

İçindekiler / Contents

EDİTÖRYAL / EDITORIAL

İlaçların neden olduğu Perikardit	A4
Drug induced Pericarditis	
Bahattin Balcı	

ARAŞTIRMA YAZISI / ORIGINAL ARTICLE

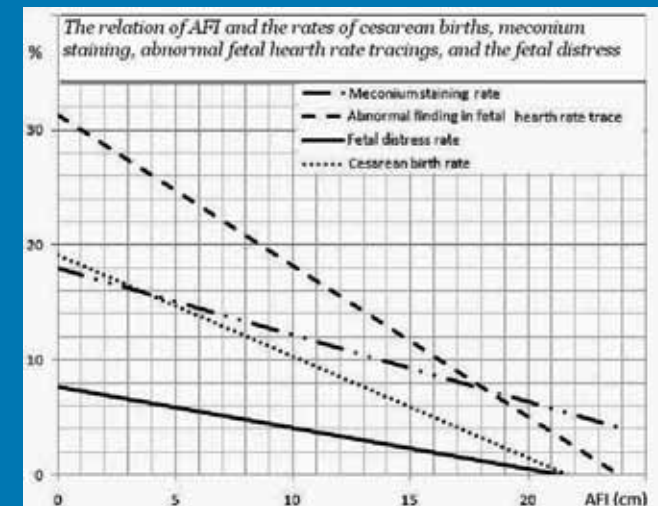
The Relation of Intrapartum Amniotic Fluid Index to Perinatal Outcomes.....	1
İntrapartum Amniyos Sıvısı İndeksinin Perinatal Sonuçlarla İlişkisi	
Kahraman Ülker, İsa Aykut Özdemir	
doi: 10.5505/kjms.2011.32042	
Çocukluk Çağı Akut Gastroenteritlerinde Patojen Ayırt Edilme Oranının Tedavi Başarısıyla İlişkisi	8
The Ratio of Pathogenic Agent Isolation in Childhood Gastroenteritis and its Relevance to Success in Therapy	
Öznur Küçük, Ayşe Yeşim Göçmen, Mehmet Balcı	
doi: 10.5505/kjms.2011.10820	
Mastoidektomi Sırasında Karşılaşılan Anatomik Varyasyonlar.....	13
Anatomical Variations During Mastoidectomy	
Zeliha Kapusuz, Öner Sakallıoğlu, Sertaç Düzer, Levent Saydam	
doi: 10.5505/kjms.2011.33042	
Hayvancılıkla Uğraşan Bireylerin Bruselloza İlişkin Bilgi ve Uygulamaları	16
Brucellosis Related Knowledge and Practices of Animal Breeding People	
Yeliz Akkuş, Gülnaz Karatay, Aliye Gülmez	
doi: 10.5505/kjms.2011.14633	
Rectosigmoidoskopi: 295 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi	21
Rectosigmoidoscopy: Retrospective Evaluation of 295 Cases	
Fatın Rüştü Polat	
doi: 10.5505/kjms.2011.80299	

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Management of A Giant Ovarian Cyst By Keyless Abdominal Rope-Lifting Surgery (KARS)	25
Dev Bir Over Kistinin Keyless Abdominal Rope-Lifting Surgery (KARS) İle Sağaltımı	
Kahraman Ülker, Mustafa Ersöz, Ürfetin Hüseyinoğlu	
doi: 10.5505/kjms.2011.21931	
A Rare Cause of Chest Pain: Acute Pericarditis Associated with Clozapine Treatment	30
Göğüs Ağrısının Nadir Bir Nedeni: Klozapin Tedavisi İle İlişkili Akut Perikardit	
Tolga Sinan Güvenç, Şükrü Aksoy, Rengin Çetin, Baran Karataş, Erkan İlhan, Hatice Betül Erer, Mehmet Eren	
doi: 10.5505/kjms.2011.65375	

DERLEME / REVIEW

Bulaşıcı Süngerimsi Ensefalopatiler: Halk Sağlığı Açısından Güncel Bir Bakış	34
Transmissible Spongiform Encephalopathies: A Current Perspective for Public Health	
Nergiz Hüseyinoğlu	
doi: 10.5505/kjms.2011.98608	
Kardiyopulmoner Resüsitasyon	41
Cardiopulmonary Resuscitation	
Bahattin Balcı, Özcan Keskin, Yavuz Karabağ	
doi: 10.5505/kjms.2011.99608	



Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi

Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin akademik yayın organıdır.

Kuruluş tarihi	: 04.03.2011
Yayın türü	: Hakemli süreli yayın.
Yayın adı	: Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi, Kafkas Journal of Medical Sciences.
Kısaltılmış adı	: Kafkas J Med Sci.
Yayımlanma ortamları	: Matbu ve elektronik.
Peryodu	: 4 ayda bir (Nisan, Ağustos, Aralık)
Yayın dili	: Türkçe ve İngilizce.
Yazı içeriği	: Tıp bilimleri ile ilgili araştırma, kısa bildiri, derleme, editöryal, editöre mektup, çeviri, tıbbi yayın tanıtma vb türlerden yazılar yayımlanır.
DOI numarası	: Yayımlanan her bir makaleye dijital nesne tanımlayıcı numarası (doi) atanır.
Makale işlemleri	: Makale toplama ve değerlendirme işlemleri http://meddergi.kafkas.edu.tr web adresinden online yapılır.

Danışma Kurulu (Nisan 2011)

Abdulaziz Gül, Kars
Ahmet Bal, Yozgat
Ahmet Çağkan İnkaya, Adana
Bahar Keleş, Konya
Bahattin Balcı, Kars
Cengiz Mordeniz, Tekirdağ
Esef Polat, Yozgat
Fatih Oğhan, Kütahya
Filiz Aşar, Ankara
Hayrullah Yazar, Yozgat
Hülya Çakmur, İzmir
Kahraman Ülker, Kars
Kemal Kılıç, Kars
Mehmet Balcı, Yozgat
Mehmet Karaca, Antalya
Mustafa Kara, Yozgat
Pınar Özkan, Gaziantep
Rifat Erdem Toğrol, Muğla
Selahattin Kumru, Ankara
Süheyl Karataş, Kars
Tolga Sinan Güvenç, Kars
Ürfettin Hüseyinoğlu, Kars
Yekta Gürlertop, Edirne
Yusuf Günerhan, Kars
Yüksel Kıvrak, Kars

İmtiyaz Sahibi

Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi adına
Dekan Prof. Dr. Abdulaziz Gül

Yazı İşleri Müdürü

Doç. Dr. Bahattin Balcı

Editör

Doç. Dr. Bahattin Balcı

Tel. 0506 7356577

Email. bahattin.balci@ttmail.com

Editör Yardımcısı

Yrd. Doç. Dr. Kahraman Ülker

Dil Editörleri

Gencer Elkılıç

Karin Marsden Güven

Redaksiyon

Bahattin Balcı

Yusuf Günerhan

Özcan Keskin

Kahraman Ülker

Tolga Sinan Güvenç

İsmail Temur

Nergiz Kılıç

İletişim

Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi
Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi
36300 Kars, Turkey
Tel. 474 2251154
Fax. 474 2251193
E-mail. meddergi@kafkas.edu.tr
Web. <http://meddergi.kafkas.edu.tr>

Yayın Hizmetleri

Tasarım ve Uygulama

BAYT Bilimsel Araştırmalar

Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.

Ziya Gökalp Cad. 30/31, Kızılay-Ankara

Tel. (312) 431 30 62

www.bayt.com.tr

Baskı

Miki Matbaacılık Ltd. Şti.

Matbaacılar Sitesi, 560 Sk. No:27, İvedik-Ankara

Tel. (312) 395 21 28

Baskı Tarihi

15 Ağustos 2011

Kafkas Journal of Medical Sciences

Kafkas Journal of Medical Sciences is the official academic publication of Kafkas University School of Medicine.

Founding Date	: March 4, 2011
Type of Publication	: Peer reviewed journal
Name of Journal	: Kafkas Journal of Medical Sciences, Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi
Abbreviated Name	: Kafkas J Med Sci
Media of Distribution	: Press and electronic
Period of Publication	: Three issues a year (April, August, December)
Language	: Turkish and English
Contents of Journal	: Articles concerning medical sciences such as original studies, short communications, review articles, editorials, letters to the editor and translated articles et cetera were published.
DOI number	: A digital object identifier (doi) number is assigned to all articles accepted for publication.
Manuscript Processing	: Manuscript submission and review procedures were performed online at http://meddergi.kafkas.edu.tr

Advisory Board (April 2011)

Abdulaziz Gül, Kars
Ahmet Bal, Yozgat
Ahmet Çağkan İnkaya, Adana
Bahar Keleş, Konya
Bahattin Balcı, Kars
Cengiz Mordeniz, Tekirdağ
Esef Polat, Yozgat
Fatih Oğhan, Kütahya
Filiz Aşar, Ankara
Hayrullah Yazar, Yozgat
Hülya Çakmur, İzmir
Kahraman Ülker, Kars
Kemal Kılıç, Kars
Mehmet Balcı, Yozgat
Mehmet Karaca, Antalya
Mustafa Kara, Yozgat
Pınar Özkan, Gaziantep
Rifat Erdem Toğrol, Muğla
Selahattin Kumru, Ankara
Süheyl Karataş, Kars
Tolga Sinan Güvenç, Kars
Ürfettin Hüseyinoğlu, Kars
Yekta Gürlertop, Edirne
Yusuf Günerhan, Kars
Yüksel Kıvrak, Kars

Owner

On behalf of Kafkas University School of Medicine
Dean Prof. Dr. Abdulaziz Gül

Publishing Manager

Assoc. Prof. Dr. Bahattin Balcı

Editor in Chief

Assoc. Prof. Dr. Bahattin Balcı
Tel. +90 506 7356577
Email. bahattin.balci@ttmail.com

Associate Editor

Assist. Prof. Kahraman Ülker

Language Editors

Gencer Elkılıç
Karin Marsden Güven

Redaction

Bahattin Balcı
Yusuf Günerhan
Özcan Keskin
Kahraman Ülker
Tolga Sinan Güvenç
İsmail Temur
Nergiz Kılıç

Correspondence

Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi
Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi
36300 Kars, Turkey
Phone. +90 474 2251154
Fax. +90 474 2251193
E-mail. meddergi@kafkas.edu.tr
Web. <http://meddergi.kafkas.edu.tr>

Publication Services

Graphic Design
BAYT Bilimsel Araştırmalar
Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.
Ziya Gökalp Cad. 30/31, Kızılay-Ankara, Turkey
Phone. +90 312 431 30 62
www.bayt.com.tr

Printing

Miki Matbaacılık Ltd. Şti.
Matbaacılar Sitesi, 560 Sk. No:27, İvedik-Ankara, Turkey
Phone. +90 312 395 21 28

Printing Date

August 15, 2011

İçindekiler / Contents

EDİTÖRYAL / EDITORIAL

İlaçların neden olduğu Perikardit..... Drug induced Pericarditis Bahattin Balcı	A4
---	----

ARAŞTIRMA YAZISI / ORIGINAL ARTICLE

The Relation of Intrapartum Amniotic Fluid Index to Perinatal Outcomes..... İntrapartum Amniyos Sıvısı İndeksinin Perinatal Sonuçlarla İlişkisi Kahraman Ülker, İsa Aykut Özdemir doi: 10.5505/kjms.2011.32042	1
Çocukluk Çağı Akut Gastroenteritlerinde Patojen Ayırt Edilme Oranının Tedavi Başarıyla İlişkisi..... The Ratio of Pathogenic Agent Isolation in Childhood Gastroenteritis and its Relevance to Success in Therapy Öznur Küçük, Ayşe Yeşim Göçmen, Mehmet Balcı doi: 10.5505/kjms.2011.10820	8
Mastoidektomi Sırasında Karşılaşılan Anatomik Varyasyonlar..... Anatomical Variations During Mastoidectomy Zeliha Kapusuz, Öner Sakallıoğlu, Sertaç Düzer, Levent Saydam doi: 10.5505/kjms.2011.33042	13
Hayvancılıkla Uğraşan Bireylerin Bruselloza İlişkin Bilgi ve Uygulamaları..... Brucellosis Related Knowledge and Practices of Animal Breeding People Yeliz Akkuş, Gülnaz Karatay, Aliye Gülmez doi: 10.5505/kjms.2011.14633	16
Rektosigmoidoskopi: 295 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi..... Rectosigmoidoscopy: Retrospective Evaluation of 295 Cases Fatin Rüştü Polat 10.5505/kjms.2011.80299	21

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Management of A Giant Ovarian Cyst By Keyless Abdominal Rope-Lifting Surgery (KARS)..... Dev Bir Over Kistinin Keyless Abdominal Rope-Lifting Surgery (KARS) İle Sağaltımı Kahraman Ülker, Mustafa Ersöz, Ürfettin Hüseyinoğlu doi: 10.5505/kjms.2011.21931	25
A Rare Cause of Chest Pain: Acute Pericarditis Associated with Clozapine Treatment..... Göğüs Ağrısının Nadir Bir Nedeni: Klozapin Tedavisi İle İlişkili Akut Perikardit Tolga Sinan Güvenç, Şükrü Aksoy, Rengin Çetin, Baran Karataş, Erkan İlhan, Hatice Betül Erer, Mehmet Eren doi: 10.5505/kjms.2011.65375	30

DERLEME / REVIEW

Bulaşıcı Süngerimsi Ensefalopatiler: Halk Sağlığı Açısından Güncel Bir Bakış..... Transmissible Spongiform Encephalopathies: A Current Perspective for Public Health Nergiz Hüseyinoğlu doi: 10.5505/kjms.2011.98608	34
Kardiyopulmoner Resüsitasyon..... Cardiopulmonary Resuscitation Bahattin Balcı, Özcan Keskin, Yavuz Karabağ doi: 10.5505/kjms.2011.99608	41

İlaçların neden olduğu Perikardit

Drug induced Pericarditis

Derginin bu sayısında yayımlanan “Nadir bir göğüs ağrısı nedeni: Klozapin tedavisi ile akut perikardit birlikteliği” başlıklı olgu bildirisinde perikardit tablosu ile ilişkili bulunan klozapin kullanımını ele alınmaktadır.

Perikardiyumun enflamasyonu perikardit olarak bilinir. Bazı ilaçlar, toksik maddeler ve perikardiyumla temas eden bazı iritan maddeler akut veya subakut perikardite ve efüzyon, tamponad, adhezyon, fibrosis veya konstriksiyona neden olabilirler.¹

İlaçlar; Lupus reaksiyonu, idiosenkrazi, serum hastalığı, yabancı madde reaksiyonu ve immünopati mekanizmalarından biri veya birkaçı ile perikardit oluşturabilmektedir (Tablo 1). Bundan dolayı ilaç kullanmakta olan kişide perikardit saptanması halinde nedenin ilaçlar da olabileceği akılda tutulmalıdır. İlaçların neden olduğu perikardit durumlarında tedavi yaklaşımı etken maddenin kesilmesi ve semptomatik tedaviyi kapsamaktadır.²

Tablo 1. Perikardite neden olan ilaçlar

Lupus reaksiyonu	Prokainamid, tokainid, hidralazin, metildopa, mesalazin, rezerpin, izoniazid, hidantoinler
Hipersensitivite	Penisilinler, triptofan, kromolin
İdiosenkrazi ya da hipersensitivite	Metiserjid, minoksidil, praktolol, bromokriptin, psikofuranin, sitarabin, fenilbutazon, amiodaron, streptokinaz, p-aminosalisilikasit, tiazidler, streptomisin, tiourasiller, sulfagrubu, siklofasamid, siklosporin, mesalazin, 5-FU, aşılarda
Antrasiklin türevleri	Doksorubisin, daunorubisin
Serum hastalığı	Yabancı antiserum, kan ürünleri
Perikardiyal uygulamalar	Talk, tetrasiklin, asbest, silikon, sklerozanlar, demir
Hemoperikardiyum	Antikoagulanlar, trombolitikler

1. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease. In: Spodick DH, Editor. Pericardial diseases. Philadelphia, W.B. Saunders Company; 2001:1823-76.

2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. European Heart Journal 2004; 25:587-610.

Teşekkür: Kafkas Tıp Bilimleri Dergisinin çıkışında desteklerini esirgemeyen Rektör Prof. Dr. Sami Özcan ve Dekan Prof. Dr. Abdulaziz Gül'e, hep yanımda olan Yrd. Doç. Dr. Kabraman Ülker'e, kuruluş işlemlerinde tecrübesinden yararlandığımız Prof. Dr. İsa Özyayın'a, cömert katkılarından dolayı editöryal kurul üyelerine, yazıları titizlikle inceleyen hakemlerimiz, bizi tercih eden yazarlarımıza, bizi teşvik eden öğretim üye ve elemanlarına, teknik ve idari konularda yardımlarını aldığımız görevlilere içtenlikle teşekkür ederim.

Acknowledgements: I'd like to thank, with all my heart, to Prof. Dr. Sami Özcan, Rector of Kafkas University, and Prof. Dr. Abdulaziz Gül, Dean of the Faculty of Medicine, who supported me in issuing “Kafkas Journal of Medical Sciences”, to Assist. Prof. Dr. Kabraman Ülker, who always helped me, to Prof. Dr. İsa Özyayın, whose experiences were vital for me during the initial stages of the journal, to the editorial members because of their generous contributions, to referees who went through the articles carefully, to the authors who preferred us, to academicians who encouraged us, and also to those who helped us in technical and administrative fields.

Editör/Editor

Doç. Dr. (Assoc. Prof.) Bahattin Balcı, FESC

The Relation of Intrapartum Amniotic Fluid Index to Perinatal Outcomes

Intrapartum Amniyos Sıvısı İndeksinin Perinatal Sonuçlarla İlişkisi

Kahraman Ülker¹, İsa Aykut Özdemir²

¹Kafkas University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Kars, Turkey, ²Dr. Sadi Konuk Education and Research Hospital, Department of Obstetrics and Gynecology, Istanbul, Turkey

ABSTRACT

AIM: To grade and classify the severity of decreased amniotic fluid index (AFI) in term parturients in relation with intrapartum and perinatal outcomes.

METHODS: Term parturients (n=700) with intact amniotic membranes were studied in four amniotic fluid index (AFI) groups: 1) $3\text{cm} \leq \text{AFI}$; 2) $3\text{cm} < \text{AFI} \leq 5\text{cm}$; 3) $5\text{cm} < \text{AFI} \leq 8\text{cm}$ and 4) $8 < \text{AFI} \leq 24$ cm. Demographic, physical and ultrasonographic findings and perinatal outcomes were analyzed.

RESULTS: AFI decreased by the advancing gestational age. Advancing severity of the decreased AFI levels correlated strongly with the increased rates of cesarean birth, meconium in the amniotic fluid, abnormal fetal heart rate trace findings, fetal distress and the post date pregnancies. The demographics and the initial cervical examinations were unrelated with the AFI measurements.

CONCLUSION: In low risk pregnancies advancing severity of the decrease in amniotic fluid volume, gestational age dependent or not, increases the ratios of pathological fetal heart rate trace changes, diagnosis of fetal distress and the fetal distress indications which lead to cesarean deliveries. The AFI of $\leq 3\text{cm}$ influences negatively the 1st minute Apgar score.

Keywords: labor and delivery, antenatal care and diagnosis, fetal monitoring, amniotic fluid index, perinatal outcome, oligohydramnios, intrapartum ultrasonography

ÖZET

AMAÇ: Miadında gebelerde azalmış amniyos sıvısı indeksini intrapartum ve perinatal sonuçlarla ilişkilendirerek derecelendirmek ve sınıflamak

YÖNTEM: Miadındaki gebeler (n=700) amniyos sıvısı indeksi (ASI) gruplarının 1) $3\text{cm} \leq \text{ASI}$; 2) $3\text{cm} < \text{ASI} \leq 5\text{cm}$; 3) $5\text{cm} < \text{ASI} \leq 8\text{cm}$ and 4) $8 < \text{ASI} \leq 24$ cm olmasına göre incelendiler. Demografik, muayene ve ultrasonografi bulguları ve perinatal sonuçlar analiz edildi.

BULGULAR: ASI ilerleyen gebelik haftasıyla birlikte azaldı. ASI azalmasının şiddetlenmesi Sezaryen doğum, amniyos sıvısında mekonyum, fetal kalp hızı traselerinde anormal bulgu, fetal distress ve miad aşımı oranlarının artışlarıyla güçlü korelasyonlar gösterdi. Demografik bulgular ve başlangıç servikal muayene bulgularıyla ASI arasında ilişki saptanmadı.

SONUÇ: Düşük riskli gebelerde amniyos sıvısı hacminin azalması, gebelik yaşına bağlı ya da bağımsız, patolojik fetal kalp hızı bulguları, fetal distress tanısı ve fetal distress tanılı sezaryen doğum oranlarını arttırır. $\text{ASI} \leq 3\text{cm}$ olduğunda 1. dakika Apgar skoru da olumsuz etkilenir.

Anahtar kelimeler: doğum eylemi ve doğum, antenatal bakım ve tanı, fetal monitorizasyon, amniyos sıvısı indeksi, perinatal sonuçlar, oligohidramnios, intrapartum ultrasonografi

The detection of antepartum or intrapartum oligohydramnios has been reported to increase the risks of meconium stained amniotic fluid, abnormal fetal heart rate traces, and fetal distress related operative deliveries¹⁻⁹. A significant decrease of amniotic fluid volume (AFV) below 1 cm detected by using the approach of vertical measurement of the deepest amniotic fluid pouch has also been defined as abnormal for biophysical profile studies⁶. Several studies have demonstrated the negative effects of oligohydramnios on postterm pregnancy outcomes⁹⁻¹² and a frequent association with intrauterine growth restriction (IUGR)^{9,13-15}. Nevertheless, other researchers have found oligohydramnios associated with IUGR to be a poor predictor of peripartum complications¹⁶.

The Amniotic Fluid Index (AFI), which was designed by Phelan and better reflects the intrauterine content, seems to be more advantageous than the measurement of the single deepest amniotic fluid pouch¹⁷. However, there are contradictory studies

emphasizing the result of AFI measurement which causes more interventions in comparison to the single deepest pocket technique^{18,19}. Some authors have even concluded that no improvement in the perinatal outcome was achieved even when AFV was determined in patients in early labor²⁰.

According to Sarno, in pregnancies with an AFI less than 5cm, the chances of fetal distress related cesarean deliveries and low 1st minute Apgar Scores increase³. However, an AFI of less than 5 cm is below the 1st percentile of normal pregnancy between 37-43 weeks²¹.

Previous studies have stated that a decreased AFI increases the incidence of meconium stained amniotic fluid and the number of cesarean deliveries complicated by fetal distress^{3,5,22}. However, the pregnant groups included in these studies were relatively small and also included both pregnancies with uncompleted fetal maturity and pregnancies that could interfere with neonatal outcomes.

In one well-conducted study, researchers were unable to identify pregnancies at risk of an adverse outcome using AFV measurements taken by AFI and the single deepest vertical pocket measurement²³. In order to further investigate these conflicting facts, we decided to study AFI in a low risk term pregnancy group. We hypothesised that increasing severity of oligohydramnios in pregnant women with intact membranes would increase the rates of fetal distress and cesarean deliveries.

Materials and Methods

The study was performed in Bakırköy Maternity, Women's and Children's Health Educational Hospital /Istanbul. Pregnant women (n=700) evaluated in the active phase of labour with intact amniotic membranes were included in this prospective observational study. Gestational age was established by the first date of the last menstrual period and confirmed by first trimester sonography. Exclusion criteria included the rupture of membranes, and maternal or fetal complications. Maternal complications included hypertensive pregnancy disorders, gestational or pre-gestational diabetes, maternal vascular disease, and any known chronic illness. Fetal complications included rupture of membranes, congenital malformations, IUGR, and prematurity (< 36th gestational week)

AFI was measured within the first 30 minutes of hospitalization. Information about the demographics, gestational history, and the women's health history was obtained. AFI measurements followed vaginal digital examination and 20 minute fetal heart rate tracings.

AFI measurements were performed with a real time ultrasound instrument (Toshiba Sonolayer SSA 270A) equipped with a 3,5 mHz linear array transducer. All measurements were performed according to the "four quadrants technique" defined by Phelan and colleagues²⁴. According to the measurement of AFI, four groups were formed as: AFI ≤ 3cm (severe oligohydramnios), 3cm < AFI ≤ 5cm (oligohydramnios), 5cm < AFI ≤ 8 (borderline oligohydramnios) and 8 cm < AFI ≤ 24 cm (normal AFI). Women with an AFI of more than 24 cm were excluded from the study.

A 20 minute long fetal heart rate and tocodynamometer trace record was obtained for each hospitalized woman. Standards defined by Freeman and Colleagues²⁵ were used for the assesment of fetal heart rate and tocodynamometer traces. Follow-up fetal heart rate traces were recorded with one hour intervals, until all findings remained normal. Amniotomy was performed when the servical dilatation was 5cm or more to qualify the amniotic fluid. Mode of delivery and indications for cesarean delivery were recorded. Pregnant women who had received oxytocine, either for the purposes of induction or augmentation of labor, were excluded from the study.

Neonatal outcomes were analysed by 1st and 5th minute Apgar scores.

Statistical analyses were performed using SPSS version 16.0 software (SPSS Inc, Chicago, IL). One way analysis of variance (ANOVA) and Pearson's correlation tests were used in statistical analysis. A *P* value <0.05 was considered statistically significant.

Results

The demographics and the distribution of the pregnant women among the four groups are summarised in Tables I and II.

Although cervical dilatation and effacement were higher in women with an AFI higher than 5cm, they did not correlate with AFI measurements (*p*>0.05).

The pregnant women were compared according to their gestational weeks during delivery (Table III). Elongation of the pregnancy beyond 42 weeks caused a significant decrease in AFI measurements and a significant increase in cesarean delivery rates ($p < 0.05$).

Fetal heart rate traces were evaluated as “normal” in 582 (83,1%) of the pregnant women. There were variable decelerations in 84 (12%), late decelerations in 14 (2%), decrease or loss of beat to beat variability in 13 (1,8%), fetal tachycardia in 3 (0,4%), and fetal bradycardia in 4 (0,6%) of the traces.

Table 1. The summary of the demographics and the physical findings during hospital admission.

N=700	Mean \pm Standard deviation	Median (Minimum-Maximum)
Maternal Age (Years)	24.91 \pm 4.66	24 (16-40)
Gravidity	1.98 \pm 1.27	2 (1-11)
Parity	0.69 \pm 0.88	0 (0-5)
Miscarriages	0.19 \pm 0.47	0 (0-3)
Induced abortions	0.10 \pm 0.33	0 (0-3)
Ectopic pregnancy	0.01 \pm 0.08	0 ((0-1)
Amniotic fluid index (cm)	11.00 \pm 4.62	11 (0-24)
Cervical dilatation (cm)	3.54 \pm 1.43	3 (1-8)
Cervical effacement (%)	60.10 \pm 14.09	60 (10-100)

Table 2. The summary of the comparison of the four study groups. The data were presented as mean \pm standard deviation* or median**.

	AFI>8cm N=534 (76%)	8cm \geq AFI>5cm N=69 (10%)	5cm \geq AFI>3cm N=57 (8%)	3cm>AFI N=40 (6%)	p-value
Maternal Age (Years)*	24.85 \pm 4.83	24.39 \pm 3.57	25.46 \pm 4.45	25.87 \pm 4.26	0.329
Gravidity**	2	2	2	2	0.746
Parity**	0	1	1	1	0.630
Miscarriages**	0	0	0	0	0.076
Induced abortions**	0	0	0	0	0.880
Ectopic pregnancy**	0	0	0	0	0.647
AFI (cm)*	12.80 \pm 3.59	7.29 \pm 0.77	4.68 \pm 0.47	2.30 \pm 0.85	0.000
Cervical dilatation (cm)*	3.50 \pm 1.48	4.46 \pm 0.92	3.24 \pm 1.37	2.90 \pm 0.59	0.000
Cervical effacement (%)*	60.13 \pm 14.42	65.07 \pm 7.79	56.49 \pm 17.47	56.25 \pm 9.52	0.001

AFI: Amniotic fluid index

Table 3. The comparison of the pregnant women according to the gestational weeks during delivery. The data were presented as mean \pm standard deviation* or median**.

	36 \leq GW \leq 40 N=597 (85%)	40<GW \leq 42 N=79 (11%)	42<GW N=24 (4%)	p-value
Maternal Age (Years)*	24.76 \pm 4.56	25.48 \pm 5.02	26.75 \pm 5.65	0.063
Gravidity**	2	2	2	0.401
Parity**	0	1	1	0.228
Miscarriages**	0	0	0	0.632
Induced abortions**	0	0	0	0.359
Ectopic pregnancy**	0	0	0	0.121
AFI (cm)*	11.22 \pm 4.34	10.49 \pm 6.18	7.12 \pm 3.60	0.000
Cervical dilatation (cm)*	3.50 \pm 1.40	3.68 \pm 1.59	4.12 \pm 1.39	0.069
Cervical effacement (%)*	59.98 \pm 13.66	60.38 \pm 16.98	62.08 \pm 14.44	0.761
Cesarean Delivery (%)*	0.08 \pm 0.27	0.13 \pm 0.33	0.29 \pm 0.46	0.001

GW: Gestational week; AFI: Amniotic Fluid Index

Amniotic fluid was observed as *clear, meconium stained, or blood stained* in 610 (87,1%), 81 (11,6%) and 9 (1,3%) of the pregnant women during amniotomy.

634 (90,6%) of the women had vaginal deliveries and 66 (9,4%) cesarean. The indications for cesarean delivery were as follows: 22 (33,3%) fetal distress, 14 (21,2%) arrest of labor progression, 14 (21,2%) cephalo-pelvic disproportion, 2 (3%) uterine anomaly, 5 (7,6%) fetal macrosomia, 2(3%) breech presentation, 3 (4,5%) fetal distress and arrest of labor progression, 1 (1,5%) fetal distress and cephalo-pelvic disproportion, and 1 (1,5%) fetal macrosomia and breech presentation.

Correlation analysis showed that AFI correlated negatively with the cesarean delivery rate, gestational week, abnormal fetal heart rate trace findings, meconium staining of the amniotic fluid, diagnosis of fetal distress, and the post-date pregnancy rates ($p < 0.05$). The correspondence of AFI to cesarean delivery, meconium staining, abnormal fetal heart rate trace findings, and the fetal distress rates are represented in Figure 1. The association of AFI to the Apgar scores are represented in Figure 2.

Discussion

We observed that the severity of diminished AFV increased the chance of intrapartum abnormal findings. However, it affected only the mode of delivery and the 1st minute Apgar scores in the deliveries associated with fetal distress.

The aim of intrapartum assesment of fetal well-being is to identify those fetuses at high risk. For this reason, the results of obstetricians' amniotic fluid studies are not surprising since amniotic fluid volume measurement is an indirect indicator of fetoplacental function^{10,26}. An instance of this is hypoxemia where a disturbance in renal perfusion²⁷ and decreasing fetal urine production results in a decrease in the amiotic fluid levels²⁶.

Prior to the advent of ultrasonography, amniotic fluid volume measurements could only be obtained invasively by dye dilutional methods. However, this was not practical in clinical usage. In 1933, by injecting a specific amount of Congo Red into amniotic fluid, a dye dilution method was used²⁸. Following the injection of Congo Red, amniotic fluid was obtained a few minutes later for spectrophotometric analysis to calculate the total volume. Later, scores

of investigators reproduced similar studies by using different substances instead of Congo Red.

With the advent of ultrasound, amniotic fluid could be measured non-invasively. At first, AFV measurements were dependent on non-quantitative observations. For example, some authors⁹ predicted amniotic fluid as normal when no ecogenic areas were seen between the uterine wall and the fetal body or the extremities. Other investigators tried to predict perinatal outcomes by measuring fluid pouch sizes. Amniotic fluid pouch size at levels of 0,5 cm⁸, 1 cm^{1,11,13,21} and 3 cm^{10,29} were used as an indicator of decreased amniotic fluid by some authors.

In 1987, Phelan et al. described a new method for amniotic fluid volume measurement²⁴. They divided the uterine cavity into 4 quadrants and added the measurement of the size of the largest pouch in each quadrant. A level below 5.1cm was described as oligohydramnios. Jeng et al.³⁰ demonstrated that amniotic fluid levels below 8.1cm represented levels below 5% during the third trimester gestational age. Moore and Cayle²¹ prospectively studied the AFI in 791 pregnant women, specifying the gestational age. Rather than using a snap-shot measurement, their approach was probably more objective. Compatible with their results, the AFV levels in our study decreased gradually with an increase in gestational age.

In another study, the indication for cesarean delivery of fetal distress increased in 11% of the pregnant women with an amniotic fluid level below 5.1cm². However, the AFV measurements were performed 7 days before the delivery. Baron et al.²² found the increase rate to be 4,1%; however, their study population included all pregnancies of $\geq 26^{\text{th}}$. gestational weeks. In a study by Sarno et al.³ conducted on 17 pregnant subjects with an amniotic fluid index below 5.1cm, fetal distress indication led to cesarean deliveries in 17.6% of the women. However, the size of their study group was relatively small. Robson et al.⁵, in their study, had to perform cesarean deliveries in 8 of 14 pregnant women with an AFI less than 6,3cm. However, all their subjects were in active labor and all membranes had been ruptured during AFI measurements.

Our study included low risk pregnancies of more than 36 weeks with intact membranes. Amniotomy was performed at 5 cm servical dilatation level. In this low risk pregnant group, we observed that a decrease in AFI was strongly correlated with an increase in the

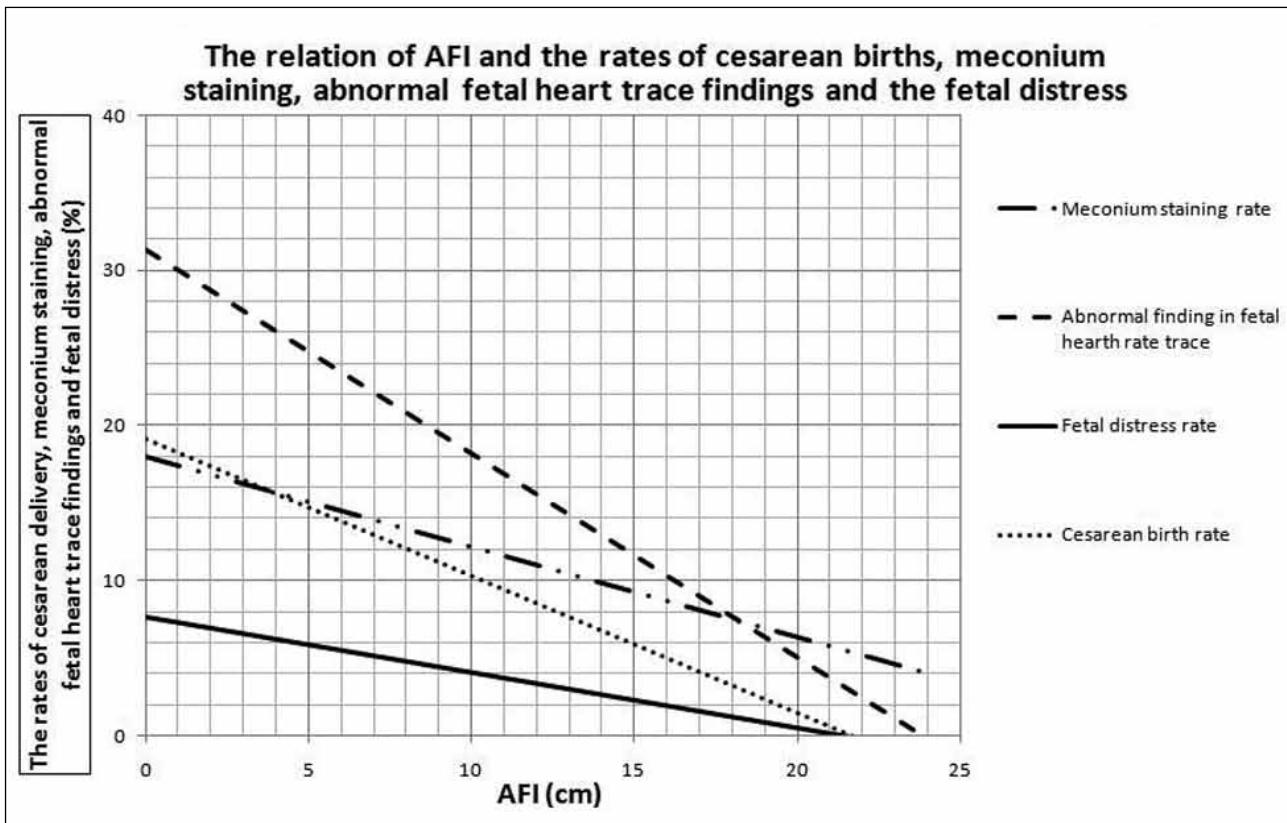


Figure 1. The relationship between AFI and the rates of cesarean births, meconium staining, abnormal fetal heart rate tracings, and fetal distress. AFI: Amniotic fluid index.

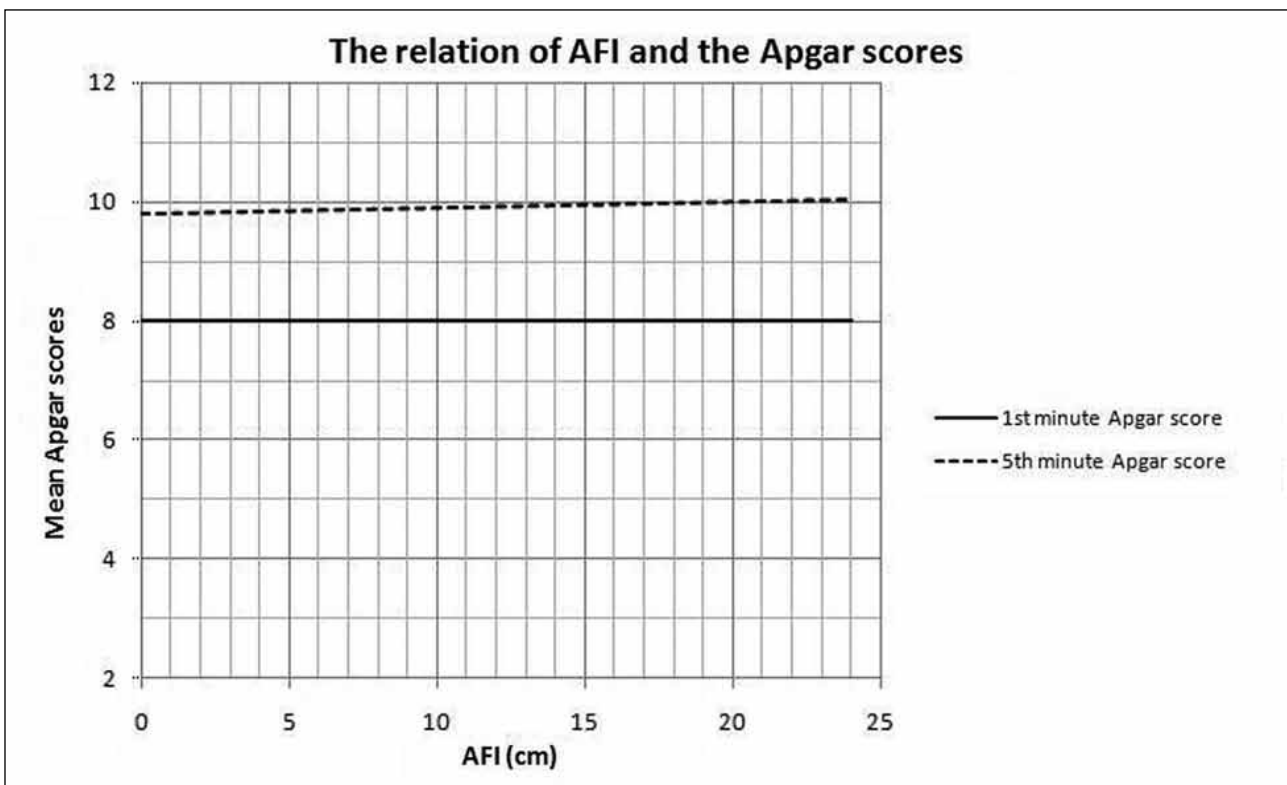


Figure 2. The relationship between AFI and Apgar scores. AFI: Amniotic fluid index.

cesarean delivery rate, gestational week, abnormal fetal heart rate trace findings, meconium staining of the amniotic fluid, diagnosis of fetal distress, 5th minute Apgar scores, and the post-date pregnancy rates.

Many authors signified high ratios of meconium staining with AFI measurements below 5,1cm.³⁻⁵. However, Baron et al. did not find similar results and concluded that dissimilarities resulted from the high ratios of postterm pregnancies in the study populations of the other investigators. In our study, the ratio of meconium staining for any predicted oligohydramnios level was not significant. However, we observed meconium staining in 7 of 17 (41%) of the pregnant women with gestations beyond 42 weeks. Meconium staining was observed in 74 of 683 (11%) of the pregnant women who had a pregnancy of 42 weeks or less. This finding supports Baron et al's account of their findings. Moreover, the ratios of pathological fetal heart rate findings and fetal distress indications for abdominal delivery were significantly higher in our study in the presence of meconium stained amniotic fluid.

Baron et al. were unable to find significant differences among their study groups when they studied the neonatal 1st and 5th minute Apgar Scores. Similarly, in our study, there were no differences observed in 1st and 5th minute Apgar Scores for any predicted AFI value. However, when we analyzed cesarean deliveries with an indication of fetal distress, we observed that 3 of 5 neonates (60%) had 1st minute Apgar Scores below 7 in the AFI \leq 3cm group. We did not obtain the same correlation for the 5th minute Apgar Scores.

In the study of Baron et al., hospital stay for neonates was longer in the oligohydramnios group, without any intra or post partum mortality. In our study, we could not observe any difference among groups for neonatal hospital stay and neonatal intensive care unit requirement. One neonate born with a congenital cardiac defect, with 1st and 5th minute Apgar Scores of 2 and 4, respectively, died on the first day of neonatal intensive care. There was no other fetal or neonatal death.

Conclusion

In low risk pregnancies, the severity of the decrease in AFV, dependent/independent of gestational age, increases the ratios of pathological fetal heart rate trace findings, diagnosis of fetal distress, and the fetal

distress indications which lead to cesarean deliveries. An AFI of \leq 3cm negatively influences the 1st minute Apgar score. Finally, meconium stained amniotic fluid is more frequently associated with fetal distress, particularly in post term pregnancies.

Conflict of interest

We declare that we have no conflict of interest

References

1. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, et al. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. I. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volumes to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1984 ; 150: 245-9.
2. Murray M, editor. Antepartal fetal monitoring. In: *Antepartal and Intrapartal Fetal Monitoring*. New York : Springer Publishing Company; 2006:455-87.
3. Sarno AP Jr ,Ahn MO, Brar HS, et al. Intrapartum Doppler velocimetry, amniotic fluid volume, and fetal heart rate as predictors of subsequent fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1508-14.
4. Sarno AP Jr,Ahn MO,Phelan JP. Intrapartum amniotic fluid volume at term; association of ruptured membranes, oligohydramnios and increased fetal risk. *J Reprod Med* 1990; 35:719-23.
5. Robson SC, Crawford RA, Spencer JAD, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:78-82.
6. Gümüş II, Köktener A, Turhan NO. Perinatal outcomes of pregnancies with borderline amniotic fluid index. *Arch Gynecol Obstet* 2007; 276:17-9.
7. Locatelli A, Vergani P, Toso L, et al. Perinatal outcome associated with oligohydramnios in uncomplicated term pregnancies. *Arch Gynecol Obstet* 2004; 269:130-3.
8. Creasy RK, Resnik R. Measurement of Fetal Activity. In: Richardson BS, Gagnon R, editors. *Maternal Fetal Medicine*. Philadelphia : W.B. Saunders Company; 1994:258-75.
9. Voxman EG, Tran S, Wing DA. Low Amniotic Fluid Index as a Predictor of Adverse Perinatal Outcome. *Journal of Perinatology* 2002; 22:282-5.
10. Morris JM, Thompson K, Smithey J, et al. The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy: a prospective blinded observational study. *Br J Obstet Gynaecol* 2003; 110:989-94.
11. Phelan JP,Platt LD,Yeh S-Y, et al. The role of ultrasound assessment of amniotic fluid volume in the management of the postdate pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:304-8.

12. Özden S, Zorsu S, Çetin A, et al. Clinical significance of the serial measurements of amniotic fluid volume in the prediction of fetal outcome in the post date pregnancies. *T Klin J Gynecol Obst* 1999; 9:22-6.
13. Hill LM, Breckle R, Wolfgram KR, et al. Oligohydramnios: Ultrasonically detected incidence and subsequent fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147:407-10.
14. Hoddick WK, Callen PW, Filly RA, et al. Ultrasonographic determination of qualitative amniotic fluid volume in intrauterin growth retardation: Reassessment of the 1cm rule. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 149:758-62.
15. Manning FA, Hill LM, Platt LD. Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound: Antepartum detection of intrauterin growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139:254-8.
16. Chauhan SP, Taylor M, Shields D, et al. Intrauterine growth restriction and oligohydramnios among high-risk patients. *Am J Perinatol* 2007; 24:215-21.
17. Gilbert WM. Disorders of Amniotic Fluid. In: Creasy RK, Resnik R. *Maternal Fetal Medicine*. Philadelphia : W.B. Saunders Company; 1994:620-24.
18. Alfirevic Z, Luckas M, Walkinshaw SA, et al. A randomised comparison between amniotic fluid index and maximum pool depth in the monitoring of post-term pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:207-11.
19. Magann EF, Doherty DA, Field K, et al. Biophysical profile with amniotic fluid volume assessments. *Obstet Gynecol* 2004; 104:5-10.
20. Chauhan SP, Washburne JF, Magann EF, et al. A randomized study to assess the efficacy of the amniotic fluid index as a fetal admission test. *Obstet Gynecol* 1995; 86:9-13.
21. Moore TR, Cayle JE. The amniotic fluid index in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1168-73.
22. Baron C, Morgan MA, Gariti TJ. The impact of amniotic fluid volume assessed intrapartum on perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:167-74.
23. Moses J, Doherty DA, Magann EF, et al. A randomized clinical trial of the intrapartum assessment of amniotic fluid volume: amniotic fluid index versus the single deepest pocket technique. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 190:1564-70.
24. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, et al. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. *J Reprod Med* 1987; 32:540-2.
25. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al, editors. *Intrapartum Assesment*. 19th Ed. Williams Obstetrics. London: Appleton & Lange (USA) – Prentice Hall International (UK) ; 1993:395-423.
26. Hadlock FP, Deter RL, Carpenter R, et al. Sonography of Fetal Urinary Tract Anomalies. *AJR* 1981; 137:261-7.
27. Driggers RW, Holcroft CJ, Blakemore KJ, et al. An Amniotic Fluid Index ≤ 5 cm within 7 Days of Delivery in the Third Trimester Is Not Associated with Decreasing Umbilical Arterial pH and Base Excess. *Journal of Perinatology* 2004; 24:72–6.
28. Jacoby HE. Amniotic Fluid Volumes. *Develop. Med. Child Neurol* 1966; 8:587-92.
29. Halperin ME, Fong KW, Zalev AH, et al. Reliability of amniotic fluid volume estimation from ultrasonograms: Intraobserver and interobserver variation before and after the establishment of criteria. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:264-7.
30. Jeng C, Jou T, Wang K, et al. Amniotic fluid index measurement with the four-quadrant technique during pregnancy. *J Reprod Med* 1990; 35:674-7.

Çocukluk Çağı Akut Gastroenteritlerinde Patojen Ayırt Edilme Oranının Tedavi Başarısıyla İlişkisi

The Ratio of Pathogenic Agent Isolation in Childhood Gastroenteritis and its Relevance to Success in Therapy

Öznur Küçük¹, Ayşe Yeşim Göçmen², Mehmet Balcı³

¹Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat, ²Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Yozgat, ³Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the current approach and management quality of childhood gastroenteritis in a secondary health center setting.

METHODS: Children diagnosed with gastroenteritis between January 1st and October 1st of 2010 were evaluated retrospectively by analysis of the parameters of age, gender, month of admission, laboratory findings, hydration therapy and hospitalization.

RESULTS: The study included 216 boys (58%) and 156 girls (42%). The mean age of the children (n=372) was 3.7 ± 0.7 years (3 months - 16 years). There were 281 children below 5 years of age. Hospital admission frequency was highest in May (17%). Microscopic examinations of the stools were reported as normal, containing leucocytes and containing Entamoeba histolytica trophozoites in 308 (83%), 59 (16%) and 5 (1%) of the children, respectively. Stool cultures did not yield pathogenic microorganisms. Rotavirus was detected in 15 (4%) samples. Dehydration was diagnosed in 65 (17 %) children and IV fluid therapy was initiated. A total of 7 (2%) children were hospitalized. There was no child death caused by the diarrhoea. Mean hospital stay was 4±1 days. Antibiotic treatment was not prescribed in any of the patients.

CONCLUSION: The ratio of isolation of the pathogenic agent of acute viral diarrhoeas is very low in secondary health center settings. Despite the fact, early and proper fluid replacement therapy is still very effective to prevent mortality.

Key words: gastroenteritis, microscopy, fluid therapy, hospital charges

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı; ikinci basamak sağlık merkezinde çocukluk çağı gastroenteritlerine güncel yaklaşımı ve sağaltım kalitesini araştırmaktır.

YÖNTEM: 1 Ocak-1 Ekim 2010 tarihleri arasında gastroenterit tanısı alan çocuklar yaş, cinsiyet, başvuru ayı, laboratuvar bulguları, sıvı

replasmanı ve hastaneye yatış parametrelerinin incelenmesi yoluyla geriye dönük olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmada 216 (%58) erkek ve 156 (%42) kız çocuk yer aldı. Çocukların ortalama yaşları 3,7±0,7'iydi (3 ay ile 16 yaş arası) ve 281 çocuk (%75) 5 yaşından küçüktü. En sık başvuru Mayıs ayında görüldü (%17). Olguların 308'inde (%83) gaita incelemesi normal, 5'inde (%1) Entamoeba histolytica ve 59'unda (%16) lökosit tespit edildi. Gaita kültüründe patojen etken üremedi. Gaita'da Lateks aglütinasyon testi ile Rotavirus 15 (%4) çocukta saptandı. Hastaların 65'inde (%17) dehidratasyon saptandı ve sıvı tedavisi başlandı. Bunlardan 7'si (%2) hastaneye yatırılarak tedavi edildi. İshale bağlı çocuk ölümü gözlenmedi. Yatış süreleri ortalama 4±1 gündü. Hiç bir hastada antibiyotik kullanılmadı.

SONUÇ: İkinci basamak sağlık merkezi koşullarında akut ishalde sorumlu patojeni ayırt etme oranı çok düşüktür. Buna karşın erken ve uygun sıvı replasmanı mortaliteyi önlemede yine de çok başarılıdır.

Anahtar kelimeler: gastroenterit, mikroskopi, sıvı tedavisi, hastaneye yatışlar

Gastroenterit, iştahsızlık, bulantı ve kusma gibi bulgularla başlayan, değişik derecelerde ishal ile kendini gösteren gastrointestinal mukozanın enflamatuvar hastalığıdır.

İnfeksiyöz ishaller, tüm dünyada halen güncelliğini koruyan önemli sağlık sorunlarından birisidir¹. Özellikle çocukluk döneminde, infeksiyöz ishaller arasında viral gastroenteritler önemli yer tutmaktadır². Rota virüsler çocuklardaki akut ishallerin çoğundan ve gelişmekte olan ülkelerde gastroenterit nedenli ölümlerin %10- 20'sinden sorumlu tutulmaktadır³. Bu virüslerin dezenfektanlara dirençli olmaları, suyun standart klorlama işlemine rağmen canlılıklarını koruyabilmeleri viral gastroenteritlerin önemini daha da arttırmaktadır⁴. Akut gastroenteritlerde virüslerden sonraki en sık patojenler protozoanlar ve bakteriyel ajanlardır.

Mehmet Balcı, Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yozgat, Türkiye
Tel. 0505 4996918 Email. drmehmet1971@gmail.com
Geliş Tarihi: 11.05.2011 • Kabul Tarihi: 17.06.2011

Bu çalışmanın amacı gastroenterit tanısı alan hastaları etken ve yatış açısından değerlendirmek ve bir ikinci basamak sağlık merkezinde çocukluk çağı gastroenteritlerine güncel yaklaşımı ve sağaltım kalitesini araştırmaktır.

Yöntem

Bu retrospektif gözlemsel çalışmada 2010 yılında 1 Ocak- 1 Ekim tarihleri arasında Paşabahçe Devlet Hastanesi Çocuk Hastalıkları Polikliniğinde gastroenterit tanısı alan çocuklar yer aldı. Çocuklar yaş, cinsiyet, hastalık ayı, laboratuvar sonuçları, sıvı tedavisi ve hastaneye yatış ihtiyacı açısından analiz edildiler.

Çalışmaya; ani başlayan, 14 günden kısa süren ve çoğunlukla 7 gün içinde sonlanan akut ishal⁵ tanısı almış olgular alındı. Kronik ishal, besin zehirlenmeleri, kronik hastalık ya da metabolik hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı.

Çalışmadaki çocuklarda dehidratasyon durumu Tablo 1'deki Dünya Sağlık Örgütü'nün klinik sınıflandırılmasına göre değerlendirildi. Sıvı kayıpları olan hastalar acil izleme alınıp sıvı tedavisine başlandı. Genel durumu düşük ve ağır sıvı kaybı olan hastalar hastaneye yatırıldılar.

Bütün hastaların gaitasının mikroskopik incelenmesi ve EMB agara ekimi yapıldı. Rotavirus araştırması için Lâteks Aglutinasyon testi kullanıldı. Rotavirus dışındaki viral ajanlara bakılmadı.

İstatistiksel değerlendirme için veriler "SPSS 15,0 for Windows" programına kaydedildi. Gruplar

arası farkları belirlemede tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ve ki-kare (χ^2) testleri kullanıldı. *p* değerinin <0,05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Gastroenterit tanısı alan 372 çocuğun 216'sı (%58,1) erkek ve 156'sı (%41,9) kızdı. Çocukların ortalama yaşları $3,7 \pm 0,7$ 'ydi (3 ay - 16 yaş arası). Çocukların %75'i (n=280) beş yaşından küçük ve %25'i (n=92) beş yaşından büyüktüler. Akut ishalin en sık görüldüğü aylar incelendiğinde Mayıs ayındaki sıklık en yüksek olarak izlendi (%16,9).

Olguların 308'inde (%83) gaita mikroskopisi normal olarak değerlendirildi. Beş çocuğun (%1) gaitasında Entamoeba histolytica ve 59 çocuğun gaitasında da (%16) lökosit görüldü. Çocukların yalnızca 15'inde (%4) Rotavirus pozitifliği saptandı.

Hastaların 65'inde (%17) hafif dehidratasyon saptanıp müşahedeye alınıp, sıvı tedavisi başlandı. Dehidratasyon ve sıvı tedavisi gerektiren dehidratasyon açısından 5 yaş altı (n=281) ve 5 yaş üstü (n=91) hastalar arasında anlamlı fark saptanamadı ($p>0,05$). Sıvı tedavisi başlanan hastaların yedisi (%2) orta dehidratasyon tespit edilip hastaneye yatırıldı. Hastaneye yatırılan hastaların ikisinde (%28,6) rota virüs pozitif bulundu.

Çalışmada yer alan tüm hastaların karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde belirgin bir özellik saptanmadı. Hastanede yatış süreleri ortalama 4 ± 1 gün bulunan hastalara gaita kültüründe patojen etken üremediği için antibiyotik verilmedi.

Tablo 1. Dehidratasyonun Dünya Sağlık Örgütüne Göre Klinik Sınıflandırılması

	Hafif (%3- 5)	Orta (%6- 10)	Ağır (> %10)
Deri turgoru	Normal	Azalmış	Çok azalmış
Ağız mukozası	Hafif kuru	Çok kuru	Çatlamış
Gözyaşı	Hafif azalmış	Yok	Yok
Fontanel	Normal / hafif çökük	Çökük	Çökük
Kalp hızı	Normal / hafif artmış	Artmış	Belirgin taşikardi
Kan basıncı	Normal	Hafif düşmüş	Azalmış
İdrar çıkışı	Hafif oligüri	Oligüri	Oligüri / anüri
Bilinç düzeyi	Huzursuz, açık / cevap var	İrrite	Minimal cevap ya da cevapsızlık
Nabız şekli	Dolgun, normal hızda	Hızlı	Hızlı ve zayıf
Deri	Ilık, pembe	Soğuk, soluk	Soğuk, siyanotik
Ağırlık kaybı (vücut ağırlığı %'si)	≤ 5	6-10	>10

Tartışma

Dünyada her yıl beş yaşın altındaki çocuklarda yaklaşık bir milyar ishal vakası görülmektedir. Her çocuk yılda ortalama 3 kez (1- 12 kez) ishal olmakta, 2,2 milyon çocuk bu nedenle ölmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde hastaneye yatışların %30'u ishali hastalıklardan olmaktadır⁵. İshal bu yüzden halen önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir.

İshale bağlı ölümler en sık iki yaşından küçük çocuklarda dışkıyla kaybedilen sıvı ve elektrolitlerin yerine konulmaması nedeniyle olmaktadır. Oysa ishal olgularının çoğu önlenbilir ve tedavi edilebilir. Bizim çalışmamızda da Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre 65 (%17,5) hastada sıvı tedavisine (hafif dehidratasyon) ihtiyaç duyuldu ve bunlardan da 7 (%1,9) tanesinde hastaneye (orta ağır dehidratasyon) yatış yapılarak uzun süreli sıvı tedavisi verilmesine ihtiyaç duyuldu. Uygun tedavi ile ishalden ölümlerin %90'ını önlemek mümkündür⁶. Bizim çalışmamızda da erken tanı ve uygun tedavi sonrasında hiç ölüm izlenmemiştir.

İshali hastalardaki etken mikroorganizmaların en önemli bulaşma yolu fekal-oral yoldur ve kötü yaşam şartları, sağlıksız yiyecek ve içeceklerin kullanılmasıyla oluşur. Çocuklarda birçok mikroorganizma, çeşitli zamanlarda ve ortamlarda infekte yiyecekler, içecekler ve farklı türde materyaller aracılığıyla gastrointestinal kanala ulaşarak ishale neden olmaktadır⁷.

İnfeksiyöz morbiditede, solunum yolu infeksiyonlarından sonra ikinci sırada gastroenteritler rol oynamaktadır. Gastroenteritler genellikle kendiliğinden geçen infeksiyonlar olmasına rağmen süt çocuklarında şiddetli ve letal olabilmektedir⁸. Geçirilen ilk doğal infeksiyon sonrasında tekrarlayan infeksiyonlara karşı kısmi bağışıklık sağlanır. Sonraki her infeksiyonla bağışıklık artar ve hastalığın şiddeti azalır. İlk infeksiyonun sıklıkla iki yaşından önce görülmesi, dehidratasyon ve malnütrisyona seyretmesi hastalığın mortalitesini artırmaktadır⁹. Gastroenterit özellikle 5 yaş altındaki çocuklarda yüksek morbidite ve mortaliteyle seyreder. Buna ek olarak iki yaşın altındaki çocuklarda mortalite oranları 5 kat daha fazladır¹⁰. Bizim çalışmamızda mortalite saptanmadı.

Akut gastroenterit nedeni ile başvuran hastalarda etken %30-65 oranında belirlenebilmektedir⁷. Bizim çalışmamızda 20 (%5) hastada etken tespit edilebilmişti. Hastalarımızın 59'unda (%15,9) gaita mikroskopisinde lökosit olması rağmen kültürde patojen etken

üremesi saptanmamıştır. Gaita mikroskopisinde lökosit bakteriyel ajanlardan Salmonella spp, Shigella spp, EIEC (Entero invaziv E. Coli), EHEC (Entero hemorajik E. Coli), Yersinya enterocolitica ve protozoanlardan Entamoeba hystolytica enfeksiyonları görülür. Bizim çalışmamızda gaita kültürü EMB besiyerine ekilmişti. Bazı etkenleri üretebilmek için özel besiyerinin kullanılmaması (Yersinya, Entamoeba hystolytica) bizim çalışmamızda gaita mikroskopisinde lökosit görülmesine rağmen gaita kültürlerinde patojen etken tespit edilememesini açıklayabilir.

Danimarka'da yapılan bir çalışmada, polikliniğe ishal nedeniyle başvuran hastaların %54'ünde ishal etkeninin tespit edilebildiği bildirilmiştir¹¹. Hastane laboratuvar imkânlarının iyi olması etken tespitinde çok önemlidir. Nükleik asit problemleri kullanılarak ETEC, EIEC, Campylobacter, Rotavirus, E.histolytica vb. araştırılabilmektedir. Son zamanlarda PCR merkezli çalışmalar ile birçok etken gaitada tespit edilebilmektedir. PCR ile V.cholerae, EHEC, EIEC, ETEC, C.difficile, Y.enterocolitica, Rotavirus, Adenovirus tip 40-41, Norwalk virüs, E.histolytica, G.intestinalis araştırmasında duyarlı ve özgül sonuçlar alınmaktadır¹². Gelecekte maliyetlerin azalmasıyla akut gastroenterit tanısında PCR kullanımının daha da yaygınlaşacağı öngörülebilir.

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağı ishallerinin büyük kısmından virüsler sorumludur. Az gelişmiş ülkelerde ise çevre şartlarının bozukluğu ile beraber hijyen şartlarına dikkat edilmemesi sebebiyle, gıdalar ve içme suyu yoluyla bulaşmanın daha kolay olması nedeniyle bakteriler sorumludur. Son yıllarda teknolojik gelişmeler sayesinde giderek artan oranda viral etkenler saptanabilmektedir. Etiyolojik ajanlar göz önüne alındığında viral patojenlerin %30-40'lara varan oranlarla ilk sırayı aldıkları bilinmektedir¹³. Bizim çalışmamızda lâteks aglütinasyon testi ile rota virüs %4 oranında ishalden sorumlu patojen olarak tespit edilmiş olup, etken olabilecek diğer viral ajanlar çalışılmamıştır. Rota virüs, tüm dünyada özellikle beş yaş altındaki ishallerde en sık görülen etiyolojik ajandır¹⁴.

Rotavirus ishal sebebi olma oranı; gelişmekte olan ülkelerde %2- 49, gelişmiş ülkelerde %8- 50 arasında iken ülkemizde %10- 30 arasında değişmektedir¹⁵⁻¹⁸. Rotavirus enfeksiyonu en sık 6-24 aylık çocuklarda görülür. Yaşamın ilk üç ayında çocukların genellikle anne sütü ile beslenmeleri ve rota virüs ishallerinin bu aylarda az görülmesi anne sütünün koruyucu rolü olduğunu düşündürür^{8, 15, 18}.

Rotavirüs fekal oral yolla bulaşır ve sebep olduğu hastalık 12 saat - 4 gün arasında değişebilen bir kuluçka dönemini takiben ateş, kusma, bol sulu, kan ve mukus içermeyen ishal ile başlayıp ağır derecede olabilen dehidratasyona neden olur¹⁹. Rotavirus ishallerine aralık- şubat ayları arasında sık rastlanır²⁰. Beş yaş altı 152 çocukta yapılan başka bir çalışmada rota virüs %39 oranı ile en sık kasım ayında bildirilmiştir¹⁵. Bizim çalışmamızda en sık mayıs ayında yoğunluk izlenmiştir. Bu durum çalışmanın bütün bir yılı kapsamaması ya da ishal sıklığının yıllara göre farklılıklar göstermesi ile açıklanabilir.

Rota virüs ishallerinde hastalığın kliniği diğer ishal etkenlerine göre daha ağır olduğu gibi hastaneye yatış süresi olarak da daha fazladır. Hastalık 4- 8 günde kendini sınırlar²¹. Chen ve arkadaşları hastanede yatış sürelerini ortalama rota virüslerde ve adenovirüslerde 5'er gün olarak saptamışlardır²². Bizim çalışmamızda hastanede yatış süresi 3-5 gün arasında değişmekteydi.

Enterik adenovirüsler (Ad40 ve Ad41), akut gastroenterit etkeni olarak daha nadiren bildirilmektedir²³. Ayrıca daha hafif ve kendi kendini sınırlayan klinik tabloya neden olmaktadır. Buna karşın bağışık yanıtı baskılanmış hastalarda persistan hale gelebilmekte ve hayati tehdit oluşturmaktadır²⁴. Enterik adenovirüslerin enfeksiyon bulguları kaybolduktan sonra da viral atılımın uzun süre devam etmesi, çocuk kliniklerinde salgın yapabilmesini kolaylaştırmaktadır²⁵. Bizim çalışmamızda adenovirüs çalışılmamıştır.

Protozoal enfeksiyonlar, Türkiye'de özellikle Güney ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde hijyen şartlarının iyi olmaması, kalabalık yaşam alanları ve uygun altyapının tam olmaması nedeniyle önemli bir sağlık problemine neden olmaktadır. Çalışmamızda ishaldeki sorumlu patojen olarak, Entamoeba hystolytica %1,3 oranında saptanmıştır ve bu oran diğer bölgelere göre daha düşük bir oran olarak görülmektedir. Protozoanlara bağlı ishallerin prevalansı gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre 2-10 kat daha fazladır. Gaziantep ve Şanlıurfa'da protozoal enfeksiyon oranları sırasıyla %29,7 ve %31,6'dır²⁶. Malatya'da Giardia lamblia ve Entamoeba hystolytica oranları ise sırasıyla %25,1 ve %20,8 bulunmuşken, Erzurum'da bu oranlar sırasıyla %23,8 ve %9,1 olarak bulunmuştur²¹. Diyarbakır'da yapılan bir çalışmada Entamoeba hystolytica %37,5, Giardia lamblia ise %4,4 oranında saptanmıştır²⁷. Manisa'da yapılan bir çalışmada ishallerin %0,8'inde Entamoeba hystolytica ve %9,9'unda Giardia lamblia saptanmıştır²⁸.

Bakteriyel ishaller Türkiye ve benzer iklim koşullarındaki ülkelerde daha çok yaz aylarında görülürler. Hijyen koşullarının, temiz içme suyu kaynaklarının, kanalizasyon sisteminin yetersizlikleri ve düşük sosyoekonomik düzeyler bakteriyel ishallerine zemin hazırlamaktadır. İshalle ilişkili bakteriyel ajanlar; Aeromonas türleri, Campylobacter türleri, Clostridium difficile, Escherichia coli, Salmonella türleri, Shigella türleri, Vibrio cholera ve Yersinia enterocolitica'dır²⁹. Bizim çalışmamızda bu etkenler gaita kültüründe üretilmemiştir.

Sonuç olarak; çalışmamızda akut gastroenteritlerin %95'inde etken tespit edilememiştir. Çoğu çalışmada etken tespit oranı %50'nin üzerindedir. Bu etken tespitine yönelik ülkemiz ortalama ikinci basamak sağlık merkezlerinin yetersiz olduğunu göstermektedir. Ancak çalışmada hiç mortalite olmaması ishal sebebi ayırt edilemese de erken ve uygun sıvı replasmanı ile %100'e yakın tedavi başarılarına ulaşmanın mümkün olduğunu göstermektedir.

Kaynaklar

1. Wilks D, Farrington M, Rubenstein D, editors. Infectious Diseases Manual, 2nd ed; Berlin: Blackwell Science; 2003: 350-1.
2. Parashar UD, Bresee JS, Gentsch JR, et al. Rotavirus. Emerg Infect Dis 1998; 4 : 561- 70.
3. Offit PA, Clark HF. Rotavirus. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and Practise of infectious Disease. Philadelphia : Churchill Livingstone ; 2000 : 1696-703.
4. Çam H, Gümüş A. Akut Gastroenteritli olgularda rotavirus sıklığının değerlendirilmesi. Hipokrat Pediatri Dergisi 2003; 3: 127-30.
5. Özalp I, Tuncer M. İshal. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 21: 1- 5.
6. Pickering LK. Gastroenteritis. In: Behrman RK, Kliegman RM, Hal JB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. London : Saunders; 2002.
7. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. Bull World Health Organ 2003; 81: 197-204.
8. Blacklow NR. Viral Gastroenteritis. In: Gorbach SL, Barlett JG, Blacklow NR, editors. Infectious Diseases. Philadelphia : W.B.Saunders; 1998 :756-67.
9. Karadağ A, Açıkgöz ZC, Avcı Z, et al. Childhood diarrhea in Ankara, Turkey: Epidemiological and clinical features of rotavirus-positive versus rotavirus- negative cases. Scand J Infect Dis 2005; 37: 269-75.
10. Öngen B. Türkiye'de ishal etkenleri. ANKEM Derg 2006; 20: 122-34.

11. Olesen B, Neimann J, Bottiger B et al. Etiology of diarrhea in young children in Denmark: a Case-Control Study. J Clin Microbiol 2005; 43: 3636-41.
12. Öztürk R. İshal Tanımı. In: Öztürk R. İshal. 1. Baskı. İstanbul Bulaşıcı Hastalıklarla Savaş Derneği, 1998: 70-92.
13. Bulut Y, İşeri L, Ağel E, Durmaz B. Akut gastroenterit ön tanılı çocuklarda rotavirüs pozitifliği. İnönü Üniv Tıp Bült 2003; 10: 143-5.
14. Altındış M. Konya Bölgesi 0-5 Yaş Grubu Rotavirüs Enfeksiyonlarının Seroepidemiolojisi ve 0-3 Yaş Arası İshalli Çocuklarda Rotavirüs Enfeksiyonlarının Lateks, ELISA ve Poliakrilamid Jel Elektroforez (PAGE) Teknikleri İle Araştırılması. S.Ü. SBE VeterinerViroloji Doktora tezi, Konya, 2002.
15. Aşçı Z, Seyrek A, Kizirgil A, Özen A, Yılmaz M. 0-6 yaş grubu çocuk ishallerinde rotavirüs sıklığının ELISA ve Lateks Aglutinasyon yöntemleriyle araştırılması. İnfeksiyon Derg 1996; 10: 263-5.
16. Yaman A, Çetiner S, Alhan E et al. İshalli çocuklarda rotavirüs prevalansının ELISA ve Lateks aglutinasyon metodu ile araştırılması. İnfeksiyon Derg 1997; 11: 279-81.
17. Sümer Z, Sümer H, Poyraz Ö. Sivas il merkezindeki çocuk ishallerinde rotavirüs pozitifliği. İnfeksiyon Derg 1998; 12: 211-2.
18. Begue RE, Gastanaduy AS. Acute Gastroenteritis Viruses. In: Armstrong D, Cohen J, editors. Infectious Diseases. Barcelona, Spain: Mosby Harcourt Publishers ltd 1999: 14-6.
19. American Academy of Pediatrics. Summaries of infectious diseases. Rotavirus infections: Red Book. 2003: 534-5.
20. Ceyhan M. Viral gastroenteritler. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 21: 34- 64.
21. Türk M, Şener AG, Orhon M et al: Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarında Ocak 2002-Haziran 2003 yılları arasında saptanan barsak parazitlerinin dağılımı. Türkiye Parazitoloji Dergisi 2004; 28: 100-2.
22. Chen SY, Chang YC, Lee YS et al. Molecular Epidemiology and Clinical Manifestations of Viral Gastroenteritis in Hospitalized Pediatric Patients in Northern Taiwan. J Clin Microbiol 2007; 45: 2045-57.
23. Guarino A, Albano F, Ashekenazi et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. J Paediatric Gastroenterol Nutr 2008; 46 (Suppl. 2): 81-122.
24. Clark B, McKendrick M. A review of viral gastroenteritis. Curr Opin Infect Dis 2004; 17: 461-9.
25. Rodriguez-Baez N, O'Brien R, Qiu SQ, et al. Astrovirus, adenovirus and rotavirus in hospitalized children: prevalence and association with gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35: 64-8.
26. Ulukanlıgil M, Bakır M, Arslan G, Soran M, et al. Şanlıurfa'da 0-5 yaş arası çocuklarda ishal etkenlerinin araştırılması. Mikrobiyoloji Bülteni. 2001; 35: 307-12.
27. Yakut Hİ, Kılınc M, Haspolat K, et al. Diyarbakır'da Çocukluk Yaş Grubundaki İshallerde Amibiyasis Sıklığı. Klinik Derg 1990; 3: 85-6.
28. Demirel M, İnceboz T, Tosun S. Manisa Moris Şinasi Çocuk Hastanesi'ne Manisa merkezinden başvuran hastalarda mahallelere göre barsak parazitlerinin araştırılması Türkiye Parazitoloji Dergisi 2003; 27: 262-5.
29. Pickering LK, Synder JD. Gastroenteritis. In: Behrman R, Kliegman RM, Nelson WE, editors. Textbook of pediatrics. Philadelphia: W.A. Saunders; 2004: 1272-6.

Mastoidektomi Sırasında Karşılaşılan Anatomik Varyasyonlar

Anatomical Variations During Mastoidectomy

Zeliha Kapusuz¹, Öner Sakallıoğlu², Sertaç Düzer², Levent Saydam¹

¹Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Yozgat, ²Elaştırmacı Eğitim Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Bölümü, Elazığ

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the anatomical variations encountered during mastoidectomy in order to perform a more effective surgical intervention.

METHODS: The operation details of the 297 patients who undergone mastoidectomy between January 2008 and February 2010 were investigated retrospectively.

RESULTS: In 8 (2.6%) patients, the entrance to mastoid antrum was troublesome due to Korner septum. In three patients a dehiscence in the bony canal were noted which pruned these patients to possible facial nerve injury. In 4 (1.3%) patients, dura was open to surgical cavity due to dehiscence of the tegmen timpany and in 3 (1%) patients, dura was as below location, mastoidectomy needed more attention at the upper border. In 3 patients the dura was inferiorly localized which necessitates much more attention at the upper border of surgical area. In 3 (1%) patients, sigmoid sinus made difficult the mastoidectomy due to anterosuperior localization of the sigmoid.

CONCLUSION: The prevalence of anatomical anomalies of the mastoid bone was reported between 1-2.6%. As the awareness of the surgeon increases about the possible anatomical anomalies of mastoid bone, the increase in surgical success will follow.

Anahtar kelimeler: mastoidectomy, körner septumu, facial nerve

ÖZET

AMAÇ: Mastoidektomi sırasında karşılaşılan anatomik varyasyonları değerlendirerek daha etkin bir mastoidektomi ile hastaya daha faydalı olabilmek.

METOD: Ocak 2008 ve Şubat 2010 tarihleri arasında mastoidektomi yapılan 297 hastanın ameliyat bilgileri retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Hastalardan 8 (%2,6) tanesinde körner septumu nedeniyle antruma ulaşmakta zorluk çekilmişti, 3 (%1) tanesinde fasial sinir timpanik segmentte açıklık vardı ve fasial sinir daha fazla risk altındaydı, 4 (%1,3) hastada tegmen timpanideki

dehisans nedeniyle dura açıktaydı ve 3 (%1) hastada da dura aşağı yerleşimliydi mastoidektomide üst sınırdaki daha fazla dikkat gerektiriyordu, 3 (%1) hastada da sigmoid ven anterosüperiorde yerleşimli olduğu için sigmoid ven mastoidektomiyi zorlaştırıyordu.

SONUÇ: Mastoidektomi kemikteki anatomik anomaliler ortalama %1-2,6 arasındadır. Operasyon sırasında anatomik anomaliler açısından da dikkatli olmak ameliyat sırasındaki başarıyı arttıracaktır.

Key words: mastoidektomi, körner septumu, fasial sinir

Orta kulak infeksiyonlarında ve kolesteatomalarında mastoid kemik de etkilenir. Mastoid infeksiyonunu temizlemek için kullanılan antibiyotik tedavisi yeterli olmayabilir. Bu durumda mastoidektomi yapılarak infekte mastoid hücreleri temizlenir¹. Doğru ve yeterli bir mastoidektomi için anatomik yapıları doğru tanımlamak ve olası varyasyonlarını bilmek gerekmektedir, yoksa komplikasyon oranının artması kaçınılmazdır.

Bu çalışmamızda mastoidektomi yapılmış 297 hastada karşılaştığımız anatomik varyasyonları ve oranlarını inceledik.

Yöntem

Ocak 2008 ve Şubat 2010 tarihleri arasında özel bir kulak burun boğaz merkezinde mastoidektomi yapılan 297 hastanın ameliyat bilgileri retrospektif olarak incelendi.

Operasyon endikasyonları Tablo 1'de verilmiştir. Operasyona tüm hastalarda post auriküler insizyon ile başlandıktan sonra Henle dikenini ve linea temporalis ortaya kondu. Area kribrozadan turlanmaya başlandı. Turlama esnasında dış kulak yolu flebinin travmatize edilmemesine özen gösterildi. Patolojinin

Zeliha Kapusuz, Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Yozgat, Türkiye Tel. 0533 6420232 Email. drzeliba19@botmail.com
Geliş Tarihi: 07.06.2011 • Kabul Tarihi: 21.07.2011

tipine göre orta kulak ve mastoid detaylı değerlendirildi. Ameliyat sırasında tespit edilen anatomik varyasyonlar kaydedildi.

Bulgular

Toplam 297 hastanın 275'i süperatif kronik otit, 20 tanesi kolesteatomalı kronik otit ve 2 tanesi de kronik adeziv otit nedeniyle opere edildi (Tablo 1). Tüm hastaların ameliyat notu incelendi. Hastaların 130'u erkek 167'si kadındı. Ortalama yaş 28,5 (en küçük 8 yaş- en büyük 69 yaş, standart sapma:14,8) bulundu. Hastalardan 229'u 16 yaş üzerinde 68'i ise 16 yaş altındaydı.

Hastalardan 8 (%2,6) olguda Körner septumu, 3 (%1) olguda fasiyal sinir timpanik segmentinde açıklık, 4 (%1,3) olguda tegmen timpanide dehisans, 3 (%1) olguda aşağı yerleşimli dura ve 3 (%1) olguda da sigmoid venin anteriosüperiorda yerleşimli olduğu gözlemlendi (Tablo 2). Operasyon sonu kayıtlara göre 7 hastada komplikasyon geliştiği saptandı.

Post-operatif komplikasyonlar incelendiğinde; iki olguda stapes sublüksasyonu perilenf kaçağına sebep olmuştu ve perilenf kaçağı kulak memesinden alınan yağla onarılmıştı. Olgulardan üç tanesinde dura hasarı nedeniyle beyin omurilik sıvısı kaçağı olmuştu ve hasar onarılmıştı. Bu üç olgunun birinde dural platoda dehisans nedeniyle açıktaydı, ikisinde ise dural plato aşağı yerleşimliydi. Diğer iki hastada korda timpanide kopma olduğu izlendi.

Tablo 1. Operasyon Endikasyonları

Operasyon Endikasyonları	Hasta Sayısı
Süperatif Kronik Otit	275
Kolesteatomlu Kronik Otit	20
Kronik Adeziv Otit	2
Toplam	297

Tablo 2. Operasyonda tespit edilen anatomik varyasyonlar

Bulgular	Hasta sayısı
Körner septumu	8(%2.6)
Fasiyal sinir timpanik segmentinde dehisans	3(%1)
Tegmen timpanide dehisans	4(%1.3)
Aşağı yerleşimli dura	3(%1)
Anteriosüperior yerleşimli sigmoid ven	3(%1)

Tartışma

Mastoidektomide komplikasyon oranlarını en aza indirmede ön koşul tüm cerrahi girişimlerde olduğu gibi anatomik sınırlara ve belirteçlere azami dikkat etmektir. Klasik olarak insizyondan sonra Henle spine ve linea temporalis ortaya konarak mastoidektomi sınırları belirlenir. Area kribroza tur çalışmasına başlanacak bölgedir. Anterior juguler ven, dura ve dış kulak yolu mastoidektomi esnasında korunması gereken oluşumlardır¹.

Körner Septumu

Körner septumu petroskuamöz sütür kalıntısıdır². Görülme sıklığı %6,6 ile %22,7 arasında değişir. Antrumu bulmak için turla çalışılırken Körner septumu ile karşılaşılırsa, yanlışlıkla antruma ulaşıldığının düşünülmesi enfeksiyonun geri kalan kısmı temizlenmeden bırakılarak etkisiz bir mastoidektomi yapılmış olur³. Cerrah antrumu anterio-inferiorda ararken fasiyal sinire de hasar verebilir¹. Bazı çalışmalarda da Körner septumunun attik blokajına sebep olarak kronik orta kulak iltihaplanmalarına zemin oluşturduğu belirtilmektedir⁴.

Fasiyal Kanal Dehisansı

Mastoidektominin en önemli komplikasyonu fasiyal sinir zedelenmesine bağlı fasiyal paralizidir. Orta kulak cerrahisi sırasında fasiyal sinir yaralanma oranı %0,6- 3,6 olarak bildirilmiştir⁵. Yapılan bir çalışmada 535 temporal kemikte %55 fasiyal sinir dehisansı ile karşılaşmıştır⁶. Türkiye'de Bayazıt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada fasiyal kanal dehisans oranını %8,9 olarak tespit etmişlerdir⁷. Bizim çalışmamızda da bu oran %1,3 olarak tespit edildi.

Anteriosüperior Yerleşimli Sigmoid Sinüs

Bir diğer komplikasyon sigmoid sinüs yaralanmasıdır. Mastoidektomi kavitesinin posterior sınırında mavimsi yansıma gösteren sigmoid sinüs ile karşılaşılır⁸. Sigmoid sinüsün anterior yerleşimli olduğu durumlarda sigmoid sinüs yaralanma şansı artar.

Temporal kemik anatomik malformasyonları Swartz ve Faerber tarafından araştırılmış, incelenen 8800 yüksek rezolüsyonlu CT de 1 tane anterior yerleşimli sigmoid sinüse rastlamışlardır⁹. Bizim taramamızda ise bu oran %1'di. Swartz tarafından yapılan çalışmanın yalnızca tomografi ile sınırlı oluşu belki de oranın daha az olmasına neden olmuştur.

Dura Dehisansı

Orta fossa durası mastoidektomi kavitesinin üst sınırını oluşturur. Dural venöz yapılar nedeniyle pembe renkli bir refle vermektedir. Üzerindeki ince kemik lamelin turlanması ile beyaz refle veren duraya ulaşılmış olunur. Duranın ön-üst yanından daha ortaya doğru uzanması nedeniyle tegmen timpaniye doğru turlanması esnasında ya da duraya komşu kemik yapılarıdaki patolojinin temizlenmesi sırasında yaralanma oluşmaktadır¹. Hasarın en sık olduğu bölge tegmen antri veya tegmen timpanidir⁸. Duranın aşağı yerleşimli olduğu ya da dehisans bulunan durumlarda da dura yaralanması artar. Bu konuda yapılan bir çalışmada 190 kulak değerlendirilmiş ve 17 hastada dura hasarına rastlanmıştır⁸. Bu çalışmada hasarlar duranın aşağı yerleşimli olmasına değil de, kolesteatoma, enfeksiyon ve diğer kulak patolojilerine bağlıydı. Bizim çalışmamızda da duranın aşağı yerleşimli olduğu vaka oranı toplam %2 civarındaydı.

Bizim sonuçlarımıza göre mastoid kemikteki anatomik varyasyonlar ortalama %1-2,6 arasındadır. Literatürde bu oranların daha yüksek olması, bizim çalışmamızın bölgesel bir çalışma olmasından ya da sadece operasyon sırasında fark edilecek kadar dikkat çekenlerin kayıt edilmiş olmasından kaynaklanabilir. Operasyon sırasında anatomik varyasyonlar açısından da dikkatli olmak ameliyat başarısını arttırırken, komplikasyon oranını azaltacaktır.

Kaynaklar

1. Akyıldız N, editor. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Cilt 1. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1988: 15-35.
2. Göksu N, Kemalöglü YK, Köybaşıoğlu A et al .Clinical importance of the Korner's septum. Am J Otol 1997; 18: 304-6.
3. Tos M, editor. Manual of middle ear surgery. New York: Thieme Medical Publishers; 1995 : 50-61.
4. Proctor B, Nielson E, Proctor C. Petrosquamosal suture and lamina. Otolaryngol Head Neck Surg 1981; 89: 124-9.
5. Portmann M, Portmann D, editor. Otologic Surgery: Manual of Oto-Surgical Techniques. London: Singular Publishing Group; 1998.
6. Baxter A. Dehiscence of the Fallopian canal. An anatomical study. J Laryngol Otol 1971; 85: 587-94.
7. Bayazıt YA, Özer E, Kanlıkama M. Gross dehiscence of the bone covering the facial nerve in the light of otological surgery. J Laryngol Otol 2002; 116:800-3.
8. Kızılay A, Aladağ I, Çokkeser Y et al. Dural bone defects and encephalocele associated with chronic otitis media or its surgery. Kulak Burun Boğaz İhtis Derg 2002; 9: 403-9.
9. Swartz JD, Faerber EN. Congenital malformations of the external and middle ear: high-resolution CT findings of surgical import. AJR 1985; 144:501-6.

Hayvancılıkla Uğraşan Bireylerin Bruselloza İlişkin Bilgi ve Uygulamaları

Brucellosis Related Knowledge and Practices of Animal Breeding People

Yeliz Akkuş¹, Gülnaz Karatay², Aliye Gülmez³

¹Kafkas Üniversitesi Kars Sağlık Yüksekokulu, Kars, ²Tunceli Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Tunceli, ³Kafkas Üniversitesi Veterinerlik Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kars

ABSTRACT

AIM: The aim of this study was to evaluate the brucellosis related knowledge and attitude of animal breeding people live in the region of number IV. Primary Health Care Center of Kars.

METHODS: Between May and June 2010, there were 97 participants involved in this descriptive study. The data were gathered by using a structured questionnaire that was filled during face to face interview. Data were evaluated by using SPSS 11.5 statistics program.

RESULTS: The analyses of the study population showed that 84% of the participants were making fresh cheese from raw milk, 19% were consuming cheese as fresh, 66% were making raw butter from raw cream, 66% had previous knowledge of brucellosis, 35% had animals which had thrown kittens, 32% had animals with still-birth, and 4% were previously informed about brucellosis.

CONCLUSION: Brucellosis is not a well-known disease among animal breeding people in Kars. In order to eradicate brucellosis, generalized education programs particularly dealing with the disease spread and prevention are needed.

Key words: brucellosis, education, nursing

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışma Kars IV No'lu Sağlık Ocağı bölgesinde yaşayan ve hayvancılıkla uğraşan bireylerin bruselloza ilişkin bilgi ve uygulamalarının değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Tanımlayıcı tipteki bu çalışmada Mayıs-Haziran 2010 tarihleri arasında 97 katılımcı yer aldı. Araştırmanın verileri yapılan-dırılmış soru formu kullanılarak yüz yüze görüşme tekniği ile toplandı. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 11,5 istatistik programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan bireylerin incelenmesinde; %84'ünün çiğ süttten beyaz peynir yaptığı, %19'unun peyniri taze olarak tükettiği, %66'sının tereyağını çiğ kaymaktan yaptığı,

%66'sının bruselloz hastalığını duyduğu, %35'inin hayvanında yavru atma, %32'sinde ise ölü doğum olduğu ve %4 katılımcının daha önce bruselloz hakkında bilgi aldığı belirlendi.

SONUÇ: Bruselloz, Kars'ta hayvancılıkla uğraşanlar arasında iyi bilinen bir hastalık değildir. Brusellozun eradikasyonu için özellikle hastalığın yayılımı ve önlenmesi ile ilgili eğitimlerin yaygınlaştırılması gereklidir.

Anahtar kelimeler: bruselloz, eğitim, hemşirelik

Bruselloz, bruselloz bakterilerinin yol açtığı, en sık görülen zoonotik hastalıklardan biri olup, tüm olgularda doğrudan ya da dolaylı olarak hayvan teması söz konusudur¹. Hastalık infekte hayvanların et, süt, idrar gibi vücut sıvıları ve infekte hayvanın gebelik materyali aracılığı ile insana bulaşabilmektedir¹⁻³. Ülkemizde endemik bir hastalık olan bruselloz hayvanlarla yakın teması olan (veteriner, çiftçi, besici vb.), süt ve süt ürünlerini taze tüketen, özellikle de kırsal kesimde yaşayan insanlarda daha sık görülmektedir⁴⁻⁶.

Ülkemizde bruselloz prevalansına ilişkin tam veri bulunmamakla birlikte Sağlık Bakanlığı 2004 yılı verilerine göre 18408 olgu (25.65/100 000) bulunmaktadır⁷. Yapılan küçük ölçekli çalışmalarda prevalansın % 4-27 arasında değiştiği görülmektedir⁸⁻¹¹.

Ülkemizde brusellozun yaygın görülmesinin birçok nedeni bulunmaktadır. Hayvanlarda belirtilerin tanınmaması, koruma ve kontrol önlemlerinin yetersizliği, hasta hayvanların ilgili birimlere bildiriminde eksiklik, hastalığın bulaşma ve korunma yolları konusunda toplumun yeterli düzeyde bilgi sahibi olmaması bu nedenlerden bazılarıdır¹⁰.

Brusellozun, yaygın olarak görüldüğü Kars'ta hayvan yetiştirme ve süt işleme teknikleri hala geleneksel yöntemlerle yapılmaktadır. Bu durum hem

Yeliz Akkuş, Kafkas Üniversitesi Kars Sağlık Yüksekokulu, Kars, Türkiye, Tel. 0505 2598458 Email. yelizakkus@gmail.com
Geliş Tarihi: 13.05.2011 • Kabul Tarihi: 11.06.2011

hayvan yetiştiricilerinin hem de tüketicilerin sağlığını tehlikeye atmaktadır. Bu nedenlerle hayvancılığın yaygın olduğu bölgelerde halkın bilgi durumunun saptanması ve buna yönelik eğitimlerin verilmesi önem kazanmaktadır. Bu bağlamda bizim çalışmamız, Kars'ta yaşayan ve risk altında olan hayvan yetiştiricilerinin bruselloza ilişkin bilgi düzeyini saptayarak eğitim gereksinimini ortaya koymak amacıyla yapılmıştır. Bu doğrultuda çalışma multidisipliner bir yaklaşımla iç hastalıkları hemşiresi, halk sağlığı hemşiresi ve veteriner hekim işbirliğinde gerçekleştirilmiştir.

Materyal ve Metod

Tanımlayıcı tipteki bu çalışma, Kars Merkez'e bağlı 4 No'lu Sağlık Ocağı hizmet bölgesinde yaşayan ve hayvan besleyen 97 kişinin katılımı ile gerçekleştirildi. Araştırmanın örneklemini amaca uygun örnekleme doğrultusunda, hayvan besleyen ve araştırmaya katılmaya istekli olan bireyler oluşturmuştur.

Verilerin Toplanması

Araştırmanın verileri, Kafkas Üniversitesi Kars Sağlık Yüksekokulu 4. Sınıf öğrencileri tarafından 1 Mayıs- 30 Haziran 2010 tarihleri arasında toplanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin sosyo-demografik özelliklerini ve bruselloza ilişkin bilgi ve davranışlarını değerlendirmek için literatür taranarak geliştirilen soru formu kullanılmıştır. Asıl uygulamaya geçmeden önce 10 bireyle ön uygulama yapılmış ve soru formunun eksiklikleri giderilmiştir.

Soru formu iki kısımdan oluşmaktadır. Formun birinci kısmında sosyo-demografik özelliklere ait 10 soru, ikinci kısmında ise bruselloz hakkındaki bilgi ve uygulamalarına ilişkin sorular yer almaktadır. Bir anketin uygulaması ortalama 20 dakika sürmüştür. Veriler uygun bir boş odada ve yüz yüze görüşme tekniği ile toplanmıştır. Araştırmadan elde edilen veriler, SPSS 11.5 istatistik programı ile değerlendirilmiştir. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler için sayı ve yüzdelik dağılımları kullanılmıştır.

Çalışma Kars Sağlık İl Müdürlüğü'nden ve bireylerden yazılı izin alınarak yapılmıştır.

Bulgular

Çalışmaya katılanların (n=97) ortalama yaşları $44,28 \pm 13,7$ 'ydi. Kadın erkek oranları eşit olan katılımcıların 33 tanesi (%34) okur-yazar değildi.

Katılımcılardan 14 (%14) tanesi yalnızca okur-yazar, 37 (%38) tanesi ilköğretim ve 13 (%13) tanesi de lise mezunuydu.

Katılımcılar kişi başına ortalama $17,89 \pm 66,27$ hayvana sahiptiler. Katılımcıların 84 tanesi yalnızca büyükbaş hayvana sahipken, 13 tanesi hem büyükbaş hem de küçükbaş hayvana sahiptiler.

Katılımcıların 27 (%28) tanesi hayvanlar ile sadece kendileri ilgileniyordu. 62 (%64) katılımcının tüm ev halkı hayvanlarla ilgileniyordu ve 8 (%8) katılımcının hayvanlarına ev halkı dışında birileri bakıyordu.

Çalışmaya katılanların hayvanlarda bruselloz belirtileri, bulaşma ve korunma yollarına ilişkin bilgi ve tutumları ile ilgili verileri Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir.

Bruselloz, brusellozun insanlara bulaşması, bulaşma açısından risk yaratan bazı faktörlere ilişkin katılımcıların verileri Tablo 3'te özetlenmiştir.

Tartışma

Bruselloz özellikle ülkemizin kırsal kesimlerinde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir ve morbiditesi de oldukça yüksektir. Özellikle hayvancılığın yaygın olduğu Doğu Anadolu bölgesinde, bölge genelini yansıtan bir veri olmamakla birlikte, yapılan küçük örneklemler çalışmalarının yaygınlığına işaret etmektedir. Şeyda ve arkadaşlarının 2000 yılında Kars bölgesinde yaptıkları bir çalışmada, incelenen 1580 koyun serum örneğinde bruselloz aglutinin pozitiflikleri %20'nin üzerinde saptanmıştır¹². Ebubekir ve arkadaşlarının 2003 yılında Van'da yaptıkları bir çalışmada ise insanlarda bruselloz seropozitifliği, Rose Bengal Yöntemi ile % 26,7, Wright yöntemi ile %27,2 olarak saptanmıştır¹³. Kullanılan tarama yöntemleri farklı olmakla birlikte bu yörede yapılan çalışmalar diğer bölgelerle karşılaştırıldığında¹⁴⁻¹⁶ daha yüksektir ve yürütülen bruselloz kontrol çalışmalarına rağmen hastalık kontrol altına alınamamıştır. Hastane ortamında da çok sayıda bruselloz vakası ile karşılaşmak mümkündür.

Brusellozun bulaşma yollarından biri infekte hayvanın vücut salgıdır. Bu salgılarla temas, deri bütünlüğü bozulmuş kişilerin de infekte olmasına yol açmaktadır⁵. Bu nedenle hayvanlardan süt sağarken ve bakım verirken, her hayvan potansiyel hastalık kaynağı olarak görülmelidir. Bu işlemler esnasında bazı kişisel koruyucular kullanılmalı ve bazı hijyenik uygulamalara da dikkat edilmelidir. Çalışmamıza katılan bireyler incelendiğinde; sütü elle sağma, sağım

Tablo 1. Katılımcıların hayvanlarındaki bruselloz belirtileri ve bruselloz riskinin arttığı durumlardaki tutumları

	Sayı (%)
Hayvanlarınızda yavru atma	
Var	34 (35,1)
Yok	63 (64,9)
Hayvanlarda ölü doğum	
Var	31 (32,0)
Yok	66 (68,0)
Hayvanların atıklarını nasıl imha edersiniz?	
Dışarı atarım	13 (13,4)
Köpeklere veririm	18 (18,6)
Toprağa gömerim	50 (51,5)
Uzak bir yere bırakırım	8 (8,2)
Bilmiyorum	8 (8,2)
Doğum sonrası çıkan zarı ne yaparsınız?	
Toprağa gömerim	51 (52,5)
Dışarı atarım	17 (17,6)
Uzak bir yere bırakırım	11 (11,3)
Diğer	18 (18,5)
Atık yapan hayvanları nasıl sağarsınız?	
Hiç sağlamam	51 (52,5)
En son sağırım	15 (15,5)
İlk sırada sağırım	3 (3,1)
Dikkat etmem	19 (19,6)
Bilmiyorum	9 (9,2)
Atık yapan hayvanın sütünü ne yaparsınız?	
Sağmam	42 (43,3)
Ayrı kaba sağıp imha ederim	14 (14,4)
Sağıp yoğurt peynir yaparım	12 (12,4)
Başka buzağıya veririm	9 (9,3)
Bilmiyorum	20 (20,6)
Atık yapan hayvanlara ne yaparsınız?	
Sürüde saklarım	50 (51,5)
Satarım	26 (26,8)
Keserim	3 (3,0)
Kasaba veririm	7 (7,2)
Bilmiyorum	11 (11,3)
Atık olduğunda kime haber verirsiniz?	
İlçe tarım	4 (4,1)
Veteriner hekim	66 (68,0)
Kimseye haber vermem	20 (20,6)
Bilmiyorum	7 (7,2)
Atık olduğu zaman ahır kireçler misiniz?	
Evet	68 (70,1)
Hayır	21 (21,6)
Her zaman değil	8 (8,3)

Tablo 2. Katılımcıların hayvan bakımı sırasında enfeksiyondan korunmak için uygulama ve tutumları

	Sayı (%)
Havyan doğum sırasında eldiven kullanırmısınız?	
Evet	64 (66,0)
Hayır	33 (44,0)
Hayvan sağımını nasıl yaparsınız?	
Çıplak elle	80 (82,5)
Makinayla	16 (16,5)
Cevapsız	1 (1,0)
Sağım öncesi hayvanın memesini temizlersiniz?	
Evet	87 (89,6)
Hayır	10 (10,3)
Hayvanlarınızda dokunurken eldiven kullanırmısınız?	
Evet	19 (19,6)
Hayır	78 (80,4)
Hayvanlara dokunduktan sonra elleri yıkarsınız?	
Evet	96 (99)
Hayır	1 (1,0)
Ahırları dezenfekte etme süresi ne kadardır?	
3 ayda bir	37 (38,1)
6 ayda bir	26 (26,8)
Yılda bir	29 (29,9)
Hiç yapmam	5 (4,1)
Hayvanları brusellozdan nasıl korursunuz?	
Aşılattırırım	63 (65,0)
Hasta hayvanları tedavi ettiririm	11 (11,3)
Bilmiyorum	11 (11,3)
Korumaya gerek yok	6 (6,2)
Diğer	6 (6,2)

öncesi hayvanın memesini temizlememe, hayvanları doğururken eldiven kullanmama gibi riskli davranışlara pratikte sıkça rastlanmaktadır.

Hayvanlarda atık olması brusellozun belirtileri arasındadır. Hayvan yetiştiricilerinin atık olması durumunda gerek atık materyalinin imha edilmesi, gerekse ortamın dezenfeksiyonu açısından bazı önlemler alınması gerekmektedir. Ayrıca atık yapan hayvanın bildirim ve bu hayvandan elde edilen ürünün uygun imhası brusellozun önlenmesi açısından önemlidir. Çalışmamızdan elde ettiğimiz verilere göre; hayvanlarını aşılatanların oranının %64,9 düzeyinde olması, atık gibi şüpheli durumlarda yeterli düzeyde bildirim yapılmaması gibi riskli tutumlar, bruselloz ile mücadelenin hala istenen seviyelere ulaşmadığını

Tablo3. Katılımcıların bruselloz bulaşma yolları üzerine bilgiler ve günlük pratikte karşı karşıya oldukları risklere yönelik tutumları

	Sayı (%)
Bruselloz hastalığını duydunuz mu?	
Evet	64 (66,0)
Hayır	33 (34,0)
Bruselloz insanlara nasıl bulaşır?	
Hayvan doğururken, çiğ süt ve ürünleri ile temas	31 (32,0)
Çiğ süt ve süt ürünlerini tüketme	43 (44,3)
Bilmiyorum	23 (23,7)
Bruselloz hayvandan insana bulaşır mı?	
Evet	48 (49,5)
Hayır	16 (16,5)
Bilmiyorum	33 (34,0)
Bruselloz insandan insana bulaşır mı?	
Evet	35 (36,1)
Hayır	27 (27,8)
Bilmiyorum	35 (35,1)
Çiğ süttten beyaz peynir yapar mısınız?	
Evet	82 (84,5)
Hayır	15 (15,5)
Yaptığınız peyniri nasıl tüketirsiniz?	
Taze olarak	18 (18,5)
Salamura yapıp	21 (21,6)
Tulumda 3 ay bekletip	37 (38,1)
Hepsi	25 (25,8)
Tereyağını nasıl yaparsınız?	
Kremadan (çiğ kaymaktan)	64 (66,0)
Yoğurttan	15 (15,5)
Yapmıyorum	18 (18,5)
Bruselloz insanlara nasıl bulaşır?	
Hayvan doğururken, çiğ süt ve ürünleri ile temas	31 (32,0)
Çiğ süt ve süt ürünlerini tüketme	43 (44,3)
Bilmiyorum	23 (23,7)
İnsanda brusellozun belirtilerini biliyor musunuz?	
Kısmen biliyor	23 (23,7)
Bilmiyor	74 (75,3)
Bruselloz hastalığı geçirdiniz mi?	
Evet	5 (5,2)
Hayır	92 (94,8)
Bruselloz tedavi edilebilir mi?	
Evet	67 (69,1)
Hayır	1 (1,0)
Bilmiyorum	29 (28,9)
Bruselloz hakkında daha öncedeneğitimaldınız mı?	
Evet	4 (4,1)
Hayır	93 (95,8)

göstermektedir. Bu bulgulara göre; hayvan yetiştiricilerinin önemli bir kısmı, bazı duyarlılıklara sahip olmalarına rağmen, azımsanmayacak bir kısmının da bu konuda farkındalık düzeyinin düşük olduğu, hayvanlarda bruselloz ile mücadele yöntemlerine yeterince önem vermedikleri görülmektedir.

Bruselloz, etkeni içeren çiğ süt ve süt ürünlerinden tereyağı, peynir, yoğurt ve kremanın tüketilmesiyle insanlara geçer. Kaynamış ya da pastörize süttten yapılmış tereyağı ve peynirlerde hastalık yapma gücüne sahip Bruselloz etkenine rastlanmaz. Yapılan bir çalışmada kaynamamış süt ile peynir, tereyağı ve kaymak yaptığını belirten kişilerde bruselloz görülme oranı anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur¹⁷. Turhan ve arkadaşları 2010 yılında Hatay'da yapılan bir çalışmada taze peynir ve çiğ süt kaymağı tüketenlerde ve aile öyküsü pozitif olanlarda bruselloz seropozitifliğini daha yüksek bulmuşlardır³.

Kahramanmaraş'ta yapılan bir çalışmada taze peynir tüketimi ile bruselloz arasında anlamlı ilişki bulunmuştur¹⁸. Erzincan'da yapılan bir çalışmada ise taze peynir, tuzsuz tereyağı, çiğ süt kaymağı, çökelek tüketenlerde, hayvanlarla yakın teması olanlarda, hayvanları veteriner kontrolünde olmayanlarda bruselloz görülme oranı daha yüksek bulunmuştur¹⁹.

Kars'ta geleneksel olarak çiğ süttten yapılan kaymak, peynir gibi ürünlerin üretimi ve tüketimi yaygındır. Bu ürünler hem üretici aileler tarafından tüketilmekte hem de pazara sürülebilmektedir. Hayvan besicilerinin sütü elle sağmaları, kaynatmadan peynir, tereyağı yapmaları, bu peynirleri taze tüketmeleri bruselloz açısından bu çalışmada elde edilen risk faktörleri arasındadır. Ege bölgesinde Büke ve arkadaşlarının 2006 yılındaki çalışmasında katılımcıların %3,9'unun sütü kaynatmadan içtiği, %39,3'ünün ise peyniri taze olarak tükettiği saptanmıştır¹⁰. Bizim çalışmamızdaysa tereyağı, kaymak, peynir gibi çiğ süttten yapılan mamüllerin tüketiminin, diğer çalışma bulgularıyla karşılaştırıldığında, daha yaygın (%84,5) olduğu görülmektedir. Bu sonuç nedeniyle bruselloz açısından halkın çoğunluğunun risk altında olduğu ve bu nedenle verilecek eğitimlerin sürekliliğinin olması, düzenli olması ve sağlık çalışanları ve özellikle hemşirelerin bu alanda etkin rol alabileceği düşünülmektedir.

Bruselloz açısından riski yüksek olan hayvan besicilerinin enfeksiyonun bulaşma şekli, belirtileri ve korunma yolları konusunda yeterli bilgiye sahip olmamaları sorunun önemini artırmaktadır. Sadece hayvan yetiştiren kesim değil, bu hayvanlardan elde edilen

ürünleri tüketenler de bruselloz açısından risk altındadır. Bu nedenle kırsal kesimde yaşayan halk bilinçlendirilmeli, çığ süttten peynir ve yağ yapımı önlenmelidir. Yapılan peynirlerin de salamurada en az 2 ay bekletildikten sonra tüketilmesi gerektiği halka anlatılmalıdır. Çalışma bulgularına bakıldığında örneklem kapsamına alınan bireylerin sadece %4,1'i bruselloz hakkında eğitim aldığını ifade etmiştir. Oysa bruselloz hakkında basit eğitimlerle hastalık önenebilir ve maliyet düşebilir.

Türkiye'de özellikle Doğu Anadolu'da önemli bir halk sağlığı sorunu olan brusellozun önlenmesi, bir ölçüde halkın bilinçlendirilmesine bağlıdır. İhtiyaç saptama amacıyla yapılan bu çalışmanın sonunda araştırma kapsamına alınan bireylere eğitimler planlanmış ve uygulanmıştır. Hemşire ve veteriner hekim işbirliğinde gerçekleşen bu çalışma sonunda eğitim broşürü geliştirilmiş ve halka dağıtılmıştır. Broşürde brusellozun nasıl bir hastalık olduğu, bulaşma yolları, belirtileri, risk grupları, korunma yolları, özellikle süt ve mamüllerinin uygun tüketim yöntemleri anlatılmıştır.

Kaynaklar

1. Yüce A, Alp-Cavuş S. Türkiye'de bruselloz: genel bakış. *Klimik Derg* 2006; 19: 87-97.
2. Demirdal T, Demirtürk N. Afyonkarahisar ilinde süt ve süt ürünleri üretiminin yoğun olduğu bölgelerde bruselloz seroprevalansı. *Genel Tıp Dergisi* 2007; 17: 43-46.
3. Turhan E, İnandı T, Çetin M. Hatay'da On Beş Yaş Üzeri Toplumda Bruselloz Seroprevalansı ve Risk Faktörleri. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2010; 30: 1631-38.
4. Sözen TH. Bruselloz. In: Topçu WA, Söyletir G, Doğanay M, editors. *İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1996: 486-91.*
5. Young EJ. *Brucella species*. In: Mandel GL, Bennet JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious disease*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000: 2386-93.
6. Sümer H, Sümer Z, Alim A, et al. Seroprevalence of Brucella in an elderly population in mid-Anatolia. *Turkey J Health Popul Nutr* 2003; 21: 158-61.
7. T.C.Sağlık Bakanlığı. İstatistikler / Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Çalışma Yılı. Ankara: Sağlık Bakanlığı 2004. (www.saglik.gov.tr). Last Access: 23, April, 2011.
8. Şenler B, Aytaç N. Doğanent Sağlık Ocağı Bölgesinde Yaşayan 20 Yaş ve Üzeri Erişkinlerde Bruselloz Prevalansı, VI. Ulusal Halk Sağlığı Günleri-Türkiye'de 2000'e Doğru Bulaşıcı Hastalıklar Sorunu. İnönü Üniversitesi Basımevi: Malatya; 1999: 96.
9. Şahin Ö, Gündeş A, İnandı T. Seroprevalance of Brucellosis at Over Ages of Ten Years in Köprüköy District of Erzurum Province. *International Public Health Congress "Health 21"*, İstanbul – Turkey. 2000:119.
10. Büke AÇ, Çiçeklioğlu M, Erdem İ, et al. Süt Ürünleri İşleyicilerinde Bruselloz Prevalansı ve Brusellozu Bilme Durumu. *İnfeksi Derg* 2000; 14: 321-5.
11. Tok D, Çoşkun Ö. Ağrı İlinde Brucella Seroprevalansına Ait Bir Çalışma. *TAF Prev Med Bull* 2009; 8: 485-8.
12. Şeyda T, Güler MA, Genç O. Koyunlarda B. melitensis'in mikroaglutinasyon testi (MAT) ile teşhisi üzerine araştırmalar. *Kafkas Üniv Vet Fak Derg* 2000; 3: 67-72.
13. Ebubekir C, Hasan I, Turan B et al. Van iline bağlı bazı köylerde insan ve hayvan popülasyonunda bruselloz seroprevalansı. *Van Tıp Dergi* 2003; 10: 1-5.
14. Bozkurt Ş, Aytaç N. Doğanent Sağlık Ocağı Bölgesi'nde Yaşayan 20 Yaş Üzeri Erişkinlerde Bruselloz Prevalansı. *Ankara Üniv Tıp Fak Mec* 2001; 54: 23-30.
15. Beril Ö, Özlem T, Gönül D, et al. Manisa ilindeki risk gruplarında bruselloz seroprevalansı. *İnfeksiyon Derg* 1998; 12: 453-7.
16. Turhan E, İnandı T, Çetin M. Hatay'da On Beş Yaş Üzeri Toplumda Bruselloz Seroprevalansı ve Risk Faktörleri. *Türk Klinikleri J Med Sci* 2010; 30(5), doi: 10.5336/medsci.2009-13960.
17. Çetinkaya F, Koç N, Naçar M, et al., Prevalence of Brucellosis in The Rural Area of Kayseri, Central Anatolia, Turkey. *Türk J Med Sci* 2005; 35: 121-6.
18. Doğramacı Köprülü, N. Kahramanmaraş İl Merkezinde Bruselloz Hastalığının Seroprevalansı. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Kahramanmaraş. 2008.
19. Dabanlioğlu B. Erzincan İli ve Yöresinde Bruselloz Seroprevalansı Ve Seropozitif Olguların Klinik Bulgularla İlişkisi. Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Kayseri. 2005.

Rektosigmoidoskopi: 295 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi

Rectosigmoidoscopy: Retrospective Evaluation of 295 Cases

Fatin Rüştü Polat

Toyota Devlet Hastanesi, Sakarya

ABSTRACT

AIM: The aim of this study is to evaluate the findings of 295 rectosigmoidoscopy examinations performed with the indications of hematochezia, distension and weight loss.

METHODS: Our study included 295 patients who underwent a rectosigmoidoscopy examination in our endoscopy unit between January 2007 and January 2011. Rectosigmoidoscopy examinations were performed with the indications of hematochezia, distension, constipation, weight loss, abdominal pain and anemia of unknown origin. Findings were evaluated retrospectively by the evaluation of the patient records according to their ages and gender. Student t, Mann Whitney and Spearman's tests were used during data analysis.

RESULTS: The rectosigmoidoscopy examination of the patients showed diverticular disease in 11 patients (4%), hemorrhoidal disease in 98 patients (33%), anal fissure in 23 patients (8%), inflammatory intestinal disease (colitis-rectitis) in 41 patients (14%), rectal ulcer in 5 patients (2%), rectosigmoid malignancy in 18 patients (6%), rectosigmoid polyp in 20 patients (7%) and foreign body in 1 patient (0%). 78 patients (26%) had normal rectosigmoidoscopy findings. Malignancy rate correlated positively with the ages of the patients.

CONCLUSION: Rectosigmoidoscopy examination is a very efficient and safe method for the evaluation of the benign and malignant diseases of the rectosigmoid region.

Key words: rectosigmoidoscopy, hemorrhoid; colorectal carcinoma; examinations and diagnoses

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmada hematokezya, distansiyon, kilo kaybı, anemi nedeniyle rektosigmoidoskopi incelemesi yapılan 295 hastanın bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: Çalışmamıza Ocak 2007-Ocak 2011 tarihleri arasında hastanemiz endoskopi ünitesinde rektosigmoidoskopi uygulanan 295 hasta alındı. Rektosigmoidoskopi hematokezya, distansiyon, kabızlık, kilo kaybı, karın ağrısı ve sebebi açıklanamayan

anemi endikasyonları ile yapıldı. Rektosigmoidoskopi sonuçları hasta dosyası taraması yöntemiyle yaş ve cinsiyet göre retrospektif olarak değerlendirildi. Verilerin değerlendirilmesinde Student t, Mann Whitney ve Spearman testleri kullanıldı.

BULGULAR: Rektosigmoidoskopi incelemesinde hastaların 11'inde (%4) divertikül, 98'inde (%33) hemoroid, 23'ünde (%8) anal fissür, 41'inde (%14) kolit-rektit, 5'inde (%2) rektal ülser, 18'inde (%6) malignite, 20'sinde (%7) polip ve 1'inde (%0) de yabancı cisim saptandı. 78 (%26) hastada bulgular normaldi. Malignite oranı yaşla pozitif korelasyon gösterdi.

SONUÇ: Rektosigmoidoskopi incelemesi rektosigmoid bölgedeki benign veya malign hastalıkların araştırılmasında oldukça etkili ve güvenilir bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: rectosigmoidoskopi, hemoroid; kolorektal kanser; incelemeler ve tanımlar

Rektosigmoidoskopi; 60 santimetrelilik distal kolonu ve rektumu görüntüleyebilen, gerektiğinde işlem sırasında biyopsi ve terapötik işlemler yapabilen bir cihazdır¹⁻³. Ülkemizde kolon ve rektum kanserleri malign tümörler arasında kadınlarda 3'üncü, erkeklerde 8'inci sırayı almaktadır¹ ve kolorektal kanserlerin %55-60'ı rektosigmoid bölgede gelişir². Ayrıca, kolorektal kanserler gastrointestinal sistemin en sık rastlanan tümörleridir¹. Rektosigmoid bölgedeki patolojilerin araştırılmasında en etkili yöntem rektosigmoidoskopedir².

Bu çalışmamızda hematokezya, distansiyon, kilo kaybı ve anemi nedeniyle rektosigmoidoskopi incelemesi yapılan 295 hastanın bulgularının tıbbi literatür eşliğinde değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem

Çalışmamıza Ocak 2007-Ocak 2011 tarihleri arasında hastanemiz endoskopi ünitesinde tanısal rektosigmoidoskopi uygulanan 295 hasta alındı.

Rektosigmoidoskopi öncesi bütün katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam formu alındı.

Rektosigmoidoskopi hematokezya, distansiyon, kabızlık, kilo kaybı, karın ağrısı ve sebebi açıklanamayan anemi endikasyonları ile yapıldı.

Rektosigmoidoskopisi planlanan tüm hastalara bir gün öncesinde Sennoside A+B Calcium solüsyonu ile barsak temizliği yapıldı. Ayrıca işlemden 2 saat öncesinde Sodyum dihydrogen phosphate 19 gr + Disodium hydrogen phosphate 7 gr uygulandı. Hastalar sol yan pozisyona alınarak işleme başlandı. Endoskopik inceleme sırasında Olympus CV-160 Japan® marka rektosigmoidoskopi cihazı kullanıldı. İşlem loş ışıklı sessiz bir odada yapıldı. Tüm hastalar puls osilometre ile yakın takip edildi.

Rektosigmoidoskopi sonuçları retrospektif olarak hasta dosyası taraması yöntemiyle değerlendirildi.

Bulguların istatistiksel analizi SPSS for Windows 16.00 paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde süreklilik gösteren değişkenler Student t testi, kategorik değişkenler Mann Whitney testi kullanılarak değerlendirildi. Korelasyon analizlerinde Spearman testi kullanıldı. P değerinin <0,05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmada rektosigmoidoskopi yapılan toplam 295 hasta yer aldı. Hastaların 183'ü erkek (%62), 112'si kadındı (%38). Hastaların yaş ortalamaları 39,47±9,47 (24-78) olarak bulundu. Çalışmada yer

alan erkeklerin 40,83±10,12 (24-78) olan yaş ortalamaları, 37,25±7,86 (24-62) olan kadınların yaş ortalamalarından belirgin olarak daha büyüktü ($p<0,05$).

Rektosigmoidoskopi sonuçları cinsiyete göre Tablo 1'de özetlenmiştir. Rektosigmoidoskopi sonuçlarında anal fissür tanısı kadınlarda erkeklere göre belirgin olarak daha fazla konulurken, incelemenin normal çıkma ihtimali erkeklerde belirgin olarak daha fazladır ($p<0,05$). Divertikülü olan olguların; 2'sinde polip, 2'sinde hemoroit ve 1'inde malignite de gözlemlendi. Hemoroiti olan olguların; 5'inde malignite, 3'ünde polip, 8'inde kolo-rektit, 1'inde rektal ülser tespit edildi. Ayrıca anal fissür tanısı almış olguların 3'ünde hemoroit tespit edildi. Kolit-rektit tanısı almış olguların 2'sinde de anal fissür tespit edildi.

Çalışmada yer alan hastaların bulguları yaşlarına göre incelendiğinde, her hastalığın görülme ihtimali hastanın yaşının artmasıyla daha fazla olmasına rağmen, yalnızca hastaların yaşı ile malignite arasında güçlü pozitif korelasyon ve rektosigmoidoskopinin normal olarak değerlendirilmesi ile hastanın yaşı arasında güçlü negatif korelasyon saptandı ($p<0,05$).

Tartışma

Tüm kolorektal kanserlerin yaklaşık %75'i risk faktörü taşımayan kişilerde ortaya çıkar. Kolorektal kanser için tarama yapılmasının nedeni iki gerçeğe dayanır. Birincisi, bu tümörlerin çoğu adenomdan kansere dönüşümü izler. İkincisi, erken evre kanserlerin prognozu ileri evre kanserlerden daha iyidir⁴.

Tablo 1. Kadın ve erkeklerdeki rektosigmoidoskopi sonuçları. Tanıların görülme sıklıkları yüzde (%) olarak ifade edilmiştir.

	Kadın n (%)	Erkek n (%)	Toplam n (%)	P değeri*
Malignite	3(3)	15(8)	18(6)	0,055
Divertikül	7(6)	4(2)	11(4)	0,074
Kolit-rektit	15(13)	26(14)	41(14)	0,845
Rektal ülser	2(2)	3(2)	5(2)	0,925
Anal fissür	15(13)	8(4)	23(8)	0,005
Polip	9(8)	11(6)	20(7)	0,503
Hemoroid	40(38)	58(32)	98(33)	0,478
Yabancı cisim	0(0)	1(1)	1(0)	0,434
Normal	21(19)	67(31)	78(26)	0,019
Toplam	112(100)	183(100)	295(100)	

*Mann-Whitney Testi

Kolorektal sistemin bazı belirtileri iyi huylu bir hastalığın belirtisi olabileceği gibi kanser gibi önemli bir hastalığın da habercisi olabilmektedir. Dolayısıyla kolorektal sisteme ait rahatsızlığı olan hastaların kesin tanısını koymak ve maligniteyi erken saptamak amacıyla rektosigmoidoskopi, özellikle ileri yaştaki hastalarda geciktirilmeden yapılmalıdır^{5,6}. Bizim çalışmamızda da yaşın artışıyla birlikte kolorektal kanser oranı artmıştır.

Rektosigmoidoskopi tanı amaçlı yapıldığı gibi; tedavi amaçlı ve yabancı cisim çıkarılmasında da kullanılabilir⁵. Bizim çalışmamızda yer alan bir olguda da sigmoid kolonda; kolon duvarına fiks kemik parçası çıkarılmıştır.

Alt gastrointestinal sistemin (GİS) kanamaları genellikle hemoroidal hastalık nedeniyle olmaktadır. Yine de, alt GİS kanaması olduğunda diğer sebepler ekarte edilmeden kanamanın hemoroidal hastalığa bağlanmaması gerekir⁷. Hemoroidal hastalığı olanların %27 sinde hemoroitlere ek olarak polip, malignite ve ya inflamatuvar bir hastalık görülme ihtimali vardır⁸. Bizim çalışmamızda hastaların %33'ünde hemoroidal hastalık saptandı ve bunlarında % 22'inde ek patoloji olarak iltihabi barsak hastalığı, polip ve malignite saptandı.

Kolorektal kanserlerin %55-60'ı rektosigmoid bölgede olduğu göz önüne alındığında proctosigmoidoskopinin önemi daha iyi anlaşılır. Bu bölgeden kaynaklanan belirtilerin araştırılmasında en etkili yöntem rektosigmoidoskopidir². Kolon ve rektum kanseri tüm kanserler arasında sıklık açısından dördüncü, kanser ölümleri arasında ikinci sırada yer almaktadır⁹. Rektum kanserlerinin bir bölümü ileri evreye gelinceye kadar belirti vermeyebilir, bir bölümü ise erken evrede dijital muayene, gaitada gizli kan, ya da endoskopik incelemeler sırasında saptanabilir. Rektosigmoidoskopi kolorektal malignitelerin erken teşhis ve tedavisinde avantaj sağlamaktadır. Rektum kanserinin klinik muayenesi mutlaka endoskopik inceleme ile tamamlanmalıdır⁹. Dakubo ve ark. 596 olguluk serisinde 39 (%6,7) hastada malignite tespit etmişlerdir¹⁰. Bizim çalışmamızda da benzer olarak 295 hastadan 18'inde (%6,1) kanser saptanmıştır.

Ailesel Adenomatöz Polipozis Sendromu ve Herediter Non-Polipozis Kolorektal Kanser Sendromu hastalarında erken tanıda periyodik tarama oldukça önemlidir¹¹. Bu hastalarda tarama altı ayda bir genetik test veya rektosigmoidoskopi ile yapılmalıdır¹²⁻¹⁴. Rektosigmoidoskopi bu durumlarda hem taramada hem de tanı da kullanılmalıdır.

Kolorektal sistemin endoskopik incelemesi için, incelenecek olan kolon kısmının temiz olması, minimal hava insüflasyon ile iyi bir görüş alanı sağlanması gerekir¹⁴. Kolon incelemesi için hastaların işlemden bir gün öncesi lifsiz gıda almaları önerilir ve aynı günün akşamı çeşitli solüsyonlarla (NaP veya Sennoside A+B Calcium) barsak temizliği yapılır^{14,15}. Özellikle sigmoidoskopi yapılacak hastalara işlem öncesi lavman uygulanır. Yapılan ilk lavmanla hasta dışkıladıktan 10 dakika sonra ikinci bir lavman yapılır¹⁵. Çalışmamızda da hastalara işlem öncesi akşamı saat 20 ve 22'de Sennoside A+B Calcium solüsyonu verilmiş, saat 24 e kadar bol sıvı tüketmeleri, saat 24'den sonra aç kalmaları sağlanmıştır. İşlemden 2 saat öncesinde ise Sodyum dihydrogen phosphate 19 gr + Disodium hydrogen phosphate 7 gr uygulanarak yeterli görüş alanı sağlamıştır.

Rektosigmoidoskopiye bağlı komplikasyon oranı düşüktür ve işlem güvenlidir. Tanısal rektosigmoidoskopide morbidite oranı %0,25 olarak tespit edilmiştir^{11,16,17}. Bizim çalışmamızda da rektosigmoidoskopiye bağlı olarak 1 (%0,33) hastada işlem sırasında senkop gelişti.

Sonuç olarak; rektosigmoidoskopi rektosigmoid bölgedeki benign veya malign hastalıkların araştırılmasında oldukça etkili ve güvenilir bir yöntemdir.

Bu çalışmanın kısa özeti; 10. Ulusal Endoskopik Laparoskopik Cerrahi Kongresi'nde (27-30 Nisan 2011, İstanbul) sunulmuştur.

Kaynaklar

1. Sayek İ. Kolon-Rektum kanserleri. In: Sayek İ, editor. Temel cerrahi (Basic Surgery). Ankara: Güneş Kitapevi Ltd.Şti; 2004: 1243-50.
2. Kodner IJ, Fry RD. Colon, Rectum and Anus. In: Seymour I. Schwartz, editors. Principles of Surgery. New York: McGraw-Hill International Inc; 2009: 1265-82.
3. Kodner IJ. Recto sigmoid, Rectum and Anus. In: Zinner MJ, editor. Abdominal operations. London: Prentice Hall International Inc; 2006: 1455-502.
4. Alemdaroğlu K. Kolorektal Kanser. In: Ergüney S, editor. Güncel Cerrahi Tedavi (Current Surgical Therapy) İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd Şti; 2001: 217-26.
5. Williams NS. Colorectal cancer: Epidemiology, aetiology, pathology, clinic features and diagnosis. In: Williams NS, Keighy MR, editors. Surgery of the anus, rectum and colon. London: WB Saunders Company; 1993: 830-86.

6. Yetkin G, Akgün İ. Hematokezya şikayeti ile başvuran hastaların kolonoskopik inceleme sonuçları (Colonoscopy examination results of the patients admitted with hematochezia). *Kolon Rektum Hastalıkları Dergisi* 2009; 19:163-7.
7. Church JM. Analysis of the colonoscopy findings in patients with rectal bleeding according to the pattern of their presenting symptoms. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 391-5.
8. Wong RF, Khosla R, Moore JH, et al. Consider colonoscopy for young patients with hematochezia. *J Fam Pract* 2004; 53: 879-84.
9. Buğra D. Rektum Kanseri. In: Alemdaroğlu K, Editör. *Kolon Rektum ve Anal bölge Hastalıkları (Diseases of colon, rectum and anal region)*. İstanbul: Ajans Plaza Ltd Şti; 2004: 477-510.
10. Dakubo J, Kumoji R, Naaeder S, et al. Endoscopic evaluation of the colorectum in patients presenting with haematochezia at korle-bu teaching hospital accra. *Ghana Med J* 2008; 42: 33-7.
11. Canda AE, Terzi C. Kalıtsal kolorektal kanser ve polipozis sendromları (Hereditary colorectal cancer and polyposis syndromes). *Kolon ve Rectum hastalıkları Dergisi* 2008; 18: 53-62.
12. Winawer SJ, Fletcher RH, Miller I. Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology* 1997; 112:594-642.
13. Boland CR, Goel A. Somatic evolution of cancer cells. *Semin cancer Biol* 2005; 15: 436-50.
14. Burt R, Neklason DW. Genetic testing for inherited colon cancer. *Gastroenterology* 2005; 128: 1696-716.
15. Schouten WR, Gordon PH. Preoperative and Postoperative management. In: Gordon PH, Nivatvongs S, editors. *Principles and Practice of surgery for the colon, rectum and anus*. St Luis, Missouri: Quality Medical Publishing Inc; 1992: 119-37.
16. Akgün Y. Endoskopi ve Cerrahi öncesi barsak hazırlığı. In: Alemdaroğlu K, editor. *Kolon Rektum ve Anal bölge Hastalıkları (Diseases of colon, rectum and anal region)*. İstanbul: Ajans Plaza Ltd Şti; 2004: 95-102.
17. Köşüş A, Ateş M, Köşüş N. Alt gastrointestinal sistem belirtileri ile başvuranlarda endoskopi bulguları (Endoscopy findings of the patients admitted with the symptoms of lower gastrointestinal system). *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2008; 28: 635-39.

Management of a Giant Ovarian Cyst by Keyless Abdominal Rope-Lifting Surgery (KARS)

Dev bir Over Kistinın Keyless Abdominal Rope-Lifting Surgery (KARS) İle Sağaltımı

Kahraman Ülker¹, Mustafa Ersöz¹, Ürfettin Hüseyinoęlu²

¹Kafkas University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Kars, Turkey, ²Kafkas University School of Medicine, Department of Anesthesia and Reanimation, Kars, Turkey

ABSTRACT

Ovarian cysts over 5 and 15 cm in diameter are described as large and giant, respectively. In addition, women having large cysts without regression in 6-8 weeks time are candidates for surgery. Although data has been published on laparoscopic or laparoscopy assisted management of large and giant cysts, midline laparotomy is still preferred by many surgeons, particularly in cases of giant cysts. In this paper, we present the management of a 20 cm serous ovarian cyst by a single-incision, transumbilical, gasless laparoscopic approach.

Keywords: giantovariancyst, laparoscopyassisted, minimallyinvasivesurgery, serous cystadenoma, KARS

ÖZET

Over kistleri; 5 ve 15 cm üzerinde çapları olduğunda sırasıyla büyük ve dev olarak tanımlanırlar. 6-8 haftada gerilemeyen büyük kisti olan kadınlar cerrahi sağaltıma adaydırlar. Büyük ve dev kistlerin laparoskopisi ya da laparoskopisi yardımcı mini-laparotomi ile sağaltımı yayınlanmış pek çok veri olmasına rağmen özellikle dev kistlerde laparotomi halen birçok cerrah tarafından tercih edilmektedir. Bu yazıda, 20cm'lik seröz over kistinın trans-umbilikal, tek insizyondan, gazsız laparoskopik yaklaşımla sağaltımını sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: devoverkisti, laparoskopiyardımlı, minimalinvazifcerrahi, seröz kistadenom, KARS

Minimally invasive surgery has been widely accepted as the standard management option in cases where an adnexal mass is expected to be benign preoperatively. However, it does come with some limitations in terms of visualization and manipulation due to the large volume of the cyst. Further disadvantages of this technique are the rupturing and spilling of cyst contents into the peritoneal cavity and unexpected malignancy.

Ovarian cyst is the fourth most common indication for gynaecological admission in the United States with 5-10% of women anticipated to undergo a surgical procedure for a suspected ovarian neoplasm during their whole life time^{1,2}.

Ovarian cysts over 5 and 15 cm in diameter are described as large and giant, respectively³. In addition, women having large cysts without regression in 6-8 weeks time are candidates for surgery. Although data has been published on laparoscopic or laparoscopy assisted management of large and giant cysts, midline laparotomy is still preferred by many surgeons, particularly in cases of giant cysts.

In this paper, we aim to present the management of a 20 cm serous ovarian cyst by a single-incision, trans-umbilical, gasless laparoscopic approach: keyless abdominal rope-lifting surgery (KARS).

Case

A 22 year-old, unmarried female with the symptoms of abdominal pain, fullness, distension and bulging was referred to our Obstetrics and Gynecology department. She had been experiencing these disturbing symptoms for two days prior to referral. The day before admission to our department, she had presented herself to the maternity hospital and had been referred to our hospital for the management of a giant ovarian cyst by a minimal invasive approach.

Upon physical examination, we observed a 20 cm bulging, tender mass in the abdominal cavity (Figure 1). The mass was covering the whole space between the pubic bone and the umbilicus. The upper border of the mass was at 1-2 cm above the umbilicus. Palpation revealed what seemed to be a semi-solid mass.

Kahraman Ülker, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kars, Türkiye,
Tel. 0505 5700574 Email. kabramanulker@hotmail.com
Geliş Tarihi: 15.05.2011 • Kabul Tarihi: 12.06.2011



Figure 1. The 20cm ovarian cyst was bulging outside the abdominal cavity



Figure 2. The intra-umbilical 1,5cm incision to create the abdominal access pathway



Figure 3. Two intrafacial stitches at 6 and 12 o'clock position to lift the entry site. The telescope was inserted to explore the abdominal cavity for adhesions or injuries.

During the ultrasound examination, we diagnosed a cystic mass with the dimensions of 87.66x168.86x198.22 mm. There was an opaque lesion with diameters of 20x26 mm in the lower anterior segment of the cyst. There was no sign of calcification, papillary protrusion, or septation of the cyst, nor was it multiloculated. In addition, the margins of the cyst wall were smooth and thin. Doppler ultrasound study of the ovarian and the cyst vessels revealed no increase in vascularisation. Laboratory studies of tumour markers including CA 125 and magnetic resonance imaging findings supported the benign nature of the cystic mass.

Assuming the cyst as benign in nature, we planned surgery to extirpate the cyst. Because the patient was concerned about both her future fertility and there

being a wound scar in the operative field, we planned to perform surgery by a technique which allowed us to preserve the ovary and the cosmesis.

The patient was prepared for surgery under general anesthesia. After lifting the umbilical fold with 2 clamps bilaterally, a 1.5-2 cm *transverse incision* was performed at the centre of the umbilicus (Figure 2). Following incision of the skin, the subcutaneous tissue was dissected bluntly with the tip of a fine instrument, similar in appearance to a Kelly clamp. The fascia was fixed within the jaws of two strong but fine instruments. Following the fine and careful dissection of the facial layer with a fine dissection scissor, the access route into the abdominal cavity was constructed.

The inner side of the abdominal wall surrounding the entry site was examined for probable adhesions by inserting the index finger. Two separate stitches at 6 and 12 o'clock positions were placed into the facial layer underlying the incision by using a # 0 delayed-absorbable suture. With the aid of these stitches, the entry site was elevated and a telescope was gently and slowly introduced into the incision to search for any possible injury or adhesion (Figure 3).

The needle of the Verress cannula was taken off and one tip of a #1 nylon suture was inserted approximately 8-10 cm into the Verress cannula (Figure 4). The loaded cannula was introduced into the elevated entry site under direct and telescopic vision. At a level of 5cm below the entry, the cannula was oriented laterally 6-7cm to the right side to avoid injury to the epigastric vessels. By using the sharp tip of the



Figure 4. Preparation of the Verress cannula. A nylon suture was inserted into the cannula of the Verress needle.



Figure 5. The abdominal wall was lifted with two ropes (suture) penetrating all layers of the abdominal wall. The sutures were tied on a pre-prepared sterile-covered ether screen. The cyst was aspirated and brought outside the abdominal cavity with laparoscopic and conventional surgical hand instruments.



Figure 6. The cyst capsule was extirpated as in open, conventional surgery.

cannula, the abdominal wall was pierced from inside towards outside and the suture was unloaded outside the abdominal wall. The unloaded cannula was then taken back from the entry and the second tip of the suture was loaded into the cannula. At a level of 10 cm below the entry, the cannula was oriented laterally and the abdominal wall was pierced from inside towards outside at level of 5cm below the first tip's passage. The same procedure was repeated symmetrically on the left side of the abdominal wall. The abdominal wall was elevated by an assistant and the two sutures were tied separately over a sterilized and draped universal ether screen placed at the centre of the line between the umbilicus and the pubic bone (Figure 5). The aim was to provide a 10cm elevation of the abdominal wall.

Following the completion of the abdominal lifting process, the cyst was punctured under telescopic view with the tip of the hook by using mono-polar energy, and the contents of the cyst were aspirated by the aspiration device inserted into the cystic cavity. The flat cystic wall was carried out of the abdominal cavity through the umbilical opening with laparoscopic hand instruments (Figure 5). The capsule of the cyst was extirpated as it would be in open surgery (Figure 6). Following pin-point coagulation of the bleeding vessels, the edges of the cyst wall was enclosed by three stitches in order to prevent hematoma formation. The left ovary and the Fallopian tube were replaced in their original positions and the lifting ropes were cut and removed. Following the removal of the umbilical sutures, the umbilical entry side was closed with delayed-absorbable sutures. The covering skin of the umbilical region was closed subcutaneously (Figure 7).

One day later the patient was discharged with a prescribed analgesic. The pathologic diagnosis was a serous cyst.

Discussion

Ovarian masses, cystic or solid, are generally managed by laparotomy with a full midline incision^{4,6}, followed by a cystectomy and/or oophorectomy. However, the mid-line vertical laparotomy and the resulting loss of an ovary from this procedure cause both a visible vertical scar and diminish the patient's fertility capacity. These aspects of treatment are



Figure 7. Post-operatively the incision was hidden into the umbilical fold. Note the traces of the sutures which had disappeared 10 days later.

unacceptable for many younger and nulliparous patients. Minimal access surgery, which includes mini-laparotomy, laparoscopy and laparoscopy assisted mini-laparotomy, has cosmetic priority. Furthermore, there are various adjunct techniques incorporated into the minimal access surgery to improve the success and outcome of the surgery. Ultrasound-guided cyst aspiration, pre or intra-operative aspiration using a needle or a supra-pubic catheter, drainage and aspiration in an endobag, drainage through the vagina following hysterectomy or through a posterior colpotomy are among the techniques which have been previously published⁷⁻¹⁴.

In our patient, because of her young age and the desire for future pregnancy, an approach that considers both cosmetics and fertility had to be chosen. Intra-umbilical entry was the only site that may have interfered with cosmetic solicitude. To counter this, the skin incision was buried and hidden in the umbilical fold at the end of the surgery. Traces of the lifting sutures were invisible at the 10th postoperative day. At the second month following surgery, there was no evidence of the surgery upon inspection of the abdominal wall. The left ovary was completely preserved and the cyst capsule was completely removed.

By removing the shrunken cyst externally, it became possible and easy to remove the cyst wall completely. Moreover, complete and satisfactory haemostasis by pinpoint coagulation was much more easily managed and ovarian tissue for future fertility was also

completely preserved. In laparoscopic cystectomy, haemostasis and complete removal of the cyst wall can be more difficult and, due to the difficulty of drying the bleeding tissue, more tissue is generally coagulated than is strictly required, resulting in more functional tissue lost from the ovary.

Different approaches have been described to prevent the spill of probable cancer cells¹⁴. We preferred to rupture the cyst wall by using the fine tip of the hook after elevating the cyst wall towards the abdominal entry site. In addition, the suction device was immediately inserted into the cyst wall opening. Since there was no visible spillage of the cyst contents, this method was found to be adequately safe for routine use. However, we recommend development of the cyst aspiration technique in order to be certain of its role in preventing the spilling of cyst contents.

Increased intra-abdominal pressure during CO₂ laparoscopy causes a mild respiratory acidosis which can be managed by increasing the ventilation by 10-25%. The mild acidosis can be tolerated well by healthy patients. However, in patients with cardio-vascular and pulmonary diseases, cardiac arrhythmias, atelectasis, and pulmonary shunts may be observed¹⁵. Although our patient was a young and healthy woman, the gasless approach was safer for our purposes. In addition, the gasless nature of the procedure enables the use of conventional surgical instruments and ends the dependency on gas preserving trocars.

Conclusion

Keyless abdominal rope-lifting surgery (KARS) is a feasible option for the management of benign natured giant ovarian cysts. According to the presented case, it is superior in terms of haemostasis, cosmesis and fertility preservation when compared with conventional laparoscopy. However, to reach a more accurate final conclusion prospective controlled trials are needed.

References

1. Eltabbakh GH. Laparoscopic management of ovarian cysts. *Contemporary Ob/Gyn* 2003; 48:37-50.
2. DiSaia PJ, Creasman WT, editors. The adnexal mass and early ovarian cancer. In: *Clinical Gynecologic Oncology*. 5th ed. St.Louis, Missouri: Mosby Press; 1997 : 253-79.
3. Dolan MS, Boulanger SC, Salameh JR. Laparoscopic Management of Giant Ovarian Cyst. *JLS* 2006; 10:254-6.

4. Baysal B, Gürateş B, Mutafoğlu T, et al. Coexistence of a Huge Ovarian Mucinous Cystadenoma and Mature Cystic Teratoma. *T Klin J Gynecol Obst* 1996; 6: 277-8.
5. Sujatha VV, Babu SC. Giant ovarian serous cystadenoma in a postmenopausal woman: a case report. *Cases Journal* 2009; 2:7875.
6. Mülâyim B, Gürakan H, Dağlı V, et al. Unaware of a giant serous cyst adenoma: a case report. *Arch Gynecol Obstet* 2006; 273: 381–83.
7. Leng J, Lang J, Zhang J, et al. Role of laparoscopy in the diagnosis and treatment of adnexal masses. *Chin Med J* 2006; 119:202-6.
8. Mecke H, Savvas V. Laparoscopic surgery of dermoid cysts-intraoperative spillage and complications. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 96:80-4.
9. Ma KK, Tsui PZY, Wong WC, et al. Laparoscopic management of large ovarian cysts: more than cosmetic considerations. *Hong Kong Med J* 2004; 10:139-41.
10. Ceyhan T, Atay V, Güngör S, et al. Efficacy of laparoscopically-assisted extracorporeal cystectomy in patients with ovarian endometrioma. *J Minim Invasive Gynecol* 2006; 13:145-9.
11. Göçmen A, Atak T, Uçar M, et al. Laparoscopy-assisted cystectomy for large adnexal cysts. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279:17-22.
12. Coccia ME, Rizzello F, Braccob GL, et al. Seven-liter ovarian cyst in an adolescent treated by minimal access surgery: laparoscopy and open cystectomy *J Pediatr Surg* 2009; 44: E5-8.
13. Ateş O, Karakaya E, Hakküder G, et al. Laparoscopic excision of a giant ovarian cyst after ultrasound-guided drainage. *J Pediatr Surg* 2006; 41: E9-11.
14. Pelosi MA II, Pelosi MA III. A novel minilaparotomy approach for large ovarian cysts *OBG Management* 2004;16(2)
15. Carry PY, Gallet D, François Y, et al. Respiratory mechanics during laparoscopic cholecystectomy: the effects of the abdominal wall lift. *Anesth Analg* 1998; 87:1393-7.

A Rare Cause of Chest Pain: Acute Pericarditis Associated with Clozapine Treatment

Nadir bir Göğüs Ağrısı Nedeni: Klozapin Tedavisi ile Akut Perikardit Birlikteliği

Tolga Sinan Güvenç, Şükrü Aksoy, Rengin Çetin, Baran Karataş, Erkan İlhan, Hatice Betül Erer, Mehmet Eren

Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 6. Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

ABSTRACT

Clozapine is an atypical antipsychotic drug used in the treatment of schizophrenia. Cardio toxicity in therapeutic doses is an important concern for the safety of the drug, as there are reported cases of myocarditis, pericarditis and cardiomyopathy following clozapine use. Our aim is to report a rare, but important cause of chest pain in a schizophrenia patient. A 20 year-old male with schizophrenia and on clozapine treatment admitted to our hospital and he was diagnosed with acute pericarditis based on the clinical examination, electrocardiographic and echocardiographic findings. Discontinuation of clozapine resulted in remission of the signs and symptoms within 5 days. Although acute pericarditis is the rarest manifestation of clozapine cardio toxicity it is important in clinical practice. Failure to recognize may result with serious consequences, including pericardial tamponade and fulminant myocarditis.

Key words: clozapine, pericarditis, schizophrenia, pericardial effusion, chest pain

ÖZET

Klozapin, şizofreni tedavisinde kullanılan ve atipik antipsikotik özellikleri olan bir ilaçtır. Klozapinin terapötik dozlarda güvenli kullanımında kardiyotoksikite dikkate alınmalıdır çünkü klozapin kullanımı sonrası miyokardit, perikardit ve kardiyomiyopati olguları bildirilmiştir. Amacımız, bir şizofreni hastasındaki göğüs ağrısı şikayetinin nadir ama önemli sebebini bildirmektir. Şizofrenisi olan ve klozapin kullanan yirmi yaşında, bir erkek hasta göğüs ağrısı nedeni ile hastanemize başvurdu ve klinik, EKG ve ekokardiyografi bulgularına dayanılarak akut perikardit tanısı konuldu. Klozapin'in kesilmesi sonrasında 5 gün içerisinde belirti ve bulgular geriledi. Akut perikardit, klozapinin en nadir kardiyotoksik yan etkisi olmakla beraber klinik olarak önemlidir. Klozapin kullanan hastalarda bu önemli yan etkinin fark edilmemesi, perikardiyal tamponad ve fulminant miyokarditi de içeren önemli sonuçlar doğurabilir.

Anahtar kelimeler: klozapin, perikardit, şizofreni, perikardiyal efüzyon, göğüs ağrısı

Chest pain caused by acute pericarditis is an important cause of emergency department admissions, particularly in young people. Albeit the most common etiologic factors for acute pericarditis are viral infections, a number of offending drugs are also known to cause this disorder. Clozapine is one of these drugs, which is an atypical antipsychotic drug used in the treatment of schizophrenia.

In this article, we describe a 20 year-old male patient who was diagnosed with paranoid schizophrenia and treated with clozapine for 3 days. He admitted to our emergency department with chest pain and subsequently was diagnosed with pericarditis. We discuss the pericarditis and subsequent myocarditis caused by clozapine, because it could be fatal, in contrast to benign and self-resolving nature of viral pericarditis.

Case Report

A 20 year-old male diagnosed with paranoid schizophrenia 15 days ago was referred to our emergency department from a psychiatry clinic following the onset of chest pain. Clozapine 50 mg/day had been initiated 3 days ago. His medical and family histories were unremarkable. He did not have flu-like symptoms in the previous 15 days and he didn't use any medication other than clozapine.

On admission he had stabbing chest pain radiating to his left shoulder. His blood pressure, heart rate and body temperature were 130/70 mmHg, 95 beats/minute, 38.5°C, respectively. Physical examination revealed a pericardial rubbing sound at the left sternal border.

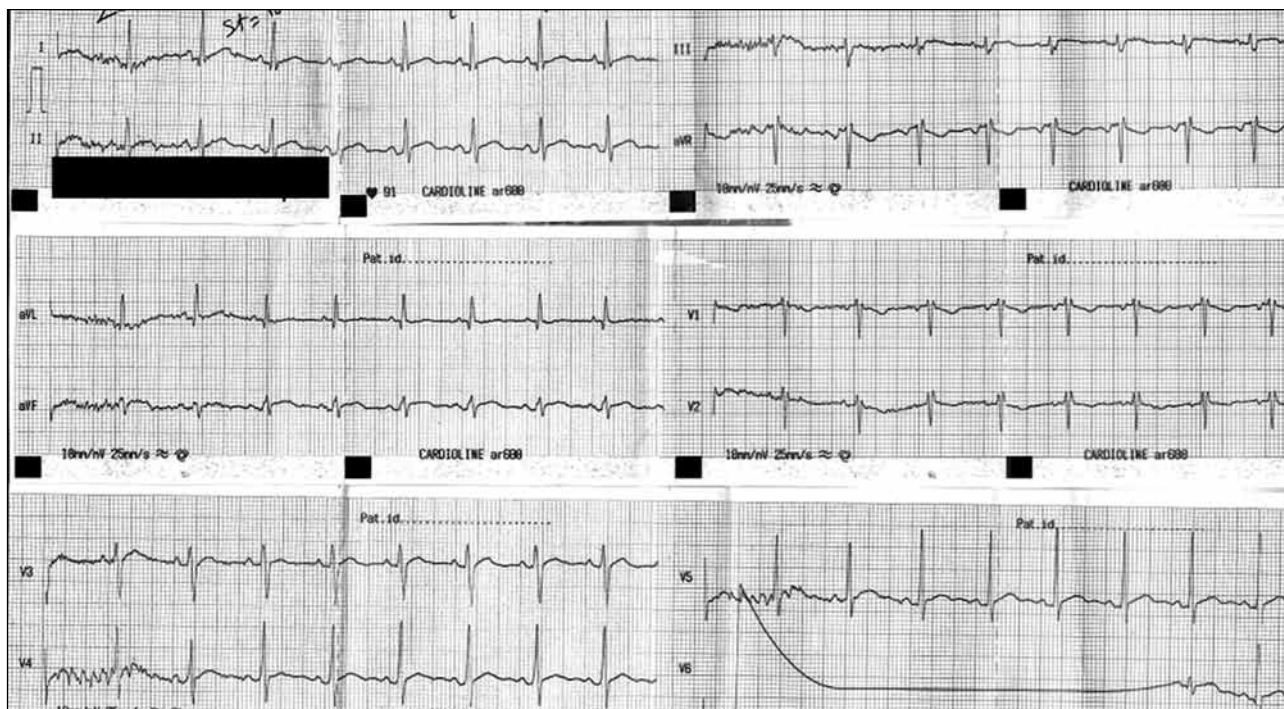


Figure 1. Electrocardiogram of the patient obtained at admission. ST-segment elevations were present in all leads except leads V1 and aVR, in which ST segment depressions were observed.

In the electrocardiographic (ECG) examination, ST-segment depressions of 1 mV in leads V1 and aVR, and ST segment elevations in all other leads were observed (Figure 1). Plain chest X-ray was unremarkable. Complete blood count revealed a white blood cell count of $15,000/\text{mm}^3$ with a neutrophilic dominance. In biochemical analysis acute phase reactants were increased as: C reactive protein: 45.2 mg/dl and erythrocyte sedimentation rate: 56 mm/h. Other biochemical parameters including renal and liver function tests, and cardiac biomarkers including Troponin I and NT-proBNP were unremarkable.

In order to have a more accurate diagnosis, we performed an echocardiographic examination (eSaote MyLab, Esaote S.p.A, Italy) and we observed some pericardial effusion adjacent to the infero-lateral wall of left ventricle and free wall of right ventricle (Figures 2 and 3). There was no significant wall motion abnormality.

As the patient's history didn't suggest a viral etiology, clozapine was identified as the offending agent and the drug was discontinued. On the third day of his admission, the symptoms and the signs remitted with a remarkable drop in acute phase reactants. In

addition, there was a minimal pericardial effusion in the repeat echocardiographic examination. The patient was transferred back to his initial institution on the fifth day of his admission.

Discussion

Acute pericarditis is an important disease that should be considered in patients admitted to emergency department with chest pain¹. The most important findings of this disorder include precordial chest pain of "pleuritic" quality that radiates towards trapezius ridge, neck, arms or jaw. Main oscillatory finding specific to pericarditis is a pericardial friction rub².

In acute phase, ECG demonstrates a widespread ST segment elevation with PR segment depression on all leads except leads aVR and V1, in which the reverse is observed³.

Acute phase reactants such as leucocyte count, CRP and erythrocyte sedimentation rate are usually elevated. When associated with myocardial injury, troponin levels are elevated⁴.

Echocardiography is not needed for diagnosis, but should be performed when diagnosis is in doubt or



Figure 2. Transthoracic echocardiogram in parasternal short-axis view. Arrowheads show pericardial effusion present adjacent to left ventricular inferior lateral wall.

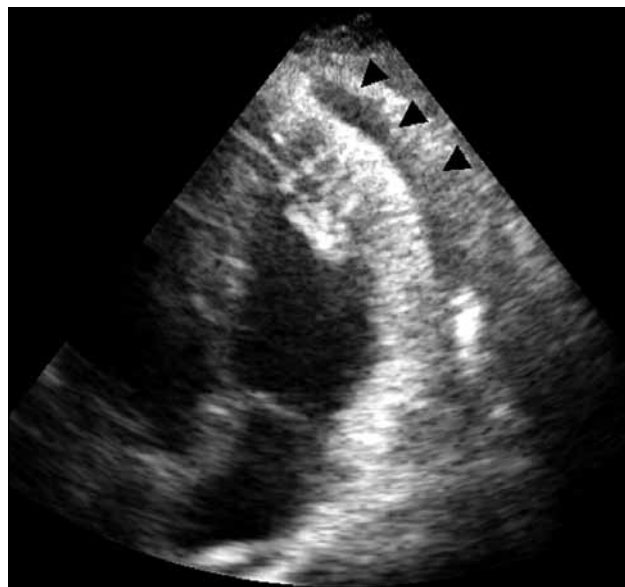


Figure 3. Transthoracic echocardiogram in modified apical 4-chamber view. Arrowheads show pericardial effusion present adjacent to right ventricular free wall.

tamponade is suspected⁵. In our patient, all these features were present with a typical clinical picture, so the diagnosis was established. The lack of elevation in troponin levels or wall motion abnormality on echocardiography ruled out myocarditis.

Clozapine is a tricyclic dibenzodiazepine derivative used in the treatment of schizophrenia. The main concerns about the safety profile of this drug focus on its toxic effects on cardiovascular system. Acute myocarditis is the most frequently reported cardiovascular side effect of this drug. Documented acute pericarditis is rarer, with only a few cases reported in literature. Pericarditis occurs soon after the institution of therapy and it may be a part of a generalized polyserositis syndrome, with pericardial, pleural and sometimes peritoneal fluid accumulation^{6, 7}. Unlike acute viral pericarditis which resolves spontaneously, clozapine-associated pericarditis tends not to resolve until the drug is discontinued⁸ and may relapse after reinstatement of the drug⁹. Cardiac tamponade requiring pericardiocentesis due to clozapine-associated pericarditis was also reported^{9,10}. In our case, pericarditis occurred three days after the initiation of clozapine and was the only manifestation of cardiovascular toxicity. Accumulated fluid in pericardial space was inadequate to cause hemodynamic instability, and the cessation of the drug prevented further fluid accumulation.

The mainstay of therapy for all cardiovascular side effects is the withdrawal of clozapine. Pericardial effusions tend to resolve within one week following the discontinuation of clozapine, without any specific therapy⁸. This was also the case for our patient. Albeit only supportive measures were taken, pericardial fluid regressed spontaneously after drug withdrawal.

In conclusion, pericarditis is an important side-effect of clozapine therapy which must be diagnosed immediately. As failure to diagnose and delay in clozapine withdrawal may lead to pericardial tamponade and other potentially fatal complications.

References

1. Spodick DH. Differential diagnosis of acute pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1971; 14: 192-209.
2. Spodick DH. Pericardial rub. Prospective, multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. *Am J Cardiol* 1975; 35: 357-62.
3. Aikat S, Ghaffari S. A review of pericardial diseases: clinical, ECG and hemodynamic features and management. *Cleve Clin J Med* 2000;67: 903-14.
4. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, et al. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J* 2000;21: 832-6.

5. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al., for the Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
6. Daly JM, Goldberg RJ, Braman SS. Polyserositis associated with clozapine treatment (letter). *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1274-5.
7. Catalano G, Catalano MC, Frankel Wetter RL. Clozapine induced polyserositis. *Clin Neuropharmacol* 1997; 20: 352-6.
8. Raju P, Rao GK, Davis G. Pericardial effusion in patients with schizophrenia: are they on clozapine? *Emerg Med J*. 2008; 25: 383-4.
9. Murko A, Clarke S, Black DW. Clozapine and pericarditis with pericardial effusion. *Am J Psychiatry*. 2002; 159: 494.
10. Dauner DG, Deremer CE, Haburchak D. Clozapine-induced pericardial effusion. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28: 455-6.

Bulaşıcı Süngerimsi Ensefalopatiler: Halk Sağlığı Açısından Güncel bir Bakış

Transmissible Spongiform Encephalopathies: a Current Perspective for Public Health

Nergiz Hüseyinoğlu

Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ABSTRACT

Transmissible spongiform encephalopathies or prion diseases are a group of progressive neurodegenerative diseases that affect both humans and animals. The neuropathological features include neuronal loss, glial activation and spongiform changes in the central nervous system. As prion diseases are fatal for both mammalian and human, there is need for urgent therapeutic and prophylactic strategies in relation to public health. Here, current information about etiology, pathogenesis, clinic features, epidemiology and prevention of transmissible spongiform encephalopathy are summarized.

Key words: transmissible spongiform encephalopathies, prion disease, public health, prion protein

ÖZET

Bulaşıcı süngerimsi ensefalopatiler veya prion hastalıkları, insanları ve hayvanları etkileyen ilerleyici nörodejeneratif hastalık grubudur. Nörolojik belirtiler, santral sinir sisteminde oluşan nöron kaybı, glial aktivasyon ve süngerimsi değişiklikleri içermektedir. Prion hastalıklarının memeliler ve insanlar için ölümcül olması nedeniyle, halk sağlığı açısından acil tedavi ve koruma stratejilerinin geliştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu yazıda bulaşıcı süngerimsi ensefalopatilerin etiyolojisi, patogenezi, klinik belirtileri, epidemiyolojisi ve korunması konusunda güncel bilgiler sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: bulaşıcı süngerimsi ensefalopatiler, prion hastalıkları, halk sağlığı, prion proteini

İçinde hayvansal gıdaların da yer aldığı hayvansal ürünler halk sağlığının güvenliği açısından önemli alanlardan birisidir. Bütün dünyada bu güvenliği arttırmaya yönelik çabalar giderek artmaktadır. Bu çabaların nedeni gıdalarla bulaşan hastalıkların artması ve tüketicilerin artan endişesidir¹.

Hayvansal ürünlerin güvenliğinin sağlanması için dikkat edilmesi gereken özelliklerden biri de bu

ürünlerin ticaretinin küreselleşmesidir. Hayvanlardan elde edilen ürünlerin üretim zincirinin giderek daha karmaşık hale gelmesi, bulaşıcı hastalıkların yayılmasını kolaylaştırmıştır. Daha önceleri bir bölgede kalan hayvan kaynaklı hastalık salgınları, şimdi daha geniş alanları etkilemekte, bazen de küresel olarak yayılabilmektedir. Örneğin, 1988 yılında Çin'de midyelerin tüketilmesi ile ortaya çıkan hepatit A salgınından 300 bin insan etkilenmiş, 1994 yılında ABD'de infekte dondurmanın tüketilmesiyle 224 bin insan salmonelloz hastalığına yakalanmıştır¹.

Yukarıda bahsedilen hastalıklara göre hiçbir zaman göz ardı edilmemesi gereken daha tehlikeli ve korkunç hastalıklar grubu vardır ki, bunlar bulaşıcı süngerimsi ensefalopatilerdir (TSE-Transmissible spongiform encephalopathy). Son 25 yılda bu hastalıklar geniş kitlelerin ilgi odağı olmuş, araştırmalar için büyük para fonları ayrılmış, birçok araştırmacı bu konuya odaklanmıştır. Fakat son 3-4 yıldır bu hastalıklar gündemden düşmüştür. Yine de TSE'lerin gündemde olmayışı, onların eradike edildiği kanaatini doğurmamalıdır. Bu yazının amacı, güncel bilgiler dikkate alınarak prion hastalıklarının epidemiyolojisi, etiyopatogenezi, tedavisi ve korunma önlemlerini değerlendirerek, bu konunun insan ve hayvan sağlığı açısından önemini vurgulamaktır.

Etiyoloji ve Patogenez

TSE'ler uzun bir kuluçka dönemi sonrası oluşan ilerleyici, ölümcül, insanları ve hayvanları etkileyen spongiform (süngerimsi) ensefalopatilerdir. Bu hastalıklar, merkezi sinir sisteminde oluşan süngerimsi değişiklikler nedeniyle böyle adlandırılmıştır. Diğer bir adı ise prion hastalıklarıdır².

Yirminci yüzyılda bu hastalıkların etkeni konusunda çeşitli teoriler üretilmiştir. Sarcosporidia (1914),

*Nergiz Hüseyinoğlu, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye, Tel. 0505 8119172 Email. nergizabbas@gmail.com
Geliş Tarihi: 18.04.2011 • Kabul Tarihi: 13.05.2011*

filtre olabilen virüsler (1938), yavaş virüsler (1954), protein (1967), DNA-polisakkarid kompleksi, viroid (1972), lipit (1978), virino (1979), prion (1982), mitokondriyal nükleik asit (1989) ve haloprion (1991) bunlardandır³.

“Prion“ terimi 1982 yılında Stanley Prusiner tarafından kullanılmaya başlanmıştır. TSE'lere neden olan etmenin moleküler niteliği yaklaşık 30 yıl önce S. Prusiner ve arkadaşları tarafından ortaya çıkarılmıştır. 1982 yılında Prusiner ve arkadaşları infekte beyin dokusundan elde ettikleri homojenatı bir seri kimyasal işlemle geçirmişlerdir. Yüksek derecede aktif homojenat, proteinaz K, dietilpropilkarbonat, üre, fenol ve sodyum dodesil sülfat (SDS) tarafından inaktive edilirken, nükleaz ve ultraviyole ışınlarına karşı dayanıklı bulunmuştur. Bu bulgular, proteinler için tipikti ve bu nedenle etken “prion”, yani “proteine benzer infektif parçacık” olarak adlandırıldı. Ayrıca, prionların nükleik asit içermediği ve immün yanıt oluşturmadığı düşünülmektedir⁴.

Prionlar protein partikülleridir. Tüm memelilerin hücre membranında bulunan ve normalde her insanın 20. kromozomunun kısa bacağına yer alan prion protein geni (PRPN) tarafından kodlanan protein iki bölümden oluşur ve yaklaşık 253 aminoasit içerir^{5,6}.

Normalde var olan çözünebilir PrP (prion protein) proteazlarla parçalanabilir ve bu nedenle PrPsen (sensitive) veya PrPc (cellular) olarak adlandırılır. Hastalıktan sorumlu olan çözünmez prion PrPres (resistant) veya PrPsc (scrapie) isimleri ile adlandırılır ve normal proteinin bir izomeridir, proteazlarla parçalanmaz. PrPsen'in yapısal değişikliği (misfolding) sonucu ortaya çıkan PrPres hastalığın patogenezinden sorumludur. Bu yapısal değişiklik normal proteinin uzayda alması gereken alfa-helikal yapı yerine beta düzlemde yapı almasından ibarettir. PrPsen'in PrPres'e dönüşmesi muhtemelen hücre yüzeyinde gerçekleşir ve iki adımda oluşur. Birinci adımda PrPres ile PrPsen bağlanarak “çekirdek” oluşturur. İkinci adımda, mekanizması tam aydınlatılmamış olmakla birlikte, bağlanmış olan PrPsen daha fazla PrPres oluşturur. Yapısal değişikliklere uğrayan protein (PrPres) intrasellüler ve ekstrasellüler dokular da ve özellikle santral sinir sistemi (MSS) ve lenforetiküler sistemde birikmeye başlar. Sonuçta, nöron kaybı gelişir ve TSE'lere özgü karakteristik süngerimsi görünüm oluşur⁷.

PrP'nin fonksiyonu tam olarak bilinmese de, PrPc bazı çalışmalarda travmatik hasar, iskemi ve

epileptik nöbete karşı koruyucu antioksidan role sahip olarak gösterilmiştir. Bunun dışında yeni çalışmalarda PrPc'nin ve PrPres'nin beyinin dejeneratif hastalıklarında rol oynayan amiloid prekürsor proteininin (APP) üretimine etki ettiği gösterilmiştir. Bu dengenin PrPres lehine bozulması sonucunda amiloid beta ve PrPres birikerek oksidatif stres oluşur. Sonuç olarak, PrPc miktarının ve etkisinin azalması, PrP'ye bağımlı anti-oksidatif stres enzimlerinin ve APP'nin metabolizmasının bozulmasına neden olur⁸. Ayrıca PrP'nin bakır, manganez ve çinko gibi metallerin metabolizmasında rol oynadığı da saptanmıştır⁹.

PrPres birçok kimyasal ve fiziksel etkene karşı çok dayanıklıdır. İyonize ışınlar, ultraviyole ışınlar ve mikrodalgalar PrPres üzerinde etkisizdirler. Cerrahi aletlerin rutin sterilizasyon yöntemleri PrPres'i inaktive etmez. 1 saat boyunca 134°C'de yapılan otoklavlama ve 1 saat süreyle 200°C derece sıcak havaya maruz bırakılma işlemi prionların infektivitesini tamamen yok etmez. Fakat 1 dakika süreyle 1M sodyum hidroksit solüsyonunda kaynatılma TSE etmeni üzerinde etkili olur. Etmeni inaktive etmek için ayrıca sodyum hipoklorit de kullanılır¹⁰⁻¹².

Prion hastalıkları üç yolla bulaşır:

1. Yatay bulaşma (örneğin koyunlardan sığırlara),
2. Kalıtımla olan bulaşma (örneğin prion gen mutasyonunun ebeveynlerden çocuğa aktarılması),
3. Hastalığın sporadik oluşması¹³.

Hastalık etkeni hayvanlara ve insanlara oral veya kan yoluyla bulaştıktan sonra dalak, lenf nodülleri ve tonsillerin lenf dokusunda birikerek sinir sistemine yayılır¹⁴.

Klinik Bulgular

İnsanlarda ve hayvanlarda görülen prion hastalıklarının klinik bulguları aşağıda özetlenmiştir¹⁵.

Hayvanlarda Görülen TSE'ler

Scrapie

İlk bilinen prion hastalığıdır ve tüm TSE'ler için bir prototiptir. Scrapie koyun ve keçilerde görülen prion hastalığıdır. Hasta hayvanlarda klinik olarak sürüden ayrılmalar, tremor, koordinasyon bozukluğu, ataksi, agresif davranışlar mevcut olup, hastalık 1-6 ay sonra ölümle sonuçlanır.

Transmissible Mink Ensefalopatisi (TME)

İlk kez 1947 yılında kürk hayvanı olan minklerde tanımlanmıştır. 2 ile 6 hafta sürer. Hasta hayvanlarda davranış bozukluğu, kasılma ve ataksi ile kendisini gösterir.

Kronik Zayıflama Hastalığı (Chronic Wasting Disease - CWD)

Geyik ve geyikgiller ailesinden olan elklerde görülen, iritabilite, yutma güçlüğü, iştahsızlıkla seyreden, 2 hafta ile 10 ay içinde ölümlü sonuçlanan bir prion hastalığıdır.

Kedi Süngerimsi Ensefalopatileri (Feline Spongiform Encephalopathy - FSE)

1990 yılında İngiltere’de kedigillerde görülmüştür. Hasta kedilerde agresyon ve ataksi görülür.

Sığır Süngerimsi Ensefalopatileri (Bovine Spongiform Encephalopathy – BSE – Mad Cow Disease – Deli Dana Hastalığı)

İlk kez 1980’li yılların sonunda İngiltere’de görülmüştür. Wells ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır¹⁶. 1992-1993 yıllarında yaklaşık 840.000 ile 1,25 milyon arasında sığırın infekte olduğu düşünülmektedir¹⁷. Hastalığın 1980’li yıllarda uygulamaya giren sığır yemlerine ruminant proteini (koyunlardan elde edilmiş kemik, et ve sakatat unu) katılması sonucu ortaya çıktığı saptanmıştır.

BSE’li hayvanlarda klinik olarak iritabilite, endişe, saldırganlık, kilo kaybı, hipersalivasyon, dokunma ve ses uyarılarına karşı aşırı hassasiyet ve miyoklonik kasılmalar görülür. Hayvan ürkütüldüğünde tekmeleme nöbetleri gelişir. Arka bacaklarında sık kontraksiyonlar ve ataksi olur. Hastalığın terminal döneminde yürüme bozukluğu, yerden kalkışlarda güçlük ve en sonunda paralizi gelişir. Hasta hayvanlar 2 hafta ile 1 yıl içinde ölürlür. Klinik belirtilerin benzerliği nedeniyle, listeriosis, hipomagnezemi, ketozis, viral, bakteriyel ve mantar orijinli ansefalitler ve beyin tümörleri ayrıca tanıda yer alır¹⁸⁻²⁰.

İnsanlarda görülen TSE’ler

Kuru

Yeni Gine adalarında insan eti yenmesi sonucu ortaya çıkan, ortalama 12 ay süren, ataksi, disartri, tremor ve psikomotor retardasyonun eşlik ettiği ölümcül hastalıktır.

Ölümcül Ailesel Uykusuzluk

Genellikle yaşamın 4. dekadında subakut gelişen, sempatik hiperaktivitenin (taşikardi, hiperhidroz,

hipertansiyon) ve inatçı uykusuzluğun görüldüğü, daha sonra ataksi, miyoklonus, piramidal ve ekstra piramidal bulguların eklendiği bir prion hastalığıdır. Hastalık süresi yaklaşık 6 ay ile 3 yıl arasındadır ve ölümlü sonuçlanır.

Sporadik Ölümcül Uykusuzluk

PRNP mutasyonu olmadan, klinik belirtileri ölümcül ailesel uykusuzluk ile benzerlik gösteren bir hastalıktır.

Gerstmann-Straussler-Scheinker (GSS) Sendromu

30-40 yaşlarında ortaya çıkan, yavaş seyreden, ataksi, kognitif tutulum, piramidal ve ekstra piramidal bulguların olduğu hastalıktır.

Creutzfeldt-Jakob Hastalığı (CJD)

1920 yılında Hans Gerhard Creutzfeldt ve ondan bağımsız olarak 1921 yılında Alfons Maria Jakob tarafından tanımlanmıştır. CJD, ataksi, miyoklonus, hızlı ilerleyen demans, piramidal ve ekstra piramidal belirtilerin eşlik ettiği ve genellikle 1 yıldan daha kısa bir sürede ölümlü sonuçlanan bir prion hastalığıdır. Olguların %85’i sporadiktir. Az sayıda ailesel veya iyatrojenik olgu da bildirilmiştir.

Sporadik CJD- Yaklaşık 50 ile 75 yaş aralarında ortaya çıkar. Başlangıcı akut veya subakut olabilir. Hastalık süresi ortalama 5 aydır ve tüm hastalarda akinetik mutizmi takiben ölüm gelişir.

CJD hastalarının beyin magnetik rezonans görüntülemesinde (MRG) globus pallidus hariç neokortekste, talamusta, kaudat nukleus ve putamende artmış T2 sinyali mevcuttur. Hastalığın ileri dönemlerinde 0,5-1 sn aralarla ortaya çıkan, periyodik keskin dalga deşarjlarını içeren tipik EEG paterni görülür.

Proteinlerin sentezlenmesi için gerekli olan kodu içeren genler üçer nükleotidden oluşan kodonlardan oluşmaktadırlar. Genetik olarak hastaların %61’de 129. kodonda metionin-metionin, %21’de metionin-valin, %18’de valin- valin kodlanmıştır²¹.

Kesin CJD tanısı için beyin dokusunun histopatolojik incelenmesi gerekir. Beynin histopatolojik incelenmesinde makroskopik olarak sıklıkla atrofi ve spongiform değişiklikler izlenir. Mikroskopik olarak nöron kaybı, reaktif gliosis, Prp - immünreaktif amiloid plak ve fibrilleri izlenir. Ek olarak 14-3-3 proteini seviyesi BOS’da yüksek bulunur¹⁵.

İyatrojenik CJD - Kontamine olmuş cerrahi aletler, kadaverik pitüiter hormon, korneal transplantlar, dural ve perikardial greftler sorumlu tutulmaktadır.

Ailesel CJD - Otozomal dominant kalıtım gösterir. Ortaya çıkma yaşı daha erkendir ve hastalık daha yaşlı ilerler.

Varyant CJD - İlk kez 1996 yılında 10 hastada yeni, hızla ölüme sonuçlanan bir hastalık olarak tanımlandı. Hastalığın klinik belirtileri yer ve zaman dağılımını BSE ile bir bağlantı olduğunu göstermekteydi. Hastaların tümünün et, sosis ve hamburger türü et ürünlerini (bunların da içine sakatat katılmaktaydı) tükettiği saptandı²². Daha sonra, 2003 ve 2005 yılında, 3 hastada kan transfüzyonu sonrası ortaya çıkan vCJD vakaları, prion hastalıklarının kan ürünleri ile de bulaşabileceğini gösterdi²³⁻²⁵, bu da enfeksiyonun daha da tehlikeli hal aldığına kanıtıdır.

BSE etmenine maruz kalan insanlarda gelişen varyant CJD'nin, daha sık görülen sporadik CJD'dan belirgin farkları vardır. Hastalık daha erken yaşta (ortalama 29 yaş) ortaya çıkar, kuluçka süresi yaklaşık 15 yıldır, hastalık süresi daha uzun ve ortalama 14 aydır. Hastalığın ilk belirtileri psikiyatrik ve duyuşsal belirtilerdir. Hastalarda irritabilite, disfori, anksiyete, uykusuzluk, sosyal gerileme gözlemlenir. Sporadik formun tipik bulguları olan ataksi, myoklonus ve hızla ilerleyen demans tabloya geç dönemde eklenir²². Hastaların çoğunda MRG' de bilateral pulvinarlarda yüksek sinyal değerleri bulunur. Sporadik formda görülen tipik EEG paterni burada görülmeyebilir²⁶.

Tüm klinik vCJH olgularında, kodon 129'da metionin için homozigotluk saptanmıştır. Bununla beraber, prelinik vCJH olgularında kodon 129'da metionin/valin heterozigotluk tanımlanmıştır²⁷.

Tanı Yöntemleri

İnsanlarda TSE tanısını ante-mortem olarak belirlemek için MRG, EEG, BOS'da "marker" protein olarak adlandırılan 14-3-3, tau, S100 ve NSE proteinlerinin aranması, beyin ve tonsil biyopsisi kullanılır. Fakat bu yöntemlerle kesin tanı konması mümkün değildir, çünkü "marker" proteinler diğer hastalıklarda da yüksek bulunabilir (Alzheimer demans ve inme gibi). Bazen de beyin veya tonsil biyopsisinde alınan parçada patolojik PrP yokluğu yanlış sonuçlara sebep olabilir. Ayrıca beyin biyopsisi hasta için yüksek risk oluşturur. Yalnızca vCJD'da prionların kanda ve lenfo retiküler sistemde yüksek yoğunluklarda bulunması nedeniyle tonsil biyopsisinde germinal merkezlerde anlamlı sayıda PrPsc gösterilirse, kesin tanı mümkündür^{28,29}.

Şu anda prion hastalıkları için kesin tanı ancak post mortem mümkündür. Prion hastalıklarının tanısı dokularda PrPsc belirlenmesi üzerine kurulmuştur. Proteinaz K uygulandığında PrPc tamamen parçalanır, fakat PrPsc'nin C terminali proteinaz K'ya karşı dayanıklıdır. Bu nedenle proteinaz K uygulaması PrPsc'nin PrPc'den ayrımı için kullanılır. Hastalığın klinik evresinde beyin dokusunda büyük miktarda PrPsc biriktiği için, beyin dokusu örnekleri post mortem kullanım için uygundur. Prion hastalıkları için tipik biyokimyasal yöntemler Western blotting, enzim bağımlı immunoabsorbent assay (ELISA) ve immünohistokimya'dır. Ayrıca hayvanlarda bioassay çalışmaları yapılmaktadır^{8,30}. Son zamanlardaki çalışmalarda hayvanlar ve insanlarda hastalığın klinik belirtileri gelişmeden de kan örneklerini kullanan, yüksek derecede hassas laboratuvar tanı yöntemleri (örneğin PMCA-protein misfolding cyclic amplification) tanımlanmıştır^{31,32}.

Tedavi ve Aşılama

Şimdiye kadar prion hastalıklarının etkili tedavisi bulunamamıştır. Son yıllarda yapılan araştırmalar gelecekteki tedavilerin normal PrPsen'in patolojik PrPres'e dönüşmesini engellemeyi hedeflemektedir. Bunun dışında tedavi yöntemleri, etmeni etkisizleştirme, nöroinvazyonu durdurma, enfeksiyonun nörotoksik etkilerini azaltma, MSS'nin bozulmuş fonksiyonlarını onarmaya yöneliktir³³.

Anti-PrP antikörlerinin geliştiğini gösteren ilk çalışmalar gelecekte prion hastalıklarına karşı pasif immünizasyonun olabileceği yönünde ümit vermiştir. Bu yönde çalışmalar halen devam etmektedir³⁴.

Halk Sağlığı Açısından Gelişmeler ve Önlemler

İlk zamanlarda hayvanlarda görülen TSE'ler, ekonomik zarara uğrayan hayvan üreticilerini daha çok ilgilendiriyordu. 1985-1993 yılları arasında BSE nedeniyle İngiltere'de yüz binlerce büyük baş hayvan kaybının olması bu konudaki bilimsel araştırmaları arttırmıştır. Aynı salgın Avrupa ülkelerini hastalığı tanıma ve izleme programları geliştirmeye mecbur etti. Ekonomiyi büyük miktarda zarara uğrattığını göz önünde bulundurarak, bu hastalıkların etiyojisini araştırmak ve hastalıktan korunma yollarını belirlemek amacıyla büyük miktarlarda fonlar ayrıldı. Örneğin, Aralık 2007 tarihi itibarıyla Almanya'da 74, ABD'de 35 ve AB'de 55 proje finanse edilmiştir³. Hastalığın sığırlardan insanlara

bulaşabileceği kanıtlandıktan sonra (vCJD), bu konu daha geniş tıp ve veteriner bilim adamı ile siyasi ve medya çevrelerinin dikkatini çekmeyi başardı. Tüm bu gelişmeleri takiben Dünya Sağlık Örgütü (WHO) hastalığın yayılmasını önlemek için bir takım girişimlerde bulundu. BSE ve vCJD sürveyans programları oluşturuldu. Hayvan yemlerine hayvansal protein girişi yasaklandı, mezbahalarda riskli materyallerin (beyin, omurilik ve diğer sakatat) karkastan uzaklaştırılması zorunlu hale getirildi, Avrupa Birliğinde sığırlara pasaport zorunluluğu getirildi ve ayrıca İngiltere'den canlı sığır, et ve et ürünleri ithalatı durduruldu. BSE saptanan ülkelerden sığır ve koyun kökenli ilaç ve kozmetik ithalatı yasaklandı^{35,36}.

WHO 2010 yılında TSE'lerde doku infektivitesi dağılımı tablolarını yeniden güncelleştirdi. Daha önce infektivitesi olmadığı düşünülen bazı dokuların infektif olduğu belirlenmiştir. Verilen bilgilere göre yüksek infektivite gösteren dokular; beyin, spinal kord, retina, optik sinir, spinal ve trigeminal ganglionlar, hipofiz ve duradır. Düşük infektivite gösteren dokular; periferik sinirler, dalak, lenf bezleri, tonsiller, timus, mide, ince ve kalın bağırsaklar, plasenta, overler, uterus, deri, yağ dokusu, kalp, akciğerler, böbrekler, kemik iliği, iskelet kasları, kornea, BOS, kan, tükürük, süt, idrar ve dışkıdır. Kemik, tendon, ter, safra, fetüs, embriyo, testisler ise infektivitesi belirlenmemiş dokular olarak sınıflandırılmıştır. Bu bilgiler hastalıktan korunma yöntemlerini belirlemek için önerilmektedir³⁷.

TSE'lerin bir tek oral yolla değil, kontamine cerrahi aletler ve doku nakli ile de bulaşabilmesi bu yönde de bazı önlemleri zorunlu kılmaktadır. Örneğin tonsillektomi, apendektomi ve beyin-omurilik cerrahisinde yüksek kontaminasyon riski olduğundan tek kullanımlık aletler önerilmektedir. Lenf dokusu, göz epiteli ve gözün ön kamerasında yapılan cerrahi girişimler, örneğin katarakt ameliyatları, ayrıca da kolon biyopsileri infektivite açısından orta derecede riskli sayılmaktadır. Bu nedenle bazı yazarlar göz ve invazif endoskopik girişimlerde kullanılan aletlerin de tek kullanımlık olmasını ve kullanılmış aletlerin uygun şekilde imha edilmesini önermektedirler. Dental girişimler ise kontaminasyon açısından belirgin risk taşımamaktadır³⁸.

Hastalığın kan transfüzyonu ile bulaşmasını önlemek için birçok tedbir alınmıştır. Hatta ABD'de, İngiltere'de 3 aydan ve Avrupa'da 5 yıldan fazla ikamet eden insanların kan bağışında bulunması yasaklanmıştır. Ayrıca İngiltere orijinli kan ve kan ürünlerinin kullanılması yasaklanmıştır^{38,39}.

Türkiye'de şimdiye kadar BSE ve vCJD vakası kaydedilmemesiyle beraber, yeterli laboratuvar ve saha çalışması yapılmamıştır.

T.C. Sağlık Bakanlığı vCJD hastalığını izleme amacıyla sürveyans programı başlatmıştır. Buna göre de olgu sınıflaması ve bildiri yapılması zorunlu hale getirilmiştir⁴⁰. Ayrıca T.C. Tarım ve Köy İşleri Bakanlığı ithal edilecek sığırların ve etlerin elde edildiği sığırların BSE taşımadığına dair test belgesini zorunlu kılmıştır. Ancak daha önce BSE olgusu görülmeyen ve Dünya Hayvan Sağlığı Teşkilatının (OIE) sınıflandırmasına göre ihmal edilebilir ve kontrol edilebilir statüde yer alan ülkelerden yapılacak ithalatta bu belge istenmeyecektir⁴¹. Bunun dışında Bakanlık Veteriner Hekimliği hizmetleri "Sığır Cinsi Hayvanların Tanımlanması, Tescili ve İzlenmesi Yönetmeliği" kapsamında hayvan hastalıklarının daha etkin kontrolünü sağlamak, hayvan hareketlerini takip etmek, hayvan işletmelerinin denetimlerini yapmak ve bunlarla ilgili bilgileri kaydetmek gibi faaliyetleri yürütmektedir⁴².

Dünya istatistiklerine göre sporadik CJH insidansı 1-1,5/milyondur. Ancak vCJD insidansı 1994-2000 yılları arasında inatçı bir şekilde artmaya devam etmiş ve 2008 yılında kesin veya olası vCJD sayısı 205'e çıkmıştır (<http://www.bseinfo.org>). İngiltere'de 166, Fransa'da 23, ABD'de 3, İrlanda'da 4, Hollanda'da 2, Portekiz'de 2, Kanada'da 1, İtalya'da 1, Japonya'da 1, Suudi Arabistan'da 1 ve İspanya'da 1 olgu bildirilmiştir^{29,43}.

Ancak şimdiye dek yaklaşık 200 insanın vCJD'ye yakalandığı göz önünde bulundurulursa, büyük ihtimalle vCJD'na duyarlılık başka bir endojen ve eksojen faktör tarafından kontrol edilmektedir. Örneğin vCJD'na yatkınlık için PrP geninde kodon 129'da metionin/metionin homozigotluğu çok önemlidir⁴⁴. Fakat unutmamalıyız ki, Avrupa'nın nüfusunun %40'ı (buna Türkiye'de dâhildir), kodon 129'da metionin için homozigottur. Bu da vCJD için yatkınlık oluşturur. Ayrıca kodon 129'da metionin/valin ve valin/valin heterozigotlarında kuluçka döneminin uzun olduğu tahmin edilmektedir. Bu aşamada subklinik taşıyıcı durumda olunabilir. Bunun dışında, şu an dünya'da mevcut olan tanısal yöntemlerin kısıtlı olması nedeniyle yaşlılarda vCJD olgularının gözden kaçmış olması mümkündür⁴⁵.

Kan donörlerinin vCJD açısından hızlı tarama testi yoktur. Birçok hastanede kan bankası olmaması ve acil kan ihtiyacı durumunda potansiyel taşıyıcılardan

kan temin edilmesi riskleri artırabilir⁴⁶. Bu, özellikle taşıyıcı riskinin yüksek olduğu ülkeler için geçerlidir.

Koyunlarda ve sığırlarda TSE açısından hızlı ve güvenilir tarama testleri henüz geliştirilmemiştir. Bu da canlı hayvan ve et ithalinde belirli risk olduğunu göstermektedir.

1985-1993 yılları arasında İngiltere'den riskli ürünler (yem katkı maddeleri, hayvanlardan ve subklinik kan donörlerinden elde edilmiş ilaçlar ve benzeri ürünler) Türkiye'ye ithal edilmiş olabilir mi? Bu konuda yeterli bilgi yoktur.

Bu ve bunlara benzer tahminler ve sorular hiçbir zaman göz ardı edilmemelidir. Gerekli izleme, denetleme ve müdahaleleri yapmadan bu sorunları çözmek güç olabilir. Ayrıca bu hastalıkların etiolojisinde, patojenezinde, tedavi ve önleminde mevcut olan birçok belirsizlik, yeni bilimsel araştırmalara ihtiyaç duymaktadır.

Kaynaklar

1. World Health Organization. Food safety and foodborn illness. Fact Sheet, No: 237, <http://www.who.int/mediacentre/en>.
2. Prusiner SB. Shattuck lecture: Neurodegenerative disease and prions. *N Engl J Med* 2001; 344: 1516-26.
3. Schneider K, Fangerau H, Michaelsen B, et al. The early history of the transmissible spongiform encephalopathies exemplified by scrapie. *Brain Res Bull* 2008; 77: 343-55.
4. Prusiner SB. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 1982; 216: 136-44.
5. Sparkes RS, Simon M, Cohn VH, et al. Assignment of the human and mouse prion protein genes to homologous chromosomes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83: 7358-62.
6. Kretzschmar HA, Störwing LE, Westaway D, et al. Molecular cloning of a human prion protein cDNA. *DNA* 1986; 5: 315-24.
7. Cohen F, Prusiner SB. Pathologic conformations of prion proteins. *Annu Rev Biochem* 1998; 67: 793-819.
8. Sakudo A, İkuta K. Fundamentals of prion diseases and their involvement in the loss of function of cellular prion protein. *Protein Peptide Lett* 2009;16: 217-29.
9. Kralovicova S, Fontaine SH, Alderton A, et al. The effects of prion protein expression on metal metabolism. *Mol Cel Neurosci* 2009; 41: 135-47.
10. Giles K, Glidden DV, Beckwith R, et al. Resistance of bovine spongiform encephalopathy (BSE) prions to inactivation. *PLoS Pathog* 2008; 5: 1-9.
11. Taylor D M. Inactivation of transmissible degenerative encephalopathy agents: a review. *Vet J* 2009; 159: 10-7.
12. Taylor DM. Inactivation of the BSE agent. *CR Biol* 2002; 325: 75-6.
13. Chakraborty C, Nandi S, Jana S. Prion disease: a deadly disease for protein misfolding. *Curr Pharm Biotechno* 2005; 6: 167-77.
14. Mabbott NA, MacPherson GG. Prions and their lethal journey to the brain. *Microbiology* 2006; 4: 201-11.
15. Collins SJ, Lawson VA, Masters CL. Transmissible spongiform encephalopathies. *Lancet* 2004; 363: 51-61.
16. Weels GA, Scott AC, Johnson CT, et al. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Vet Rec* 1987; 121: 419-20.
17. Anderson RM, Donnelly CA, Ferguson NM. Transmission dynamics and epidemiology of BSE in British Cattle. *Nature* 1996; 382: 779-87.
18. McGill İS, Weels GA. Neuropathological findings in cattle with clinically suspect but histologically unconfirmed bovine spongiform encephalopathy (BSE). *J Comp Pathol* 1993; 108: 241-60.
19. Agerholm JS, Tegtmeyer CL, Nielsen TK. Survey of laboratory findings in suspected cases of bovine spongiform encephalopathy in Denmark from 1990-2000. *APMIS* 2002; 110: 54-60.
20. Miyashita M, Stierstorfer B, Schmahl W. Neuropathological findings in brains of Bavarian cattle clinically suspected of bovine spongiform encephalopathy. *J Vet Med* 2004; 51: 209-15.
21. İronside JW, Ritchie DL, Head MW. Phenotypic variability in human prion disease. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2005; 31: 565-79.
22. Will RG, İronside JW, Zeidler M. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. *Lancet* 1996; 347: 921-5.
23. Peden AH, Head MW, Ritchie DL, et al. Preclinical vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient. *Lancet* 2004; 364: 527-9.
24. Health Protection Agency. New case of transfusion-associated variant - CJD. *CDR Weekly* 2006;16 (6).
25. Hewitt PE, Liewelyn CA, Mackenzie J, et al. Creutzfeldt-Jakob disease and blood transfusion: Results of the UK transfusion medicine epidemiological review study. *Vax Sang* 2006; 91: 221-30.
26. Boelle P, Thomas G, Valleron AJ, et al. Modelling the epidemic of variant Creutzfeldt-Jakob disease in the UK based on age characteristics: Updated, detailed analysis. *Stat Methods Med Res* 2003; 12: 221-33.
27. Zeidler M, Stewart G, Cousens SN. Codon 129 genotype and variant CJD. *Lancet* 1997; 350: 668.
28. Hill AF, Butterworth RJ, Joiner S, et al. Investigation of variant Creutzfeldt-Jakob disease and other human prion diseases with tonsil biopsy samples. *Lancet* 1999; 353: 183-9.
29. Centers for Disease Control and prevention. vCJD Fact Sheet. (November 2006). Last Access: 20.02.2011.
30. Sakudo A, Nakamura İ, İkuta K, et al. Recent developments in prion disease research: Diagnostic tools and in vitro cell culture models. *J Vet Med Sci* 2007; 69: 329-37.
31. Saa P, Castilla J, Soto C. Presymptomatic detection of prions in blood. *Science* 2006; 3: 92-4.
32. Castilla J, Saa P, Soto C. Detection of prions in blood. *Nat Med* 2005;11: 982-5.
33. Sim VL, Caughey B. Recent advances in prion chemotherapeutics. *Infectious Disorders -Curr Drug Targets* 2009; 9: 81-91.

34. Sakaguchi S. Prospects for preventative vaccines against prion disease. *Protein Peptide Lett* 2009; 16: 260-70.
35. MAFF. Bovine spongiform encephalopathy in Great Britain: A progress report, 1997.
<http://archive.defra.gov.uk/foodfarm/farmanimal/diseases/atoz/bse/publications/>
Last Access: 21.02.2011.
36. Boschert K, Gill B. Germany's agri-biotechnology policy: Precaution for choice and alternatives. *SPP* 2005; 32: 285-92.
37. World Health Organization. WHO Tables on tissue infectivity distribution in transmissible spongiform encephalopathies. Updated 2010.
<http://www.who.int/bloodproducts/tablestissueinfectivity.pdf>
38. Ludlam CA, Turner ML. Managing the risk of transmission of variant Creutzfeldt- Jakob disease by blood products. *BJH* 2005; 132: 13-24.
39. FDA. Guidance for Industry: Revised Preventive Measures to Reduce the Possible Risk of Transmission of Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD) and New Variant Creutzfeldt-Jakob Disease (nvCJD) by Blood and Blood Products. May 2002.
<http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Guidances/Blood/ucm074089.htm>
Last access 20.02.2011.
40. T.C. Sağlık Bakanlığı. C02. Yeni varyant Creutzfeldt-Jakob Hastalığı.
<http://www.saglik.gov.tr/TR/belge/1-6542/genel-bilgiler.html>
Last access: 20.02.2011.
41. T.C. Tarım ve Köyişleri Bakanlığı. Sığır eti ithalatında kontrol belgesi alınabilmesi için aranacak şartlar hakkında tebliğde değişiklik yapılmasına dair tebliğ (no:2010/56).
<http://www.resmi-gazete.org/tarih/20110114-1.htm>
Last access: 20.02.2011.
42. T.C. Tarım ve Köyişleri Bakanlığı. Sığır cinsi hayvanların tanımlanması, tescili ve izlenmesi Yönetmeliği. Resmi gazete, sayı: 24829, 28.07.2002.
<http://mevzuat.basbakanlik.gov.tr/Metin.aspx>
Last access: 20.02.2011.
43. The European and Allied Countries Collaborative Study Group of CJD (EUROCJD) plus the Extended Collaborative Study Group of CJD (NEUROCJD)
<http://www.eurocjd.ed.ac.uk/>
Last access 20.07.2011.
44. Bons N, Mestre-Frances N, Belli P, et al. Natural and experimental oral infection of non-human primates by bovine spongiform encephalopathy agents. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 4046-51.
45. Beghi E, Gandolfo C, Ferrarese C, et al. Bovine spongiform encephalopathy and Creutzfeldt-Jakob disease: facts and uncertainties underlying the causal link between animal and human disease. *Neurol Sci* 2004; 25: 122-9.
46. Coste J, Prowse C, Elgin R, et al. A report on transmissible spongiform encephalopathies and transfusion safety. *Vox Sang* 2009; 96: 284-91.

Kardiyopulmoner Resüsitasyon

Cardiopulmonary Resuscitation

Bahattin Balcı¹, Özcan Keskin², Yavuz Karabağ¹

¹Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kars, ²Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars

ABSTRACT

All procedures performed in the treatment of cardiac arrest are called cardiopulmonary resuscitation. Parallel to medical researches, there are changes in the cardiopulmonary resuscitation procedures. This review is focused on cardiopulmonary resuscitation in the light of current literature.

Key words: resuscitation, CPR, arrest

ÖZET

Kardiyak arrest tedavisinde yapılacak işlemlerin tamamı kardiyopulmoner resüsitasyon olarak adlandırılmaktadır. Tıbbi araştırmalara paralel olarak kardiyopulmoner resüsitasyonda değişiklikler olmaktadır. Bu derleme güncel bilgiler bağlamında kardiyopulmoner resüsitasyon konusunu irdelemektedir.

Anahtar kelimeler: resüsitasyon, CPR, arrest

Kardiyopulmoner arrest, çeşitli nedenlerle spontan solunum ve dolaşımın ani olarak durmasıdır. Kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) ise spontan dolaşıma dönüşü (return of spontan circulation, ROSC) amaçlayan çabaların hepsini kapsayan karar ve işlemler olarak tanımlanabilir. CPR sadece uygulama değil aynı zamanda karar vermeyi gerektiren acil bir durumdur. CPR yöntemi, tıbbi araştırmalarla elde edilen verilere göre değişikliklere uğramaktadır. Son yıllarda AED (automated external defibrillator) kullanımının artması, CPR eğitiminin yaygınlaşması, ambulans hizmetlerinin iyileşmesi ve iletişim olanaklarının artması başarı oranını artırmıştır.

CPR'in Konusu

Ölüm "canlılık niteliklerinin geriye dönmeyecek şekilde kaybı" olarak tanımlanır. Geri dönüşün

olmaması anahtar kelime rolünü üstlenir. Dolaşım ve solunum fonksiyonunun olmaması ölümü deklare etmek için yeterli değildir. Çünkü dolaşım ve solunum fonksiyonu yapay tekniklerle sağlanabilmektedir. Ölüm aslında birden bire gerçekleşen bir olayı değil, ölüm şekli ve sebebine bağlı olarak bir süreci ifade eder. Vücuttaki hayati fonksiyonlar sona erse bile hücrelerin canlılığı hemen sona ermeyecektir. Beyin ganglionlarının oksijensizliğe dayanıklılık süresi 3-4 dakika iken, bağ dokusunda bu süre birkaç saate kadar uzamakta ve bu süreler sonunda hücrel ölüm meydana gelmektedir.

Kalp ve solunum fonksiyonunun durmasından sonraki bir zamanda hasta hala resüsitasyona cevap verebilir durumdadır. Bu süre boyunca, yaşamın devamlılığı CPR ile sağlanabilir. Ölüm süreci içinde vital bulguların kaybolduğu fakat bu kaybın reversible olduğu dönem büyük önem arz etmektedir. Klinik ölüm olarak adlandırılan bu dönemde vital organlar dışarıdan bir yardım olmaksızın fonksiyon gösteremez.¹ Hasta kendi haline bırakılırsa yaklaşık 8 dakika içinde somatik ölüm kavramı ile açıklanan olaylar zincirine girmiş olur. İşte vital bulguların kaybolduğu fakat bu kaybın reversible olduğu kritik dönem CPR'in konusunu oluşturmaktadır.

Tarih boyunca resüsitasyon olarak kabul edilebilecek ve fizyolojik olarak etkili sayılabilecek çabalara rastlanılmaktadır (Tablo 1).² 1958 yılında Safar ağızdan ağıza solunumu geliştirdi. Kouwenhoven ve ark. 1960-1962 döneminde kapalı kalp masajının keşfini ve tanımlanmasını yaptılar. Kapalı kalp masajı yapay solunumla kombine edildi ki bu kombinasyon CPR olarak bilinmektedir.³ Günümüzde CPR, tıbbi bilimlere ek olarak iletişim ve transfer olanaklarının da kullanıldığı etkili bir yöntem haline gelmiştir.

Bahattin Balcı, Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kars, Tel. 0506 7356577, Email. bahattin.balcı@ttmail.com
Geliş Tarihi: 27.04.2011 • Kabul Tarihi: 12.05.2011

Tablo 1. Resüsitasyon konusunda tarih boyunca oluşan gelişmeler

Mitoloji	Bir Ahitte, solunumudurmuş bir çocuğun "...üzerine eğil ve çocuğun içine üç defa hava üfledi" ifadeleri yer alır.
1500'lü yıllar	Ölümlere körükle sıcak hava üfleme, ağızlarına sıcak duman verme, sıcak battaniyelere sarma
1800'lü yıllar	Akciğere giren suyu dışarı çıkarma için kişinin başaşağı getirilerek göğüs kafesine baskı uygulama, at sırtına yerleştirilerek atın koşturulması
1856	Marshall Hall, sıcak havanın yararlı olmadığını, transferin zaman kaybına yol açtığını ve çabaların olay yerinde başlaması gerektiğini, geriye kaçan dilin hava yolunu tıkadığını ve geri çekilmesi gerektiğini bildirdi.
1958	Peter Safar tarafından ağızdan ağza solunum geliştirildi.
1960	Kowenhoven, June ve Knickborker tarafından kapalı göğüs masajı yeniden tanımlandı.

Etiyoloji

Erişkinlerde hastane dışı kardiyopulmoner arrest etiyojisi değişik nedenlidir. Bununla birlikte bu grupta tüm ölümlerin yaklaşık %40'ı kardiyovasküler nedeni olarak ortaya çıkmaktadır. Kardiyovasküler nedeni ölümlerin en az %60'ı ise ani kardiyak ölümle ilişkilidir. Hastane dışı kardiyak arrest 38/100.000 oranında görülmektedir ve ventrikül fibrilasyonunu 17/100.000 oranı ile en sık gözlenen sebeptir.⁴ Hastane dışı kardiyak arrest olgularında sürvi kötü olup, %3-7 olarak tahmin edilmektedir. Arrest olgularının %69'u erkek bireylerde olurken, olguların %72'sinde olay ev ortamında gerçekleşmektedir.⁵

Tanı

CPR sadece birtakım girişim değil öncelikle bir karardır. Kardiyopulmoner arrest gelişen kişide tanı koymaya yardımcı bir dizi semptom ve bulgu ortaya çıkar (Tablo 2). Bilinç durumunun, dolaşım ve solunumun hızlıca değerlendirilmesi resüsitasyon gerekliliği hakkında karar verdirici olur. Kollapsın geliştiği ancak somatik ölüm sınırına henüz gelinmediği kritik aralık, CPR uygulama aralığıdır.

Yaşam Zinciri

Yaşam zinciri başarılı resüsitasyon için gerekli olan vital basamakları tanımlamaktadır (Tablo 3).⁴ Özellikle erken dönemde kollaps gelişme olasılığı yüksek olan akut koroner sendrom durumlarında erken tanı hayati önemdedir. Çünkü bu hastalarda ilk saatte arrest gelişme olasılığı %21-33 gibi yüksek orandadır. Hastane dışı kardiyak arrest ölümün önde gelen nedenidir. Bu vakalarda erken resüsitasyon sürvi ve nörolojik sonucu iyileştirmede gün geçtikçe daha da başarılı olmaktadır. Akut koroner sendrom vakalarında perkütan koro-

ner girişim, başarılı resüsitasyon sonrası taburcu olan hastaların iyi nörolojik sonuçla ilişkili bulunmuştur.⁶

Ambulans hizmetinin hızlı aktivasyonu (112) ile olası duruma müdahale olanağı doğacaktır. Erken CPR sürviyi iki-üç kat iyileştirmektedir. Konvansiyonel CPR tek başına göğüs kompresyonuna kıyasla daha iyi sonuçlarla ilişkili bulunmuştur.⁷ Hatta yalnız göğüs kompresyonu yapılması bile hiç yapılmamasından daha iyi sonuçlara sahiptir.⁸ Erken defibrilasyon başarıyı artırır. Her bir dakikalık gecikme taburcu sürvisini %10-12 azaltır.

Temel Yaşam Desteği

Resüsitasyon işleminde temel yaşam desteği ve ileri yaşam desteği olmak üzere iki seviye tanımlanmıştır. Temel yaşam desteği (BLS; basic life support) esas olarak durumun tanınmasını, solunum ve göğüs kompresyonu ile spontan sirkülasyona dönüşü amaçlayan ilk seviyedir.

Tablo 2. Kardiyopulmoner arrest gelişen kişide görülen semptom ve bulgular

Bilinç kapalı (arrest takiben 10-15 sn içinde cerebral perfüzyonun bozulması ile)
Nabız hiçbiri yerde alınmaz, kalp sesleri duyulamaz, kan basıncı alınmaz.
Solunum 1-3 dakika içinde durur (solunum merkezinin perfüze olmamasına bağlı)
Siyanoz veya solukluk görülür
Pupiller; dolaşımın durmasından 30-60 saniye sonra dilate olur (midriasis)
Tonus kaybı veya tonik klonik konvulsiyon
EKG'de asistoli, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, nabızsız elektriksel aktivite

Tablo 3. Yaşam zinciri

1. Erken tanı ve yardım isteme	3. Erken defibrilasyon
2. Erken CPR	4. Resüsitasyon sonrası bakım

Tepki Kontrolü

BLS işleminde öncelikle hastanın tepkisi kontrol edilir. Bu amaçla hastanın omuzuna dokunularak, hafifçe sarsılır ve yüksek sesle “İyi misin?” denilerek tepki verip vermediği görülür. Tepki veriyorsa ve daha fazla tehdit olmadığı düşünülüyorsa hastanın pozisyonunu değiştirmeden ona ne olduğunu anlama yoluna gidilmeli, yardım edilmeli ve tekrarlı değerlendirme yapılmalıdır. Eğer hasta tepki vermiyorsa yardım çağırılmalıdır.

Hava Yolunu Açma

Tepkisiz hasta supin pozisyona getirilerek baş-çene manevrası ya da spinal hasarlı hastalarda çene itme manevrası kullanılarak solunum yolu açılır ve CPR sırasında aynı yöntemlerle solunum yolu açık tutulur (Tablo 4).

Solunum Kontrolü

Solunumun varlığı bakma, dinleme ve hissetme yöntemleriyle araştırılır. Göğüs hareketleri gözlenilir, ekspiryum havasının çıkışı dinlemeyle fark edilebilir ve hava akımı yanakla hissedilir. Solunumun varlığını ve yeterliliğini saptamak her zaman kolay olmaz. Çünkü, hava yolu açık olmayabilir, arasına soluyabilir. Arasına solunum ani ölüm vakalarının ilk dakikalarında ortaya çıkabilir ancak yeterli değildir. Değerlendirme süresi 10 sn’yi geçmemelidir. Normal solunum şüpheli ise “normal değilmiş” gibi hareket edilmelidir.

Nabız Kontrolü

Arrest tanısında nabızın saptanması tek başına güvenilirdir değildir, ek zaman kaybına neden olur.⁹ ROSC’un elde edilip edilmediği kontrolü yapılırken erişkinlerde karotis arterden nabız kontrolü yapılır. Eğer 10 saniye içinde nabız alınamazsa, nabız yokmuş gibi kabul

edilmelidir. Kompresyon sırasında femoral veya karotid arter nabızları alınır, etkili kan akımı olmasa bile venöz akım arteriyel nabız gibi değerlendirilebilir.

CPR

CPR hazırlığı için hasta supin pozisyonda sert yüze yatırılır. Eğer hasta prone pozisyonda ise yüzü üst tarafa gelecek şekilde döndürülür. Hastaya ileri hava yolu desteği sağlanmışsa supin pozisyona getirilmeyebilir. Spinal hasarlı hastalarda CPR prone pozisyonda yapılabilir.

Göğüs kompresyonu; sternumun alt yarısı üzerine ritmik basınç uygulanarak yapılır. Göğüs kompresyonunun intratorasik basıncı artırması ve kalbi komprese etmesi ile kan akımı oluşur. Uygun kompresyonla, sistolik basınç 60-80 mmHg değerlerine ulaşırken diyastolik basınç düşük kalır. Ortalama arter basıncı ise nadiren 40 mmHg’ı aşar. Kompresyon az ama kritik miktarda O₂ ve substratı beyin ve miyokarda gönderir.

Göğüs kompresyonu, CPR sırasında kan akımını sağlayan işlemdir. Bunun için tekniğine uygun yapılmalıdır (Tablo 5). Kompresyon kesintili olursa ROSC’a dönüş azalır, koroner perfüzyon basıncı düşer, miyokardiyal fonksiyon bozulur ve sürvi azalır. Tek veya iki kişi ile yapılması halinde kompresyon ventilasyon oranı 30:2 olmalıdır. Bu oran kompresyon sayısını artırır, hiperventilasyon olasılığını azaltır ve kompresyonun kesintiye uğramasını minimize eder. Kompresyon minimum 100/dk hızında ve minimum 5 cm derinliğinde yapılmalıdır. Belirtilen hız ve derinlik kan akımını maksimize eden değerlerdir.

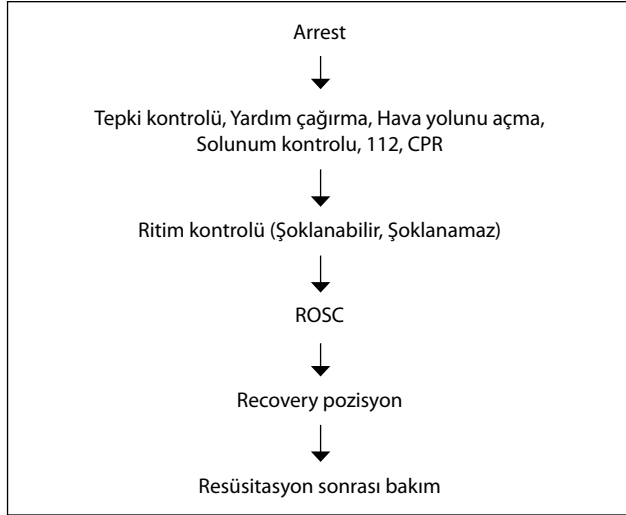
BLS işleminde ventilasyon ağız-ağız solunumu gibi en ulaşılabilir yöntemle yapılır. Göğsün kalkışını izleyerek 1 saniye süreli bir soluk verilir. Baş-çene pozisyonu korunarak hava çıkışı gözlenir. 2 kurtarıcı soluk verilir. Kurtarıcı soluk görülebilir göğüs yükselmesi

Tablo 4. Hava yolu açma manevraları

<p>Baş-çene manevrası Hastanın başı bir el ile alınandan geriye itilip, diğer elin işaret ve orta parmağı ile çenesi önede doğru çekilerek solunum yoluna açıklığı sağlanır.</p> <p>Çene itme manevrası Servikal spinal hasar düşünülürse, boyun ekstansiyon yapmadan çene itme manevrası yapılır. Mandibula önede doğru getirilir ve yumuşak damak ile epiglottis oluşturduğu obstrüksiyon gevşer. Ancak bu manevra yeterli solunum yolu sağlamazsa baş-çene manevrasına geçilir.</p>
--

Tablo 5. Göğüs kompresyonu

<ul style="list-style-type: none"> • Kurtarıcının dizi hasta göğsünün yanında olmalı. • Eller overlap, kollar paralel ve göğüse dik olmalı. • Sert basın (en az 5 cm) ve hızlı basın (en az 100/dk). • Her kompresyondan sonra göğüs recoiline izin ver (tam gevşeme). • Kompresyon ve relaksasyon zamanı yaklaşık eşit. • Kompresyon ventilasyon oranı 30:2 olmalı. • Kesintisiz kompresyon veya minimum kesinti. • Eğer hasta dailer hava yolu yerleşik ise kompresyona araverilmeden devam edilir.



Şekil 1. Temel ve ileri yaşam desteğinde akış şeması. (ROSC: dolaşımın spontan dönüşü).

sağlayacak miktarda (tidal volüm 500-600 ml) olmalıdır. CPR sırasında akciğere kan akımı önemli derecede azalır. Düşük solunum hızı ve belirtilen tidal volüm ile yeterli ventilasyon-perfüzyon oranı sağlanır. Hiperventilasyondan kaçınılmalıdır. Çünkü hiperventilasyon intratorasik basıncı artırır, kalbe venöz dönüş azalır ve sonuçta kardiyak output düşer. Volüm fazla olur ve güçlü verilirse gastrik inflasyona neden olur. Etkili CPR'da normalin %25-33'ü kadar kardiyak output elde edilir. Beyin ve kalbe kritik kan akımı sağlanır, ancak doku hipoksisi için çözüm olmaz. Doku hipoksisi efektif spontan perfüzyon oluncaya kadar devam eder.

İleri Yaşam Desteği

İleri yaşam desteği (ALS; advanced life support) CPR'ın medikasyon yanında cihaz kullanımını da içeren daha komplike seviyesi olarak bilinir. Bununla birlikte temel yaşam desteği ve ileri yaşam desteği hastanın bulunduğu ortama göre iç içe geçmiş işlem basamaklarından oluşmuştur (Şekil 1). Medikasyon ve cihazların olmadığı ortamda yapılan CPR işleminde BLS uygulanırken, örneğin hastane ortamında ALS uygulanır.

Defibrilasyon

Arrestli hastalarda ulaşılabilir olur olmaz AED veya defibrilatörle ritim değerlendirilir. Şoklanabilir ritmin saptanması halinde hemen defibrilasyon yapılır. Erken defibrilasyon sürvi için kritik önemdedir.

Öncelikle en sık inisyel ritim olarak karşımıza VF çıkar. Defibrilasyon gecikirse VF birkaç dakika içinde asistole degenere olma eğilimi gösterir. Eğer defibrilasyona kadar geçen sürede CPR yapılırsa dakika başına başarılı defibrilasyon elde etme oranı %3-4 azalma gösterirken, CPR yapılmazsa %7-10 azalma gösterir. Defibrilasyon ilk 5 dakika içinde yapılırsa çoğu kişiler intakt nörolojik fonksiyonla yaşarlar. Defibrilasyon yapılmadıkça VF elimine olmaz ve perfüze ritm elde edilemez. Defibrilasyon girişiminden (bifazik 120-200J, monofazik 360 J, tekrar durumunda daha yüksek enerji) sonra kalp ritminden bağımsız olarak 2 dakika göğüs kompresyonu yapılmalıdır.

Ventilasyon

Ventilasyon öncelikle en ulaşılabilir yöntemlerle yapılır (Tablo 6). En güvenli hava yolu entübasyon olmasına rağmen sürvi üzerinde etkili değildir. Entübasyon, ileri hava yolu konusunda tecrübeli personel tarafından, CPR'da kesintiye yol açmayacak şekilde yapılır. Sadece vokal kordlar geçilirken 10 saniye kadar CPR'a ara verilir. Aksi takdirde, entübasyon ROSC sonrasına ertelenebilir.

Oksijenasyon

Kardiyak arrestin ilk dakikalarından sonra doku hipoksisi gelişir. Ventilasyon-perfüzyon anormalliği ve mikrosirkülatuar disfonksiyonla birlikte olan intrapulmoner shunting hipoksiyi artırır. Doku hipoksisi anaerobik metabolizmaya neden olur ve sonuçta metabolik asidoza gidişi tetikler. Asid-baz imbalansı ilaç ve elektriksel tedaviye cevabı kötüleştirir. Oksijenasyonu düzelmek için %100 O₂ verilir (FiO₂=1.0). %100 O₂ arteriyel O₂ saturasyonunu ve arteriyel O₂ içeriğini maksimize eder. Bununla, sınırlı kardiyak output varlığın-

Tablo 6. Ventilasyon yöntemleri

Ağızdan ağıza solunum, ağız-burun solunumu, ağız-stoma solunumu
Orofaringeal, nazofaringeal airway
Ağız maske solunumu
Bag maske solunumu
Laringeal maske hava yolu
Laringeal tüp
Özofagial-trakeal Combitube
Entübasyon

da O₂ uptake'ı artır. Kısa süreli O₂ tedavisi oksijen toksisitesine neden olmaz.

Medikasyon

Adrenalin (1 mg/3-5 dk) yapılması ROSC elde edilme olasılığını artırır. Deneysel çalışmalarda; kardiyak arrest süresine göre adrenalin dozunun artırılmasının spontan dolaşımın ortaya çıkışında yararlı olduğu gösterilmiş olmakla birlikte, bu girişim de uzun süreli sürvi ve nörolojik sonuç üzerinde etkili olmamıştır.¹⁰ Şimdiye kadar hiçbir medikasyonun taburcu sürvisini artırdığı gösterilmemiştir. VF/VT durumunda 3 başarısız şoktan sonra 300 mg amiodaron yapılması bu ritimlerin dönüşünü iyileştirmektedir. Sodyum bikarbonat (50 ml %8.4) sadece aşırı hiper kalem, metabolik asidoz ya da trisiklik antidepresan entoksikasyonunda verilir.

ROSC

ROSC elde edilen hasta recovery pozisyona alınır ve hemen resüsitasyon sonrası bakıma geçilir. Recovery pozisyon spontan sirkülasyonun sağlandığı durumda uygulanır. Solunum yolunu açık tutar ve aspirasyonu önler. Değişik şekilleri olmakla birlikte esas olarak alt kol vücut önünde olmak üzere lateral yatış pozisyonundan oluşur.

Prognoz

ROSC elde edilen hastalarda prognoz belirgin şekilde alta bulunan ritimle ilişkilidir. VF'li hastalarda olumlu sonuç %31,9 iken bu oran nabızsız elektriksel aktivite/asistol vakalarında %5,7 bulunmuştur. ROSC elde edilen hastalarda olumlu sonuç için önemli prognostik faktörler; yaş, kollarıktan spontan dolaşım elde edilinceye kadar geçen zaman, hastaneye varmadan spontan dolaşım elde edilmesi ve nabızsız elektriksel aktivite/asistolün VF'na dönüşüdür.¹¹ Hastane dışı ortamda oluşan arrest olaylarında, olayın ev ya da ev dışında olması inisyel ritim ve sürvi açısından farklılık göstermektedir. Ev ortamında saptanan inisyel ritim % 25 ile VF/nabızsız VT iken bu oran ev dışında %38 olarak bulunmuştur. AED uygulanan ev dışı olgularda taburcu sürvisi %34 iken bu oran ev olgularında %12'dir.¹²

Hastane ortamında olan monitörize veya tanıklı kardiyak arrest olaylarında taburcu sürvisi daha yüksek olurken aynı zamanda daha iyi nörolojik sonuç elde edilmektedir. Kardiyak monitörizasyonun arrestin direkt gözlenmesi üzerine üstünlüğü yoktur.¹³

Dublin Kardiyak Arrest Kayıtlarında, zamanla CPR başarısının arttığı görülmektedir. Ambulans ulaşma zamanının düşmesi, temel ve ileri yaşam desteğinin erken verilmesi ve erken defibrilasyon başarısının artışıdaki önemli faktörlerdir.

Sonuç

Yüksek kaliteli CPR uygulanması çok yönlü yaklaşımları gerekli kılar. Arrest sırasındaki bulguların elde edilmesi yanında eş zamanlı ve olay sonrası bulguya dayalı karar verilmesi önemlidir. Teknik ve insani faktörler yüksek kaliteli CPR uygulamada belirleyicidir. Olay anında kolaylıkla erişilebilecek AED bulunması, halkın CPR yönünden eğitilmesi ve ambulans hizmetlerinin daha kısa sürede sağlanabilmesi önemini korumaktadır.

Kaynaklar

1. Walker WM. Dying, sudden cardiac death and resuscitation technology. *Int Emerg Nurs* 2008; 16:119-26.
2. Çete Y. Kardiyopulmoner resüsitasyonda son gelişmeler. *Acil Tıp Dergisi* 2000; III. Acil tıp sempozyumu özel sayısı:1-13.
3. Criley JM, Niemann JT, Rosborough JP. Cardiopulmonary resuscitation research 1960-1984:discoveries and advances. *Ann Emerg Med* 1984; 13:756-8.
4. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. Resuscitation:European resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010; *Resuscitation* 2010; 81:1219-76.
5. Margey R, Browne L, Murphy E, et al. The Dublin cardiac arrest registry: temporal improvement in survival from out-of-hospital cardiac arrest reflects improved pre-hospital emergency care. *Europace* 2011; 13:1157-65.
6. Golia E, Piro M, Tubaro M. Out-of-hospital CPR:beter outcome for our patients. *Crit Care* 2011; 15:149.
7. Oqawa T, Akahane M, Koike S, et al. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: Nationwide population based observational study. *BMJ* 2011; 342:c7107.
8. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests:a prospective, nationwide, population based cohort study. *Lancet* 2010; 375:1347-54.
9. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, et al. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. *Circulation* 2010; 122:676-84.

10. Jeung KW, Ryu HH, Song KH, et al. Variable effects of high-dose adrenaline relative to standard-dose adrenaline on resuscitation outcomes according to cardiac arrest duration. *Resuscitation* 2011; 23:932-36.
11. Hayakawa K, Tasaki O, Hamasaki T, et al. Prognostic indicators and outcome prediction model for patients with return of spontaneous circulation from cardiopulmonary arrest: The Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 2011; 82:874-80.
12. Myron LW, Siobhan E-S, Colleen S, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *N Engl J Med* 2011; 364:313-21.
13. Brady WJ, Gurka KK, Mehring B, et al. In-hospital cardiac arrest: Impact of monitoring and witnessed event on patient survival and neurologic status at hospital discharge. *Resuscitation* 2011; 82:845-52.

AMAÇ VE KAPSAM

Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi (Dergi) Türkçe ve İngilizce yazılmış makaleleri kabuleden, hakemli bir genel tıp dergisidir. Dergi tıbbi bilimleri geliştiren ve aydınlatan ya da okuyucularını eğiten orijinal biyomedikal makaleleri (Tıp bilimleri ile ilgili araştırma, kısıbeldiri, derleme, editöryal, editöremektup, çeviri, tıbbi yayın tanıtım vb türlerden yazılar) yayımlar. Yılıda 3 sayı halinde (Nisan, Ağustos, Aralık) tek cilt olarak, matbu ve elektronik ortamlarda basılır. Dünyanın her yerinden makaleler kabul edilir.

MAKALE GÖNDERME

Makale toplamave değerlendirme işlemleri <http://meddergi.kafkas.edu.tr> web adresinden online yapılır. Web adresine girilip yapılmasını takiben "online makale gönder, takip et, değerlendir" butonunun tıklanması ile çıkacak direktiflerin takip edilmesi gereklidir.

ETİK

Dergi, Yayın Etikleri Komitesi'nin (COPE) rehberlerindeki iyi yayın uygulamaları ilkerinesıkbir şekilde bağlıdır (<http://publicationethics.org/resources/guidelines>). Makale başvurusunda bulunan yazarlar; çalışmalarının etik, hukuki ve bilimsel kurallara uygun olduğunu, daha önce yayınlanmamış ve başvuru sırasında başka bir yerde yayınlanmak üzere değerlendirilmediğini kabul ederler. Daha önce yayınlanmış tablo, şekil veya yazı makalede açıkça belirtilmeli ve yayın haklarını elinde tutanlardan izin alınmalıdır. Dergi, uygun etik kurul başvuru larını yapmış olmasını, bilgilendirilmiş onamların alınmasını ve bunların makalede bildirilmesini zorunlu tutar. İnsan ögesini içeren tıbbi çalışmalarda, Helsinki Deklarasyonu ilkelerine sıkıca bağlıdır (<http://www.wma.net/e/policy/pdf/17c.pdf>). Yazarlar, laboratuvar hayvanlarının kullanımında ve bakımında kurumsal ya da ulusal rehberlere uygun davrandıklarını bildirmek zorundadır.

BAŞVURU SIRASINDA İSTENEN MAKALE NİTELİKLERİ

Dergi, Uluslararası Tıp Dergileri Editörleri Komitesi'nin (ICMJE) rehberlerinesıkıca bağlıdır (<http://www.icmje.org/index.html>). Türkçe makaleler için, Türkçe özet ek olarak İngilizce özet; İngilizce makaleler için, İngilizce özet ek olarak Türkçe özet istenmektedir.

MAKALE HAZIRLANMASI

Tercihen Times New Romans yazı karakteri, 12 punto ve çift aralıklı yazılması önerilir. Makalelere açık, kısa ve akıcı bir Türkçe veya İngilizce ile yazılmalı, imla kurallarına uyulmalıdır. Dergi, özellik legiriş ve tartışma kısmı olmak üzere, makale uzunluğunu içerdikleri bilgiyle orantılı ölçüde kısaltulmasını önerir. Bütün yazarlar bir istatistik uzmanı ile görüşmeleri önerilir.

Başlangıç Sayfası: Makale başlığı kısa ve devamlı nitelikte olmalıdır. Başlık indeksleme ve bilgi toplama açısından yararlı olacak biçimde tanımlayıcı ve bilgi verici olmalıdır. Bütün yazıların ad ve soyadları yazılmalıdır. Her yazı için çalıştığı bölüm, kurum belirtilmeli, iletişim yazarının şehir, ülke ve posta kodu, iletişim yazışma adresi, fax, telefon ve Email adresi sunulmalıdır.

Özet: Özetler anlaşılır olmalı ve yazının amaç ve belirgin sonuçlarını gösterebilmelidir. Yalnızca temel bulgu ve sonuçları belirterek, uyarlanmayacak duymadan özetleme servislerince kullanılabilmelidir. Araştırmamakalelerinde özet bölümü yazısını şualt başlıklara (Giriş, yöntem, bulgular, sonuç) göre sıralamak gerekir. Derlemeler, olgu sunumlarında alt başlık gerekmez. Editöryal, editöremektup gibi türlerde özetleme yapılmaz. Özetlemede yalnızca standart kısaltmalar kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Yazıyla ilgili "Index Medicus: Medical Subject Headings" standartlarına uygun 3 anahtar kelime özet altına yazılmalıdır.

Giriş: Anlaşılır ve kısalmalı, son paragrafında çalışmanın amacı açıkça belirtilmelidir. Literatürün gözden geçirilmesi çalışmanın nedenselliğine yönelik olmalı ve önemli bilgileri içermelidir.

Yöntem: Gözlemsel ya da deneysel çalışmakatılımlarının neye göre seçildiği (hastalar, kontroller ya da laboratuvar hayvanları) açıkça tanımlanmalıdır. Katılımcıların yaş, cinsiyet ve diğer önemli özellikleri belirtilmelidir. İnsan ve hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda etik standartlara açıkça tanımlanmalıdır. Yazarlar, diğer araştırmacılar tarafından da bulguların tekrarlanabilmesi için yöntem, cihaz ve işlemleri yeterli açıklıkta tanımlamalıdır. İstatistiksel yöntemler de dahil, daha önceden kabul görmüş yöntemlerin referansları sağlanmalıdır. Yeni ya da uyarlanmış eski yöntemler tanımlanmalı, neden kullanıldıkları ve sıraları açıklanmalıdır. Bütün ilaç ve kimyasallar jenerik isimleri, dozları ve uygulanma yolları sunulmalıdır. Randomize kontrollü klinik çalışmalarda, çalışmanın ana öğeleriyle ilgili, çalışma protokolü (çalışma

populasyonu, müdahaleler ya da maruziyetler, beklenen sonuçlar ve istatistiksel analiz yöntemleri, müdahalelerin belirlenmesi (randomizasyon yöntemi, gruplara ayırma ve gizlilik) ve grupların maskelenmesi (körleme) içerir özellikler sunulmalıdır. Yapılan istatistiksel analiz yöntemleri belirtilmelidir. Makalenin anlaşılmasında özellikler gerekli değilse, istatistiksel testlerin ayrıntılarına atılmaması gerekir. Ancak, özellikler zeden yöntemler kullanıldığında ve makale istatistikağırlıklı olduğunda ayrıntılı tanımlar gereklidir.

Bulgular: Tablo, şekil ve yazıda sunulan bilgilerin gereksiz tekrarlanmasından kaçınılmalıdır. Yalnızca tartışma ve sonuç kısmında anlaşılması gereken önemli bilgiler sunulmalıdır. Veriler bütünlüğüne ve tutarlılığına önem verilmeli, raporun açık ve mantıklı ilerlemesi sağlanmalıdır. Tablo ve şekillerdeki veriler yazıda tekrarlanmamalıdır. Yalnızca önemli gözlemler vurgulanmalı ya da özetlenmelidir. Aynı veriler hem tablo hem de grafiklerde sunulmamalıdır. Verilerin yorumlanması tartışma bölümüne saklanmalıdır.

Tartışma ve Sonuç: Tartışma asıl bulguları anlatan kısa ve özlü bir cümle ile başlamalı, çalışmanın güçlü ve zayıf yönlerini tanımlamalı, bulguların diğer çalışmalarla ilişkilerini tartışmalı, olası açıklamaları sağlamalı ve gelecekte yanıtlanabilecek sorulara işaret etmelidir. Tartışma, bulgular bölümünde zaten sunulmuş bulguların tekrarıyla değil, bunların yorumlanması ile ilgilidir. Yeni bulgularla, zaten bilinenlerin ilişkisini kurmalı ve mantıklı çıkarımları yapmalıdır. Sonuç çalışmanın amacı ile ilişkilendirilebilir ama niteliksiz önermelerden ve verilerle desteklenmeyen sonuçlardan kaçınmak gerekir. Çalışmanın üstünlüğü konusunda iddialarda bulunmaktan kaçınmak gerekir. Öneriler kesinlikle gerekli ve konuyla ilgiliyse tartışma bölümünde belirtilmelidir.

Teşekkürler: Teşekkürler kısa ve net olmalı, yalnızca bilimsel/teknik destek ve finansal kaynak için yapılmalıdır. Rutin kurum olanaklarının kullanılması, makale hazırlanmasındaki destek ya da yardımlar (yazma işi ya da sekreterlik işleri) gibi durumları içermemelidir.

Kaynaklar: Normalde toplam kaynak 30 adet ile sınırlanmalıdır. Literatürde atıfta bulunan kaynaklar ardışık olarak sıralanmalı ve makalenin sonunda yer almalıdır. Yazının bütününde atıflar üst karakterle cümle bitiminde yer almalıdır. Olabildiğince yazı içinde yazar isimleri kullanılmak üzere kaçınmak gerekir. Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi aynı zamanda ulusal dergilerin kaynak gösterilmesini teşvik eder. Kaynaklar; Index Medicus stiline uygun yapılmalıdır. Üç yazarlıya kadar makale: Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. N Engl J Med 2002; 347:284-7. Üçten fazla yazarlı makale: Rose ME, Huerbin MB, Melick J, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. Brain Res 2002; 935:40-6. Kitap: Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002:93-113.

Tablolar: Tablolar ayrı olarak yazılmalı ve verilen rakamları ile sıralanmalıdır. Her tablo kendisi ile ilgili tanımları içermeli ve kısaltanım layıcı başlık içermelidir. Tablo içindeki kısaltmalar, tablo altında açıklanmalıdır. Tablo (ilgili başlık, tanımlayıcı ve açıklayıcı bilgiler) ayrı bir sayfada sunulmalıdır.

Şekiller: Şekiller (ilgili başlık, tanımlayıcı ve açıklayıcı bilgiler) ayrı bir sayfada sunulmalıdır.

MAKALE DEĞERLENDİRME SÜRECİ

Dergiyen sunulan bütün yazılar en az iki hakem tarafından değerlendirilmelidir. Karar hakem değerlendirme raporlarına göre verilir. Bütün kabul görmüş makaleler derginin formatına uygun olarak redaksiyon işlemine tabi tutulur.

SON KONTROL

Yazının kabulünü takiben yapılacak editöryal işlemlerden sonra, yazının mizan pajlı şekli yazarların onayın sunulacak ve üç gün içinde tetel hakkı devir formu ile birlikte geri istenecektir.

TELİF HAKKI DEVİR FORMU

Kabul gören yazıların, ilgili yazar, yayın haklarını dergiyede devreden "Telif hakkı devir formu" belgesinin sunulmasıdır. Telif hakkı devir formu Fax, Email, posta, elden teslim yollarından biriyle dergi sekreteriyasına ulaştırılacaktır.

DOI NUMARASI

Yayımlanan her bir makaleye dijital nesne tanımlayıcı numarası (doi) atanır.

SCOPE

The Journal of Kafkas Medical Sciences (KJMS) is a peer-reviewed general medical journal and welcomes manuscripts in Turkish and English. The KJMS publishes original communications of biomedical research that advances or illuminates medical science or that educates the journal readers. It is issued three times per year, and distributed in written form and in electronic format. All manuscripts are accepted throughout the globe.

MANUSCRIPT SUBMISSION

Manuscripts are submitted online from <http://meddergi.kafkas.edu.tr>. After registration, authors can send their manuscripts by clicking "online manuscripts submission, follow-up and review" button placed in website and following directives written in site.

ETHICS

KJMS adheres strictly to the Committee of Publication Ethics (COPE) guidelines (<http://publicationethics.org/resources/guidelines>) on good publication practice. Authors submitting a manuscript accept that their work contains unpublished work and that it is not under consideration for publication elsewhere. Previously published tables, illustrations or text should be clearly indicated in the manuscript and the copyright holder's permission must be obtained. Copies of permission letters should be enclosed with the paper. Failure to comply with these guidelines will be considered as a double publishing and treated appropriately. KJMS anticipates appropriate ethical approval and, where relevant, the patients' written informed consent in studies involving humans and animals or human or animal material. KJMS respects to the Declaration of Helsinki for Medical Research Involving Human Subjects (<http://www.wma.net/e/policy/pdf/17c.pdf>). The authors should indicate whether the institutional and national guidelines for the care and use of laboratory animals were followed, when reporting experiments on animals.

MANUSCRIPT REQUIREMENTS AT SUBMISSION

KJMS adheres strictly to the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) guidelines (see <http://www.icmje.org/index.html>). For manuscripts in Turkish, in addition to the Turkish version, an English version of the abstract is recommended.

MANUSCRIPT PREPARATION

Double spacing on one side of the paper only, use preferably Times New Roman, 12 point font size. Manuscripts should be written using clear and concise English or Turkish, with English standard spelling and conventions. KJMS advises the author to restrict the length of manuscripts, especially Introduction and Discussion sections, to the appropriate amounts in relation to the information they contain. It is advisable for authors to refer a statistics expert before final submission.

Title Page: Title of the article should be short (less than 25 words), continuous (broken or hyphenated titles are not acceptable). It should be sufficiently descriptive and informative so as to be useful in indexing and information retrieval. Give initials and family name of all authors. The department, institution and email should be supplied for each author. The full postal address, city and country should be given with postal code for the corresponding author, who should be clearly identified. The corresponding phone and fax numbers should be provided.

Abstract: Abstracts should be brief (of about 250 words) and indicate the scope and significant results of the paper. It should only highlight the principal findings and conclusions so that it can be used by abstracting services without modification. For original research articles, abstracts should be subdivided into four headings (Introduction, Materials and Methods, Results, Conclusion). No subheadings are required for reviews and case reports. No abstracts are required for editorials and letters to the editor. Only standard abbreviations could be used in abstract section.

Keywords: Three keywords that are suitable with "Index Medicus: Medical Subject Headings" standards should be written under abstract section.

Introduction: Introduction should be brief and state precisely the scope of the paper. Review of the literature should be restricted to reasons for undertaking the present study and provide only the most essential background.

Materials and Methods: These selection of the observational or experimental subjects (patients, controls or laboratory animals) should be described clearly. Identify the age, sex, and other important characteristics of the subjects. For experiments on human subjects and animals, the followed ethical standards regulated down by the national bodies or organizations of the particular country should be clearly mentioned. The authors should identify the methods, apparatus (list the manufacturer's name and original country in parentheses), and procedures in sufficient detail to allow other workers to reproduce the results. References should be supplied for established methods, including statistical methods. New or substantially modified methods

should be described and reasons for using them with their limitations should be provided. All drugs and chemicals should be identified with their generic name(s), dose(s), and route(s) of administration. Reports of randomized clinical trials should include the information on all major study elements including the protocol (study population, interventions or exposures, outcomes, and the rationale for statistical analysis), assignment of interventions (methods of randomization, concealment of allocation to treatment groups), and the method of masking (blinding). The statistical analysis done and statistical significance of the findings when appropriate, should be mentioned. Unless absolutely necessary for a clear understanding of the article, detailed description of statistical treatment may be avoided. Articles based heavily on statistical considerations, however, need to give details particularly when new or uncommon methods are employed.

Results: Unnecessary overlap between tables, figures and text should be avoided. Only such data as are essential for understanding the discussion and main conclusion emerging from the study should be included. The data should be arranged in unified and coherent sequences so that the report develops clearly and logically. Data presented in tables and figures should not be repeated in the text. Only important observations need to be emphasized or summarised. The same data should not be presented both in tabular and graphic forms. Interpretation of the data should be taken up only under the Discussion and not under Results.

Discussion and Conclusion: The discussion should begin with a succinct statement of the principal findings, outline the strengths and weaknesses of the study, discuss the findings in relation to other studies, provide possible explanations and indicate questions which remain to be answered in future research. The discussion should deal with the interpretation of results without repeating information already presented under Results. It should relate new findings to the known ones and include logical deductions. It should also mention any weaknesses of the study. The conclusions can be linked with the goals of the study but unqualified statements and conclusions not completely supported by the data should be avoided. Claiming of priority on work that is ongoing should also be avoided. All hypotheses should, if warranted, clearly be identified as such; recommendations may be included as part of the Discussion, only when considered absolutely necessary and relevant.

Acknowledgements: Acknowledgment should be brief and made for specific scientific/technical assistance and financial support only and not for providing routine departmental facilities and encouragement or for help in the preparation of the manuscripts (including typing or secretarial assistance).

References: The total number of References should normally be restricted to a maximum of 30. References to literature cited should be numbered consecutively and placed at the end of the manuscript. In the text they should be indicated above the line (superior). As far as possible mention the names of author(s) under references should be avoided in text. Citations should be made according to Index Medicus Style. Articles with up to three authors: Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med.* 2002; 347:284-7. Articles with more than three authors: Rose ME, Huerbin MB, Melick J, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002; 935(1-2):40-6. Book Chapters: Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer.* New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.

Tables: Tables should be typed separately and numbered consecutively with Roman numerals (I, II, III, etc.). They should bear brief title and column headings should also be short. Abbreviations should be explained under associated table. Tables (short title and descriptive information) should be presented in separate pages.

Figures: Figures Tables (short title and descriptive information) should be presented in separate pages. Please note that only file formats with .jpeg extensions could be uploaded to system

Review Process: All papers submitted to KJMS are subject to peer review process by at least two reviewers. Final decision is given by editor according to review results. All accepted articles are subject to redaction according to journal rules and format.

Proofs: Authors are sent page proofs for checking by the production editor after acceptance of the article. Proofs are sent by email as PDF files and should be checked and returned within 3 working days of receipt.

Copyright Transfer Agreement Form: Author(s) will be asked to sign a transfer of copyright agreement, which recognizes the common interest that both journal and author(s) have in the protection of copyright. It will also allow us to tackle copyright infringements ourselves without having to go back to authors each time.

DOI Number: ADOI (digital object identifier) number will be allocated to all accepted manuscripts.

Bu belge bütün yazarlar tarafından imzalanmalıdır.

YAYIN HAKLARI DEVİR ANLAŞMASI

Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi (KTBD), Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi tarafından yılda üç defa yayınlanır.

KTBD ve yazarlar aşağıdaki anlaşmaya uyacaklarını bildirirler: İlk defa yayınlanmak üzere aşağıda tanımlanmış özgün makale KTBD'nin incelemesi ve değişikliklerini kabul eder.

Yazının başlığı: _____

Aşağıda imzası olan yazar(lar) burada bu çalışma ile ilgili sahip oldukları bütün hakları, isimlendirmeleri, çıkarlarını ve sahipliklerini yayınlanma açısından devretmeyi kabul ederler. Bu çalışma yayınlanmak üzere gönderilmiş bütün materyal ve materyale ile ilişkilendirilmiş KTBD'ne gönderilmiş bütün materyali kapsar. Belirtilen çalışma KTBD tarafından yayınlanmazsa, yazarlar bilgilendirilecek ve devir edilmiş bütün haklar yazarlara geri dönecektir.

KTBD'ine devredilen haklar, bu anlaşmanın süresinin dolmasından bağımsız olarak, yazıda değişiklikler, yayınlama, çoğaltma, kopyalarının dağıtımı, endekslere sokulması, basılı, elektronik ya da diğer ortamlarda veri tabanlarında aranabilmesi, tüm dünyada yayın hakkını elinde tutması, yayın hakkının yenilenmesi ve süresinin uzatılması haklarını kapsar ama bunlarla sınırlı değildir.

Kabul görmüş bütün işler KTBD'nin malıdır ve KTBD'den önceden izin alınmadan başka bir yerde yayınlanamaz. Yazar(lar) burada çalışmanın yalnızca kendilerine ait olduğunu, bütün yazarların çalışmaya katkılarının olduğunu, çalışmanın enso sonucuna bütün yazarların katıldığını, çalışmanın orijinal olduğunu, başka bir yayında benzer verilerin kullanılmadığını, başka bir kişi ya da kuruma ait yayın hakkı, sahiplik ve kişisel hakların ihlal edilmediğini garanti eder ve bildirirler.

_____	_____	_____
Birinci yazar adı	İmza	Tarih
_____	_____	_____
İkinci yazar adı	İmza	Tarih
_____	_____	_____
Üçüncü yazar adı	İmza	Tarih
_____	_____	_____
Dördüncü yazar adı	İmza	Tarih
_____	_____	_____
Beşinci yazar adı	İmza	Tarih
_____	_____	_____
Altıncı yazar adı	İmza	Tarih
_____	_____	_____
Yedinci yazar adı	İmza	Tarih

Telif hakkı devir formu Fax, E- posta, posta, elden teslim yollarından biriyle dergi sekreteriyasına ulaştırılacaktır.

Adres: Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi, Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, 36300 KARS-TURKEY. Fax: 474 2251193 E-mail: meddergi@kafkas.edu.tr

Daha fazla yazar için lütfen bu sayfayı çoğaltarak kullanın.

This document must be signed by all authors and submitted with the manuscript.

COPYRIGHT TRANSFER AGREEMENT

The Journal of Kafkas Medical Sciences (KJMS) is published three times a year by Kafkas University School of Medicine, 36200, Kars, Turkey.

The KJMS and Authors hereby agree as follows: In consideration of KJMS reviewing and editing the following described work for first publication on an exclusive basis:

Title of manuscript:

The undersigned author(s) hereby assigns, conveys, and otherwise transfers all rights, title, interest, and copyright ownership of said work for publication. Work includes the material submitted for publication and any other related material submitted to KJMS. In the event that KJMS does not publish said work, the author(s) will be so notified and all rights assigned hereunder will revert to the author(s).

The assignment of rights to KJMS includes but is not expressly limited to rights to edit, publish, reproduce, distribute copies, include in indexes or search databases in print, electronic, or other media, whether or not in use at the time of execution of this agreement, and claim copyright in said work throughout the world for the full duration of the copyright and any renewals or extensions thereof.

All accepted works become the property of KJMS and may not be published elsewhere without prior written permission from KJMS. The author(s) hereby represents and warrants that they are sole author(s) of the work, that all authors have participated in and agree with the content and conclusions of the work, that the work is original, and does not infringe upon any copyright, propriety, or personal right of any third party, and that no part of it nor any work based on substantially similar data has been submitted to another publication.

_____	_____	_____
First author's name	Signature	Date
_____	_____	_____
Second author's name	Signature	Date
_____	_____	_____
Third author's name	Signature	Date
_____	_____	_____
Fourth author's name	Signature	Date
_____	_____	_____
Fifth author's name	Signature	Date
_____	_____	_____
Sixth author's name	Signature	Date
_____	_____	_____
Seventh author's name	Signature	Date

Copyright form should be returned to the editorial Office by one of the following choices: Fax, E-mail, mail, directly

Address: Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi, Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, 36300 KARS-TURKEY.

Fax: 0090474 2251193, E-mail: meddergi@kafkas.edu.tr

