalel_dr@hotmail.com

ÖZET

Cilt üzerinde milimetrik çizikler atmak ve çeşitli malzemelerden yapılmış aparatlarla negatif basınç oluşturmak sureti ile vücudun hemostazını oluşturma, dermis tabakasındaki kapiller dolaşımı artırma ve toksinleri uzaklaştırma amaçlı yapılan geleneksel bir tedavi yöntemi olan Kupa terapisi (Hacamat) binlerce yıldır uygulanmaktadır. Kupa terapisi uygulamalarına çeşitli pencerelerden bakıp, uygulama yöntemleri, kullanılan materyaller, uygulama noktaları, endikasyonlarının bir kısmı, kontrendikasyonları ve bazı etki mekanizmaları genel çerçevede aktarılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Kupa Terapisi, hacamat, tamamlayıcı ve alternatif tıp

ABSTRACT

Cupping therapy (hijama), having been applied for thousands of years, is a traditional therapy method aiming the homeostasis of the body, increasing capillary circulation of the dermis and removing toxins by making millimetric incisions and creating negative pressure by different apparatus on the skin. The methods of application, the materials used, the application points, some of the indications and contraindications will be explained together with some mechanisms of action in a general framework.

Key Words: Cupping therapy, hijama, comprehensive and alternative medicine

Kupa Terapisi (Hacamat) Ne Demektir?

Arapça İsmi Hicâme olup, bazen El-Hicâmetu Diye Okunduğu İçin Osmanlıcaya Hicâmet olarak geçmiştir. İngilizcede Hijama ya da Al-Hijamah olarak, Bazen wet cupping therapy / blood cupping therapy olarak da anılır. Hicâmet'in Arapça'da kelime olarak iki manası vardır: emmek ve doğru hacmine sokmak.

Hacamat'ın Tarihsel Süreci

Milattan önce 5000 yıllarına dayanan (bkz. Ebers Papirüsleri), tüm antik toplumlarda tedavi yöntemi olarak kullanılan bir uygulamadır. Antik Mısır, Antik Yunan, Çin, İslam ülkeleri tıp alanında birbirlerinden etkilenmiş toplumlardır¹.

Antik dönem tıbbında hastalıkların etiyolojisi ve patogeneğinde Humoral Patoloji Teorisi hakimdi. M.Ö 5 YY'da Hekim Hippocrat tarafından tıbbı uyarlanan 4 element teorisi kendisinden sonra gelen dönemin ünlü hekim-filozofları tarafından da benimsendi ve daha sonra İbn-i Sina tarafından geliştirilerek madenin yanında "ruh" kavramı da eklendi. Bu teoride hastalığa

sebepler olarak vücutta bulunan 4 sıvının (Kan, Balgam, Safra, Sevda) dengesizliği söz konusuydu².

Hastalıkların tedavisinin temelinde bu 4 sıvıdan nitelik veya nicelik olarak bozuk, artmış sıvının vücuttan uzaklaştırılması vardı. Bu sıvı / sıvıları vücuttan uzaklaştırma yöntemleri arasında kusturma, masaj, egzersiz, hamam, terletme, müşhille ishal etme, dağlama, diyet, diüretik ve kan alma vardı³.

Bu tıp yöntemi zamanımızda Pakistan ve Hindistan'da Unani Tıp, Doğu Türkistan'da Uygur Tıbbı, Güney Afrika'da İBN-İ SİNA TIBBI adları altında uygulanmaya devam etmektedir. Kan alma iki farklı metod şeklinde hekimin uygun görmesi ile uygulanıyordu.

1. Phlebotomy: Belirli ven'lerin delici bir aletle delinip bir miktar venöz kanın dışarıya boşaltılması.
2. Hacamat (Hijame- Islak Kupa): Cilt üzerinde milimetrik çizikler atılarak metal, bambu, boynuz, plastik, cam kupa gibi malzemelerle deriden dışarıya doğru negatif basınç uygulayarak yapılan emme işlemi.

Bu iki metod da binlerce yıl tedavi amacı ile kullanılmış, ancak phlebotomy uygulamalarında risk faktörü (arter yaralanmaları, tendon kesileri, sinir yaralanmaları, hipovolemi) yüksek olduğundan ve ölüm vakaları görüldüğünden (George Washington phlebotomy sonrası ölmüştür), 19.yy dan sonra şarlatanlık olarak kabul edilmiştir⁴.

Ancak hacamat uygulanırılığını günümüze kadar sürdürmüştür. Özellikle İslam Ülkeleri ve Müslüman toplumlar tarafından, Hz. Muhammed (s.a.s) efendimizin de hacamat yaptırmış olması ve ümmetine tavsiye etmesi hasebi ile, sünnet bir tedavi metodu olarak benimsenmiş⁵.

İnsanlarda doğal olarak gerçekleşen menstruasyon kanaması, burun kanaması gibi durumların hacamat uygulanmasına ilham olmuş olabileceği düşünülmüştür⁶.

Hacamat (Kupa terapisi) 18.yüzyıl ortalarında yaşamış birçok Avrupalı hekim tarafından da uygulanmıştır⁷.

Hacamat'ın Çeşitleri

Kupa terapisinin uygulama çeşitleri geleneksel tıp ekollerinin yaklaşım mantığına göre çeşitlilik gösterir.

Geleneksel Çin tıbbında kupa terapisi 10 farklı çeşitle uygulanabilir. Ateşli (zayıf vakum, orta vakum, güçlü vakum), yağlı kupa masajı (hareketli kupa), iğneli kupalama, moxa kupalama, flash kupalama, bitkisel kupalama, sulu kupalama şeklinde⁸; Batı Tıbbı yaklaşımında kuru kupa (mekanik pompa), kupa ma-

sajı, ateşli kuru kupa, ıslak kupa (Hacamat); Unani tıpta, ıslak kupa (Hacamat), kuru kupa şekillerinde olabilmektedir.

Uygulanma Bölgeleri

Sıklıkla sırt, göğüs, karın, kalça, bacak, eklemler, saçlı deri, yüz bölgelerine yapılmakla birlikte gerekli bölgelere uygulanabilir⁹.

Etki Mekanizması

Kupa terapisinin mekanizması hakkında çok çeşitli teoriler ortaya atılmıştır. Bir teoriye göre kupa uygulanan alan ve etrafında dolaşım artar ve dokularda sıkışan toksinler vakum etkisi ile dışarıya alınır¹⁰.

Bir başka teoriye göre, uygulama alanına yapılan hacamat uygulaması ile marazi (morbid) maddelerin boşaltılması prensibiyle etki eder. Aynı zamanda bölgeye kan dolaşımını artırır ve o bölge dokuların daha iyi beslenmesini sağlar^{11,12}.

Psikosomatik teori, hacamatı tamamen plasebo etkisi olarak açıklar¹¹.

Endikasyonları

Daha çok bilimsel araştırmaya ihtiyaç duyulması ile beraber etkili olduğu düşünülen hastalıklardan bir kısmı şunlardır: migren, hemoroid, hemoptizi, amenore, fil hastalığı, gut, böbrek taşları, kronik ürtiker, siyatik, skrotal herni, hazımsızlık, akne, ankilozan spondilit, psoriasis, astım, nefes darlığı, akut fasial paralizi¹²⁻¹⁵.

Yan Etkileri

Islak kupada (hacamat) enfeksiyon riski her zaman vardır. Bu anlamda steriliteye önem vermek gereklidir. Bir panniculitis vakası dışında önemli bir yan etki kaydedilmemiştir¹⁶. Uygulama bölgesinde renk değişikliği ve cilt yüzeyinde hafif kabarmalar birkaç gün içinde kendiliğinden düzelir.

Kupa terapisi (hacamat) modern tıbbın içerisinde tamamlayıcı olarak yerini alan etkili bir terapi olmakla birlikte üzerinde araştırma yapılmaya açık bir yöntem olarak duruyor.

106

KAYNAKLAR

1. Bayat AH. Tıp Tarihi. İzmir: Sade Matbaa; 2003:163.
2. İbn-i Sina. El-Kanun Fi't-Tıbb. Beşinci Kitap. (Çeviri: Kahya E.) Ankara: Sarıyıldız Ofset; 2010;1:54.
3. Altıntaş A. Sağlığın Can Damarı. İstanbul: Yediveren yayınları; 2013:67.
4. Greenstone G. The history of bloodletting, BCMJ 2010;52:12-4.
5. Süneni İbni Mace, Hadis no :3486 - 3476-3477 ehliislam.com/suneni-ibni-mace/tib-hadisleri.html (Erişim tarihi: Mart 2016).
6. Davis A, Appel T. Bloodletting Instruments in the National Museum of History and Technology 2010:1 (DOI: 10.5479/si.00810258.41.1).
7. Cumston, CG. A Practical Treatise on Cupping. London: Joseph Butler; 1987.
8. Thambirajah R. Energetics in Acupuncture. London: Churchill Livingstone; 2010: 440-3.
9. Hamdani H. Usool-e-Tibb. Uttar Pradesh: Urdu Academy; 1980;490-2.
10. Kouskousis CE, Leider M. Cupping-The art and the value, Am J Dermatopathol 1983;5:235-9.
11. Masihi İbn-ul-Kuf. Kitab-ul-Umda Fil Jaharat, (Daeratul Moarif Usmania University, Hyderabad). 1935:15-23.
12. Spink MS, Lewis GL, Barkley CA. Abulcassis on Surgery and Instruments. London: California Press; 1973:656-73.
13. Akhtar J, Siddiqui MK. Utility of cupping therapy Hijamat in Unani medicine. Indian Journal of Traditional Knowledge 2008;7:572-4.
14. Azmi WA. Molijat. New Delhi: Anjuman-e-Taraqqi Urdu Beuro; 1992:201-2.
15. Ali Bin Rabban T. Firdaus-ul-Hikmat. Vol I, (Urdu) translated by Ashraf R. Karachi, Pakistan: Hamdard Foundation Press; 1994:860.
16. Lee JS, Ahn SK, Lee SH. Factitial panniculitis induced by cupping and acupuncture. Cutis 1995;55: 217-8.

ZOR HASTA VE HASTANIN YAKINLARI İLE BAŞA ÇIKABİLME

DEALING WITH DIFFICULT PATIENTS AND THEIR RELATIVES

Kamuran Bahar SANDIKCI*
Yusuf ÜSTÜ**

* Çubuk 5 Nolu ASM

** Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Kamuran Bahar SANDIKCI
Çubuk 5 Nolu ASM, Aile Hekimi Uzmanı
Barbaros Mah. Funda Sok. No:6 Çubuk
Tel: 0 312 8384769
E-posta: bahar_deu@hotmail.com

ÖZET

Hastalarla iletişim hekimlik mesleğinin en önemli klinik becerileridir. İyi iletişim becerilerine sahip hekimler, hastalarının tedaviye uyum ve memnuniyetini artırmakta, böylelikle hem mesleki memnuniyet artışını hem de iş stresinin azalmasını sağlamaktadır. Hasta-hekim iletişimi hasta, hekim ve sağlık sisteminin karşılıklı etkileşimi içinde olan birçok sebepten etkilenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hasta-hekim iletişimi, zor hasta, iletişim becerileri

ABSTRACT

Communication with patients is one of the most important skills for clinical medical profession. Doctors' having good communication skills, increases the patient's treatment compliance and satisfaction, it also increases professional satisfaction and provides the reduction of work stress. The difficulties in the patient-physician communication are affected by the interaction of many reasons.

Key Words: Patient-doctor communication, difficult patient, communication skills

Hastalarla iletişim hekimlik mesleğinin en önemli klinik becerileridir. İyi iletişim becerilerine sahip hekimler, yaptıkları poliklinik görüşmelerinde hastalarının problemlerini erken ve doğru bir şekilde ortaya koyarak hastalarının tedaviye uyum ve memnuniyetini daha fazla sağlayabilmektedir^{1,2}. Bu da mesleki memnuniyeti artırmakta ve iş stresini azaltabilmektedir^{1,2}. Hem 'iyi hekim' olup, hem de mesleki tatmini sağlayabilmek için, nitelikli ve etkili görüşme yapabilme sanatının gereklilikleri yerine getirilmelidir. Bu işe, hekimlik eğitiminin yanı sıra, bilgi birikimini, tecrübeyi, sahip olunması gereken iletişim teknikleri, becerilerini ve sorun çözme yeteneğini de içerir^{3,4}. Sağlıklı iletişim hasta-hekim arasında kurulan nitelikli ve etkili bir iletişimle sağlanır.

Hasta ve hekimin sosyal hayatlarındaki yaşadıkları sıkıntılar, muayene sırasında yaşananlar, sisteminde yaşanabilen problemler ve bunların karşılıklı etkileşimi hasta- hekim ilişkisinde olumsuzluklar yaratabilmektedir. Hekim ve hasta arasındaki iletişimin bozulduğu ya da koptuğu, çatışma yaşanan durumlar genellikle hem hekim hem de hasta tarafından "zor durum" olarak algılanmaktadır⁵. Hekimler, kendilerini zor durumda bırakarak; çaresizlik ve yetersizlik duygusu yaşamalarına neden olan ve "zor hasta" olarak nitelendirilen hasta grubu ile sıklıkla karşılaşmaktadır⁶. Hasta karşılaşmalarının %15-30'unun "zor hasta" grubunda olduğu tahmin edilmektedir^{6,7}.

Hekimlerin günlük pratiklerinde davranışsal ya da duygusal açıdan zor olan hastalarla yaşadıkları iletişim problemi, hizmetin etkili bir şekilde yürütül-

mesini engel olabilmektedir. İletişimde yaşanan güçlükler, beraberinde, hekimin psikolojik olarak tükenmesine, hastanın tedavisinin gecikmesine, şikayetlere ve hatta bazı zamanlarda ise olayın yargıya taşınmasıyla adli davalara yol açmaktadır^{8,9}. İletişim sıkıntıları, sağlık kuruluşlarının daha fazla kullanılmasına, daha fazla laboratuvar tetkiki istenmesine ve gereksiz ilaç yazılmasına, sonuçta sağlık maliyetinin yükselmesine sebep olmaktadır^{5,10,11}.

İş hayatı, yaşam ve dünyayla ilgili olumsuz duygu ve düşüncelerinde artış yaşayan, tükenmişlik sendromu içindeki hekim, hastaları, kolaylıkla "zor hasta" olarak değerlendirebilmektedir¹². Tükenmişlik sendromu üzerine yapılan bir çalışmada 8 saatin üzerinde çalışan asistan hekimlerde depersonalizasyon, duygusal tükenmişlik ve depresyon düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir¹³. Yine uzun çalışma süresinin ve yorucu iş temposunun, kendine zaman ayıramama ve sosyal aktivitelere katılamama sebep olarak, yaşam kalitesini düşürdüğü belirlenmiştir¹⁴. Tüm bunlar hekiminden kaynaklanan sebepler arasında yer alarak, hekimin hasta ile iletişimini olumsuz yönde etkilemektedir.

İş yükü fazlalığı, hekimlerin hastaları "zor hasta" olarak kabul etmesini kolaylaştırmaktadır¹⁵. Fazla iş yükü sebebiyle iletişimi bozulan hekim, belki de bir başka hekim tarafından zor olarak tanımlanmayacak bir hastayı zor olarak görmeye başlayabilmektedir^{16,17}. Genel pratisyenlerle yapılan bir çalışmada normalden fazla hasta gören hekimlerin normal ve normalden az görenlere göre 3 kat fazla, "zor hasta" ilişkisi yaşadıklarını göstermiştir¹⁵. Haftalık 55 saatten fazla çalışan ve yoğun stres altındaki hekimler daha fazla memnuniyetsizlik yaşamaktadırlar^{18,19}.

Cerrahi branşlarda hasta hekim iletişimini etkileyen ek faktörlerden bahsedilebilir. Operasyon öncesinde hastaların doktor doktor dolaşmalarının verdiği iş yükü ve operasyon ile beklentilerinin yüksek oluşu etkileyebilir. Ayrıca hastaların sıkıntılı psikolojisi, malpraktis kaygısı, cerrahi kliniklerde baskın olan kıdem farkının hekim üzerindeki psikolojik yükü ve uzun çalışma saatleri gibi durumlar da olumsuz iletişim sıklığını artırabilir^{20,21}.

Hastaların eğitim ve sosyo ekonomik düzeyleri de iletişim üzerine etkilidir. Konuyla ilgili pek çok araştırma, yüksek eğitilmiş ve yüksek sosyo ekonomik statüye sahip hastaların hekimden daha çok bilgi aldıklarını, düşük sosyo ekonomik düzeye sahip hastaların ise, is-

tedikleri halde hekimlerinden fazla bilgi alamadıklarını göstermektedir²²⁻²⁴. Karşılıklı iletişimde, cinsiyet ve geleneksel yaşam tarzına bağlı düşünce yapısı da iletişimi olumlu ya da olumsuz etkilemektedir²³⁻²⁵.

Medyanın şiddet üzerinde öğretici bir etkisi vardır. Hayatın bir parçası olarak gösterilen şiddet sahneleri ile defalarca karşılaşan bireyler, alışageldikleri bu olaylara, günlük hayattaki tepkileri duyarsızlık olarak ortaya çıkacaktır²⁶. Şiddette karşı duyarsızlaşarak olumsuz tepki göstermeyen kişi, şiddet hakkında düşünürken rahatsız olmayacak, hatta şiddet içeren planlar kurabilecektir^{23,26,27}.

Hasta iletişiminde önemli faktörlerden biri de hekim ve diğer sağlık personelinin eğitimidir. Tıp fakültesi intern öğrencileri ile yapılan bir dizi çalışmada, iletişim becerileri eğitimi alan öğrencilerin bu eğitimi almayan öğrencilere göre, hastaları ile daha iyi iletişim kurdukları (daha iyi öykü alma, açıklayıcı yanıtlar verme gibi) gösterilmiştir²⁸⁻³⁰. İletişim becerileri eğitimi almamış hekimlerin ise eğitim alan hekimlere göre, hastayı iki kat zor olarak algıladıkları bulunmuştur¹⁵. Çalışanlara iletişim becerileri, öfke kontrolü ve özellikle öfkeli hasta ve hasta yakınıyla iletişim konularında eğitimler düzenleme zorunluluğu isabetli yaklaşımlardır³¹.

Hasta başvuru sayısındaki artış ve hekim sayısındaki artışın bunu karşılayamaması, muayene süresinin azalmasına ile hastaların muayene için bekleme süresinin artmasına neden olur. Hekimin hastasına ayırması gereken sürenin kısalması, teşhiste zorlanmaya ve hata yapma oranında yükselmeye sebep olmaktadır^{32,33}. Geniş katımlı bir çalışma da hekimin artan iş yükü ile görüşme süresinin azalmasına dikkat çekmektedir³⁴. Aksine, hekimin hastasına zaman ayırması hastasının soru sormasına izin vermesi ve hastasını hastalığı konusunda bilgilendirmesi hastayı etkilemekte ve hekimine duyduğu güveni artırmaktadır³⁵. "Zor hasta" ile sağlıklı iletişim kurup, tanı ve tedavi sürecinde ilerleyebilmek için daha fazla zaman ve enerji gerekmektedir. Muayenelerin sıklığı da hekimin hastayı tanımasını ve problemleri daha erken çözmesine yardımcı olur^{36,37}.

"Zor hasta"lara karşı kurumların belli bir strateji ve idari politika uygulamaları gerekmektedir. Bu uygulamalar, hekim, hasta ve sistem kaynaklı tüm sorunları kapsar bir biçimde, farklı durumlarda da kullanılabilir bir tarzda ve kliniğe uygun olmalıdır³⁸. Uygulamadaki sıkıntılar hastaların, "zormuş gibi" anlaşılmasına da sebep olabilir. Yöneticilerin başarısını tanımlayan pek-

çok kriter vardır, bunlardan en önemlisi de problem çözebilme becerisidir³⁹. Hastaların problem ve şikayetlerine çözüm bulunması hasta memnuniyetini artırırken, sağlık personelinin sıkıntıya sokmamasıdır. Personel, yaşadığı sorunlar açısından yönetim tarafından dikkate alınmalıdır. "Zor hasta"ları tanımlamak ve yönetmek bir takım işi olmalıdır. Sağlık çalışanlarına yönelik şiddetin önlenmesi amacıyla beyaz kod uygulaması, Çalışan Hakları ve Güvenliği Biriminin kurulması, sağlık çalışanlarına iletişim becerileri, öfkeli hasta ve yakınıyla iletişim yolları ve öfke kontrolü konularıyla ilgili eğitim verilmesi isabetli yaklaşımlardandır⁴⁰.

"Zor hasta" grupları, karşılaşılan hasta popülasyonuna bağlı olarak değişiklik gösterse de, ortak kesişim kümeleri bulunmaktadır. Yapılan çalışmada, en sık psikososyal sorunlar yaşayan ve madde bağımlısı olan hastaların "zor hasta" olarak nitelendirildiği tespit edilmiştir¹⁸. Aile hekimleri ve iç hastalıkları uzmanlarının beraber değerlendirildiği bir çalışmada hekimlerin "zor hasta" sıralamasında, ihtiyacı olmayan ilaç için ısrarcı olan hastalar, verilen bakımdan memnun olmayan hastalar, verilen bakım ile gerçekleşemeyecek umutları olan hastalar ilk sırayı almaktadır⁷. Diğer bir çalışmada ise, aile hekimleri en sık, çoklu tıbbi şikayeti olan ve sürekli hasta olma davranışı sergileyen hastaları "zor hasta" grubuna sokmuşlardır³⁶. Bir çalışmada ise "zor hasta"larda diğer hastalara oranla çoklu somatoform bozukluk, panik bozukluk, disritmi, yaygın anksiyete, major depresyon ve alkol ya da diğer bağımlılıkların daha sık görüldüğü bulunmuştur⁴¹. Hekimleri tarafından "zor hasta" olarak tanımlanan bir hasta grubunda, kontrol grubuna göre hastaların boşanmış yada ayrı yaşadığı, daha fazla tetkik istediği ve daha sık hekime geldiği bulunmuştur¹¹. Zor hasta-hemşire iletişimin incelendiği bir çalışmada ise, hemşirelerin, söylenen, kızan ve bağırarak hastaları; tedaviyi reddeden hastaları; çok ağrısı olan, sürekli bağırarak hastaları; sürekli bir şeyler isteyen, sorular soran ve hemşireyi yanına çağıran hastaları "zor hasta" olarak tanımlamışlardır⁴².

Hekimlerin hastaları ile empati kurma ve bunu tedavilerine yansıtmasını araştırmak amacıyla yaptıkları bir çalışmada, hekimlerin %71,1'i hasta ve hasta yakınının duygusal durumlarını anlamının hastalarıyla ilişkilerinin önemli bir parçası olduğunu düşünmekte iken %57,8 oranında hekim ise bu durumun kendilerini etkilemesine izin vermediklerini belirtmiştir⁴³. Klinikte yaşanan iletişim güçlüklerinde hastayı bir başka hekime yönlendirmek, denenebilecek bir yöntemdir. Bir hekime göre zor olarak sınıflandırılan bir hasta diğer

hekime aynı şekilde zor gelmeyebilir^{16,17}.

SONUÇ

Günümüzde hasta-hekim iletişimde yaşanan güçlüklerin, karşılıklı etkileşim içinde olan hastadan, hekimden ve sağlık sisteminden kaynaklanarak, birçok nedenden etkilendiği görülmektedir⁴⁴.

İletişim sorunlarındaki iyileştirmeler, tüm sağlık çalışanları ve yönetimin katılımıyla gerçekleştirilebilir. Hastane yönetimi tarafından izlenecek stratejiler belirlenmelidir. Hem mezuniyet öncesi hem de sonrası eğitimlerde iletişim becerileri ve "zor hasta" yönetimi konularına önem verilmelidir. "Zor hasta"yı tanıma ve sağlıklı iletişim kurabilme konularında hekimlerin bilgi ve becerilerini artırması gerekmektedir. Hastaları etkin dinleme, açık uçlu sorularla hastayı doğru yönlendirme ve hasta ile empati kurarak yaklaşma kadar, hastaları sosyo-kültürel düzeylerine uygun bir düzeyde bilgilendirmekte önemlidir.

Muayene edilen hasta sayısındaki artış ve zaman kıtlığı, hem hekim hem hasta açısından sağlıklı iletişimi engelleyebilmektedir. Özellikle hastalara daha uzun muayene süresi sağlayacak şekilde randevu verilmelidir. İlk tıbbi temas noktası olması sebebiyle aile hekimliği uygulamasının etkililiğinin artırılması, 2. ve 3. basamak sağlık hizmetlerindeki yoğunluğu azaltacaktır. Bu da, 2. ve 3. basamakta iş yükü azaltarak, hekim için de, daha az sıra bekleyen, zaman sıkıntısı olmayan hasta için de, pek çok sorunun çözümünü birlikte getirecektir. "Zor hasta" ile iletişim yöntemleri zaten hali hazırda aile hekimliğinin birinci basamak yönelimli eğitimleri ile örtüşmektedir. Aile hekimleri hastayı biyopsikososyal açıdan bütüncül değerlendirmekte, hasta merkezli yönelim uygulamakta, entegre ve koordine şekilde sürekli hizmet verilmekte ve tüm bunlarda hastayı "zor hasta" yapan sebepleri ortadan kaldırmayı kolaylaştırmaktadır. "Zor hasta" karşılaşmalarında önceden, muayenenin sınırlarını netleştirecek şekilde, hastayı en rahatsız eden probleme yönelmek için, önceden zaman ve içerik sınırlaması yapılması, güncel yaklaşımlarda önerilen yöntemlerdendir²⁰.

Hasta haklarının korunması yönündeki çalışmalarda, eşgüdüm halinde hekim haklarının da korunması önemlidir. Toplumda farkındalık yaratmak adına, medyada, hekime yönelik olarak uygulanan şiddet ve olumsuz davranış örnekleri sonrasında verilen ceza ve yaptırımlara yer verilmesi gereklidir. Topluma doğru davranış kalıbının öğretilmesi açısından örnek temsil ederek olumsuz önyargının önüne geçebilir.

KAYNAKLAR

1. Ong LM, De Haes JC, Hoos AM, Lammes FB. Doctor-patient communication: a review of the literature. *Social science & medicine* 1995;40: 903-18.
2. Maguire, P., & Pitceathly, C. Key communication skills and how to acquire them. *BMJ* 2002; 325:697.
3. Aspegren, K. BEME Guide No. 2: Teaching and learning communication skills in medicine-a review with quality grading of articles. *Medical teacher* 1999; 21: 563-70.
4. Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. *BMJ* 1995; 310: 1122-6.
5. Aile Hekimliği Sürekli Mesleki Gelişim Programı, Hasta Hekim İletişimi Modülü 2013, 7.1.İletişimin Genel İlkeleri ve İletişimde Zor Durumlar, v1.0 <http://ahuzem.ybu.edu.tr/> (Erişim tarihi: Haziran 2016).
6. Haas LJ, Leiser JP, Magill MK, Sanyer ON. Management of the difficult patient. *AmFam Physician* 2005;72:2063-8.
7. An PG, Rabatin JS, Manwell LB, Linzer M, Brown RL, Schwartz MD. Burden of difficult encounters in primary care: data from the minimizing error, maximizing outcomes study. *Archives of internal medicine*, 2009;169:410-14.
8. Kravitz RL. Measuring patients' expectations and requests. *Annals of Internal Medicine* 2001;134: 881-8.
9. Virshup BB, Oppenberg AA, Coleman MM. Strategic risk management: reducing malpractice claims through more effective patient-doctor communication. *American Journal of Medical Quality* 1999;14:153-9.
10. Mayou R, Sharpe R. Patients whom doctors find difficult to help / an important and neglected problem. *Psychosomatics* 1995;36:323-5.
11. John C, Schwenk TL, Roi LD, Cohen M. Medical care and demographic characteristics of 'difficult' patients. *The Journal of family practice* 1987;24:607-10.
12. A, PG, Manwell LB, Williams ES. Does a higher frequency of difficult patient encounters lead to lower quality care? *The Journal of family practice* 2013;62:24-9.
13. Erol A, Sarıççek A, Gülseren P .Asistan hekimlerde tükenmişlik: iş doyum ve depresyonla ilişkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2007;8:241-7.
14. Avcı K, Pala K. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinde çalışan araştırma görevlisi ve uzman doktorların yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *UÜTF Derg* 2004; 30:81-5.
15. Mathers, N., Jones, N., Hannay, D. Heartsink patients: a study of their general practitioners. *British Journal of General Practice*, 1995; 45(395), 293-296.
16. Sloane PD, Slatt LM, Ebell MH, Jacques LB, Smith MA, (Çev. edi. Yaman H, Çulhacı A), Aile Hekimliğinin Temelleri. Beşinci Baskı, İstanbul: Sigma Yayıncılık; 2008:31-38.
17. Steinmetz D. The problematic physician-patient encounter. *Harefuah* 1992; 122:357-9.
18. Krebs EE, Garrett JM, Konrad TR. The difficult doctor? Characteristics of physicians who report frustration with patients: an analysis of survey data. *BMC health services research* 2006; 6:128.
19. Ölmezoğlu ZB, Vatanserver K, Ergör A. İzmir metropol alanı 112 çalışanlarında şiddet maruziyetinin değerlendirilmesi. *Toplum ve Hekim* 1999;1:420-5.
20. Steinmetz D, Tabenkin H. "The 'difficult patient' as perceived by family physicians." *Family Practice* 2001;18:495-500.
21. Tan MN, Özçakar N, Kartal M. Asistan Hekimlerin Tıpta Uzmanlık Eğitimi Kapsamında Mesleki Memnuniyetleri ve Yaşam Koşulları ile İlişkisi." *Marmara Medical Journal* 2012;25:20-5.
22. Magnus, S. A., & Mick, S. S. Medical schools, affirmative action, and the neglected role of social class. *American Journal of Public Health*, 2000;90:1197.
23. Fatih Ç. Sağlık Kurumlarında İletişim; Hasta İle Sağlık Personeli İletişimi Üzerine Bir Araştırma, Yüksek Lisans Tezi, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Konya: Halkla İlişkiler ve Tanıtım AD; 2008.
24. Ağbasan M, Çakar F. Doktor-Hasta İletişiminde Dile ve Davranışa Dayalı İletişimsel Sorunları Belirlemeye Yönelik Bir Alan Araştırması Selçuk Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi 2006; 15:609-29.
25. Prof. Dr. Meral Uysal, "Medya ve Şiddet", Ankara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Fakültesi, Sempozyum. http://www.egitim-sen.org.tr/ekler/5fee888414ee9fc4752e62f3f291a39_ek.pdf (Erişim Tarihi: 09.07.2013).
26. Palabıyıköçlü, R. Medya ve şiddet. *Kriz Dergisi* 1997;5:123-6.
27. Freedman JL, Carlsmith JM, Sears DO. Sosyal Psikoloji (Çeviren: Dönmez A). 2. baskı, Ankara: İmge KitapYayıncılık; 1993.
28. Kılıç B, Sayek İ. Türk Tabipleri Birliği Mezuniyet Öncesi Tıp Eğitimi Raporu-2000. *Toplum ve Hekim* 2001;16: 230-40.
29. Dereboy İF, Gürel M, Erpek S, Savk Ö. Tıp Eğitiminde Tam Entegrasyona Doğru: Menderes Deneyimi. *Toplum ve Hekim* 2001;16:194-204.
30. Lloyd H, Bor R. *Communication Skills For Medicine*, London: Churchill Livingstone Inc;1996.
31. <http://www.tkhk.gov.tr/Eklenti/120,calisangenelgesi.pdf?0> (Erişim Tarihi: 09.07.2013).
32. <http://www.saglik.gov.tr/TR/dosya/1-82968/h/faaliyetraporu2012.pdf>. (Erişim Tarihi: 09.07.2013).
33. Levinson W, Roter DL, Mullooly JP, Dull VT, Frankel RM. Physician-patient communication: the relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. *Jama* 1997; 277:553-9.
34. Dugdale DC, Epstein R, Pantilat SZ. Time and the patient-physician relationship. *Journal of General Internal Medicine* 1999;14:34-40.
35. İğnas C, Tatar M. Doktor-Hasta ilişkisi, Ankara Numune Hastanesi Ortopedi Kliniklerinde Yatan Hastaların Değerlendirmeleri Hacettepe Sağlık İdaresi Dergisi 2000;5:157-8.
36. Elder N, Ricer R, Tobias B. How respected family physicians manage difficult patient encounters. *J Am Board Fam Med* 2006;19:533-41.
37. Gemlik, H.N, Sur, H., Özel Hastane Yöneticilerinin Problem Çözme Becerilerini Algılama Düzeylerine İlişkin Bir İnceleme. *Hastane Yönetimi Dergisi* 2003; 7:1-6.

38. Serour M, Othman HA, Khalifah GA. Difficult Patients or Difficult Doctors: An Analysis of Problematic Consultations. *European Journal of General Medicine* 2009;6:87-93.
39. Çelik C, Yurdakul M. Hastane Yöneticilerinin Problem Çözme Becerileri: Bir Alan Araştırması. *Journal of the Cukurova University Institute of Social Sciences* 2009;18:95-108.
40. <http://www.saglik.gov.tr/TR/belge/1-15642/calisan-guvenligi-genelgesi.html> (ErişimTarihi: 09.07.2013).
41. Hahn SR, Kroenke K, Spitzer RL, Brody D, Williams JB, Linzer M. The difficult patient. *Journal of General Internal Medicine* 1996;11:1-8.
42. Çıtak EA, Avcı S, Basmacı Ö, Durukan İ. Bir Üniversite Hastanesinde Hemşirelerin ""zor hasta"" Olarak Tanımladıkları Hastalarla İletişim Davranışlarının İncelenmesi. *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi* 2011;1:35-44.
43. Kutlu M, Çolakoğlu N, Özgüvenç ZP. "Hasta hekim ilişkisinde empatinin önemi hakkında bir araştırma." *Sağlıkta Performans ve Kalite Dergisi* 2010;1:127-43.
44. Lorenzetti RC, Jacques CM, Donovan C, Cottrell S, Buck J. Managing difficult encounters: understanding physician, patient, and situational factors. *American Family Physician* 2013;87:419-25.

146

LAPAROSKOPIK SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI
VİTAMİN EKSİKLİĞİNE BAĞLI GELİŞEN
VASKÜLİT: NADİR BİR OLGU

VASCULITIS ASSOCIATED WITH VITAMINE
DEFICIENCY AFTER LAPAROSCOPIC SLEEVE
GASTRECTOMY: A RARE CASE REPORT

Gökhan AKKURT*
Hakan BULUŞ*
Hakan ATAŞ*
Alper YAVUZ*
Utku TANTOĞLU*
Mustafa ALİMOĞULLARI*
Altan AYDIN*

* Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi,
Genel Cerrahi Kliniği

Correspondence/Yazışma Adresi:

Dr. Gökhan AKKURT
Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi,
Genel Cerrahi Kliniği
Pınarbaşı Mah. Sanatoryum Cad. Ardahan
Sok. No:25 06380 Keçiören / Ankara
Tel: 0312 356 90 00 Fax: 0312 356 90 02
E-posta: drakkurt06@gmail.com

ÖZET

Son yıllarda laparoskopik sleeve gastrektomi, obezite tedavisinde yaygın olarak uygulanan bir cerrahi prosedür haline gelmiştir. Sleeve gastrektomi sonrası özellikle geç dönemde vitamin, mineral emilim bozukluklarına bağlı ciddi eksiklikler ve buna bağlı komplikasyonlar gelişebilir. Morbid obezite nedeniyle laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanan 43 yaşında bayan hastada postoperatif üçüncü ayda vitamin eksikliğine bağlı ekstremitelerde purpura ile birlikte olan vaskülit vakasını sunduk.

Anahtar Kelimeler: Obezite, sleeve gastrektomi, vaskülit

ABSTRACT

Recently, laparoscopic sleeve gastrectomy has become a widely used surgical procedure for the treatment of morbid obesity. After sleeve gastrectomy, especially in the late period, some serious vitamin and mineral deficiencies associated with malabsorption and related complications may occur. So were ported a 43 year old female vasculitis patient presented with purpura on extremities associated with vitamin deficiency on the postoperative third month of laparoscopic sleeve gastrectomy performed due to morbid obesity.

Key Words: Obesity, sleeve gastrectomy, vasculitis

GİRİŞ

Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), morbid obezitenin cerrahi tedavisinde gün geçtikçe artan oranda uygulanmaktadır. LSG, morbid obezite tedavisinde kullanılan diğer yöntemlere kıyasla, uygulanmasının daha kolay olması ve vücut fizyolojisinde ciddi değişikliklere yol açmaması nedeniyle yaygın olarak kabul görmektedir¹. Yapılan çalışmalarda LSG sonrasında %3-23 oranında vitamin-mineral eksikliği gösterilmiştir. Etiyoloji multifokal olmakla birlikte, en çok yetersiz oral alım ve emilim suçlanmaktadır². Vasküler purpura, eritrositlerin subkütan doku ve/veya deri içine ekstrasvazasyonu sonucu ortaya çıkan klinik bir bulgudur. Tanıda öykü ve fizik muayene bulguları önemlidir. Tedavi alta yatan hastalığın kontrol altına alınması ile ilişkilidir. Bu olgu sunumunda LSG sonrası vitamin eksikliğine bağlı ekstremitelerde görülen vaskülit olgusunu literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık³.

OLGU

Vücut kütle indeksi (VKİ) 46.4 kg/m² (boy: 163 cm, kilo: 123 kg) olan 43 yaşında bayan hasta morbid obezite nedeniyle obezite cerrahisi için hastanemize başvurdu. Hastanın hikayesinde yaklaşık 5 yıldır ara ara kilo vermek için diyet yaptığı fakat diyet sonrası tekrar kilo alımı olduğu öğrenildi. Hastanın preoperatif değerlendirmede tam kan sayımı, biyokimya pa-

rametreleri ve lipid profili, kanama zamanı, koagülasyon faktörleri, vitamin ve hormon düzeyleri (sT3:3.09 pg/ml, sT4:1.27 ng/dl, TSH:1.005 µIU/ml, Folat: 9.8ng/ml, B12:170 pg/ml, PTH: 84.2 pg/ml, kortizol: 8.2 µg/dl, 25(OH) Vitamin D: 42 ng/ml, Vitamin C: 0,73 mg/dl, Vitamin A: 45 µg/dL, Vitamin B6: 14 ng/ML, Vitamin E:12 µg/mL, Vitamin C: 0.9 mg/dl) normaldi. Fizik muayenesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Yapılan tüm karın ultrasonografisinde grade 2 hepatosteatoz, üst gastrointestinal sistem endoskopisinde ise antral gastrit hali mevcuttu. Bu bulgular ile hastaya LSG uygulanmasına karar verildi. Operasyon French pozisyonunda cerrah bacak arasında olmak üzere yapıldı. Trokarlar uygun pozisyonunda yerleştirildi. Pilordan yaklaşık 4 cm proksimalden başlayarak 36 F buji üzerinden altı adet kartuş (EcholonFlex TM 60 mm, Ethicon-Johnson&Johnson) kullanılarak LSG tamamlandı. Hemostazı takiben aktif dren konarak operasyon sonlandırıldı.

Postoperatif dönemde genel durumu stabil seyreden hastanın üçüncü gün metilen mavisi ile kaçak testi yapıldı ve kaçak olmaması üzerine oral sulu gıda başlandı ve dördüncü gün dreni çekilerek taburcu edildi. Hastanın 7. gün yapılan poliklinik takibinde herhangi bir sorunu olmadı. Hasta, operasyon sonrası üçüncü ayda tüm ekstremitelerde görülen kızarıklık şikayeti ile polikliniğimize tekrar başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde bilateral ön kollarda ve bacaklarda multiple, yer yer birleşme eğilimi gösteren, basmakla solmayan eritemli papüler ve palpabl/nonpalpabl purpurik lezyonlar izlendi (Resim 1-2). Hasta servisimize yatırıldı. Hastaya rutin laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri tekrar uygulandı. Vitamin A, Vitamin C ve Vitamin D değerlerinde düşüklük saptandı (Vitamin A: 12 µg/dL, 25(OH) Vitamin D:14 ng/ml, Vitamin C:0.3 mg/dl). Hastanın hikayesinde multivitamin ilaçlarını düzenli olarak kullanmadığı öğrenildi. Hastaya dermatoloji konsültasyonu yapıldı ve lezyonlardan punch biyopsi alındı. Eauborique ile günlük pansuman ve bacak elevasyonu uygulandı. Diklofenak sodyum 50 mg tablet günde iki kez verildi. Hastaya 5 gün boyunca oral olarak 1500mcg/kg yağda A vitamini, günde bir kez 1000 mg Vitamin C oral efervesan tablet ve 6000 IU/gün vitamin D2 sekiz hafta süreyle, bunu takiben 1500 IU/gün idame tedavisi yapıldı. Biyopsi sonucu vaskülit olarak raporlandı. Hastanın yatışının onuncu gününde tüm lezyonlarda gerileme izlendi. Hastanın takiplerinde genel olarak bir sorun görülmemesi üzerine hasta taburcu edildi. Operasyon sonrası 6. ayında

olan hastanın VKİ: 31 kg/m², vitamin A, C, D değerleri normal sınırlarda ölçüldü.

TARTIŞMA

Obezite, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkan multifaktöriyel ve kompleks bir hastalıktır. Obezitenin oluşumu ile ilgili bilgilerimiz henüz tam olmamakla birlikte sosyal, davranışsal, kültürel, psikolojik, metabolik ve genetik faktörlerin önemli roller oynadığı anlaşılmaktadır. Obezite tek başına çeşitli sağlık sorunlarına yol açabilir veya beraberinde var olan bir sağlık sorununu ağırlaştırabilir⁴.

Obezite tedavisinde ilk olarak yaşam stilini değiştirmek amaçlanmış, fakat çok başarılı sonuçlar elde edilememiştir. İkinci olarak hastalara medikal tedavi denenmiş, fakat ilaçlar uzun süreli kullanımlarında yan etkilere neden olmuş ve genellikle geçici kilo kayıpları sağlamıştır. Günümüzde en etkili tedavi basamağı ise cerrahi tedavidir⁵. LSG cerrahlar ve hastalar için popülaritesi yüksek, uygulama sıklığı artan güvenli ve etkin primer bir bariyatrik cerrahi yöntem haline gelmiştir⁶. Bariyatrik cerrahi işlemlerinin % 5'ini LSG oluşturmakta ve hasta sayısı hızla artmaktadır⁷. LSG sonrası ender olarak vitamin ve mineral eksikliğine yol açan bir durum meydana gelebilir. Hastalar bariyatrik cerrahi girişimden sonra mümkün olduğu kadar erken beslenmeye başlanmalıdır. Erken enteral beslenmenin barsak üzerine olan trofik etkileri önemlidir⁸. Yeterli miktarda esansiyel inorganik ve organik mikro besin öğelerinin (eser elementler, vitaminler) sağlanması hem parenteral, hem de enteral yolla uygulanan beslenme desteğinin vazgeçilmez parçasıdır. Enteral beslenme desteği alan veya kısmen de olsa barsakların emilim kapasitesinin korunduğu TPN desteği altındaki hastalarda oral veya enteral multivitamin-mineral desteği verilebilir. Bizde LSG yapılan tüm hastalara operasyon sonrası dönemde multivitamin alımını önermekteyiz⁹.

Eritrositlerin subkütan veya intrakutan doku içine ekstrasözasyonu sonucu ortaya çıkan klinik duruma vasküler purpura denir. Tanı koagülasyon bozukluğu tamamen dışlandıktan sonra genellikle öykü, fizik muayene ve biyopsi ile konur. Purpurik lezyonların ne zaman başladığı, kanama tipi, travma, ilaç kullanımı, beslenme alışkanlıkları ve sistemik hastalık varlığı mutlaka sorgulanmalıdır³. Vasküler purpurada tedavi, altta yatan hastalığın kontrol altına alınmasına bağlıdır ve genellikle pıhtılaşma bozukluğu olmayan hastalara tedavi verilmez. Hastaların travmalardan kaçınmaları ve nonsteroidal analjezik kullanmamaları önerilir¹⁰.

Van Rutte ve ark. yaptığı çalışmada sleeve gastrektomi uygulanan 200 hasta preoperatif ve postoperatif 1. yılda değerlendirilmiş, preoperatif olarak %5 hastada anemi, %7 hastada düşük ferritin seviyesi ve %24'ünde düşük folik asit seviyesi saptanmıştır. Hastaların % 81'inde vitamin D düşük ve % 72'sinde Vitamin A yüksek olarak tespit edilmiştir. Postoperatif 1. yılda % 6 hastada anemi, % 8 hastada düşük ferritin seviyesi ve hastaların % 36'sında düşük vitamin D saptanmıştır. Yazarlar operasyon öncesi hastalarda önemli miktarda vitamin ve mineral eksikliği olabileceğini, bu durumun operasyon sonrası yeterli takviye verilmesine rağmen folat ve vitamin D eksikliğinin olabileceğini göstermişlerdir¹¹. Machado ve arkadaşları Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) sonrası gebe kalan kadınlarda A vitamini ölçümü ile beslenme durumunu değerlen-

dirmişlerdir. Sonuçlar, RYGB sonrası hamileliğin vitamin A eksikliği için yüksek risk teşkil ettiği gösterilmiştir. Yazarlar, RYGB geçiren hamile kadınlara güvenli ve etkili bir dozda oral A vitamini desteğinin verilmesini önermektedir¹². Ben-Poarat ve ark. LSG sonrasında hastalarda beslenme yetersizliği meydana gelebileceğini ve her birey için özel bir ek programla postoperatif bu eksikliklerin önlenebileceğini savunmuşlardır¹³.

LSG sonrası uzun vadede vitamin ve mineral eksiklikleri ortaya çıkabilmektedir. Operasyon sonrası hastaların periyodik kontrollere çağırılarak eksiklik tespit edilen parametrelerin yeterli replasmanı tedavisi ile ortaya çıkacak komplikasyonların minimize edilebileceği düşüncesindeyiz.



Resim 1. Sol bacakta purpurik lezyonlar



Resim 2. Sol kolda purpurik lezyonlar

KAYNAKLAR

1. Sakran N, Goitein D, Razieli A, et al. Gastric leaks after sleeve gastrectomy: a multicenter experience with 2,834 patients. *Surg Endosc* 2013;27:240-245.
2. Sarkhosh K, Birch D, Sharma A, Karmali S. Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a surgeon's guide. *Can J Surg* 2013;56:347-52.
3. Oren H. Vasküler purpura tanımı, klasifikasyonu, patofizyolojisi ve tedavisi. *Hematolog* 2012;2:141-9.
4. O'Brien PE, Dixon JB. The extent of the problem of obesity. *Am Surg* 2002;184:4-8.
5. Fisher BL, Schauer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *Am J Surg* 2002;184:9S-16S.
6. Brethauer SA. Sleeve Gastrectomy. *Surg Clin N Am* 2011;91:1265-79.
7. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, et al. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg* 2003;13:861-4.
8. İbrahim EH, Mehringer L, Prentice D, et al: Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *JPEN* 2002;26:174-81.
9. Şahin H, Ok E, Mercanlğıil MS. Operasyonda obezitenin oluşturduğu riskler. *Ulus Cerrahi Derg* 2008;24:208-14.
10. Hillman RS, Ault KA, Leporrier M, Rinder HM. Vascular purpura. In: *Hematology in Clinical Practice*, Fifth Ed. USA: The McGraw-Hill Company; 2011: 356-63.
11. Van Rutte PW, Aarts EO, Smulders JF, Nienhuijs SW. Nutrient deficiencies before and after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014;24:1639-46.
12. Machado SN, Pereira S, Saboya C, Saunders C, Ramalho A. Influence of Roux-en-Y gastric bypass on the nutritional status of vitamin A in pregnant women: a comparative study. *Obes Surg* 2016; 26:26-31.
13. Ben-Porat, Elazary R, Yuval JB, Wieder A, Khalaileh A, Weiss R. Nutritional deficiencies after sleeve gastrectomy: can they be predicted preoperatively? *Surg Obes Relat Dis* 2015;11:1029-36.



Türk Tıp Dergisi

YAZARLARA

GENEL BİLGİLER

Türk Tıp Dergisi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin süreli bilimsel yayın organıdır, yılda üç sayı olarak yayınlanır ve **Türkiye Atf Dizini**'nde listelenir. Tıbbın her dalı ile ilgili olabilecek retrospektif, prospektif veya deneysel araştırma, derleme, olgu sunumu, editöryal yorum/tartışma, editöre mektup, tıbbi kitap değerlendirmeleri ve tıp gündemini belirleyen güncel konuları yayınlayan, ulusal ve uluslararası tüm tıp camiasına ulaşmayı hedefleyen bilimsel bir dergidir.

Dergi yayınladığı makalelerde, konu ile ilgili en yüksek etik ve bilimsel standartlarda olması ve ticari kaygılarda olmaması şartını gözetmektedir. Editörler ve yayıncı, reklam amacı ile verilen ticari ürünlerin özellikleri ve açıklamaları konusunda hiçbir garanti vermemekte ve sorumluluk kabul etmemektedir. Yayınlamak 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 iki danışmanın incelemesinden geçip, gerek gördüğü takdirde, istenen değişiklikler yazarlarca yapıldıktan sonra yayınlanır.

Makale bilimsel değerlendirme için işleme alındıktan sonra, yayın hakları devir formunda belirtilmiş olan yazar isimleri ve sıralaması esas alınır.

BAŞVURU VE DEĞERLENDİRME

Türk Tıp Dergisi'ne makale göndermek için; www.attd.org adresindeki "Yazı Gönderme" linkini tıklayınız (Yalnızca bu yolla gönderilen makaleler işleme alınmaktadır). Makalelerinize ilgili tüm işlemleri de bu adresten takip edebilirsiniz.

BİLİMSEL SORUMLULUK

Tüm yazarların gönderilen makalede akademik-bilimsel olarak doğrudan katkısı olmalıdır. Yazar olarak belirlenen isim aşağıdaki özelliklerin tamamına sahip olmalıdır: - Makaledeki çalışmayı planlamalı veya yapmalı, - Makaleyi yazmalı veya revize etmeli, - Son halini kabul etmelidir. Makalelerin bilimsel kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

ETİK SORUMLULUK

Dergi, insan ögesinin içinde bulunduğu tüm çalışmalarda Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygunluk (<http://www.wma.net/en/30publications/1Opolicies/b3/index.htm>) 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 rıza (informed consent) aldıklarını belirtmek zorundadır. Çalışmada "hayvan" ögesi kullanılmış ise yazarlar, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde Guide for the Care and Usa of Labo-

ratory Animals (www.nap.edi/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadır. Olgu sunumlarında hastanın kimliğinin ortaya çıkmasına bakılmaksızın hastalardan "Bilgilendirilmiş rıza (informed consent)" alınmalıdır. Eğer makalede doğrudan veya dolaylı 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), editöre sunum sayfasında bildirmek zorundadır. Makalede Etik Kurul Onayı alınması gerekli ise; alınan belge makale ile birlikte gönderilmelidir. 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. Araştırma makaleleri dergiye gönderilmeden önce, biyoistatistik uzmanı tarafından değerlendirilmelidir.

YAZIM DİLİ YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRME

Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Türkçe makalelerde Türk Dil Kurumu'nun Türkçe sözlüğü veya www.tdk.org.tr adresi ayrıca Türk Tıbbi Derneklerinin kendi branşlarına ait terimler sözlüğü esas alınmalıdır.

İngilizce makaleler ve İngilizce özetler, dergiye gönderilmeden önce dil uzmanı tarafından değerlendirilmelidir. Makaleyi, İngilizce yönünden değerlendiren, yazarlardan biri değil ise bu kişinin ismi makalenin sonunda bulunan TEŞEKKÜR (Acknowledgements) bölümünde belirtilmelidir. Ayrıca gönderilmiş olan makalelerdeki yazım ve dilbilgisi hataları, makalenin içeriğine dokunmadan, redaksiyon komitemiz tarafından düzeltilmektedir.

YAYIN HAKKI

Yayınlamak üzere kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı dergiye yayınlayan kuruma aittir. Yazılardaki düşünce ve öneriler tümüyle yazarların sorumluluğundadır. Yazarlar www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd internet adresinden ulaşacakları "Yayın Hakları Devir Formu"nu doldurup, online olarak, www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd adresindeki "Online Makale Gönder" linkindeki bölümden, makale ile birlikte göndermelidirler. Makale yazarlarına, yazıları karşılığında herhangi bir ücret ödenmez.

YAZI ÇEŞİTLERİ

Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekildedir;

Editöryal Yorum/Tartışma: Yayınlanan orjinal araştırma makaleleri ile ilgili, araştırmanın yazarları dışındaki, o konunun uzmanı tarafından değerlendirilmesidir. Dergide makalelerden önce yayınlanır.

159

Orjinal Araştırma: Kliniklerde yapılan prospektif-retrospektif ve her türlü deneysel çalışmalar yayınlanabilmektedir. Yapısı: Özet (Ortalama 200-250 kelime; Türkçe ve İngilizce) Giriş - Gereç ve Yöntemler Bulgular- Tartışma-Sonuç-Teşekkür-Kaynaklar.

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

Yapısı: Kısa Özet (Ortalama 200-250 kelime, Türkçe ve İngilizce)- Konu ile ilgili başlıklar - Kaynaklar.

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

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

Editöre Mektup: Son bir yıl içinde dergide yayınlanan makaleler ile ilgili okuyucuların değişik görüş, tecrübe ve sorularını içeren en fazla 500 kelimelik yazılardır. Başlık ve özet bölümleri yoktur. Kaynak sayısı 5 ile sınırlıdır. Hangi makaleye (sayı, tarih verilerek) ithaf olunduğu belirtilmeli ve sonunda yazarın ismi, kurumu, adresi bulunmalıdır. Mektuba cevap, editör veya makalenin yazar(lar)ı tarafından, yine dergide yayınlanarak verilir.

Tıbbi Eğitim: Güncel tıbbi konularda okuyucuya mesaj veren son klinik ve laboratuvar uygulamaların da desteklediği bilimsel makalelerdir. Yapısı: -Özet (ortalama 200-250 kelime, Türkçe ve İngilizce)- Konu ile ilgili başlıklar - Kaynaklar.

Tıbbi Kitap Değerlendirmeleri: Güncel değeri olan ulusal veya uluslararası kabul görmüş kitapların değerlendirmeleridir.

YAZIM KURALLARI

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

KISALTMALAR: Kelimenin ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir ve tüm metin boyunca o kısaltma kullanılır. Uluslararası kullanılan kısaltmalar için "Bilimsel Yazım Kuralları" kaynağına başvurulabilir.

EDİTÖRE SUNUM SAYFASI: Gönderilen makalenin kategorisi, daha önce başka bir dergiye gönderilmemiş olduğu, varsa çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi ve kuruluşlar ve varsa bu kuruluşların yazarlarla olan ilişkileri, makale İngilizce ise; İngilizce yönünden kontrolünün ve araştırma makalesi ise biyoistatistiksel kontrolünün yapıldığı belirtilmelidir.

KAPAK SAFYASI: Makalenin başlığı (makale dilinde hazırlanmalı), tüm yazarların ad-soyadları, akademik ünvanları, kurumları, iş telefonu, cep telefonu, e-posta ve yazışma adresleri belirtilmelidir. Makale daha önce tebliğ olarak sunulmuş ise tebliğ yeri ve tarihi belirtilmelidir.

ÖZETLER: YAZI ÇEŞİTLERİ bölümünde belirtilen şekilde hazırlanarak, makale metni içerisinde yerleştirilmelidir.

ANAHTAR KELİMELE

En az 2 adet ve Türkçe ve İngilizce olarak yazılmalıdır. Türkçe anahtar kelimeler "Türkiye Bilim Terimleri", İngilizce olanlar "Medical Subject Headings (MESH)"e uygun olarak verilmelidir. (Bkz: www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html ve www.bilimterimleri.com).

ŞEKİL, RESİM, TABLO VE GRAFİKLER:

Şekil, resim, tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmelidir. Şekil, resim, tablo ve grafiklerin

altına açıklamaları makale sonuna eklenmelidir. -Şekil, resim/fotoğraflar ayrı birer .jpg veya .gif dosyası olarak (pixel boyutu yaklaşık 500*400, 8cm eninde ve 300 çözünürlükte taranarak), sisteme eklenmelidir. -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 ayrıntıları görülecek derecede kontrast ve net olmalıdır.

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

KAYNAKLAR: Makalede geliş sırasına göre yazılmalı ve metinde cümle sonunda noktalama işaretlerinden hemen önce "Üst Simge" olarak belirtilmelidir. Makalede bulunan yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli, 7 veya daha fazla ise ilk 3 isim yazılıp Türkçe kaynaklarda "ve ark.", İngilizce makalelerde "at al" eklenmelidir. Kaynak yazımı için kullanılan format Index Medicus'ta belirtilen şekilde olmalıdır (Bkz: www.icmje.org). **Kongre bildirimleri, kişisel deneyimler, basılmamış yayınlar, tezler ve internet adresleri 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, volüm, sayfa no'su belirtilmelidir.

Hasanoğlu HC, Yildirim Z, Ermis H, Kilic T, Koksel N. Lung cancer and mesothelioma in towns with environmental exposure to asbestos in Eastern Anatolia. *Int Arch Occup Environ Health* 2006;79:89-91.

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.

Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için: Phillips SJ, Whistant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Pr; 1995:466-78.

Türkçe kitaplar için; Sözen TH, Bruselloz. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, editörler. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. Cilt 1. Sistemlere Göre İnfeksiyonlar. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002:636-42.

Yazar ve editörün aynı olduğu kitaplar için; Yazar(lar)ın/editörün 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. Örnek:

Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için; Solcia E, Capella C, Kloppel G. Tumors of the exocrine pancreas. In: Solcia E, Capella C, Kloppel G, eds. Tumors of the Pancreas. 2nd ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1997:145-210.

Türkçe kitaplar için; Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Önemlilik testleri. Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V, editörler. Biyoistatistik. 8. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 1998:78-156.

Sadece on-line yayınlar için;

DOI tek kabul edilebilir on-line referanstır.

İletişim:

Adres: Türk Tıp Dergisi - Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Bilkent - 06533 Ankara / TÜRKİYE

E-posta: attd@ataturkhastanesi.gov.tr

Web: www.attd.org

152



Turkish Medical Journal

INFORMATION FOR AUTHORS

GENERAL INSTRUCTIONS

Turkish Medical Journal is an international, peer-reviewed journal of Ankara Atatürk Educational and Research hospital that aims to reach all medical institutions and staff 3 times for a year. The journal is dedicated to publishing the highest quality original research articles, case reports, brief communications, letters to the Editor, medical book reviews, reviews and editorials on all topics relevant to experimental, basic or clinical medical sciences. The official language of the Journal is Turkish and English.

Neither the Editor(s) nor the publisher guarantees, warrants or endorses any product or service advertised in this publication. 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 editor and two or more Turkish or foreign 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.

APPLICATION AND EVALUATION

Only manuscripts sent via www.atttd.org would be considered for publication. All processing about your manuscript can be followed from the same address.

EDITORIAL POLICIES

SCIENTIFIC RESPONSIBILITY

All authors should have contributed to the article directly either academically or scientifically. All persons designated as authors should meet all of the following criteria's:

- Planned or performed the study,
- Wrote the paper or reviewed the versions,
- Approved the final version

It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets scientific criteria's.

ETHICAL RESPONSIBILITY

The Journal adheres to the principles set forth in the Helsinki Declaration (<http://www.wma.net/en/30publications/1Opolicies/b3/index.htm>) 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 ethicalreviewboard.

• Case reports should be accompanied by INFORMED CON-

SENT whether the identity of the patient is disclosed or not. • 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.

EPIDEMIOLOGICAL AND STATISTICAL ANALYSIS

All manuscripts with statistical analysis are required to undergo biostatistical review to ensure appropriate study design, analysis, interpretation and reporting. The Journal requires that an individual with expertise in the field or a biostatistician review these manuscripts prior to submission. Manuscripts will undergo further biostatistical review as required by the Journal after submission. See "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical www.icmje.org Journals" for additional information on statistical methods.

LANGUAGE

The official languages of the Journal are Turkish and English. Turkish Dictionary of Turkish Language Association or online dictionary which is in www.tdk.org.tr and also dictionaries which belongs to Turkish Medical Foundations must be taken into consideration in Turkish articles. Manuscripts and abstracts in English must be checked for language by an expert. And also, all writing and grammer mistakes in the articles, which are sent, are corrected by our redaction committee without changing the data presented.

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).

All manuscripts submitted must be accompanied by the "Copyright Transfer and Author Declaration Statement form" This form is in www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd.address.

CATEGORIES OF ARTICLES

The Journal publishes the following types of articles:

Editorial Commentary/Discussion: Usually written by reviewers involved in the evaluation of a submitted manuscript, and published before the manuscripts.

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

Content: -Abstract (200-250 words; Turkish and English), 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; Turkish and English), Titles on related topics, References

Letters to the Editor: Readers are encouraged to submit commentary on articles published in the Journal within the last year. It does not include a topic and abstract and it should

be no more than 500 words. The number of references should not exceed 5. Submitted letters should include a note indicating the attribution to an article (with the number and date) and the name, affiliation and address of the author(s) at the end. Letters may be published together with a reply from the original author.

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

Content: -Abstract (100-150 words; Turkish and English), Introduction, Case report, Discussion, References

Medical Education: Presentations of the latest basic or clinical investigations, which give a medical message to the readers.

Content: -Titles on related topics, References

Medical Book Reviews: Reviews and comments on current national and international medical books.

MANUSCRIPT PREPARATION

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

-The article should be written in IBM compatible computers with Microsoft Word.

ABBREVIATIONS: Abbreviations that are used should be defined in parenthesis where the full word is first mentioned. For commonly accepted abbreviations and usage, please refer to Scientific Style and Format.

FIGURES, PHOTOS, TABLES AND GRAPHICS:

-All Figures, pictures/photos, tables and graphics should be cited at the numbered and placed in relevant sections in the order of mentioning in the text and should be referred to at the end of the relevant sentence. Explanations about figures, pictures/tables and graphics must be placed at the end of the article. All figures, photos, tables and graphics should have explanatory legends. Tables should be self-explanatory and should supplement the text. Each table should be on a separate page with a brief title for each. Abbreviations used in the table should be defined at the bottom of the table.

-If the figures, pictures/photographs, must be added to the system as separate .jpg or .gif files ((approximately 500*400 pixels, 8 cm in width and scanned at 300 resolution) tables and graphics to be included in the Word document are larger than 1 MB, they may be submitted as an additional .jpg or .gif file. In this case, the .jpg or .gif file should be numbered in accordance with the number of the figure, photo, table or graphic in the text.

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

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

If an illustration has been previously published, it should be accompanied with permission from the original source and this should be mentioned in the legend.

-Pictures/Photographs must be in color, clear and with appropriate contrast to separate details

-Photos should be in good quality with good black-and-white contrast or color balance.

-**COVER LETTER:** Cover letter should include statements

about manuscript category designation, single-journal submission affirmation, conflict of interest statement, sources of outside funding, equipments (if so), approval for language for articles in English and approval for statistical analysis for original research articles.

TITLE PAGE: A concise, informative title (Turkish and English), 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.

KEY WORDS: Provide 2-5 key words in English and Turkish. Key words format should conform to that set forth in "Medical Subject Headings" (MESH). Please consult www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html Key words in Turkish should be the exact translation of MESH terms.

MINI-ABSTRACT: These should be prepared in accordance with the instructions in the "Categories of Articles" section. For original research articles and reviews only.

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 three 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 and web page addresses cannot be given as reference. Examples for writing references (please give attention to punctuation):

Format for journal articles; last name(s) and initial(s), title of article, journal name, date, volume number, and inclusive pages

Example:

Hasanoglu HC, Yildirim Z, Ermis H, Kilic T, Koksal N. Lung cancer and mesothelioma in towns with environmental exposure to asbestos in Eastern Anatolia. *Int Arch Occup Environ Health*. 2006;79:89-91.

Format for books which have authors and editors more than one; last names and initials, chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.

Example:

Phillips SJ, Whinston JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM; eds. *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed. New York: Raven Pr; 1995:466-78.

Format for books which have single author and editor; authors/editor's last name and initial(s), book title, edition, city, publisher, date and pages.

Example:

Em Mufti M. *Surgical Management of Hydatid Disease*. 1st ed. London: Butterworth; 1989. p.27-30.

Correspondence:

Address: Turkish Medical Journal-Ataturk Egitim ve Arastirma Hastanesi-Bilkent-06533 Ankara- Turkiye

E-mail: attd@aturkhastanesi.gov.tr

Web: www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd.aspx



Türk Tıp Dergisi

YAYIN HAKKI DEVİR FORMU

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak bu makalenin yazılması sırasında ve çalışmanın planlanması, yapılması ve verilerin analiz edilmesi aşamalarında etkin bir rol aldığımızı, makalenin etik kurallara uygun bir şekilde yapıldığını, orijinal olduğunu, yazının içeriğine ve sorumluluğuna katıldığımızı, herhangi bir çıkar çatışması mevcut olmadığını beyan ederiz.

Bu makale ya da bu makaleye benzer içerikte bir başka çalışma hiçbir dergi veya ortamda (bildiri özeti olarak yer almak dışında) yayınlanmadı veya yayımlanmak üzere gönderilmedi.

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak makalenin son halini gözden geçirdik ve yayınlanması için uygun bulduk, yazının derginiz editörlerince gözden geçirilmesine ve düzeltme yapılmasına izin veriyoruz.

Yayına kabul edilmesi durumunda yazının bütün yayın haklarını Türk Tıp Dergisi'ne devir etmeyi kabul etmekteyiz (Yayın hakları yazının basılmasını, çoğaltılmasını ve dağıtılmasını ve mikrofilm, elektronik form veya benzer reproduksiyonları içermektedir).

Araştırma için ilgili Etik Kurul izinleri alınmıştır, gerekmesi durumunda makale ilgili tüm verileri editörlere göndermeyi garanti ederiz.

Bu araştırma için herhangi bir kuruluştan maddi destek alınmamıştır/Bu araştırma için kuruluşundan maddi destek alınmıştır.

Yazının başlığı

.....
.....

Yazar Adı

Tarih

Yazar İmzası

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

İletişimden Sorumlu Yazar Adı:

İletişim Adresi :

.....

Tel: Faks: e-posta

Bu form gerektiğinde fotokopi ile çoğaltılabilir.

155



Turkish Medical Journal

TRANSFER OF COPYRIGHT FORM

I (we) undersigned declare that I (we) took an active part in writing of the article, planning and execution of the study and analysis of the data.

I (we) undertake that; the article submitted follows all the ethical norms and regulations, is original, I (we) take all responsibility of the content of the article and that there is no conflict of interest.

This article or any study similar thereof has never been published at any journal or media (with the exclusion of being a poster abstract) or has never been submitted to any journal to be published.

I (we) as the undersigned author(s) have checked the latest version of the article and given full consent for publication.

I (we) also give permission for the editors of the Turkish Medical Journal to revise and edit the article.

In case of acceptance of the article to be published; I (we) undertake to hand all registered copy rights over to Turkish Medical Journal (copy rights include printing, publishing, distribution of microfilms, electronic forms and similar reproductions of the article).

All liable ethical board permissions have been taken and if needed, I (we) guarantee to hand over all data of the study to the editors.

No financial support has been provided /financial support has been provided from for this research.

Topic of the Article

.....
.....

Author's name&surname

Date

Signature

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

Corresponding author's name:

Correspondence address :
.....

Phone: Fax: e-mailaddress.....

This form can be reproduced by photocopying if needed.

156



Türk Tıp Dergisi

YAYIN HAKKI DEVİR FORMU

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak bu makalenin yazılması sırasında ve çalışmanın planlanması, yapılması ve verilerin analiz edilmesi aşamalarında etkin bir rol aldığımızı, makalenin etik kurallara uygun bir şekilde yapıldığını, orijinal olduğunu, yazının içeriğine ve sorumluluğuna katıldığımızı, herhangi bir çıkar çatışması mevcut olmadığını beyan ederiz.

Bu makale ya da bu makaleye benzer içerikte bir başka çalışma hiçbir dergi veya ortamda (bildiri özeti olarak yer almak dışında) yayınlanmadı veya yayımlanmak üzere gönderilmedi.

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak makalenin son halini gözden geçirdik ve yayınlanması için uygun bulduk, yazının derginiz editörlerince gözden geçirilmesine ve düzeltme yapılmasına izin veriyoruz.

Yayına kabul edilmesi durumunda yazının bütün yayın haklarını Türk Tıp Dergisi'ne devir etmeyi kabul etmekteyiz (Yayın hakları yazının basılmasını, çoğaltılmasını ve dağıtılmasını ve mikrofilm, elektronik form veya benzer reproduksiyonları içermektedir).

Araştırma için ilgili Etik Kurul izinleri alınmıştır, gerekmesi durumunda makale ilgili tüm verileri editörlere göndermeyi garanti ederiz.

Bu araştırma için herhangi bir kuruluştan maddi destek alınmamıştır/Bu araştırma için kuruluşundan maddi destek alınmıştır.

Yazının başlığı

.....
.....

Yazar Adı

Tarih

Yazar İmzası

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

İletişimden Sorumlu Yazar Adı:

İletişim Adresi :

Tel: Faks: e-posta

Bu form gerektiğinde fotokopi ile çoğaltılabilir.



Turkish Medical Journal

TRANSFER OF COPYRIGHT FORM

I (we) undersigned declare that I (we) took an active part in writing of the article, planning and execution of the study and analysis of the data.

I (we) undertake that; the article submitted follows all the ethical norms and regulations, is original, I (we) take all responsibility of the content of the article and that there is no conflict of interest.

This article or any study similar thereof has never been published at any journal or media (with the exclusion of being a poster abstract) or has never been submitted to any journal to be published.

I (we) as the undersigned author(s) have checked the latest version of the article and given full consent for publication.

I (we) also give permission for the editors of the Turkish Medical Journal to revise and edit the article.

In case of acceptance of the article to be published; I (we) undertake to hand all registered copy rights over to Turkish Medical Journal (copy rights include printing, publishing, distribution of microfilms, electronic forms and similar reproductions of the article).

All liable ethical board permissions have been taken and if needed, I (we) guarantee to hand over all data of the study to the editors.

No financial support has been provided /financial support has been provided from for this research.

Topic of the Article

.....
.....

Author's name&surname

Date

Signature

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

Corresponding author's name:

Correspondence address :
.....

Phone: Fax: e-mailaddress.....

This form can be reproduced by photocopying if needed.

158

