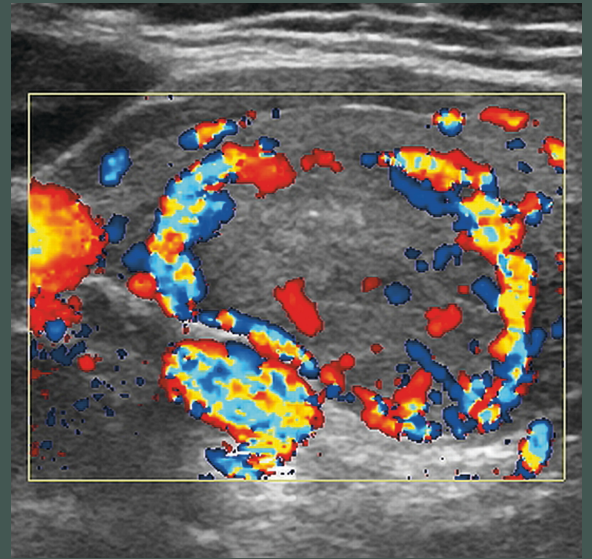
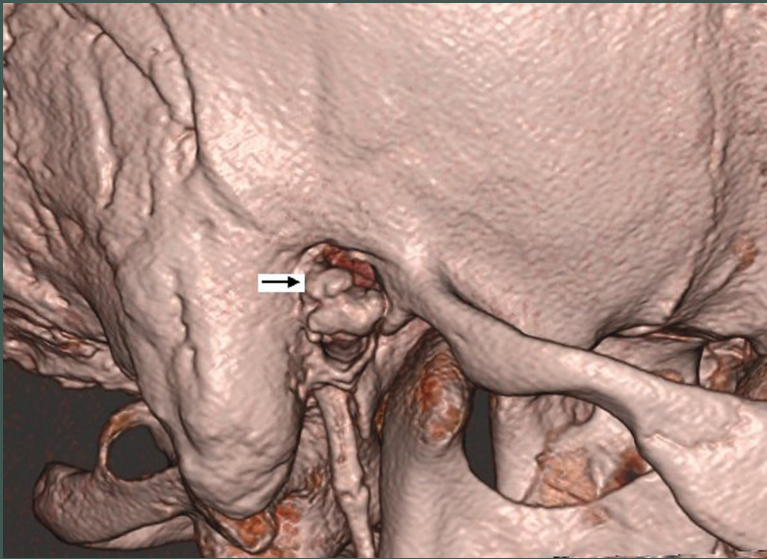


KAFKAS TIP BİLİMLERİ DERGİSİ

Journal of Medical Sciences



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.
Yayının adı	: Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi, <i>Kafkas Journal of Medical Sciences</i> .
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.

Endekslenme

TÜBİTAK-ULAKBİM
Türkiye Atıf Dizini
Türk Medline

Yönetim

Yrd. Doç. Dr. B. Çağlar Bilgin (İmtiyaz Sahibi)
Yrd. Doç. Dr. Kahraman Ülker (Yazı İşleri Müdürü)

Editöryal Kurul

Editör
Yrd. Doç. Dr. Kahraman Ülker
Editör yardımcıları
Yrd. Doç. Dr. Nergiz Hüseyinoğlu
Op. Dr. Şahin Kahramanca
Redaksiyon
Yrd. Doç. Dr. Yetkin Karasu
İngilizce danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Gencer Elkılıç
İstatistik danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Cantürk Çapık

Önceki editörler: Prof. Dr. Bahattin Balcı (2011–2012)

Danışma Kurulu (Ağustos 2013)

Adnan Özçetin, Düzce
Ahmet Aslan, Kastamonu
Alican Barış, İstanbul
Ayfer Açıkgöz, Eskişehir
Aytaç Akbaşak, Kars
Bahar Kandemir, Konya
Bahar Keleş, Konya
Barlas Sülü, Kars
Cantürk Çapık, Kars
Dursun Duman, İstanbul
Ece Hacer Özcan, Kars
Erol Taşdemiroğlu, İstanbul
Fatih Mehmet Avşar, Kars
Fatih Oğhan, Kütahya
Fatin Rüştü Polat, Sakarya
Filiz Avşar, Ankara
Güneş Orman, Kars
Hayati Aygün, Kars
Hayrullah Yazar, Yozgat
Hürrem Bodur, Ankara
Işıl Işık Andsoy, Karabük
Kahraman Ülker, Kars
Lütfi Saltuk Demir, Adıyaman
Mehmet Balcı, Yozgat
Mehmet Bülent Balıoğlu, İstanbul
Nart Zafer Baytuğan, İstanbul
Nezih Yılmaz, Yozgat
Nuray Atasoy, Zonguldak
Osman Yeşildağ, İstanbul
Özcan Keskin, Kars
Pınar Özkan, Gaziantep
Rifat Erdem Toğrol, Muğla
Savaş Güner, Van
Selçuk Yaylacı, Rize
Serhat Karadağ, Kars
Yusuf Günerhan, Kars
Yüksel Kıvrak, Kars
Zeynep Erdoğan, Kars

İletişim

Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi
Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi
36300 Kars, Türkiye
Tel. 474 2251196
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

16 Ağustos 2013

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 communi- cations, review articles, editorials, letters to the editor and translated articles et cetera are published.
DOI number	: A digital object identifier (doi) number is assigned to all articles accepted for publication.
Manuscript Processing	: Manuscript submission and review procedures are performed online at http://meddergi.kafkas.edu.tr

Indexed in

TÜBİTAK-ULAKBİM
Türkiye Atıf Dizini
Türk Medline

Administration

Assist. Prof. Dr. B. Çağlar Bilgin (*Owner*)
Assist. Prof. Dr. Kahraman Ülker (*Publishing Manager*)

Editorial Board

Editor

Assist. Prof. Dr. Kahraman Ülker

Associate Editors

Assist. Prof. Dr. Nergiz Hüseyinoğlu

M.D. Dr. Şahin Kahramanca

Redaction

Assist. Prof. Dr. Yetkin Karasu

English Consultant

Assist. Prof. Dr. Gencer Elkılıç

Statistical consultant

Assist. Prof. Dr. Cantürk Çapık

Former editors: Prof. Dr. Bahattin Balcı (2011–2012)

Advisory Board (August 2013)

Adnan Özçetin, Düzce
Ahmet Aslan, Kastamonu
Alican Barış, İstanbul
Ayfer Açıkgöz, Eskişehir
Aytaç Akbaşak, Kars
Bahar Kandemir, Konya
Bahar Keleş, Konya
Barlas Sülü, Kars
Cantürk Çapık, Kars
Dursun Duman, İstanbul
Ece Hacer Özcan, Kars
Erol Taşdemiroğlu, İstanbul
Fatih Mehmet Avşar, Kars
Fatih Oğhan, Kütahya
Fatin Rüştü Polat, Sakarya
Filiz Avşar, Ankara
Güneş Orman, Kars
Hayati Aygün, Kars
Hayrullah Yazar, Yozgat
Hürrem Bodur, Ankara
Işıl Işık Andsoy, Karabük
Kahraman Ülker, Kars
Lütfi Saltuk Demir, Adıyaman
Mehmet Balcı, Yozgat
Mehmet Bülent Balıoğlu, İstanbul
Nart Zafer Baytuğan, İstanbul
Neziha Yılmaz, Yozgat
Nuray Atasoy, Zonguldak
Osman Yeşildağ, İstanbul
Özcan Keskin, Kars
Pınar Özkan, Gaziantep
Rifat Erdem Toğrol, Muğla
Savaş Güner, Van
Selçuk Yaylacı, Rize
Serhat Karadağ, Kars
Yusuf Günerhan, Kars
Yüksel Kıvrak, Kars
Zeynep Erdoğan, Kars

Correspondence

Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi
Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi
36300 Kars, Turkey
Phone. +90 474 2251196
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 16, 2013

İçindekiler / Contents

ARAŞTIRMA YAZISI / ORIGINAL ARTICLE

- Hemşirelik Öğrencilerinde Sigara Kullanımı, Nikotin Bağımlılık Düzeyi ve İlişkili Etmenler..... 55**
Cigarette Smoking, Nicotine Dependency Level and Associated Factors Among Nursing Students
Cantürk Çapık, Dilek Cingil
doi: 10.5505/kjms.2013.91885
- Hemodializ Tedavisi Alan Son Dönem Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarında Huzursuz Bacaklar Sendromu ... 62**
Restless Legs Syndrome in End Stage Chronic Renal Failure Patients Receiving Hemodialysis Treatment
Mithat Bedir, Ayşe Jini Güneş, Havva Cilan, Özlem Doğan, Emel Oğuz Akarsu, Serkan Özben
doi: 10.5505/kjms.2013.05025
- Dobutamin Stres Ekokardiyografi Testi Sırasında Görülen Semptom, Yan Etki ve Komplikasyonlar 68**
Symptoms, Side Effects and Complications During the Dobutamine Stress Echocardiography Test
Ahmet Karakurt, Yüksel Kaya, Tolga Sinan Güvenç, Mehmet Akbulut
doi: 10.5505/kjms.2013.51422
- Helicobacter Pylori Enfeksiyonunun Demografik, Sosyoekonomik ve Çevresel Faktörler ile İlişkisi:
Ankara Hastanesi Deneyimi 74**
The Relationship of Helicobacter Pylori Infection with Demographic, Socioeconomic and Environmental Factors:
Ankara Hospital Experience
*Meliha Korkmaz, Murat Sadıç, Gökhan Koca, Koray Demirel, Hasan İkbâl Atılgan,
Sinem Özyurt, Rahime Orak, Aylin Baskın*
doi: 10.5505/kjms.2013.63626
- Tiroit Nodüllerinin Ultrasonografik, Sitolojik ve Histopatolojik Bulgularının İncelenmesi..... 80**
Evaluation of Ultrasonographic, Cytological and Histopathological Findings of Thyroid Nodules
Halime Öner, Ali Osman Özbey, Mahmut Duymuş, Ömer Yılmaz, Pınar Nercis Koşar
doi: 10.5505/kjms.2013.28290
- DERLEME / REVIEW**
- Erken Çocuklukta Hidrosefali 88**
Hydrocephalus in Early Childhood
Hüseyin Canaz, İbrahim Alataş, Osman Ersegun Batçık, Ali Osman Akdemir, Serhat Baydın
doi: 10.5505/kjms.2013.41196
- Çocuklukta Enfeksiyöz Diyare ve Dehidratasyon..... 96**
Infectious Diarrhea and Dehydration in Childhood
Hülya Çakmur
doi: 10.5505/kjms.2013.25744
- OLGU SUNUMU / CASE REPORT**
- The Co-existence of an Osteoma with Cholesteatoma in the External Auditory Canal:
Report of an Extremely Rare Case 103**
Dış Kulak Yolunda Osteom ve Kolesteatom Birlikteliği: Çok Nadir Görülen bir Olgunun Sunumu
Gökhan Yalçın, Ahmet Kutluhan, Hüseyin Çetin, Akif Sinan Bilgen
doi: 10.5505/kjms.2013.46220
- Demanslı Bir Hastada Self-Mutilasyona Bağlı Vajinal Eviserasyon: Bir Olgu Sunumu..... 106**
Vaginal Evisceration of a Patient with Dementia as a Result of Self-mutilation: A Case Report
Mustafa Girgin, Burhan Hakan Kanat, Refik Ayten, Ziya Çetinkaya
doi: 10.5505/kjms.2013.70299

Hemşirelik Öğrencilerinde Sigara Kullanımı, Nikotin Bağımlılık Düzeyi ve İlişkili Etmenler

Cigarette Smoking, Nicotine Dependency Level and Associated Factors Among Nursing Students

Cantürk Çapık¹, Dilek Cingil²

¹Kafkas Üniversitesi, Kars Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Kars, ²Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Karaman

ABSTRACT

AIM: We aimed to determine the rate of cigarette smoking, level of nicotine addiction and the associated factors among nursing students.

METHODS: This descriptive study was conducted on students of the Atatürk University Nursing High School. All students were planned to be included, however, 311 of 357 nursing students participated willingly. Demographic Information Form and Fagerstrom Nicotine Dependence Test were used to collect the data.

RESULTS: Smokers constituted 12.9% of all the participants. Sophomores had the highest proportion of smokers with a ratio of 15.4%. Nicotine addiction level scores were classified as low in 62.5% of the smokers. Friendship with a smoker was selected as a reason for starting smoking in 46.5% of the smoker participants and 34.8% of them reported that they continue smoking to overcome the stress originating from school and classes. Age, income and residence didn't influence smoking status. The rate of smoking was lower among students with a maternal parent who received less education, however higher among the students with a paternal parent who received higher education. The nicotine dependency level was not affected by the class, income, suffer from a health problem and the thought that smoking was harmful. The nicotine dependency level increased with the age of the participants.

CONCLUSION: Cigarette smoking usually starts before pre-university period. Parental education level effects smoking and nicotine addiction status and the nicotine dependency increases by age in smokers.

Key words: demography; nicotine; smoking; substance abuse; students; tobacco

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, hemşirelik öğrencilerinde sigara kullanım oranlarını belirlemek, nikotin bağımlılık düzeylerini saptamak ve etkileyen faktörleri belirlemektir.

YÖNTEM: Tanımlayıcı tipte olan çalışmanın verileri Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu öğrencilerinden toplandı. Bütün öğrencilerin çalışmaya alınması planladı fakat 357 öğrencinin 311'i gönüllü olarak katılmayı kabul etti. Verilerin toplanması için Demografik Bilgi Formu ve Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Testi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan öğrencilerin %12,9'unun sigara kullandığı belirlendi. En fazla oranda ikinci sınıf öğrencileri sigara kullanmaktaydı. Sigara içenlerin %62,5'i hafif düzeyde sigara bağımlıydı. Sigara içen öğrencilerin %46,5'i sigaraya arkadaş etkileşimi ile başladıklarını, %34,8'i okul ve ders stresi nedeniyle kullanmaya devam ettiklerini belirttiler. Yaş, gelir durumu ve kalınan yer sigara kullanma durumunu etkilememekteydi. Anne eğitimi ilköğretim ve altı olanlar daha az, baba eğitimi ilk öğretim ve altı olanlar daha fazla sigara kullanmaktaydılar. Sigara içen öğrenciler arasında; sınıf, gelir durumu, sağlık sorunu yaşama ve sigaranın zarar verdiğini düşünme nikotin bağımlılık düzeyini etkilememekteydi. Yaş ortalaması büyük olanlar daha şiddetli nikotin bağımlıydılar.

SONUÇ: Sigara kullanmaya çoğunlukla üniversite yıllarından önce başlanmaktadır. Ebeveyn eğitim durumu sigara kullanma için etkili bir faktördür ve yaş ilerledikçe bağımlılık artmaktadır.

Anahtar kelimeler: demografi; nikotin; sigara kullanımı; madde bağımlılığı; öğrenciler; tütün

Giriş

Sigara, yol açtığı sağlık sorunları nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur¹. Dünya Sağlık Örgütüne göre 15 yaş üstü yetişkinlerde sigara kullanma yaygınlığı dünya genelinde %26,0, Avrupa Bölgesi'nde %35,3'dür. Türkiye'de ise 2012 yılı Küresel Tütün Araştırması sonuçlarına göre, erkekler %41,4, kadınlar %15,2 oranında sigara kullanmaktadırlar^{2,3}.

Ülkeler sigaranın yol açtığı zararların farkındadır ve çeşitli önlemlerle sigara kullanımını azaltmaya çalışmaktadır, tüm ülkelerde olduğu gibi Türkiye'de de çeşitli uluslararası protokollerle sigara kullanımının azaltılmasına yönelik girişimler sürdürülmektedir. Sigara ile

mücadelede uluslararası dayanışmanın ilk adımı olan, Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi, Mayıs 2003'de Dünya Sağlık Örgütü'nün 56. Asamblesinde kabul edilmiştir. Uluslararası yasa niteliğinde olan bu sözleşmeye içinde Türkiye'nin de bulunduğu 160'tan fazla ülke taraftır⁴. Çeşitli sözleşme ve protokollerin yanı sıra, ülkemizde birçok grupta sigara kullanma sıklığı, zararları, bağımlılık düzeyleri hakkında akademik çalışmalar da sürdürülmektedir. Hemşire grubunda yapılan çalışmalarda sigara içme yaygınlığının %49,8–58,8 arasında değiştiği görülmektedir^{5,6}. Üniversitelerin farklı bölümlerinde kayıtlı öğrencilerde yapılan çalışmalarda ise %14 ile %53 arasında sigara kullanıldığı rapor edilmiştir⁷⁻¹¹.

Üniversite öğrenimi yıllarında, sınıf ilerledikçe sigara kullanma oranları artmaktadır. Genç kişiler, sigarayı sosyal çevre edinmenin ve yalnızlıktan kurtulmanın bir aracı olarak algılayabilmektedir¹². Sigara kullanımını azaltmanın en kesin yolu; sigaraya başlamayı önlemek, sigaraya başlatan ve kullanımına devam etmeyi sağlayan faktörleri netleştirmektir. Hemşirelik öğrencilerinin bu anlamda özel bir önemleri vardır. Gelecek birkaç yıl içinde sağlık ekibi içinde etkin bir üye olarak yer alacakları, topluma rol modeli olmaları gerektiği ve toplumla sürekli etkileşimde bulunmaları gibi nedenlerle hemşirelik öğrencilerinde sigara kullanma sıklığı, sigaraya başlama dönemi, başlama sebepleri ve nikotin bağımlılık düzeyini etkileyen faktörlerin bilinmesi önemlidir.

Bu çalışmada, lisans eğitimlerini sürdürmekte olan bir grup hemşirelik bölümü öğrencisinin sigara kullanım özelliklerini ve nikotin bağımlılık düzeylerini belirlemek, sigara kullanımında ve nikotin bağımlılığında etkili olan faktörleri incelemek amaçlanmıştır.

Yöntem

Tanımlayıcı tipte olan araştırma, 2008 yılında, Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu öğrencileri üzerinde yapıldı. Çalışmaya başlayabilmek için araştırmanın yürütüldüğü hemşirelik yüksekokulundan resmi izin alındı ve çalışma süresince Helsinki Deklerasyonu kriterlerine uyuldu. Veri toplama aşamasında ise öğrencilerden sözlü onam alınarak, anketler sadece katılmayı kabul eden öğrencilere uygulandı.

Evren ve Örneklem

Araştırmada, örnekleme yöntemine gidilmedi, öğrenim gören 357 öğrencinin tümüne ulaşılmaya çalışıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden 311 öğrenciden (%87,1) veri toplandı.

Veri Toplama Araçları

Verilerin toplanmasında anket yöntemi kullanıldı. Veriler, Tanıtıcı Bilgi Formu ve Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Testi ile sınıf ortamında toplandı. Tanıtıcı Bilgi Formu 13 sorudan oluşmaktaydı ve öğrencilerin sosyo-demografik özelliklerine ve sigara kullanımına yönelik soruları içermekteydi. Sadece sigara kullanan öğrencilere uygulanan Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Testi ise, Karl O. Fagerstrom tarafından sigaraya olan fiziksel bağımlılığın düzeyini saptamak amacıyla geliştirilmiş olup altı sorudan oluşmaktadır. Sorular kapalı uçludur. Sigaraya bağımlılık düzeyi arttıkça testten alınan puan artmaktadır. Testten 5 puanın altında alanlar hafif, 5 veya 6 puan alanlar orta, 7 puan ve üstünde alanlar şiddetli nikotin bağımlısı olarak tanımlanmaktadır^{13,14}. Testin Türk dilinde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Uysal ve arkadaşları (2004) tarafından yapılmıştır ve güvenilirliği orta düzeyde ($\alpha=0.56$) bulunmuştur¹⁵.

Araştırmanın Değişkenleri

Araştırmanın bağımlı değişkenleri; sigara kullanma durumu ve sigara bağımlılık düzeyidir. Bağımsız değişkenleri ise; kalınan yer, anne ve baba eğitim durumu, gelir durumu, yaş ortalaması, öğrenim gördüğü sınıf, sigaranın zarar verdiğini düşünme ve sigaraya bağlı sağlık sorunu yaşadığını düşünmedir.

Verilerin Değerlendirilmesi

Veriler SPSS 11.5 paket programı ile sayı ve yüzdelikler, ortalama, t-testi ve X² testi kullanılarak değerlendirildi. İç tutarlılık Cronbach α kat sayısı ile hesaplandı. Önemlilik düzeyi olarak $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Tablo 1'de öğrencilerin sosyo-demografik özellikleri verilmiştir. Tablo 1'de görüldüğü gibi, öğrencilerin yaş ortalamasının $20,95 \pm 2.0$ olduğu, %25,7'sinin 4. sınıfta öğrenim gördüğü, %64,6'sının aylık gelirinin giderine eşit olduğu, %63,3'ünün yurttan kaldığı, %58,2'sinin annesinin ilköğretim düzeyinde eğitim aldığı ve %47,9'unun babasının lise ve üzeri düzeyde eğitim aldığı belirlendi.

Tablo 2'de öğrencilerin sigara kullanma durumları ve sigara kullanımına yönelik çeşitli özellikleri sunulmuştur. Öğrencilerin %12,9'unun ($n=40$) sigara kullandığı, sigara kullanan öğrencilerin ise, %62,5'inin

hafif düzeyde sigara bağımlısı olduğu belirlendi. Sınıflar arasında en fazla sigara içen gurubu %15,4 ile 2. sınıf öğrencileri oluşturmaktaydı. Öğrencilerin %70'inin sigara kullanmaya üniversiteden önce başladığı, %46,5'inin arkadaş etkisi ile kullanmaya başladığı, %34,8'inin okul/ders stresine iyi geldiğini düşündüğü için kullanmaya devam ettiği belirlendi. Sigara içen öğrencilerin %92,5'i sigaranın kendilerine zarar verdiğini düşünmekteydi ve öğrencilerin %30'u sigaradan dolayı sağlık problemi yaşadıklarını ifade etmişlerdir. Öğrencilerin %41,5'i sigarayı en çok açık havada içmekte olduğunu belirtti. Öğrenciler en çok sigara içtikleri zamanı %57,9 "canım sıkıldığı zamanlar" olarak belirtmişlerdir (Tablo 2). Öğrencilerin

Tablo 1. Sigara kullanımı, nikotin bağımlılığı ve ilişkili etmenlerin araştırıldığı çalışmada yer alan meslek yüksek okulu öğrencilerinin (n=311) sosyo-demografik özellikleri

	Ortalama	Standart Sapma
Yaş	20,95	2,00
Öğrenim görülen sınıf	n	%
1. Sınıf	95	30,5
2. Sınıf	65	20,9
3. Sınıf	71	22,8
4. Sınıf	80	25,7
Toplam	311	100
Gelir durumu	n	%
Gelir giderden az	72	23,4
Gelir gidere eşit	199	64,6
Gelir giderden fazla	37	12,0
Toplam	308	100
Kalınan yer	n	%
Aile ile	45	14,5
Yurt	197	63,3
Evde arkadaşlarla	69	22,2
Toplam	311	100
Anne eğitim düzeyi	n	%
Okur-yazar değil	25	8,0
Okur-yazar	36	11,6
İlköğretim	181	58,2
Lise	46	14,8
Üniversite ve üzeri	23	7,4
Toplam	311	100
Baba eğitim düzeyi	n	%
Okur-yazar değil	3	1,0
Okur-yazar	16	5,1
İlköğretim	143	46,0
Lise	99	31,8
Üniversite ve üzeri	50	16,1
Toplam	311	100

Tablo 2. Sağlık meslek yüksekokulu öğrencilerinin sigara kullanımı ile ilgili bazı özellikleri

Sigara kullanma durumu	n	%
Hiç kullanmamış	264	84,9
Günlük içici	40	12,9
Bırakmış	7	2,2
Toplam	311	100
Sigara kullanan öğrencilerin bağımlılık düzeyleri	n	%
Hafif düzey	25	62,5
Orta düzey	9	22,5
Şiddetli düzey	6	15,0
Toplam	40	100
Sınıflara göre sigara kullanan öğrenciler	n	%
1. Sınıf	10	25,0
2. Sınıf	10	25,0
3. Sınıf	8	20,0
4. Sınıf	12	30,0
Toplam	40	100
Sigaraya başlama zamanı	n	%
Ortaokul ve öncesi	4	10,0
Lise	20	50,0
Lise-üniversite arası	4	10,0
Üniversite	12	30,0
Toplam	40	100
Sigaraya başlama nedenleri*	n	%
Arkadaş etkisi	20	46,5
Stres/sıkıntı	6	14,0
Özenti	4	9,3
Merak	3	7,0
Diğer (öylesine, bilinçli olarak, duygusal nedenler)	10	23,2
Toplam	43	100
Sigara içmeyi sürdürme nedenleri*	n	%
Okul/Ders stresine iyi geliyor	16	34,8
Zevk keyif verici	15	32,6
Bağımlılık alışkanlık	11	23,9
Diğer	4	8,7
Toplam	46	100
Sigaranın kendine zarar verdiğini düşünme	n	%
Evet	37	92,5
Hayır	3	7,5
Sigaranın sebep olduğu düşünülen sağlık sorunları	n	%
Problem yaşamayanlar	28	70,0
Solumun problemleri	7	17,5
Baş ağrısı, gastrit, cilt problemleri, kilo kaybı, saç dökülmesi	5	12,5
Toplam	40	100
En çok sigara içilen ortamlar*	n	%
Açık havada	17	41,5
Dinlenirken	11	26,8
Evde	10	24,4
Diğer	3	7,3
Toplam	41	100
En çok sigara içilen zamanlar*	n	%
Canım sıkırken	26	57,9
Ders aralarında	7	15,5
Boş zamanlarımda	5	11,1
Diğer	7	15,5
Toplam	45	100

*Birden fazla şık işaretlenmiştir

%55'i sigarayı bırakmayı denemişti ve %60'ı günde 10 adet veya daha az sigara kullanmaktaydı.

Sigara kullanımını etkileyen bazı faktörler Tablo 3'de sunulmuştur. Tablo 3'te görüldüğü gibi öğrencilerin kaldığı yer, aylık gelir durumu ve yaş ortalamasına göre sigara kullanma sıklığı değişmemektedir ($p>0,05$). Anne eğitimi ilkököl ve altında olan öğrencilerin sigara kullanma oranı daha azdı ($p<0,05$). Baba eğitimi ilkököl ve altında olan öğrencilerin sigara kullanma oranının ise daha fazlaydı ($p<0,05$).

Nikotin bağımlılık düzeyini belirlemek için kullanılan Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Testi'nin iç geçerlik katsayısı $\alpha=0,72$ olarak saptandı. Tablo 4'te sigara kullanan öğrencilerde nikotin bağımlılık düzeyini etkileyen faktörler sunulmuştur.

Tablo 4'te görüldüğü gibi, öğrencilerin nikotin bağımlılık düzeyi; sınıf, anne ve baba eğitim düzeyi, aylık gelir durumu, sigaranın kendisine zarar verdiğini düşünme, sigaraya bağlı sağlık sorunu yaşama bakımından değişmemektedir ($p>0,05$). Orta-şiddetli düzeyde nikotin bağımlısı olan öğrencilerin yaş ortalamasının, hafif düzeyde bağımlı olanların yaş ortalamasından istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$).

Tartışma

Hemşirelik öğrencileri; okul ve iş yaşamı boyunca değişik şekillerde toplumla iletişimde bulunmaları ve toplumda rol modeli olmaları nedeniyle sigarayla mücadelede önemli ve etkili bir gruptur. Bu anlamda bu tür özelliklere sahip bir grubun sigara kullanma durumu ve nikotin bağımlılık düzeyini etkileyen faktörleri bilmek önemlidir.

Çalışmamızda, öğrencilerin %12,9'u sigara kullandığını belirtmiştir. Aynı oran Çapık ve Özbıçakçı'nın (2007) hemşirelik öğrencilerini inceledikleri bir çalışmada %17,5, Gençtürk ve ark. (2009) çalışmasında %10,3 olarak belirlenmiştir^{13,16}. Yurt dışındaki çalışmalarda ise hemşirelik öğrencilerinde sigara içme yaygınlığı %6–43 arasında değişmektedir^{17–20}. Tanrıku ve ark. (2009) çeşitli bölümlerde öğrenim gören üniversite öğrencileri arasında sigara kullanma yaygınlığının %32,3, Kaya ve Çilli (2002) ise %27,5 olduğunu bildirmektedirler^{21,22}. Bu anlamda bizim çalışmamızda hemşirelik bölümü öğrencilerinin daha az sigara kullanmakta oldukları söylenebilir. Küresel Tütün Araştırması sonuçlarına göre Türkiye'de kadınlar daha az sigara kullanmaktadır³. Bu çalışmada öğrencilerin tümünün kız olması, hemşirelik eğitiminde

Tablo 3. Sağlık meslek yüksekokulu öğrencilerinde sigara kullanımını etmenlerinin incelenmesi

	Kullanmıyor		Kullanıyor		Toplam		Önemlilik
	n	%	n	%	n	%	
Kalınan yer							
Aile yanında	39	14,4	6	15,0	45	14,5	$\chi^2 = 0,016$ $p = 0,992$
Yurt	172	63,5	25	62,5	197	63,3	
Ev	60	22,1	9	22,5	69	22,2	
Toplam	271	100	40	100	311	100	
Anne eğitim düzeyi							
İlköğretim ve altı	216	79,7	26	65,0	242	77,8	$\chi^2 = 4,366$ $p = 0,037$
Orta öğretim ve üzeri	55	20,3	14	35,0	69	22,2	
Toplam	271	100	40	100	311	100	
Baba eğitim düzeyi							
İlköğretim ve altı	135	49,8	27	67,5	162	52,1	$\chi^2 = 4,368$ $p = 0,037$
Orta öğretim ve üzeri	136	50,2	13	32,5	149	47,9	
Toplam	271	100	40	100	100	100	
Gelir Durumu							
Gelir giderden az	61	22,8	11	27,5	72	23,1	$\chi^2 = 0,436$ $p = 0,509$
Gelir gidere eşit veya fazla	207	77,2	29	72,5	236	75,9	
Toplam	271	100	40	100	308	100	
Yaş	21,23±2,08		20,91±1,37		-	-	$t = -0,932$ $p = 0,352$

Veriler katılımcı sayısı, yüzdesi ya da ortalama \pm standart sapma değerleri ile sunulmuştur, koyu yazılan p değerlilik istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.

sıklıkla sigara ve zararlarının vurgulanması hemşirelik öğrencilerinde az sigara kullanılmasının nedenleri olabilir.

Çalışmada sigara kullanan öğrencilerin %70'i sigaraya üniversiteden önce başlamışlardır. Sayan ve ark. (2009) hemşirelerin %43,7'sinin 18 yaş ve öncesinde sigaraya başladıklarını ve %49,8'inin hala sigara içtiğini belirlemişlerdir⁶. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde sigara kullanan öğrencilerin büyük bir çoğunluğunun 17 yaşından önce sigaraya başlamış oldukları görülmektedir. Bu durum sigara ile mücadelede üniversite öncesi dönemin önemini göstermektedir.

Öğrencilerin %46,5'i sigara kullanmaya arkadaş etkisi ile başladıklarını ifade etmişlerdir. Ohida ve ark. (2001) hemşirelik öğrencilerinin sigara içme davranışı üzerine yaptıkları kohort türü bir çalışmada, öğrencilerin arkadaşlarının %42'sinin sigara içtiğini ve bu durumun sigaraya başlamayı etkileyen faktörlerden olduğunu saptamışlardır²³. Bizim çalışmamızın

bulguları, bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. Bu durum akran etkileşiminin bağımlılık yapıcı maddele başlamadaki önemini göstermektedir.

Çapık ve Özbıçakçı (2007) sigara içen öğrencilerin %97,6'sının sigaranın kendilerine zarar verdiğini düşündüklerini belirlemişlerdir¹³. Vatan ve ark. (2009) ise tıp fakültesi öğrencilerinin %80,1'inin sigaranın sağlıkları üzerinde olumsuz etki yaptığından endişe ettiklerini saptamışlardır²⁴. Bu çalışmada istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa bile, öğrencilerin %92,5'i sigaranın kendilerine zarar verdiğini düşünmektedirler ve %30'u sigaraya bağlı sağlık sorunu yaşamaktadırlar. Bu bulgular bağımlılık düzeyi hangi aşamada olursa olsun sigaranın hissedilebilir veya görülebilir zarar verdiğinin göstergesi olabilir.

Vatan ve ark. (2009) yaşanan ortamın sigara kullanımını etkilediğini belirlemişlerdir. Yaşadığı yerlerde sigara kullanan varsa öğrenciler daha fazla sigara içmektedirler²⁴. Bizim çalışmamızdaki öğrencilerin

Tablo 4. Sağlık meslek yüksekokulu öğrencilerinde nikotin bağımlılık durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesi

Değişkenler	Hafif Düzeyde Bağımlı		Orta/Şiddetli Düzeyde Bağımlı		Toplam		Önemlilik
	n	%	n	%	n	%	
Sınıf							
1 ve 2. Sınıf	15	60,0	5	33,3	20	50,0	$\chi^2 = 2,667$ $p = 0,102$
3 ve 4. Sınıf	10	40,0	10	66,7	20	50,0	
Toplam	25	100	15	100	40	100	
Anne eğitim düzeyi							
İlköğretim ve altı	16	64,0	10	66,7	26	65,0	$\chi^2 = 0,029$ $p = 0,864$
Ortaöğretim ve üzeri	9	36,0	5	33,3	14	35,0	
Toplam	25	100	15	100	40	100	
Baba eğitim düzeyi*							
İlköğretim ve altı	16	64,0	11	73,3	27	67,5	$p = 0,730$
Ortaöğretim ve üzeri	9	36,0	4	26,7	13	32,5	
Toplam	25	100	15	100	40	100	
Gelir durumu*							
Gelir giderden az	8	32,0	3	20,0	11	27,5	$p = 0,486$
Gelir gidere eşit veya fazla	17	68,0	12	80,0	29	72,5	
Toplam	25	100	15	100	40	100	
Sigara size zarar veriyor mu?*							
Evet	24	96,0	13	86,7	37	92,5	$p = 0,545$
Hayır	1	4,0	2	13,3	3	7,5	
Toplam	25	100	15	100	40	100	
Sigaraya bağlı sağlık sorununuz var mı?							
Evet	16	64,0	7	46,7	23	57,5	$\chi^2 = 1,153$ $p = 0,283$
Hayır	9	36,0	8	53,3	17	42,5	
Toplam	25	100	15	100	40	100	
Yaş	20,84±1,25		21,87±1,36		-	-	$t = -2,440$ $p = 0,037$

*Fisher'in kesin ki-kare testi uygulanmıştır. Veriler katılımcı sayısı, yüzdesi ya da ortalama ± standart sapma değerleri ile sunulmuştur, koyu yazılan p değeri istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.

%63,3'ü yurtta kalmaktadır ve kalınan yerin sigara kullanımına etkisi olmadığı saptanmıştır. Kalınan yer, tek başına sigara kullanımını etkileyecek bir değişken olmayabilir. Öğrencilerin kendi bireysel özellikleri, çoğunluğun yurtta kalması ve burada sigara içmenin yasak olması gibi etkenler, bu çalışmada kalınan yerin sigara kullanmayı etkilememesinin nedeni olabilir.

Sigara kullanma sıklığı bakımından öğrenciler incelendiğinde anne eğitimi ilkököl ve altında olanlar daha az sigara kullanmaktayken, baba eğitimi ilkököl ve altında olan öğrencilerin daha fazla sigara kullandıkları saptanmıştır (Tablo 3). Göksel ve ark. (2001) ve Tot ve ark. (2002) lise ve üniversite öğrencilerinde yaptıkları çalışmalarda; anne ve babanın eğitim durumunun öğrencilerin sigara kullanmasını etkilemediğini belirtmektedirler^{8,25}. Bu çalışmanın bulgusu diğer iki çalışmanın bulgusu ile uyumlu değildir. Anne ve baba eğitiminin gerçekte sigara kullanımını nasıl etkilediğini veya bu bulguların çalışma için veri toplanan gruba özgü bir özellik mi olduğunun saptanması için daha fazla çalışma bulgusuna ihtiyaç vardır. Eğitimsiz ve düşük gelirli kadınlara göre yüksek eğitim seviyesindeki kadınların daha fazla sigara kullandığı bilinmektedir. Erkeklerde ise sigara kullanımını gelir ve eğitim durumu ile ters ilişkilidir²⁶. Bu çalışmada annelerin çoğunluğu ilköğretim ve altında eğitim almıştır, bu nedenle daha az sigara kullanıyor olabilir ve olumlu rol model olmuş olabilirler. Benzer şekilde, eğitim düzeyi düşük olan babalar daha fazla sigara kullanmakta olabilirler ve olumsuz rol model olmuş olabilirler.

Bu çalışmada ekonomik durum sigara kullanmayı etkilememektedir. Laaksonen ve ark. (2005) düşük sosyo-ekonomik statüdeki bireylerin daha fazla sigara kullandıklarını belirtmektedirler²⁶. Bu çelişkinin sebebinin, çalışmadaki öğrencilerin henüz kendi profesyonel mesleklerine başlamamış olmaları, dolayısı ile ailelerine ait ekonomik düzeyin, sigara için bir belirleyici olmayabileceği düşünülmektedir. Öğrenciler, ekonomik durumlarından çok akran etkisi ve okul stresi gibi çevresel nedenlerle sigara kullanmakta olabilirler.

Çalışmamızda sigara kullanan ve kullanmayan öğrencilerin yaş ortalamalarının farksız olduğu belirlendi. Çalışmaya alınan bireylerin aynı okulda öğrenim görmeleri nedeniyle yaşları bir birine yakındır. Bu nedenle yaştan sigara kullanımına etkisini gösterecek yeterli dağılım yoktur. Bu bulgu daha fazla örnekleme tekrar incelenebilir.

Çalışmada; 3–4. sınıflarda, 1–2. sınıflardan daha fazla sayıda orta-şiddetli nikotin bağımlısı öğrenci olmasına karşın aradaki fark anlamsızdır ($p>0,05$). Diğer değişkenler olan; ebeveyn eğitimi, gelir düzeyi, sigaranın kendine zarar verdiğini düşünme, sigaradan dolayı sağlık sorunu yaşama ve kalınan yere göre nikotin bağımlılık düzeyi değişmemektedir. Daha önce Çapık ve Özbıçakçı (2007) bu değişkenlerden bazılarını incelemiş, sınıf, ebeveyn eğitiminin ve aylık gelire göre nikotin bağımlılık düzeyinin değişmediğini belirlemişlerdir¹³. Bu değişkenler farklı çalışmalarda tekrar incelenebilir. Çalışmanın diğer bir bulgusu da orta/şiddetli nikotin bağımlısı öğrencilerin yaş ortalamasının daha yüksek olmasıdır. Kaya ve Çilli (2004) yaş daha büyük öğrencilerin daha fazla nikotin bağımlısı olduklarını bildirmektedirler²⁷. Çalışmada sigara kullanan ve kullanmayan öğrencilerin yaş ortalamaları arasında fark yoktur, fakat sigara kullanan öğrencilerden yaş ortalaması büyük olanların daha ciddi nikotin bağımlısı oldukları görülmektedir. Bu durum uzun süre sigara kullanmanın daha şiddetli nikotin bağımlılığına neden olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışma sadece bir hemşirelik yüksek okulunda yürütüldü, bu nedenle örneklemin az olması bir sınırlılıktır. Sonuçlar değerlendirilirken bu sınırlılık dikkate alınmalıdır. Ayrıca anne veya babanın sigara içme durumu bu çalışmada sorgulanmadı, bu nedenle ebeveynlerin sigara kullanmalarına bağlı çocuklarında nikotin bağımlılık düzeyi veya sigara kullanma yaygınlığının nasıl değiştiği irdelenemedi. Daha sonraki çalışmalarda bu faktörler de incelenebilir.

Hafif düzeyde nikotin bağımlısı olan öğrencilerin, sigarayı bırakması daha kolay olabilir. Bu nedenle hafif düzeyde bağımlı öğrencilerin tespitine ve sigarayı bırakmalarına yönelik akademik çalışmalar yapılabilir, tespit edilen öğrenciler sigarayı bırakma polikliniklerine yönlendirilebilir. Sigara kullanan öğrencilerin sigaraya çoğunlukla üniversiteden önce başlamaları nedeniyle üniversite öncesi dönemde sigara ve zararlarına yönelik bilgilendirmeler fayda sağlayabilir. Üniversite öncesi dönemde olan, baba eğitimi düşük olan ve anne eğitimi yüksek olan öğrenciler risk grubu olarak görülebilir.

Sonuç

Hemşirelik yüksek okulu öğrencilerin yaklaşık %13'ü sigara kullanmaktadır ve bunların yarısından fazlası hafif düzeyde nikotin bağımlısıdır. Anne ve baba eğitim düzeyi, sigara kullanma oranını etkilerken,

orta-şiddetli düzeyde nikotin bağımlılığı sigara kullanım süresi ve yaşa paralel olarak artar. Sigaraya çoğunlukla üniversite öncesi dönemde başlanmaktadır.

Bu çalışma 12. Dünya Halk Sağlığı Kongresi'nde (27 Nisan–1 Mayıs 2009, İstanbul) poster bildirisi olarak sunulmuştur.

Kaynaklar

1. Bilir N. Sigara ve beyin. Ankara: Klasmat Matbaacılık; 2008:11-2.
2. World Health Organization. World Health Statistics 2009. <http://www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index.html>. Erişim Tarihi: 10 Kasım 2009.
3. Türkiye İstatistik Kurumu (TUIK). Küresel Yetişkin Tütün Araştırması 2012. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=13142>. Erişim Tarihi: 25 Mayıs 2013.
4. Başbakanlık Mevzuatı Geliştirme ve Yayın Genel Müdürlüğü. 5261 Dünya Sağlık Örgütü Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi'nin onaylanmasının uygun bulunduğu kanun. 30 Kasım 2004 tarih ve 25656 sayılı Resmi Gazete. 2004.
5. Dilbaz N, Apaydın L. Bir eğitim ve araştırma hastanesinde çalışan hemşireler arasındaki sigara içme, bırakma sıklığı ve sigara içme davranışının özellikleri. *Bağımlılık Dergisi* 2002; 3: 4-15.
6. Sayan İ, Tekbaş ÖF, Göçgeldi E, et al. Bir eğitim hastanesinde görev yapan hemşirelerin sigara içme profilinin belirlenmesi. *Genel Tıp Dergisi* 2009; 19: 9-15.
7. Akvardar Y, Aslan B, Ekici BZ, et al. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi dönem II öğrencilerinde sigara, alkol, madde kullanımı. *Bağımlılık Dergisi* 2001; 2: 49-52.
8. Tot Ş, Yazıcı K, Yazıcı AE, et al. Mersin Üniversitesi öğrencilerinde sigara ve alkol kullanım yaygınlığı ve ilişkili özellikleri. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2002; 3: 227-31.
9. Pekşen Y, Canbaz S, Sünter AT, et al. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Yaşar Doğu Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu öğrencilerinde sigara içme sıklığı ve etkileyen faktörler. *Bağımlılık Dergisi* 2005; 6: 111-6.
10. Şahin EM, Özer C, Çakmak H, et al. Tıp fakültesi öğrencilerinin sigara içme ve bırakma durumları. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2007; 24: 209-12.
11. Yılmaz G, İbiş S, Sevindi T. Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu öğrencilerinin sigara ve alkol kullanımının değerlendirilmesi. *Bağımlılık Dergisi* 2007; 8: 85-90.
12. Akdur R. Gençlerde sigara salgını. <http://www.tapdk.gov.tr/tutunalkolkontrol/Gen%C3%A7lerde%20Sigara%20Salg%C4%B1n%C4%B1,%20Sigara%20veya%20Sa%C4%9Fl%C4%B1k%20Sempozyumu-2009,%20Prof.%20Dr.%20Recep%20AKDUR.pdf>. Erişim Tarihi: 15 Mayıs 2013.
13. Çapık C, Özbuğakçı Ş. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu öğrencilerinin sigara bağımlılık düzeyleri ve etkileyen etmenler. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi* 2007; 4: 1-12.
14. Durmaz A. Üniversitelerde hemşirelik eğitimi alan öğrencilerin sigara kullanımı ve kişilik özelliklerinin saptanması. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi. İzmir; 2004.
15. Uysal MA, Kadakal F, Karşıdağ C, et al. Fagerstrom test for nicotine dependence: Reability in a Turkish sample and factor analysis. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2004; 52: 115-21.
16. Gençtürk N, Bolat D, Bulut H, et al. Bir grup sağlık yüksekokulu öğrencilerinin sigara içme ile ilgili görüş ve davranışları. *İstanbul Üniversitesi Florance Nihtingale Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 2009; 17: 16-23.
17. Melani AS, Verponziani W, Boccoli E, et al. Tobacco smoking habits, attitudes and beliefs among nurse and medical students in Tuscany. *Eur J Epidemiol* 2000; 16: 607-11.
18. Jenkins K, Ahijevych K. Nursing students' beliefs about smoking, their own smoking behaviors, and use of professional tobacco treatment intervention. *Appl Nurs Res* 2003; 16: 164-72.
19. Suzuki K, Ohida T, Yokoyama E, et al. Smoking among Japanese nursing students: nationwide survey. *J Adv Nurs* 2005; 49: 268-75.
20. Smith DR, Leggat PA. Tobacco smoking habits among a complete cross-section of Australian nursing students. *Nurs Health Sci* 2007; 9: 82-9.
21. Tannıkulu ÇA, Çarman KB, Palancı Y, et al. Kars il merkezinde çeşitli üniversite öğrencileri arasında sigara kullanım sıklığı ve risk faktörleri. *Tütün ve Sağlık* 2009; 11: 101-6.
22. Kaya N, Çilli AS. Üniversite öğrencilerinde nikotin, alkol ve madde bağımlılığının 12 aylık yaygınlığı. *Bağımlılık Dergisi* 2002; 3: 91-7.
23. Ohida T, Kamal AA, Takemura S, et al. Smoking behavior and related factors among Japanese nursing students: a cohort study. *Prev Med* 2001; 32: 341-7.
24. Vatan İ, Ocakoğlu H, İrgil E. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerinde sigara içme durumunun değerlendirilmesi. *TAF Preventive Medicine Bulletin* 2009; 8: 43-8.
25. Göksel T, Cirit M, Bayındır Ü. İzmir ili lise öğrencilerinin sigara alışkanlığını etkileyen faktörler. *Türk Toraks Dergisi* 2001; 2: 49-53.
26. Laaksonen M, Rahkonen O, Karvonen S, et al. Socioeconomic status and smoking: analysing inequalities with multiple indicators. *Eur J Public Health* 2005; 15: 262-9.
27. Kaya N, Çilli AS. Yurtta yaşayan kız üniversite öğrencilerinde nikotin bağımlılığı ve yoksunluğunun 12 aylık yaygınlığı. *Bağımlılık Dergisi* 2004; 5: 128-32.

Hemodializ Tedavisi Alan Son Dönem Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarında Huzursuz Bacaklar Sendromu

Restless Legs Syndrome in End Stage Chronic Renal Failure Patients Receiving Hemodialysis Treatment

Mithat Bedir¹, Ayşe Jini Güneş², Havva Cilan², Özlem Doğan³, Emel Oğuz Akarsu⁴, Serkan Özben⁵

¹Mardin Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, ²Nefroloji Kliniği, ³Biyokimya Bölümü, Mardin, ⁴Ümranıye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, ⁵Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ABSTRACT

AIM: In this study, we aimed to investigate the frequency of restless legs syndrome and the probable relation between demographic characteristics of the patients diagnosed in patients on hemodialysis treatment program for chronic renal failure in Mardin, Turkey.

METHODS: In this study, chronic renal failure patients over 18 years of age, with a Kt/V >1.4 value admitted to the two dialysis centers in Mardin and under hemodialysis program for at least three months were included. For the diagnosis of restless legs syndrome, the diagnosis form of The International Restless Legs Study Group was used. The patients were divided into two groups depending on the presence or absence of restless legs syndrome. Demographical and laboratory characteristics of the two groups were compared.

RESULTS: The study included all of the 90 patients receiving hemodialysis treatment and restless legs syndrome was diagnosed in eight (8.9%) of these cases. Although the mean duration of hemodialysis treatment was longer in patients with restless legs syndrome, the difference was not significant ($p=0.06$). The demographic and biochemical characteristics showed no difference between the two groups ($p > 0.05$). Diabetes Mellitus and hypertension were detected in 44 and 43% of all participants, respectively.

CONCLUSION: Restless legs syndrome was detected in 8.9% of chronic renal failure patients receiving hemodialysis treatment. The demographic characteristics of patients in the presence or absence of restless legs syndrome are similar.

Key words: chronic; demography; renal dialysis; kidney failure; restless legs syndrome

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmada Mardin il merkezindeki diyaliz ünitelerinde hemodializ tedavisi alan kronik böbrek yetmezliği hastalarında huzursuz bacak sendromu sıklığının ve huzursuz bacak sendromu saptanan hastaların demografik özellikleri arasındaki olası ilişkilerin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya Mardin ilindeki mevcut iki diyaliz merkezine başvuran, en az üç aydır hemodializ programında olan, 18 yaş üstü, Kt/V >1,4 olan tüm kronik böbrek yetmezliği hastaları alındı. Huzursuz bacaklar sendromu tanısı için Uluslararası Huzursuz Bacaklar Sendromu Çalışma Grubu (The International Restless Legs Syndrome Study Group) tarafından hazırlanmış tanı formu kullanıldı. Hastalar huzursuz bacaklar sendromu varlığı ve yokluğuna göre iki gruba ayrıldı. İki grubun demografik ve laboratuvar özellikleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya hemodializ tedavisi alan 90 olgu alındı ve olguların sekizinde (%8,9) huzursuz bacaklar sendromu saptandı. Hemodializ tedavi süreleri huzursuz bacaklar sendromu saptanan grupta daha yüksek olmakla beraber, farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,06$). Katılımcılarda huzursuz bacaklar sendromunun varlığı ya da yokluğuna göre biyokimyasal parametreler ve demografik özellikler açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Tüm hastaların %44,4'ünde diyabetes mellitus ve %43,3'ünde eşlik eden hipertansiyon vardı.

SONUÇ: Hemodializ tedavisi alan KBY hastalarında %8,9 oranında HBS görüldü. HBS saptanan ve saptanmayanlar arasında demografik özellikler benzerdir.

Anahtar kelimeler: kronik; demografi; böbrek dializi; böbrek yetmezliği; huzursuz bacaklar sendromu

Giriş

Huzursuz Bacaklar Sendromu (HBS) Uluslararası Çalışma Grubu'nun tanımladığı genetik, çevresel ve medikal faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösteren, genellikle uyku sırasında rahatsızlık veren ve yaşam kalitesini bozan sensori-motor nörolojik bir hastalıktır. Semptomlar ayda bir defadan yılda her gün tekrarlayacak sıklığa kadar, şiddeti ise hafiften maluliyete kadar değişebilir¹⁻³. Yakınmalar hastalık ortaya çıktıktan sonra genellikle yaşam boyu devam etmektedir³.

Hastalık etiyolojiye göre primer ve sekonder olarak ayrılmaktadır. Hastaların çoğunluğu idiyopatik olarak ortaya çıkan primer formdadır. Bu hastaların yaklaşık

Mithat Bedir, Mardin Devlet Hastanesi Nöroloji Polikliniği, Yenişehir, Mardin, Türkiye, Tel. 0507 2384242 Email. mithatbedir@nyneel.com

Geliş Tarihi: 05.04.2013 • Kabul Tarihi: 28.06.2013

%60'ında HBS açısından aile öyküsü bulunmaktadır ve genetik bir yatkınlık olduğuna yönelik belirtiler vardır³.

Huzursuz bacak sendromu etiopatogenezinde en önemli faktörün demir metabolizması ve dopaminergik sistemdeki bozukluk olduğu düşünülmektedir⁴. Bunun kanıtı; demir tedavisi ve kan beyin bariyerini geçerek dopamine metabolize olan levodopanın HBS tedavisinde yararlı olduğunun gösterilmesidir. Aynı zamanda dopamin ve demir ile ilişkili belirteçlerin, HBS hastalarının beyin omurilik sıvısında farklı oranlarda bulunması bunu desteklemektedir⁵. HBS hastalarında substansia nigra da demir düzeyinin düşük bulunması bu iki sistem arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir⁶.

Sekonder HBS'nin en sık ilişkili olduğu durum demir eksikliği olup, diğer ilişkili olduğu durumlar; periferik nöropati, diyabetes mellitus (DM), multipl skleroz (MS), radikülopati, romatoid artrit ve böbrek yetmezliğidir^{1,2,7}. Ayrıca HBS; Parkinson hastalığı gibi bazı hastalıkların seyri sırasında ve gebelikte de sekonder olarak görülebilir. Bazı ilaçların (antiepileptikler, anti-depresanlar, dopamin agonistleri, lityum vb.) kullanımıyla da HBS belirtilerinin oluştuğu bildirilmiştir^{2,8,9}. İleri yaş, alkol, tütün ve kafein kullanımı gibi bazı alışkanlıkların da HBS açısından risk oluşturduğu gösterilmiştir³.

HBS sıklığı toplumlar arasında farklılık göstermekle birlikte, genel popülasyonda Avrupa ve Amerika'da yapılan çalışmalarda %5–10 arasında değişen sıklıklarda görülmekteyken, Asya toplumlarında daha düşük sıklıklarda görülmektedir^{2,10-12}. HBS; diyaliz tedavisi alan kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında ise %6-60 arası prevalans ile normal popülasyondan daha sık görülmektedir ve hastaların yaşam kalitesini düşürmektedir⁸. Mardin bölgesinde genel popülasyonda HBS prevalansı bilinmemektedir. Bu çalışmada Mardin ilinde hemodiyaliz tedavisi alan KBY hastalarında HBS sıklığını saptamayı ve HBS olan ve olmayan hastalar arasındaki demografik ve biyokimyasal parametreleri karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem

Çalışmamız Helsinki Deklerasyonu prensiplerine uygun olarak yapılan kesitsel ve gözlemsel bir çalışmadır. Bu çalışmaya Ocak-Mart 2013 tarihlerinde Mardin ilindeki mevcut iki diyaliz merkezine başvuran, en az üç aydır hemodiyaliz programında olan,

18 yaş üstü, diyaliz tedavisinin etkinliği için kullanılan Kt/V değeri 1,4'ten büyük olan tüm KBY hastaları alındı. Çalışmada Helsinki Deklerasyonu kriterlerine uyuldu ve çalışmaya alınan tüm hastalar çalışma hakkında bilgilendirilerek yazılı onamı alındı. HBS tanısı için uluslararası HBS çalışma grubu (The International Restless Legs Syndrome Study Group) tarafından hazırlanmış tanı formu kullanıldı¹. HBS için tanı kriterleri (kesin tanı için kriterlerin tamamı karşılanmalıdır):

1. Bacakları hareket ettirme dürtüsü (her zaman değil ama genellikle eşlik eden, hoş olmayan duysal yakınmalar),
2. Bacakları hareket ettirme dürtüsü ve eşlik eden duysal yakınmaların istirahatatta olması,
3. Semptomların yürüyüş ya da germe gibi hareketlerle hafiflemesi,
4. Semptomların akşam ya da geceleri gündüze göre daha şiddetli olması.

Hastaların yaşı, hemodiyaliz tedavi süreleri (ay), eşlik eden sistemik hastalıkları (DM, hipertansiyon; HT, kalp yetmezliği), sigara ve kahve alışkanlıkları, hemoglobin, glikoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, albümin, ürik asit, alanin aminotransferaz, ferritin, parathormon, demir, total demir bağlama kapasitesi düzeyleri kaydedildi. Transferin saturasyonu ise, demir düzeyleri total demir bağlama kapasitesine bölünerek hesaplandı. Bütün biyokimyasal analizler için hastaların serumları, diyaliz seansından 15 dakika önce alınarak çalışıldı. Hastalar HBS saptanan ve saptanmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. İki grubun demografik ve laboratuvar özellikleri karşılaştırıldı.

İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analiz için SPSS software version 17.0 programı kullanıldı. Sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma hesaplandı. Gruplar arasında kategorik değişkenler için Pearson's Ki-kare, sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanıldı, p<0,05 değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya 48 (%53,3) kadın, 42 (%46,7) erkek olgu olmak üzere toplam 90 hasta katıldı. Hastaların yaş ortalaması 57,2±16,2 yıldır (18–93 yaş). Son dönem böbrek yetmezliği tanısıyla ortalama hemodiyaliz tedavi süresi 57,7 ±46,5 aydır (3–192 ay).

Katılımcıların sekizinde (%8,9) HBS saptanırken, 82 olguda (%91,1) HBS saptanmadı. Cinsiyete göre dağılımda kadınların oranı HBS tanısı alan grupta %75'ken diğer grupta %51,2 olarak bulundu, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,2$).

Hemodiyaliz tedavi süreleri HBS saptanan grupta daha yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0,06$). HBS tanısı konulan ve konulmayan olguların diğer demografik özellikler açısından gruplar arası istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 1). Yine benzer şekilde bu iki grup arasında incelenen tüm biyokimyasal değerler açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2).

Tüm hastaların %16,7'sinin (15 hasta) sigara, %10'unun (9 hasta) düzenli kahve içme alışkanlığı vardı. Son 2 yıl içinde hastaneye yatış sıklığı %34,4'tü. Tüm hastaların %44,4'ünde diyabetes mellitus ve %43,3'ünde eşlik eden hipertansiyon vardı.

Tartışma

Çalışmamızda hemodiyaliz tedavisi alan son dönem KBY'li olgularda HBS oranı %8,9 olarak saptanmıştır. Mevcut ulusal ve uluslararası literatüre göre genellikle hemodiyaliz ve periton diyalizi tedavisi alan KBY olgularında HBS sıklığı normal popülasyona göre daha fazla olduğu kaydedilmiştir^{8,13,14}.

Tablo 1. Kronik böbrek yetmezliği sebebiyle diyaliz olan hastalarda huzursuz bacaklar sendromu (HBS) saptanan ve saptamayanların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

	HBS (n=8)	HBS olmayan (n=82)	Tüm hastalar (n=90)	p
Kadın Erkek oranı	6/2 (%75/%25)	42/40 (%51,2/%48,8)	48/42 (%53,3/%46,7)	0,2
Yaş (yıl)	49,9±11,6	57,9±16,5	57,2±16,2	0,13
Diyaliz süresi (ay)	86,9±49	54,8±45,6	57,7±46,5	0,06
DM	3 (%37,5)	37 (%45,1)	40 (%44,4)	0,7
HT	2 (%25)	37 (%45,1)	39 (%43,3)	0,3
Kalp yetmezliği	2 (%25)	21 (%25,6)	23 (%25,6)	0,9
Okur-yazar olmayan hastalar	4 (%50)	50 (%61)	54 (%60)	0,08
Sigara kullanımı	1 (%12,5)	14 (%17,1)	15 (%16,7)	0,7
Kahve alışkanlığı	1 (%12,5)	8 (%9,8)	9 (%10)	0,8
Hastaneye yatış (Son 2 yılda)	4 (%50)	27 (%32,9)	31 (%34,4)	0,3

HBS: Huzursuz Bacaklar Sendromu, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon

Tablo 2. Kronik böbrek yetmezliği sebebiyle diyaliz olan hastalarda huzursuz bacaklar sendromu (HBS) saptanan ve saptamayanların biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması

	HBS (n=8)	HBS olmayan (n=82)	p
Hemoglobin (gr/dL)	11,6±2,2	11,1±1,3	0,63
Glikoz (mg/dL)	128,1±58,7	123,6±55,6	0,88
Üre (mg/dL)	128,9±30,4	131,9±31,5	0,83
Kreatinin (mg/dL)	8,7±2,1	7,8±2,2	0,25
Na (mmol/L)	138,6±3,5	136,6±3,7	0,07
K (mmol/L)	5,3±1,4	4,8±0,8	0,27
Ca (mg/dL)	8,7±0,7	8,8±0,7	0,65
P (mg/dL)	4,5±1,4	4,9±1,4	0,64
Ürik asit (mg/dL)	5,2±0,8	5,6±1,2	0,31
Albümin (g/dL)	3,7±0,3	3,6±0,4	0,51
ALT (U/L)	14,5±10,1	15,1±15	0,89
Demir (µg/dl)	64,4±32,6	57,5±54	0,23
TDBK (µg/dl)	224,6±189,2	160,3±58,6	0,36
Transferrin saturasyonu (%)	35,1±19,5	35,2±16,7	0,90
Ferritin (ng/mL)	472±330	572,8±345	0,58
Parathormon (pg/mL)	725,6±599	460±381,3	0,13

HBS: Huzursuz Bacaklar Sendromu, Na: Sodyum, K: potasyum, Ca: kalsiyum, P: fosfor, TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi ALT: Alanin aminotransferaz

HBS'nin genel popülasyonda görülme oranı ülkemizde Mersin'de yapılan bir çalışmada %3,19 olarak saptanmıştır. Bu çalışmadaki prevalansın (%3,19) diğer bölgelere göre düşük çıkması genetik faktörlerle ilişkilendirilmiştir¹⁵. Tunceli ilinde sağlık personeline yapılan çalışmada HBS sıklığı %18,3 olarak gösterilmiştir¹⁶. Trakya bölgesinde 21–40 yaş aralığında yapılan bir çalışmada HBS sıklığı gündüz çalışanlarda (%7,79) ve vardiyalı çalışan sağlık personellerinde (%13,76) olarak saptanmıştır¹⁷. Çalışmamızda hemodiyaliz tedavisi alan KBY olgularında HBS oranını, ülkemizin genel popülasyonundakine benzer sıklıkta saptadık.

Yurt dışında da genel popülasyonda prevalans çalışmaları yapılmıştır. İngiltere'de temel sağlık hizmetlerinde çalışan hekimler tarafından yapılmış uzun süreli (4 yıl) ve yaklaşık 1,5 milyon kişi katımlı bir çalışmada genel popülasyonda HBS prevalansı % 0,25 olarak saptanmıştır¹⁸. Amerika'da yapılmış başka bir çalışmada ise genel popülasyonda HBS sıklığı %15,3 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada 60 yaşına kadar yaş arttıkça belirtilerin arttığı, 60 yaşından sonra ise yaş ilerledikçe belirtilerin azaldığı saptanmıştır¹⁹.

Ülkemizde diyaliz tedavisi alan KBY hastalarında HBS sıklığı ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Isparta ilinde yapılan bir çalışmada tüm hemodiyaliz ve periton diyalizi tedavisi alan hastalar taranmış ve hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda %25, periton diyalizi tedavisi alan hastalarda %37,2 oranında HBS tespit edilmiştir. Bu çalışmada periton diyalizi alan hastalarda HBS daha sık tespit edilmekle birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır²⁰. Yine ülkemizde yapılan bir çalışmada hemodiyaliz hastalarında HBS %4,7 gibi diğer çalışmalara oranla düşük bir sıklıkta bulunmuştur. Bu çalışmada ayrıca levodopa ve gabapentin tedavilerine verilen yanıtlar karşılaştırılmış ve gabapentin üstün bulunmuştur²¹. Türkiye'de 2008 yılında yapılan bir çalışmada hemodiyaliz tedavisi alan KBY hastalarında HBS sıklığı %45,3 bulunmuştur²².

Pek çok ülke diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetersizliği olan hasta gruplarında HBS sıklığı çalışılmıştır. Son dönem yapılan çalışmalarda HBS sıklığı; Kore'de %28²³, Çin'de %62¹⁴, Hindistan'da %6,6¹³, Japonya'da %12,2²⁴, Şili'de %25,9²⁵, İtalya'da %21,5²⁶ olarak saptanmıştır. Amerika Birleşik Devletlerinde hemodiyaliz tedavisi alan KBY hastalarında, benzer yaş gruplarında, iki ayrı ırkta karşılaştırmalı yapılmış

bir çalışmada beyaz ırkta Afrika kökenli-Amerikalılara göre anlamlı olarak daha yüksek HBS sıklığı saptanmıştır²⁷. Yukarıdaki çalışmalardan anlaşıldığı gibi, çalışmaların yapıldığı coğrafi bölgeye göre; %6,6'dan %62'ye kadar geniş bir aralıkta prevalans sonuçları mevcuttur. Birçok toplumda hemodiyaliz tedavisi alan KBY hastalarında HBS sıklığının bu kadar geniş varyasyon göstermesi genetik, irksal ve coğrafi bölge farklılığı gibi çevresel faktörlerin de medikal nedenler kadar önemli olduğunu göstermektedir. Ayrıca bu durum çalışmalarda kullanılan yöntem farklılığından da kaynaklanabilir.

Birçok çalışmada hemodiyaliz tedavisi alan KBY olgularındaki HBS sıklığının normal popülasyondan fazla saptanmasına rağmen, bizim çalışmamızda beklenenden az saptamamızın nedeni olarak ülkemizde farklı bölgelerde ve özellikle de Mardin ilinde farklı etnik grupların bulunmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda 18 yaş üstü tüm hemodiyaliz tedavisi alan KBY hastaları alınmış olup, hastalarımızın eğitim düzeyi, çalışma durumu diğer yapılan çalışmalara göre düşüktü.

HBS kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazla izlenebilir. 16.202 olgunun tarandığı REST çalışmasında son 1 yıl içerisinde HBS belirtisi görülenlerin sıklığı genel kadın popülasyonunda %9,0 ve erkek popülasyonunda %5,4 bulunmuştur²⁸. Hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda yapılan çalışmalarda da kadınlarda HBS istatistiksel olarak daha sık tespit edilmiştir^{23,25}. Ancak başka bir çalışmada da hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda HBS ile cinsiyet arasında ilişki saptanmamıştır²⁴. Bizim çalışmamızda kadınların oranı HBS tanısı alan grupta %75 iken diğer grupta %51,2 olarak bulundu ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,2$).

HBS nedeni tam olarak bilinmemektedir, ancak çalışmaların çoğunda dopaminerjik deşarj ve demir seviyesinin yetersizliği üzerinde durulmuştur⁴. Genel olarak sekonder HBS ile en sık ilişkili bulunan durumlardan birisi demir eksikliğidir. Yapılan bir çalışmada demir eksikliği olan hastaların %34'ünde HBS saptanmıştır⁷. Çalışmamızda da hastaların %35,2'sinde demir eksikliği saptadık. Ancak, HBS saptanan ve saptamayan hastalar arasında demir, demir bağlama, transferin saturasyonu ve ferritin düzeyleri açısından anlamlı fark saptayamadık ($p>0,05$).

HBS ile demir eksikliği arasındaki ilişki sık olarak çalışılmıştır^{4,7}. Hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda yapılan bir çalışmada HBS hastalarında demir eksikliği

anemisi ile HBS arasında anlamlı ilişki ile birlikte HBS saptanan hastalarda diğer gruba göre hemoglobin düzeyleri de anlamlı olarak düşük bulunmuştur²⁴. Başka çalışmalarda ise hemoglobin veya demir eksikliği ile HBS arasında ilişki bulunamamıştır^{25,29}. Çalışmamızda HBS ile hemoglobin seviyesi, ferritin ve total demir bağlama kapasitesi seviyeleri açısından bir ilişki saptanmadı. Bu durum hemodiyaliz tedavisi alan hastaların çoğunda eritropoetin veya demir preparatı tedavilerinin de veriliyor olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca önceki çalışmalarda KBY olgularında demir tedavisinin HBS semptomlarını hafiflettiği saptanmıştır. Bu durum KBY olgularında HBS sıklığının artış nedeni olarak demir eksikliğini desteklemektedir. Demir eksikliğine ek olarak HBS'ye sık olarak eşlik eden DM, periferik nöropati gibi kronik hastalıklar da KBY'de normal popülasyondan daha sık görüldüğünden HBS sıklığını etkileyebilir^{8, 13, 14, 24-26}.

Bazı çalışmalarda diyaliz tedavisi süresiyle HBS sıklığının arttığına dair veriler sunulmasına rağmen²⁶, diyaliz süresi ile HBS arasında ilişkinin saptanmadığı yayınlar da mevcuttur²³. Çalışmamızda HBS varlığı ile diyaliz süresi arasında da anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Literatürde bazı çalışmalarda diyaliz tedavisi alan KBY hastalarında kalsiyum düzeyi ile HBS arasında ilişki araştırılmıştır, ancak anlamlı bir özellik bulunmamıştır^{8,24}. Bizim çalışmamızda da literatüre paralel olarak kalsiyum düzeyi ile HBS sıklığı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Yapılan birçok çalışmada diyaliz hastalarında HBS olan hastalarda HBS olmayanlara göre diyabet, hipertansiyon gibi komorbid hastalık sayısı fazla olan hastalarda da HBS sıklığının daha fazla olduğu saptanmıştır^{28,30}. Bazı çalışmalarda ise anlamlı ilişki saptanmamıştır²³. Bizim çalışmamızda ise iki grup arasında DM, HT, kalp yetmezliği gibi komorbid hastalıklar açısından anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamızın bazı kısıtlı yönleri bulunmaktadır. Bunlardan birincisi çalışmamız kesitsel bir çalışma olup HBS patogenezi ışık tutmamakta ve olası nedensel ilişkileri incelememektedir. Diğer kısıtlı bir yönü göreceli olarak az sayıda vaka ile yapılmıştır. Bu nedenle daha büyük ölçekli çalışmalarla verilerimizin desteklenmesine ihtiyaç bulunmaktadır. Hastalarımızın bir kısmı gabapentin, trisiklik antidepresan, kalsiyum kanal blokerleri kullanmaktaydı. Bu gibi ilaçları kullanan hastaların dışlanması çalışmamın

daha homojen olmasını sağlayabilirdi. Ancak hasta sayısında önemli ölçüde azalmaya neden olacaktı. Ayrıca çalışmamıza alınan hasta popülasyonu yerel bir halkın verilerini içermekte olduğundan, farklı etnik gruplar arasında farklı sonuçların çıkması olasıdır. Bu nedenle de çok merkezli çalışmalar ile verilerimizin konfirme edilmesi gerekmektedir.

Sonuç olarak, KBY olgularında normal popülasyona göre benzer bir HBS sıklığı bulunmaktadır. HBS varlığı; klinik ve demografik verilerle açıklanamamaktadır, ancak diyaliz uygulanma süresiyle HBS sıklığı artmaktadır.

Kaynaklar

- Berger K, Kurth T. RLS epidemiology--frequencies, risk factors and methods in population studies. *Mov Disord* 2007; 22: S420-3.
- Castillo PR, Kaplan J, Lin SC, et al. Prevalence of restless legs syndrome among native South Americans residing in coastal and mountainous areas. *Mayo Clin Proc* 2006; 81:1345-7.
- Symvoulakis E, Anyfantakis D, Lionis C. *Sao Paulo Med J* 2010; 128: 167-70.
- Allen R. Dopamine and iron in the pathophysiology of restless legs syndrome (RLS). *Sleep Medicine* 2004; 5: 385-91.
- Allen RP, Connor JR, Hyland K, et al. Abnormally increased CSF 3-Ortho-methyl dopa (3-OMD) in untreated restless legs syndrome (RLS) patients indicates more severe disease and possibly abnormally increased dopamine synthesis. *Sleep Medicine* 2009; 10: 123-8.
- Godau J, Klose U, Di Santo A, et al. Multiregional brain iron deficiency in restless legs syndrome. *Movement Disorders* 2008; 23: 1184-7.
- Rangarajan S, D'Souza GA. Restless legs syndrome in Indian patients having iron deficiency anemia in a tertiary care hospital. *Sleep Medicine* 2007; 8: 247-51.
- Kavanagh D, Siddiqui S, Geddes CC. Restless legs syndrome in patients on dialysis. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 763-71.
- Winkelmann J, Stautner A, Samtleben W, et al. Long-term course of restless legs syndrome in dialysis patients after kidney transplantation. *Mov Disord* 2002; 17: 1072-6.
- Berger K, Luedemann J, Trenkwalder C, et al. Sex and the risk of restless leg syndrome in the general population. *Arch Intern Med* 2004; 164: 196-202.
- Zucconi M, Ferini-Strambi L. Epidemiology and clinical findings of restless legs syndrome. *Sleep Med* 2004; 5: 293-9.
- Tan EK, Seah A, See SJ, et al. Restless legs syndrome in an Asian population: A study in Singapore. *Mov Disord* 2001; 16: 577-9.
- Bhowmik D, Bhatia M, Gupta S, et al. Restless legs syndrome in haemodialysis patients in India: a case controlled study. *Sleep Med* 2003; 4: 143-6.

14. Hui DS, Wong TY, Ko FW, et al. Prevalence of sleep disturbances in Chinese patients with end-stage renal failure on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 783–8.
15. Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, et al. Unexpectedly low prevalence and unusual characteristics of HBS in Mersin, Turkey. *Neurology* 2003; 61: 1562-9
16. Deveci SE, Deveci F, Kırkıl G, et al. Sağlık Çalışanlarında Huzursuz Bacak Sendromu Sıklığı. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2012; 13: 139-48.
17. Gülser N, Öztürk L, Top MŞ, et al. Vardiyalı Çalışanlarda Huzursuz Bacaklar Sendromu ve Subjektif Uyku Kalitesi. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2012; 49: 281-5.
18. Van de Vijver DA, Walley P, Petri H. Epidemiology of restless legs syndrome as diagnosed in UK primary care. *Sleep Med* 2004; 5: 435–40.
19. Nichols DA, Allen RP, Grauke JH, et al. Restless legs syndrome symptoms in primary care: a prevalence study. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2323–9.
20. Yüksel Ş, Yılmaz M, Demir M, et al. Diyaliz Hastalarında Huzursuz Bacak Sendromu ve İlişkili Faktörler. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2009; 29: 344-52
21. Micozkadioglu H, Ozdemir FN, Kut A, et al. Gabapentin versus levodopa for the treatment of Restless Legs Syndrome in hemodialysis patients: an open-label study. *Ren Fail* 2004; 26: 393-7.
22. Çölbay M, Yüksel Ş, Acartürk G, et al. Huzursuz bacak sendromlu hemodiyaliz hastalarında uyku kalitesi. *Genel Tıp Derg* 2007; 17: 35-41.
23. Kim JM, Kwon HM, Lim CS, et al. Restless Leg syndrome in Patients on Hemodialysis: Symptom Severity and Risk Factors. *J Clin Neurol* 2008; 4: 153-7.
24. Takaki J, Nishi T, Nangaku M, et al. Clinical and psychological aspects of restless legs syndrome in uremic patients on hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 833-9.
25. Miranda M, Araya F, Castillo JL, et al. Restless legs syndrome: a clinical study in adult general population and in uremic patients. *Rev Med Chil* 2001; 129: 179-86.
26. Gigli GL, Adorati M, Dolso P, et al. Restless legs syndrome in end-stage renal disease. *Sleep Med* 2004; 5: 309-15.
27. Kutner NG, Bliwise DL. Restless Legs complaint in African-American and Caucasian hemodialysis patients. *Sleep Med* 2002; 3: 497-500.
28. Allen RP, Walters AS, Montplaisir J, et al. Restless legs syndrome prevalence and impact: REST general population study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1286-92.
29. Collado-Seidel V, Kohnen R, Samtleben W, et al. Clinical and biochemical findings in uremic patients with and without restless legs syndrome. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 324-8.
30. Mucsi I, Molnar MZ, Ambrus C, et al. Restless legs syndrome, insomnia and quality of life in patients on maintenance dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 571-7.

Dobutamin Stres Ekokardiyografi Testi Sırasında Görülen Semptom, Yan Etki ve Komplikasyonlar

Symptoms, Side Effects and Complications During the Dobutamine Stress Echocardiography Test

Ahmet Karakurt¹, Yüksel Kaya¹, Tolga Sinan Güvenç¹, Mehmet Akbulut²

¹Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kars, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

ABSTRACT

AIM: Exercise stress test is the most widely used test to diagnose and predict the outcome of the ischemic coronary artery disease. In case where the exercise stress tests are not suitable, pharmacological stress tests may be used. Dobutamine stress echocardiography test is one of the most commonly used tests in these circumstances. In this study, we aimed to investigate the symptoms, adverse events and complications observed during the dobutamine stress echocardiography test.

METHODS: Male patients with a down-sloping or horizontal ST segment depression (≥ 1 mm) recorded in the inferior leads (DII, DIII and aVF) of the electrocardiogram were included. Dobutamine stress echocardiography test was performed until reaching the 85% of the targeted heart rate or occurrence of an adverse event. Symptoms, adverse events and complications during dobutamine stress echocardiography test were recorded.

RESULTS: The mean age and the range of the age distributions of the 70 male participants were 52 ± 9 and 35-73 years, respectively. Serious adverse events including death, ventricular fibrillation and myocardial infarction were not observed during the tests. Non-sustained and sustained ventricular tachycardia were observed in two (2.85%) and one (1.42%) of the cases, respectively. The most frequently observed symptoms were angina pectoris (17.14%), palpitation (11.42%), flushing (7.14%), headache (5.71%) and dizziness (2.85%). We observed symptomatic hypertension and hypotension in 5 (7.14%) and one case (1.42%), respectively.

CONCLUSION: The rates of serious complications of dobutamine stress echocardiography test are low. The symptoms and adverse events observed during the test may be resolved with cessation of the test or appropriate medical treatment.

Key words: echocardiography; diagnosis; diagnostic tests; dobutamine; drug toxicity; stress

ÖZET

AMAÇ: İskemik koroner arter hastalığı tanısı ve prognozunu belirlemede, stres testleri arasında, en sık egzersiz stres testi kullanılmaktadır. Fakat bu testin kullanılmadığı durumlarda,

farmakolojik stres testleri alternatif olarak görülmektedir. En sık kullanılan testlerden biri de, dobutamin stres ekokardiyografi testidir. Çalışmamızda, dobutamin stres ekokardiyografi testinde görülen semptom, yan etkiler ve komplikasyonları değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya, egzersiz stres testi inferior derivasyonlarında (DII, DIII, aVF) ST-segment ≥ 1 mm down-sloping veya horizontal çökmeleri olan, erkek hastalar alındı. Hastalara yaşa bağımlı maksimal hedef kalp atım hızının %85'ine ulaşana kadar veya ciddi yan etki görülene kadar dobutamin stres ekokardiyografi testi uygulandı. Görülen semptomlar, yan etkiler ve komplikasyonlar kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 70 hastanın yaş ortalaması 52 ± 9 yılı ve 35-73 yıl arasında değişiyordu. Dobutamin stres testi uygulaması sırasında, ventriküler fibrilasyon, miyokard enfarktüsü ve ölüm gibi ciddi bir komplikasyon görülmedi. İki (%2.85) olguda non-sustained ventriküler taşikardi ve bir (%1.42) hastada sustained ventriküler taşikardi gözlemlendi. En fazla izlenen belirtiler sırasıyla angina (%17.14), palpitasyon (%11.42), flushing (%7.14), baş ağrısı (%5.71) ve baş dönmesiydi (%2.85). Beş (%7,14) hastada semptomatik hipertansiyon ve bir (%1.42) hastada semptomatik hipotansiyon izlendi.

SONUÇ: Dobutamin stres ekokardiyografi testinin ciddi komplikasyon oranı düşüktür. Uygulama sırasında oluşan belirti ve yan etkiler testin sonlandırılması veya uygun medikal tedavi ile düzelir.

Anahtar kelimeler: ekokardiyografi; tanı; tanısal testler; dobutamin; ilaç toksisitesi; stres

Giriş

Dobutamin stres ekokardiyografi testinin (DSE) klinik uygulaması Berthe ve arkadaşları tarafından yapıldı¹. Yıllar içerisinde testin endikasyon alanları genişledi. Önceleri koroner arter hastalığını tanıma da kullanılan test zamanla yeni kullanım alanları da buldu. Revaskularizasyon sonrası hastaların risk sınıflandırılması, kronik koroner arter hastalığı, kararsız angina, akut veya kronik miyokard enfarktüsü sonrası risk sınıflandırılması; kapak hastalıklarının değerlendirilmesi ve sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş hastaların risk sınıflandırılması gibi kullanım alanları

bunlardandır^{2,3}. Böylece DSE yaşlı ve yüksek riskli hastalarda da kullanılabilir hale geldi.

Yukarıdakilere ek olarak dobutamin dozunun 50 mg/dl gibi yüksek dozlara çıkılması ve hedef kalp hızına ulaşamayan hastalarda atropine ilave edilmesi, belirti, yan etki ve komplikasyonların artmasına neden olmuştur⁴. Biz de çalışmamızda dobutamine stres testi uygulanan hastalardaki belirti, yan etki ve komplikasyon oranlarını belirleyerek testin güvenilirliği hakkında veri toplamayı amaçladık.

Yöntem

Bu çalışmaya Ekim 2001 ve Temmuz 2002 tarihleri arasında, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'na başvuran hastalar alındı. Çalışma öncesi Fırat Üniversitesi yerel etik kuruluna başvuruldu ve katılımcılardan yazılı onam alındı.

Çalışmada yer alan hastalar göğüs ağrısı veya göğüs ağrısı eşdeğeri (nefes darlığı vb.) belirtileriyle başvuran hastalardan seçildi. Göğüs ağrısı ya da eşdeğeri belirtileri olan hastalara egzersiz stres testi uygulandıktan sonra elektrokardiogramlarında inferior derivasyonlarda (D_{II} , D_{III} , aVF) ST-segmentinin J noktasından 80 ms sonra ≥ 1 mm down-sloping veya horizontal çökme bulguları olan ve çalışmada yer almak isteyen hastalar dobutamine stres testi için seçildiler.

Çalışmada yer almak istemeyen, egzersiz testinde ciddi bulgu ve belirtileri gelişen, kronik hastalıkları olan, sürekli ilaç kullanım öyküsü olan ve alkol ile sigara gibi bağımlılıkları olan hastalar çalışma dışında bırakıldılar. Bulguların homojenitesini sağlamak için yalnızca erkek hastalar çalışmaya alındı.

Dobutamin stres ekokardiyografi testi

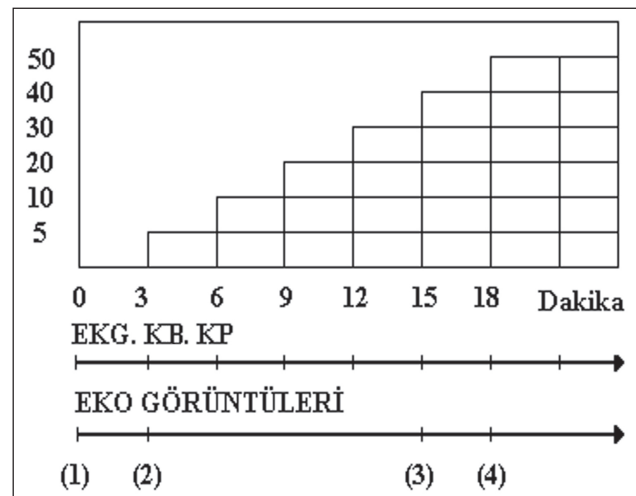
Ekokardiyografi odasına alınan hastalar, supin pozisyonunda yatırılıp sağ kola kan basıncı manşonu bağlanarak arteriyel tansiyon, nabız ve EKG takibi yapıldı. EKG elektrotları standart olarak (6 göğüs derivasyonu, 3 ekstremite derivasyonu) yerleştirildi. Dobutamin stres ekokardiyografi testi, Acuson Sequoia 512 Ultrason Sistemi ve 3,5 MHz transdücer ile yapıldı. Standart pozisyonlarda (sol lateral dekübitus pozisyonunda, parasternal uzun-kısa aks, apikal 4 ve 2 odacık) iki boyutlu ve M-mode ile elde edilen görüntüler ekokardiyografi cihazın dijital hafızasına kaydedildi. Dobutamin infüzyonu esnasında oluşacak şikâyetler, bulgular, yan etkiler ve komplikasyonlar kaydedildi.

Dobutamin infüzyonu sırasında şu belirti ve bulgulara erişince test sonlandırıldı: Tipik göğüs ağrısı, EKG'de J noktasından 80 ms sonra anlamlı ST çökmesi, dobutamin peak dozuna ulaşılmış olması, iske mi gelişmesi veya en az orta şiddette yeni duvar hareket bozukluğunun oluşması, hedef kap hızına ulaşma (yaşa göre tahmin edilen maksimal kalp hızının %85'i [(220-yaş) \times 0,85]), şiddetli hipertansiyon (sistolik kan basıncı ≥ 220 mmHg, diyastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg), sistolik kan basıncında önemli düşüş (bazal sistolik kan basıncında ≥ 20 mmHg veya mutlak sistolik kan basıncının < 90 mmHg olması), devamlı supraventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi veya kompleks ventriküler ekstrasistol, hastanın testi bırakmak istemesi ve ilaca karşı alerji gelişmesi.

Dobutamin infüzyon protokolü

Dobutamine stres ekokardiyografi testinin beş basamağı vardır ve her basamak üç dakika sürmektedir.

Dobutamin, infüzyon pompası ile 5 μ m/kg/dakika dozunda intravenöz infüzyon şeklinde başlandı. Dobutamin infüzyon dozu belirti, yan etki veya yeni duvar hareket bozukluğu meydana gelene kadar her 3 dakikada bir sırasıyla 10, 20, 30, 40 ve 50 μ g/kg dozlara artırıldı. Dobutamin üst dozu 50 μ g/kg/dakika olarak kabul edildi. Maksimal dobutamin infüzyon dozu (40 ve 50 μ g/kg/dakika) ile hedeflenen kalp hızın %85'ine ulaşamadığı durumlarda 0,2–1,0 mg atropin intravenöz yoldan uygulandı⁵⁻⁷ (Şekil 1). Gerekli durumlarda metoprolol ve sublingual gliserol



Şekil 1. Dobutamin stres ekokardiyografi testi uygulama protokolü şeması. EKG: Elektrokardiogram; KB: Kan basıncı; KP: Kalp hızı. Duvar hareketleri: (1) bazal, (2) düşük doz, (3) pre-peak doz ve (4) peak dobutamin dozunu ifade etmektedir.

trinitrat spreyi hazır bulunduruldu. Ayrıca meydana gelebilecek ventriküler aritmileri önlemek için acil sende lidocaine hazır bulunduruldu.

Çalışmada elde edilen verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (frekans, yüzde) kullanıldı.

Bulgular

Çalışmaya katılmayı kabul eden 70 erkek çalışmada yer aldı ve bu hastaların verileri analiz için kullanıldı. Dobutamine stres ekokardiyografi testi uygulaması sırasında ventriküler fibrilasyon, miyokard enfarktüsü ve ölüm gibi ciddi bir komplikasyon görülmedi. Ancak iki hastada non-sustained ventriküler taşikardi, bir hastada sustained ventriküler taşikardi gelişti. Hastanın hemodinamisini bozmayan non-sustained ventriküler taşikardiler testin sonlandırılmasıyla kayboldu.

Ventriküler erken atımlar sık görülürken, diğer aritmiler nadir görüldü. Ventriküler erken atımlar sekiz (%11,42) hastada görülürken, bir (%1,42) hastada supra-ventriküler taşikardi ve bir (%1,42) hastada da atriyal erken atım görüldü (Tablo 1, Şekil 2).

Angina %17,14 (12 hasta) oranla en sık izlenen belirti oldu. Anginayı yüksek sıklıkta görülmeleri açısından %11,42 (sekiz hasta), %7,14 (beş hasta), %7,14 (beş hasta) ve %5,71 (dört hasta) oranlarıyla sırasıyla palpasyon, flushing, hipertansiyon ve baş ağrısı izledi.

Daha az oranda izlenen diğer belirtiler Tablo 1’de özetlenmiştir.

Çarpıntısı olan hastaların hepsinde kalp hızı 90 atım/dakikanın altındaydı. Test sırasında hipotansiyon gelişen hastada test sonlandırıldı ve izotonik NaCl infüzyonu ile arteriyel basınç normotansif hale döndü. Çalışmaya katılan hiçbir hastada alerjik reaksiyon izlenmedi.

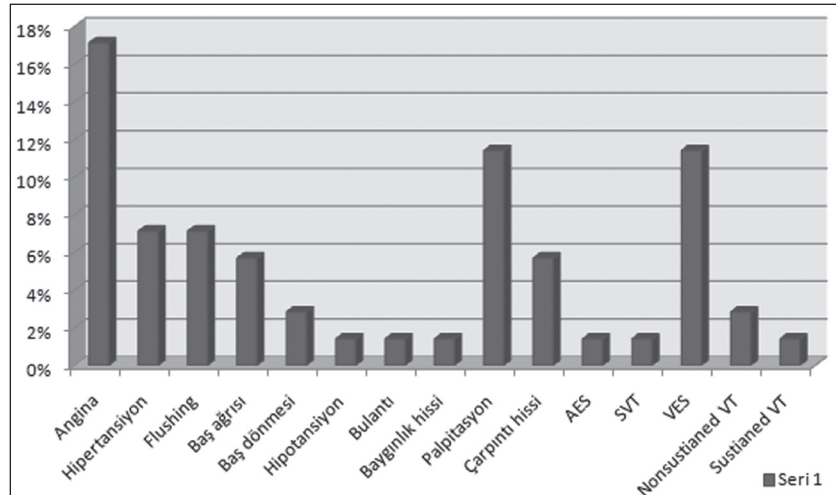
Tartışma

Kardiyovasküler hastalıklar dünyadaki tüm ölümlerin %30’undan sorumludur. Bu yüzden de en önemli sağlık sorunları arasında sayılmaktadırlar. 2008 yılında ölen 58 milyon insanın, 17,5 milyonunun kardiyovasküler hastalıklar sonucu öldüğü, bu ölümlerin 7,3 milyonunun koroner arter hastalığına bağlı olduğu vurgulanmaktadır. Morbidite ve mortalite üzerinde ciddi etkileri olan bu hastalıkların 2004–2030 yılları arasında %37 artarak 23,6 milyon kişinin ölümünden sorumlu olacağı tahmin edilmektedir⁸.

Koroner arter hastalıklarının erken dönemde tanınması, prognoz açısından önemli yararlar sağlamaktadır. Koroner arter hastalıklarının invazif olmayan yöntemler ile tanınabilmesi için pratik uygulamada en sık elektrokardiyografi ve egzersiz stres testleri kullanılmaktadır⁹. Ancak, elektrokardiyografi hemen her hastaya kolaylıkla uygulanabilirken, egzersiz stres testinin uygulanmasında önemli sınırlamalar vardır¹⁰⁻¹² ve bazı durumlarda egzersiz stres testi yetersiz

Tablo 1. Dobutamine Stres Ekokardiyografi testinde görülen belirti, yan etki ve aritmilerin özetlenmesi.

Semptom, yan etki ve aritmiler	N	%
Angina	12	17,14
Hipertansiyon	5	7,14
Flushing	5	7,14
Baş ağrısı	4	5,71
Baş dönmesi	2	2,85
Hipotansiyon	1	1,42
Bulanti	1	1,42
Baygınlık hissi	1	1,42
Palpatasyon	8	11,42
Çarpıntı hissi	4	5,71
Atriyal erken atım	1	1,42
Supraventriküler taşikardi	1	1,42
Ventriküler erken atım	8	11,42
Non-sustained ventriküler taşikardi	2	2,85
Sustained entriküler taşikardi	1	1,42



Şekil 2. Dobutamin stres ekokardiyografi testi sırasında görülen semptom, yan etki ve aritmilerin grafik olarak özetlenmesi. VT: Ventriküler taşikardi; VPS: Ventriküler erken atım; APS: Atriyal erken atım; SVT: Supraventriküler taşikardi.

kalmaktadır. Bu testin yetersiz olduğu durumlarda farmakolojik stres testleri kullanılabilir. Bunlar arasında en sık kullanılan farmakolojik ajanlardan birisi de dobutamindir.

Dobutamin, kalpte stres ajanı olarak ilk kez 1984 yılında kullanılmıştır¹³. Tanısal amaçlı olarak ilk defa 1985 yılında Berthe ve arkadaşları tarafından, miyokard enfarktüsü sonrası çoklu damar hastalığının araştırılmasında kullanılarak, klinik uygulamaya girmiş ve dobutamine stres ekokardiyografi testi olarak adlandırılmıştır¹. Fung ve arkadaşlarının 1987'de yaptıkları çalışmada dobutaminin, miyokard performansının fonksiyonel değerlendirilmesine dayanan stres protokollerinde kullanılmaya uygun olduğu bildirilmiştir¹⁴.

Günümüzde dobutamin stres ekokardiyografi testi geniş bir endikasyon alanında kullanılmaktadır. Koroner arter hastalığında tanı yöntemi olarak kullanımının yanı sıra, koroner revaskülarizasyon geçirmiş hastaların risk sınıflaması; kronik koroner arter hastalığı, kararsız angina, akut veya kronik miyokardiyal enfarktüs sonrası risk sınıflaması; kapak hastalıklarının değerlendirilmesi ve sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş hastaların risk sınıflandırılması gibi durumlarda kullanım alanı bulmuştur.

Mertes ve arkadaşları dobutamin stres ekokardiyografi testinin yan etki profilini araştırdıkları çalışmalarında, 1118 olguda görülen komplikasyon ve yan etkileri değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada en çok görülen yan etki aritmi olmuştur. Olguların %15,3'ünde ventriküler erken atım (dakikada 6 veya daha fazla), %7,7'sinde atriyal erken atım (dakikada 6 veya daha fazla), %3,5'inde non-sustained ventriküler taşikardi, %3,4'ünde supraventriküler taşikardi, %0,6'sında atriyal fibrilasyon tespit edilmiştir. Ventriküler taşikardi gelişen hastaların %40'ında iskemi tespit edilirken, %60'ında iskemi saptanmamıştır. Bu olgularda aritmi beta reseptörlerinin stimülasyonuna ve dobutamine bağlı olarak gelişen serum potasyum düşüklüğüne bağlanmıştır. Ayrıca, dobutamin stres ekokardiyografi testi sırasında yeni miyokard enfarktüsü geçirenlerde, anginanın daha sık olduğu, ancak aritmi insidansında iki grup arasında fark bulunmadığı saptanmıştır¹⁵.

Sitges ve arkadaşları 132 hastanın incelendiği bir çalışma gurubunda, non-sustained ventriküler taşikardiyi %4, supraventriküler taşikardiyi %5, bradikardi-hipotansiyonu %1,5, şiddetli hipertansiyonu (>200/120 mmHg) %7,5, intraventriküler

gradiyenti %5, baş ağrısı %0,8, fasiyal paresteziyi %7,4, palpasyonu (aritmik olmaksızın) %18 ve diğer yan etkileri (bulantı, kusma vb.) %9 oranında saptamışlardı.¹⁶

Epstein ve arkadaşlarının 61 hastadan oluşan çalışma gurubunda ise, %16,39 uniform ve unifokal ventriküler erken atım, %8,19 atriyal erken atım ve %1,63 oranında couplet ventriküler erken atım gözlemlenmişti. Yine aynı çalışmada angina pectoris %18,03, atipik göğüs ağrısı %11,47, ürperti tarzında non-kardiyak belirtiler %18,03 ve bulantı %6,55 oranında görülmüştü¹⁷. Medvedeva ve arkadaşları ise dobutamin stres ekokardiyografi testinde en ciddi ve en sık görülen yan etkinin ventriküler aritmiler (%6,58) ve paroksizmal taşikardi (%3,76) olduğunu bildirmişlerdi¹⁸.

Hirano ve arkadaşları dobutamin stres ekokardiyografi testinin yan etkilerini değerlendirmek amacıyla yaptıkları 897 hastayı içeren çalışmada, en fazla görülen yan etkinin %34,1 oranla ventriküler erken atım olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada ölüm, şok, ventriküler fibrilasyon ve sustained ventriküler taşikardi gibi yan etkiler görülmemiştir¹⁹.

Geleijne ve arkadaşları her bir çalışmada hasta sayısı 400'ün üzerinde olan ve toplamda 55 071 hastaya ulaşan, 26 çalışmanın bulgularından oluşan bir derlemede, dobutamin stres ekokardiyografi testinin komplikasyonlarını değerlendirdiler. Bu derlemede mortalite insidansı %0,01 (dağılım %0,00–0,01), kardiyak rüptür insidansı %0,01 (dağılım, %0,00–0,01), miyokard enfarktüs insidansı %0,02 (aralık %0,00–0,10), serebrovasküler olay insidansı %0,01 (aralık %0,00–0,10), ventriküler fibrilasyon insidansı %0,04 (aralık %0,00–0,18), sustained ventriküler taşikardi insidansı %0,15 (aralık %0,00–0,78), kardiyak asistoli insidansı %0,01 (aralık %0,00–0,03), atriyal erken atım insidansı %7,8 (aralık %0,7–27,8), supraventriküler taşikardi insidansı %1,3 (aralık %0,0–7,0), atriyal fibrilasyon insidansı %0,9 (aralık %0,3–2,2), atriyo-ventriküler blok insidansı %0,23 (aralık %0,03–0,68), hipotansiyon insidansı %1,7 (aralık %0,2–7,6) olarak bulunmuştu²⁰. Ayrıca atropin intoksikasyon insidansı %0,03 (aralık %0,00–0,17) olarak rapor edilmişti. Koroner spazm insidansı net olarak bilinmese de bir çalışmada %0,14 olarak belirtilmiştir²¹.

Bizim çalışmamızda, dobutamin stres ekokardiyografi testi sırasında oluşan tüm yan etkiler, hafif olarak sınıflandırıldı. Ventriküler fibrilasyon, miyokard enfarktüsü ve ölüm gibi ciddi bir komplikasyon

görülmedi. Sadece bir (%1,42) hastada ciddi hipotansiyon ve üç (%4,28) hastada non-sustained ventriküler taşikardi nedeniyle test sonlandırıldı. Testin sonlandırılmasıyla da aritmiler düzeldi. Hipotansiyon ise izotonik NaCl infüzyonu ile normotansif hale döndü ve hastanın yakınmaları düzeldi. Bizim çalışmamızda aritmiler arasında en sık %11,42 (8/70) oranla ventriküler erken vuru görüldü. Bunu %1,42 (1/70) oranla atriyal erken vuru takip etti.

Dobutamin, normal ve iskemik miyokard dokusunda çeşitli mekanizmalarla ciddi aritmilere neden olabilmektedir. Dobutamin aksiyon potansiyeli ve QRS süresine, QT intervalinde değişikliklere neden olmaktadır. Miyokard dokusunda cAMP aracılığıyla hücre içi kalsiyumu artırarak otomatisite ve gecikmiş after depolarizasyonda tetiklenmiş aktiviteyi artırmaktadır. Ayrıca beta reseptör uyarılması, geçici ventriküler aritmilere neden olan plazma potasyum seviyesini düşürmektedir. Bütün bunların aritmilerin oluşma eğilimini arttıran mekanizmalar olduğu düşünülmektedir²⁰.

Dobutaminin aritmi potansiyelini artırması ciddi bir dezavantajdır. Picano ve arkadaşları dobutamin stres ekokardiyografi testine atropin (0,5–1 mg) ilavesiyle yapmış oldukları bir çalışmada ventriküler taşikardi insidansının rölatif olarak arttığını bildirmişlerdi²². Bizim çalışmamızda, iki hastada non-sustained ve bir hastada sustained ventriküler taşikardi gelişti. Bu hastaların üçünde de maksimal hıza ulaşmak için atropin ilave edilmişti. Sustained ventriküler taşikardi dobutamin infüzyonu kesilmesinden 30 saniye sonra kendiliğinden düzeldi.

Dobutamin stres ekokardiyografi testi çok zaman alan ve göreceli olarak fazla emek gerektiren bir tanı ve değerlendirme yöntemidir²³. Bizim çalışmamızda dobutamin stres ekokardiyografi testi yaklaşık olarak 45 dakika sürmüştür. Dobutamin infüzyonu sırasında kararlı duruma ulaşmak için en az 3 dakika gerekir. Eğer testin basamakları kısa tutulursa stres testi yarım kalabilir²⁴. Bu da testin güvenilirliğini azaltır. Dipiridamol ve adenozin ile daha kısa zamanda (dipiridamol ile 27 dakikada, adenozin ile 27 dakikada test tamamlanmaktadır) stres oluşturulmaktadır. Ancak bu farmakolojik ajanların stres ekokardiyografi testi ile iskemi araştırılmasında daha az duyarlı olduğu bildirilmiştir^{14,25}. Aynı zamanda bu ajanlar astım hastalarında, bronkospazm oluşturdukları için kontrendikedir. Astımlı hastalarda dobutamin stres ekokardiyografi testinin kullanımı güvenilirdir²⁶.

Sonuç

Dobutamin stres ekokardiyografi testinin ciddi komplikasyon oranı düşüktür. Uygulama sırasında oluşan belirti ve yan etkiler testin sonlandırılması veya uygun medikal tedavi ile düzelir.

Kaynaklar

1. Berthe C, Pierard LA, Hiernaux M, et al. Predicting the extent and location of coronary artery disease in acute myocardial infarction by echocardiography during dobutamine infusion. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1167-72.
2. Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, et al. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 1021-41.
3. Becher H, Chambers J, Fox K, Jones R, Leech GJ, Masani N, et al. BSE procedure guidelines for the clinical application of stress echocardiography, recommendations for performance and interpretation of stress echocardiography. A report of the British Society of Echocardiography Policy Committee. *Heart* 2004; 90: 23-30.
4. McNeill AJ, Fioretti PM, el-Said SM, et al. Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 70: 41-6.
5. Oh J, Seward J, Tajik A (editors). *Coronary artery disease. The Echo Manual*. 2 ed., Philadelphia: A Wolters Kluwer Company, 1999; 773-89.
6. Hoffmann R, Lethen H, Marwick T, et al. Standardized guidelines for the interpretation of dobutamine echocardiography reduce interinstitutional variance in interpretation. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1520-4.
7. Poldermans D, Fioretti PM, Boersma E, et al. Safety of dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 73: 456-9.
8. World Health Organization, 2009. *Cardiovascular Diseases*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>; http://www.who.int/cardiovascular_diseases/priorities/en/index.html. (Last Access: June 17, 2010).
9. Nagueh SF, Zoghbi WA. Stress echocardiography for the assessment of myocardial ischemia and viability. *Curr Probl Cardiol* 1996; 21: 445-520.
10. Hoffmann R, Lethen H, Kleinhaus E, et al. Comparative evaluation of bicycle and dobutamine stress echocardiography with perfusion scintigraphy and bicycle electrocardiogram for identification of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 555-9.
11. Hollenberg M, Budge WR, Wisneski JA, et al. Treadmill score quantifies electrocardiographic response to exercise and improves test accuracy and reproducibility. *Circulation* 1980; 61: 276-85.

12. Chikamori T, Yamada M, Takata J, et al. Diagnostic significance of exercise-induced ST-segment depression in the inferior leads in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1161-4.
13. Mason JR, Palac RT, Freeman ML, et al. Thallium scintigraphy during dobutamine infusion: nonexercise-dependent screening test for coronary disease. *Am Heart J* 1984; 107: 481-5.
14. Fung AY, Gallagher KP, Buda AJ. The physiologic basis of dobutamine as compared with dipyridamole stress interventions in the assessment of critical coronary stenosis. *Circulation* 1987; 76: 943-51.
15. Meyer SL, Curry GC, Donsky MS, et al. Influence of dobutamine on hemodynamics and coronary blood flow in patients with and without coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1976; 38: 103-8.
16. Sitges M, Paré C, Azqueta M, et al. Feasibility and prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early in unstable angina. *Eur Heart J* 2000; 21: 1063-71.
17. Epstein M, Gin K, Sterns L, et al. Dobutamine stress echocardiography: initial experience of a Canadian centre. *Can J Cardiol* 1992; 8: 273-9.
18. Medvedeva VN, Orlova OI, Shashkov EL, et al. Dobutrex stress echocardiography: clinical and prognostic value, side effects. *Ter Arkh* 2001; 73: 19-24.
19. Hirano Y, Yamamoto T, Uehara H, et al. Complications of stress echocardiography. *J Cardiol*. 2001; 38: 73-80.
20. Geleijnse ML, Krenning BJ, Nemes A, et al. Incidence, pathophysiology, and treatment of complications during dobutamine-atropine stress echocardiography. *Circulation* 2010; 121: 1756-67.
21. Lamisse N, Cohen A, Chauvel C, et al. Dobutamine stress echocardiography; a monocentric experience on 600 consecutive patients. Effect of age. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997; 90: 1455-61.
22. Picano E, Mathias W Jr, Pingitore A, et al. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. *Echo Dobutamine International Cooperative Study Group. Lancet* 1994; 344: 1190-2.
23. Iliceto S, Rizzon P. Stress echocardiography: ready for routine clinical use? *Eur Heart J* 1991; 12: 262-5.
24. Tuttle RR, Mills J. Dobutamine: development of a new catecholamine to selectively increase cardiac contractility. *Circ Res* 1975; 36: 185-96.
25. Previtalli M, Lanzarini L, Ferrario M, et al. Dobutamine versus dipyridamole echocardiography in coronary artery disease. *Circulation* 1991; 83: III27-31.
26. Pennell DJ, Underwood SR, Ell PJ. Safety of dobutamine stress for thallium-201 myocardial perfusion tomography in patients with asthma. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1346-50.

Helicobacter Pylori Enfeksiyonunun Demografik, Sosyoekonomik ve Çevresel Faktörler ile İlişkisi: Ankara Hastanesi Deneyimi

The Relationship of Helicobacter Pylori Infection with Demographic, Socioeconomic and Environmental Factors: Ankara Hospital Experience

Meliha Korkmaz¹, Murat Sadıç¹, Gökhan Koca¹, Koray Demirel¹, Hasan İkbâl Atılgan¹, Sinem Özyurt², Rahime Orak³, Aylin Baskın¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, ²Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, Ankara, Türkiye, ³Kırkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Nükleer Tıp Bölümü, Kırkkale, Türkiye

ABSTRACT

AIM: We aimed to evaluate the relationship between the prevalence of *Helicobacter pylori* (HP) and epidemiologic, socio-economic, demographic variables of the patients admitted for C14 urea breath test.

METHODS: Patients (n=2189) admitted for C14 urea breath test were evaluated. Patients (n=589) with equivocal test results (cpm: 25-50) or history of previous HP therapy for HP eradication were excluded, thus 1600 patients were included. The characteristics including age, gender, marital status, body mass index, blood group, smoking, presence of chronic systemic diseases, the type of fuel used for heating and their relation with HP positiveness were analyzed.

RESULTS: The study included 1130 (70.6%) female and 470 (29.4%) male patients with a mean age of 37.66±20.35 years. HP prevalence was 49.5 % in whole study population. In the evaluation of age groups, statistical significance was found between the pediatric and other age groups (p<0.05) and positive correlation was found between the positive urea breath test and age. The positiveness of HP test did not correlate with the gender, marital status, ABO blood groups, smoking, body mass index, presence of a pet at home and gastric diseases in the participant's family (p>0.05). The education level was also correlated with the positiveness of the test results. Participants using coal and gas, as the primary fuel for their heating system, had HP tests positiveness of 55.5 and 46.8%, respectively.

CONCLUSION: *Helicobacter Pylori* infection rate increases with age and the presence of an additional gastrointestinal disease. In addition, its prevalence is higher if coal is used as the primary fuel for heating instead of gas.

Key words: demography; diagnostic tests; *helicobacter pylori*; prevalence; social condition

ÖZET

AMAÇ: Çalışmamızda, C14 üre nefes testi için başvuran hastalardaki *Helicobacter Pylori* (HP) prevalansı ile epidemiyolojik, sosyoekonomik ve demografik değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: C-14 üre nefes testi için başvuran 2189 hasta değerlendirildi. Test sonucu şüpheli değerlerde (cpm 25-50 arası) olan veya daha önce HP eradikasyon tedavisi alan 589 hasta çalışma dışında tutuldu ve 1600 hasta çalışmaya alındı. Hastalar yaş, cinsiyet, medeni durum, vücut kitle indeksi, kan grubu, sigara alışkanlığı, sık görülen kronik sistemik hastalık varlığı, ısınmak için kullanılan yakıt türü ve bu özelliklerin HP pozitifliği ile ilişkisi açısından incelendiler.

BULGULAR: Çalışmada yaş ortalaması 37,66±20,35 olan, 1130 (% 70,6) kadın, 470 (% 29,4) erkek yer aldı. HP prevalansı % 49,5 olarak bulundu. Yaş gruplarının değerlendirilmesinde pediatrik yaş grubu ile diğer yaş grupları arasında HP testi pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup (p<0,05) yaşın artması ile pozitif üre nefes testi saptanması arasında pozitif yönde korelasyon bulundu. Cinsiyet, medeni durum, ABO kan grupları, sigara alışkanlığı, vücut kitle indeksi, evde evcil hayvan varlığı ve ailede başka kimsede mide rahatsızlığı olup olmaması ile HP test pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05). Öğrenim durumu ile test pozitifliği arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı (p<0,05). Isınmak için kömür kullananlarda (% 55,5) doğal gaz kullananlara (% 46,8) göre daha fazla enfeksiyon saptandı (p<0,05).

SONUÇ: *Helicobacter Pylori* enfeksiyonu yaşla ve başka bir gastrointestinal hastalık varlığıyla artar. Ayrıca ısınmak için yakıt olarak kömür kullanımı doğal gaz kullanımına göre enfeksiyon riskini artırır.

Anahtar kelimeler: demografi; tanısal testler; *helicobacter pylori*; prevalans; sosyal durum

Giriş

Helicobacter pylori (HP), gastrik mukozaya invaze olmadan mukus altında kolonize olan; spiralli, 4-6 flagellalı, hareketli ve mikroaerofilik ortamda 37 °C'de üreyebilen, gram negatif basildir¹ *Helicobacter pylori* ilk olarak 1982 yılında iki patolog Barry J.Marshall ve J.Robin Warren tarafından kronik gastrit etkeni olarak tanımlanmıştır. *Helicobacter pylori* ile ilgili olarak zaman içinde yapılan araştırmalarda gastrik ülser, duodenal ülser, gastrik adenokanser ve primer gastrik B hücreli lenfomayla (MALT lenfoma) ilişki gösterilmiştir^{2,3}.

Helicobacter pylori kanserojen olduğu ispatlanan ilk bakteri olup yetişkin yaş grubundaki (17-65 yaş) prevalansı gelişmiş ülkelerde % 30-50 iken, gelişmekte olan ülkelerde % 85-90 olarak değişmektedir¹. Bugün dünya nüfusunun yaklaşık olarak %50'sinin HP ile enfekte olduğu kabul edilmekte olup, enfekte kişilerin çoğunluğunda asemptomatik olarak seyretmektedir. Ancak %10-15 hastada peptik ülser, %1 oranında gastrik adenokanser ve MALT lenfoma gelişmektedir^{1,4}. Ayrıca 4 yıl içindeki hastalık rekürrens oranı % 13,5 olarak bulunmuştur⁵. Bu yüzden hastalığın tanı, tedavi, eradikasyon sonrası tedavi etkinliği ve nüks takibi çok önemlidir.

Helicobacter pylori tanı testleri invazif ve non-invazif olarak ikiye ayrılmaktadır. Invazif testler arasında endoskopik olarak alınan materyalde hızlı üreaz testi, histopatolojik analiz, mikrobiyolojik kültür ve moleküler testler (PCR, real-time PCR, FISH) yer almaktadır. Non-invazif testler arasında ise seroloji, gaitada antijen testleri, immünolojik testler, C-13 ve C-14 üre nefes testi bulunmaktadır^{1,3,4,6}. C-14 üre nefes testi non-invazif olması, iyi tolere edilebilmesi, eradikasyonu daha erken dönemde göstermesi, sensitivitesinin % 94,9 spesifitesinin % 100 civarında olması nedeniyle HP tespitinde kullanılmaktadır¹.

Helicobacter pylori dünyadaki en yaygın kronik enfeksiyonların başında gelmesine rağmen ülkemizde yeterli epidemiyolojik çalışma bulunmamaktadır. Biz çalışmamızda kliniğimize C14 üre nefes testi için başvuran hastalardaki HP prevalansını ve HP enfeksiyonu ile epidemiyolojik, sosyoekonomik ve demografik değişkenler arasındaki ilişkiyi saptamayı amaçladık.

Yöntem

Nisan 2007 - Nisan 2012 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Nükleer Tıp Kliniği'ne C-14 üre nefes testi yapılması amacı ile başvuran 2189 hasta bu gözlemsel çalışmada yer aldı. Çalışma sırasında Helsinki Deklerasyonu kriterlerine uyuldu.

Hastalardan C-14 *Helicobacter pylori* üre nefes testi bilgilendirme ve onam formu alındıktan sonra anket formu uygulandı. Anket formunda hastaların yaş, boy, kilo, cinsiyet, kan grubu, sigara kullanımı, ek sistemik hastalık varlığı, kullandığı ilaçlar ve benzer şikayetler yönünden aile öyküsü sorgulandı. Bunlara ek olarak öğrenim durumu, evin ısınma şekli, ısınma için kullanılan yakıt türü, ve evde kedi/köpek gibi evcil hayvan varlığı gibi bazı sosyoekonomik özellikleri sorgulandı.

C-14 üre nefes testinin yalancı negatif çıkmaması için hastalarda; son 24 saat içinde H₂ reseptör

antagonistleri ve antasit; son 7-14 gün içerisinde proton pompa inhibitörleri ve sükralfat; son 30 gün içerisinde antibiyotik ve bizmut kullanım öyküleri sorgulandı. Hastaların hepsinden C-14 üre nefes testi öncesinde, 4-6 saatlik süreyle aç olmaları ve ağızda üreaz üreten bakteriyel florayı azaltma amacı ile çalışmadan 20 dakika önce dişlerini fırçalamaları istendi.

İşlem öncesi hazırlıklar sonrası hastalara 1µCi (37 kBq) C-14 içeren kapsül (HelicapTM, Isotop, Budapest, Hungary) 50 ml su ile içirildi. On beş dakikalık bekleme süresi sonrasında hastalardan Heliprob kartuşuna (Heliprobe BreathCardTM, Kibion, Stockholm, Sweden) 3-4 dakika boyunca indikatör rengi turuncudan sarı renge dönüşene kadar nefes vermeleri istendi. Ardından 250 saniye süresince C-14 aktivitesi Heliprob analizör (HeliprobeTM-analyser, Kibion, Stockholm, Sweden) yardımıyla ölçülerek, sonuçlar cpm (dakikadaki sayım) ve kartuşlardan elde edilen sayımlara göre üretici firmanın önerdiği derecelendirme yapıldı (cpm<25; enfekte değil, cpm25-50; şüpheli, cpm>50; enfekte). Test sonucu şüpheli değerde olan (cpm 25-50 arası) veya daha önce HP eradikasyon tedavisi alma öyküsü olan 589 hasta çalışmaya alınmadı.

Hastalar pediatrik (≤16 yaş), yetişkin (17-64 yaş) ve geriatric (≥65 yaş) yaş gruplarına ayrıldı. Öğrenim durumları 6 grupta sorgulandı (1 okuryazar olmayan, 2 ilköğretim, 3 ortaöğretim, 4 lise, 5 üniversite, 6 yüksek lisans). Isınmak için kullanılan yakıt türü kömür ve doğalgaz olarak iki kategoride sorgulandı.

Hastalardan anket formunda alınan kilo ve boy bilgilerine göre vücut kitle indeksi (BMI: Body mass index) hesaplandı. BMI değerlerine göre hastalar 5 grupta değerlendirildi (1- zayıf; BMI <20, 2-normal; BMI 20-25, 3-kilolu; BMI 25.1-30, 4-obezi; BMI 30.1-35, 5-morbidobezi; BMI >35).

İstatistiksel Analiz

Elde edilen veriler SPSS 17.0 istatistik programında (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) yüzde değerlendirmeler, ki kare (χ^2) ve korelasyon testleri kullanılarak değerlendirildi. $p<0.05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmada toplam 1600 hasta yer aldı. Bunların 1130'u kadın (%70,6), 470'i erkekti (%29,4). Katılımcıların yaş ortalaması 37,66±20,35 ve yaş aralığı 3-86 yaş olarak saptandı. Bütün katılımcılarda HP pozitiflik oranı %49,5 olarak bulundu.

Helicobacter pylori pozitifliği ile yaş grupları arasındaki ilişki Tablo 1’de gösterilmektedir. Pediatrik yaş grubu diğer yaş gruplarına göre anlamlı oranda daha az HP testi pozitifliğine sahipti ($p<0,05$). Ek olarak yaşın artması ile pozitif üre nefes testi oranı arasında pozitif yönde ilişki bulundu ($p<0,05$).

Helicobacter pylori pozitifliği cinsiyet, BMI, sigara kullanımı, medeni durum, başka bir yakınında mide hastalığı olması ve evcil hayvan sahibi olmayla ilişkisiz bulundu (Tablo 2; $p>0,05$).

Çalışmaya alınan 1600 hastadan 391’inde ABO/Rh kan grubu tayini belirlendi. A Rh (+) olan hasta sayısı 140 (% 35,8), B Rh (+) olan hasta sayısı 49 (% 12,5), AB Rh (+) olan hasta sayısı 29 (% 7,4), O Rh (+) olan hasta sayısı 124 (% 31,7), A Rh (-) olan hasta sayısı 16 (% 4,1), B Rh (-) olan hasta sayısı 9 (% 2,3), AB Rh (-) olan hasta sayısı 5 (% 1,3), O Rh (-) olan hasta sayısı 19’du (% 4,9). Şekil 1’de ABO kan grupları ile HP pozitifliği dağılımı arasındaki ilişki gösterilmektedir. ABO kan grupları arasında HP enfeksiyonu sıklığı açısından kan grubu bakılan hasta sayısı göreceli olarak tüm çalışma popülasyonunu yansıtmadığından istatistiksel analiz yapılmamıştır.

Helicobacter pylori testi pozitifliği ile sistemik hastalıklar arasında sadece ‘dispepsi, reflü, inflamatuvar barsak

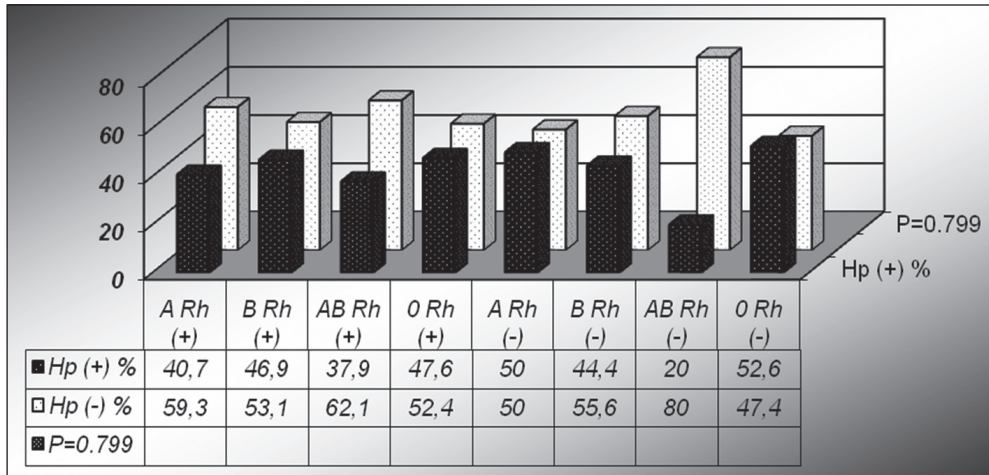
Tablo 1. *Helicobacter pylori* sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş Grubu*	<i>Helicobacter pylori</i> var n, (%)	<i>Helicobacter pylori</i> yok (n, %)	Toplam	P
Pediatrik	147 (45)	179 (55)	326	0,046
Yetişkin	488 (50)	490 (50)	978	
Geriatrik	157 (53)	139 (47)	296	
Toplam	792 (49)	805 (51)	1600	

* Pediatrik ≤ 16 yaş, Yetişkin 17-64 ve Geriatrik ≥ 65 yaş

Tablo 2. *Helicobacter pylori* sıklığının demografik ve sosyoekonomik değişkenler ile ilişkisi

		N (%)	<i>Helicobakter</i> pozitifliği n (%)	P
Cinsiyet	Kadın	1130 (70,6)	574 (50,8)	0,108
	Erkek	470 (29,4)	218 (46,4)	
Medeni durum	Evli	959 (60)	484 (50,5)	0,343
	Bekar	641 (40)	308 (48)	
Sigara kullanımı	Evet	289 (18)	151 (52,2)	0,302
	Hayır	1311 (32)	641 (48,9)	
Sistemik hastalık varlığı	Yok	1060 (66,3)	548 (51,7)	0,011
	Diabetes Mellitus	80 (5)	44 (55)	
	Astım	72 (4,5)	36 (50)	
	Hipertansiyon	101 (6,3)	48 (47,5)	
	Böbrek rahatsızlığı	5 (0,3)	3 (60)	
	Kollajen Doku hast.	46 (2,9)	24 (52,1)	
	Diğer GIS hastalıkları	236 (14,7)	89 (37,7)	
Öğrenim durumu	Okur-yazar değil	160 (10)	90 (56,2)	0,001
	İlköğretim	555 (34,7)	265 (47,7)	
	Ortaöğretim	296 (18,5)	169 (57,1)	
	Lise	397 (24,8)	197 (49,6)	
	Üniversite	190 (11,9)	70 (36,8)	
	Yüksek lisans	2 (0,1)	1 (50)	
Evin ısınması için kullanılan yakıt	Kömür	537 (33,5)	298 (55,5)	0,01
	Doğalgaz	1063 (66,5)	494 (46,8)	
Ailede başka kişide mide hastalığı	Var	316 (19,7)	146 (46,2)	0,191
	Yok	1284 (80,3)	646 (50,3)	
Evde evcil hayvan varlığı	Var	89 (5,5)	42 (47,2)	0,654
	Yok	1511 (94,5)	750 (49,6)	
Vücut kitle endeksi sınıflaması	Zayıf	219 (21)	97 (44,3)	0,248
	Normal	380 (36,6)	185 (48,7)	
	Kilolu	272 (26,2)	123 (45,2)	
	Obez	123 (11,9)	67 (54,5)	
	Morbid obez	44 (4,3)	17 (38,6)	



Şekil 1. Helicobacter pylori sonuçlarının ABO kan gruplarına göre dağılımı (p=0,799).

hastalıkları gibi diğer gastrointestinal sistem rahatsızlığı olan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p < 0,05$).

Öğrenim durumu göz önüne alınarak yapılan gruplamalarda üniversite mezunlarında HP pozitifliği istatistiksel olarak daha az görülmekteydi ($p < 0,05$).

Kömür ile ısınan hasta grubunda test pozitifliği % 55,5'ken doğalgaz ile ısınan grupta %46,8 olarak bulundu. Bu gruplar ile HP pozitifliği arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,05$).

Tartışma

Helicobacter pylori (HP) en yaygın kronik bakteriyel enfeksiyon etkenlerinden biri olup dünyanın bazı bölgelerinde %50'lere varan insidansa sahiptir^{1,2,5}. Ayrıca HP kronik süperfisiyal gastrit, duodenal veya gastrik ülser, gastrik adenokarsinom ve MALT lenfomanın etiyoloji ve patogeneğinde önemli rol almaktadır^{7,8}.

Helicobacter pylori ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalar hastalık sıklığının yaş ile ilişkili olarak arttığını göstermektedir^{4,6,9}. Enfeksiyon sıklığı özellikle gelişmekte olan ülkelerde daha fazla olup, bu durum genel olarak düşük sosyoekonomik durum, hijyen koşullarında yetersizlik ve düşük sanitasyon koşulları ile ilişkilendirilmiştir⁴⁻⁸. Ayrıca düşük eğitim seviyesi, kırsal bölgede yaşamak HP enfeksiyonunun risk faktörleri arasında gösterilmektedir⁵. Çalışmamızda yaş artışıyla birlikte pozitif üre nefes testi oranı arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ilişki gözlemledik ($p < 0,05$).

Birçok popülasyon bazlı çalışmada HP seroprevalansının kadınlar ve erkeklerde benzer olduğu

bulunmuştur^{10,11}. Biz de çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak HP sıklığı açısından cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığını bulduk. Ayrıca çalışmamızda medeni durum ile de test pozitifliği arasında ilişki saptanmadı.

Milorad ve arkadaşları *Helicobacter pylori*'nin cinsiyet, kan grupları ve Rh faktör ile bağlantılı olup olmadığını araştırmak için gastrik biyopsisi olan 227 hastada kan grupları ve Rh pozitifliklerini dikkate alarak yaptıkları C-14 üre nefes testi çalışmasında gruplar arasında HP sıklığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamadılar². Bizim çalışmamızda en fazla gözlenen kan grubu A Rh (+)'ti (% 35,8). Mide kanseri etiyolojik faktörleri incelendiğinde A kan grubunun etiyolojik faktör olarak bulunması yanında çalışmada anlamsız bulunma sebebinin kan grubu bakılan hasta sayısının yeterli sayıda olmamasından kaynaklandığını düşündük. Bu durum çalışmamızın zayıf yönlerinden birisidir.

Hastalığın öğrenim durumu ile ilişkisine yönelik Naja ve arkadaşları yaptıkları çalışmada HP seropozitivitesini, yüksek eğitim seviyesine sahip kişilerde daha düşük olarak buldular ve prevalansın yaş ile arttığını saptadılar¹¹. Biz de çalışmamızda öğrenim durumu eğitim seviyesi ile hastalığın prevalansı arasında istatistiksel olarak ters yönde ilişki bulduk ($p < 0,001$). Hastalık prevalansının yüksek öğrenim seviyesine sahip kişilerde daha az olmasında etken olarak bu grupta hijyen, kişisel bakım ve kültürel seviyenin HP ile ters yönde ilişkili olabileceğini düşündük.

Helicobacter pylori'nin bulaş yolu kesin olarak ortaya konulmamış olmakla birlikte insandan insana bulaş üzerinde durulmaktadır^{5,7,8}. Hijyenik koşulların kötü

olduğu yerlerde, kalabalık yaşam koşullarında prevalansın sık olması hastalığın fekal-oral yol ile bulaştığını düşündürmektedir. Ayrıca HP ile enfekte annelerin bebeklerinde seropozitivite saptanması aile içi olarak enfeksiyonun oral-oral yol ile bulaşabileceğini akla getirmektedir^{12,13}. Konno ve arkadaşları 42 çocuk ve aile üyelerinin biyopsi kültürlerinde HP DNA çalışarak yaptıkları araştırmalarında, çocukların %76'sının aile bireylerinin en az birinde (özellikle anne bireylerde) HP enfeksiyonunun pozitif olduğunu saptadılar¹⁴. Ancak çalışmamızda ailesinde mide hastalığı olan grup ile olmayan grup arasında enfeksiyon prevalansı açısından farklılık saptanmadı.

Yapılan çalışmalarda kedi köpek gibi evcil hayvanlarda enfeksiyon gelişebilmesine rağmen, bu evcil hayvanları besleyen kişilerde enfeksiyon artışı saptanmamıştır^{15,16}. Bizde çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak evcil hayvan besleyenlerde enfeksiyon sıklığı arasında ilişki saptamadık (Tablo 2). Bu bulgu; zoonotik geçişten ziyade sobalı evlerde tek odada yaşayan insanlarda aile içi insandan insana geçtiği biçiminde yorumlandı.

Helicobacter pylori ile enfekte kişilerin yaklaşık %1'inde gastrik adenokanser ve MALT lenfoma gelişmekte ve buna predispozan olarak sigara alışkanlığı, kişiye ait genetik faktör, immünolojik özellikler, tuzlu diyet, çinko ve selenyum eksiklikleri, A, C, E vitamin eksiklikleri ve çevresel faktörler gösterilmektedir^{17,18}. Ancak sigara alışkanlığı ile enfeksiyon sıklığı arasında ilişkiye yönelik literatürde az sayıda çalışma vardır. Maria ve arkadaşları enfeksiyonun epidemiyolojisi ve risk faktörleri üzerine yaptıkları çalışmada alkol ve sigara alışkanlığı ile enfeksiyon prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamamışlardır⁷. Bizde çalışmamızda sigara alışkanlığı ile enfeksiyon sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamadık. Aksine, Atsushi ve arkadaşları 8837 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada HP seropozitivite riskinin günlük içilen sigara sayısı ile orantılı olarak lineer tarzda azaldığını ve sonuç olarak HP seropozitifliği ile sigara arasında doz bağımlı negatif ilişki olduğunu raporladılar¹⁹.

Obezite ile HP arasındaki ilişki konusunda yapılan çalışmalar bugün için oldukça az sayıda ve çelişkilidir. On sekiz gözlemsel çalışmayı içeren bir meta-analiz araştırması sonuçlarına göre HP (-) vakalara kıyasla HP (+) vakalarda daha yüksek BMI değerleri bulunmuştur²⁰. Aksine, Ioannou ve arkadaşlarının HP seropozitifliği ile BMI arasındaki ilişki konusunda yaptıkları

çalışmada HP seropozitivitesi veya HP virülans faktör (CagA-cytotoxin associated gene A) antikor düzeyinin BMI ile ilişkili olmadığını sonucuna vardılar²¹. Güncel çalışmamızda yapılan istatistiksel değerlendirmelerde BMI dikkate alınarak yapılan gruplar arasında HP pozitifliği yönünden anlamlı fark bulunmamıştır.

Çok sayıda çalışma HP enfeksiyonunun hematolojik, kardiovasküler, nörolojik, metabolik, dermatolojik hastalıklar gibi birçok gastrointestinal olmayan hastalık ile ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur²². Bu ilişkinin altında yatan patolojik mekanizma olarak HP tarafından aktive olan inflamatuvar mediatörler suçlanmaktadır. *Helicobacter pylori* ile gastrointestinal sistem dışı hastalıklar arasındaki ilişkiyi belirlemek için Bradford-Hill kriterleri kullanılmaktadır^{22,23}. Bu kriterlere göre: 1) *Helicobacter pylori* ile gastrointestinal sistem dışı hastalık arasında yakın ilişki bulunmalı, 2) Biyolojik olarak açıklanabilir bir mekanizma olmalı, 3) *Helicobacter pylori* enfeksiyonu gastrointestinal sistem dışı hastalığın progresyonunu arttırmalı ve eradikasyon tedavisi sonrasında da bu hastalığın durumunda iyileşme veya kür görülmelidir.

Ciortescu ve arkadaşları tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus hastalarında yaptıkları çalışmada HP enfeksiyonu ile glisemik kontrol arasında herhangi bir korelasyon bulamadılar²⁴. Benzer şekilde Krause ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada diabet ile *Helicobacter pylori* arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamış olup bulgular çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar ile uyumluydu²⁵.

Respiratuvar sistem hastalıkları ile HP enfeksiyonu arasında ilişki ile ilgili olarak pek çok çalışma yapılmıştır. Birçok güncel epidemiyolojik, serolojik ve vaka kontrol çalışmalarında HP enfeksiyonunun birçok respiratuvar sistem hastalıkları (kronik bronşit, pulmoner tüberküloz, bronşiektazi, akciğer kanseri v.b) ile ilişkisi anlamlı olarak raporlanmış ancak bronşial astımın HP ilişkisi gösterilememiştir^{26,27}. Biz de çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak astımlı hasta grupları ile diğer gruplar arasında HP sıklığı açısından anlamlı bir fark olmadığını gördük.

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan kişilerde HP enfeksiyonunun KBY'nin prognozu ve renal disfonksiyonun progresyonu ile doğrudan ilişkili olup olmadığı çelişkilidir. Ancak güncel çalışmalar HP prevalansının normal renal fonksiyonu olan hastalara kıyasla KBY'li hastalarda oldukça düşük olduğunu göstermektedir²⁸. Çalışmamızda az sayıda KBY'li hasta bulunmakta idi ancak yine de literatür ile uyumlu olarak

HP prevalansı yönünden istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Helicobacter pylori enfeksiyonu kronik seyirli bir enfeksiyondur. Yaptığı kronik enfeksiyon ile persistan anti-jenik stimülasyon yaparak sistemik inflamatuvar cevabı indükler. Bakteri ile konak immün mekanizmalar arası uzun süreli etkileşim HP'nin otoimmüniteyi tetikleyici bir faktör olduğu hipotezini kabul edilebilir kılmaktadır. Kollajen doku hastalıkları (RA, SLE, OA, Sjogren, vb.) ile HP enfeksiyonu prevalansı arasındaki ilişki netlik kazanmamıştır^{29,30}. Çalışmamızda kollajen doku hastalıkları olan hasta grubu ile diğer gruplar arası HP enfeksiyonu sıklığı yönünden anlamlı bir fark bulunamadı. Ayrıca çalışmamızda diğer GIS problemleri olan hasta grubu ile HP prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı.

Sonuç

Helicobacter Pylori enfeksiyonu yaşla ve başka bir gastrointestinal hastalık varlığıyla artar. Ayrıca ısınmak için yakıt olarak kömür kullanımı doğal gaz kullanımına göre enfeksiyon riskini arttırır.

Kaynaklar

1. Tünger Ö. Helicobacter Pylori enfeksiyonları. Turkish Journal of Infection 2008; 22: 107-15.
2. Petrović M, Artiko V, Novosel S, et al. Relationship between Helicobacter pylori infection estimated by 14C-urea breath test and gender, blood groups and Rhesus factor. Hell J Nucl Med 2011; 14: 21-4.
3. Uzunismail H. Türkiye'de Helicobacter Pylori Sorunu. Gastroenterolojide Klinik Yaklaşım Sempozyum Dizisi 2004; 38: 33-41.
4. Liou J-M, Lin J-T, Lee Y-C, et al. Helicobacter Pylori infection in the elderly. Int J Geront 2008; 2: 145-53.
5. Bruce MG, Maaroos HI. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter 2008; 13: 1-6.
6. Salles N. Helicobacter pylori infection in elderly patients. Rev Med Interne 2007; 28: 400-11.
7. Rodrigues MN, Queiroz DM, Rodrigues RT, et al. Helicobacter pylori infection in adults from a poor urban community in northeastern Brazil: demographic, lifestyle and environmental factors. Braz J Infect Dis 2005; 9: 405-10.
8. Yılmaz E, Doğan Y, Gürgöze MK, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection among children and their parents in eastern Turkey. J Pediatr Child Health 2002; 38: 183-6.
9. Erim T, Cruz-Correa MR, Szomstein S, et al. Prevalence of Helicobacter pylori seropositivity among patients undergoing bariatric surgery: a preliminary study. World J Surg 2008; 32: 2021-25.
10. Marie MA. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in large series of patients in an urban area of Saudi Arabia. Korean J Gastroenterol 2008; 52: 226-9.
11. Naja F, Kreiger N, Sullivan T. Helicobacter pylori infection in Ontario: prevalence and risk factors. Can J Gastroenterol 2007; 21: 501-6.
12. Kindermann A, Lopes AI. Helicobacter pylori infection in pediatrics. Helicobacter 2009; 14: 52-7.
13. Yang YJ, Sheu BS, Lee SC, et al. Children of Helicobacter pylori-infected dyspeptic mothers are predisposed to H. pylori acquisition with subsequent iron deficiency and growth retardation. Helicobacter 2005; 10: 249-55.
14. Konno M, Yokota S, Suga T, et al. Predominance of mother-to-child transmission of Helicobacter pylori infection detected by random amplified polymorphic DNA fingerprinting analysis in Japanese families. Pediatr Infect Dis J 2008; 27: 999-1003.
15. Lehours P, Yilmaz O. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter 2007; 12: 1-3.
16. De Schryver A, Van Winkel M, Cornelis K, et al. Helicobacter pylori infection: further evidence for the role of feco-oral transmission. Helicobacter 2006; 11: 523-8.
17. Ddine LC, Ddine CC, Rodrigues CC, et al. Factors associated with chronic gastritis in patients with presence and absence of Helicobacter pylori. Arq Bras Cir Dig 2012; 25: 96-100.
18. Yamazhan T, Tuncel M. Bacteria and Cancer. Turk J Infect 2003; 17: 117-21.
19. Ogihara A, Kikuchi S, Hasegawa A, et al. Relationship between Helicobacter pylori infection and smoking and drinking habits. J Gastroenterol Hepatol 2000; 15: 271-6.
20. Boltin D, Niv Y. Ghrelin, Helicobacter pylori and body mass: is there an association? Isr Med Assoc J 2012; 14: 130-2.
21. Ioannou GN, Weiss NS, Kearney DJ. Is Helicobacter pylori seropositivity related to body mass index in the United States? Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 765-72.
22. Huck-Joo TAN, Khean-Lee GOH. Extragastrintestinal manifestations of Helicobacter pylori infection: Facts or myth? A critical review. J Digest Dis 2012; 13: 342-9.
23. Howick J, Glasziou P, Aronson JK. The evolution of evidence hierarchies: what can Bradford Hill's 'guidelines for causation' contribute? J R Soc Med 2009; 102: 186-94.
24. Ciortescu I, Sfarti C, Stan M, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with diabetes mellitus. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2009; 113: 1048-55.
25. Krause I, Anaya JM, Fraser A, et al. Anti-infectious antibodies and autoimmune-associated autoantibodies in patients with type I diabetes mellitus and their close family members. Ann N Y Acad Sci 2009; 1173: 633-9.
26. Roussos A, Philippou N, Gourgoulis KI. Helicobacter pylori infection and respiratory diseases: a review. World J Gastroenterol 2003; 9: 5-8.
27. Koca G, Gultekin SS, Bilgin G, et al. Is there a relationship between severity of pulmonary disease obstruction and Helicobacter pylori infection?. Healthmed 2013; 7: 622-8.
28. Sugimoto M, Yamaoka Y. Review of Helicobacter pylori infection and chronic renal failure. Ther Apher Dial 2011; 15: 1-9.
29. Hasni S, Ippolito A, Illei GG. Helicobacter pylori and autoimmune diseases. Oral Dis 2011; 17: 621-7.
30. Hasni SA. Role of Helicobacter pylori infection in autoimmune diseases. Curr Opin Rheumatol 2012; 24: 429-34.

Tiroit Nodüllerinin Ultrasonografik, Sitolojik ve Histopatolojik Bulgularının İncelenmesi

Evaluation of Ultrasonographic, Cytological and Histopathological Findings of Thyroid Nodules

Halime Önver¹, Ali Osman Özbey², Mahmut Duymuş³, Ömer Yılmaz¹, Pinar Mercis Koşar¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye, ²Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, ³Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ABSTRACT

AIM: To compare the ultrasound, cytological and histopathological findings of thyroid nodules undergone fine needle aspiration biopsy and to determine the efficiency of fine needle aspiration biopsy.

METHODS: The records of 1420 patients diagnosed with a thyroid nodule and undergone fine needle aspiration biopsy between January 1 and June 30, 2010 were evaluated retrospectively. The relation and consistency among the ultrasound, cytological and histopathological findings were analyzed.

RESULTS: The study included 1254 (88.3%) female and 166 (11.7%) male patients. The mean age of the patients was 49.48 years and 10.5% of the patients were operated. The mean nodule sizes of the patients managed with or without surgery were 25.5±14.20 mm and 17.62±9.69 mm, respectively. Surgical management option was negatively correlated with the size of the examined nodule ($p<0.05$). The mean size of the benign and malignant nodules were 27.01 and 20.68 mm, respectively, and the difference was significant ($p<0.001$).

CONCLUSION: Fine needle aspiration biopsy is a useful diagnostic tool for the evaluation of thyroid nodules and has a high consistency with ultrasound and histopathological findings. In the majority of the patients it helps to determine the next clinical management option.

Key words: biopsy; cell biology; diagnostic tests; pathology; thyroid gland; thyroid nodule

ÖZET

AMAÇ: İnce iğne aspirasyon biyopsisi yapılan tiroit nodüllerinin ultrasonografi, sitoloji ve histopatoloji bulgularını karşılaştırmak ve ince iğne aspirasyon biyopsisinin etkinliğini belirlemek.

YÖNTEM: Radyoloji Kliniği'nde, 01 Ocak ve 30 Haziran 2010 tarihleri arasında tiroit nodülü saptanan ve ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılan 1420 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Ultrasonografi, sitoloji ve histopatoloji bulguları arasındaki ilişki ve uyumluluk araştırıldı.

BULGULAR: Çalışmada 1254 (%88,3) kadın ve 166 (%11,7) erkek hasta yer aldı. Tüm hastaların yaş ortalaması 49,48 yılı ve hastaların %10,5'i (n=152) ameliyat edildi. Ameliyat olan ve olmayan hastalardaki ortalama nodül çapları sırasıyla 25,5±14,20 mm ve 17,62±9,69 mm'dir. Cerrahiye alınma ile nodül büyüklüğü arasında ters yönde ilişki tespit edildi ($p<0,05$). Benign ve malign nodüllerin ortalama büyüklükleri sırası ile 27,01 mm ve 20,68 mm'ydi ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

SONUÇ: İnce iğne aspirasyon biyopsisi tiroit nodüllerinin değerlendirilmesi için yararlı bir tanı yöntemidir ve ultrasonografi ve histopatoloji bulgularıyla uyumluluğu yüksektir. Hastaların çoğunda daha sonraki klinik sağaltım seçeneğini belirlemede yardımcıdır.

Anahtar kelimeler: biyopsi; hücre biyolojisi; tanısal testler; patoloji; tiroit bezi; tiroit nodülü

Giriş

Tiroit hastalıkları bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de sık görülen hastalıklardandır. Ultrasonografi (US) ile yetişkin popülasyonun %10–67'sinde ve otopsi serilerinde ise tiroit bezlerinin %50'sinden fazlasında nodül saptanmıştır. Saptanan bu nodüllerin %9,2 ile 14,8'inde sitolojik tanıda malignite saptanması malign-benign ayrımını önemli kılmaktadır¹.

Tiroit nodülleri toplumda sık görülmesine rağmen, tiroit kanseri tüm kanserlerin %1'inden azını oluşturur. Ayrıca tüm kanser ölümlerinin de %0,5'inden azından tiroit kanserleri sorumludur². Bu oran düşük olsa da, bu kanserlerin çoğunlukla yavaş seyirli olmaları, tedavi sonrası hastaların yaşam sürelerinin uzun olması nedeniyle erken tanılarını çok önemlidir.

Tiroit nodülü saptanan hastaların radyolojik olarak görüntülenmesi hastalığın erken tanı, takip ve tedavi seçeneklerinin belirlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Tiroit nodüllerinin tanısında amaç, seyrek görülen malign nodüllerin doğru teşhis edilmesini ve cerrahi

Mahmut Duymuş, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kampüsü, Radyoloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye, Tel. 0474 2251150 Email. mahmutduymus1@yahoo.com
Geliş Tarihi: 08.03.2013 • Kabul Tarihi: 18.07.2013

olarak çıkarılmalarını sağlamak ve benign nodül saptanan hastaları gereksiz cerrahi işlemlerden korumaktır³.

İnce iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) tiroit lezyonlarının tanısında birinci seçenektir. US kılavuzluğunda yapılması ile özellikle derin yerleşimli ve küçük nodüllerde tanı oranı artmakta, dolayısıyla tiroit kanserlerinin erken evrede daha fazla oranda tanınması sağlanmaktadır. İİAB'nin ana rolü benign nodülleri, malign nodüllerden ayırarak tedavinin cerrahi mi yoksa konservatif mi olacağı yönünde bilgi sunmasıdır⁴. Ancak İİAB her zaman tiroit nodülünün karakterine ait yeterli veya doğru bilgiyi vermeyebilir. Bu durumda tiroit sitoloji sonuçlarının cerrahi veya kor biyopsi gibi doku örneği ile histolojik uyumu irdelenmelidir⁵.

Çalışmamızda; kliniğimizde tiroit nodüllerine yönelik gerçekleştirilen İİAB sitoloji sonuçlarını incelemeyi, sınıflamayı, US sonuçları ve varsa cerrahi sonuçları ile elde edilen histoloji sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem

Çalışmada, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği US ünitesinde, 01 Ocak ve 30 Haziran 2010 tarihleri arasında incelemeye alınan ve tiroit nodülü bulunan 1420 hastanın İİAB sonuçları değerlendirildi. Kliniğimizde yapılan US incelemesi sonrasında İİAB istenmiş ve gerçekleştirilmiş hastalara ait veriler retrospektif olarak incelendi. Çalışma için etik kurul kararı alındı ve çalışma Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak yapıldı, ayrıca dijital ortamda dosya analizi yapmak için yetkili birimlerden izin alındı. Dosya analizleri hastane bilgi kayıt sistemi üzerinden dijital ortamda yapıldı.

US incelemeleri ve biyopsiler 7.5 MHz'lik transduser kullanılarak Toshiba Xario (Toshiba medikal sistem, Japonya) cihazı ile gerçekleştirildi.

US işlemi hasta supin pozisyondayken, boyun ekstansiyona getirilerek gerçekleştirildi. Sonografik incelemede tiroit bezinde saptanan nodüllerin boyutları, sayısı, ekojenitesi (hiperekoik, izoekoik, hipoekoik, heterojen), nodülün içeriği (solid, solid-kistik, kistik, mikro kalsifikasyon varlığı) değerlendirilip, nodülde periferik halonun olup olmadığı araştırıldı.

Klinisyen tarafından hikayesi alınmış, fizik muayenesi yapıldıktan ve tiroit fonksiyon testleri değerlendirildikten sonra, nodül şüphesi halinde radyoloji kliniğine gönderilen hastalara US tetkiki yapılmaktadır. Nodül saptanan hastalar US eşliğinde İİAB için kliniğimize gönderilmektedir. İİAB için 20 Gauge

iğnesi olan 10 ml'lik enjektörler kullanıldı. İİAB'ler hasta yatar pozisyondayken anestezi kullanılmadan bu konuda en az iki yıl tecrübeli uzman radyolog tarafından gerçekleştirildi. Supin pozisyondayken boyun ekstansiyona getirilerek biyopsi alınacak bölge %10'luk povidon-iyodür ile temizlendi. İİAB, US eşliğinde soliter nodülden veya multipl nodülü olanlarda, sonografik olarak malignensi özelliği en yüksek olan nodülden alındı. İğnenin hedef nodüle ilerletilmesi ve iğnenin nodül içerisinde hareketi US ile izlendi. Biyopsiler, genellikle iğne transduser aksına dik veya 45 derecelik açı ile gönderilerek yapıldı. İşlem sırasında hemorajiye neden olmamak için genellikle aspirasyon yapılmayıp, iğne nodül içerisinde ileri geri hareket ettirildi. Yetersiz materyal durumunda işlem minimal aspirasyonla tekrarlandı. Çapı bir santimetrenin üzerindeki nodüller ile sonografik olarak malignite açısından şüpheli ve ulaşılabilecek bir cm'den küçük nodüllere biyopsi yapıldı. Alınan materyal lam üzerine püskürtülerek havada kurutulmaya bırakıldı. Lamalar bir karton üzerine sabitlendi ve biyopsilerin hangi nodülden alındığı not edildi. Kartona sabitlenmiş lamalar hastanemiz patoloji bölümüne gönderildi. Biyopsi işleminin hangi lobdan ve nodülden gerçekleştirildiği hastane bilgi işlem sistemine kaydedildi.

Biyopsi materyalleri hastanemiz patoloji laboratuvarında değerlendirildi. Havada kurutulan preparatlar May-Grünwald-Giemsma boyası ile boyanıp ışık mikroskopunda incelendi.

Sitoloji sonuçları hastanemiz patoloji bölümünde de uygulanan Bethesda sistemine göre, yedi kategoriye ayrıldı:

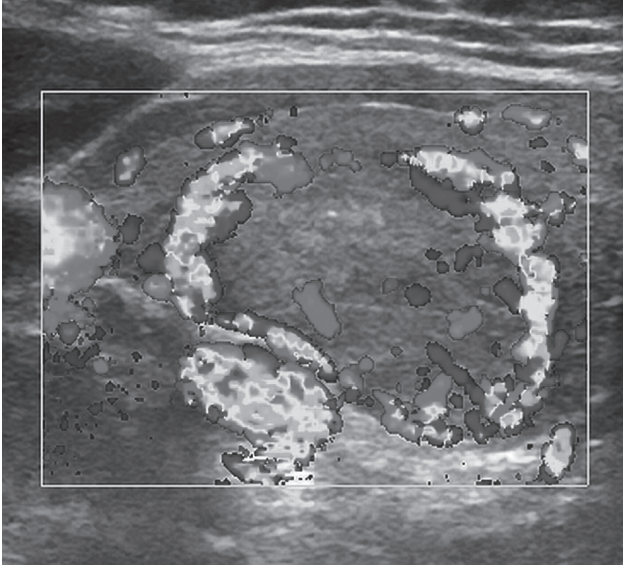
1. Benign (benign follüküler nodül, kronik lenfositik tiroidit, regresif değişiklikler, tiroidit zemininde dominant nodül, kolloid, hurtle hücreli adenomatoid nodül, selüler adenomatoid nodül, regresif değişiklikler gösteren hiperplastik nodül),
2. Malign,
3. Malignite şüphesi,
4. Yetersiz materyal,
5. Önemi belirsiz atipi,
6. Follüküler neoplazi ya da şüphesi,
7. Hurtle hücreli neoplazi ya da şüphesi.

Ameliyat olanların histoloji sonuçları ile sitoloji sonuçları karşılaştırıldı. Ameliyat olan 152 hastanın histopatoloji sonuçları altın standart alınarak duyarlılık, özgüllük, doğruluk oranı, negatif beklenen değer ve pozitif beklenen değer hesaplandı.

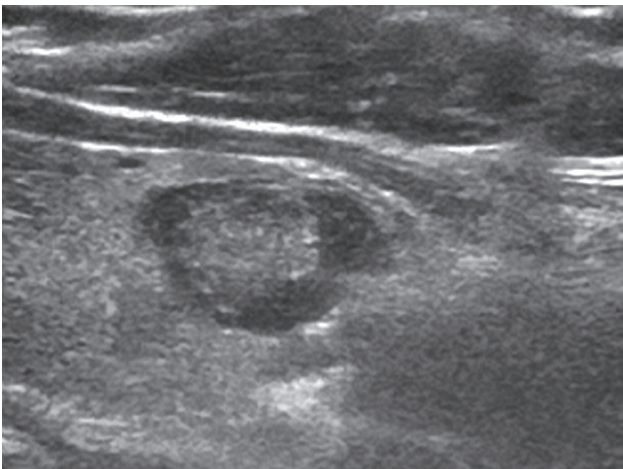
Tüm hastaların US raporları değerlendirildi. US raporunda; nodül sayısı, İİAB uygulanan nodülün çapı, ekojenitesi (hiperekoik, izoekoik, hipoekoik, heterojen), içeriği (solid, solid-kistik, kistik, mikrokalsifikasyon varlığı), nodülde periferik halonun olup olmadığı not edildi. US, sitoloji ve cerrahi yapılan hastalarda histopatoloji bulguları karşılaştırıldı (Resim 1 ve 2).

İstatistiksel Analiz

Analiz için SPSS 17 versiyonu kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma olarak belirtildi. Tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Karşılaştırmalı istatistikler için student t testi kullanıldı. Anlamlılık değeri $p<0,05$ alındı.



Resim 1. Periferde yoğun, merkezde az kanlanma izlenen izoekoik solid nodül (patolojik olarak benign nodül).



Resim 2. Periferde kalın halosu izlenen izoekoik solid nodül.

Bulgular

Çalışmaya alınan 1420 hastanın; 1254'ü kadın (%88,3), 166'sı erkekti (%11,7). Tüm hastaların yaş ortalaması $49,48\pm 11,2$ yıl olarak hesaplandı. Kadın erkek oranı 15/2 olarak hesaplandı.

Nodül boyutlarının ortalaması $18,47\pm 10,5$ mm (3–75 mm) olarak hesaplandı. Cerrahiye verilen hastaların ortalama nodül çapı $25,5\pm 14,20$ mm, cerrahiye verilmeyen hastaların ortalama nodül çapı $17,62\pm 9,69$ mm'dir. Cerrahiye alınma ile nodül büyüklüğü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edildi ($p<0,05$).

Hastaların 152'sine (%10,5) cerrahi tedavi uygulandı. Cerrahi sonrası histopatolojik inceleme sonuçları bulunan 152 hastada, benign nodüllerin ($n=117$) ortalama çapı 27,01 mm, malign nodüllerin ($n=35$) ise ortalama çapı 20,68 mm olarak ölçüldü. Malign nodüllerin ortalama çapı benign nodüllerden daha küçük olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). Bizim serimizde nodül büyüklüğü ile malignite açısından ters yönde bir ilişki tespit edildi.

Biyopsi alınan 1420 nodülün US'de; 975/1420 tanesi (%68,7) mikst-heterojen, 434/1420 tanesi (%30,6) solid, 11/1420 tanesi (%0,8) kistik natürdeydi. US raporları incelendiğinde kısaca şu verilere ulaşılabilmektedir: 1420 nodülden 808/1420 tanesinin (%46,9) ekojenitesi hakkında, 218/1420 nodülde kalsifikasyon hakkında, 182/1420 nodülde halo hakkında bilgi verilmiştir. Bu nodüllere ait ayrıntılı sonuçlar Tablo 1'de gösterilmiştir.

Cerrahiye giden 152 hastanın patoloji sonuçları 117/152'sinde (%76,9) benign, 35/152'sinde (%33,1) ise malign olarak tespit edildi. Sitopatoloji sonuçları ile histopatoloji sonuçları karşılaştırıldığında Tablo 2'deki sonuçlara ulaşılmıştır. Tablo 3'te ise bu 152 hastaya ait nodüllerin US özellikleri ile histopatolojik tanıları ayrıntılı olarak gösterilmektedir.

Histopatolojide malignite tanısı olan 35 hastanın 25'inin (%74,2) ekojenitesi belirtilmiş olup bunların 21'i (%84) hipoekojen, üçü (%12) izoekojen, biri (%4) ise hiperekojendi. On malign nodülün ise ekojenitesi belirtilmemişti. Otuz beş malign nodülün 15'i (%42,9) solid, 20'si (%57,1) ise mikst/heterojen olarak belirtilen gruptaydı.

İİAB'nin maligniteyi tespit etmedeki doğruluk, özgüllük, duyarlılık, negatif ve pozitif beklenen değeri hesaplamaları sırasıyla %90,7, %100, %40, %90,1 ve %100 olarak bulundu. Malign sitolojije ek olarak

Tablo 1. Tiroit nodüllerinin değerlendirilmesinde ultrasonografik (US) ve sitolojik bulguların uyumluluğunun incelenmesi

US özelliği	Sitoloji	Benign n (%)	Şüpheli n (%)	ÖBA n (%)	YM n (%)	Malign n (%)	FNS n (%)	HHNS n (%)
Hiperekoik (n=128)		65 (%50,8)	4 (%3,1)	23 (%18)	35 (%27,3)	-	-	1 %0,8
İzoekoik (n=276)		169 (%61,2)	5 (%1,8)	38 (%13,8)	61 (%22,1)	-	1 (%0,4)	2 (%0,7)
Hipoekoik (n=404)		186 (%46)	21 (%5,2)	37 (%9,2)	151 (%37,4)	5 (%1,2)	4 (%1)	-
Mikrokalsifikasyon (n=180)		98 (%54,4)	4 (%2,2)	29 (%16,1)	45 (%25)	3 (%1,7)	1 %0,6	-
Kaba kalsifikasyon (n=26)		8 (%30,8)	1 (3,8)	8 (%30,8)	9 (34,6)	-	-	-
Periferik kalsifikasyon (n=12)		3 (%25)	-	-	9 (%75)	-	-	-
Halo (n=182)		107 (%58,8)	3 (%1,6)	32 (%17,6)	37 (%20,3)	-	2 (%1,1)	1 (%0,5)

ÖBA: önemi belirsiz atipi, YM: yetersiz materyal, FNS: folliküler neoplazi şüphesi, HHNS: Hurtle hücreli neoplazi şüphesi

Tablo 2. Tiroit nodüllerinde sitopatolojik ve histopatolojik tanıların uyumluluğu

Sitolojik tanı (n)	Histopatolojik tanı	
	Benign n (%)	Malign n(%)
Benign (61)	55 (90,1)	6 (9,9)
Malign (4)	-	4 (100)
ÖBA (24)	14 (58,4)	10 (41,6)
Malignite şüphesi (29)	16 (55,1)	13 (44,9)
Yetersiz materyal (25)	23 (92)	2 (8)
FNS (6)	6 (100)	-
HHNS (3)	3 (100)	-
Toplam (152)	117 (76,9)	35 (33,1)

ÖBA: önemi belirsiz atipi, FNS: folliküler neoplazi şüphesi, HHNS: Hurtle hücreli neoplazi şüphesi

Tablo 3. Ameliyat edilen 152 hastadaki tiroit nodüllerinin ultrasonografi ve histopatoloji bulgularının uyumluluğu

US özelliği (n)		Histopatolojik sonuç	
		Benign nodül (n=117)	Malign nodül (n=35)
Solid/kistik (152)	Solid (43)	28 (%65,1)	15 (%34,9)
	Mikst/heterojen (109)	89 (%81,7)	20 (%18,3)
Ekojenite (81)	Kist	-	-
	Hiper (9)	8 (%88,9)	1 (%11,1)
	İzo (29)	26 (%89,7)	3 (%11,1)
	Hipo (43)	22 (%51,8)	21 (%48,2)
Kalsifikasyon (30)	Mikro (23)	15 (%65,7)	8 (%34,3)
	Kaba (7)	6 (%85,7)	1 (%14,3)
	Periferik	-	-
Periferik halo (18)		15 (%83,3)	3 (%16,7)

malignite şüphesi tanısı alan olgularda istatistiksel hesaplamaya eklendiğinde; doğruluk oranı %76,5 olurken, özgüllük ve duyarlılık %77,4 ve %73,9 olmaktadır.

Tartışma

Çalışmamızda İİAB'nin histopatolojik tanıda vazgeçilmez bir uygulama olduğunu, nodülün sonografik özellikleri ile histopatolojik sonuçlarının uyum içinde olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızda tiroit bezindeki lezyonlara uygulanan İİAB'lerin, sitolojik olarak %77,5'i benign, %0,8'i malign, %3,6'ı malignite şüphesi, %16,8'i önemi belirsiz atipi, %0,7'si folliküler neoplazi şüphesi, %0,6'si Hurtle hücreli neoplazi şüphesi idi.

Literatürde benign aspiratlar %53-90, malign aspiratlar %1-10, şüpheli malign aspiratlar %5-23, önemi belirsiz atipi (ÖBA) %3-18, yetersiz aspiratlar %2-32

arasında değişmektedir^{4,6-8}. Bizim çalışmamızda malign ve malignite şüphesi tanısı olarak değerlendirilen aspiratların oranı literatürdeki oranlara kıyasla düşük, ÖBA tanısı olarak değerlendirilen aspiratların oranı literatürde belirtilen değerlerin ortalamasından yüksek olarak tespit edildi.

Çalışmamızda malign tiroit lezyonlarının tanısında, İİAB'nin doğruluk oranı %90,7 olarak bulunmuştur. Malignite şüphesi tanısı alan olgular da dahil edildiğinde doğruluk oranı %90,7 den %76,5'e düşmektedir. Literatürde doğruluk oranı %80-99 arasında değişmektedir^{6,8}.

Özgüllük, negatif (benign) olarak rapor edilen olgular arasında gerçek negatiflerin yüzdesidir. Yalancı pozitif olgular İİAB'nin özgüllüğünü düşürür. İstatistiksel hesaba yalnız malign tanısı konulan İİAB'ler katıldığında, bizim serimizde yalancı pozitif yoktur ve

İİAB'nin özgüllüğü %100'dür. Literatürde İİAB'nin özgüllüğü %47,4–100 arasında değişmekte ve genelde %95'in üzerindedir. Fakat özgüllüğü hesaplarken bazı çalışmalar sadece sitoloji malign olguları, bazı çalışmalar sitoloji malign olgulara ek olarak şüpheli malign olguları da göz önünde bulundurmaktadır^{6,9-15}.

Gharib ve Goellner'in 10971 İİAB'den oluşan serisinde 1750 cerrahi spesimeni bulunan olgu vardır. Bunların 682'si sitolojik olarak maligndir ve özgüllük %98 olarak saptanmıştır⁸. Lopez ve arkadaşları 1042 İİAB'ni incelemişlerdir. Sitolojik olarak 54'ü malign olup 46'sının cerrahi spesimeni mevcuttur. Kırkbeşinin histolojik olarak malign olduğu doğrulanmıştır ve özgüllük %99,8 olarak saptanmıştır⁷. Altavilla ve arkadaşlarının çalışmasında tiroidektomi materyali bulunan 257 İİAB'nin sitolojik olarak 20'si maligndir. Yalancı pozitif olguları bulunmamaktadır ve İİAB'nin özgüllüğü %100 olarak saptanmıştır⁶. Amrikachi ve arkadaşlarının 6226 İİAB'den oluşan serilerinde cerrahi spesimeni bulunan 354 İİAB'nin 85'i sitolojik olarak maligndir. Yedi olgu yalancı pozitif olup özgüllük %88,3'dür¹⁶. Werga ve arkadaşları 117'si malign sitolojiye sahip 3958 İİAB materyalini incelemişlerdir. Yüzonyedi İİAB'nin 93'ünün cerrahi sonucu mevcut olup iki yalancı pozitif olguları bulunmaktadır ve özgüllük %98,8'dir¹⁷.

Çalışmamızda malign sitolojiye sahip olgulara ek olarak malignite şüphesi tanısı alan olgularda istatistiksel hesaplamaya dahil edildiğinde özgüllük %100 den %77,4'e düşmüştür. İstatistiksel hesaplamaya malignite şüphesi grubu katıldığında diğer yazarların çalışmalarında İİAB'nin özgüllüğü şu şekilde değişmiştir: Klemi ve arkadaşlarının çalışmasında %100'den %93'e, Werga ve arkadaşlarının %98,8'den %64,7'ye, Altavilla ve arkadaşlarının çalışmasında %100'den %81,3'e^{6,9,17}.

Yalancı pozitif: sitolojik olarak malign, histolojik olarak benign tanısı alan lezyonlardır. Literatürde yalancı pozitif sonuca en sık neden olan lezyonlar adenomlardır^{18,19}. Nadir bir adenom tipi olan hyalinize trabeküler adenom da sıklıkla papiller karsinom tanısı almaktadır, çünkü papiller karsinom için karakteristik olan nükleer çentik ve inklüzyon gibi ortak sitolojik bulgulara sahiptir. Yanlış pozitif sonuca neden olan diğer lezyonlar dishormonogenetik guatr, Hashimoto tiroiditi (lenfoma ya da Hurtle hücreli kanser ile karışabilir), Graves hastalığı (hipersellülarite neoplazm lehine yorumlanabilir)^{18,19}. Radyoterapi ya da kemoterapi sonrası tiroitte meydana gelen değişiklikler de yalancı pozitif sonuca neden olan diğer lezyonlardır¹⁹. Amrikachi ve

arkadaşlarının çalışmasında sitolojik tanısı papiller karsinom olan altı olgu ve malignite şüphesi olan bir olgu olmak üzere toplam yedi olgunun histopatolojik olarak biri folliküler adenom ve Hashimoto tiroiditi, biri folliküler adenom, biri multinodüler guatr (MNG), biri subakut granümatöz tiroidit, biri benign kistik nodül, biri atipik adenom ve biri de Hurtle hücreli adenomdur¹⁶. Chang ve arkadaşlarının çalışmasında yalancı pozitif dokuz olgudan dördü histolojik olarak papiller tiroit karsinomu tanısı almıştır. Diğer beş olgu ya nükleer pleomorfizm ve belirgin nükleol sebebiyle malign tanısı verilmiştir²⁰. Chow ve arkadaşlarının çalışmasında üç yalancı pozitif sonuç bulunmaktadır. Bu hastaların histopatolojik tanıları; bir olguda hemorajik kist, bir olguda skuamöz metaplazi gösteren hiperplastik nodül ve bir olguda da atipik folliküler adenomdu²¹.

Çalışmamızda malign sitolojik olgular göz önüne alındığında yalancı pozitif olgu bulunmamaktadır. Sitolojik incelemede sekiz hasta malign tanı almış olup bunların dördünün cerrahi sonucu bulunmaktadır. Üç hasta sitolojide papiller tiroit karsinomu tanısı almış ve bunlar histopatolojik inceleme sonucunda da aynı tanıyı almışlardır. Bir hasta sitolojide malign sitoloji tanısı alıp öncelikle anaplastik tiroit karsinomu olarak değerlendirilmiş, histolojide ise medüller karsinom olarak raporlanmıştır. Malignite şüphesi tanısı alan olguların ise 16'sı (16/29) histolojide benign tanı almıştır (malignite şüphesi tanısı alanların 16'sı yalancı pozitif). Bunların; dokuzu MNG, ikisi FA (folliküler adenom), biri OİT (otoimmün tiroidit), üçü MNG+FA, biri OİT+MNG ve biri OİT+MNG+FA'dır.

Çalışmamızda sitolojik olarak malignite şüphesi tanısı alan olguların cerrahi spesimenlerinde %44,8 oranında (13/29) malignite saptanmıştır (malignite şüphesi tanısı alanlar dikkate alındığında gerçek pozitif olgular). Saptadığımız oran literatürdeki %7–40 arasında değişen oranların biraz üzerindedir^{7,16,17,22}. Bu 13 olgunun histolojisinde nodüllerin 11'i papiller tiroit karsinomu, ikisi malign potansiyeli belirsiz iyi diferansiyel tiroit kanseri tanısı almıştır.

Folliküler neoplazm şüphesi ve HHNS (Hurtle hücreli neoplazi şüphesi) tanısı alan olgular bazı çalışmalarda malignite şüphesi kategorileri içerisinde bazı çalışmalarda ise ayrı olarak sınıflandırılmıştır. Malignite şüphesi kategorisinde değerlendirilen çalışmalarda malignite şüphelerinin; Chang ve ark.'nın çalışmasında %22,4'nü, Lopez ve arkadaşlarının çalışmasında %95,4'ünü oluşturmuştur²⁰. Ayrı kategoride değerlendiren, Yang ve ark.'nın çalışmasında ise 4703 İİAB içerisinde %11,6

olarak bulunmuştur⁴. Bazı çalışmalarda sitolojik tanısı folliküler/HH neoplazm şüphesi olarak değerlendirilen olgulardan hiçbirinin folliküler veya Hurtle hücreli karsinom tanısı yoktur ve %30 ile %60 oranında histolojik tanıları nodüler hiperplazi olarak değerlendirilmiştir. Bizim serimizde FA/HHNŞ tanısı alan hasta grubu %0,9 olup literatüre kıyasla çok düşüktür; sitolojik tanısı folliküler neoplazi şüphesi olan yedi hastanın altısının ve HHNŞ tanısı olan altı hastadan üçünün cerrahi sonuçları mevcuttu. Sitolojide folliküler neoplazi şüphesi tanısı alan hastaların histolojide; üçü nodüler guatr ve folliküler adenom, biri nodüler guatr ve otoimmün tiroidit, biri hyalinize trabeküler adenom, biri hyalinize trabeküler adenom ve otoimmün tiroidit tanısı almıştır. Sitolojide HHNŞ tanısı alan hastaların ise histolojide; biri folliküler adenom, biri nodüler guatr ve folliküler adenom, biri nodüler guatr ve otoimmün tiroidit tanısı almıştır. Sonuçlarımız bazı literatür bulguları eşliğinde değerlendirildiğinde İİAB'nin folliküler neoplazmlar için ideal bir tanı yöntemi olmadığını düşündürmektedir.

Sitolojik olarak folliküler/Hurtle hücreli adenom ile folliküler/Hurtle hücreli karsinom ayrımı için histolojik olarak kapsül veya damar invazyonu, ekstra tiroidal dokuya yayılım ya da nodül veya uzak metastazın görülmesine ihtiyaç vardır²³.

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde malignite şüphesi olgularında İİAB'ye ek olarak intraoperatif konsültasyon (frozen section) yapılmasının tanıda doğruluğu artırdığı ve cerrahinin şeklini belirlemede İİAB'yi tamamlayıcı bir yöntem olduğu gözlenmektedir^{10,24-27}.

Çalışmamızda tüm hastaların sitoloji sonuçlarının %16,8'i ve cerrahiye giden hastaların ise %15,5'i önemi belirsiz atipi olarak değerlendirilmiştir. Cerrahi sonrasında bu hastaların %41,6'sında malignite tespit edilmiş olup, bu oran literatürde belirtilen oranlardan yüksektir.

ÖBA tanısı literatürlerde sitolojik tanıların %3–18'ni oluşturmaktadır. ÖBA tanısı konusunda tam bir fikir birliği mevcut değildir. Fikir birliği olsaydı sitolojik tanıların %7'si bu tanıyı alabilirdi. Bu konuda Jack Yang ve arkadaşlarının çalışmasında 4703 olgudan 152 (%3,2) hasta sitolojide ÖBA tanısı almış, bunların 52'sine cerrahi uygulanmış (19 NG, 14 Hashimoto tiroiditi, yedi folliküler adenom, iki Hurtle hücreli adenom, iki Hurtle hücreli karsinom, sekiz papiller tiroid karsinomu tanısı) ve %19,2'sinde malign lezyon izlenmiştir⁴.

Duyarlılık pozitif (malign) olarak rapor edilen olgular arasında gerçek pozitiflerin yüzdesidir. Literatürde

tiroit lezyonlarında İİAB'nin duyarlılığı %55–99 arasında değişmekte olup genellikle %90'nın üzerindedir⁹⁻¹⁵. Bu oranın saptanmasında bazı çalışmalarda sadece sitolojik olarak malign tanısı alan olgular, bazı çalışmalarda ise malign ve malignite şüphesi tanısı alan olgular hesaba katılmıştır. Çalışmamızda duyarlılık malign olgular hesaba katıldığında %40, malign ve malignite şüphesi tanısı alan olgular hesaba katıldığında ise %73,9 olarak saptanmıştır. Yalancı negatif (sitolojik olarak benign, histolojik olarak malign tanısı alan İİAB'ler) olgular İİAB'nin duyarlılığını düşürmektedir. Yalancı negatif sonuçlar İİAB ile saptanmamış malign lezyonları gösterdiği için önemlidir. İİAB'nin bildirilen yalancı negatiflik oranı %1–16 arasında değişmektedir^{6,8,28}. Literatürde yalancı negatif sonuca sıklıkla yol açan lezyonlar dominant nodülün gölgelediği küçük neoplazmlar, mikrokarsinomlar ve kistik lezyonlardır^{20,29}. Bunların yanı sıra papiller karsinomun folliküler varyantı, benign natürde hücrelerin izlendiği folliküler karsinomlar, inflamatuvar anaplastik karsinom, Hashimoto tiroiditi zemininde lenfoma yalancı negativiteye neden olan diğer lezyonlardır¹⁹. Amrikachi ve arkadaşlarının çalışmasında sitolojik olarak benign tanısı alan 64 olgudan 11'i yalancı negatif olup histolojik olarak dokuzu papiller karsinom, biri Hurtle hücreli karsinom, biri de folliküler karsinomdur. Bu olgulardan yaymalarına ulaşılabilen yedisinin dördünde bol kolloid ve benign özellikte foliküller izlenmişler ve bu olgularda, İİAB eşliğinde US kullanılmadığı için yalancı negatif sonuçların örnekleme hatasına bağlı olabileceğini ifade edilmiştir. Diğer üç olgunun yaymalarının da benign yerine yetersiz olarak değerlendirilmesi gerektiğini ifade etmişlerdir¹⁶. Chang ve arkadaşlarının çalışmasında 129 papiller karsinom olgusunun 19'una sitolojik olarak benign tanısı verilmiştir. Yalancı negatif sonuçları tümörlerin çapının küçük olmasına bağlamışlardır²⁰. Chow ve arkadaşlarının çalışmasında üç yalancı negatif sonuç bulunmaktadır. Bu olguların cerrahi spesimenlerinden birinde papiller karsinom, birinde hiperplastik, bir nodülde mikrokarsinom, birinde de medüller karsinom izlenmiştir ancak yaymaların özellikleri belirtilmemiştir²¹.

Çalışmamızda duyarlılığın %40 gibi düşük bir oran olmasının sebebi gerçek pozitif (sitolojik ve histolojik tanısı malign) olgu sayısının az olmasına bağlanmıştır. Malignite şüphesi tanısı alan olgularda hesaplamaya katıldığında oranın %73,9'a yükselmesi ve histolojide malign olguların daha çok malignite şüphesi ve ÖBA gurubundan oluşması nedeniyle patoloğun yorumuyla alakalı olarak değerlendirilmiştir. Duyarlılığı

etkileyen diğer bir faktör olan yalancı negatif (sitolojik olarak benign, histolojik olarak malign) olgu sayısıdır. Çalışmamızda cerrahiye giden 61 benign olgu içerisinde altı tanedir. Bunların beşi multipl nodülleri olan hasta grubundan, biri ise tek nodülü olan hasta grubundandır. Yine bu olgulardan üçü papiller mikrokarsinom gibi örneklemeye bağlı yalancı negatifliğe yol açan olgulardandır. Tek nodülü olan olgunun patoloğun yorumuyla alakalı, multipl nodülleri olan olguların ise bunların histoloji sonuçlarının yarısının papiller mikrokarsinom olması da göz önüne alınarak örneklemenin yapıldığı nodül grubunun benign karakterli olmasına ve örnekleme alanına bağlı olarak yorumlanmıştır.

Literatürde histopatolojik tanısı malign olan olguların cerrahi spesimeni olan tüm olgulara oranı %17 ile %51 arasında değişmektedir. Çalışmamızda bu oran %22,3 olup literatür ortalamasının altındadır. Bu altı aylık süreçte 152 tiroidektomi materyalinde saptanan toplam 35 tiroit kanseri (%22,3) olgumuz mevcut olup bunların hepsine İİAB uygulanmıştır.

Çalışmamızda tek nodülü olan hasta yüzdesi % 24,4, multipl nodüllü hasta yüzdesi %75,6 olarak saptanmıştır. Bir çalışmada klinik kriterlerin (tek ya da multipl nodül, dominant nodül, 1 cm'den büyük nodül v.b) hiç birinin maligniteyle doğrudan ilişkisi olmadığı rapor edilmiştir³⁰.

Çalışmamızda nodül boyutlarının ortalaması $18,47 \pm 10,53$ mm (3–75 mm) olarak hesaplandı. Cerrahiye verilen hastaların ortalama nodül çapı $25,5 \pm 14,2$ mm, cerrahiye verilmeyen hastaların ortalama nodül çapı $17,62 \pm 9,68$ mm'dir. Cerrahiye alınma ile nodül büyüklüğü arasında anlamlı istatistiksel ilişki tespit edildi ($p < 0,272$). Histoloji sonucu bulunan 152 hastadan, benign nodüllerin ($n=117$) ortalama çapı 27,01 mm, malign nodüllerin ($n=35$) ise ortalama çapı 20,68 mm olarak hesaplandı. Malign nodüllerin ortalama çapı benign nodüllerden daha küçük olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,001$). Bizim serimizde nodül büyüklüğü ile malignite açısından ters yönde bir ilişki tespit edildi.

Nodülde malignite kuşkusunu oluşturan özellikler; hızla büyüme, hipoekojenite (%73), konturların düzensiz olması (%74), mikrokalsifikasyonların varlığı (%77), kompresyonla şekil değiştirmeme, derinliğin genişlikten fazla olması (%73), halonun yokluğu, halo varlığında kalın ve düzensiz olmasıdır. Tanımlanan bu sonografik özelliklerden nodülün hızla büyümesi, hipoekojenite, konturların düzensiz olması ve mikrokalsifikasyonların varlığı diğerlerine göre daha yüksek duyarlılık ve pozitif öngörü değerlerine sahiptir. Bir

nodülde malign kriterlerden ne kadar çoğu bir arada ise o nodülün malign olma olasılığı o denli artar³¹.

Çalışmamızda histolojik sonuçlarla, nodüllerin yapı, ekojenite, kalsifikasyon içeriği ve halo gibi ultrasonografi parametreleri arasında, retrospektif bir çalışma olmakla birlikte ilişki anlamlıydı; histolojik sonucu mevcut 43 solid lezyonun 15'i malign iken, mikst/heterojen 109 nodülden 20'si maligndi. Hiperekojen olduğu belirtilen dokuz nodülden sekizi benign, biri maligndi. İzoekoik olan 29 nodülden 26'sı benign, üçü maligndi. Hipoekoik olan 43 nodülden 22'si benign, 21'i maligndi. Mikrokalsifikasyon içeren 23 nodülün 15'i benign, sekiz'i malign iken, kaba kalsifikasyon içeren yedi nodülden altısı benign, biri maligndi. Periferik halo içeren 18 nodülün 15'i benign, üçü maligndi.

Hipoekojen solid nodülün malign nodül olma olasılığı %68,6 iken hipoekojeniteye düzensiz sınır eklendiğinde oran %88,2'ye çıkmaktadır. Bu iki karaktere intranodal vaskülarite eklendiğinde oran %96,1'e çıkmaktadır. Düzensiz sınırlı, intranodal vaskülaritesi olan, mikrokalsifikasyon seçilmeyen hipoekoik nodülün malign nodül olma olasılığı (%96,1) tek başına mikrokalsifikasyon izlenen nodülle yakındır (%97,1)³².

Renkli Doppler US, intraparakimal kan akımını göstermesi, tiroit tümörleri ve tümör benzeri lezyonlarda vaskülariteyi değerlendirebilmesi, tiroit kan akımını doğrudan ölçebilmesi nedeniyle Tiroit bezi patolojilerinin ayırıcı tanısında US ile birlikte kullanılmaktadır³³. Nodül içi kanlanmada artış, anarşik vasküler yapılanma malignite lehine bulgular olarak kabul edilmelidir. Ancak bir nodülün hipovasküler ya da avasküler olması o nodülde malignite olasılığını dışlamaz. Ayrıca yüksek çözünürlüklü aygıtlar ile büyük benign nodüllerin santralinde de artmış vasküleritenin saptanabileceği unutulmamalıdır. Özgün bir görünüm olan periferden santrale at arabası tekerleğine benzer vaskülerite "araba tekerleği" görünümü olarak tanımlanır ve daha çok folliküler adenomu düşündürür. Doppler US inceleme, tiroit nodülleri değerlendirmede konvansiyonel US'nin tamamlayıcısıdır denilmektedir³⁴.

Çalışmamızda cerrahi sonuçlarına ulaştığımız altı olgunun kanlanma paterni mevcuttu; periferik kanlanma paterni gösteren bir olgu papiller mikrokarsinom, periferik ve santral kanlanma paterni gösteren beş olgudan ikisi benign iken üçü maligndi. Olgu sayısının az olması nedeniyle kanlanma paterni ve malignite arasında uyumluluk olup olmadığı hakkında yorum yapmanın doğru olmayacağını düşündük.

Sonuçlar

İİAB tiroit lezyonlarında tanısal değeri olan ve tiroit nodüllerinin incelenmesinde klinik ve biyokimyasal değerlendirme ile birlikte ilk aşamada kullanılabilecek yararlı bir yöntemdir. İİAB olguların çoğunda daha sonra izlenecek klinik adımları netleştirmektedir. Malign sitopatolojik sonucun nodül büyüklüğü ile ilişkisi yoktur. Ancak sonografik olarak solid, mikrokalsifikasyon içeren, hipoekoik lezyonlarda malignite oranı yüksektir.

İİAB'de yalancı negatif sonuçların çoğu örneklerin lezyonu temsil etmemesine, bir kısmı patoloğun yorum hatasına bağlıdır.

Kaynaklar

1. Moon WJ, Jung SL, Lee JH, et al. Benign and malignant thyroid nodules: US differentiation--multicenter retrospective study. *Radiology* 2008; 247: 762-70.
2. Tuncel E. Klinik Radyoloji. İzmir: Nobel&Güneş Tıp Kitabevi; 2008.
3. Degirmenci B, Haktanir A, Albayrak R, et al. Sonographically guided fine-needle biopsy of thyroid nodules: the effects of nodule characteristics, sampling technique, and needle size on the adequacy of cytological material. *Clin Radiol* 2007; 62: 798-803.
4. Yang J, Schnadig V, Logrono R, et al. Fine-needle aspiration of thyroid nodules: a study of 4703 patients with histologic and clinical correlations. *Cancer* 2007; 111: 306-15.
5. Karataş S, Giray Ö, Peker Ö, et al. Tiroit Nodüllerinin Değerlendirilmesinde Bethesda 2007 Sınıflamasının Klinik Sonuçları. *Ulusal Cerrahi Dergisi* 2009; 25: 92-6.
6. Altavilla G, Pascale M, Nenci I. Fine needle aspiration cytology of thyroid gland diseases. *Acta Cytol* 1990; 34: 251-6.
7. Lopez LH, Canto JA, Herrera MF, et al. Efficacy of fine-needle aspiration biopsy of thyroid nodules: experience of a Mexican institution. *World J Surg* 1997; 21: 408-11.
8. Gharib H, Goellner JR. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid: an appraisal. *Ann Intern Med* 1993; 118: 282-9.
9. Klemi PJ, Joensuu H, Nylamo E. Fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of thyroid nodules. *Acta Cytol* 1991; 35: 434-8.
10. Caraci P, Aversa S, Mussa A, et al. Role of fine-needle aspiration biopsy and frozen-section evaluation in the surgical management of thyroid nodules. *Br J Surg* 2002; 89: 797-801.
11. Al-Shaikh A, Ngan B, Daneman A, et al. Fine-needle aspiration biopsy in the management of thyroid nodules in children and adolescents. *J Pediatr* 2001; 138: 140-2.
12. Khurana KK, Labrador E, Izquierdo R, et al. The role of fine-needle aspiration biopsy in the management of thyroid nodules in children, adolescents, and young adults: a multi-institutional study. *Thyroid* 1999; 9: 383-6.
13. Degnan BM, McClellan DR, Francis GL. An analysis of fine-needle aspiration biopsy of the thyroid in children and adolescents. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 903-7.
14. Lugo-Vicente H, Ortiz VN, Irizarry H, et al. Pediatric thyroid nodules: management in the era of fine needle aspiration. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1302-5.
15. Raab SS, Silverman JF, Elsheikh TM, et al. Pediatric thyroid nodules: disease demographics and clinical management as determined by fine needle aspiration biopsy. *Pediatrics* 1995; 95: 46-9.
16. Amrikachi M, Ramzy I, Rubinfeld S, et al. Accuracy of fine-needle aspiration of thyroid. *Arch Pathol Lab Med* 2001; 125: 484-8.
17. Werga P, Wallin G, Skoog L, et al. Expanding role of fine-needle aspiration cytology in thyroid diagnosis and management. *World J Surg* 2000; 24: 907-12.
18. Belfiore A, La Rosa GL. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001; 30:361-400.
19. Orell SR, Philips J. Broadsheet number 57: problems in fine needle biopsy of the thyroid. *Pathology* 2000; 32: 191-8.
20. Chang HY, Lin JD, Chen JF, et al. Correlation of fine needle aspiration cytology and frozen section biopsies in the diagnosis of thyroid nodules. *J Clin Pathol* 1997; 50: 1005-9.
21. Chow TL, Venu V, Kwok SP. Use of fine-needle aspiration cytology and frozen section examination in diagnosis of thyroid nodules. *Aust N Z J Surg* 1999; 69: 131-3.
22. Duck SD, Goldenberg D, Linn S, et al. The role of fine-needle aspiration and intraoperative frozen section in the surgical management of solitary thyroid nodules. *Surg Today* 2002; 32: 857-61.
23. Goldstein RE, Netterville JL, Burkey B, et al. Implications of follicular neoplasms, atypia, and lesions suspicious for malignancy diagnosed by fine-needle aspiration of thyroid nodules. *Ann Surg* 2002; 235: 656-62; discussion 62-4.
24. Rodriguez JM, Parrilla P, Sola J, et al. Comparison between preoperative cytology and intraoperative frozen-section biopsy in the diagnosis of thyroid nodules. *Br J Surg* 1994; 81: 1151-4.
25. Ersoy E, Taneri F, Tekin E, et al. Preoperative fine-needle aspiration cytology versus frozen section in thyroid surgery. *Endocr Regul* 1999; 33: 141-4.
26. Abboud B, Allam S, Chacra LA, et al. Use of fine-needle aspiration cytology and frozen section in the management of nodular goiters. *Head Neck* 2003; 25: 32-6.
27. Lee TI, Yang HJ, Lin SY, et al. The accuracy of fine-needle aspiration biopsy and frozen section in patients with thyroid cancer. *Thyroid* 2002; 12: 619-26.
28. Caplan RH, Strutt PJ, Kiskan WA, et al. Fine needle aspiration biopsy of thyroid nodules. *Wis Med J* 1991; 90: 285-8.
29. Bakhos R, Selvaggi SM, DeJong S, et al. Fine-needle aspiration of the thyroid: rate and causes of cytohistopathologic discordance. *Diagn Cytopathol* 2000; 23: 233-7.
30. Papini E, Guglielmi R, Bianchini A, et al. Risk of malignancy in nonpalpable thyroid nodules: predictive value of ultrasound and color-Doppler features. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 1941-6.
31. Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, et al. Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference statement. *Radiology* 2005; 237: 794-800.
32. Hasanefendioğlu BA, Özel A, Peker K. Tiroit Nodüllerinde Endikasyonlara Göre İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi Sonuçları. *Dicle Tıp Dergisi* 2007; 34: 42-7.
33. Castagnone D, Rivolta R, Rescalli S, et al. Color Doppler sonography in Graves' disease: value in assessing activity of disease and predicting outcome. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 203-7.
34. Özbek S. Boyun Bölgesinde Ultrasonografi. In: Akan H, editor. Baş ve Boyun Radyolojisi. Ankara: Medikal&Nobel; 2008: 463-515.

Erken Çocuklukta Hidrosefali

Hydrocephalus in Early Childhood

Hüseyin Canaz¹, İbrahim Alataş¹, Osman Ersegun Batçık², Ali Osman Akdemir³, Serhat Baydın⁴

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, ²Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, ³Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, ⁴Bakırköy Ruh ve Sinir Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, İstanbul

ABSTRACT

Hydrocephalus is a disorder in which an excessive amount of cerebrospinal fluid accumulates within the dilated cerebral ventricles and subarachnoid spaces. Approximately half of these cases are associated with myelomeningocele (spina bifida), however the proportion varies substantially across different populations. The signs and symptoms of hydrocephalus result from increased intracranial pressure and dilatation of the ventricles. Symptoms of hydrocephalus are non-specific and independent of the etiology. Most cases of hydrocephalus are progressive, meaning that neurological deterioration will occur if the hydrocephalus is not effectively and continuously treated. The most effective treatment is surgical drainage, using a shunt or third ventriculostomy. In this paper we aimed to review the childhood hydrocephalus.

Key words: early childhood; etiology; hydrocephalus; infant; prognosis; therapeutics

ÖZET

Hidrocefali aşırı miktarda beyin omurilik sıvısının dilate serebral ventriküller ve subaraknoid boşlukta birikmesi ile seyreden bir bozukluktur. Bu olguların yaklaşık yarısının myelomeningosel (spina bifida) ile ilişkili olduğu fakat bu oranın popülasyonlar arasında değişiklik gösterdiği bildirilmektedir. Hidrocefalideki bulgu ve semptomlar kafa içi basınç artışı ve ventriküllerdeki genişlemeden kaynaklanmaktadır. Belirtiler non spesifik ve etiyolojiden bağımsızdır. Hidrocefali vakalarının çoğu etkin ve kalıcı bir şekilde tedavi edilmediği takdirde nörolojik kötüleşme ile seyreder. En etkin tedavi şant veya üçüncü ventrikülostomi yolu ile cerrahi drenajdır. Bu yazıda çocukluk çağı hidrocefalisini gözden geçirmeyi amaçladık.

Anahtar kelimeler: erken çocukluk; etiyoloji; hidrocefali; süt çocuğu; prognoz; tedavi

Giriş

Hidrocefali aşırı miktarda beyin omurilik sıvısının (BOS) dilate serebral ventriküller ve subaraknoid boşlukta birikmesi ile seyreden bir bozukluktur^{1,2}.

Çocuklarda, hidrocefali hemen her zaman artmış kafa içi basıncı (KİBAS) ile ilişkilidir. Çoğu olguda bu durum, BOS dolanımındaki bozukluğa bağlı olarak (obstrüktif veya non-komunike hidrocefali) fazla

miktardaki BOS'un serebral ventriküllerde birikmesinden kaynaklanır. Daha az sıklıkta emilimdeki yetersizlik (komunike hidrocefali) BOS birikimine neden olur.

Normal basınçlı hidrocefalide serebral ventriküller patolojik olarak genişlemiş fakat KİBAS normal sınırlardadır. Bu durum genellikle bozulmuş BOS emiliminden kaynaklanır. Hidrocefalinin bu tipi daha sıklıkla yetişkinlerde görüldüğünden burada tartışılmayacaktır.

Hidrocefalinin bu formları aynı kelimeyi içeren iki radyolojik bulgudan ayırt edilmelidir; 'Hidrocefali ex-vacuo' terimi beyin atrofisine veya yaralanmaya sekonder beyin dokusu kaybına bağlı ventriküllerdeki dilatasyonu anlatmaktadır. Hidrocefali ex-vacuo'ya KİBAS artışı eşlik etmez. Eksternal hidrocefali terimi ise subaraknoid boşlukta fazla miktarda BOS bulunmasını ifade etmektedir³.

Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da konjenital hidrocefali prevalansı 0,5–0,8/1000 canlı ve ölü doğum olarak hesaplanmıştır⁴⁻⁶. Bu vakaların yaklaşık yarısının myelomeningosel (spina bifida) ile ilişkili olduğu, ancak bu oranın popülasyonlar arasında değişiklik gösterdiği bildirilmektedir.

Fizyoloji

BOS başlıca koroid pleksus tarafından yapılmaktadır. Ventriküler sistem ve subaraknoid boşlukta dolanmakta ve buradan sistemik dolaşımca emilmektedir. BOS akımı ağırlıklı olarak kranyal bölgede gerçekleşmektedir.

BOS Üretimi

Koroid pleksus BOS üretiminin %60-80'inden sorumludur. İleri derecede vaskularize bağ dokudan

Hüseyin Canaz, S.B. Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği İstanbul, Türkiye, Tel. 0506 5307853 Email. drcanaz@gmail.com
Geliş Tarihi: 11.09.2012 • Kabul Tarihi: 27.03.2013

oluşan bir çekirdeğin etrafındaki epitel ile döşeli villöz katlantılardan oluşan koroid pleksus bütün serebral ventriküllerde bulunmaktadır. Koroidal epitel hücreleri karbonik anhidraz bağımlı aktif transport yolu ile BOS üretmektedir. Bu nedenle üretim bir karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid ile bloke edilebilmektedir. Aktif sekresyona ek olarak bir miktar BOS da difüzyon yolu ile oluşmaktadır ve bu yolak asetazolamid ile bloke olamamaktadır.

BOS'un geri kalanı serebral doku tarafından üretilmektedir. Parankim dokusu BOS'u doğrudan ekstraselüler boşluğa salmakta ve sıvı ependim katmanını geçerek serebral ventriküllere veya spinal santral kanala akmaktadır (santral sinir sisteminde lenfatik kanallar bulunmamaktadır).

KİBAS çok yüksek seviyelere ulaşmadıkça BOS üretim miktarı fizyolojik sınırlar içerisinde sabittir. Bu nedenle BOS hacmini sabit tutmak için günlük BOS emilimi, üretim ile aynı orandadır. Yetişkinlerde BOS üretim hızı yaklaşık 20 ml/saattir. Bu da günde üç ya da dört kez BOS'un tamamen yenilenmesini sağlar. Yeni doğanlarda ve küçük çocuklarda BOS üretim hızı beyinin büyüklüğüne göre değişmektedir. İnfantlarda ve çocuklarda BOS üretim hızının hesaplanması, eksternal ventriküler drenajdan saatlik BOS akımının hesaplanması yolu ile sağlanmaktadır. Çalışmalar BOS üretiminin 0,1 ml/saatten 26,5 ml/saate, yaş ve kilo

ile logaritmik olarak arttığını göstermektedir⁷. Üretim infantlarda hızla artmakta ve iki yaşa gelindiğinde 15 yaşındaki üretimin %64'üne ulaşmaktadır.

Toplam BOS hacmi infantlarda yaklaşık 50 ml iken yetişkinde 125–150 ml'dir. Erişkinlerde BOS'un yaklaşık %25'i ventriküler sistemde bulunmaktadır.

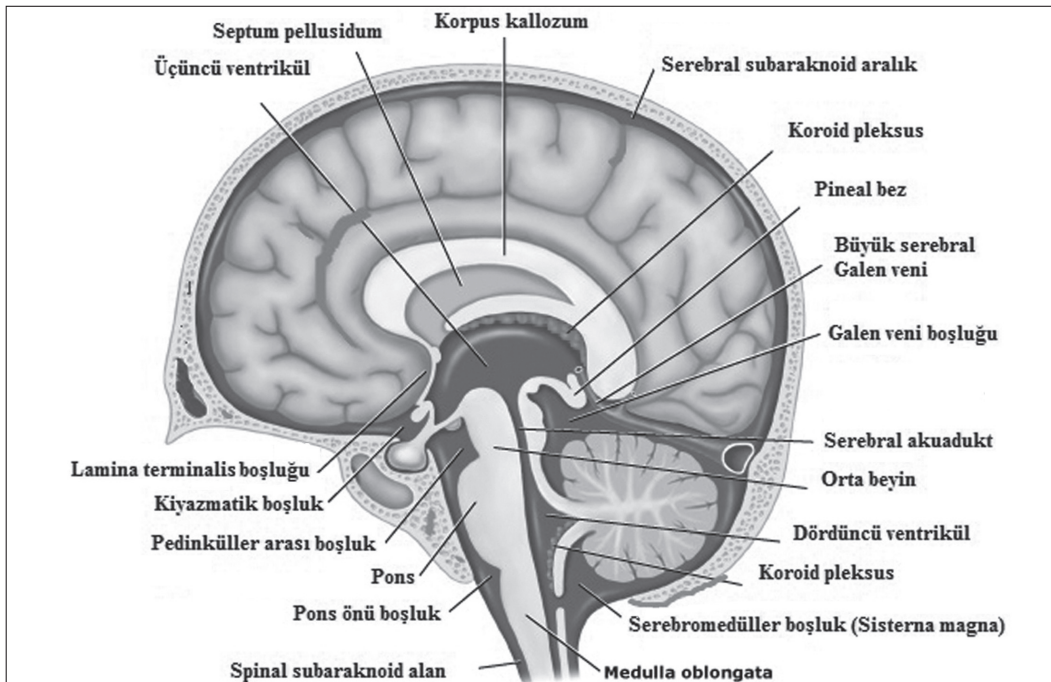
BOS Dolanımı

Koroid pleksus ve serebral dokudan kaynaklanan BOS ventriküler sistemden subaraknoid boşluğa doğru akar. Ventriküler sistem orta hattaki üçüncü ventrikül ile interventriküler foramen (Foramen Monro) aracılığıyla birleşen bir çift lateral ventrikülden oluşur (Şekil 1). Bir membran (septum pellucidum) ile birbirinden ayrılan lateral ventriküller arasında direkt bir bağlantı yoktur. Üçüncü ventrikül orta hattaki dördüncü ventriküle bir kanal (akuaduktus sylvii) ile bağlanır.

BOS dördüncü ventrikülden subaraknoid boşluğa her iki yanda yer alan bir çift foramen Luschka ve orta hattaki foramen Magendie aracılığı ile geçer. Subaraknoid boşluktaki lokal genişlemeler olan sisternler beyin tabanında yer alır.

BOS Emilimi

İnsanlarda BOS yapım hızı 350 µl/dakikadır. BOS total hacmi 140 cc olup bununun 30 cc'si ventriküller içinde, 110 cc'si ise subaraknoid mesafede bulunur.



Şekil 1. Beynin sagittal kesitinde normal ventriküller, sisternler ve subaraknoid boşluklar görülmüştür.

BOS primer olarak araknoid villilerden emilerek majör venöz sinüslere aktarılır. Böylece sistemik venöz dolaşıma katılır. Araknoid villi subaraknoid boşluktan sinüs lümenine uzanan bir grup hücreden oluşur. Bu hücreler, sinüs duvarının iç katmanı ile devam eden ve sıkı bağlantılar içeren endotel tabakası ile kaplıdır. Bu yapı BOS'un basınç gradienti yönünde pasif emilimini sağlayan tek taraflı bir valf görevi görür. Eğer BOS basıncı venöz basınçtan düşük ise araknoid villi kapanarak kanın ventriküler sisteme geçmesine izin vermez. BOS'un bir kısmı ventrikülleri döşeyen ependim tabakası, koroid pleksus ve spinal subaraknoid boşluk aracılığı ile perinöral boşluğa geçer. Az miktarda BOS cribriform plate yoluyla ve olfaktor sinirler üzerindeki araknoid villiler aracılığıyla nazal submukozaya ve oradan da servikal lenf bezlerine drene olur. Ancak bu yolla drene olan BOS miktarı çok azdır.

Primer intrakranial malign tümörlerin ender olarak servikal lenf bezlerine ve buradan da diğer organlara metastaz yapması serbest dolaşan tümör hücrelerinin aynı BOS drenaj yolunu kullanması ile izah edilir. Optik sinir etrafındaki subaraknoid mesafede bulunan BOS da yine optik sinir etrafında bulunan dura materin lenfatikleri aracılığıyla servikal lenf bezlerine drene olur. Superior sagittal sinüs üzerindeki araknoid granülasyonlar dışında kafa çiftlerinin etrafında da araknoid granülasyonlar vardır ve BOS drenajını sağlar. Ayrıca torasik ve lomber sinir kökleri boyunca da BOS drenajı olur.

Yeni doğanlarda araknoid villiler gelişmediği için BOS drenajı muhtemelen serebral kapillerler ve nazal yolla olmaktadır.

Hidrocefali Patogenezi

Hidrocefali intrakranial BOS sentezi ve emilimi arasındaki bir dengesizlik sonucu oluşur; BOS dolanımındaki bir obstrüksiyon, emilim bozukluğu veya nadiren aşırı yapımı sonucu gerçekleşebilir. Nedenen bağımsız olarak artmış BOS miktarı ventrikül içi basıncı arttırarak ventriküler dilatasyona neden olur.

Obstrüksiyona emilim bozukluğunun eşlik ettiği hidrocefali vakalarının sayısında artış bildirilmektedir⁸. Bu, önceden saf obstrüktif zannedilen hidrocefali vakalarının üçüncü ventrikülostomiye cevabının değişkenlik göstermesini açıklamaktadır.

Hidrocefalinin en sık nedeni BOS akımındaki obstrüksiyondur. Obstrüksiyon foramen Monro, akuduktus sylvii veya dördüncü ventrikül düzeyinde olabilir. Obstrüksiyonun proksimalinde ventriküler sistemde dilatasyon izlenir.

BOS'un emilim bozukluğuna bağlı (komunikan) hidrocefali daha az sıklıkta görülmektedir. Subaraknoid villilerde inflamasyon BOS emilim bozukluğunun en tipik nedenidir. Komunikan hidrocefalinin radyolojik bulgusu dördüncü ventrikülü de içeren tüm ventriküller sistemde genişlemedir.

BOS aşırı yapımı hidrocefalinin nadir bir nedenidir. Koroid pleksus papillomuna bağlı gelişebilir. Radyolojik olarak komunikan hidrocefaliye benzer şekilde, tüm ventriküler sistemde genişleme mevcuttur.

Hidrocefalinin Patofizyolojisi

Hidrocefalinin patofizyolojisi altta yatan nedene, ne kadar sürede geliştiğine ve kompensatuvar mekanizmalara bağlıdır.

Bebeklikte, kranyal sütürler kapanmadan önce gelişen hidrocefali baş çevresinde belirgin artış ve akut hidrocefali ile karşılaştırıldığında beyin parankiminde daha az destrüksiyon ile seyreder. Kafatasının genişlemesi kafa içi basıncı bir miktar azaltmaktadır. Ek olarak kafa içi basınç kuvveti genişlemiş ventriküler sistemde daha geniş bir alana dağılmakta ve buna bağlı olarak beyin parankimi daha az basınca maruz kalmaktadır.

Eğer hidrocefali akut olarak veya kranyal sütürler kapandıktan sonra gerçekleşirse kafatası genişleyemeyeceği için kafa içi basıncında kayda değer bir artış ve beyin parankiminde ani bir hasar meydana gelecektir.

Progresif ventriküler genişleme genellikle düzensizdir. Frontal ve oksipital boynuzlar tipik olarak ilk ve en fazla genişleyen bölgelerdir. Progresif genişleme ventriküllerin ependimal döşemesinin hasarına ve BOS'un direkt olarak beyin dokusuna geçişine yol açar. Bu BOS basıncını bir miktar azaltsa da ak madde ve subependimal alanların progresif ödemine neden olur.

Hidrocefali ilerledikçe, peri ventriküler beyin dokusundaki ödem ve iskemiye ak maddedeki atrofi izler. Giruslar düzleşir, sulkuslar kranyum tarafından ezilir, hemisferler üzerindeki subaraknoid aralık oblitere olur ve serebral doku kalınlığı azalır. İlerlemiş vakalarda bile gri maddenin ak maddeye göre daha iyi korunduğu izlenir. Vasküler sistem komprese olur ve dural sinüslerdeki venöz basınç artar.

Etiyoloji

Hidrocefali konjenital veya edinilmiş olabilir. Santral sinir sistemi malformasyonları, enfeksiyonlar, intraventriküler hemorajiler, genetik defektler, travma ve teratojenler konjenital hidrocefaliye neden olabilirler⁹.

Hidrocefalinin nadir bir nedeni de orta hatta lokalize konjenital santral sinir sistemi tümörleridir.

Myelomeningosel vakalarının çoğunda hidrocefali görülmektedir. Etiyolojide dördüncü ventrikül çıkışında obstrüksiyon, Chiari II malformasyonuna bağlı olarak posterior fossada BOS akımında bozukluk veya eşlik eden akuaduktal stenoz suçlanmaktadır. Bu tip hidrocefalinin hem obstrüktif hem de komunikan komponentleri olabilmektedir⁸.

Ensefalosel, beyin ve/veya meninkslerin kafatasındaki bir defektten herniye olduğu, sık görülen başka bir nöral tüp defektidir. Oksipital ensefaloseli olan vakaların yaklaşık yarısına hidrocefali eşlik etmektedir.

İzole hidrocefali sıklıkla akuaduktal stenozla bağlı gelişir. Bu, akuaduktun konjenital idiyopatik daralmasına bağlı veya intrauterin bir enfeksiyona bağlı gelişebilir.

Konjenital hidrocefalinin en sık görülen genetik formu X'e bağlı hidrocefalidir. Konjenital hidrocefali olgularının yaklaşık %5'inden sorumlu olan bu bozukluk akuadukt stenozu ile seyretmektedir. Etkilenen erkek çocukların %50'sinde görülen hipoplastik başparmak tanıya yardımcı olmaktadır¹⁰. L1 molekülünü kodlayan gendeki mutasyonlar bu bozukluktan sorumludur. L1, nöral gelişim için esansiyel olan bir nöral hücre adezyon molekülüdür¹¹.

Santral sinir sistemi malformasyonları hidrocefalinin diğer sık rastlanan nedenleridir. Sıklıkla nöral tüp defektlerinin eşlik ettiği Chiari malformasyonunda beyin sapı ve serebellum servikal spinal kanala doğru yer değiştirmiştir. Bu, BOS'un posterior fossadaki akımını bozarak hidrocefaliye neden olur.

Dandy-Walker malformasyonunda dördüncü ventrikül ile ilişkili geniş bir posterior fossa kisti ve buna eşlik eden serebellar gelişim defekti mevcuttur. Serebellar vermisin tam veya parsiyel agenezisi bulunur. Foramen Luschka ve Magendie'lerin atrezisine bağlı olarak, Dandy – Walker malformasyonlu hastaların %70 – 90'ında hidrocefali gelişir¹².

Galen veni malformasyonu hidrocefalinin nadir bir nedenidir. Dilate ve disloke olmuş galen veninin akuaduktta bası yapması sonucu obstrüksiyon gelişir. Bu hastalar yeni doğan döneminde dirençli kalp yetmezliği tablosu ile prezente olabilirler¹³.

Rubella, CMV, toksoplazma, sifiliz gibi intrauterin enfeksiyonlar hidrocefaliye neden olabilirler. Buradaki mekanizma ventriküler sistemin ependimal tabakasının ve subaraknoid boşluktaki meninkslerin

inflamasyonudur⁹. Bu, BOS'un emilim bozukluğuna ve/veya akuadukt veya bazal sisternler düzeyinde BOS akımının obstrüksiyonuna yol açabilir⁸.

Koroid pleksus papillomu veya karsinomları artmış BOS sekresyonu nedeniyle komunikan hidrocefaliye yol açabilirler.

Klinik Belirti ve Bulgular

Hidrocefalideki belirti ve bulgular KİBAS artışı ve ventriküllerdeki genişlemeden kaynaklanmaktadır. Belirtiler non spesifik ve etiyolojiden bağımsızdır¹⁴. Baş ağrısı en baskın belirtidir. Meninksler ve kan damarlarının gerilmesinden kaynaklanır. Ağrının yoğunluğu, lokalizasyonu ve süresi değişkenlik gösterir. Baş ağrıları sabahları KİBAS artışına bağlı olarak mide bulantısı ve kusma ile birlikte daha sık görülebilir.

Hidrocefali ilerledikçe orta beyin ve beyin sapı disfonksiyonuna bağlı bilinç değişiklikleri görülebilir. Posterior fossada KİBAS artışı bulantı, kusma ve iştah azalmasına yol açabilir. Beyin sapı etkilenmesi sonucunda vital bulgularda bradikardi, sistemik hipertansiyon, respiratuvar bozukluklar gibi değişiklikler ortaya çıkabilir.

Hidrocefalinin baş üzerindeki etkileri kranyal sütürlerin halen açık olduğu infantlarda en belirgindir. Hidrocefali infantlarda önemli bir makrocefali nedenidir (Şekil 2). Başın aşırı büyümesi, baş çevresinin seri ölçümlerinin büyüme eğrilerinin üzerine çıkması ile tespit edilebilir. Bununla birlikte baş büyümesi anormal sınırlara ulaşmadan ventriküllerde anlamlı genişleme gerçekleşebilir. Ön fontanel daha dolgun ve gergin hissedilir. Baş çevresindeki artışa bağlı olarak sütürler daha ayrık hissedilir. Genç infantlarda frontal bölgede çıkıntı ve genişleme, skalp venlerinde genişleme ve belirginleşme izlenebilir.

Üçüncü veya altıncı sinirlerin bası altında kalması ekstra-oküler kaslarda pareziye neden olarak diplopi yapabilir. Basıncın mezensefalik tektuma yansması sonucu Parinaud Sendromu'nun bir parçası olarak yukarı bakış kısıtlılığı gelişebilir ve bu batan güneş manzarası olarak adlandırılır. Fundoskopik muayenede papil ödemi saptanabilir.

Çocukların vertebrası Chiari II malformasyonu ve diğer eşlik eden spinal disrafizmler açısından dikkatli değerlendirilmelidir. Ciltteki bir leke, çukur veya tүйlenme alanı altta yatan bir defektin veya kitle lezyonunun habercisi olabilir.

Motor korteksteki sinir liflerinin genişlemiş ventriküller etrafında gerilmesi ekstremitelerde spastisiteye yol açabilir.



Şekil 2. Hidrosefali, kranyal sütürlerin halen açık olduğu infantlarda önemli bir makrosefali nedenidir.

Erken puberte, büyüme geriliği, sıvı ve elektrolit bozuklukları genişlemiş ventriküllerin hipotalamusa bası yapması sonucu oluşabilir¹⁵.

Hidrosefaliden şüphelenilen infant ve çocuklar ilişkili diğer konjenital anomaliler yönünden de değerlendirilmelidir. Bilateral hipoplastik el başparmakları, X'e bağlı hidrosefalinin veya oküler anomaliler Walker – Warburg sendromunun habercisi olabilir.

Tanı

Doğduğunda baş çevresi büyük olan veya seri ölçümler sırasında persentilinde artış saptanan infantlarda hidrosefaliden şüphelenmek gerekir¹⁶. Bazı olgular antenatal ultrasonografi ile tanı almaktadır. Çocuklarda aşırı baş ağrısı veya KİBAS artışını düşündürecek diğer bulguların varlığında hidrosefali akla getirilmelidir.

Hidrosefali tanısı nöral dokunun görüntülenmesi ile teyit edilir. Yeni doğanda, ultrasonografi taşınabilir olması ve iyonize radyasyon içermemesi nedeniyle ilk değerlendirmelerde tercih edilen bir tetkiktir. Ultrason lateral ventriküllerin görüntülenmesinde başarılıdır. Fakat posterior fossa değerlendiremez ve yapanın bilgi ve uzmanlığına bağlıdır. Ön fontanel kapandıktan sonra ultrasonografinin tanıda yeri kalmamaktadır. Daha büyük infantlarda ve çocuklarda hidrosefaliden şüphe edildiğinde bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik

rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmalıdır. Bu görüntüleme teknikleri eşlik eden santral sinir sistemi anomalileri ve tümörlerini taramada da yararlıdır.

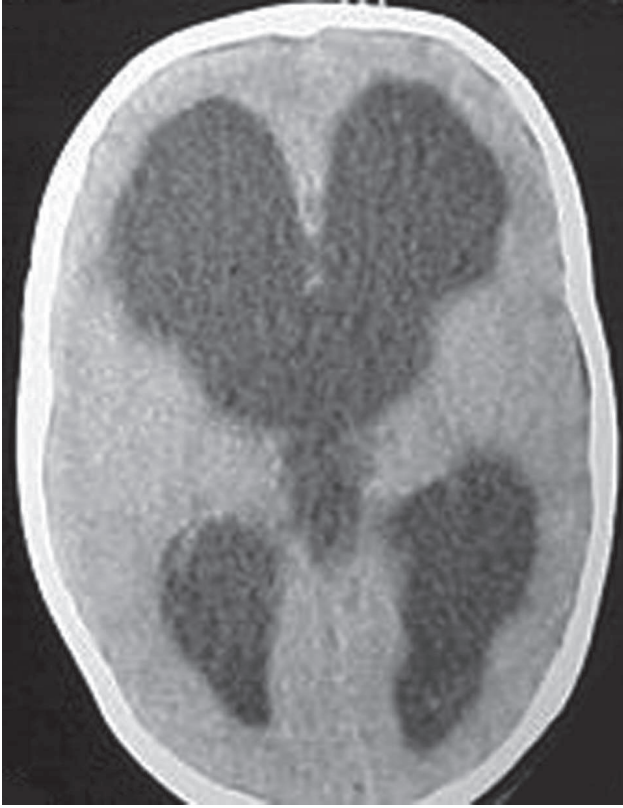
BT hızlı, güvenilir ve implante aygıt ve enstrümantasyonlardan etkilenmeyen bir tetkiktir (Şekil 3). Genellikle sedasyon gerektirmez. BT'nin dezavantajı hastanın radyasyona maruz kalmasıdır¹⁷.

Nedeni açıklanamayan hidrosefali olgularında genellikle MRG tercih edilir. MRG BOS akım dinamiklerini ve BOS dolanım yollarındaki patolojileri görüntülemeye daha üstündür. BOS akımını, anatomiye ve BOS'un dolaştığı sistemleri değerlendirmede kullanılacak birçok farklı sekansı bulunmaktadır¹⁸.

Beyin görüntülenmesi komünikan ve non-komünikan hidrosefali ayırımını yapmakta yardımcıdır. Bu ayırım tedavi yaklaşımını değiştirmektedir.

Hidrosefaliyi ak madde atrofisine bağlı ventrikülo-megaliden (hidrosefali ex-vacuo) ayırmak bazen güç olabilir. Aşağıda hidrosefali lehine yorumlanabilecek bazı radyoloji bulguları verilmektedir:

- Üçüncü ventrikülde genişleme,
- Lateral ventriküllerin temporal boynuzlarında genişleme,
- Periventriküler dokularda interstisyel ödem ve
- Kortikal sulkuslarda silinme.



Şekil 3. Hidrosefalili bir olgunun bilgisayarlı beyin tomografisinde lateral ve üçüncü ventriküllerdeki dilatasyon izlenmektedir.

İntrauterin MRG pratikte artan sıklıkta, genellikle ultrasonografi ile tespit edilmiş ventriküler anomalilerin ileri değerlendirmesinde kullanılmaktadır. Herhangi bir gebelik haftasında ventrikül atriumunun 10 mm'yi aşması ventrikülomegali olarak değerlendirilmektedir¹⁹.

Eğer adeziv araknoidit yapan bir enfeksiyondan şüpheleniliyorsa lomber ponksiyon yapılmalı ve BOS incelenmelidir. Buna karşın intrakranial tümör veya beyin absesi gibi yer kaplayan lezyon lehine belirti veya bulgu varlığında lomber ponksiyon, serebral herniasyon riski nedeniyle kontrendikedir. Bu nedenle hidrosefalisi olan çocuk ve infantlarda lomber ponksiyon öncesi nöral dokunun görüntülenmesi yapılmalıdır.

Hidrosefali Yönetimi

Hidrosefali olgularının çoğu etkin ve kalıcı bir şekilde tedavi edilmediği takdirde nörolojik kötüleşme ile seyreder. En etkin tedavi şant veya üçüncü ventrikülostomi yolu ile cerrahi drenajdır. Galen veni malformasyonuna bağlı hidrosefali vakalarında malformasyonun embolizasyonu, cerrahi drenaja göre daha uygun bir seçenektir^{20, 21}.

Şant yerleştirilmesi hem obstrüktif hem de komünikan hidrosefali vakalarında etkili olabilmektedir. Buna karşın akuaduktal darlıkla seyreden obstrüktif hidrosefali olgularında, optimal tedavi yöntemi olan üçüncü ventrikülostomi, komünikan hidrosefalide tamamen etkisiz kalmaktadır²². Ayrıca, hidrosefalinin birçok tipinde hem obstrüksiyon hem de absorpsiyon bozukluğu birlikte olduğundan tedavi seçeneği her zaman net değildir⁸.

Nadiren, BOS emilimi için alternatif yollar geliştiğinden veya normal mekanizmalar tekrar işlemeye başladığından hidrosefali progrese olmadan kalır. Buna 'arrest hidrosefali' denmektedir. Böyle vakalarda şant yerleştirilmesine veya revizyonuna gerek yoktur.

Şant BOS aşırı birikimini engellemek için yerleştirilen mekanik bir sistemdir. BOS'un ventriküllerden sistematik dolaşıma veya peritoneuma akımına olanak sağlar. Şant bazı bölümlerden oluşur:

- Lateral ventriküle (genellikle sağ) yerleştirilen bir kateter,
- Kateterin bağlandığı tek taraflı bir valv sistemi (Ventrikül içindeki basınç belirli bir değerin üzerine çıktığı zaman açılır. Sıvı drene oldukça ventrikül basıncı düşer ve valv basınç tekrar yükselene kadar kapanır),
- Sağ atrium (ventriküloatrial şant) veya peritoneal kaviteye (ventriküloperitoneal şant) yerleştirilen distal kateter.

Komplikasyonlar

Genel olarak, tedavi edilen hidrosefalilerde komplikasyonlar şant disfonksiyonuna bağlıdır. Eğer şant fonksiyon görmüyorsa ve altta yatan patoloji devam ediyorsa hidrosefali bulguları tekrar oluşacaktır. Böyle bir durumda yapılması gereken şant revizyonu ya da başka bir yöntemle BOS drenajının sağlanmasıdır.

Şant disfonksiyonu mekanik bir sorundan veya enfeksiyondan kaynaklanabilir. Yaklaşık olarak şant disfonksiyonlarının %40'ı yerleştirildiği ilk yıl içerisinde gerçekleşirken, %5'i takip eden yıl içerisinde gerçekleşir²³⁻²⁵.

Şant enfeksiyonu sık görülen bir komplikasyondur ve opere edilen hastaların %5 – 15'inde görülür^{23, 24, 26}. Ventrikülite neden olarak morbidite ve mortaliteyi artırabilir^{23, 27}. Şant enfeksiyonu gelişme riski yeni doğanlarda daha büyük infantlara ve çocuklara göre daha fazladır²⁸.

Şant enfeksiyonlarının çoğu yerleştirildikten sonraki ilk altı ayda ortaya çıkar. Bu, ateşi olan fakat klinik ve radyolojik olarak şant disfonksiyonu belirtisi olmayan hastalarda şant pompası ponksiyonu yapma kararı vermede önemlidir. Persistan ateşi olan çocuklarda şant enfeksiyonu düşünülmelidir. Çoğu zaman tek başına yeterli olmasa da antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Çoğu vakada enfekte şantın çıkarılması ve hastanın geçici bir süre eksternal ventriküler drenaja alınması gerekmektedir.

Perioperatif antibiyotik profilaksisi enfeksiyon riskini azaltmaktadır. Toplam 2134 hastayı kapsayan 17 klinik çalışmanın meta-analizi göstermiştir ki, perioperatif antibiyotik profilaksisi ve antibiyotik emdirilmiş kateter kullanımı şant enfeksiyonu riskini yaklaşık %50 oranında azaltmaktadır²⁹. Bunun yanında perioperatif dönemden sonra profilaktik antibiyotik kullanımının yararlı olup olmadığı halen tartışmalıdır.

Mekanik sorunlar şant disfonksiyonunun diğer bir önemli nedenidir. Şant enfeksiyonları gibi en sık şantın yerleştirildiği ilk bir yıl içinde gözlenirler ve yarısından fazlası ventrikül kateterindeki bir tıkanıklıktan kaynaklanır²³. Mekanizmalardan bir tanesi BOS'un fazla drenajına bağlı ventriküllerin aşırı küçülmesidir. Bunun sonucunda katetere temas eden ependim ve koroid pleksus kateterdeki delikleri tıkayarak BOS akımını engellerler. Kateterin kendi üzerine katlanması ve parenkim içine migrasyonu diğer şant disfonksiyonu nedenleridir.

Aşırı drenaj, tıkanmaya ek olarak kafa içi basıncını normalin altına düşürerek de şant disfonksiyonuna ve postüral baş ağrısı, mide bulantısı gibi nörolojik belirtilere neden olabilir²³.

Endoskopik üçüncü ventrikülostomi (EÜV), üçüncü ventrikül tabanının delinerek subaraknoid boşlukla ağızlaştırıldığı bir cerrahi tekniktir. Obstrüktif hidrosefali vakalarında kullanılan EÜV kommunikan hidrosefali tedavisinde yararlı değildir. Akuadukt darlığına bağlı hidrosefali olan ve EÜV ile tedavi edilmiş hastaların %20'sinde yine şant gereksinimi olduğu gözlenmiştir²².

Hidrosefalinin cerrahi olmayan tedavisi diüretikleri, fibrinolitikleri ve seri lomber ponksiyonları kapsar. Bunların cerrahi tedaviye göre etkinliği azdır ve ciddi komplikasyonları bulunmaktadır.

Diüretiklerden furosemid ve asetazolamid BOS yapımını azaltmaktadır. Yavaş gelişen hidrosefali olan ve cerrahiye alınamayan vakalarda kısa süreli kullanılabilirler.

Posthemorajik hidrosefali olan yeni doğanlarda fibrinolitik tedavinin ciddi komplikasyonları bulunmaktadır ve elde edilen sonuçlar tatmin edici değildir.

Önceleri, posthemorajik hidrosefali olan pretermelerde uygulanan, tekrarlayan lomber ponksiyonların etkin olmadığı görülmüştür. Yapılan farklı çalışmalar pretermelerde seri lomber ponksiyonların morbidite ve mortalite açısından şant yerleştirilmesinden farklı olmadığını göstermiştir³⁰.

Prognoz

Hidrosefali olgularında prognoz etiyojolojiye, eşlik eden anomalilere ve gelişen komplikasyonlara bağlıdır.

Tedavi edilmemiş hidrosefali olgularında sağ kalım oranları oldukça düşüktür. Hastaların yaklaşık %50'si ilk üç yıl içerisinde, %80'i yetişkin yaşa gelmeden kaybedilir²³. Tedavi, tümöre bağlı olmayan hidrosefali olgularında sağ kalımı %89 – 95 oranlarına çıkarmaktadır^{28,31}.

Şant takılmış çocuklarda nöbet sıkça gelişebilmektedir³¹⁻³³. Fransa'da ventriküloperitoneal şant ile tedavi edilen 802 çocuğu kapsayan bir çalışmada sekiz yıllık takip sonucunda %32 oranında epilepsi geliştiği rapor edilmiştir³³. Nöbetler birçok hastada hidrosefali tanısı konduğu sırada mevcut olmakla beraber şant yerleştirilmesi ve gelişen komplikasyonlar epilepsi eğilimini artırır.

Epilepsi insidansı hidrosefalinin etiyojisine göre farklılık göstermektedir. Enfeksiyon, intraventriküler kanama ve spina bifidaya bağlı hidrosefali vakalarında nöbet gelişme riski sırasıyla %50, 30 ve 7'dir³³. Nöbetler kognitif gelişimi de olumsuz etkilemektedir³³.

Hidrosefali olgularının prognoz ve ilerki yaşamdaki fonksiyonel kapasiteleri prematürite, santral sinir sistemi malformasyonları, diğer konjenital anomaliler, epilepsi, duyu ve motor defisitlere bağlıdır²². Hidrosefali olan çocukların prognozu değerlendirilirken fiziksel, duygusal, bilişsel gelişimleri, sosyal iletişimleri ve bunların sağlıklarına yansımaları da göz ardı edilmemelidir^{34,35}.

Kaynaklar

1. Fishman MA. Hydrocephalus. In: Eliasson SG, Prensky AL, Hardin WB, editors. Neurological pathophysiology. New York: Oxford; 1978.

2. Carey CM, Tullous MW, Walker ML. Hydrocephalus: Etiology, Pathologic Effects, Diagnosis, and Natural History. In: Cheek WR, editor. *Pediatric Neurosurgery*, 3 ed, Philadelphia: WB Saunders Company;1994.
3. Hellbusch LC. Benign extracerebral fluid collections in infancy: clinical presentation and long-term follow-up. *J Neurosurg* 2007; 107:119-25.
4. Fernell E, Hagberg G, Hagberg B. Infantile hydrocephalus epidemiology: an indicator of enhanced survival. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994; 70: F123-8.
5. Jeng S, Gupta N, Wrench M, et al. Prevalence of congenital hydrocephalus in California, 1991-2000. *Pediatr Neurol* 2011; 45: 67-71.
6. Garne E, Loane M, Addor MC, et al. Congenital hydrocephalus--prevalence, prenatal diagnosis and outcome of pregnancy in four European regions. *Eur J Paediatr Neurol* 2010; 14: 150-5.
7. Yasuda T, Tomita T, McLone DG, Donovan M. Measurement of cerebrospinal fluid output through external ventricular drainage in one hundred infants and children: correlation with cerebrospinal fluid production. *Pediatr Neurosurg* 2002; 36: 22-8.
8. Beni-Adani L, Biani N, Ben-Sirah L, Constantini S. The occurrence of obstructive vs absorptive hydrocephalus in newborns and infants: relevance to treatment choices. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 1543-63.
9. Schrandner-Stumpel C, Fryns JP. Congenital hydrocephalus: nosology and guidelines for clinical approach and genetic counselling. *Eur J Pediatr* 1998; 157: 355-62.
10. Graf WD, Born DE, Sarnat HB. The pachygyria-polymicrogyria spectrum of cortical dysplasia in X-linked hydrocephalus. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8 Suppl 1: 10-4.
11. Fransen E, Van Camp G, Vits L, Willems PJ. L1-associated diseases: clinical geneticists divide, molecular geneticists unite. *Hum Mol Genet* 1997; 6: 1625-32.
12. Sasaki-Adams D, Elbabaa SK, Jewells V, et al. The Dandy-Walker variant: a case series of 24 pediatric patients and evaluation of associated anomalies, incidence of hydrocephalus, and developmental outcomes. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2: 194-9.
13. Frawley GP, Dargaville PA, Mitchell PJ, et al. Clinical course and medical management of neonates with severe cardiac failure related to vein of Galen malformation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 87: F144-9.
14. Kirkpatrick M, Engleman H, Minns RA. Symptoms and signs of progressive hydrocephalus. *Arch Dis Child* 1989; 64: 124-8.
15. Löppönen T, Saukkonen AL, Serlo W, et al. Accelerated pubertal development in patients with shunted hydrocephalus. *Arch Dis Child* 1996; 74: 490-6.
16. Rekaté HL. Treatment of Hydrocephalus. In: Cheek WR, editor. *Pediatric Neurosurgery*, 3 ed, Philadelphia: WB Saunders Company;1994.
17. Brunetti MA, Mahesh M, Nabaweesi R, et al. Diagnostic radiation exposure in pediatric trauma patients. *J Trauma* 2011; 70: E24-8.
18. Dinçer A, Özek MM. Radiologic evaluation of pediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 2011; 27: 1543-62.
19. Cavalheiro S, Moron AF, Almodin CG, et al. Fetal hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 2011; 27: 1575-83.
20. Jea A, Bradshaw TJ, Whitehead WE, et al. The high risks of ventriculoperitoneal shunt procedures for hydrocephalus associated with vein of Galen malformations in childhood: case report and literature review. *Pediatr Neurosurg* 2010; 46: 141-5.
21. Schneider SJ, Wisoff JS, Epstein FJ. Complications of ventriculoperitoneal shunt procedures or hydrocephalus associated with vein of Galen malformations in childhood. *Neurosurgery* 1992; 30: 706-8.
22. Cinalli G, Spennato P, Nastro A, et al. Hydrocephalus in aqueductal stenosis. *Childs Nerv Syst* 2011; 27: 1621-42.
23. Chumas P, Tyagi A, Livingston J. Hydrocephalus--what's new? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 85: F149-54.
24. Drake JM, Kestle JR, Milner R, et al. Randomized trial of cerebrospinal fluid shunt valve design in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery* 1998; 43: 294-303.
25. Stein SC, Guo W. Have we made progress in preventing shunt failure? A critical analysis. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 1: 40-7.
26. Langley JM, LeBlanc JC, Drake J, Milner R. Efficacy of antimicrobial prophylaxis in placement of cerebrospinal fluid shunts: meta-analysis. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 98-103.
27. Forward KR, Fewer HD, Stiver HG. Cerebrospinal fluid shunt infections. A review of 35 infections in 32 patients. *J Neurosurg* 1983; 59: 389-94.
28. Casey AT, Kimmings EJ, Kleinlugtebeld AD, et al. The long-term outlook for hydrocephalus in childhood. A ten-year cohort study of 155 patients. *Pediatr Neurosurg* 1997; 27: 63-70.
29. Ratilal B, Costa J, Sampaio C. Antibiotic prophylaxis for surgical introduction of intracranial ventricular shunts. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD005365.
30. Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD000216.
31. Hoppe-Hirsch E, Laroussinie F, Brunet L, et al. Late outcome of the surgical treatment of hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 1998; 14: 97-9.
32. Klepper J, Büsse M, Strassburg HM, Sörensen N. Epilepsy in shunt-treated hydrocephalus. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 731-6.
33. Bourgeois M, Sainte-Rose C, Cinalli G, et al. Epilepsy in children with shunted hydrocephalus. *J Neurosurg* 1999; 90: 274-81.
34. Kulkarni AV, Donnelly R, Shams I. Comparison of Hydrocephalus Outcome Questionnaire scores to neuropsychological test performance in school-aged children. *J Neurosurg Pediatr* 2011; 8: 396-401.
35. Kulkarni AV, Drake JM, Rabin D, et al. Measuring the health status of children with hydrocephalus by using a new outcome measure. *J Neurosurg* 2004; 101: 141-6.

Çocuklukta Enfeksiyöz Diyare ve Dehidratasyon

Infectious Diarrhea and Dehydration in Childhood

Hülya Çakmur

Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Kars

ABSTRACT

Acute infectious diarrhea is still a major problem through the world, although its greatest impact is in the poor, less- developed countries where more than four million pre-school children die each year. The median number of diarrheal episodes in children less than three years of age in under-developed countries is between two and six per year.

The most majority of these deaths are avoidable, as dehydration and associated acidosis are the principle determinants of acute diarrheal disease.

Ideally, the best approach to the management of diarrhea should be prevention. This involves adequate hygiene and appropriate vaccination for the child and perhaps, encouragement of the mother to breast feed her child. When diarrhea occurs, rapid rehydration and re-feeding should be the primary focus of management attempts. Regardless of the etiology of childhood diarrhea, there is no indication for use the anti-diarrheal preparations.

The oral rehydration solutions created by the World Health Organization are being used effectively in developing countries. However, studies continue to optimize these solutions for various geographic regions and etiologies. Whether or not for the same single solution to be used all over the world is still controversial.

In this study, the etiology and treatment strategies of childhood diarrhea were examined because of its effects on mortality rate.

Key words: child; communicable diseases; dehydration; diarrhea; fluid therapy; morbidity; mortality

ÖZET

Akut enfeksiyöz diyare daha sıklıkla geri kalmış ülkelerde görülmesine karşın, tüm dünyada önemli bir sorun olmayı sürdürmektedir. Gelişmemiş ülkelerde üç yaş altı çocuklarda yılda ortalama iki ile altı diyare epizodu görülmekte ve bu ülkelerde her yıl okul öncesi dönemde dört milyon çocuk yaşamını yitirmektedir.

Akut diyareli hastalıkların neden olduğu başlıca sorun dehidratasyon ve eşliğinde asidoz olduğuna göre bu ölümlerin çoğu önlebilir ölümlerdir. Diyare sağaltımında ideal olan önlemektir. Bu;

yeterli hijyen, uygun aşılama ve anne sütünün özendirilmesiyle sağlanabilir. Diyare oluştuğundaysa hızlı rehidratasyon ve uygun beslenmenin sürdürülmesi sağaltımın ana odağıdır. Çocukluk çağı diyarelerinde etiyoloji ne olursa olsun antidiyareik preparatların kullanım endikasyonu yoktur.

Dünya Sağlık Örgütü tarafından oluşturulan oral rehidratasyon solüsyonları, gelişmekte olan ülkelerde etkin olarak diyare tedavisinde kullanılmaktadır. Ancak farklı coğrafik bölge ve etkenler için bu solüsyonları optimize etme çabaları da sürmektedir. Tüm dünyada kullanılacak tek bir solüsyon önerilip önerilemeyeceği ise henüz tartışmalıdır.

Bu çalışmada mortaliteye olan etkisi nedeniyle çocukluk çağı diyarelerinin etken ve sağaltım stratejileri incelenmiştir.

Anahtar kelimeler: çocuk; bulaşıcı hastalık; sıvı kaybı; ishal; sıvı tedavisi; ölüm oranı; hastalık oranı

Giriş

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre; Asya (Çin hariç), Afrika ve Latin Amerika'da beş yaş altı çocuklarda yılda 1,3 milyarın üzerinde ishal epizodu olmakta ve ishalden bu yaş diliminde her yıl %80'i hayatın ilk iki yılında olmak üzere dört milyon çocuk yaşamını yitirmektedir¹.

Azalma eğiliminde olsa da ishal, gelişmekte olan ülkelerde beş yaş altı çocuklarda tüm ölümlerin hala %21'ini oluşturmaktadır. DSÖ raporunda, 2002 yılında tüm yaş gruplarında Afrika'da 707.000, ABD'de 57.000, Güney Doğu Asya'da 604.000, Avrupa'da 16.000, Doğu Akdeniz'de 259.000 ve Batı Pasifik'te 154.000 kişinin ishalden yaşamını yitirdiği bildirilmiştir².

Yaşamın ilk yılında mortalite, Amerika'da bin canlı doğumda 0,25'tir. Beş yaş altı çocuklarda ishal sıklığı binde ikidir. Beş yaş altı çocuklarda 2010 yılında Amerika'da 1.731.000, 2011 yılında 700.000 diyare epizodu olduğu bildirilmiştir³.

Bebek ölüm hızının binde on yedi olduğu ülkemizde, ölüm nedenlerinin başında pnömoni ve ishal gelmektedir. Türkiye’de beş yaş altı çocuk ölüm hızı binde 24, bu yaş grubunda ishal sıklığı yüzde 23’tür⁴.

Ülkemizde ishal prevalansının yüksek oluşu, mortalite hızını da etkilemektedir. Sağlıkla ilgili kayıt ve bildirim sistemlerinin yeterli olmaması nedeniyle ishale bağlı ölümlerin kesin sayısını vermek güçtür. Ancak güvenilir saha çalışmalarına göre 1986 yılında beş yaş altı çocuklarda ishale bağlı ölümlerin 30.000 olduğu düşünülmekteyken, bu ölümlerin 1990’lı yılların başında 9000’e gerilediği, 2000’li yıllarda ise 4000 olduğu tahmin edilmektedir⁵.

DSÖ tarafından 1980 yılında başlatılan İshalli Hastalıkların Kontrolü (İHK) programı halen 129 ülke tarafından uygulanmaktadır. Bu programda 1990 yılındaki mortalitenin üçte ikisinin 2015 yılında azaltılacağı öngörülmüştü⁶.

Ülkemizde bebek ve çocuk ölümleri nedenleri arasında önemli bir yer tutan ishale bağlı ölümleri azaltmak amacı ile 1986 yılından beri Sağlık Bakanlığı, ülke genelinde İshalli Hastalıkların Kontrolü Programı’nı yürütmektedir. İHK programı ile Türkiye’de ishale bağlı çocuk ölümlerinin toplam çocuk ölümleri içindeki payı %3,8’e gerilemiştir⁵.

Diyare

Yiyecek ve içeceklerin yanısıra tükürük, gastrik, pankreatik ve bilier sekresyonlar ile günde 8–9 litre sıvı intestinal dolaşıma girer. Bu sıvının büyük bölümü ince barsaklarda emilir ve yaklaşık 1,5 litre sıvı kolona girer. Böylece normal ince barsak, absorpsiyonu büyük ölçüde gerçekleştirmiş olur.

Kalın bağırsağın etki gücü fazla olmasına karşın total kapasitesi azdır. Beş litreden daha fazla sıvı, ince barsaktan çekuma geçerse fekal sıvı kaybı artar. Genel bir tanımla diyare, yirmi dört saatte en az üç kez ve 200 gramdan fazla sıvı gaita atımı olarak tanımlanabilir. Şekilli gaitanın sık atılımı diyare olarak tanımlanamaz. Diyare, akut (saatler/günler) ya da persistant olabilir (en az iki hafta)⁷.

Diyarenin Patogenetik Mekanizmaları

- * İshal, intestinal lümeninden normal su ve tuz emilim prosesinin bozulmasından kaynaklanır. Osmotik ishal izotonisiteyi sağlamak için bar-

sak lümeninde su tutulmasından dolayı absorbe edilmeyen solitlere bağlı olarak oluşur.

- * Magnezyum sülfat gibi osmotik laksatiflerle diyarenin indüklendiği saptanmıştır.
- * Laktoz emilim bozukluğu olan kişilerde laktoz alımı absorbe edilmeyen solid yüküne bağlı olarak ishale neden olur.
- * Fruktoz ve sorbitol günümüzde raf ürünleri ve içeceklerde diyet ek olarak yaygın şekilde tüketilirler. Bunlar büyük oranda ishale neden olurlar.
- * Postinfeksiyöz ishal sırasında ve sonrasında diğer besinlerin bir çoğu zayıf olarak emilir ve diyetin indüklendiği ishale osmotik yükü artırarak katkıda bulunurlar.
- * Sekretuar ishal, enterotoksijenik infeksiyöz hastalıklarda (özellikle yolcu diyaresi) oluşur.
- * Celiac (nontropikal) ve Tropikal Sprue gibi ince barsak mukozasının jeneralize bozukluğu ya da kısa barsak sendromuyla birlikte olan ishale mukozal emilim yüzeyinin azalmış kapasitesi etkili bir unsurdur.
- * Tirotoksikozaya bağlı ishale intestinal geçiş hızının artışı önemli bir etkidir.
- * Bakterilerin üremesi intestinal sıvı transportunun bozulmasına katkıda bulunur.
- * İrritabl kolon sendromu ve kolonun divertiküller hastalığı sahte diyareye neden olabilir ama bu hastalıklarda total gaita hacmi genellikle artmamıştır.
- * İnvazif diyareik bozukluklarda diyarenin mekanizması genellikle multifaktoriyeldir.
- * Bakterilerden kaynaklanan toksinler ve inflamatuvar ürünler intestinal sıvı sekresyonunu artırır ve mukozal hasara neden olurlar. Bu da ince barsak ve kolonun emilim kapasitesini azaltabilir^{8,9}.

Enfeksiyöz diyarenin spesifik nedenleri

Gelişmekte olan ülke çocuklarında akut diyare en sık enfeksiyöz nedenlerle oluşur (viral, bakteriyel) (Tablo 1). Son yirmi yılda diyare nedeni olarak bir çok yeni virus ve bakteri tanımlanmıştır. Diyare olgularının 3/4’ünde etkeni saptamak günümüzde mümkündür¹⁰. Kötü beslenme, yeterince anne sütü alamama ve çinko eksikliği diyare için risk unsurlarıdır³.

Tablo 1. Çocukluk çağında görülen akut diyarenin infeksiyöz nedenleri

Etken	Gelişmiş ülkeler (%)	Gelişmekte olan ülkeler (%)
Virüsler		
Rotavirus	8–50	5–45
Norwalk-like virus	10–27	1–2
Enterik Adenovirus	2(<2y)	5–10(<4y)
Bakteriler		
Enterotoksijenik E.coli	1–7	7–50
Entropatojenik E.coli	<5	4–8
Campylobacter	1,7–1	2–14
Shigella	1–25	5–16
Salmonella	2–4	0–15
Yersinia vilorio, aeromonas	1–3	1–6

En sık rastlanılan viral patojenler

Rotavirusler

Tüm dünyada çocukluk çağı gastroenteritlerinde rotavirus sıklığı %25–65 arasında bildirilmektedir. Aşırı ile önlenebilen en yaygın diyare nedenidir³. Türkiyedeki kış ishallerinin çoğunda etkindir¹¹. Gelişmekte olan ülkelerde gastroenterit nedeni ölümlerin %10–20'sinden sorumlu tutulmaktadır¹². Özellikle gelişmekte olan ülkelerde ölümlere neden olabilir. Dünyada yılda 800 binden fazla insanın rotavirus nedeniyle öldüğü tahmin edilmektedir¹⁰. Gelişmekte olan ülkelerde yılda 870 000 olguda görülür².

Enterik Adenovirüsler

Adenovirus ishallerinin insandaki patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Domuzlarda yapılan çalışmalarda jejunum ve ileumda matür eritrositlerin %10–20'sinin virüs ile infekte olduğu ve intrasellüler inklüzyon cisimcikleri geliştiği görülmüştür. Ateş bütün hastalarda görülür ve kural olarak solunum yolu semptomları vardır. İshal süresi ortalama 6,2 gündür. Adenovirüsler çocukluk çağı ishallerinin %7–17'sinden sorumludur⁹.

Norwalk Ajanı

En sık etkilenen grup, okul çağı çocukları ve yetişkinlerdir. Dünyanın değişik bölgelerinden bu virüsün neden olduğu gastroenterit epidemileri bildirilmiştir¹⁰.

Bakteriyel gastroenteritler

ETEC-EPEC

İnfeziyöz diyarenin bakteriyel nedenleri arasında, *Entero Toksikjenik Escherichia Coli (ETEC)* gibi intestinal

zedelenme oluşturmada akut diyare yapan enteropatojenler sık görülür. ETEC özellikle gelişmekte olan ülkelerde ishallerin önde gelen nedenidir. Turist ishallerinin yarısından sorumludur. Genellikle 3–5 günde kendiliğinden düzelir. Bebeklerde ağır dehidratasyona neden olur.

ETEC ve Entero Patojenik Escherichia Coli (EPEC) ince bağırsağın üst kısmında epitel hücrelerine yerleşir. EPEC kreş ve yenidoğan ünitelerinde ishal epidemilerinden sorumludur¹³.

Kolera

İntestinal zedelenme oluşturmada akut diyareye neden olur. İki major somatik antijenik tipi ve iki biotipi vardır. İshal sekretuar tiptedir. İki üç günlük kısa inkubasyon döneminden sonra bol miktarda ağrısız sulu ishal olur. Sıvı elektrolit kaybı karşılanmazsa kısa sürede şok gelişir¹⁰.

Campylobacter

İnfant ishallerinin %15'ini oluşturur. İnsandan insana kontamine besinlerle yayılır. Organizma jejunum, ileum ve kolona invaze olur. Çoğu hasta tanı konmadan spontan iyileşir. Bütün dünyada akut bakteriyel ishallerin sık görülen nedenleri arasındadır. En fazla izole edilen tür *C. jejuni*'dir. İshal kanlı olabilir¹³.

Shigella

Dört grubu vardır (*Sh. dysenteriae*, *Sh. sonnei*, *Sh. boydei*, *Sh. flexneri*). Ülkemizde *shigella* ishalleri çoğunlukla *Sh. flexneri*'ye bağlıdır. Özellikle çocukları etkileyen suşu *Sh. sonnei*'dir. Klasik klinik tablo karın ağrısı, tenesmus, kanlı ve mukuslu ishaldir. Gaita her olguda kanlı değildir. Semptomlar 7–10 gün sürer. Bazen toksinlere bağlı olarak nörolojik bulgu görülebilir. Bebek, yaşlı ve kronik hastalığı olanlarda ağır dehidratasyon ve ölümler görülebilir¹³.

Salmonella

Salmonella enfeksiyonları içinde en sık görüleni besin zehirlenmesi tipindeki ishaldir. Ancak bu bakteri değişik ishal sendromlarına yol açabilir. Olguların çoğunda ishal ve klinik bulgular 1–2 gün içinde düzelir⁹.

Dehidratasyon

Diyarede aşırı su ve elektrolit kaybıyla sonuçlanan fazla miktarda sıvı ve gaita atılımı, önce homeostazisi bozar sonra dehidratasyon ve şoka neden olur. İshal süresince sıvı ve elektrolit kaybı (Na, K, Cl, HCO₃) uygun şekilde yerine konulmazsa dehidratasyon oluşur.

Elektrolit kaybının konsantrasyonu ve miktarı da değişebilir. İshale bağlı şiddetli dehidratasyonu olan infantlarda total vücut Na kaybı genellikle sıvı kaybının her litresi için 70–110 mEq/lit kadardır. K ve Cl kayıpları da benzer oranlardadır. Bu kaybın büyüklüğü akut ishalin etiyojisine göre değişebilir. Bazı ajanlar klinik olarak dehidratasyonu oluşturmaya çok daha yatkındırlar (*Rotavirus, V.cholera*)^{14,15}.

Dehidratasyon, sıvı kaybının miktarını gösteren klinik belirti ve bulgulara göre derecelendirilir (Tablo 2).

Akut ishallerde hastalarda dehidratasyonu başlangıcını klinik bakıyla saptamak oldukça kolay olmasına karşın olağan kriterlerle dehidratasyonu tam derecesini saptamak zordur. Dehidratasyonu arttıkça sıvı kaybı, susuzluk, huzursuzluk, azalmış deri turgoru, kuru müköz membranlar, çökük göz küresi, çökük fontanel ve göz yaşı yokluğuyla belirginleşir. Şiddetli dehidratasyonda bu belirti ve bulgular daha belirgin hale gelir. Bilinç kaybı, anüri, ekstremitelerde dolaşımın azalması ve hipovolemik şok görülebilir. Eğer rehidratasyonu hemen başlanılmazsa hasta kaybedilebilir.

Akut ishal nedeniyle dehidrate olan infant, büyük çocuk ve yetişkinlerde sıvı ve elektrolit kaybı miktarı, vücut ağırlığı bazında benzerdir. Böylece bütün yaş gruplarında her türlü nedenle oluşan ishal olgularında dehidratasyonu tedavi etmek için benzer rehidratasyonu solüsyonları kullanmak mümkün olur¹⁵.

Akut diyarede sağaltım rehidratasyonu ve sürdürme olarak iki aşamada planlanır. Rehidratasyonu yaş ve kilo baz alınarak uygulanmalıdır (Tablo 3). İdame, beslenme ve daha düşük sodyum içerikli sıvılarla sağaltımın sürdürülmesidir¹⁶.

Akut Diyarede Rehidratasyonu

Diyare sağaltımında asıl olan önlemektir. Başta sanitarasyonu, anne sütünün özendirilmesi ve uygun aşılanma ile bu mümkündür. Oral Rehidratasyonu Tedavisi (ORT), diyare sırası ve sonrasında uygun beslenme, DSÖ'nün Diyare Hastalıkları Kontrol (Control of Diarrheal Disease, CDD) programı tarafından geliştirilen ana konulardır.

Burada amaç; ishalle birlikte olan kötü beslenme ve ishalden ölümleri azaltmaktır. Olguların en iyi şekilde sağaltılıp izlenmesi, uygun çocuk bakımı hizmetlerinin geliştirilmesi ve ishal morbiditesini azaltmak için çevre sağlığı uygulamalarının kontrolü, bunun için etkili bir başlangıç noktasıdır¹⁷.

Çok sayıda çalışma akut ishallerde hastalıkların küçük çocuklar ve iyi beslenemeyen, anne sütü almayan infantlarda çok daha şiddetli olduğunu ve daha uzun sürdüğünü göstermiştir^{18,19}.

Diyare tedavisinde hedef, ishal ve kusma nedeniyle oluşan sıvı-elektrolit kaybını yerine koymaktır. Üç dört

Tablo 2. Çocukluk çağının akut ishallerde dehidratasyonu şiddetinin kliniği

ÖYKÜ	HAFİF	ORTA	AĞIR
Sulu dışkı sayısı	<4/Gün	4–10/Gün	>10/Gün
Kusma	yok ya da az	az - orta derecede	çok sık
Susuzluk hissi	var yok arası	Belirgin	içemez
İdrar miktarı	normal	azalmış, koyu renkli	son 6 saatte idrar yok
FİZİK MUAYENE			
Genel durum	İyi, çevreyle ilgili	iyi değil, huzursuz	ileri derecede letarjik veya şuur kapalı, hipotoni veya konvüzyon var
Gözyaşı	var	yok	yok
Gözler	normal	içine çökük	çok çökmüş
Ağız ve dil	ıslak, nemli	kuru	çok kuru
Ön fontanel	normal	çökük	çok çökük
Deri	turgor normal	turgor azalmış	turgor çok azalmış
Nabız	normal	hızlı	belirgin taşikardi, filiform veya alınmıyor
Tansiyon	normal	ortostatik hipotansiyon	hipotansiyon
Solumun	normal	hızlı	çok hızlı ve derin veya yüzeysel
Ateş	var veya yok	var veya yok	normal, yüksek veya düşük
Kilo kaybı	<25gr/kg	25–100gr/kg	>100gr/kg
SONUÇ			
	dehidratasyonu belirtisi henüz yok	bu belirtilerin en az ikisi varsa, orta derecede dehidratasyonu	bu belirtilerin en az ikisi varsa, ağır dehidratasyonu

Tablo 3. Çocukluk çağı akut ishallerinde rehidratasyon rehberi

Yaş (ay)	Ağırlık (kg)	ORS (ml/gün)
<4 ay	5	100–200
4–11 ay	5–7,9	400–600
12–23 ay	8–10,9	600–800
2–4 yaş	11–15,9	800–1200
5–14 yaş	16–29,9	1200–2000
>15 yaş	>30	2000–4000

ORS: Oral rehidratasyon sıvısı

saat aralıklarla verilen az miktarda Oral Rehidratasyon Solüsyonu (ORS), olguların %90'ında tedaviyi sağlamaktadır²⁰. Sıvı sağaltımında amaç; ORS ya da gerektiğinde IV sıvımlarla var olan sıvı elektrolit kaybını düzeltmek ve anne sütü, süt ürünleri, su gibi düşük tuzlu sıvımlarla günlük sıvı gereksinimi karşılamaktır²¹. Oral yolla ya da nozagastrik tüple rehidrate edilen çocuklara kesinlikle IV solüsyonlar verilmemelidir²⁰.

Dehidratasyon bulguları göstermeyen çocuklarda sıvı alımını arttırmak ve beslenmeyi sürdürmek sağaltımı sağlayabilir. İyileştikten sonra iki hafta süreyle yüksek enerjili beslenme çocuğun kaybettiği kiloları kazanmasını hızlandırır. Rehidratasyon süresinde anne sütü alımı sürdürülmelidir. Diğer yiyecekler rehidratasyon tedavisinden sonra verilmelidir. Altı aydan küçük, anne sütü almayan bebeklerde rehidratasyon fazında ORS'ye 100–200 ml su eklenmelidir. Sıvı açığı tamamlandığı zaman idame tedavi başlar. Süren sıvı kaybı ORS solüsyonuyla replase edilmelidir^{22,23}.

Şiddetli dehidratasyon ya da inatçı kusmaları olan çocuklarda IV elektrolit solüsyonları (ringer laktat gibi) kullanılmalıdır. IV sıvı, çocuk rehidrate (40–75 ml/kg) edildikten sonra genellikle 4–6 saatte sonlandırılır. ORS, oral alım mümkün olduğunda başlanmalıdır. ORS kullanım kontraendikasyonu şok ve monosakkarit malabsorpsiyonudur. Kusma ORS kullanımına engel değildir.

Dehidratasyon önlendiğinde bile ishale bağlı kayıplar sürdüğü için idame tedavisi gerekir. İdame solüsyonunda kullanılan sodyum konsantrasyonu daha düşüktür (rehidratasyonda 75–90 mmol/L, idamede 40–60 mmol/L). İshale bağlı aşırı kayıplar rehidratasyon periyodunu uzatır. Yetersiz beslenme sonucu büyüme engellenebilir^{18,23}.

Yaşamın ilk üç yılında beklenen büyüme eğrisine ulaşmayan çocukların enterit veya üst solunum yolu infeksiyonu epizodlarına maruz kaldıkları bilinmektedir²³.

Diyete İlişkin Tartışmalar

İshal evde, uygun rehidratasyon ve idame sıvıları ile tedavi edilir. Ev tedavisinde sadece sıvıların tipi değil hacmi de önemlidir. Yeterli kalori alımı önemlidir. Beslenmenin geciktirilmesi gaita atımında geçici bir azalma oluşturmaya karşın uzun süreli beslenmeme; özellikle yılda ortalama 7–10 diyare epizoduna maruz kalan gelişmekte olan ülke infant ve çocuklarında yıkıcı olabilir. Bu durumda enerji tüketimi tehditi ile birlikte büyüme geriliğinin de olduğu bilinmektedir^{24,25}.

Diyareli hastalarda beslenmenin geciktirilmesinin bu direkt etkilerinin yanı sıra barsakta indirekt etkileri de vardır. Brown ve ark. çalışmalarında besin alımı eksikliğinin enterositlerin yenilenme prosesini inhibe ettiğini göstermişlerdir. Açlığın tersine ishal süresince beslenmenin sürdürülmesinin, çocuklarda nutrisyonel fonksiyonları düzelttiği gösterilmiştir²⁵.

İshalli hastalar arasında bildirilen laktoz intoleransı oranları değişmekle birlikte rotavirus enfeksiyonuna bağlı ishallerde bu oran %88 gibi yüksek oranlarda olabilir. Bununla birlikte akut ishal süresince çoğu infant anne sütü ve biberonla beslenmeyi tolere edebilmektedir²¹.

Gelişmiş ülkelerde malnutrisyon göreceli olarak daha az görüldüğü için anne sütü beslenme için çok önemli olmayabilir. Ancak gelişmekte olan ülkelerde malnutrisyon riski yüksektir. Üstelik anne sütü diğer enfeksiyöz hastalıklara ve ishalden ölümlere karşı da koruyucudur. Anne sütü alımının sürdürülmesiyle barsak mukoza hücrelerinin sürekli yenilediği, pankreatik enzimlerin normal olarak salgılandığı ve mide asit salgısının artarak bakteri üremesinin azaldığı gösterilmiştir. Daha büyük çocuklar için diyet olağan diyetler gibidir. Sütü tahıllar başarıyla kullanılabilirler. Yağ ve şeker oranı yüksek olan besinler osmotik diyareye neden olup hastalığı alevlendireceğinden bu yiyeceklerden kaçınılmalıdır²¹.

A vitamini yetmezliği, çocukta diyare morbiditesini arttıran önemli bir nedendir. Çinko, et ve süt ürünlerinden fakir diyetle beslenenlerde eksikliği görülen bir elementtir. Yeni Delhi ve Hindistan'da yapılan bir çalışmada diare epizodu boyunca 20 mg elemental çinko verilmesinin diyare epizodunu %25 azalttığı gösterilmiştir. İleride çinko ve A vitamininin çocukluk diyaresinin önlenmesi ve sağaltımında kullanım alanının artacağı bildirilmektedir²⁶. Çocuklarda çinko desteğinin akut diyare olgularını azalttığını gösteren

çalışmalar olmasına karşın çinko kullanımını rutin uygulamada değildir²⁷.

Akut enfeksiyöz diyarede probiyotik kullanımı ile ilgili, Huang ve ark.'ları tarafından yapılan 18 klinik çalışmanın meta analizinde; beş yaş altı çocuklarda, standart rehidratasyon tedavisi yanında verilen probiyotiklerin, ishal süresini ortalama bir güne indirdiği gösterilmiştir²⁸.

Antimikrobik ve Antidiyareik İlaçlar

İnfeziyöz hastalıkların gidişi, diyarenin süre ve derecesi, dehidratasyon derecesi ve hastalığın toksititesi, antimikrobik ajan başlanmasına rehber olmalıdır. Çoğu diyare epizodu kendini sınırladığı için antibiyotik tedavisine gerek kalmaz. Ama bazı özel durumlarda antibiyotikler yaşam kurtarabilir (dizanteri, shigella, amebiosis) ve bazı durumlarda da hastalığın şiddet ve süresini belirgin ölçüde azaltabilirler (kolera, ETEC). Antimotilite ajanlarının kullanım endikasyonu yoktur. Diyarenin etyolojisi ne olursa olsun hiçbir non-spesifik antidiyareik ajan kullanımı endike değildir. Antiemetik ilaçların kullanımı özellikle üç yaş altında önerilmemektedir^{1,16}.

DSÖ Diyare Sağaltım Stratejisi

- Evde varolan uygun sıvıların kullanılmasıyla dehidratasyonun önlenmesi.
- ORS kullanımıyla dehidratasyonun sağaltımı.
- IV elektrolit solüsyonuyla şiddetli dehidratasyonun sağaltımı.
- İshal süresince beslenmenin sürdürülmesi ve ishal sonrası beslenmenin artırılması.
- Antidiyareik ilaçların kullanılmaması ve antibiyotiklerin selektif kullanılması.

Bu yaklaşımların doğru uygulanmasıyla dünyada akut diyareye bağlı ölümlerin %90'ından fazlasının önleneceği hesaplanmıştır^{1,16}.

Gelişmiş Ülkelerde ORS Kullanımı

1985'de Amerikan Pediatri Akademisi dehidrate bebeklerin hızlı rehidratasyonunu sağlamak için 111 mEq/lit glukoz ve 90 mEq/lit sodyum içeren WHO/UNICEF ORS formülünün kullanımını onaylamıştır (bu solüsyon 20 g glukoz, 3,5 g sodyum klorid, 2,9 g tiosodyum sitrat dinitrat, 1,5 g potasyumun 1 litre suda karışımıyla oluşturulur¹⁵.

WHO/UNICEF formülü; su, anne sütü ve düşük karbonhidratlı meyve sularının da eşit ölçüde kullanımını, sağaltımın sürdürülmesinde benimsemiştir. Akademi, rehidratasyon sağaltımının ilk 24 saatte başlamasını önermiş ve kusmanın kontrendikasyon olmadığını belirtmiştir. ORS evde kullanım için de uygun bulunmuştur^{1,2,15}.

Gelişmekte olan ülkelerde oral rehidratasyon sağaltımının başarısı ve bu öneriler sorgulanmazken enfeksiyöz diyarenin başlıca nedeni rotavirüs (fokal sodyum kaybı çok daha azdır) olan başta Amerika olmak üzere gelişmiş ülke hekimleri (WHO-ORS solüsyonlarının nonkoleral ishalleri çocuklar ve bebeklerde hipernatremiye yol açtığı gerekçesiyle) bu formülü benimsememişlerdir²⁹.

Son yıllarda ORS kompozisyonlarını optimize etme çalışmaları sürmektedir. WHO/ORS'ye göre daha az sodyum ve glukoz içeren düşük osmolariteli hipotonik ORS'lerle yapılan çalışmalarda başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir.³⁰

Sonuç

Ülkelerin gelişmişlik düzeyi ile diyare morbidite ve mortalitesi arasında tersine doğrusal ilişki vardır. Enfeksiyöz diyare patojenleri ülkelere göre farklılık göstermektedir. Diyare süresince ve sonrasında anne sütü ve uygun gıdalarla beslenmenin sürdürülmesi, çocuğun sağlıklı büyüme ve gelişiminde önemlidir.

Çocukluk çağı diyarelerinde etyoloji ne olursa olsun antidiyareik preparatların kullanım endikasyonu yoktur. DSÖ/ORS, dehidratasyon için sağaltımın anabileseni olmayı sürdürmektedir. Ancak farklı coğrafik bölge ve etkenler için ORS kompozisyonunu optimize etme çabaları da sürmektedir. Tüm dünyada kullanılacak tek bir solüsyon önerilip önerilemeyeceği ise henüz tartışmalıdır.

Kaynaklar

1. Bern C, Martinez J, Zoysa I, et al. The magnitude of the global problem of diarrheal disease. Bull World Health Organ 1992; 70: 705-14.
2. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1993 and 2000. Bull World Health Organ 2003; 81:197-204.
3. Walker CL, Rudan I, Liu L, Nair H, Theodoratou E, Bhutta ZA, O'Brien KL, Campbell H, Black RE. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea. Lancet 2013; 381: 1405-16.

4. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırmaları Raporu, 2008; 131-140. http://www.hips.hacettepe.edu.tr/tnsa2008/data/TNSA-2008_ana_Rapor-tr.pdf (Son erişim: Mayıs 2013)
5. Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Sağlık Projesi Genel Koordinatörlüğü. İshali Hastalıkların Kontrolü Programı ve İshal Modül Eğitimi Katılımcı Kitabı, Ankara: 2003.
6. WHO: Towards an integrated approach to diarrhoeal disease kontrol in Malawi. Assessment of current programmes and challenges. <http://300in6.org/wp-content/uploads/2013/02/9.-Integrated-Approaches-to-Diarrheal-Disease-Control-by-PATH-2011.pdf> (Last access: May 2013).
7. Hunt J B, Elliott E J, Fairclough PD, et al. Water and solute absorption from hypotonic glucose- electrolyte solutions in human jejunum. *Gut* 1992; 33: 479-83.
8. Banwell JG. Pathophysiology of diarrheal disorders. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 30-5.
9. Ashkenazi S, Pickhering L.K. Pathogenesis and diagnosis of bacterial diarrhea. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989; 3: 203-6.
10. Huilan S, Zhen L, Mathan M, et al. Etiology of acute diarrhea among children in developing countries. *Bull World Health Organ* 1991; 69: 549-53.
11. Şimşek Y, Bostancı İ, Bozdayı G ark. 0-5 yaş çocuklarda akut gastroenteritte rotavirüs sıklığı ve serotip özellikleri. *Türkiye Klinik J Pediatr* 2007; 16: 165-70.
12. Küçük Ö, Göçmen AY, Balcı M. Çocukluk çağı akut gastroenteritlerinde patojen ayırt edilme oranının tedavi başarısıyla ilişkisi. *Kafkas Journal of Medical Sciences* 2011; 1: 8-12.
13. Finch R. Enteric infectious include travellers diarrhea. *Curr Opin Infect Dis* 1996; 9: 287-93.
14. Hudelson M. ORS and the treatment of childhood diarrhea in Managua, Nicaragua. *Soc Sci Med* 1993; 37: 97-103.
15. Cohen M, Mezoff A, Laney W, et al. Use of single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. *Pediatrics* 1995; 95: 639-45.
16. Richards L, Claeson M, Pierce N. Management of acute diarrhea in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 5-9.
17. Isseman RM, Leung A. Oral and intravenous rehydration of children. *Can Fam Physician* 1993; 39: 2129-36.
18. Victoria C, Fuchs S, Kirkwood B, et al. Breastfeeding, nutritional status and other prognostic factors for dehydration among young children with diarrhea in Brasil. *Bull World Health Organ* 1992; 4: 467-75.
19. Haider R, Islam A, Hamadani J, et al. Breastfeeding counselling in a diarrheal disease hospital. *Bull World Health Organ* 1996; 74: 173-9.
20. Koletzko S, Osterrieder S. Acute infectious diarrhea in children. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106: 539-47.
21. Rivin B, Santosham M. Rehydration and nutritional management. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1993; 7: 451-76.
22. Farthing M.J. Oral rehydration therapy. *Pharm Therap* 1994; 64: 477-92.
23. Gutierrez G, Tapia R, Guiscafre H, et al. Impact of oral rehydration and selected public health interventions on reduction of mortality from childhood diarrheal disease in Mexico. *Bull World Health Organ* 1996; 74: 189-97.
24. Barros F, Victoria C, Forsberg B, et al. Management of childhood diarrhea at the household level. *Bull World Health Organ* 1991; 69: 59-65.
25. Mcdivitt J A. Quality of home use of oral rehydration solutions: results from seven healthcom sites. *Soc Sci Med* 1994; 38: 1221-34.
26. Reddy V, Raghuramulu N, Arunjyoti, et al. Absorption of vitamin A by children with diarrhea during treatment with oral rehydration salt solution. *Bull World Health Organ* 1986; 64: 721-24.
27. Patel AB, Mamtani M, Badhoniya N, Kulkarni H. What zinc supplementation does and does not achieve in diarrhea prevention: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis* 2011; 11: 122.
28. Yaşar B, Kurdaş O. Probiyotikler ve gastrointestinal sistem. *Güncel Gastroenteroloji* 2009; 13: 23-8.
29. Wapnir R, Lifshitz F. Osmolality and solute concentration- their relationship with oral hydration effectiveness: an experimental assessment. *Pediatr Res* 1985; 19: 894-8.
30. Çakmur H, Acunaş B. Standart ve hipotonik oral rehidratasyon solüsyonlarının rehidratasyon tedavisinde etkinliği. *Göztepe Tıp Derg* 1998; 13: 93-7.

The Co-existence of an Osteoma with Cholesteatoma in the External Auditory Canal: Report of an Extremely Rare Case

Dış Kulak Yolunda Osteom ve Kolesteatom Birlikteliği: Çok Nadir Görülen bir Olgunun Sunumu

Gökhan Yalçın¹, Ahmet Kutluhan¹, Hüseyin Çetin², Akif Sinan Bilgen¹

¹Department of Otolaryngology, ²Department of Radiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara

ABSTRACT

The osteomas of the external auditory canal are relatively rare, slow growing benign neoplasms of unknown etiology that usually cause no symptoms. Although cholesteatomas are almost exclusively seen in the middle ear and at mastoid, in rare cases they occur in the external auditory canal.

The co-existence of an osteoma with cholesteatoma in the external auditory canal is extremely rare and only a few cases are reported. In this report we presented a 43 year-old male patient with a cholesteatoma secondary to external auditory canal osteoma.

Key words: cholesteatoma; ear ache; ear canal; functional; hearing loss; osteoma

ÖZET

Dış kulak yolu osteomları yavaş büyüyen, genellikle belirti vermeyen, etiyolojisi bilinmeyen ve oldukça nadir görülen neoplazilerdir. Kolesteatomlar neredeyse her zaman orta kulakta ve mastoidde görülseler de, nadir durumlarda dış kulak yolunda da görülebilirler.

Dış kulak yolunda osteom ve kolesteatomun beraber görülmesi çok nadirdir ve literatürde bildirilmiş birkaç olgu vardır. Biz bu yazıda dış kulak yolunda osteoma sekonder gelişen kolesteatomu olan 43 yaşında bir erkek hasta olgusunu sunduk.

Anahtar kelimeler: kolesteatom; kulak ağrısı; kulak yolu; işlevsel; işitme kaybı; osteom

Introduction

The osteomas of the external auditory canal (EAC) are relatively rare, slow growing benign neoplasms of unknown etiology that usually cause no symptoms^{1,2}. Although osteomas have been reported in all portions of the temporal bone, the EAC is the most common site³. The symptoms of intracanalicular osteomas such

as conductive hearing impairment and aural fullness are the result of auditory canal obstruction¹⁻³.

Cholesteatomas are cystic structures lined by keratinizing stratified squamous epithelium with associated periostitis and bone erosion, and are most commonly occur in the middle ear cavity⁴. Although cholesteatomas are almost exclusively seen in the middle ear and mastoid, in rare cases they occur in the EAC⁴.

The co-existence of osteoma and cholesteatoma in the external auditory canal is extremely rare and so far only few cases are reported in the literature^{2,3}. Herein, we presented a 43 year-old male patient with an osteoma and a cholesteatoma in the EAC, and discussed current literature findings.

Case Report

A 43 year-old male patient was admitted to our inpatient unit with the complaint of otalgia. From his medical history we learned that he at times has had otalgia in his right ear for the last four years. One month ago the patient began to experience continuous otalgia and associated hearing loss.

Physical examination revealed that a hard mass, covered with skin and completely occluding the EAC. On pure tone audiometry there was mild conductive hearing loss with a pure tone average of 42 dB on the right ear. Computerized tomography (CT) examination revealed a hyper dense lesion which is thought to be an osteoma originating from the postero-superior part of the EAC and narrowing the bony EAC. There was also a solid tumoral mass just adjacent to the former one which is thought to be a cholesteatoma destroying the inferior bony wall of the EAC,

Akif Sinan Bilgen, Bilkent Yolu No: 3, 06800 Ankara, Türkiye,
Tel. 0505 3176506 Email. drbilgen@yahoo.com
Geliş Tarihi: 10.12.2011 • Kabul Tarihi: 27.03.2013

expanding into the tympanic cavity and mastoid antrum, and eroding the tegmen tympany. There was liquid in the right mastoid air cells. The ossicular chain, scutum, cochlea, vestibule, semicircular canals, internal auditory canal, and carotid canal contours were normal (Figure 1, 2).

Following the usual preoperative preparations, the patient was operated under general anesthesia with a post auricular approach and a canal wall-down mastoidectomy was performed. There were massive granulation tissue and cholesteatoma filling the mastoid antrum and the middle ear cavity. Facial nerve canal was defective at the level of mastoid segment. The malleus and incus were eroded and the stapes suprastructures

could not be observed. An osteoma of approximately 1×1 cm in diameter occluding the EAC was excised.

The histopathological examination of the specimen was reported as co-existence of an osteoma and a cholesteatoma. Immediate postoperative period and the following six months were uneventful. The mastoid cavity healed without causing any troubles and up to now we did not demonstrate any evidence of recurrence.

Discussion

External auditory canal cholesteatoma (EACC) is a rare condition with an estimated incidence of 1 to 1.2 per 1000 new patients with otological problems

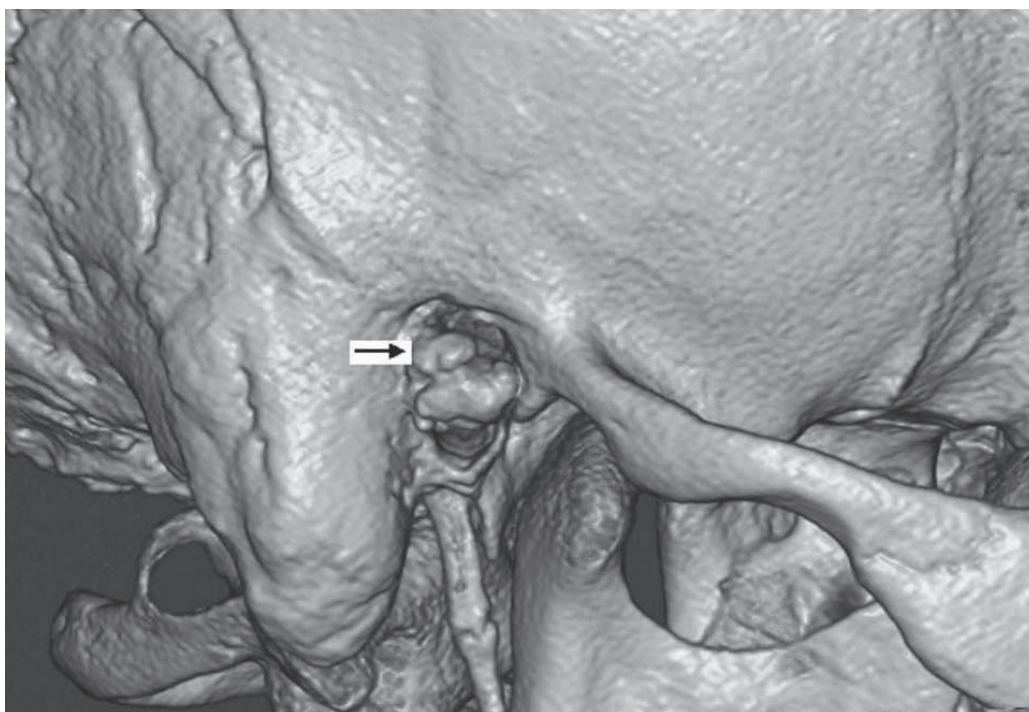


Figure 1. Three-dimensional reconstruction of computerized tomography showing the osteoma in the external auditory canal.

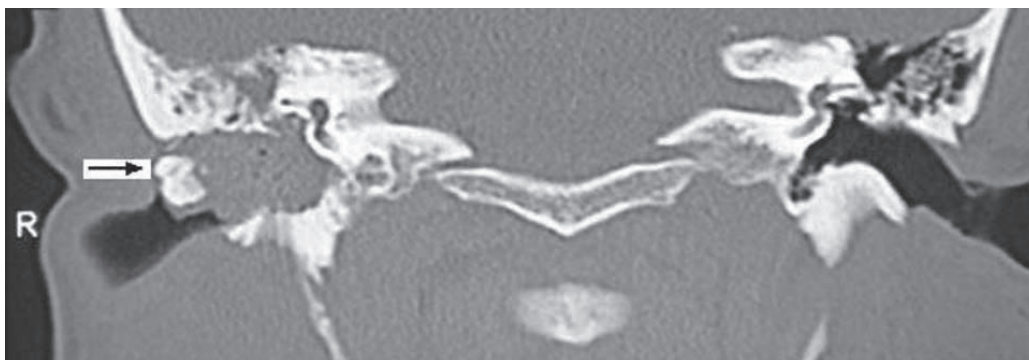


Figure 2. Computerized tomography image showing the osteoma and the adjacent cholesteatoma in the external auditory canal.

which is 60 times less frequent than the incidence of middle ear cholesteatomas^{5,6}. Due to the rareness of the entity, in many studies only a few typical cases were included, hence larger series providing a stronger evidence of possible etiological factors derived from symptoms, clinical and laboratory findings are needed in order to improve diagnostic quality⁵.

Classifications of the EACC may be based on pathogenetic theories. One classification has been suggested by Tos as:

- 1) Primary EACC,
- 2) Secondary EACC, and
- 3) Cholesteatoma associated with congenital atresia of the ear canal.

Secondary EACCs are related to various conditions occurred mainly at the postoperative period⁵. Farrior classified the EACCs into four groups as:

- 1) Complicating congenital aural atresia and stenosis;
- 2) Following middle ear surgery or a trauma to the skin of the EAC;
- 3) Related to a keratosis obturans; and
- 4) Associated with focal osteitis^{2,3}.

The exact etiology of EACC is unclear⁴. Normal epithelial migration from the tympanic membrane and EAC is an important self-cleaning property of the external ear. EACC may be partly related to abnormal epithelial migration, which leads to the local accumulation of squamous epithelium that can evolve into an EACC⁴. More recently immunohistochemical studies reported the probable role of various factors such as vascular endothelial growth factor, fibroblast growth factor, and S100 proteins in the hyper proliferation of the epithelial and sub epithelial tissues to clarify the etiology of EACC^{7,8}.

On the other hand, osteomas are slow growing, asymptomatic benign tumors very rarely involving EAC. Due to their slow growth, auditory canal osteomas develop asymptotically over a long period without the characteristic clinical features. The symptoms of intra canalicular osteomas result from the obstruction of the auditory channel¹. In our case, EACC might have resulted by the obstruction caused by osteoma, which prevented the migration of the epithelium.

Due to their slow growing nature, the osteomas and cholesteatomas of the EAC may be silent and asymptomatic for a long time. Otorrhea, pain, and hearing impairment are the most common presenting symptoms^{6,9,10}. EACC is easily misdiagnosed as keratosis

obturans, which presents with acute and severe otalgia. Additionally keratosis obturans occurs in younger age groups, it's often bilateral, and CT typically demonstrates a soft tissue plug without a focal bone erosion⁴. In our case the existence of bony destructions indicated the cholesteatoma. For an accurate diagnosis a high resolution temporal bone CT scan images and a detailed history should be obtained¹⁰.

The treatment plan should be individualized in accordance with the individual factors for each patient with EACC. The largeness of the affected bone area determines the limits and technique of the surgery. In case where the mastoid ear cells are involved, a canal wall down mastoidectomy may be indicated. In our case we performed a radical mastoidectomy and a wide meatoplasty to control the cavity during the postoperative period.

Even EACC is a rare entity in the presence of a large osteoma obstructing the EAC, otolaryngologists must be aware of the presence of an EACC and must evaluate the structures behind the osteoma. The temporal bone should be examined by using a CT scan.

References

1. Sente M. External auditory canal osteoma. *Srp Arh Celok Lek* 2009; 137: 73-6.
2. Orita Y, Nishizaki K, Fukushima K, et al. Osteoma with cholesteatoma in the external auditory canal. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 43: 289-93.
3. Lee DH, Jun BC, Park CS, et al. A case of osteoma with cholesteatoma in the external auditory canal. *Auris Nasus Larynx* 2005; 32: 281-4.
4. Heilbrun ME, Salzman KI, Glastonbury CM, et al. External auditory canal cholesteatoma: clinical and imaging spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 751-6.
5. Owen HH, Rosborg J, Gaihede M. Cholesteatoma of the external ear canal: etiological factors, symptoms and clinical findings in a series of 48 cases. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2006; 23: 6-16.
6. Dubach P, Häusler R. External auditory canal cholesteatoma: reassessment of and amendments to its categorization, pathogenesis, and treatment in 34 patients. *Otol Neurotol* 2008; 29: 941-8.
7. Naim R, Sadick H, Bayerl C, et al. Angiogenic factors in external auditory canal cholesteatoma-fibroblast cell culture. *HNO* 2005; 53: 952-6.
8. Naim R, Hormann K. The role of S100A1 in external auditory canal cholesteatoma. *Oncol Rep* 2006; 16: 671-5.
9. Yoon YH, Park CH, Kim EH, et al. Clinical characteristics of external auditory canal cholesteatoma in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 139: 661-4.
10. Lu W, Li S, Qin Z. Imaging features and surgical approach of external auditory canal cholesteatoma. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2007; 21: 741-3.

Demanslı Bir Hastada Self-Mutilasyona Bağlı Vajinal Eviserasyon: Bir Olgu Sunumu

Vaginal Evisceration of a Patient with Dementia as a Result of Self-mutilation: A Case Report

Mustafa Girgin¹, Burhan Hakan Kanat², Refik Ayten¹, Ziya Çetinkaya¹

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, ²Elaşğ Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, Elaşğ

ABSTRACT

Vaginal evisceration is a rare emergency surgical condition. Although common causes of vaginal evisceration differ during pre and post menopausal periods, trauma related evisceration may be seen in both periods. Self mutilation defined as the intentional, direct injuring of body tissues is one of the causes of trauma. In this case report, we present the emergency management of a vaginal evisceration case occurred following self-mutilation.

Key words: dementia, ileum; self mutilation; vagina; wounds and injuries

ÖZET

Vajinal eviserasyon nadir görülen acil cerrahi gerektiren bir durumdur. Sık görülen nedenleri menopoz öncesi ve sonrasında değişmekle birlikte travma her iki dönemde de nedenlerinden birisidir. Self-mutilasyon ise bireyin kendine zarar verici davranışlar sergilemesidir ve bir travma sebebi sayılır. Bu olgu sunumunda self-mutilasyon sonrası gelişen vajinal eviserasyonun acil sağaltımını sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: demans, ileum; self-mutilasyon; vajina; yara ve hasarlar

Giriş

Self-mutilasyon, kişinin kendi bedenine yönelik ciddi şekilde zarar verici davranışlar sergilemesi olarak tanımlanmaktadır¹. Self-mutilasyon prevalansının demanslı olgularda %15–20 oranında olduğu bildirilmiştir². Vajinadan ince bağırsakların kendiliğinden dışarı çıkması ilk kez 1907 yılında McGregor tarafından bildirilmiştir³. Vajinal eviserasyon nadir görülen ciddi bir durumdur. Erken tanısı ve acil cerrahi tedavisi gerekmektedir^{3,4}. Vajinal güdük prolapsusu vajinal eviserasyon için bir risk faktörü olup histerektomi sonrasında %0,2–43 oranında görülür⁵. Bu olgu sunumunda self-mutilasyon sonrası gelişen vajinal eviserasyonun acil sağaltımını sunuyoruz.

Olgu

Seksen beş yaşında kadın hasta, vajinadan bağırsaklarının dışarı çıkması nedeniyle yakınları tarafından acil servise getirildi. Koperasyon kurulamayan hastanın öyküsü yakınlarından alındı.

Hasta on altı yıl önce vajinal yoldan histerektomi operasyonu geçirmişti. Son on iki yıldır demans tanısı ile nöroloji ve psikiyatri bölümlerinin takibindeydi. Son 6 yıl içinde vajinal güdük prolapsusu gelişmiş, onarım için ameliyat önerilmiş, ancak yüksek anestezi riskinden dolayı ameliyat yapılamamıştı.

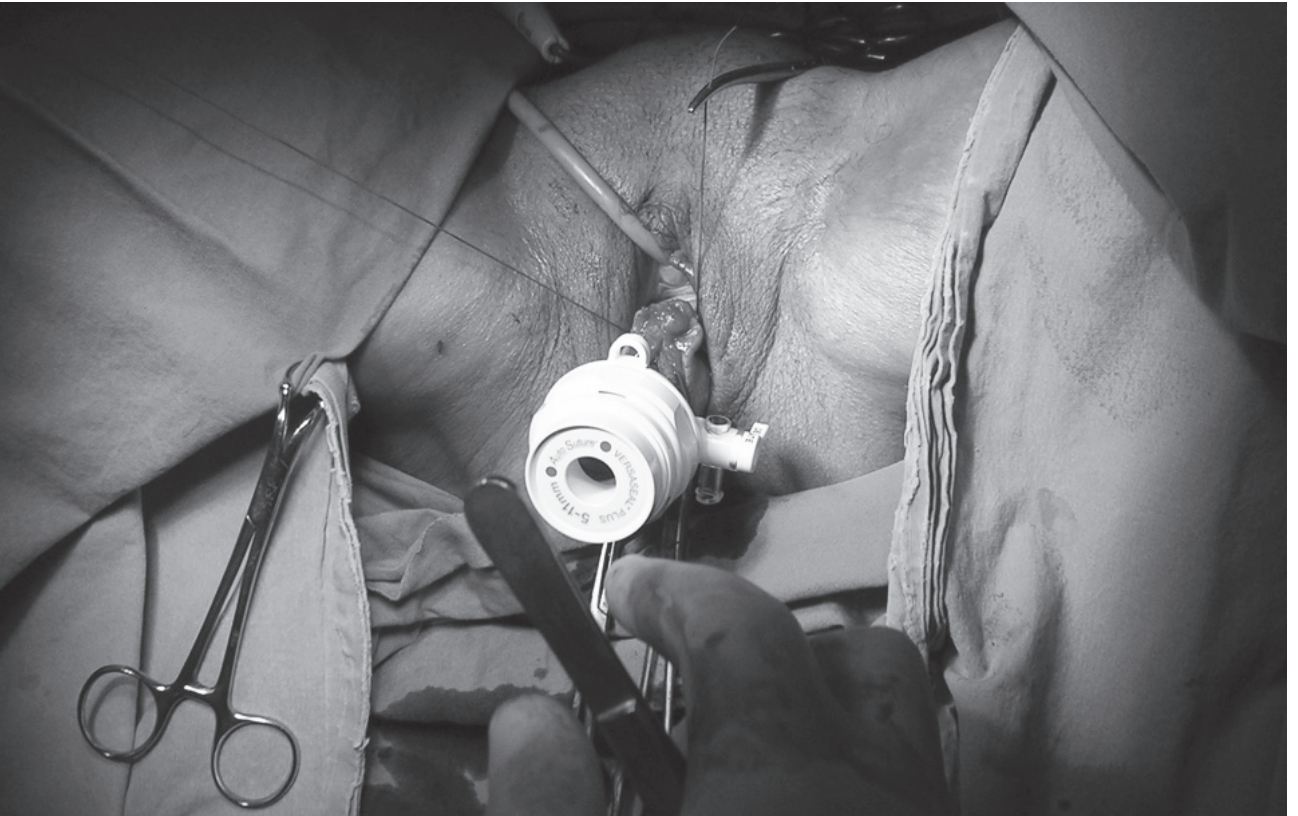
Ailesi ile birlikte yaşayan hasta elinde meyve bıçağı ile banyoda bulunmuştu. Daha önce de benzer davranışları olan hastamız; delici-kesici alet yaralanması tanısı ile kadın hastalıkları ve doğum kliniğine yatırıldı. Fizik muayenesinde hastanın şuuru açık olup, koperasyon ve oryantasyon sınırlıydı. Karında hassasiyetin yanı sıra, vajinal muayenede ince bağırsakların, vajinal kesi ile oluşan açıklıktan dışarı çıktığı görüldü (Resim 1). Özgeçmişinde demans, iskemik kalp hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) öyküsü olan hastamız preoperatif rutin tetkikler sonrası anestezi açısından American Society of Anesthesiology (ASA) sınıf IV yoğun bakım destekli risk grubunda sınıflandı.

Acil koşullarda ameliyata alınan hastanın ameliyat sırasında yapılan eksplorasyonunda yaklaşık 80 cm ileum ansının dışarı çıktığı ve bağırsaklar ile mezunun ödemi olduğu görüldü. Dışarı çıkan bağırsaklarda herhangi bir yaralanma olmadığı izlendi (Resim 1). Dışarı çıkan bağırsaklar el yardımı ile karın içerisine itilince vajinal güdükte yaklaşık 5 cm kadar bir kesi oluştuğu görüldü. Bu açıklıktan 10 mm trokar girilerek laparoskopik eksplorasyon yapıldı (Resim 2). Barsak manipülasyonu için bir adet 5 mm trokar karın sağ alt kadrandan

Burhan Hakan Kanat, Üniversite Mahallesi, Şehit Ömer Dilekçi Sokak. No: 36/12 Kat: 6 Atabay apt. 23100 Elaşğ - Türkiye, Tel. 0532 5790810 Email. ku318@myynet.com
Geliş Tarihi: 21.08.2011 • Kabul Tarihi: 06.02.2012



Resim 1. Self-mutilasyon sonrası barsakların vajinadan eversionu.



Resim 2. Vajinal açıklıktan 10 mm trokar uygulanması ve karn içi eksplorasyon.

girildi. Yapılan eksplorasyonda karın içi diğer organlarda patoloji ve yaralanma saptanmadı. Ardından vajinal güdük kapatılarak operasyona son verildi. Ameliyat 32 dakika sürdü. Ameliyat sonrası ikinci gün ağızdan gıda başlanan hasta ameliyattan sonra beşinci gün sorunsuz olarak taburcu edildi.

Tartışma

Bu olgu sunumunda vajinal histerektomi sonrasında vajinal güdük prolapsusu olan ve demanslı bir hastanın kendisine zarar vermesi sonrası gelişen vajinal yoldan ileum eviserasyonu sunuldu.

Vajinal eviserasyon menopoza öncesi kadınlarda, sıklıkla cinsel ilişki sonrası vajinal travma, yabancı cisim ve obstetrik travmaya bağlı; menopoza ise daha çok kronik pelvik prolapsus ve vajinal cerrahilere bağlı olarak gelişir⁶. Bilgilerimiz dahilinde daha önce self-mutilasyona bağlı oluşan vajinal eviserasyon olgusu bildirilmemiştir. Tıbbi literatürde yaklaşık 100 vajinal eviserasyon vakası daha önceden bildirilmiştir. Bu olguların çoğunluğunu vajinal cerrahi öyküsü bulunan postmenopozal kadınlar oluşturmaktadır^{3,4,7}. Bizim olgumuz postmenopozal dönemde olması ve vajinal cerrahi öyküsü bulunması ile literatürdeki olgularla benzer özelliklere sahipti. Ancak hastanın kendine zarar vermesi ilk defa rapor edilmektedir.

Literatürdeki çalışmaların sınırlı olmasından dolayı vajinal eviserasyonda risk faktörleri net olarak ortaya konulamamıştır. Uygulanan histerektomi tipinin vajinal eviserasyon için risk faktörü olabileceği savunulmuştur. Eviserasyon vajinal veya laparoskopik histerektomi sonrasında daha sık görülse de abdominal histerektomiden sonra gelişen olgular da vardır^{4,8}. Bizim sunduğumuz olguda eviserasyon travmaya bağlı olarak gelişmiş gözükmeyle birlikte hastada geçirilmiş vajinal cerrahi ve vajinal güdük prolapsusu sebebiyle spontane eviserasyon da olabilir.

Vajinal eviserasyonda en sık prolabe olan organ ileum olmakla birlikte, omentum, appendiks ve tubalar da prolabe olabilecek diğer organlardır^{4,8,9}. Olgumuzda da evisere olan organ distal ileumdü. Evisere olan organın redüksiyonu vajinal yoldan, laparoskopik ya da laparotomi yoluyla yapılabilir¹⁰. Biz tedavide elle vajinal yoldan redüksiyonu ve daha sonra laparoskopik eksplorasyonu tercih ettik. Laparoskopik eksplorasyondaki amacımız kesici delici alet yaralanması sonrası oluşabilecek olası ek organ yaralanması için araştırma yapmaktı.

Sonuç olarak, vajinal eviserasyon nadir görülmekte olan ve acil cerrahi müdahale gerektiren bir durumdur. Etiyolojisi ve risk faktörleri, çalışmalar kısıtlı olduğundan tam olarak aydınlatılamamıştır. Bizim olgumuzun tıbbi literatürden farkı self-mutilasyona bağlı olarak gelişmiş olmasıdır. Bu olguyla vajinal cerrahi ve prolapsusa ek olarak travmanın da etiyolojik faktörlerden birisi olduğu sonucuna vardık.

Kaynaklar

1. Akdemir C, Keleş H, Yalçın DÖ ve ark. Bir şizofreni olgusunda self-mutilasyon. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2009; 10: 78-9.
2. Hacıoğlu M, Tarlacı N, Solmaz D ve ark. Bir Genital self-mutilasyon olgusu. *Düşünen Adam* 2002; 15: 108-12.
3. Parra RS, Rocha JJR, Feres O. Spontaneous transvaginal small bowel evisceration: a case report. *Clinics* 2010; 65: 559-61.
4. Erdemoğlu E, Günyeli İ, Güney M ve ark. Abdominal histerektomi sonrası vajinal eviserasyon. *J Turk Soc Obstet Gynecol* 2011; 2: 149- 52.
5. Demir SC, Güzel AB. Vajinal cuff prolapsuslarında abdominal yaklaşım sakrokolpopeksi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007; 3: 77-9.
6. Croak A, Gebhart JB, Klingele CJ, et al. Characteristics of patients with vaginal rupture and evisceration. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 572-6.
7. Yuce K, Dursun P, Gultekin M. Posthysterectomy intestinal prolapse after coitus and vaginal repair. *Arch Gynecol Obstet* 2005; 272: 80-1.
8. Iaco PD, Ceccaroni M, Alboni C, et al. Transvaginal evisceration after hysterectomy: is vaginal cuff closure associated with a reduced risk? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 125: 134-8.
9. Ramin SM, Ramin KD, Hemsell DL. Fallopian tube prolapse after hysterectomy. *South Med J* 1999; 92: 963-6.
10. Yaakovian MD, Hamad GG, Guido RS. Laparoscopic management of vaginal evisceration: case report and review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol* 2008; 15: 119-21.

AMAÇ VE KAPSAM

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

MAKALE GÖNDERME

Makale toplama ve değerlendirme işlemleri <http://meddergi.kafkas.edu.tr> web adresinden online yapılır. Web adresinden giriş 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 ilkelerine sıkı bir 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 için değerlendirme aşamasında olmadığını kabul ederler. Daha önce yayınlanmış tablo, şekil ve yazı makalede açıkça belirtilmeli ve yayın haklarının elinde tutanlardan izin alınmalıdır. Dergi, uygun etik kurul başvurularının yapılmasını, 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) rehberlerine sıkıca bağlıdır (<http://www.icmje.org/index.html>). Türkçe makaleler için, Türkçe özete ek olarak İngilizce özet; İngilizce makaleler için, İngilizce özete ek olarak Türkçe özet istenmektedir.

MAKALE HAZIRLANMASI

Tercihen Times New Roman yazı karakteri, 12 punto ve çift aralıklı yazılması önerilir. Makaleler açık, kısa ve akıcı bir Türkçe veya İngilizce ile yazılmalı, imla kurallarına uyulmalıdır. Dergi, özellikle giriş ve tartışma kısmı olmak üzere, makale uzunluğunu içerdikleri bilgiyle orantılı ölçüde kısa tutulmasını önerir. Bütün yazarlara 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 yazarların ad ve soyadları yazılmalıdır. Her yazar için çalıştığı bölüm, kurum belirtilmeli, iletişim yazarının şehir, ülke ve posta kodunu da içeren tam 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, uyarlanmaya gerek duymadan özetleme servislerince kullanılabilir. Araştırma makalelerinde özet bölümü yazısını şu alt başlıklara (Giriş, yöntem, bulgular, sonuç) göre sıralamak gerekir. Derlemeler, olgu sunumlarında alt başlık gerekmez. Editöryal, editöre mektup gibi türlerde özetleme yapılmaz. Özetlemede yalnızca standart kısaltmalar kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Yazıyla ilgili "Index Medicus: [Medical Subject Headings](#) ve [Türkiye Bilim Terimleri](#)" standartlarına uygun 3 anahtar kelime özet altına yazılmalıdır.

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

Yöntem: Gözlemsel ya da deneysel çalışma katılımcılarının neye göre seçildiği (hastalar, kontroller ya da laboratuvar hayvanları) açıkça tanımlanmalıdır. Katılımcıların yaş, cinsiyet ve diğer önemli özellikleri belirlenmelidir. İnsan ve hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda etik standartlar 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 yöntemler için referanslar sağlanmalıdır. Yeni ya da uyarlanmış eski yöntemler tanımlanmalı, neden kullanıldıkları ve sınırları 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 istatistik analiz nedenselliği), müdahalelerin belirlenmesi (randomizasyon yöntemi, gruplara ayırmada gizlilik) ve grupların maskelenmesini (körleme) içeren özellikler sunulmalıdır. Yapılan istatistiksel analiz yöntemi belirtilmelidir. Makalenin anlaşılması için özellikle gerekli değilse, istatistiksel testlerin ayrıntılarıyla anlatılması gerekmez. Ancak, özellik arz eden yöntemler kullanıldığında ve makale istatistik ağırlıklı olduğunda ayrıntılı tanımlar gereklidir.

Bulgular: Tablo, şekil ve yazıda sunulan bilgilerin gereksiz tekrarlanmasından kaçınılmalıdır. Yalnızca tartışma ve ana sonucun anlaşılması için gerekli olan önemli bilgiler sunulmalıdır. Veriler bütünlük içinde ve tutarlı olarak sunulmalı, raporun açık ve mantıksal 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, bulguları diğer çalışmalarla ilişkilendirerek tartışmalı, olası açıklamalar sağlamalı ve gelecekte yanıtlanabilecek sorulara işaret etmelidir. Tartışma, bulgular bölümünde zaten sunulmuş bulguların tekrarıyla değil, bunların yorumlanmasını ile ilgilienmelidir. Yeni bulgularla, zaten bilinenlerin ilişkisini kurmalı ve mantıksal çıkarımlar yapmalıdır. Sonuç çalışmanın amacıyla ilişkilendirilebilir ama niteliksiz önermelerden ve verilerle desteklenmeyen sonuçlardan kaçınmak gerekir. Çalışmanın üstünlüğü konusunda iddialarda bulunmaktan kaçınmak gerekir. Öneriler kesinlikle gerekli ve konuyla ilintiliyse 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. Literatüre 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 kullanmaktan 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 rakamlar ile sıralanmalıdır. Her tablo kendisi ile ilgili tanımları içermeli ve kısa tanımlayıcı 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

Dergiye sunulan bütün yazılar en az iki hakem tarafından değerlendirme işlemine alınır. Karar hakem değerlendirme raporlarına göre verilir. Bütün kabul görmüş makaleler dergi kural ve formatına uygun olarak redaksiyon işlemine tabi tutulur.

SON KONTROL

Yazının kabulünü takiben yapılacak editöryal işlemlerden sonra, yazının mizanpajlı şekli yazarların onayına sunulacak ve üç gün içinde telif hakkı devir formu ile birlikte geri istenecektir.

TELİF HAKKI DEVİR FORMU

Kabul gören yazılar için, ilgili yazar, yayın haklarını dergiye devreden "Telif hakkı devir formu" belgesini sunmakla sorumludur. Telif hakkı devir formu Fax, Email, posta, elden teslim yollarından biriyle dergi sekretermasına 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 web site 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 authors 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 e mail 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: Abstract 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 and Turkish Scientific Terms" 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: The 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 conclusions emerging from the study should be included. The data should be arranged in unified and coherent sequence 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 mentioning 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 e mail 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: A DOI (*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 yayımlanmak üzere gönderilmiş bütün materyal ve materyal 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 en son 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 sekreteryasına 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

İçindekiler / Contents

ARAŞTIRMA YAZISI / ORIGINAL ARTICLE

Hemşirelik Öğrencilerinde Sigara Kullanımı, Nikotin Bağımlılık Düzeyi ve İlişkili Etmenler..... 55
Cigarette Smoking, Nicotine Dependency Level and Associated Factors Among Nursing Students
Cantürk Çapık, Dilek Cingil
doi: 10.5505/kjms.2013.91885

Hemodializ Tedavisi Alan Son Dönem Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarında Huzursuz Bacaklar Sendromu ... 62
Restless Legs Syndrome in End Stage Chronic Renal Failure Patients Receiving Hemodialysis Treatment
Mithat Bedir, Ayşe Jini Güneş, Havva Cilan, Özlem Doğan, Emel Oğuz Akarsu, Serkan Özben
doi: 10.5505/kjms.2013.05025

Dobutamin Stres Ekokardiyografi Testi Sırasında Görülen Semptom, Yan Etki ve Komplikasyonlar 68
Symptoms, Side Effects and Complications During the Dobutamine Stress Echocardiography Test
Ahmet Karakurt, Yüksel Kaya, Tolga Sinan Güvenç, Mehmet Akbulut
doi: 10.5505/kjms.2013.51422

**Helicobacter Pylori Enfeksiyonunun Demografik, Sosyoekonomik ve Çevresel Faktörler ile İlişkisi:
Ankara Hastanesi Deneyimi 74**
The Relationship of Helicobacter Pylori Infection with Demographic, Socioeconomic and Environmental Factors:
Ankara Hospital Experience
Meliha Korkmaz, Murat Sadıç, Gökhan Koca, Koray Demirel, Hasan İkbâl Atılğan, Sinem Özyurt, Rahime Orak, Aylin Baskın
doi: 10.5505/kjms.2013.63626

Tiroit Nodüllerinin Ultrasonografik, Sitolojik ve Histopatolojik Bulgularının İncelenmesi..... 80
Evaluation of Ultrasonographic, Cytological and Histopathological Findings of Thyroid Nodules
Halime Öner, Ali Osman Özbey, Mahmut Duymuş, Ömer Yılmaz, Pınar Nercis Koşar
doi: 10.5505/kjms.2013.28290

DERLEME / REVIEW

Erken Çocuklukta Hidrosefali 88
Hydrocephalus in Early Childhood
Hüseyin Canaz, İbrahim Alataş, Osman Ersegun Batçık, Ali Osman Akdemir, Serhat Baydın
doi: 10.5505/kjms.2013.41196

Çocuklukta Enfeksiyöz Diyare ve Dehidratasyon..... 96
Infectious Diarrhea and Dehydration in Childhood
Hülya Çakmur
doi: 10.5505/kjms.2013.25744

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

**The Co-existence of an Osteoma with Cholesteatoma in the External Auditory Canal:
Report of an Extremely Rare Case 103**
Dış Kulak Yolunda Osteom ve Kolestomat Birlikteliği: Çok Nadir Görülen bir Olgunun Sunumu
Gökhan Yalçın, Ahmet Kutluhan, Hüseyin Çetin, Akif Sinan Bilgen
doi: 10.5505/kjms.2013.46220

Demanslı Bir Hastada Self-Mutilasyona Bağlı Vajinal Eviserasyon: Bir Olgu Sunumu 106
Vaginal Evisceration of a Patient with Dementia as a Result of Self-mutilation: A Case Report
Mustafa Girgin, Burhan Hakan Kanat, Refik Ayten, Ziya Çetinkaya
doi: 10.5505/kjms.2013.70299