



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ



3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015

İSTANBUL

Harbiye Askeri Müze
Kongre Merkezi



KONUŞMA VE BİLDİRİ
ÖZETLERİ
KİTABI

www.cocukdostlari.org

İçindekiler

Önsöz.....	3
Kurullar.....	4
Program Özeti.....	5
Program.....	9
Konuşma Özetleri	25
Sözel Bildiriler-1	189
Sözel Bildiriler-2	196
Poster Bildiriler	205
Yazar İndeksi	283
Konuşmacı İndeksi	287



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



Önsöz

Değerli Meslektaşlarımız,

116 yıllık köklü geçmişe sahip, ülkemizin ilk çocuk hastanesi “Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi” olarak uluslararası katılımlı 3. Çocuk Dostları Kongresi’ni 02-04 Nisan 2015 tarihleri arasında düzenliyoruz.

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ KISA TARİHÇESİ

Bugün 116 yıllık ulu çınarın tarihsel, bilimsel ve duygu yüklü geçmişine, yaşanan bugüne ve geleceğe yönelik hedeflerine şahitlik edeceksiniz...

Osmanlı Devleti’nin Sultanı, koskoca bir ülkeye hükmederken bir hastalığa gücü yetmemiş, küçücük yavrusunu difterinin elinden kurtaramamıştı. Dönemin en yetkin hekimlerinin müdahalelerine rağmen kızını kaybettiye, fakir fukara çocuklarının hali niceydi? Hastalandıklarında babaları ne yapardı? Evladını kaybetmenin ilk şokunu atlattığında böyle düşünmüştü II. Abdülhamid. Başka babaların kalbi yanmasın diye henüz sekiz aylıkken toprağa verdiği kızının hayrına bir hastane yaptırmalıydı. Yoksul çocuklar burada şifa buldukça Hatice Sultanın ruhu şad olacaktı. İşte baba şefkatinin sembolü olan Hamidiye Etfal Hastane-i Alisi fikri böyle doğdu.

24 Mayıs 1315/5 Haziran 1899 tarihinde Sultan Abdülhamit hanın kızı için yaptırdığı dünyanın 3. Çocuk hastanesi “Sultanın hazineleri içerisinde en değerli mücevheri” olacaktır. İnşaat masraflarının tamamı Padişahın şahsi gelirlerinden karşılanan “Haşmeti ile parlayan Kutup Yıldızı” kurucu hekimbaşı Sertabip İbrahim Paşa önderliğinde modern tıbbi donanımı, bina yapısı ve dönemin en meşhur hekimleri sayesinde hem Osmanlı iktidarının simgesi hem de tıbbımızın göstergesi kabul ediliyordu. Genç Cumhuriyetin ilk yıllarında tek üniversite olan İstanbul Tıp Fakültesi’nin birçok bölümünün (Çocuk Sağlığı, Çocuk cerrahisi, Üroloji ve Ortopedi kliniklerinin) eğitimleri üniversite reformu ile 1933’ten 1949 yılına kadar hastanemizde yürütülmüştür. Hastanemiz sağlık alanında dönemin şartları içerisinde birçok ilkin öncüsü olmuştur; ülkemizde ilk ortopedi atölyesi, ilk fizik tedavi uygulaması, ilk çocuk senatoryumu, ilk serum ve aşı laboratuvarı ve ilk bakteriyoloji laboratuvarlarının kuruluşu hastanemiz tarihinde yer almaktadır.

Sürekli kendini yenileyen ve dinamik bir yapıya sahip olan hastanemizin temel oluşumu Yenidoğan Yoğun Bakım, Çocuk Yoğun Bakım, Süt Çocuğu, Çocuk Hematoloji ve Büyük Çocuk ve Çocuk Enfeksiyon Klinikleri, Yan dal uzmanları, Pediatri Uzmanları ve pediatri asistanları ile vazgeçilmez pediatri hemşireleri ile büyük bir aile olup; İstanbul ilindeki mevcut Kamu Hastaneleri içerisinde çocuk sağlığı ile ilgilenen en geniş sağlık personeline sahip kurumlardan birisidir. Yetiştirdiği sayısız çocuk uzmanı ülkemizin en ücra köşelerinde şifa dağıtarak hastanemizin maneviyatını güçlendirmeye devam etmektedirler.

Köklü bilimsel ve hizmetsel yapısını geçmişinden aldığı manevi güç üzerine inşa eden; çağdaş yapılanması, akademisyen kadrosu ve yürekli çalışanları ile geleceğini kuvveden fiile taşıyacak olan Şişli Hamidiye Etfal Ailesi umudumuz ve sevdamız olmaya sonsuza kadar devam edecektir...

Ülkemizin ve değişik ülkelerden konularında uzman bilim adamlarının katılımı ile şekillenecek bilimsel programın genç meslektaşlarımızın beklentilerini karşılayacağını ümit ediyoruz.

Üçüncüsünü düzenleyeceğimiz kongremizin, siz değerli meslektaşlarımızın katılımı ile sıcak, bilimsel ve keyifli geçeceğini ümit ediyor, sizlere saygı ve sevgilerimizi sunuyoruz...

Kongre Düzenleme Kurulu

KURULLAR

KONGRE ONURSAL BAŞKANLARI

Dr. Türkan Dağoğlu
Dr. Selami Albayrak
Dr. Güven Bektemur
Dr. Abdulkadir Ünsal
Dr. Hasan Sinan Uslu

KONGRE BAŞKANLARI

Dr. Asiye Nuhoğlu
Dr. Zeynep Yıldız Yıldırım

BİLİMSEL SEKRETERYA

Dr. Ali Bülbül
Dr. Nazan Dalgıç Karabulut
Dr. Ebru Türkoğlu Ünal
Dr. D. Bahar Genç

KONGRE DÜZENLEME KURULU

Dr. Memet Taşkın Egici
Dr. Aşkın Ayvaz
Dr. Mehmet Erbakan
Dr. Abdulkadir Ünsal
Dr. Hasan Sinan Uslu
Dr. Asiye Nuhoğlu
Dr. Zeynep Yıldız Yıldırım
Dr. Ali Bülbül
Dr. Nazan Dalgıç Karabulut
Dr. Ebru Türkoğlu Ünal
Dr. D. Bahar Genç
Dr. Mesut Demir
Dr. Bekir Yükçü
Dr. Didem Biçer

Efraim Tosun
Yeliz Leblebici
Ayla Karadağ
Melek Selalmaz
Binnur Erdem
Gülser Şerbetçi
Nermin Sağır



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



PROGRAM ÖZETİ



02 NİSAN 2015				PERŞEMBE			
SAAT		SALON C		SALON D		SALON E	
09:00-09:30		YENİDOĞANA TEMEL YAKLAŞIM KURSU		ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE HEMŞİRELİK BAKIM KURSU		BİRİNCİ BASAMAK İÇİN ÇOCUK HEMATOLOJİ ve UYGULAMALI MİKROSKOPİ KURSU	
09:30-10:00							
10:00-10:30							
10:30-11:00		Kahve Arası					
11:00-11:30		YENİDOĞANA TEMEL YAKLAŞIM KURSU		ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE HEMŞİRELİK BAKIM KURSU		BİRİNCİ BASAMAK İÇİN ÇOCUK HEMATOLOJİ ve UYGULAMALI MİKROSKOPİ KURSU	
11:30-12:00							
12:00-12:30							
Yemek Arası							
13:30-14:00							
14:00-14:30							
14:30-15:00		Yemek Arası					
15:00-15:30		YENİDOĞANA TEMEL YAKLAŞIM KURSU		ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE HEMŞİRELİK BAKIM KURSU		BİRİNCİ BASAMAK İÇİN ÇOCUK HEMATOLOJİ ve UYGULAMALI MİKROSKOPİ KURSU	
15:30-16:00							
16:00-16:30							

03 NİSAN 2015					CUMA
SAAT	SALON A	SALON B	SALON C	SALON D	SALON E
09:00-09:45	AÇILIŞ TÖRENİ (SALON A)				
09:45-10:45	OBEZİTE VE BESLENME	YENİDOĞAN DÖNEMİNDE SARILIK - SEPSİS TEDAVİ YAKLAŞIMLARI	YENİ KILAVUZLAR EŞLİĞİNDE SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARINA YAKLAŞIM	YENİDOĞAN MEKANİK VENTİLASYON KURSU	PRATİK UYGULAMALI ALLERJİ KURSU
10:45-11:15	Kahve Arası				
11:15-12:30	HEMATOLOJİDE PRATİK YAKLAŞIMLAR	YENİDOĞANDA TARAMALAR	PEDİATRİK NÖROLOJİ	YENİDOĞAN MEKANİK VENTİLASYON KURSU	PRATİK UYGULAMALI ALLERJİ KURSU
12:30-13:30	Yemek Arası				
13:30-14:30	AŞILAR	YENİDOĞAN SORUNLARI	YENİDOĞANIN DİREKT BİLİRUBİNEMİSİ	YENİDOĞAN MEKANİK VENTİLASYON KURSU	PRATİK UYGULAMALI ALLERJİ KURSU
14:30-15:30	ÇOCUKLUK ÇAĞINDA PROBİYOTİK KULLANIMI	SIK ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONU İLE BAŞVURAN ÇOCUĞA YAKLAŞIM; BU ÇOCUK HEP HASTA!!!!	PEDİATRİK NEFROLOJİ		
15:30-16:00	Kahve Arası				
16:00-17:00	PEDİATRİK ROMATOLOJİ	TANIDAN TEDAVİYE HİDROSEFALİ YÖNETİMİ	PEDİATRİDE AĞRI YÖNETİMİ	YENİDOĞAN MEKANİK VENTİLASYON KURSU	
17:00-18:30	AÇILIŞ KOKTEYLİ				

04 NİSAN 2015					CUMARTESİ
SAAT	SALON A	SALON B	SALON C	SALON D	SALON E
09:00-10:30	YENİDOĞAN ACİLLERİ	BESLENME HATALARI VE ENGELLENMESİ	ÇOCUKLUK ÇAĞINDA TÜBERKÜLOZ	TEMEL BESLENME KURSU	SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA NÖROLOJİK GELİŞİMİN TAKİBİ KURSU
10:30-11:00	Kahve Arası				
11:00-12:00	UYDU SEMPOZYUMU (MONTERO)	ERKEN DÖNEM BESLENMENİN ETKİLERİ	YENİ ENFEKSİYONLAR	TEMEL BESLENME KURSU	SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA NÖROLOJİK GELİŞİMİN TAKİBİ KURSU
12:00-13:30	Yemek Arası				
13:30-14:30	AKUT GASTRO-ENTERİTTE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR	ESKİ ENFEKSİYONLAR YENİDEN	PEDİATRİK KARDİYOLOJİ	TEMEL BESLENME KURSU	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU - 1
14:30-15:30	PEDİATRİK YOĞUN BAKIM	YENİDOĞANDA BESLENME	YENİDOĞANIN EVDEKİ BAKIMI		SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU - 2
15:30-16:00	Kahve Arası				
16:00-17:00	AKILCI İLAÇ KULLANIMI	PEDİATRİK ONKOLOJİ	UZMANINA DANIŞALIM; YENİDOĞANDA YENİLİKLER	TEMEL BESLENME KURSU	POSTER SUNUMLARI
17:00-17:30	KONGRE KAPANIŞI VE BİLDİRİ ÖDÜLLERİNİN SUNULMASI (SALON A)				



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



PROGRAM



02 NİSAN 2015

PERŞEMBE

SALON C

09:00-16:30 YENİDOĞANA TEMEL YAKLAŞIM KURSU
Kurs Sorumluları: *Serdar Cömert, Dilek Toprak*

09:00-09:30 KAYIT

09:30-10:00 Bir tarama aracı olarak yenidoğan muayenesi

Dilek Toprak

10:00-10:30 Bebeğin antenatal değerlendirmesi

Sibel Gülova

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-11:30 Hasta bebek

Nurver Sipahioğlu

11:30-12:00 Cilt Lezyonları

Okcan Basat

12:00-12:30 Olgularla Pratik Uygulama

Serdar Cömert

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:00 Baş, boyun muayenesi ve gelişimsel kalça displazisi

Selda Arslan

14:00-14:30 Doğumsal kalp hastalıkları

Lida Bülbül

14:30-15:00 Kahve Arası

15:00-15:30 Genital organ muayenesi

Yasemin Akın

15:30-16:00 Aile hekimliği gözü ile yenidoğana bakış - Etkin iletişim

Memet Taşkın Egici

16:00-16:30 Kapanış

02 NİSAN 2015

PERŞEMBE

SALON D

09:00-16:30 ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE HEMŞİRELİK BAKIM KURSU

Kurs Sorumluları: Ali Bülbül, Melek Selalmaz

09:00-09:30 KAYIT

09:30-10:00 Doğumhanede bakım

10:00-10:30 Yenidoğan hemşirelik bakımı

Şehrinaz Sözeri

Melek Selalmaz

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-11:30 Süt çocuğu (1-12 ay) bakımı

11:30-12:00 Mekanik ventilatördeki çocuk hastanın bakımı

12:00-12:30 Onkoloji hemşireliği

Zekiye Elçi

Muradiye Küçükerdem

Azime Türköz

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:00 Enfeksiyon servisinde çocuğa yaklaşım

14:00-14:30 Hastane enfeksiyonlarını önleme stratejileri

Döndü Koçak Kaymaz

Neşe Demir Çimenci

14:30-15:00 Kahve Arası

15:00-15:30 Çocuk cerrahisinde bakım ilkeleri

15:30-16:00 Çocuğun fizyolojik gelişim süreci

Nalan Kızıldeli

Ebru Ayyıldız

16:00-16:30 Kapanış

02 NİSAN 2015

PERŞEMBE

SALON E

**09:00-16:30 BİRİNCİ BASAMAK İÇİN ÇOCUK HEMATOLOJİ ve UYGULAMALI
MİKROSKOPİ KURSU**

Kurs Sorumlusu: Z. Yıldız Yıldırım

09:00-09:30 KAYIT

09:30-10:00 Tam kan sayımının yorumlanması

Z. Yıldız Yıldırım

10:00-10:30 Kimlerden periferik yayma istemeliyiz? Kanın morfolojik değerlendirilmesi

D. Bahar Genç

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-11:30 Eritrosit, lökosit ve trombosit hastalıkları

Serap Karaman

11:30-12:30 Malign/Metabolik hematoloji

D. Bahar Genç

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:00 Anemili hastaya yaklaşım (Olgular eşliğinde)

Z. Yıldız Yıldırım

14:00-14:30 Lökopenik hastaya yaklaşım (Olgular eşliğinde)

Emine Türkkan

14:30-15:00 Kahve Arası

15:00-15:30 Trombositopenik hastaya yaklaşım (Olgular eşliğinde)

Çetin Timur

15:30-16:00 Kanama eğilimi olan/hemostaz testleri bozuk olan hastaya yaklaşım

Zafer Şalcıoğlu

16:00-16:30 Kapanış

03 NİSAN 2015

CUMA

SALON A

09:00-09:45 **AÇILIŞ**

Türkan Dağoğlu, Güven Bektemur, Abdulkadir Ünsal, Uğur Dilmen, Hasan Sinan Uslu, Asiye Nuhoğlu, Z. Yıldız Yıldırım

09:45-10:45 **OBEZİTE VE BESLENME**

Oturum Başkanları: *Asiye Nuhoğlu, Ayşegül Uslu*

09:45-10:15 Pediatrik obeziteye yaklaşım

Muazzez Garipağaoğlu

10:15-10:45 Süt çocuğu ve okul öncesinde tariflerle tamamlayıcı beslenme

Funda Elmacioğlu

10:45-11:15 Kahve Arası

11:15-12:30 **HEMATOLOJİDE PRATİK YAKLAŞIMLAR**

Oturum Başkanları: *Sema Anak, Z. Yıldız Yıldırım*

11:15-11:40 Pediatri pratiğinde demir eksikliğine yaklaşım

Gönül Aydoğan

11:40-12:05 Çocukluk çağında çinko kullanımı

Zeynep Karakaş

12:05-12:30 Çocuk hastalarda transfüzyon pratiği

Mehmet Ertem

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:30 **AŞILAR**

Oturum Başkanı: *Ateş Kara, Gülsen Meral*

13:30-14:00 Yeni aşılar ve ideal aşı takvimi

Mustafa Bakır

14:00-14:30 Risk gruplarında aşılama

Mustafa Hacımustafaoğlu

14:30-15:30 **ÇOCUKLUK ÇAĞINDA PROBİYOTİK KULLANIMI**

Oturum Başkanları: *İlyas Dökmetaş, Sami Hatipoğlu*

14:30-15:00 Prebiyotik, Probiyotik, Sinbiyotik

Ateş Kara

15:00-15:30 Probiyotik kullanımının kliniğe yansımaları

Metehan Özen

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 **PEDİATRİK ROMATOLOJİ**

Oturum Başkanları: *İsmail İşlek, Gül Özçelik*

16:00-16:30 Ne zaman romatoloğa danışalım?

Özgür Kasapçopur

16:30-17:00 Periyodik ateş sendromları

Nuray Aktay

17:00-18:30 **Açılış Kokteyli**

03 NİSAN 2015

CUMA

SALON B

09:00-09:45 **AÇILIŞ**

09:45-10:45 **YENİDOĞAN SAĞLIĞINDA TEDAVİ YAKLAŞIMLARI**

Oturum Başkanları: Ayşe Sevim Gökalp, Fahri Ovalı

09:45-10:15 Yenidoğan sarılığına güncel yaklaşım

Nedim Samancı

10:15-10:45 Yenidoğan sepsisinde güncel yaklaşım

Nuray Duman

10:45-11:15 Kahve Arası

11:15-12:30 **YENİDOĞANDA TARAMALAR**

Oturum Başkanları: Yıldız Atalay, Yıldız Perk

11:15-11:30 Sağlık bakanlığı taramaları

Fatma Kaya Narter

11:30-11:50 Uluslararası taramalar

Evrin Alyamaç Dizdar

11:50-12:10 Siyanotik kalp hastalıkları taraması

Tuğba Gürsoy

12:10-12:30 ROP taraması

Nurullah Okumuş

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:30 **YENİDOĞAN SORUNLARI**

Oturum Başkanları: Mehmet Vural, Ayşe Engin Arısoy

13:30-14:00 RDS'de güncel yaklaşımlar

Ömer Erdeve

14:00-14:30 Yenidoğan konvülziyonları

Ayşegül Zenciroğlu

14:30-15:30 **“SIK ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONU İLE BAŞVURAN ÇOCUĞA YAKLAŞIM;
BU ÇOCUK HEP HASTA!!!!”**

Oturum Başkanları: Hasan Sinan Uslu, Özgül Yiğit

14:30-15:00 Pediatri gözüyle hasta yönetimi

Selim Öncel

15:00-15:30 KBB gözüyle hasta yönetimi

Berna Uslu Coşkun

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 **TANIDAN TEDAVİYE HİDROSEFALİ YÖNETİMİ**

Oturum Başkanları: Vefik Arıca, Mustafa Özçetin

16:00-16:30 Hidrosefali izlemi

Adem Yılmaz

16:30-17:00 Şant enfeksiyonlarına yaklaşım

Adem Karbuç

17:00-18:30 **Açılış Kokteyli**

03 NİSAN 2015

CUMA

SALON C

09:00-09:45 **AÇILIŞ**

09:45-10:45 **YENİ KILAVUZLAR EŞLİĞİNDE SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARINA YAKLAŞIM**

Oturum Başkanları: Yasemin Akın, Banu Bayraktar

09:45-10:15 Otit - Sinüzit

Nevin Hatipoğlu

10:15-10:45 Pnömoni

Şebnem Özdoğan

10:45-11:15 Kahve Arası

11:15-12:30 **PEDİATRİK NÖROLOJİ**

Oturum Başkanları: Kalbiye Yalaz, Gülşen Köse

11:15-11:40 Sistemik hastalıklarda nörolojik tutulum

Banu Anlar

11:40-12:05 Epilepsi ile karışabilen paroksizmal olaylar

Güziye Turanlı

12:05-12:30 Febril konvülsiyon yönetimi

İhsan Kafadar

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:30 **YENİDOĞANIN DİREKT BİLİRUBİNEMİSİ**

Oturum Başkanı: Ali İhsan Dokucu, Nihat Sever

13:30-14:00 Pediatrik yaklaşım

Tülay Erkan

14:00-14:30 Cerrahi yaklaşım

Osman Faruk Şenyüz

14:30-15:30 **PEDİATRİK NEFROLOJİ**

Oturum Başkanları: Ayşe Öner, Ozan Özkaya

14:30-15:00 Hemolitik üremik sendrom

Sevinç Emre

15:00-15:30 Akut böbrek hasarında algoritmalar

Mahmut Çivilibal

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 **PEDİATRİDE AĞRI YÖNETİMİ**

Oturum Başkanları: Halit Çam, Sibel Oba

16:00-16:30 Ağrılı çocuğa yaklaşım

Agop Çitak

16:30-17:00 İnvaziv girişimlerde ağrı yönetimi

Esra Şevketoğlu

17:00-18:30 **Açılış Kokteyli**

03 NİSAN 2015

CUMA

SALON D

09:00-16:30 YENİDOĞAN MEKANİK VENTİLASYON KURSU

Kurs Sorumluları: *Ercan Tutak, Emrah Can*

09:00-09:45 AÇILIŞ

09:45-10:15 Temel solunum fizyolojisi/Mekanik ventilasyona giriş

Ali Haydar Turhan

10:15-10:45 Konvansiyonel ventilasyon yöntemleri

Ahmet Karadağ

10:45-11:15 Kahve Arası

11:15-11:45 Nazal CPAP/Noninvaziv ventilasyon

Mesut Dursun

11:45-12:30 Kan gazı değerlendirilmesi

Turan Tunç

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:15 Ventilatördeki hastanın izlemi

Tutku Özdoğan

14:15-15:00 Ventilatörden ayırma

Leyla Bilgin

15:00-15:30 Olgular

Alpaslan Tombul

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-16:30 Pratik Uygulamalar

Muhittin Çelik, Mesut Dursun, Ozan Uzunhan

16:30-17:00 Kapanış

03 NİSAN 2015

CUMA

SALON E

09:00-16:00 PRATİK UYGULAMALI ALLERJİ KURSU

Kurs Sorumlusu: Ayşenur Kaya

09:00-09:45 AÇILIŞ

09:45-10:15 Hışıltılı çocuğa yaklaşım; “Olgularla hangisi astım?”

Şebnem Özdoğan

10:15-10:45 Akut astım atağı ve tedavisi

Zeynep Tamay

10:45-11:15 Kahve Arası

11:15-12:00 Astımlı hastanın kronik takibi/İnhaler ilaçlar nasıl uygulanır? (pratik uygulamalı)

Mahmut Doğru

12:00-12:30 Besin allerjisi/Olgularla besin allerjisine yaklaşım

Hülya Ercan Sarıçoban

12:30-13:30 Yemek Arası

13:30-14:00 Anafilaksi

Feyzullah Çetinkaya

14:00-14:45 Allerjik hastalara tanısal yaklaşım; solunum fonksiyon testleri,
deri testleri, Spesifik IgE, ilaç ve besin provokasyon testleri

Mustafa Erkoçoğlu

14:45-15:30 Olgularla allerjik deri hastalıkları ve tedavisi

Ümit Murat Şahiner

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-16:30 Kapanış

04 NİSAN 2015

CUMARTESİ

SALON A

09:00-10:30 **YENİDOĞAN ACİLLERİ**

Oturum başkanları: Rahmi Örs, Ali Bülbül

09:00-09:30 Doğumhane acilleri

09:30-10:00 Poliklinik acilleri

10:00-10:30 Neonatal transport

Adil Umut Zübarioğlu

Evrin Kıray Baş

Hasan Sinan Uslu

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-12:00 **UYDU SEMPOZYUMU**

Oturum başkanları: Mehmet Satar, Ahmet Karadağ

Konuşmacı: Sertaç Arslanoğlu

Konu: En son gelişmeler ışığında anne sütü mucizesi



12:00-13:30 Yemek Arası

13:30-14:30 **AKUT GASTROENTERİTTE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR**

Oturum başkanları: Asiye Nuhoğlu, Sultan Kavuncuoğlu

13:30-14:00 Oral rehidratasyon sıvısı (ORS) ve Çinko

14:00-14:30 Probiyotik

Deniz Tekin

Ener Çağrı Dinleyici

14:30-15:30 **PEDİATRİK YOĞUN BAKIM**

Oturum başkanları: Metin Karaböcüoğlu, Nafiye Urgancı

14:30-15:30 Peditride sıvı ve elektrolit tedavisi

Demet Demirkol

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 **AKILCI İLAÇ KULLANIMI**

Oturum başkanları: Müferet Ergüven, Olcay Yasa

16:00-16:30 Akılcı ilaç kullanımı ve Türkiye'deki durum

16:30-17:00 Çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi yaklaşımları

Mesut Sancar

Betül Okuyan

17:00-17:30 **Kongre Kapanışı ve Bildiri Ödüllerinin Sunulması**

Salon A

04 NİSAN 2015

CUMARTESİ

SALON B

09:00-10:30 BESLENME HATALARI VE ENGELLENMESİ

Oturum başkanları: *Nilgün Kültürsay, Mustafa Kul*

09:00-09:45 Vakalar ile süt çocuğunda obezite: Nasıl irdeleyelim, nasıl yaklaşalım?

Cengiz Kara

09:45-10:30 Ülkemizde süt çocuğu beslenmesi ile ilgili yapılan hatalar ve tedbirler

Serap Sivri

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-12:00 ERKEN DÖNEM BESLENMENİN ETKİLERİ

Oturum Başkanları: *Esin Koç, Hasan Sinan Uslu*

11:00-12:00 Erken dönem beslenmenin uzun dönem sağlığa etkileri - Gelişen bilim eşliğinde yeni bulgular

Atul Singhal

12:00-13:30 Yemek Arası

13:30-14:30 ESKİ ENFEKSİYONLAR YENİDEN

Oturum başkanları: *Rengin Şiraneci, Taner Yıldırım*

13:30-14:00 Olgu Sunumu - Sıtma

Ayşe Bahar Budan Çalışkan

14:00-14:30 Olgu Sunumu - Kuduz

Adem Karbuz

14:30-15:30 YENİDOĞANDA BESLENME

Oturum başkanları: *Nilgün Kültürsay, Esin Koç*

14:30-15:00 Enteral beslenme

Hülya Bilgen

15:00-15:30 Parenteral beslenme

Merih Çetinkaya

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 PEDIATRİK ONKOLOJİ

Oturum başkanları: *Rejin Kebudi, Gülnur Tokuç*

16:00-16:30 Onkolojide sık görülen belirti ve bulgulara yaklaşım

Sema Vural

16:30-17:00 Çevresel tehlikeler ve kanser

D. Bahar Genç

17:00-17:30 Kongre Kapanışı ve Bildiri Ödüllerinin Sunulması

Salon A

04 NİSAN 2015

CUMARTESİ

SALON C

09:00-10:30 **ÇOCUKLUK ÇAĞINDA TÜBERKÜLOZ**

Oturum başkanları: Yıldız Camcıoğlu, Şirin Güven

09:00-09:30 Olgu Sunumu

Ahmet Soysal

09:30-10:00 Çocukluk çağında tüberküloz tanısı

Ahmet Soysal

10:00-10:30 Çocukluk çağı tüberkülozunda radyolojinin yeri

Mehmet Şükrü Ertürk

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-12:00 **YENİ ENFEKSİYONLAR**

Oturum başkanları: Işık Yalçın, Necla Akçakaya

11:00-12:00 EBOLA-MERS

Ayper Somer

12:00-13:30 Yemek Arası

13:30-14:30 **PEDİATRİK KARDİYOLOJİ**

Oturum başkanları: Türkan Ertuğrul, Murat Elevli

13:30-14:00 Konjenital kalp hastalıklarında tedavi zamanlaması ve güncel transkateter tedavi yaklaşımları

Alper Güzeltaş

14:00-14:30 Supraventriküler taşikardide tanı ve tedavi

Yakup Ergül

14:30-15:30 **YENİDOĞANIN EVDEKİ BAKIMI**

Oturum başkanları: Fatma Nurgün Köksal, Betül Acunaş

14:30-15:00 İnfantil kolikli bebeğe yaklaşım

Ebru Türkoğlu Ünal

15:00-15:30 Evde bebek bakımı

İlke Mungan Akın

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 **UZMANINA DANIŞALIM; YENİDOĞANDA YENİLİKLER**

Oturum başkanları: Mehmet Satar, Güner Karatekin

16:00-16:30 Yüksek frekanslı ventilasyon - Nitrik oksit endikasyonları

Derya Büyükkayhan

16:30-17:00 Asfiksida hipotermi tedavisi

Özgül Salihoğlu

17:00-17:30 **Kongre Kapanışı ve Bildiri Ödüllerinin Sunulması**

Salon A

04 NİSAN 2015

CUMARTESİ

SALON D

09:00-17:00 TEMEL BESLENME KURSU

Kurs Sorumluları: *Asiye Nuhoğlu, Ali Bülbül*

09:00-09:30 Taburculuk sonrası prematüre beslenmesi

Bilge Tanyeri

09:30-10:00 Anne sütünün zenginleştirilmesi

Fusun Okan

10:00-10:30 Anne sütü ile beslenme

Ayhan Taştekin

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-11:30 Bebeklik dönemi formüla beslenmesi

Merve Kesim Usta

11:30-12:00 Süt çocuğunda tamamlayıcı beslenme

Muazzez Garipağaoğlu

12:00-13:30 Yemek Arası

13:30-14:00 Anemide beslenme protokolleri

Z. Yıldız Yıldırım

14:00-14:30 Oyun çocuğu ve okul çocuğu beslenmesi

Nafiye Urgancı

14:30-15:00 Adölesan beslenmesi

Muazzez Garipağaoğlu

15:00-15:30 Obezite tedavisi

Funda Elmacıoğlu

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 Fonksiyonel besinler

Sertaç Arslanoğlu

17:00-17:30 Kongre Kapanışı ve Bildiri Ödüllerinin Sunulması

Salon A

04 NİSAN 2015

CUMARTESİ

SALON E

09:00-12:30 SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA NÖROLOJİK GELİŞİMİN TAKİBİ KURSU

Kurs Sorumlusu: Gülşen Köse

09:00-09:30	Çocuklarda motor mental gelişimin değerlendirilmesinde çocuk hekimleri için pratik yaklaşım	Banu Anlar
09:30-10:00	Gözlemsel değerlendirme ve Denver II gelişim tarama testi	Birgül Bayoğlu
10:00-10:30	Gelişim gecikmesinde klinik yaklaşım; Genel ilkeler	Gülşen Köse

10:30-11:00 Kahve Arası

11:00-11:45	Olgu örnekleri üzerinde tartışma	Banu Anlar, Gülşen Köse
11:45-12:15	Gelişim gecikmesi olan hastada çocuk hekiminin yol haritası	Kalbiye Yalaz
12:15-12:30	Kapanış	

13:30-14:30 SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU - 1

Seda Geylani Güleç, Metin Uysalol

SS-01, SS-02, SS-03, SS-04, SS-05, SS-06, SS-07, SS-08, SS-09

14:30-15:30 SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU - 2

Mahmut Çivilibal, Sultan Kavuncuoğlu

SS-10, SS-11, SS-12, SS-13, SS-14, SS-15, SS-16, SS-17, SS-18

15:30-16:00 Kahve Arası

16:00-17:00 POSTER SUNUMLARI

E-Poster Alanı

Oturum Başkanları

Nurver Akıncı	Nazan Dalgıç	Nuray Uslu Kızılkın	Dilek Toprak
Vefik Arıca	D. Bahar Genç	Gülşen Köse	Nafiye Urgancı
Selda Arslan	Şirin Güven	Taliha Öner	Merve Kesim Usta
Evrin Kıray Baş	İsmail İşlek	Gül Özçelik	Ebru Türkoğlu Ünal
Serdar Cömert	İhsan Kafadar	Şebnem Özdoğan	Sema Vural
Muhittin Çelik	Ayşenur Kaya	Bilge Tanyeri	
Merih Çetinkaya	Hülya Kımıl	Leyla Telhan	

**Soyad alfabetik olarak sıralanmıştır.*

17:00-17:30 Kongre Kapanışı ve Bildiri Ödüllerinin Sunulması

Salon A



Sağlık için **Kaliteyi**
Güvenle Birleştirir

www.mes.com.tr

Kendinize ve yenidoğanlarınıza daha iyisi için şans verin...

Sophie

Volüm garantili ventilasyon sayesinde;
yenidoğanlarınızı volutravma riskinden
korur.

Senkronize Nasal Cpap modu sayesinde;
tidal volümde artış , oksijenerasyonda
iyileşme sağlanır.

Özel tasarlanmış hasta devrelerinde
yoğunlaşma söz konusu olmadığı için su
tutucu kullanımı yoktur.

Basınç-fark prensibi ile çalışan uzun
ömürlü flow sensörü sayesinde işletim
maliyetlerinizi düşürür.



KONUŞMA ÖZETLERİ



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



Pediatric Obeziteye Yaklaşım

Prof. Dr. Muazzez Garipağaoğlu

İstanbul Medipol Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü

Çocukluk Obezitesi ve Prevalansı

Vücutta fazla yağ birikmesi olarak tanımlanan obezite, fizyolojik olduğu kadar, ciddi sosyal ve psikolojik boyutları olan bir sağlık sorunudur. Tüm dünyada ve her yaş gurubunda hızlı bir şekilde artmakta ve “Globesity” olarak adlandırılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü obeziteyi, en çok ihmal edilen bir halk sağlığı sorunu olarak tanımlamaktadır. Çünkü Dünya Sağlık Örgütü’nün 1995 yılı raporunda dünyada 200 milyon yetişkinin, 5 yaş altında 18 milyon çocuğun obez olduğu, 2000 yılına gelindiğinde yetişkinler arasında obez olanların sayısının 300 milyona ulaştığı, Avrupa’da 15 milyon okul çocuğunun, dünyada ise 30 milyondan fazla çocuk ve ergenin obez olduğu bildirilmiştir. Obezitenin sadece sıklığının değil, derecesinin de artması, sağlık açısından endişe vericidir. Amerika’nın 2009-2010 yılı Ulusal Sağlık Araştırmasında (NHANES) çocuk ve ergenler arasındaki obezite (95. Persantil üzeri) % 16.9 olarak bildirilmiştir.

Obezitenin artışı açısından ülkemizde de durum farklı değildir. 2010 yılı Beslenme ve Sağlık Araştırması’nın sonuçlarına göre obezite (95. Persantil üzeri) 6-8, 9-11, 12-14, 15-18 yaşları arasında sırasıyla: % 9.1, % 6.0, % 9.8, % 8.3 olarak bulunmuştur.

Çocuklarda Obezitenin Değerlendirilmesi

Obezite inspeksiyonla gözlenebilen bir durumdur. Bununla beraber klinik uygulamalarda, popülasyon taramalarında ve bilimsel araştırmalarda antropometrik ölçümler ve bu ölçümlerden türetilmiş bazı indeksler kullanılır. Obezitenin değerlendirilmesinde, bu indekslerden en yaygın olarak kullanılanı Beden Kitle İndeksi (BKİ) ve Relatif Ağırlıktır (RA).

Beden Kitle İndeksi, boya uyan ağırlığı tanımlar. Vücut ağırlığının (kg cinsinden) boyum metre karesine bölünmesiyle elde edilir.

Beden Kitle İndeksi (BKİ) = Ağırlık (kg) / Boy (m²) formülü ile hesaplanır.

Hesaplama sonucunda bulunan değer, çocuklar için yaşa ve cinsine özgü hazırlanmış BKİ persantil değerleri ya da eğrileri kullanılarak değerlendirilir. Buna göre, BKİ’si 85-95. persantiller arasında olan çocuklar fazla tartılı (hafif obez), 95. persantilin üzerinde olan çocuklar obez olarak tanımlanır.

Obezitenin derecesi, Z- skoru hesaplanarak belirlenir.

Beden Kitle İndeks değeri, 95. Persantilin üzerinde olan çocukların erişkin yaşta obez olma olasılıkları çok yüksektir.

Çocuklarda obezitenin değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan diğer ölçüt Relatif Ağırlıktır.

Rölatif Ağırlık: Çocuğun vücut ağırlığının, boya uyan 50. persantildeki ağırlığa göre yüzde ifadesidir.

Relatif ağırlık (RA) = Çocuğun ağırlığı (kg) /Boya uyan 50. persantildeki ağırlık (kg) x100 formülü ile hesaplanır.

Hesaplama sonucunda bulunan değer, % 90-110 arasında ise normal ağırlıklı çocuğu, % 110-120 arasında ise fazla tartılı (hafif şişman) çocuğu, % 120 ve üzerinde ise obez çocuğu ifade eder.

Obezitenin Olumsuz Sonuçları

Bir zamanlar, sağlığın ve bolluğun göstergesi olarak kabul gören obezite, günümüzde birçok fizyolojik, psikolojik ve ekonomik sorunlara neden olmaktadır.

Obez çocukların, fizyolojik olarak, erişkin dönemde görülen diyabet, hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları, karaciğer yağlanması, ortopedik sorunlar, uyku apnesi gibi sağlık sorunlarına sahip oldukları, psikolojik olarak sınıf arkadaşlarının eğlence konusu oldukları, oyun arkadaşı olarak tercih edilmedikleri, yarışmalara katılamadıkları bu nedenle sosyal yaşamlarının olumsuz etkilendiği, özgüvenlerinin düşük olduğu bilinmektedir.

Günümüzde, obezitenin tedavisi ve olumsuz sonuçlarına ilişkin harcamalar, sadece ailelerin, sağlık otoritelerinin değil, ekonomistlerin ilgilendiği bir alan olmuştur.

Tüm bu olumsuz sonuçlar göz önüne alındığında, çocukluklarda obezitenin tedavisi ya da önlenmesi kaçınılmazdır.

Obezitenin Tedavisi

Kronik bir hastalık olarak da tanımlanan obezitenin tedavisi, diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi zor ve zaman alıcıdır. Buna karşın büyüyen-gelişen çocukların tedavisi, erişkinlerden daha kolaydır. Tedavi, yaşa uygun beslenme, fiziksel aktivite ve davranış değişikliği programlarını içeren multidisipliner bir yaklaşımı gerektirir. Böyle bir yaklaşımla, sağlıklı ve kalıcı bir yaşam biçiminin benimsenmesi hedeflenir.

İki yaşın altındaki çocuklara, büyüme ve gelişmenin erken yaşlarda olumsuz etkilenmemesi için, hiçbir şekilde tedavi/diyet önerilmez. Dikkatli bir anemnezle çocuğun mevcut beslenmesi değerlendirilir, varsa besin seçiminde ya da miktarındaki yanlışlar düzeltilir. Zaman içinde, yavaş yavaş, yeterli ve dengeli bir beslenme alışkanlığına sahip olması sağlanır.

İki-7 yaş arası çocuklarda, yaşa uygun sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite esas alınarak, ağırlık artışı durdurulur, zaman içinde incelmeye olanak sağlanır. Ne var ki, bu uygulama sabır gerektirdiği, zaman aldığı için, çoğunlukla başarısızlıkla sonuçlanmaktadır. Benzer uygulama, 7 yaşın üstündeki şişman çocuklar için de geçerlidir. İlave olarak 7 yaşın üstündeki tüm obez çocuklara, dikkatli bir izlemle zayıflama diyetleri de önerilmektedir. Ancak Dünya Sağlık Örgütü, zayıflama diyetlerinin ciddi/ağır obez çocuklara ya da hipertansiyon, hiperlipidemi, hiperinsülinemi gibi komplikasyonları olanlara uygulanmasını önermektedir. Ağırlık kaybı şişmanlığın derecesine göre 1-3kg/ay şeklinde belirtilmektedir.

Tedavi yöntemi olarak, anne-babaların da dahil edildiği daha çok kişisel ya da grup tedavileri ile beslenme, fiziksel aktivite ve davranış değişikliğine yönelik ayrı ayrı ya da kombine/birlikte programlar uygulanmakta, psikolojik tedaviler yapılmakta, sayıları az da olsa kamplar düzenlenmektedir. Daha ötesi erişkinlere olduğu gibi, çocuklara da sıkı diyet ve egzersiz programları, ilaç reçeteleri uygulanmakta, akupunktur yapılmakta, cerrahi yöntemlere başvurulmaktadır.

Bütün bu çabalara karşın, çocuklarda şişmanlığın tedavisi yüz güldürücü değildir. Kısa vadeli çalışmalarda, iyimser sonuçlar alınıyor gibi gözükse de genellikle başarısızdır. Tedavinin uzun süreli yararlarına ilişkin çalışmalar çok azdır. Bu nedenledir ki obez çocuklar yaşamlarına, çoğunlukla obez ergenler ve erişkinler olarak devam etmektedirler. Bu durum ise, bir yandan ekonomik giderlere yansırken, diğer yandan çocuğun ve ailenin ümitsizliğe düşmesine ve psikolojik yükünün artmasına neden olmaktadır.

Tedavinin başarısız olmasında pek çok farklı neden rol oynamaktadır.

1. **Obezitenin algılanması:** Anne-babaların, çocuklarının obezitesini algılamaları ya da kabullenmeleri oldukça zordur. Anne-babalar çocuklarını doktora götürürken çoğunlukla obezitenin metabolik, hormonal, hastalıklar, ilaçlar vb. endojen nedenlerden kaynaklandığını düşündükleri, ancak nedenin ekzojen olduğunu öğrendiklerinde, ümitsizliğe kapıldıkları bilinmektedir.
2. **Programların yetersizliği ya da azlığı:** Obez çocuklar genellikle hastanelerin diyet polikliniklerinde tedavi edilmekte ya da bir spor merkezine, yaz okuluna gönderilerek incelenmesi beklenmektedir. Obez çocuklara yönelik multidisipliner programlar yetersizdir ya da azdır. Bu nedenle, obez çocukların ancak %15-20'si tedaviye başlayabilmektedir. Başlayanların ise pek çok nedenle (daha önceki başarısız deneyimler, şişman anne-babalarda motivasyon azlığı, zaman sorunu, çabuk zayıflama beklentisi, alışkanlıkları değiştirmede zorlanma, vb) tedaviye devam edemedikleri iyi bilinmektedir.
3. **Beslenme değişiklikleri:** Beslenmede değişiklikler yaparak çocuklarda obeziteyi tedavi etmek, kolay gibi gözükmektedir. Oysa pratikte oldukça güç bir iştir. Çünkü çocuklar arkadaşlarından ya da ailenin diğer üyelerinden kendilerini ayrı tutan bir beslenme/diyet programına uymayı zor ve itici bulurlar. Uysalar bile aile çevresinden güçlü desteğe gereksinim duyarlar. Daha ötesi anne ve babası yemek alışkanlıklarını değiştirmekte isteksiz olan çocuğun kendisinin, yemek alışkanlıklarını değiştirmesini beklemek anlamsızdır.
4. **Anne-baba davranışı:** Çocukların pek çoğu beslenme konusunda kendi tercihlerini yapabilirler. Anne-babalar bu durumu negatif etkiledikleri, özellikle de zayıflama programları boyunca aşırı kontrollü davrandıkları bildirilmektedir. Örneğin beslenme konusunda, çocuklarına sağlıklı besinler yerine tatsız-tuzsuz seçenekler sunmak, hatta biraz daha ileri giderek yasakçı davranmak, mutfak kapısını kilitlemek, bazen de sebze yemeğini bitirmeleri halinde, çocuklarını sevdikleri bir başka besinle ödüllendirmek gibi hatalı davranış sergiledikleri belirtilmektedir.

İşte bu nedenlerden dolayı, obezitenin tedavisinden çok, gelişiminin önlenmesi önemlidir, daha ötesi kaçınılmazdır. Bu doğrultuda Dünya Sağlık Örgütü'nün çabaları ile pek çok ülkede obezitenin gelişimini önleme çalışmaları ağırlık kazanmıştır.

Obezitenin Nedenleri ve Önlenmesi

Besinlerle alınan enerji ile vücudun harcadığı enerjinin dengeli olması gerekir. Alınan enerjinin sağlıklı bir şekilde harcanması, ancak yaşa uygun fiziksel aktivite ile uygundur. Aksi halde enerjinin fazlası vücutta yağ şeklinde depolanır ki, bu da şişmanlık olarak tanımlanır.

Hızla yayılan obezite kontrol altına alınabilir, tersine çevrilebilir. Bu da ancak sorunun kaynağına inmekle mümkündür. Sorunun kaynağında, televizyon, bilgisayar, fast-food türü beslenme şekli, yağ ve şekerden zengin besinler, gazlı içecekler, okul yemekleri, büyük porsiyonlar, besin endüstrisi, reklamlar, düşük sosyo-kültürel yapı, anne-baba ihmali, genetik, çalışan anne gibi pek çok neden ya da risk faktörü bulunmaktadır.

Şişmanlığın önlenmesinde hedef, bebeklikten itibaren yaşa uygun sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitenin benimsendiği bir yaşam biçimine sahip olmaktır. Ne yazık ki, son yıllarda çocuklar bir yandan gelişen sağlık bilinci ile iyi beslenirken, diğer yandan hızlı-hazır besinler, gazlı-şekerli içecekler, cips, çikolata, şekerlemeler gibi atıştırma malzemeleri ya da büyük porsiyonlar ile fazla enerji almakta ve şişmanlamaktadırlar. Gelişen teknoloji ile birlikte evlerde daha fazla hazır besin tüketilmesi, sık sık çocukların sevdikleri besinlere yer verilmesi de obeziteye katkıda bulunmaktadır.

Günümüz koşullarında, özellikle büyük şehirlerde, yeşil alanların azalması, yeterli oyun alanlarının bulunmaması, sokakların güvenli olmaması, annelerin çalışıyor olması gibi nedenlerle çocuklar kapalı alanlara hapsedilmekte ve televizyon ya da bilgisayara mecbur edilmektedir. Diğer yandan merdiven yerine asansör kullanılması, bir sokak ötede bile olsa okullara servis araçları ile gidilmesi, dersanelerde fazla zaman geçirilmesi, beden eğitimi derslerinin test çözümlerine ayrılması, ailenin egzersiz yapma alışkanlığının olmaması, çocuklarda hareketsizliğe, dolayısıyla obeziteye neden olmaktadır.

Sonuç olarak tüm dünyada bulaşıcı hastalık şeklinde artan çocuklarda obezitenin önlenmesi için:

- Evde çocuğun bakımından sorumlu anne-babaların, diğer aile bireylerinin ya da bakıcıların çocuğa sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarını geliştirme konusunda yardımcı olmaları, ortam sağlamaları,
- Okul yöneticilerinin, öğretmenlerin sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının kazanılabilmesi için, gerekli çabayı göstermeleri ve her aşamada anne-babalarla işbirliği yapmaları,
- Sağlık profesyonellerinin bebeklik döneminde anne sütünü teşvik etmeleri, 2 yaşın üstündeki çocukların büyüme-gelişmelerini dikkatli izlemeleri, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite konusunda sadece çocuğu değil, tüm aileyi bilgilendirmeleri, eğitmeleri, örnek davranış içinde olmaları,
- Televizyondaki sağlıksız besin reklamlarının sınırlandırılması, hatta yasaklanması,
- Medyanın özellikle genç kızları hedef alan incelik hastalığını özendirmemesi,
- Yiyecek-içecek sektörünün sağlıklı besin üretme ve satma konusunda seferber olması,
- Oyun alanlarının artırılması, televizyon ve bilgisayar başında günde en fazla 1- 2 saat geçirilmesi, çocuğun sevdiği, eğlendiği ve kendini iyi hissettiği sportif faaliyetleri (dans, yüzme, koşma, oynama, zıplama, futbol, basketbol, tenis vb) yapması için olanak sağlanması,
- Tüm bu çabalarda devletin, yerel yönetimlerin, eğitim ve sağlık kuruluşlarının ortak hareket etmeleri, ortak stratejiler geliştirmeleri ve uygulamaları gerekmektedir.

Kaynaklar

1. World Health Organization. Controlling the global obesity. Epidemic. Report of the Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series. No: 916, Geneva, 2002.
2. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series. No: 916, Geneva, 2003.
3. Schwartz MB, Puhi R. Childhood obesity: a societal problem to solve. Obesity Rev. 2003; 4:57-71.
4. Günöz H. Şişmanlık. Eds: Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. Cilt 1. Sayfa: 251-257, 4. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri. 2010.
5. Garipağaoğlu M, Budak N, Süt N, Akdikmen Ö, Öner N, Bundak R. Obesity risk factors in Turkish children. Journal of Pediatric Nursing 24:332-337, 2009.
6. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, Rattay KT, Steinberger J, Stettler N, Horn LV. Dietary Recommendations for Children and Adolescents A Guide for Practitioners Consensus Statement From the American Heart Association Endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation. 2005; 112:2061-2075.
7. Karnik S, Kanekar A. Childhood Obesity: A Global Public Health Crisis. Int J Prev Med. 2012; 3: 1-7.
8. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, Inge TH, Hayman LL, Steinberger J, Urbina EM, Ewing LJ, Daniels SR. Severe Obesity in Children and Adolescents: Identification, Associated Health Risks, and Treatment Approaches A Scientific Statement From the American Heart Association Endorsed by The Obesity Society. AHA Scientific Statement. Circulation. 2013;128:1689-1712.
9. Sobko T, Svensson V, Ek A, Ekstedt M, Karlsson H, Johansson E, Cao I Y, Hagströmer M, Marcus C. A randomised controlled trial for overweight and obese parents to prevent childhood obesity - Early STOPP (Stockholm Obesity Prevention Program). BMC Public Health 2011, 11:336. <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/336>.
10. Garipağaoğlu M, Sahip Y, Darendeliler F, Akdikmen Ö, Kopuz S, Süt N. Family-based group treatment versus individual treatment in the management of childhood obesity: randomized, prospective clinical trial. Erupe J Pediatr. 2009;168:1091-1099.
11. Faith MS, Horn LV, Appel LJ, Burke LE, Carson JS, Franch HA, Jakicic JM, Kral TVE, Odoms-Young A, Wansink B, Wylie-Rosett J. Evaluating Parents and Adult Caregivers as "Agents of Change" for Treating Obese Children: Evidence for Parent Behavior Change Strategies and Research Gaps A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2012;125:1186-1207.
12. Wang Y, Wu Y, Wilson RF, Bleich S, Cheskin L, Weston C, Showell N, Fawole O, Lau B, Segal J. Childhood Obesity Prevention Programs: Comparative Effectiveness Review and Meta-Analysis. Prepared by: Johns Hopkins University Evidence-based Practice Center Baltimore, MD. Comparative Effectiveness Review Number 115. AHRQ Publication No. 13-EHC081-EF June 2013.
13. Bleich SN, Segal J, Wu Y, Wilson R, Wang Y. Systematic Review of Community-Based Childhood Obesity Prevention Studie. Pediatrics 2013;132:e201-e210.
14. Garipağaoğlu M. Çocuklarda şişmanlığın tedavisi ve önlenmesi. Çocuk Dergisi. 2007; 7:158-165.

Pediatric Pratiğinde Demir Eksikliğine Yaklaşım

Dr. Gönül Aydoğan

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji Kliniği

Çocukluk çağında tüm dünyada görülen en sık hematolojik hastalık demir eksikliğine bağlı yetersiz hemoglobin sentezi ile karakterize demir eksikliği anemisidir. Her çocukta demir eksikliği anemisi görülebilir, ancak düşük sosyoekonomik seviyeden gelenler, Asyalı çocuklar daha yüksek risk altındadır. Bu çocukların büyük kısmında basit diyet ayarlamaları ile demir eksikliği önenebilir.

Çocuklarda da erişkinlerde olduğu gibi demir dengesi diyetle emilen demirin deskuamasyon ve kanama yolu ile dokulardan kaybedilen demire oranı ile ilişkilidir. Erişkinlerden farklı olarak doğum anındaki demir rezervi, ilk 6 ay ile puberte döneminde pik yapan büyüme için gerekli demir miktarı gibi ek faktörler demir eksikliği etyolojisinde önemlidir.

Gelişmekte olan fetus annenin demir depolarından az etkilenir. Ancak annenin çok ciddi demir eksikliğinde fetusta anemi gözlenir. Genellikle fetus annenin demirini alan bir parazit gibi davranır. Demir eksikliği olan annelerin bebekleri büyük oranda normal hemoglobin konsantrasyonu ile doğdukları gibi serum demir ve TDBK'leri bile sıklıkla normaldir. Serum demirini anneden fetusa geçiren plasenta aynı zamanda bir bariyer gibi fazla demir geçişini ve demir yüklenmesini de önler. Annenin demir tedavisi fetusun demir durumunu etkilemez. Plasentadan demir transportu son trimestere kadar anlamsızdır. Bu nedenle erken doğan bebeklerde demir depoları yetersizdir. Zamanında doğmuş bir yenidoğan 80 mg/kg demire sahiptir. Bu demirin 50 mg/kg'ı eritrositlerde, 25 mg/kg'ı depo demiri şeklinde, 5 mg/kg'ı ise miyoglobulindedir. Doğum sırasında eritrositlerin 2/3'si fetal dolaşımında iken, 1/3'i plasenta ve göbek kordonundadır. 3. dakikada uterus kasılmaları ile fetustaki eritrosit miktarı % 85'e çıkar. Göbek kordonunun klempe edilme zamanı yenidoğanın demir miktarını % 15 ile % 30 arasında değiştirebilir.

Hayatın ilk birkaç haftasında eritropoezin çok azalması sonucunda eritrosit kitlesi oksijenden zengin ekstrauterin çevreye uygun düzeylere düşer. Hb 11-12 g/dl'lik düzeye düştüğünde eritropoez yeniden başlar. Bu arada demir depolanır. Term yenidoğanda ilk 5 aylık dönemde depolanan bu demir yeterli olur. Ancak daha sonra büyümeyle orantılı artan kan volümünü sağlamak için yenidoğanın ilk 1 yıl içinde diyetten yaklaşık 100 mg demir alması gerekirken, preterm bebek 2-4 kat daha fazla demire ihtiyaç duyar. 2 yaşından sonra büyümenin tekrar hızlandığı puberte döneminde kadar kötü beslenme dışında demir eksikliği olağan değildir, gastro-intestinal kanama gibi diğer nedenler gözden geçirilmelidir.

Pubertedeki ikinci büyüme atağında demir gereksinimi artar. Kazanılan her kilo başına 80-90 ml kan yapımı gerekirken, erkek çocuklarda daha fazla gelişen kas kitlesi (miyogloblin) için de demir ihtiyacı vardır. Kız çocuklarda da menstrual kanama başladığında, kaybedileni karşılamak için ek demir gereksinimi olur.

Klinik bulgular

En önemli klinik bulgu solukluktur. Dünya Sağlık Örgütü palmar solukluğu anemi için bir tarama testi olarak önermektedir. Ancak aneminin derecesine bağlı olarak avuç içi, tırnak yatağı ya da konjunktival solukluk yüksek oranda yalancı pozitif ve yalancı negatif sonuçlar verebilmektedir. Hafif-orta anemide 2-3 DPG seviyesinde artma sonucunda oksijenin daha kolay hemoglobinden ayrılması gibi kompensatuar mekanizmaların devreye girmesiyle oldukça az belirti görülür. İritabilite, iştahsızlık, taşikardi, sistolik üfürüm sık görülen belirtilerdir. Pika gelişebilir. Kafa kemiklerinde diploe genişleyebilir. Kötü beslenmeye bağlı çocuklar şişman veya zayıf olabilir. Dikkat eksikliği, huzursuzluk, öğrenme güçlüğü okul başarısında azalmaya yol açar. Anemisi olmayan, ancak ferritin değeri <12 ng/l bulunan adolesan kızlarda 8 haftalık demir kullanımı sonunda öğrenme ve hafızada düzelleme saptanmıştır. Özellikle nöral gelişimin henüz tamamlanmadığı yaşamın ilk birkaç yılında demir eksikliği ciddi araştırılmalı, etkin bir şekilde tedavi edilmeli, kalıcı hasar engellenmelidir. Demir eksikliği anemisinde ayrıca termoregulasyonda bozulma, glossit, angular stomatit, kaşık tırnak gelişebilir. İmmün sistemin etkilenmesiyle T-lenfosit fonksiyonlarında bozulma, hücresel immünitede yetersizlik ve bunların sonucunda sık enfeksiyon görülebilir (1,2,3).

Laboratuvar bulguları

Demir eksikliğinin laboratuvar bulgularını hastalığın üç evresinde ayrı ayrı değerlendirmek gerekir.

Evre 1: Yalnızca depo demirinin azaldığı evre. Ferritin düşük, serum TfR düzeyi artmıştır. Kemik iliğinde makrofaj ve eritroid öncül hücrelerin hemosiderin içermediği saptanır. Hb, hct ve eritrosit indeksleri normaldir. Anizositoz, poiklositoz görülmez.

Evre 2: Anemisiz demir eksikliğinin geliştiği evre. Demir düşük, TDBK artmış, transferin saturasyonu azalmıştır. FEP, ZPP artmıştır. Hb, hct, eritrosit indeksleri normaldir.

Evre 3: Demir eksikliği anemisinin klinik ve laboratuvara yansıdığı evre. Hb, hct düşük, MCV, MCH, MCHC azalmış, RDW, Mentzer indeksi (MCV/RBC (milyon/mm³)) yüksektir. 1. ve 2. evre bulguları yanında periferik yaymada eritrositlerde hipokromi, anizositoz, poikilositoz gözlenir (1,4,5).

Tablo 1: Çocuklarda demir eksikliği nedenleri

FİZYOLOJİK	NEONATAL	DİYET	GASTROİNTESTİNAL NEDENLER	DİĞER SEBEPLER
Hızlı büyüme(süt çocu- ğu, puberte)	Prematürite	Aşırı inek sütü alımı	Hiatus hernisi	Üriner sistemden kan kaybı
Menstruel kanama	Düşük doğum ağırlığı	Vejeteryan diyet	Peptik ülser / helicobakter pylori enfeksiyonu	İdiyopatik pulmo- ner hemosideroz
	Kan kaybı		Özafagus varisi	Kanama diyatezleri
	Eritropoetin tedavisi		Meckel divertikülü	
			Çöliak hastalığı	
			İnfl. bağırsak hastalığı	
			Bağırsak cerrahisi	
			Poliposis coli	
			İnek sütü enteropatisi	
			Parazitler	
			Arteriovenöz malform.	
			Hereditör hemorajik telenjiyektazi	

Ayırıcı Tanı

Hemoglobin sentezini etkileyerek hipokromik anemiye neden olan hastalıklar demir eksikliği anemisinin ayırıcı tanısına girer. Eritrositlerde hipokromi aynı zamanda mikrositozla beraberdir. Genellikle demir eksikliği, kronik hastalık anemisi ve talasemi taşıyıcılığı arasında ayırım zor değildir. Demir eksikliği anemisinde MCV'nin yanında eritrosit sayısı düşük iken; beta talasemi taşıyıcılığında eritrosit sayısı artar, bu oranı gösteren Mentzer indeksi 13'ün altındadır. RDW demir eksikliği anemisinde artmışken, taşıyıcılıkta normal, ZPP demir eksikliği anemisinde artmış, beta talasemi taşıyıcılığında normal bulunur, ZPP yine hipokrom mikrositer aneminin görüldüğü kurşun zehirlenmesinde ise çok yüksektir. Demir eksikliği anemisinde anizositoz, β talasemi taşıyıcılığında poikilositoz ön plandadır; α talasemi taşıyıcılığında ise hipokrom mikrositer anemiyle birlikte demir parametreleri normal olup yenidoğan döneminde %3-5 Barts hemoglobini saptanır. Kesin tanı moleküler düzeyde testlerle konabilir. Yeterli demir tedavisi sonrasında MCV değeri yükselen, fakat normal seviyeye ulaşmayan çocuklarda talasemi taşıyıcılığı mutlaka araştırılmalıdır.

Çocuklarda önemsiz viral enfeksiyonlar sıktır. Bu enfeksiyonlar serum ferritin ve demir düzeyini yükseltip tanısız karışıklığa neden olabilir. Düzelden birkaç hafta sonra patolojik her testi tekrarlamak gerekir.

Her ne kadar diyetle bağlı demir eksikliği çocuklarda demir eksikliğinin en sık sebebi olsa da anormal kan kaybı gözden kaçırılmalı, parazitik enfeksiyonlar, Meckel divertikülü, intestinal polip, peptik ülser kaynaklı barsak kanamaları gözardı edilmemelidir. Ayrıca renal yoldan kan kaybı, akciğer kaynaklı hemorajiler, kronik pulmoner hemosideroz, malabsorbsiyon sendromları gibi altta yatan hastalıklar hastanın anamnezi ve klinik bulguları gözetilerek araştırılmalıdır. Demir tedavisinde başarısızlık çoğu zaman tedaviye uyumsuzluğu gösterse de bazen demir eksikliği tanısı yanlış olabilir. Talasemi sendromları ve yukarıdaki tanılara ek olarak konjenital atransferrinemi veya sideroblastik anemi gibi kalıtsal nadir sendromlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Demir Tedavisi

Tedavide genellikle iki değerlikli demir tuzları (sülfat, glukonat, fumarat) oral yolla kullanılır. Birlikte kullanılan eser elementlerin, vitamin ve hematinik maddelerin tedaviye cevabı anlamlı ölçüde arttırdığı gösterilememiştir. Günlük 4-6 mg/kg olarak hesaplanan total doz üçe bölünerek öğün aralarında verilirse emilim daha iyi olur (4) Günlük 180 mg elemental demiri aşmamaya özen gösterilmelidir (11). Büyük çocuklarda ve adolesanlarda bazen sindirim sistemi sorunları görülebilir, bu durumda semptomları azaltmak için yiyeceklerle birlikte verilebilir. Askorbik asit demir emilimini artırırken, süt azaltır.

Demir tedavisine başlandıktan çok kısa süre sonra yanıt alınmaya başlar. 12-24 saatte hücre içi demir enzimlerinde yapım olur, iritabilite azalır, iştah artar, 34-48 saatte kemik iliği cevabı görülür, eritroid hiperplazi başlar, 3-4 günde retikülositoz görülür ve 5-7 günde pik yapar. Hb düzeyi 4-30 günde artar. Demir depolarını doldurmak için tedaviye kan değerleri normale eriştikten sonra 2 ay daha devam edilmelidir.

Parenteral demir preparatları çocukluk çağında çok nadiren ve ancak tanıdan kesinlikle emin olunduğunda; oral demir tedavisine intolerans veya üstesinden gelinemeyen uyumsuzluk hallerinde ya da barsaktan emilim bozukluklarında kullanılır. Parenteral demir tedavisi aşırı demir yüklenmesinde, bu preparatlara aşırı duyarlılık durumlarında, ciddi allerji, anafilaksi öyküsü olanlarda klinik

veya biyokimyasal olarak karaciğer hasarı olanlarda, akut veya kronik enfeksiyon varlığında ve yenidoğanda kontrendikedir. Demir dextran ,demir sorbitol veya polisakkarit/demir kompleksi kullanılabilir.

Demir eksikliğinde tedaviye hızlı yanıt alındığı için eritrosit transfüzyonu ancak çok ağır anemide (Hb <4 gr/dl) veya anemi enfeksiyonla birlikte ise yapılır. Hipervolemi ve kardiyak dilatasyon varsa 2-3 ml/kg eritrosit süspansiyonu yavaş infüzyonla verilir, diüretik olarak bir doz furosemid uygulanır. Konjestif kalp yetersizliğinde parsiyel kan değişimi ardından eritrosit transfüzyonu yapılabilir.

Korunma

Toplum demir eksikliği ve uygun beslenme programları açısından eğitilmeli, altı aydan itibaren demirden zengin ek besinler başlanmalı, yapılamıyorsa anne sütüne ek 1mg/kg/gün elementer demir verilmelidir. İlk bir yaşta inek sütü verilmemeli, anne sütünün verilemediği durumlarda demir katkılı süt formülleri kullanılmalıdır. Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklere koruyucu olarak 2-4 mg/kg/gün demir verilmesi gerekir (3).

Kaynaklar

- 1) Will AM. Disorders of iron metabolism: Iron deficiency, iron overload and sideroblastic anemias. In Arceci RJ, Hann IM, Smith OP.(eds). Pediatric Hematology . Massachusetts : Blackwell ; 2006 : 79-104.
- 2) Andrews NC. Disorders of iron metabolism .and sideroblastic anemia. In: Nathan DG, Osky FA (eds). Hematology of Infancy and Childhood. Philedelphia: Saunders; 2003 : 456-497.
- 3) Glader B. The Anemias. In : Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. Philedelphia: WB Saunders; 2007: 2003-2018.
- 4) Herminston ML, Mentzer WC. A practical approach to the evaluation of the anemic child. Pediatr Clin North Am. 2002 ; 49 : 887-982.
- 5) Mentzer WC. Differantiation of iron deficiency from thalassemia trait. Lancet 1973 ; 1: 882.

Çocuklarda Çinko Kullanımı

Prof. Dr. Zeynep Karakaş

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji/Onkoloji BD,

Çinko insan metabolizmasında etkili 300'den fazla enzim aracılığıyla normal büyüme ve gelişmede rol oynar. Hücre büyümesi, bölünmesi ve farklılaşmasında yer alan çinkonun özellikle bebeklik, çocukluk, adolesan ve hamilelik gibi hücre üretiminin arttığı hızlı büyüme dönemlerinde çok önemli olduğu gösterilmiştir.

Vücuttaki toplam çinko miktarı 2-3 gramdır. Organizmada çinko en yüksek konsantrasyonda (100 µg/g yaş ağırlık) saç, tırnak, prostat, semen, sperm, gözün koroid tabakası ile kemiklerde bulunur(1).

1958 yılında İran'da 21 yaşında olmasına karşın 10 yaşında gibi görünen ve demir eksikliği bulunan bir hastada gelişme geriliği, karaciğer ve dalakta büyüme, toprak yeme gibi bazı klinik bulgulardan çinko eksikliğinin de sorumlu olabileceği düşünülmüştü. İlk olarak Prasad tarafından 1963 yılında tanımlanan bu sendromda çinko verilmesinden sonra bu belirtilerin kaybolduğu görülmüştür. Aslında bu tarihten çok daha önce 1942-1943 yıllarında toprak yiyen çocuklarda, anemi, gelişme geriliği, dalak ve karaciğer büyüklüğünün meydana geldiği, bir Türk hekimi olan Dr. Memduh Tayanç tarafından gözlenmiş ve Türk Tıp Mecmuası'nda yayınlanmıştı. Bu hastalığa 'Tayanç sendromu' adı verilmişti(2,3).

Birleşmiş Milletler Beslenme ve Tarım Teşkilatı (FAO) tarafından çinko eksikliği, diğer mikro elementler içerisinde, insan sağlığında ve dengeli beslenmede dikkate alınacak öncelikler listesine girmiştir. Geleneksel olarak beslenmesi tahıla dayalı ve hayvansal besinleri çok az tüketen toplumlarda çinko eksikliği sık görülür, çünkü çinkonun ana kaynağı kırmızı ettir. Ülkemiz beslenme şekli nedeniyle çinko eksikliği için risk altındadır. Türkiye'de topraklar ve bitkiler çok düşük düzeyde çinko içermekte, bu durum özellikle buğday üretiminin yarısının gerçekleştiği Orta Anadolu ve Çukurova bölgesinde daha belirgin olmak üzere çinko eksikliğine katkıda bulunmaktadır.

Sıklık: Çinko eksikliğinin dünya nüfusunun üçte birini etkilediği, bölgesel olarak %4-73 arasında olduğu tahmin edilmektedir. FAO'ya göre dünyada diyetle bağlı çinko eksikliği prevalansı %40 gibi yüksek bir değerdir. Türkiye'de veriler sınırlıdır, yaşa göre değişmek üzere %4.6-62.5 oranlarında serum çinko düşüklüğü bildirilmiştir. Türkiye'den bir meta analizde; 2-16 yaşındaki çocukların %25'inin; 72,4 µg/dl'nin altında serum Zn düzeyine sahip olduğu, %50'nin 72,4-108,5 µg/dl arasında olduğu, yetişkin toplumun ise %25'inin 76,2 µg/dl'nin altında serum Zn düzeyine sahip olduğu bildirilmiştir(1,4,5). İstanbul Tıp Fakültesi'nde okul öncesi çocuklarda yapılan bir çalışmada 4,5-5 yaş arasındaki çocukların %62,5'inde serum Zn düzeyi 70 µg/dl'nin altında, %56,2'sinin saç Zn düzeyi 70 µg/gr'ın altında bulunmuştur(13). İstanbul Tıp Fakültesi'nde yapılan bir başka çalışmada ise anomali doğan çocukların ve annelerinin serum ve saç Zn düzeylerinin sağlıklı anne ve bebeklerin değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunduğu bildirilmiştir (1).

Türk bilim insanlarından Prof. Dr. Günay Saner, Prof. Dr. Ayhan Çavdar ve Prof Dr. Ayten Arcasoy çinko ile ilgili çalışmalarıyla literatüre önemli katkılarda bulunmuşlardır.

Demir ve çinkonun birçok ortak özelliği vardır: Besin kaynakları (en çok kırmızı ette bulunurlar), emilimlerini arttıran ve azaltan faktörler (fitatlar, çay ve kahve, fosfat, kalsiyum, mideden asit salgısının azalması, antiasit ilaç kullanımı, barsak hareketlerinin hızlanması...), eksikliklerinin nedenleri (en sık beslenme bozukluğu, tahıl ağırlıklı olarak hayvansal besinlerden fakir beslenme) klinik bulgular (iştahsızlık, büyüme geriliği, enfeksiyonlara yatkınlık, toprak yeme) benzerdir. Dolayısıyla birinin eksikliğinde diğerinin de eksik olma olasılığı yüksektir. Ancak çinko düzeyi ölçümü daha az yapılan bir tetkik olup eksikliği gözden kaçabilir.

Çinko vücutta deposu olmayan bir mineraldir. Bu nedenle de günlük ihtiyacın karşılanması, günlük çinko alımının süreklilik göstermesi gereklidir. Çinko kısıtlamasının 15. gününden sonra barsak çinko atılımı %50 oranında azalır, bu uyum mekanizması ile diyetindeki çinko yetersizliği kısa bir süre için, 7 hafta kadar, tolere edilebilir.

Diyetteki çinko eksikliği aylar ve yıllarca devam ederse (kronik hafif çinko eksikliği), bu durum sağlık yönünden önem kazanır. Uzun süren eksikliklerde uyum mekanizmaları artık etkili bir şekilde çalışmaz.

Yaşlılarda da çığneme ve yutma problemleri, bedensel ve ruhsal rahatsızlıklar, sık ilaç kullanma gereksinimi, sık hastalanma, iştahsızlık ve emilim, metabolizma ve atılım değişiklikleri gibi nedenlerle bozulmuş çinko dengesi nedeniyle çinko eksikliği riski yüksektir. Yaşlılarda, bağışıklık sistemi bozuklukları, cilt değişiklikleri ve yara iyileşmesinde gecikme gibi belirtiler ortaya çıkar. Çinko eksikliği ile apoptozis (programlı hücre ölümü), oksidatif stres ve enflamatuar olaylar arasında ilişki bildirilmiştir. Çinko aynı zamanda bir biyolojik antioksidandır. Hücrelerimizi serbest radikallerin oksidatif hasarından korur. Çinko eksikliğinde hücrelerimiz oksidatif stresten daha kolay zarar görür hale gelir, çabuk yaşlanır.

Çinko eksikliği birçok hastalıkla ilişkilidir. Çinko eksikliği başlıca, gastrointestinal, immün, deri, üreme, iskelet ve santral sinir sistemini olmak üzere tüm vücudu etkiler; nöropsikiyatrik hastalıklar, sinir iletiminde azalma, timusta atrofi (lenfositlerde azalma),

yara iyileşmesinde gecikme, akrodermatiris, üreme sisteminde hipogonadizm ile ilişkilidir.

Vücudumuzda pankreas Beta adacık hücreleri dışında en çok çinko içeren organ beynimizdir. Çinko beyin gelişiminde görevli enzimler ve nöronal sinyal iletiminde rol alan proteinlerin işlevleri için önemlidir. Çinko eksikliği olan çocuklarda nöral yollar ve iletim sistem fonksiyonlarının bozulduğu, mental ve motor gelişme geriliği ve davranışsal sorunların ortaya çıktığı gösterilmiştir (6,7). Çinko eksikliğinde davranış bozuklukları ve beyin fonksiyonlarında değişiklikler görülür. Çinko eksikliği ile depresyon arasında ilişki bildirilmiştir. Çinko Alzheimer hastalığının patogenezinde önemli role sahiptir ve çinko desteği Alzheimer hastalığı tedavisinde yararlı olabilir. Çinko arteriyel tansiyon regülasyonunda önemli role sahiptir. Çinkonun endotelial hücre bütünlüğünü sağlamada koruyucu rolü vardır. Böbrek fonksiyonlarının korunması da çinko ile ilişkilidir. Çinko insülin sentezi ve salınımı için gereklidir. Çinko eksikliği dokuların insüline yanıtını azaltır. Çinko immün sistemin düzenlenmesinde önemli role sahiptir. Gebelerde çinko eksikliği fetal kalp anomalisi riskini artırır.

Çocuklarda koruyucu çinko verilmesi;

Fiziksel büyüme üzerine olumlu etki göstererek malnutrisyon ve bodurluğun azaltılmasında etkili ve güvenilirdir. Mental ve motor gelişimlerini korur ve iyileştirir.

Çocuklarda çinko eksikliğinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite gibi davranış problemleri yanı sıra kognitif fonksiyonların bozulması ve okul başarısının azalması görülebilmektedir. Çinko eksikliği olan veya çinko eksikliği gelişme riski yüksek olan çocuklara mental ve motor gelişimlerini korumak ve iyileştirmek için çinko desteği verilmesi önerilmektedir(8,9). SGA'lı bebek doğurma olasılığı olan annelerin ve SGA'lı doğan bebeklerin diğer problemlerinin yanı sıra çinko eksikliği yönünden de izlenmeleri gerekir (10).

Çinko eksikliği enfeksiyonlara eğilimi artırır. Malnutrisyon ve enfeksiyon kısır döngüsünün kırılması için özellikle gelişmekte olan ülkelerde demir, çinko ve folik asit desteği önerilmektedir. Çinko desteği ile akut alt solunum yolu enfeksiyonları ve diyare azalır. İştahsızlık demir ve çinko eksikliğinde sık görülen bir bulgudur. Bu durumda eksikliğin beslenmeyle giderilmesi zorlaşır. Türk halkının beslenmesi ekmek ve diğer tahıl ürünleri ağırlıklıdır. Bu nedenle ekmek ve unun, demir ve çinko yönünden zenginleştirilmesi, diyetinde her gün ettavuk- balık türü kaliteli protein kaynakları bulunmayanların her gün yumurta tüketmesi, eksikliğin önlenmesinde rol oynayabilir. Annelere gebelik döneminden başlayarak verilecek beslenme eğitimleri, gerektiğinde medikal destek, bebek beslenmesi konusunda ailelere eğitim verilmesi önemlidir. UNICEF geliştirmekte olan ülkelere, annelerin beslenmesinin çinko yönünden zayıf olacağını öngörerek, gebelik döneminde demir ve folik asit desteğine ilave çinko da önermektedir.

Demir eksikliği anemisi olan hastalarda tedavi yapılırken çinko eksikliği de göz önünde bulundurulmalıdır. Çünkü beslenme bozukluğuna bağlı demir eksikliği gelişmiş çocukta çinko da büyük olasılıkla eksiktir. Demir eksikliğiyle birlikte çinko eksikliği olasılığı yüksek olan hastalara (Büyüme gelişme geriliği olan, sık enfeksiyon geçiren, saç dökülmesi, tırnakta lezyonları olan, iştahsız, sütçocuğu, adolesan, gebe ve emziren kadınlar, yaşlılar, katılma nöbetleri olan, inek sütü anemisi olan hastalar) çinko da verilmelidir. Pika (toprak, buz, tuz, kağıt, kireç, sabun v.b yeme isteği) varsa demir eksikliğinin yanı sıra çinko eksikliği de düşünülmeli, mümkünse çinko düzeyine bakılarak yoksa bir süreliğine çinko desteği yapılmalıdır.

Nasıl verelim?

Primer Çinko Eksikliği

Kolostrum çinkodan zengin olup giderek azalır ve 6. aydan sonra yetersiz olur. Anne sütü ile beslenen bebeklerin çinko ihtiyacı kaliteli tamamlayıcı beslenme ile mümkündür (7). Anne sütüne ek olarak düşük çinko içerikli tamamlayıcı besinlerle (meyve, sebze, süt ürünleri, su gibi) beslenen bebekler hastaneye çoğu zaman büyümede yavaşlama, iştahsızlık ve kötü beslenme şikayetleriyle getirilir. Bu bebeklerde aynı zamanda demir eksikliği de yaygındır. Hafif çinko eksikliğinde plazma çinko konsantrasyonu sıklıkla normal olduğundan rutin olarak bakılması önerilmez (11). Böyle bir durumda demir eksikliği tedavisi yanında 1-2 ay süre ile ampirik çinko desteği (1mg/kg/gün) önerilir. Bu yaklaşımla büyümede ve gıda alımında iyileşme sağlanabilir.

Genetik Temelli Çinko Eksikliği

Akrodermatitis Enteropatika

İnsanda çinko metabolizmasındaki bir defekt sonucu ortaya çıkan otozomal resesif geçişli kalıtsal hastalıktır. SLC39A4 (ZIP4) genindeki mutasyonlar sonucu intestinal çinko emilimindeki parsiyel bir bloktan kaynaklanmaktadır (11). Klasik fenotip periaakral ve periorifisiyal dermatit, alopesi ve ishaldir. Deri lezyonları başlangıçta ekzematöz olup hızlıca eroziv, psöriaform veya vezikülo-püstüloz lezyonlara ilerler. Toplam vücut çinkosu belirgin olarak düşük olmamasına rağmen plazma çinko konsantrasyonu aşırı derecede düşüktür (<30 µg/dl). Genetik tanıya ulaşmadaki zorluk nedeniyle; tanıdaki en önemli nokta oral çinko desteğinden sonra günler veya haftalar içerisinde semptom ve bulgulara hızlı bir düzelmenin görülmesidir (8). Standart tedavi çinko dozu yaşam boyu 1-2 mg/kg/gündür. Ayırıcı tanıda en önemlisi yenidoğanın geçici çinko eksikliğidir. Bu tablo da aynı yaşta ve aynı semptomlarla bulgu verir. Çinko tedavisine ara verilmesi ile semptomların hızlı bir şekilde tekrar ortaya çıkması akrodermatitis enteropatikayı destekler.

Yenidoğanın Geçici Çinko Eksikliği (Laktojenik Orijinli Edinilmiş Çinko Eksikliği)

Meme bezlerinde lokalize çinko taşıyıcılarının mutasyon(ları) nedeniyle anne sütünde çinko düşüktür. Bebeğe emilim defekti yoktur. Bu bebekler prematüre doğan bebeklerdir. Bebeğe çinko desteği ile eksiklik kolayca düzeltilir

Doz: Çinko, 6 aydan küçük bebeklere 10 mg/gün ve 6 aydan büyük bebek ve çocuklara 20 mg/gün önerilmektedir.

Yeterli nütrisyonel beslenmeye rağmen 2 yaşın altında büyümesi geri kalan kistik fibrozisli bebeklere 6 ay süre ile 1 mg/kg/gün çinko desteği önerilmektedir

Tedavi Olarak Çinko Suplementasyonu

Pratikte çocuklarda farmakolojik dozda çinko tedavisi kullanımı yaygın değildir. Wilson Hastalığı buna bir örnektir. Bu çocuklarda 1 mg/kg/doz günde üç kez özellikle yemek aralarında ve diğer şelatör ajanlarla birlikte olmamak şartıyla çinko asetat veya sülfat şeklinde kullanılmaktadır. Çalışmalar çinko tedavisi ile hepatik inflamasyonda gerileme, transaminazlar, idrar bakır atılımı ve karaciğer bakır içeriğinde belirgin azalma olduğunu göstermiştir. Birçok çalışma Wilson hastalarında çinko kullanımının negatif bakır dengesi üzerine etkili olduğunu göstermiştir.

Marjinal Çinko Eksikliği

Çinko eksikliğinin en sık görülen şeklidir. Okul öncesi çocuklar, hamile kadınlar ve yaşlılar riskli gruplardır. Okul öncesi çocuklar için 10 mg/gün çinko alınması gerekli görülmektedir. Beslenmesi iyi olmayan yaşlılara 15-30 mg/gün çinko takviyesi yararlı olabilir

Geofaji (Toprak Yeme) ve Çinko

Toprak veya kil katyon bağlama kapasiteleri yüksek olduğu için demir ve çinkoyu bağlayarak emilimlerini engeller. Demir tedavisi klasik demir eksikliği anemisindeki gibi yapılırken, çinko tedavisi 6 ay-1 yıl devam ettirilmelidir. Molar oranlara uymak şartıyla demir ve çinko tedavisi birlikte de başlanabilir. Ortamda demirin konsantrasyonu fazla olduğunda çinko emilimi azalır. Yapılan deneyler göstermiştir ki, demirin çinkoya molar oranı 2.5/1 olursa çinko emiliminde bir azalma olmaz.

Total Parenteral Beslenme (TPN) ve Çinko

Düşük çinko içeren sıvılarla TPN yapılması akut çinko eksikliğine yol açarak ishal, periorifisiyal dermatit, alopesi ve depresyona neden olmaktadır. TPN solüsyonlarına 50 mg/gün çinko eklenmelidir (7).

Halk Sağlığı Açısından Çinko Tedavisi

Çocuklarda çinko eksikliği ile mücadelede iki yol kullanılmaktadır. Birincisi, özellikle ishal gibi yaygın enfeksiyon hastalıklarında yardımcı tedavi olarak; ikincisi, morbidite ve mortaliteyi azaltmak amacıyla koruyucu tedavi olarak çinkonun kullanılmasıdır (11).

İshalli Hastalıkların Tedavisinde DSÖ ve UNICEF tarafından Adjuvan Tedavi Olarak Çinko önerilmektedir.

6 aydan büyük bebek ve çocuklar için 20 mg/gün 10-14 gün süre ile. 6 aydan küçük bebekler için ise 10 mg/gün çinko desteği verilmesini önermiştir.

Kime ve hangi yaşta çinko desteği verilmelidir?

≥6 ay: Yararlı olduğuna dair güçlü kanıtlar var

<6 ay: Bugüne kadar yararlı olduğuna dair kesin kanıt yok; ancak daha az ve daha küçük çaplı araştırmalarda yararlı olduğu gösterilmiştir. Bu yaş grubunda pozitif etkisinden bahsetmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Dünyanın hangi bölgesinde çinko desteği verilmelidir?

Güncel öneriler spesifik bir popülasyon ile sınırlı değildir. Açıkça araştırılmamasına rağmen eksikliğin olmadığı çocuklara destek verilmesinin yan etkilere neden olmadığı görülmüştür. Önceliği belirlemede olası çinko eksikliğinin bir göstergesi olarak bodurluk kullanılabilir.

Çinko desteği verilmesinin yan etkileri var mıdır?

Çinko desteğine atfedilebilen ciddi yan etkiler bildirilmemiştir. En çok görülen yan etki bulantı olup kusma nadirdir. Regürjitasyon ise en çok ilk dozu takiben görülür.

Çinko tuzları arasında bir fark var mıdır? En iyisi hangisidir?

Çözünebilir çinko tuzları glukonat, sülfat ve asetat formunda olup başarı ile kullanılmıştır, fakat bunlar arasında karşılaştırmalı çalışmalar yetersizdir.

Diğer Enfeksiyonlarda Adjuvan Tedavi Olarak Çinko

Alt solunum yolu enfeksiyonlarının, tüberkülozun ve halk sağlığı açısından önemli diğer enfeksiyonların tedavisinde standart tedaviye ek olarak çinko desteği verilmesini önermek için daha fazla bilgiye ihtiyaç vardır (12).

Çinko Desteği ve İshalli Hastalıklardan Korunma

Çoğu çalışmada akut ishal epizodu sırasında başlanan çinko desteğine daha sonra düşük dozda 6 ay daha devam edilmiştir. Metaanaliz çalışmalarında koruyucu çinko tedavisinin ishal insidansı ve prevalansını azalttığı görülmüştür.

Çinko glukonatın en etkin ancak en çok kusmaya neden olan çinko tuzu olduğu belirtilmiştir. Çinko sülfatın da etkili olduğu ancak çinko asetatın pozitif etkilerinin olmadığı görülmüştür. 10 haftanın altında veya 26 haftanın üzerinde çinko kullanımının yararlı olmadığı gösterilmiştir.

Çinko Desteği ve Diğer Enfeksiyonlardan Korunma

Metaanaliz çalışmaları çinko desteğinin akut alt solunum yollarının insidansında azalmaya neden olduğunu; özellikle bu azalmanın yaşa göre boyu <-2 SD olan çocuklarda daha fazla olduğunu göstermiştir. Koruyucu çinko tedavisinin sıtma insidansında ve sıtma mortalitesi üzerine etkisinin olmadığı belirtilmiştir.

Çinko Desteği ve Mortalite

Çinko desteğinin ishalleri hastalıklara bağlı ölümlerde %13, pnömoni ilişkili ölümlerde %20 azalmaya neden olduğu öngörülmektedir (12).

Çinko Tedavisinde Dikkat Edilecek Noktalar

Çinko tedavisinde oral yol tercih edilecekse çinko sülfat, intravenöz yol tercih edilecekse çinko klorür önerilir. Çinko dozu preparat-taki elemental çinkoya göre hesaplanır. Çinko tuzlarının 100 mg'ındaki elemental çinko miktarları aşağıda verilmiştir (13).

100 mg çinko sülfat içinde 23 mg elemental çinko

100 mg çinko glukonat içinde 13.4 mg elemental çinko

100 mg çinko asetat içinde 30 mg elemental çinko vardır.

Çinko Toksisitesi

Çinkonun günlük ihtiyacın 10-30 katı alınması durumunda istenmeyen etkiler ortaya çıkabilir. Aşırı miktarda çinko alınması iştahsızlık, bulantı, kusma, kolik tarzında karın ağrısı, ishal, letarji, kulak çınlaması ve gastrik erezyona bağlı kanamaya sebep olabilir. Çinko toksisitesinde serum amilaz ve lipaz düzeyleri artmaktadır (1). Uzun zaman yüksek dozda çinko (75-300 mg/gün) alınması durumlarında bakır eksikliği meydana gelir ve bunun sonucunda mikrositik anemi ve nötropeni gelişir (11)

Günümüzde Amerikalıların yaklaşık yarısının vitamin ve mineral desteği almasına rağmen sadece %3.5'unda çinkonun gereksiniminden fazla alındığı bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Özden TA.: Türkiye'de Çinko Eksikliği. 30 soruda demir ve çinko birlikteliği (Ed. Zeynep Karakaş),Selen Yayıncılık, 15-17,2014
2. Prasad AS. Discovery of human zinc deficiency: 50 years later. J Trace Elem Med Biol 2012;26:66-9.
3. Prasad AS. Zinc deficiency in women, infants and children. Journal of the American College of Nutrition. 1996 Apr;15(2):113-20. or GL, Misra S. Micronutrient interventions on cognitive performance of children aged 5-15 years in developing countries. Asia Pac J Clin Nutr 2012;21:476-86.
4. Kocyiğit A, Koc A, Erel O ve ark. Şanlıurfa ili 8-15 yaş okul çocuklarında serum çinko düzeyi. Birinci ulusal çinko kongresi bildiri kitabı. Kemal matbaası Adana 1998s:753-48.
5. Ozden TA, Gokcay G, İşsever H, Durmaz O, Sokucu S, Saner G. Serum and Hair Zinc levels of infants and their mothers. Clin. Biochem : 45;753-57;2012.
6. Alev Fırat (Bigikocin); Okul öncesi çocuklarda çinko suplemantasyonun buyumeye etkisi.İstanbul 1999 (İstanbul Tıp Fakultesi Tez).
7. Vilma Yüzbaşıyan; Doğumda Anne ve Cocukta Çinko Metabolizması, İstanbul 1983(İstanbul Tıp Fakultesi Tez).
8. Sandstead HH. Subclinical zinc deficiency impairs human brain function. J Trace Elem Med Biol 2012;26:70-3.
9. Gogia S, Sachdev HS. Zinc supplementation for mental and motor development in children. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD007991.
10. Timur C: SGA'lı Bebekler ve Annelerinde Serum Çinko Değerleri. 30 soruda demir ve çinko birlikteliği. (Ed. Zeynep Karakaş),Selen Yayıncılık, 131-133, 2014
11. Tosun MS, Ertekin V.: Çinko Tedavisi: Nasıl Ne Zaman Ne Dozda? 30 soruda demir ve çinko birlikteliği. (Ed. Zeynep Karakaş),Selen Yayıncılık, 113-124,2014
12. Penny ME. Zinc Supplementation in Public Health. Ann Nutr Metab 2013; 62: 31-42
13. Arcasoy A. Gümüşde Çinko Dünyası. Berko İlac ve Kimya San. Ltd ŞTİ, 2003.

Tablo 1: Çinko eksikliklerinin etyolojilerine göre sınıflandırılması

1. Primer çinko eksikliği	
2. Genetik temelli çinko eksikliği	
	- Akrodermatitis enteropatika - Yenidoğanın geçici çinko eksikliği (Laktojenik orijinli edinilmiş çinko eksikliği)
3. Edinilmiş çinko eksikliği	
	- Prematüre bebekler - Çinko eksikliğinin artmış riski ile birlikte olan klinik durumlar - Çölyak hastalığı - Kistik fibrozis - Karaciğer hastalığı

Tablo 2: Çinko eksikliğinin klinik belirtilerin ağırlığına göre sınıflaması

1. Ağır çinko eksikliği	
	-Akrodermatitis enteropatika - Total parenteral nütrisyon - Penisilamin tedavisi sonrası - Akut alkol alımı
2. Orta derecede çinko eksikliği	
	-Nütrisyonel faktörler - Malabsorbsiyon - Orak hücreli anemi - Talasemi - Kronik böbrek hastalığı
3. Marjinal çinko eksikliği	
	En sık görülen tiptir. Risk grupları: Okul öncesi çocuklar, Adölesan dönemdeki gençler, Hamile kadınlar Yaşlılar

Özel Durumlarda Aşılama

Prof. Dr. Mustafa Hacımustafaoğlu

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

ÖZET

Rutin aşı takvimleri önceden ağırlıklı çocuklar için belirlenmiş aşı takvimleridir ve sağlıklı çocuklara uygulanan aşıları içerir. Zeminde yatan ve aşının antikor gelişimini (dolayısıyla immunitesini) etkileyebilecek veya aşının yan etkilerinin çok daha fazla arttığı hastalık durumlarında (örneğin immun yetmezlik, immun supresif ilaç kullanımı, immun sistemini baskılayan hastalıklar, adölesan gebelik gibi durumlarda) rutin aşı takvimini tüm yönleriyle uygulama hatalı olur. Ailede immun yetmezlik olması bazı canlı aşıların (oral polio gibi) yapılmasında kontrendikasyon oluştururken diğer bazı canlı aşılarında (rotavirus, KKK, suçiçeği gibi) **genellikle** sorun oluşturmaz. Ailede gebe bir kişinin bulunması genellikle çocuk aşılarını etkilemez. Ancak adölesan bir gebede canlı viral aşı prensip olarak yapılmaz, ancak istisnai durumlarda yarar-zarar dengesi gözetilerek ve uzmana danışılarak uygulama yapılabilir. Çocuğun anne sütü alması rutin çocukluk aşılarına bir kontrendikasyon oluşturmaz, rotavirus ve oral çocuk felci gibi aşılar anne sütüyle önemli bir etkileşim olmadan uygulanabilirler, immunoglobulin alan hastalarda bazı aşıların (kızamık gibi) etkinliği azalabilir bu nedenle uygun doz aralıkları gözetilerek aşı yapılması gerekir. Canlı aşıların aynı gün yapılmalarında bir sakınca yoktur ancak aynı gün yapılmadıysa genellikle 1 ay (4 haftalık) bir aradan sonra yapılabilir. Oral çocuk felci ve rotavirus aşılarının aynı gün verilmelerinde hafif bir düzeyde bir etkileşim olabilir ancak sonraki uygulamalarda bu dezavantaj ortadan kalkar ve bu durum bir kontrendikasyon oluşturmaz. Prematürelerin aşı uygulamaları ve dozları normal çocuklar gibidir.

Ancak taşıyıcı veya taşıyıcı riski olan annenin prematüre çocuğunun aşılmasında normal çocuklara göre bazı farklılıklar vardır. Kanama diyatezi olan çocuklarda aşı sonrası kanama kontrolünü izlemekte yarar vardır, bu çocuklarda en ince aşı iğnesi ile (23 gauge ve daha ince veya PPD iğnesi ile) aşı yapılmalı ve aşı sonrası en az 2 dakika bölgesel basınç uygulanmalıdır. Aşılar arası süreye ve aşı uygulama bölgelerine yeterli özeni göstermek aşı etkinliği için önemli olabilir. Bazı aşılar aktif hastalık teması sonrası erken hastalık gelişimini önlemek için verilebilir ve hemen temas sonrası bu aşı uygulaması (hepatit, kuduz, tetanoz, hepatit A, kızamık gibi) hastalık gelişimini önleyebilir.

Ne Zaman Romatologa Danışalım?

Prof. Dr. Özgür Kasapçopur

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Romatoloji Bilim Dalı*

Çocukluk çağında görülebilen kas-iskelet sistemine ait yakınmaların oranı ortalama %30'luk bir dilimi kapsamaktadır. Genel pediatri polikliniğinde yapılan çalışmalarda söz konusu oran elde edilmiştir. Kas-iskelet sistemine ait yakınmalar olarak değerlendirilen artralji, artrit, miyaji ve miyozit çocuk hekimine başvuruda önemli bir oranı oluşturmaktadır. Bu yakınmalara yol açan nedenler açısından değerlendirildiğinde ise büyük oranı enfeksiyon hastalıkları oluşturmaktadır. Özellikle enfeksiyonların akut döneminde ve ardıl döneminde romatizma yakınmalar oluşabilmektedir. Enfeksiyonların ardıl döneminde oluşan romatizmal tabloların tümü öncelikle genel pediatrist ciddi komplikasyonlar oluşur ise çocuk romatologu tarafından değerlendirilmelidir. Bu grup içerisinde en önemli bölümü akut romatizmal ateş ve akut poststreptokoksik reaktif artrit oluşturmaktadır.

Çocukluk çağı birincil romatizmal hastalıklarının görülme oranı sanıldığı kadar yüksek değildir. Bu grup içerisinde en büyük oranı oluşturan juvenil idyopatik artrit görülme oranı kabaca yüz binde 64 gibi bir orandır. Özellikle bir eklemde yerleşen artrit 6 haftadan uzun sürdüğü durumlarda juvenil idyopatik artrit düşünülmeli ve buna göre ayırıcı tanı yapılmalıdır. Bu tanılandırma aşamaları yine genel pediatrist ve çocuk romatologu ile birlikte yapılmalıdır. Bağ dokusu hastalıklarını oluşturan juvenil sistemik lupus eritematosus, dermatomiyozit ve skleroderma özgün ve farklı klinik bulguları ile ortaya çıkar. Bu hastalıklar ile uyumlu bulgular saptandığı zaman hastalar mutlaka çocuk romatologuna yönlendirilmelidir. Birincil romatizmal hastalıklar içerisinde önemli bir diğer grubu da çocukluk çağı vaskülitleri oluşturur. Bu grup hastalıklarda izlemi genel pediatrist, çocuk romatologu ve özgün organ tutulumu ile ilgili çocuk uzmanı (örn; nefroloji, gastroenteroloji, nöroloji) yapılmalıdır.

Çocukluk çağı kanserlerinin nerede ise yarısı ilk bulgu olarak kas-iskelet sistemine ait bulgular ile çocuk hekimine başvurur. Bundan ötürü, atipik görünümlü eklem ve kemik ağrılarının ayırıcı tanısında genel pediatrist çocuk romatologu ve onkologu ile birlikte tanıyı koymaya çalışmalıdır.

Çocukluk çağındaki kol ve bacak ağrılarında bir diğer önemli bölümü ise mekanik ve ortopedik durumlar oluşturur. Özellikle sürenleşen yakınmalarda ve akut faz yanıtı oluşmuyor ise genel pediatrist çocuk romatologu ve ortopedisti ile birlikte tanılandırma ve tedavi etme süreçlerine başlamalıdır. Bu noktada somatizasyon bozuklukları da organik bir neden bulunamaz ise akılda tutulmalıdır.

Çocukluk çağı romatizmal hastalıkları ile ilgili önemli bir grubu da Otoenflamatuar hastalıklar oluşturur. Özellikle yineleyen ateş, döküntü ve çeşitli organ tutulumları ile süregelen durumlarda bu grup hastalıkların ayırıcı tanısı genel pediatrist ve çocuk romatologu ile birlikte yapılmalıdır.

Ayrıca, birçok metabolik, gastroenterolojik, nefrolojik, endokrinolojik ve immünolojik hastalığın ön planda kas-iskelet sistemine ait yakınmalar ile ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, kas-iskelet sistemine yakınmaların ve hastalıklarının ayırıcı tanısı genel pediatrist ve çocuk romatologunun ortak emeği ve çabası ile yapılmalıdır. Çok karmaşık ve güç olan bu grup hastalıkların tanılandırılması ve izlemi tam bir imece ve ekip çalışması yöntemi ile çeşitli uzmanlık dalları ile birlikte yürütülmelidir.

Periyodik Ateş Sendromları

Uz. Dr. Nuray Aktay

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği

Otoinflamatuvar hastalıklar (OIH) doğal bağışıklığın birincil rol oynadığı yineleyen, organa özgün ya da sistemik inflamasyon ile seyreden nadir görülen hastalıklardır. Moleküler mekanizmaları ne olursa olsun, IL-1 disregülasyonu sonucunda ateş, akut faz yanıtında artış, hedef dokulara polimorfonükleer hücre göçü ve sistemik inflamasyon ile karakterizedir. OIH genellikle herhangi bir enfeksiyon ya da otoantikor ile ilişkilendirilemeyen yinelemeler gösterirler. MEFV ve TNFRSF1A genlerinin tanımlanması OIH anlaşılabilmesine katkı sağlamıştır. Özellikle inflamazomun bir parçası olan kriyopirini kodlayan NLRP3 geninin ortaya konması ile OIH etiopatogenezini anlama yolunda büyük mesafe kat edilmiştir. Monogenik otoinflamatuvar hastalıklar her geçen gün sayıca artış gösterse de, temel hastalıklar; sorumlu gen, etkilenen bölge ve kodlanan proteinler aşağıda özetlenmiştir.

Kriyopirin ilişkili periodik sendromlar

(NLRP3, 1q44, kriyopirin)

NLRP12 ilişkili otoinflamatuvar hastalık

(NLRP12, 19q13, monarch-1)

Ailesel Akdeniz Ateşi

(MEFV, 16p13.3, pirin)

Mevalonat Kinaz eksikliği

(MVK, 12q24, mevalonat kinaz)

Tümör Nekroz Faktör Reseptör ilişkili periodik sendrom

(TNFRSF1A, 12p13, Tümör nekroz faktör p55 reseptörü)

PAPA Sendromu

(PSTPIP1, 15q24-25, CD2 antijen bağlayan protein)

Majeed Sendromu

(LPIN2, 18p11.31, lipin 2)

İnterlökin-1 reseptör antagonist eksikliği

(IL1 RN, 2q14, interlökin-1 reseptör antagonist)

Blau Sendromu

(NOD2, 16q12.1-13, NOD2)

Hereditör anjiyoödem

(C1NH, 11q11-q13.1, C1-esteraz inhibitörü)

Familiyal atipik hemolitik-üremik sendrom

(CFH, 1q32, kompleman faktör H)

Kriyopirin ilişkili periodik sendromlar

Kriyopirin ilişkili periodik sendromlar (CAPS), nadir görüleni, OIH grubundan olan ve otozomal dominant kalıtılan bir hastalık spektrumudur. Bu başlık altında 3 hastalık grubu bulunmaktadır. Bu hastalıklar ailesel soğuk ilişkili otoinflamatuvar sendrom (FCAS), Muckle Wells sendromu (MWS), neonatal başlangıçlı multisistem-inflamatuvar hastalık (NOMID) ya da kronik infantil nörolojik kutanöz artiküler sendrom (CINCA) olarak da tanımlanmıştır. Her 3 hastalık da kriyopirin kodlayan NLRP3 gen mutasyonlarını paylaşmaktadır. IL-1 sekresyonunda artışın klinik tablolardan sorumlu olduğu düşünülmektedir. CAPS hastalarının %40'ında bir mutasyona rastlanmamıştır. Özellikle NOMID sporadik olarak ortaya çıkmaktadır. Her üç hastalığa ait genel klinik bulgular tablo 1. de özetlenmiştir.

Tablo1. CAPS hastalık grubunun genel klinik bulguları

	FCAS	MWS	CINCA
Başlangıç yaşı	Süt çocukluğu dönemi	Süt çocukluğu-adölesan dönemi	Neonatal dönem
Klinik bulguların süresi	<24 saat	Değişken, günler sürebilir	Devamlı, ara sıra alevlenmelerle
Deri bulguları	Soğuk ile tetiklenen ürtiker benzeri döküntü	Solmaya meyilli ürtiker benzeri döküntü	Sebat eden polimorf ürtiker benzeri döküntü
Odyolojik çalışmalar	Normal	Sensörinöral hiperakuzi (yüksek frekanslı sesler için)	Sensörinöral sağırılık
Oküler bulgular	Konjonktivit	Konjonktivit	Kronik papilödem, optik atrofi, görme kaybı
Kas-iskelet sistemi bulguları	Artralji, eklem sertliği	Artralji, erozif olmayan poliartrit	Deformasyon yapan osteoartropati, anormal prematür patellar osifikasyon, parmaklarda çomaklaşma
Sistemik bulgular	Soğuk temas sonrası kısa süreli ateş atakları ve aşırı terleme, susama	Ateş, halsizlik	Titremelerle seyreden yüksek ateş atakları, kronik aseptik menenjit,
Dismorfik bulgular	-	-	Frontal bölgede belirginleşme, burun kökü basıklığı, orta yüz hipoplazisi
Uzun-dönem	Aşırı yorgunluk	Amiloidoz (%25), sağırılık	Kemik ve eklem deformiteleri, intrakraniyal hipertansiyon, amiloidoz

Tedavide IL-1 bloke edici ajanlar (anakinra, rilonacept, canakinumab,) kullanılmaya başlanmıştır.

NLRP12-ilişkili otoinflamatuar hastalık

FCAS 2 olarak da bilinmektedir. Oldukça nadir görülen, otozomal dominant kalıtmı bir hastalıktır. NLRP12 proteini patojenlere karşı bağışıklığı düzenleyen temel denetçilerdendir. Bu hastalarda 5-10 gün süren, baş ağrısı, eklem ağrısı ve deri döküntülerinin eşlik ettiği ve soğuğa maruz kalınca tetiklenen ateş olmaktadır. IL-1 blokerleri az sayıda hastada etkili olarak kullanılmıştır.

Ailesel Akdeniz ateşi

Ailesel Akdeniz ateşi OIH grubunda en sık görülen ve otozomal ressesif kalıtılan IL-1 oluşumunu engelleyen pirin proteinindeki değişiklik sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Türkler, Ermeniler, Araplar, Safarad Yahudileri arasında sıklığı fazladır. Kendi kendini sınırlayan ve ateşe eşlik eden serozit atakları ve sinovit ile karakterizedir. Atak süresi genellikle 3 günden uzun sürmez. Özellikle diz, ayak bileği gibi büyük eklemleri etkiler. Tutulan eklem üzerinde parlak kırmızı renkli erizipel benzeri döküntü gözlenebilir ve bu hastalığın tanısını koyarken yardımcıdır. Atak sırasında akut faz yanıtında (CRP, ESR, fibrinojen, SAA) belirgin artış olmaktadır. IgA ve IgD düzeylerinde artış olabilmektedir. Ataklar genellikle 6 saat-3 gün sürmektedir ve stres, menstruasyon, egzersiz ve enfeksiyonların atağı tetiklediği düşünülmektedir. Ateş genellikle ilk bulgudur, erken çocukluk döneminde tek bulgu da olabilir, zaman içerisinde diğer bulgular da tabloya eklenir. Orşit, vaskülit, uzamış febril miyalji nadir olmakla birlikte tabloya eşlik edebilir. Uzun dönemde en önemli komplikasyon amiloidozdur. Kolşisin kullanımından önce hastaların %60'ında amiloidoz görülmektedir. M694V homozigot hastalarda hastalığın daha ağır seyrettiğini ve amiloidozun ortaya çıkabileceğini gösteren çalışmalar vardır. AAA tanısı klinik olarak konulan bir tanıdır; etnik köken, aile öyküsü, kolşisine yanıt tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Hastalığı gösteren özgün bir test yoktur. Genetik incelemeler tanıyı destekler niteliktedir. Heterozigot mutasyon taşıyan kişide de farklı klinik bulgularla hastalığı görebilmekteyiz.

Tel Hashomer kriterleri erişkinler için geliştirilmiş kriterlerdir. Çocuklar için ise pediatrik kriterler geliştirilmiştir. Bu kriterlerden 2 ve üzeri kriteri olan çocuk %86.5 duyarlılık ve %93.6 özgünlük ile hasta kabul edilmektedir.

AAA tedavisinde 1972 yılından bu yana kolşisin kullanılmaktadır. Kolşisin IL-1 salınımı üzerinde inhibitör etkiye ve akut atakların ortaya çıkmasını önlemede ise profilaktik etkiye sahiptir. Kolşisinin tolere edilemediği durumlarda ya da kolşisin direnci olan hastalarda IL-1 blokaj tedavisi uygulanmaktadır.

Mevalonat Kinaz Eksikliği

Hiper IgD sendromu olarak 1985 yılında tanımlanan hastalık mevalonat kinaz enziminin yetersiz aktivitesi ile ortaya çıkan, kolesterol ve izopren biosentezinde rol alan MVK genindeki mutasyon sonucu oluşan bir periodik ateş sendromudur. IL-1 aşırı üretimi ile klinik bulgular ortaya çıkar. Genellikle en sık Hollandalılarda görülen hastalık, süt çocukluğu ve oyun çocukluğu döneminde düzensiz 3-7 gün sürebilen ateşlerle ortaya çıkar. Aşılama, enfeksiyonlar, menstruasyon atakları tetikleyebilmektedir. Ataklarda ateş, baş ağrısı, ağrılı servikal lenfadenopati, splenomegali, şiddetli karın ağrısı, ishal, kusma, artralji, oral ya da vajinal ülserler, deri döküntüsü izlenebilmektedir. Yaş ilerledikçe bulgular hafifleyebilir. Nadiren amiloidoz gözlenebilir. IgD seviyesi ve idrar mevalonik asid düzeyi genellikle ataklar sırasında artar. Kolşisin atakları önleyememektedir. Kortikosteroidler ve NSAİİ kısmen etkili olabilmektedirler. Anti-TNF ve anti-IL1 tedavisi ile ilgili olumlu raporlar bulunmaktadır.

Tümör Nekroz Faktör Reseptör ilişkili Periyodik Ateş Sendromu

Otozomal dominant geçişli bir periyodik sendromdur. TNFRSF1A genindeki mutasyonlar TRAPs hastalığında görülen proinflamatuar tabloya yol açmaktadırlar. Başlangıç yaşı çocukluk döneminden erişkinlik dönemine kadar sürmektedir. Ateş atakları 3-4 haftayı bulabilmektedir. Karın ağrısı, ishal, artralji, lokalize miyalji, gezici cilt döküntüsü gözlenebilmektedir. Kronik fasit ve peri-orbital ödem bu hastalıkta sıklıkla ortaya çıkar. Klinik şüphe duyulan hastalarda TNFRSF1A analizi yapılmalıdır. Ataklarda kortikosteroid yanıtı oldukça iyidir. Amiloidoz riski yüksektir. Anti-TNF ajanlar tedavide oldukça başarılı olmaktadır.

Yenidoğan Sarılığine Güncel Yaklaşım

Prof. Dr Nedim Samancı

Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Yenidoğan hekimliğinde en sık klinik bulgu sarılık olup çok nadir olarak nörotoksisiteye kadar giden bir tablo oluşturabilir. Sağlıklı yenidoğanların 2/3 ü ve prematürelerin hemen hepsi hayatın ilk haftasında klinik sarılık geliştirir. Bu sarılıkların büyük çoğunluğu fizyolojiktir. Sarılıkların büyük bir kısmı selim seyirli olup sekelsiz iyileşir. Zamanında tanı konmayan ve tedavi edilmeyenlerde ise bazen çok ciddi sekeller kalabilir. Bu nedenle hiperbilirubineminin patolojik olanını ve olmayanını ayırmak önem kazanır. Yüksek düzeydeki İD bilirubin, başta nöronlar olmak üzere birçok değişik hücrede metabolik

fonksiyonların bozulmasına neden olur. Bilirubinin konjuge olmamış ve bağlanmamış formu

toksik olan kısmıdır. Kan beyin bariyerinin geçirgenliğini bozan bazı klinik durumlarda bilirubinin beyine geçişi ve dolayısıyla toksisitesi artar. Kan beyin bariyerinin hasarı, plazma proteinlerinin bağlama kapasitesini aşan aşırı miktardaki konjuge olmamış bilirubin yükü ve albümine bağlanan diğer küçük molekülü maddelerin artışı bu durumlara örnek verilebilir.

Bilirubin Biyokimyası

Bilirubinin yaklaşık %80 i RES de dolaşan eritrositlerdeki hem katabolizması sonucu üretilir. Diğer %20 ise non eritropoetik hem kaynaklıdır. Retikuloendotelial sistemde toplanan ve parçalanmış eritrositlerden önce globin zincirleri ayrılır. Hem önce biliverdine daha sonra bilirubine dönüşür. Biliverdin suda eriyen bir molekül olmasına rağmen, enerji kullanılarak bilirubine çevrilmesi ve daha sonra yine enerji kullanılarak suda eriyen bir forma dönüştürülmesini, vücudun genel işleyiş tarzı ve metabolizma açısından açıklamak zordur. Ancak, plasentanın yalnızca bilirubini uzaklaştırabildiği, buna karşılık biliverdini uzaklaştıramadığı bilinmektedir. Biliverdin birikmesinin fetusta toksik hem metabolitlerinin artmasına yol açabileceği düşünülebilir. Bilirubinin antioksidan bir madde olduğu ve membran lipidlerinin peroksidasyonunu önleyebileceği, antioksidan sistemleri henüz yeteri kadar gelişmemiş olan yenidoğanlarda bu etkinin çok daha fazla olabileceği öne sürülür.

Bilirubin, üç tek karbon köprüsüyle birbirine bağlanmış dört pirolo halkasından oluşur. Bilirubin IX a olarak da adlandırılan bu moleküldeki IX terimi, protoporfirin IX kaynaklı olduğunu, a terimi ise kapalı protoporfirin halkasının karbon köprüsünde açık olduğunu belirtir. Bu molekülün üç boyutlu yapısında, bütün polar gruplar molekül içinde bulunduğu için hidrofobik ve lipofilik bir özellik kazanır. Membranlardan geçişi kolaylaştıran bu özellik, intrauterin döneminde plasenta yoluyla temizlenmeyi sağlarken postnatal dönemde kan-beyin bariyerini kolayca geçebilmesine ve zararlı etkilerin ortaya çıkmasına neden olur. Bilirubinin bu zararlı etkilerini azaltmanın bir yolu albumine bağlanmasıdır. Bu şekilde karaciğere taşınan bilirubin orada glukuronik asit ile konjuge hale gelince suda çözünürlüğü artar, membranlardan atılması kolaylaşır. Yenidoğanlarda doğumdan sonra bilirubin düzeyi artmaya başlar. Bu artışın nedenleri olarak eritrosit ömrünün kısa oluşu (70-90 gün), doğumdan sonra fonksiyonu azalan büyük hematopoetik havuzdan ortaya çıkan hem yükü ve sitokrom çevriminin artması sıralanabilir. Bağırsak mukozasından olan bilirubin emilimi de bu yüke katkıda bulunur. Beslenmeyen yenidoğanda bağırsak motilitesinin az olması, mekonyum içinde bol bilirubin bulunması ve bilirubini ürobilinojene çevirecek bağırsak bakterilerinin henüz bulunmaması enterohepatik dolaşımı artıran faktörlerdir.

Bilirubin serumda 4 değişik halde bulunabilir:

1. Albumine bağlı konjuge olmamış bilirubin
2. Albumine bağlanmamış serbest bilirubin
3. Konjuge bilirubin (safra ve böbrek yoluyla atılabilir)
4. Albumine kovalan bağlı konjuge bilirubin (delta bilirubin)

Karaciğere gelen albumine bağlı bilirubin, karaciğer hücre yüzeyinde albuminden ayrılır ve membran reseptörlerine bağlanır. Hepatosit içine geçen bilirubin ligandin veya Y protein adı verilen intraselüler reseptöre bağlanarak düz endoplasmik retikuluma taşınır. Düz endoplasmik retikuluma gelen bilirubin, uridildifosfat glukuronil transferaz (UDPGT) enzimi yardımıyla suda eriyen iki glukuronil grubunun eklenmesi ile mono ve diglukuronid şekline dönüşür. Yenidoğanlarda monoglukuronid şekli daha fazla meydana gelir. Yenidoğanda UDPGT düzeyleri düşüktür, ancak doğumdan sonra bütün bebeklerde enzimin aktivitesi hızlı bir şekilde artar ve 1-2 hafta içinde erişkin düzeye ulaşır. Glukoronidle konjugasyon, bilirubin atılımının %90'ını oluşturur. Kalan bilirubin ise glukoz, ksiloz, taurin gibi başka maddelerle konjuge olarak veya oksidasyon, hidroksilasyon veya redüksiyon reaksiyonlarına girerek suda erir hale gelir ve atılır.

Konjuge edilen bilirubin kanaliküler membrandan bir taşıyıcı yardımı ile safra içine atılır. Bağırsağa geçen konjuge bilirubin tekrar emilmez ancak konjuge olmamış bilirubin, safra safra tuzları, fosfolipidler, kolesterol, tiroksin ve diğer bazı maddeler ile birlikte enterohepatik dolaşıma girer. Bağırsaktaki bilirubin en çok duodenum ve kolondan emilir. Emilen miktar değişmekle beraber, bağırsağa geçen bilirubinin yaklaşık %25'nin geri emilir. Yenidoğanda bağırsak florasının henüz gelişmemiş olması, bilirubinin

urobilinojene dönüşmesini azalttığı için bağırsaktaki bilirubin yükü artar.

Fizyolojik Sarılık

Geçici olan bu hiperbilirubinemi, fizyolojik sarılık olarak adlandırılır. Fizyolojik sarılık, yenidoğan karaciğerinin bilirubini tutma, transport etme ve konjugasyonundaki olgunlaşma eksikliğinden kaynaklanır. Birinci evrede UDPGT aktivitesinin azlığı, ikinci evrede ise ligandin düzeylerinin düşüklüğü söz konusudur. Bunların dışında, yenidoğanlardaki bilirubin yapım hızı da artmıştır. Sağlıklı bir yenidoğanda bilirubin yapım hızı 8-10 mg/kg/gün kadardır ki bu değer, erişkindekinden 2 kat fazladır. Bu fazla bilirubin yüküne yol açan nedenler arasında eritrosit kütlelerinin fazla oluşu ve eritrosit dışı kaynaklardan oluşan bilirubin sayılabilir. Prematürelerde bu dönemdeki bilirubin düzeyi 10-12mg/dl ye kadar ulaşabilir ve bu değerler yakın takibi gerektirir. Karaciğer maturasyonundaki bu hızlanmanın nedeni tam belli değildir. Anneleri sigara, fenobarbital veya eroin kullanan bebeklerde de fizyolojik sarılık hafif geçer.

Ailenin bir bireyinde ortaya çıkan hiperbilirubinemi sonrası diğer bireylerinde riski yükselir. Diabetik anne çocuklarında ise sarılık daha sık görülür ve daha yüksek düzeye ulaşır.

Fizyolojik sarılık için eliminasyon kriterleri:

1. İlk 24 saat içerisinde klinik olarak sarılık,
2. Total bilirubinin(TB) günde >5 mg/dL artması,
3. Total bilirubinin term bebekte >12.9 mg/dL, preterm bebekte >15 mg/dL olması,
4. Direkt bilirubin düzeyinin
 1. TB ≤5 mg/dl olanlarda >1 mg/dl veya
 2. TB >5 mg/dl olanlarda TB'nin > %20'si olması
5. Klinik olarak sarılığın term bebekte 1 hafta, preterm bebekte ise 2 haftadan fazla uzaması.

Anne Sütü Sarılığı

Anne sütü sarılığı erken ve geç olmak üzere iki dönem halinde incelenir. Erken anne sütü sarılığı ilk birkaç gün içinde görülür ve anne sütünün özelliklerinden ziyade, emzirmedeki teknik yanlışlıklara bağlıdır. Erken anne sütü sarılığını önleyebilmek için bebeğin sık sık emmesi sağlanmalıdır. Geç anne sütü sarılığı ise 5. günden sonra yavaş yavaş artan hiperbilirubinemi ile karakterizedir ve anne sütü içindeki bazı maddeler ile ilişkilidir. Bilirubin yüksekliği 2. haftaya kadar devam eder ve daha sonra yavaş yavaş azalarak birkaç ay içinde normale döner. Bebeklerde hemoliz bulgusuna veya herhangi bir hastalık belirtisine rastlanmaz. Geç anne sütü sarılığının nedeni olarak, anne sütü içinde bazen bulunabilen pregnan-3alfa-20beta-diol sorumlu tutulmuştur. Bu madde, in vitro olarak UDPGT'yi inhibe eder. Yine anne sütü içindeki non-esterifiye uzun zincirli yağ asitleri de in vitro olarak UDPGT'yi inhibe eder. Ancak her iki maddenin de in vivo ortamda etkili olduğu henüz kanıtlanamadığından, bu maddeleri anne sütü sarılığının nedeni olarak tanımlamak zordur. Tanı konduktan sonra yapılacak en önemli işlerden biri, anne-babaya gerekli bilgileri vermek, sarılığın 2-3 ay kadar uzayabileceğini söylemek ve onları psikolojik olarak rahatlatmaktır.

Rh Uyuşmazlığına Bağlı Sarılıklar:

Rh antijenleri yalnızca eritrosit membranında yer alan antijenler olup Dd, Cc ve Ee olmak üzere 3 çift halinde bulunurlar. D antijenin bulunması bireyin Rh pozitif olduğunu, yokluğu ise bireyin Rh negatif olduğunu gösterir. Diğer antijenlerin antijenik özellikleri düşüktür. Rh negatif bir kadında anti D gelişmesi ve bu antikorun Rh pozitif bir fetusa geçmesi, hemolitik hastalığa neden olur. Bebekten anneye geçen 0.1 ml kan bile annenin sensitizasyonuna yol açabilir. Bu şekilde geçen kan sonucu ortaya çıkan Rh immün cevabı yavaş gelişir ve ortaya çıkan antikorlar IgM cinsindendir. İlk immün cevaptan sonra ikinci bir kez Rh pozitif hücrelerle karşılaşıldığı zaman gelişen immün cevap ise çok daha hızlı ve güçlü olup ortaya çıkan antikorlar IgG cinsindendir. Klinik olarak bebeklerde sarılıktan ağır hidropsa kadar uzanabilen değişik belirti ve bulgular ortaya çıkar. Anti-D antikor etkisiyle eritrositlerin yıkılması fetal anemiye, bu da daha fazla eritrosit yapımına yol açar. Kemik iliğindeki eritrosit yapımı, yıkımı karşılayamaz hale geldiği zaman baştan karaciğer ve dalak olmak üzere ekstramedüller hematopoez başlar. Ekstramedüller eritropoezde eritrosit maturasyonu tam olmadığı için periferik dolaşıma çekirdekli eritroid seri elemanları geçmeye başlar ve böylece hastalık eritroblastosis fetalis adını alır. Anemi ile birlikte assit, yaygın ödem, plevral ve perikardial efüzyonlar bulunabilir. Fetal dönemde oluşan bilirubin plasenta tarafından temizlendiği için bu bebeklerin doğumdaki bilirubin düzeyleri 5mg/dl altındadır, ancak ilk yarım saat içinde bilirubin hızla yükselebilir. Coombs testi pozitifdir, retikülosit sayısı artmıştır. Ağır eritroblastosis fetalisde, non-konjuge bilirubinle birlikte konjuge bilirubin de artmış olarak bulunabilir. Bunun nedeni, hem konjestif kalp yetmezliğine bağlı olarak gelişen karaciğer konjestiyonu, hem de ekstramedüller hematopoezin sinusoidlere yaptığı baskı sonucu, karaciğerin atılım fonksiyonunun azalmasıdır.

Anti-D immünglobulin kullanımının yaygınlaşması ile gelişmiş ülkelerde Rh hemolitik hastalığı çok az görülmektedir. Fetal hematokritin %30'un altına düştüğü durumlarda intrauterin (tercihen intravasküler) eritrosit transfüzyonlar yapılarak fetal aneminin gelişmesi önlenir. Bu transfüzyonlar belirli aralıklarla tekrarlanarak fetusun sağlıklı doğmasına çalışılır.

ABO Uyuşmazlığına Bağlı Sarılıklar

Hemolize yol açan kan grubu uyuşmazlıkları içinde en sık görülenidir. Coombs testi pozitif olabilir. Daha önce sensitize olmamış bir annenin ilk gebeliğinde de ortaya çıkabilir. Nadiren ağır hemoliz, sarılık ve kernikterusa yol açar. ABO uyuşmazlığına bağlı hemolitik hastalığın, Rh uyuşmazlığına kıyasla daha hafif geçmesinin birkaç nedeni vardır:

1. Annede oluşan ABO antikorlarının çoğu IgM cinsinden olduğu için plasentadan geçmez. Ancak O grubu annelerde A ve B gruplarına karşı gelişen antikorların bir kısım IgG cinsinden olduğu için plasentadan geçer.
2. Fetal A ve B antijenlerinin antijenik özellikleri zayıftır.
3. Eritrositler üzerinde bulunan A ve B antijenleri diğer doku hücreleri üzerinde, ayrıca dolaşımda serbest olarak da bulunduğundan fetusa geçen antikorlar eritrositlere ulaşmadan diğer antijenler tarafından tutulur.

Tanı

Sarılık, yenidoğanlarda çok sık görülmesine rağmen hangi bebeklerin sekel açısından riskli olduğu ve hangi bebeklerin tedavi edilmesi gerektiğine karar vermek büyük önem taşır.

Derideki renk değişimini fotometrik olarak ölçen aletler, bilirubin değerini sayısal olarak verir ve inspeksiyonla yapılan tahmine göre daha değerlidir. Ancak bu yöntem yalnızca tarama amaçlı olarak kullanılır. Fototerapi veya kan değişimi kararı vermek için serumda bilirubin tayini yapılmalıdır. Doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde taburcu edilen bebekler en geç 48 saat sonra görülmeli ve sarılık açısından değerlendirilmelidir.

Sarılıklı bir yenidoğanda öykü büyük önem taşır. Antenatal ve perinatal bakım ile doğum anamnezi, beslenme şekli ve miktarı mutlaka incelenmelidir. Anne-baba veya kardeşlerinden birinde sarılık öyküsü bulunan yenidoğanlar herediter hastalıklar veya kan grubu uyuşmazlığı, anne sütü sarılığı ve metabolik hastalıklar açısından araştırılmalıdır. Hiperbilirubinemiye değerlendirirken sağlıklı term, hasta term, sağlıklı preterm ve hasta preterm bebekleri ayrı değerlendirmek gerekir. Eğer term bir bebekte TB herhangi bir zaman 13-15 mg/dl, pretermde ise 10 mg/dl ve üzerinde ise direkt ve indirekt bilirubin, hemoglobin ve hematokrit de bakılmalı, eğer bunlar da düşükse retikülosit tayini yapılmalı ve eritrosit morfolojisi incelenmelidir. Kordon kanındaki TB nin 4mg/dl üzerinde olması, 6 saat aralıklarla bakılan TB nin 0,5mg/dl/saat'ten hızlı yükselmesi yine ileri inceleme yapılmasını gerektirir. Uzun sarılıklarda idrarda redüktan madde, glukoz-6 fosfat dehidrogenaz ile serum TSH ve T4 tayini ve üriner sistem infeksiyonu araştırılmalıdır. faydalıdır.

Tedavi

Hiperbilirubinemi tedavisinde kullanılan başlıca yöntemler:

1. Fototerapi
2. Kan değişimi
3. Farmakolojik ajanlar olarak sıralanabilir.

Fototerapi

Fototerapi de esas meydana gelen olay, bilirubinin bir foton absorbe etmesidir. En fazla absorbe edilen fotonlar 450nm dalga boyundaki mavi fotonlardır. Daha sonra, 510 nm dalga boyundaki yeşil fotonlar gelir. Absorbe edilen foton ile bilirubin uyarılmış hale dönüşür ancak bu durumda fazla kalmaz ve tekrar eski haline dönebilmek için enerji kaybeder. Bu enerji kaybı 3 şekilde olabilir:

1. Foton emisyonu (floresans): çok nadir olur.
2. Isı üretimi: en sık olan olaydır.
3. Fotokimyasal reaksiyon

İlk iki olay sonucunda bilirubin molekülünde herhangi bir değişiklik olmazken, fotokimyasal reaksiyonlar sonucu bilirubin molekülü değişir. Bu değişiklik de 3 şekilde meydana gelebilir:

1. Konfigurasyonel (geometrik) izomerizasyon
2. Yapısal izomerizasyon
3. Foto oksidasyon

Geometrik izomerizasyon sırasında, dış pirol halkalarını ortadaki halkalara bağlayan çift bağlardan biri çözülür, dıştaki halka 180° döner ve yeniden çift bağ oluşur. Bu şekilde oluşan izomere E izomeri adı verilir. İzomerize olabilecek 2 çift bağ bulunduğu ve her biri de Z ve E konumunda olabileceği için 4 değişik izomer oluşabilir: 4Z 15Z esas formdur. Diğerleri 4Z 15E, 4E 15Z ve 4E 15E olarak adlandırılır. Bu izomerler fotokimyasal olarak reversibldir ve birbirlerine dönüşebilir. Suda erir hale gelen bu izomerler plazma ile karaciğere, oradan safraya taşınır. Safra asitleri ile tekrar eski formuna dönerler ve barsaklara ZZ şeklinde atılırlar. Serum-

daki 4Z 15E izomerin miktarı, kullanılan ışığın rengi ile ilişkili olup yoğunluğuyla ilişkili değildir.. Bilirubin eliminasyonunun %80 i geometrik izomerasyon yolu ile olur. Yapısal izomerizasyonda pirol halkası üzerindeki CH=CH₂ (vinil) grubu, komşu diğer pirol halkası ile birleşerek 7 karbonlu yeni bir halka oluşturur. Buna lumirubin veya fotobilirubin II adı verilir. Daha poler olan bu izomerin de suda çözünürlüğü daha fazladır. Lumirubinin önemli bir özelliği irreversibl olması, yani esas bilirubine geri dönememesidir. Dolayısıyla uzun süreli fototerapi sırasında bilirubinin esas atılma yolu lumirubin olur. Tek bir oksijen atomunu içeren bu reaksiyon sonucunda biliverdin, dipirol ve monopirol gibi ürünler açığa çıkar ve konjugasyona gerek kalmaksızın karaciğer ve dalaktan atılır.

Fototerapi için kullanılan ışıkların yeterli fotoizomerizasyon yapabilecek dalga boyuna sahip olması gerekir. Bilirubin en fazla 440-460 nm dalga boyundaki mavi ışığı absorbe eder... Fototerapinin enerji yoğunluğu veya irradyasyon miktarı da etki göstermesinde önemli rol oynar. Etkili fototerapinin en az 5µW /cm²/ nm enerji vermesi gerekir. Bunun için de fototerapi lambalarının belirli bir uzaklıkta tutulması gerekir. Bu uzaklık, kullanılan lambanın cisminde göre değişmekle beraber ortalama 30-40 cm kadardır. Son zamanlarda geliştirilen fiberoptik fototerapi, bebeğe sarılan battaniye benzeri bir örtü yardımıyla, küvöze gerek kalmaksızın, yatakta fototerapi almalarına olanak sağlamıştır. Deride, fotoizomerizasyon yoluyla uzaklaştıran bilirubin yerine yeni bilirubinin oturması için 1-3 saat gerektiği göz önüne alınırsa, 1 saatten fazla fototerapiye ara vermenin çok fazla anlamlı olmadığı ortaya çıkar. Bu dönemde fototerapinin kapatılması ve göz bandlarının çıkarılması hem bebeğin rahatlamasını sağlar hem de fototerapinin etkinliğini azaltmaz. Fototerapi sırasında bebeğin vücut ısısı kontrol edilmelidir. Fototerapi sırasında buharlaşma ile olan sıvı kaybı artacağı için bebeğin aldığı sıvı miktarının %10-25 arasında artırılması gerekebilir. Gözlerle beraber gonadlar da ışıktan korunmalı ve üstleri örtülmelidir. Bilirubinin etkisiz hale getirilmesi esas olarak deride olduğu için bebeğin pozisyonu 6 saat arayla değiştirilmelidir. Yalnızca cilt rengine bakarak karar vermek hatalıdır. Fototerapi kesildikten sonra da en az bir gün daha bilirubin düzeyleri rebound etki açısından takip edilmelidir. Gözler kapatılmadan yapılan fototerapinin retinal dejenerasyona yol açma tehlikesi vardır ve bunun için gözlerin kapatılması gerekir. Gerek buharlaşma yoluyla, gerekse dışkı miktar ve kıvamının artması nedeniyle bebeklerde sıvı kaybının artması, sık görülen komplikasyonlardan birisidir. Dışkıda meydana gelen değişikliklerin nedeni olarak, fototerapi alan bebeklerde vazomotor intestinal peptid (VIP) sekresyonunun artmış olması öne sürülmüştür. Bronz bebek sendromunda serum, idrar ve deri rengi kahverengi-bronz bir renk alır. Özellikle uzun süre fototerapi alan bebeklerde görülen bu sendromun nedeni olarak, birlikte bulunan kolestaz nedeniyle safra asitlerinin birikmiş olması gösterilir. Fototerapi kesildikten sonra bebeğin rengi yavaş yavaş doğal rengine döner ancak bazı durumlarda serumda yıllarca safra pigmentleri bulunabilir. Fototerapinin kontrendike olduğu bir diğer hastalık konjenital eritropoetik porfiridir. Hemoliz, splenomegali ve kırmızı renkli idrarın bulunduğu bu hastalıkta ışık, ağır bullöz lezyonlara ve hemolize yol açarak ölüme neden olabilir.

Fototerapi alan 1000 g altındaki bebeklerde PDA riski artmıştır. Bu bebeklerde PDA'nın cerrahi olarak kapatılması da, almayanlara kıyasla 2 kat daha fazla gözlenir. Bunun nedeni tam belli olmamakla beraber, duktustaki düz kasların içindeki kontraktıl proteinlerin oksidasyonu, direkt nitrik oksit benzeri etki ve oksijene bağlı kontraksiyonun önlenmesi gibi mekanizmalar öne sürülmüştür.

Kan Değişimi

Hiperbilirubinemiye bağlı kernikterusun önlenmesi için yapılacak acil girişim kan değişimidir. Bilirubin ensefalopatisinin gelişimi tek başına serum bilirubin düzeylerine bağlı olmamasına rağmen, kan değişimi kararı verilirken en fazla göz önüne alınan kriter, serum bilirubin düzeyidir. Geçmişte, her koşul altında serum bilirubin düzeyinin 20 mg/dl altında tutulması önemliydi. Ancak son yıllarda sağlıklı term yenidoğanlarda 25 mg/dl düzeylerine kadar beklenebilmektedir. Kan değişimi kararını yalnızca laboratuvar bulgularına dayanarak vermek doğru olmaz. Bebeğin klinik durumu da mutlaka göz önüne alınmalıdır. Kan değişiminin en sık yapıldığı hastalık grubu yenidoğanın hemolitik hastalığına bağlı hiperbilirubinemidir. Sağlıklı full-term bebekler için Amerikan Pediatri Akademisinin önerdiği yaklaşım şeması Tablo'da gösterilmiştir.

Sağlıklı Term Bebeklerde Hiperbilirubinemiye Yaklaşım

Total Serum Bilirubin, mg/dL				
Yaş(saat)	Fototerapi düşün *	Fototerapi	Yoğun FT, yetersiz ise KD **	Kan değişimi ve yoğun fototerapi
<24***	-	-	-	-
25-48	≥12	≥15	≥20	≥25
49-72	≥15	≥18	≥25	≥30
>72	≥17	≥20	≥25	≥30

* Fototerapi bu total bilirubin seviyelerinde, klinisyenin görüşüne göre başlatılabilir, ya da bebek izleme alınır.

** Yoğun fototerapi ile 4-6 saat içerisinde TBS de 1-2 mg/dL düşüş sağlanmalıdır ve bu düşüş kan değişim sınırının altına kadar süreklilik göstermelidir. TSB de böyle bir düşüşün sağlanamaması fototerapinin yetersiz kaldığının bir göstergesidir.

*** Klinik olarak sarılığı olan, 24 saatlik ve daha küçük term bebekler sağlıklı olarak kabul edilmezler ve ileri araştırma yapılmalıdır.

American Academy of Pediatrics: Practice parameter: Management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. Pediatrics 94:358-365, 1994.

İlk 24 saat içinde sarılığı başlayan yenidoğanlar için öneride bulunmak zordur çünkü bu durumda bebek sağlıklı olarak kabul edilmez. Total bilirubin düzeyinin saatte 0,5 mg/dl den daha hızlı artması aktif hemolizi gösterdiği için böyle bebekler hasta olarak kabul edilmeli ve bilirubin düzeyinin ulaşacağı nokta tahmin edilerek ona göre tedavi planları yapılmalıdır.

Gestasyonel Yaş ve Sağlık Durumlarına Göre Hiperbilirubinemiye Yaklaşım

Total Serum Bilirubin, mg/dL				
	Sağlıklı bebek		Hasta bebek	
	Fototerapi	Kan değişimi*	Fototerapi	Kan değişimi
Prematüre				
<1500g	5-8	13-16	4-7	10-14
1500-2000g	8-12	16-18	7-10	14-16
2000-2500g	12-15	18-20	10-12	16-18
Term				
>2500 g	15-18	20-25	12-15	18-20

* Fototerapi ile total bilirubin seviyesinde düşüş sağlanamayan ve giderek yükselme olduğu durumlarda kan değişimi mümkün olduğunca erken yapılmalıdır

Gomella TL(ed): Unconjugated Hyperbilirubinemia. In Neonatology: Lange Clinical Manual, Management, Procedures, On-Call Problem Diseases, and Drugs 4th ed. St. Louis, Lange Medical Books, 1999, p 235.

Yenidoğanların ortalama kan hacmi 85 ml/kg olduğu için 170 ml/kg kan ile yapılacak değişimler istenen etkiyi sağlar. Kan değişimi için sıklıkla en fazla 5 günlük olan asit sitrat dekstrozuza tam kan kullanılır. Bu kanın 2-3 DPG düzeyi normaldir ve pıhtılaşma faktörleri yeterlidir ancak sitrata bağlı olarak hipokalsemi riski vardır. İçinde trombosit bulunmaz. Kan değişimi için seçilecek kan grubu, hemolitik hastalığın cinsine göre değişir. Rh uyumsuzluğuna bağlı hastalarda ABO grubu uygun Rh negatif kan kullanılır ABO uyumsuzluğunda ise O grubu, bebeğin Rh grubuna uygun kan kullanılır

Farmakolojik Tedavi

İntravenöz immünglobulin: Rh izoimmünizasyonu olan yenidoğanlarda doğumdan hemen sonra yüksek doz (0,5 g/kg) intavenoz immünglobulin (IVIG) kullanılması bilirubin yükselme hızını yavaşlattığı gibi maksimum bilirubin düzeylerini de düşürerek kan değişimi ihtiyacını azaltır. Antikorla kaplı eritrositlerin yıkımı retiküloendotelial sistemde antikora bağımlı lizis yoluyla olur. IVIG, retiküloendotelial sistem hücrelerindeki Fc reseptörlerini bloke ederek eritrositlerin bu hücrelerle temasını ve hemolizini önler. ABO uyumsuzluğu vakalarında da IVIG kullanımının yararlı olabilir. Kan değişimi gibi invaziv ve komplikasyonlara yol açabile-

cek bir uygulamayı anlamlı şekilde azalttığı için Rh izoimmünizasyonu vakalarında giderek daha fazla tercih edilmektedir.

Fenobarbital: Karaciğerde mikrozomal enzim indüksiyonu yaparak bilirubin konjugasyonunu artıran birçok madde vardır. Fenobarbital yalnızca glukonil transferaz aktivitesini artırmakla kalmaz, bilirubinin karaciğere alınmasını da kolaylaştırır ve safra akımını artırır. Crigler Najjar sendromu tip II de fenobarbital kullanmak yarar sağlar.

Metalloporfirinler: Hem'den biliverdin oluşmasını sağlayan hem oksijenaz enzimini kompetitif olarak inhibe eden sentetik metalloporfirinler bulunmaktadır. Bu ajanların kullanılmasıyla bilirubin üretimi azaltılmış olur; metabolize olamayan hem ise safra ile atılır.

Agar: Bağırsak içindeki bilirubini bağlayarak enterohepatik dolaşımı önler. Agarın herhangi bir yan etkisi yoktur ve anne sütü alımını etkilemez.

Yenidoğan Sepsisinde Güncel Yaklaşım

Prof. Dr. Nuray Duman

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Yenidoğan BD

Yenidoğan sepsisi, yaşamın ilk ayında enfeksiyona ait bulguların olduğu ve kan kültüründe özgül bir etkenin üretildiği bir klinik sendromdur. Sepsise ait özgül bulguların olmaması ve yenidoğanda sepsis tanısını düşündüren bulguların yenidoğan döneminde sık olabildiği enfeksiyon dışı nedenlere de bağlı olabilmeye olasılığı tanıyı zorlaştırmaktadır. Annenin antibiyotik kullanması, bebeğe kan kültürü alınmadan önce antibiyotik başlanmış olması, kültür için alınan kanın yeterli miktarda olmaması, bakteri yoğunluğunun düşük olması, yenidoğanlarda özellikle enfeksiyonun erken evrelerinde bakteriyeminin geçici ve kısa süreli olabilmesi, yenidoğan sepsislerinde etken mikroorganizmanın kan kültürü ile saptanmasını engelleyebilmekte ve sepsisin her hastada kültürle kanıtlanması olanaksız hale getirmektedir.

Kültür ile kanıtlanmış neonatal sepsis insidansı gelişmiş ülkelerde 1000 canlı doğumda 1-10 olarak bildirilmiştir. Sepsisin görülme sıklığı ülke, bölge, toplum ve hastaneler arasında ve kimi zaman aynı hastanede bile zamansal farklılıklar gösterir. Tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelerle ölüm oranı son 10 yılda %30-40'lardan %5-10'lara inmiştir. Ancak halen önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Anne ve bebek izlemleri ve erken tedaviye bağlı olarak ölüm oranı, ülkeden ülkeye değişmektedir. Genelde %5-10 olan ölüm oranı, erken başlangıçlı sepsiste bazı ülkelerde %40'a kadar çıkmaktadır.

Yenidoğan sepsisi, ortaya çıkma zamanına göre erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı sepsis olarak ayrılır. Erken başlangıçlı sepsis yaşamın 3. gününden önce, geç başlangıçlı sepsis yaşamın 4-30. günlerinde tanı alır. Günümüzde çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerin yaşam şansı bulmaları ancak hastanede uzun süre yatmalarına bağlı olarak 30. günden taburculuğa kadar geçen sürede gelişen sepsisini tanımlamak içinse çok geç başlangıçlı sepsis terimi kullanılmaktadır. Erken başlangıçlı sepsis etkenleri, çoğunlukla doğum yolundan edinilir. Ancak etken bebeğe plasenta (kan) yoluyla da ulaşabilir. Erken başlangıçlı sepsis %90 oranında yaşamın ilk 2 gününde tanı alır. Geç sepsis etkenleri doğum yolu, hastane, ev, anne, aile ya da toplumdan edinilebilir.

Yenidoğan sepsisinde belirti ve bulgular özgül değildir. Erken başlangıçlı sepsiste belirti ve bulgular bebeklerin çoğunda ilk 24 saat, hemen hepsinde (%90) ise ilk 48 saat içinde ortaya çıkar. Bu nedenle özellikle riskli bebeklerin yaşamın ilk 48 saatinde dikkatle izlenmesi erken başlangıçlı yenidoğan sepsisinde tanı konulması için temel faktördür. Erken başlangıçlı sepsiste genellikle birden çok organ ya da sistem tutulurken, geç sepsiste tutulum çok sistemli ya da pnömoni, artrit, osteomyelit gibi tek odaklı olabilir.

Yenidoğan sepsisinde en önemli sorun klinik belirtiler ve laboratuvar tetkiklerin duyarlılık ve özgüllüklerinin düşük olmasıdır. Bu durum bazen yanlış sepsis tanısı ile gereksiz tedaviye ve altta yatan asıl hastalığın atlanmasına, bazense sepsis tanı ve tedavisinin gecikmesine bağlı mortalite ve morbiditede artışa neden olmaktadır.

Sepsis tanısı ve tedavisi zorlu bir süreç olduğu için gelişmiş ülkelerde otoriteler bu konuda dönem dönem konsensus arayışlarına girerler. Türk Neonatoloji Derneği de geçtiğimiz yıl ulusal ve uluslararası verileri göz önüne alarak ülkemiz için yenidoğan enfeksiyonlarında tanı ve tedaviye yönelik güncel bir rehber hazırlamıştır. Rehberin tam metnine ve ilişkili kaynaklara derneğin web sayfasından ulaşılabilir (www.neonatology.org.tr).

Sağlık Bakanlığı Yenidoğan Taramaları

Uz. Dr. Fatma Kaya Narter

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

Yenidoğan taramalarının amacı tedavi edilebilir hastalıkların erken tanısı koyabilmektir. Günümüzde enfeksiyon hastalıklarına bağlı mortalite ve morbidite oranları azalırken, kalıtsal ve metabolik hastalıklar, diğer genetik hastalıklar gündeme gelmiştir. Doğuştan kalıtsal hastalıklar için “erken tanı” hastalık prognozunu etkileyen en temel konudur. Hastalıkların bulgu vermeden saptanıp tedavi edilmelerini sağlamak için “yenidoğanlarda metabolik hastalık taraması” tartışılmaz bir uygulamadır. Her zaman “yenidoğanların tamamına ulaşmak” hedef olarak kabul edilir.

İlk düzenli fenilketonüri taraması 1986 yılında Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesi’nde başlanmış; üniversitelerin desteği ile 1987 yılında 22 ilde, 1993 yılında tüm Türkiye genelinde devam etmiştir. 2006 yılında Aralık ayında sağlık bakanlığı tarafından (Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü ve Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı koordinasyonu ile) tüm Türkiye genelinde Neonatal programı başlatılmıştır. 2008 yılının sonlarından itibaren biotinaz eksikliği ulusal tarama programına alınmış; 2015 yılı ocak ayından itibaren de kistik fibroz da ulusal tarama programına eklenmiştir.

Yenidoğan tarama testlerinde doğuştan metabolik hastalığı yakalamak için en uygun zaman dilimi, doğumdan sonraki 72. saattir. Kan alma zamanı bazı durumlarda değiştirilebilir. Eğer anne hastaneden erken taburcu oluyorsa, hastane çıkışına en yakın zamanda bebekten kan alınmalı, fakat bu durumda yaşamın 14. gününden önce ikinci kez kan örneği alınarak test tekrarlanmalıdır. İdeal olan, prematür doğan veya başka bir hastalığı olan bebekler dahil, tüm yenidoğanların kan alma işlemi yedinci günden öteye gitmemelidir. Eğer henüz örnek alınmamışsa, kan transfüzyonundan önce bir örnek alınması önerilir. Bebeğe kan değişimi yapılacaksa değişim yapılmadan önce veya yapıldıktan sonra 48-72 saat beslenmeyi takiben kan alınmalı ve bu durum Guthrie kağıdı ile birlikte olan bilgi formunda belirtilmelidir. Bebeğe herhangi bir nedenle antibiyotik veriliyorsa, bebek prematüre ise kan alma kağıdına ekli bilgi formunda belirtilmelidir.

Aileler yapılan tarama hakkında bilgilendirilmeli, kan örneği uygun teknikle alınmalı, ilgili laboratuvara gönderilene dek uygun koşullarda bekletilmeli, önceden belirlenen plana uygun zamanında gönderilmelidir. Kan alınması için bebeklerin topuğunun plantar yüzlerinin medial veya lateral kısımları kullanılmalıdır. Numune alınması için kullanılacak Guthrie kağıdı üzerinde bulunan formda yer alan bilgiler tam ve eksiksiz olarak doldurulmalıdır. Çoğul bebeklerde (ikiz, üçüz vb) kaçınıcı bebek olduğu formun üzerine yazılmalıdır. Formlar, elle, okunaklı olarak ve tükenmez kalem ile doldurulmalıdır. Kan alma işlemi uygun teknikle yapılmalıdır. Kan akışını arttırmak için, kan alınan bölge ılık bir havlu veya avuç içi ile ısıtılabilir. Aynı şekilde, bebeğin bacağına kalp seviyesinin altında tutmak venöz kan akışını arttıracaktır. Kan almadan önce deri % 70’lik isopropyl alkol ile temizlenmeli, daha sonra kuruması beklenmeli veya steril bir gazlı bez ile kurulanmalıdır. Kan alma işlemi her bebek için tek bir steril lanset kullanılarak yapılmalı ve ilk kan damlası silinmelidir. Daha sonra, Guthrie kağıdının tek yüzüne ve işaretli alanın tamamını kaplayacak şekilde kan örneği alınmalıdır. Kan alma kağıdının her iki yüzünden de eşit büyüklükte kan lekesi izlenecek şekilde kan örneği alınmalıdır. Bu şekilde dört adet daire şeklinde işaretli alanların tümü doldurulmalıdır. Kan alımı sırasında, kan alma kağıdı bastırılmamalıdır. Kanın hemoliz olmaması veya doku sıvısıyla dilüe olmaması için topuk aşırı derecede sıkılmamalıdır. Kan alındıktan sonra; Guthrie kağıdı üzerindeki kan damlalarına dokunulmamalı, birbirleri ya da ıslak yüzeylerle temas ettirilmemeli ve kan diğer yerlere bulaştırılmamalıdır. Kuruması için oda sıcaklığında (18- 22°C) 2-3 saat bekletilmelidir. Bu esnada kan damlasının doğrudan ısı ve ışık ile teması engellenmelidir. Örnek kuruduktan sonra nem almayacak şekilde zarf içine konularak il müdürlüğüne ulaştırılana kadar kurumda serin bir yerde kutu içinde bekletilmelidir. Bu süreçlerdeki aksama yalancı pozitiflik ya da negatifliğe neden olabilir. Laboratuvar tarafından geçersiz ya da pozitif olarak rapor edilen tüm sonuçlar için tekrar örnek alınmalıdır.

Birinci basamak hizmetlerinden faydalanmak üzere gelen her yenidoğan bebeğin, daha önce hastanede topuk kanı alınıp alınmadığı, alındı ise ne zaman alındığı ve kan öncesi bebeğin beslenip beslenmediği yönünden ayrıntılı olarak sorgulanması gerekmektedir. Daha önce alınmadı veya topuk kanı 48 saatten önce ya da emzirilmeden önce alındıysa mutlaka mükerrer kan örneği alınmalıdır. Bebeklerden sadece bir kez mükerrer kan örneği alınmalıdır.

Ulusal tarama programında taranan hastalıklar:

Doğumsal Hipotiroidi : Yenidoğan döneminde en sık görülen endokrinolojik sorundur. Tiroid bezinin gelişimsel hatalarından, tiroid hormon biyosentezi ve tiroid bezinin regülasyonunda doğuştan gelen bozukluklar sonucunda ortaya çıkar. Genel sıklık 3500-4500 doğumda 1’dir. Türkiye’de bir insidans çalışmasında kalıcı hipotiroidi insidansı 3344 doğumda bir bulunmuştur. Sporadik olgular tanı alanların %85’ini oluştururken, %15’i kalıtsaldır. Kızlarda 2:1 oranında erkeklere göre daha sık görülür. Erken teşhis edilip tedavi başlanmaz ise ağır zeka ve bedensel gelişme geriliği görülür.

Yenidoğanlarda hipotiroidi taraması belirgin klinik fayda sağlaması yanında maliyet etkin bir uygulamadır. Ülkemizdeki tarama stratejisi primer olarak TSH düzey tayini ile yalnız primer hipotiroidiyi tespit etmektir. Hipopituitarizme bağlı hipotiroidi ise yalnız TSH taramasıyla tespit edilemez. Sekonder hipotiroidi şüphelenen bebeklerde tiroid durumunu değerlendirmek için serbest tiroksin

düzeyi bakılmalıdır. Tarama için ideal zaman 48 saatle 4. gün arasındır. 48 saatten önce taburcu olan bebekler taburculuk öncesi taranmalıdır; ancak bu yalancı-pozitif TSH yüksekliklerinde artışa neden olur. 2-6. haftalarda tekrar edilen testler ile vakaların yaklaşık %100'ü tespit edilir. Muayenesinde klinik olarak hipotiroidi şüphesi uyandıran (örneğin uzamış sarılığı olan) bebeklerde de konjenital hipotiroidi taramasının klinik şüphenin önüne geçemeyeceği unutulmamalıdır. Bu bebeklerde tarama yapılmış olsun veya olmasın mutlaka koldan kan alınarak serum T4 ve TSH düzeyleri ölçülmelidir. Tanı konulan vakaların tedavisi oldukça kolaydır. Tedavi olarak zamanında tiroid hormonu verilirse bu belirtilerin ortaya çıkması önlenir. En iyi tedavi sonuçları 2.haftada tedavi başlananlardır.

Fenilketonüri: Hastalık proteinli gıdalarla alınan fenilalaninin tirozine metabolize olmasındaki bozukluk sonucu gelişir. Fenilalanin hidroksilaz enzim eksikliğine veya kofaktör olan tetrahidrobiopterin eksikliğine bağlı olabilir. Biriken fenilalanine bağlı olarak geriye dönüşümsüz beyin hasarı yaratır. Erken tanımlanıp tedavi edilmezse ağır zihinsel gerilikle sonuçlanır. kasılma nöbetleri, spastiklik, zeka ve bedensel gelişme geriliği görülür. Türkiye Fenilketonüri hastalığının en sık görüldüğü ülkelerden biridir ve insidansı 1:4500'dür. Ülkemizde her 100 kişiden 4'ü FKÜ taşıyıcısı durumundadır. Hastalığın erken tanısı ve uygun diyet tedavisi ile zeka geriliği önlenebilir. Tedavi olarak özel mamalar ve fenilalaninden fakir diyet verilir.

FKÜ tarama Yenidoğan tarama testinin ilkesi, kanda artan fenilalanin düzeyini ölçmeye yöneliktir. FKÜ tarama testi pozitif çıkan her yenidoğan, fizyopatolojiyi aydınlatmak için ayrıntılı değerlendirmeye alınır. FKÜ taramasında uzun yıllar "Guthrie testi" olarak bilinen "bakteri inhibisyonu" yöntemi uygulanmıştır. Bu test ile kanda artmış olan fenilalanin düzeyine paralel olarak *Bacillus subtilis* bakterisinin uygun besiyerinde üreme oranı değerlendirilerek kanda fenil alanin düzeyi artışı saptanmıştır.

Biyotinidaz Eksikliği: Biotin glukoneogenez, yağ asidi sentezi ve amino asit katabolizmasında görevli olan karboksilazların kofaktörüdür. Biotinidaz, vücutta biyotin döngüsü adı verilen bir reaksiyon zinciri içinde serbest biyotin oluşum basamağı için gerekli bir enzimdir. Otozomal resesif geçişli kalıtsal bir hastalık olan biotinidaz eksikliği organizmada biotin döngüsünü bozarak metabolik asidoz, deri bulguları (parsiyel alopesi vb), iştme ve görme kaybı, konvülsiyon ve nörolojik belirtiler gibi değişik klinik ve laboratuvar bulgularının görüldüğü bir hastalık tablosuna yol açar. Geç kalman vakalarda koma ve ölüm ile karşılaşılabilir. Tedavisinde yüksek doz biotin oral yolla verilir. Tedavi ile deri ve nörolojik bulgular düzelir. İştme ve görme bozuklukları tedaviye daha dirençlidir.

Biyotinidaz enzim eksikliği; klinik bulguların çok değişkenlik göstermesi, ağır asidoz tablosuyla ölümcül olabilmesi, erken tanı ile saptanan bebeklerin oral biotin ile kolaylıkla tedavi edilmesi, geç tanı ile kalıcı nörolojik zedelenmenin olması nedeniyle, yenidoğan tarama programları içine konulmuştur. Ülkemizde 2008 yılı sonlarında tarama programına alınmıştır ve kalorimetrik test ile enzim aktivitesi ölçülmektedir. Sıklığı belirgin ve kısmi biotinidaz eksikliği birlikte alındığında 1:11 301 olarak saptanmıştır.

Kistik Fibroz: Kuzey Amerika'da ve Avrupa'da hastalığın sıklığı 1/2500 civarındadır. Ülkemizde kesin sıklığı bilinmemektedir. Bununla birlikte 1/3000-4000 civarında olduğu düşünülmektedir. 2015 yılı Ocak ayı itibarı ile başlayan yenidoğan tarama programı sayesinde hastalığın ülkemizdeki gerçek sıklığını öğrenmemiz mümkün olabilecektir. Yenidoğanda tarama testi olarak Guthrie kartına alınan topuk kanından immünoreaktif tripsinojen bakılmaktadır. Kistik fibrozda 2-4. günlerde yüksektir ve 6 hafta yüksek kalmaktadır. Test şüpheli çıktığında 7-14. günde tekrar kan örneği alınmalıdır. Tekrar şüpheli çıkan olgularda tanıya yanlış pozitifliği ayırmak ve kesin tanı için ter testi yapılmaktadır. Bebek hasta ise aile, belirlenen kliniklerden kendileri için uygun olanına, "**Yenidoğan Tarama Programı Web uygulamasında yer alan laboratuvar sonucunu içeren çıktıyla birlikte standart sevk formu**" doldurularak yönlendirilir ve bebeğin takibi için bağlı bulunulan aile hekimine bilgi verilir. Aile hekimi, aile ile temasa geçerek hasta bebeğin kliniğe gidip gitmediğini, gitti ise tedavisini izlemek ve kayıt tutmak ile yükümlüdür. Taramanın amacı erken tanı ile beslenme ve akciğer koruma uygulamaları ile progresyonun yavaşlatılması ve yaşam süresinin artırılmasıdır.

Uluslararası Taramalar

Doç. Dr. Evrim Alyamaç Dizdar

Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Yenidoğan taramaları hayatı veya uzun dönem sağlığı tehdit eden hastalıkları semptomatik olmadan önce tespit etmeyi hedefler. Bu hastalıklar kalıtsal metabolik hastalıklar, endokrin bozukluklar, hemoglobinopatiler, immün yetmezlikler, kistik fibrozis ve kritik konjenital kalp hastalıklarını içerir. Bu hastalıkların erken tanı ve tedavisi mortalite ve morbitiyi azaltır.

Neonatal metabolik tarama kavramı ilk kez 1960'ların başında Robert Guthrie tarafından başlatıldı. Doktor Guthrie o dönemde fenilketonüri hastalığı için bir tarama testi geliştirdi. Bulduğu teknik daha sonra pek çok metabolik hastalığın tespitinde de kullanıldı. Teknolojinin ilerlemesi ile birlikte metabolik hastalık taramasında kullanılan teknikler gelişti. Sağlıklı popülasyona uygulanan bu testler ile hastalıklı yenidoğanların tespit edilmesi hedeflendi.

Yenidoğan taramaları bir halk sağlığı programı olduğundan hangi taramaların yapılacağı ve tarama programlarının nasıl organize edileceği ülkeden ülkeye hatta aynı ülke içerisinde bölgesel farklılıklar gösterebilir. Tarama programına dahil edilecek hastalıklara hedef popülasyondaki hastalığın insidansı, hastalığın ciddiyeti, doğru tarama testine ulaşılabilirlik, taramanın şekli, tanı ve tedavi için gerekli kaynaklar değerlendirilerek karar verilir. Ülkemizde yenidoğan tarama programı ile tüm yenidoğanların konjenital hipotiroidi, fenilketonüri, biyotinidaz eksikliği yönünden taranması, oluşacak zekâ geriliği, beyin hasarları ve geri dönüşümsüz zararların engellenerek, topluma getirdiği ekonomik yükün önlenmesi, akraba evliliklerinin azaltılması konusunda toplum bilincinin artırılması, tanı konan bebeklerde bu hastalıklar nedeniyle oluşacak rahatsızlıkları önlemek amacıyla uygun tedavi başlanması ve böylece belli bir zekâ seviyesine ulaşmalarının sağlanması amaçlanmaktadır. Son olarak kistik fibrozis hastalığı da bu tarama programına dahil edilmiştir.

Yenidoğan taramaları gelişmiş ülkelerin hepsinde sağlık sistemine entegre edilmiş olsa da, ülkeler arası farklılıklar mevcuttur. Avrupa birliği ülkeleri, İngiltere, Asya Pasifik bölgesi (Avustralya), Kanada, Amerika Birleşik Devletleri gibi dünyanın pek çok ülkesinde farklı tarama programları belirlenmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 50 eyalette yılda yaklaşık 4 milyon çocuk taranmaktadır. Dört milyon yenidoğanın 12.500'ünde, taranan 29 hastalıktan birisi tespit edilerek, 1/4000 oranı "tespit oranı" olarak belirlenmiştir. Her eyaletin kendi tarama programını belirlediği Amerika Birleşik Devletleri'nde, eyaletler arası farklılıkları azaltmak amacı ile "önerilen tek tip tarama paneli" oluşturulmuştur. Bu panel konjenital hipotiroidi, konjenital adrenal hiperplazi, hemoglobinopatiler (orak hücreli anemi), konjenital kalp hastalığı, kistik fibrozis, galaktozemi, işitme kaybı taraması, ağır kombine immün yetmezlikler, fenilketonüri ve Akçaağaç şurubu idrar hastalığı gibi hastalıkları içermektedir. Bu programda metabolik hastalıklar için kan örneklerinin hastaneden taburcu olmaya en yakın zamanda alınması önerilmektedir. İşitme testi ve kritik konjenital kalp hastalığı taraması da taburculuk öncesi yapılmaktadır. Pozitif sonuçlar en kısa sürede uygun test ile konfirme edilmektedir.

Avrupa birliği ülkeleri tarama programları incelendiğinde fenilketonüri, hipotiroidi, konjenital adrenal hiperplazi, kistik fibrozis ve orta zincirli açıl CoA dehidrogenaz eksikliği'nin ülkelerin hemen hepsinde tarandığı, Akdeniz ülkelerinde ve özellikle göç alan ülkelerde ek olarak orak hücreli anemi ve beta talasemi hastalığının da tarama programına alındığı görülmektedir.

Tüm dünyada halk sağlığı programları içinde çok önemli yeri olan yenidoğan taramalarının, sık görülen, tedavisi olan pek çok hastalık için ucuz, maliyeti uygun ve kolay uygulanabilir testlerle ülkemizde de yıllar içerisinde artacağı düşünülmektedir.

Siyanotik Kalp Hastalıkları Taraması

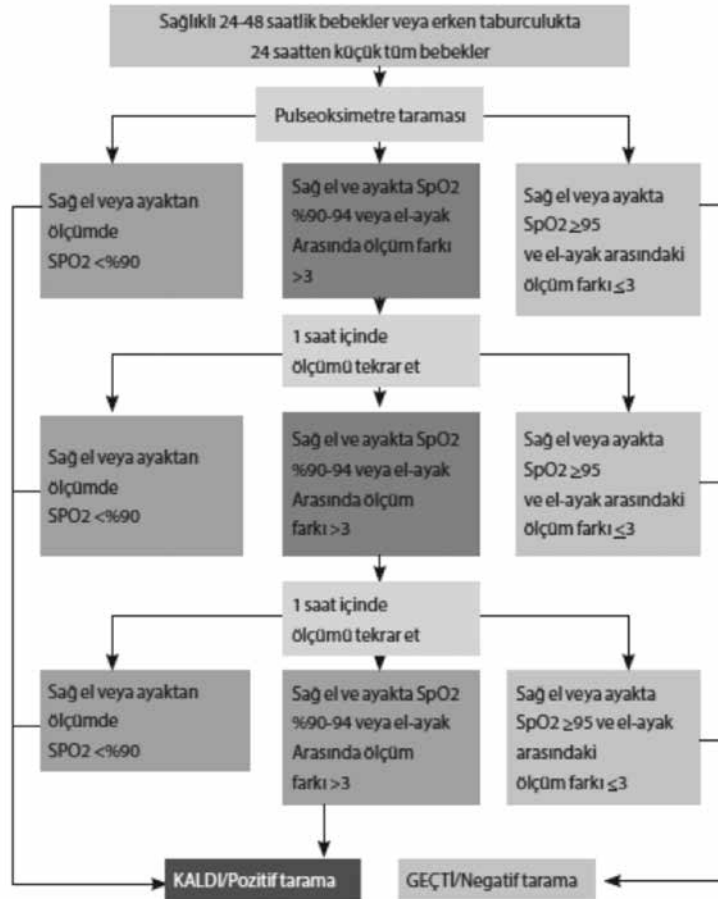
Doç. Dr. Tuğba Gürsoy
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Asemptomatik bebeklerde siyanotik konjenital kalp hastalıklarının (KKH) erken teşhisi önemlidir. Konjenital anomalilere bağlı ölümün %40'ı ve tüm bebek ölümlerinin %7.5'i siyanotik KKH'ne bağlı olur. Antenatal ultrason ve yenidoğan döneminde yapılan fizik muayene ile her hastaya tanı konulamaz ve birçok bebek tanı konulamadan hastaneden taburcu edilir.

Asemptomatik bebeklerde siyanotik KKH'nin taranabilmesi için nabız oksimetresinin kullanımı 2000'li yılların başında başladı. Semptom vermeyen ve tarama ile tanı konabilecek siyanotik KKH olan bebeklerin %29.5'inde tanı semptomlar ortaya çıktıktan veya bebek öldükten sonra konur. Tarama yapılarak hastalığın klinik bulguları ortaya çıkmadan tanı konabilir ve erken tedavi ile prognoz düzelir. Bu nedenlerle toplumsal tarama yapılmalıdır.

Nabız oksimetrisi kandaki oksijen miktarını ölçer ve invazif olmayan, ağrısız bir testtir. Yenidoğanlarda %95'in üzerinde saturasyon normaldir. Saturasyon %78-83'ün altına düştüğünde siyanoz ancak gözle görülebilir hale gelir. Bu değerler arasında saturasyon anormaldir, ancak gözle de fark edilemez. Nabız oksimetresinin siyanotik KKH taramasında kullanılmasının temeli klinik siyanoz gelişmeden hipokseminin tespit edilmesidir. Hedef kitle anne yanında izlenen sağlıklı yenidoğanlardır. Tercihen 24 saatten sonra, ikinci gün dolmadan tarama yapılır. Erken taburculukta ise yanlış pozitiflik oranı yüksek olduğundan ölçüm mümkün olduğunca geç yapılır. Hareketten etkilenmeyen cihaz ve tek veya çok kullanımlık problar kullanılır. Hem elden hem de ayaktan saturasyon ölçülür ve aşağıdaki şekle göre değerlendirilir.

Saturasyonun sadece ayaktan (postduktal) ölçülmesi testin sensitivitesi ve yanlış pozitif çıkma olasılığını pek değiştirmez. Pnömoni ve erken sepsis gibi diğer hayati tehdit oluşturan patolojilerin de erken tanı ve tedavisine olanak sağlar.



Taramanın negatif olması tüm kalp hastalıklarını dışlamaz. Yanlış negatif sonuçların büyük bir kısmı aort koarktasyonu ve aortik ark interrüpsiyonuna bağlıdır. Aileye yenidoğanın tehlike işaretleri anlatılır. Taburculuk sonrası kontrolde rutin muayenenin yanında bebek kardiyak sorunlar açısından tekrar değerlendirilir.

Kaynaklar:

1. Bradshaw EA, Martin GR. Screening for critical congenital heart disease: advancing detection in the newborn. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: 603-8.
2. Martin GR, Beekman RH, Mikula EB, Fasules J, Garg LF, Kemper AR, et al. Implementing recommended screening for critical congenital heart disease. *Pediatrics* 2013; 132: e185-92.
3. Singh A, Rasiah SV, Ewer AK. The impact of routine predischage pulse oximetry screening in a regional neonatal unit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014; 99: F297-302.
4. TinW, Lal M. Principles of pulse oximetry and its clinical application in neonatal medicine. *Semin Fetal Neonatal Med* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2015.01.006>.

Yenidoğanda Taramalar: Rop Taraması

Doç. Dr. Nurullah Okumuş

Dr. Sami Ulus Kadın-Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları EAH, Ankara

Prematüre retinopatisi (ROP), gelişimsel bir vasküloproliferatif retinopatidir ve sadece prematüre infantların vaskularizasyonu tamamlanmamış retinalarında görülür. Özellikle son yıllarda, daha immatür prematürelerin yaşatılabilmesi nedeniyle, birçok ülkede kortikal körlükten sonra, çocukluk çağı en önemli görme kaybı nedeni haline gelmiştir. ROP olup görme kaybı gelişmeyen bebeklerde de ileriki dönemde ambliyopi, strabismus ve kırma kusurları sık görülmektedir.

SIKLIK VE EPİDEMİYOLOJİ

Şu ana kadar, genellikle tek merkezli yapılan çalışmalara bağlı olarak ROP insidansı ile ilgili farklı rakamlar verilmiştir. CRYO-ROP çalışmasına göre 1250 gramın altında ROP gelişme insidansı %66, orta derecede şiddetli ROP (pretreshold hastalık) gelişme insidansı %18 ve threshold hastalık insidansı %6 bulunmuştur. LIGHT-ROP çalışmasından da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

ABD’de yapılan bir çok merkezli bir araştırmada, 1250 gr. altında doğan prematüre bebeklerde ROP sıklığı %68, şiddetli ROP sıklığı (Evre 3 ve üzeri) ise %36 olarak bulunmuştur. ≥ 32 hafta, 27-31 hafta arası ve ≤ 27 haftalık doğan prematüre bebeklerde ROP sıklığı ise sırasıyla %8, %19 ve %43 olarak bulunmuştur.

Ancak ROP insidansı ile ilgili çalışmalar değerlendirilirken, çalışmaların yapıldığı popülasyonlar arasında ırksal farklılıklar, teknik ve eğitim açısından gelişmişlik farklılıkları, çalışmaların eleman ve yöntem farklılıkları gözönünde bulundurulmalıdır. Gelişmekte olan ülkelere, ciddi ROP gelişen bebeklerin oranı, ortalama doğum ağırlıkları ve ortalama gestasyon haftaları gelişmiş ülkelere göre daha fazladır.

RİSK FAKTÖRLERİ

Prematüre bebeklerde ROP gelişimi için şu ana kadar 50’den fazla risk faktörü tanımlanmış olmasına rağmen en iyi bilinen risk faktörleri doğum ağırlığı ve gebelik haftasının düşük olmasıdır.

ROP gelişiminde önemli risk faktörleri;

- Düşük gestasyon haftası
- Düşük doğum ağırlığı
- 1 haftadan daha uzun süren ventilasyon desteği
- Yüksek oksijen kullanımı ve yüksek arteriyel oksijen basıncı
- Surfaktan tedavisi
- Fazla miktarda kan transfüzyonu
- Hiperglisemi
- İnsülin tedavisi
- Sepsis
- Kan gazı ölçümlerinde fluktuasyonlar olması
- İntraventriküler kanama
- Bronkopulmoner displazi
- Sistemik fungal enfeksiyonlar
- Prematüre anemisi tedavisi için erken EPO kullanımı
- Serum IGF-1 ve IGFBP-3 düzeyleri

PATOGENEZ

Retinopati gelişimi direk olarak vasküler gelişimin düzeyine bağlıdır ve bu nedenle retinanın vaskularizasyonu tamamlandıktan sonra ROP gelişim riski ortadan kalkar. Retina, gestasyonun yaklaşık 16. haftasına kadar avaskülerdir. Retinal vaskularizasyon fetal hayatın yaklaşık 15-18. haftalarında santralden (optik disk) başlar ve periferde doğru ilerleyerek, gestasyonel yaşın 36. haftasında nazal retinada ve 40. haftalarında temporal retinada sonlanır. Prematüre bebeklerde vaskularizasyonun tamamlanması 48-52. Postmenstruasyon haftasına kadar gecikebilir.

ROP gelişiminin 2 evrede gerçekleştiği düşünülmektedir. Retinal vaskularizasyon sırasında ortaya çıkan hipotansiyon, hipoksi veya

hiperoksi gibi serbest radikal oluşumuna neden olan katastrofik bir olay, yeni gelişmekte olan damarlarda hasarlanmaya ve normal anjiyogenezin duraksamasına ve bozulmasına neden olur.

Bu ilk hasarlanmayı takiben retinal damarlar ya normal gelişimine devam eder veya ileri doğru progresyonlarını sürdürmeyip, retinadan vitreusa doğru anormal olarak yeni damarlar ve damar yumakları oluşturmaya başlarlar. Bu yumaklar giderek büyüyerek hasarın olduğu bölgede bir katlantı bölgesi oluştururlar. Bu anormal yeni damarların (Neovaskülarizasyon) artmış permeabilitesi retinal ödem ve kanamaya neden olur.

Neovaskülarizasyonla beraber anormal fibrovasküler bir doku gelişir ve bu doku daha sonra kontraksiyona uğrar ve bu bölgede bir skar dokusu (skatris) oluşmaya başlar. Oluşan skar dokusu retinayı çekmeye başlar ve retinada distorsiyona neden olur. Bazı ağır vakalarda bu durum retinal bozulma veya parsiyel veya tam retinal ayrılmaya kadar ilerleyebilir. Vakaların büyük bir kısmında ise anormal vasküler doku çok az rezidüel etki bırakarak geriler.

PREMATÜRE RETİNOPATİSİNE BAĞLI PROBLEMLER

Hafif akut faz ROP, herhangi bir sekel bırakmadan kendiliğinden düzelirken, şiddetli ROP ilerleyicidir ve tedavi edilmezse skatris-yal hastalığa ve görme bozukluklarına neden olabilir.

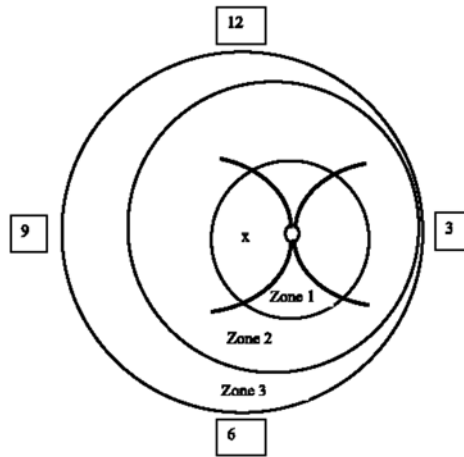
Hafif ROP' u olup (Plus komponenti içermeyen evre 1 ve evre 2 ROP) kendiliğinden iyileşen vakalarda da ileri dönemde myopi, strabismus, ambliyopi ve diğer sekellerin görüldüğünü belirten çalışmalar da vardır. Bunun yanında retinal ayrılma olmadan rezidüel skatriks dokusu oluşan vakalarda, erişkin döneme ulaştıklarında retinal ayrılma görüldüğü de bildirilmiştir. Total retinal ayrılma görülen vakalarda ise sekonder glokom, entropion ve sık göz ovalamaya bağlı enfeksiyonlar sık görülür.

PREMATÜRE RETİNOPATİSİNİN SINIFLANDIRILMASI

Prematüre retinopatisinin sınıflandırılması ICROP'a (International Classification of Retinopathy of Prematurity) göre yapılmaktadır. Uluslar arası sınıflandırma sistemi 4 klinik parametreyi temel almaktadır:

1. Yerleşim
2. Vasküler proliferasyon derecesi (Evre)
3. Yayılım derecesi
4. "Plus" hastalığı

1. Yerleşim: Hastalığın yerleşim durumunu belirtmek için retina optik sinirin merkez olduğu 3 bölgeye ayrılmaktadır (zon). Retinal vaskülarizasyon, optik diskten ora serrata'ya doğru simetrik olarak ilerlediğinden, vasküler ve avasküler retina arasında bir dairesel sınır bölgesi oluşur ve ROP bu bölgede gelişir. Retinal vaskülarizasyonun bu dairesel gelişim özelliğine bağlı olarak retina, konsantrik bölgelere ayrılmıştır ve ROP'un yeri bu bölgelere göre adlandırılır (Şekil).



Zon 1 ROP, yüksek riskli, Zon 2, orta derecede riskli ve Zon 3 düşük riskli hastalık bölgesidir. İleri derecede immatür bebeklerin retinal kan damarları halen zon 1' içerisinde yeraldığından, bu bebekler şiddetli ROP gelişim riskinin en fazla olduğu bebeklerdir. Zon derecesinin artması (Daha perifer), risk azalmasının önemli bir göstergesidir. Retinal damarları zon 3'te yeralan daha büyük bebeklerde şiddetli ROP gelişim riski oldukça azdır ve eğer şiddetli ROP gelişirse genellikle hafif evrededir ve görme bozukluğu gelişim riski yok denecek kadar azdır.

2. Vasküler proliferasyon derecesi (Evre): Hastalık vasküler proliferasyon derecesi dikkate alınarak 5 evreye ayrılmaktadır.

Evre 1: Vasküler ve avasküler retinayı birbirinden ayıran demarkasyon hattı

Evre 2: Sırt (ridge); yüzeyden kabarıklık yapı.

Evre 3: Sırtta ekstretnal fibrovasküler proliferasyon başlaması.

Evre 4: Subtotal retina dekolmanı.

Evre 5: Total retina dekolmanı

- Evre 1 ve 2 “hafif ROP” olarak tanımlanır ve genellikle görmeyi engelleyici oftalmik bir sekele bırakmadan kendiliğinden düzelir.
- Evre 3 ROP, yapısal ve görme fonksiyonları açısından yüksek kötü prognoz riski taşıyan ilk ROP evresidir. Evre 3 ROP genellikle pre-threshold (orta) ve threshold (şiddetli) ROP olarak 2 alt gruba ayrılır.
- Evre 4 ROP, parsiyel retinal ayrılmanın olduğu evredir ve bu ayrılma ya periferal (Evre 4a) veya santral (Evre 4b) yerleşimli olabilir.
- Evre 5’de tam retinal ayrılma vardır. Evre 4 ve Evre 5’de genellikle cerrahi müdahaleye rağmen kalıcı görme bozuklukları ortaya çıkabilir.

3. Yayılım derecesi: Retinayı bir saat şeklinde düşünecek olursak, retinal daire üzerinde ROP’un geliştiği bölge, saatin rakamları gibi 1’den 12’ye kadar, 30°’lik sektörlerle hayali olarak bölünen bölge üzerinde tariflenir (Şekil). Bu şekilde hastalığın kaç saat kadranı boyunca yayıldığı tespit edilebilir. Sektörler arasında hastalığın evreleri değişiklik gösterebilir.

Retinanın arka kutbunda arteriollerde kıvrımlanmanın artması ve venüllerde dilatasyon olması “Plus” veya artı hastalığı olarak tanımlanmaktadır.

4. “Plus” hastalığı; Yeni terminolojide bu tablo agresif posterior ROP (APR) olarak ifade edilmektedir.

ROP şiddetinin göstergelerinden biridir. “Plus” hastalığın bulguları ROP’un herhangi bir evresinde görülebileceği gibi, nadiren ROP öncüsü olarak da ortaya çıkabilir. Plus hastalığın varlığı, ROP için önemli bir prognostik belirleyicidir ve 33-34. gestasyon haftasındaki zon 2, evre 3 ROP’ta plus hastalığın ortaya çıkması, kötü prognoz riskini %3’ten %62’ye çıkarır.

ROP TARAMASI

ROP başlama yaşı; ROP prognozu, postnatal yaşa göre postmenstruel yaş (PMA) ile daha ilişkilidir. ROP genellikle 34. PMA’da başlarken bazı vakalarda 30-32. haftalarda da başlayabilir. 40-45. PMA’a kadar giderek ilerleyen ROP, vakaların önemli bir kısmında spontan olarak geriler.

ROP Başlangıç yeri; ROP dairesel olarak ancak sıklıkla retinanın nazal bölgesinde horizontal ekseninde başlar.

Simetri; Akut faz ROP, büyük oranda simetri gösterir ve nadiren gözler arasında 1’den fazla evre farklılığı görülür.

ROP taramasının amacı; ROP’un gerilemesi veya iyileşmesinde PMA yanında lokalizasyon da önemlidir. Zon II ve III’de prognoz daha iyi iken, yapılan çalışmalarda zon III vakalarının hiçbirisinde retinal dekolman gözlenmemiştir. Hafif ROP (evre 1 ve 2), ciddi bir sekele yolaçmadan kendiliğinden iyileşir. Evre 4 ve 5 ROP ise, anatomik olarak günümüzde başarılı cerrahi tedavi yöntemleri gelişmiş olsa dahi fonksiyonel prognoz halen yüzgüldürücü değildir. Bu nedenlere bağlı olarak ROP taramasında primer amaç tedavisi mümkün olan evre 3 ROP’un özellikle de bu evrenin bir alt grubu olan “threshold” ROP’un erken tanınmasıdır.

ROP taraması yapılacak bebeklerin seçimi (Tarama kriterleri); Prematüre retinopatisi için tarama kriterleri, ülkeden ülkeye, prematüre popülasyonunun özelliklerine ve yenidoğan yoğun bakımındaki uygulama farklılıklarına, yoğun bakımın kalitesine bağlı olarak farklılık göstermekte ve tarama için gestasyon haftası sınırları 30 ile 35 hafta arasında, doğum ağırlığı sınırları ise 1500 ile 2000 gram arasında değişmektedir.

ABD ve Kanada’da, daha önce ≤ 1500 gr. ve/veya gestasyon yaşı ≤ 32 hafta olan bebekler ROP için taranmakta iken, Amerikan Pediatri Akademisi (AAP), Amerikan oftalmoloji akademisi (AAO) ve Amerikan pediatrik oftalmoloji ve strabismus akademisi (AAPOS) 2013 önerileri ile artık ≤ 1500 gr. ve/veya gestasyon yaşı ≤ 30 hafta olan tüm bebekler ile doğum ağırlığı 1500 ile 2000 gramın arasında veya GA >30 hafta olup, klinik olarak problemleri olan, kardiyopulmoner destek gerektiren bebeklerle, klinik izleminde ROP gelişimi açısından riskli olduğu düşünülen tüm prematüreler ROP açısından taranmaktadır. İsveç ise, 2012 yılından itibaren 32 haftalık sınırı 31 haftaya indirmiştir.

Bununla birlikte, Türkiye koşullarında ve ulusal çalışmaların ışığında, gebelik haftası seçiminin Amerikan Pediatri Akademisi ve Amerikan Oftalmoloji Akademisinin 2006 yılı önerilerinde olduğu gibi ≤ 32 hafta doğan bebekler olarak yapılması uygun gözükmemektedir.

Tarama başlangıç zamanı; Hastaların ROP için ilk oftalmolojik muayenesi gestasyonel yaşı 27 haftadan küçük olan bebeklerde postkonsepsiyonel 31. haftada, ≥ 27 haftada doğan bebeklerde ise postnatal 4. haftada yapılmalıdır. (Tablo)

Tablo: Doğumdaki gebelik yaşına göre önerilen ilk göz muayenesi zamanı

Doğumdaki Gebelik Yaşı	İlk Muayene Zamanı (Hafta)	
	Postmenstrüel	Kronolojik
22	31	9
23	31	8
24	31	7
25	31	6
26	31	5
27	31	4
28	32	4
29	33	4
30	34	4
31	35	4
32	36	4

ROP takip muayeneleri; Retinal damarlanma oro serrationın dışına ulaşmaya kadar, ilk muayeneden sonraki muayeneler, 1-3 haftalık aralarla devam eder. Eğer ROP gelişirse, hastalığın şiddeti ve ilerleme oranına göre muayene araları daha da sıklaştırılır.

ROP taramasının sonlandırılması;

-45. PMA'da pretreshhold ROP (Zon II'de Evre 3 ROP veya Zon I'de herhangi bir evre ROP) olmaması.

-Retinal vaskülarizasyonun Zon I ve II'de ROP olmadan Zon III'e ulaşması

-Tam retinal damarlanma

ROP muayenesi ve bebek

Muayene, ROP veya yenidoğan göz hastalıkları konusunda uzman bir göz hekimi tarafından yapılmalıdır. Vitreus ve retinanın görüntülenmesi için muayeneden 30 dakika önce pupil dilate edilemelidir (Fenilefrin ve siklopentolat karışımı göz damlası ile). Muayene ve kullanılan damlaların en önemli komplikasyonları bradikardi, gastrik boşalmada gecikme ve kardiyak aritmilerdir. Muayene sırasında tercihan topikal anestezikler de kullanılabilir.

Gözün uygun pozisyonda tutulması için bir gözkapığı spekulumu ve skleral depressör kullanılabilir. Gözkapıkları bir spekulumla retrakte edildikten sonra göz muayenesi 20-28 dioptrilik leslerle, bir indirek oftalmoskopta pupilden yapılır. ROP varlığında sınıflandırma uluslararası sınıflandırmaya göre yapılır.

PREMATÜRE RETİNOPATİSİ TEDAVİSİ

ROP'un en iyi tedavisi hiç şüphesiz prematüre doğumların azaltılmasıdır. Bunun yanında sık, uzun süreli, gereksiz ve yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisinden kaçınılmalıdır. Vitamin E tedavisi ve yoğun ortam ışığından korunma da tedavi yöntemleri arasında sayılabilir.

Tedavi endikasyonları; ROP'da tedavi, klinik bulgulara göre yapılan ROP kategorilerine göre yapılır; Pretreshhold (veya orta derecede şiddetli hastalık) ve Treshhold hastalık (veya şiddetli ROP). Prematüre retinopatisinde lazer fotokoagülasyon kriterleri çok merkezli ETROP (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity) çalışma grubu tarafından belirlenmiştir. Buna göre tedavi gerektiren durumlar şunlardır:

Eşik öncesi ("Prethreshold") ROP:

-Zon I'de Plus hastalığı ile birlikte herhangi bir evre ROP

- Zon I'de Plus hastalığı olmaksızın evre 3 ROP

-Zon II'de Plus hastalığı ile birlikte evre 2 veya evre 3 ROP

Eşik ("Threshold") ROP:

-Zon I veya II'de ardı sıra 5 veya ayrı ayrı 8 saat kadranında evre 3 ROP

Tedavi yöntemleri; ROP tedavisinde standart yöntem, kriyoterapi veya lazer fotokoagülasyon yöntemi ile periferik avasküler retinanın ablasyonu. Retinal ablasyon tedavi ile göze ait yapısal ve fonksiyonel yan etkiler büyük oranda azalırken, uygun tedaviye rağmen vakaların %15-20'sinde retinal dekolman gelişebilmektedir. Tedavi endikasyonu olduğunda vakalara mümkün olduğu kadar kısa sürede, mümkünse tanı konduktan sonraki ilk 72 saat içerisinde tedavi uygulanmalıdır.

Kriyoterapi (CRYO-ROP); 1990'lı yıllara kadar tek tedavi yöntemi iken, günümüzde yerini büyük oranda lazer fotokoagülasyon yöntemine bırakmıştır. Kriyoterapide göz dışı duvarı üzerinden periferik retinaya dondurma işlemi uygulanır.

Lazer Fotokoagülasyon; Diod veya argon lazer kullanılarak yapılan lazer fotokoagülasyon, günümüzde ROP tedavisinde standart tedavi yöntemi haline gelmiştir. Lazer tedavisi kriyoterapi probunun ulaşamadığı posterior bölgedeki hastalığın tedavisinde daha kullanışlıdır. Lazer tedavisi, indirek oftalmoskopa monte edilen lazer ile transpupiller yolla avasküler retinaya uygulanır. Lazer fotokoagülasyon yönteminin uzun ve kısa dönemli sonuçları kriyoterapiye göre daha iyidir. Bunun yanında lazer tedavisi kriyoterapiye göre daha iyi tolere edilmektedir. Bebeklerde daha az ağrı, inflamasyon, apne veya bradikardi görülmektedir.

Antivasküler ajanlar; ROP tedavisinde lazer tedavisi ile kombine veya tek başına bevacizumab ve ranibizumab gibi antivasküler endotelial growth faktör (VEGF) monoklonal antikorlarının kullanımı, yeni bir tedavi yöntemidir ve bu tedavinin güvenliği ve etkinliği çalışmaları devam etmektedir.

Skleral çökertme ve Vitrektomi; Yukarıda bahsedilen tedavi yöntemleri retina dekolmanını her zaman önlemeyebilir. Total veya totale yakın retinal ayrılma olan vakalarda doğal sonuç görmenin azalması veya tamamen kaybolmasıdır. ROP, parsiyel veya total retinal ayrılmaya ilerlediğinde (Evre 4 veya 5), retinal yapışıklığı tekrar sağlamak ve görmeyi korumak için cerrahi girişim uygulanmalıdır. Bu amaçla skleral çökertme veya vitrektomi gibi cerrahi tedaviler uygulanmaktadır.

ROP TARAMASINDA ÖNEMLİ NOKTALAR

- ✓ İlk muayene neonatolog/pediatrist sorumluluğundadır. İzlemin süresi ve tedavi kararını oftalmolog verir.
- ✓ Aileye yatıştan itibaren ROP hakkında bilgi verilir. Taburculuk sırasında son durum anlatılmalı, bundan sonraki izlem planı, tedavi zamanlamasının çok önemli olduğu ve körlükle sonlanabileceği net olarak belirtilmelidir. Bu görüşme kayıt altına alınmalıdır.
- ✓ Retinopati geçiren bebeklerde miyopi, ambliyopi, şaşılık, glokom, retina dekolmanı, nistagmus, katarakt, optik atrofi gibi geç dönem komplikasyonları gelişebilir. Bu açıdan 6. ay ve 2. yaşlarında tekrar muayeneye çağırılmalıdır.
- ✓ Ayrıca retinopati gelişsin ya da gelişmesin prematüre doğan çocukların %45-65'inde görme ile ilgili sorun bulunmakta; şaşılık, ambliyopi ve kırma kusuru olabilmektedir. Şaşılık genellikle ilk yaştan sonuna ve 5 yaşında gelişir. Ambliyopi 2-3. yaşlarda; kırma kusurları 1, 2 ve 5. yaşlarda saptanabilir. Bu nedenlerden dolayı prematüre doğan bebeklerin birinci yaşta, üçüncü yaşta ve okul öncesi tam oftalmolojik değerlendirme için taranmaları önerilmektedir.
- ✓ Birinci basamak hizmeti veren hekimler, yoğun bakımdan taburcu edilen ve retinopati geçirsün ya da geçirmesin prematüre doğan ve/veya yüksek riskli tüm bebeklerin yukarıda sözü edilen oftalmolojik sorunlar açısından izlenmesi gerektiğini bilmeli, hastanın kayıtlarını oftalmolojik izlem yönünden gözden geçirmeli, eksik varsa tedavi eden üçüncü basamak hekiminden talep etmeli, aileye göz muayenesi randevularına zamanında gitmesinin görme kaybını azaltmak için ne kadar önemli olduğunu hem sözlü hem de yazılı olarak hatırlatmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Rivera JC, Sapieha P, Joyal JS, et al. Understanding retinopathy of prematurity: update on pathogenesis. *Neonatology* 2011;100:343-353.
2. Hartnett ME, Penn JS. Mechanisms and management of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 2012;367:2515-2526.
3. Holmstrom GE, Hellstrom A, Jakobsson PG, et al. Swedish national register for retinopathy of prematurity (SWEDROP) and the evaluation of screening in Sweden. *Arch Ophthalmol* 2012;130:1418-1424.
4. American Academy of Pediatrics Section on Ophthalmology, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Association of Certified Orthoptists. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2013;131:189-195.
5. Hellstrom A, Smith LEH. Retinopathy of prematurity. *Lancet* 2013;382:1445-1457.
6. Acunaş B, Baş AY, Uslu S. Prematüre Bebeklerin Oftalmolojik İzlemi: Türk Neonatoloji Derneği, Yüksek Riskli Bebek İzlem Rehberi, 2014, Sayfa: 31.

Yenidoğan Konvülsiyonları

Doç. Dr. Ayşegül Zenciroğlu

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Kliniği

Çok sayıda nöronun, aşırı, senkronize depolarizasyonu konvülsiyon olarak tanımlanır. Yenidoğan döneminin en sık görülen nörolojik problemidir. Sıklığı bin yenidoğanda 1.5–5.5 arasında değişir. Gestasyon yaşı ve doğum ağırlığı azaldıkça görülme sıklığı artar. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde sıklık %25'e kadar çıkabilir. Yenidoğanlarda konvülsiyonların önemli bir kısmı klinik bulgu vermez.

Çoğunlukla ilk haftada gözlenir. Çoğu akut ve reaktiftir yani bir etyolojik faktör belirlenir. Konvülsiyonun uzamasını merkezi sinir sistemi (MSS) zedelenmesine yol açabilir. Etiyolojinin hızla belirlenerek uygun tedavinin uygulanması prognozu olumlu etkiler.

Sağlıklı immatür beyin, konvülsiyona bağlı nöronal zedelenmeye dirençlidir. Hasar temel olarak etyolojik nedene bağlıdır. Konvülsiyon esnasında beyin glukozunun azalması ve eksitator aminoasit salınımını da hasar yapabilir. Konvülsiyon, gelişmekte olan beyin üzerine direkt etki ile de zarar verebilir. Asfiksi ve enfeksiyon gibi durumlarla birlikte ise hasar riski artar.

Konvülsiyon geçiren yenidoğanda acil olarak havayolu açıklığı sağlanmalı, kardiyovasküler dolaşım sürdürülmeli, metabolik gereksinimler karşılanmalı, ventilasyon, perfüzyon ve enerji temininin kesintiye uğraması engellenmelidir.

Yenidoğan konvülsiyonlarının tipleri:

Merkezi sinir sisteminde depolarizasyon, ATP bağımlı $Na^{++}-K^{+}$ pompasında bozulma veya membran değişikliği ve eksitator ve inhibitör nörotransmitterler arasındaki dengenin eksitator lehine bozulmasına bağlı olarak motor, davranışsal veya otonom sistem ilişkili stereotipik, paroksizmal değişiklikler ortaya çıkar. 5 farklı neonatal konvülsiyon tipi vardır.

1. **Subtle (motor otomatizma):** Yenidoğanlarda en sık görülen tipidir. Pretermelerde daha sıktır. Yalanma, emme, yutma, gözlerde kayma, göz kırpması, pedal çevirme, yüzme ve adımlama şeklinde olabilir. Otonom sistem bulguları (kalp hızı, solunum hızı, kan basıncı değişikliği) eşlik edebilir.
2. **Klonik konvülsiyon:** Bir (fokal) veya daha çok (multifokal veya migratuar) vücut parçasını ilgilendiren ritmik kas titremesidir. Fleksiyon fazının hızlı ekstansiyon fazının yavaş olması tremordan ayırır. Fokal nöbetler çok odaklı olabilir. Hareketler simültane ancak senkronize değildir. Termelerde daha sıktır. Sıklıkla, hipoksik iskemik ensefalopati (HIE), doğum travması ve metabolik bozukluklara bağlı olarak görülür.
3. **Tonik konvülsiyon:** Gövde veya ekstremitelerde asimetrik postür veya gözlerde tonik kayma ile karakterizedir. Fokal tipi kloniklere göre daha az görülür. Jeneralize tonik formunda gövde veya ekstremiteleri içine alan simetrik tonik postür vardır. Deserebrasyon rijiditesine benzer. Tüm ekstremitelerde ekstansiyon veya fleksiyon veya ikisi birden gözlenebilir. Pretermelerde daha sıktır. Sıklıkla, intraventriküler kanama (IVK) ve bilirubin toksisitesinde görülür.
4. **Myoklonik konvülsiyon:** Tek (fokal) veya daha fazla (multifokal veya jeneralize) vücut parçasını ilgilendiren kas gruplarının kasılmasıdır. Klonik kasılmalara göre daha hızlıdır ve özellikle fleksör kas gruplarını tutar. İzole veya tekrarlayıcı olabilir. Tekrarlayıcı ise yavaş, düzensiz ve nonritmiktir. Daha nadirdir. Genellikle gelişimsel defektlerde görülür.
5. **Spazmlar:** Yenidoğanlarda nadirdir. Gövde ve ekstremitelerde kaslarında spazmlar (fleksör, ekstansör veya karışık) olabilir.

Paroksizmal nonepileptik hareketler (PNH) konvülsiyonlara benzer. Antiepileptik tedavi gerektirmediği için ayrımları önemlidir. Göz ve otonom bulguların eşlik etmesi konvülsiyon, uyarı ile başlaması veya pozisyon verilmesi veya ekstremitenin tutulması ile geçmesi PNH lehinedir.

1. **Apne,** tek bulgu ise, subtle veya otonom bulguları eşlik etmiyorsa, genellikle nonepileptiktir.
2. **Yenidoğanın uyku klonusu:** Uykuda olan tekrarlayıcı myoklonik kasılmalardır, uyanınca geçer. Simetrik ve bilateral olması tipiktir

3. **Hiperekpleksia (Startle):** Genellikle glisin reseptörü ile ilgili nadir bir genetik hastalıktır. Uyanırken jeneralize hipertoni, uykuda myoklonus, aşırı startle yanıtı ve tonik spazmlar gözlenir. Jeneralize tonik konvülsiyonu taklit edebilir, apne ve ölüme yol açabilir. Atak uyarı ile başlatılabilir ve pozisyon verme (gövdenin fleksiyonu) ile yatıştırılabilir.
4. **Jitteriness:** Tremorlar gözlenir. Klonusa benzer, ama fleksiyon ve ekstansiyon fazları eşittir, konvülsiyona göre daha hızlıdır, pasif fleksiyon veya pozisyon verme ile azalır veya kaybolur.

Etiyoloji:

Term ve pretermelerde HİE ilk sıradadır. İkinci sırada MSS enfeksiyonları, üçüncü sırada metabolik bozukluklar (hipokalsemi ve hipoglisemi) vardır. Diğer metabolik nedenler (hipomagnezemi, hipo ve hipernatremi, metabolik hastalıklar, piridoksin eksikliği), maternal ilaç kullanımı, travma, vasküler (kanama, iskemi, serebral infarkt) problemler, MSS malformasyonları da olabilir. HİE dışında diğer nedenlerin sıklığı merkezlere göre değişiklik gösterir. Otuz hafta altındaki prematürelde en önemli sebep İVK (intraventriküler kanama)'dır.

Çok az bir kısmında neden belirlenemez ve Epileptik Sendromlar (benign neonatal konvülsiyon, neonatal familial konvülsiyon, erken myoklonik ensefalopati ve erken infantil epileptik ensefalopati) adını alırlar. Son ikisinin prognozu kötüdür.

Tanısal yaklaşım:

İyi bir öykü ve dikkatli bir fizik inceleme ile etiyoloji çoğunlukla belirlenebilir.

Ayrıntılı öykü etiyolojinin aydınlatılmasına yardımcı olur. Maternal, prenatal ve aile öyküleri dikkatle değerlendirilmelidir. Fetal monitorizasyon, doğum şekli, doğum/kafa travması, canlandırma gereksinimi, Apgar skorları, kan gazı, doğum ağırlığı, gebelik yaşı, vital bulgular ve nöbetlerin başlama zamanı sorgulanmalı, özellikle perinatal hipoksi için ipuçları aramalıdır. Prematürelde konvülsiyon nedenleri term bebekten farklı olabilir.

Ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Vital bulgular, dismorfik bulgular, travmayı düşündüren bulgular, baş çevresi, fontanelin gergin veya bombe olması, nörokutan hastalıkları düşündüren cilt bulguları varlığı vb değerlendirilmelidir. Bebeğin bilinç durumu, postürü, tonüsü ve refleksleri de önemlidir. Hipotonisite perinatal asfiksiyi düşündürürken, multiorgan yetmezliğinin eşlik etmemesi metabolik hastalık açısından uyarıcı olabilir.

Tanımlanan anormal hareketin tipi, tutulan ekstremiteler ve vücut bölümleri, süre ve sıklığı, uykuda mı uyanırken mi olduğu, ekstremitenin tutulması ile durması veya taktil uyarı ile başlayıp başlamadığının sorgulanması paroksizmal nonepileptik hareketler ile ayırım açısından önemlidir.

İlk incelemeler hızlı tanı ve tedavi gerektiren iki (hipoglisemi ve bakteriyel menenjit) nedene yönelik olmalıdır. Diğer tetkikler [tam kan sayımı, kalsiyum (Ca), magnezyum (Mg), sodyum (Na)] için de kan alınmalıdır. Metabolik hastalık taraması, toksikolojik inceleme ve *nöro-görüntüleme* [kraniyal ultrasonografi (Kr-USG), beyin tomografisi (BT) ve manyetik rezonans inceleme (MRİ)] gerekebilir. Kranial USG kolayca uygulanır ve noninvazivdir. Ancak fokal iskemik serebral lezyonlar düşünülüyorsa BT veya MRİ ile değerlendirilmelidir. MRİ, MSS'nin yapısal bozuklukları, iskemik zedelenmenin lokalize edilmesi, lezyonun ağırlığı ve muhtemel zamanı konusunda da bilgi verebilir.

Tedavi Yaklaşımı:

İlk basamak tetkiklerinde bozukluk saptanırsa, etyolojiye yönelik spesifik tedavi başlanmalıdır. Özellikle metabolik bozukluklarda, spesifik tedavi ile konvülsiyonda hızla düzelme sağlanabilir. Hipoglisemide % 10 dekstroze, 2ml/kg IV verilir (idame: 8mg/kg/dk IV). Hipokalsemide Ca glukonat, 2ml/kg (18 mg elemental Ca/kg) IV yavaş (>10 dk) [idame: 8ml/kg/gün IV (75 mg elemental Ca/kg/gün)] verilir. Hipomagnezemide Mg **sülfat (%50)** 0.25 ml/kg IM, (idame 0.25 ml/kg, IM, doz/12 saat, Mg düzelene kadar) verilir. Ciddi hiponatremide hipertonic Na, [%3 (0.5 mEq/ml) 1 ml/kg] Na' u yaklaşık 1mq/L yükseltir. Na' u çok hızlı düzeltmek özellikle kronik olgularda osmotik demiyelinasyon sendromuna yol açar. Piridoksin 100 mg IV uygulanır.

Yenidoğan konvülsiyonlarının tedavisi için hazırlanan kanıta dayalı rehberde ["Guidelines on Neonatal Seizure" (Yenidoğan Konvülsiyonu Rehberi), 2011] "konvülsiyonu olan tüm yenidoğanlarda antiepileptik tedavi öncesi ilk olarak metabolik bozuklukların ayırt edilmesi, klinik bulgular uyumlu ise lomber ponksiyon yapılması" önerilmektedir. Bakılmadan bozukluk varmış gibi tedavi başlamak ise zayıf bir öneri olarak vurgulanmaktadır.

Antikonvülsan tedavi ilk basamak tetkiklerinde bir bozukluk saptanmaz ise başlanmalı ve olanak varsa, çocuk nörologuna danışılmalı ve EEG çekilmelidir. Olanak yoksa hastanın stabilizasyonunun sağlanmasından sonra hastanın ileri bir merkeze sevkı düşünülebilir.

Klinik konvülsiyon 3 dakikadan daha uzun sürüyor veya kısa süreli olsa bile tekrarlıyorsa antiepileptik tedavi başlanması önerilmektedir. Fenobarbital veya fenitoin en yaygın kullanılan antiepileptiklerdir. Konvülsiyon kontrolünde tek başlarına yaklaşık % 40-50, kombine %60 oranında başarı sağlarlar. Fenobarbital *yüksek dozlara* çıkıldığında, kontrol oranı %85'lere çıkabilir. Ancak solunum depresyonu yapabilir. Solunum destek tedavisi verilemeyecekse bu dozlara çıkılmamalıdır.

Konvülsiyonlar kontrol altına alınamıyorsa benzodiazepinler kullanılabilir. Lorazepam diazepam *göre daha az solunum depresyonu veya hipotansiyon yapar*. Diazepamın özellikle barbitüratlarla kullanıldığında hipotoni dolaşım kollapse ve solunum depresyonu yapması idame tedavisinde kullanımı açısından önemli bir engeldir. Midazolam, lorazepam gibi kısa etkili bir benzodiazepindir. Lorazepam ve diazepam *göre daha az solunum depresyonu ve sedasyon yaptığı* için avantajlıdır.

Lidokain'in dirençli nöbetlerde iyi bir alternatif olabilir. Fenitoin ve lidokain kullanılırken kardiyak monitorizasyon gerekir. Yeni ilaçlardan Levetirasetam tek veya kombine tedavide etkili olabilir.

Mevcut verilere göre ilk seçilecek antiepileptik halen fenobarbitaldir. Uzun süredir kullanımdadır, farmakokinetiği iyi bilinir. Kolay ulaşılabilir, ucuzdur ve kan düzeyi kolay monitorize edilebilir. 2. ve 3. seçenekler için böyle bir belirleme yoktur. Herhangi birisi olabilir.

EEG (elektroensefalografi): Yenidoğan konvülsiyonları mümkünse EEG ile değerlendirilmelidir. Yenidoğanlarda konvülsiyonların önemli bir bölümü EEG'de bulgu vermeyebilir. Senkronize video-EEG kaydı yenidoğan konvülsiyonlarının tanısı için altın standarttır. Amplitüd-integrated EEG (aEEG) kolay uygulanabilir. Ancak artefaktlar epileptik aktivite olarak algılanabilir, kısa süreli nöbetler kaçırılabilir ve fokal nöbetler saptanamayabilir.

EEG epileptik ve PNH ayırımında yardımcıdır. EEG bulgularına göre konvülsiyonlar epileptik ve nonepileptik olarak ayrılır. EEG bulgusu verenler genellikle fokal klonik ve fokal tonik konvülsiyonlardır. Bazı myoklonik konvülsiyonlar ve spazmlar da epileptik kökenli olabilir. Myoklonik konvülsiyonların bazıları, jeneralize tonik postür ve subtile tip epileptik kabul edilmez.

Tedavi başladıktan sonra kontrol EEG çekilmesi, prognoz ve antiepileptik ilaçların etkinliğini değerlendirilmede yararlıdır. Yaygın anormalliğin devamı kötü, **düzelme iyi** prognoz lehinedir. Antiepileptik ilaçların kullanımı sırasında klinik **nöbet gözlenmese bile elektriksel** aktivitenin devam etmesi "elektroklinik uncoupling" olarak adlandırılır.

EEG bulgularına göre konvülsiyonlar a. Klinik, b. Elektroklinik c. Elektrografik (subklinik) olarak üçe ayrılır. EEG ile saptanan epileptik aktivite serebral korteks kaynaklıdır. Yenidoğanlarda EEG ile sinyaller, temel olarak kortikal plaktan alınır. Subkortikal (ör: beyin sapı, spinal kord) yapı kökenli olan konvülsiyonlar EEG ile saptanamaz.

Primer motor korteksten doğan elektriksel aktivitede motor değişiklikler gözlenir. Bunun dışında sadece elektriksel aktivite saptanır, klinikte nöbet **gözlenmez**. Sadece elektriksel saptanan konvülsiyonların tedavisi önerilmektedir.

Antiepileptik tedavinin kesilme zamanı konusunda fikir birliği yoktur. Antikonvülsanların gelişmekte olan beyin üzerine zararlı etkileri de olabilir. İlaçların etkisi ile gelişen hipotansiyon, MSS hipoperfüzyonu, solunum depresyonu ve hipoksemiye yol açabilir.

Antiepileptik tedavi hastaneden taburcu olmadan kesilmeye çalışılmalıdır. Konvülsiyonun tekrarlama riski, nörolojik muayene, etyolojik neden ve EEG bulguları ile değerlendirilir. Nörolojik muayenesi normal olan bebekte konvülsiyon genellikle tekrarlamaz. Epilepsi gelişme oranı; asfiksi veya serebral zedelenmeye bağlı konvülsiyonlarda %30-50, serebral disgenezide %80-100'dür. Nöro-görüntüleme lezyonların büyüklüğü riski belirlemede yardımcıdır.

Nörolojik muayene normal ise tedavinin sonlandırılması, anormal ise etyolojinin gözönüne alınması ve EEG ile değerlendirilmesi ve taburcu olurken sadece fenobarbital ile devamı önerilmektedir. Bu bebeklerin bir ay sonra değerlendirilmesi ve nörolojik muayene normal ise fenobarbitalin kesilmesi, anormal ise EEG ile değerlendirilmesi ve EEG de epileptik aktivite yok ise fenobarbitalin kesilmesi **önerilmektedir**.

Normal nörolojik muayene ve/veya normal EEG bulguları mevcut olan ve 72 saatten daha uzun süredir nöbet geçirmeyen yenidoğanlarda tedavinin kesilebileceği zayıf bir **öneri olarak kabul edilir**. Eğer tekli antiepileptik tedavi alıyorsa tek seferde, çoklu ise fenobarbital sonda kalacak şekilde birer birer kesilmesi de zayıf bir öneridir.

Antiepileptik tedavinin rehberlerde birden kesileceği **önerilmekte ise de** konvülsiyonun tekrarlama riskinin de gözönüne alınarak **yüksek riskli** yenidoğanlarda kademeli kesilmesi düşünülebilir.

Prognozu belirlemede etyoloji, nörolojik muayenede bozukluk, konvülsiyonun erken başlaması, geç kontrol altına alınması, nörogörüntüleme bulguları, konvülsiyon tipi ve EEG bulguları önemlidir.

Uzun süreli izlemlerde nörolojik bozukluk (% 40-60), gelişimsel gecikme (% 50-55), mental retardasyon (% 20-40), serebral palsi (% 25-45), epilepsi (% 20-30) ve öğrenme güçlüğü gelişebilir.

Prognozu belirleyen en önemli etken etyolojidir. Altta yatan neden ağır asfiksi, ciddi kafa travması veya MSS enfeksiyonları ise prognoz kötüdür. Nörolojik muayenede bozukluk, konvülsiyonun erken başlaması, kontrolün gecikmesi, nöro-görüntülemede destrüktif lezyonlar kötü prognoz işaretidir.

EEG’de interiktal anomalilerin varlığı nörolojik gidişi göstermede çok yardımcıdır. Bust supresyon gibi belirgin bozukluklar seri EEG’lerde 2. haftada hala devam ediyorsa kötü prognozu gösterir.

Konvülsiyon tipleri de prognozla ilişkili olabilir. Fokal klonik ve fokal tonik konvülsiyonların göreceli olarak daha iyi, jeneralize myoklonik, tonik ve subtile konvülsiyonlar ise kötü prognoz gösterebilir. Burada da muhtemelen konvülsiyonların ilişkili olduğu etyolojik nedenler rol oynar.

Kaynaklar

1. Mizrahi EM. Etiology and Prognosis of Neonatal Seizures. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March 6, 2015.)
2. Mizrahi EM. Clinical Features and Electrodiagnosis of Neonatal Seizures. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March 6, 2015.)
3. Mizrahi EM. Treatment of Neonatal Seizures. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March 6, 2015.)
4. “Guidelines of Neonatal Seizures” http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77756/1/9789241548304_eng.pdf
5. Scher MS. Seizures in Neonates. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh CM (eds) Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant, 9th ed. St Louis Missouri, Elsevier Mosby; 2011: 976-997.
6. Volpe JJ. Neonatal Seizures. In: Fletcher J, (ed) Neurology of the Newborn. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008: 976-997.
7. Boylan GB, et al. Monitoring neonatal seizures. Semin Fetal Neonat Med, 2013;18:202-08.

Sık Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu İle Başvuran Çocuğa Yaklaşım - Pediatri Gözüyle Hasta Yönetimi

Doç. Dr. Selim Öncel

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı*

Giriş

Ailelerin çocuklarını birinci basamak hekimine getirmelerinin sık karşılaşılan nedenlerinden biri de sık geçirilen solunum yolu enfeksiyonlarıdır (SYE). Ailenin hekime başvurma nedeni çocuğun geçirdiği alt ve üst SYE'lerinin (ÜSYE) sayısının çok fazla, şiddetinin çok fazla veya süresinin çok uzun olması olabilir. SYE'lerin gerçekten sık geçirildiğinin göstergeleri şunlardır:

- Bir yılda iki veya daha fazla sayıda ciddi/ağır enfeksiyon geçirme
- Bir yılda üç veya daha fazla sayıda SYE (sinüzit, otit, bronşiyolit) geçirme
- Yılın iki ayı boyunca antibiyotik kullanımına gereksinim olması

Burada ciddi/ağır enfeksiyonlardan kastedilen

- Bir hafta boyunca veya daha uzun süren direngen ateş veya bu süre boyunca yatağa bağlı kalma,
- Oral antibiyotiklere yetersiz yanıt,
- İntravenöz (İV) antibiyotik gereksinimi,
- Hastaneye yatış gereğinin doğması,
- Alışılmışın dışında patojenlerle geçirilen enfeksiyonlar,
- Olağandışı komplikasyonlar (mastoidit, plevral efüzyon, apse gibi) ve
- Sebat eden laboratuvar anormallikleridir (lökositoz, eritrosit sedimantasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), görüntüleme).

Tıbbi değerlendirme sonucunda çocuğun normal, atopik hastalıklı, kronik hastalıklı veya bağışıklık yetersizliği içinde olduğu ortaya çıkacaktır. Değerlendirmenin amacı birincil bağışıklık yetersizliği olan çocuğu

- Sık viral enfeksiyon geçiren normal çocuktan,
- Altta yatan ve enfeksiyonu taklit eden bir hastalığı olan çocuktan,
- Altta yatan ve çocuğu enfeksiyona yatkın kılan veya sonuçta ikincil bağışıklık yetersizliği yaratan bir hastalığı olan çocuktan ayırt etmektir.

Aşağıdaki durumlarda birinci basamak hekimi, çocukta bağışıklık yetersizliği olduğundan şüphelenmeli ve hastasını değerlendirmek üzere bir çocuk immünojisi uzmanına göndermelidir (1-5):

- Ailede bağışıklık yetersizliği veya erken ölüm öyküsü
- Büyüme-gelişme geriliği
- Enfeksiyonların tedavisinde İV antibiyotik veya hospitalizasyon gereksinimi
- Bir yıl içinde altı ya da daha fazla yeni enfeksiyon
- Bir yıl içinde iki ya da daha fazla sinüs enfeksiyonu veya pnömoni
- Bir yıl içinde dört ya da daha fazla kulak enfeksiyonu
- Yaşam boyunca iki ya da daha fazla sepsis veya menenjit
- İki ay veya daha uzun süre antibiyotik kullanımının çok az etkili olması
- Yineleyen veya dirençli kandidiyazis
- Yineleyen doku veya organ apseleri
- Fırsatçı mikroorganizmayla enfeksiyon
- Canlı aşı komplikasyonu
- Kronik diyare

- İyileşmeyen yaralar
- Yaygın cilt lezyonları
- Persistan lenfopeni (beş yaşından büyüklerde $< 1\ 500$ hücre/ μ L, daha küçüklerde $< 2\ 500$ hücre/ μ L)
- Açıklanamayan otoimmünite veya ateş
- Granülomlar
- Hemofagositik lenfositik hiperplazi
- Sütçocukluğu döneminde lenfoma
- Sütçocukluğu dönemindeki konvülsiyonlu veya konvülsiyonsuz hipokalsemi
- Sütçocukluğu dönemindeki konjenital kalp anomalileri (özellikle konotrunkal olanlar)
- Sütçocukluğu döneminde akciğer grafisinde timus gölgesinin bulunmaması
- Sendromik birincil bağışıklık yetersizliklerinin tipik bulguları (örn. Chediak-Higashi sendromu, ataksi-telanjiyektazi, ağır kombine bağışıklık yetersizliği (bir pediatrik acil))

Normal Çocuk

Yineleyen ÜSZE nedeniyle getirilen çocukların en az yarısında hiçbir ciddi neden bulunmaz (6). Çocukların çoğu, yılda dört-sekiz ÜSZE geçirir (7-9). Bu sayı, titizlikleri nedeniyle evden fazla dışarı çıkarılmayan, insanlarla temas ettirilmeyen çocuklarda bir-ikide kalırken, ağabeyleri-ablaları olan veya anaokuluna gidenlerde 10-12'ye kadar çıkabilir. Tütün dumanının ÜSZE sıklığını artırdığı bilinmektedir (10). Viral ÜSZE bulguları gitgide hafiflemekle birlikte ortalama sekiz gün, bazen de 14 gün, hatta daha uzun süre devam edebilir (5). Bütün bunlardan çıkarılacak sonuç, normal bir çocuğun, özellikle sonbahar-kış aylarında olmak üzere, senenin yarısını ÜSZE bulguları ile geçireceğidir. ÜSZE'lerin çoğu viral kaynaklıdır, çocuğun genel durumu iyi, fizik muayenesi normaldir. Sık ÜSZE geçirme nedeniyle getirilmiş, normal bir çocukta anormal bir neden, bir çocuk istismarı şekli olan Munchausen "by proxy" sendromudur.

Atopik Hastalığı Olan Çocuk

Yineleyen enfeksiyonu olan çocukların %30'unda atopik hastalık vardır (6). Örneğin refrakter astma kronik sinüzitle birlikte bulunabilir ve kronik alerjik rinit yineleyen ÜSZE'leri taklit edebilir. Böyle çocuklarda viral ÜSZE'leri takiben bronkokonstriksiyon bulguları olur ve bu bulgular, reaktif hava yolu hastalığı ve astım yerine akut bronşiyolit ve pnömoni lehine değerlendirilebilir. Atopik hastalığı olan çocuklarda yineleyen ve sebat eden sinüzit, rinit ve akut otitis medya gibi ÜSZE'ler daha sık görülür (11); bunun nedeni patojenlerin yangılı mukoza epiteline daha kolay tutunması, yangılı mukoza epitelinin geçirgenliğinin daha fazla olması veya mikroorganizmalara bağışıklık yanıtının atopik hastalık nedeniyle değişmiş olmasıdır (12,13).

Atopik hastalığı olan çocuklarda da büyüme-gelişme genellikle normaldir. Fizik muayenede alerjik göz çevresi morlukları ve transvers nazal yarık saptanabilir. Tekrarlayan pnömoni, normal ve atopili çocuklarda nadirdir; kalp-akciğer hastalığı ve bağışıklık yetersizliğini araştırmak gerekir.

Atopik hastalıklar ve birincil bağışıklık yetersizlikleri bir arada bulunabilir. Bunlara örnek olarak selektif immünglobülin (İg) A eksikliği, kronik granümatöz hastalık ve DiGeorge sendromu verilebilir (6). Bir çalışmada antijene özgü İgE saptananlarda bağışıklık yetersizliği sıklığı %31 iken özgül İgE'si negatif olanlarda bu sıklık %9 olarak saptanmıştır (14).

Kronik Hastalığı Olan Çocuk

Yineleyen SYE'li çocukların %10'unda bağışıklık yetersizliği ve atopi dışında bir kronik hastalık vardır (6). Bu çocuklarda büyüme-gelişme geridir. Çocuk hasta görünümündedir ve fizik muayenede hastalığa özgü bulguları saptamak mümkündür. Anatomik bir defekt de söz konusu olabilir. Bu hastalıklara örnek olarak kistik fibroz, gastroözofajeal reflü ve kronik aspirasyon verilebilir. Gastroözofajeyal reflü kronik öksürüğe, tekrarlayan otitis medya ve sinüzite neden olabilir.

Böyle çocuklarda enfeksiyonlara yatkınlığın nedenleri çeşitlidir: Sinüsü, fistülü veya kafatası defektleri olan çocuklarda sorun mekaniktir; mikroorganizmaların girişini önleyecek bariyer yetersizdir. Hipotonide veya merkezi sinir sistemi anormalliklerinde, anormal silya yapısı veya silya işlev bozukluğunda, anormal mukus salgılanmasında sekresyonlar yeterince ortadan kaldırılamadığı için tekrarlayan aspirasyonların meydana gelmesi kaçınılmazdır. Östaki borusu disfonksiyonu, tonsil veya adenoid hipertrofinde sorun obstrüksiyondur; burada da salgılar gereğince ortamdan uzaklaştırılmadığı için mikroorganizmaların hastalık yapacak koloni sayılarına ulaşmaları kolaylaşmaktadır. Tek taraflı pürülan burun akıntısı, yabancı cisimle ağızda getirmelidir. Hava yolunda yabancı cisim, obstrüksiyona neden olma ve cisim yüzeyinde mikroorganizma üremesi açısından tekrarlayan SYE'lere zemin hazırlar.

Özel bir anatomik bölgede (örn. sağ orta lob) yineleyen pnömonilerde neden çoğunlukla yabancı cisim, mediastinal lenfadenopati veya bir damar anomalisi nedeniyle bronşa bası, bronşiyal sekestrasyon veya kist gibi anatomik bir bozukluktur; tam tersine akciğerin değişik bölgelerinin etkilendiği yineleyen pnömonilerde kistik fibroz, immotil silya sendromu ve rekürren aspirasyon gibi sistemik

bir bozukluk düşünülmelidir. Aynı yerde bir mikroorganizmanın tekrar tekrar üremesi, yapısal bir defekti gösterir.

Bağışıklık Yetersizliği Olan Çocuk

Yineleyen SYE'li hastaların %10'unda bağışıklık yetersizliği vardır (6). Yetersizlik, bağışıklık dizgesinin herhangi bir veya birden çok yerinde bulunabilir; birincil veya ikincil olabilir. Konjenital antikor eksiklikleri ve kombine bağışıklık yetersizliklerinin çoğu, anneden geçen İgG'nin kaybolduğu 7-12. aylar arasında bulgu vermeye başlar. Hem birincil hem ikincil bağışıklık yetersizlikleri malinyite ve otoimmünite oluşumunu artırır.

Birincil bağışıklık yetersizliklerinin sıklığı, çocuklarda 1/2 000 civarındadır (15). Çoğunda ya yalnızca B hücreleri ya da T ve B hücreleri birlikte etkilenmiştir; izole T hücresi, fagosit, kompleman defektleri birincil bağışıklık yetersizliklerinde daha nadirdir. Birincil bağışıklık yetersizlikleri genellikle B hücre işlevlerini bozup yaşamın ilk yılında ortaya çıkarken daha hafif seyirli olanlar iki-altı yaşına kadar önemli bir bulgu vermeyebilir. Persistan kandidiyazis kronik mükokütanöz kandidiyazisi, enfeksiyonlarla birlikte olan ataksi ataksi-telanjiyezmi, sık SYE ile birlikte büyümede gecikme kartilaj-saç hipoplazisini akla getirmelidir.

İkincil bağışıklık yetersizlikleri, birincil bağışıklık yetersizliklerinden daha sık olarak görülür. Nedenleri arasında altta yatan hastalıklar (örn. diyabetes mellitus, insan bağışıklık yetersizliği virüsü ("HIV") enfeksiyonu), ilaçlar (örn. steroidler ve sitostatikler), yaralar, geçirilmiş ameliyatlar ve prematürite sayılabilir. Malinyite, nefrotik sendrom ve gastrointestinal sorunlar 2-6 yaşlarda kendini gösterir. Gastrointestinal sorunlar malabzorpsiyon nedeniyle protein ve vitamin-mineral kaybına yol açar. İkincil bağışıklık yetmezlikleri genellikle T hücre işlevlerini bozar ve kendisini sütçocukluğu döneminden sonra gösterir. T hücresi ve fagosit bozukluklarında yaşamın ilk üç ayından sonra nistatine dirençli veya rekürren kandidiyazis, stomatit, jinjivit ve ağız ülserleri meydana gelir (6).

Anaokulu veya okula başlama ile birlikte SYE ve mide-bağırsak enfeksiyonu sıklığı artacaktır; ancak yineleyen SYE'lerin ilk defa olarak okul yaşında ya da sonrasında başlaması sık rastlanan bir durum değildir. Böyle durumlarda özellikle ergenlerde "HIV" enfeksiyonu ve diğer cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar düşünülmelidir. İki veya daha fazla bakteri menenjitisi veya sepsis geçiren çocuklarda kompleman defekti veya başka bir konjenital defekt araştırılmalıdır (4). Erken başlangıçlı ortak değişken bağışıklık yetersizliği de bu yaşlarda ortaya çıkabilir. Yineleyen farenjit/tonsillit, bağışıklık yetersizliğiyle ilişkili değildir. Normalde steril olan bir vücut bölgesinde bir mikroorganizmanın izole edilmesi bağışıklık yetersizliğinin işareti.

Kapsüllü mikroorganizmalarla (örn. pnömokok, *Haemophilus influenzae* type b) meydana gelen, yineleyen sinopulmoner enfeksiyonlar B hücresi anormalliklerini; yineleyen pnömokok hastalıkları agamaglobulinemi veya kompleman defektleri gibi birincil bağışıklık yetersizlikleri ile orak hücre hastalığı, aspleni, "HIV" enfeksiyonu ve nefrotik sendrom gibi ikincil bağışıklık yetersizliklerini; *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi ağır kombine bağışıklık yetersizliğini ve diğer birincil ve ikincil (örn. "HIV" enfeksiyonu, bağışıklık baskılayıcı tedavi) T hücresi defektlerini; psödomonas sepsisi fagosit bozukluklarını; enterovirüs meningoensefaliti X'e bağlı agamaglobulinemiyi ("XLA"); *Aspergillus*, *Staphylococcus aureus*, koagülaz-negatif stafilocoklar, *Serratia marcescens* ve *Chromobacterium violaceum*'a bağlı apseler kronik granülomatöz hastalığı; yineleyen stafilocoksik deri enfeksiyonları, apseler, akciğer kistleri ve pnömoni hiperimmünoglobülin E sendromunu; yanak mukozasını, dili ve damağı tutan uzamış ve ağır kandidiyazis anormal T hücre bağışıklığını; *Neisseria meningitidis* ve *N. gonorrhoeae* ile invaziv enfeksiyonlar kompleman eksikliklerini; canlı aşılarından (rotavirüs, oral polyo, kızamık, BCG) sonra aşının içerdiği mikroorganizmanın neden olduğu enfeksiyonlar ve aşıya rağmen aşının içerdiği mikroorganizmayla geçirilen enfeksiyonlar (örn. varisella) bağışıklık yetersizliğini; tüberküloz dışı mikobakterilerle oluşan derin veya sistemik enfeksiyonlar interferon-gama reseptör veya interlökin-reseptör eksikliğini gösterir (6,16,17).

Anamnez ve Özgeçmiş

Prenatal öykü: Annenin gebeliği sırasında yaşadığı bütün tıbbi olumsuzluklar sorulmalıdır. Gebelik sırasında edinilmiş enfeksiyonlar ("HIV", sitomegalovirüs vd.), uyuşturucu, alkol, tütün ve ilaç kullanımı sorulmalıdır.

Natal öykü: Gebeliğin ne zaman ve nasıl sonlandığı, yenidoğanın ağırlığı, sarılık, solunum sorunları, yoğun bakım gereksinimi olup olmadığı sorulmalıdır.

Postnatal öykü: Neonatal transfüzyonlar, beslenme öyküsü, besin intoleransı, anne sütünün ne süreyle verildiği öğrenilmelidir. Yaşamın ilk altı ayında yineleyen SYE'ler konjenital, perinatal özellikli veya aspirasyona bağlı olarak gelişebilir. Prematüre bebekler, özellikle ventilatöre bağlananlar, SYE açısından risk altındadırlar. Göbek kordonunun 30 günden sonra düşmesi, lökosit adezyon defekti (LAD) açısından önemli bir ipucu olduğu için, mutlaka sorulmalıdır. Konjenital nötropeniler, LAD'lar, ağır kombine bağışıklık yetersizliği, DiGeorge sendromu ve Toll benzeri reseptör 3 defekti olan yenidoğanlarda herpes simpleks ansefaliti daha sık görülmektedir (6). Büyüme-gelişme öyküsü önemlidir. Kronik hastalığı ve bağışıklık yetersizliği olan çocuklar ağız ülserleri, oral kandidiyazis veya kronik diyare nedeniyle yeterince kilo alamazlar.

Çocuğun nörolojik öyküsü çok önemlidir; çünkü özellikle ataksi-telanjiyezmi ve DiGeorge gibi sendromik bağışıklık yetersizliklerinde gelişim basamaklarına geç ulaşılır; ayrıca yineleyen ve kronik otitis medyada işitme kaybı olacağı için konuşma geri kalabilir.

Bağışıklama öyküsü, canlı virüs aşılardan (Bacillus Calmette-Guerin (BCG), oral polyo ve rotavirüs) sonra meydana gelen

enfeksiyon komplikasyonları ve bağışıklamaya rağmen enfeksiyona yakalanma açısından incelenmelidir.

İlaç yüküsü, steroidler gibi bağışıklık baskılayıcı ilaçların belirlenmesi açısından önemlidir.

Çocukluk çağı hastalıkları, bunların bağışıklamaya rağmen geçirilip geçirilmediği, şiddeti ve süresi hastanın o anki durumu hakkında ipuçları sağlayacaktır. Diğer hastalıklar (örn. Alerji, astım, anafilaksi, artrit veya otoimmün hastalıkları) açısından sistem sorgusu yapılmalıdır.

Soygeçmiş

Kan bağı olan aile bireylerinde benzer tıbbi süreçlerin yaşanıp yaşanmadığı sorgulanmalıdır. Birçok birincil bağışıklık yetersizliği, X'e bağlı geçer. Bazı kompleman defektleri ile ataksi-telanjiyektazi gibi hastalıklarda otozomal resesif patern gözlenir. Selektif İgA eksikliği ve sık değişken bağışıklık yetersizliğinde ise ailesel geçiş sabit olmayabilir.

Fizik Muayene

Ataksi, telanjiektazi ve gelişmede gecikme ataksi-telanjiyektazi; peteşiler, kolay kanama, ekzema ve and kronik kulak akıntısı Wiskott-Aldrich sendromunu; kaba yüz görünümü, kronik ve enfekte ekzema, derin yerleşimli apseler hiperİgE sendromunu; boy kısalığı, kondrodistrofi ve ince saç telleri kartilaj-saç hipoplazisini; konjenital kalp hastalığı, gelişme gecikmesi, dismorfik yüz görünümü, düşük kulaklar, hipertelorizm, aşağı dönük gözler ve mikrognat DiGeorge sendromunu; erken başlangıçlı seboreik dermatit ve alopesi ağır kombine bağışıklık yetmezliğini; ağız ülserleri, jinjivit ve impetigo kronik granümatöz hastalığı veya LAD'leri; okülokütanöz albinizm Chediak-Higashi hastalığını; diş çıkarma anormallikleri, terlemede azalma ve seyrek saçlar ektodermal displazi; dermatomyozit benzeri döküntü "XLA"yı; lupus benzeri döküntü komplemanın erken komponentlerinin eksikliğini; yaygın siğiller veya molluskum kontajiyozum T hücresi bozukluklarını, doğuştan gelen bağışıklık bozukluklarını veya siğil-hipogamaglobülinemi-enfeksiyon-myeelokateksis ("WHIM") sendromunu akla getirmelidir (6).

Laboratuvar Tetkikleri

Tekrarlayan SYE'li hastaların tümü için önerilen ilk tetkikler şunlardır:

- Tam kan sayımı + periferik yayma
- Elektrolitler, glukoz, kan üre azotu, kreatinin, albümin
- Tam idrar tahlili
- İmmün globülün (İgG, İgA, İgM, İgE) derişimleri
- Eritrosit sedimantasyon hızı
- Kültürler (gerektiğinde, gereken yerlerin)
- Görüntüleme (şüphelenilen enfeksiyonlar için uygun yerlerin, gerektiği şekilde)

Bu ilk tetkikler, birinci basamak hekimi tarafından istenebilir. İlk tetkiklerin tümü normalse daha fazla araştırma yararsızdır. Lenfopeniye (beş yaşından büyüklerde < 1 500 hücre/µL, daha küçüklerde < 2 500 hücre/µL) özellikle dikkat edilmelidir. İgG 200 mg/dL'den azsa, toplam İg (İgG + İgA + İgM) 400 mg/dL'den düşükse veya sütçocukluğu döneminden sonra İgM veya İgA hiç saptanamıyorsa antikor eksikliği var demektir. İgE'nin 100 IU/mL'den yüksek olması alerjide, ekzemada, kronik cilt enfeksiyonlarında, Omenn sendromunda, fagosit bozukluklarında veya hiperİg E sendromunda olur. İgE'nin düşük olması veya hiç saptanamaması, hastada İgE aracılı bir alerjinin bulunmadığı anlamına gelir.

ESH veya CRP'nin yüksekliği, enfeksiyon, otoimmünite veya başka bir yangısal durumun göstergesidir.

Çocuğun veya diğer aile bireylerinin *S. pyogenes* veya *S. aureus* taşıyıcısı olup olmadığını anlamak için burun kültürü alınabilir.

Hastada kronik öksürük veya akciğer patolojisini gösterir başka bulgular varsa akciğer grafisi çekilmelidir. Yenidoğanların yineleyen enfeksiyonlarında timus gölgesinin büyüklüğüne dikkat edilmelidir. Görüntülemede adenoit dokunun hiç bulunmaması, bağışıklık yetersizliğini telkin eder.

Tekrarlayan SYE'li hastalarda ikinci basamak tetkikler şunlardır:

- Antikor tetkikleri
- Kompleman etkinliği

Bu tetkikler, ilk tetkiklerde bir anormallik saptanırsa veya klinik tablonun kuvvetle bağışıklık yetersizliğini telkin ettiği durumlarda endikedir.

Antikor dizgesinin sağlamlığı, en iyi, daha önce yapılmış aşılara antikor yanıtlarının ölçülmesiyle anlaşılır. Protein antijenlerine karşı yanıtı difteri, tetanoz ve *Hemophilus influenzae* tip b antikor titreleri ile anlamak mümkündür. Polisakkarit antijenlerine yanıt, 24 aydan büyük çocuklarda pnömokok antikorlarıyla belirlenir. İzoadglütininler, antistreptolizin ve *Escherichia coli* antikorları gibi

doğal antikorlara da bakılabilir; ancak özellikle küçük bebeklerde bu ölçümlerin değeri düşüktür.

Çocukta yineleyen sepsis veya Neisseria enfeksiyonu varsa toplam hemolitik kompleman tayini (CH50) yapılmalıdır. CH50'nin normal olmasıyla hemen hemen bütün hereditör kompleman eksiklikleri dışlanmış olur. CH50'de düşüklük varsa tek tek kompleman ögelerini ölçmek gerekir.

Tanı için yapılacak tetkikler şunlardır:

- Lenfosit altküne analizi
- Aşı çalışması
- İgG altküne tayini
- “HIV” testi
- Geç cilt aşırduyarlığı
- Lenfoproliferasyon testleri
- Fagositik-oksitatif yanıtlar
- LAD testi
- Kompleman ögeleri
- Genetik tanı

Bu tetkikler bir pediyatrik immünoloğun yönlendirmesiyle istenmelidir.

T veya B hücre defektinden şüphelenildiğinde “flow” sitometriyle lenfosit altküne analizi yapılır ve toplam lenfositlerin (CD3), yardımcı T hücrelerinin (CD4), sitotoksik T hücrelerinin (CD8), B hücrelerinin (CD19 veya CD20) ve doğal öldürücü hücrelerin (CD16/56) sayıları saptanır. Hücresel bağışıklık dizgesini en iyi yansıtan, CD4 sayısıdır. Bu sayının beş yaşının üstündeki bir çocukta 500/μL'den, daha küçük çocuklarda 1 000/μL'den düşük olması bir hücresel bağışıklık yetersizliği olduğunu gösterir. CD19 sayısının 100/μL'den düşük olması hereditör agamaglobülinemiyi, CD16/56'nın %2'den düşük olması doğal öldürücü hücre yetersizliğinin habercisidir. Hangi lenfosit altküne olursa olsun, düşük bulunursa test tekrarlanmalı ve sonrasında ilgili bağışıklık dizgesi bileşeninin işlevi denetlenmelidir.

Antikor dizgesinin daha ileri bir değerlendirmesini yapmak için çocuğa daha önce olmadığı ölü aşılarından biri (pnömokok, A hepatiti, B hepatiti, menengokok, polyo vd.) uygulanır. Aşı öncesinde ve dört-altı hafta sonrasında özgül antikor tayini yapılır. Bu incelemede en çok kullanılan aşı, polisakkarit pnömokok aşısıdır.

Özellikle toplam İgG derişimleri hafifçe düşük ve aşılarla antikor yanıtı yetersiz olan çocuklarda İgG altkümeleri tayini yapılabilir. İgG1, İgG2 veya İgG3'ün yokluğu, bağışıklık dizgesinde regülasyon bozukluğunu işaret eder; ancak İgG altsınıflarından birinin ya da birkaçının düşük bulunması tek başına antikor eksikliğini göstermez; burada işlevsel çalışmalarda bir bozukluk saptanması gerekir.

T hücre eksikliğinden şüphelenilen her hastada mutlaka “HIV” testi yapılmalıdır. İki yaşından büyük çocuklarda T hücre işlevlerini ölçmek amacıyla geç aşırduyarlık deri testleri (kandida, tetanoz veya tetanoz-difteri antijeni, tüberkülin) yapılabilir. Testleri yorumlayabilmek için hastanın ilgili enfeksiyonu geçirip geçirmediğine ilişkin verilerin sağlam olması gerekir. İki yaşın altındaki çocuklarda bu testler, hücresel bağışıklık sağlam olsa dahi çoğunlukla negatiftir.

Hücresel bağışıklık dizgesinin ileri değerlendirilmesi için lenfoproliferatif testler de kullanılabilir. Burada nonspesifik mitojenler (örn. fitohemaglutinin, konkanavalin), uyarıcı monoklonal antikorlar (anti-CD3) veya alojeneik hücreler gibi nonspesifik maddeler ile hastanın enfeksiyon veya aşılama ile maruz kaldığı kandida, tüberkülin ve tetanoz gibi spesifik antijenler karşısındaki lenfoproliferasyon yanıtına bakılır. Mitojenlere az ya da olmayan yanıt ağır kombine bağışıklık yetersizliği gibi ciddi bir T hücresi işlevi bozukluğunu, spesifik antijenlere karşı yanıtın bozuk olması ise anerjiyi veya T hücre defekti olasılığını işaret eder. Kombine bağışıklık yetersizliğinde mitojen yanıtları tam iken spesifik antijen yanıtları az veya yok olabilir.

Dihidrorodamine ve “nitroblue” tetrazolyum testleri, fagositik oksitatif testlerdir ve kronik granümatöz hastalık tanısını koymaya yararlar.

LAD I'de CD11 ve CD18, LAD II'de CD15a yoktur. LAD III'te normal integrin ekspresyonu devam eder; tanı integrin aktivasyonundaki bozukluğun gösterilmesiyle koyulur.

CH50 etkinliği birden çok tetkikte düşük veya yok ise kompleman ögelerinin testlerini çalışmak gerekir.

Doğrulayıcı genetik testler, ancak özel referans laboratuvarlarında yapılabilmektedir. Yüz farklı bağışıklık yetersizliği sendromu için genetik test mevcuttur (6).

Bağışıklık Yetersizliği Saptanan Çocuğun İzlemi

Bağışıklık yetersizliği saptanan çocuğa

- Profilaktik antibiyotikler verilir,
- Kaçınılması gereken durumlarda canlı virüs aşılardan [ağır B lenfosit bozukluklarında oral polyo, çiçek, canlı atenué influenza, BCG, canlı oral tifo, sarı humma; daha hafif B lenfosit bozukluklarında oral polyo, BCG ve sarı humma; T lenfosit bozukluklarında bütün canlı aşilar, fagosit bozukluklarında canlı bakteri aşilari] kaçınılır,
- Kompleman bozukluklarında canlı aşilar yapılır,
- Varisellalı hasta ile temastan sonra profilaksi uygulanır,
- Transfüzyon gerektiğinde yalnızca ışınlanmış, lökositten fakir, virüssüz ürünler verilir,
- İğ (İV veya subkütan), verilmesi gerektiğinde -ilgili hekime ve hastaya etkisinin geçmesi için boşu boşuna beklenenecek nice aylara mal olacağından- bağışıklık dizgesinin değeriendirilmesi tamamlanmadan verilmez.

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonlu Çocuğun Tedavisi

Bebeklerde nazal aspirasyon yapılır. İzotonik tuzlu suyla burun yıkaması, yararlı olabilir (18). Buhar uygulanabilir. Ortam havası nemlendirilebilir (19). Çocuğa boğaz ağrısının azalması için ılık-sıcak içecekler içirilmesi özendirebilir; ancak sıvı alımının artırılmasının yararlı olduğu konusunda yapılmış randomize bir çalışma olmadığı gibi, 1 ay - 12 yaş arasındaki çocuklarda hiponatremiye neden olabileceği gösterilmiştir (20,21). Mümkün olduğunca dengeli beslenmeye devam edilir. Baş seviyesi yükseltilir. Boğaz ağrısı için gargara yapılabilir (bir su bardağı ılık suya 5 mL hacmindeki bir çay kaşığının dörtte biri kadar tuz koyarak). Dört yaşıin üzerindeki çocuklar sert şeker veya boğaz pastili emebilirler; boğaz ağrısı için yararlı olabilir. Evden çıkmamacasına değil, yeterince istirahat edilir. Özellikle dört yaşıin altındaki çocuklara nezle-grip ilacı verilmemelidir (beklenmeyen çocuk ölümleri, yan etkiler ve ilaçların etkisiz olması nedeniyle) (22–26). Antipiretikler yalnızca çocuğun rahatını temin etmek için, kullanılabilir; enfeksiyonun süresini, febril konvülsiyon geçirme olasılığını, yüksek ateşin hiçbir zaman kanıtlanmamış nörolojik komplikasyon bırakıcı etkisini azaltmaz. Antipiretiklerin dönüşümlü kullanılmasından, ateş üzerine bir miktar daha etkili görünmelerine karşın, dozaşımı ve entoksikasyon riskini azaltmak açısından, kaçınmak gerekir (19,27). Çocukluk çağında aspirinin ÜSYE’de antipiretik olarak kullanılması, Reye sendromu riskini artırdığı için, kontrendikedir. Bir yaşıin üzerinde yatmadan önce bal yemek, öksürük sıklığını ve şiddetini azaltıp uyku kalitesini yükseltmektedir (28,29). Vicks™, ÜSYE’nin gece semptomlarını önleyebilir (30). C vitamini, -ancak günde 200 mg’ın üzerinde alındığında- çocuklarda nezle süresini kısaltabilmektedir (31). Çinko şurubu (10 gün boyunca 2×15 mg) nezle semptomlarının süresini kısaltabilir. Antibiyotiklerin viral ÜSYE’de –bu arada, akut pürülan rinitte de- hiçbir yeri yoktur (32,33). Ekinasea iyileşmeyi artırmamakta ve çabuklaştırmamaktadır; dahası ekinasealı olduğu iddia edilen ürünlerin içinde ekinasea bulunmayabilmektedir (34–36). Çin bitkisel ilaçlarının etkili olup olmadığı konusunda çelişkili sonuçlar alınmıştır (37). Nebülize ve intranazal kortikosteroidler semptom yatıştırma da etkili değildir (38,39). Adenoidektomide acele edilmesinin bir yararı olmayabilir (19). Bütün bu sayılanların yerine, gerekli ve sakınleştirici açıklamalarda bulunmak, hasta yakınlarını, çocukları için antibiyotik yazılmasından daha fazla tatmin etmektedir (40,41).

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonunun Önlenmesi

Alkollü el dezenfektanlarıyla el ovma ve düz sabunla (antibakteriyel değil) el yıkama, ÜSYE’yi önlemektedir (42–45). Demir takviyesi, çinko ve D vitamini ÜSYE’yi önlemekte etkili iken C vitamininin böyle bir etkisi yoktur (46–49). Ekinaseanın ÜSYE profilaksisindeki rolü, henüz bilinmemektedir (50). Probiyotikler (*Lactobacillus paracasei* (L. casei), *Streptococcus thermophilus*, *L. bulgaricus*, *L. plantarum*, *L. paracasei*, *L. rhamnosus* (GG suşu), *L. rhamnosus* + *Bifidobacterium lactis* Bb-12, *L. acidophilus* + *Bifidobacterium bifidum*, *L. acidophilus* + *L. casei*) profilakside yararlıdır (51).

Kaynaklar

1. Ballow M. Approach to the patient with recurrent infections. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2008;34:129–40.
2. Slatte MA, Gennery AR. Clinical immunology review series: an approach to the patient with recurrent infections in childhood. *Clin Exp Immunol*. 2008;152:389–96.
3. Wheeler JG. Evaluating the child with recurrent infections. *Am Fam Physician*. 1996;54:2276–82, 2285–6.
4. Bonilla FA, Bernstein IL, Khan DA, Ballas ZK, Chinen J, Frank MM, et al. Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol*. 2005;94:S1–63.
5. Bush A. Recurrent respiratory infections. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56:67–100, x.
6. Stiehm ER. Approach to the child with recurrent infections. In: Post TW, editor. *UpToDate*. Version 19.0. Waltham, MA: UpToDate, Inc.; 2015. s. Topic 5949.
7. Monto AS. Viral respiratory infections in the community: epidemiology, agents, and interventions. *Am J Med*. 1995;99:24S – 27S.
8. Campbell H. Acute respiratory infection: a global challenge. *Arch Dis Child*. 1995;73:281–3.
9. Grüber C, Keil T, Kulig M, Roll S, Wahn U, Wahn V, et al. History of respiratory infections in the first 12 yr among children from a birth cohort. *Pediatr Allergy Immunol Off Publ Eur Soc Pediatr Allergy Immunol*. 2008;19:505–12.

10. Environmental tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. *Pediatrics*. 1997;99:639–42.
11. Daly KA, Hoffman HJ, Kvaerner KJ, Kvstad E, Casselbrant ML, Homoe P, et al. Epidemiology, natural history, and risk factors: panel report from the Ninth International Research Conference on Otitis Media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74:231–40.
12. James KM, Peebles RS, Hartert TV. Response to infections in patients with asthma and atopic disease: an epiphenomenon or reflection of host susceptibility? *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130:343–51.
13. Larsen JM, Brix S, Thysen AH, Birch S, Rasmussen MA, Bisgaard H. Children with asthma by school age display aberrant immune responses to pathogenic airway bacteria as infants. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133:1008–13.
14. MacGinnitie A, Aloï F, Mishra S. Clinical characteristics of pediatric patients evaluated for primary immunodeficiency. *Pediatr Allergy Immunol Off Publ Eur Soc Pediatr Allergy Immunol*. 2011;22:671–5.
15. Boyle JM, Buckley RH. Population prevalence of diagnosed primary immunodeficiency diseases in the United States. *J Clin Immunol*. 2007;27:497–502.
16. Fischer A. Severe combined immunodeficiencies (SCID). *Clin Exp Immunol*. 2000;122:143–9.
17. Ellison RT, Kohler PF, Curd JG, Judson FN, Reller LB. Prevalence of congenital or acquired complement deficiency in patients with sporadic meningococcal disease. *N Engl J Med*. 1983;308:913–6.
18. Slapak I, Skoupá J, Strnad P, Horník P. Efficacy of isotonic nasal wash (seawater) in the treatment and prevention of rhinitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134:67–74.
19. DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995-. Record No. 903639, Upper respiratory infection (URI) in children; [updated 2015 Feb 26; cited 2015 Mar 16]; [about 108 screens]. Available from <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&site=DynaMed&id=903639>. Registration and login required.
20. Guppy MPB, Mickan SM, Del Mar CB. “Drink plenty of fluids”: a systematic review of evidence for this recommendation in acute respiratory infections. *BMJ*. 2004;328:499–500.
21. Guppy MP, Mickan SM, Del Mar CB, Thorning S, Rack A. Advising patients to increase fluid intake for treating acute respiratory infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(2):CD004419.
22. Commissioner O of the. 2008 - FDA Releases Recommendations Regarding Use of Over-the-Counter Cough and Cold Products [Internet]. [Accessed: 2015 Mar 15]. Available from: <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2008/ucm116839.htm>.
23. Commissioner O of the. 2008 - FDA Statement Following CHPA’s Announcement on Nonprescription Over-the-Counter Cough and Cold Medicines in Children [Internet]. [Accessed: 2015 Mar 15]. Available from: <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2008/ucm116964.htm>.
24. Schaefer MK, Shehab N, Cohen AL, Budnitz DS. Adverse events from cough and cold medications in children. *Pediatrics*. 2008;121:783–7.
25. Paul IM, Yoder KE, Crowell KR, Shaffer ML, McMillan HS, Carlson LC, et al. Effect of dextromethorphan, diphenhydramine, and placebo on nocturnal cough and sleep quality for coughing children and their parents. *Pediatrics*. 2004;114:e85–90.
26. Smith SM, Schroeder K, Fahey T. Over-the-counter (OTC) medications for acute cough in children and adults in community settings. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;11:CD001831.
27. Wong T, Stang AS, Ganshorn H, Hartling L, Maconochie IK, Thomsen AM, et al. Combined and alternating paracetamol and ibuprofen therapy for febrile children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;10:CD009572.
28. Cohen HA, Rozen J, Kristal H, Laks Y, Berkovitch M, Uziel Y, et al. Effect of honey on nocturnal cough and sleep quality: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Pediatrics*. 2012;130:465–71.
29. Oduwole O, Meremikwu MM, Oyo-Ita A, Udoh EE. Honey for acute cough in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;12:CD007094.
30. Paul IM, Beiler JS, King TS, Clapp ER, Vallati J, Berlin CM. Vapor rub, petrolatum, and no treatment for children with nocturnal cough and cold symptoms. *Pediatrics*. 2010;126:1092–9.
31. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD000980.
32. Fahey T, Stocks N, Thomas T. Systematic review of the treatment of upper respiratory tract infection. *Arch Dis Child*. 1998;79:225–30.
33. Kenealy T, Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD000247.
34. Gilroy CM, Steiner JF, Byers T, Shapiro H, Georgian W. Echinacea and truth in labeling. *Arch Intern Med*. 2003;163:699–704.
35. Spasov AA, Ostrovskij OV, Chernikov MV, Wikman G. Comparative controlled study of *Andrographis paniculata* fixed combination, Kan Jang and an Echinacea preparation as adjuvant, in the treatment of uncomplicated respiratory disease in children. *Phytother Res PTR*. 2004;18:47–53.
36. Taylor JA, Weber W, Standish L, Quinn H, Goesling J, McGann M, et al. Efficacy and safety of echinacea in treating upper respiratory tract infections in children: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290:2824–30.
37. Wu T, Zhang J, Qiu Y, Xie L, Liu GJ. Chinese medicinal herbs for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1):CD004782.
38. Ruohola A, Heikkinen T, Waris M, Puhakka T, Ruuskanen O. Intranasal fluticasone propionate does not prevent acute otitis media during viral upper respiratory infection in children. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106:467–71.
39. Clavenna A, Sequi M, Cartabia M, Fortinguerra F, Borghi M, Bonati M, et al. Effectiveness of nebulized beclomethasone in preventing viral wheezing: an RCT. *Pediatrics*. 2014;133(3):e505–12.
40. Walsh A, Edwards H. Management of childhood fever by parents: literature review. *J Adv Nurs*. 2006;54:217–27.
41. Welschen I, Kuyvenhoven M, Hoes A, Verheij T. Antibiotics for acute respiratory tract symptoms: patients’ expectations, GPs’ management and patient satisfaction. *Fam Pract*. 2004;21:234–7.
42. Correa JC, Pinto D, Salas LA, Camacho JC, Rondón M, Quintero J. A cluster-randomized controlled trial of handrubs for prevention of infectious diseases among children in Colombia. *Rev Panam Salud Pública Pan Am J Public Health*. 2012;31:476–84.
43. Larson EL, Lin SX, Gomez-Pichardo C, Della-Latta P. Effect of antibacterial home cleaning and handwashing products on infectious disease symptoms: a randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med*. 2004;140:321–9.
44. Luby SP, Agboatwalla M, Feikin DR, Painter J, Billhimer W, Altaf A, et al. Effect of handwashing on child health: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:225–33.

45. Jefferson T, Del Mar CB, Dooley L, Ferroni E, Al-Ansary LA, Bawazeer GA, et al. Physical interventions to interrupt or reduce the spread of respiratory viruses. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(7):CD006207.
46. De Silva A, Atukorala S, Weerasinghe I, Ahluwalia N. Iron supplementation improves iron status and reduces morbidity in children with or without upper respiratory tract infections: a randomized controlled study in Colombo, Sri Lanka. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:234–41.
47. Camargo CA, Ganmaa D, Frazier AL, Kirchberg FF, Stuart JJ, Kleinman K, et al. Randomized trial of vitamin D supplementation and risk of acute respiratory infection in Mongolia. *Pediatrics.* 2012;130:e561–7.
48. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;1:CD000980.
49. Singh M, Das RR. Zinc for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;6:CD001364.
50. Karsch-Völkl M, Barrett B, Kiefer D, Bauer R, Ardjomand-Woelkart K, Linde K. Echinacea for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2:CD000530.
51. Hao Q, Dong BR, Wu T. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 03 Şubat 2015;2:CD006895.

Tekrarlayan Üst Solunum Yolu Enfeksiyonlarına Kulak Burun Boğaz Gözüyle Yaklaşım

Doç. Dr. Berna Uslu Coşkun

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Kliniği

Çocuklarda enfeksiyon çocuk ve kulak burun boğaz acilinde ve polikliniğinde sık karşılaşılan başvuru nedenidir. Nedene yönelik olan çocuklar genellikle semptomatik destek veya gerekli durumlarda antibiyotik ile ayaktan veya yatırılarak tedavi edilmektedir. Ancak çok sayıda sık ve ciddi olan, uzun süren komplikasyonların eşlik ettiği ve birincil tedavilere yanıt vermeyen durumlar karşımıza çıkabilir. Tekrarlayan enfeksiyona yol açan nedenler çok sayıdadır. Bunları 4 grup altında inceleyebiliriz; normal çocuk, atopik hastalıklı çocuk, kronik hastalığı olan çocuk, immun yetmezliği olan çocuk. Sağlıklı çocuklarda %50'sinde tekrarlayan enfeksiyona yola açan belirli bir nedenin olmadığını görürüz. Bu çocuklar özellikle yuva ve kreşe gittiklerinde bu sıklık artar. Genellikle geçirilen enfeksiyonlar viral nedenlidir. Atopik çocuklarda ise bu viral enfeksiyonları takiben öksürük ve hırıltı şikayetleri belirginleşir. Bu çocukları astım ve reaktif hava yolu hastalığı açısından değerlendirmek gerekir. Kronik hastalığı olan çocuklarda büyüme geriliği ve kilo almada yavaşlık görülür. Kistik fibroz, kronik aspirasyonu, reflü ve kalp hastalığı olan çocuklar bu grupta değerlendirilirler. Her bir grupta tekrarlayan enfeksiyonları farklı şekilde ele almak ve tedavi etmek gerekir.

Hidrosefali

Doç. Dr. Adem Yılmaz

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi ABD

Hidrosefali beyin omurilik sıvısının (BOS) beynin ventriküler sistemi içinde ve subaraknoid boşluklarında aşırı miktarda birikimi ve bunun neticesinde kafa içi basınç (KİBAS) artışı meydana getirmesi olarak tanımlanabilir. Tanım olarak basit gibi görünse de hidro-sefalinin oldukça karmaşık bir mekanizması bulunmaktadır. Pediatrik yaş grubu içerisinde yer alan nöroşirürjikal müdahalelerin en sık olan hidrosefali yaklaşık olarak her 1000 canlı doğumda 1-2 olarak görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde halihazırda yaklaşık 1000000 hidrosefali olgusu olduğu düşünülecek olursa hidrosefalinin toplumsal yükü ve maliyeti daha kolay anlaşılır.

Hidrosefalinin etyolojik nedenleri oldukça fazla olsa da temel olarak 3 grupta toplanabilir: aşırı BOS üretimi, bozulmuş BOS emilimi ve BOS dolaşım yollarında tıkanıklık. Bununla birlikte hidrosefali edinsel ve konjenital olarak da ayrılabilir. Edinsel nedenler arasında en sık olarak menenjit, intracranial kanamalar, kafa travmaları ve yer kaplayan lezyonlar; konjenital nedenler arasında ise en sık olarak Dandy-Walker malformasyonları, aquaduktus tıkanıklıkları, myelomeningoseller, ve intrauterine enfeksiyöz süreçler yer almaktadır.

Hidrosefali tanısı ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) teknikleri yardımıyla kolaylıkla konulabilir. USG özellikle anterior fontanelin açık olduğu 12-18. aya kadar oldukça kullanışlı bir tanı yöntemi- dir. BT hızlı olmasıyla kolaylıkla uygulanabilirken radyasyon nedeniyle ihtiyatla kullanılmalıdır. Ancak tanıda altın standart hem hidrosefali hem de olası altta yatan patolojileri göstermesi açısından MRG'dir. MRG'de hidrosefali düşündürülen bulgular dikkatle değerlendirilmelidir.

Hidrosefalinin klinik bulguları olguların yaşına göre farklılıklar göstermektedir. Genişleme kapasitesi olan bir kranyuma sahip infant olgu ile sabit bir kranyuma sahip daha büyük yaşta bir olguda klinik tablo da farklılıklar gösterecektir. Kranyumun genişleme kapasitesi olmayan olguların KİBAS artışının hızla artabileceği unutulmamalıdır.

Hidrosefali tedavisinde amaç tıkalı BOS yollarının açılması, BOS drenajının mümkün hale getirilmesi ve klinik tablonun düzeltilmesidir. En basit tanımı ile BOS'un emilim kapasitesi yüksek anatomik boşluklara bir tüp ile iletilmesi olarak tanımlanabilen şant girişimleri pediatrik nöroşirürjinin en çok gerçekleştirilen cerrahi girişimidir. Ancak şant ile tedavi enfeksiyon, aşırı veya yetersiz drenaj, dinamik ve mekanik komplikasyonlar gibi önemli komplikasyonlar barındırmaktadır. Ventriküler sistemin subaraknoid boş- luğa üçüncü ventrikül tabanına açılan bir delikle ağzlaştırılması prensibine dayanan nöroendoskopik girişimler son yıllarda seçilmiş hidrosefali olgularında sıklıkla kullanılmaya başlanmış ve olası şant komplikasyonlarından olguları korumuşlardır. Özellikle prema- ture olgularda meydana gelen posthemorajik ventriküler dilatasyonda (PHVD) rezervuar takılması ve periyodik tap uygulamaları ile ventriküler kanama temizlenebilir ve şantlama gerektiren olgularda klinisyene zaman kazandırabilir.

Şant Enfeksiyonlarına Yaklaşım

Canan Kuzdan

İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Beyin omurilik sıvısı (BOS) şantları hidrosefali durumunda BOS' u emilmesi için vücudun başka bir tarafına yönlendirilmesi amacıyla uygulanır. Sıklıkla anatomik anormallikleri (örn; meningomiyelose ve Chiari malformasyonları) olan hastalarda, intraventriküler hemorajisi olan yenidoğanlarda ya da intrakraniyal enfeksiyonlar (örn; konjenital sitomegalovirüs, konjenital toksoplazmozis ve bakteriyel menenjit) ve merkezi sinir sistemi (MSS) tümörleri olan ya da kafa travması olan hastalarda kullanılır. Şant kataterinin proksimal ucu en sık olarak beyin ventriküllerinden birinin içine yerleştirilir, ancak intrakraniyal kist ya da lomber subaraknoid boşluğa da yerleştirilebilir. Şantın distal ucu internalize ya da eksternalize edilebilir. Internalize şantlar en sık olarak peritonea drene edilir (Ventriküloperitoneal ya da VP şant). Ancak daha az sıklıkta vasküler boşluğa (ventriküloatriyal ya da VA şant) drene olur. Distal ucu safra kesesi ya da plevral boşluğa da yerleştirilebilir.

BOS şantlarının 10 yıllık başarısızlık oranı %50' den fazladır. En sık komplikasyon mekaniktir (tıkanıklık ya da fazla drenaj gibi), ardından şant enfeksiyonu gelir. Enfeksiyon BOS şantı takılan çocukların morbiditesinin majör nedenidir.

Epidemioloji

MSS şant enfeksiyonu oranı %0.3-26 arasında oldukça değişkendir. Şant enfeksiyonlarının patogeneğinde en çok suçlanan şantın cerrahi sırasında kolonizasyonudur. En yüksek enfeksiyon oranları; şant yerleştirildikten sonraki ilk ay sırasında, seri revizyona ihtiyaç duyulan hastalarda ve enfekte şantın tedavisi sonrası revizyon yapılan hastalarda gözlenir.

Şant enfeksiyonları açısından; yaşı küçük (<6ay) olan, yaşamın ilk haftasında şant takılan, intraventriküler hemorajisi olan yenidoğanlar, prematüre bebekler, doğum tartısı 2000 gramdan düşük olan bebekler daha fazla risk altındadır. Daha küçük çocuklarda daha sık şant enfeksiyonuna rastlanmasında suçlanan faktörler gecikmiş yara iyileşmesi, ciltte büyük çocuklardan daha fazla daha yüksek antibiyotik direnci olan bakteri yoğunluğu ve şanta bakterinin yapışması, daha uzun süre hastanede yatış, cerrahi teknik ve şant yerleştirilmeden hemen önce artmış antibiyotik maruziyetidir.

VP ya da VA şanlı hastalarda enfeksiyon oranında önemli farklılık görülmez. Ancak daha düşük enfeksiyon oranı lumboperitoneal ya da kolesistik şanlı hastalarda gözlenmiştir.

Artmış enfeksiyon gelişimi riski, büyük olasılıkla bakteriyel eradikasyonun tam olmaması nedeniyle geçirilmiş enfeksiyon sonrası hemen takılan şantlar için rapor edilmiştir. Şant enfeksiyonu gelişiminde suçlanan diğer faktörler arasında altta yatan hidrosefali nedeni, cerrahin tecrübesi, önceki şant enfeksiyonu, cerrahi süresi, ameliyathanedeki kişi sayısı, operatif teknik, operasyon zamanı ve postoperatif BOS kaçağı vardır.

Şant enfeksiyonu sonrasında reenfeksiyon oranı %25 civarındadır. İlk enfeksiyondaki tedavi süresi, 6 aydan küçük olmak, erkek cinsiyet, cerrahi dışı yönetim, prematüritenin intraventriküler hemorajisi, intrakraniyal kistler ya da aquaduktal stenoz gibi çok sayıda faktörün reenfeksiyona katkıda bulunduğu gösterilmiştir.

Etiyoloji

Şant enfeksiyonları, en sık olarak cilt florası ile kolonizasyon ile gelişir. Kolonizasyon, cerrahi sırasında ya da postoperatif olarak yaranın ya da üstündeki cildin bozulması sırasında meydana gelebilir. Bu enfeksiyonlar şant yerleştirilmesi sonrası erken haftalarda meydana gelir ve stafilokoklar baskın patojenlerdir. Cilt florası ile erken enfeksiyon en sık MSS şant enfeksiyonu tipidir. Şant enfeksiyonlarının yaklaşık yarısı koagülaz negatif stafilokoklara ve olguların 1/3' ü *S. aureus* ' a bağlıdır. Difteroidler (*Propionibacterium acnes* ve *Corynebacterium jeikeium* gibi) de patojen olabilir. Difteroidlerin neden olduğu şant ilişkili enfeksiyonların görünür şekilde insidansının artışı muhtemelen kötü kültür tekniğinin sonucudur.

Gram-negatif bakteriler (örn; *E. coli* , *Klebsiella spp.* ve *Proteus spp.*) şant ilişkili enfeksiyonların %5-25'inin nedenidir. *Pseudomonas spp.* ve *Acinetobacter*

spp. de daha az sıklıkla bildirilmiştir. Gram negatif bakterilerin neden olduğu şant ilişkili enfeksiyonlar daha sıklıkla miyelomeningoselli hastalarda ve VP şantın distal ucu perkütan trokar ile peritoneal kaviteye yerleştirilen hastalarda (örn; yanlışlıkla barsak perforasyonu) görülür.

Fungal şant enfeksiyonları nadiren görülmesine rağmen son zamanlarda daha sık görülmektedir. Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, kortikosteroidler, hiperalimentasyon ve immünsüpresyon mantar enfeksiyonu riskini arttırmaktadır.

Geleneksel olarak menenjitte neden olan bakteriler de (*H. influenzae*, *S. pneumoniae* ve *Neisseria meningitidis*) şant enfeksiyonlarında etken olarak rapor edilmiştir. Bu olguların şant ilişkili enfeksiyon ya da menenjitin intraventriküler sisteme yayılması (örn; ventrikülit) ile ilişkili olup olmadığı açık değildir. Bundan dolayı eğer bu bakteriler şüphelenilen şanttan izole ediliyorsa ve hasta

kominikan hidrosefaliye sahipse lomber ponksiyon menenjitte ekarte etmek için yapılmalıdır. *H. influenzae* ya da *S. pneumonia* enfeksiyonları sadece antibiyotikle şant çıkarılmaksızın tedavi edilebilir.

Patogenez

Serebrospinal şant enfeksiyonları en sık olarak cerrahi sırasında organizmanın inokülasyonu ya da yara iyileşmesinin erken fazında bakteriyel kolonizasyonla meydana gelir. Manipulasyon sırasında sağlık personeli tarafından aracın kontaminasyonu da görülmüştür. Sistemin irrigasyonu da enfeksiyon gelişimi için risk faktörüdür.

İkinci sıklıkta suçlanan mekanizma (gram negatif bakteriyel enfeksiyonlarla meydana gelen) gastrointestinal traktan ya da üriner traktan (ventriküloüretal şant durumunda) bakterinin retrograd yayılmasıdır (örn; barsak perforasyonu).

Şantların enfekte olması için diğer mekanizmalar arasında hematogen enfeksiyon (şanlı hastalarda *S. pneumoniae* ya da *N. meningitidis* MSS enfeksiyonu) ve yara ya da deri enfeksiyonunun (örn; selülit ya da dekubit ülseri) şanta yayılmasıdır.

Serebrospinal şant enfeksiyonlarında koagülaz negatif stafilokokların ve *S. aureus*' un baskın rolü bu mikroorganizmaların normal deri florasının major bileşenleri olmasının ve onların direk şanta (örn, *S. epidermidis*) ya da şant etrafındaki konak proteinlerine yapışma yeteneğinin (*S. aureus*) sonucudur. Ayrıca koagülaz negatif stafilokoklar (ve bazı *S. aureus* suşları) organizmayı tamamen kaplayan büyük miktarlarda ekstrasellüler slime (örn; biyofilm) üretir. Enfekte şantlardan izole edilen stafilokokların %60' ından fazlası biyofilm üretir. Biyofilm bu organizmaların şantın yüzeyine yapışmasını kolaylaştırır ve konağın immün cevabından bakteriyi korur. Organizmalar şant materyaline bir kez yapıştığı zaman onların ayrılması şantın çıkartılması dışında mümkün değildir.

Klinik bulgular:

Şant enfeksiyonlu hastalar, çok az semptoma sahip olabilir ya da hiç semptomsuz olabilir. Bazı olgularda enfeksiyon şantta tıkanıklığa ve sonra malfonksiyona (artmış intrakranyal basınç klinik bulguları ile birlikte (baş ağrısı, bulantı/kusma, letarji ya da değişen mental durum) neden olduğunda semptomlar gelişir. Meningeal semptomlar gözlenmeyebilir, çünkü enfekte ventriküller ve meninksler arasında ilişki genellikle yoktur. Ateş olabilir olmayabilir. Hafif-orta ateş, keyifsizlik, irritabilite, bulantı, kusma, müphem karın ağrısı ve baş ağrısı olabilir. Bu nonspesifik bulgular nedeniyle doktorlar şant ilişkili enfeksiyon ile diğer viral ya da bakteriyel üst solunum yolu enfeksiyonu, idrar yolu enfeksiyonu ve gastrointestinal enfeksiyonu ayırt etmek için dikkatli olmalılar. Şanttan tap ile alınan BOS muayenesi tanıya yardımcı olabilir. Bazı hastalarda şant traktı enfekte olabilir ve selülit bulguları, yara yerinde açılma gibi bulgulara rastalanabilir. Trakt boyunca hassasiyet, ödem ya da eritem tek bulgu olabilir. Epilepsisi olan hastalar şant malfonksiyonuna bağlı konvulziyon geçirebilir.

Şant tipine göre şant enfeksiyonu klinik bulguları değişkenlik gösterebilir. Örneğin VP şant ilişkili enfeksiyonlarda; karın ağrısı, hassasiyet, intestinal tıkanıklık ya da spontan bakteriyel peritonit görülebilir. İnflamasyon durumunda azalmış BOS absorpsiyonu ile büyük lokule cepler ve psödoksitler peritonda meydana gelebilir. Psödoksitlerde en sık etken *S. epidermidis*' tir. VA şant enfeksiyonları ateş ve kan akımı enfeksiyonu ile prezente olabilir. Bu durum enfekte olan BOS' un kan akımına girişi ya da katater ucundaki enfekte trombüsten kan akımına girişi aracılığıyla gelişebilir. Ardından endokardit, septik pulmoner emboli, glomerulonefrit ve dermatolojik bulgular gibi antikorların aracılık ettiği sekeller meydana gelebilir.

Tanı:

Çoğu olguda ilk belirti ve bulguların özgül olmaması nedeniyle tanı koymak zordur. Bundan dolayı klinik olarak enfeksiyon düşünülen serebrospinal şantı olan herhangi bir hastada açık bir enfeksiyon odağı yoksa şant enfeksiyonundan şüphelenilmelidir. Özellikle şant yerleştirildikten sonraki ilk 3-6 ay içinde ateşi olan küçük hastalarda şant ilişkili enfeksiyondan şüphelenilmelidir.

Klinik bulgularla şant enfeksiyonundan şüphelenilen hastalarda intrakraniyal basınç artışı belirti ve bulguları yoksa tanısal amaçlı şant sisteminden tap yapılarak BOS örneği alınmalıdır. Bu gibi semptomlar varlığında kraniyal bilgisayarlı tomografi önerilir. Tap uygulaması steril tekniğe özen göstererek yapılmalıdır. BOS örneği; lökosit sayısı, glukoz, protein konsantrasyonu açısından incelenmeli ve kültüre gönderilmelidir. Eğer sadece birkaç damla BOS alınabilirse öncelikle Gram boyama ve kültür yapılmalıdır.

Şant yarası sürüntü kültürü, kan kültürü ya da lomber ponksiyon ile alınan BOS kültürü (genellikle ventriküler sıvı ile iletişimi yoktur) sıklıkla sonuç vermez ve/ya da yanlış anlamaya yol açar. Bakteriyemi sıklıkla VA şantı olan hastalarda olmasına rağmen diğer şantı olan hastalarda kan kültürleri genellikle negatiftir.

Serebrospinal şant enfeksiyonları sıklıkla bakteriyel menenjitte daha az enflamasyonla görülürler, sonuç olarak hücre sayısı anormallikleri belli belirsiz olabilir ve postoperatif enflamasyondan ayırmak zor olabilir. On bir pediatrik şant enfeksiyonunun retrospektif değerlendirmesinde beş enfeksiyonda BOS hücre sayısı <12/μL olarak saptanmıştır.

BOS protein konsantrasyonuna sıklıkla ihtiyaç duyulur, ancak sıklıkla enfeksiyon yokluğu ya da varlığını değerlendirmede çok sınırlı yardımı olur. Düşük glukoz düzeyi enfeksiyonu gösterir, ancak test yapılmadan önce BOS' un dilüe edilmediği doğrulanmalıdır.

Ateşli bir merkezi sinir sistemi şantı olan hastada %10' dan fazla PMNL ile lökosit sayısı 100 hücre/μL ve daha fazla ise şant enfeksiyonu için %82 duyarlı ve %99 özgüldür ve %93 pozitif prediktif değere sahiptir. Aksine eğer PMNL' ler %10' dan az ise negatif prediktif değer %95' tir.

Artmış BOS lökosit sayısı ile birlikte pozitif Gram boyama ve azalmış glukoz düzeyi şant ilişkili enfeksiyon tanısını koymada yardımcıdır. Negatif Gram boyama sonucu enfeksiyonu dışlamaz, kültür sonucu beklenmelidir. Ventriküler sıvı, hemen her zaman aerobik ve anaerobik olarak da kültüre ekilmelidir. Şant ilişkili enfeksiyona neden olan çoğu bakteri 48-78 saat içinde ürer, ancak *Propionibacterium* gibi nazlı organizmalar için kültür 7 gün tutulmalıdır.

BOS kültür sonuçları organizma identifikasyonu ve antibiyotik tedavisi yönlendirmek için kritiktir. Ancak BOS kültürleri diğer BOS anormalliklerinin yokluğunda yanlışlıkla pozitif olabilir. Bu gibi durumlarda izolat kontaminant olabilir ve tedaviyi yönlendirirken diğer klinik ve laboratuvar parametrelerle birlikte yorumlanmalıdır. Günler içinde tekrarlayan pozitif kültürler kontaminant olmayabilir.

Kan kültürleri periferik tam kan sayımı ve batın USG (VP şantlar için) değeri sınırlıdır. Nörogörüntüleme çalışmaları ventrikülit ya da BOS obstruksiyonu kanıtını aramak için yararlı olabilir. Abdominal görüntüleme VP şantın distal ucunda BOS lokülasyonlarını tanımlamak için yararlı olabilir. Bazı araştırmacılar göstermiştir ki başka bir eşlik eden enfeksiyon yoksa kan CRP düzeyleri tanı koymaya yardımcı olabilir.

VA şant enfeksiyonu olan hastalarda serum antistafilokaokkal antikor ya da kompleman kaskadında C3 ve C4 komponentlerinin ölçümü tanı koymaya yardım edebilir. Ateş, anormal BOS lökosit sayısı ve %5' den fazla eozinofili şant ilişkili enfeksiyonu yüksek olasılıkla öngörebilir.

Tedavi

MSS şant enfeksiyonlarının optimal tedavisi için randomize prospektif çalışma yoktur. MSS şant enfeksiyonu tedavisi; **şantın çıkarılması**, eksternal drenaj, parenteral antibiyotik ve BOS steril olduğunda şant replasmanını **içermelidir**. Şantın çıkarılması mümkün değilse intraventriküler antibiyotikler yararlı olabilir. Şant enfeksiyonlu 50 hastayı retrospektif inceleyen bir çalışmada 22 hastada şant çıkarılmış, eksternal drenaja alınmış ve antibiyotik tedavisi uygulanmış; 17 hastada şant çıkarılmış, ardından hemen şant takılmış ve antibiyotik verilmiş, 11 hastada şant çıkarılmadan antibiyotik verilmiş cevap oranları ise sırasıyla %95, %65 ve %35 saptanmıştır.

Şantın çıkarılması, eksternal drenaj, parenteral antibiyotik ve BOS steril olduğunda şant replasmanını en yüksek kür oranı ve en düşük başarısızlık ve mortalite oranına sahiptir.

Şantın sadece distal parçasını tutan enfeksiyon (örn; psödokist, apandisit, şant traktı boyunca eritem ya da şişlik ya da cerrahi yara enfeksiyonu) için antibiyotik tedavisi boyunca sadece şantın distal ucunun eksternalizasyonu, bazı beyin cerrahları tarafından önerilir. Ancak şantın proksimal kısmının erken enfeksiyonu ya da kolonizasyonu antibiyotik tedavisi ile gözden kaçabilir ve tedavi kesildikten sonra distal kısmın tekrar yerleştirilmesi sonrasında enfeksiyon aktiveşebilir.

Cerrahi uygulanmadan sadece antibiyotik uygulaması yüksek mortalite oranı ile ilişkilidir ve kullanılmamalıdır. Sadece *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, ya da *H. influenza*'nın neden olduğu pürülan menenjitisi olan şanlı hastalarda şant çıkarılmaksızın sistemik antibiyotik uygulanması kabul edilebilir bir seçenek olarak görünür.

İntravenöz antibiyotik seçimi lokal antimikrobial duyarlılık paternleri ve antibiyotik kan beyin bariyerine penetre olma yeteneğine göre yapılır. Metisiline dirençli stafilokokların artan oranı ile kültür sonuçları beklenirken vankomisin başlangıç tedavisi olarak kullanılmalıdır. Enfekte eden bakterinin semisentetik penisilinlere duyarlılığı saptandıktan sonra vankomisin kesilmelidir. Bakterinin ilk jenerasyon sefalosporinlere duyarlı olduğu in vitro olarak gösterilse bile bu antibiyotiklerin kan beyin bariyerinden geçişi iyi olmadığı için tedavide kullanılmamalıdır. Linezolid tedavisi vankomisin başarısız olursa ya da verilemezse düşünülmelidir.

İnatçı BOS kültürü üremesi nedeniyle antibiyotik tedavisinin değiştirilmesi ya da kombine antibiyotik tedavisi düşünülebilir. İn vitro sinerji testleri en iyi ilaç kombinasyonunu saptamaya yardımcı olabilir. Rifampin gram pozitif bakteriler için kombinasyon tedavisinde ilaçlardan biri olarak düşünülmelidir. Ancak rifampisine karşı hızla direnç gelişimi nedeniyle tek başına tedavide kullanılmamalıdır.

Genellikle MSS şant enfeksiyonu olan hastalar yalnızca hafif derecede semptomatiktir, oysa *S. aureus* ya da gram-negatif bakteriyel enfeksiyonu olan hastalar sıklıkla daha ciddi hastadır. Eğer BOS Gram boyaması gram-pozitif bakteriler için pozitifse ilk başlanacak ilaç vankomisindir. Eğer Gram boyama gram negatif bakterileri gösterirse, ilaç seçimi sefotaksim ya da seftriaksondur. Aminoglikozidlerin BOS'a geçişinin kötü olması ile klinik sonuçlar daha az olumludur. Gram boyama sonucu negatifse diğer BOS parametreleri (örn; lökosit sayısı ve glukoz) incelenmelidir. Eğer anormal ise ve hasta çok ciddi değilse, vankomisin tek başına başlanmalıdır, çünkü gram negatif enfeksiyon olma olasılığı düşüktür.

Aksine hasta daha ciddi hasta ise, gram negatif bakterileri kapsamak için antibiyotik (örn; sefotaksim ya da seftriakson) eklenmelidir. Normal BOS parametrelerine sahip ve distal semptomları (örn; peritonit, yara ya da trakt enfeksiyonu) olmayan toksik görünmeyen hastalarda kültür sonuçları çıkana kadar antibiyotik verilmeyebilir. Diğer yandan eğer distal belirti ve bulgular varsa, tedavi bölgeye göre düzenlenir. Cilt tutulumu olan hastalarda, vankomisin seçilecek ilaçtır, oysa batın semptomları olan ateşli hastalarda sefotaksim (ya da seftriakson) ve klindamisin (hem gram pozitif hem de anaerobik bakterileri kapsamak için) kombinasyonu tercih edilir.

MSS araç enfeksiyonlarında intraventriküler antibiyotiklerin etkinliğine yönelik yapılan randomize kontrolü çalışma yoktur. Bu tedavi şekli potansiyel olarak toksik ve kontaminasyondan kaçınmak için dikkatli hazırlığa ihtiyaç duyar. Konvansiyonel intravenöz tedavi başarısız olduğu durumlara rezerve edilmelidir. BOS sterilizasyonu için parenteral tedavi başarısızlığı, yüksek derecede dirençli organizmaların varlığı ve yalnızca BOS penetrasyonu iyi olmayan antibiyotik duyarlılığı ve şantın çıkarılamadığı durumlarda (enfekte omaya rezervuar gibi) kullanılabilir. FDA intraventriküler kullanım için hiçbir antibiyotiği onaylamamıştır. En büyük klinik deneyim vankomisin ve gentamisin ileidir. Diğer ajanların kullanımı genellikle olgu sunumları ile sınırlıdır. İntratekal kolistin özellikle asinetobakter türleri olmak üzere çoğul ilaç dirençli organizmalara karşı geniş bir doz aralığında MSS enfeksiyonları için kullanılmaktadır. Penisilinler ve sefalosporinler belirgin nörotoksisite nedeniyle intraventriküler yolla verilmemelidir. İntraventriküler antibiyotik dozları için standardizasyon yoktur. Sınırlı farmakokinetik bilgi göstermiştir ki; uygulanan intraventriküler antibiyotiğin temizlenmesi günde tek doz tedaviye izin vermesi için yeterince yavaştır. Eğer mümkünse EVD ilaç uygulandıktan sonra 30-60 dk için kapalı tutulmalıdır. Eğer EVD kapalı tutulamazsa ve BOS drenajı 7-10 mL/saatten daha fazla ise intraventriküler antibiyotik uygulaması günde iki defaya arttırılmalıdır.

Eğer BOS parametreleri normal, ancak yalnızca ameliyathanede alınan kültürde koagülaz negatif stafylokok ürerse, tedavi sadece 3-4 gün verilmelidir. Eğer ardışık kültürler de pozitif ise tedavi 7 gün süresince alınan kültürler negatif sonuçlanana kadar antibiyotik tedavisi sürdürülmelidir. Eğer ameliyathanede BOS parametreleri anormal ve sadece bu kültür pozitif ise tedavi 7 gün devam etmelidir. Eğer ardışık örnekler anormal BOS bulguları ve pozitif kültürü gösteriyorsa tedavi 10 günde alınan kültürler negatif çıkana kadar uzatılmalıdır. Bu protokol IDSA (Infectious Diseases Society of America) tarafından BOS şant enfeksiyonlarının yönetimi için uyarlanmıştır. Daha uzun antibiyotik tedavisi diğer bakteriler için (örn; *S. aureus*, gram negatif bakteriler) önerilir. Eğer sadece ameliyathanede alınan örneklerde kültür pozitif ise ve BOS bulguları normal ise tedavi 7 gün süresince alınan kültürler negatif sonuçlanana kadar verilmelidir. Tüm diğer durumlarda 10 gün boyunca alınan kültürler negatif çıkana kadar tedaviye devam edilmelidir. Tekrar şant takma tedavinin sonunda hemen yapılmalıdır.

Komplikasyonlar:

Merkezi sinir sistemi şant enfeksiyonları artmış morbidite ve mortalite oranıyla ilişkilidir. Şant ilişkili enfeksiyonu olan hastalar şant operasyonu sayısında artışa sahiptir. Bu durum artan morbidite ve maliyete katkıda bulunur. Ayrıca bu hastalarda şant ilişkili enfeksiyonu olmayan hastalara göre daha yüksek mortalite oranı görülmüştür. İlk enfeksiyon başarılı şekilde tedavi edilse bile EVD'nin sekonder enfeksiyonu ya da kontaminasyonu olguların %5-10'unda meydana gelir. Sekonder enfeksiyon gelişim riskini en aza indirmek için steril kapatılan drenaj sistemi sağlanmalıdır. Tedavi tamamlandıktan sonra tekrarlayan şant ilişkili enfeksiyon sıklığı Ventriküler şant enfeksiyonlarının sık olmayan komplikasyonları beyin absesi ve subdural ampiyemdir.

Prognoz

Şant sisteminin tam olarak çıkarılması daha iyi prognozla sonuçlanır. Şant ilişkili enfeksiyondan sonra uzun dönem morbidite konvulziyonlar, psikomotor retardasyon ve kognitif bozukluğu içerir. Şant ilişkili enfeksiyon hastaların zeka katsayısı (The intelligence quotient (IQ)) enfeksiyon geçirmemiş çocuklara göre daha düşük olarak saptanmıştır. Uygun kombine medikal ve cerrahi tedavi ile şant ilişkili enfeksiyonun mortalite oranı düşüktür, ancak şant ilişkili enfeksiyonun her epizodu başka bir epizodun gelişme olasılığını artırır.

Önleme

Standardize edilmiş bakım protokolleri enfeksiyonu azaltmak için gösterilmiştir. Şant ilişkili enfeksiyonu insidansını azaltmak için önleyici önlemler preoperatif ve intraoperatif tekniğe dikkat ve profilaktik antibiyotik kullanımını içerir. Bakterisidal şampuanlar (örn; kloerheksidin) cerrahi yapılmadan önce kafa derisindeki bakteriyel yoğunluğu azaltmak için uygulanmalıdır. Kafa derisinin tıraş edilmeden cerrahisi önerilir. Operasyon sırasında, sadece gerekli personel bulunmalıdır. Cerrahi tekniğe dikkat edilmelidir, deri ve şant arasındaki temastan kaçınılmalıdır. Detaylı preoperatif protokol enfeksiyon oranını %8.8'den 5.7'ye düşürmüştür.

Antibiyotik emdirilmiş araçlar merkezi sinir sistemi şant enfeksiyonu insidansını azaltmada yararlı olabilir. Randomize bir çalışmada (288 şant) antibiyotik emdirilmiş katater takılan hastaların kontrol katater takılan hastalara göre daha az pozitif BOS kültürüne sahip olduğunu göstermiştir (%1 ve %9, sırasıyla). Bu kataterlerle şant enfeksiyonunda belirgin azalma iki meta analizde de gösterilmiştir. Benzer düşünceler giderek artmaktadır.

Antibiyotik emdirilmiş kataterlerin olası yararları göz önüne alındığında bazı klinisyenler onların kullanımını tercih edebilir. Ancak 2013 cerrahi profilaksi rehberleri onların kullanımını güçlü destekleyici veri olmadığı için önermez. Antibiyotik emdirilmiş şantın enfeksiyon oranını düşürmede gerçek katkısının değerlendirilmesinde büyük prospektif randomize çalışmalara ihtiyaç duyulur.

Çok sayıda çalışma enfeksiyonu oranını azaltma profilaktik antibiyotik kullanımını değerlendirmiştir. İyi dizayn edilmiş çalışmaların önceki meta analizleri göstermiştir ki; profilaktik antibiyotik kullanımı eğer bazal şant ilişkili enfeksiyon oranı %5'den fazla ise enfeksiyon insidansındaki önemli azalma ile beraberdir. Enfeksiyon oranı %5'den düşükse profilaktik antibiyotik önerilmez.

Antibiyotiklerin seçimi sıklıkla şant enfeksiyonuna yol açan patojenlerin lokal antibiyotik duyarlılık paternine göre yapılmalıdır. Çoğu uzman deri insizyonundan 30-60 dk önce ilk dozun yapılmasını önermekle beraber profilaksinin deri dokusunda antibiyotiğin operasyondan hemen önce verilenene göre daha yüksek düzeyde birikmesine olanak vermesi için cerrahi öncesi 8-12 saat öncesinde

başlanması düşünülmelidir. Profilaksi süresi 24-36 saati aşmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Tunkel AR, Kaufman BA. Cerebrospinal Fluid Shunt Infections. In: Principles and Practice of Infectious Diseases, 6, Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds), Elsevier Inc, Philadelphia 2005. p.1126.
2. Piatt, J. H.: Cerebrospinal fluid shunt failure: Late is different from early. *Pediatr. Neurosurg.* 23:133-136, 1995.
3. Yogev R, Tan TQ. Infections Related to Prosthetic or Artificial Devices. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 7, Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ (Eds), Elsevier Inc, Philadelphia, 2014. P.1015
4. Borghjerg BM, Gjerris F, Albeck MJ, Børgesen SE. Risk of infection after cerebrospinal fluid shunt: an analysis of 884 first-time shunts. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 136:1.
5. Davis SE, Levy ML, McComb JG, Masri-Lavine L. Does age or other factors influence the incidence of ventriculoperitoneal shunt infections? *Pediatr Neurosurg* 1999; 30:253.
6. Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *J Neurosurg* 2001; 94:195.
7. McGirt MJ, Zaas A, Fuchs HE, et al. Risk factors for pediatric ventriculoperitoneal shunt infection and predictors of infectious pathogens. *Clin Infect Dis* 2003; 36:858.
8. George R, Leibrock L, Epstein M. Long-term analysis of cerebrospinal fluid shunt infections. A 25-year experience. *J Neurosurg* 1979; 51:804.
9. Simon TD, Hall M, Riva-Cambrin J, et al. Infection rates following initial cerebrospinal fluid shunt placement across pediatric hospitals in the United States. *Clinical article. J Neurosurg Pediatr* 2009; 4:156.
10. Conen A, Walti LN, Merlo A, et al. Characteristics and treatment outcome of cerebrospinal fluid shunt-associated infections in adults: a retrospective analysis over an 11-year period. *Clin Infect Dis* 2008; 47:73.
11. Forward KR, Fewer HD, Stiver HG. Cerebrospinal fluid shunt infections. A review of 35 infections in 32 patients. *J Neurosurg* 1983; 59:389.
12. Arze RS, Rashid H, Morley R, et al. Shunt nephritis: report of two cases and review of the literature. *Clin Nephrol* 1983; 19:48.
13. McClinton D, Carraccio C, Englander R. Predictors of ventriculoperitoneal shunt pathology. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20:593.
14. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1267.
15. Whitehead WE, Kestle JR. The treatment of cerebrospinal fluid shunt infections. Results from a practice survey of the American Society of Pediatric Neurosurgeons. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35:205.
16. James HE, Walsh JW, Wilson HD, et al. Prospective randomized study of therapy in cerebrospinal fluid shunt infection. *Neurosurgery* 1980; 7:459.
17. James HE, Walsh JW, Wilson HD, Connor JD. The management of cerebrospinal fluid shunt infections: a clinical experience. *Acta Neurochir (Wien)* 1981; 59:157.
18. Schreffler RT, Schreffler AJ, Wittler RR. Treatment of cerebrospinal fluid shunt infections: a decision analysis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21:632.
19. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis* 2011; 52:e18.
20. Wen DY, Bottini AG, Hall WA, Haines SJ. Infections in neurologic surgery. The intraventricular use of antibiotics. *Neurosurg Clin N Am* 1992; 3:343.
21. Lishner M, Scheinbaum R, Messner HA. Intrathecal vancomycin in the treatment of Ommaya reservoir infection by *Staphylococcus epidermidis*. *Scand J Infect Dis* 1991; 23:101.
22. Sutherland GE, Palitang EG, Marr JJ, Luedke SL. Sterilization of Ommaya reservoir by instillation of vancomycin. *Am J Med* 1981; 71:1068.
23. Swayne R, Rampling A, Newsom SW. Intraventricular vancomycin for treatment of shunt-associated ventriculitis. *J Antimicrob Chemother* 1987; 19:249.
24. Nguyen MH, Harris SP, Muder RR, Pascule AW. Antibiotic-resistant *Acinetobacter* meningitis in neurosurgical patients. *Neurosurgery* 1994; 35:851.
25. Gump WC, Walsh JW. Intrathecal colistin for treatment of highly resistant *Pseudomonas ventriculitis*. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2005; 102:915.
26. Quinn AL, Parada JP, Belmares J, O'Keefe JP. Intrathecal colistin and sterilization of resistant *Pseudomonas aeruginosa* shunt infection. *Ann Pharmacother* 2005; 39:949.
27. Cruciani M, Navarra A, Di Perri G, et al. Evaluation of intraventricular teicoplanin for the treatment of neurosurgical shunt infections. *Clin Infect Dis* 1992; 15:285.
28. Ng J, Gosbell IB, Kelly JA, et al. Cure of multiresistant *Acinetobacter baumannii* central nervous system infections with intraventricular or intrathecal colistin: case series and literature review. *J Antimicrob Chemother* 2006; 58:1078.
29. Karaoskio I, Galani L, Baziaka F, Giamarellou H. Intraventricular and intrathecal colistin as the last therapeutic resort for the treatment of multidrug-resistant and extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventriculitis and meningitis: a literature review. *Int J Antimicrob Agents* 2013; 41:499.
30. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surg Infect (Larchmt)* 2013; 14:73.
31. Ratilal B, Costa J, Sampaio C. Antibiotic prophylaxis for surgical introduction of intracranial ventricular shunts. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005365.
32. Aryan HE, Meltzer HS, Park MS, et al. Initial experience with antibiotic-impregnated silicone catheters for shunting of cerebrospinal fluid in children. *Childs Nerv Syst* 2005; 21:56.
33. Govender ST, Nathoo N, van Dellen JR. Evaluation of an antibiotic-impregnated shunt system for the treatment of hydrocephalus. *J Neurosurg* 2003; 99:831.
34. Zabramski JM, Whiting D, Darouiche RO, et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *J Neurosurg* 2003; 98:725.
35. Kaufmann AM, Lye T, Redekop G, et al. Infection rates in standard vs. hydrogel coated ventricular catheters. *Can J Neurol Sci* 2004; 31:506.
36. Klimo P Jr, Thompson CJ, Ragel BT, Boop FA. Antibiotic-impregnated shunt systems versus standard shunt systems: a meta- and cost-savings analysis. *J Neurosurg Pediatr* 2011; 8:600.

Otit & Sinüzit Yeni Kılavuzlar Eşliğinde Solunum Yolu Enfeksiyonlarına Yaklaşım

Doç. Dr. Nevin Hatipoğlu

S.B. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

OTİT

Üst solunum yolu hastalıkları çocukluk çağında sık rastlanan enfeksiyon hastalıkları arasındadır. Bu grup hastalıklar arasında akut otitis media, akut sinüzit, akut farenjit en önde gelen tanılardır.

Akut otitis media (AOM, akut orta kulak iltihabı) orta kulakta akut iltihap bulgularıyla birlikte orta kulak boşluğunda sıvı toplanması durumudur. Özellikle küçük çocuklar ve sütçocuklarının hastalığıdır. Her beş çocukta 3 veya dördü hayatının ilk 1 yılı içinde ve neredeyse tamamına yakını ilk 3 yıl içinde en az bir kez AOM geçirir. AOM geçirmeyi kolaylaştırıcı bazı durumlar vardır. Küçük yaş, benzer hastalıklı aile bireyinin olması, yuvaya gitmek, anne sütü almamış olmak, pasif sigara içiciliği, emzik kullanımı, damak anomalisi, alerjik rinitte AOM geçirme riski artmıştır.

Orta kulakta sıvı varlığı olmasına rağmen enfeksiyonun bulunmaması efüzyonlu otitis media (EOM) olarak tanımlanır.

AOM gelişiminde, genellikle öncesinde viral bir üst solunum yolu enfeksiyonu geçirilmiştir. Mukozası nispeten bozulmuş olan orta kulak boşluğu böylece solunum yollarındaki patojenlerle kolonize hale gelir Östaki tüpü inflamasyonu sonucu tüpödemlenir ve tıkanır. İçeride biriken sıvı kolayca bakterilerle enfekte olur. Orta kulak içinde hem viruslar b-hem de bakteriler aynı anda bulunabilir. Virüsler AOM'nın sık etkenleri olarak gösterilir. Respiratuvar sinsisyal virus, rhinovirus, enteroviruslar, influenza virus, adenovirus, metapnömovirus, koronaviruslar en çok saptanan virüslardır. Bakteriye ajanlar arasında en sık pnömokoklar izole edilmiştir. *Haemophilus influenzae* suşları genellikle tiplendirilemeyen bakterilerdir ve yaklaşık yarısı beta-laktamaz üretmektedir. *Moraxella catarrhalis* AOM olgularının az bir kısmından sorumlu olup %90'dan fazlası beta-laktamaz üretir. Kronik otitis media enfeksiyonunda etken olarak önde gelen bakteri *Pseudomonas aeruginosa*'dır.

Orta kulak enfeksiyonunun semptom ve klinik bulguları özellikle küçük çocuklarda özgün değildir. Ateş, huzursuzluk, baş ağrısı, kusma veya ishal olabilir Kulak ağrısı en sık ve en yönlendirici bulgudur. Kulak zarı muayenede kabarık görünür, kulak akıntısı ve işitme kaybı olabilir. Komplikasyon gelişen hastalarda tinnitus, kulak çevresinde şişlik, vertigo, nistagmus, ve yüz felci görülebilir. Pnömatik otoskop, küçük çocuklarda kulak zarını değerlendirmede kolaylık sağlar.

Tedavide kulak ağrısı için analjezikler yararlı iken dekonjestan ve antihistaminikler önerilmez. Uygun antibiyotik tedavisile bulgular 24-72 saatte geriler. Altı ayın altındaki bebekler mutlaka antibiyotikle tedavi edilmelidir. Şiddetli kulak ağrısı, 48 saatte fazla süredir ağrı veya 39°C üzerinde ateşi olan veya iki taraflı enfeksiyonu olan 6 ay-2 yaş arasındaki bebeklere de tedavi uygulanmalıdır.

İlk tercih olarak amoksisilin 90 mg/kg/gün 2 dozda başlanabilir. Son 30 gün içinde antibiyotik kullanmış çocuklarla pürülan konjunktivit olan hastalara amoksisilin-klavulanat verilebilir. Ağız yoluyla kullanılabilen kinci ve üçüncü kuşak sefalosporinler (sefidinir, sefpodoksim, sefuroksim) de kullanılabilir. Penisilin alerjisi varsa makrolidler seçilebilir. Yüksek penisilin direnci olan bölgelerde seftriakson uygundur. Tedavi süresi 10 gün olmalıdır. Seftriakson 50 mg/kg/gün dozda, klinik yanıtı göre 1-3 gün yeterlidir. Timpanostomi tüpü olan çocuklarda kinolonlu kulak damlaları ağızdan antibiyotik kadar etkilidir. Levofloksasin başka antibiyotiklerle başarılı olunamayan ve serotip 19A pnömokok enfeksiyonunda önerilebilir.

İki yaştan büyük çocuklarda immun-baskılanma, yüz anomalisi, kulak akıntısı yoksa ve bulgular hafifse (2 günden kısa süredir şiddetli olmayan ağrı, ateş <39°C) hasta antibiyotiksiz izlenebilir. 48-72 saat içinde kötüye gidiş geliştiğinde antibiyotik başlanmalıdır.

Şiddetli kulak ağrısının giderilmesi için kulak zarının delinmesi ve içeriğin boşalması rahatlatma sağlar. Ağrının devam etmesi mastoidit ve çevreye enfeksiyonun yayılımı gibi komplikasyonları düşündürür. Yetersiz tedavi edildiğinde menenjit, epidural apse, subdural ampiyem, beyi apsesi, lateral sinüs veya kavernoöz sinüs trombozu, karotis arter trombozu gibi prognozu daha ciddi durumlar ortaya çıkabilir.

Orta kulaktaki iltihabın antibiyotikle uygun tedavisine rağmen boşlukta sıvı kalabilir ve yeni antibiyotik kullanımını gerektirmez.

Tam iyileşmeden sonra aynı klinik durumun 30 gün içinde ortaya çıkması tekrarlayan AOM olarak bilinir. Sigara dumanına maruz kalma, küçük yaş (<6 ay), anne sütüyle beslenememe, emzik kullanma, yuvaya gitme risk faktörleridir. Tedavisinde dirençli patojenler düşünülerek seftriakson veya levofloksasin önerilir. Son 6 ay içinde en az 3 veya son 12 ay içinde en az 4 ayrı enfeksiyon atağı geçiren çocuklara timpanostomi tüpü önerilebilir.

Enfeksiyon sonrası uzun dönem komplikasyonlar işitme kaybı ve konuşma gelişiminde yavaşlama, yüz felci ve kronik süpüratif otit (>6 haftadır akıntı) olarak sayılabilir.

Akut orta kulak enfeksiyonundan korunmada ülkemizde de rutin uygulanan 13 valanlı konjuge pnömokok aşısı, ayrıca 23 valanlı

polisakkarid aşı ve grip aşısı yapılmalıdır. Amoksisilin 40 mg/kg/gün tek doz olarak profilakside kullanılabilir. Penisilin alerjisi varsa sulfisoksazol 50 mg/kg/gün tek doz seçilebilir. Sonbahar, kış ve erken ilkbaharda en çok 6 ay olarak kullanılabilir.

Tablo: Çocuklarda akut otitis media tedavisinde kullanılabilen antibiyotikler.

Antibiyotik	Veriliş şekli	Doz	Günlük Maksimum Doz
İlk Tercih İlaçlar			
Amoksisilin	Ağızdan	90 mg/kg/gün iki dozda	3 g/gün
Amoksisilin-klavulanat*	Ağızdan	90 mg/kg/gün iki dozda	3 g/gün (amoksisilin bileşeni)
Penisiline hafif alerjik yanıtı olan çocuklarda alternatif tedavi (anafilaksi, bronkospazm, veya anjiyoödem yok)			
Sefdinir	Ağızdan	14 mg/kg/gün bir ya da iki dozda	600 mg/gün
Sefpodoksim	Ağızdan	10 mg/kg/gün iki dozda	400 mg/gün
Sefuroksim	Ağızdan	30 mg/kg/gün iki dozda	1 g/gün
Seftriakson	Kas içi veya damar içi	50 mg/kg/gün tek dozda 1-3 gün	1 g/gün
Penisilin ve sefalosporinlere ciddi alerjisi olan çocuklarda alternatif tedavi (anafilaksi, bronkospazm, anjiyoödem veya ciddi ürtiker var)			
Azitromisin	Ağızdan	10 mg/kg/gün ilk gün tek dozda, sonra 5 mg/kg/gün tek dozda 2-5. günler	500 mg/gün ilk gün; 250 mg/gün 2-5. günler
Klaritromisin	Ağızdan	15 mg/kg/gün iki dozda	1 g/gün
Klindamisin	Ağızdan	30-40 mg/kg/gün üç dozda	1.8 g/gün
Eritromisin-sulfisoksazol	Ağızdan	50 mg/kg/gün (eritromisin bileşeni) 3-4 dozda	2 g/gün (eritromisin bileşeni)

* Son 30 gün içinde bir beta-laktam antibiyotik (ör, penisilinler, sefalosporinler) kullanmış olan veya beraberinde pürülan konjonktiviti olan veya amoksisiline yanıtız tekrarlayan otiti olan çocuklarda seçilebilir.

SİNÜZİT

Akut sinüzit paranazal sinüslerin enfeksiyonuna bağlı ortaya çıkan hastalık tablosudur. En sık viral etkenlere bağlı gelişir. Sinüs içi yanında burun mukozası da genellikle etkilenir ve ortaya çıkan tablo için akut rinosinüzit terimi daha doğrudur. Viral rinosinüzit 7-10 günde kendiliğinden düzelir. Bakterilerle oluşan enfeksiyon da antibiyoterapisiz ve kendiliğinden düzelebilir. Ancak antibiyotikler daha hızlı iyileşme sağlar.

Sinüs anatomisi incelendiğinde paranazal sinüsler burun boşluğunun uzantıları olarak değerlendirilebilir. Maksiller sinüsler doğumda mevcuttur ve çocuk 4 yaşa geldiğinde anatomik yapısı oldukça gelişmiş haldedir. Maksiller sinüsün burun boşluğuna açıklığını sağlayan sinüs ağız mediyal duvarının üst kısmında yer alır. Sonuçta sinüs içindeki salgıların burun boşluğuna boşalması yerçekimine ters yönde bir harekettir ve bunun için siliyer aktivite çok önemlidir. Etmoid sinüsler de doğumda oluşmuştur. Sfenoid ve frontal sinüslerin gelişimi çocukluk döneminde devam eder ve 12 yaşa kadar erişkin boyutlarına yakın hale gelirler.

Akut bakteriyel rinosinüzit şu şekilde sınıflandırılır:

- ⟨ *Akut:* Semptomlar 30 gün içinde tamamen geriler.
- ⟨ *Subakut:* Semptomlar 30-90 gün içinde düzelir.
- ⟨ *Tekrarlayan akut:* Altı aylık dönem içinde 30 günden kısa süren ve aralarında en az 10 gün iyilik hali olan en az 3; veya 12 ay içinde en az 4 enfeksiyon atağı olması ve her enfeksiyonun antibiyoterapiye yanıt vermesi.

Kronik sinüzit paranazal sinüs iltihabının ve hastanın semptomlarının 90 günden uzun sürmesi olarak tanımlanır. Alerji, kistik fibroz, siliyer diskinezi, gastroösofageal reflü ve çevresel iritanlar gibi altta yatan enfeksiyon dışı bir sebep bulunabilir.

Paranasal sinüs içi steril bir alandır. Burun ve nazofarenksi döşeyen zarlar sinüs içini de kapladığından bu bölgelerin bakteri kolonizasyonu sinüs içini de kontamine edebilir. Siliya epitelinin hasarı, mukus viskozitesinin bozulması veya sinüs ağzının tıkanması gibi nedenlerle sinüs içi bakteriyle dolar ve enfeksiyon gelişebilir. Viral üst solunum yolu enfeksiyonları, yuvaya gitmek, alerjik rinit, sigara, adenoid hipertrofi gibi durumlarda sinüzit gelişimi kolaylaştır.

Kesin tanı için sinüs aspirasyonu yapılarak etken araştırılabilir. Ancak zor bir tanı yöntemidir komplike olmayan vakalarda önerilmez. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (tiplendirilemeyen) ve *Moraxella catarrhalis* akut bakteriyel rinosinüzitin

en sık etkenleridir. İki yaş altındaki, kreşe giden, son 1 ay içinde antibiyotik kullanmış olan veya son 5 ay içinde hastaneye yatmış olan çocuklarda dirençli patojen olma ihtimali yüksektir.

Klinik bulgular viral üst solunum yolu enfeksiyonundaki bulgulara benzer. Klinik seyrin, özellikle semptomların sebat etmesi viral ve bakteriyel etiyojoloji ayırımında yararlıdır. Kuru veya balgamlı öksürük bakteriyel rinosinüzitin önemli bir semptomudur. Burun akıntısı sulu, seröz veya pürülan olabilir. Nefeste kötü koku, baş ve yüz ağrısı vardır. Viral sinüzitte genellikle ateş 2 günde sonlanır ve komplikasyon gelişmemişse çoğu 7-10 günde düzelir. Burun salgısı sulu ve berraktır; zamanla mukuslu hatta pürülan hale gelebilir.

En az 3 gündür 39°C ve üzerinde ateş şiddetli enfeksiyonu işaret eder. Semptomların 10 günden uzun sürmesi ve kötüleşmesi bakteriyel enfeksiyonu destekler. Tedavi edilmeyen vakalarda göz ve kafa içine yayılım ortaya çıkabilir.

Radyolojik çalışmalar enfeksiyonun viral veya bakteriyel olduğunu ayırt ettirememektedir ve rutin önerilmemektedir. Orbita veya kafa içi komplikasyon varlığında görüntülemeye başvurulmalıdır. Ağır hastalarda, yayılım gösteren enfeksiyonda, bağışıklık sistemi bozukluğunda, tekrarlayan veya tedaviye yanıt alınamayan durumlarda mikrobiyolojik inceleme önerilebilir.

Bakteriyel rinosinüzit klinik bulgularıyla başvuran çocuklarda antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır. Tedavi, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve *M. catarrhalis*'e etkili olmalıdır. Ayrıca hastalığın şiddeti, komplikasyon ihtimali, dirençli patojenle enfeksiyon, uygulama kolaylığı ve yan etkiler de göz önüne alınmalıdır. İlk tercih olarak amoksisilin veya amoksisilin-klavulanat uygundur. Amoksisilin-klavulanat ampisiline dirençli beta-laktamaz üreten *H. influenzae* ve *M. catarrhalis* için de iyi bir tercihtir. Amoksisilin direnç ihtimali yoksa 45 mg/kg/gün, direnç ihtimali varsa 90 mg/kg/gün önerilmektedir. İkinci kuşak sefalosporinler (sefuroksim aksetil ve sefprozil), üçüncü kuşak sefalosporinler (sefpodoksime, sefdinir); beta-laktam anafilaksisi veya intoleransı varsa azitromisin veya klaritromisin, bunlar etkisizse ve daha güvenilir bir ajan yoksa levofloksasin uygun bir tedavi seçeneğidir. Hasta ağızdan ilaç alamıyorsa ampisilin-sulbaktam veya sefotaksim / seftriakson verilebilir. Tedavi süresi 10 gündür. Dirençli patojen, komplikasyon, enfeksiyon dışı neden ve immün yetersizlik gibi durumlarda tedaviye beklenen yanıt alınmaz. Bu durumda ayaktan hastalarda düşük doz amoksisilin (45 mg/kg/gün) kullanılmışsa dozun 2 katına çıkarılması veya antibiyotik sınıfının değiştirilmesi önerilebilir. Yatarak tedavi alanlarda klinik iyileşme yoksa radyolojik görüntüleme ile komplikasyon araştırılmalıdır. Yüksek dirençli pnömokoklar ve *Staphylococcus aureus* etken olasılığına karşı vankomisin ± metronidazol (anaerob bakteriler için) eklenmelidir. Tedavi değişikliği yapılan durumlarda hastanın semptomlarında düzelme gözlemlendikten sonra 1 hafta daha tedavi sürdürülmelidir.

Semptomatik tedavide sinüs drenajının artırılması için burnun tuzlu su ile yıkanması, topikal veya sistemik dekonjestanlar, antihistaminikler, burun içi steroid ve sinüs aspirasyonu gibi yöntemlerin çocuklarda etkinliği ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Tuzlu su hem ucuz ve kolay uygulandığından önerilebilir. Altta yatan alerji/atopi sorunu olmayan çocuklara dekonjestan, antihistaminik veya burun içi steroid uygulaması önerilmez. Dekonjestanlar doku ödemi azaltarak rahatlama sağlayabilirler, diğer yandan salgıların vikozeleşmesini artırma, burun mukozasında kan akımını azaltma (antibiyotiklerin bölgeye ulaşmasını engeller) ve huzursuzluk gibi yan etkileri vardır.

KAYNAKLAR

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 2004; 113:1451-65.
2. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Sinusitis -- Child. http://www.acr.org/secondarymainmenucategories/quality_safety/app_criteria/pdf/expertpanelonpediatricimaging/sinusitischilddoc8.aspx.
3. Arguedas A, Dagan R, Pichichero M, et al. An open-label, double tympanocentesis study of levofloxacin therapy in children with, or at high risk for, recurrent or persistent acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:1102-9.
4. Bradley JS, Jackson MA, Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics. The use of systemic and topical fluoroquinolones. *Pediatrics* 2011; 128:e1034-e1045.
5. Casey JR, Adlowitz DG, Pichichero ME. New patterns in the otopathogens causing acute otitis media six to eight years after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29:304-9.
6. Cherry JD, Mundi J, Shapiro NL. Rhinosinusitis. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 7th ed, Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, et al. (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2014. p.193.
7. Chow AW, Benninger MS, Brook I, et al. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis* 2012; 54:e72-e112.
8. Coker TR, Chan LS, Newberry SJ, et al. Diagnosis, microbial epidemiology, and antibiotic treatment of acute otitis media in children: a systematic review. *JAMA* 2010; 304:2161-9.
9. DeMuri GP, Wald ER. Clinical practice. Acute bacterial sinusitis in children. *N Engl J Med* 2012; 367:1128-1134.
10. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 2013; 131:e964-99.
11. Shaikh N, Hoberman A, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Development of an algorithm for the diagnosis of otitis media. *Acad Pediatr* 2012; 12:214-8.
12. Slavin RG, Spector SL, Bernstein IL, et al. The diagnosis and management of sinusitis: a practice parameter update. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:S13-S47.
13. Wald ER. Sinusitis. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th ed, Long SS, Pickering LK, Prober CG. (Eds), Elsevier Saunders, Edinburgh 2012. p.227.
14. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics* 2013; 132:e262-280.
15. Wald ER, DeMuri GP. Commentary: antibiotic recommendations for acute otitis media and acute bacterial sinusitis in 2013--the conundrum. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:641-643.

Pnömoni

Uz. Dr. Şebnem Özdoğan

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

Üç ay ve Üstü Çocuklarda Toplum Kökenli Pnömoniye Yaklaşım: Amerikan Akademisi Çocuk Enfeksiyon Klavuzu 2011

Pnömoniye tek bir yaklaşım ya da tedavi protokolü yoktur ancak geliştirilen klavuzlar ile mortalite ve morbiditenin azaltılması amaçlanmaktadır. Bu klavuzda 3 ay altı, immunsuprese, evde ventilatör desteği görenler ve kistik fibroz gibi kronik akciğer hastalığı olan olgular kapsam dışında bırakılmışlardır.

TEDAVİ KARARI

I. Toplum kökenli pnömoni de ne zaman hastaneye yatış önerilir?

- 1- Orta veya ağır pnömoni geçiren olgular yatarak tedavi edilmelidirler. Tablo 1’de Solunum sıkıntısı kriterleri verilmiştir.
- 2- 3-6 aydan küçük çocuklar bakteriyel pnömoni düşünülüyorsa yatarak tedavi edilmelidirler
- 3- Yüksek virulansa sahip patojenlerin yol açtığı pnömoniler yatarak tedavi edilmelidir (MRSA gibi).
- 4- Evde bakımı ve takibi yeterli olmayan olgular yatarak tedavi edilmelidir.

II. Toplum kökenli pnömoni de ne zaman yoğun bakıma yatış önerilir?

- 1- Entübasyon desteğine gerek duyan olgular
- 2- Non-invasiv ventilasyon desteği gösteren olgular sürekli monitorizasyon için
- 3- Solunum yetmezliği geliştirmesi beklenen olgular
- 4- Taşikardi, kan basıncı düşük olan ya da destek tedavisi gerektiren olgular
- 5- Oksijen saturasyonu $<92\%$ ($FiO_2 > 50\%$ iken)
- 6- Pnömoniye bağlı hiperkarbi veya hipoksi nedeniyle mental durumu bozulmuş olgular
- 7- Pnömoni ağırlık skoru yüksek olan olgular klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularına göre yoğun bakımda izlenmelidir.

TANISAL TESTLER

III. Poliklinik veya serviste yatan olgularda hangi laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerini istemeliyiz?

Kan kültürü: Poliklinik hastası

- 1- Aşıları tam, genel durumu düşkün görünmeyen olgulardan kan kültürü alınmasına gerek yoktur
- 2- Antibiyotik tedavisi sonrası klinik tablosu kötüye giden, beklenen düzelmeyi göstermeye olgulardan kan kültürü gönderilmelidir.

Kan kültürü: Yatan hasta

- 1- Bakteriyel pnömoni düşünülen, orta ve ağır kliniği olan olgulardan özellikle komplike pnömonisi olan olgulardan kan kültürü gönderilmeli
- 2- Taburcu olması için yeterli kriteri dolduran ancak kan kültüründe üreme saptanan ya da kan kültürü sonucu bekleyen olgular yakın takip edilebilecekse uygun antibiyotik tedavisi başlanıp taburcu olabilir.
- 3- Pnömonokok bakterimisi olan ancak kliniği düzelen olgularda kan kültürü tekrarlamaya gerek yoktur.
- 4- Kan kültüründe staph aureus üremiş olan olgular klinikleri düzelsede kan kültürü temiz olana kadar tedavileri devam etmelidir.

Balgam kültürü:

- 1- Balgam çıkarabilen tüm hastalardan balgam kültürü gönderilmelidir
- 2- Yanlış pozitiflik oranı yüksek olduğu için pnömonokok pnömonisi tanısı koymak için idrarda antijen tarama testi önerilmemektedir.

Viral Testler

- 1- Poliklinikten takipli veya serviste yatan olgularda İnfluenza ve diğer virüslerin hızlı tanısını sağlayacak sensitivitesi ve spesifitesi yüksek testler antibiyotik kullanımını kısıtlayacağı için önerilmektedir.

- 2- İnfluenza testi pozitif olan, bakteriyel pnömoni açısından klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları olmayan olgulara poliklinik veya serviste yatsa da antibiyotik tedavisi başlanmamalıdır.
- 3- İnfluenza dışı respiratuvar virus tarama testleri bakteriyel pnömoni kliniği olmayan olgularda antibiyotik tedavisini kısıtlayacağı için önerilmektedir.

Atipik Patojenlerin Testi

- 1- Mikoplazma pnömonisi düşünülen olgularda antibiyotik seçimine yardımcı olacağından önerilmektedir.
- 2- Klamidya pnömonisi için güvenilir testler olmadığı için tanısal test önerilmemektedir.

Yardımcı Testler

Tam kan sayımı

- 1- Poliklinikte pnömoni şüphesi olan olgularda tam kan sayımına gerek yoktur ancak ağır vakalarda yaklaşım açısından yararlı olabilir.
- 2- Ağır pnömonili olgularda tam kan sayımı yapılmalıdır, tedavinin düzenlenmesinde diğer laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmelidir.

Akut Faz Reaktanları

- 1- Sedimentasyon hızı, C-reaktif protein veya serum prokalsitonin düzeyleri viral ya da bakteriyel patojeni ayırmada yeterli değildir.
- 2- Akut faz reaktanları aşıları tam çocuklarda poliklinikten pnömoni tanısı ile takip edilenlerde rutinde istenmemelidir. Ağır enfeksiyonlarda klinik yaklaşımda yararlı bilgiler verebilirler.
- 3- Ağır pnömoni nedeniyle hastaneye yatan veya pnömoniye bağlı komplikasyon görülen olgularda akut faz reaktanları tedaviye yanıtı değerlendirmede kullanılabilirler.

Puls Oksimetri

- 1- Pnömoni şüphesi olan tüm olgularda puls oksimetri bakılmalıdır. Hipoksemi varlığı tedavinin nerede verileceğini ve ileri tanısal testlere ihtiyacı belirler.

Akciğer Grafisi

İlk Akciğer Grafisi: Poliklinik

- 1- Poliklinikte takip edilebilecek kadar kliniği iyi olan olgularda pnömoni tanısını koymak için akciğer grafisine gerek yoktur.
- 2- Solunum sıkıntısı olan veya hipoksemisi olan olgularda PA ve lateral akciğer grafisi önerilmektedir. Antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen olgularda parapnömonik efüzyon, nekrotizan pnömoni ve pnömotoraks gibi komplikasyonları değerlendirmek için akciğer grafisi önerilmektedir.

İlk Akciğer Grafisi: Serviste

- 1- Pnömoni tanısı ile servise yatırılan tüm olgularda PA ve lateral akciğer grafisi pnömoninin varlığı, yaygınlığı ve parankim infiltrasyonunun yapısını belirlemek, komplikasyonları saptamak ve tedaviyi düzenlemek için gereklidir.

Kontrol Akciğer Grafisi

- 1- Tedaviye yanıtı beklendiği gibi olan olgularda kontrol akciğer grafisine gerek yoktur.
- 2- Beklenen klinik düzelme olmadığında, antibiyotik tedavisinin 48-72 saati içinde kliniği bozulan olgularda kontrol akciğer grafisi önerilmektedir.
- 3- Parapnömonik efüzyon nedeniyle göğüs tüpü takılan veya VATS yapılan olguların kliniği stabilse kontrol akciğer grafisi önerilmemektedir.
- 4- Solunum sıkıntısı olan komplike pnömonili olgularda, tedavinin 48-72'inci saatında ateş yüksekliği devam ediyorsa kontrol akciğer grafisi önerilir.
- 5- Aynı lobda tekrarlayan pnömonisi olan, anatomik patoloji, kitle veya yabancı cisim aspirasyonu düşünülen olgularda 4-6 hafta sonra kontrol akciğer grafisi önerilmektedir.

IV. Ağır pnömonilerde ilave tanısal testler nelerdir?

- 1- Endotrakeal tüp takılıp mekanik ventilatör desteği verilen olgularda viral ve bakteriyel patojenlerin tespiti için trakeal aspirat kültürü önerilmektedir.

2- İmmunitesi yeterli ancak ilk tanısal testleri sonuç vermeyen ağır pnömonisi olan olgularda BAL, açık akciğer biyopsi önerilebilir

İLAÇ TEDAVİSİ

V. Poliklinik ve serviste yatan hastalara hangi antibiyotik tedavisi verilmelidir?

Poliklinik Hastaları

- 1- Okul öncesi çocuklarda pnömoni nedeni büyük oranda viral patojenler olduğu için antibiyotik tedavisi önerilmemektedir.
- 2- Bakterial pnömoni düşünülen aşıları tam okul öncesi çocuklarda ilk seçilecek antibiyotik Amoksisilin olmalıdır.
- 3- Hafif ve orta pnömonisi olan aşıları tam daha önce sağlıklı okul çocuğu ve adolesanlarda seçilecek ilk antibiyotik Amoksisilin olmalıdır. Atipik patojenler ve diğer bakterial etkenler düşünülmelidir.
- 4- Atipik patojen düşünülüyorsa okul çağı ve adolesanlarda seçilecek antibiyotik makrolid türevidir. Laboratuvar testlerinde önerilmektedir.
- 5- İnfluenza salgını varsa, orta ve ağır pnömonilerde olgunun kliniği bozuluyorsa influenza sonucunu beklemeden antiviral tedavi başlanabilir. Erken başlanan tedavi maksimum yarar sağlar ancak 48 saat sonra özellikle ağır vakalarda antiviral tedavi başlanabilir.

Hastanede yatan hasta

- 1- Aşısı tam, okul çağı çocuklarına serviste yatıyorsa ilk seçilecek antibiyotik Ampisilin veya Penisilin G olmalıdır.
- 2- Aşısı tam olmayan, penisilin direnci yüksek olan bölgelerde yaşayanlara, hayati tehlikesi olan ampiyemi olan süt çocuğu veya çocuklarda ilk seçilecek antibiyotik Seftriakson olmalı. Seftriakson direnci yüksek olan bölgelerde Vankomisin 3. Kuşak sefalosporinlere göre daha etkin bulunmuştur.
- 3- Atipik pnömoni düşünülen olgularda Makrolid tedavisi Beta laktam ile kombine olarak verilmesi önerilmektedir.
- 4- S. Aureus düşünülen olgularda Beta laktama ilaveten Vankomisin ya da klindamisin önerilmektedir.

VI. Antibiyotik direncini önlemek için ne yapılabilir?

- 1- Gerekli olmadıkça antibiyotik tedavisi önerilmemektedir.
- 2- Olası patojene yönelik antibiyotik seçilmelidir
- 3- Minimal etkin dozda antibiyotik kullanılmalıdır
- 4- Tedavi süresi mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır.

VII. Antibiyotik tedavi süresi ne olmalıdır?

- 1- Önerilen tedavi süresi 10 gündür ancak hafif olgularda daha kısa süre tedavi verilebilir
- 2- MRSA gibi patojenlerin tedavisi daha uzun sürmelidir

VIII. Tedaviye beklenen yanıt nasıl değerlendirilmelidir?

- 1- Tedavi etkinliği 48-72 saat içinde klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme ile değerlendirilir. Tedaviye beklenen yanıt vermeyen olgularda ileri tetkiklere gidilmelidir.

CERRAHİ ve NON-İNFEKTİF TEDAVİ

IX. Parapnömonik effüzyon nasıl tanı konur?

- 1- Hikaye ve fizik muayene bulguları ile parapnömonik effüzyon düşünülen olgulara akciğer grafisi yeterli bilgi alınamadığı durumlarda US veya Toraks BT önerilir

X. Parapnömonik effüzyon ne zaman tedavi edilmeli?

- 1- Effüzyonun miktarı ve solunum sıkıntısına göre karar verilmelidir.

XI. Plevral sıvıda hangi testler yapılmalıdır?

- 1- Gram boyama, bakteriyal kültür
- 2- PCR
- 3- Plevral sıvının incelenmesi pH, glukoz, protein, LDH tedaviyi nadiren değiştireceği için önerilmemektedir.
- 4- Plevral sıvıda BK, hücre sayımı mikobakteriyal ve malignansiyi ekarte ettirebileceğinden önerilmektedir

XII. Parapnömonik effüzyon tedavisi

- 1- Küçük komplike olmayan plevral effüzyonlar drene olmamalı, antibiyotik tedavisi yeterlidir.
- 2- Solunum sıkıntısına yol açan orta büyüklükte (>10 mm), büyük effüzyonlar veya pürülan effüzyonlar drene olmalıdır.
- 3- Göğüs tüpü, fibronolitik ajan ile ve VATS plevral effüzyon için önerilen yöntemlerdir. Seçim cerrahın tecrübesine göre yapılmalıdır. Büyük effüzyonlar özellikle loküle değilse göğüs tüpü takılarak ve fibronolitik uygulanmadan drene edilmelidir.

XIII. Göğüs tüpü olan olgularda ne zaman VATS ya da açık dekortikasyon tercih edilmelidir?

- 1- Göğüs tüpü ve fibronolitik tedaviye rağmen (2-3 gün) devam eden solunum sıkıntısı varsa VATS önerilmektedir. Açık dekortikasyon daha yüksek morbidite oranına sahiptir.

XIV. Göğüs tüpü ne zaman çekilmelidir?

- 1- İntratorasik hava kaçağı yoksa, plevral sıvı drenajı son 12 saatte <1 ml/kg/24 saat ise tüp çekilebilir.

XV. Parapnömonik effüzyon/ ampiyemin antibiyotik tedavisi

- 1- Kan kültürü veya plevral sıvı kültüründe üreme varsa antibiyograma göre antibiyotik seçilmelidir.
- 2- Kültürlerde üreme yoksa hastanede yatan olgulara önerilen tedavi rejimi verilmelidir
- 3- Tedavinin süresi her hastada drenaj durumuna ve klinik cevaba göre değişik olabilir. Çoğunlukla 2-4 hafta antibiyotik tedavisi yeterli olmaktadır.

XVI. Tedaviye dirençli olgulara yaklaşım

- 1- 48-72 saatlik antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen olgularda önerilenler
 - a. Klinik ve laboratuvar değerlendirme sonucu bakımın daha üst derecede verilmesi
 - b. Görüntüleme yöntemlerinin kullanılması
 - c. Patojen ajanın direnci ya da sekonder patojenlerin varlığı göz önüne alınmalıdır.
- 2- Mekanik ventilatörde olan çocuklarda BAL ile alınan sıvının gram boyama ve kültürü
- 3- Çok ağır vakalarda perkütan akciğer aspirasyonu
- 4- Açık akciğer biyopsisi

XVII. Tedaviye cevap vermeyen akciğer absesi ya da nekrotizan pnömoni varlığında ne yapılmalı?

- 1- IV antibiyotik ile tedavi edilmeli, drenaj yapılmalıdır.

TABURCULUK KRİTERLERİ

- 1- Aktivitesi, iştahı, düzelen olgular en az 12-24 saat ateşsiz ise taburuc olabilir
- 2- Puls oksimetri oda havasında 12-24 saat boyunca >%90 ise.
- 3- Mental durumları stabilse
- 4- Oral antibiyotik tedavisini, tolere edebiliyorsa
- 5- Çocuğun bakımında sorumlu kişiler tedaviye uyumlu ise.
- 6- Göğüs tüpü çekildikten 12-24 saat sonra kliniklerinde bozulma yoksa plevral sıvı oluşumu önemsiz ise, pnömotoraks saptanmamışsa
- 7- Evde tedavisi ve takibi yeterli ise taburcu olabilirler

XIX. Ne zaman oral ya da paranteral antibiyotik tercih edilmelidir?

- 1- Eve hemşire gelebiliyorsa paranteral antibiyotik önerilebilir.
- 2- Mümkün olduğunda oral tedaviye geçilmeli.

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİDE ÖNLEM

XX. Toplum kökenli pnömoni önlenbilir mi?

- 1- Tüm çocuklar s. Pnömoni, H. İnfluenza tip b ve boğmaca aşısı yapılmalıdır.
- 2- 6 ay ve üstü tüm çocuklar ve adolesanlar yıllık gip aşısı yapılmalıdır.
- 3- 6 aydan küçük çocukların bakımın üstlenen kişilere grip aşısı ve boğmaca aşıları yapılmalıdır
- 4- Yüksek riskli çocuklar RSV profilaksisine alınmalıdır.

Sistemik Hastalıkların Nörolojik Bulguları

Prof. Dr. Banu Anlar

Hacettepe Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

Çocuklarda birçok sistemik hastalığın beraberinde nörolojik belirtiler bulunabilir. Bir kısmında sinir sistemi birlikte, hastalığın parçası olarak tutulmuştur: örneğin sistemik lupus'taki ya da mitokondriyal hastalıklardaki santral/periferik sinir sistemi tutulumları gibi. Diğer bazılarında ise nörolojik bulgular ikincil olarak, komplikasyon şeklinde eklenir. Hastalarda herhangi bir nörolojik bulgu ortaya çıktığında manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) giderek daha fazla kullanılmasıyla birlikte santral sinir sistemi bulguları daha kolay tanımlanır olmuş ve çeşitlilik kazanmıştır. Örneğin böbrek yetmezliği bulunan ya da kemoterapi alan bir hastada halüsinasyon olduğunda artık posterior reversibl lökoensefalopati sendromu (PRES) sıklıkla akla gelmektedir. Hipertansif ensefalopatide başka bir etiyolojiyle açıklanamayan bilinç değişiklikleri, baş ağrısı, konvülsiyon ve görme sorunlarına beyin MRGde erken dönemde özellikle parietookspital bölgede simetrik bulgular eşlik edebilir ve bu bulgular PRES ile de uyumlu olabilir. Küçük yaştaki gebeliklerin ülkemizde nadir olmadığı ve bu gebeliklerde eklampsi ve preeklampsi riskinin de daha yüksek olduğu hatırlanarak, PRES'in bir nedeni olarak bunlar da düşünülmelidir.

Hipo- ve hiper-natremi sırasında, ya da bunların tedavisi sırasında elektrolit bozukluklarına bağlı miyelin hasarı oluşabilir ve genellikle "miyelinolizis" olarak adlandırılır; tanımı MRG ile kolaylaşmıştır, hatta hasta MRG bulgusu olduğu halde nörolojik bir belirti göstermeyebilir. Böbrek hastalıklarındaki, bilinç bulanıklığı, çevreye ilgisizlik şeklinde başlayabilen ve daha sonra stupor, koma, miyokloni ve konvülsiyonlara kadar ilerleyebilen ensefalopati genellikle üremi, hipertansiyon ve sıvı-elektrolit bozukluklarına bağlı olup, hızlı gelişen üremide daha belirgindir. Üremide ve karaciğer yetmezliğinde görülen bilateral difüzyon kısıtlılığı sitotoksik ödemi düşündürmektedir.

Gastrointestinal hastalıklardan Çölyak hastalarının yaklaşık %10'unda, özellikle glutensiz diyetle iyi cevap vermeyenlerde nörolojik bulgular saptanma olasılığı vardır: serebellar ataksi, miyelopati, ensefalopati, beyin sapı ensefaliti, konvülsiyonlar gibi. Burada otoimmün mekanizmalara ek olarak serebellar ataksinin E vitamini tedavisine yanıt verebilmesi nedeniyle nutrisyonel etmenler üzerinde durulmaktadır. Ayrıca sistemik inflamatuvar barsak hastalıklarında da otoimmün mekanizmalarla konvülsiyonlar, demiyelinizan lezyonlar beklenebilir ve nutrient eksikliklerine bağlı olarak da periferik nöropati ve miyopati gelişebilir. Otoimmün mekanizmalar sinir sistemi dışı neoplazmlarda da geçerli olabilmekte ve tümörle anatomik bir ilgisi olmayan belirtileri ortaya çıkarabilmektedir: nöroblastomla birlikte olan serebellar ataksi ve opsoklonus gibi. Hematolojik hastalıklardan B12 vitamini eksikliğinin yol açtığı parestezi, derin duyu kaybı, polinöropati, mental değişiklikler iyi bilinen bir tablo oluştururken, her türlü anemide de, hemoglobin seviyesi ile paralel olmayabilen bir huzursuzluk, dikkat eksikliği görülebilir. En sık görülen sistemik sorunlardan malnütrisyonla nöron, sinaps, ve, miyelinde azalma ile birlikte beyin hacmi azalır. Miyelinleşmede gecikme en sık bulgulardan biri olup genellikle geri dönüşlüdür.

Sistemik bir hastalıkla izlenen bir hastada nörolojik belirti ya da bulgular ortaya çıktığında hastalığa bağlı organ yetmezlikleri, kanama ya da damarsal olaylar, ilaç toksisitesi, elektrolit bozukluğu, otoimmünite,... gibi birçok mekanizma aynı anda akıldan geçirilmelidir. Tetkiklerin buna göre istenmesi, doğru tanı ve erken tedavi olanağını arttıracaktır.

Epileptik Olmayan Epilepsi İle Karışan Olaylar

Prof. Dr. Güzide Turanlı

İstanbul Medipol Üniversitesi

Epileptik olmayan bozukluklar ; bilinç değişikliği, tekrarlayan motor hareketler, otonomik değişiklikler, davranış değişiklikleri gösteren tekrarlayıcı durumlardır. Epilepsiden ayırt etmek için detaylı öykü, videolu elektroensefalografi (V-EEG), beyin görüntüleme vb gibi tetkikler yardımcıdır. Doğru tanı konamayan hastalar gereksiz inceleme ve tedaviye maruz kalırlar.

Çocukluk çağında görülen epileptik olmayan paroksizmal olaylar

1. YENİDOĞAN DÖNEMİ

- a-Apne ve asfiktik reaksiyonlar
- b-Yenidoğanın iyi huylu uyku miyoklonisi
- c-Hiperpleksiya
- d-Jitteriness

2. SÜT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİ

- a- Katılma nöbeti
- Pallid (soluklaşma) katılma nöbeti
- Siyanotik (morarma) katılma nöbeti
- b- Paroksizmal vertigo
- c- Paroksizmal tortikolis
- d-Siklik kusma
- e-Spasmus nutans
- f- Mastürbasyon
- g-Sandifer sendromu
- f- Gece terörü
- g- Uyurgezerlik

3. ÇOCUKLUK DÖNEMİ

- a- Senkop
- Vazovagal senkop
- Kardiyopulmoner senkop
- Serebrovasküler senkop
- Ortostatik hipotansiyon
- b- Narkolepsi/Katapleksi
- c- Hareket bozuklukları
- Tik bozukluğu
- Paroksizmal koreatetoz
- d- Migren
- e- Alternan hemipleji
- f- Psikojenik nöbet

Yenidoğanın iyi huylu uyku miyoklonisi

Bebeklerde aktif uyku döneminde (REM uykusu) gözlenen, göz kapağında seyirme, el, parmak ve kollarda simetrik/asimetrik, izole yada diziler halinde ortaya çıkan ritmik miyoloklonik atımlardır. Bu hareketlerin sadece uykuda görülmesi ve uyku EEG'sinin normal olması nöbet ayırıcı tanısında önemlidir.

Hiperekspleksiya-aşırı irkilme reaksiyonu:

Hiperekspleksiya (aşırı irkilme hastalığı=startle hastalığı) otozomal dominant kalıtılan veya sporadik olarak ortaya çıkabilen, 5. kromozom üzerinde yer alan glisin reseptörlerinin alfa 1 subünitinin mutasyonu sonucu ortaya çıkan nadir bir hastalıktır. Beyindeki

inhibitör glisin reseptörlerinin gelişmemesi sonucu çevresel uyaranlara verilen aşırı yanıttır. Görsel, işitsel ve dokunma uyarısına karşı ani olarak ortaya çıkan anormal ve uzamış moro yanıtı şeklinde anormal irkilme ataklarıdır.

Jitteriness

Yenidoğan döneminde genellikle dış uyarı ile tetiklenen, ekstremitelerde tremor ve nadiren klonus şeklinde görülen ve nöbet ile karışan hareket bozukluğudur. Yaşamın ilk günlerinde düşük frekanslı, düşük amplitüdümlü titremeler olarak belirir ve bunlar azalarak 3. aydan sonra kaybolurlar. Genellikle aşırı uyanık (hiperalert) bebeklerde, hipokalsemi, hipoglisemi, hipernatremi durumlarında görülür. Bu ataklara göz kayması veya sabit bakma eşlik etmez.

Katılma (soluk tutma) nöbeti:

Katılma nöbeti 6 ay-5 yaş arası (ort 2y) çocuklarda sık görülür. Santral otonomik regülasyon bozukluğunun bu olaya neden olduğu düşünülmektedir. Hastaların yaklaşık % 20-30'unda aile öyküsü bulunmaktadır. Atak sıklığı değişkenlik gösterir. Katılma nöbetlerinin siyanotik ve pallid olmak üzere iki tipi vardır.

Mastürbasyon

Mastürbasyon genital organların sürtünme veya bacakların addüksiyon ve ekstansiyonu ile pubis üzerine baskı oluşturacak şekilde sıkıştırılması şeklinde yapılan ve haz alınan tekrarlayıcı sterotipik ataklardır.

1-3 yaş arasında kızlarda ve uyarıcı/ilgi eksikliği olan çocuklarda daha sık görülür. Genellikle çocuk idrar yolları enfeksiyonu, bez dermatiti gibi genital bölgede kaşıntıya yol açan durumlarda kaşıntıyı gidermek için yapılan sürtünme hareketi sırasında haz duygusu keşfedilir.

Sandifer sendromu

Gastroözefajeal reflü nedeniyle boyunda ani ekstansiyon, spazma bağlı olarak ortaya çıkan anormal baş pozisyonu, kollarda bacaklarda kasılma, laringospazma bağlı stridor şeklinde ataklardır. Genellikle uykuda veya beslenmeden sonraki yarım saat içinde gözlenir ve sıklıkla kusma eşlik eder.

Paroksizmal kinezijenik koreatetoz: Aniden başlayan tek taraflı veya bilateral koreatetoz, kol yada bacadaki distonik postür, dizartri ve yüz buruşturma hareketleridir. En sık tetikleyici manevra dinlenme sonrası ani harekettir (otururken aniden ayağa kalkma gibi).

Alternan hemipleji

Üst ekstremitelerde daha belirgin olan hemipleji-distoni ataklarıdır. Erken çocukluk döneminde distoni, geç çocukluk döneminde hemipleji daha ön plandadır. Çoğu kez ataklar çocuk uykudan uyandıktan sonra görülür ve bazen 72 saat sürebilir. Tekrarlayan ataklarda taraf değişikliği olabilir. Ataklar esnasında nistagmus görülebilir.

Psikojenik Non- Epileptik Nöbetler;

Genellikle ergen kızlarda görülür. Nöbetler zorlu göz kapama, elleri yumruk yapma, inleme benzeri ses çıkarma, hızlı nefes alıp verme, kol ve bacaklar da tonus kaybı, pelvisde öne arkaya doğru hareketlenme (pelvik sürtünme), sırtta yay şeklini alma (opistotonik postür), sağa sola sallanma şeklinde baş hareketleri yalancı epileptik nöbeti düşündürür. Tipik bir epileptik nöbet belirli bir süre ile sınırlı, sterotipik ataklar ve yalancı nöbetlerin süresi uzundur (bazen saatlerce sürebilir), her atakta değişken bulgular ortaya çıkar ve başlangıç ve bitiş anı net değildir. Nöbet esnasında yaralanma olmaz, idrar veya gaita kaçırma görülmez. Yalancı nöbetlerden sonra postiktal dönem olmaz. Hasta kendisine gelirken ağlar ve/veya hızlı nefes alıp verir.

KAYNAKLAR

1. Tatlı B, Aydın N, Çalışkan M, Özmen M. Non epileptik paroksizmal olaylar: olgu sunumları ile derleme. Türk Pediatri Arşivi 2004; 39: 58- 64.
2. DiMario Jr FJ. Paroxysmal nonepileptic events of childhood. Semin Pediatr Neurol. 2006;13(4):208-21.
3. Maurer VO, Rizzi M, Bianchetti MG, Ramelli GP. Benign neonatal sleep myoclonus: a review of the literature. Pediatrics. 2010;125(4):919-24.
4. Zhou L, Chillag KL, Nigro MA. Hyperekplexia: a treatable neurogenetic disease. Brain Dev. 2002;24(7):669-74.
5. Dirik E. Non-epileptik paroksizmal olaylar. Gökçay E(Ed). Çocuk Nörolojisi. Ankara: Anıl Grup Matbaacılık, 2010: 345-351
6. Heussler HS. 9. Common causes of sleep disruption and daytime sleepiness: childhood sleep disorders II. Med J Aust. 2005;182(9):484-9.
7. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. Pediatrics. 2002;110(4):e46.
8. Irwin K, Edwards M, Robinson R. Psychogenic non-epileptic seizures: management and prognosis. Arch Dis Child. 2000;82(6):474-8.

Febril Konvülsiyon Yönetimi

İhsan Kafadar

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

Çocukluk çağıının en sık karşılaşılan semptomu olan ateş ile çocuk acil birimlerinin en sık karşılaşılan nörolojik problemi olan febril konvülsiyon arasındaki ilişki ilk defa M.Ö. 2080 yılında Hamurabi'nin Babil kanunlarında bildirilmiştir. M.Ö. 400 yılında ise Hipokrat ateş ile febril konvülsiyon arasındaki ilişkiyi şaşılacak şekilde günümüzdeki febril konvülsiyon tanımlamasına benzer bir şekilde ifade etmiştir. 20. yüzyılın başlarına gelindiğinde ise febril konvülsiyon kronik bir epilepsinin ilk semptomu veya fatal seyirli bir olayın bulgusu olarak kabul edilmiştir. Ancak 1970' li yıllarda yapılan geniş hasta gruplarını kapsayan çalışmalar sonucunda febril konvülsiyon tanımlamasının günümüzdeki temelleri atılabilmektedir.

Günümüzde çocukluk çağıının en sık görülen yaşa bağımlı, benign ve ateşle ortaya çıkan konvülsiyonu olarak kabul edilen febril konvülsiyonun patogenezi tarihte ilk bildiriminin üzerinden takriben 2100 yıl geçmesine rağmen hala çok iyi aydınlatılmamıştır. Ancak bilinen şey febril konvülsiyonun görülme sıklığının değişen ülkesel ve ırksal farklılıklar nedeniyle % 5-14 arasında bildirilmesine rağmen her coğrafyada en sık 6 ay – 3 yaş arasında ve en yoğun olarakda 18 ay civarında gözlemlenmekte olduğudur.

Febril konvülsiyonların tanımlamasının ilk çerçeveside 1970 yıllarında yapılan geniş çalışmaların ışığında 1980 yılında Amerika'da gerçekleştirilen bir görüş birliği sonucunda çizilmiştir. Bu tanımlamayı takiben ILAE'nin (Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği) 1993 ve 2001 yılları arasında yaptığı ve birbirinin tamamlayan tanımlamalar ile febril konvülsiyonun günümüzde genel olarak kabul edilen tanımlaması ortaya çıkmıştır. Buna göre febril konvülsiyon epileptik bir konvülsiyon olup:

- Çocukluk çağıında yenidoğan döneminden sonra karşımıza çıkar
- Santral sinir sistemi enfeksiyonu nedeni olmayan bir ateşli hastalıkla birlikte ortaya çıkar
- Öncesinde geçirilmiş yenidoğan dönemi nöbetleri yoktur
- Öncesinde geçirilmiş afebril bir konvülsiyon yoktur
- Diğer akut semptomatik konvülsiyon kriterlerini dolduracak bulguları yoktur.

Bu tanımlamada üst yaş sınırı belirtilmemekte birlikte 6-7 yaşından itibaren febril konvülsiyonlar çok çok nadir olarak karşımıza çıkmakta olup febril konvülsiyon üst sınırını 5 yaş sınırı olarak kabul eden görüşlerde vardır.

Genetik

Ailede febril konvülsiyona yatkınlık ve pozitif aile anemnezi vakaların % 25-40' inde bulunmaktadır. Kardeşlerin % 9-22' sinde, ebeveynlerin ise % 8-17' inde febril konvülsiyon anamnezi vardır. Anne tarafında olan febril konvülsiyon yükünün baba tarafında olan febril konvülsiyon yüküne göre febril konvülsiyon riskini daha fazla arttırdığı bildirilmiştir. Febril konvülsiyon erkek çocuklarında kız çocuklarına göre 2-4 kat daha fazla oranda görülmektedir

Semptomlar

Konvülsiyon genellikle hastalığın birinci gününde yani inisyal konvülsiyon olarak ortaya çıkar ve sıklıkla başlayan ateşli hastalığın ilk semptomudur ve bu sıklık % 42 olarak bildirilmiştir. Preiktal dönemde çocuklar genellikle ağlarlar, huzursuzdurlar ve yorgun görünümlüdürler. Hastaların büyük kısmında konvülsiyonlar generalizedir ve hastaların % 70' inde konvülsiyon 5 dakikadan az, % 20' sinde 5- 15 dakika arası ve % 10' unda da 15 dakikadan uzun sürmektedir (Tablo 1). Postiktal olarak ise çocuklar bitkin, uykuya meyilli ve apatiktirler. Gerek hastaya yaklaşımlar gerekse hasta takibi açısından basit (nonkomplike) ve kompleks (komplike) febril konvülsiyon arasında ayırıcı tanının yapılması çok önemlidir (Tablo.2).

Febril konvülsiyonlar kural olarak klinik olarak belirgin ekstraserebral akut enfeksiyonlarla birlikte dir. Bu enfeksiyonların etyolojisinde viral enfeksiyonlar bakteriyel enfeksiyonlara oranla daha sık rol oynar En sık üst solunum yollarının akut enfeksiyonlarında, akut otitis media da, gastrointestinal sistem enfeksiyonlarında ve özellikle de Ekzantema Subitum sırasında görülür. Son yıllarda Herpes virus Tip 6' nın neden olduğu febril konvülsiyonlardan sıkça söz edilmektedir. Bu virüs nedeniyle oluşan febril konvülsiyonlar genellikle komplike febril konvülsiyon olarak (fokal, uzamış, tekrarlayan) ve sıklıkta da ufak yaştaki çocuklarda, özellikle de 1 yaşın altındaki çocuklarda görülmektedir. Aşıların da, özellikle de Pertussis ve Kızamık aşılarının febril konvülsiyona neden olabileceği bilinmektedir .

Ateşli konvülsiyonlar özellikle konvülsiyona ateşin eşlik ettiği klinik tablolardan ayrılmalıdır. Menenjitli, ensefalitli veya serebral malaryası olan çocuklar, yani semptomatik konvülsiyonu olan çocuklar febril konvülsiyon geçiren değil, konvülsiyon sırasında ateşi olan çocuklardır. Bu tarz bir ayırım ayırım nörolojik hastalığı olan veya mental retardasyonu olan çocuklar içinde geçerlidir. Yapılan çalışmalarda kompleks febril konvülsiyonların sıklığı febril konvülsiyonlar içinde % 19,3 –35 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Konvülsiyonların fokal karakterde olması ile uzun süreli devam etmesi arasında kuvvetli bir ilişki bulunmaktadır.

Özellikle bir yaştan altındaki çocuklarda konvulsiyonlar kompleks seyirli olmaya, özellikle de uzun süreli seyretmeye yatkındırlar. Eğer bir çocukta başlangıçta kompleks febril konvulsiyon gelişirse bundan sonra gelişecek konvulsiyonların da kompleks olma ihtimali yüksektir. Daha önce de ifade edildiği üzere genellikle ateşin yüksek seviyelere hızlı yükselişi sırasında veya ateşin yükseldiği ilk 24 saat içinde konvulsiyon ortaya çıkar. Herlitz'in yaptığı çok geniş kapsamlı bir çalışmada febril konvulsiyon geçirenlerin % 75'nin vücut ısısı 39 °C üzeri ve % 25' inin de 40 °C üzerinde bulunmuştur (Tablo 3).

Tanı

Anamnez alırken ailede febril konvulsiyon hikayesi, hastanın nörolojik ve psikomotor gelişimi, ayrıca hastada nörolojik göze çarpan bulgular sorgulanmalı, fakat öncelik ateşin nedenini bulmaya yönelik olmalıdır. Ateş nedeni araştırılırken her yaş grubunda menenjit ve ansefalitin ateş nedeni olmadığından emin olunmalıdır. 18-24 ayın altındaki menenjitli çocuklarda % 13-16 oranında konvulsiyonlar menenjitin ilk bulgusudur. Özellikle de 18 ayın altında olanlarda ise % 30-35 oranında meningeal bulgu ve semptomlar silitir veya yoktur. Bu nedenle özellikle 18 aydan ufak çocuklarda en azından geçirilen ilk konvulsiyon sonrası lomber ponksiyon yapılması düşünülmelidir. Spesifik tetkikler çocuğun yaşına ve ateş nedenine yönelik olmalıdır. Ayrıca konvulsiyon öncesi dönemde antibiyotik kullananlarda da antibiyotiğe bağlı semptomlar baskılanabileceği için lomber ponksiyon önerilmektedir (Tablo 4). Günlük pratikte unutulmaması gereken bir diğer nokta da ateş nedeni olarak otitis medianın tesbit edilmiş olmasının menenjit ekarte ettirmeyeceğidir. Basit febril konvulsiyonlarda rutin laboratuvar tetkikleri gerekli değildir. Bununla birlikte bazı çocuklar hastaneye basvurduklarında dehidrate olup anormal elektrolit değerleri gösterebilirler. O yüzden febril konvulsiyon geçiren her cocugun anamnezinin dikkatlice alınıp fizik muayenesinin yapılması gereklidir. Kan şekeri tayinide rutin gerekli olmayıp postiktal dönemde uyku hali uzun süren çocuklarda düşünülmelidir.

2 yaş üzeri çocuklarda ateşli ve ateşsiz konvulsiyonlarda bakteriyemi sıklığı aynı olduğu için 2 yaş altı febril konvulsiyonlu çocuklarda tam kan sayımı yapılması daha ön plandadır.

Basit febril konvulsiyonlarda ayrıca rutin olarak EEG çekimi de gerekli değildir, çünkü febril konvulsiyonun tekrarı ile epilepsi gelişimi arasında ilişki tesbit edilemediği gibi, konvulsiyondan hemen sonra çekilen EEG'nin febril konvulsiyonların tedavisinde herhangi bir önemi de gösterilememiştir. Konvulsiyondan sonraki ilk EEG çekiminde genellikle patolojik bulgular görülür ve tesbit edilen bu değişiklikler genellikle nonspesifiktir. Konvulsiyonun ilk günü bu oran % 88 iken konvulsiyondan 3-7 gün sonra bu oran % 33'e geriler. Bu nedenle basit bir febril konvulsiyon sonrası EEG çekimi lüzumsuz olarak değerlendirilmektedir. Hastanın eski bir nörolojik hasarı varsa, fokal konvulsiyon geçirmişse, konvulsiyon ve/veya postiktal uyku dönemi uzun sürmüş ise EEG çekimi yapılmalıdır. Ayrıca nörolojik problemi olan veya ek olarak kompleks problemi olanlarda MRT önerilmektedir.

Febril konvulsiyonlarda özellikle basit febril konvulsiyonlarda EEG çekimi düşünülmez iken kompleks febril konvulsiyon vakalarında hem postiktal olarak en kısa sürede, hem de daha sonra ki takipler de EEG çekilmesini öneren merkezlerde vardır. Özellikle herpes simpleks enfeksiyonu şüphesi olan vakalarda ilk 24 saat içinde EEG çekilmelidir.

Tekrarlama sıklığı ve riski

Tüm vakaların % 30-40' sinden bazı kaynaklara göre ise % 12-54' ünde iki veya daha fazla, % 15' inde üç kez, % 9' unda ise üçden fazla febril konvulsiyon görülür. Konvulsiyonların % 30' u ilk altı ay içinde, % 50' si ilk oniki ay içinde, % 90' ı ise ilk iki yıl içinde tekrarlar. Hastanın yaşı ne kadar küçük ise konvulsiyonun tekrarlaması olasılığı o kadar yüksektir, eğer febril konvulsiyon yaşamın ilk yılında ortaya çıkar ise konvulsiyonun tekrarlaması sıklığı % 50'lere kadar varabilir.

Epilepsi riski

Basit febril konvulsiyonlarda epilepsi gelişme oranı % 0,5 -1 ile toplumdaki epilepsi riskinin biraz üzerindedir. Ancak epilepsi gelişmesi için risk faktörleri olarak kabul edilen; komplike febril konvulsiyon, ailede epilepsi hikayesi ve önceden olan nörolojik ve gelişimsel anomaliler gibi kriterlerden biri mevcut olursa bu oran % 2 ye, iki risk faktörünün yada tüm risk faktörlerin birarada bulunması durumunda ise % 10'a kadar yükselmektedir. Tek başına komplike febril konvulsiyondan sonra epilepsi gelişme riskini % 2-7 oranında kabul eden çalışmalar da vardır. Febril konvulsiyon sonrasında ortaya çıkan epilepsi tipleri için şu ayırıcı tanı yapılmalıdır:

1. Febril konvulsiyon geçirmiş olmasına rağmen febril konvulsiyon ve epilepsi arasında anlamlı bir ilişki bulunmayan grup.
2. Febril konvulsiyonun epilepsinin ilk bulgusu olduğu grup.

İkinci şık, süt çocuğunun ağır myoklonik epilepsisi ve erken çocukluk çağı idiyopatik grand mal epilepsisi gibi epilepsi formlarında sık görülmekte yada idiyopatik generalize epilepsi artı (GEFR+) konvulsiyon tablosunda olarak karşımıza çıkmaktadır.

Basit febril konvulsiyonlar ve hatta bu tarz konvulsiyonların birden fazlası bile iktojen odak oluşturmaz iken, son yıllarda yapılan bir çok çalışma uzamış ve fokal konvulsiyon, yani kompleks febril konvulsiyonların meziyotemporal lop epilepsisi patogenezinde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir. Bu epilepsi tipi ilaç tedavisine özellikle dirençli olup cerrahi tedavinin kullanılması gerekebilmektedir.

Febril konvulsiyonlarda status tablosu gelişmesi durumunda epilepsi riski % 21 lere kadar yükselebildiği gibi, febril konvulsiyon

sonrası oluşan status epileptikus tablosunda postkonvulsiv hemipleji (HHE) gelişebilmektedir. Çocuklarda uzamış febril konvulsiyon şanssızlığı ilk 18 ayda özellikle de 12-14 aylıktan küçüklerde yüksektir. 2 yaşından sonra çocuklarda febril konvulsiyona ikincil status epileptikus tablosunun oluşabilme şanssızlığı çok düşüktür .

Mortalite ve Nörolojik Hasar

Febril konvulsiyon da mortalite riski çok düşüktür. 641 febril konvulsiyonlu cocugun 12 yıldan fazla izlendiği bir araştırmada çocuklarda mortalite oranının arttığı gösterilememiştir. 1706 çocuğun kapsamlı olarak izlendiği diğer bir araştırmada da hiç bir çocukta febril konvulsiyon ile direkt bağlantılı ölüm gözlenmemiştir. Aynı çalışmada çocukların hiçbirinde kalıcı hemipleji ve motor hasar görülmemiştir . Tekrarlayan ve uzamış febril konvulsiyon da zeka kapasitesinde değişikliğe neden olmamaktadır. Febril konvulsiyonlu ve konvulsiyonsuz 431 kardesin gözlemlendiği diğer bir çalışmada da kardesler 7 yaşına geldiğinde aynı IQ derecesine sahip bulunmuşlardır. Ayrıca febril konvulsiyonun ilk 1 yaş içinde ortaya çıktığı çocuklarda da mental fonksiyonlar açısından uzun süreli izlemde iyi sonuçlar alınmıştır.

Psikososyal Faktörler

Ebeveynler için çocuklarının febril konvulsiyon geçirmesi çok büyük bir sorundur. Çocuklarının ilk febril konvulsiyonu sonrası bir çok anne baba çocuklarının konvulsiyon sırasında öleceğini düşündüklerini söylemişlerdir. Özellikle febril konvulsiyonun tekrarladığı çocuklarda aile açısından durum daha sıkıntılı hale gelmektedir. Hatta ebeveynler haftalarca uyku bozuklukları veya başka fonksiyonel bozukluklardan yakınmaktadırlar.

Tedavi

Aile bireyleri ile ilk febril konvulsiyonun ortaya çıkışından sonra klinik tablonun özellikleri ve tedavi olanakları üzerinde konuşulmalıdır. Özellikle de klinik tablonun genellikle selim gidişi hakkında aile bilgilendirilmelidir. Tedavi konvulsiyonu durdurmaya yönelik akut tedavi ile konvulsiyonların olmamasına yönelik profilaktik tedavi olarak iki ana gruba ayrılır. Profilaktik tedavi de kendi içinde intermitan tedavi ve devamlı tedavi olarak iki grupta uygulanmaktadır.

1. Akut tedavi

Akut febril konvulsiyon tedavisi tablo 6 da özetlenmiştir. Diazepam tedavisine alternatif olarak bazı ülkelerde birkaç yıldan beri intranasal olarak midazolamın başarıyla kullanıldığı bilinmektedir.

Benzodiazepinlerin iv uygulanması sonrası görülebilecek olan solunum depresyonu rektal diazepam uygulaması sonrası çok nadirdir. Danimarka da 30000 çocukta rektal diazepam uygulaması sonrası solunum depresyonu gözlemlenmemiştir. Rektal diazepamın klinik etkinliği 2-4 dakika içinde ortaya çıkarken, maksimal serum konsantrasyonuna 6-10 dakika sonra ulaşılmaktadır. Rektal olarak kullanılan diazepamın gerek kullanımının kolay olması, gerekse teorik solunum depresyonu yapıcı etkisinin bilinmesine rağmen pratikte hemen hemen hiç karşılaşılmaması nedeniyle ailelerce kullanılması önerilebilir. Özellikle rektal emilimin sıvı formlarda daha iyi olduğu göz önüne alınarak sıvı diazepam solusyonları rektal uygulanır katı formlarına tercih edilmelidir. Eger gerek rektal gerekse sağlık kuruluşunda iv diazepam uygulaması ile febril konvulsiyon kontrol altına alınamamışsa status epileptikus tedavisi uygulanmalıdır. Akut tedavi sırasında ateş düşürücülerin kullanılması, soğuk uygulama, yeterli sıvı replasmanı ve ailelerin bilgilendirilerek sakinleştirilmesi unutulmamalıdır. Febril konvulsiyonların büyük bir kısmı kısa sürede kendiliğinden durduğu için ailelere 3 dakikadan uzun süren konvulsiyonlarda rektal diazepam uygulamaları ve bu uygulamayı takiben 2-4 dakika içinde konvulsiyon durmadığı takdirde bir sağlık kuruluşuna başvurulmaları gerektiği anlatılmalıdır.

İlk febril konvulsiyondan sonraki febril konvulsiyonlarda erken antipiretik kullanımının ve fiziksel soğuk uygulama yöntemlerinin tekrarlama riskini azalttığını gösteren kontrollü çalışmalar yoktur . Ayrıca parasetamolün her 4 saatte bir 15-20 mg/kg/doz olarak düzenli olarak uygulaması ile sporadik olarak verilmesi arasında belirli bir etkinlik farkı bulunamamıştır. Tüm bu sonuçlara rağmen febril konvulsiyonların yüksek vücut ısılarında daha çok görüldüğü göz önüne alınarak ateş düşürücü tedavi önerilmektedir.

2. Profilaksi

a) Aralıklı profilaksi

Antipiretiklerin ateş düşürücü etkisi olmakla beraber febril konvulsiyonu önleyici etkisi gösterilememiştir. Buna rağmen daha öncede belirtildiği gibi febril konvulsiyonların yüksek vücut ısılarında daha çok görüldüğü göz önüne alınarak aralıklı profilakside isteğe bağlı ek olarak uygulanması önerilmektedir. Febril konvulsiyonu önlemede aralıklı kısa süreli diazepam kullanımı etkili bir yöntem olarak kabul görmektedir. Bu konuda yapılan yapılan 14 çalışmanın 12 sinde etkinliği gösterilmiştir. Bu çalışmalarda diazepamın tekrarlama riskini %85'e kadar varan oranlarda azaltabileceği bildirilmiştir. Diazepamın oral olarak kullanılabileceği bilinmektedir. Bu yüzden febril konvulsiyonun tekrarlama riskinin yüksek olduğu; ikinci febril konvulsiyonunu gecirenlerde, 12-15 aylıktan ufak olanlarda ve ilk komplike febril konvulsiyonunu geçirenlerde ateşli dönemin sürdüğü iki gün boyunca rektal veya oral diazepam ile profilaktik tedavi uygulanarak hasta bu şekilde bir iki sene süreyle takip edilebilir. Bu etkili tedavinin kullanılan çocuklar da ataksi, letarji, irritabilite, konuşma bozukluğu gibi yan etkilerinin ortaya çıkabileceği de unutulmamalıdır . Ayrıca bu tedavi çocukları sakinleştirdiği veya uyuttuğu için sinsi bir santral sinir sistemi enfeksiyonunun da gelişimi gözden kaçırılabilir . Bu yüzden artan oranlarda yorgunlugin gözlemlendiği çocuklarda doz azaltımına gidilmelidir .

b) Uzun süreli profilaksi

Basit febril konvulsiyonlar için konvulsiyon tekrarlasa bile konvulsiyonların selim seyri nedeni ile devamlı profilaksi endike değildir. Devamlı profilaksinin sadece komplike febril konvulsiyonlarda kullanılmasının düşünülebileceğini bildiren nadir çalışmalarda vardır. Bu tarz konvulsiyonlarda da ilaca başlamadan önce kar zarar hesabının yapılarak ilaç tedavisine başlanması gereklidir. Burada üzerinde titizlikle durulması gereken nokta febril konvulsiyon profilaksisinde etkin olan ve konvulsiyon tekrar sıklığını % 30-40 den % 8-22 ye indiren fenobarbital ve valproik asit gibi ilaçların yan etkilerinin göz önüne alınıp gerekli endikasyonda kullanılmasıdır. Fenobarbital kullanımında bilişsel fonksiyonların etkilenmesi, valproat ta ise kemik iliğinin ve karaciğerin fonksiyonlarının etkilenmesi söz konusudur. Bununla birlikte bu ilaçların febril konvulsiyonlardan epilepsi gelişme riskini azalttığı gösterilememiştir. Bazı çalışmalarda valproik asidin profilaksi de fenobarbitalden daha etkili olduğu bildirilmektedir. Diğer klasik antiepileptik ilaçlar ile yapılan çalışmalarda bunların febril konvulsiyonlarda etkinliği gösterilememiş olup yeni antiepileptikler de ise bilimsel çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır . Devamlı tedavi sadece belli istisnai durumlarda tavsiye edilmektedir. 2 yaşın altındaki çocuklarda fenobarbital kullanımı valproik asit kullanımına tercih edilmelidir. 2 yaşın üzerindeki çocuklarda Valproat'a bağlı hepatotoksisite riski daha az olduğu ve bilişsel fonksiyonları etkilemediği için tercih edilebilir.

Tablolar

Tablo 1 Febril konvulsiyonların kliniği

1. Generalize Konvulsiyon (%85-90)
• % 80 tonik-klonik
• % 14 tonik veya klonik
• % 6 atonik
2. Fokal Konvulsiyon (%10-15)

Tablo 2 Basit ve komplike febril konvulsiyonların özellikleri

	Basit Febril konvulsiyon	Komplike Febril konvulsiyon
Süre	<15 dakika	> 15 dakika
Konvulsiyon tipi	Generalize	Fokal
Yaş	6ay-5yaş	<6ay -5yaş<
Tekrarlama	Ateşli hastalıkta bir kez	Ateşli hastalıkta birden fazla
Muayene	Nörolojik olarak özellik yok	Nörolojik patoloji var

Tablo 3 Febril konvulsiyonun genel özellikleri

1. Konvulsiyon etyolojisi
 - a. Basit viral enfeksiyonlar
 - b. Ekzantema subitum (% 10 vakada sorumlu)
 - c. Kızamık, aşılarda, ürosepsis
2. Ateş:
 - a. Yüksek derecelere hızlı yükseliş (39 derece üzeri)
3. Enfeksiyonlarla ilişki
 - a. %70 vakada enfeksiyonun 1. günü (İnisyel konvulsiyon),
 - b. %25-40 de hastalığın ilk semptomu !
 - c. 2 ve daha fazla konvulsiyon bir enfeksiyon sırasında 8% oranında görülür
4. Zaman dilimi:
 - a. Genellikle geç akşam üzeri, nadir olarak geceleri karşılaşılr

Tablo 4 Febril konvulsiyon sonrası önerilen lomber ponksiyon endikasyonları

- Meningismus
- 12 ayın altındaki çocuklarda
- 12-18 ay arası çocuklardada düşünölmeli
- 18 ay üzeri çocuklarda LP rutin önerilmez
- Komplike febril konvulsiyonlarda
- Konvulsiyon sonrası uyuklama halinin uzun sürdüğü durumlarda
(Herpes simpleks enfeksiyonu ?)
- Konvulsiyon öncesi dönemde kullanılan antibiyotiklere bağlı olarak semptomlar baskılanacağı için

Tablo 5 Febril konvulsiyon da tekrarlama riskini gösteren kriterler

1. Febril konvulsiyonlar için ailesel yük
2. İlk konvulsiyon sırasında küçük yaş (13-15 aylıktan önce)
3. İki konvulsiyon arası kısa süre olması
4. Komplike febril konvulsiyonlar
5. İnterval dönemde çekilen EEG de Theta ritmi

Tablo 6 Febril konvulsiyonda akut tedavi

1. Antikonvulsiv tedavi

(Genellikle gerekli değildir, konvulsiyon kısa süreli olduğu için)

Diazepam: i.v. 3-10 mg/doz (0,3 mg/kg)

rektal 5 mg < 10 kg

10 mg > 10 kg

Alternatif tedavi

- Klonazepam i.v. 0,5 – 1 mg /doz veya
- Midazolam intranasal 0,2 mg/ kg veya
- Lorazepam 1- 2,5 mg erime tableti

2. Antipiretik

İlaçlar (Parasetamol, ibuprofen)

Soğuk uygulama

3. Doğru pozisyon

Hava yollarının açık tutulması

4. Aile bireylerinin sakinleştirilmesi

5. Hospitalizasyon

- Eğer evde izlem yeterli değilse
- 12. (18.) aydan önceki febril konvulsiyonlarda
- Komplike (özellikle uzun süren) febril konvulsiyonlarda

Kaynaklar:

- 1) Merkenschlager A. Therapeutische und diagnostische leitlinien beim fieberkampf im kindesalter. Kinder – und Jugendmedizin 2002; 6: 37-40
- 2) Stögmann W. Fieberkrämpfe. Päd. Praxis 2002; 60(4): 591-96
- 3) Menkes J. H. Harvey B S..Child Neurology 6. Baskı. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins, 2000; 987-91
- 4) Hartmut S. Unkomplizierte und komplizierte fieberkrämpfe. Deutsche Gesellschaft für Neuropädiatrie Leitlinien.AWMF online 1999; Nr.022/005
- 5) Apak S. Pediatrik Epileptoloji ve Antikonvulsif ilaç tedavisi. I. baskı. İstanbul, Sanal Matbaacılık, 1986; 93-107
- 6) Tsuboi T. Genetic aspects of febrile seizures. Hum Genet 1977; 22;38 (2):169-173
- 7) ILAE Commission Report .The epidemiology of the epilepsies: Future directions. Epilepsia 1997;38: 614-18
- 8) Berg AT, Shinnar S, Hauser WA ve ark. A prospective study of recurrent febrile seizures. N Engl J Med 1992; 327: 1122-27
- 9) Baumann Robert J, Duffner Patricia K. Treatment of children with simple febrile seizures: The AAP practice parameter. Pediat.Neurol 2000; 23 (1): 10-7
- 10) Frantzen E, Lennox-Buchthal M, Nygaard A, Stene J. A genetic study of febrile convulsions. Neurology 1970; 20(9): 909-917
- 11) Hauser Wa. Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester Minesota,1935- through 1967. Epilepsia 1975; 16:1-66
- 12) Stuijvenberg M Van, Derksen-Lubsen G, Steyerberg EW, Habbema JD, Moll HA. Randomized controlled trial of ibuprofen administred during febrile illness to prevent febrile seizures recurrences. Pediatrics 1998; 102 (5): 51
- 13) Neubauer B, Sander T. Idiopathischen epilepsien mit komplexem vererbungsmuster. Zeitsch Epileptol 2001; 3(14) : 109-14

Yenidoğanın direkt bilirübinemisi

Prof. Dr. Tülay Erkan

İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Yenidoğanın direkt bilirübinemi ile kendini gösteren kolestazi safra akımının azalması, kaybolması veya safra oluşum anomalisi ile belirgin klinik durumları kapsar (1,2). Karaciğer içi veya dışı safra yollarının lezyonlarına, karaciğerin metabolik hastalıklarına, bakteriyel enfeksiyon veya parenteral beslenmeye bağlı olarak gelişebilir.

Çocukluk çağında kolestaz nedenleri yaş gruplarına göre değişkenlik gösterir. Yenidoğan dönemindeki kolestazda öncelikle safra yolları atrezisi (SYA)-yenidoğan hepatiti, büyük çocukta ise öncelikle hepatoselüler hasar yaratan hastalıklar, kolelitiyazis veya safra yollarına dışardan bası akla gelmelidir (Tablo 1).

İşlevsel açıdan kolestazlar ekstrahepatik-intrahepatik olarak da sınıflandırılabilirler. Hastalık listeleri uzun olmasına karşın, bunların bir kısmı oldukça nadirdir. Ayrıca bu iki sınıfın klinik-laboratuvar bulgularının yanı sıra, histopatolojik bulguları da her zaman birbirinden kolayca ayrılmaz (Tablo 2).

Yenidoğan kolestazları göreceli olarak sık görülmeleri (1/2500), nedenlerinin çok çeşitli olması, büyük bir kısmının daha ileri dönemde karaciğer nakli gerektirmesi açısından önemlidir. Çok erken doğmuş bebeklerde bu oran yeterli olgunlaşmanın tamamlanmamış olması, ağızdan beslenememe, uzun süre parenteral beslenme, sık sepsis nedenleri ile 100-200 kez daha yüksektir (2). Yenidoğan kolestazının etiolojik tanısı klinik, laboratuvar, histolojik ve radyolojik ölçütlere dayanır. Tek başına hiçbir yöntem yeterli değildir. Özellikle SYA'nın erken tanısı çok önemlidir, çünkü seyir, düzeltme girişiminin iki aydan önce olup olmamasına göre çok değişmektedir. Bu nedenle yenidoğan kolestazında SYA tanısını atlama kaygısı sürekli taşınmalıdır. Farklı toplumlarda SYA görülme oranı 8 000-10 000'de bir olarak verilmektedir (3).

Yenidoğan kolestazında etiolojide SYA dışında viral nedenler, alfa-1 antitripsin eksikliği, Alagille sendromu, ailevi ilerleyici intrahepatik kolestaz, birincil safra asitlerinin sentez eksikliği, kistik fibroz, yenidoğanın sklerozan kolanjiti ve idiyopatik yenidoğan kolestazi da düşünülmelidir.

Tanı

Yenidoğan sarılığı 15 günden uzun sürdüğünde kesin olarak kolestaz varlığı araştırılmalıdır. Kolestatik tipte bir sarılık varsa dışkıının rengi ya aralıklı olarak açılıp kapanıyordur, ya da sürekli olarak açık renklidir. Direkt bilirübin üstünlüğü yanında, alkalen fosfataz ve gamaglutamil transferaz (GGT) da yüksektir, safra asitleri artmıştır.

Dikkatli bir öykü ayırıcı tanıda önemli ipuçları verebilir. Diyetteki bir değişiklik sonucu kolestazın başlaması, galaktozemi, früktozemi gibi doğuştan metabolizma bozukluklarını düşündürürken, ailede benzer bir olgunun olması, akraba evliliği de söz konusu ise ailevi ilerleyici intrahepatik kolestaz gibi kalıtsal hastalıklara yönlendirecektir. Annede ateş veya enfeksiyon bulguları varsa kolestazın nedeni sepsis olabilir.

Simetrik SGA'lı (small for gestational age) bir bebekte intrauterin bir enfeksiyon, düşük doğum ağırlığında Alagille sendromu veya viral/idiyopatik yenidoğan kolestazi düşünülebilir. İdiyopatik yenidoğan hepatiti çoğunlukla erkek çocuklarda ve özellikle erken doğmuş ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde görülür. Safra yolları atrezisi ise kızlarda sık olup, doğum ağırlıkları normaldir ve ailesel özellik yoktur, polispleni sendromu ile birlikte olabilir. Yüzde 10-20 olguda kalp, sindirim sistemi ve genitoüriner tutulum da vardır. Akraba evliliği otozomal çekinik hastalıkları, ağır hipoglisemi kortizol eksikliğini, doğumla sarılık arasında uzun bir sürecin olması safra yollarında taş veya safra yolları perforasyonunu düşündürmelidir.

Klinik muayenede büyük ve sert bir karaciğer yenidoğan döneminde SYA'yı düşündürebilir. Tipik bir yüz görünümü Alagille sendromu, doğuştan kardiyopati yine Alagille sendromu, SYA veya intrauterin enfeksiyon ile uyumlu olabilir. Karaciğer büyüklüğüne dalak büyüklüğü de eşlik ediyorsa depo hastalıkları (özellikle Niemann-Pick, Gaucher), derin bir hipotoni olduğunda peroksizomal hastalıklar veya mitokondriyal solunum zinciri hastalıkları akla gelmelidir.

Dışkı rengi sürekli açık renkte ise (10 gün boyunca sürekli renksiz kaka yapılması) öncelikle safra yolları atrezisi düşünülmelidir. Ancak Alagille sendromu, alfa-1 antitripsin eksikliği ve kistik fibrozda da uzamış ve tam renk değişikliği olan dışkı görülebilir. Açılıp kapanan bir kaka rengi öncelikle intrahepatik nedenli bir kolestazi düşündürür.

Karın ultrasonografisi (USG) yenidoğan döneminde yanıltıcı olabilir. Bu yaşta safra yollarında genişlemenin olduğu durumlar çok nadirdir. Safra yolları atrezisi ekstrahepatik ve intrahepatik safra yollarını tuttuğu için genişleme görülmeyebilir. Bu yaşta ana safra yolları sonografide görülemez, raporlarda hepatik arter yanlılıkla normal ana safra yolu olarak yorumlanır. Bu nedenle normal bir yenidoğan USG'si SYA'yı dışlamaz. Buna karşın safra yolunda taşla genişleme birlikteliği, genellikle SYA'ya eşlik eden safra yolunda kistik görünüm, SYA'ya eşlik eden polispleni sendromu veya karaciğer hemanjiyomu durumlarında USG oldukça yararlıdır.

Hepatobiliyer sintigrafi kolestaz ayırıcı tanısında çok yararlı değildir. Tüm kolestatik durumlarda safra akışı olmayabilir. Bu

durumda safranin bağırsığa akamamasından çok, akması olayın kolestatik bir süreç olmadığını belirtmesi açısından daha yararlıdır.

Yenidoğan kolestazlarının ayırıcı tanısında erişkinlerde olduğu gibi *ERCP* (*endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi*) kullanımının da yararlı olduğu ve komplikasyonsuz yapılabildiği ileri sürülmektedir (4). Bu şekilde klinik olarak SYA düşünülen ancak USG ile normal değerlendirilen hastaların %69'unun SYA olduğu saptanabilmektedir (4).

Alagille sendromundaki kemik değişiklikleri için *radyoloji* yardımcıdır. Hemivertebral, kelebek vertebral bu sendromu destekleyen görünümelerdir.

Seroloji özellikle yenidoğan kolestazının TORCH-Sy (toksoplazma, rubella, sitomegalovirüs (CMV), herpes, sifilis) grubu bir enfeksiyona bağlı olduğunu belirtmesi açısından yardımcıdır. Ancak CMV konusunda çok aceleci davranmayıp, şüpheli davranmakta yarar vardır. Anne ve çocukta pozitif seroloji ile çocukta IgM ve DNA pozitifliği CMV fetopatisi lehinedir. Yaşamın ilk aylarında spesifik IgM pozitifliği, kolestaz nedeni olmadan doğum öncesi veya doğum sonrası bulaş sonucu görülebilir. Sitomegalovirüs enfeksiyonu tanısı dikkatle değerlendirilmeli ve SYA tanısı mutlaka dışlanmalıdır. Bunun dışında *HIV* (*human immunodeficiency virus*), *echovirus*, *coxsackievirus*, *varicella*, *reovirus* yenidoğan kolestazlarında, hepatit A, B, C belirteçleri hem yenidoğan, hem daha büyük çocukların kolestazlarında araştırılmalıdır.

Alfa-1 antitripsinin serum düzeyi de, eksikliği sonucu gelişen kolestaz tanısı için gereklidir. Ayrıca agaroz elektroforezdeki proteaz inhibitör (Pi) tipine göre bu hastalar sınıflandırılabilir. Eksikliği olan ve karaciğer tutulumu olan hastaların tipi PiZZ'dir. Olguların üçte birinde zamanla transaminaz düzeylerinin normale geldiği bildirilmiştir (5).

Serum GGT'si normal olan kolestazlı bir hastada özellikle ailevi ilerleyici intrahepatik kolestaz (PFİC) tip 1 veya tip 2 akla gelmelidir.

Metabolik nedenler arasında tirozinemi unutulmamalı, gerek alfa-feto protein yüksekliği, gerekse kan ve idrarda süksinil aseton istenmelidir. Tanı alamamış yenidoğan kolestazlarında metabolik diğer nadir nedenlerin atlanmaması için tandem MS, aminoasit kromatografisi ve idrar organik asitlerin istenmesi de uygun olur.

Göz muayenesinde korioretinit intrauterin enfeksiyonu, kiraz kırmızısı leke Niemann-Pick has-talığını, pigmenter retinit peroksizomal hastalığı, septo-optik displazi endokrin yetmezliği, silik-atrofik papilla mitokondriyal solunum zinciri hastalığını, embriyotokson Alagille sendromunu, katarakt galaktozemi veya doğuştan kızamıkcık hastalığını düşündürmelidir.

*İdrar tetkiki ile E.coli'*ye bağlı üriner sepsisin neden olduğu kolestaz tanısı konulabilir. Uygun antibiyotik kullanımı ile kolestaz bulgularının kaybolması anlamlıdır. Galaktozemili hastaların bir kısmının başlangıçta *E.coli* sepsisi ile geldiği de unutulmamalıdır.

Karaciğer biyopsisi SYA/yenidoğan hepatiti ayırıcı tanısında yardımcı olabilir. Safra kanallarında proliferasyon, safra trombüsü ön planda olup, parenkim hasarı fazla değilse öncelikle SYA, buna karşın dev hücre oluşumu ön planda olup parenkim hasarı daha fazla ise daha çok yenidoğan hepatiti düşünülmelidir. Ancak yine de tam tanı konulamayan ve laparoskopiye gereksinim duyulan olgular oldukça fazladır.

Tedavi

Öncelikle sorunun cerrahi nedeni olup olmadığı anlaşılmalıdır. Safra yolları atrezisinde iki aydan önce cerrahiye vermenin seyri etkilediği unutulmamalıdır. Cerrahi dışı nedenler içinde de sepsis, galaktozemi ve kortizol azlığında erken tanı hayat kurtarıcıdır.

Tanıdan bağımsız olarak kolestazlı tüm hastalarda yağda eriyen vitamin desteği ve etkisi tartışmalı olsa da ursodeoksikolik asit verilmektedir (1,2).

Ayrıca bu hastaların beslenmesinde yüksek kalorili ve orta zincirli trigliseritten zengin (yaklaşık %50) bir diyet oldukça yararlıdır.

Kaynaklar

- 1) Roberts E. The jaundiced baby. In: Kelly DA (ed). Diseases of the liver and biliary system in children. Second edition. Massachusetts, Blackwell Science Ltd., 2004: 35-73.
- 2) Fischler B, Lamireau T. Cholestasis in the newborn and infant. Clinic and Research Hepatology and Gastroenterology 2014; 38: 263-7.
- 3) Jimenez-Rivera C, Jolin-Dahel KS, Fortinsky KJ, Gozdyra P, Benchimol EI. International incidence and outcome of biliary atresia. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2013; 56: 344-54.
- 4) Shteyer E, Wengrower D, Benuri-Silbiger I, Gozal D, Wilschanski M, Goldin E. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in neonatal cholestasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 55: 142-5.
- 5) Sveger T. Liver disease in alpha-1-antitrypsin deficiency detected by screening of 200 000 infants. N Engl J Med 1976; 294: 1316-21.

Tablo I: Yenidoğan kolestazının en sık nedenleri

Hastalık	Yüzde (%)
Safra yolları atrezisi	30
Enfeksiyon	15
Alfa-1-antitripsin	10
Alagille sendromu	5
PFİC 1,2,3	5
Nadir metabolik nedenler	3
Kromozomal bozukluklar	2
Diğer: Endokrin bozukluklar Kistik fibroz Asfiksi Ortak safra yollarında taş Sklerozan kolanjit	1
İdiyopatik	30

PFİC: İlerleyici ailevi intrahepatik kolestaz (progressive familial intrahepatic cholestasis)

Tablo II: İntrahepatik-ekstrahepatik yenidoğan kolestazı ayırımında önemli belirteçler

	İntrahepatik	Ekstrahepatik
Klinik	Erken doğum, SGA Hasta görünümü Orta büyüklükte karaciğer Diğer organ tutulumları Dışkı renginde aralıklı olarak açılma olması Aile öyküsü, enfeksiyon veya metabolik hastalık	Zamanında doğum, LGA Göreceli olarak daha iyi Büyük, sert karaciğer Dışkı renginin sürekli açık renkte olması Polispleni send.
Karaciğer lezyonları	Kolestaz	Kolestaz
	Lobüler düzensizlik Dev hücreler Hepatoselüler nekroz Portal enflamasyon Hafif fibroz Nadir safra kanalı proliferasyonu Steatoz Ekstramedüller hematopoez	Safra kanalı proliferasyonu (düzensiz bir şekilde) Portal ve perilobüler fibroz Portal safra tıkaçları Normal lobüler yapı Orta derecede enflamatuvar yanıt

SGA: Normal doğum zamanına göre düşük kilolu (small for gestational age)

LGA: Normal doğum zamanına göre fazla kilolu (large for gestational age)

Uzamış Sarılık

Prof. Dr. Osman Faruk Şenyüz

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Neonatal dönemde uzamış sarılık, farklı tıbbi ve cerrahi sebeplere bağlı olabilir. Sarılıklı bebek, hızlı bir araştırma ile tıbbi – cerrahi ayırımına tabi tutulmalıdır. Safra yolu atrezisi olgusunda cerrahi başarı erken dönemde uygulanan operasyona bağlıdır. Bölümümüzde sarılıklı bebek değerlendirmesinde, bir yandan laboratuvar ve viral seroloji testleri yürütülürken, safra yolları sintigrafisi ve karaciğer iğne biopsisi ile vakit kaybetmeden ilk basamak araştırma olarak açlık ultrasonografi muayenesi tatbik edilmektedir. Karın ultrasonografisi esnasında, atretik safra kesesi ve triangular cord sign bulguları, yüksek oranda safra yolları atrezisi için tanı koydurucudur. 2. basamak ise, ameliyathanede, genel anestezi altında subumbilikal uygulanan laparoskopi girişimi ile uygulanan araştırmadır. Safra yolu atrezi olgularında, yeşil-kahverengi, kaba yapıda, anjiomatöz gelişim ihtiva eden düzensiz yüzeyle karaciğer ve rudimanter safra kesesi tesbit edilir. Neonatal hepatit nedeniyle oluşan kolestaz ise kendini çikolata-kahverengi, düz yüzeyle, keskin kenarlı karaciğer ve hacimli safra kesesi varlığı ile belli eder. Aynı anda uygulanan kolanjiografi, proksimal safra yolları varlığını gösterdiğinde operasyon karaciğer biopsi alımı ile sonlandırılır. Safra yolları atrezisi bulgularında ise laparotomi uygulanarak düzeltici operasyona geçilir. Diagnostik laparoskopi ve aynı anda uygulanan kolanjiografi prosedürü, doğru tanının erkenden konmasını sağlar. Karın ultrasonografi muayenesi ve onu takiben 2. basamak olarak uygulanan diagnostic laparoskopi erken tanı ve erken girişime olanak verir.

Giriş

Dalgalanma görülmeksizin, serum total bilirubin düzeyi 2 haftadan uzun süre 2-4 mg/dl'den yüksek olan bebeklerde uzamış sarılık söz konusudur. Uzamış sarılık nedenleri arasında cerrahi girişim gerektiren, önde gelen grup, safra yolu atrezisi olgularıdır. Koledok kistleri, ekstrahepatik safra yolu tümörleri (rabdomiyosarkom), safra tıkaçı sendromu, sklerozan kolanjit, interlobuler bilyer hipoplazi, safra yollarının spontan perforasyonu, Caroli hastalığı uzamış sarılık nedenleri arasındadır (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8)

Uzamış sarılık olgusu ile karşılaşıldığında, sarılık meydana getiren nedenin cerrahi girişim gerektiren bir gruba ait olabileceği de akılda tutulmalı, araştırma işlemleri hızla tamamlanarak erken dönemde tanı konmalıdır. Ancak cerrahi girişimin erken dönemde uygulandığı hasta grubunda başarı yakalanabilir (4, 7, 8, 9).

Safra yolu atrezisi

Safra yolu atrezisi (SYA) karaciğer (KC) dışı safra yollarının nedeni tam olarak saptanamamış fibröz tıkanıklığıdır. 10.000-15.000 canlı doğumda bir rastlanır. Erken tanı konabilen hastalarda Kasai'nin hepato-porto-enterostomi operasyonu başarılı olmaktadır. Tanı konmada geç kalınmış, KC iflası oluşmuş olgularda tek olanak karaciğer (KC) nakli uygulanmasıdır. Sırf tanıya geç varma ile hasta büyük bir bedel ödemektedir. Tanının geç konması ve cerrahi kliniklere gecikerek yollanması nerede ise bu hastaların kaderi haline gelmiştir. Seneler içerisinde de bu durum düzeltilememiştir. Başarı, pediatrik gastroenteroloji ve cerrahi kliniklerinin yakın işbirliği ile ilişkilidir (7, 8, 10, 11).

SYA oluşumuyla ilgili görüşler;

- 1) Konjenital: embriyogenez sırasındaki bir hata sonucu KC dışı safra yolları patent olarak gelişemez.
- 2) Edinsel anomali: perinatal viral hadiseler, özellikle de reovirus tip 3 enfeksiyonu neden olarak gösterilmektedir (5, 12).
- 3) İmmünite ve inflamatuvar yanıt.

Hangi sebepten olursa olsun patolojik sonuç, KC dışı safra yollarının fibröz tıkanıklığıdır. Safra stazı nedeniyle drene olamayan safra tuzları KC parenkimi üzerine negatif yönde etki ederek parenkim hasarı oluşturur (2, 5).

SYA şüphesi altındaki bir olguda diğer sistemler de incelenmelidir. Cerrahpaşa olgu serisi içerisinde, SYA ve ürogenital sinüs anomalisi birlikteliği, SYA, preduodenal portal ven, polispleni, kalp anomalileri komponentlerini bulunduran Ivemark sendromu, situs inversus totalis, KC'e ait parsiyel situs inversus olguları da mevcuttur (7, 8, 12). Vena cava inferior yokluğu, özellikle KC transplantasyon gerekliliğinde, teknik ve damar anastomozları yönünden problemler yaratır. Sendrom olguların bir diğer yönü, etyolojide konjenital anomali olasılığını desteklemesidir.

Belirti ve bulgular: Bir olguda hiperbilirubinemi 2 haftadan uzun sürüyorsa ve direkt fraksiyon, total değer %20'sinden fazla ise cerrahi sarılık söz konusudur. Ancak SYA'lı çocuklarda özellikle postnatal ilk günlerde indirekt hakimiyetinde hiperbilirubinemi de olabilir (13). Bu nedenle bu çocukların yakın takibi ve laboratuvar değerlerinin kontrolü önemlidir. SYA'lı bebeklerde sarılık en önemli belirtidir. Diğer bir bulgu da dışkıının, safra akımından yoksun oluşu nedeni ile renksiz – akolore - renk almasıdır. Dışkı rengi, KC yapısı, KC fonksiyon testleri incelenmeli, viral ve metabolik nedenlere yönelik araştırma uygulanmalıdır (7, 8).

Tanı aşamasında yararlanılan yöntemler:

Ultrasonografi (US): İnceleme önce aç karına yapılmalıdır. Safra kesesi varlığı, kistik yapılar, triangular kord bulgusu, KC yapısı, ascites, ilave anomaliler araştırılmalıdır. Hacimli bir safra kesesi mevcut ve beslenmeyi takiben kontrakte oluyorsa SYA tanısından uzaklaşılır. Olguların %25 kadarında karaciğer dışı (ekstrahepatik) safra yollarının distal bölümü patent olmasına karşın proksimal safra yolları atretik, fibrotik olabilir. Bize göre önde gelen, tekrarlanabilen, güvenli bir yöntemdir. Ayrıca postoperatif dönemde güvenli bir takip yöntemidir (7, 8, 14).

Hepatobilyer sintigrafi: SYA olgularında, KC görüntülenmesine rağmen, duodenuma geçiş olmaz. Biz sintigrafi yöntemini, daha çok, postoperatif dönemde safranin barsak lumeni içine geçişini göstermede kullanmaktayız.

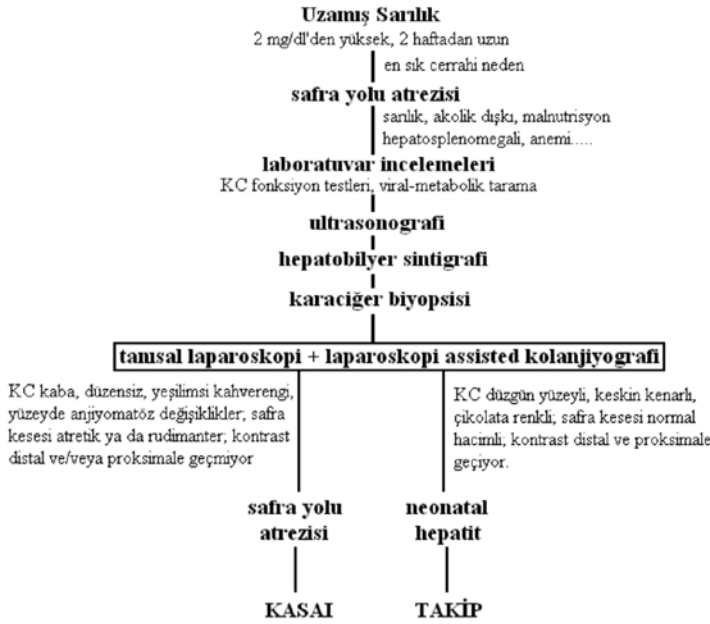
KC iğne biyopsisi: Duktuler proliferasyon, safra tıkaçları, dev hücre formasyonu, fibrozis SYA olgularının karakteristik bulgularıdır. Araştırma döneminde uygulanması ve sonucunun beklenmesi, bize göre, bir kazanç sağlamamakta, üstelik vakit kaybına neden olmaktadır.

Laparoskopi ve laparoskopi-yardımlı kolanjiyografi: Subumbilikal mini ensizyon yolu ile karın içersine sokulan 5mm çaplı teleskop ile karın içi organları gözlenir: SYA karaciğeri (KC); sarı-yeşilimsi-kahverengi, kaba- sert yapıda, yüzeyi nodüler – anjiomatöz değişiklikler ihtiva eder şekildedir. Safra kesesi ise atretik ya da rudimanter olarak tesbit edilir. Neonatal hepatit olgusu karaciğeri (KC); düzgün yüzeyli, keskin kenarlı, çikolata renkli olup, normal hacimli safra kesesi ihtiva eder. Uzun iğne ile SK içine girilerek uygulanan kolanjiyografide kontrast madde hem proksimal hem de distal safra yollarını doldurur (10).

Uzamış sarılıklı bir olguda enfeksiyon, metabolizma hastalıkları araştırması bir yandan yürütülürken,

açlık – tokluk US muayenesi uygulanmalıdır. Tek başına US muayenesi veya ilave negatif sintigrafi tanısal laparoskopi endikasyonudur. Tanısal laparoskopi bulguları SYA işaret eder ise, aynı anestezi seansı altında, cerrahi girişim uygulanır (**Tablo I**)

Tablo I



Tedavi: SYA için uygulanan cerrahi prosedür Dr. Morio Kasai, Japonya, tarafından bildirilen “hepato-porto-enterostomi – HPE” operasyonudur. Kasai operasyonu öncesi, bilinmesi gereken nokta, operasyon öncesi oluşmuş KC hasarının geri dönüşümlü olmasıdır. Başarılı cerrahi girişimden sonra o zamana kadar oluşmuş karaciğer hasarı düzelmez fakat ilerlemez de. İktter önleldiğinde ve yeterli safra akımı sağlandığında, KC hasar tablosu olduğu yerde kalır, kötüleşme önlenir.

Operasyon sırasında yaş ne kadar küçükse başarı oranı o denli yükselir. Başarı şansı, operasyon çocuk 10 haftalık olmadan önce uygulanırsa %75-85’e ulaşmaktadır. Klinik deneyimimizde en iyi sonuçlar 60 günlükten küçük olgularda elde edilmiştir. Başarı oranı KC fibrozis derecesinin ağırlaşması ile düşmektedir. Başarıyı etkileyen faktörlerden bir diğeri de, porta hepatis lokalizasyonunda rezeke edilen fibrotik doku içine sıkışmış safra kanallıkları’nın sayısı ve 200-400 mikron çapa erişmesidir.

Cerrahpaşada, ilk yıllar cerrahi girişim olarak Kasai operasyon modeli uygularken son senelerde daha derin seviyede porta hepatis diseksiyonu ve porta hepatis’e uzanamamış mini safra yollarına ulaşma girişimi (more than Kasai) uygulamaktadır (5, 7, 8) .

Komplikasyonlar: Postoperatif dönemde erkenden gelişen, anastomoze edilen barsak muhtevası yolu ile oluşan, assendan kolanjit atak / atakları prognozu kötü yönde etkilemektedir. Bu amaçla; operasyon öncesinde 5 gün süre ile oral dekontaminasyon ile barsaklar hazırlanmakta, operasyon sonrasında ise rutin antibiotik, koleretik ajanlar ve steroid kullanılmaktadır.

Prognoz: SYA olgularının yaklaşık %20'sinde iyileşme sağlanır ve 10 yıllık sağkalım oranı %27-60 arasındadır. Petersen ve arkadaşlarının çalışmasıyla operasyon sonrası en iyi sonuçların 30-80 günlük bebeklerde alındığı saptanmıştır. Schoen 120 günlüğe kadar Kasai uygulamak gerektiğini vurgulamaktadır. Özetle; dekompanse karaciğer oluşmamışsa, KC iflasının önemli belirtileri olan pıhtılaşma faktör yetersizliği ve ascites gelişmemiş olanlarda, yaş ileri dahi olsa, HPE denenebilir (2, 3, 5, 9,15).

Çocuk yaş grubu KC nakil listesinde SYA geniş yer tutar. Birçok olgu, tanı zamanında konamadığı için geç kalınarak tam olarak yerleşmiş siroz ve onun komplikasyonları ile müracaat etmektedirler.

KC nakli, bir hastalık - bakım grubundan diğer bir yoğun bakım ve kontrol grubuna geçiş demektir, kendine özel riskleri mevcuttur, Çocuk yaş grubunda donör yetersizliği önemli bir problemdir. Kişinin kendi organıyla yaşamını idame ettirebilmesi, erken girişim için, her türlü çaba gösterilmelidir.

SYA için ülkemizde çözülmesi gereken şu anki problem; cerrahi başarı için elzem olan erken girişim zamanının, deneme tedavileri, gereksiz araştırma ve aralıklı kontroller ile harcanmamasıdır. Bizim önerimiz, ilk görüldüğünde açlık US muayenesinin tatbik edilmesidir. Rudimanter safra kesesi varlığında ise bu olgular kısa süre içerisinde tanısal laparoskopi girişimine tabi tutulmalıdır.

Koledok kistleri

Alonso-Lej ve arkadaşları koledok kistli olgularda karın ağrısı, sağ üst karında kitle ve sarılık şikayetlerinin bir arada olduğu üçlü bulguyu - triad symptomatique - tarif etmişlerdir. Ancak bu belirtilerin tümü nadiren birlikte gözlenir. Batın ultrasonografisi (US), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans kolanjiografi (MRC), karaciğer altında kistik kitleyi gösterebilir. Sintigrafide kavite içinde radyoaktif madde göllenir (14) . Perkütan transhepatik kolanjiografi, endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi, operatif kolanjiografi, diğer inceleme yöntemleridir. Bize göre, görüntüleme yöntemi olarak US ve MRC yöntemleri yeterli olmaktadır. Kontrol altında tutulan gebeliklerde antenatal dönemde bu kistlerin tanısı konmakta ve bizler gerekli cerrahi girişimi, yenidoğan döneminde, kolanjit – sarılık atakları gelişmeden, uygulamaktayız (7, 8, 16).

Koledok kistleri (16)

- a) Tip I karaciğer dışı safra kanalının fuziform dilatasyonu,
- b) Tip II safra kanalının divertikül şeklinde dışa büyümesi – balonlaşma,
- c) Tip III koledokosel, intraluminal - duodenum veya pankreas içi yerleşimli,
- d) Tip IV Tip I + karaciğer içi safra yollarına ait multi kistler
- e) Tip V karaciğer içi; basit - tek veya multi safra kanal kisti/kistleri - Caroli, olarak sınıflanmaktadır.

Koledok kist sınıflaması, klasik olarak yukarıda belirtildiği gibi olsa da, Cerrahpaşa olgu serisi içinde, verilen sınıflamaya uymayan kist oluşumları da mevcuttur.

Koledok kisti gelişimi hakkında çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Doğumsal segmental dilatasyon; safra kanal duvarında primer zayıflık; kanal duvarının içinde intrinsik defekt; safra kanalı ve pankreas kanalının anormal olarak birleşmesi; pankreas salgısı tripsin'in safra yoluna reflü'sü bunlar arasında sayılabilir. Viral enfeksiyonların etkisinin olduğu da ileri sürülmüştür (2, 3, 4, 17, 18).

Cerrahi girişim

Kist kitlesi, safra kesesi ile birlikte bir blok şeklinde, total olarak çıkarılır. Ductus hepaticus ve varsa ilave safra kanalları, Roux-en-Y jejunum segmenti ile anastomoze edilir. İntestinal devamlılık jejunostomi ile sağlanır; kistektomi + kolesistektomi + hepatiko-jejunostomi + jejunostomi.

Kist kitlesinin total olarak eksize edilmesi önerilen yöntemdir. Yerinde bırakılanlarda; safra stazı, kolanjit atakları ve kist duvarından malignite gelişimi riskleri mevcuttur.

Diğer cerrahi sarılık nedenleri:

Spontan safra yolu perforasyonu, safra kesesi hidropsu, akalkülöz kolsestit, travma, kolelitiazis, pankreatitler ve safra yollarında heterotopik mide dokusu bulunması da çocuklarda cerrahi sarılığa neden olabilir.

Kaynaklar

- 1) Altman P. Infantile Obstructive Jaundice. (in) Schiller M (ed). Pediatric Surgery of the Liver, Pancreas, and Spleen. W.B.Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1991, 59-75
- 2) Ohi R. Biliary atresia. A surgical perspective. Clinics in Liver Diseases 2000, 4(4). 779-804
- 3) Ohi R. Surgery for biliary atresia. Liver 2001, 21. 175-82
- 4) Mc Evoy CF, Suchy FJ. Biliary tract disease in children. Pediatr Clin North Am 1996, 43(1). 75-98
- 5) Petersen C, Ure BM. What's new in biliary atresia ? Eur J Pediatr Surg 2003, 13(1). 1-6

- 6) Senyuz OF, Yesildag E, Kuruoglu S, Yeker Y, Emir H. Caroli's disease in children: is it commonly misdiagnosed ? *Acta Paediatrica*, 2005, 94. 117-120
- 7) Şenyüz OF. Uzamış Sarılık (bölüm 47). Yeker D (ed). *Çocuk Cerrahisi. Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti., İstanbul, 2005, 413-424*
- 8) Şenyüz OF. Safra Yolları Patolojileri. (ed) Danişmend N. *Çocuk Cerrahisi Ders Kitabı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi. 40. Yılda 40 Kitap Serisi. İstanbul Üniversitesi Yayın No. 4720. 2009. 281-299*
- 9) Emir H, Yesildag E, Tekand G, Cullu F, Kutlu T, Senyuz OF. Uzamış Yenidoğan Sarılığında Cerrahi Nedenler – Klinik deneyimimiz. *T Klin J Pediatr* 1999, 8.135-138
- 10) Senyuz OF, Yesildag E, Emir H, Tekant G, Bozkurt P, Sarımurat N, Soylet Y. Diagnostic laparoscopy in prolonged jaundice. *J Pediatr Surg* 2001, 36(3). 463-5
- 11) Şenyüz OF: Konferans. Safra Yolu Atrezisi. Nefroloji ve Transplantasyonda Enfeksiyon Kongresi. İzmir, 2005
- 12) Emir H, Yesildag E, Soylet Y, Senyuz OF. Association of biliary atresia and urogenital sinus. *J Pediatr Surg* 2001, 36(4). 635-7
- 13) Tülay Erkan. Kişisel görüşme. 2014.
- 14) Nakama T, Kitamura T, Matsui A, Makino S, Senyuz OF, Kanazawa K. Ultrasonographic findings and management of intrahepatic biliary tract abnormalities after portoenterostomy. *J Pediatr Surg*. 1991, 26(1). :32-6.
- 15) Bijl EJ, Bharwani KD, Houwen RH, de Man RA. The long-term outcome of the Kasai operation in patients with biliary atresia: a systematic review. *Neth J Med*. 2013 May;71(4):170-3.
- 16) O'Neill JA. Choledochal Cyst. (in) Schiller M (ed). *Pediatric Surgery of the Liver, Pancreas, and Spleen.* W.B.Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1991, 91-105
- 17) Şenyüz OF, Emir H (Çeviri). Murr MM, Sarr MG: Safra Yollarının Kistik Hastalıkları. (ed) Ergüney S, Çiçek Y (çeviri editörleri). *Güncel Cerrahi Tedavi.* Cameron JI (ed). *Current Surgical Therapy. sixth edition.* Avrupa Tıp Kitapçılık LTD. ŞTİ. Yayınları, İstanbul. 2001, 434-437
- 18) Yesildag E, Akova F, Emir H, Sarımurat N, Senyuz OF. Spontaneous bile duct –cystic duct- perforation. *Hellenic Journal of Surgery* 2001, 73(6). 435-7

Hemolitik Üremik Sendrom

Prof. Dr. Sevinç Emre

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Nefroloji Bilim Dalı

Hemolitik üremik sendrom (HUS) hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek hasarı ile ortaya çıkan bir klinik tablodur. Hastalık çoğu kez kanlı ishal ile başlar ve vakaların % 90'ında etken shiga toksin oluşturan E.Coli serotipleridir, daha seyrek olarak streptokokkus pnömonia da olabilir. Bu klinik tablo diyare (+), ya da tipik hemolitik üremik sendrom olarak sınıflandırılır.

Hemolitik üremik sendrom vakalarının yaklaşık %10'u ise atipik olarak sınıflandırılır. Atipik hemolitik üremik sendrom (aHUS) etiyojisinde shiga toksin oluşturan E. Coli ya da streptokoklar rol oynamaz, aHUS kompleman sisteminin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan primer bir hastalıktır. Atipik HUS sık görülmez ama prognozu çok kötüdür; vakaların % 25'i kaybedilir, yarısında da son dönem böbrek yetersizliği gelişir.

Kompleman sistemi mikroorganizmalara karşı doğal savunmada önemli rol oynayan, dolaşımda ve hücre membranlarında yer alan proteinlerden oluşur. Sistemin harekete geçmesi bu proteinlerin birbiri ardından aktive olması ile gerçekleşir. Kompleman sistemi 3 farklı yoldan harekete geçebilir: klasik yol, alternatif yol ve Lektin yolu (Şekil 1). Aktive olan kompleman proteinleri sistemin diğer proteinlerini parçalamak için proteolitik enzimler gibi görev yaparlar.

Her 3 aktivasyon yolunun başlangıç aşamaları farklılık gösterir ama C₃ komponentinin C₃b ve C₃a'ya ayrılması aşamasından sonra benzer bir akış izler; konak savunmasında ve antikor aracılı doku hasarında rol oynayan opsonizasyon, fagositoz, infeksiyöz etkenlerin yok edilmesi ve immun komplekslerin eliminasyonu gibi önemli görevleri yerine getirir.

Atipik hemolitik üremik sendromda kompleman sisteminin alternatif yoldan kontrol edilemeyen aktivasyonu membran atak kompleksinin oluşması ve endotel hasarı sonucu trombotik mikroanjiyopati (TMA) ve hemolitik anemiye yol açar.

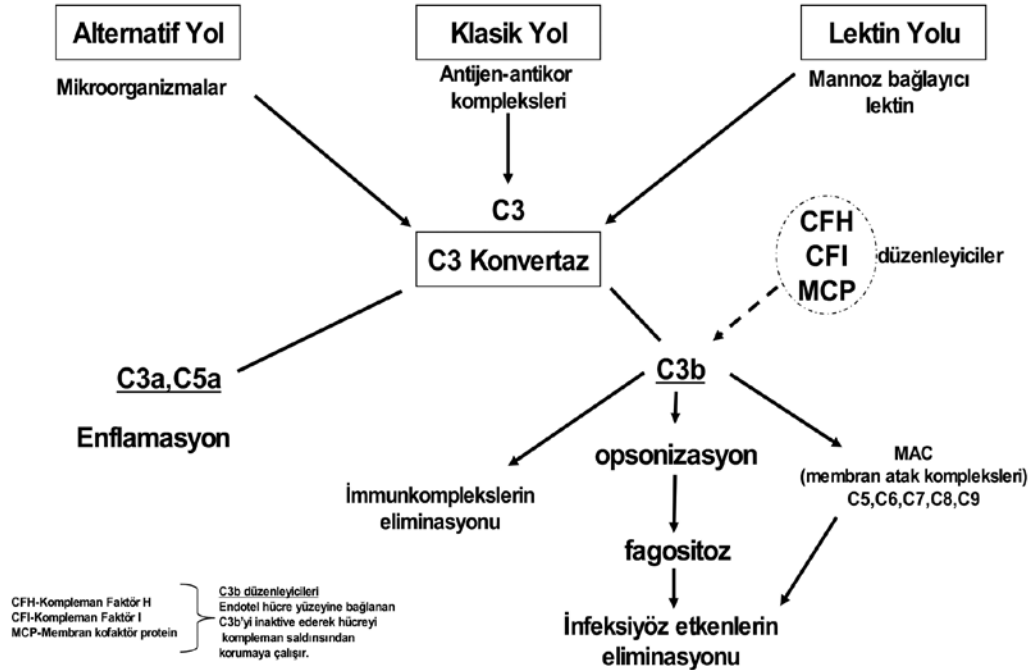
Kompleman aktivasyon sistemini düzenlenmesindeki çeşitli kusurlar ve genetik mutasyonlar endotel hücrelerinde kontrol edilemeyen kompleman aktivasyonuna neden olabilirler.

En sık görülen kompleman sistemi mutasyonları:

CFH - kompleman faktör H	% 20 – 30
MCP- membran kofaktör proteini	% 5 – 15
CFI – kompleman faktör I	% 4 – 10
C ₃ – kompleman C ₃	% 2 – 10
THBD – Trombomodulin	% 3 - 5
Mutasyon Saptanmayan	% 30
Kombine Mutasyonlar	% 12

Mutasyonlar dışında antifaktör H antikorları varlığı da aHUS oluşumunda önemli bir etkidir. Mutasyonların çoğu heterozigottur, mutasyonlar hastalığın doğrudan ve tek nedeni değildir, risk faktörüdür. Multifaktöryel bir hastalık olan aHUS endotel hasarı oluşturan çevre faktörleri ve genetik faktörlerin birlikteliğinde ortaya çıkar.

Vakaların % 20'sinde ailevi aHUS görülür. Böyle hastalar hem mutasyon saptanan hem de mutasyon saptanmayan gruplarda mevcuttur.



Şekil 1. Kompleman sistemi aktivasyon yolları ve düzenleyicileri

Klinik Bulgular

Atipik HUS ani gelişen solukluk, genel durum bozukluğu, kusma, beslenememe, halsizlik, uyku hali, ödem, oligoanüri ve hipertansiyon ile başlar.

Tanı koydurucu 3 ana bulgusu başlangıçtan itibaren vardır.:

- 1- Trombotik mikroangiopati'ye bağlı mekanik, non-immun hemolitik anemi
- 2-Trombositopeni
- 3-Böbrek yetersizliği

Böbrek Dışı Tutulum

Trombotik mikroangiopati % 20 oranında böbrek dışı organ sistemlerini de tutabilir. Merkez sinir sistemi tutulması irritabilite, konvülsiyon, kortikal körlük, hemiparezi, hemipleji, stupor ve komaya neden olabilir. Hipertansiyona bağlı posterior leukoensefalopati görülebilir. Kardiyak tutulum % 3 vakada görülür, miyokard infarktüsü ve ani ölüm nedeni olabilir.

Parmak amputasyonlarına neden olabilen distal iskemik gangren de görülebilir. Hastaların % 5'i hayatı tehdit eden boyutta çoklu organ yetersizliği ile gelebilir. Bu hastalarda

1. MSS tutulumu,
2. Kardiyak iskemik olaylar,
3. Akciğerlerde kanama ve solunum yetersizliği,
4. Pankreatit,
5. Hepatik sitoliz,
6. Gastrointestinal kanama görülebilir.

Laboratuvar

Genellikle Hemogloblin düzeyi 10 gr/dl'nin, trombosit sayısı da 150.000/mm³'ün altındadır. Coombs testi negatiftir, periferik yaymada şizositler, parçalanmış eritrositler görülür. Haptoglobulin düzeyi çok düşük, LDH düzeyi ise artmıştır. Serum kreatinin düzeyi yükselmiştir, hiperpotasemi ve asidoz saptanır. Oligo- anüri ve proteinüri vardır.

Epidemiyoloji

Her yaşta görülebilir; yaşları 1 gün – 83 yıl arasında değişen vakalar bildirilmiştir. Başlangıç yaşı vakaların % 60'da 18 yaştan önce % 40'da 18 yaşından sonradır. Çocuklarda görülme sıklığı kız ve erkeklerde eşittir, erişkinlerde ise kadınlarda erkeklerden siktir.

Tetikleyici Olaylar

Atipik HUS'un ortaya çıkmasına neden olabilecek hiçbir faktör saptanamayabilir ama vakaların %50 'sinde aşağıda sayılan tetikleyici olaylar da mevcut olabilir:

- İnfeksiyon
 - Üst solunum yolu enfeksiyonu (nörominidaz oluşturan streptokokkus pnömonia)
 - Gastroenterit (shiga toksin (-) ishal)
 - Varisella
 - H₁N₁ influenza
 - HIV

Malin hastalıklar

Kanser kemoterapisi

Radyoterapi

Kalsineürin inhibitörleri

Gebelik

HELLPP sendromu

Anti Fosfolipid sendromu

Metil melonik asidüri /homosistinüri

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda en önemli 2 hastalık diyare (+) HUS ve trombotik trombositopenik purpuradır. Yaş, aile hikayesi ve klinik tablo çocuklarda genellikle yol göstericidir, erişkinlerde daha karmaşık olabilir.

Tipik, diyare (+) HUS ile ayırıcı tanı için dışkı kültürü, PCR ve serolojik olarak Shiga toksin E.coli araştırılmalıdır, sonucun negatif olması tipik HUS olasılığını red ettirir.

Trombotik trombositopenik purpurada konjenital ya da edinsel olarak ADAMTS 13 (A Dis integrin And Metalloproteinase with Thrombo Spondin Type 1 member 13) aktivitesi düşüktür, % 10 'un altında aktivite saptanan hastalarda TTP tanısı düşünülmelidir.

Ayrıca TTP de MSS tutulumu ön plandadır ve erişkinlerde daha siktir. Gebelik hem aHUS hem de TTP'yi tetikleyebilir ama TTP 2. ve 3. trimesterde görülürken aHUS sıklıkla post partum dönemde gelişir.

Atipik HUS düşünülen hastalardan Homosistinüri ve metil malonik asidüri ayırıcı tanıları için kobalamin metabolizması defektleri araştırılmalıdır. Yenidoğan döneminde hücre içi B12 vitamini metabolizması defekti olan hastalarda gelişen aHUS'ta multi organ yetersizliği ve yüksek mortalite bildirilmektedir. Kaynaklarda nörolojik tutulumu olmayan hafif metilmalonik asidurili vakalarda tanının geç çocuklukta, aHUS tanısını izleyerek konduğu bildirilen vakalar vardır. Bu hastalarda sürekli B12 tedavisiyle hem aHUS hem de metabolik hastalık açısından iyi cevap alınmıştır.

Atipik HUS Tanısında Kompleman Sisteminin Taranması

- 1.Basamak**
- Plasma C₃, C₄, CFB düzeyleri (hızla bakılmalı)
(C₃ düşük, C₄ normal, CFB düşük ya da normal olması alternatif kompleman aktivasyonu göstergesidir)
 - Lökosit MCP Ekspresyonu (azalmış olması MCP-HUS düşündürür.)
 - Anti CFH antikorları ((+) olması Anti CFH-HUS düşündürür.)

2. Basamak Genetik Değerlendirme

A - Yaş < 1 yıl – CFH, CFI, C₃ mutasyonları bakılmalıdır (C₃ düzeyi ne olursa olsun)

B – Yaş > 1 yıl- C₃ düzeyi normal ise MCP mutasyonu araştırılmalı

C₃ düzeyi düşük ya da normal ise CFH antikorlar araştırılmalı

C – CFH,CFI,MCP, C₃ mutasyonu saptanmayanlarda yaş ne olursa olsun CFB ve THBD mutasyonları araştırılmalı.

Prognoz

Atipik HUS çoğu kez ataklarla seyreder. Her atak tablonun kötüye gitmesine neden olur. İlk atakdan 3-5 yıl sonra çocuk hastaların % 44-48 i kaybedilir ya da son dönem böbrek yetersizliğine girer. Erişkinlerde bu oran % 67 dir.

Transplantasyon yapılan hastalarda rekürrens ve tromboz siktir, greft kaybedilebilir.

Genotip prognozda etkilidir. En kötü prognoz CFH mutasyonunda bildirilmiştir. Bu mutasyonu taşıyan çocuklarda 1. atakta mortalite % 20-30 olmuş, yaşayanların % 20-40' ında da son dönem böbrek yetersizliği gelişmiştir. En iyi prognoz MCP mutasyonu olanlarda bildirilmiştir, 1. atakta ölüm veya son dönem böbrek yetersizliği gelişmemiştir.

CFI mutasyonunda 1 yıl içinde son dönem böbrek yetersizliği gelişme sıklığı % 50-60 olarak bildirilmiş, bu hastalarda atak gözlenmemiştir. CFH antikorları olan hastalarda 3. yılda son dönem böbrek yetersizliği gelişme oranı % 35- % 60 olarak bildirilmiştir.

Son yıllarda kullanım alanına giren C5a yı bloke ederek membran atak kompleksi oluşumunu engelleyen monoklonal antikor Eculizumab'ın kullanılması ile klinik tablo hızla düzeltilebilmekte ve ataklar engellenebilmektedir. Yeni tedavi yöntemleri ile prognozda önemli düzeltilmeler olacağı düşünülmektedir.

Akut Böbrek Hasarında Algoritmalar

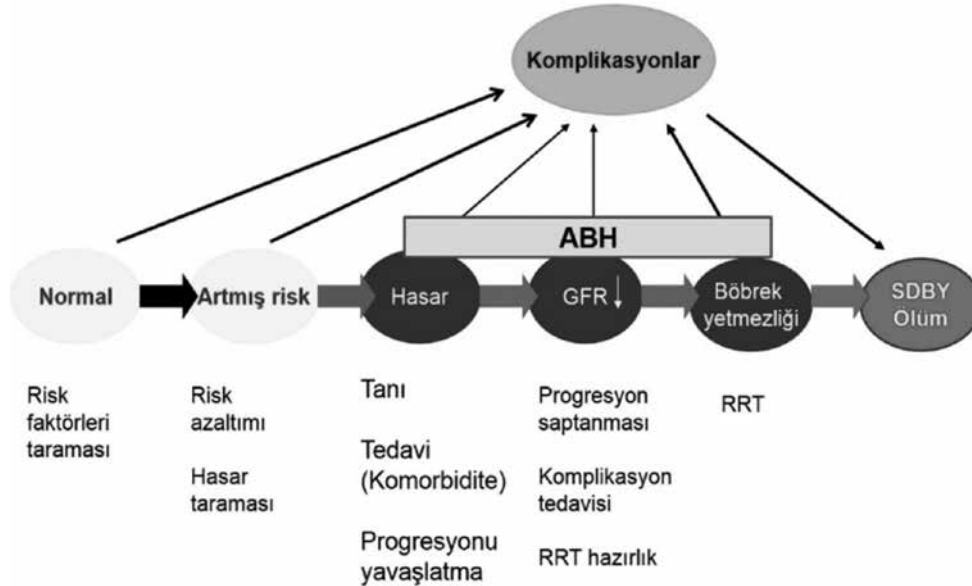
Doç. Dr. Mahmut Çivilibal

Haseki EAH Çocuk Nefrolojisi Kliniği

Tanım

Akut böbrek hasarı, böbrekte oluşan ani fonksiyon kaybına bağlı olarak üre ve diğer azotlu atık ürünlerin vücuttan atılamaması, hücre dışı sıvı hacmi ve elektrolit içeriğinin bozulmasıyla sonuçlanan bir klinik tablodur.

Eskiden bu tablo akut böbrek yetersizliği (ABY) olarak tanımlanırken son yıllarda akut böbrek hasarı (ABH) tanımı şeklinde güncellenmiştir. Adlandırmanın değişmesinin ana nedeni, kreatinin klirensinde %90 azalmadan sonra bile serum kreatininindeki yükselmenin hızlı olmamasıdır. Aşağıda ABH tanımlamasının böbrek yetersizliğinden daha geniş bir kavram olduğunun şematik gösterimi sunulmuştur. (Resim 1).

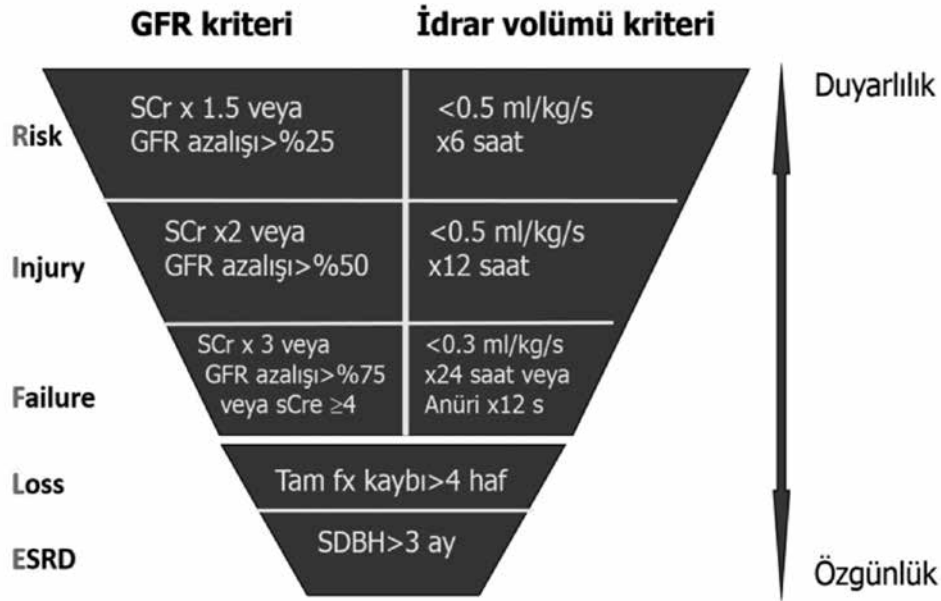


Epidemiyoloji

ABH, genel toplumda %1'in altında görülürken, hastanede yatan kişilerde %2-7, yoğun bakım hastalarında ise %5-30 sıklıkta gözlenir.

Akut böbrek hasarı sınıflandırılma sistemleri

- 1) RIFLE sınıflaması – 2002 yılında, ABH tedavisi ve önlenmesi için kanıta dayalı rehberlerin geliştirilmesi amacıyla kurulan Acute Dialysis Quality Initiative (Akut Diyaliz Kalite Girişimi, ADQI) tarafından önerilen bir sınıflamadır.
- 2) AKIN (Acute Kidney Injury Network) – 2004 yılında tanımlanmıştır, hafiften ağıra doğru ABH'nın tam spektrumunu göstermek amacıyla kullanılması önerir.
- 3) KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) – 2012 yılında ABH için RIFLE ve AKIN temelli klinik uygulama kılavuzları yayınlayan sınıflamadır.



Resim 2. RIFLE sınıflaması

Sistem	Evre	Kr/GFR kriteri	İdrar atılım kriteri
RIFLE	Risk Injury Failure	x 1.5 / > %25 x 2 / > %50 x 3 / > %75 veya Kr > 4	<0.5ml/kg/s -6 saat <0.5ml/kg/s -12 saat < 0.3 ml/kg/s -24 saat veya Anüri x12 s
AKIN	Evre 1 Evre 2 Evre 3	x 1.5 veya en az >0.3 mg/dl ↑ x 2-3 x > 3 veya Kr > 4 ↑ veya RRT gerekliliği	<0.5ml/kg/s -6 saat <0.5ml/kg/s -12 saat <0.3 ml/kg/s -24 saat veya anuri-12 saat

Resim 3. RIFLE ve AKIN sınıflamalarının karşılaştırılması

Akut böbrek hasarı tanısı konulduğuna aşağıdaki 4 soruya yanıt aranmalıdır.

- 1) Yaşamı tehdit eden komplikasyon var mı ?
- 2) Sıvı durumu ve intravasküler volüm nasıl ?
- 3) Böbrek yetersizliği gerçekten akut mu ?
- 4) Etiyoloji nedir ?

ABH etyolojisi belirlenirken; öykü, fizik muayene, idrar incelemesi ve görüntüleme yapılır. Ardından serolojik incelemeler ve gerekirse böbrek biyopsisi yapılır.

	Prerenal	Renal (akut tubuler nekroz)
BUN/Kreatinin	>20	<15
İdrar Na	<10	>20
İdrar dansitesi	>1018	<1012
İdrar osmolalitesi	>500	<250
Fraksiyone sodyum (FENa)	<%1	>%2
Fraksiyone üre (FEüre)	<%35	>%50
İdrar sedimenti	Hyalen silendir	Kirli kahve granüle silendir

ABH’de kullanılabilecek biyobelirteçler:

- Düşük molekül ağırlıklı proteinler
 - B2-mikroglobulin
 - A1-mikroglobulin
 - Adenozin deaminaz bağlayıcı protein
 - Sistatin-C
 - Renal tubuler epitelyal antijen
- Enzimler
 - N-asetil-b-glukosaminidaz
 - Alanine aminopeptidaz
 - Alkalen fosfataz
 - Laktat dehidrogenaz
 - g/n glutatyon –S-transferaz
 - G-glutamil transpeptidaz
- Sitokinler
 - Platelet aktive edici faktör
 - IL-18
- Diğerleri
 - Kidney injury molekül-1
 - Na/H exchanger isoform-3
- Genler
 - Nötrofil gelatinaz associated lipocalin (NGAL)

ABH'nın komplikasyonları

- Metabolik (hiperkalemi, asidoz, hiponatremi, hipokalsemi, hipermağnezemi, hiperfosfatemi, hiperürisemi)
- Kardiyovasküler (hipertansiyon, pulmoner ödem, aritmi, Mİ, perikardit, pulmoner emboli)
- GIS (bulantı, kusma, malnütrisyon, gastrit, ülser, kanama, stomatit, gingivit, pankreatit)
- Nörolojik (irritabilite, asteriksiz, konvülsiyon, mental değişiklikler, somnolans, koma)
- Hematolojik (anemi, kanama)
- Enfeksiyon (pnomoni, yara, üriner sistem enfeksiyonu, sepsis)
- Diğer (hıçkırık, insülin direnci)

ABH tedavisi

Temel yaklaşım altta yatan nedenin düzeltilmesi esasına dayanır. Bu amaca yönelik olarak;

- 1) Sıvı-elektrolit dengesinin düzenlenmesi
- 2) Asidozun düzeltilmesi
- 3) Üremik komplikasyonların düzeltilmesi
- 4) Kullanılan ilaçların ayarlanması
- 5) Beslenme durumunun düzeltilmesi
- 6) Renal replasman tedavisi

ABH'da güncel durum ve son sözler

ABH, hastanede yatan hastalarda sık karşılaşılan, özellikle diğer organ sistemlerinde de yetersizlik olduğunda mortalitesi yüksek olan bir sendromdur.

Son zamanlarda geliştirilen kılavuzlar yardımı ile riskli hastalar belirlenebilir ve koruyucu önlemler gecikmeden alınabilir.

Erken tanı koymada önemli rol oynayan biyobelirleyiciler konusundaki gelişmeler umut vericidir.

Hedef yetmezliğin gelişmesini önlemek yönünde olmalıdır.

Yetmezlik gelişmişse mümkünse öncelikle altta yatan neden düzeltilmeli ve uygun tedavi yaklaşımları ile böbrek ve hasta sağlığını iyileştirilmelidir.

İnvazif Girişimlerde Sedasyon Ve Analjezi

Doç. Dr. Esra Şevketoğlu

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Sedasyon, ve analjezi hasta rahatsızlığını azaltmak için santral sinir sistemi ve reflekslerini baskılamada farmakolojik ve nonfarmakolojik yolların kullanımını içerir. Sedatif ve analjezik ilaçlar yoğun bakım ünitelerinin vazgeçilmez ilaçları arasındadır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde yapılan tedavi ve işlemler her yaş grubu çocuk için korkutucu ve ağrılıdır. Cerrahi işlemler, endotrakeal entubasyon, arteriyel kateterizasyon, santral venöz kateter yerleştirilmesi gibi işlemler ağrıya yol açabileceği gibi, aileden ayrılma, gece gündüz döngüsünün kaybolması, ortamdaki cihazlardan kaynaklanan gürültü, yabancı ortam ve insanlar çocukta emosyonel stres ve ajitasyona yol açar. Sedasyon ve analjezi uygulamasındaki amaçlar şu şekilde sıralanabilir;

1. Anksiyete, korku ve endişeyi gidermek,
2. Ağrı veren ya da hasta için korkutucu olan girişimlerde istenmeyen psikolojik cevapları en aza indirmek
3. İstenmeyen motor davranışı kontrol etmek,
4. Amnezi oluşturmak,
5. Hastanın hareket kontrolünü sağlamak, istenildiğinde hasta ile koopere olabilmek,
6. Otonom sinir sisteminin aktivasyonuna bağlı hemodinamik değişiklikleri minimize etmek olarak sayılabilir.

Sedasyon süreklilik gösteren bir durumdur ve herhangi bir hastanın nasıl cevap vereceğini tahmin etmek her zaman mümkün değildir. Çoğu analjezik ve sedatif ilaçlar bolus dozunu takiben sürekli infüzyon olarak uygulanır. Bu durum ilaçların kümülatif etkileri sonucu derin sedasyona yol açabilir. Tam tersi olarak yetersiz sedasyon uygulanması sonucu hastalarda oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi artar, katekolaminlerin salgılanması ile negatif nitrojen balansı ve katabolik durum meydana gelir. Farmakolojik ajanlarla elde edilen sedasyon iki farklı düzeyde olabilir.

1. Bilinçli sedasyonda; medikal olarak kontrollü bir şekilde bilinç baskılanırken, koruyucu refleksler sağlam kalır, hasta bağımsız bir şekilde havayolu açıklığını sağlama yeteneğini korur ve fiziksel uyarılara veya sözlü komutlara (Örneğin “gözlerini aç”) uygun cevaplar verir. Kardiyovasküler fonksiyonlar genellikle korunur.
2. Derin sedasyonda; hastanın koruyucu refleksleri kaybolabilir. Bağımsız olarak havayolu açıklığını sağlayamayabilir ve fiziksel uyarılara veya sözlü komutlara uygun şekilde cevap veremez. Derin bir şekilde sedatize edilmiş bir çocuk kolaylıkla genel anestezi durumuna geçebilir. Kardiyovasküler fonksiyonlar genellikle korunur.

Günümüzde birçok yoğun bakım merkezi artık bilinçli sedasyon durumunu tercih etmektedir. Tercih edilen sedasyon derecesi yoğun bakımdaki hasta popülasyonuna göre değişiklik gösterir. Cerrahi sonrası hastaları kabul eden bir yoğun bakımda hastanın daha uyanık olması istenirken, hipoksik veya nörotravmalı hastaları kabul eden yoğun bakımlarda daha fazla sedasyon uygulanır. Çocuklarda yeterli sedasyon ve analjezi hastanın ağrı veya rahatsızlığının doğru değerlendirilmesine bağlıdır. Bu değerlendirme çocuklarda daha güçtür ve ağır hasta çocuklarda ise bu zorluk daha da artar. Hastaların konuşamayacak kadar küçük olması, kas gevşeticilere bağlı paralizi ve endotrakeal tüp iletişim kurmasını engeller. Bu durumda sık ve dikkatli bir şekilde hoş olmayan uyarının karakteri, kalp tepe atımı ve kan basıncı gibi fizyolojik parametreler, yüzdeki mimikler gibi subjektif işaretler, ebeveynin değerlendirmesi ve büyük çocuğun kendi ifadesi dikkate alınır.

Sedasyon Seviyesinin Değerlendirilmesi:

Hastanın kan basıncının artması, kalp hızında artış, gözyaşı akması, pupillerde dilatasyon hastanın yetersiz sedasyon altında ve ağrı çektiğinin göstergesi olabilir. Bu bulgular diğer birçok durumda da görülebileceği unutulmamalıdır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde sedasyon ve analjezi değerlendirmesi hastanın diğer vital bulguları ile birlikte yakından takip edilmeli ve hastanın aldığı ilaç dozları hastanın ihtiyacına göre titre edilmelidir. Bu değerlendirmeyi yaparken kullanılan çeşitli skorlama yöntemleri vardır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde bu skorlama yöntemlerinin kullanımı ile maliyet avantajı getirdiği gösterilmiştir. Hastanın ventilatörde kaldığı gün sayısı ve dolayısıyla yoğun bakımda yatış günü azalmaktadır. Bu skalalar belli bir protokol oluşturularak düzenli olarak kullanılmalıdır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde kullanılan bu skalalar; modifiye Ramsay sedasyon skalası, Comfort ve motor aktivite değerlendirme skalası, ve nispeten daha subjektif değerlendirilen Brüksel skalasıdır (tablo 1,2,3). Comfort skalası subjektif bir skaladır ve 8 değişken içerir. Ortalama kan basıncı, kalp hızı, kas tonusu, yüz ifadesi, ajitasyon durumu, solunumsal davranış, fiziksel hareketler yaklaşık 2 dakikalık bir zaman içerisinde değerlendirilir. Fakat bu skalalar nöromüsküler blokaj yapılan hastalarda kullanılamaz.

Nöromüsküler blokaj yapılan hastalarda ağrı ve sedasyon bu skalalarla değerlendirilemez. Bu durumlarda objektif yöntemler kulla-

nilabilir. Bu yöntemler bispektoral indeks (BİS) ölçümü ve işitsel uyarılmış potansiyel ölçümlerini içerir. BIS monitorizasyonunda elektroensefalogram temeline dayanarak ölçüm yapan bu monitör ile beyin elektriksel aktivitesinin ölçümü 0-100 arasındaki bir değere entegre edilir. 100 tamamen uyanık hali 0 ise izoelektrik EEG yi tanımlar. BIS monitorizasyonu ile paralizi altındaki hastalarda sedasyon ve analjezi durumu değerlendirilebilir fakat çocuk hastalar için henüz tam olarak etkinliği kanıtlanmamıştır.

Ağrı Değerlendirilmesi

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde birçok ağırlı işlemler yapılmaktadır. Bu nedenle bu ünitelerde takip edilen çocuklar sedasyon durumundan bağımsız olarak mutlaka uygun şekilde ağrı kesici uygulanmalıdır. Ağrı duyan hastalarda fizyolojik stres cevabı nedeniyle taşikardi, hiperkoagulabilite, immün supresyon, persistan katabolik durum olduğu gösterilmiştir. Ayrıca operasyon sonrası ağrı giderilmez ise solunum baskılanarak pulmoner komplikasyonlar **görülebilir. Bu nedenle ağırlı işlemler sırasında lokal anestesi uygulamaları ile ağrı duyusu giderilebilir.** Yedi yaş üzerindeki hastalarda özellikle hasta kontrollü analjezi uygulamaları düşünülebilir.

Ağrı subjektif bir duygu olduğundan değerlendirilmesi de güçtür. Hastanın kendi ağrısını değerlendirmesi en güvenli metottur. Fakat kendini ifade edemeyen çocuklarda bu değerlendirme daha da güçleşir. Yenidoğanlarda, infantlarda ve 3 yaşın altındaki çocuklarda ağrı değerlendirilmesi için yüz skalaları kullanılabilir. Yüz ifadesi değerlendirilirken, kaşın kabarması, gözün sıkılması, nazolabial oluk oluşması, dudakların açılması, ağzın vertikal gerilmesi, ağzın horizontal gerilmesi, dudağın büzülmesi, dilin gerilmesi, çenenin titremesi dikkate alınır. Ağlama sesinin süresi ve tonu ile de bir değerlendirme yapılabilir. Ancak bu belirtiler ağrının derecesinden çok var olup olmadığını göstermektedir. **3-8 yaş arasındaki çocuklarda kendi ifadeleri ile resime göre ya da çizime göre olan skalalar kullanılabilir.** 8 yaşın üzerindeki çocuklarda ise verbal rating skalası (VAS), visual analog skalası (VAG), nümerik rating skalası (NRS) kullanılabilir. NRS de ağrı 0 ile 10 arasında numaralandırılır ve çocuğun ağrı şiddetini belirtmesi istenir. Bu sistem VAG ile kombine edilerek yoğun bakım hastalarında da kullanılabilir.

İbuprofen

Analjezik, antipiretik, antiinflamatuvar.

Antipiretik: 10 mg/kg/doz PO (6-8 saatte bir) (maks. 1200 mg/gün).

Antiinflamatuvar: 30-50 mg/kg/gün PO 6-8 saatte bir (Maks. 3200 mg/gün).

Analjezik: 4-10 mg/kg/doz 6-8 saatte bir (Maks. 1200 mg/gün).

Dikkat: Aspirin aşırı duyarlılığı, orta-ağır dehidratasyon ve kanama bozukluklarında kullanılmamalıdır. Yiyeceklerle ya da sütle birlikte verilmelidir.

Yan etkiler: Gastrointestinal rahatsızlık, gastrointestinal kanama, baş ağrısı, kanama zamanında uzama, sıvı retansiyonu, akut böbrek yetersizliği.

Parasetamol (Asetaminofen)

Antipiretik, analjezik. PO, PR.

Doz: 10-15 mg/kg/doz 4-6 saatte bir (Maks. doz 90 mg/kg/gün ya da 4 gr) Yükleme dozu: 30-40 mg/kg PR, 1 doz.

Dikkat: Aşırı yüksek doz karaciğer nekrozuna, yüksek doz reversibl sarılığa neden olabilir. Karaciğer hastalığı olanlarda ve malnütrisyonlarda dikkatle kullanılmalıdır.

Ketamin

Genel anestezi, sedatif, hipnotik, analjezik ve amnestik. IV, IM. Kardiyovasküler fonksiyonları korur, akciğer kompliyansını iyileştirir, bronkodilatör etki gösterir. Ketamin kalp ve solunum fonksiyonlarını olumlu etkilemesi nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan ve benzodiazepinler ve opiatlar ile miyokardiyal depresyon gelişen hastalarda sedatif ajan olarak kullanılabilir. Sedasyon sağlanırken spontan solunumun korunmasının istendiği durumlarda kullanılabilir.

Sedasyon: 0.5-2 mg/kg/doz IV, yeterli sedasyon sağlanana dek 2-5 dk. arayla 0.5 mg/kg/dozlarda tekrarlanabilir ya da 1-2 mg/kg/saat infüzyonla verilebilir (Maks. 5 mg/kg). 4-5 mg/kg/doz IM (10 dk. içinde yeterli sedasyon sağlanamazsa 2 mg/kg/dozda 1 doz daha verilebilir. **Hızlı ardışık entübasyon:** 0.5-2 mg/kg/doz IV ya da 3-7 mg/kg/doz IM (1 doz)

Dikkat: Etkisi hızlı başlar, kısa sürer. Havayolu korunmamış spontan soluyan hastalarda aspirasyon ve laringospazm gözlenebilir. Tükürük ve bronşial sekresyonları artırması nedeniyle öncesinde atropin ve glikopyronium bromid kullanımı önerilmektedir. Kafa içi basınç artışı, şüpheli kafa travması ve etiyolojisi bilinmeyen ve kafa içi basıncının artmış olabileceği konvülsiyonlarda kullanılmamalıdır. Halusinasyon ve deliryum gibi reaksiyonlara neden olabilir, bu fenomenler yaş ve dozla artış gösterir, ketamin uygulanmasından 5 dk. önce benzodiazepinlerin uygulanması bu fenomenlerin oluşmasını engellemede etkilidir.

Yan etkiler: Laringospazm, anesteziyenin ayılma reaksiyonları, taşikardi, hipertansiyon, kafa içi basınç artışı.

Kloral hidrat

Hipnotik, sedatif.

PO, PR. *Hipnoz*: 25-50 mg/kg/doz, başlangıç dozunun yarısı tekrarlanabilir (Maks. 1 gr/doz). *Sedasyon*: 50-100 mg/kg/doz, yeterli sedasyon sağlanamazsa 25-75 mg/kg/doz tekrar verilebilir (Süt çocuğunda total maksimum 1 gr, > 1 yaşta 2 gr). Su ya da meyve suyuyla dilüe edilir.

Yan etkiler: MSS depresyonu, kusma, karın ağrısı, uzamış sedasyon, apne.

Fentanil sitrat

Analjezi, sedasyon, preoperatif medikasyon, anestezi yardımı için kullanılan narkotik ajan, opium reseptörlerine bağlanır.

Yenidoğan ve süt çocuğu, IV: 1-4 µg/kg/doz 2-4 saatte bir tekrarlanabilir ya da sürekli infüzyonla 0.5-5 µg/kg/saat dozda verilir. *1-12 yaş, IM, IV*: 1-3 µg/kg/doz 30-60 dk. arayla tekrarlanabilir ya da *sürekli infüzyon*: 1-5 µg/kg/saat, *PO*: 5-15 µg/kg/doz, > 12 yaş, *IV, IM*: 0.5-1 µg/kg/doz 30-60 dk. arayla tekrarlanabilir. *PO*: 5 µg/kg ya da 400 µg, *Anestezi, IM, IV*: 2-50 µg/kg.

Yan etkiler: Hipotansiyon, bradikardi, MSS depresyonu, konstipasyon, safra yolu spazmı, bulantı, kusma, idrar yolu spazmı, solunum depresyonu.

Kodein fosfat/sülfat

Narkotik analjezik. Öksürük *kesici*: 1-1.5 mg/kg/gün PO 4-6 dozda, *analjezik*: 0.5-1 mg/kg/doz (4 mg/kg/gün) PO 4-6 dozda (Maks. erişkin dozu 60 mg/doz)

Yan etkiler: Sedasyon, solunum depresyonu, gastrointestinal sıkıntı, konstipasyon.

Morfin sülfat

Narkotik analjezik. PO, IM, IV, SC

Doz: 0.1-0.5 mg/kg/doz PO 4-6 saatte bir gereksinime göre. SC, IM, IV *Başlangıç dozu*, < 6 ay: 0.05 mg/kg/doz IV 2-4 saatte bir gerektikçe, > 6 ay: 0.1 mg/kg 2-6 saatte bir gerektikçe. *IV infüzyon*: 0.01-0.04 mg/kg/saat (postoperatif ağrıda) ya da 0.04-0.07 mg/kg/saat (orak hücre krizi ya da kanserlerde). *Yenidoğan*: 0.01 mg/kg/saat dozunda başlanır (Maks. başlangıç dozu 2 mg/saat).

Dikkat: IV olarak en az 4-5 dakikada yavaş olarak verilmeli ve bu sırada solunum hızı, kan basıncı ve kalp hızı monitörize edilmelidir. Diğer MSS depresanlarının etkilerini artırabilir.

Yan etkiler: Solunum depresyonu, apne, hipotansiyon, bradikardi, hipotermi, koma, döküntü, alerjik reaksiyon. Antidodu naloksondur.

Metadon

Şiddetli ağrı ve narkotik yoksunluk tedavisinde kullanılır. *Yoksunluk için, YD*: 0.05-0.2 mg/kg/doz 12 saatte bir verilir, yanıtı göre doz düzenlenir, > 1 ay: 0.05-0.1 mg/kg/doz 6 saatte bir verilir, yanıtı göre doz azaltılır. *Analjezik*, > 1 ay: 0.1 mg/kg/doz IV, IM, PO, 4 saatte bir 2-3 doz, sonra 6-12 saatte bir gerekirse uygulanır.

Doğumhane Acilleri

Uz. Dr. Adil Umut Zübarioğlu, Doç. Dr. Ali Bülbül

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

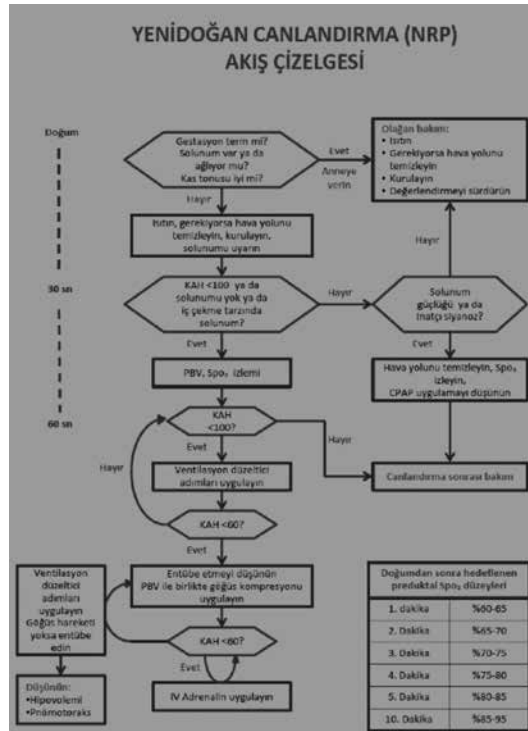
Dünyada ve ülkemizde yenidoğan ölümleri, anne ve bebek kayıpları ile birlikte ülkelerin çağdaşlaşma sürecinde ele alınan önemli parametrelerden biridir. Dünya sağlık örgütünün verilerine göre 5 yaş altında her yıl gerçekleşen 8.8 milyon ölümün 3.3 milyonu yenidoğan döneminde meydana gelmektedir. Yenidoğan ölümlerinin 3 milyonu ilk bir haftada, 2 milyonu ise ilk günde yaşanmaktadır. Başka bir deyişle “yaşamın son günü kadar tehlikeli an yaşamın ilk günüdür”. Yenidoğan bebeğin yaşamının bu en önemli gününde doğumhanede yapılacak acil uygulamalar ile bir çok bebeğin mortalite ve morbiditesi önlenabilir. Bu uygulamalar;

- 1) Neonatal resüsitasyon yani bebeğin yaşama adaptasyonuna yardımcı olmak
- 2) Hipoksik iskemik ensefalopati şüphesi olan yenidoğana yaklaşım
- 3) Yenidoğanın doğum salonunda ilk muayenesinde dikkat edilecek hususlar
- 4) Doğum travmasına maruz kalmış yenidoğana yaklaşım
- 5) Konjenital ve/veya perinatal enfeksiyon şüphesi olan yenidoğana yaklaşım olarak gruplandırılabilir.

1) NEONATAL RESÜSİTASYON

Neonatal Resusistasyon Programı (NRP) doğumhanedeki uygulamaları standardize ederek önlenabilir ölüm nedeni olarak görülen asfiksiye yaklaşımın akılcı koşullarda gerçekleştirilmesini öngörmektedir. Ülkemizde 1998 yılından beri sağlık gönüllülerinin yürrekli çalışmalarıyla yürütülen bu programın en çarpıcı sonucu Sağlık Bakanlığı’nca yayımlanan “Sağlık İstatistikleri Yıllığı”nda 2011 yılında 1000 canlı doğumdaki neonatal ölüm hızının 4,6’ya kadar gerilediğinin bildirilmesidir. Dünya Sağlık Örgütü’nce yayımlanan “Born Too Soon” isimli 2012 yılı raporunda, Türkiye’de 2000 yılında binde 21 olan neonatal ölüm hızının, 2010 yılında binde 10’a düşürülerek OECD ülkelerinin otuz yılda kat ettiği mesafenin on yılda kat edildiği vurgulanmıştır.

Amerikan Pediatri Akademisi ve Amerikan Kalp Birliği tarafından 2010 yılında revize edilen standartlar, Avrupa Canlandırma Komisyonu (2010) ve Dünya Sağlık Örgütü’nce de (2012) ele alınmış ve öneriler güncellenmiştir. Ülkemizde uygulanan “Yenidoğanın Doğum Odasında Canlandırma Akış Çizelgesi” Şekil 1’de sunulmuştur.



2) HİPOKSİK İSKEMİK ENSEFALOPATİ ŞÜPHESİ OLAN YENİDOĞANA YAKLAŞIM

Hipoksi, arteriyel oksijen basıncının normalden daha az olmasını ifade eder. İskemi ise hücre ve organların normal fonksiyonlarının sürdürebilmesi için gerekli olan kan akımında azalmadır. Perinatal asfiksi, bebeğe olan kan akımının bozulması sonucu gaz değişimin engellenmesidir. Hipoksik iskemik ensefalopati, hipoksik iskemik hasara bağlı gelişen, klinik ve labrotuvar bulguları bulunan bir akut beyin hasarı sendromudur. Bu sendromda temel bozukluk, hipoksi, hiperkapni ve metabolik asidozdur.

HIE tanımı:

1. Akut bir intrapartum olayı tanımlamak için gereken kriterler şunlardır:

- Doğum anında alınmış fetal umbilikal arter kan gazında metabolik asidoz varlığı ($\text{pH} < 7.00$ ve baz açığı ≥ 12 mmol/L)
 - Gestasyonel yaş ≥ 34 hafta olan bebeklerde erken başlangıçlı orta ya da ağır neonatal ensefalopati
 - Travma, pıhtılaşma bozuklukları, enfeksiyonlar veya genetik hastalıklar gibi diğer nedenlerin dışlanması
2. Birlikte olduklarında intrapartum olayı düşündüren ancak tek başlarına anlamlı olmayan durumlar:
- Doğumdan hemen önce ve ya doğum anında meydana gelen bir hipoksik olay
 - İnatçı, geç veya inatçı deselerasyonlarla birlikte ani başlayıp uzun süren fetal bradikardi veya fetal kalp hızında varyabilite kaybı
 - Beş dakikadan uzun süre ile apgar skorun 0-3 olması
 - Hayatın ilk üç gününde çoklu organ tutulumunun olması
 - Erken dönem görüntüleme akut fokal olmayan serebral anomalilerin gösterilmesi

Hipoksik İskemik Ensefalopatili Yenidoğanların Yönetimi

A. En uygun yaklaşım önlemedir

İlk amaç, doğum eylemi ve doğum sırasında hipoksik-iskemik etkilenme olasılığı yüksek olan fetüslerin saptanmasıdır. Bu amaçla, riskli gebelikler önceden tanımlanmalı ve fetus geri dönüşümsüz organ hasarı gelişmeden gerekli müdahalenin yapılması için yakın izleme alınmalıdır.

B. Solunum desteğinin sağlanması:

Ağır deprese doğan bir HIE olgularda hedef, başta beyin olmak üzere vital organlara yeterli oksijen sunularak perfüzyonun sağlanmasıdır. Asfiksida başta beyin olmak üzere kalp, böbrek ve karaciğerin en sık etkilenen organlar olduğu bilinmektedir. Beyin başta olmak üzere bu organlara kan akımının sağlanmasında dalma refleksi gelişir. Böylelikle, vücut hayati organlara kan akımını artırarak yeterli ventilasyon ve perfüzyonu sağlamaya çalışır.

Gereğinden fazla ventilasyon uygulandığında hipokapni gelişir, hipokapni ise serebral vazokonstriksiyona yol açarak beyne oksijen ve glukoz sağlanımını azaltır. Hipoksi-iskemi sonrası gelişen hiperkapni, varlığında (Kan $\text{PCO}_2 > 65-80$ mm Hg) beyin için oldukça zararlıdır. Hiperkapni, selüler enerji metabolizmasında azalma, yüksek enerjili fosfatlarda azalma, enzim aktivitesinde değişiklik ve serebral kortekste apoptotik protein ekspresyonunda değişikliğe neden olur. Uygun ventilasyon sağlanarak normokapni sağlanmalıdır.

Son yaklaşımlar, term yenidoğanların resüsitasyonunda %100 den ziyade oda havası ile resüsitasyonu önermektedir. Hipoksi, arteriyel kan basıncında azalmayı artırarak iskemik serebral hasarı artırır. Beyin hücrelerinde hipoksi, apoptotik protein ekspresyonu ve diğer zararlı olaylara neden olarak nöronal hücre ölümünü artırır. Hipoksik iskemik ensefalopatili bir yenidoğanın doğumhanede canlandırılmasında hiperoksiden kaçınılmalıdır. Perinatal asfiksida, hiperoksi sonrasında gelişen reperfüzyon ve oksidatif hasarda artış sonucu beyin hasarı artar. Bu nedenle, HIE'li yenidoğanlarda, PaO_2 60-90 mm Hg arasında tutulmalıdır.

C. Kan basıncının düzeltilmesi:

Doğumhanede HIE'li bebeğin kan basıncı değerlerinin normal sınırlarda tutulması, uygun perfüzyonun sağlanması için oldukça önemlidir. Hipoksik iskemik zedelenme ile miyokard kontraktilesi ve kardiyak atım azalır, sistemik hipotansiyon gelişebilir. Sistemik hipotansiyon önlenmelidir, ancak serebral ödemi ağırlaştırabileceğinden hipertansiyondan kaçınılmalıdır. Hipotansiyonun tedavisinde serebral ödeme neden olabileceğinden, sıvı yüklenmesinden kaçınılmalıdır. Bu amaçla inotrop ilaçlar kullanılabilir. Kan basıncının düzenlenmesinde en etkin inotropik ajanlar dopamin ve dobutamindir.

D. Normal glukoz düzeyinin sağlanması:

Hipoksik iskemik ensefalopatili bebeklerin izleminde hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Nöronlar, sürekli olarak enerji kaynağı olarak glukozu gereksinim duyarlar. Glukozu aerobik glikoliz ile pürivata yıkarak ATP üretilir. Tersine, bu bebeklerde hiperglisemiden de kaçınılmalıdır. Hiperglisemi, dokularda fazla laktik asit birikimine yol açarak pH dengesinde bozulmaya neden olur. Ayrıca, hiperglisemi, hiperosmolariteye neden olarak hemorajiye neden olabilir. Bu nedenle, kan glukoz düzeyi 75-100 mm Hg seviyesinde tutulmalıdır.

E. Sıvı dengesi ve beyin ödeminin engellenmesi:

Hipoksik iskemik ensefalopatili bebeklerde sıklıkla sıvı kısıtlanması (40-60 ml/kg/g) yapılmaktadır. Sıvı kısıtlamasının kaynağında çok az kanıt bulunmaktadır. Hatta aşırı sıvı kısıtlaması yapıldığında gelişebilecek dehidratasyon ve hipotansiyon vital organ perfüzyonunda azalma ve serebral perfüzyonda azalmaya neden olarak potansiyel nörolojik sorunları kötüleştirir. Sıvı kısıtlaması özellikle, uygunsuz Antidiüretik hormon (ADH) sendromu gelişen ve renal tübül bozukluk gelişen yenidoğanlarda önerilmektedir. Term bebeklerde 40-50 ml/kg/gün ilk gün sıvı tedavisi başlanabilir. Hipoksik iskemik yenidoğanların sıvı dengesinde kilo alımı, elektrolit ve kan basıncı değerleri değerlendirilerek uygun sıvı replasmanı yapılmalıdır. Hipoksik iskemik bebeklerde, renal yetmezlik ya da oligoüri varlığında düşük doz dopamin tedavisi (2,5-5 mikrogram/kg/dk) verilebilir. İlk 24-48 saatte, kan elektrolitleri 8 saatte bir izlenmelidir.

Serebral ödem, hipoksik iskemik ensefalopatili bebeklerde sıklıkla görülmesine karşın ciddi intrakraniyal basınç artışı bu bebeklerin çok az bir kısmında görülmektedir. Hipoksik iskemik ensefalopatili yenidoğanların serebral ödem tedavisinde, son yapılan meta-analizlerde, mannitol tedavisinin mortalite ve morbidite üzerine yararı olmadığı bildirilmiştir. Hipoksik iskemik ensefalopati sonrası uygulanan dekzametazon tedavisi beyin ödeminin engellenme etkili olduğu saptanmamıştır ve kullanımı önerilmemektedir.

Asidozun önlenmesi: Hipoksik iskemik ensefalopatili yenidoğanlarda, solunumsal asidoz solunum desteği yönetimi ile düzeltilmelidir. Etkin solunumsal desteğe karşın, ağır metabolik asidoz (pH<7.0), dört saatten uzun sürüyor ise intravenöz %4,2'lik sodyum bikarbonat infüzyonu 30-60 dakikada verilebilir. (Doz: baz açığı (mmol/Lxkilo (kg)x0,3; ilk 30-60 dakikada bu dozun yarısı verilmelidir). Bu bebeklerde, metabolik asidozu düzeltmede hiperosmolar hızlı bikarbonat infüzyonlarından kaçınılmalıdır.

F. Konvülsiyonun önlenmesi:

Konvülsiyonlar, orta ve ağır ensefalopati bulgusudur. Konvülsiyonların nörogelişim üzerine olumsuz etkisi ve standart tedavisi tartışmalıdır. Konvülsiyon geçiren HİE'li bebeklerin tedavisi merkezlere göre değişmektedir. Fenobarbital tedavisi konvülsiyon geçiren HİE'li bebeklerde başlangıçta sıklıkla ilk seçilen antikonvülsandır. Fenobarbital 20 mg/kg IV yükleme yapıldıktan sonra konvülsiyon tekrar ederse toplam doz 40 mg/kg olacak şekilde yükleme tedavisi verilebilir ve ardından 5 mg/kg/gün idame tedavisine geçilir. Konvülsiyonların devam etmesi halinde, midazolam infüzyonu 0,1 mg/kg/saat başlanarak 0,4 mg/kg/saat'e kadar artırılmaktadır. Ancak, HİE'li bebeklere profilaktik fenobarbital tedavisi önerilmemektedir. Hipoksik iskemik ensefalopatili bebeklerde kullanılacak diğer antikonvülsan ilaçlar; topiramet, fenitoin, lidokain, tiopental, sodyum valpoat, lamotrigin ve topiramattır.

G. Doğumhanede ısıtmadan canlandırma (Pasif soğutma):

Hipoksik iskemik ensefalopatili yenidoğanların, doğumhanede hipertermiye maruz kalması, beyin hasarını kötüleştirebileceğinden kaçınılmalıdır. Vücut ısısında her 1°C artışın, orta ve ağır ensefalopatili bebeklerde morbidite ve mortaliteyi dört kat artırdığı saptanmıştır. Bu nedenle, 36. gebelik haftasından büyük hipoksik iskemik ensefalopatili yenidoğanların canlandırmasında radyant ısıtıcı kapatılmalıdır. Ancak, fazla hipotermiden de kaçınılmalıdır. Yeterli solunum ve dolaşım desteği sağlandıktan sonra başlangıç hipotermisinin yapılabileceği ve sistemik ve serebral fonksiyonların yakın izlenebileceği bir yenidoğan ünitesine acilen sevk edilmelidir. Eğer bebek doğumhanede değerlendirildiğinde, kord kan gazında ya da doğumdan sonra ilk 1 saatte alınan kan gazında pH<7.0 ve/veya baz açığı >-16, 5. dakika apgar skor <5 ve doğum sonrası uzamış resüsitasyon gereksini (10. dakikada solunum desteği ihtiyacı dahil) kriterlerinden birinin bulunması halinde ilk 6 saatte terapötik pencere döneminde nöroprotektif hipotermi yapılabilecek bir merkeze bebek sevk edilmelidir.

3) YENİDOĞANIN DOĞUM SALONUNDA İLK MUAYENESİNDE DİKKAT EDİLECEK HUSUSLAR

Yenidoğan bir bebeğin ilk fizik muayenesi; doğum travmalarının, konjenital anomalilerin veya ekstrauterin hayata adaptasyonu engelleyebilecek herhangi bir hastalığın erken tanısı için çok büyük bir önem arz etmektedir. Bu ilk muayene öncesinde antenatal anamnez (öncelikle annenin olmak üzere tüm ailenin öyküsü iyi alınmalı, gebelik süreciyle ilgili önemli durumlar; annede enfeksiyon varlığı, preeklampsisi, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı, tarama testi sonuçları gibi) sorgulanmalıdır.

İlk fizik muayene bebek doğduktan hemen sonra doğum odasında veya anne yanında yapılmalı, ilk 24 saat içinde bebek hastaneden taburcu edilmeden tekrar ayrıntılı bir değerlendirme gerçekleştirilmelidir. Bebeğin muayenesinin gerçekleştirileceği alan sıcak ve sakın olmalı, güneş ışığı veya beyaz ışıkla yeterince aydınlatılmış olmalıdır.

Doğumhanede Değerlendirilmesi Gereken Durumlar

Her yenidoğan bebek aşağıdaki durumlar açısından henüz doğumhanedeyken değerlendirilmelidir.

- Gözle görülebilen majör anomali varlığı araştırılmalıdır.
- Her iki burun deliğinden ince bir nazogastrik sonda ile geçilerek koanal atrezi varlığı dışlanmalıdır.
- Polihidramnioslu gebelerin bebeklerinde nazogastrik sonda mideye kadar ilerletilerek özefagus atrezisi açısından bebek değerlendirilmelidir.
- Sakral dimple, sakral sinüs, lumbosakral bölgede kıllanma artışı gibi durumlara dikkat edilmelidir.
- İnce bir nazogastrik sonda anüsten yaklaşık 2 cm kadar ilerletilerek anüs açıklığı kontrol edilmelidir.
- Yarık dudak-yarık damak kontrolü yapılmalıdır.

- Her iki femoral nabızlar palpe edilmeli, nabızlar alınmadığı veya zayıf alındığı durumlarda aort koarktasyonu açısından bebek değerlendirilmelidir.

- Göbek güdüğünün yapısı ve damar durumu incelenmelidir.

4) DOĞUM TRAVMASINA MARUZ KALMIŞ YENİDOĞANA YAKLAŞIM

Doğum travması, bebeğin doğum eylemi esnasında maruz kaldığı fiziksel güçler neticesinde gelişen mekanik travma olarak kabul edilmektedir. Perinatal asfiksi, mekonyum aspirasyonu ve yenidoğan konvülsiyonu gibi, intrauterin dönemden de etkilenebilen durumlar bu grup içerisine katılmamaktadır. Doğum travması veya doğum yaralanmaları, doğum eylemi esnasında bebekte mekanik etkiler nedeniyle gelişen, bebeğin anatomik yapısında veya fizyolojik fonksiyonlarında bozukluğa neden olan yan etkilere dir. Tüm doğum travmalarının görülme sıklığı 1000 canlı doğumda 6,7-14 arasında bildirilmektedir. Tekiz ve uygun baş gelişim durumunda bile normal vajinal yolla doğumlarda %2, sezaryen ile doğumlarda %1,1 sıklığında doğum travması geliştiği bilinmektedir. Günümüzde riskli gebeliklerin yakın takibi, erken tanı ve tedavi metodlarının gelişmesi ve geçmişte uygulanan yüksek forseps uygulamasının terk edilmesi ile doğuma bağlı travma gelişme sıklığı anlamlı olarak azalmıştır.

Doğum Travması Gelişiminde Risk faktörleri

a-Anneye ait risk faktörleri : Obezite, Annenin anatomik yapısı, Annenin doğum sayısı,

b- Doğum şekli:

Sezaryen ile doğum genellikle normal vajinal doğuma göre doğum travması gelişmesi açısından daha az risk taşır. Artmış travma gelişme riskinin doğum şekline göre değiştiği bilinmelidir. Örneğin vaginal doğumlarda klavikula kırığı, yumuşak doku yaralanması ve brakial pleksus hasarının daha fazla gelişmektedir. Sezaryen doğumlarda başa uygulanan travmadan kaçınılma ile birlikte uzun kemik travması riski mevcudiyetini korumaktadır.

c- Bebeğe ait risk faktörleri: İntrauterin duruş anormallikleri, İri bebek olma, Çoğul gebelik, Preterm doğum

Mekanik Doğum Travmaları

Yumuşak doku hasarları

En sık görülen doğum travması şeklidir. Yumuşak doku hasarları içerisinde sefal hematom, kaput suksadeneum, cilt bütünlüğünde bozulma, deri altı yağ nekrozu, ekimoz ve peteşi yer almaktadır.

Özellikle müdahaleli normal vajinal doğumlarda, prezentasyon anomalili bebeklerde ciltte ekimoz ve peteşi gelişme riski yüksektir. Yaygın ekimoz olan bebeklerin takiplerinde ciddi hiperbilirubinemi gelişme riskinin olabileceği bu bebeklerin sarılık açısından yakın takip edilmesi gereklidir. Peteşi saptanan bebeklerde doğum sonrası peteşilerin artışı durumunda olası trombositopeni veya trombosit disfonksiyonunun değerlendirilmesi gerekli olabilir

Normal vajinal doğumlarda epizyotomi esnasında saçlı deride cilt kesisi gelişebilirken, özellikle acil sezaryen doğumlarda %2,4 – 10,5 sıklığında cilt kesisi geliştiği bildirilmektedir.

Travmatik doğumlarda cilt altı yağ dokusunun iskemiye verdiği cevap sonucu gelişir. Yaşamın ilk bir haftası içerisinde nekroz gelişebilir. Cilt altı bölgesinde sert, kenarları sınırlanmış üzerinde endürasyon olabilen nodüler veya plak şeklinde görülür. Genellikle kendini sınırlayan ve spontan olarak iyileşmekle birlikte nadiren ağır vakalarda 6 aylık uzun süreli izleminde hiperkalsemi gelişebileceği unutulmamalıdır.

Kaput suksadeneum

Bin canlı doğumda 0,5-1 sıklığında görülürken toplam yumuşak doku hasarları içerisinde %20 sıklığındadır. Periost üzerindeki saçlı derinin hemorajik ödemi olarak adlandırılmakla birlikte ara sıra bu ödemde hematom olabilmektedir. Kaput suksadeneum periost ile sınırlı olmadığından dolayı tek bir alanda sınırlı olmaz, suturların karşı tarafına geçebilir. Vakum ile doğumlarda %20-40 sıklığında gelişir. Bu durum tedavi gerektirmez ve kendiliğinden iyileşir. Çok nadir olarak şiddetli lezyonlarda alopesi, skatris gelişimi ve enfekte olabildiği bildirilmektedir.

Sefal hematom

Sıklığı bin canlı doğumda 0,4-10 iken yumuşak doku hasarları içerisinde %19-25 sıklığında saptanır. Sefal hematom primipar annelerin bebeklerinde daha sık görülür. Görülme sıklığını en fazla arttıran risk faktörleri forseps ve vakum kullanımıdır. Sıklık vakum ile doğumlarda %10'a kadar çıkmaktadır. Sefal hematom periostu besleyen damarların doğum eylemi esnasında zedelenmesi ile gelişir, özellikle paryetal ve oksipital kemiklerde, suturları geçmeyen, ciddi kan kaybına neden olmayan, sert ve transillüminasyon göstermeyen sınırları net olan şişlik olarak belirlenir. Genellikle paryetal kemikte ve tek taraflı olarak gelişir. Sefal hematom saptanan bebeklerde %10-25 sıklığında lineer kemik kırığı birlikteliği, %15 sıklığında da iki taraflı olma özelliği vardır.

Sefal hematom kendini sınırlayan ve tedavi gerektirmeyen bir durum olmakla birlikte iyileşme süreci 1-2 ay sürebilmektedir. Sefal hematoma nın izleminde en önemli dikkat edilmesi gereken durum lezyonun enfekte olmasıdır. Lezyonun üzerinde renk değişikliği, kızarıklık, lokal ısı artışı, lezyonun çapının artışı ve fluktuasyon göstermesi enfeksiyonun göstergeleridir. Enfeksiyon şüphesi varlığında katı steril koşullar sağlanarak iğne aspirasyonu ile örnek alınabilir. Enfeksiyon varlığında uygun parenteral antibiyotik ile

tedavi sağlanmalı, bu bebeklerde osteomiyelit gelişme riskinin yüksek olacağı unutulmamalıdır.

Subgaleal kanama(Subaponörotik kanama)

Subgaleal alan anatomik olarak periost ile aponevroz arasındaki bağ dokusu olup, arkada enseden başlayarak yanlarda kulaklara ve önde göz çukurlarına kadar uzanır. Bu bölgedeki kanama bebek için ciddi boyutlara gelerek uygun yaklaşım yapılmaz ise ölümlere neden olabileceği bilinmektedir. Doğum esnasında saçlı derinin gerilmesi ile saçlı deri ve dural sinus arasındaki venlerin yırtılması sonucunda kanama gelişmekte, hasar ven sisteminde olduğu için kanama kendini sınırlandıramamaktadır. Görülme sıklığı 10000 normal doğumda 4 iken vakum ile doğumlarda bu sıklık 59'a çıkmaktadır. Bildirilen vakaların %90'ında vakum ile doğum özelliği vardır.

Bu bebeklerde ciddi kan kaybına bağlı anemi semptomları: solukluk, taşipne, taşikardi ilk bulgular iken %10 vakada hemorajik şok tablosu ve hipotansiyon, %50 vakada tüketime bağlı sekonder koagülasyon sistemi bozukluğu gelişir. Erken tanı hayat kurtarır. Ayırıcı tanıda görüntüleme metodları (BT;MRI) kullanılmakta, tedavide uygun sıvı replasmanı yanında eritrosit ve plazma desteği ile koagülopati gelişimi engellenmeye çalışılır. Hematomun cerrahi olarak boşaltılması rutin olarak önerilmez.

Kemik Dokusu Hasarları

Kemik dokusu hasarları iki başlık altında toplanabilir. Birincisi dislokasyonlar ikincisi ise kırıklardır.

Dislokasyonlar

Oldukça nadir olarak görülen dislokasyonlar doğum eylemi ile gelişebilirken özellikle intrauterin duruş anormallikleri de tek başına dislokasyona neden olabilmektedir. Sıklıkla diz ve kalça ekleminde dislokasyon gelişmekle birlikte bu durum omuzda da gelişebilir. Dislokasyonlarla birlikte saptanabilen önemli bir sorun epifiz plağının kaymasıdır. Direkt grafilere epifiz ossifikasyonu yenidoğan döneminde gelişmediğinden şüphe duyulan olgularda ultrason veya magnetik rezonans görüntüleme ile inceleme yapmak gerekir. Epifiz dislokasyonlarında epifizin yerine konması kemiğin büyümesini normal şekilde yapması için gereklidir. Epifiz plağı ayrılan kemiğin büyümesi durur, bu durum bir ekstremitte kemiğinde ise kısa ekstremitte gelişmesine neden olabilir.

Kırıklar

Klavikula kırığı

Yenidoğan döneminde en sık saptanan kemik kırığıdır. Görülme sıklığı 1000 canlı doğumda 2-3,5 oranındadır. Klavikula kırığı genellikle term yenidoğanlarda normal vajinal yolla doğum sonrası gelişir. Sağ ve solda eşit oranda görülür ve klavikula kırıklarının %50'sinde herhangi bir risk faktörü saptanamaz. Klinik olarak tam kırık gelişen bebeklerde kırık yerinde krepitasyon, ödem, şişlik ve kırığın olduğu tarafta ekstremitte hareketlerinde azalma saptanır. Tanı direkt grafi ile konur. Klavikula kırığı saptanan olgularda brakial pleksus hasarı bulgularının araştırılması gerekir. Tedavide kol dirsekten 90 derece açı olacak şekilde fleksiyona getirilerek göğüse yakın şekilde askıya alınabilir. Uzun dönemde sekelsiz olarak iyileşir.

Femur kırığı

Femur kırığı nadir olarak görülmekle beraber hem sezaryen hem de NSD'da geliştiği bilinmektedir. Femur kırığı gelişiminde ana risk faktörleri: ikiz gebelik, preterm doğum, özellikle ayak gelişi olmak üzere anormal prezantasyondur. Femur kırığı sıklığı 1000 canlı doğumda 0,13 olarak bildirilmektedir. Meningomyelosel gibi femurda osteoporoza neden olan hastalıklar kırık gelişim riskini arttırmaktadır. Doğum sonrası kırık gelişen bacakta hareket azlığı, hareket ile ağrı olması ve şişlik gelişmesi tanıyı düşündürür. Kesin tanı direkt grafi ile konur. Tedavide pavlik bandajı uygulanır, traksiyon yapılması önerilmez. Kırık yerinde kallus gelişimi 7-10 gün içerisinde gelişirken, kırık kaynama açısının 45 dereceye kadar olması kabul edilebilir. Direkt grafilere ciddi angulasyon defekti görülmesine rağmen büyüme ile bu durum normal pozisyonunu alır.

Humerus kırığı

Humerus kırığı nadir olarak görülmekle birlikte (1000 canlı doğumda 0,2) omuz gelişi, makrozomi, kol gelişi, düşük doğum ağırlığı ve sezaryen ile doğum önemli risk faktörleridir. Kırık gelişen ekstremitede hareket azlığı, şişlik, moro yanıtında azalma, krepitasyon ve hareket ile ağrı klinik bulguları olur. Ciddi doğum travmalarında genellikle geliştiği için bu bebeklerde brakial pleksus zedelenme bulguları aranmalıdır. Tanı direkt grafi ile konulur. Proksimal kırıklarda epifiz ayrışmasının varlığının değerlendirilmesi amacıyla magnetik rezonans ile görüntüleme yapılması gerekir. Tedavide kolun dirsekten 90 derece fleksiyonu sağlanarak sargı ile kol göğse fiks edilir. Kallus gelişimi 7-10 gün içerisinde gelişirken tam düzelme 3-4 haftayı bulur. Kırığın kaynama açısının çocuk büyüdükçe düzeleceği bilinmelidir.

Kafatası kırığı

Oldukça nadir görülen kafa kırıkları lineer, deprese ve oksipitalosteodiasiz olmak üzere üç şekilde ele alınır.

Lineer kırık: Kemik bütünlüğünün bozulduğu tek tip lineer kırıklardır. Epidemiyolojik çalışmalarda lineer kırıklar %10 sıklığında karşılaşılmına rağmen, sadece semptomatik bebeklerde radyolojik görüntüleme yapılması sıklığının düşük olarak algılanmasına neden olmaktadır. Lineer kırık genellikle paryetal kemikte gelişirken, sefal hematoma veya subdural hematoma ile klinik bulgu verir. İyileşme süreci içerisinde leptomeningeal kist gelişimi açısından risk barındırır.

Deprese Kırık: Deprese kırıklar kafa kemiklerin çökmesi "ping-pong" şeklinde görülürken sıklıkla forseps uygulaması ile birlikte

gelişir. Çoğu deprese kırık gelişen olguda ek bir risk faktörü saptanamaz. Bu bebeklerde annenin pelvik kemik yapısının bebeğin kafatasına uyguladığı basınçtan dolayı deprese kırık geliştiği düşünülmektedir. Bu durumda intrakraniyal kanama ve sefal hematoma gelişme riski %30 sıklığındadır. Deprese kırıklarda kırığın 1 cm'den fazla çökmesi ve nörolojik bulgu durumunda cerrahi müdahale genellikle gerekmektedir. Deprese kırıklarda asemptomatik bebeklerde, deprese bölgenin spontan düzeldiğini, süt sağma pompası veya vakum ile deprese bölgenin cerrahi gerektirmeden düzeltilebileceğini bildiren yayınlar mevcuttur.

Oksipital osteodiyastosis: Oksipital kemiğin lateral ve skuamoz parçalarının kırıldık dokusundan ayrışması olarak adlandırılmakta ve oldukça nadir görülmektedir. Bölge nedeniyle serebellumda ve posterior fossada kanama ve yırtılmalar, medulla spinalise bası gelişir. Bebekler doğum sonrası kaybedilir genellikle tanı postmortem incelemelerde konulur.

Sinir Dokusu Hasarları

Doğum travmaları içerisinde en sık görülen sinir hasarları; brakial pleksus ve fasiyal sinir hasarlarıdır. Daha az sıklıkta frenik sinir, larengal sinir ve spinal kord hasarları gelişebilmektedir.

Brakial pleksus hasarları

Brakial pleksus servikal C5-C8 sinir kökleri ile torakal T1 sinir kökünden oluşur. Bu sinirlerdeki hasar innervasyon yapılan kas dokularında total paralizye neden olur. Sinirin aksonunun korunduğu ödem ve hemorajiye bağlı kompresyonlarda (nöropraksi) tam iyileşme gözlenirken, aksonun yırtıldığı ancak kılıfının sağlam olduğu durumlarda aksonun rejenerasyon hızına göre (1-1,8 mm/gün) iyileşme süreci 3-6 ay sürebilmektedir. Sinir kökünün kopması durumunda spontan iyileşme mümkün değildir.

Yenidoğan döneminde brakial pleksus felcine birçok faktör neden olabilmektedir. Bunlar; obstetrik doğum ile ilişkili komplikasyonlar, ailevi konjenital brakial pleksus felci, annede uterus anomalisi olması, konjenital suçiceği, proksimal humerus ve servikal vertebra osteomiyeliti, pleksusta tümör veya hemanjiom olması, intrauterin maladaptasyon ve Kaiser Wilhelm sendromu olarak sıralanabilir. Ancak brakial pleksus hasarı gelişen olguların %25'inde herhangi bir risk faktörü saptanamaz.

Obstetrik hasarlar genellikle doğumun ikinci döneminde bebeğe uygulanan traksiyon ile omuzun gerilmesi sonucu oluşur. Brakial pleksus hasarı normal vajinal yolla doğumlarda 1000 canlı doğumda 1,62 sıklıkta gelişmektedir. Genel olarak brakial pleksus hasarı 1000 canlı doğumda 1-4, tüm doğum travmaları içinde %14 oranındadır. En sık görülen Erb-Duchenne tipi paralizidir. Pleksus hasarı gelişiminde omuz takılması, vakum doğum, makrozomi (doğum ağırlığı > 4000g), uzamış doğum eylemi ve annenin multipar olmasının risk faktörleri oldukları bilinmektedir. Annenin multipar olması brakial pleksus hasarı ve klavikula kırığı gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul edilebilir. Brakial pleksus hasarı saptanan olguların %45'inde omuz dislokasyonu birlikteliği vardır.

Erb- Duchenne paralizisi (üst kol paralizisi) (%90): Spinal servikal sinirlerden C5 ve C6'nın etkileneceği sonucunda gelişir. Bu durumda kol omuzdan itibaren adduksiyon pozisyonunda, ön kol pronasyon durumunda ve iç rotasyon yapmış şekilde durur. Bu kolda moro refleksi ve biceps refleksleri alınmaz, yakalama refleksi korunmuştur. Ekstansiyon özelliği korunmuştur. Elde yakalama fonksiyonunun korunduğu birçok olguda bu durum iyi prognoz göstergesi olarak kabul edilir. Erb paralizisinde %5 sıklıkta, hasar C4'ü içerir bu durumda aynı tarafta diyafragma paralizisi gelişir

Klumpke paralizisi (alt kol paralizisi) – global pleksus hasarı (%10): Oldukça nadir görülen bu tipte C7, C8 ve T1 spinal kord sinirlerinde hasar mevcuttur. Çoğu yazar bunun total paralizisi olduğunu ve klinik olarak hasar az olsa bile C5-C6'nında tüm hastalarda etkilendiğini kabul etmektedir. Moro refleksi, derin tendon refleksleri ve yakalama refleksi alınmaz. Etkilenen kol hipotoniktir. Sempatik lifleri içeren T1 sinir kökü etkilendiğinde (%30 sıklığında total paralizisi ile birliktedir) aynı tarafta pupillerde myozis ve göz kapağında pitozis saptanır.

Brakial pleksus hasarı gelişen bebeklerde %10 klavikula kırığı, %10 humerus kırığı, %5-10 omuz çıkığı, %10 fasiyal paralizisi ve %5 servikal spinal kord hasarı birlikte görülür.

Tanı, klinik bulgular ile konulur. Bebeğin 1-3 ayında EMG çekilerek hastanın tedavi planı belirlenir. Diyafram paralizisi tanısı eş zamanlı ultrason ile konulur. Tam kopma düşünülen hastalarda MRI görüntüleme planlanır.

Tedavi-prognoz: Tüm hastalar içerisinde tam iyileşme %65-90 sıklığında bildirilmektedir. Erken iyileşme belirtilerinin olması (ilk 2 haftada kol fonksiyonlarının başlaması) prognozun iyi olacağını göstermektedir. Tedavide ilk olarak 1-2 hafta pasif immobilizasyon önerilir. Bu durumda hedef mevcut kanama ve ödemin arttırılmaması ve rezolüsyon olana kadar ekstremiteler hareketlerinin azaltılmasıdır. Bu dönemde ön kol üst karın üzerine gelecek şekilde kol immobilize edilir. Yaklaşık bebek 10 günlük iken yumuşak masajlar ile eklem hareketlerinin pasif olarak başlanabileceği önerilmektedir. Aktif fizyoterapi ile 3-6 ay tedavide yanıt alınamayan olgularda mikrocerrahi yöntem ile nöroplastik – sinir grefti uygulaması planlanmalıdır.

Spinal kord yaralanması

Oldukça nadir olarak olgu bildirimleri şeklinde bildirilen bu durumun sıklığı 10000 doğumda 0,14 oranındadır. Tahmin edilenden daha sık olduğu düşünülmekte, ancak otopsi çalışmalarında bile spinal kord rutin olarak değerlendirilmediğinden tam olarak sıklığı bilinmemektedir. Makat ve müdahaleli doğumlar gelişim riskini artırır. Doğum esnasında omuriliğin maruz kaldığı traksiyon ve rotasyon hareketleri sonucunda spinal kordta kopma, vertebral arter yaralanması, iskemik nekroz gelişimi ve spinal alanda hematoma gelişimi görülebilir. Üst servikal kordun etkilendiği durumlarda büyük oranda bebekler doğum sonrası hızla kaybedilir, bebekler resusitasyona yanıt vermez. Alt spinal kord hasarında ise kalıcı nörolojik sekel gelişimi oldukça sıktır. Yaşayan bebeklerde motor duyu kaybı, bacaklarda ağır hipotoni, refleks kaybı, diyaframın etkilendiği vakalarda paradoksal solunum paterni izlenebilir. Hızlı

tanıda ilk tercih edilecek yöntem spinal ultrason ile spinal kordun taranmasıdır. Yaşayan bebeklerde olayın ciddiyetinin boyutunu ve tedavi yolunu belirlemede spinal MRI yapılmalıdır.

Frenik sinir hasarı

Frenik sinir C3-4'ten sinir köklerinden kaynaklanarak diyaframı innerve eder. Frenik sinir hasarı olan bebeklerde genellikle brakial plaksus hasarı mevcuttur. Doğumdan sonra solunum yetersizliği bulguları, taşipne ve kan gazında hipoksemi, hiperkapni ve asidoz saptanır. Yaşamın ilk dönemlerinde tanı genellikle konamaz. Uzamış mekanik ventilasyon gereksinimi açıklanamayan bebeklerde özellikle brakial pleksus hasarı var ise ultrason ile diyaframın eleve olduğunun gösterilmesi ile konur. Olguların %80'inde sağ diyafram, %10'nunda ise iki taraflı tutulum vardır. Olguların çoğu 6-12 ay içerisinde spontan iyileşir. Cerrahi pilikasyon 2 ay boyunca mekanik ventilasyon desteği gereksinimi olan ve iyileşme belirtisi olmayan vakalara yapılmalıdır.

İntrakraniyal kanamalar

Bu grup içerisinde subdural, subaraknoidal, epidural, intraventriküler, intraserebral ve intraserebellar kanama yer almaktadır. İntrakraniyal kanamaların görülme sıklığı vakum ve forseps kullanımında artar. Rutin kraniyal görüntüleme uygulamaları yapılmadığından dolayı görülme sıklıklarının saptanılandan daha fazla olduğu düşünülmektedir.

Karın içi organ yaralanmaları

Doğum sonrası bebeklerde ani solukluk, şok, abdominal distansiyon ve karında renk değişikliği gelişimi durumunda akla karın içi organ yaralanmaları gelmelidir. Tanıda ilk basamak olarak ultrason görüntülemesi planlanmalıdır. Sürrenal bezin intrauterin dönemde büyük olması ve karın içerisinde önemli yer tutması nedeniyle sürrenal bez içerisinde kanama sıklıkla görülürken, bu durum genellikle mevcut kapsül nedeniyle sınırlı kalır ve hayatı tehdit edici boyutlara ulaşmaz. Bu bebeklerde ciddi hiperbilirubinemi ve uzamış sarılık gelişme riskinin olduğu bilinmelidir. Karın içerisinde yer alan karaciğer ve dalak yaralanmalarında ise kanama miktarları daha fazladır ve ciddi mortalite riski vardır. Her iki durumda yakın ultrason ve hematokrit takibi yapılır, gerekli olan olgularda cerrahi müdahale söz konusu olabilmektedir.

5) KONJENİTAL VE/VEYA PERİNATAL ENFEKSİYON ŞÜPHESİ OLAN YENİDOĞANA YAKLAŞIM

Yenidoğan bir bebeğin postnatal hayatta karşılaşılabileceği sorunlar arasında yer alan konjenital enfeksiyonların etkileri, anneye prenatal dönemde yapılan tarama ve tedavilerle, bebeğe ise doğum sonrası gerçekleştirilecek uygun yaklaşımlarla minimize edilebilir. Bu enfeksiyonlar açısından doğum odasında bebekle ilgilenen sağlık görevlilerinin doğru bilgilendirilmiş olması büyük önem arz etmektedir.

Hepatit B

Hepatit B virüsü yenidoğana şu yollarla bulaşabilir.

- ❖ İntrauterin/transplasental yolla
- ❖ Amniyotik sıvı, vajinal sekresyonlar veya maternal kanla temas sonucu (%90)
- ❖ Postnatal dönemde fekal-oral yol veya kan transfüzyonu gibi diğer mekanizmalarla

Bu bulaş şekillerinden en sık görüleni doğum sırasındaki amniyotik sıvı, vajinal sekresyonlar veya maternal kanla temas sonucu gerçekleşendir.

Annenin hepatit B ile enfekte olduğu biliniyorsa veya bu yönde bir kuşku varsa

- ❖ Bu bebekler doğduktan sonra yıkanmalı, mide içeriğinde virüs yoğunluğu fazla olduğu için mide lavajı uygulanmalı ve vücutlarında amniyotik sıvı, vajinal sekresyonlar veya maternal kana ait kalıntılar kalmamalıdır.
- ❖ İntramusküler olarak uygulanan K vitamini, hepatit B aşısı ve immünglobulini bebek yıkandıktan sonra yapılmalıdır.

Hepatit B Aşısı ve İmmünglobulin Uygulaması

Anne HbsAg (+) ise:

Annenin HbeAg ve anti HBe durumuna bakılmaksızın bebeğe

- ❖ İlk 12 saat içinde 100 IU Hepatit B İmmünglobulini (HBIG) uygulanmalıdır.
- ❖ Ayrıca Hepatit B aşısının ilk dozu yapılmalı ve aşı 1. ve 6. aylarda tekrarlanmalıdır.

Aşı, HBIG ile eş zamanlı olarak yapılacaksa **farklı bir vücut bölgesine** uygulanmalıdır.

Bebekğin **doğum tartısı <2000 g** ise doğum odasında yapılan hepatit B aşısı üç dozluk şemadan sayılmamalı ve sonraki ilk doz aşı bebek 30 günlük olduğunda yapılmalıdır.

Anne HbsAg durumu bilinmiyor ise:

- ❖ Annenin viral serolojisi en kısa sürede çalışılmalıdır. Doğum sonrası ilk 12 saat içerisinde hepatit B aşısı yapılmalı, anne HBsAg (+) saptanırsa ve bebek >2000 g ise HBIG postnatal ilk 7 gün içerisinde 100 IU olarak uygulanmalıdır.

- ❖ Bebek <2000 g ise ve annenin HBsAg durumu doğum sonrası ilk 12 saat içerisinde belirlenemezse hepatit B aşısı ile birlikte HBIG uygulanmalıdır.

Hepatit B aşısı ve HBIG uygun koşullarda yapıldığı takdirde koruyuculuk oranı %90'ın üzerinde olmaktadır. Bu bebeklerin HBsAg ve antiHBs durumu hepatit B aşılıları tamamlandıktan 1-2 ay sonra (yaklaşık 9 aylıkken) değerlendirilmelidir.

Emzirme: Emzirmeyle ilgili yapılan çalışmalar hepatit B aşısı ve HBIG ile uygun immunprofilaksi yapıldığı takdirde hepatit B'li annelerin bebeklerini emzirmelerinde herhangi bir risk olmadığını göstermiştir. Bu nedenle emzirme desteklenmelidir. Dikkat edilmesi gereken bir husus ise meme başı çatlaklarına bağlı kanamalar virüs geçişine neden olabileceği için engellenmelidir. Ayrıca bu annelerin sütleri donör süt olarak kullanılmamalıdır.

Hepatit C

Çocuklarda HCV prevalansı %0,2-0,4 arasındadır. Neonatal HCV'nin sıklığı bilinmemekle birlikte perinatal geçiş yaklaşık %5 oranındadır. HIV ile birliktelik durumunda bulaş riski 2-3 kat artmaktadır. Hepatit C virüsüne karşı geliştirilmiş bir aşı bulunmamakta ve immünglobulin profilaksisi önerilmemektedir. Anneden bebeğe geçişi azaltabilecek efektif yöntem bulunmamakla birlikte yine de bu bebeklere hepatit B'li anne bebeklerine yapıldığı gibi;

- ❖ Doğumdan hemen sonra yıkanmalı, mide içeriğinde virüs yoğunluğu fazla olduğu için mide lavajı uygulanmalı ve vücutlarında amniyotik sıvı, vajinal sekresyonlar veya maternal kana ait kalıntılar kalmamalıdır.
- ❖ İntramusküler olarak uygulanan K vitamini, hepatit B aşısı ve immünglobulini bebek yıkandıktan sonra yapılmalıdır.

Emzirme: Anne sütüne hepatit C virüsünün geçtiği gösterilmiştir ancak şimdiye kadar emzirmeye bağlı herhangi bir vakaya rastlanmamıştır. Bu nedenle emzirme kontrendike değildir. Meme başı çatlaklarına bağlı kanamalar virüs geçişine neden olabileceği için engellenmelidir. Ayrıca bu annelerin sütleri de donör süt olarak kullanılmamalıdır.

HCV ile enfekte annelerin bebekleri plasentadan geçen antikorlar kaybolduktan sonra (bebekler 18 aylık olduklarında) HCV enfeksiyonu açısından değerlendirilmelidir.

HIV

Dünya üzerinde her gün 1200 çocuk sıklıkla annelerinden vertikal yolla HIV virüsünü almaktadır. Anneden bebeğe geçiş intrauterin, intrapartum veya emzirme yoluyla olmaktadır.

Yenidoğanın HIV enfeksiyonundan korunması için tüm gebe kadınlar hamilelikleri döneminde HIV açısından taramalıdır ve HIV (+) gebe saptandığı takdirde;

- ❖ **Doğum eylemi başlamadan ve mebranlar rüptüre olmadan, doğum elektif sezaryenle gerçekleştirilmelidir.** Elektif sezaryenin HIV geçişini antiretroviral tedaviden bağımsız olarak %50-80 oranında azalttığı gösterilmiştir.

Doğum sonrası

- ❖ Bebek yıkanarak, vücudundaki amniyotik sıvı ve kan tamamiyle temizlenmelidir (Hepatit B'deki önlemlere benzer şekilde).
- ❖ Zidovudin 8 mg/kg/gün 4 dozda başlanmalı ve 6 hafta süreyle devam edilmelidir.

Emzirme:

Anne sütü ile beslenme anneden bebeğe HIV geçişinin başlıca yoludur ve geçişlerin üçte biri ila yarısı bu yolla gerçekleşmektedir. Özellikle kolostrum viral yük açısından zengindir. Bu nedenle **anne sütü ile beslenme bu bebekler için kontrendikedir.** Ancak formül süte ulaşımın zor olduğu gelişmekte olan ülkelerde anne sütü verilebilir.

TÜBERKÜLOZ

Gebelikte primer tüberküloz (tbc) geçiren veya tbc endometriti olan annelerin bebeklerine tbc basili geçebilir. Yenidoğanda tbc, konjenital veya neonatal olarak görülür. Konjenital tbc plasenta yoluyla, amnios sıvısının inhalasyonu veya aspirasyonu yoluyla bulaşırken, neonatal tbc ise doğum sonrası yakın temas sonucu gerçekleşmektedir. Konjenital enfeksiyon karaciğer, dalak, adrenal bezler, kemik iliği, gastrointestinal sistem ve akciğerleri tutabilir. Yenidoğanlar genellikle asemptomatiktir, bulgular 2-3 hafta ve birkaç ay içerisinde ortaya çıkar. Hastalarda solunum sıkıntısı, taşipne, siyanoz gibi pnömoni benzeri bulgular dışında beslenme intoleransı, kusma gibi bulgular da görülebilir.

Korunma ve Tedavi

- ❖ Semptomatik yenidoğanlar annenin durumuna bakılmaksızın tedavi edilmelidir. Tedavide İzoniazid (10-15 mg/kg), Rifampisin (10-15 mg/kg), Pirazinamid (20-40 mg/kg) ve Etambutol (15-25 mg/kg) olarak kullanılabilir.
- ❖ Annede PPD (+) ise ancak akciğer grafisi normal ve aktif enfeksiyon yoksa anneyi bebekten ayırmaya ve herhangi bir ek incelemede bulunmaya gerek yoktur.
- ❖ Annede aktif enfeksiyon varlığında ve anne yeterli tedavi alıyorsa ancak kültür ve aside dirençli bakteri incelemeleri negatif ise bebek anneden ayrılmaz. Anne sütü ile beslenebilir. Ancak bebeğe İzoniazid (10 mg/kg) başlanır ve 3 ay sonra PPD testi yapılır.

❖ Aşağıdaki durumlarda;

- Annede aktif enfeksiyon veya akciğer dışı tbc var ise ve tedavi almıyorsa veya
- Anneye tedavi başlanmış ancak tedavinin başlangıcından itibaren geçen süre bir aydan daha az ise veya
- Annenin tedavi durumuyla alakasız, kültüründe üreme var ve/veya yaymasında aside dirençli bakteri görülüyorsa,

Anneye 3 ya da 4'lü tedavi başlanır. Bebek anneden ayrılır ve enfeksiyon yönünden değerlendirilir. Enfeksiyon bulgusu varsa bebeğe 3 ya da 4'lü tedavi başlanır. Enfeksiyon bulgusu yoksa İzoniazid profilaksisi başlanarak 3. ve 6. aylarda bebek tekrar değerlendirilir.

- ❖ Aile fertleri tbc açısından değerlendirilmeli, annede veya aile fertlerinde kaviter tbc varsa veya anne ilaçlarını düzensiz kullanıyorsa bebeklere BCG aşısı hemen yapılmalıdır.

Yenidoğan bebekler tbc açısından bulaştırıcı olmadıkları için hastaneye yattıkları takdirde standart önlemlere ek olarak herhangi bir izolasyonda bulunulması gerekmez.

KONJENİTAL HERPES

Genel popülasyonda bulunan HSV suşları HSV-1 ve HSV-2 olarak iki serolojik subtipte sınıflandırılmaktadır. HSV-2 yenidoğandaki herpes enfeksiyonlarının %75-85'inden sorumludur. Bebek virüsü doğuma yakın dönemde annenin genital yollarından primer enfeksiyon veya hastalığın reaktivasyonu sonucu oluşan lezyonlardan alır. Annede primer enfeksiyonda neonatal enfeksiyon riski yüksek iken rekürren enfeksiyonda neonatal enfeksiyon riski düşüktür.

Konjenital HSV enfeksiyonu üç farklı klinikte ortaya çıkmaktadır.

Lokalize cilt, göz ve ağız bulguları (Lokalize) (%50): Postnatal 1. saat ile 2 hafta arasında semptomlar gelişir. Bulgular cilt, göz, ağız ve mukoz membranlarla sınırlıdır. Tedavi edilmeyen hastaların % 60-70'inde CNS/Dissemine hastalık tablosu gelişir. Tedavi edilse bile uzun dönemde hastaların %30'unda nörolojik sekel gelişmektedir.

Lokalize santral sinir sistemi tutulumu (SSS) (%35): Özellikle temporal lobları tutan, iç organ tutulumu olmayan ensefalit tablosu ön plandadır. Postnatal ilk üç hafta içinde semptomlar gelişir. (Isı düzensizlikleri, beslenme bozukluğu, solunum sıkıntısı, apne, şok, cilt lezyonları olabilir ya da olmayabilir). Tedavisiz sağkalım oranı % 2-5'dir.

Çoklu organ tutulumu ile giden dissemine hastalık tablosu (%15-20): Yaşamın ilk gününde bulgu verir. Hepatit, Pnömoni ve Dissemine İntravasküler koagülopati görülür. Cilt lezyonları genellikle doğumda yoktur. İlerleyen günlerde ortaya çıkabilir.

Korunma ve Tedavi:

Doğum eylemi başladığında genital bölgede görünür lezyon yoksa normal doğum kabul edilebilir. Klinik olarak gözle görünür HSV enfeksiyonu olan gebelere sezaryen doğum önerilmelidir. Membranların yırtılmasının üzerinden 6 saatten fazla süre geçse bile yine de doğumun sezaryenle gerçekleştirilmesi gerektiği belirtilmektedir.

Annenin memesinde lezyon olmadığı sürece emzirme kontrendike değildir. Orolabial herpesi olan anne dahil tüm aile bireyleri bebeği tutarken maske kullanmalı, bebek ile yakın temastan kaçınmalıdır.

Tedavi:

HSV-Lokalize : Asiklovir 60mg/kg/gün, 3 dozda, 14 gün

HSV-DİSSEMİNE ve HSV-SSS: Asiklovir 60 mg/kg/gün, 3 dozda, 21 gün süreyle kullanılır.

VARİCELLA ZOSTER

Konjenital Varicella Enfeksiyonu: Etken Varicella (chickenpox) ve herpes zoster'dir. Gebeliğin 8-20 haftasında enfeksiyonu geçiren anne bebekleri etkilenir. Ciltte dermatom haritasına uyan skar ve pigmentasyon kaybı, katarakt, mikroftalmi, koryoretinit, kortikal atrofi ve konvülzyon en sık saptanan klinik bulgulardır. Ekstremiteler kısıtlı ve kas atrofisi ile de bulgu verebilir.

Neonatal Varicella Enfeksiyonu: Doğumdan 5 gün önce annenin enfeksiyonu geçirmesi veya bebeğin yaşamın ilk 2 haftasında varicella geçirmesi durumunda neonatal varicella enfeksiyonu ciddi seyrederek ve %25 oranında mortaliteye neden olur.

Korunma ve Tedavi:

VariZIG (insan kaynaklı varicella zoster immunglobulin):

- < Doğumdan 5 gün önce veya 2 gün sonra varicella döküntüsü çıkaran anne bebeklerine,
- < annesi daha önce varicella geçirmemiş, >28 haftalık bebek neonatal dönemi boyunca VZV ile temas ederse
- < gebelik haftası <28 hafta veya doğum ağırlığı <1000 g olup, neonatal dönemde VZV ile temas eden bebeklere annenin varicella durumuna bakılmaksızın VZIG verilir.

VariZIG; temastan sonra 96 saat içerisinde verilmelidir. İM olarak 125 Ü yapılır. VariZIG bulunamıyorsa IVIG verilebilir. Annede aktif lezyon varlığında bebekten ayrılır, bebek anneden izole edilmelidir. Yenidoğan ünitesinde yatan bebekte varicella geliştiğinde

de bebeğin izole edilmesi gerekir. Ayrıca serviste yatan ve annesi seronegatif olan tüm bebeklere ve <28 hafta veya <1000 gram doğum ağırlığı olan tüm bebeklere annede seroloji değerlendirmesi yapmadan VariZIG yapılır. VariZIG verilen tüm bebekler yeni hasta yatışlarından 28 gün boyunca izole edilmelidir.

Asiklovir: 30 mg/kg/gün 3 doza bölünerek verilir. Mortaliteyi azaltır. Hem anneye hem de bebeğe bakacak olan sağlık görevlilerinin varisella açısından bağışıklı olması gerekir.

Anne sütüne VZV geçişi tam olarak bilinmemekle birlikte anne sütünde virüs DNA'sı saptanmıştır. Ancak anne üstündeki antikorların koruyucu etkisinden dolayı anne sütü ile beslenme önerilmektedir.

SİFİLİZ

Etken, Treponema pallidum'dur ve tek konak insandır. Dünyada her yıl 1 milyon gebe sifilizle enfekte olmaktadır. Prenatal dönemde takipsiz olan gebelerde daha sık saptanan sifilizin HIV taşıyıcılığıyla birlikteliği yüksektir. Sifilizin primer, sekonder ve tersiyer olmak üzere 3 klinik dönemi vardır. Primer ve sekonder sifiliz durumunda bebeğe bulaşıcılık daha yüksektir. T. Pallidum anne sütünden geçmez. Ancak memede şankr lezyonu var ise bebeğe geçebilir. Gebe iken sifiliz ile temas durumunda %40 düşük gelişir. Gebelik haftası arttıkça bebeğe geçiş oranı artar. Annede sifiliz primer veya erken latent dönemde ise geçiş yüksek (%60-90), geç latent dönemde ise düşüktür (<%10).

Gebelik süresince ve doğumdan sonraki 3 ay içerisinde sifiliz bulguları saptanan tüm anne bebekleri konjenital sifiliz yönünden değerlendirilmelidir.

Tedavi: Tedavide 10 gün parenteral penisilin kullanılır.

Kristalize penisilin: 50 000 Ü/kg ilk 7 gün, günde 2 doz daha sonra günde 3 doz

Prokain penisilin: 50 000 Ü/kg İM günde tek doz 10 gün verilebilir.

Bir gün penisilin dozu bile unutulduğu veya eksik yapıldığı takdirde 10 günlük tedavi baştan başlanır. Tanı konulmadan önce bebeğe Ampisilin tedavisi verilmiş olsa bile bu kesinlikle tedaviye sayılmaz ve yine penisilin 10 gün verilir. Penisiline karşı alerji/reaksiyon gelişir ise penisilin desensitizasyonu yapılarak tekrar penisilin uygulanır.

Anne Sütünün Kontraendike Olduğu Enfeksiyöz Durumlar

- HIV
- HTLV Tip-1
- Tedavisiz Tüberküloz
- Memede aktif Herpes lezyonu varlığı

YENİDOĞAN ACİLLERİ “Poliklinikte”

Uzm. Dr. Evrim Kıray Baş
Gaziantep Çocuk Hastanesi, Neonatoloji

Yenidoğan dönemi, sistemlerin fonksiyonel özellikleri, yüksek metabolizma hızı ve immun sistem fonksiyonlarının yetersizliği nedeni ile insan yaşamının çok farklı ve en kritik dönemini oluşturur. Bu dönemde sağlanan bakım koşullarının iyiliği ve yeterliliği ileriki yaşam dönemlerinin sağlıklı olabilmesinin en önemli anahtarıdır. Bu nedenle erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Ayrıca yenidoğan dönemi, en fazla yaşam kaybının görüldüğü dönem olduğundan, bu dönemdeki yeterli ve hızlı tedavi desteğinin sağlanması ciddi boyutta yaşam kaybını azaltacaktır.

Yenidoğan dönemindeki hastalıklarının büyük kısmı kendine has özellikler taşır ve ancak dikkatli-deneyimli bir gözle fark edilebilir.

YENİDOĞAN MUAYENESİ

A - GÖZLE MUAYENE (İNSPEKSİYON)

1. **GENEL DURUMUNA BAK** : Bilinci açık / kapalı, bitkin / halsiz, şok belirtileri var, aşırı terliyor, havala geçiriyor vb...
2. **DERİSİNİN RENGİ NASIL** : Sararmış, morarmaya başlamış, külrengi gibi soluk, kızarmış, normal vs...
3. **SOLUNUMU NASIL** : Normal, çok sık ve yüzeysel soluk alıp-veriyor, göğüs hareketi fark edilmeyecek kadar sığ ve yavaş; soluk alırken / verirken zorlanıyor, göğüste nefes alırken çekilme gözleniyor, karından soluk alıp veriyor, vs...
4. **KARIN** : Şişkin (özellikle bebeklerin karınlarının daha şişkin olduğunu unutmadan değerlendirme yapın !), gergin (patlayacakmış hissi veren bir gerginlik), çökük; üzerinde döküntü, ekimoz var; kitle görünümü var, sadece bir yerinde kızarıklık var, vs.

B – ELLE MUAYENE (PALPASYON)

Bilinci açık bebek ve çocukta özellikle dikkat edilmesi gereken püf noktaları :

1. Önce elinizle muayene edin alet kullanımını sonraya bırakın
2. Elinizin temiz ve sıcak olmasına özen gösterin
3. Hastayı tamamen soyun
4. Tüm vücudunu gözlemleyerek palpe edin

C – YAŞAMSAL BULGULAR

1. **BİLİNC DÜZEYİNİ SAPTAYIN** : Açık (yere, kişiye, zamana oryantasyonu), kapalı, uykuya meyilli, aşırı derecede ajite iletişim kurulamıyor vs...

2. **SOLUNUM VE NABİZ** : Sayısı, derinliği ve düzeni (ritmi) yönünden incelenir; burun kanatları solunuma eşlik ediyor mu, dudaklarında ve tırnaklarında morarma var mı, Kapiller geri dolum kaç saniye ? saptanarak çağrı raporuna saatiyle yazılır ve durumuna göre sıklıkla (5 dakika, 10 dakika arayla tekrar değerlendirilir). Kan basıncı uygun manşon yoksa doğru sonuç vermeyebilir ancak şok konusunda da bahsedilmişti bebeklerde ve küçük çocuklarda kan basıncı ölçümü zor ve şokta hipotansiyon gelişmediği sürece fikir verici değildir, dolayısıyla diğer bulgularla tanı konulmalıdır.

3. **VÜCUT ISISI** : Vücudu sıcak ve kızarmış, nöbet geçiren her çocukta derece ile ateşine bakılmasında yarar vardır. Rektal ve ağızdan bakılan ateş, koltuk altına göre 0.5-1° C yüksek olur. Koltuk altından ölçerken koltuk altının kuru ve derecenin civalı kısmının koltuk altına iyi yerleşmiş olmasına; ağızdan ölçerken sıcak ve soğuk bir şey içtikten hemen sonra ölçmemeye, çocuğun bilincinin kapalı olmamasına; rektel yoldan ölçerken ucun en az bir santim içeride olmasına ve annesinin yan yatırarak tutmasına dikkat etmeniz gerekir. Son yıllarda, daha pratik olan ve kısa sürede sonuç veren kulaktan ateş ölçümü yaygınlaşmıştır.

D- NÖROLOJİK MUAYENE

1. FONTANEL:

Fontanel Çökükse : bebekte dehidratasyon vardır

Fontanel Kabarıksa : menenjit, KİBAS, beyin ödemi olabilir. Ya da çocuk ağladığı içindir.

2. BİLİNÇ DÜZEYİ:

Sistemlere göre acil durumlar

1. Travmatik aciller
2. Solunumsal aciller
3. Nörolojik aciler
4. Kardiyolojik aciller
5. Metabolik aciller
6. Doğumsal metabolik aciller
7. Endokrinolojik aciller
8. Enfeksiyöz aciller
9. Beslenme yetersizlikleri
10. Gastrointestinal aciller

Sonuç olarak poliklinik kontrolüne yada herhangi bir sebeple poliklinik yada acil servise başvurmuş olan yenidoğanların sistemik muayeneleri ve sorgulanmaları bu sistemler doğrultusunda yapılmalıdır. yenidoğan döneminde atlanılan, uygun tedavi edilmeyen veya uygun tedaviye yönlendirilmeyen basit hastalıkların bile yaşam boyu sürececek olan sakatlıklara hatta ölüme dahi sebep olabileceği unutulmamalıdır.

Neonatal Transport

Doç. Dr. H. Sinan Uslu

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde (YYBÜ) teknoloji ve bakım koşullarının büyük ilerleme göstermesi yenidoğanların sağ kalımlarını arttırmış ve klinik seyirlerini olumlu yönde belirgin olarak düzeltmiştir. Perinatal bakım kavramı da anne ve yenidoğan bebeğinin bir bütün olarak kabul edildiği, mortalite ve morbidite oranlarını belirleyen temel etmendir. Çağdaş ülkeler perinatal bakım şartlarını bölgeselleştirme ilkeleri eşliğinde belirlemişlerdir. Neonatal transport perinatal sağlık sisteminin en önemli öğelerinden biridir. Temel amaç, bebeği taşıırken ‘yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatarak alacağı kalitede bakımı’ sürdürebilmektir.

Neonatal transport hasta yenidoğanın donanımlı bir araç ile eğitimli bir sağlık ekibi eşliğinde üst düzey yenidoğan merkezine naklidir. Ayrıca yenidoğanlar konsültasyon, görüntüleme, operasyon amacı ile hastane içi ve hastaneler arasında da transport edilebilirler. Üst düzeyde bakımı tamamlanan yenidoğanın bir alt düzeye nakli de “**geri transport**” olarak tanımlanmakta ve anne- baba – bebek diyalogunu güçlendirmesi, III. ve diğer düzeyler arası iletişime olanak tanınması, ekonomik olması ve üst düzeydeki yoğun bakım yatakları boşaldığı için yeni hastalara yer açılması gibi hususlarda transport işlevine stratejik katkılar sunmaktadır. Öte yandan anne-bebek bütünlüğü ele alındığında transport kavramının perinatal dönemi de içermesi kaçınılmazdır ve artık “**perinatal transport**” kavramı öne çıkmaktadır.

Hasta yenidoğanın acil transportu, mortalite ve morbiditelerin önlenmesi açısından büyük önem taşır. Yenidoğan bebeğin nakli sırasında sağlanması gereken ortam ısı, beslenme, sıvı ve oksijen gereksinimleri göz önüne alındığında intrauterin ortama benzerlik gösterir. Bu nedenledir ki en iyi transport şekli ‘anne karnında nakil’dir. Ancak bu durumu sağlamak her zaman mümkün olamamakta ve preterm bebekler ve hasta yenidoğanlar yoğun bakım kapasitesi yetersiz merkezlerde doğup ileri merkezlere transport edilebilmektedirler.

Transport Sistemi

Yenidoğanın transportu birden fazla temel husus içeren bir sistem bütünlüğüdür. Bu nedenle sistemin her basamağı ayrı bir mihenk taşı olarak yer alır ve hayati öneme sahiptir. Özel donanım ve ciddi organizasyon gerektirir. Sistemin güvenli ve etkin olarak işlerliği sağlık politikaları olarak ele alınmalıdır. Bu etkinliği ele alan çalışmalarımızda İstanbul ve Diyarbakır’da neonatal transport sisteminin bölgesel büyük farklılıklar içerdiği gösterilmiş ve rejyonalizasyonun önemi vurgulanmıştır. Yine aynı çalışmalardan çıkan sonuç çağdaş ülkelerdeki gibi neonatal transportun sağlık politikalarında ele alınması ve acil eylem planında değerlendirilmesi gereken bir husus olduğudur.

Neonatal transport sisteminin iyi işleyebilmesi için;

- Perinatal ve Neonatal bakım basamaklarının bölgesel olarak tanımlanması (Perianatal ve Neonatal hizmetlerinin rejyonalizasyonu “bölgeselleştirilmesi”)
- Bölgedeki merkezlerin basamaklarının belirlenmesi
- Merkezler arası iletişim ağı kurulması
- Perinatal ve Neonatal transport endikasyonlarının iyi tanımlanması
- Geri transportun benimsenmesi
- Transportun teknik koşullarının belirlenip eksiksiz olarak yerine getirilmesi
- Transport edilen yenidoğanın sağlık güvencesinin sağlanması gerekmektedir.

• Endikasyonlar

- Transport sisteminin işlerliğini sağlayan temel husus endikasyonların ve kontraendikasyonların iyi belirlenmesidir. Her hasta ve özellikle mevcut bölge ve merkezin tıbbi alt yapı, personel ve sosyal yapısı ele alınarak endikasyonlar saptanmalı ve o bölgeye ait tüm çalışanlar tarafından benimsenmelidir.

Intrauterin Transport Endikasyonları

- Durdurulamayan doğum eylemi (EMR +/-)
<32 hafta, <34 hafta (çoğul), <34 hafta (IUBG)
- Acil girişim gerektiren fetal anomaliler
- Ağır izoimmünizasyon
- Hidrops fetalis

- Ağır polihidramnios, oligohidramnios
- Ağır preeklampsi, HELLP sendromu
- Prenatal tanı almış fetal metabolik hastalık
- Ciddi maternal hastalık veya gebelik komplikasyonu

Neonatal Transport Endikasyonları

Doğumun gerçekleştiği hastanenin özelliklerine göre değişmekle birlikte

- Ağır solunum yetmezliği
- Ciddi ve yineleyen apne-bradikardi
- Ciddi doğumsal anomaliler
- Ağır perinatal asfiksi
- <30 gebelik haftası ve <1000 g bazı durumlarda <1500 g ya da <32 hafta
- Kan değişimi endikasyonu olan durumlar ve ciddi hematolojik bozukluklar
- İleri cerrahi gereksinimi ya da olasılığı
- Yoğun bakım, spesifik ve multidisipliner tedavi gerektiren durumlar (metabolik hastalık, intrakranial kanama, konvulziyon vs)

Transport için Kontraendike Durumlar

- Plasenta dekolmanı
- Fetal veya neonatal kayıp
- Akut maternal dekompanseasyon yaratan ciddi vajinal kanama
- Kardiyovasküler instabiliteye yol açan ciddi hipertansiyon
- Resüsitasyona yanıt vermeyen ve stabilize edilemeyen yenidoğan

Transport Ekibi ve Özellikleri

Transport ekibinde neonatolog, neonatoloji yandal asistanı, pediatri uzmanı-asistanı, transport hemşiresi, YYBÜ hemşiresi, solunum terapistleri, yardımcı sağlık personeli, acil tıp teknisyeni, şoför veya pilot bulunabilir. Bu kişilerin hepsi aynı anda görev almayabilir ve hastanın özelliğine göre ekibe katılırlar. Mevcut şartlar dahilinde ülkemizde en optimal yaklaşım önceliği neonatal transporta katılan tüm sağlık personelinin eğitiminin standardize edilmiş koşullarda gerçekleştirilmesi olmalıdır.

Ekip neonatal resüsitasyon programı, fizik muayene, cihazları kullanma, monitör takibi, intravenöz sıvı başlama ve izleme, santral katater takma, göğüs tüpü takma, ventilatör kullanma konularında yeterli bilgi ve deneyime sahip olmalıdır. Tıbbi yeteneklerinin yanında hastalar ve yakınları ile ve diğer sağlık personeliyle iletişimi iyi olmalıdır. Ayrıca transportun gerçekleştirildiği araç içi koşullardan etkilenmeyen ve nakil sırasında transport aracına özel hususları da değerlendirebilecek bir ekip olmalıdır.

Amerikan Pediatri Akademisinin belirlediği ekip içerisinde; Program direktörü, nakil ekibi sağlık direktörü, nakil ekibi koordinatörü, tıbbi kontrol doktoru, nakil doktoru, yardımcı nakil doktoru, nakil solunum terapisti, nakil hemşiresi ve nakil acil durum tıbbi teknikeri yer almaktadır.

Transportta Kullanılan Teknik Donanım

Temel Araçlar: Transport aracı (ambulans, helikopter, uçak), transport küvözü, ventilatör, oksijen ve hava kaynağı, gaz karıştırıcı, infüzyon pompası, taşınabilir aspiratör ve tam donanımlı bir acil çantası

- Monitorizasyon: kalp hızı, solunum sayısı, oksijen saturasyonu, kan basıncı ve ısı monitörize edilmelidir. Bunun için stetoskop, manşon, elektrod bulunmalıdır.
- İlaçlar ve Serumlar: IV sıvı setleri, enjektörler, serum fizyolojik, %5-10-20 dekstroz, adrenalin 1:1000, sodyum bikarbonat, kalsiyum glukonat, dopamin, dobutamin, midazolam, kürar, fenobarbital, fenitoin, surfaktan, aminofilin bulundurulmalıdır.
- Diğer Aletler: hava kesesi (250-750 ml), maskeler (yastıklı, her boy), laringoskop ve bıçaklar (00,0,1,2), endotrakeal tüpler (2.5, 3, 3.5, 4), nazal pronglar, nazogastrik sondalar (6,8,10), aspirasyon sondaları (6,8,10), anjiokat (22, 24), umbilikal katater (3.5, 5 F), toraks tüpü, bistüri, flaster, makas, battaniye, göbek klemp.

Transport küvözü ambulans ile tam uyumlu olmalıdır. Transport küvözü üzerinde monitör, enjektör pompaları, ventilatör ve oksijen tüpleri taşınabilmelidir. Ambulans ve hastane teçhizatları uyumlu olmalı, tüm aletler dayanıklı, sağlam ve hafif olmalıdır. Aletler kolay taşınabilir ve temizlenebilir olmalı, elektromanyetik alanlara, titreşime, ısıya ve basınca bağlı değişikliklerden etkilenmemelidir. Elektrikli aletler aküyle çalışabilmelidir. Monitörler okunabilir özellikte, sesli ve görsel alarmları olmalıdır. Transport sırasında yerçekimi etkisiyle kullanılan serumların akışları yetersiz olabilir, mutlaka infüzyon pompaları kullanılmalıdır. Serum materyalleri asla kırılabilen cam içerikli olmamalıdır. Teçhizatın hasta düzeyinin altında olmasına dikkat edilmelidir.

Transport Araçları

Neonatal transport, transport mesafesi, hastalığın ciddiyeti, acil girişim gerekliliği ve maliyete göre 3 farklı araç ile gerçekleştirilmektedir: Ambulans, helikopter ve uçak. Tablo 1’de bu araçların kullanım özellikleri gösterilmiştir.

Tablo 1. Transport araçlarının özellikleri

Özellik	AMBULANS	HELİKOPTER	UÇAK
Mesafe	<150 km	150-300 km	>300 km
Maliyet	Düşük	Yüksek	Yüksek
Avantaj	-Hasta çıkış noktasından hedef üniteye direkt olarak götürülebilir. -Personel eğitimi daha kolaydır. -Hava şartlarından çok fazla etkilenmez. -Bebek aile eşliğinde taşınabilir -Acil durumda en yakın sağlık kuruluşuna ulaşma imkanı vardır.	- Hızlı nakil - Özellikle ambulans ile 30 dakikada ulaşılmayan veya ulaşılması zor bölgelerde nakil imkanı -İniş pistine ihtiyaç olmaması uçağa göre bir avantaj	- Hızlı nakil - Helikoptere göre daha geniş alan - Daha fazla personel taşıma imkanı -Hava koşullarından daha az etkilenme
Dezavantaj	- Uzun mesafelerde transportta uzar - Trafik sıkışıklığı transportu olumsuz etkiler - Araç tutması personeli etkileyebilir - Titreşim ve gürültü olumsuz yanındır. - Müdahale alanı dardır ve girişim olanakları sınırlıdır	- Hastanenin yakınında iniş alanı gerekir, yoksa ambulans ile transport şart - Olumsuz hava koşullarından etkilenir - Müdahale alanı dar - Titreşim, ısı, ses ve kabin basıncı değişikliği önemli dezavantajlar	- Gazlarda genişleme sonucu distansiyon, pnömotoraks, ilaç metabolizmasında değişiklik riski - Özellikle kalkış ve inişlerde serebral kan akımında değişiklik - Girişim alanı dardır. - Havaalanı ve yer bağlantısı gerekir ve ek transport aracına ihtiyaç vardır.

Transport Ekiplerinin Görev ve Sorumlulukları

Transport tek yönlü ve tek ekiple gerçekleştirilen bir nakil şekli değildir. Neonatal transport hastayı sevk eden, nakli gerçekleştiren ve hastayı kabul eden 3 farklı ekibin dayanışması ile gerçekleşen multidisipliner bir yaklaşımdır. Her üç ekibin görev ve sorumlulukları iyi tanımlanmalı ve benimsenmelidir.

• a) *Hastayı sevk eden merkez*

- Yüksek riskli yenidoğanın saptanması,
- Neonatolog ile konsültasyon sonucu transport kararının verilmesi ve
- Yenidoğanın stabilizasyonu (vital bulguların, sıvı elektrolit ile asit baz dengesinin, metabolik homeostazın, hematolojik stabilitenin sağlanması, enfeksiyonlardan koruyucu önlemlerin alınması, cerrahi problemlere özel yaklaşımlar) sağlanmalıdır.
- Nakledilecek merkezdeki doktorlarla görüşerek boş küvöz ve ventilatör durumu öğrenilmelidir.
- Hastanın durumu hakkında ayrıntılı bilgiler verilmelidir.
- Tüm bilgiler ve yapılan tetkikler gönderilmelidir.
- Transport öncesi kimlik ve cinsiyet tanımlaması yapılmalı, aile bilgilendirilmeli ve bebek aileye gösterilmelidir.
- Standart Neonatal Transport Formu doldurulmalıdır.
- Kordon kanı ve anne kanı örneği, plasenta gerekirse değerlendirilmelidir
- Anne öyküsü, travay, doğum ve bebek kayıtları
- İdrar-mekonyum çıkışı ile K vit, göz profilaksisi, Hepatit B aşısı, diğer ilaç uygulamaları kayıt edilmelidir.
- Tüm grafler ve tetkikler eklenmelidir.

• b) *Transportu gerçekleştiren ekip*

- Hareketli bir ortamda, hava ve kara sağlık taşımacılığı sırasında, optimal bakımı sağlamaya çalışmanın son derece zor

olduğu unutulmamalıdır.

- Çağrı gelen merkeze uygun transport aracı ile en kısa sürede ulaşmalıdır.
- Ulaştıktan sonra sorumlu hekim ile görüşülmeli, hastaya ilişkin anne ve bebek kayıtları alınmalıdır. (prenatal/natal bilgiler, postnatal resusitasyon durumu, vital bulgular, yapılan tetkikler, uygulanan tedaviler)
- Transport sırasında da bebeğin stabilizasyonu sağlanmalıdır. Bebek beş temel riskten (5H) korunmalıdır (4 Hipo, 1 Hiper; hipotermi, hipoglisemi, hipotansiyon, hiperventilasyon, hipoventilasyon. Tablo-2).
- Transport sırasında ortaya çıkan yeni sorunlar neonatolog ile konsülte edilmelidir.
- Yapılan uygulamalar eksiksiz kayıt edilmelidir.
- **c) Hastayı Kabul Eden Merkez**
 - Transport organizasyonunun yönetimi
 - Transport öncesi ve sırasında yenidoğan stabilizasyonunun yönetimi
 - Hastanın giriş anındaki fizik muayene bulguları, vital bulgular, tetkik sonuçlarının değerlendirilmesi ve kayıt altına alınması.
 - Transport eden hastaneye transport ekibi ile gönderilmek üzere geri bildirim raporu hazırlanması.

• **Tablo 2.** Transport esnasında stabilizasyonda görülen 5 temel risk

RİSK	AÇIKLAMA
HİPOTERMİ	Aksiler 36.0-36.5 °C. Transport küvözü, kanguru yöntemi
HİPOGLİSEMİ	IV dekstroz, anne sütü
HİPOTANSİYON	Uygun sıvı tedavisi, inotrop ilaçlar
HİPERVENTİLASYON	Hipokarbi, hiperoksi
HİPOVENTİLASYON	Hiperkarbi, hipoksi

Transportun Değerlendirilmesi

Yenidoğanların transportu riskli olup, transportun bebeklerin mortalitesi üzerinde yarattığı riskin belirlenmesi için bir çok skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu amaçla en sık kullanılanlar modifiye Transport Risk Index of Physiologic Stability (TRIPS) (Transportta Fizyolojik Stabilitate Risk İndeksi) skoru ile MINT (Mortality Index for Neonatal Transport) skorlama sistemidir.

TRIPS 3 kez bakılır (bileşenleri;vücut ısısı, solunum sıkıntısı, sistolik kan basıncı ve uyarana yanıt)

- Transfer edilirken ekip tarafından (Hastane personeli tarafından, 15 dak. içinde)
- Transport ekibi, bebeği almaya geldiğinde (Transport ekibi tarafından 15 dak. içinde)
- Bebek YYBÜ'ye teslim edilince (Alan ekip tarafından 15 dak. içinde)

MINT skorlama sistemi (bileşenleri; pH, yaş, 1. dak APGAR skoru, doğum ağırlığı, PaO₂, konjenital anomali varlığı, nakil öncesi entübasyon) ile hangi hastanın öncelikli veya hangi nakil ekibinin uygun olduğu tespit edilebilir. Bu skorlama sisteminde maksimum skor 40'tır. Skor 20'nin üzerindeyse %80 nakil sırasında ve sonrasında ölüm görülür.

İpuçları

1. Perinatal transport kavramı üzerinden planlamalar yapılmalıdır. Sağlık politikalarında bölgeselleştirilmiş perinatal hizmet ve transport konuları öncelikle yer almalıdır. Geri transport işlevsel hale getirilmelidir.
2. Acil Neonatal transport servisinin en önemli bileşenlerinden biri etkili haberleşmedir. Kurumlar arası transportta tüm birimler arasında eksiksiz bir koordinasyon olmalıdır.
3. Transportta temel amaç anne veya bebeği en hızlı sürede bir üst düzey merkeze ulaştırmak değildir. En güvenilir, en etkin ve en rasyonel koşulu sağlamak birincil yaklaşım olmalıdır. Sorunun değil bebeğin veya annenin transport edileceği unutulmamalıdır.
4. Cinsiyet ve kimlik doğrulaması yazılı olarak yapılmalı, tüm yapılanlar kayıt altına alınmalıdır. Mevcut yazılı belgelerin sadece tıbbi değil hukuki gereklilik olduğu iyi bilinmelidir.
5. Transport organizasyonu çerçevesinde iletişimin ilk sağlanacağı kurum ailedir. Organizasyon ailenin de bilgilendirilmesinin yapıldığı bir şekilde gerçekleştirilmeli ve yazılı onamları alınmalıdır.

6. Transport öncesi stabilizasyon gerekli, havayolu garantiye alınmalı, hastalara IV yol mutlaka açılmalı, surfaktan nakil öncesi verilmelidir. Nakil daha önceden sürekli çalışır ve ısınır halde bulunan transport küvöz ile gerçekleştirilmelidir.

• **Yenidoğanın Transportunun hukuksal yönü**

• Yenidoğanın nakli acil yaklaşım gerektirmekte olup asla hasta yenidoğanın bir an önce uygun merkeze taşınması olayı olarak ele alınmamalıdır. Hasta yenidoğanın vital bulgularının ve taşınma endikasyonlarının iyi belirlenmesi son derece önemlidir. Yoksa neonatal transportun kendisi mortalite ve morbiditenin nedeni olabilmektedir.

Transport sırasında Sağlık Bakanlığının 20.07.2011 tarihli Yataklı Sağlık Tesislerinde Yoğun Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliğinin Ek-7'sinde yer alan Yenidoğan Sevk ve Nakil Formunun kullanılması gereklidir.

Kaynaklar

1. American Academy of Pediatrics Task Force on Inter-hospital Transport: Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients, 3rd ed. Elk Grove, IL: American Academy of Pediatrics, 2007.
2. American Academy of Pediatrics. American College of Obstetricians and Gynecologists. Organization of perinatal health care. In: Lockwood CJ, Lemons JA, ed(s). Guidelines for Perinatal Care. 6th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2007:1-18.
3. Cornette L. Contemporary neonatal transport: problems and solutions. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89:212-214.
4. Debauche C, Van Reempts P, Chabernaud LJ, Kollee LAA, Zetilin J. Maternal and neonatal transfer policies in Europe. Prenat Neonat Med 1999; 1:5-14.
5. Gülez P, Kayserili E, Sarıtaş T, Hızarcıoğlu M, Yener H, Çelik T. Yenidoğan Nakilleri. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2004; 5:5-10.
6. James AG. Resuscitation, stabilization, and transport in perinatology. Curr Opin Pediatr 1993; 5:150-155.
7. Lee SK, Zupancic JA, Pendray M, et al. Canadian Neonatal Network. Transport risk index of physiologic stability: a practical system for assessing infant transport care. J Pediatr 2001; 139:220-6.
8. Lupton BA, Pendray MR. Regionalized neonatal emergency transport. Semin Neonatol 2004; 9:125-33.
9. Mutlu M, Aslan Y. Karadeniz bölgesindeki bir üniversite hastanesine sevk edilen hasta yenidoğanların nakil koşullarının belirlenmesi. Turk Arch Ped 2011; 46:42-48.
10. Okan F, Uslu S, Nuhoglu A. Yenidoğan kliniğine sevk ve transport edilen hastaların irdelenmesi. Çocuk Dergisi 2005; 3:195-200.
11. Öztürk A, Büyükkayhan D, Köklü E. Perinatal ve neonatal dönemde yenidoğanın nakli. Erciyes Tıp Dergisi 2007; 29:252-260.
12. Papiernik E, Breart G, Di Renzo GC, Sedin G. Introduction to the European Network for Perinatal Transport (EUROPET) Project. Prenat Neonat Med 1999; 4:1-4.
13. Tekin N, Akşit A, Dinleyici EÇ, Yazar C, Mert D. Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi neonatoloji ünitesine başvuran yenidoğanların transport koşullarının değerlendirilmesi. Perinatoloji Dergisi 2001; 9:230-234.
14. Türkyılmaz C, Koç E, Atalay Y. Yenidoğan bebeklerde transport. T Klin Pediatr 1997; 6:24-28.
15. Uslu S, Aldudak B, Özdemir H. Diyarbakır'da hasta yenidoğanın taşınması konusunda yapılan iyileştirme çalışmaları ve bebeklere yansımaları. Turk Arch Ped 2011; 46:196-201.

Oral Rehidratasyon Sıvısı-Çinko

Doç. Dr. Deniz Tekin

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Acil Bilim Dalı

Akut gastroenterit, gelişmekte olan ülkelerde beş yaş altı çocuk ölümlerinin % 18'inden sorumludur. Gelişmiş ülkelerde ise, genellikle kendini sınırlayan hafif hastalık tablosu ile karakterizedir. Çoğunlukla viral kaynaklıdır. Ani olarak başlayan ishal' e ateş veya kusma eşlik edebilir.

Akut gastroenterit; 24 saat içinde 3 yada daha fazla sulu dışkılama olarak tanımlanır. Anne sütü ile beslenen bebeklerde, dışkılama sayısından çok bir önceki dışkılamaya göre dışkı kıvamının bozulması önemlidir. Etiyolojisinde çeşitli enfeksiyöz ajanlar rol almaktadır. Akut gastroenteritli çocuğun acil değerlendirilmesinde; dehidratasyonla ilişkili semptomlar aranır. Genel durum değerlendirilmesinde bilinç açık mı?, etrafla etkileşim ve tonisite-hareketlilik değerlendirilir. Solunum değerlendirilmesinde; "sessiz takipne" dediğimiz solunum eforunun eşlik etmediği derin solunum; kompensatuvar asidoz tablosunu gösterir. Dolaşım değerlendirilmesinde; nabız kalitesi, kalp hızı, ciltte alacalı görünüm ve kapiller dolum zamanı bakılır. Diğer klinik semptomlar yani; göz kürelerinin çökük olması, ağız- göz kuruluk, cilt turgorunun azalması, idrar çıkışının azalması gibi bulgularla dehidratasyon derecesi saptanır. % 3 hafif dehidratasyon, %3-9 orta dehidratasyon, %9 üzeri ağır dehidratasyon olarak tanımlanır. İnfant < 6 ay, prematüre doğum öyküsü yada altta yatan kronik hastalık, infant <3 ay 38° C ateş, 3-36 ay>39° C, kanlı ishal, sık ve fazla volümlü ishal, persistan-safralı kusma, mental durum değişikliğinin varlığı, kötüleşme potansiyeli olabilecek ve ayırıcı tanının iyi yapılması gereken risk faktörleridir. Hafif ve orta dereceli dehidratasyonda ilk basamak tedavi oral rehidratasyon sıvısıdır(ORS). ORS ilk 3-4 saatte 50-100 ml /kg olarak verilebilir. İdame tedavisinde her sulu dışkılamadan sonra 10 ml/kg, her kusma sonrası 2ml/kg ORS verilebilir. Hastanın kusuyor olması; ORS tedavisine engel değildir. İntavenöz tedaviye geçmeden önce; nazogastrik sonda ile ORS 40-50 ml/kg 3-6 saatte verilebilir. ORS tedavisinin etkinliğini artırmak adına, antiemetik olarak ondansetron tek seferde oral veya intravenöz verilebilir. Ondansetron QT aralığında uzamaya neden olabileceğinden konjenital kalp hastalığı olan yada hipokalemi gibi elektrolit imbalansı olan çocuklarda çok dikkatli kullanılmalıdır. Çinko; gelişmekte olan ülkelerde akut ishal tedavisinde Dünya Sağlık Örgütü tarafından önerilmektedir. Çinko'nun etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, immun aracılı mekanizma ve mukoza rejenerasyonunu etkilemektedir. Fakat çinko eksikliğinin sorun olmadığı ülkelerde rutin kullanımı için çalışmalar yetersizdir.

Sonuç olarak; hafif-orta dehidratasyonlarda ORS ilk tercih olmalıdır. Gerekli durumlarda oral -intravenöz ondansetron tek doz etkili olabilir ve dirençli kusması olan çocuklarda kullanılabilir. Çinko'nun rutin kullanımı için; gelişmiş ülkelerde yapılacak olan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014; 59(1): 132-152.
2. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, et al. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010(3).
3. Colletti JE, Brown KM, Sharieff G, et al. The management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. J Emer Med 2010;(38)5:

Probiyotikler

Prof. Dr. Ener Çağrı Dinleyici

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

ÖZET

Tüm dünyada akut ishal çocuklarda en sık hastaneye başvuru nedenleri arasındadır ve gelişmekte olan ülkelerde halen ciddi mortalite nedenleri arasında yer almaktadır. Bunun yanında akut ishal, gelişmiş ülkelerde de halen hastaneye yatış ve maliyetin ciddi nedenleri arasındadır. Probiyotiklerin akut ishal olan çocuklarda etkinlikleri ile ilgili birçok çalışma yapılmış ve spesifik probiyotik suşlarında etkinlikleri gösterilmiştir. Probiyotiklerin akut ishal tedavisinde kullanılması güvenilirdir; akut ishal süresini ve ishal nedenli hastanede kalış süresini ortalama bir gün kısalttığı gösterilmiştir. Bu etkinin küçük çocuklarda ve hastalığın erken evresinde probiyotik verildiğinde daha belirgin olduğu gösterilmiştir. Probiyotiklerin etkisi özellikle viral ishallerde (özellikle rotavirüs ishallerinde) gösterilmiştir ancak son yıllarda bakteri ve protozon enfeksiyonlarında da etkili olduğu gösterilmiştir. Akut ishal süresinde ve hastanede yatış süresinde 1 günlük kısalma sosyal ve ekonomik katkılar ile sonuçlanacaktır. 2014 yılında yayımlana Avrupa Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği ile Avrupa Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği rehberinde belirli probiyotik suşlarının akut ishal tedavisinde kullanılmasının A kanıt düzeyinde olduğu belirtilmiştir. Bu rehberde önerilen probiyotikler *Lactobacillus GG*, *Saccharomyces boulardii* ve *Lactobacillus reuteri DSM 17938*'dir. Ülkemizde yaptığımız çok merkezli PRO-BAGE çalışmasında 5 farklı probiyotik preparatının akut ishalde etkinlikleri değerlendirilmiş, ayaktan hasta, acil hasta başvuruları ve hastanede yatan hastalarda etkinlikleri değerlendirilmiştir. Çalışmanın en önemli sonuçlarından birisi etkinliğin akut ishalde probiyotik tedavisinin erken başlanması ile ilişkili olduğu ve aynı zamanda hastalık şiddeti ile probiyotik yanıtı arasında da ilişki olduğudur. Aynı çalışmada probiyotiklerin akut ishalde, 5 gün süre ile kullanımının ekonomik faydalarının olduğu gösterilmiştir. Akut ishal probiyotikler ile ilgili etkinliğin en geniş çalışmalar ile gösterildiği bir alan olup, Yale Recommendations, World Gastroenterology Organization, NICE kılavuzu, Latin Amerika rehberi ve ESPID/ESPGHAN rehberi spesifik probiyotik suşlarının akut ishalde kullanımını A kanıt düzeyinde rehberlerine eklemiştir. Probiyotiklerin spesifik ishal etkenlerine etkisi ile ilgili çalışmalara ise halen ihtiyaç duyulmaktadır.

Akılcı İlaç Kullanımı ve Türkiye’deki Durum

Doç. Dr. Mesut Sancar

Marmara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Klinik Eczacılık Anabilim Dalı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)’nün ilk olarak 1985 yılında Nairobi’de tanımladığı Akılcı İlaç Kullanımı (AİK), bireylerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; doğru ilaca, uygun süre ve dozda, en düşük maliyetle ve kolayca ulaşabilmeleri olarak tanımlanmıştır. AİK, tedavinin temel yapı taşlarından biridir ve akılcı olmayan ilaç kullanımının yol açtığı reçete hataları, ilaçların uygulanması aşamasındaki hazırlama hataları, dozun atlanması, ilacın yanlış bir zamanda verilmesi, yanlış doz verilmesi, yanlış veya pratik olmayan uygulama şekli, uzun süreli parenteral tedaviler, yetersiz hasta bilgilendirme, uygun olmayan saklama koşulları ve imha yöntemleri, polifarmasi, ilaç uzlaşısındaki eksiklikler, yetersiz terapötik ilaç izlemi, uygun olmayan antibiyotik profilaksisi, ilaç-ilaç ve ilaç-besin etkileşimleri, kanıta dayalı olmayan destekleyici ve tamamlayıcı tedaviler gibi sorunların üstesinden gelmek üzere kullanılabilecek süreçler bütünüdür. DSÖ verilerine göre dünya genelinde ilaçların %50’sinden fazlası uygun olmayan şekilde kullanılmaktadır. İlacın akılcı kullanılmamasına bağlı olarak görülebilecek başlıca sonuçlar; advers etkilerde artış, ilaç etkileşimlerine bağlı sorunlar, artan mikrobiyal direnç, hastanede yatışın uzaması, hasta uyuncunun azalması ve maliyet artışıdır. DSÖ’nün önemle üzerinde durduğu akılcı ilaç kullanımına dair öneriler arasında koordinasyonu sağlayacak bir kurumun olması, kanıta dayalı klinik rehberler, hastanelerde temel ilaçlar listesi, ilaç ve tedavi komitesi ve hastane formülleri gibi yapıların etkin hale getirilmesi, farmakoterapi ve doğru reçeteleme eğitimleri, sürekli meslek-içi eğitimler, sağlık çalışanlarına geri bildirim ve toplumu bilinçlendirme eğitimleri yer almaktadır. Türkiye’de 2010 yılında T.C. Sağlık Bakanlığı bünyesinde Akılcı İlaç Kullanımı Birimi, 2012 yılında ise Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Bünyesinde Akılcı İlaç Kullanımı - İlaç Tedarik Yönetimi ve Tanıtım Dairesi kurulmuştur. Bu dairenin hazırladığı 2014-2017 Yılı AİK Ulusal Eylem Planı hayata geçirilmiş ve farklı merkezlerde çeşitli eğitimler düzenlenmiştir. Ayrıca 2014 yılından itibaren periyodik olarak AİK e-Bülteni yayınlanmaktadır. Hastane Hizmet Kalite Standartları gereğince, hastanelerde planlama yapmak ve faaliyetlerde bulunmak amacıyla AİK ekipleri oluşturulmuş, çeşitli eğitim ve yayınlarla akılcı antibiyotik kullanımının önemine dikkat çekilmiştir. T.C. Sosyal Güvenlik Kurumu, topluma ve sağlık çalışanlarına yönelik hazırladığı kitapçık, video, kamu spotu, afiş vb eğitim materyali ile AİK’na resmi web sayfasında özel bir yer ayırmıştır. Çeşitli meslek birlikleri ve dernekler de AİK’nın geliştirilmesi için faaliyetlerini sürdürmektedirler. AİK ilkelerinin başarıyla hayata geçirilmesi için başta hekim, eczacı ve hemşire olmak üzere diğer tüm paydaşların gerekli sorumlulukları üstlenmeleri ve birlikte çalışmaları gerekmektedir. Dolayısıyla, tanımı itibarıyla akılcı ilaç kullanımını amaçlayan klinik eczacılık hizmetlerinin yaygınlaştırılması da ilaç kaynaklı sorunların azaltılmasına önemli bir katkı sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Dünya Sağlık Örgütü, <http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Jh3011e/1.html#Jh3011e.1>, Erişim Tarihi: 08.03.2015
2. Krähenbühl-Melcher A. et al. Drug-related problems in hospitals: a review of the recent literature. *Drug Saf.* 2007;30(5):379-407.
3. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Akılcı İlaç Kullanımı ve İlaç Tedarik Yönetimi Dairesi, <http://www.akilciilac.gov.tr>, Erişim Tarihi: 08.03.2015
4. T.C. Sosyal Güvenlik Kurumu, <http://gss.sgk.gov.tr/aik>, Erişim Tarihi: 08.03.2015
5. İlaç Bilincini Geliştirme ve Akılcı İlaç Derneği, <http://www.akilciilacdernegi.com>, Erişim Tarihi: 09.03.2015

Çocuklarda Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavi Yaklaşımları

Yrd. Doç. Dr. Betül Okuyan

Marmara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Klinik Eczacılık Anabilim Dalı

Tamamlayıcı ve alternatif tedavi, konvansiyonel tedavi yaklaşımları dışındaki tıbbi ve sağlık bakım sistemleri, uygulamaları ve ürünleri olarak tanımlanmıştır. Tamamlayıcı ve alternatif tedavilere örnek olarak bitkisel ürünler, gıda takviyeleri, aromaterapi, akupunktur, homeopati ve yoga verilebilir. Son yıllarda çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullanımının arttığı gözlenmektedir. Konvansiyonel tedaviler içinde yer alan birçok ilaç molekülün bitkisel kökenli olduğu bilinmektedir; yani ‘doğal ise zararsızdır’ kanısı nedeniyle hastalarda ve çocuklar gibi özel popülasyonlarda kaygısızca kullanılan bazı tamamlayıcı ve alternatif tedavilerinin güvenilirliği ve etkililiği ile ilgili çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Bu ürünlerinin etkililik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmadan kullanılmaya başlanması dikkat edilmesi gereken bir unsurdur. Tamamlayıcı ve alternatif tedavi ürünlerinin de mutlaka konvansiyonel ilaçlarda aranan iyi imalat uygulamaları koşullarına uygun bir şekilde üretildiğinden ve şayet varsa mevcut ekstrenerin standardize edildiğinden emin olunması gerekmektedir. Hastaların kullandıkları tamamlayıcı ve alternatif tedaviler hakkında sağlık personelinin yeterince bilgilendirmedikleri gözlenmektedir. Bu tedavi yaklaşımları sırasında hasta güvenliğinin sağlanması ve olası yan etki gelişiminin izlenmesi gerekmektedir. Özellikle çocuklarda kullanılan tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin uzun dönem etkileri ile ilgili bilgiler yetersizdir. Ayrıca tamamlayıcı ve alternatif tedavi ürünleri ile konvansiyonel ilaçların etkileşim olasılığının da göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Tamamlayıcı ve alternatif yaklaşımlar ile ilgili tanımların yapılarak sağlık personelinin bu tedavi yaklaşımları ile ilgili bilgisinin artırılması önemlidir. Ayrıca çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullanımının sıklığı ve kullanımı ile ilgili demografik ve klinik faktörlerin açıklanması gerekmektedir. Çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi yaklaşımları ile ilgili kanıta dayalı bilgilere ulaşmak için literatürde yer alan bilimsel çalışmaların değerlendirilmesi ve ayrıca güvenilirlikleri ile ilgili olgu raporlarının takip edilmesi önemlidir.

Kaynaklar

1. *Complementary, Alternative, or Integrative Health: What's In a Name?* <http://nccam.nih.gov/health/whatiscaam> Erişim tarihi: 01.03.2015
2. Zuzak TJ, Boňková J, Careddu D, et al. Use of complementary and alternative medicine by children in Europe: published data and expert perspectives. *Complement Ther Med.* 2013;21 Suppl 1:S34-47.
3. Surette S, Vohra S. Complementary, holistic, and integrative medicine: utilization surveys of the pediatric literature. *Pediatr Rev.* 2014;35(3):114-27
4. Meyer S, Gortner L, Larsen A, et al. Complementary and alternative medicine in paediatrics: a systematic overview/synthesis of Cochrane Collaboration reviews. *Swiss Med Wkly.* 2013;27;143:w13794.
5. Kemper KJ, Vohra S, Walls R; Task Force on Complementary and Alternative Medicine; Provisional Section on Complementary, Holistic, and Integrative Medicine. American Academy of Pediatrics. The use of complementary and alternative medicine in pediatrics. *Pediatrics.* 2008;122(6):1374-86.

Vakalar ile Süt Çocuğunda Obezite: Nasıl İrdeleyelim, Nasıl Yaklaşalım?

Doç. Dr. Cengiz Kara

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı

Obezitenin Tanımı

Obezite (adipozite) vücuttaki yağ miktarının artmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü obeziteyi “sağlığı bozabilen aşırı yağ birikimi” olarak tanımlar. İki yaş üzeri çocuklarda Vücut Kitle İndeksi (VKİ)³ 85 persentilise fazla kilolu ve VKİ³ 95 persentil ise obezite tanısı konur. İki yaş altı çocuklarda obezite tanısı için boya göre ağırlık (BGA) değerlendirilir. BGA %90-110 arasında olması normaldir. BGA %110-120 arasında ise fazla kilo ve ³%120 ise obezite vardır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda, okul çağı çocuk ve ergenlerin %10-25’inin fazla kilolu veya şişman olduğu belirlenmiştir.

Süt Çocuklarında Obezitenin Önemi

Çocukluk çağına VKİ ne kadar yüksekse ve obezite ne kadar erken başlarsa erişkinlikte obezite görülme olasılığı o kadar fazladır. Çocukluk veya ergenlikte obez olanların %62-98’inin erişkinlikte obezitesi devam eder. Bebeklikte aşırı beslenme ile başlayan obezite tüm yaşam boyu devam edebilir.

Günümüzde obezite ilişkili ölüm sıklığı giderek artmaktadır. 21. Yüzyılda, yaşam süresi beklentilerindeki azalmaya bağlı olarak, Amerikalı şişman çocukların anne babalarından daha erken ölebileceği öne sürülmüştür. Obezite, 40 yaş civarı sigara içmeyen bireylerde tahmini yaşam süresini 7-8 yıl, içenlerde 13-14 yıl kısaltır; 20-30 yaşa kadar gelişen obezitede ise tahmini yaşam süresindeki kısalma yaklaşık %20, yani 15-20 yıldır. Şişmanlık çocukluk yıllarında başlamışsa bu etkinin daha ağır olacağını ve hayat süresinin daha kısalacağını tahmin etmek güç değildir. Obezite ilişkili kronik endokrin (tip 2 diyabet), kardiyovasküler (hipertansiyon, ateroskleroz), gastrointestinal (hepatosteatoz) ve pulmoner (uyku apnesi, astım) hastalıklar yaşam kalitesini bozar ve ömrü kısaltır.

Örnek Vaka

Dört aylık kız bebek şişmanlık ve hızlı kilo alma yakınmaları ile getirildi. Zamanında, ağırlığı 3800 g ve boyu 51 cm olarak doğmuştu. Sadece anne sütü almış ve ek besin-mama verilmemişti. Anne bebeği her ağladığında (günde en az 15-20 kez) emzirdiğini ifade ediyordu. Bebeğin ek yakınması yoktu. Anne 31 yaşında, 87 kg ve VKİ 35,7 kg/m² olarak hesaplandı. Gebelik öncesi ağırlığı ~85 kg olup gebelikte ~20 kg ağırlık artışı olmuştu.

Fizik incelemede ağırlık 8,8 kg (> 97 p), boy 65,4 cm (90 p), baş çevresi 43,5 cm (75-90 p), boy yaşı 5 ay, ideal ağırlık 7,0 kg, BGA (9,8/7,0) %125 ve VKİ 20,6 kg/m² (>95 p) idi. Nöromotor gelişimi yaşı ile uyumluydu. Obezite dışında dikkat çeken bulgusu yoktu.

Laboratuvar incelemelerinde glukoz 88 mg/dL(70-100), insülin 6,5 µU/mL(3-30), ST4 1,4 ng/dL(0,97-1,67), TSH 3,2 µU/mL(0,6-4,84), ACTH 20,5 pg/ml (0-46), kortizol 8,3µg/dL (6,6-19,4) ve leptin 3,6 ng/ml (0,5-7,9) saptandı.

Vakanın İrdelenmesi

Obezitenin Endokrin Nedenleri

- > Hipotiroidizm (primer, santral)
- > Büyüme hormonu eksikliği
- > Cushing sendromu
- > Hiperinsülinizm
- > Hipotalamikobezite

Olgumuzun klinik ve laboratuvar bulguları endokrin nedenleri dışlar.

Süt Çocuğunda Sendromik Obezite

- > Prader-Willi sendromu (15q11-13 delesyonu)
- > Albright herediter osteodistrofisi (GNAS1 mutasyonları)
- > Killian-Treschler-Nicola (Tetrazomi 12p)
- > WAGR birlikteliği (11p13 delesyonu)
- > Frajil X sendromu (FMR1 geni)

Süt çocuğunda obeziteye hipotoni, gelişme geriliği veya dismorfik özellikler eşlik ediyorsa genetik-sendromik nedenler dışlanmalıdır. Olgumuzun nöromotor gelişimi normaldir ve dismorfizmi yoktur. Bu nedenle sendromik obezite düşünülmemiştir.

Monogenik Obezite

- > Leptin eksikliği
- > Leptin reseptör direnci
- > Proopiomelanokortin (POMC) eksikliği
- > Prohormon konvertaz 1 (PC1) eksikliği
- > Melanokortin 4 reseptör (MC4R) defekti

İştahı azaltan ve enerji sarfiyatını artıran nöroendokrin yolakta yer alan ve insanlarda obeziteye neden olduğu kanıtlanan genetik hastalıkların ortak özelliği erken başlangıçlı obezite ve hiperfajidir. Dolayısıyla erken dönemde hızlı kilo alan ve günde 15-20 kez beslendiği ifade edilen olgunun ayırıcı tanısında monogenik obezite nedenleri düşünülmelidir. Hastanın serum leptin düzeyi leptin eksikliği veya direnci ile uyumlu değildir. POMC veya PC1 eksikliğinde görülen kızıl saç ve adrenal yetmezlik gibi özellikler olgumuzda bulunmamaktadır. MC4R defektinde hiperfaji ve obeziteye hızlı büyüme ve hiperinsülinemi eşlik eder. Olguda serum insülin düzeyi normal olmakla birlikte klinik olarak MC4R defekti dışlanamaz, genetik inceleme gerekir. Hastanın klinik izlemine göre genetik inceleme yapılması planlanmıştır.

Olgunun İzlemi

Anneye emzirme sıklığı ve süreleri ile ilgili eğitim verildi. 6 aydan sonra anne sütüne devam edilirken enerji yoğunluğu düşük ek besinlere başlandı. Bu dönemde olgunun kilo alma hızı yavaşladı ve 12 aylık iken yapılan fizik incelemede ağırlık 90-95 p arasında ve VKİ 95. p'de saptandı. Doğru beslenme ile takipte kilo alma hızının yavaşlaması nedeniyle olguda aşırı beslenmeye bağlı obezite düşünüldü ve genetik incelemeye gerek görülmedi.

Obezite Gelişiminde Rol Oynayan Erken Faktörler

Çok sayıda çalışmanın sonuçlarını değerlendiren meta-analizlerin verilerine göre hayatın ileri dönemlerinde **görülen** obezitenin erken dönem risk faktörleri **şöyle özetlenebilir:**

- > Maternal obezite (gebelik öncesi)
- > Maternal sigara (gebelik)
- > Maternal kilo alımı (gebelik)
- > Yüksek doğum ağırlığı
- > Erken hızlı büyüme (İlk yıl hızlı kilo alımı)
- > Erken adipozite ribaundu (5 yaş öncesi)
- > Çocukluk obezitesi

Süt Çocukluğu Beslenmesi ve Obezite

Hiç anne sütü almadan formüle ile beslenen bebekler ilk 6 ay anne sütü alan bebeklerle kıyaslandığında, ilk yıl içinde 600-650 g daha fazla kilo aldıkları gösterilmiştir. Büyüme hızlarındaki bu fark anne sütü ile formülaların içerik farkından kaynaklanır. Anne sütünün formülalara kıyasla obeziteye karşı koruyucu etkileri üç başlıkta toplanabilir:

Enerji ve Protein (Erken protein hipotezi): Formüle ile beslenen bebekler öğün başına %20-30 daha fazla volüm **tüketir**. Bu, formülaların hafifçe yüksek enerji yoğunluğu ile birleştiğinde %15-23 daha fazla enerji alımına neden olur. Katı besinlere geçildiğinde anne sütü alımı azalır ve günlük toplam enerji alımı dengelenir. Formüle ile beslenen bebeklerde benzer bir etki gözlenmez ve ek besinlere geçişle enerji alımı artar. Günde ~200 kalori fazla tüketirler.

Formülaların protein içeriği anne sütüne göre %50-80 daha fazladır. **Erken protein hipotezi** yüksek protein alımının erken adipozite ribaundu ile beraber obeziteye neden olduğu ileri sürer. Yakın zaman önce yapılan bir çalışma düşük ve yüksek protein içeren formülaların ilk iki yılda büyüme ve VKİ üzerine etkilerini anne sütü ile karşılaştırmıştır. Bu çalışmada anne sütüne yakın daha düşük protein içeren formüle ile beslenen bebeklerin yüksek protein içeren geleneksel formüle ile beslenenlere göre daha az kilo aldığı ve anne sütüyle beslenen bebeklerle benzer VKİ'ne sahip oldukları gösterilmiştir. Bu etki düşük protein ile beslenmenin insülin ve IGF-1 sentezini uyaran aminoasitlerin daha az tüketilmesinden kaynaklandığı ile açıklanmıştır. Zira yüksek protein tüketimi ile daha fazla insülin ve IGF-1 üretilmekte ve bu hormonların etkileri de adipoziteye ve hızlı büyümeye neden olmaktadır. Böylece anne sütünün formula mamalara kıyasla daha az protein içermesi bebeklik döneminde daha yavaş kilo alımını sağlayan bir faktördür.

Leptin ve Adiponektin: Anne sütü ile beslenen bebeklerin serum leptin ve adiponektin düzeyleri daha yüksek iken formüle ile beslenenlerde serum ghrelin düzeyi daha yüksek bulunur. Anne sütündeki leptin ve adiponektin beslenme ve iştahın endokrin düzenlenmesine ve böylece kilo kontrolüne katkıda bulunur.

İntestinal Mikrobiyom: Anne sütü ile oluşan intestinal mikrobiyom (bifidobakteri ve laktobasiller) obezite gelişimine karşı koruyucu rol oynar.

Epidemiyolojik çalışmalar anne sütü alan bebeklerin çocukluk ve erişkinlik dönemlerinde obezite riskinin daha düşük olduğunu göstermiştir. Ancak bu gözlemsel veriler sonraki prospektif çalışmalarla desteklenmemiştir. Örneğin, 10.000’den fazla erişkini içine alan 5 prospektif doğum kohort çalışmasının toplu verileri anne sütü almakla sonraki adipozite arasında ilişki bulmamıştır. Anne sütü ile formülaların erişkin VKİ üzerine etkisini araştıran 36 çalışmanın meta-analizi arada önemli bir fark olmadığını göstermiştir. Sosyoekonomik durum, annenin gebelikte sigara içmesi ve annenin VKİ ile düzeltme sonrası anne sütü ve formüle ile beslenen bebekler arası VKİ farkı ortadan kalkmaktadır. Ortalama VKİ’ni azaltmada da, diğer yararları nedeniyle anne sütü ile beslenmenin teşvik edilmesi önemlidir.

Maternal Obezitenin Etkisi

Yukarıda açıklanan anne sütünün obeziteye karşı koruyucu etkilerine rağmen prospektif kohort çalışmalarının ve meta-analizlerin bu koruyuculuğu desteklememesi maternal obezitenin etkisi ile açıklanabilir. Anne sütü ile beslenen bebeklerin günlük kilo alım hızları annelerin VKİ’ne göre karşılaştırılmıştır. Buna göre, anne VKİ > 30 kg/m² olan bebekler hayatın ilk 6 ayında anne VKİ < 25 kg/m² olan bebeklere kıyasla günde ortalama 5 g daha fazla kilo almıştır. Ek besin verilen ikinci 6 ayda bu fark 3 g/gün bulunmuştur. Böylece obez annelerin bebekleri normal ağırlıktaki anne bebeklerine göre ilk yıl ortalama 1 kg daha fazla ağırlık kazanmıştır. Sonuç olarak, obez anne bebekleri anne sütü ile beslenseler dahi hayatın ilk yılında daha hızlı büyürler. Hızlı büyüme daha sonraki obezitenin öncüsüdür. Yani anne obez ise sütün obeziteye karşı koruyucu etkisi zayıflamakta veya ortadan kalkmaktadır.

Obezitenin Nesiller Arası Aktarımı

Maternal obezite intrauterin ve postnatal dönemde aşırı yakıt sağlayarak ve metabolik programlama yoluyla bebeğin hem fazla kilolu doğmasına hem de erken dönemde hızlı büyümesine neden olur. Çocuklukta gelişen obezite erişkinlik obezitesi olarak devam eder. Bu erişkin bir kadınsa obeziteyi aynı yolla kendinden sonraki nesle aktarır ve böylece bir kısır döngü oluşur. Günümüzde obezitenin çok yaygın bir hastalık haline gelmesinde bu nesilden nesle aktarımın da rolü vardır.

Türkiye’deki erişkin kadınların yaklaşık %67’si (3 kadından 2’si!) fazla kilolu veya obezdir. Süt çocukluğunda obeziteyi önlemenin yolu annelerden bebeklere obezite aktarımının kırılmasını gerektirir. Olgumuzun hayatının ilk 4 ayında aşırı kilo alması annenin obezitesi ve aşırı emzirmesine bağlanmıştır. Annenin bilinçlendirilmesi ve sıkı bir beslenme kontrolü ile büyüme hızı yavaşlatılabilir.

Süt Çocuklarında Obezitenin Önlenmesi

Obezite doğum öncesi ve erken süt çocukluğunda programlanabildiği için koruyucu önlemler gebelik öncesi, gebelik sırası ve tüm erken çocukluk çağı boyunca uygulanmalıdır.

Obezitenin Önlenmesi için Öneriler

Prenatal dönem

- Gebelikten önce VKİ normal hale getirilmeli
- Sigara içilmemeli
- Gebelikte fazla kilo almaktan kaçınılmalı
- Gebelik diyabeti olanlarda sıkı glukoz kontrolü sağlanmalı

Postnatal dönem

- Bebekler 4-6 ay sadece anne sütü ile beslenmeli
- Katı besinler ve şekerli içeceklerin başlanması ertelenmeli
- Özellikle, formüle ile beslenenlerde katı gıdalar erken başlanmamalı
- Bebek doyduktan sonra öğünü bitirmek için zorlanmamalı
- Bebeklikte yüksek protein alımı kısıtlanmalı
- İnek sütünün protein konsantrasyonu yüksek olduğu için ilk yıl verilmemeli
- Üç aydan büyük bebekler için geleneksel formülalar fazla protein sağlar; hızlı büyüme riski olduğundan düşük protein içerikli formülalar tercih edilmeli

Obez annelerin bebekleri için öneriler

- Obez anne bebeklerinin büyümesi yakın izlenmeli
- Hızlı kilo alımı varsa emzirme düzeni kontrol altına alınmalı
- Ek besine geçiş döneminde enerji yoğunluğu düşük gıdalar seçilmeli
- Anne sütü alamayan bebeklerde düşük protein içerikli formülalar tercih edilmeli

Süt çocukluğu beslenmesi

Prof. Dr. H. Serap Sivri

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Metabolizma Bilim Dalı

Beslenme her yaş grubunda çok önemli olmasına karşın özellikle bazı dönemler kritik dönemler olarak adlandırılır ve bu dönemlerdeki beslenmenin hem içinde bulunulan dönem için önemli iken hem de ileri yaşama etkileri bilinir. Bu dönemler intaruterin dönem, hem de hızlı büyümenin olduğu yaşamın ilk yılı, büyümeyi yakalama dönemi, okul öncesi dönem ve ergenlikteki beslenmeyi kapsamaktadır.

Gebelik fizyolojik bir streştir ve bu strese adaptasyon maternal fizyolojik durumun senkronize olmasıyla mümkündür. Dolayısıyla anne sadece enerji, sıvı ve elektrolit balansını değil hızlı büyüyen organizmanın tüm ihtiyaçları karşılamalıdır. Maternal-fetal balans dengelenmedikçe suboptimal intrauterin çevre oluşur ve bu da uzun dönem etkileri olan sağlık sorunları yaratır. Dolayısıyla genetik yapı, çevresel faktörler, toksik ajanlar ve beslenme hem annenin sağlık durumunu hem de bebeğin kilosunu etkiler.

Özellikle yaşamın erken dönemlerindeki kritik evrelerde hormonlar, metabolitler ve nörotransmitterlerin uzun dönemde sağlığı etkileyici özellikleri vardır. İlk kez 1992 yılında Prof. David Barker kendi adıyla anılan Barker hipotezini geliştirmiştir. Buna göre intrauterin yaşamdaki beslenmenin ileri dönemlerde ortaya çıkacak kronik hastalıkların belirleyicisi olduğu öne sürülmüştür.

Barker hipotezi pek çok erişkin hastalığının intaruterin hatta döllenmeden önce başladığını söyler ve beslenmenin buna etkisini vurgulayarak perinatal ve prenatal dönemde sağlıklı beslenme ile sağlığı korumak- sağlıklı kalmak mümkündür der.

Fetal programlama hipotezine göre intrauterin çevre fetusun yaşam ve gelişimine etki eden bir program yaratır. Bu yapı ve fonksiyonu etkiler. Aynı zamanda büyümeyi de etkileyen bu programlama vücut yağ dağılımını (adipozite), beta hücre fonksiyonu, hormonlara doku cevabı ve damarsal esneklik ve reaktivite etkilenir. Eğer daha ileri yaşamda çevresel faktörler programlama ile örtüşmezse erişkin hastalıklar oluşur. Programlama uyarısı sadece beslenme faktörleri değil, metabolik durum, hormonlar, enfeksiyonlar ve inflamasyonla da belirlenir.

Barker hipotezine göre düşük doğum ağırlığı ve doğumda zayıf olma ileri yaşlarda gelişecek bazı hastalıkların habercisidir. Bu hipotez değişik kaynaklarda küçük bebek sendromu, erişkin hastalıkların fetal orijini ve “thrifty” fenotip diye de bilinir.

Bu hipotezin temel bilgileriyle yapılan çalışmalar ortaya koymuştur ki intrauterin büyüme geriliği olan bebeklerde temel, kötü intrauterin şartlara fetusun cevap yeteneğinin sınırlı oluşudur. Suboptimal gestasyon erişkin başlangıçlı hastalıkların gelişmesine yatkınlık yaratır. Plasental kan akımında azalma, annenin kötü beslenmesi, maternal toksinlere maruziyet durumlarında IUGR gelişir. IUGR oldukça kompleks olan memeli metabolizmasındaki pek çok ana ve ara ürün yollarını etkileyerek metabolik ve metabolik olmayan sorunlara yol açar.

IUGR olan bebeklerde iki tür fizyolojik değişim beklenir. Gelişim sürecinde erken duraklama nedeniyle dokuda yapısal değişiklikler olabilir ya da yapısal değişiklik olmaksızın denge sağlayan faktörlerin yapısında ve hücre içi iletişimde değişiklik sonucu erişkin döneme kadar kalıcı gen ekspresyonu değişikliği ortaya çıkar. Bu da metabolik ve metabolik olmayan bazı sorunlara yol açar. Bu etkileşim epigenetik ile açıklanabilir.

Genetik materyalde depolanan bilgiler organizmanın potansiyel fenotipini belirler. Epigenetik kalımda mendeliyen bir geçiş olmaksızın bazı dış etkiler gen ekspresyonunu yani fenotipi değiştirir. Bu değişiklikler alt jenerasyonlara da aktarılabilir. Genomik ekspresyonun epigenetik regülasyonu DNA metilasyonu, histonik modifikasyon ve genetik imprinting yoluyla oluşur.

Örneğin bir besin ögesi ağızdan alındıktan sonra metabolize edilerek dolaşıma geçer ve bu besinlerin içinde bulunan mikrobesein öğelerinden methionin, folat, kolin gibi maddeler hücre içine girerek metil grubu olarak DNA üzerindeki özel bölgelere yerleşir. Bu metil grubu taşıyan bölgeler gen ekspresyonunu duraklatarak hücre bölünmesini baskılar. Hastalıkların gelişiminde hem genetik hem de epigenetik faktörler sorumludur. Yaş, çevre, ebeveynlerin epigenotipi ve bireyin DNA genotipi birlikte iletişime geçerek hastalıkları oluşturur. IUGR de kromatinde modifikasyonlar yapan enzimlerin aktivitesi ve sayısında da değişiklikler yapar bu da global DNA metilasyonu ve histon modifikasyonuna neden olur. Her nekad bu durum uyarının zaman ve şiddetine bağlı olarak değişiklik gösterse de mekanizma kritik genlerde kromatin yapısında epigenetik modifikasyondur. Bu da çevresel ve besinsel sinyaller sonucu değişiklikler gösterir. Bu konuda en iyi bilinen örneklerden biri obeziteye neden olan agouti genini taşıyan anne farelerle verilebilir. Bu anneler gebelikleri süresince bazı besin öğeleri ile (methiyonin, betain, folat, vitamin B12 gibi) desteklenirse agouti geni baskılanır ve obes fare oluşmaz.

IUGR sonucu bazı metabolik ve metabolik olmayan bozukluklar gelişir. Bu bozukluklara bakıldığında IUGR olan bireylerde erişkin başlangıçlı metabolik bozukluklardan yağ dokusu, karaciğer, beta adacık hücreleri, böbrek ve vasküler sistem etkilenir. Bunlar sonucunda dislipidemi, hipertansiyon, insülin direnci, yavaş postnatal büyüme hızı ve böbrek yetmezliği gelişebilir. Metabolik olmayan etkiler ise kronik akciğer hastalığı, dikkat eksikliği, nörogelişimsel gerilik, immün yetmezlik ve şizofreni olarak sıralanabilir. Lipid metabolizması bozukluğu, yağlı karaciğer ve obezite dislipidemi yaratırken, vasküler yapı ve böbrek yapı ve fonksiyonunun değiş-

mesi hipertansiyona yolaçar. Artmış hepatik glukoz üretimi, beta hücre disfonksiyonu ve bozuk periferin glukoz alımı da insülin direncine neden olur. Beyin yapısı bozuk, kaudat volumü azalmış ve IQ skorları düşük hastalarda dikkat eksikliği ve nöro gelişimsel gerilik saptanır. Annenin geç gebelik döneminde düşük beden kitle indeksine sahip olması ve gene bazı besin öğelerini özellikle vitamin D'yi az alması da şizofreni gelişme riskini iki kat arttırmaktadır. Bu etkiler erkek bireylerde daha ağır olarak görülür. Bu durumun izahı östrojen koruyucu, testosteron değil olabilir.

Düşük doğum ağırlığı olan bebeklerde İU malnütrisyon varlığı insülin direnci yaratır ve genetik özelliklerin de etkisiyle d tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalıklara yatkınlık oluşur.

Annenin gebelik öncesi ve sırasında beslenmesi, vücut ölçüleri ve fiziksel aktivitesi fetusu etkilemektedir. Perikonsepsiyonel çevre ve erken gebelik dönemlerindeki koşulların programlama ile birtakım fizyolojik değişimler yaratarak postnatal sağlığı etkilediğini bilinmektedir. Doğum öncesi ve gebelik sırasındaki maternal özellikler, bebeğin yaşam süresini, büyümesini, ölçülerini, vücut kompozisyonunu ve farklı sistemlerin fonksiyonunu etkiler. Gebelik gelişmeden önce ve gebelik sırasında annenin kötü beslenmesi hem embryo gelişimi ve büyümesini hem de geç gestasyon döneminde hipotalamo-pitüiter- adrenal aksın hiperaktivasyonuna yol açar. Bunun sonucunda da erişkin yaşta obezite, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve böbrek hastalıkları gelişimine neden olan bir programlayıcı etki yapar.

Gebeliğin ikinci trimestrinde ağır malnütrisyonu olan veya gestasyonel diyabete bağlı over-nütrisyonu olan bebeklerde çocukluk ve ergenlik çağında obezite gelişim riski vardır. Yüksek doğum ağırlığı ile doğan veya düşük doğum ağırlığı olup hızlı büyüyen bebeklerde de obezite ve ileride diyabet gelişebilir.

Sonuçta annenin vücut ölçüleri, metabolizması ve beslenmesi fetal beslenme ve büyümeyi etkiler, doğum kilosu ve vücut kompozisyonu da bebeklik ve çocukluk çağında büyümeye etkilidir. Tüm bunlar risk faktörleri yaratıp mortalite ve morbiditeyi belirler.

Anne sütünün ileri yıllarda sağlığı etkileyici özellikleri olduğu bilgisi son 7-8 yılda artış gösteren çalışmalarla desteklenmiştir. Yaşamın erken dönemlerindeki kritik evrelerde hormonlar, metabolitler ve nörotransmitterlerin uzun dönemde sağlığı etkileyici özellikleri vardır. Anne sütünün de içindeki bileşenler nedeniyle böyle bir programlayıcı etki yaratarak sağlığı etkilediği düşünülmektedir. Genel olarak anne sütünün uzun döneme etkileri denildiğinde büyümeye, kardiyovasküler hastalıklara, obeziteye, kognitif gelişime, atopi/allergiye, diyabet gelişimine, inflamatuvar barsak hastalıklarına, neoplastik hastalıklara ve osteoporoza etkisi konularında bilgi verilecektir. Yaşamın ilk yıllarındaki doğru ve sağlıklı beslenme bireyin tüm yaşamı etkileyecek özelliklere sahiptir. Anne sütü bebekler için en ideal besindir. Anne sütünün kısa dönemde faydalı etkileri çok iyi bilinmektedir. Optimal büyüme ve enfeksiyonlardan koruyucu immünite sağlaması konusunda binlerce çalışma yayınlanmış ve bu konuda tartışmasız en ideal besin olduğu ispatlanmıştır.

Kısa dönemde anne sütünün en belirgin faydası özellikle düşük gelirli ülkelerde enfeksiyonlara karşı koruyucu olmasıdır. İçerdiği immün bileşenler sayesinde üst solunum yolu ve gastrointestinal sistemdeki patojenlere karşı koruyucudur ve invazif enfeksiyonlar gelişimini engeller. Özellikle gastroenterit, kulak enfeksiyonları, akut solunum yolu enfeksiyonları anne sütü ile beslenen bebeklerde daha azdır. Bunun yanında anne sütü ile beslenmenin ve bu beslenme süresinin ileri dönemde de olumlu etkileri olduğu özellikle son yıllarda sayıları giderek artan çalışmalarla gösterilen bir konudur. Erken beslenme şekli yaşamın bazı kritik dönemlerinde programlayıcı etki yapar ve bu etki uzun dönemde sağlığı etkiler. Anne sütü ile beslenmenin de böyle bir programlayıcı etki yaptığı ve bebeğin sağlığını uzun dönemde etkilediği gösterilmiştir. Anne sütü ile beslenmenin kanıtlanmış en önemli etkileri kognitif gelişim, obezite, atopi ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olan etkileridir. Anne sütü ile beslenen bebeklerde ileriki yıllarda daha iyi performans ve daha iyi zeka puanları saptanmıştır. Anne sütünün özellikle obezite prevalansı yüksek olan yerlerde bireyin obez olmasından koruyucu etkisi vardır. Hatta bu etkinin doz bağımlı olduğu gösterilmiştir ve anne sütü ile beslenme süresi ne kadar uzarsa obezite riskinin o kadar azaldığı gösterilmiştir. Özellikle preterm doğan bebeklerde ve ailesinde atopi öyküsü olanlar anne sütü ile beslenirse atopik hastalıklar daha az görülür. Kan basıncında ve ileri yaşamda total kolesterol ve LDL kolesterolde sağladığı düşüklük nedeniyle anne sütüyle beslenmenin ileride kardiyovasküler kalp hastalıklarını azalttığına dair çalışmalar da vardır. Tüm bu ispatlanmış veriler yanında anne sütü ile beslenmenin ileri yaşamda insülin bağımlı diabet mellit, inflamatuvar barsak hastalıkları, neoplastik hastalıklar ve osteoporoza karşı da koruyucu etkileri olduğu söylenmektedir. Gene tip 2 diabet mellit ve insülin rezistansı gelişimde de anne sütü ile beslenmek daha avantajlı görünmektedir.

Anne sütünün kısa dönem etkileri yıllardır bilinir ama özellikle son yıllarda uzun dönemde de olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Genellikle bu etkilerin prematürelerde ve uzun süre anne sütü alanlarda daha belirgin olduğu saptanmıştır. Tüm veriler ışığı altında anne sütünün hem kısa hem uzun dönem faydaları nedeniyle önerilmesi gerekmektedir.

Tamamlayıcı beslenmeye geçiş dönemindeki beslenme ve bu dönemin doğru atlatılmasının bebeğin hayatındaki önemi çok büyüktür. Bu dönemde yapılacak hatalar da kalıcı beslenme yanlışlarına ve aynı zamanda bebeğin beslenme bozukluğuna neden olur. Konuşmada tamamlayıcı beslenmenin 10 ilkesi üzerinde durulacak ve bu dönemdeki doğru ve yanlış uygulamalar tartışılacaktır.

Sonuçta, sağlıklı beslenme sağlıklı büyümeyi ve uzun ömürlü olmayı sağlar. Bu nedenle sağlıklı beslenmenin intrauterin yaşamdan başlayarak tüm yaşam boyunca sürdürülmesi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. McMillen C, MacLaughlin SM, Muhlhausler BS, et al. Developmental origins of adult health and disease: The role of periconceptitonal and foetal nutrition. *Basic Clin Pharmacol & Toxicol* 2008; 102: 82-89.
2. Joss-Moore LA, Lane RH. The developmental origins of adult disease. *Curr Opin Pediatrics* 2009; 21: 230-234.
3. Basso O. Birtweight is forever. *Epidemiology* 2008; 19: 204-205.
4. Yajnik CS, Deshmukh US. Maternal nutrition, intrauterine programming, and consequential risks in the offspring. *Rev Endocr Metab Disord* 2008; 9: 203-211.
5. Bouret SG. Early life origin of obesity: Role of of hypothalamic programming. *J Pediatr Gastroenterol and Nutr* 2009; 48: 31-38.
6. Schack-Nielsen L, Michaelsen KF. Breast feeding and future health. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 289-296.
7. Duncan JM, Sears MR. Breastfeeding and allergies: time for a change in paradigm? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008; 398-405.
8. Fewtrell MS. The long-term benefits of having been breast fed. *Curr Paediatr* 2004; 14: 97-103.
9. Schack-Nielsen L, Michalsen KF. Advances in our understanding of the biology of human milk and its effects on the offspring. *J Nutr* 2007; 137: 503S-510S.
10. Turck D. Later effects of breastfeeding practice: The evidence. *Nestle Nutrition Workshop Series Pediatric Program, Vol 60, pp. 31-42, 2007.*

Sıtma

Uzm. Dr. Bahar Çalışkan

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları

Sıtma, *Anophele* cinsi dişi sivrisineklerin bulaştırdığı, *plasmodium* cinsi kan parazitleri tarafından oluşturulan, önemli mortalite ve morbiditeye neden olabilen, tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygın görülen bir enfeksiyon hastalığıdır. Yüksek endemik bölgelerde neredeyse tüm yıl boyunca *Anophele* cinsi sivrisineklerin çoğalması devam ettiğinden vektörün üreme kapasitesi ile doğru orantılı olarak tropikal iklimde insidans en üst düzeydedir. Her yıl dünya nüfusunun 2/3'ü *Plasmodium*'lar ile temas etmekte, dünya çapında hastalığın yıllık insidansı 243 milyon olarak tahmin edilmektedir. Ölümünün çoğu 5 yaş altı çocuklarda, neredeyse tamamı *P.falciparum*'a bağlı ve %80'i Sahra altı Afrika'da olmaktadır. Günümüzde ABD'deki vakaların hemen hemen tamamı endemik alanlardan gelen insanlarda görülmekle birlikte çok nadiren konjenital yolla, transfüzyon ya da transplantasyon ile de bulaş bildirilmektedir.

Plasmodium falciparum, *P.vivax*, *P.ovale* ve *P.malariae* insanları sıkça enfekte eden 4 türdür. Bunlar içerisinde en geniş dağılım gösteren ve ılıman iklimlerde yaşamaya en güçlü adapte olmuş tür *P.vivax*'dır. Amerika ve Avrupa'daki başarılı sivrisinek eliminasyon programları sayesinde *P.vivax* bu bölgelerden elimine edilmiştir. *P.falciparum* Sahra altı Afrika'da en sık görülen türdür. *P.ovale* ise asıl olarak Sahra altı Afrika'nın batı kesimlerinde görülür. Yakın zamanda, güneydoğu Asya'da *Macaca* cinsi maymunları enfekte ettiği bilinen *P.knowlesi* türünün insanda görülen malarya vakalarının önemli bir kısmından sorumlu olduğu saptanmıştır. *P.knowlesi* de hızla fatal olabilir.

Anophele cinsi sivrisineğin ısırması ile sporozoitler insanları enfekte eder ve dakikalar içerisinde karaciğer parenkim hücrelerini invaze ederler. Hayat siklusunun bu doku fazında parazit aseksüel çoğalma evresinden (egzoeritrositik şizogoni) geçer. *P.falciparum*, *P.ovale* ve *P.vivax* için 7-10 gün, *P.malariae* ve *P.knowlesi* için 10-14 gün olan gelişme ve çoğalma döneminden sonra merozoitler karaciğer hücrelerinden açığa çıkar, eritrositleri invaze ederek hastalığın semptomatik fazını başlatırlar. Relapslarla seyredebilen *P.ovale* ve *P.vivax* hipnozoit olarak adlandırılan sessiz forma dönüşerek bir süre karaciğer parenkim hücresi içerisinde bekledikten sonra şizogoni evresinden geçip eritrositleri enfekte etmek üzere dolaşıma salınabilir. *P.malariae*'nin fark edilmediği ve tedavi edilmediği takdirde çok düşük seviyelerde onlarca yıl dolaşımında sebat etme potansiyeli vardır.

Her bir *plasmodium* türü eritrosit üzerindeki bazı yüzey proteinleri ya da glikoproteinler ile interaksyona giren spesifik ligandlara sahiptir. *P.ovale* ve *P.falciparum* her yaştaki eritrositi enfekte edebilirken, *P.vivax* tercihen retikülositleri, *P.malariae* ve *P.knowlesi* ise tercihen matür eritrositleri enfekte eder. Bir kez eritrosit içerisine girdikten sonra parazit ya aseksüel şizogoni ya da gametositleri oluşturmak üzere seksüel diferansiasyon evresinden geçer.

Eritrosit içinde aseksüel şizogoni evresindeki parazitler trofozoit olarak adlandırılır. Erken trofozoit formları santral sitoplazmik boyanma göstermediklerinden sıklıkla 'yüzük' olarak da adlandırılmaktadır.

Parazitin şizont olarak adlandırıldığı, eritrosit safhasındaki son birkaç saat gerçek çoğalma dönemine denk gelmektedir. Bu esnada parazit mitoz ile çoğalır ve merozoitlere farklılaşır. İzleyen rüptür ve merozoitlerin kana salınımı ateş ve diğer semptomların nedenidir. Parazitin çoğalma siklusu senkronize olduysa, *P.ovale* ve *P.vivax* için semptomların periyodisitesi 48 saat, *P.malariae* için 72 saat ve *P.knowlesi* için ise sadece 24 saattir. *P.falciparum* için bu süre 48 saatte bir olabileceği gibi genellikle düzenli değildir. Yani periyodisitenin olmaması enfeksiyonu dışlamaz.

Sıtmaya karşı koruyucu bir immünite oluşmamakta, daha ziyade organizma *plasmodium* enfeksiyonlarına karşı tolerasyon gösterebilme yeteneği kazanmaktadır. Bu da pek çok suş ile belli derecelerde ve sıklıkta temas sonrası oluşmaktadır. Sıtmaya bağlı ölümlerin çoğu *P.falciparum* enfeksiyonlarının görüldüğü yerlerde ve 5 yaş altı çocuklarda olmaktadır. Ancak endemik alanlarda, ileri yaş gruplarında *P.falciparum* ile asemptomatik parazitemi de bildirilmiştir.

Ateş nöbetleri sıtmanın karakteristik bulgusudur. Siklik olarak gelen ve yaklaşık 10-12 saat süren bu nöbetlerde ciddi üşüme, titreme ataklarını febril konvülsiyona neden olabilen yüksek ateş ve arkasından yoğun bir terleme ile vücut ısısının normale dönmesi izler. Ateş sırasında görülen diğer spesifik olmayan bulgular baş ağrısı, halsizlik, kas ağrısı ve artraljidir. Karın ağrısı, kusma, diyare görülebilir. Febril epizod sırasında oldukça düşkün ve yataktan kalkamayan hasta nöbetler arasında asemptomatik olabilir.

P.falciparum enfeksiyonlarının yüksek morbidite ve mortalitesi serebral tutulumla bağlıdır. Yüksek ateş anında deliryum ve konfüzyon görülebilir. Mental durumda kötüleşme acil tedavi gerekliliğine işaret eder. Hasta hızlıca komaya ilerleyebilir. Meningismus, jeneralize konvülsiyonlar, simetrik üst motor nöron disfonksiyonu izlenebilir. Fokal konvülsiyonlar ve lokalize nörolojik bulgular beklenmez. Tedavi ile SSS fonksiyonlarının hızla düzelmesi ve genelde sekel kalmaması nörolojik bulguların hastalık sırasında gelişen metabolik ensefalopatiye bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Çok sayıda havale, uzamış koma, hipoglisemi ve intrakranial hipertansiyon bulguları nörolojik sekel gelişimi için risk faktörleridir.

P.falciparum enfeksiyonunda böbrek ve solunum yetersizliği birlikteliği de mortaliteyi arttıran bir durumdur. Bu hastalarda ARDS

de görülebilir. Böbreklerde hipotansiyon ve hipovolemiye sekonder dolaşım bozukluğu akut tubuler nekroza neden olabilir. Bu komplikasyon, çocuklarda da bildirilmiş olmakla birlikte daha çok erişkinlerde görülür. *P.malariae* ile olan kronik enfeksiyonlar çocuklarda nefrotik sendrom ve glomerulonefrit ile ilişkilendirilmiştir ancak sık görülmemektedir.

Sıtma tanısı konduğunda uygun antimalaryal tedaviye bir an önce başlanmalıdır. Tedaviye, enfekte eden *Plasmodium*'un türü, hastanın klinik durumu, enfeksiyonun kazanıldığı bölgede tespit edilmiş ilaç duyarlılık durumu ve varsa öncesinde kullanılan antimalaryal ilaç durumu yön verir *P.falciparum* ve *P.knowlesii* enfeksiyonlarının hızla ciddi hastalığa ilerleyip ölüme yol açabildiği, *P.vivax* ve *P.ovale* enfeksiyonlarında relapsları önlemek adına, karaciğerde yerleşmiş uyuyan hipnozoit formların da tedavisinin gerektiği ve *P.falciparum* ve *P.vivax*'ın farklı coğrafik bölgelerde farklı ilaç duyarlılık paternine sahip olduğu akılda bulundurulmalıdır.

Sıtmanın majör ilacı klorokindir. Akut vakalarda; klorokin duyarlı *P.falciparum* sıtmasında tedavide ilk tercih klorokin ya da hidroklorokin türevleridir. Dirençli vakalarda ise atovaquone-proquanil, artemeter-lumefantrine, kinin + doksisiklin/tetrasiklin/klindamisin ya da meflokin alternatif rejimlerinden biri tercih edilmelidir. Klorokin duyarlı *P.vivax* sıtmasında klorokin + primakinin ya da hidroklorokin + primakinin kullanılır. Dirençli olgularda, kinin + doksisiklin/tetrasiklin veya klindamisin + primakinin, atovaquone-proquanil + primakinin, meflokin + primakinin kullanılabilir.

Ağır sıtma vakalarında, kına kına ağacı deriveleri olan kinin ve kinidin, artemisin deriveleri olan artesunate, artemether ya da artemotil kullanılır. Kinidin (iv), doksisiklin, tetrasiklin, klindamisin ile kombine edilebilirken, artesunate (iv), atovaquone-proquanil, klindamisin ya da meflokin ile kombine verilir.

Hastalıktan korunmada vektör kontrolü son derece önemlidir. Sivrisinek ve larvaları ile mücadele, hasta olan bireylerin erken tanısı ve tedavisi, kemoprofilaksinin doğru ve yerinde uygulanması, hastalığın oluşumu ve yayılmasını kontrol altında tutacak başlıca önlemlerdir. Hastalık için aşı çalışmaları devam etmektedir.

Kuduz

Uzm. Dr. Adem Karbuz

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları

Kuduz, antik çağlardan beri insanoğlunun bildiği bir hastalıktır. Öyle ki, ünlü Yunan filozoflarından Aristo tarafından hastalık tarif edilmiştir. Çok korkutucu olan bu hastalık; ani başlangıçlı, hızla ilerleyen ensefalomyelite neden olarak çağlar boyunca önüne geçilemeyen, son derece yüksek ölüm oranına sahip birkaç enfeksiyöz hastalıktan biri olmuştur. Kuduz, kaybedilen yaşam yılları göz önüne alındığında, dünyadaki tüm bulaşıcı hastalıklar arasında yedinci sırada yer almaktadır.

Kuduz, belli etobur ve yarasalar türlerinin doğal rezervuarı olduğu viral zoonotik bir hastalıktır. Hastalığın etkeni Rhabdoviridae ailesinde yer alan Lyssavirus cinsi nörotropik bir virüstür.

Halk sağlığı kampanyaları, evcil hayvanların kuduz aşılama programları, maruziyet öncesi ve sonrası etkili aşılama rejimlerinin geliştirilmesi, Amerika Birleşik Devletler’inde kazanılmış kuduz ile ilişkili insan ölümlerini yılda 3’ün altına indirmiştir. Amerika’da 2000-2006 yılları arasında sadece 19 kuduz ilişkili insan ölümü bildirilmiş olup, bunların da 17’si yarasalar tarafından bulaştırılmış kuduz benzeri virüs ile ilişkili bulunmuştur. Ancak, enfeksiyonun köpeklerde endemik olduğu Asya ve Afrika kıtalarında ise her yıl tahmini olarak 55 000 insanın kuduzdan öldüğü bildirilmektedir.

Kuduz virüsü enfekte hayvanın salyasında bulunur ve hayvanın ısırmasıyla insana bulaşır. Nadiren cilt lezyonları ve mukozanın tükürük veya potansiyel olarak bulaşıcı olan enfeksiyöz materyal (nöral dokular) ile kirlenmesi sonucunda da bulaşabilir. Bunların dışında insandan insana, ısırma ve kornea nakli ile de bulaş gerçekleşmektedir. Dünya genelinde insanlarda görülen çoğu kuduz hastalığı köpek ısırıklarından kaynaklanmaktadır.

Enfekte hayvanın ısırmasından sonra enfeksiyonun ortaya çıkması için geçen zaman; inokulum miktarına ve ısırılan yerin beyine olan uzaklığına bağlı olarak 30 gün ile 90 gün arasında değişir. Kuluçka süresi, kafa ve boyun bölgesindeki derin yerleşimli, geniş alanı tutan, birden çok ısırıklarda 15 güne kadar kısalabilir. Çoğu hastada 2-10 gün süren özgün olmayan prodromal belirtiler takip eder. Genellikle ilk semptom ısırığın olduğu bölgede kaşıntı, ağrı veya parestezi şeklinde olmaktadır. Bunun dışında ateş, bulantı, kusma, iştahsızlık, baş ağrısı, kas ağrısı, iritabilite görülen diğer belirtilerdir. Prodrom döneminden sonra hiperventilasyon, hipoksi, afazi, inkordinasyon, parezi, paralizi, hidrofobi, faringeal spazm, konfuzyon, deliryum, halusinasyon ve artmış hiperaktivitenin olduğu 2-7 gün süren akut nörolojik faz görülür. Bundan sonra koma ve nihayetinde ölüm gerçekleşir.

Kuduzun tanısında başlıca iki yol izlenir. Birincisinde mümkünse ısırılan hayvan yakalanmalıdır. Hayvanda enfeksiyonun herhangi bir belirtisi veya garip davranışları varsa hayvan öldürülmelidir. Beyin biyopsisi alındığı takdirde immunflorosan veya PCR ile birkaç saat içerisinde kuduz antijenin saptanması mümkün olur. Hayvan açıkça kuduz belirtileri taşımıyorsa, 10 gün boyunca takip edilmelidir. Bu süre içerisinde enfeksiyonun belirtisi ortaya çıkarsa biraz önce bahsedilenler uygulanmalıdır.

İkincisinde kuduz şüphesi olan insanlarda, alınan cilt biyopsisinde viral antijenin veya PCR ile viral RNA’nın gösterilmesi ile erkenden tanı konur. Ensede, saçlı ve saçsız cilt kısmından alınan cilt biyopsisi tercih edilir. Aşılammış hastalarda hastalığın sekizinci gününe kadar serum veya beyin omurilik sıvısında kuduz antikorları saptanamaz. Antikor cevabı saptanmadan önce çoğu hasta ölür.

Kuduz hastalığının bilinen etkili bir tedavisi yoktur. Bu hastalıkta amaç, insanların hastalığa yakalanmasının önüne geçmektir. Evcil hayvanların aşılannması, vahşi hayvanlar ile temasın kontrol altında tutulması, riskli bölgelerde bulunmadan önce veya enfekte hayvan tarafından ısırıldıktan hemen sonra bireylerin aşılannması ve gerekli olduğu hallerde kuduz immün globülin uygulanması hastalık için hayati önem arz etmektedir.

Kuduz hastalığı, son yıllarda görülen vakalar dikkate alındığında ülkemiz için hala önemli bir sorundur. Tüm sağlık çalışanlarının kuduz hastalığı konusunda bilgilendirilmeleri, enfekte hayvan ısırıklarına maruz kalmış bireylere yaklaşım konusunda farkındalıklarının artırılması bu hastalıkla mücadelede başlıca izlenmesi gereken yol olmalıdır.

Prematürenin Enteral Beslenmesi

Dr. Hülya Bilgen

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yenidoğan Kliniği

Günümüzde özellikle düşük gestasyon haftasındaki preterm bebekler için optimal büyümenin sağlanması konusundaki arayışlar sürmektedir. Büyüme sürecinde yeterli kalori ve protein desteğinin sağlanmasındaki güçlüklerin yanısıra araya giren enfeksiyonlar, akciğerlerle ilgili sorunlar, nekrotizan enterokolit (NEK), premature osteopenisi ve anemisi gibi pek çok sorun, prematürelerin büyüme ve gelişmesini daha da olumsuz etkilemektedir. Günümüzde preterm bebeklerin “agresif beslenmesi” gerektiği, beslenmenin “nutrisonel acil” olduğu cümlelerinin hedefi, beslenmenin önemine dikkat çekmektir. Bu yaklaşımları destekleyen prensipler şunlardır:

1. Prematürelerin nutrisyonel ve metabolik ihtiyaçları doğumdan sonra da devam eder.
2. Prematürelerin nutrisyonel ve metabolik ihtiyaçları, kendi haftalarına eşdeğer haftadaki fetusla aynı, hatta daha fazladır.
3. Çok küçük prematürelerin endojen depoları çok kısıtlıdır.
4. Preterm bebeklerin parenteral veya enteral olarak beslenmeyeceği süre hiç bir zaman “günler” olmamalı, en kısa sürede bebek doğar doğmaz beslenme başlatılmalıdır.
5. Enteral beslenmenin sağlanmadığı durumda parenteral beslenme uygulanmalıdır.

Bu öneriler doğrultusunda prematüre bebek beslenmesinde hedefler:

- Erken yoğun parenteral beslenme
- Enteral beslemeye erken başlama ve beslenmeyi uygun hızda artırma
- Anne sütünün, kolostrum alımının ve emzirmenin desteklenmesi
- Anne sütünün uygun şekilde güçlendirilmesi
- Anne sütünün yokluğunda donör anne sütü yoksa ikinci tercih olarak prematüre formül kullanılması

Sağlıklı term bebeklerde olduğu gibi prematüre bebekler için de ideal besin anne sütüdür. Mümkün olduğunca doğumdan sonraki en kısa sürede anne sütünün verilmesi amaçlanmalı, ancak tam enteral beslenemeyecek bebeklere ilk saatten itibaren enerji ve protein ihtiyacını karşılayacak total parenteral beslenme **hemen** başlatılmalıdır. Zamanla bebek tolere ettikçe enteral beslenme artırılırken parenteral beslenme desteği azaltılır ve kesilir.

Prematüre bebeklerde ilk saatlerden itibaren verilen birkaç damla kolostrum bile yaşamsal önem taşıyabilir. Kolostrumla ağız bakımı ve minimal enteral beslenme desteği en küçük ve en hasta bebekler için bile çok önemlidir. Bebeklere ünite de bakıldıkları sürede kanguru bakımı sağlanmalı, emzik veya boş anne memesi bile olsa nonnutritif emme desteklenmelidir. Minimal Enteral Beslenme (MEB) ye ilk günden itibaren başlanmalıdır. Amaç bebeği değil barsağı beslemektir, Trofik beslenmede ilk tercih anne sütüdür (kolostrum). Anne sütü için 24-48 saat beklenebilir. İkinci seçenek pastörize edilmiş donör anne sütüdür; olmadığında ise prematüre formülü ile, dilüe edilmeden başlanır. Miktar: 10-20 ml/kg/gün MEB en uzun 5-7 gün sürmeli, zorunluluk yok ise enteral beslenmeyi erken olarak artırmaya başlamalıdır.

Sağlıklı prematüre bebeklerin metabolik gereksinimleri için ve büyümeyi intrauterin büyüme hızına yakın düzeyde sürdürebilmek için gerekli olan günlük enerji miktarı ortalama 110-130 kcal/kg’dır. Tablo 1’de stabil büyümekte olan prematüre bebeğin parenteral ve enteral alması gereken sıvı, enerji ve besinsel gereksinimleri gösterilmektedir.

Tablo 1. Stabil büyümekte olan prematüre bebeğin parenteral ve enteral alması gereken sıvı, enerji ve besinsel gereksinimleri

Komponent	Günde kg başına	
	Parenteral	Enteral
Su, ml	120 - 160	135 - 190
Enerji Kcal	90 - 100	110 - 130
Protein, gr	3.2 - 3.8	3.4 - 4.2
Yağ, gr	3 - 4	5.3 - 7.2
Karbonhidrat, gr	9.7 - 15	7 - 17
Linoleik asit, mg	340 - 800	600 - 1440
Vitaminler		
Vitamin A, IU	700 - 1500	700 - 1500
Vitamin D, IU	40 - 160	150 - 400
Vitamin E, IU	2.8 - 3.5	6 - 12
Vitamin K*, mcg	10	8 - 10
Tiamin (Vitamin B1), mcg	200 - 350	180 - 240
Riboflavin (Vitamin B2), mcg	150 - 200	250 - 360
Pridoksin (Vitamin B6), mcg	150 - 200	150 - 210
Vitamin B12, mcg	0.3	0.3
Niasin, mg	4 - 6.8	3.6 - 4.8
Folik Asit, mcg	56	25 - 50
Elektrolitler		
Sodyum, mg	69 - 115	69 - 115
Potasyum, mg	78 - 117	78 - 117
Klor, mg	107 - 249	107 - 249
Mineraller		
Kalsiyum, mg	60 - 80	100 - 220
Fosfor, mg	45 - 60	60 - 140
Magnezyum, mg	4.3 - 7.2	7.9 - 15
Eser Elementler		
Demir, mg	100 - 200	2000 - 4000
Çinko, mcg	400	1000 - 3000
Bakır, mcg	20	120 - 150
Krom, mcg	0.05 - 0.3	0.1 - 2.25
Manganez, mcg	1	0.7 - 7.5
Selenyum, mcg	1.5 - 4.5	1.3 - 4.5
Karnitin, mg	~3	~3

Prematüre bebeklerin enteral kalori ve besin gereksinimleri “Türk Neonatoloji Derneği Beslenme Grubu” tarafından, dünyada bu konuda eksper olarak kabul edilen grup ve derneklerin önerileri doğrultusunda hazırlanmıştır (Tablo 2-5).

Pretermelerde yeterli büyüme ve gelişmenin sağlanmasında, büyümenin yakalanmasında ve uzun dönem nörokognitif gelişimde yeterli protein alımının önemini gösteren pek çok çalışma vardır. Araştırmaların tümü ilk günden itibaren yeterli proteinin, uygun nonprotein kalori eşliğinde başlanmasını önermektedir. Tablolarda doğum ağırlığına göre önerilen günlük protein ihtiyaçları sunulmaktadır.

Tablo 2. Prematürelerin enteral kalori ve besin gereksinimleri (Eksper grup önerileri)

Besin Öğeleri	Tsang 2005		ESPGAN		LSRO	WHO>1kg	WHO >1kg	WHO>1kg
	<1kg	1-1,5 kg	2010		2002	Doğum-7 gün	Stabilize-term	Term- 1yaş
Enerji Kcal/kg/gün	130-150	110-130	110-135		-	75 (ort)	120(ort)	110 (ort)
Yağ gr/100Kcal	4,1-6,5	4,1-6,5	4,4-6		4,4-5,7	0,7-4,8	3,8-5,7	4-6,6
Karbohidrat gr/100Kcal	6-15,4	5,4-15,5	10,5-12		9,6-12,5	6,7-26,7	6,3-12,9	6,8-14,1
Protein gr/100 Kcal	2,5-3,4	2,6-3,8	3,6-4,1 <1kg	3,2-3,6 1-1,8 kg	2,5-3,6	1,3-4,0	2,5-3,0	2,0

LSRO-Klein (2002); Tsang (2005); Agostoni (2010)

Tablo 3. Çok düşük doğum ağırlığı olan bebeklerde önerilen enteral protein (gr/kg/gün) gereksinimi (Eksper grup önerileri)

	Protein (gr/kg/gün)
Canadian Paediatric Society, 1995	
Doğum ağırlığı <1000 gr	3,5-4,0
Doğum ağırlığı ≥1000 gr	3,0-3,6
Life Sciences Research Office, 2002	3,4-4,3
AAP Committee on Nutrition, 2004	3,5-4,0
ESPGHAN, 2010	
Vücut ağırlığı <1000gr	4,0-4,5
Vücut ağırlığı 1000-1800 gr	3,5-4,0

Tablo 4. Prematürelerin enteral protein gereksinimi (gr/kg/gün ve gr/100Kcal)

(Türk Neonatoloji Derneği Beslenme Grubu Önerileri)

Besin Öğeleri	Önerilen miktarlar
Enerji (Kcal/kg/gün)	120-140
Yağ (gr/100Kcal)	4,4-6
Karbonhidrat (gr/100Kcal)	10,5-12
Protein (gr/kg/gün)	<1200 gr: 3,5-4,5 >1200 gr: 3,0-4,0
Protein (gr/100 Kcal)	3,0-4,0

Vurgulanması gereken bir diğer önemli nokta tüm ana besin kaynaklarının uygun miktar ve oranlarda verilmesidir. Yine, son trimesterde depolandığı bilinen mineraller ve vitaminler de ilk günden itibaren parenteral yolla verilmeye başlanmalıdır.

Anne sütü herne kadar term bebeklerde olduğu gibi pretermier için de en ideal besin olsa da, özellikle düşük gestasyon haftasına sahip prematüre bebeklerin tüm ihtiyaçlarını karşılayamayacağı unutulmamalıdır. Bu nedenle beslenme antropometrik / biyokim-

yasal yöntemlerle yakından izlenmeli ve anne sütü güçlendirilmelidir. Büyümenin izlemine bebek taburcu edildikten sonra da devam edilmelidir.

Kaynaklar

1. Adamkin DH, Radmecher PG, Lewis S. Nutrition ad selected disorders of the gastrointestinal tract. Nutrition for the high-risk infant. In: Fanaroff AA and Fanaroff JM (Eds) Klaus and Fanaroff's Care of the High-Risk Neonate, 2013, Elsevier, Philadelphia, P151-193.
2. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, De Curtis M, Darmaun D, Decsi T, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:85-91.
3. Ainsworth S, Clerihew L, McGuire W. Percutaneous central venous catheters versus peripheral cannulae for delivery of parenteral nutrition in neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD004219.
4. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Nutritional needs of preterm infants. In: Kleinman RE, editor. *Pediatric Nutrition Handbook American Academy of Pediatrics*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2004. p. 23-54.
5. American Society for Clinical Nutrition, Subcommittee on Pediatric Nutrition requirements, from Committee on Clinical Practice Issues. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:1324-1343.
6. Arsenault D, Brenn M, Kim S, et al. ASPEN clinical guidelines: hyperglycemia and hypoglycemia in the neonate receiving parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012; 36 (1): 81 - 95.
7. ASPEN Board of Directors and the clinical guideline task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and paediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2002 (Suppl 1):106SA-107SA.
8. Beardsall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL et al. Early insulin therapy in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med*. 2008;359(18):1873.
9. Beken S, Dilli D, Fettah ND et al. The influence of fish-oil lipid emulsions on retinopathy of prematurity in very low birth weight infants: a randomized controlled trial. *Early Hum Dev* 2014;90:27-31.
10. Berry MA, Conrod H, Usher RH. Growth of very premature infants fed intravenous hyperalimentation and calcium-supplemented formula. *Pediatrics* 1997;100:647-651.
11. Bhatia J, Mena P, Denne S, Garcia C. Evaluation of adequacy of protein and energy. *J Pediatr* 2013;162:S31-36.
12. Can E, Bülbül A, Uslu S, Cömert S, Bolat F, Nuhoglu A. Effects of aggressive parenteral nutrition on growth and clinical outcome in preterm infants. *Pediatr Int*. 2012 Dec;54(6):869-74.
13. Canadian Paediatric Society, NC: Nutrient needs and feeding of premature infants, Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society, *CMAJ* 1995;152:1765-1785.
14. Chan SW ve Stark AL. Neonatal hyperglycemia In: UpToDate, Abrams SA, Wolfsdorf JI (Eds), UpToDate, Waltham, MA, 2014.
15. Chaudhari S, Kadam S. Total parenteral nutrition in neonates. *Indian Pediatr*. 2006; 43:953-964
16. Chessex P, Laborie S, Lavoie JC, Rouleau T. Photoprotection of solutions of parenteral nutrition decreases the infused load as well as the urinary excretion of peroxides in premature infants. *Semin Perinatol*. 2001;25:55-59.
17. Deshpande G and Maheshwari R Intravenous Lipids in Neonates. In Patole S.(Ed) *Nutrition for the preterm neonate A Clinical perspective*, Springer, Dordrecht, 2013.p 215-231.
18. Ehrenkranz RA. Early aggressive nutritional management for very low birth weight infants : what is the evidence? *Semin Perinatol* 2007;31:48.
19. Embleton NE, Pang N, Cooke RJ. Postnatal malnutrition and growth retardation: an inevitable consequence of current recommendations in preterm infants?. *Pediatrics* 2001;107:270.
20. Fusch C, Bauer K, Böhles HJ, Jochum F, Koletzko B, Krawinkel M, Krohn K, Mühlebach S; Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Society for Nutritional Medicine. *Neonatology/Paediatrics - Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 13. Ger Med Sci*. 2009;7:Doc15.
21. Greene HL, Hambidge KM, Schanler R, Tsang RC. Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of the Subcommittee on Pediatric Nutrition requirements, from Committee on Clinical Practice Issues. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:1324-1343.
22. Grover A, Khashu M, Mukherjee A, Kairamkonda V. Iatrogenic malnutrition in neonatal intensive care units: urgent need to modify practice. *J Parenter Enteral Nutr*. 2008;32:140-4.
23. Hay WW Jr, Lucas A, Heird WC et al. Workshop summary: nutrition of the extremely low birth weight infant. *Pediatrics* 1999;104:1360.
24. Hay WW Jr. Intravenous nutrition of the very preterm neonate. *Acta Paediatr Suppl*. 2005; 94:47-56.
25. Hulzebos CV, Sauer PJ. Energy requirements. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2007; 12:2-10.
26. Ibrahim HM, Jeraidi MA, Baier RJ, Dhanireddy R, Krouskop R. Aggressive early total parenteral nutrition in low birth weight infants. *J Perinatol* 2004; 24: 482-486.
27. Klein CJ. Nutrient requirements for preterm infant formulas. *J Nutr* 2002;132:1395S-577S.
28. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R (2005) Parenteral nutrition guidelines working group; european society for clinical nutrition and metabolism; european society of paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (ESPGHAN); european society of paediatric research (ESPR). 1. guidelines on paediatric parenteral nutrition of the european society of paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (ESPGHAN) and the european society for clinical nutrition and metabolism (ESPEN), supported by the european society of paediatric research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41(Suppl 2):S1-S87.
29. Lapillonne A, Fellous L, Mokthari M, Kermorvant-Duchemin E. Parenteral nutrition objectives for very low birth weight infants: results of a national survey. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;48:618-26.
30. Lorenz J et al, Phases of fluid and electrolyte homeostasis in the extremely low birth weight infant, *Pediatrics* 1995;96:484.
31. Park W, Paust H, Brosicke H, Knoblich G, Helge H (1986) Impaired fat utilization in parenterally fed low-birth-weight infants suffering from sepsis. *J Parenter Enteral Nutr* 10:627-630

32. Pettit J, Wyckoff MM. *Peripherally Inserted Central Catheters: Guideline for Practice*. 2nd ed. Glenview, IL: National Association of Neonatal Nurses; 2007:7-8.
33. Poindexter BB and Dene SC, Parenteral nutrition, In Gleason CA, Devaskar SU (Eds) *Avery's Diseases of the newborn, Ninth Edition*, Elsevier Saunders, 2012,963-971
34. Poindexter BB. Early amino acid administration for premature neonates. *J Pediatr* 2005;147:420-421.
35. Schanler RJ. Parenteral nutrition in premature infants. In *UpToDate*, Abrams SA, Kim MS (Eds), *UpToDate*, 2014.
36. Shawn J and American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee. Parenteral nutrition-associated cholestasis: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee systematic review. *Journal of Pediatric Surgery* 2012; 47,:225-240
37. Simmer K, Rao SC. Early introduction of lipids to parenterally-fed preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD005256.
38. Sinclair JC, Bottino M, Cowett RM. Interventions for prevention of neonatal hyperglycemia in very low birth weight infants . *Cochrane Database Syst Rev* .2011 ;(10): CD007615 ..
39. Stephens BE, Walden RV, Gargus RA et al. First week protein and energy intakes are associated with 18-month developmental outcomes in extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2009;123:1337-1343.
40. Tausch W, Ballard RA, (Eds) editors: *Schaffer and Avery's diseases of the newborn*, 6th ed, Philadelphia, 1991.
41. Te Braake FWJ, Van den Akker CHP, Wattimena DJL, Huijman JGM, van Goudoever JB. Amino acid administration administration to premature infants directly after birth. *J Pediatr* 2005;147:457-461.
42. Thureen PJ, Anderson AH, Baron KA, Melara D, Hay WW, Fennessey P. Protein balance in first week of life in ventilated neonates receiving parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1128 – 35.
43. Thureen PJ, Hay WW. Nutritional requirements of the very low birth weight infant. *Gastroenterology and nutrition: neonatology questions and controversies* (2008). Ed: Neu J. 2nd edition Elsevier Saunders, Philadelphia, p.206-222.
44. Thureen PJ, Melara D, Fennessey PV et al. Effect of low versus high intravenous amino acid intake on very low birth weight infants in the early neonatal period. *Pediatr Res* 2003;53:24-32
45. Tsang RC, Uauy R, Koletzko B, Zlotkin S. *Nutrition of the preterm infant, Scientific basic and practical guidelines*. Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing Inc; 2005
46. Valentine CJ, Puthoff TD. Enhancing parenteral nutrition therapy for the neonate. *Nutr Clin Pract*. 2007;22:183-193.
47. van den Akker CH, Vlaardingerbroek H, van Goudoever JB. Nutritional support for extremely low-birth weight infants: abandoning catabolism in the neonatal intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:327-335.
48. Vello JC, AGA infants in a thermoneutral environment during the first week of life. *Clin Perinatol* 1988;15:863
49. Vlaardingerbroek H and van Goudoever JB. Amino Acids. In Patole S.(Ed) *Nutrition for the preterm neonate A Clinical perspective*, Springer; Dordrecht , 2013,p 233-252.
50. Vlaardingerbroek H, Veldhorst MAB, Sandra Spronk S, van den Akker CHP, and van Goudoever JB. Parenteral lipid administration to very-low-birth-weight infants—early introduction of lipids and use of new lipid emulsions: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2012;96:255-68.
51. World Health Organization Guidelines on Optimal feeding of low birth-weight infants in low-and middle-income countries 2011.
52. World Health Organization Optimal feeding of low birth weight infants Technical review 2006.
53. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ. Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. *Clin Perinatol*. 2002; 29:225-244.
54. Ziegler EE. Meeting the nutritional needs of the low-birth-weight infant. *Ann Nutr Metab*. 2011;58 Suppl 1:8-18

Prematüre Bebeklerde Parenteral Beslenme

Merih Çetinkaya

İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

Parenteral beslenme, enteral yolla beslenemeyecek bebeklerin metabolik gereksinimlerini karşılamak ve büyümelerini sağlamak için gerekli besinlerin intravenöz olarak verilmesi şeklinde tanımlanır. Parenteral yolla beslenmedeki amaç katabolizmayı önleyecek yeterli enerji ve pozitif nitrojen sağlanmasıdır. Özellikle çok düşük doğum ağırlıklı (ÇDDA) ve aşırı düşük doğum ağırlıklı (ADDA) bebeklerde enerji depolarının yetersizliği, artmış solunum işi ve metabolizma, ısı düzenlemesi ve aktivite gibi nedenlere bağlı olarak intrauterin (IU) büyüme hızına ulaşılması çok zordur. Sonuçta, bu bebeklerin çoğunda ekstrauterin büyüme geriliği ortaya çıkmaktadır.

IU dönemde fetus, besin ihtiyacını plasentadan umbilikal ven aracılığı ile karşılamaktadır. Ancak umbilikal kordun kesilmesi ile birlikte bu besin geçişi ortadan kalktığı için preterm bebeklerde intravenöz yolla olan beslemeye doğumdan sonra mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır.

Erken yoğun parenteral beslenme, yaşamın ilk saatinde 2.5-3 g/kg/g protein, 6-8 mg/kg/g infüzyon hızında glukoz, 1 g/kg/g lipid içeren parenteral sıvının başlanması ve izleyen günlerde hızla 3-3.5 g/kg/g protein, 2-3 g/kg/g lipid ve 90-100 kcal/kg/g enerji içerecek şekilde artırılması olarak tanımlanmaktadır. Erken yoğun parenteral beslenme ile pozitif nitrojen dengesi sağlanmakta, protein katabolizması ve postnatal kilo kaybı önlenmekte, IU büyüme hızına benzer bir büyüme hızı elde edilmektedir. Bu şekilde uzun dönemde büyüme geriliği insidansında azalma ve nörogelişimsel morbiditelerin düzeldiği bildirilmiştir. Bu nedenle özellikle ÇDDA ve ADDA'lı bebeklerin beslenmesinde erken yoğun parenteral beslenme yaklaşımı tercih edilmektedir.

Prematürte, parenteral beslenme için en önemli endikasyondur. Doğum ağırlığı 1000 gramın altındaki pretermilere, doğum ağırlığı 1000 ile 1500 gram arasında olup en az 3 gün enteral beslenemeyecek olan prematüre bebekler ile doğum ağırlığı 1500 gramın üzerinde olup en az 5 gün süre ile beslenemeyecek olan bebeklerde erken dönemde parenteral beslenme başlanmalıdır. Şok, solunum yetmezliği, perinatal asfiksi ve gastrointestinal sistem problemlerinin varlığı total parenteral beslenme için diğer endikasyonlar arasındadır.

Parenteral beslenme ile preterm bebeklere bazal metabolizma ve büyüme için gerekli olan sıvı, enerji, makro (protein, karbonhidrat ve yağ) ve mikro (mineral, eser element ve vitamin) besin elemanları sağlanır. Enerji, protein metabolizması ve depolanması için gerekli olup, sağlıklı prematüre bebeklerin metabolik ihtiyaçlarını karşılamak ve IU büyüme hızına yakın büyümelerini sağlamak için gerekli enerji miktarı 120-130 kcal/kg/g'dür. İleri kalori dağılımının sağlanabilmesi için bu enerjinin %50-55'i karbonhidratlardan, %30-35'i yağlardan ve %10-15'i proteinlerden sağlanmalıdır.

Fetus ve parenteral beslenen prematüre bebeklerdeki en önemli enerji kaynağı glukozdur. Preterm bebeklerde glikojen depoları yetersizdir, yağ depoları kısıtlıdır ve alternatif yakıt kullanımı da daha azdır. Prematüre bebeklere doğumdan hemen sonra sağlanan glukoz infüzyonu ile amaç ögliseminin sağlanmasıdır. Preterm bebeklerde parenteral beslemede 6-8 mg/kg/dk glukoz infüzyon hızı ile başlanmalı, gerekirse 2 mg/kg/dk artışlar yapılmalı ancak 12 mg/kg/dk'nın üzerine çıkılmamalıdır. Burada amaç hem hipogliseminin (<50 mg/dl) hem de hipergliseminin (>150 mg/dl) önlenmesi ve kan şekerinin 54-120 mg/dl arasında tutulmasının sağlanmasıdır. Sıklıkla küçük ve stabil olmayan ÇDDA'lı ve ADDA'lı bebeklerde azalmış insülin yapımı ve insülin direncine bağlı hiperglisemi görülebilir. Glukozun 4 mg/kg/dk hızına kadar düşülmesi, aminoasit desteğinin erken dönemde sağlanması ve gerekirse ekzojen insülin tedavisi ile hiperglisemi kontrol altına alınabilir.

Fetus oldukça yüksek bir protein döngüsüne sahiptir ve prematüre bebeklerde protein ihtiyacı gebelik yaşı ve doğum ağırlığı ile ters orantılıdır. Bu nedenle özellikle ADDA'lı bebekler başta olmak üzere tüm prematüre bebeklere pozitif nitrojen dengesi elde etmek için erken dönemde protein desteği başlanmalıdır. Doğumdan hemen sonra 1.5 g/kg/g başlanan protein desteği katabolizmayı önlerken, 3.5 g/kg/g uygulanan protein ve 90 kcal/kg/g enerji alımı ile IU büyüme hızına yakın bir büyüme hızı elde edilebilir. Yapılan çalışmalarda erken ve yoğun parenteral protein desteği ile pozitif nitrojen dengesi sağlandığı ve metabolik yan etki oluşturmada güvenle kullanılabileceği bildirilmiştir.

Lipidler, prematüre bebeklerin büyümeleri için gerekli enerjinin %40-50'sini, esansiyel yağ asitlerini ve yağda eriyen vitaminlerin dağılımını sağlar. Yeterli miktarda yağ desteği ile pozitif nitrojen dengesi ile birlikte enerjinin en iyi şekilde kullanımını sağlayan yağ asidi eksikliği önlenir. Esansiyel yağ asidi eksikliğinin önlenmesi ile aynı zamanda erbest oksijen radikali hasarı ile ilişkili neonatal morbiditelerin sıklığı da azaltılmış olur. Günümüzde sıklıkla uzun zincirli (LCT) ya da LCT/orta zincirli (MCT) yağ asidi karışımı içeren lipid solüsyonları kullanılmaktadır. Yaşamın ilk günü 1 mg/kg/g dozunda başlanıp, kademeli olarak 3-4 mg/kg/g dozuna arttırılan, 24 saatlik infüzyon ile uygulanan, ve plazma trigliserid düzeyinin 150-200 mg/dl arasında tutulduğu parenteral lipid uygulamasının preterm bebekler tarafından iyi tolere edildiğini göstermektedir.

Prematüre bebeklerde diürez başladıktan sonra parenteral solüsyon sıvısına sodyum eklenmelidir. Bunun dışında potasyum, klor, kalsiyum, fosfor ve magnezyum da parenteral beslenme sıvılarına eklenmelidir. Kalsiyum protein içeren sıvıya, fosfor ise lipid

içeren sıvıya eklenmeli, çözünürlüğün iyi olması ve çökelti oluşmaması için Ca/P oranı mg olarak 1.7/1, molar olarak da 1.3/1 olmalıdır. Eser element olarak da beslenme sıvılarına çinko, bakır, manganez, selenyum, flor ve iyot eklenmelidir.

Parenteral beslenme ile ilgili komplikasyonlar metabolik ve kateter ilişkili komplikasyonlar şeklinde iki gruba ayrılabilir. Metabolik komplikasyonlar hipoglisemi, hiperglisemi, metabolik asidoz, hiperamonyemi, hipertrigliseridemi, kolestaz ve eser element eksikliğini içerir. Kateter ilişkili sepsis, kateterin yerleştirilmesi veya kullanımı ile ilişkili sorunlar ve damar irritasyonu ile tromboz da kateter ilişkili komplikasyonları oluşturmaktadır.

Parenteral beslenen prematüre bebeklerin yakın izlemi önemlidir. Başlangıçta sık olan bu kontroller izlemde haftalık olarak gerçekleştirilir. Burada amaç IU büyüme hızına benzer bir büyüme hızı elde etmek olduğu için, günde 15-20 g ağırlık artışı, haftada 0.5-0.8 cm baş çevresi artışı ve haftada 0.8-1.1 cm'lik boy uzaması sağlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Parish A, Bhatia J. Early aggressive nutrition for the premature infant. *Neonatology* 2008; 94: 211-214.
2. Simmer K. Early aggressive nutrition for preterm infants: benefits and risks. *Hum Dev* 2007; 83:631-634.
3. Hay WW Jr. Intravenous nutrition of the very preterm neonate. *Acta Paediatr Suppl* 2005; 94:47-56.
4. Chawla D, Thukral A, Agarwal R, et al. Parenteral nutrition. *Indian J Pediatr* 2008; 75:377-383.
5. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ. Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. *Clin Perinatol* 2002; 29:225-244.
6. Thureen PJ, Melara D, Fennessey PV, et al. Evidence supporting early nutritional support with parenteral amino acid infusion. *Semin Perinatol* 2007; 31:56-60.

Çocuk Onkolojisinde Sık Görülen Belirti ve Bulgular

Dr. Sema Vural

Şişli Hamidiye Etfal EAH Çocuk Onkolojisi

Çocukluk çağı kanserleri nadir ancak çok ciddi bir sağlık sorunudur. Görülme sıklığı gelişmiş ülkelerde yaklaşık olarak yılda 100 bin çocukta 15 olup yıllık %1 oranında artış gösterir. Ailesel/genetik hastalıklar (Down Sendromu nörofibromatozis, ailesel polipozis, Li-Fraumeni sendromu..), kanser tedavisi veya organ nakli öyküsü, immun yetmezlik gibi durumlarda kanser riski artar. Görülme sıklığının düşük olmasına karşın çocuklarda en önemli ölüm nedenlerindendir. Gelişmiş ülkelerde hastalığa bağlı ölümlerin başında gelir. Kanserli çocuklarda yaşam beklentisinin yüksek, beklenen yaşam süresinin uzun olması nedeniyle hastalığa ve tedaviye bağlı sekellerin en düşük düzeyde tutulması hedeflenir. Tanının erken evrede koyulması, tedavi yoğunluğunun azalmasını, tedavi başarısının artmasını, hastalığa ve tedaviye bağlı sekellerin azalmasını sağlayabilir.

Kanserlerin çocukta nadir olmasının yanı sıra, belirti ve bulgularının kanserin tipine, yerine, hastanın yaşına göre değişmesi; benzer bulguların çocukluk çağının sık görülen hastalıklarında da olması; aynı kanserin her hastada farklı klinik tabloyla başlayabilmesi erken tanıyı zorlaştırır. Diğer çocukluk çağı hastalıklarını taklit edebilen, ilk aşamada kanser düşündürmeyebilen ancak izlenmesi gereken belirti ve bulgular tablo 1’de, acil konsültasyon gerektirenler tablo 2’de, kanser şüphesinde birinci basamakta yapılması önerilen tetkikler tablo 3’de gösterilmiştir; sık karşılaşılan belirti ve bulguların bazıları aşağıda özetlenmiştir:

Ateş: Kanserli hastaların çoğunda kansere veya eşlik eden enfeksiyona bağlı olarak görülebilir. Başlangıç bulgusu olarak tek başına ateş yüksekliği nadirdir; genellikle kilo kaybı, kemik ağrısı, kitle, solukluk gibi diğer bulgular ateşe eşlik eder. Uzamış, nedeni bulunamayan ateş etyolojisinde en çok %10 oranında kanser saptanır. Muayene ve temel tetkiklerle kanser şüphesi oluştuğunda ileri tetkik yapılmadan çocuk onkolojisine danışılmalıdır.

Lenfadenopati: Çocuk onkolojisine gereksiz gönderme nedenlerinin başında gelir. Özellikle akut durumlarda malignite olasılığı düşüktür. Ağrısız, küçük, mobil lenf nodları sıklıkla reaktif olduğu için ek klinik bulgu yoksa izlem yeterlidir. Enfeksiyon bulgusu yoksa antibiyotik kullanılması gerekmez. Boyutlarda 2-6 hafta sonra gerileme olmazsa birinci basamak tetkikleri istenebilir. Tanı ve izlemede ultrasonografi kullanılması gerekmez. Kronik, büyüyen, sert, hareketsiz, ağrısız, 2.5cm’den büyük, supraklaviküler yerleşimli lenf nodu olan; kilo kaybı, yüksek inatçı ateş, gece terlemesi, inatçı öksürük, ortopne, kemik ağrısı, organomegali gibi sistemik bulguların eşlik ettiği, TKS/PY/ AC grafisinin normal olmadığı hastalar kemik iliği incelemesi ve lenf nodu biyopsisi açısından onkoloji ile birlikte değerlendirilmelidir.

Baş ağrısı: Nedenleri arasında nadir de olsa beyin tümörleri yer alır ancak beyin tümörlerinin %95’inde baş ağrısına nörolojik bulgular eşlik eder. Ağrı giderek sıklaşıyor ve şiddetleniyor; sabahları belirgin/ uykudan uyandırıyor; huy değişikliği/okul başarısında düşüş, nörolojik bulgular veya kusma eşlik ediyorsa hasta onkolojik açıdan değerlendirilmelidir.

Nörolojik bulgular: Motor veya duysal bozukluklar, kraniyal sinir felci, konvülsiyon, ataksi, görme bozukluğu gibi bulgular, başta merkezi sinir sistemi tümörleri olmak üzere çocukluk çağı kanserlerinin başlangıç bulgusu olabilir. Nörolojik bozuklukların, okul başarısında azalma, kişilik değişiklikleri, irritabilite, fontanel bombeliği, baş çevresinde ani artış, gelişimsel gecikme veya kazanılmış becerilerin kaybı gibi tablolara yol açabileceği unutulmamalıdır. Şüpheli durumlarda görüntüleme tetkikleri yapılmadan onkolojik görüş alınmalıdır.

Göz bulguları: Yeni doğan döneminden başlanarak normal çocuk muayenesinde rutin göz ve görme kontrollerinin yapılmalıdır. Yeni başlayan nistagmus, diplopi, kırma kusuru dışı bulanık görme, görme alanında azalma, göz bebeğinde beyazlık, proptozis, yeni başlayan şaşılık, periorbital kitle/ ekimoz, opsoklonus, Horner sendromu, aniridi, papilödem, optik atrofi saptanan çocuklar tümör yönünden değerlendirilmelidir.

Kas-iskelet sistemi bulguları: Kanserli çocukların yarısından fazlasında kemik ve eklem ağrıları vardır, üçte birinde tek başlangıç belirtisidir. Lösemiler, kemik tümörleri veya kemik/kemik iliği metastazı yapan tümörlerde ağrı görülür. Yaygın veya sürekli aynı yerde olan, ağrı kesici gerektiren, günlük aktiviteyi engelleyen, uykudan uyandıran, kitle veya deformitenin eşlik ettiği ağrılarda, lordoz, kifoskolyoz, ani başlayan tortikolizde düz grafi, TKS, PY istenmeli; ileri tetkikler için hasta onkoloji ile birlikte değerlendirilmelidir.

Endokrin bulgular: Diyabetes insipidus, büyümede duraklama, erken veya geç puberte gibi endokrin sistem bozukluklarının etyolojisinde kanserlerin yer alabileceği unutulmamalıdır.

Çocukluk çağı kanserleri tüm sistemleri ilgilendiren ve sık karşılaşılan çocukluk çağı hastalıklarını andıran belirti ve bulgularla ortaya çıkabilir. Kanser hakkında bilgi olmak, dikkatli öyküyü ayrıntılı muayeneyle tamamlamak, hastayı izleme almak ve kanser şüphesinde ileri tetkik için çocuk onkolojisine yönlendirmek erken tanının temel ilkeleridir.

Tablo 1. Çocuk Kanserlerinde diğer çocukluk çağı hastalıklarını taklit edebilen belirti ve bulgular (Principles and Practice of Pediatric Oncology, 6th edition, 2011)

Belirti/Bulgu	Muhtemel Malignite
Halsizlik, ateş, LAP	Lösemi, lenfoma, nöroblastom, Ewing S
Baş-boyun	
Baş ağrısı, bulantı, kusma	Beyin tümörü, lösemi
Febril konvülsiyon	Beyin tümörü
Kulak ağrısı	Yumuşak doku sarkomu (YDS)
Rinit	YDS
Burun kanaması	Lösemi
Faranjit	YDS
Adenopati	Lösemi, lenfoma, nöroblastom (NBL), YDS
Toraks	
Ekstratorasik	
Yumuşak doku kitlesi	YDS, PNET
Kemik kitlesi	Ewing S, NBL
İntratorasik	
Adenopati	Lenfoma, lösemi
Genitoüriner Sistem	
Hematüri	Wilms Tm, YDS
İşeme güçlüğü	Mesane, prostat YDS
Vajinit	YDS
Peritestiküler kitle	YDS
İskelet-Kas Sistemi	
Yumuşak doku kitlesi	YDS, PNET
Kemik kitlesi, ağrı	Osteosarkom, Ewing S, lenfoma, NBL, lösemi

Tablo 2. Acil konsültasyon gerektiren bulgular (Principles and Practice of Pediatric Oncology, 6th edition, 2011)

Belirti/bulgu	Muhtemel Malignite
Hipertansiyon	Böbrek, adrenal tm, nöroblastom
Ani kilo kaybı	Her tip kanser
Peteşi	Lösemi, nöroblastom
Tedaviye yanıtızsız adenopati	Lösemi, lenfoma
Endokrin bozukluklar	
Büyüme geriliği	Pitiütar tümörler
Elektrolit bozukluğu	Hipotalamik tümör
Seksüel bozukluklar	Gonadal tümör
Cushing Sendromu	Adrenal tümör
Beyin	
Baş ağrısı, sabah kusması	Beyin tümörü
Kraniyal sinir paralizisi, ataksi	
Afebril konvülsiyon	
Halüsinasyon, afazi, paralizisi	
Gözler	
Beyaz leke, propitoz, körlük	Retinoblastom, RMS, nöroblastom
Şaşılık, intraorbital kanama	
Kulaklar	
Dış kulak kitlesi, mastoid şişlik	LCH, RMS
Kanlı akıntı	
Farinks kitlesi	RMS, lenfoma, nazofarinks ca
Periodontal kitle, diş kaybı	Lenfoma, LCH, nb, osteosarkom
Yüzde şişlik, kızarıklık	Mediastinal tm
Toraks	
Ekstratorasik kitle	Sarkom, mediastinal tm, metastatik tümör
Öksürük, dispne (enfeksiyon, astım yokken)	
Abdomen/pelvis	
Kitle	Wilms tm, sarkom, nöroblastom, KC tm
Genitoüriner	
Testis, vagina kitlesi	Germ h tm, RMS
Maskülinizasyon/feminizasyon	Adrenal tm
Kas-iskelet	
Kitle, ağrı	Kemik tm, lösemi, nöroblastom, yumuşak doku sarkomu

Tablo 3. Tablo 4. Kanser şüphesinde birinci basamakta istenecek tetkikler

Belirti-bulgu	Önerilen birinci basamak tetkikler
Açıklanamayan, tekrarlayan/inatçı ateş, solukluk, halsizlik, kanama, hepatosplenomegali, lenfadenopati bulgularından herhangi birinin birlikteliği	Tam kan sayımı, periferik yayma Sedimentasyon Karaciğer, böbrek fonksiyonları, ürik asit, LDH AC grafisi
Lenf nodu >4-6 haftadan uzun süren >2,5 cm Ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, hepatosplenomegali, ortopne eşlik ediyor Supraklaviküler	Tam kan sayımı, periferik yayma Karaciğer, böbrek fonksiyonları, ürik asit, LDH Sedimentasyon Akciğer grafisi
Baş ağrısı Dirençli, uykudan uyandırıyor Kusma eşlik ediyor Nörolojik bulgu eşlik ediyor	Dikkatli öykü Nörolojik muayene
Kitle/Organomegali	Tam kan sayımı, periferik yayma Sedimentasyon Karaciğer, böbrek fonksiyonları, ürik asit, LDH Ultrasonografi
Kemik ağrısı (Sürekli, uykudan uyandıran, ağrı kesicilere yanıtız, kitle ele geliyor)	Tam kan sayımı, periferik yayma Sedimentasyon İki yönlü kemik grafisi

Çevresel Tehlikeler ve Kanser

Uz. Dr. D. Bahar Genç

Şişli Hamidiye Etfal EAH Çocuk Hematoloji/Onkoloji Kliniği

Kanser multifaktöryel bileşenlere bağlı ortaya çıkan kontrolsüz hücre proliferasyonudur. Dünya sağlık örgütü verilerine göre her yıl dünyada yaklaşık 14 milyon insana kanser tanısı konulmaktadır ve yılda 8.2 milyon insan bu sebeple ölmektedir. 2030 yılında bu sayının ikiye katlanması beklenmektedir. Tüm yaş grupları dahil edildiğinde kanserlerin üçte birinden çevresel etkenler sorumludur. Erişkinlerde çevresel etken-kanser ilişkisine daha sık rastlansa da,örneğin, akciğer kanseri ve tütün kullanımı,çocuklarda bu ilişki çok net değildir. Genetik faktörler de rol oynamakla birlikte hücre DNA'sını etkileyerek kansere yol açan ve karsinojen olarak adlandırılan etkenlerin rolü üzerine birçok epidemiyolojik çalışma mevcuttur. Dünya Sağlık Örgütüne bağlı çalışan IARC (International AgencyforResearch on Cancer) kurumu öne sürülen etkenle ilgili olarak konuyla ilgili uzmanlardan oluşan kurullarla yapılmış çalışmaları değerlendirmektedir[1]. Bu değerlendirme sonuçları kataloglar halinde yayınlanmaktadır. 1971'den beri 900'den fazla etken araştırılmış ve 400'den fazlası farklı düzeylerde karsinojenik olarak bulunmuştur. IARC, etkeni kanser ilişkisi açısından aşağıdaki kriterlere göre sınıflandırmaktadır.

- **Grup 1:** Etken insanda karsinojeniktir.
- **Grup 2:** Etkenin karsinojenik olduğunu ispatlayacak nerdeyse yeterli çalışma vardır.
 - 1. **Grup 2A:** Yüksek olasılıkla karsinojen
 - 2. **Grup 2B:** Düşük olasılıkla karsinojen
- **Grup 3:** Etken insanda karsinojenik olarak sınıflandırılmaz (daha fazla data gerek).
- **Grup 4:** Etken yüksek olasılıkla karsinojenik değildir.

Çocuklar birçok konuda olduğu gibi karsinojen etkileri açısından da erişkinden farklıdırlar. Çocuklar daha fazla su içmeleri, daha fazla yemek yemeleri, daha fazla hava solumaları nedeniyle çevresel kimyasallara daha fazla maruz kalırlar. Dinamik gelişimsel bir süreçleri olduğu ve dolayısıyla DNA replikasyonu daha fazla olduğu için DNA hasarı olasılığı daha fazladır. Uzun yaşam beklentileri olması, kanserojenlerle daha uzun ve tekrarlayan kereler temas olasılığını beraberinde getirir. En önemlisi çocuk politik olarak güçsüz ve savunmasız bir canlıdır.

Kanser oluşumunda kişinin biyolojisinden bağımsız dış etkenler rol oynayabileceği gibi[2](Tablo-1), maliniteye yol açabilen endojen yapısal faktörler de söz konusu olabilir (Tablo-2&3).

Tablo-1-Kanser nedenleri

A. Dış etkenler
1. Fiziksel karsinojenler
• İyonize radyasyon (X- ışını, radon)
• Non-iyonize radyasyon (elektromanyetik radyasyon)
• UV
2. Biyolojik karsinojenler
• EBV (Burkitt ve Hodgkin lenfoma, nazofarenks ca)
• Hepatit B & C (Hepatoselüler ca)
• HHV-8, HIV (Kaposi sarkomu)
• HPV (Serviks Ca)
• H. Pylori (lenfoma)
• S. Haemotobium (mesane tm.)
3. Kimyasal karsinojenler
• Tütün
• Tarım ilaçları, asbestos (baba mesleği, ev)
• Aflatoksin, arsenik (yiyecek ve içme suları)
• İlaç (gebelikte dietilstilbestrol; vajen, serviks ca, kemoterapi ilaçları)
• Hava kirliliği
• Nitratlar
• Dioksinler
• Solventler
• Polisiklikaromatik hidrokarbonlar
• Benzen
4. Besin bileşenleri
B. İç etkenler
– Kalıtsal faktörler
• Ailesel kanser sendromları
• Genetik sendromlar (NF-1, Rothmund-Thomson sendromu vs)
• Enzim polimorfizmleri (CYP ailesi)
• Kalıtsal immün yetersizlik ya da kemik iliği yetersizliği sendromları

	SENDROM	GEN	ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSERİ
Kahtsal immün yetmezlik ve kemik iliği yetersizliği sendromları	Ataksi-telanjektazi	ATM	Lösemi, lenfoma
	Wiskott-Aldrichsendromu	WAS	Non-Hodgkinlenfoma
	Bloomsendromu	BLM	Non-Hodgkinlenfoma, Wilms tümörü, osteosarkoma
	IgAeksikliği	IGAD1	Lenfoma
	Fanconi anemisi	FANCA	AML, hepatoma
	SENDROM	GEN	ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSERİ
Ailesel kanser yatkınlık sendromları	Ailesel retinoblastoma	RB1	Retinoblastom, osteosarkom
	Ailesel Wilms tümörü	FWT1/2	Wilms tümörü
	Li-Fraumenisendromu	TP53/CHK2/SNF5	Adrenokortikalkarsinoma, Yumuşak doku karsinomları, osteosarkoma, MSS tümörü
	Kalıtsal nonpoliposiz kolon kanseri	MSH2/MLH1/PMS2	Glialtm, kolorektal kanser
	Ailesel adenomatözpoliposiz	APC	Medulloblastoma, hepatoblastoma

Kanser riski olan genetik diğer hastalıklar

- Xerodermapigmentosum
- Beckwith-Wiedemannsendromu
- Tübero skleroz
- Downsendromu
- Trizomi 18
- Turnersendromu
- Klinefeltersendromu

Kanser sağlıklı hücrelerin DNA hasarıyla başlar. Normal şartlar altında sağlıklı bir birey DNA tamir genleri yoluyla hasarlı DNA'yı onarır ya da hücreyi apoptoza sürükler ve bu şekilde genomun güvenliğini sağlar. DNA hasarının şiddetine, süresine ve kişinin DNA tamirindeki yeterliliğine bağlı olarak bazen hasarlı DNA'ya sahip olan hücre apoptozdan kaçır ve kontrolsüz şekilde çoğalarak neoplastik süreci başlatır. Vücuda yabancı maddeler yani zenobiyotikler vücutta Faz I ve Faz II enzimler tarafından metabolize edilirler[3]. Faz I enzimler sitokrom p450 ailesini içerir ve genelde karsinojen maddenin aktivasyonu ya da karsinojen madde eldesi ile sonuçlanır. Faz II enzimler ise Faz I enzim ürünlerini metabolize ederler. Glutasyon S-transferaz (GSH), N-asetiltransferaz (NAT) ve nikotinamidadeninükleotid fosfat (NAD[P]H): kinin oksidoredüktaz (NQO1) sık bulunan faz II enzimlerdir. Zenobiyotik metabolizmasındaki kalıtsal yetersizlikler, karsinojenintoksik olan ya da olmayan dozlardamaruziyetisonrası maddenin sistemden temizlenememesine ve yine karsinogenesise sebep olabilir. Zenobiyotik metabolizması enzimlerindeki mutasyonların özellikle ALL ile ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Aynı dozda ya da sürede karsinojene maruz kalınmasına rağmen herkesin kanser olmamasının zenobiyotik metabolizmasındaki farklılardan kaynaklandığı düşünülmektedir (örneğin, sigara içen herkesin akciğer kanseri olmaması ya da radyasyona maruz kalan bireylerin hepsinin lösemi olmaması gibi.)

IARC verilerine göre bugüne kadar 400'den fazla karsinojen tespit edilmiştir. Bu sunuda yaşamda sık karşılaşılan ve karsinojen olduğu düşünülen etkenler özetlenmesi hedeflenmiştir.

İyonize radyasyon: Atomdan elektronları ayırabilecek enerjideki radyasyona iyonize radyasyon adı verilir ve bu yeteneğinden dolayı DNA'ya hasar verme olasılığı yüksektir. X-ışınları günlük hayatta daha sık karşılaşılabildiğimiz iyonize radyasyon kaynağıdır. Ayrıca radyoaktif yıkım ürünü olan radon en çok yeryüzü çatlaklarından yani topraktan evlerimize girmektedir. Radon erişkinde akciğer kanseri yapmakla beraber çocukluk çağı kanserlerinde rolü net değildir. X-ışınları Grup I karsinojen olarak kabul edilmektedir. Antenatal maruz kalınması durumunda çocukluk çağı lösemilerine sebep olabilir. Çernobil felaketi sonrası tirod kanseri olgu sayısının katlanarak artması karsinojen etkiye talihsiz bir kanıttır. Hekimler ve aileler olarak dikkat edilmesi gereken önemli ve tıbbi radyasyon kaynağı acil durumlarda çok kullanılan bir görüntüleme yöntemi olan tomografidir. Kullanılan cihaza göre 1 tomografi çekimi 100-250 doz hatta daha fazla akciğer grafisi dozunda radyasyon vermektedir[4]. Lösemi ve beyin tümörleri için ömür boyu risk oluşturduğu birçok çalışmada gösterilmiştir[5]. Bu nedenle tıbbi olarak kesin endikasyon olmadıkça tomografiden kaçınılması ve gerekiyorsa düşük radyasyon dozunda çekim yapılması önerilmektedir.

Non-iyonize radyasyon: (Elektromanyetik radyasyon) Atomdan elektronları ayıracak enerjisi olmayan ancak elektronu hareket ettirebilen ve daha çok ısıtma etkisi olan radyasyondur. Kablosuz iletişim araçları günümüzdeki en önemli noniyonize radyasyon kaynağı olarak kabul edilmektedir. Uzun süreli cep telefonu kullanımının akustik nörinom ve gliom riskinde artışa sebep olduğu bil-

dirilmektedir. IARC tarafından cep telefonları Grup IIB karsinojen kabul edilmektedir[6]. Telefon görüşmelerinin kısa, mümkünse kulaklıkla yapılması önerilmektedir. Telefonun SAR değeri biyolojik etkisini yansıtmamaktadır. Baz istasyonları ise enerjilerinin düşük olması ve cep telefonuna göre 1/100 oranında elektromanyetik radyasyon yaratması nedeniyle kanserojen kabul edilmemektedir.

Ultraviyole ışın: Uzun süreli güneş ışığına maruz kalma melanoma ve melonoma dışı cilt kanserlerine sebep olmaktadır[7] ancak gelişmekte olan çocuğun D vitamini ihtiyacının karşılanması için güneş ışığı ana kaynaktır. Haftada 3 kez 10-15 dakika kollar, bacaklar ve yüz açık şekilde güneş teması bu ihtiyacı karşılamak için yeterli kabul edilmektedir. Daha uzun süreli temas için çocuğa güneş koruyuculu topikal ürünler kullanılması, şapka ve ince beyaz renkli koruyucu giysiler giydirilmesi tavsiye edilmektedir.

Tütün: Ülkemizde adölesanların yaklaşık %12'si sigara tüketmektedir ve sigara şirketlerinin hedef kitlesi adölesan yaş grubudur. Sigara dumanı 100'den fazla kanserojen madde içerir. Erişkinde sigara tüketimi akciğer, ağız, gırtlak, mesane, kolon, böbrek, farinks, özafagus, dudak, mide, karaciğer, pankreas kanseri ve lösemi ile ilişkili bulunmuştur. Ebeveynlerin prenatal dönemde sigara kullanımının çocukluk çağında lösemi riskini arttırdığına dair çalışmalar olmakla birlikte epidemiyolojik kanıt mevcut değildir. Ancak çevresel sigara dumanına transplasental yolla maruziyetin genotoksik ve mutajen olduğuna dair yeterli çalışmalar mevcuttur[8].

Beslenme/obesite/metaboliksendrom: Birçok çalışmada aşırı kırmızı et tüketiminin, salamurla yiyeceklerin ve muhtemel tuzun özellikle gastrointestinal kanser riskini arttırdığı önesürülmüştür. Ayrıca sebze ve meyveden zengin beslenmenin özafagus, mide ve kolorektal kanserleri azalttığı yönünde kanıtlar mevcuttur.

Obesite ve eşlik eden metabolik sendrom günümüzde tütün kullanımından sonra ikinci engellenebilir kanser sebebi olarak kabul görmektedir. Günümüzde yiyecek alışkanlıklarımız protein içerikliden daha karbonhidrat içerikliye dönüşmüştür. Ancak karbonhidratlar içinde özellikle früktoz toksin kabul edilebilecek özelliklere sahiptir[9]. Kalorik içeriği diğer monosakkaritlerle aynı olmakla birlikte metabolik sendromdaha fazla tetikler ve kanser artık kısmen bir metabolik süreç olarak kabul edilmektedir. Çocukların yüksek früktoz içeren yiyecekleri, özellikle meyva suyu tüketmemeleri ileriki yaşlarda gelişecek metaboliksendrom ve obesiteden koruyabilir. Obesitede, yağ dokusu toksinler için depolanma alanıdır, estrogen yağ dokusunda birikir ve meme kanseri gibi hormon bağımlı tümörler için uygun ortamı hazırlar, oksidatif stres ve reaktif oksijen türevleri daha çok oluşur ve DNA'ya zarar verir ve hiperinsulinemi ve artan IGF (insülin like growth factor) düzeyi hücre proliferasyonunu artırır[10]. Özellikle meme, endometrium, böbrek, kolon ve özafagus kanserlerinin obesite ile ilişkilidir.

Tarım ilaçları:Dayanıklı tarım ürünü eldesini ve verimliliği arttırmak için tarım ilaçlarının kullanımı artmaktadır. Annenin prenatal dönemde tarım ilaçlarına maruz kalması çocukta lösemi ve lenfoma riskini arttırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir[11]. Bazı sistemik etkili tarım ilaçları yiyeceğin içine işlediği için yıkama ile uzaklaştırılmaz. Turfanda yiyecek tüketimi tarım ilacı ile kontamine olmuş yiyecek açısından risk faktörüdür.

İlaçlar: Özellikle topoizomeras inhibitörü ve alkilleyici ajanlarla kemoterapi sonrası lösemi riskinin arttığı bilinmektedir. Egzojen estrogen uygulaması meme kanseri riskini arttırmaktadır.

Benzen: Kaynağı resim, boya malzemeleri, tütün, kuru temizleme sektörü, hava kirliliği ve endüstri atıkları olan benzen solunum yoluyla vücuda alınır. Erişkinde lösemi riskini arttırdığı gösterilmiştir ve genotoksik olarak kabul edilmektedir. Çocuklar benzene en fazla evde sigara tüketimi ve daha sonra da hava kirliliği yoluyla maruz kalır. Çocuklarda kanser yaptığına dair kanıt olmamakla beraber hematolojik malinite riskini arttırdığı öne sürülmektedir[12]. IARC benzeni Grup 1 karsinojen olarak kabul etmektedir.

Dioksin: Dioksin organik bileşiklerin sentezi ya da yanması sonucu ortaya çıkan ve istenmeyen bir yan üründür. En toksik ve kanserojen olduğu bildirilen türü 2,3,7,8-Tetraklorodibenzo-p-dioksin (TCDD)'dir. PVC gibi halojenli bileşiklerin, hegzoklorobenzen gibi pestisitlerin ve poliklorlubifenillerin yanması ve çöp imhası sonucu oluşur. Hava yoluyla taşınabilir ve toprak kontaminasyonuna sebep olur. Hayvan yemlerine de bulaşması sonucu hayvanların yağ dokusunda birikir ve hayvani gıda tüketimi sonucu insana geçer. Ayrıca plastiğin sıcakla teması sonucu gıdalara da bulaş söz konusudur. Hematolojik malinite ve meme kanseri riskini arttırmaktadır[13].

Asbest: Erişkinlerde asbest-mezotelyoma ilişkisi kanıtlanmıştır. İyi bir izolasyon malzemesi olması nedeniyle ülkemizde aktoprak adıyla evlerde badana, çatı kaplaması ya da bebek pudrası olarak kullanıldığı bilinmektedir. Sağlık Bakanlığı bu konuda çok kapsamlı bir çalışma yürütmektedir. Çocukların ev kaynaklı ve belki de bir ömür sürecek asbest temasının engellemesinde asbestin yoğun bulunduğu bölgelerde sağlık çalışanlarının dikkatli olması gerekmektedir.

Polisiklikaromatik hidrokarbonlar (PAH): Organik bileşiklerin yanması sonucu ortaya çıkan maddelerdir. En çok kömür, odun, katran, yağ, yakıt sanayi yanık dumanı ve tütün dumanında bulunurlar. Havada asılı kalan bu partiküller solunarak insana geçer. Özellikle hava kirliliğinin fazla olduğu yerlerde maruziyet en fazladır. Erişkinlerde bugüne kadar PAH bileşikleri her çeşit kanserle ilişkilendirilmiştir. Çocuklarda trafik yoğunluğunun olduğu alanlarda yaşayan çocuklarda lösemi riskinde artış bildirilmiştir.

Metaller: Arsenik, berilyum, kadmiyum, kromyum Grup 1 karsinojen kabul edilirken kurşun ve nikel yüksek olasılıklı karsinojen kabul edilmektedir. Arsenik sigara dumanında, kuyu kaynaklı içme sularında, madencilikte, cam ve bakır sanayiinde, yiyecek katkılarında ahşap koruma ürünlerinde ve tarım ilaçlarında mevcuttur. Arseniğe maruz kalan kişilerde akciğer, karaciğer, böbrek, mesane ve cilt kanseri sıklığı daha yüksektir. Şili'den yapılan bir çalışmada çocukluk çağında arseniğe toksik düzeyde maruz kalan

biyerylerde erişkin yaştaki akciğer kanserinde 8 kat artışa sebep olduğu tespit edilmiştir.

Kadmiyum; pil üretimi, madencilikte, plastik sanayiinde ve sigarada bulunur. Sigara kağıdının daha yavaş yanması için kullanılır. Kontamine gıdalarla da kadmiyum alınabilir. İnsan vücudunda bilinen hiçbir işlevi yoktur ve akciğer kanseri riskini arttırmaktadır.

Berilyum nükleer silahlarda, roket yakıtı sanayiinde, seramik, cam, plastik ve cam elyafı üretiminde mevcuttur. Berilyum sanayiinde çalışan kişilerde akciğer kanseri riski artmıştır.

Krom özellikle çelik sanayiinde çalışan işçilerde akciğer kanseri riskinde artışa sebep olmaktadır.

Aflatoksinler: Mantarlar tarafından üretilen ve daha çok karaciğer kanseri riskini arttıran toksinlerdir[14]. Özellikle yer fıstığı ve bakliyatlar en fazla aflatoksin içeren yiyeceklerdir. Aflatoksinlekontamine olmuş yemleri yiyen hayvanların etinin, yumurtasının da sütünün tüketimi de etkilenmeye sebep olabilir. Yer fıstığının depolanmasında nem %8'in ve ortam sıcaklığı 250C'nin üzerinde ise aflatoksin oluşturan küfler meydana gelmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde tüm yer fıstıkları aflatoksin açısından taranmaktadır.

Tüm karsinogenik etkiler değerlendirildiğinde en engellenebilir etken sigara ve obezite olarak gözükmemektedir. Tek bir karsinogenik etkene bağlı olarak kanser olma riskimiz çok yüksek olmayabilir. Ancak yukarıda özetlenen etkenlerin birkaçından fazlasıyla çocuklar hergün karşılaşmaktadırlar. Çocukların uzun yaşam beklentileri bu etkenlerle daha uzun süre temas etmelerine sebep olmaktadır. Endüstriyel ortamda çalışan çocuk işçiler ayrıca tehlike altındadır. Çocuk doktorları olarak çocukları bekleyen tehlikeler hakkında ailelerin uyarılması çocukların karsinogen temasını azaltabilir.

Kaynaklar

1. Iarc. International Agency for Research on Cancer Iarc Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks To Humans [Internet]. Iarc Monogr Eval Carcinog Risks To Humans , 2002 96: i-ix+1-390.
2. Loechler E. Environmental Carcinogens and Mutagens [Internet]. eLS , 2001 1-9.
3. Swinney R, Hsu S, Tomlinson G. Phase I and Phase II enzyme polymorphisms and childhood cancer. J Investig Med , 2006 54: 303-320.
4. Brenner DJ, Elliston CD, Hall EJ, Berdon WE. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. Am J Roentgenol , 2001 176: 289-296.
5. Brody AS, Frush DP, Huda W, Brent RL. Radiation risk to children from computed tomography. Pediatrics , 2007 120: 677-682.
6. Gaudin N. IARC classifies radiofrequency electromagnetic fields as possibly carcinogenic to humans. Int Agency Res Cancer, 2011 2008: 1-6.
7. Lombardi CA, Heck JE, Cockburn M, Ritz B. Solar UV radiation and cancer in young children. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev , 2013 22: 1118 - 1128.
8. Anderson LM. Environmental genotoxins/carcinogens and childhood cancer: Bridgeable gaps in scientific knowledge. Mutat Res - Genet Toxicol Environ Mutagen , 2006 608: 136-156.
9. Lustig RH. Fructose: it's "alcohol without the buzz". Adv Nutr , 2013 4: 226-35.
10. Berger NA. Obesity and cancer pathogenesis. Ann N Y Acad Sci , 2014 1311: 57-76.
11. Rudant J, Menegaux F, Leverger G, Baruchel A, Nelken B, Bertrand Y, Patte C, Pacquement H, Vêrité C, Robert A, Michel G, Marguerite G, Gandemer V, Hémon D, Clavel J. Household exposure to pesticides and risk of childhood hematopoietic malignancies: The ESCALE study (SFCE). Environ Health Perspect , 2007 115: 1787-1793.
12. Smith MT, Zhang L, McHale CM, Skibola CF, Rappaport SM. Benzene, the exposome and future investigations of leukemia etiology, in Chemico-Biological Interactions. 2011, pp 155-159
13. Warner M, Mocarelli P, Samuels S, Needham L, Brambilla P, Eskenazi B. Dioxin exposure and cancer risk in the seveso women's health study. Environ Health Perspect , 2011 119: 1700-1705.
14. Magnussen A, Parsi MA. Aflatoxins, hepatocellular carcinoma and public health. World J Gastroenterol , 2013 19: 1508-1512.

Çocukluk Çağında Tüberküloz Tanısı

Prof. Dr. Ahmet Soysal

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Tüberküloz (TB), HIV/AIDS'den sonra enfeksiyöz hastalıklar içinde dünyada ölüme neden olan ikinci en sık hastalıktır (1). *Mycobacterium tuberculosis* dünya nüfusunun 1/3'ünü enfekte etmiştir (2). Bu yüzden tüm dünyada aktif tüberküloz hastalığı olan bireylerin erken dönemde tespit edilmesi ve tedavisi hastalığın morbiditesi, mortalitesi ve insidansının azaltılması için çok önemlidir. Ayrıca hastalık insidansının düşük olduğu ülkelerde latent tüberküloz enfeksiyonunun (LTBE) belirlenmesi ve tedavisi ise TB kontrol stratejileri içinde anahtar rol oynar. TB enfeksiyonu kontrolünde enfeksiyon tanısında altın standart yöntemin henüz mevcut olmamasından dolayı sıkıntılar yaşanmaktadır. Tüberküloz basili intasellüler patojendir. Bağışıklık sisteminin normal olmasına rağmen basil vücut içinde yıllarca canlılığını devam ettirebilir. Bu yüzden dünya üzerinde her yıl 8 milyon yeni aktif tüberküloz vakası tespit edilirken bu hastalıktan yılda 2 milyon kişi hayatını kaybetmektedir. Dünyada tespit edilen tüm tüberküloz olgularının %10-15'ini çocuklarda görülmektedir. Çocuklarda tüberküloz tanısının konulması erişkinlere göre daha zordur. Çocuklarda kültürde tüberküloz mikrobunun üretilmesi veya aside dirençli basilin gösterilmesi tanıda altın standarttır. Fakat bunun gerçekleşmesi güçtür. Çünkü çocuklarda tüberküloz için örnek almak genellikle mümkün olmamaktadır. Ayrıca çocukluk çağı tüberküloz olgularında kaviter lezyon nadiren oluştuğu için yayma pozitiflik oranları çok düşüktür. Bu yüzden rutin uygulamalarda çocuklarda tüberküloz kültür sonuçları beklenmeden tedaviye başlanmaktadır. Çocuklarda tüberküloz tanısının konulmasında başlıca etkenler göz önünde tutulmaktadır. Bunlardan ilki yakın dönemde tüberküloz hastası ile yakın temas, diğerleri ise tüberkülozu düşündüren semptom ve bulguların bulunması, tuberculin cilt testi pozitifliği veya yeni geliştirilmiş interferon-gamma salınım testi pozitifliği ve radyolojik bulguların varlığıdır. Aşağıda aktif tüberküloz hastalığında ve latent tüberküloz enfeksiyonu tanısında kullanılan eski ve yeni geliştirilen tanısal yöntemler özetlenmiştir.

AKTİF TÜBERKÜLOZ HASTALIĞINDA TANISAL YÖNTEMLER

Aktif tüberküloz hastalığı olguda semptom ve bulguların olduğu durumları belirtir. Latent tüberküloz enfeksiyonu ise olguda semptom ve bulguların olmadığı, akciğer grafisinin normal olduğu sadece tuberculin cilt testinin (yeni geliştirilen interferon-gamma testleride kabul edilebilir) pozitif olduğu durumlardır.

A) KLİNİK VE RADYOLOJİK TANI

Çocuklarda tüberküloz hastalığının klinik prezentasyonu özgül olmadığı için ve hastalık akut olarak da başlayabildiğinden dolayı tanısal güçlükler aşikardır. Bunun yanında radyolojik olarak tüberküloz bulguları erişkinlerde olduğunun aksine kavitasyon olmadan seyredebilir ve diğer akciğer hastalıkları ile sık karışır. Bu sebeplerden dolayı çocuklarda semptom ve bulgular ve akciğer grafisi ile tüberküloz tanısı koymak zordur. Ayrıca tüberküloz tanısal testlerin zor ulaşıldığı gelişmemiş ülkelere daha sık görülmektedir. Bu ülkelere kolay tanı koymak için tüberküloz skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Günümüzde 10 yakın skorlama sistemi mevcut olup bunların duyarlılığı %7-80 arasında değişebilmektedir.

B) BASİLİN MİKROBİYOLOJİK OLARAK GÖSTERİLMESİ

Çocuklarda tüberküloz hastalığının mikrobiyolojik olarak konfirmasyonu güçtür. Bunun nedeni örnek toplanmasında zorluklar ve yayma mikroskopisinin düşük duyarlılığıdır.

-Gastrik aspirat: Yıllardan beri sabahları alınan 3 gastrik lavaj veya gastrik aspirat örneği alınması standart olarak kullanılan tanısal yaklaşım idi. Fakat prosedür genellikle hastaneye yatışa ihtiyaç duyan rahatsızlık verici bir yöntemdir.

-Balgam indüksiyonu: Balgam indüksiyonu birçok çalışmada gastrik aspirasyona alternatif olarak kullanılmıştır. Inhale bronkodilatör uygulaması sonrasında %3-5'lik hipertonic serum fizyolojik solüsyonunun nebulizasyonu sonrasında hastanın öksürmesi sonrasında atılan sekresyonların tüberküloz kültürü ve yayması için gönderilir. Bu yöntemin yapılan çalışmalar sonucunda infantlarda dahil olmak üzere güvenilir ve etkin olduğu gösterilmiştir.

-Nazofarenks aspirasyonu: Nazofarengeal aspirasyon bir kanül vasıtasıyla burun deliklerinden nazofarenks içeriğinin aspire edilmesi ilkesine dayanmaktadır. Yapılan çalışmalarda nazofarengeal aspirasyon yönteminin gastrik aspirasyon veya balgam indüksiyonu yöntemi ile benzer duyarlılığa sahip olduğunu göstermiştir.

-Örnek toplanmasını artıran yöntemler: Alınan örnek miktarını artıran yöntemler içinde brokoalveolar lavaj, ince iğne biyopsisi, ve dış kulak yolundan swab ile örnek alınması gelmektedir.

-İnvazif olmayan yöntemler: Küçük çocuklar balgamını yuttuğu için dışkıda canlı tüberküloz basili görülebilir. Bu yüzden dışkı tüberküloz kültürü tanısal amaçlı kullanılabilir.

-Hızlı sıvı kültür metotları: Atomatize sıvı kültür sistemleri katı besiyerlerine göre daha hızlı sonuç verebilmektedir. Bunlar içersinde MIGT (Mycobacterial growth indicator tube), MODS (microscopic observation drug susceptibility) teknikleri sayılabilir.

C) TÜBERKÜLOZ KÜLTÜRÜNE ALTERNATİF YÖNTEMLER

-Nükleik asit amplifikasyon testleri (NAAT): Son dönemlere kadar NAAT *M. tuberculosis*'in DNA veya RNA'sını tespit etmekteki güvenilirlik sonuçları yüz güldürücü değildi. Erişkinlerde NAAT tüberküloz tanısında özgüllüğü %97 gibi yüksek olmasına rağmen duyarlılığı yayma negatif olgularda %65 gibi düşüktür. Çocuklarda ise NAAT ait çok fazla veri olmamasına rağmen bir çalışmada duyarlılık %44 olarak bulunmuştur. NAAT ile saatler veya günler içinde sonuç alınabilmesi hızlı tanı koymada önemi büyüktür. Özellikle pozitif test sonucu hızlı tanı için çok önemlidir. Polimeraz zincir reaksiyonu bazlı tanısallık testler son dönemlerde hızla gelişen yöntemlerdir. Bunların duyarlılıkları ve özgüllükleri yüksek olarak bulunmuştur.

LATENT TÜBERKÜLOZ ENFEKSİYONUNDA YENİ TANI YÖNTEMLERİ

Son yıllara kadar tüberküloz enfeksiyonu tanısında kullanılan tek test tüberkülin cilt testi (TCT) idi. Robert Koch 1890'lı yıllarda *M. tuberculosis* kültür filtratının ısı ile inaktivasyonu yoluyla elde ettiği tüberkülinin cilt içine uygulandığında enfekte kişilerde reaksiyon oluşturduğunu gözlemiştir. TCT mikroorganizmanın bazı antijenik bileşenlerine karşı oluşan gecikmiş tipte aşırı duyarlılık reaksiyonunu belirler (3). Tüberkülinin, diğer adıyla saflaştırılmış protein türevleri (PPD) dir. PPD içinde yer alan proteinler moleküler ağırlığı 10.000 Da' u geçmeyen küçük proteinlerdir. PPD içinde polisakkaritler ve bazı lipitler de bulunmaktadır (4). İntradermal olarak enjekte edilen tüberkülin gecikmiş tipte aşırı duyarlılık reaksiyonuna klasik örnek teşkil etmektedir. Daha önceden duyarlaşmış olan T lenfositleri enjeksiyon yerinde lenfokin salınımına neden olmaktadır. Bu lenfokin salınımı lokal vazodilatasyona, endürasyona, ödeme, fibrin depolanmasına ve diğer inflamatuvar hücrelerin bölgeye göç etmesine yol açmaktadır. Bu reaksiyon antijenin enjekte edilmesinden en az 24 saat sonra zirve yapan endürasyon, vezikülasyon ve nekrozun olması ile karakterizedir. PPD'ye karşı reaksiyon genellikle bireyin hücresel immünesinin değerlendirilmesini de sağlar. Tipik olarak tüberküline karşı yanıt 5-6 saat içinde başlar ve maksimal endürasyon 48-72 saat içinde ortaya çıkar ve günler içinde giderek azalır. Tüberkülin cilt testi uygun bir test olmasına rağmen mükemmel bir test değildir. Çünkü bu test yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlar verebilmektedir. Yanlış pozitif yanıt genellikle PPD antijeni ile paylaşılan diğer mikobakteri antijenlerinden kaynaklanmaktadır. Bu da tüberküloz dışı mikobakteriler (TDM) ile enfeksiyona bağlı çapraz reaksiyon veya BCG aşılmasına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (5,6). Bu çapraz reaksiyonların hangi mikobakteri türüne bağlı olduğunun ayırt edilebilmesi mümkün değildir. Bunun yanında endürasyon çapı ne kadar büyükse bunun *M. tuberculosis* 'e bağlı olma olasılığı o kadar yüksektir (7). Aynı şekilde BCG aşısına bağlı çapraz reaksiyonun ayırt edilebilmesi de zordur. Şu durumlarda reaksiyonun *M. tuberculosis* enfeksiyonuna bağlı olabileceği düşünülmektedir: 1) endürasyon çapının büyük olması, 2) tüberkülozlu birey ile temasın olması 3) ailede tüberküloz hastalığı öyküsü olması veya ülkede tüberküloz enfeksiyonu prevalansının yüksek olması 4) aşı ile test arasında uzun bir süre olması. Aşıya bağlı tüberkülin yanıtı zamanla azalma gösterir ve 10 yıldan daha uzun sürmesi beklenmez (8). BCG ile aşılanmış çocuklarda TCT yanıtları 3 mm ile 19 mm arasında değişkenlik gösterebilmektedir. Aşı sonrasında oluşan TCT reaksiyonu birebir aşının koruyuculuğunu göstermekte yeterli değildir (9) ve BCG aşısından sonra geçen süreye bağlı olarak tüberkülin yanıtında azalma görülebilir (10). Bununla birlikte bir çok durumda tüberkülin cilt testi yanlış negatif sonuç verebilmektedir (Tablo 1). TB ile enfekte olan bazı bireylerde gecikmiş tipte aşırı duyarlılık reaksiyonu yıllar içinde giderek azalabilir. TCT'nin TB enfeksiyonunda duyarlılık ve özgüllüğünün düşük olmasından dolayı daha güvenilir yeni tanı testlerine ihtiyacı doğurmuştur. Tüberküloz basili ile karşılaşan bireylerde hem hücresel hem de humoral bağışıklık sistemi elemanları uyarılmaktadır. Buna dayanarak basil ile karşılaşmış veya enfekte olmuş konakta TB özgül hücresel bağışıklık yanıtının veya humoral/antikor yanıtının doğrudan veya dolaylı yollar ile tespit edilmesi daha duyarlı veya özgül tanı yöntemi olarak kullanılabilir. Mikobakteriyel antijenlerin çapraz reaksiyonlarından dolayı *M. tuberculosis* 'e özgül antijenlerin belirlenmesi önem kazanmıştır.

Tablo 1. TCT'nin yanlış negatif olduğu durumlar.

Test edilen bireye bağlı faktörler

Enfeksiyonlar

Viral (Kızamık, kabakulak, su çiçeği, HIV)

Bakteriyel (tifo, brusella, lepra, boğmaca)

Fungal (Güney Afrika blastomikozu)

Canlı virüs ile aşılama (kızamık, kabakulak, poliomiyelit, su çiçeği)

Metabolik dengesizlikler (kronik böbrek hastalığı)

Düşük protein durumları (afibrinojenemi, ciddi protein kayıpları)

Lenfoid organları etkileyen hastalıklar (Hodgkin hastalığı, lenfoma, kronik lösemi, sarkoidoz)

İlaçlar (kortikosteroidler, immünosupresif ilaçlar)

Yaş (yenidoğanlar, yaşlılar)

Yakın dönemde edinilen veya ciddi tüberküloz hastalığı

Stres (Cerrahi, yanık, mental hastalıklar, graft-versus-host hastalığı)

Kullanılan tüberküline bağlı faktörler

Uygun olmayan depolama (ısı ve ışığa maruz kalma)

Uygun olmayan sulandırma

Kimyasal denatürasyon

Kontaminasyon

Enjektör tarafından emilme

Uygulama metoduna bağlı faktörler

Düşük doz antijenin enjekte edilmesi

Cilt altına enjeksiyon

Enjektörde fazla bekletilmiş antijen enjeksiyonu

Diğer deri testlerinin çok yakınına enjeksiyon yapılması

Testin değerlendirilmesine bağlı faktörler

Deneyimsiz kişilerce testin değerlendirilmesi

Kayıt sırasında hatalar

M. TUBERCULOSIS'E ÖZGÜL ANTİJENLER

Uzun zamandan beri *M. tuberculosis*'e özgül antijenlerin saptanmasına yönelik çalışmalar yapılmaktadır. *M. tuberculosis* kompleksine karşı özgül antijen ilk kez Harboe ve arkadaşları tarafından gösterilen 24 kDa ağırlığındaki MPB64 (MPT64) antijeni olup *M. bovis* ve *M. tuberculosis* kültür filtratlarında gösterilmiş fakat BCG örneklerinde gösterilememiştir (11). Bu gözlem daha sonraları polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) hibridizasyon yöntemiyle MPT64'ü kodlayan genin bulunmasını sağlamış ve bu genin bazı BCG suşlarında olmadığı saptanmıştır. Son yıllarda daha düşük moleküler ağırlıklı antijen olan *Early Secreted Antigenic Target-6* (ESAT-6) *M. tuberculosis* kültür filtratlarından izole edilmiştir (12-13). Bu antijeni kodlayan genin *M. tuberculosis* kompleksinde bulunduğu, BCG suşlarında bulunmadığı ve *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. szulgai* ve *M. flavescens* dışında kalan diğer mikobakteri türlerinde bulunmadığı gösterilmiştir (13-15). Bu çalışmaların devamında ESAT-6 geninin promoter bölgesi belirlenmiş ve bir başka salgılanan antijenin *Culture-Filtrate Protein* 10 kDa, (CFP-10) aynı gen ile kodlandığı tespit edilmiştir. Bu geni taşıyan diğer tüberküloz dışı mikobakteri TDM türleri içinde sadece *M. kansasii*'nin nadiren tüberküloz benzeri hastalığa neden olduğu saptanmıştır. Danimarka'da yapılan bir çalışmada TDM ile enfekte olan hastalardan elde edilen izolatların sadece %0,5'inde *M. kansasii* bulunmuştur (15). İn vitro pasajlar sırasında BCG suşunda bazı bölgelerin delesyona uğradığını gözlemiştir. Bu bölgeler farklılık bölgeleri [*regions of differences* (RD)] RD-1, RD-2, ve RD-3 olarak adlandırılmış, ESAT-6, CFP-10 ve MPT64 (yeni antijenler eklenmeye devam etmektedir) gibi antijenlerin delesyona uğrayan bölgelerce kodlandığı gözlenmiştir (16). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda BCG suşunda delesyona uğradığı bilinen 16 bölge saptanmıştır. Bu bölgeler 90'dan fazla ORF (*open reading frames*) içermektedir. Bu 16 RD bölgelerinin mikobakteri suşlarına dağılımı Tablo 2'de sunulmuştur. Tablo 3'de farklı BCG suşlarında RD bölgelerinin dağılımı, Tablo 4'de ise tüberküloz antijenleri ve bunların diğer mikobakteri türlerindeki varlıkları sunulmuştur (17).

Tablo 2. RD bölgelerinin mikobakteri türlerine göre dağılımı (17).

Mikobakteri	Farklılık bölgeleri [Regions of differences (RD)]															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
<i>M. tuberculosis</i> H37Rv	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	VY	+	VY
<i>M. tuberculosis</i> Erdman	+	+	+	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY
<i>M. africanum</i>	VY	VY	VY	+	+	+	+	+	-	+	VY	VY	VY	VY	VY	VY
<i>M. bovis</i>	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	VY	VY	+	VY	VY	VY
<i>M. microti</i> OV254	VY	VY	VY	+	-	-	-	-	-	-	VY	VY	VY	VY	VY	VY
<i>M. tuberculosis</i> CSU93	VY	VY	VY	+	+	+	+	+	+	+	VY	VY	VY	VY	VY	VY
<i>M. smegmatis</i>	-	-	-	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY
<i>M. avium</i>	-	-	-	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY

VY; veri yok, -; negatif, +; pozitif

Son yıllarda gerek immünoloji gerekse mikrobiyal genetik bilimlerinde kaydedilen gelişmeler TB enfeksiyonu tanısında yeni yöntemlerin geliştirilmesini sağlamıştır. BCG kökenlerinde ve TDM'lerin çoğunda bulunmayan, bu nedenle *M. tuberculosis*'e özgül sayılan RD1 geni ürünleri olan ESAT-6 ve CFP-10, tüberküloza özgül T hücrelerinin belirlenmesinde TB hastalığı tanısında test edilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda antigene özgül T hücrelerinin TB tanısında kullanılmasını esas alan Quantiferon-TB (QFT), QuantiFERON-TB Gold (QFT-G), QuantiFERON-TB Gold in Tube (QFT-IT), ve T.SPOT.TB testleri geliştirilmiştir. Bu testler genel olarak interferon- γ salınım testleri (IGST) olarak adlandırılmıştır. Aşağıda her bir testin özellikleri ve klinik kullanımları özetlenmiştir.

Tablo 3. RD bölgelerinin BCG suşlarına göre dağılımı (17).

BCG suşları	Farklılık Bölgeleri (RD)															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
BCG-Danish	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Prague	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Glaxo	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Frap-pier	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Con-nauht	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Phipps	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Tice	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Pas-teur	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+
BCG-Moreau	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-
BCG-Birkhaug	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Swe-den	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+

2-4 Nisan 2015

BCG-Japan	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Russia	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+
BCG-Brazil	-	+	-	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY	VY

VY; veri yok, -; negatif, +; pozitif

Tablo 4 Mikobakteri antijenlerinin farklı kökenlerdeki dağılımı.

Test edilen kökenler	Antijenler		
	ESAT-6	CFP-10	MPT 64
<i>Tüberküloz kompleksi</i>			
<i>M. tuberculosis</i>	+	+	+
<i>M. africanum</i>	+	+	+
<i>M. bovis</i>	+	+	+
BCG kökenleri			
Gothenburg	-	-	-
Moreau	-	-	+
Tice	-	-	+
Tokyo	-	-	+
Danish	-	-	-
Glaxo	-	-	-
Montreal	-	-	-
Pasteur	-	-	-
<i>Tüberküloz dışı mikobakteriler</i>			
<i>M. abscessus</i>	-	-	-
<i>M. avium</i>	-	-	-
<i>M. branderi</i>	-	-	-
<i>M. celatum</i>	-	-	-
<i>M. chelonae</i>	-	-	-
<i>M. fortuitum</i>	-	-	-
<i>M. gordonii</i>	-	-	-
<i>M. intracellulare</i>	-	-	-
<i>M. kansasii</i>	+	+	-
<i>M. malmoense</i>	-	-	-
<i>M. marinum</i>	+	+	-
<i>M. oenavense</i>	-	-	-
<i>M. scrofulaceum</i>	-	-	-
<i>M. szulgai</i>	+	+	-
<i>M. terrae</i>	-	-	-
<i>M. vaccae</i>	-	-	-
<i>M. xenopi</i>	-	-	-

QuantiFERON-TB testi

İlk geliştirilen QuantiFERON-TB testidir ve 1. nesil QuantiFERON-TB testi olarak adlandırılır. QFT, (Cellestis Limited, Carnegie, Victoria, Australia) *M. tuberculosis*'e karşı duyarlaşmış lenfositlerden salgılanan IFN- γ 'nın belirlenmesi ilkesine dayanmaktadır. Hastadan alınan tam kan örneği PPD ve pozitif kontrol antijenler (fitohemaglutinin) ile 16-24 saat inkübe edilir. Bu testte T hücrelerini uyaran antijen olarak PPD kullanılmıştır. Eğer kişi daha önce testte kullanılan PPD'nin içinde bulunan antijenler ile karşılaşmışsa mononükleer hücreler IFN- γ salgılar. Süpernatantta daha sonra ELISA yöntemiyle IFN- γ varlığı ve miktarı belirlenir. TCT ile karşılaştırıldığında okuyucu veya uygulayıcıya bağlı hatalar söz konusu değildir. Bu testlerin kullanılmasında bazı kısıtlar

malar söz konusudur. Bu kısıtlamaların sebebi uyarıcı antijen olarak PPD kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Mazurek ve arkadaşları QFT testi ile TCT'yi tüberküloz enfeksiyonu açısından farklı risk grupları içinde yer alan 1226 erişkinde karşılaştırdıklarında olguların 390'ında (%31,8) TCT'yi pozitif bulurken, 349'unda (%28,5) QFT testini pozitif olarak bulmuşlardır. QFT testi ile TCT arasındaki uyumluluğu %83 olarak (kapa=0,60) bulmuşlardır (18). Yapılan bu çalışmada araştırmacılar QFT testinin BCG aşılmasından TCT'ne göre daha az oranda etkilendiğini belirtse de bu testte T hücrelerini uyarmak için kullanılan antijenin PPD olması aynen TCT'de olduğu gibi yalancı pozitif sonuçların ortaya çıkmasına neden olabilecektir. Daha önceden BCG aşısı yapılmış olması, TDM ile karşılaşılması ve önceden TCT pozitif olması QFT testin yalancı pozitifliğine neden olabilecek durumlardır. Bu yüzden üretici firma kısa süre sonra bu testin ikinci kuşak formunu geliştirmiştir. Birinci nesil QFT testinde uyarıcı antijen olan PPD yerine ikinci nesil QFT testinde tüberküloz basiline özgül antijenler olan ESAT-6 ve CFP-10 kullanılmıştır ve test QuantiFERON-TB Gold (QFT-G) adıyla piyasaya sürülmüştür.

[QuantiFERON-TB Gold] ve [QuantiFERON-TB Gold in Tube] testleri

QFT-G testi ikinci nesil QFT testi olarak da adlandırılmaktadır. İlk nesil QFT testinden farklı olarak ESAT-6 ve CFP10 antijenleri T hücrelerini uyarıcı antijen olarak kullanılır. Bu testte TB basiline özgül antijenlere karşı oluşan IFN- γ yanıtının in vitro belirlenmesi esastır. İlk olarak alikotlanmış heparinize tam kan ESAT-6, CFP-10, T hücre mitojeni (fitohemaglutinin) veya nil kontrol antijenleri ile inkübe edilir. Onaltı-24 saat inkübasyon döneminden sonra serum ayrıştırılır ve IFN- γ ELISA yöntemi ile belirlenir. Test sonuçları internasyonal ünite olarak verilir. Mitojen ile uyarılan plazma örneği test edilen her bireyde pozitif kontrol olarak alınır. QFT-G testinin piyasada iki farklı türü mevcuttur. Bunlardan ilki 24 çukurcuklu hücre plağı şekli (QuantiFERON-TB Gold) ve diğeri ise tüp şeklindedir (QuantiFERON-TB Gold in Tube, QFT-GIT). QuantiFERON-TB Gold testi aralık 2004 tarihinde Amerikan Gıda ve İlaç Kurumu (FDA) onayını alırken yeni geliştirilen QFT-GIT testi FDA onayını Ekim 2007 tarihinde almıştır. QFT-GIT testinde ESAT-6 ve CFP-10 antijenine ek olarak TB 7.7 antijeni sonradan test antijenlerine eklenmiştir. QFT-GIT testi 3. nesil QuantiFERON-TB testi olarak da adlandırılır. Amerikan Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) QFT-G testlerinin TCT kullanıldığı tüm klinik durumlarda TCT'nin yerine kullanılabileceğini belirtmiştir (19). Bu durumlar kısaca özetlenecek olursa TB hastalığı, latent TB enfeksiyonu tanısı, temaslı taraması, göçmenlerde TB enfeksiyonunun taranması ve sağlık çalışanlarında TB enfeksiyonunun taranmasıdır. Pozitif QFT-G testleri pozitif TCT gibi değerlendirilmelidir. Pozitif QFT-G testlerinin TCT ile doğrulanmasına gerek yoktur veya sonrasında TCT yapılmasına gerek duyulmamalıdır. Pozitif QFT-G sonucu olan hastalarda TB hastalığı bulguları olsun veya olmasın bu bireylerde aktif TB hastalığı araştırılmalıdır. Aktif TB hastalığı tespit edilmemişse bu bireyler latent TB enfeksiyonu olarak değerlendirilmeli ve tedavileri ona göre planlanmalıdır. Yalnız bu testlerin negatif olması TB enfeksiyonu olmadığı anlamına gelmez. Sağlıklı bir erişkinde TB hastalığını düşündürecek şikayet ve semptomları yoksa ve QFT-G testi negatif ise ek ileri tetkik yapılması önerilmemektedir. Yalnız yakın dönemde TB hastalığı ile teması olan bireylerde negatif QFT-G testinin 8-10 hafta sonra aynı negatif TCT olan bireylerde tekrar edildiği gibi tekrarı önerilmektedir. Bununla birlikte TB temaslılarında negatif QFT-G testinin ne zaman tekrarlanması gerektiği konusunda kesin bir öneri mevcut değildir, TCT'de olduğu gibi davranılması şimdilik önerilen uygulamadır (19).

RD1-ELISPOT TESTİ VE T-SPOT.TB TESTİ

Son yıllarda spesifik mikobakteriyel antijenler ile uyarılan T hücrelerinin salgıladıkları IFN- γ yanıtlarının belirlenmesi ilkesi ile çalışan bazı deneysel tanı yöntemleri kullanılmaya başlanmıştır. Bunlardan biri olan ELISPOT testi, kişinin periferik mononükleer hücrelerinin in vitro şartlarda bu antijenlerle uyarılıp daha sonra oluşan IFN- γ yanıtının çift sandviç ELISA yöntemi ile belirlenmesi ilkesine dayanmaktadır. Bu testin öncül testi bir *in-house* test (aynı firmanın hazırladığı bir test) olan RD1-ELISPOT testidir. Daha sonra bu test Oxford-Immuneotec (Oxford, İngiltere) firması tarafından geliştirilerek piyasaya T-SPOT.TB testi adıyla sürülmüştür. Bu test 2004 yılında Avrupa Birliği Ülkelerinde kullanıma onayını, Temmuz 2008 tarihine ise FDA onayını almıştır (20). Bu testin TCT ile karşılaştırıldığı ilk klinik çalışma Lalvani ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada araştırmacılar kültür ile doğrulanmış aktif TB hastalarında ve tüberküloz dışı hastalığı olan bireylerde RD1-ELISPOT testi ile TCT'ni karşılaştırmışlardır. Aktif TB hastalığı olan bireylerde ELISPOT testinin duyarlılığı %96 bulunurken TCT'nin duyarlılığı %69 olarak saptanmıştır. ELISPOT testinin özgüllüğü bu çalışmada %92 olarak bulunmuştur (21). Diğer bir çalışmada Pathan ve arkadaşları TB lenfadenitli 11 hastanın 10'unda, kültür-negatif 8 akciğer tüberkülozlu hastanın 7'sinde, kültür-pozitif 25 akciğer tüberkülozlu hastanın 23'ünde ve kültür-pozitif akciğer tüberkülozlu hasta ile ev içi teması olan TCT-pozitif sağlıklı 27 bireyin 23'ünde RD1-ELISPOT yanıtlarını pozitif bulmuştur (22). Bunun yanında kontrol grubu olarak alınan ve TB teması öyküsü olmayan 28'i BCG aşıyla sağlıklı 32 bireyin hiçbirisinde RD1-ELISPOT yanıtı pozitif bulunmamıştır. Ayrıca araştırmacılar anti-TB tedavi alan 12 hastanın izlemelerinde tedavi ile birlikte ESAT-6 spesifik T hücre sayısının zamanla azalma gösterdiğini de saptamışlardır (22). Munk ve arkadaşlarının yapmış oldukları diğer bir çalışmada kültür pozitif 22 akciğer dışı ve 21 akciğer TB olgusu ile 56 sağlıklı birey RD1-ELISPOT yanıtları açısından karşılaştırılmıştır (23). Bu çalışmada akciğer dışı TB olgularında RD1-ELISPOT testinin duyarlılığı %76, akciğer TB olgularında %77 bulunmuştur. Ex vivo PPD-ELISPOT yanıtları değerlendirildiğinde akciğer dışı tüberkülozda duyarlılığı %64, akciğer TB olgularında %86 olarak saptanmıştır. RD1-ELISPOT testinin BCG aşıyla sağlıklı bireylerde özgüllüğü %94, ex vivo PPD ELISPOT testinin özgüllüğü %55 bulunmuştur (23). RD1-ELISPOT testi HIV-pozitif hastalarda da değerlendirilmiştir (24). Bu çalışmada incelenen HIV-negatif 11 TB'lu hastanın 11'inde (%100), HIV-pozitif 39 TB'lu hastanın 35'inde (%90) RD1-ELISPOT yanıtı pozitif olarak saptanmıştır. Ayrıca HIV-negatif sağlıklı 54 bireyin 27'sinde (%69) RD1-ELISPOT yanıtı pozitif bulunurken, HIV-pozitif asemptomatik 21 bireyin 9'unda (%43) pozitif olarak bulunmuştur. Bu çalışmada araştırmacılar RD1-ELISPOT testinin

HIV hastalarında yüksek duyarlılığa sahip olduğu kanısına varmışlardır. LTBE tanısında kullanılan altın standart bir test bulunmadığı için RD1-ELISPOT testinin LTBE tanısında duyarlılık ve özgüllüğünün belirlenmesi mümkün değildir. Bununla birlikte tüberkülozlu bireye temas yoğunluğu ile LTBE arasındaki ilişki, TCT ve RD1-ELISPOT testleri kullanılarak araştırılmış ve hangi testin temas derecesi ile daha yakından ilişkili olduğu incelenmiştir (25). Balgam-pozitif akciğer tüberkülozlu birey ile teması olan bireyler temas derecelerine göre gruplandırılmıştır. Sonuç olarak araştırmacılar RD1-ELISPOT testi ile temas derecesi arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu (odds oranı=9, %95 GA, 2,6-31,6 p=0,001) bunun yanında TCT'nin temas yoğunluğu ile daha zayıf derecede ilişkili olduğunu (odds oranı=1,9, %95 GA 1,0-3,5, p=0,05), ELISPOT sonuçlarının BCG aşı durumundan etkilenmediğini fakat TCT pozitifliğinin BCG aşılu grupta daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Bir başka çalışmada temas yoğunluğu ile enfeksiyonun belirlenmesinde kullanılan testlerin başarısı bir okulda çıkan TB salgını sırasında araştırılmıştır (26). İngiltere'de 2001 yılında bir okulda kaviter TB'lu bir ortaokul öğrencisi ile teması olan 1128 öğrencinin 69'unda TB ve 254'ünde TCT pozitif (LTBE) tespit edilmiş, incelenen 550 çocuğun 467'sinin (%87,3) BCG aşılu olduğu, 380'inin (%71,1) TCT-negatif, 155'inin (%29,9) TCT- pozitif olduğu gözlenmiştir. RD1-ELISPOT testi TCT ile karşılaştırıldığında indeks olguya yakınlık ve temas derecesi ilişkisini RD1-ELISPOT testinin daha iyi belirlediği bulunmuştur. Bu çalışmada TCT'nin BCG aşılu grupta aşısızlara göre daha yüksek oranda pozitif olduğu bulunurken, ELISPOT testinin BCG aşılansından etkilenmediği saptanmıştır. Bir başka çalışmada Richeldi ve arkadaşları çok-ilaca dirençli akciğer tüberkülozlu birey ile hastanede kısa süreli teması olan hastalarda RD1-ELISPOT testinin TCT ve PPD-ELISPOT testine göre daha erken dönemde enfeksiyonu gösterdiğini saptamışlardır (27).

T-SPOT.TB TESTİ

T-SPOT.TB testi RD1-ELISPOT testinin piyasaya sürülmüş halidir. Oxford Immunotec (Oxford, İngiltere) firması tarafından geliştirilen bu test prensip olarak RD1-ELISPOT testine benzemektedir. İki basamaklı bir testtir. İlk basamakta ilk önce sodyum sitratlı, sodyum heparinli, veya lityum heparinli tübe alınan tam kandan standart hücre santrifüj tekniği ile polimormonükleer hücreler ayrıştırılır. Bu hücreler daha sonra anti-IFN- γ kaplı mikro-plak (ELISPOT plak) çukurcuklarına eklenir, bu hücrelerin üzerine ESAT-6 ve CFP10 antijenleri eklenir, pozitif kontrol çukurcuğuna fitohemaglutinin eklenir, negatif kontrol çukurcuğuna ise antijen eklenmez. Bu plak 16-20 saat süresiyle inkübe edilir. Bu inkübasyon sonunda T hücrelerinden IFN- γ salgılanır. Bu salgılanan IFN- γ plak tabanında bulunan anti-IFN- γ ile bağlanır. Daha sonra konjuge sekonder antikorlar bu plak tabanında bağlanmış antikorları göstermek için kullanılır. Bu bağlanma sonucunda plak tabanında noktacıklar (spot) ortaya çıkar, bu noktacıkların her biri tüberküloza özgün antijenler ile uyarılmış bir T hücresini gösterir. Bu yüzden bu noktacıklar TB basiliinin ayak izleri olarak tanımlanabilir. Testin geçerli olarak kabul edilebilmesi için pozitif kontrol çukurcuğundaki nokta sayısının 20'den fazla ve negatif kontrol çukurcuğundaki nokta sayısının da 10'dan az olması gerekmektedir. Antijen içeren çukurcuklardaki nokta sayısının negatif kontrol çukurcuğundan farkı ≥ 6 ise test pozitif olarak kabul edilir. Plak tabanında oluşan noktacıklar çıplak göz veya büyüteç ile okunabileceği gibi özel geliştirilen ELISPOT optik okuyucu ile de yapılabilmektedir. T-SPOT.TB, QFT-G ve TCT'nin teknik özellikleri Tablo 5'de karşılaştırılmıştır.

Tablo 5. TCT ile IGST karşılaştırılması

ÖZELLİK	IGST		
	TCT	QFT-G	T-SPOT.TB
Test prensibi	İn vivo cilt testi	ELİZA	ELISPOT
Sonuç	Endürasyon çapı (mm)	IFN- γ miktarı	Spot sayısı
Kullanılan antijen	PPD	ESAT-6, CFP10, TB 7.7	ESAT-6, CFP10
Hücre kaynağı	Deri	Tam Kan	Periferik mononükleer hücreler
Aktif TB hastalığında duyarlılık	%70-90	%75-85	%90-95
HIV hastalarında duyarlılık	Düşük (%50-70)	%60-70	%70-80
Sağlıklı bireylerde özgüllük (TB teması yok)	%60-90 (BCG aşılılarda düşük, aşısızlarda yüksek)	%95-100 (BCG aşılansından etkilenmez)	%90-95 (BCG aşılansından etkilenmez)
BCG ile çapraz reaksiyon	Var	Yok	Yok
TDM ile çapraz reaksiyon	Var	Yok	Yok
TB temaslılarda korelasyon	Var	Var (TCT'ne göre daha iyi)	Var (TCT'ne göre daha iyi)
Değerlendiriciye bağlı değişen sonuç	Var	Yok	Spot sayımında olabilir

Booster etkisi	Var	Yok	Yok
Konversiyon veya reversiyon görülmesi	Var	Var	Var
Test için vizit sayısı	İki	Bir	Bir
Test maliyeti	Düşük	Yüksek	Yüksek
Laboratuvar gereksinimi	Yok	Var	Var
Testin sonuçlanması	48-72 saat	24-48 saat	24-48 saat

KAYNAKLAR

1. Frieden TR, Sterling TR, Munsiff SS, et al. Tuberculosis. *Lancet* 2003;362:887-89.
2. Corbett EL, Watt CJ, Walker N, et al. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic. *Arch Intern Med* 2003;163:1009-21.
3. Daniel TM. The immunology of tuberculosis. *Clin Chest Med*. 1980;1:189-201.
4. Seibert FB, Glenn JT. Tuberculin purified protein derivative: preparation and analyses of a large quantity for standard. *Am Rev Tuberc* 1944;44-9.
5. Harboe M. Antigens of PPD, old tuberculin and autoclaved *Mycobacterium bovis* BCG studies by crossed immunoelectrophoresis. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:80-7.
6. Daniel TM, Janicki BW. Mycobacterial antigens: a review of their isolation, chemistry, and immunological properties. *Microbiol Rev* 1978;42:84-113.
7. American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:725-35.
8. Snider DE Jr. Bacille Calmette-Guerin vaccination and tuberculin skin tests. *JAMA* 1985;253:3438-9.
9. Centers for Disease Control. Use of BCG vaccines in the control of tuberculosis: a joint statement by the ACIP and the Advisory Committee for Elimination of Tuberculosis. *MMWR Morbid Mortal Wkly Rep* 1988;37:663-75.
10. Kroger L, Katila ML, Korppi M, et al. Rapid decrease in tuberculin skin test reactivity at preschool age after newborn vaccination. *Acta Paediatr* 1992;81:678-81.
11. Li H, Ulstrup JC, Jonassen TO et al. MPB64 gene in some substrains of *Mycobacterium bovis* BCG. *Infect Immun* 1993;61:1730-34.
12. Andersen P, Andersen AB, Sorensen AL, et al. Recall of long-lived immunity to *Mycobacterium tuberculosis* infection in mice. *J Immunol* 1995;154:3359-72.
13. Sorensen AL, Nagai S, Houn G, et al. Purification and characterization of a low-molecular-mass T-cell antigen secreted by *Mycobacterium tuberculosis*. *Infect Immun* 1995;63:1710-17.
14. Pollock JM, Anderson P. The potential of the ESAT-6 antigen secreted by virulent mycobacteria for specific diagnosis of tuberculosis. *J Infect Dis* 1997;175:1251-54.
15. Non-tuberculosis mycobacteria. 1995-1996 EPINEWS 1997;Week 50, <http://www.ssi.dk/dk/epinyt/1997/uge50.html>.
16. Mahairas GG, Sabo PJ, Hickey MJ, et al. Molecular analysis of genetic differences between *Mycobacterium bovis* BCG and virulent *M bovis*. *J Bacteriol* 1996;178:1274-82.
17. Parkash O, Singh BP, Pai M. Regions of Differences Encoded Antigens As Targets for Immunodiagnosis of Tuberculosis in Human. *Scand J of Immunol* 2009;70:345-57.
18. Mazurek GH, LoBue PA, Daley CL. Comparison of a whole-blood interferon gamma assay with tuberculin skin testing for detecting latent *Mycobacterium tuberculosis* infection. *JAMA* 2001;286:1740-7.
19. Gerald H. Mazurek et al. Guidelines for Using the QuantiFERON®-TB Gold Test for Detecting *Mycobacterium tuberculosis* Infection, United States. *MMWR* 2005;54:49-55.
20. Oxford Immunotec T-SPOT.TB http://www.oxfordimmunotec.com/T-SPOT.TB_International
21. Lalvani A, Pathan AA, McShane H, et al. Rapid detection of *Mycobacterium tuberculosis* infection by enumeration of antigen-specific T cells. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:824-28.
22. Pathan AA, Wilkinson KA, Klenerman P, et al. Direct ex vivo analysis of antigen specific IFN- γ secreting CD4 T cells in *Mycobacterium tuberculosis*-infected individuals: Associations with clinical disease state and effect of treatment. *J Immunol* 2001;167:5217-25.
23. Munk ME, Arend SM, Brock I, et al. Use of ESAT-6 and CFP-10 antigens for diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *J Infect Dis* 2001;183:175-76.
24. Chapman ALN, Munkanta M, Wilkinson KA, et al. Rapid detection of active and latent tuberculosis infection in HIV-positive individuals by enumeration of *Mycobacterium tuberculosis*-specific T cells. *AIDS* 2002;16:2285-93.
25. Lalvani A, Pathan AA, Durkan H, et al. Enhanced contact tracing and spatial tracking of *Mycobacterium tuberculosis* infection by enumeration of antigen-specific T cells. *Lancet* 2001;357:2017-21.
26. Ewer K, Deeks J, Alvarez L, et al. Comparison of T-cell based assay with tuberculin skin test for diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* infection in a school tuberculosis. *Lancet* 2003;361:1168-73.
27. Richeldi L, Ewer K, Losi M, et al. T cell-based tracking of multidrug resistant tuberculosis infection after brief exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:288-95.

Çocukluk Çağı Tüberkülozunda Radyolojinin Yeri

Prof. Dr. Şükrü Mehmet Ertürk

Şişli Hamidiye Etfal EAH Radyoloji Kliniği

Alınan tüm önlemlere rağmen, çocukluk çağı tüberkülozları halen önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu yaş grubunda radyolojik incelemeler (özellikle bilgisayarlı tomografi) doğru tanı konulabilmesi için önemli araçlardır. Sık rastlanılan görüntüleme bulguları arasında mediastinal lenfadenopatiler, plevral efüzyon, kitle benzeri konsolidasyonlar, tomurcuklanmış ağaç tarzında infiltrasyon sahaları, dağınık yerleşimli nodül formasyonları sayılabilir. Bilgisayarlı tomografi, parenkimal lezyonları daha etkin bir şekilde gösterebildiğinden, direk akciğer grafisine göre daha etkin bir yöntemdir. Bununla birlikte hastanın alacağı radyasyon dozu göz önüne alındığında özellik ile tedavi takibinde sık aralıklar ile yapılan radyolojik kontrollerin direk akciğer grafisi ile gerçekleştirilmesi uygun olacaktır.

Ebola-Mers Enfeksiyonları

Prof. Dr. Ayper Somer

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Ebola Virus Enfeksiyonları: Ebola virus Hastalığı Ebola virusunun sebep olduğu, yüksek mortalitenin görüldüğü, akut başlangıçlı, yüksek ateş, gastrointestinal semptomlar ve kanamayla seyredabilen bir hastalıktır. Klinik tablo Ebola Hemorajik Ateşi olarak adlandırılır. 2014 yılından itibaren Orta-Batı Afrika’da görülen salgında dikkat çeken en önemli özelliklerden birisi vakaların yarısından azında hemorajik bulguların varlığı olmuştur. Bu nedenle klinik tablo daha ziyade Ebola Virus Hastalığı veya Ebola Hastalığı olarak daha doğru bir şekilde adlandırılmaya başlanmıştır. Ebola virusu, insanlara enfekte hayvanların organ, kan ve vücut sıvıları ile yakın teması ile bulaşır. Afrika’da enfekte şempanze, goril, maymun, meyve yarasası ve antiloptan bulaştığı dokümanite edilmiştir. İnsandan insana geçiş, bütünlüğü bozulmuş deri veya mukozanın enfekte insanların kan ve vücut sıvılarıyla direk teması ile meydana gelir. Ayrıca hastanın vücut sekresyonlarıyla kontamine çevresel materyal ile de bulaş meydana gelebilir.

Ebola virusu hastalığı için kuluçka dönemi 2-21 gün arasında değişebilir (ortalama: 7 gün). Hastalık akut yüksek ateş ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$), baş ağrısı, kas ve eklem ağrısı, halsizlik, ishal, kusma ve iştahsızlık gibi bulgularla başlar. Genellikle ağır vakalarda, daha sık olarak hemorajik belirtiler görülmektedir, ancak hemorajik belirtilerin varlığı da, hastalığın şiddeti ile paralellik göstermez ve klinik tablonun daha ağır olduğunun da işareti değildir. Ebola virusu bulaşmış hastalar klinik semptomların gelişiminden **önce** bulaştırıcı değildir, ateşin başlamasından itibaren bulaştırmaya başlar. Hastalığın özgün tanısında antijen tespit testleri (hızlı tanı testleri ve ELISA), antikor yanıtının saptanması için ELISA ve serum nötralizasyon testi, RT-PZR ve virus izolasyonu kullanılabilir. Hastalığın özgün bir tedavisi bulunmamaktadır. Bununla birlikte etkinliği kanıtlanmamış monoklonal antikor teknolojisiyle hazırlanmış tedavi yaklaşımı ABD ve Nijerya’da denenmektedir. Bugün için kullanılabilir veya klinik çalışma düzeyinde bir aşısı bulunmamaktadır.

MERS-Coronavirus Hastalığı: Coronaviruslar insanlarda dolaşımda olan alt tipleri HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63 ve HKU1-CoV ile çoğunlukla soğuk algınlığına sebep olan virustlardır. Ancak SARS Coronavirus’un (SARS-CoV) sebep olduğu Şiddetli Akut Solunum Yetmezliği Sendromu (SARS) gibi çok daha ciddi solunum yolu hastalıklarına da sebep olabilmektedirler.

MERS-CoV ilk olarak 2012 yılında 60 yaşında, 7 gündür ateş, öksürük, balgam ve solunum sıkıntısı olan ve daha önce önemli bir sağlık sorunu olmayan Suudi Arabistanlı bir erkekte tespit edilmiştir. Hasta, tanı konulduktan 11 gün sonra solunum ve böbrek yetmezliği nedeniyle kaybedilmiştir. Daha sonra Ortadoğu’dan Suudi Arabistan, Birleşik Arap Emirlikleri, Katar, Ürdün, Umman ve Kuveyt’ten birincil vakalar bildirilmeye başlanmış; Tunus, Birleşik Krallık, Fransa, Almanya, İtalya ve Avusturya’da seyahat ilişkili vakalar tanımlanmıştır. MERS-CoV enfeksiyonunun klinik spektrumu; asemptomatik durumdan, ağır pnömoni ve akut solunum yolu yetmezliği sendromu Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) ile septik şok ve ölümle sonuçlanan çoklu organ yetmezliğine kadar değişebilmektedir. İlk semptom ve bulgular ateş, titreme, baş ağrısı, baş dönmesi, boğaz ağrısı, prodüktif olmayan öksürük, dispne, miyalji gibi genellikle spesifik olmayan semptom ve bulgulardır. Klinik tablonun geliştiği ve MERS-CoV tespit edilen hemen her hastada anormal göğüs radyolojik bulguları vardır.

Hastalar pandemik influenza (H1N1)’e benzer şekilde ciddi hipoksemi ve bilateral interstiyel infiltrasyonların eşlik ettiği ARDS’ye ilerleyebilmektedir. Lökopeni, lenfopeni, lenfositoz, nötrofili, trombositopeni, tüketim koagülopatisi (DIC) MERS-CoV de görülebilen hematolojik anormalliklerdir. Bununla birlikte trombositopeni, influenza pnömonisine göre daha az sıklıkta görülmektedir. İnsandaki ilk MERS-CoV vakası, tüm coronavirus ters transkriptaz polimeraz zincir reaksiyonu (reverse-transcriptase polymerase chain reaction, RT-PCR) kullanılarak tanımlanmıştır. Daha sonra diğer testler geliştirilmiştir.

İzolasyon önlemlerine, bugün için virüs atılım süresi ve bulaştırıcılık süresi bilinmediği için, hastanın sağlık kuruluşunda bulunduğu süre boyunca devam edilmelidir.

MERS-CoV için spesifik bir tedavi olmaması, viral kinetiğinin bilinmemesi nedeni ile uygulanan tedavi destekleyici, ikincil enfeksiyonları ve komplikasyonları önlemeye yöneliktir. Tedavide ampirik olarak geniş spektrumlu antibiyotikler, antiviraller (oseltamivir ve/veya asiklovir) ve anti fungal ajanlar kullanılmıştır.

Konjenital Kalp Hastalıklarında Tedavi Zamanlaması ve Güncel Transkateter Tedavi Yaklaşımları

Doç. Dr. Alper Güzeltaş

İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Konjenital kalp hastalığı terimi kardiyovasküler sistemdeki doğumda veya daha sonra tanımlanabilen, doğuştan olan yapısal veya fonksiyonel anomalileri içerir. Kalpteki yapısal bir kusur konjenital kalp defekti, konjenital kalp anomalisi veya kardiyovasküler malformasyon olarak isimlendirilebilmektedir.

Sıklık ve etyoloji :

Konjenital kalp hastalıkları her bin canlı doğumdan sekizinde görülen ve ülkemizde her yıl yaklaşık 12.000 yeni bebeğin etkilendiği önemli bir sağlık problemidir. Konjenital kalp hastalıkları en sık görülen major konjenital anomalilerden biri olmakla birlikte, nedenleri hakkında en az bilgi sahibi olduğumuz hastalık grubudur. Bu oran ölü doğumlarda % 3-4, ölü doğumlarda % 10-25 ve pretermelerde % 2 ile daha yüksektir (PDA dışında). Konjenital kalp hastalıkları semptomları itibarıyla geniş bir spektruma sahiptir. 1000 yenidoğanın 2- 3'ünde yaşamın ilk bir yılı içerisinde kalp hastalığı semptomları ortaya çıkar. Konjenital kalp hastalıkları ile doğan bebeklerin ise ilk hafta % 40-50' sine, birinci ayda % 50-60' ına tanı koyulabilmektedir.

Doğumsal kalp anomalilerinin etyolojisi henüz iyi bilinmemekle beraber % 90' ının oluşumu genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu, multifaktöryel olarak açıklanmaya çalışılmaktadır. Ancak bazı durumlarda doğumsal kalp hastalığı görülme riski daha yüksektir. Annede doğumsal kalp hastalığı varsa, bebekte hastalık görülme riski %10'lara kadar çıkabilir. Kardeşlerden birinde doğumsal kalp anomalisi varsa, diğer kardeşlerde de görülme riski 3-4 kat artmaktadır. İnsüline bağımlı diyabet hastası annelerin bebeklerinde hastalık görülme riski 3-4 kat daha yüksektir. Anne gebeliğin ilk 8 haftası içinde teratojen ilaçlara (alkol, hidantoin, amfetamin, trimetadion, lityum gibi), röntgen ışınlarına veya kızamıkçık, toxoplasma gibi enfeksiyonlara maruz kalmış ise, doğumsal kalp hastalığı görülme riski artmaktadır. Genetik ve metabolik hastalıklarda da KKH sıklığı artmaktadır. Bazı genetik ve metabolik hastalıklarda görülen hastalıklar tablo-1 de gösterilmiştir.

Tablo 1: Genetik ve metabolik hastalıklara eşlik eden konjenital kalp hastalıkları

Sendrom	Kardiyak Patoloji
Trisomi 13 (Patau's)	VSD,PDA,dekstrokardi
Trisomi 18 (Edward's)	VSD,PDA,Pulmoner stenoz
Trisomi 21(Down S.)	Komplet atriyoventriküler septal defekt
Turner Sendromu	Biküspit aorta, aort koarktasyonu
Marfan Sendromu	MVP,Aort anevrizması, AY
Glikojen Depo(Pompe)	Hipertrofik kardiyomiyopati
Williams sendromu	Supravalvüler aort ve pulmoner stenoz
Noonan Sendromu	Hipertrofik KMP, pulmoner stenoz

Sınıflandırma :

Konjenital kalp hastalıkları siyanotik ve asiyanotik olmak üzere iki geniş kategoride sınıflandırılmaktadır. Asiyanotik lezyonlarda sıklıkla başlangıçta arteriyel oksijen saturasyonu normal olup, ilerleyen evrelerde pulmoner hipertansiyon ve siyanoz gelişebilmektedir. Bu lezyonlar volüm yüküne sebep olan sol-sağ şanlı lezyonlar (ventrikül septum defekti, atriyal septal defekt, patent duktus arteriyozus, aorta-pulmoner pencere, arteriovenöz malformasyonlar vb.) ve sağda veya solda basınç yüküne neden olan obstrüktif lezyonlar (aort stenozu, aort koarktasyonu, pulmoner stenoz)' dır. Siyanotik doğumsal kalp hastalıklarında sistemik venöz kanın, henüz akciğerlerde oksijenlenmeden direkt olarak sistemik arteriyel dolaşıma karışması sonucu oluşan sağ- sol şant mevcuttur. Sağ-sol şantın neden olduğu sistemik arteriyel desatürasyonun klinik sonucu siyanozdur. Bu hastalıklarda pulmoner kan akımı azalmış (Fallot tetralojisi, pulmoner atrezi, triküspid atrezisi vb.) veya artmış (büyük arter transpozisyonu, trunkus arteriyozus, tek ventrikül, total pulmoner venöz dönüş anomalisi) olabilir. (Tablo-2)

Tablo-2: Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması

I- Asiyantotik konjenital kalp hastalıkları :

- α. Soldan sağa şanlı lezyonlar
 - 1. Ventriküler septal defekt
 - 2. Atriyal septal defekt
 - 3. Patent duktus arteriyosus
 - 4. Komplet atriyoventriküler septal defekt
 - 5. Aorto-pulmoner pencere
 - 6. Parsiyel endokardiyal yastık defekti
 - 7. Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomali
- β. Obstruktif lezyonlar
 - 1. Aort stenozu
 - 2. Pulmoner stenoz
 - 3. Aort koarktasyonu
 - 4. Kesintili aortik arkus

II- Siyanotik konjenital kalp hastalıkları :

- α. Azalmış pulmoner kan akımı
 - 1. Fallot tetralojisi
 - 2. Pulmoner atrezi
 - 3. Triküspid atrezisi
 - 4. Büyük arterlerin transpozisyonu+ Pulmoner stenoz
 - 5. Ventriküler septal defekt+pulmoner atrezi
- β. Artmış pulmoner kan akımı
 - 1. Büyük arterlerin transpozisyonu
 - 2. Tek ventrikül (pulmoner stenoz olmadan)
 - 3. Trunkus arteriyozus
 - 4. Total pulmoner venöz dönüş anomali
 - 5. Taussig-Bing anomali
 - 6. Hipoplastik sol kalp sendromu (azalmış sistemik dolaşım)

Tanı :

Konjenital kalp hastalıklarının tanısında kullanılan birçok yöntem olmakla birlikte iyi alınmış bir anamnez ve dikkatli bir fizik muayene ile hastada mevcut olan patolojinin ön bilgilerini sağlamak ve kesin tanıya kadar yapılacak olan tedavinin şekillenmesinde son derece önemlidir. Siyanotik hastalarda siyanozun periferik ya da santral olduğunu, daha sonra kardiyak mı yoksa akciğer kaynaklı mı olduğunu ayırt etmek gerekir (Tablo-3,4). Pediatrik kardiyolojiye yönlendirmeden önce mutlaka telekardiyografi ve elektrokardiyografi çekilerek hasta değerlendirilmelidir.

Tablo-3 : Periferik ve santral siyanozun ayırımı

	PERİFERİK	SANTRAL
Ekstremiteler	Soğuk	Sıcak
Mukozalar	Pembe	Mor
Kapiller doluş	Zayıf	Normal
PaO2 (Arter)	Normal	Düşük
Aktivite	Düzelir	Kötüleşir
Output artışı	Düzelir	Kötüleşir

Tablo 4 : Kardiyak ve pulmoner kökenli siyanozun ayırımı

	KARDİYAK	PULMONER
İstirahatte	Rahat	Sıkıntılı
Ağlarken	Artar	Düzelebilir
Hiperoksi testi	Yanıt(-)	Yanıt(+)
PCO2	Normal	Artar
Üfürüm	+/-	-
EKG	+/-	-
Radyogram	+/-	+

Daha sonraki aşamada hastaya uygun şartlarda ekokardiyografi ve ileri incelemeler ile tanısı kesinleştirilir. Ekokardiyografi hemen her zaman mümkün olmayacağı için bu aşamaya gelinceye kadar hasta diğer klinik ve laboratuvar bulguları ile yeterince değerlendirilmelidir.

Tedavi

Konjenital kalp hastalıklarında doğru tanıyı koymak kadar tedavi zamanlaması da çok önemlidir. Bazı konjenital kalp hastalıkları doğumdan hemen sonra müdahale gerektirebildiği gibi; bazılarında ise çok daha geç dönemlerde cerrahi ya da kateter ile tedaviye ihtiyaç duyarlar. Bu nedenle kalp hastalıklarında tedavi zamanlamasının bilinmesi gereksiz sevklerin önüne geçecektir.

Tablo-5: Acil girişim gerektiren konjenital kalp hastalıkları

Konjenital kalp hastalığı	Yapılacak Girişim	Zamanlama
İnfrakardiyak total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi	Acil cerrahi ile TAPVDA düzeltilmesi	Tanı anında
Büyük arterlerin transpozisyonu (Restriktif atriyal septal defekt)	Balon atriyal septostomi	Tanı anında
Triküspit atrezisi (Restriktif atriyal septal defekt)	Balon atriyal septostomi	Tanı anında
Kritik aort stenozu	Aortik balon valvuloplasti	1-2 gün içinde
Kritik pulmoner stenoz	Pulmoner balon valvuloplasti	1-2 gün içinde
Kritik aort koarktasyonu	Koarktasyon balon anjioplasti	1-2 gün içinde
Pulmoner atrezi (PGE1 altında izlenebilir)	Duktal stent / BT şant	1 hafta içinde
Hipoplastik sol kalp sendromu	Duktal stent/Pulmoner band	1 hafta içinde

Ventriküler septal defekt, komplet atriyoventriküler septal defekt, geniş patent duktus arteriosus gibi sol sağ şanlı hastalıklarda defekt çok büyük ve hastada pulmoner hipertansiyona yol açmış ise genellikle ilk altı ay içerisinde (tercihan, 3-4 aylık iken) tedavi planlanırken atriyal septal defektler ve pulmoner hipertansiyona yol açmayan diğer defektlere müdahale zamanı 4-5 yaşlarına kadar beklenebilmektedir. Obstruktif lezyonlarda ise darlığın derecesi ve kalpte oluşturduğu sekonder etkileri değerlendirilerek karar verilir. Hafif, orta dereceli aort ve pulmoner darlıklar ileri yaşlara kadar izlenebilmekte iken önemli darlıklarda acil girişim gerektirebilmektedir.

Özellikle son yıllarda gelişen teknoloji sayesinde birçok kalp hastalığının tedavisi cerrahiye alternatif olarak transkateter yolla yapılabilmektedir. Kateter yoluyla yapılan işlemlerde hastaya yapılacak olan işlemler cerrahiye göre kıyaslandığında önemli avantajlar sağlamaktadır.

Tablo-6: Transkateter yolla tedavi edilebilen hastalıklara örnekler

Konjenital kalp hastalığı	Yapılacak Girişim
Atriyal septal defekt	ASD kapatılması
Ventriküler septal defekt	VSD kapatılması
Patent duktus arteriosus	PDA kapatılması
Aort stenozu	Aortik balon valvuloplasti
Pulmoner stenoz	Pulmoner balon valvuloplasti
Aort koarktasyonu	Koarktasyon balon anjioplasti veya stent yerleştirilmesi
Pulmoner atrezi	PDA stenti
Hipoplastik Sol kalp sendromu	PDA stenti/Pulmoner band
Fallot tetralojisi	Pulmoner balon veya RVOT stenti
Pulmoner yetersizlik+Pulmoner darlık	Pulmoner kapak implantasyonu
Koroner fistüller	Tıkaç ile fistül kapatılması
AV Fistüller	Tıkaç ile fistül kapatılması
Yabancı cisim (kopmuş kateter parçaları)	Snare ile yabancı cisim çıkartılması

Çocuklarda Supraventriküler Taşikardi (SVT) Tanı ve Tedavisi

Doç. Dr. Yakup Ergül

İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ÖZET

SVT Tanım: En sık semptomatik pediatrik aritmidir ve His demeti bifurkasyonu üzerinden kaynaklanan sürekli ve hızlı bir sinüs dışıdır. Sorumlu elektrofizyolojik mekanizmalar; Reentri, Anormal artmış otomatisme ve Tetiklenmiş aktivitedir. Otomatik veya ektopik SVT çocuklarda daha seyrek. Sıklığı 1/250 – 1/1000 arasında değişen oranlardadır. Yıllık insidans <19 yıl = 13/100 000, prevalans: 2,25/1000'dir. Genellikle sporadik olmakla birlikte, 1° akrabada SVT sıklığı % 5,5-7'dir. Çocuklardaki SVT'lerin yaklaşık % 90'ı AV düğümü de içine alan reentran mekanizma ile olur. Çoğunluğu atriyoventriküler reentri (AVRT) veya AV nodal reentri (AVNRT) taşikardidir. İlk atak % 50-70 yaşamın ilk yılında, hatta % 50'si yenidoğan döneminde tanı alır. Bu çocukların % 30-50'sinde 18. aydan sonra nöks görülmez. Aksine ilk semptomatik atak çocukluğun daha geç döneminde görülürse, spontan kaybolma olasılığı düşüktür. Süt çocukluğu döneminden sonra başlayan SVT'ler ise uzun dönemde %40-70 SVT tekrarlar. Doğumsal veya edinsel kalp hastalığı olan çocuklarda supraventriküler aritmiler genellikle sürekli

SVT-Yapısal Kalp hastalığı ilişkisi: Büyük kısmında kalp yapısal olarak normaldir. Ancak özellikle Wolff-Parkinson-White(WPW) sendromu; Ebstein anomalisi, Doğumsal düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu(cc-TGA), Hipertrofik KMP ve LV "Non-compaction" ile daha sık birliktedir.

SVT tipleri:

Atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT)

- Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu
- Gizli aksesuar yollu AP
- Permanant junctional reciprocating taşikardi (PJRT)

Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT)

Primer atriyal taşikardiler

- Fokal atrial (veya atrial ektopik) taşikardi
- Multifokal (veya kaotik) atriyal taşikardi
- Atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon

Kavşak (junctional) kaynaklı ektopik taşikardi

Wolff-Parkinson-White (WPW) Sendromu, Ani ölüm ve Elektrofizyolojik Çalışma(EFÇ)

Normal sinüs ritmi esnasında, kısa PR aralığı, delta dalgası ve geniş QRS kompleksi ile karakterizedir. Geniş serili pediatrik ve erişkin popülasyonlu çalışmalarda hastalığın prevalansı 1–3 /1000 ve ailevi taramalarda 1. derece akrabalarda 5,5/1000'dir.

Klinik seyir: YD ve sütçocuğunda sıklıkla AV resiprokan taşikardi (AVRT) ve dar QRS'li, nadiren geniş QRS'li antidromik Hayatın ilk yılından sonra SVT sıklığı hastaların %90'ında azalıyor. 7-8 yaşlarda hastaların yaklaşık %30'unda taşikardi tekrar ediyor. Hayatın ilk 1 yılında WPW hastalarının %40'ında antegrad AP kayboluyor. WPW hastalarında riskli aksesuar yollarda atrial fibrilasyon sırasında hızlı antegrad geçiş ve ventriküler fibrilasyona dejenerasyon sonrası ani kardiyak ölüm sıklığı **yüksektir**. Çalışmalarda ortalama % 0,6, semptomatik WPW hastalarında ise %0,25 /yıl, yaşam boyu risk %3-4'dür. Bu riski anlamının en kesin yolu Elektrofizyolojik Çalışma(EFÇ)'dir. **Yeni kılavuzlarda bu yüzden >6 yaş tüm çocuklara adolesanlara ve erişkinle EFÇ yapılarak risk belirlenmesi önerilmektedir.**

SVT’lerde yaşa göre klinik bulgular :

YD ve Süt çocuklarında

Kalp hızı 220-280/dk, 1 yaş üzerinde 180-240/dk

Konjestif Kalp yetersizliği (yarısında)

Hipotermi, kusma, ishal

%20’sinde yakınma olmadan muayene sırasında

Büyük çocuklarda

Çarpıntı

Göğüs ağrısı

Karın ağrısı

Solukluk

Terleme

Senkop ve kalp yetersizliği seyrek

Supraventriküler Taşikardilerde tanı ve ayırıcı tanı

EKG: SVT tanısı için 12 kanal EKG kaydı en önemli araçtır. Delta dalgası ve WPW’ye ait aksesuar yol varlığını gösterir. PJRT → Sürekli taşikardi, DII, III ve aVF’de negatif P dalgası, AVNRT → Taşikardi dışındaki EKG’de uzun PR aralığı, FAT: P dalgasının sinüs P’den farklılığı, sürekli huzursuz, letarjik, beslenme güçlüğü olan bebeklerde akla gelmelidir.

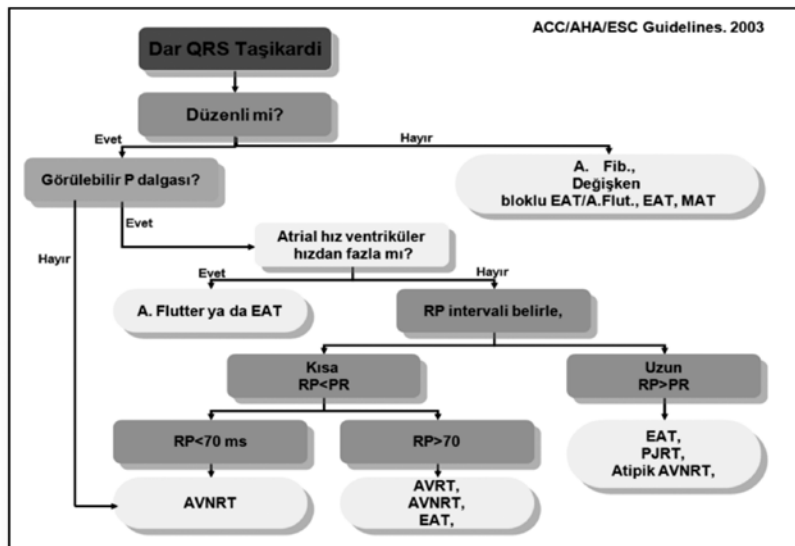
24-48 saat Holter EKG monitorizasyonu: 3 kanal veya 12 kanal kayıtlar mümkün . Sık tekrarlayan veya sürekli SVT’lerde tanı için uygun

Laboratuvar incelemeleri: Kan sayımı, elektrolitler, toksikolojik analiz, tiroid testleri

Telekardiyogram: Özellikle yapısal kalp hastalığı ve KKY bulguları varsa faydalı olabilir.

Event Recorder: 15- 30 gün, piller değiştirilirse 3 aya kadar ritim monitorizasyonu sağlar. Single & Dual kanal kablo içeren bu cihazın event sırasındaki kayıt uzunluğu, hasta tarafından uygulanan aktivasyondan 2 dakika öncesinden başlayıp 20 sn sonrasında kadar devam etmektedir. Single kanal kullanıldığında 85 dakika, dual kanal kullanıldığında ise 40 dakika kadar kayıt özelliği var.

“Implantable Loop Recorder (ILR)”: 3 yıla kadar uzun süren kayıt imkanı vardır. Cilt altına ufak bir kesi ile yerleştirilir. Pause, SVT VT VF ayarları bazal veya doktor tarafından ayarlanır. Semptom ritim korelasyonu yüksektir ve özellikle hayatı tehdit eden ve nadir sıklıkta görülen aritmileri tanılandırmada değerli çöktür.



SVT’lerde Tanı ve Ayırıcı Tanı Diagramı

Supraventriküler Taşikardilerde Antiaritmik Tedavi ± Ablasyon: Genel kural; SVT için medikal tedavi başlamak; dokümantasyon ile olmalı ve genelde SVT tekrarlamalıdır. Şikayete ilaç başlanması önerilmez. SVT’si olan bir hastaya yaklaşımda öncelik, perfüzyon, solunum şekli ve bilinç düzeyinin değerlendirilmesidir. Hemodinami stabilse öncelikle vagal manevralar denir.

SVT’de Akut Medikal tedavi:

Adenozin: SVT akut medikal tedavisinde ilk seçenektir. AV düğümün taşikardi halkasında yer aldığı SVT’lerde etkindir. Otomatik atriyal taşikardi, atriyal flutter, fibrilasyon ve diğer intraatriyal reentran taşikardilerde geçici AV bloğa sebep olur, ancak aritmiyi sonlandıramaz. AV düğümde blok yaptığı için özellikle aksesuar yol üzerinden olan SVT’lerde ve AVNRT’de etkilidir. Bir periferik venöz yolun girişinden verilmelidir. Hızlı bolus enjeksiyonu takiben 10 cc serum fizyolojik hızla verilmelidir. Yenidoğanda umbilikal arter kullanılmamalıdır. Çünkü intraarteryel verildiği zaman ilaç sistemik ve pulmoner dolaşımını geçerek koroner arterlere ve miyokarda ulaşır. Bu süre içinde metabolize olacağı için tamamen etkisiz kalır.

Verapamil (0.1 mg/kg IV, maksimum 5 mg) uygulanması da 1 yaşın üstündeki çocuklarda SVT’nin acil tedavisinde etkindir. Sütçocuklarında hipotansiyona ve ani kardiyak arreste yol açma riski olduğu için verilmez

Hemodinamisi stabil olmayan ve konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda Senkronize kardiyoversiyon(CV) genelde ilk tercihtir.

SVT’lerde Kronik Tedavi: Kronik tedavinin en önemli dezavantajları, yan etkilerin sıklığı ve adolesanlarda tedaviye karşı gelmektir. Çocuklar büyüdükçe aritmi bulguları değişebilir ve hatta yok olabilir. Bu nedenle riskli hastalar dışında tedaviye birkaç sene sonra ara verip, aritminin devam edip etmediği ve nitelikleri değerlendirilmelidir. Bunun yanında günümüzde kronik ilaç tedavisi ile kontrol edilen aritmilerde dahi yüksek başarı ve düşük yan etki nedeni ile elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) kateter ablasyonu tercih edilmektedir.

Supraventriküler Taşikardi Tedavisinde Elektrofizyolojik Çalışma(EFÇ) ve Ablasyon

EFÇ ve ablasyon, başta ilaç tedavileri ile kontrol altına alınamayan hayatı tehdit eden aritmiler olmak üzere aritmilerin önemli bölümünde uygulanabilen tedavi yöntemidir. Başarı oranları aritmi substratına bağlı olarak değişmekle birlikte SVT’li hastalarda % 90 civarındadır. Elektrofizyolojik çalışma sırasında SVT’ye yol açan yerler tespit edilince bu bölgelere özel kateterler ile ulaşılır ve ablasyon uygulanabilir.

Kateter ablasyon işlemleri temelde düşük riskli uygulamalardır. Ancak her işlemde olduğu gibi bazı sorunları da beraberinde getirebilir. Ölüm olasılığı çok düşüktür. Nadiren işlem sırasında kalp kasının delinmesine bağlı olarak perikard efüzyonu ve tamponad olabilir. Yine nadiren ablasyon sırasında taşikardi odağının HIS ve AV noda yakın olması nedeniyle, radyofrekans enerjisi verilmesi sırasında kalbin ileti sisteminde kalıcı bloklar oluşabilir (genel sıklık %1 gibi). Böyle durumlarda çok nadiren kalıcı kalp pili takılması gerekebilir. Bunun yanında damara giriş yerinde olguların %2-3’ünde kanamalar, deri altı hematomları, şişlikler ve ağrı olabilir. **Kateter ablasyon işlemi** çoğu kez iki enerji kaynağı ile yapılır; **Radyofrekans (RF) enerji** (genelde 40 watt güç, + 50-60 derece ısı ile) ve **Kriyoenerji** (-70, -80 derecede ablasyon). Özellikle kalbin ileti sistemine veya koroner arterlere yakın noktalarda RF ablasyonun seyrek de görülse bazı çok ciddi komplikasyonları olduğu bilinmektedir. Özellikle böyle yerlerden kaynaklanan ritim bozukluklarının tedavisinde başarı ile kullanılmaktadır.

İnfanıl Kolik

Uz. Dr. Ebru Türkoğlu Ünal

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Kliniği

1. Tanım: Aşırı ağlama atakları ile presente olan infanıl kolik birçok bebeği etkilemektedir. İnfanıl kolik sıklığı 0-3 ay arası bebeklerde %6.4 ile %29 arasında değiştiği bildirilmektedir. İnfanıl kolik tanımlamada net bir görüş olmamakla birlikte 1954 yılında Wessel ve ark tarafından tanımlanan Wessel kriterleri olarak bilinen 3'ler kuralı en sık kullanılan tanımlamadır. Wessel kriterlerine göre, günde 3 saatten, haftada 3 günden fazla süren ve en az 3 hafta devam eden ağlama atakları infanıl kolik tanısını koymada yardımcıdır. Ancak, bu ağlama bebeğin ebeveynleri tarafından tüm ihtiyaçları karşılanmasına rağmen devam etmelidir. İnfanıl kolik bir dışlama tanısıdır. İnfanıl kolik tanısı, sık rastlanan organik nedenleri dışlamak için yapılan dikkatli bir öykü alınması ve fizik muayene sonrasında konulmalıdır.

2. Semptomlar: Bebeklerin bu aşırı ağlama atakları sırasında yüzde kızarma, ayaklarını karına doğru çekme ya da ayaklarda sertleşme, yumruk sıkma gibi semptomlar eşlik edebilir. Ağlama atakları sıklıkla öğleden sonra geç saatler ile gece 23:00 arasında görülmektedir. Ebeveynlerin yaptıkları müdahalelere rağmen ağlamanın devam etmesi; ebeveynlerde anksiyete, gerginlik, düş kırıklığı, hüsrana, depresyon, çaresizlik, ebeveynlerde uykusuzluk, ebeveynler arasında sorunlara neden olabilir. Ayrıca, kolikli bebeklerde, sarsılmış bebek sendromuna daha sık rastlandığı bildirilmiştir.

3. Patogenez: Bebeklik döneminde yaklaşık 5 bebekten birinde görülmesine rağmen, patogenezini kısmen bilinmemektedir. Bir teori, bebeklerin santral sinir sistemi ve sindirim sisteminin immatür olabileceğini savunmaktadır. Yine davranışsal konuların (ailede stres ve gerginlik ya da ebeveynler ile bebek arasında yetersiz etkileşim) patogenezde yer alabileceği düşünülmekte birlikte tartışmalıdır. Eş zamanlı diğer risk faktörleri (annenin sigara kullanımı, ileri anne yaşı, ilk bebek) infanıl kolik gelişimi ile ilişkili olabilir. İnfanıl kolik, atopi ya da inek sütü alerjisi ile ilişkili olabilir. Son dönemde, kolikli bebeklerde, intestinal mikrobiyotanın normal bebeklerden farklı olduğuna dair kanıtlar artmaktadır. Bu bebeklerde, barsak mikrobiyotasındaki düşük lactobacillus ve yüksek koliform bakteriler sayısı, barsaktaki dismotilitenin ve gaz üretimindeki artışın nedeni olabilir. Başka bir çalışmada ise infanıl kolikli bebeklerde, ghrelin ve motilin düzeyi yüksek saptanmıştır. Ancak, bu konuda ileri çalışmalara gereksinim olduğu bildirilmiştir.

4. Tanı: Ayrıntılı anamnez alınması ve dikkatli bir fizik muayene çok önemlidir. Bebeklik döneminde altta yatabilecek ciddi hastalıklar ve beslenme problemleri (otitis, gastroözefageal reflü, idrar yolu enfeksiyonu, konstipasyon, kabızlık, barsak obstrüksiyonu, kemik kırığı, inguinal herni gibi) dışlanmalıdır. Tartı alımı, diyare, ateş ve dışkılama değişiklikleri sorgulanması gereklidir. Diyare ve egzema gibi semptom ve bulgular, inek sütü protein alerjisinin ortaya koymada yardımcı olabilir. Barsak obstrüksiyonu gibi hayatı tehdit edici durumlar ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

5. Tedavi: İnfanıl kolikte tedavi yaklaşımları bir kaç başlık altında incelenebilir.

1. Diyet önerileri: İnfanıl kolikli bebeklerde, beslenme önerileri bebeğin anne sütü ya da biberon ile beslenmesine göre değişmektedir. Anne sütü ile beslenen bebeklerde, annenin diyetinden inek sütünün uzaklaştırıldığı düşük proteinli diyet ve günlük beslenmede yeterli vitamin ve minerallerin alınması bazı yayınlarda tartışılmaktadır. Bu görüşte, annenin diyet tedavisi en az 2 hafta sürdürülmesi ve ancak diyet ile kolik ataklarında azalma sağlandığı takdirde devam edilmesi önerilmektedir. Bu diyet tedavisinin inek sütü protein alerjisini düşündürecek bulguları olan seçili bebeklerde (egzema, döküntü, dışkı değişiklikleri, kanlı dışkılama gibi) uygulanması daha uygun bir yaklaşım olabilir. Yine anne sütünün özellikle gece melatonin içermesinin, koliklin azalmasına ve bebeklerin uykusunu iyileştirebileceğine dair kanıtlar gösterilmiştir.

Formula ile beslenen bebeklerde, kolikli bebeklerin hangi formula ile beslenmesi gerektiği sık sorulan bir sorudur. Amerikan Pediatri Akademisi, kolikli bebeklerin laktoz içermeyen soya bazlı formüller ile beslenmesini önermemektedir. Ailede atopi öyküsü olan bebeklerde, hipoallerjenik formüllerin rolü tartışmalıdır. Hipoallerjenik formüller, regürjitasyon, kanlı dışkılama ya da ishali olan inek sütü intoleransı olan bebeklerde denenebilir.

2. Farmakolojik tedaviler: Yapılan randomize kontrollü bazı çalışmalarda, simetikon gibi farmakolojik ajanların gaz üretimini azaltarak bazı bebeklerde yararlı olduğu gösterilmesine karşın birkaç çalışmada plasebo ile karşılaştırıldığında fark saptanamamıştır. Son yıllarda, yan etkilerinden dolayı simetikon gibi antikolinergik herhangi bir ilacın kullanımı önerilmemektedir.

Probiyotiklerin infanıl kolik tedavisinde yeri olabileceği araştırılmaktadır. İnsan gastrointestinal sistemde endojen bulunan Lactobacillus reuteri ile bir haftalık tedavi sonunda anne sütü ile beslenen bebeklerin kolik semptomlarında rahatlama olduğu bulunmuştur. Yakın zamanda yapılan bir metaanalizde, L. reuteri DSM 17 938, anne sütü ile beslenen bebeklere 10⁸ CFU/gün eklendiğinde iyi tolere edildiği, güvenli olduğu ve kolik semptomlarında azaltığı saptanmıştır.

3. Tamamlayıcı ve alternatif tedaviler: Bitkisel çaylar (rezene, papatya, melisa, mine çiçeği, meyan kökü bitkilerinin karışımı), karın şişkinliğinin azalmasına ve bebeklerin sakinleşmesine yardımcı olabilir. Ancak, kolikli bebeklere bitkisel çayların verilmesinin potansiyel beslenme üzerine olumsuz etkileri (Anne sütü alımında azalma), standart miktarın bilinmemesi ve muhtemel şeker

ve alkol içeriği hakkında çekinceler vardır. Bu nedenle, aileler bitkisel çayları hekimlerine danışarak dikkatle kullanmalıdır.

4. Davranışsal Yaklaşım: Aşağıda 5S olarak tanımlanan ritmik sakinleştirme teknikleri, kolikli bebeklerin sakinleşmesinde yardımcı olabilir.

1. Swaddling (kundaklama): Bebeğin dikkatli bir şekilde fazla ısınmasına izin vermeden gevşek bir şekilde battaniye ile sarılması kolikli bebeği rahatlatır.
2. Side or stomach (Yan ya da mide): Bebeğin uykuda sırt üstü yatırılması en güvenli yatış pozisyonu olmasına karşın huzursuz ve ağlayan bebeği sakinleştirmede en uygunsuz yatış şeklidir.
3. Shhh sound (Şşşş sesi): Bebeğin kulağına yakın sakinleştirici Şşşş sesi, bebeği rahatlatır.
4. Swinning (Sallama): Bebeğin başı ve boynu desteklenerek yavaş yavaş sallamak kolikli bebeklerde rahatlama sağlayabilir.
5. Sucking (Emme): Anne göğsünün emme, emzik ya da temiz anne parmağının emilmesi kolik ataklarında yararlı olabilir.

Evde Bebek Bakımı

Uz. Dr. İlke Mungan Akın

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

Yenidoğan bebekleri aileleri ile evlerine gönderirken, ailelerin endişe düzeyini arttırmadan farkındalıklarını arttırmak, mutlaka tehlike işaretleri ve genel önlemlerle ilgili olarak aile bilgilendirmek çok önemlidir. Bunun dışında, özellikle günümüzdeki çekirdek aile yaşam tarzı nedeniyle bebeğin evde rutin bakımında yapılması gerekenler, dikkat edilmesi gerekenlerle ilgili aile bilgilendirilmelidir.

Yenidoğanın eve transportu

Yenidoğan bebeklerin hastaneden eve götürülmesi esnasında mutlaka bebeğin araç içindeki güvenliğinin sağlanması gerekmektedir. Çocukluk çağı ölümlerinde araç içi yaralanmalar halen en sık sebepler arasında yer aldığından, genel önlemler çok kısa mesafeler için bile önemlidir. Bebeğin mutlaka özel koltuğunda, yüzü arabanın arkasına bakacak şekilde konumlandırılmış (1), bebeğin başının aşırı fleksiyonunu yada ani manevra durumlarında baş ve boynun lateral hareketini engelleyecek şekilde yanlardan desteklenmiş olması gerekmektedir. Bebek koltuğunda bebeğin gövdeden aşırı fleksiyonunu engelleyebilmek için, koltuğun içine yenidoğan bebekler için özel üretilmiş, emniyet kemerlerinin bağlanmasını engellemeyecek, bebeği kısmen supin pozisyonunda tutabilecek desteklerin kullanılması gerekmektedir.

Ani bebek ölümü

Sebebi bilinmeyen, bulunamayan ani bebek ölümü sendromuna (ABÖS) karşı Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2011 yılında yenileyerek yayınladığı, güvenli uyku ortamına yönelik öneriler aşağıdaki gibidir:

- 1- Bebekler 1 yaşına kadar her zaman sırtüstü yatırılmalıdırlar.
- 2- Bebeğin yumuşak olmayan bir zemine sahip beşikte veya yatakta yatması, çarşafının lastikli yada kenarlardan boğulmaya neden olamayacak şekilde sıkıca sıkıştırılabilir olması gerekmektedir.
- 3- Bebekle aynı odayı paylaşmak ancak aynı yatağı paylaşmamak gerekmektedir.
- 4- Yumuşak objeleri, oyuncakları, örtüleri, battaniyeleri bebeğin yatağından uzak tutmak gerekir. Bunun yerine uyku tulumu tarzı giyecekler bebeği sıcak tutmak için tercih edilmelidir.
- 5- Annenin gebelikte takipli olması önemlidir.
- 6- Gebelikte veya doğumdan sonra annenin de bebeğin de sigara maruziyeti olmamalıdır.
- 7- Annenin alkol ve ilaç kullanımı gebelikte ve doğum sonrasında önlenmelidir.
- 8- Emzirme ABÖS'nu engellemede önemlidir.
- 9- Uyku zamanında emzik kullanımının ABÖS'nu engellediği gösterilmiştir.
- 10- Ortamın ısınsın arttırılmaması yada bebeğin çok sıcak olacak şekilde giydirilmemesi gerekir. Aynı ortamdaki erişkinlerden bir kat fazla giysi bebek için yeterlidir.
- 11- Bebeğin düzenli olarak rutin aşılama programına uygun aşılansması gereklidir.

Ev Ortamı

Bebekler çevrelerindeki hızlı değişimlerden, çok renkli, çok parlak aydınlık ve çok gürültülü ortamlardan rahatsız olurlar. Bebeğin bulunduğu odanın 3-4 saatte bir havalandırılması, toz, oda parfümü yada ağır yiyecek kokularının engellenmesi gerekmektedir. Ortam ısınsını 22-23oC olması uygundur. Daha sıcak ortamlar bebeğin burun ve ağız mukozasında kurumaya, aşırı terlemeyle sıvı kaybına neden olabilir. Bebeğin odasının pasif yöntemlerle nemlendirilmesi uygun olacaktır. Klima kullanımı sadece aşırı sıcaklarda sadece nem toplama fonksiyonu kullanılarak olabilir. Evin güneş alır ve nemsiz bir odası bebek için en uygundur.

Ağlayan bebek

Ağlama bebeğin kendini ve derdini etrafındakilere anlatmasının tek yoludur. Bebeğin ağlamasının nedenleri farklı olduğu gibi, ağlama şekli de farklı olur. Ailelerin iyi bir gözlemlerle bir süre sonra bebeğinin ağlama sesinden derdini anlamaya başlaması çok normaldir.

Açlık ağlamaya yol açan en önemli nedenlerden biridir, ancak her ağlama açlığa bağlı olmadığından, bebeğin ağlamalarını ek mama vermek suretiyle çözmeye çalışmak uygun değildir. Gereksiz yere mama takviyesi verilen bebeklerde bu sefer sindirim problemleri sebepli ağlamalar gelişecektir. Zaman içerisinde bebeğin açlık ağlamasının farklılığını aile algılamaya başlayacaktır.

Kirli alt bezi de ağlama sebeplerindendir. Bebeğin hassas cildi ıslaklık sonucu tahriş olur, bebeğin ağrı ve rahatsızlık hissetmesine neden olur. Yenidoğan bebeklerde barsak pasaj süresi de oldukça hızlı olduğundan günlük dışkılama sayıları 8-10 defaya ulaşabilir. Bu nedenle her beslenme öncesi bebeğin bezinin kontrol edilmesi, ıslak veya kaka ile kirlendiyse değiştirilmesi gereklidir.

Ortam ısısının çok sıcak yada çok soğuk olması bebekleri rahatsız eder. Bebekler için uygun oda sıcaklığında (22-23 °C), bebeğin üstünde bir fanila yada body, üzerine pamuklu bir tulum ve yelek giydirmek uygun olur. Bu ısı aralığında bebeğin battaniyeye sarılması uygun değildir, sadece uyku esnasında bebeğin üstü örtülebilir.

Bebekler bazen de sadece kucaklanmak istedikleri, ilgi ve sevgiye ihtiyaç duydukları için yada terk edilmişlik duygusu nedeniyle ağlarlar.

Biberon ile besleme

Bebekler tabii ki öncelikle AS ile ve annelerini emmek suretiyle beslenmelidir. Ancak bazı durumlarda (emzirmeyi engelleyecek veya ara verilmesine neden olacak, anne veya bebek kaynaklı özel durumlarda) biberon kullanılması, biberon yardımı ile AS veya mama verilmesi gerekebilir.

Biberon seçimi oldukça önemlidir. Cam veya kaynatılabilir (steril edilebilir) malzemeden yapılmış biberonlar ve ortodontik veya anne memesini taklit eden emzikler tercih edilmelidir. Emziklerin deliğinin uygun genişlikte olduğundan ve biberon içi doluyken aşağıya doğru çevrildiğinde damla damla aktığından emin olunmalıdır.

Öncelikle eller düzgünce yıkanmış olmalıdır. Biberonun tüm parçaları yıkanmış ve en az 10 dakika kaynatılmış olmalıdır. Biberonla mama verilmesi planlanıyorsa, mamanın hazırlanacağı suyun en az 10 dakika kaynatılmış ve soğutulmuş olmalıdır. Hazırlanmak istenen mama miktarına göre (genellikle her 30 ml'ye mama kutusunun içindeki ölçek yardımı ile silme 1 ölçek mama tozu olacak şekilde hazırlanır) önce su konur, üzerine mama tozu eklenir, pütürlük kalmayınca kadar çalkalanır. Bebeğe verilmeden önce mamanın ısısı 35-37°C arasında olacak şekilde (el bileğinin iç kısmına damlatıldığında sıcak yada soğuk olarak hissedilmeyecek) sıcak su dolu bir kabın içinde ısıtılır yada bekletilerek soğutulur. Hazırlanan mama 24 saat buzdolabında saklanabilir ancak mümkün oldukça her seferinde taze hazırlanmalı, buzdolabı dışında 1 saatten uzun süre tutulmamalı, mikrodalgada yada direkt olarak kaynatma yoluyla ısıtılmamalıdır. Beslenmenin sonunda biberonda kalan mamanın dökülmesi, biberonun bekletilmeden yıkanması uygundur.

Anne sütünün sağılması ve saklanması

Bebeği iyi ememeyen, çalışmaya başlamak zorunda kalan yada bir şekilde bebeğinden ayrı kalmak zorunda olan annelerin sütünün azalmaması ve bol miktarda gelmeye devam etmesi için sütün sağılması gerekir. Süt elle yada pompa yardımı ile sağılabilir.

Sağılan süt anne sütü saklama poşetleri yada kapları içinde oda sıcaklığında 3 saat, buzdolabında 3 gün, derin dondurucuda 3 ay saklanabilir. Annelere gün içerisinde sağdıkları sütlerin hepsini biriktirip o şekilde dondurabilecekleri, poşetlerin üzerine tarih atmaları önerilebilir.

Cilt bakımı

Bebeklerde enfeksiyonlara karşı koruyan cilt bariyeri tam olarak oluşmadığından cilt bakımı çok önemlidir. Bebeğin giyeceklerinin pamuklu kumaştan üretilmiş olması, yıkanırken bebeklere özel sabun tozu yada deterjanlar kullanılması, kalıntıların bebeğin cildinde hassasiyete neden olmaması için iki defa durulanması gerekir. Bebeğin tüm kıyafetleri, çarşafı, battaniyeleri ailenin diğer fertlerinin çamaşırlarından ayrı yıkanmalı, kullanılmadan önce hijyen açısından mutlaka ütülenmelidir.

Bebeklerin banyo sonrası tüm vücutlarına parfüm, paraben (vb gibi sakıncalı kimyasal) içermeyen bebeklere özel yağlar, banyo dışındaki zamanlarda kuru kabuklanan bölgelerine losyon sürülmesi uygundur.

Göbek bakımı

Bebeğin göbeği düşünceye kadar sürekli kuru ve temiz tutulması, alt bezinin üzerinde tutulması gerekir. Göbek bağı genellikle 2. haftada düşer. Göbeğin kuru tutulması göbek bağına düşmesini kolaylaştırır. Göbeğe ayrıca pansuman yapılması gerekli değildir.

Banyo

Bebek göbek bağı düştükten sonra tamamen yıkanabilir, bunun öncesinde verniks kazeozanın tamamen emilmiş olacağı 2. günden sonra silme banyosu ile temizlenebilir.

Banyo öncesinde ortam ısısı 25°C'ye arttırılmalı bebeğin ıslakken soğukla teması sonrası huzursuz olması engellenmelidir. İki emzirme arası en uygun zamandır ve banyo öncesi bütün malzemeler annenin ulaşabileceği mesafede hazır bulunmalıdır. Bebekler genelde anne karnındaki gibi suyun içinde bulunmaktan çok hoşnuturlar. Bu süreci bebek için sakın ve keyifli bir ana çevirmek, bebeğin korkmasını engellemek için gözlerini yakmayan bir şampuanla önce başı yıkanmalı, gövdesi yumuşak bir bez-lif yardımı ile nazikçe temizlenmeli ve durulanmalıdır.

Referanslar

- 1- AAP Policy Statement-Child passenger safety. *Pediatrics*, 2011; 127:788-793.
- 2- AAP Policy Statement- SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*, 2011; 128:1030-1039.
- 3- Bebeğimizi Büyütüyoruz, editör Dilmen U, 2014, Ankara.

Yüksek Frekanslı Ventilasyon ve Nitrik Oksit Endikasyonları

Doç. Dr. Derya Büyükkayhan

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

HFOV(High Frequency Oscillatory Ventilation) küçük tidal hacimlerin yüksek hızla değişiminin sağlandığı bir ventilasyon şeklidir. Konvansiyonel mekanik ventilasyon uygulamalarında; preterm akciğerinin maruz kaldığı barotravmanın bronkopulmoner displazi ile sonuçlanması alternatif ventilasyon arayışlarına neden olmuştur. HFOV barotravmayı azaltmak amacıyla geliştirilse de; klinik uygulamalarda konvansiyonel ventilasyonun yetersiz kaldığı klinik sorunların tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır.

Ağır respiratuar distres sendromu, mekonyum aspirasyon sendromu, pulmoner hava kaçaklarının olduğu durumlar(pnömotoraks, pnömomediastinum, pulmoner interstisyel amfizem), persistan pulmoner hipertansiyon, akciğer hipoplazisi(özelikle konjenital diafragma hernisi olan olgular) HFOV'nın sıklıkla uygulandığı klinik sorunların başında gelmektedir.

HFOV cihazlarında gazın akciğer içine ve dışına hareketi bir piston ya da diaframla sağlanır. Bu sayede gazın hem akciğer içine, hem akciğer dışına aktif hareketi sağlanmış olur. HFOV uygularken ölü boşluktan çok daha küçük hacimler titreşimler(Genellikle 8-15 Hz ; dakikada 480-900 titreşim) ile bebeğe gönderilir.

HFOV, da alt solunum yollarına çok az basınç ve hacim uygulansa da akciğer ventilasyonu en iyi şekilde sağlanır. Bu nedenle çok yüksek MAP basıncı gereken, konvansiyonel ventilasyonun yetersiz kaldığı, pulmoner hava kaçağı riskinin artmış olduğu durumlarda ve zedelenmiş akciğer dokusunu korumak amacıyla uygulanabilir. HFOV sırasında oksijenasyonu değiştirirken MAP ve FiO2 değişiklikleri; CO2 düzeyini ayarlarken de hız ve amplitüt değişiklikleri yapılmaktadır. HFOV germinal matriks hemoraji riskinin artmış olduğu çok küçük pretermelerde tercih edilmese de; 32.gestasyonal haftadan büyük pretermelerde 10 Hz frekansla ventilasyona başlanırken term bebeklerde 6-8 Hz frekansla ventilasyona başlanması uygundur.

HFOV sırasında akciğer havalanmasının radyolojik olarak monitörize edilmesi önemlidir. Akciğer grafisinde sağ diaframın arka bacağına 8-9.kaburga hizasında olması havalanmanın iyi durumda olduğunu gösterir. Diaframın daha yukarıda olması havalanma azlığını; daha aşağıda olması havalanma fazlalığını düşündürür. Düşük hacimli ventilasyon gereken pulmoner hava kaçağı sorunlarında diaframın arka bacağına 7-8.kaburga hizasında olması hedeflenir. HFOV sırasında açık trakeal aspirasyon yapılmaması; oksijenasyonda ani değişikliklere yol açacağından uygulanmamalıdır. HFOV sırasında alveoler ventilasyon, trakeal tüpün iç çapı ve sekresyon varlığından konvansiyonel ventilasyona göre daha fazla etkilenir.

Persistan pulmoner hipertansiyon tedavisinde kullanılan nitrik oksit(NO) selektif pulmoner vazodilatasyon yapan bir ajandır. Nitrik oksit, argininden nitrik oksit sentaz (NOs) enzimi yardımıyla yapılan bir moleküldür. Asetil kolin, bradikinin, glutamat, adenosin difosfat gibi..Veya endotoksin, sitokinler ve interferon ile kayma gerilimi, pulsatil akım ve hipoksemi gibi çeşitli kimyasal ve fiziksel uyarılar endotel hücre membranı üzerindeki reseptörleri stimüle ederek, hücre içindeki NO'sı aktive ederler. NOs aktivasyonu için kalsiyum gerekir. Bu reaksiyon için ayrıca nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) da kullanılır. Endotel hücrelerinde oluşan NO, hızlı bir şekilde etrafındaki düz kas hücrelerine yayılır. Burada cGMP aracılığıyla düz kas gevşemesini sağlar. Klinikte kullanılan nitrovasodilatörler de etkilerini NO üzerinden gösterirler. Hemoglobine, çok kuvvetli bir NO inhibitörüdür. Damar içine ulaşan NO, hemoglobinin hem halkasına bağlanır. Daha sonra da methemoglobine dönüşür. NO'nun bir kısmı ise nitrata (NO3) dönüşerek böbrek yoluyla atılır. NO'nun hemoglobine hızlı bir şekilde bağlanması sismik etkilerin oluşmasını engeller. Bu hızlı metabolizma NO inhalasyonunun selektif pulmoner vasodilatasyon yapmasına neden olur.

Yenidoğanda NO Endikasyonları:

Yenidoğanda NO'nun başlıca kullanım yeri persistan pulmoner hipertansiyondur (YPPH). YPPH, primer olabileceği gibi mekonyum aspirasyon sendromu, sepsis, RDS, konjenital kalp hastalığı veya konjenital diafragma hernisine sekonder de olabilir. YPPH'de NO selektif pulmoner vasodilatasyon yapar. Bu etki 5 ppm dozlarında bile görülür. Böylece ECMO ihtiyacı olan hasta sayısında %50'lere varan azalma saptanmıştır. Ortalama tedavi dozları ise 6-80 ppm arasında değişmekle beraber 10-20 ppm ile başlaması uygundur. Tedaviye yanıt hemen alınır. Veya 15 dakikaya kadar uzayabilir. Hasta düzeldikçe NO dozunun da yavaş yavaş azaltılması gerekir. NO tedavisi sırasında endojen NO üretimi azalacağı ve damarın NO duyarlılığı giderek azalacağı için tedavinin ani kesilmesi, ağır hipoksiye yol açar. Bu nedenle tedavinin yavaş yavaş kesilmesi uygundur.

NO'nun prematürelerde kullanımı hakkında ki bilgiler sınırlıdır. Ancak pretermelerde kullanıldığında BPD gelişimini önleyebileceği öne sürülmüştür. NO'nun akciğerlerde nötrofil birikimini önleyerek akciğer damar direncini düşürerek, lipidlerin oksidasyonunu önleyerek, akciğer gelişimi ve angiogenezi uyarak surfaktan fonksiyonunun ve akciğer kompliyansını artırarak BPD'den koruyucu etki gösterdiği düşünülmektedir. Fakat 7. Günden sonra verilen NO'nun BPD veya ölüm riskinde azalmaya neden olmadığı ortaya konmuştur.

NO, YPPH tedavisinde tek başına olduğu gibi başka tedavi şekilleriyle beraber de kullanılabilir. HFOV ile NO'nun birlikte kullanımları, herbirinin tek başına kullanılmasından daha başarılı olmaktadır. Mekonyum aspirasyon sendromu gibi belirgin parankimal akciğer hastalığı olan bebeklerde surfaktan tedavisi ile birlikte NO kullanılması da ECMO gereksinimini belirgin şekilde azaltır. Tüm bu özelliklerine rağmen NO kullanımının uzun dönem etkileri bilinmemektedir.

Asfiksida Hipotermi Tedavisi

Doç. Dr. Özgül Salihoğlu

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi-İstanbul

Teknik olarak gelişmiş ülkelerde peripartum asfiksi 1000 canlı doğumda 3-5 yenidoğanı etkiler. Buna bağlı olarak orta ya da ciddi hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) tablosu 0.5-1/1000 canlı doğumda görülür (1). HİE tüm dünyada çok önemli bir problem olup etkilenen olguların % 10-60'ı hayatını kaybeder, ya da en az % 25'inde uzun dönem nörogelişimsel sekel gelişir. HİE nedeniyle oluşan beyin hasarını azaltan ispatlanmış özgül bir tedavi yaklaşımı yoktur. Terapötik hipotermi, HİE'si olan bebeklerin klinik seyrini iyileştirebilecek klinik olarak mümkün tedavi yaklaşımıdır.

Klinik ve deneysel çalışmalarda gösterilmiştir ki nöron ölümü reversibl hipoksik iskemik global hasarı izleyen iki fazdan oluşur. Eğer hasar ciddiye, hücre hipoksisi ve hücrenin yüksek-enerji depolarının tükenmesi (ATP ve fosfokreatin) doğrudan 'primer nöron ölümüne' yol açabilir (Primer enerji eksikliği). Bu fazda doku asidozu hakimdir. En az 6 saatlik latent periyodun ardından, ikinci faz olan 'gecikmiş nöron ölümü' başlar. Hiperemi, sitotoksik ödem, mitokondriyal yetmezlik, eksitotoksin birikimi, aktif hücre ölümü (gelişimsel apoptoza benzer), nitrik oksit sentezi, serbest radikal hasarı ve aktif mikrogliaların sitotoksik etkileri gecikmiş nöron ölümünde rol alan mekanizmalardır. Gecikmiş faz, ensefalopati ve artmış nöbet aktivitesi ile ilişkilidir ve hatta çok şiddetli ataktan sonra bile nihai hücre kaybının önemli bir bölümünden sorumludur. Sekonder enerji eksikliği olarak da tanımlanan bu gecikmiş fazda ATP ve fosfokreatin düzeylerinde azalma doku asidozu ile birlikte değildir.

İntrapartum hipoksi yaşamış orta-ciddi ensefalopatili term ve geç preterm bebeklerde yapılan manyetik rezonans spektroskopisi çalışmaları bu nöron ölümünün bifazik modeli ile tutarlıdır. Bu çalışmalar, doğumdan hemen sonra normal serebral oksidatif metabolizma ve bunu takibeden 'sekonder enerji eksikliği'ni göstermişlerdir ki bu fazın derecesi prognozu belirler (ölüm ve 1 - 4 yaş nörogelişimsel prognoz). Bu nedenle, asfiktik yenidoğanda resüsitasyon ile sekonder enerji eksikliği fazı arasındaki bu normal serebral oksidatif metabolizma dönemine **terapötik 'fırsat penceresi'** olarak bakılmaktadır.

Terapötik hipotermi, duyarlı derin beyin dokularının yani bazal ganglionların (nükleus kaudatus, putamen, globus pallidus, nükleus subtalamikus ve substansiya nigra) ısısını 32-34 °C'ye düşürmeyi hedefler. HİE'li yenidoğanlarda hafif sistemik hipotermi için tüm vücut hipotermisi ya da selektif baş soğutma metodu kullanılmaktadır. Selektif baş soğutmada gerekçe beyin total vücut ısısının %70'ini üretir ve sistemik hipotermi fizyolojik olarak hasta yenidoğana zararlı olabilir. Dolayısıyla beyin seçici olarak vücuttan daha fazla soğutulduğunda sistemik soğutmanın yan etkileri minimize edilmiş olur. Mamafih, neonatal baş içinde ısı dağılımının araştırıldığı teorik soğutma modelinde görülmüştür ki tüm vücut ısısı 34 °C'ye düşürüldüğünde derin beyin ısısında anlamlı bir düşüş olmaktadır. Yani, derin beyin soğutmasında sistemik ısıyı düşürmeye ihtiyaç vardır. Tüm vücut soğutmada vücut ısısı ve derin beyin ısısı benzerdir.

Terapötik hipotermi, HİE patofizyolojisinde yer alan eksitotoksik oksidatif kaskadın birçok adımını inhibe ederek nöroproteksiyon gösterir (2). Beyin laktik asit, glutamat ve nitrik oksit konsantrasyon artışı ve epileptik aktiviteyi inhibe eder. Ayrıca, proteaz aktivasyonu, mitokondriyal yetmezlik, serbest radikal hasarı, lipid peroksidasyonu ve inflamasyonu önler. Hipoterminin beyin enerji kullanımını azalttığı, latent fazı uzattığı, enfarkt boyutunu küçülttüğü, nöron hücre kaybını azalttığı, duyuşal motor fonksiyon kaybını önlediği ve hipokampusta bulunan yapıları koruduğu gösterilmiştir.

HİE (doğum asfiksisi) tanısında altın standart bir test olmamakla birlikte Amerikan Jinekoloji ve Obstetrik Akademisi (ACOG) uzlaşma bildirisinde, akut peripartum ya da intrapartum hipoksik iskemik olay diyebilmek için gerekli kriterler tanımlanmıştır (3):

A. Neonatal bulgular:

- ✓ 5 ve 10. Dakika APGAR skoru <5,
- ✓ Fetal umbilikal arter asidemi bulgusu: Fetal umbilikal arter pH<7.0 ya da baz defisit ≥ 12 mmol/L ya da ikisi birlikte,
- ✓ Nörogörüntüleme (kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ya da spektroskopisi (MRS)) çalışmalarında akut beyin hasarı bulgusu
- ✓ Sistemik hipoksik iskemik hasarla uyumlu multisistem organ yetmezliği varlığı

B. Neden olan faktörler:

- ✓ Travay ve doğum öncesi ya da süresince hipoksik iskemik olay varlığı:
 - Uterus rüptürü
 - Ciddi plasenta dekolmanı
 - Umbilikal kord prolapsusu

- Ciddi ve uzamış maternal hipotansiyon ve hipoksemi ile birlikte amniyotik sıvı embolisi
- Maternal kardiyovasküler kollaps
- Vaza previa ya da masif fetomaternal hemoraji nedeniyle fetal kan kaybı
- ✓ Akut peripartum ya da intrapartum olay ile uyumlu fetal kalp monitör bulgularının olması
- ✓ Akut peripartum ya da intrapartum olay etiyojisi ile uyumlu beyin hasarı görüntüleme bulguları (MRI ya da MRS) olması. Doğum sonrası 24 - 96 saatleri arasında ve ≥ 10 . günde görüntüleme ideal zamandır:
 - Derin nükleer gri madde (ör. Bazal ganglionlar ya da talamus) hasarı
 - Sınır bölgesi kortikal hasar
- ✓ Diğer risk faktörlerine (anormal fetal büyüme, maternal enfeksiyon, fetomaternal hemoraji, neonatal sepsis ya da kronik plasental lezyon) ait kanıt olmaması

C. Spastik kuadripleji ya da diskinetik serebral palsi varlığı

Terapötik hipotermi adayı olgular ise tanımlanmış kriterlere göre seçilirler (4, 5):

A. Gebelik haftası ≥ 36 ve ≤ 6 saatlik yenidoğanlar

B. Fizyolojik kriterler (iki kriterden biri)

a. $pH \leq 7.0$ ya da baz defisit ≥ 16 mmol/L

[kord kan gazı ya da neonatal (postnatal < 1saat) kan gazı]

b. $pH 7.01-7.15$ ya da baz defisit 10-15.9 mmol/L ya da kan gazı yok

VE

1. Akut perinatal olay (geç veya variabl deselerasyon, kordon prolapsusu veya rüptürü, uterus rüptürü, maternal travma/hemoraji/ kardiyorespiratuar arrest)
2. 10. dakika APGAR skoru ≤ 5 olması VEYA doğumdan itibaren başlayan ve en az 10 dakika süren resüsitasyon (pozitif basınçlı ventilasyon, göğüs kompresyonu ya da kardiyak medikasyon)

C. Nörolojik kriterler (İki kriterden biri)

a. Orta-ciddi ensefalopati ile uyumlu klinik muayene bulgularının olması (Tablo 1'e bakınız) . Tanımlanan 6 kategoriden en az 3'ünün (1 ya da daha fazla bulgu) olması

b. Nöbet varlığı

Tablo 1. Orta-ciddi ensefalopati tanı kriterleri (6)

Kategori	Orta Ensefalopati	Ciddi Ensefalopati
1. Bilinç Düzeyi	Letarjik	Stupor ya da koma
2. Spontan Aktivite	Azalmış	Yok
3. Postür	Distal fleksiyon, tam ekstansiyon	Deserebre
4. Kas Tonusu	Hipotonik (fokal ya da genel)	Flask
5. Primitif Refleksler		
Emme	Zayıf	Yok
Moro	Eksik	Yok
6. Otonom Sinir Sistemi		
Pupiller	Miyotik	Çarpık deviyasyon/ dilate/ ışık refleksi yok
Kalp Hızı	Bradikardi	Değişken
Solunum	Periyodik solunum	Apne

Neonatal HİE’de terapötik hipotermi ile ilgili 6 büyük randomize kontrollü çalışma yayınlanmıştır (7-12). Tüm bu çalışmalarda hipotermi postnatal ≤ 6 saatte başlatılmış ve 72 saat süreyle sürdürülmüş ve 0.5 °C/saat’ten hızlı olmamak koşuluyla aktif ısıtma yapılmıştır (4). Bu çalışmalarda gösterilmiştir ki selektif baş soğutma (rektal ısı 34-35 °C) ya da tüm vücut hipotermisi (rektal/özofageal ısı 33-34 °C) ölüm ya da 18-24 ay özürlülük durumunu azaltmaktadır. Yapılan meta analizlerde hipotermisinin etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir (13).

Terapötik hipotermi ile persistan pulmoner hipertansiyon, inhale nitrik oksit ya da ekstrakorporeal membran oksijenasyonu ihtiyacında standart bakım uygulanan bebeklere kıyasla artış olmadığı görülmüştür. Kardiyak aritmi ya da metabolik dengesizlikte artış rapor edilmemiştir.

Hipotermi tedavisi sırasında ilaçların farmakokinetik parametreleri değişebilir (13). Gentamisin düzeyi etkilenmez. Morfin düzeyleri artabilir. Fenobarbital ve topiramet birikir.

Pratik yaklaşımda vücut ısısı ilk 4 saatte her 15 dakikada 1, takip eden 8 saatte her saatte 1 ve kalan tedavi süresinde her 4 saatte 1 kontrol edilmelidir. Normal vücut ısına ulaşılana kadar 0.5 °C/saat olacak şekilde ısıtma yapılmalıdır. Kardiyak aritmi, inatçı metabolik asidoz, majör damar trombozu ve kanama gibi potansiyel istenmeyen olaylar monitörize edilmelidir. Eritem, siyanoz, sklerem, subkutan yağ nekrozu gibi cilt değişiklikleri takip edilmelidir. Nöbet, hipotansiyon, hipoksi ya da persistan pulmoner hipertansiyon yeniden ısıtma sürecinde gelişebilir. Hipotermi tedavisi alan tüm bebekler en az 18 ay nörogelişimsel izleme alınmalıdır (13).

Ciddi kafa travması ya da intrakraniyal kanama, majör konjenital anomali, ciddi intrauterin büyüme kısıtlılığı (doğum ağırlığı ≤ 1800 g) soğutma için kontrendikasyonları oluştururlar. >6 saat ya da <36 gebelik haftasındaki bebeklere hipotermi araştırılmaktadır (NCT0061477 ve NCT00620711, sırasıyla). Çok ciddi olgular, konjenital anomali ya da kromozomal anomalisi olan olgularda hipotermi tedavisi 3. düzey yenidoğan yoğun bakım ile konsülte edilmelidir ve rutin olarak soğutmaya alınmamalıdır.

Hipotermi tedavisi 3. düzey yenidoğan yoğun bakımda yapılmalıdır. Merkezde kardiyak aritmi ve kanama diyatezi yaklaşımı yapılabiliyor olmalıdır. Merkezde ultrason, tomografi, manyetik rezonans nörogörüntüleme, elektroensefalogram, nörosensoriyel uyarılmış potansiyel kayıt imkanı olmalıdır.

3. düzey yenidoğan yoğun bakım konsültasyonu ile devlet hastanelerinde eğitimli hekimler tarafından soğutma tedavisi başlatılabilir. Merkez hastaneye sevk sırasında pasif ya da aktif (servo kontrollü) hipotermi çok dikkat gerektiren bir durumdur. Vücut ısının (rektal ısı 33-34 °C, hedef 33.5 °C) yakın takibi ile sevk gerçekleştirilmesi yapılmalıdır (13, 14).

Yayınlanmış çalışmalarda 33-34°C terapötik hipotermiyi takiben ölüm ya da özürlülük oranı % 31-55 arasındadır ve çok yüksektir (13). Soğutma stratejilerinin optimize edilmesine ya da ek tedavilere ihtiyaç vardır. Xenon (NCT01545271 ve NCT00934700), eritropoietin (NCT00719407), darbepoetin (NCT0147105) ve topiramet (NCT01241019) çalışmaları devam etmektedir. HİE’de insan kord kanı uygulaması araştırılmaktadır. Melatonin, allopürinol diğer potansiyel nöroprotektif ajanlar olup üzerlerinde çalışmalar devam etmektedir (15, 16).

HİE olgularına destek tedaviyi ele alırsak, doğumhanede resüsitasyon gereken term bebeklere oda havası, preterm bebeklere %30-90 oksijen ile resüsitasyona başlamak ve hedef preduktal oksijen saturasyonuna göre kontrollü oksijen desteği vermek önerilmektedir (17, 18). Vücut ısısı kontrol altında olmalı ve hipertermiden kaçınılmalıdır. PaCO₂ normal sınırlarda tutulmalı, hipotansiyon düzeltilmeli (ortalama arter basıncı 45-65 mmHg) ve hipertansiyona izin verilmemelidir. Dikkatli sıvı yönetimi yapılmalı (başlangıç intravenöz sıvı: %10 dekstroz 40-60 ml/kg/gün), serum sodyumu, potasyum, kalsiyum, şeker, magnezyum izlenmeli ve bebek günlük tartılmalıdır. Hipotermi kapiller sızma nedeniyle ödem gelişimine katkıda bulunabilir. Trombositler $>50 \times 10^9/\text{mm}^3$ tutulmalıdır. Karaciğer enzimleri ve serum kreatinini organ hasarını belirlemede önemlidir. Terapötik hipotermi alan bebeklerde soğuk stres nöroproteksiyonu önleyebilir. Morfin ile sedasyon yapılmalıdır. Konvülsiyon tedavisinde fenobarbital, lorazepam ya da fosfenitoin kullanılabilir. Neonatal ensefalopati prognozu için elektroensefalogram (EEG) değerlendirilmelidir. Amplitüd entegre EEG ile sürekli serebral fonksiyon monitorizasyonu mümkündür.

İntrakraniyal enfeksiyon olasılığı varsa lomber ponksiyon yapılmalıdır. Enfeksiyon ekarte edilene kadar antibiyotik başlanır. Persistan pulmoner hipertansiyon tedavisinde inhale nitrik oksit, yüksek frekanslı ventilasyon ya da ekstrakorporeal membran oksijenasyonu gerekebilir. Metabolik hastalık şüphesinde amonyak, laktat ve pirüvat, serum amioasidleri ve idrar organik asidleri alınmalı ve uygun tedavi başlatılmalıdır. Böyle bir durumda beslenme kesilir, asidoz ve hipoglisemi düzeltilir, vitamin desteği ve gerekirse hemodiyaliz metabolik hastalıklar ve genetik konsültasyonu sonrasında başlatılır.

Sonuç olarak, hipoksik iskemik ensefalopati, nörogelişimsel sonuçlar üzerine potansiyel olumsuz etkisi ile dünyada yaygın bir problemdir. Terapötik hipotermi, ölüm ve majör nörogelişimsel özürlülük riskini azalttığı gösterilmiş ilk geçerli tedavi yaklaşımıdır.

Kaynaklar:

1. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1:CD003311
2. Shankaran S. Hypoxic-ischemic encephalopathy and novel strategies for neuroprotection. *Clin Perinatol* 2012;39:919-29
3. Executive summary: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, *Obstet Gynecol* 2014;123:896
4. Committee on Fetus and Newborn, Papile LA, Baley JE, Benitz W, Cummings J, Carlo WA, Eichenwald E, Kumar P, Polin RA, Tan RC, Wang KS. Hypothermia and neonatal encephalopathy. *Pediatrics* 2014;133:1146-50
5. Olsen SL, DeJonge M, Kline A, Liptsen E, Song D, Anderson B, Mathur A. Optimizing therapeutic hypothermia for neonatal encephalopathy. *Pediatrics* 2013 Feb;131:e591-603
6. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten CM, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH; National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84
7. Gluckman PD, Wyatt J, Azzopardi DV, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al. Selective Head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicenter randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70
8. Zhou WH, Cheng GQ, Shao XM, Liu XZ, Shan RB, Zhuang DY, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: a multicenter randomized controlled trial in China. *J Pediatr* 2010;157:367-72. 372.e1-3
9. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84
10. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med* 2009;361:1349-58
11. Simbruner G, Mittal RA, Rohmann F, Muehe R, neo.nEURO.network Trial Participants. Systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: outcomes of neo.nEURO.network RCT. *Pediatrics* 2010;126:e771-8
12. Jacobs SE, Morley CJ, Inder TE, Stewart MJ, Smith KR, McNamara PJ, et al. Whole-body hypothermia for term and near-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2011;165:692-700
13. Shankaran S. Current status of hypothermia for hypoxemic ischemia of the newborn. *Indian J Pediatr* 2014;81:578-84
14. Chaudhary R, Farrer K, Broster S, McRitchie L, Austin T. Active versus passive cooling during neonatal transport. *Pediatrics* 2013;132:841-6
15. Muller AJ, Marks JD. Hypoxic ischemic brain injury: Potential therapeutic interventions for the future. *Neoreviews* 2014;15:e177-e186
16. Aly H, Elmahdy H, El-Dib M, Rowisha M, Awany M, El-Gohary T, Elbatch M, Hamisa M, El-Mashad AR. Melatonin use for neuroprotection in perinatal asphyxia: a randomized controlled pilot study. *J Perinatol* 2015;35:186-91
17. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, Hazinski MF, Halamek LP, Kumar P, Little G, McGowan JE, Nightengale B, Ramirez MM, Ringer S, Simon WM, Weiner GM, Wyckoff M, Zaichkin J. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S909-19
18. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, Guinsburg R, Hazinski MF, Morley C, Richmond S, Simon WM, Singhal N, Szylid E, Tamura M, Velaphi S; Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010;122:S516-38



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



iburamin® Zero

Süspansiyon, 100 ml

6'dan küçükler!



KISA GÖRÜŞ BİLGİSİ
IBURAMIN ZERO SÜSPANSİYON, 100 ml. Her 5 ml (1 ölçek) süspansiyon; İbuprofen 100 mg, Klorfeniramin maleat 1 mg içermektedir. Terapötik endikasyonlar: Soğuk algınlığı, grip ve viral üst solunum yolu enfeksiyonlarının varlığında ateş düşürücü olarak endikedir. Pozoloji/uygulama sıklığı ve süresi: Çocukluk çağında ateş düşürücü olarak 2 yaş ile 12 yaş arası çocuklarda ateş 39.2 °C'nin altında iken her bir doz 5 mg/kg olacak şekilde 6-8 saatte bir, ateş 39.2 °C'nin üzerinde ise her bir doz 10 mg/kg olacak şekilde 6-8 saatte bir kullanılmaktadır. Günlük toplam doz maksimum 40 mg/kg'ı aşmamalıdır. Kontrendikasyonlar: İbuprofene, Klorfeniramin'e ya da ilacın içindeki yardımcı maddelerin herhangi birine karşı olan duyarlılığı olan hastalarda, öncelikle bir NSAİİ tedavisine bağlı gastrointestinal kanama ya da perforasyon öyküsü bulunan hastalarda, önceden geçirilmiş veya halen aktif ülseratif kolit, Crohn hastalığı, rektalın peptik ülser veya gastrointestinal kanama olan hastalarda, kanama eğilimi olanlarda, ciddi kalp yetmezliğinde, ciddi böbrek yetmezliğinde, koroner arter bypass cerrahisi öncesi veya sonrası dönemde, hamileliğin 3. Trimesterinde. Son 14 gün içerisinde monoamin oksidaz inhibitörü kullanıyorsa kontrendikedir. Özel kullanım uyarıları ve önlemleri: 2 yaşın altındaki çocuklarda kullanılması önerilmez. 30 kg'dan hafif çocuklarda, günlük doz 500 mg'ı (5 ölçek) aşmamalıdır. Renal, hepatik ya da kalp yetmezliği olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Günlük maksimum doz 12 mg klorfeniramin maleatı aşmamalıdır. NSAİİler ölümcül olabilecek KV trombotik olaylar, miyokard infarktüsü ve inme riskinde artışa neden olabilir. Bu risk kullanımı süresine bağlı olarak artabilir. KV hastalığı olan veya KV hastalık risk faktörlerini taşıyan hastalarda risk daha yüksek olabilir. NSAİİler kanama, ülserasyon, mide veya bağırsak perforasyonu gibi ölümcül olabilecek ciddi GI advers etkilere yol açabilir. Bu advers olaylar herhangi bir zamanda, önceden uyarı bir semptom vererek veya vermesizin ortaya çıkabilir. Aspirine duyarlı astım olan hastalarda aspirin kullanımı, ölümcül olabilen ciddi bronkospazm ile ilişkilendirilmiştir. Bu tür aspirine duyarlı hastalarda, aspirin ve diğer non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar arasında, bronkospazm dahil, ciddi reaksiyon bildirilmiş olduğundan, bu hastalarda IBURAMIN ZERO uygulanmamalı ve önceden beri astımı bulunan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Çok ender durumlarda NSAİİlerin kullanımıyla ilişkili olarak, ekzfoliyatif dermatit, Stevens-Johnson sendromu ve toksik epidermal nekroliz dahil olmak üzere, bazıları ölümcül olan ağır deri reaksiyonları bildirilmiştir. Antimiyel, ciddi hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, epilepsi, prostat hipertrofisi, karaciğer yetmezliği, glaukoma, bronzit, bronjektazi, astım, aktif tiroit fonksiyon bozukluğunda kullanılmadan kaçınılmalıdır. Çocuklar ve yaşlılar nörolojik antikoagülerin yan etkileri ve paroksizmal ekstrasistole daha duyarlıdır. İleriye itenleri, anksiyete tedavisinde veya uyku düzenleyici ilaçlarla dikkatli kullanılmalıdır. Gebelik ve laktasyon: Gebelik kategorisi C'dir (3. trimestre D'dir). İbuprofen çok az miktarda anne sütüne geçer. Klorfeniramin maleat anne sütüne önemli miktarda geçer. Klorfeniramin maleat ve diğer antihistaminikler laktasyonu inhibe edebilir. Emzirme döneminde kullanılmaması önerilir. Ateş, ağrı ve makine kullanımı üzerindeki etkileri: Sersemlik, rahatsızlık, yorgunluk ve görme bozukluğu gibi yan etkiler neden olabilir. Eğer bu yan etkiler görülürse, hastalar araç ve makine kullanmaktan konusunda uyarılmalıdır. İstenmeyen etkiler: Çok yaygın (≥1/10): sedasyon ve somnolans. Yaygın (≥1/100 ila <1/10): bulantı, görme, baş ağrısı, baş dönmesi, dikkat dağınıklığı ve anormal koordinasyon, dispepsi, diyare, bulantı, kusma, abdominal ağrı, flatulans, konstipasyon, melana, hematemez, gastrointestinal hemoraji, deri döküntüsü, yorgunluk. Yaygın olmayan (≥1/1.000 ila <1/100): rinor, parestizi, görme ve duyma bozukluğu, astım, bronkospazm, dispne, gastrit, duodenal ülser, gastrik ülser, oral ülserasyon, gastrointestinal perforasyon, hepatit, sarılık, hepatik fonksiyon bozukluğu, ürtiker, kaşıntı, purpura, anjiyödem, ışığa duyarlılık reaksiyonu, tubulo-interstisyel nefrit, nefrotik sendrom ve renal yetmezlik. Doz aşımı ve tedavisi: İbuprofen için 80-100 mg/kg üzerindeki dozlarla semptomların ortaya çıkma riski vardır. Klorfeniramin maleat için günlük dozun 3-5 katı oral yoldan alınması zehirlenmeye yol açar. Farmakodinamik özellikler: İbuprofen analjezik, anti-inflamatuar ve antipiretik aktiviteye sahip bir propiyonik asit türevidir. Klorfeniramin maleat alerjik reaksiyon türü güçlü bir antihistaminiktir. Antikoagüler aktiviteye de sahiptir. H1 reseptör antagonist olduğundan dolay üst solunum yolları alerjik hastalıklarının burun akıntısı, göz sulanması, hapşırma gibi alerjik bulgularının geçici olarak ortadan kaldırır. Raf ömrü: 24 ay 25°C'nin altındaki oda sıcaklığında saklayınız. Ambalajın niteliği ve içeriği: Her bir karton kutu, 1 adet şişe, 1 adet 5 ml'lik kaşık ve 1 adet 5 ml'lik pipet içermektedir. Ruhsat Sahibi: Berko İlaç ve Kimya San. A.Ş. Yenişehir Mah. Özgür Sok. No: 16 Ataşehir/İstanbul. Tel: 0216 456 65 70. E-mail: info@berko.com.tr Ruhsat Numarası: 252/25. İlk ruhsat tarihi: 24/07/2013

BERKO
www.berko.com.tr

CUCA®

%10 ve %20 İncir Ekstresi İçeren
Takviye Edici Gıda

İncir,

içeriğindeki **YÜKSEK LİF ORANI** sayesinde;

- Bağırsak hareketlerini düzenleyici,
- Defekasyonu kolaylaştırıcı,
- Bağırsak spazmlarını çözücü etkiye sahiptir.



Sorun Büyükse Çözüm CUCA!
İncir Ekstresi

Yeni • Yeni • Yeni
Türkiye'de ilk ve tek
Yeni • Yeni • Yeni

BERKO
www.berko.com.tr

Günde 1 ölçek kullanılması tavsiye edilir.

Pediyatrik
kullanım içindir.

Yetişkin
kullanım içindir.

Çinko oksit



BERKO
www.berko.com.tr

[illegible]

Pozoloji			
Ateş	<39.2°C	5 mg/kg/doz	3-4 doz halinde
	≥39.2°C	10 mg/kg/doz	3-4 doz halinde
Ağrı		10 mg/kg/doz	3-4 doz halinde



BERKO
www.berko.com.tr

SÖZEL BİLDİRİLER-1

4 Nisan 2015 Saat:13:30-14:30

Değerlendirme: Seda Geylani Güleç, Metin Uysalol



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



SS-01

İnvaziyonda Ultrason Eşliğinde Hidrostatik Redüksiyon Tedavisi Deneyimlerimiz

Melih Akin, Çetin A Karadağ, Nihat Sever, Abdullah Yıldız, Meltem Kaba, Mesut Demir, Husam Barhoom, Taner Kamacı, Meltem Tokel, Ali İhsan Dokucu
Şişli Hamidiye Etfal EAH

AMAÇ: İnvazyonun tedavisinde ultrason eşliğinde yapılan hidrostatik redüksiyon yapılan olgularımızın değerlendirilmesi. Gereç ve Yöntem: 2004-2014 yılları arasında invazyon nedeniyle ultrason eşliğinde hidrostatik redüksiyon ile tedavi edilen hastaların kayıtları geriyedönük olarak incelendi. Redüksiyon işlemi, radyoloji doktoru eşliğinde hastanın anüsünden yerleştirilen foley sondadan verilen ılık serum fizyolojik ile 90 cmH₂O basınç aşılmayacak şekilde yapıldı.

SONUÇLAR: 380 olguya ultrason eşliğinde hidrostatik redüksiyon uygulandı. 321'ünde başarılı olundu (%85). Prosedür ile ilgili 2 hastada intestinal perforasyon gelişti. Acil ameliyata alınıp primer onarım yapıldı. 23 hastada 37 kere nöks gözlemlendi. Hastalar ortalama olarak 11 ay (3-108) aralığındaydı. Semptomların süresi 1,95± 1,51 gündü. 1 olguda 9 kere nöks saptandı. Bu hastanın lapaoskopik incelemesinde herhangi patoloji saptanmadı.

TARTIŞMA: Ultrason eşliğinde hidrostatik redüksiyon invazyon tedavisinde güvenle uygulanabilen başarılı bir yöntemdir

Anahtar Kelimeler: akut batın, hidrostatik redüksiyon, invazyon,

SS-02

Wilson Tanılı Çocuklarda Klinik İzlem: Şişli Etfal Deneyimi

Merve Usta¹, Merve Şakar², Fatma Yavuzylmaz², Nafiye Urgancı¹

¹Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Gastroenteroloji, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Wilson hastalığı bakırın safraya atılım bozukluğu sonucu özellikle karaciğer, beyin, böbrek ve korneada toksik miktarda bakır birikmesi ile karakterize genetik bir hastalıktır. Tedavi edilmezse fatal seyirlidir. Bu çalışmada Wilson tanılı çocukların klinik izlemleri gözden geçirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ocak 2000-Ocak 2015 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk gastroenteroloji kliniğinde Wilson hastalığı tanısı alan ve poliklinik takibinde olan 42 hasta geriye dönük olarak hasta kayıtlarından incelenmiştir. Kontrolde çeşitli nedenlerle çıkan 16 hasta çalışma dışı bırakılıp 26 hastanın kayıtları değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Yaş ortalamaları 16.7±5,8 (7-26 yıl) yıl olan 13 (% 50) kız, 13 (%50) erkek hasta ortalama 3,9 yıl (47 ay) olarak izlendi. Olguların % 54'ünün (n=14) ailesinde akraba evliliği mevcuttu. Olguların tanı yaşı 3,3 ile 17 yaş (ortalama 8,8 yaş) arasındaydı. Başvuru şekilleri olguların % 46,1'inde (n=12) asemptomatik karaciğer enzim yüksekliği, % 7,6'ında (n=2) akut hepatit, % 11,5'inde (n=3) fulminan hepatit, % 11,5'inde (n=3) siroz, % 11,5'inde (n=3) portal hipertansiyon, % 11,5'inde (n=3) nörolojik semptomlar idi. Hepatik tutulum % 96,2 olguda, nörolojik tutulum % 38,4 olguda mevcuttu. Hastaların % 23,1'inde kayser-fleischer halkası saptandı. Hastaların % 30'unun ailesinde de Wilson hastalığı vardı. 24 hastaya D-penisilamin, 2 hastaya trientin, 24 hastaya çinko tedavisi, 7 hastaya ek olarak ursodeoksikolik asit tedavisi verildi. İzlem süresince hastaların hiçbirinde ilaca bağlı yan tesir izlenmedi. İzlenen hastaların karaciğer enzimlerinin normale dönme süresi ortalama 12,9 ay olarak saptandı. 2 hastaya karaciğer yetmezliği gelişmesi nedeniyle karaciğer transplantasyonu yapıldı. 2 hasta fulminan hepatit gelişmesi sonucu eks oldu.

SONUÇ: Wilson hastalığı tedavi edilmezse fatal olabilen bir hastalıktır. Karaciğer enzim yüksekliği, akut ya da kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda Wilson hastalığının ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini, fulminant tablo ile başvuran hastalarda karaciğer naklinin gerektiğini, düzenli izlem ve tedaviyle iyileşebilir bir hastalık olduğunu vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, klinik seyir, Wilson

SS-03

Astımlı Çocuklarda Astım Kontrol Test ve Yaşam Kalitesi Ölçeği Arasındaki Korelasyon

Pınar Karadeniz, Şebnem Özdoğan, Durdugül Ayyıldız
Emecen, Ümmühan Öncül
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

AMAÇ: Astım tanısı ile izlenen 7-17 yaş arasındaki çocuklarda Astım Kontrol Test(AKT) ve Astımlı Çocuklarda Yaşam Kalite Ölçeği Anketi (ÇAYKO)arasındaki ilişkinin incelenmesi.

MATERYAL-METOD: Çalışmamıza persistan astım tanısı almış ancak düzenli inhaler tedavi almayan 7-17 yaş arasında 62 olgu alındı. Olgulara ilk kontrolde AKT, ÇAYKO, SFT yapıldıktan sonra astım tedavileri düzenlendi. 6 haftalık tedavi sonrası AKT, ÇAYKO ve SFT tekrarlandı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 62 olgunun 27 (%43.5)'si kız idi. Olguların yaş ortalaması 11,8±2,3 (7-16) idi. Ortalama aylık gelir olguların %46.8'inde asgari ücret ve altı idi. Astım kontrolü değerlendirildiğinde tedavi öncesi olguların %8.1'i kısmi kontrol altında iken %91.9'u kontrol altında değildi. Tedavi sonrası ise olguların %11.3'ü tam kontrol altında, %61.3'ü kısmi kontrol altında, %27.4'ü ise kontrol altında değildi. Tedavisi sonrası AKT, SFT parametrelerinde FEV1/FVC oranı dışında tüm parametrelerde ve ÇAYKO skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düzelme görüldü. ÇAYKO skoru değişimi ile AKT skoru değişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı (r: 0.5 p: <0.001). Tedavi sonrası ÇAYKO skoru değişimi ile SFT parametrelerinin değişimi karşılaştırıldığında FVC ve FEV1 farkı anlamlı ancak zayıf bir korelasyon gösterdi (r:0.2 p: 0.03 ve r: 0.3, p: 0.014). Evde hayvan besleyen olguların ve inhale paneli pozitif olanların tedavi sonrası toplam skor farkının anlamlı olarak arttığı görüldü (p:0.024 ve p: 0.024). Bu farkın hayvan besleyen grupta duygusal ve faaliyet skorundan kaynaklandığı, inhale paneli pozitif olanlarda ise duygusal skorun farkından kaynaklandığı görüldü. Tedavi gruplarına göre bakıldığında LABA+ IKS ya da sadece IKS tedavisi alan olguların ÇAYKO skorları değişiminde anlamlı bir fark görülmeydi. Erkek olguların en çok zorlandığı aktivite koşma, futbol ve merdiven çıkma iken kız olgularda koşma, merdiven çıkma ve tepeye tırmanma idi.

SONUÇ: ÇAYKO ve AKT arasında anlamlı bir korelasyon varken SFT testleri arasında bir korelasyon görülmeydi. Çalışmamız olgu sayısı 76 olana kadar devam edecektir.

Anahtar Kelimeler: Astım, Astım kontrol test, Çocuklarda Yaşam Kalite Ölçeği Anketi (ÇAYKO)

SS-04

Beta Talasemi Majorlülü Hastalarda Restriktif Disfonksiyon

Neslihan Özkul Sağlam¹, Selcen Yaroğlu Kazancı¹, Lida Bülbül¹, Arif Kut¹, Çetin Timur²

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ÖZET: β talasemi major otozomal resesif geçişli genetik hastalıklardan dünyada en sık görülenidir. Talasemi majorde dokulara oksijen dağılımında azalma, inefektif eritropoez ve demir aşırı birikimi ile sonuçlanan anormal hemoglobin sentezi vardır. Destek tedavisi olarak eritrosit transfüzyonu ve desferrioksamin ile şelasyon yapılır, küratif tedavi şekli kemik iliği ve kök hücre transplantasyonudur. Tranfüzyon dokularda ilerleyici demir birikimi ve organ hasarına yol açar. Hedef organlardan biri de akciğerlerdir.

Çalışmamızda talasemi majorlülü hastalardaki akciğer tutulumunun bir sonucu olarak oluşabilen solunum fonksiyon testi bozukluğunun varlığını ve tipini, bronşial hiperreaktivitenin varlığını araştırmak amaçlandı.

Çalışmaya en az 2 yıldır takip edilen, tekrarlayan kan transfüzyonu ve şelasyon tedavisi uygulanan, kronik akciğer hastalığı hikayesi ve bulgusu olmayan, 6 yaşından büyük β talasemi majorlülü hastalar alındı. Çalışma grubumuzdaki toplam 27 hastanın 15'i (%55.6) kız, 12'si (%44.4) erkekti. Yaş ortalaması 11.3±3.81 olarak hesaplandı. Hastaların 8'inde (%29,62) FVC ve 15'inde (%55,55) PEF değerleri düşük bulunarak restriktif tipte solunum fonksiyon bozukluğu tespit edildi. Hastaların tamamında FEV1/FVC oranı normal bulundu. Transfüzyon alma süresi, yaş, kümülatif transfüze kan volümü, hemoglobin düzeyi ve FVC arasında ters orantı bulundu. Bunlardan sadece yaş ve FVC arasındaki ilişki anlamlı idi. Bu parametrelerle PEF, FEV1, FEV1/FVC ve FEF50 değerleri arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Başka istatistiksel değerlendirmede FVC ($\geq$ %80 ve $<$ %80 olarak gruplandırıldığında) ile yaş, boy ve tartı arasındaki ilişki anlamlı bulundu. PEF, FEV1 ($\geq$ %80 ve $<$ %80) ve FEV1/FVC ($\geq$ %100 ve $<$ %100) ile bu parametreler arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Bronş provokasyon testi sonucunda olgularda bronşial hiperreaktivite tespit edilmedi.

Sonuç olarak talasemi majorlülü hastalarda akciğer fonksiyonlarının bozulduğu, en sık görülen solunum fonksiyon testi paterninin restriktif tipte bozukluk olduğu ve bunun ciddiyetinin yaşla orantılı arttığı kanısına varıldı. Büyüme geriliği olan hastalarda restriksiyon daha belirgindi. Akciğerlerde demir birikiminin bu olaya katkıda bulunabileceği düşünüldü ama tam olarak kanıtlanamadı. Çalışma grubumuzdaki hastalarda bronşial hiperreaktivite saptanmadı. Talasemi majorlülü hastalarda akciğer fonksiyonlarının takip edilmesi gerektiği, oluşan solunum fonksiyon bozukluğunun etyolojisi hakkında daha fazla ve ayrıntılı çalışmaya ihtiyaç olduğu kararına varıldı.

Anahtar Kelimeler: restriktif, beta talasemi major

SS-05

Çocuk Onkoloji Polikliniğimize Başvuran Kanser Hastalarının Tanılara Göre Dağılımı

Sema Vural¹, Bahar Genç¹, Serap Karaman², Burcu Tabakçı³

¹Hamidiye Şişli Etfal Hastanesi Çocuk Onkoloji Bölümü

²İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Onkoloji BD

³Hamidiye Şişli Etfal Hastanesi Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Çocuklarda kanser nadir bir hastalıktır olup tüm kanserlerin %2-4'ü çocukluk çağında tanı alır. Görülme sıklığına göre, birinci sırada lösemiler, ikinci sırada gelişmiş ülkelerde merkezi sinir sistemi (MSS) tümörleri, gelişmemiş ülkeler ve ülkemizde lenfomalar bulunur. Kanser tiplerinin görülme oranları, onkoloji merkezlerin donanımına ve deneyimine göre değişiklik gösterir. Bu çalışmada, merkezimize başvuran onkoloji hastalarının tanılarına göre dağılımı, ülkemiz ve gelişmiş ülke verilerine göre karşılaştırılması sunulmuştur.

HASTALAR VE YÖNTEM: Onkoloji polikliniğimize 2002-2014 yılları arasında başvuran hastaların dosyaları aldıkları tanılarına yönelik geriye dönük olarak incelendi, oranlar Türk Pediatrik Onkoloji Grubu (TPOG) ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verileri ile karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: On iki yılda kanser tanısı almış, yaşları 4 gün- 17 yıl arasında değişen 219'u kız, 337'si erkek toplam 556 hasta polikliniğimize başvurdu. En sık karşılaşılan kanser tipi lenfoma (%24) ve lösemilerdi (%19). Hastanemiz, ülkemiz ve Amerika Birleşik Devletleri verileri tabloda gösterilmiştir.

YORUM: Lösemiler ikinci sırada görülmekle birlikte, hematoloji bölümümüzde izlenen lösemilerle birlikte değerlendirildiğinde en sık karşılaşılan kanser türüdür. Hastanemizde lenfoma, nöroblastom, böbrek ve kemik tümörleri ile germ hücreli tümör oranları ülkemiz oranlarına göre yüksek; MSS ve yumuşak doku tümörleri düşük bulunmuştur. Özellikle solid tümörlerde, cerrahi dalların onkolojiye olan ilgisi ve deneyiminin çocuk onkolojisine gelen hasta oranlarını etkilediği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: çocuk kanser, kanser tipleri, Türk çocuklarında kanser

SS-06

Febril Nötropenik Olgularımızda D Vitamini Düzeyinin İncelenmesi: Preliminer sonuçlar

Tuba Kasapbaşı Gök¹, Dildar Bahar Genç², Sema Doğan Vural²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği

GİRİŞ: Febrilnötropeni, kanser hastaları için önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Febrilnötropeni ataklarının çoğunluğunda enfeksiyon odağı bulunmamaktadır. Tedavi başarısını etkileyen faktörler arasında altta yatan hastalık durumu, nötropeni düzeyi ve süresi gibi birçok faktör sayılabilir. D vitamini iskelet sistemi üzerindeki rolünün yanı sıra immün sistem üzerinde de etkisi olan bir hormondur. Kanserli çocukların büyük çoğunluğunda d vitamini yetersizliği olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir. Bu çalışmada febrilnötropenide d vitamini düzeyinin araştırılması planlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Servisinde Haziran 2014 ve Aralık 2014 tarihleri arasında kanser tedavisi gören ve febrilnötropeniatağı gelişen hastalar dahil edildi. Yatış anında alınan 25(OH)D düzeyinin febrilnötropeni başarısı, nötropeni süresi, hastanede kalış, ve mikrobiyolojik üreme oranları üzerinde olan etkisi araştırıldı. Ancak çalışmamız devam ettiği için sonuçlar ön rapor olarak derlendi.

BULGULAR: Toplam 24 hastada 42 kadar febrilnötropeni atak gözlemlendi. Otuz erkek, 12 kız hastanın atak sırasında yaş ortalaması 10,56 (±3) yıldır, tanı yaşı ortalaması 5,88 (±4) olarak bulundu. Hastaların tanı dağılımına bakıldığında 26 solid tümör, 12 lösemi, 4 lenfoma olgusu gözlemlendi. Ortalama BMI 17,52 olarak gözlemlendi. Vitamin D düzeyi ortalaması 18,6 (60,5-4,9) idi. 3 atakta vit d değeri 30'nin altı, 39 atakta ise 30'un üstünde idi. Atakların 16'sının kan kültüründe üreme saptandı. Ortalama ateş süresi 3.6 gündü. Ortalama yatış süresi 9,4 gündü. Nötropeniden çıkış süresi ortalama 6,5 gündü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Günümüzde D vitamini eksikliği kanser, kalp hastalıkları, hipertansiyon, diyabet, immün yetersizlik, kronik yorgunluk, obezite ve otoimmün hastalıkların nedenleri arasında gösterilmesinden dolayı güncel bir tartışma konusudur. Vitamin D'nin immün sistem üzerindeki etkileri bilinmektedir. Olgu serimizde febrilnötropeni ile yatan çocukların çoğunda D vitamini eksikliği olduğu görülmüştür. Uzun süreli hastane yatışları nedeniyle çocuk kanser hastaları D vitamini ana kaynağı olan güneşten nispeten daha az yararlanırlar. Düşük D vitamini düzeyinin febrilnötropenide prognostik etken olup olmadığı konusunda çalışmamız devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, febrilnötropeni, risk faktörleri, D Vitamini

SS-07

Semptomatik Vasküler Ringli Çocuklarda Klinik Bulgular, Tanı ve Tedavi Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Hasan Tahsin Tola¹, Erkut Öztürk¹, Okan Yıldız², Ersin Ereke², Sertaç Haydin², Aysel Türkvtan³, Yakup Ergül¹, Alper Güzeltaş¹, İhsan Bakır²

¹İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Kliniği, İstanbul

²İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

³İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Vasküler ringler aort ve büyük damarların nadir görülen embriyolojik bir malformasyonudur. Bu malformasyon trakea ve/veya özafagusa değişik derecede baskı yaparak semptomlara yol açabilir. Bu çalışmada hastanemizde vasküler ring nedeniyle opere edilen olguların başvuru şekilleri, tanı yöntemleri ve tedavi sonuçları değerlendirildi.

MATERYAL VE METHOD: Ocak 2010- Ağustos 2014 tarihleri arasında kliniğimizde opere edilen semptomatik vasküler ring olguları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların başvuru şekilleri (öksürük, nefes darlığı, hırıltı, yutma güçlüğü), demografik özellikleri, ekokardiyografik değerlendirmeleri, yapılmışsa kateter anjiyografi, 128-Slice Dual Source CT Angiografi, Magnetik Rezonans, bronkoskopi ve baryumlu özafagus grafisi bulguları değerlendirildi. Operatif veriler (operasyon süresi, zamanı) ve operasyon sonrası yoğun bakım takip sürecindeki gözlenen değişiklikler, saptanan komplikasyonlar (şilotoraks, yeniden entübasyon, aritmi, pnömoni) ve taburculuk sonrası oluşan sorunlar ayrıntılı olarak incelendi.

BULGULAR: Yirmi bir olgu opere edildi. Olguların onüçü erkek (%63) ve sekizi (%38) kızdı. Median yaş 12 ay (1 ay-8 yaş) ve median ağırlık 10 kg (1,5-28 kg) idi. Bu olguların % 62'si double ark (n=13), % 24'ü sağ arkus aorta+ligamentum arteriosum (n=5), %10'u (n=2) sol arkus aorta +aberran sağ subklaviyen ve %4'ü (n=1) pulmoner sling anomalisine sahipti. İlave kardiyak patoloji olarak iki olguda PDA, 1 olguda VSD ve 1 olguda Fallot Tetralojisi saptandı. Ayrıca bir olguda genetik olarak Di George sendromu ve bir olguda Down sendromu vardı. Olguların en sık başvuru şikayetleri sırasıyla hışıltı (%48), nefes darlığı (%40) ve yutma güçlüğü (%20) idi. Tüm olgular başarılı bir şekilde opere edildi. Postoperatif erken dönemde olguların ikisinde şilotoraks ve birinde geçici nervus rekurrens sinir paralizisi gözlemlendi. Bir olgu erken dönemde kaybedildi. Takiplerde iki olgunun stridoru halen devam etmektedir.

SONUÇ: Vasküler ringler tekrarlaya solunum yolu enfeksiyonu ve üst gastrointestinal semptomları olan çocuklarda ayırıcı tanıda düşünülmelidir. 128-Slice-Dual-Source-CT Angiografi, vasküler ring anomalisinin kesin tanısı ve etraf dokularla ilişkisini göstermede oldukça iyi bir yöntem gibi görünmektedir. Bu olgularda erken tanı ve cerrahi tedavi ile tam iyileşme sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Vasküler Ring, çocuk

SS-08

Prematüre Bebeklerde Beslenme Durumunun Orta Dönem Nöromotor Gelişim Üzerine Etkisi: Ön Rapor

Dilek Kabakcı Kaya¹, Ali Bülbul², Sinan Uslu², Gülperi Keskin¹, Umut Zübarioğlu², Ebru Ayyıldız², Ebru Türkoğlu Ünal², Gülşen Köse¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

AMAÇ: Yenidoğan Kliniği'nde tedavi gören prematüre bebeklerde beslenme durumunun orta dönem nöromotor gelişim üzerine etkisini araştırmaktır.

YÖNTEM: Hastanemiz Yenidoğan Kliniği'nde Şubat 2011-Şubat 2014 tarihleri arasında doğan, kliniğimizde yatırılarak taburcu edilen, gebelik süresi 34 hafta ve altında olan tüm bebekler çalışmaya alındı. Doğum ağırlığına göre small for gestational age (SGA) ve large for gestational age (LGA) olan bebekler çalışmaya alınmadı. Çalışmaya etik onam alındıktan sonra başlandı. Ön raporda verileri sonuçlanan 40 bebeğin bulguları değerlendirildi. Bebeklerin gebelik süresi, cinsiyet, doğum kilosu, boyu ve baş çevresi, hastanede yatış süresi, oksijen alma süresi, mekanik ventilatöre bağlı kalma süresi, CPAP uygulanma süresi bilgileri dosya kayıtlarından ilk planda alındı. İkinci planda ulaşılabilen hastaların ailelerinden gönüllü onam formu alınarak hastalara nörolojik muayene, Denver II testi ve Bayley III testi yapıldı. Çalıştırmayı oluşturan bebeklerin; ilk hafta içerisinde protein alım miktarına göre $\leq 2,5$ g/kg/gün (grup 1) ve $> 2,5$ g/kg/gün (grup 2) olarak iki gruba ayrılarak verileri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan bebeklerin 11'i (% 27,5) grup 1'de ve 29'u (% 72,5) grup 2'de idi. Her iki grubun gebelik süresi, cinsiyet ve doğum ağırlıkları açısından bir fark saptanmadı. Grup 1'de ortalama protein alımı $2,00 \pm 0,58$ g/kg/gün iken grup 2'de $3,49 \pm 1,17$ g/kg/gün iken iki grup arasında anlamlı fark saptandı (p:0,000). Kalori alımı grup 1'de $66,2 \pm 15,5$ kcal/kg/gün, grup 2'de $81,1 \pm 15,4$ kcal/kg/gün iken iki grup arasında anlamlı fark saptandı (p:0,015). Bebekler, düzeltilmiş kronolojik yaş olarak ortalama $19,9 \pm 9,6$ ayda değerlendirildi. Her iki grupta Denver II (kişisel sosyal, ince ve kaba motor ve dil gelişimi) ve Bayley III (bilişsel, dil ve hareket) testlerinde istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

SONUÇ: Günümüzde prematüre bebeklerde erken dönem yüksek parenteral beslenme modelleri önerilmekle birlikte çalışmamız ön raporunda nöromotor gelişim açısından bu bebeklerde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Hasta sayısının artacağı çalışmamız sonlanma raporunda daha önemli bilgilerin alınacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, nöromotor gelişim, denver II testi, bayley III testi

SS-09

Ulusal Surveyans Veri Raporlarının ve Ulusal Sistemlerde Yer Alan Kliniğimize Ait Verilerin Yenidoğan Yoğun Bakım Hastane Enfeksiyonlarını Önleme Stratejilerini Belirlemedeki Rolü

Hasan Sinan Uslu¹, Neşe Çimenci², Ali Bülbül¹, Umut Zubarioğlu¹, Ahsen Öncül², Ebru Türkoğlu¹, Mesut Dursun¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kliniği

AMAÇ: Ulusal Hastane Enfeksiyonları Surveyans Ağı (UHE-SA) 2007-2013 yıllarına ait verileri içerirken 2014 yılından itibaren sistemin adı infline olarak değiştirilerek veri girişleri gerçekleştirilmektedir. Çalışma UHESA ve infline veri tabanlarında yer alan ulusal değerleri Yenidoğan Kliniğimize ait Hastane Enfeksiyonu (HE) surveyans verileri ile karşılaştırarak ve kliniğimize ait aylık, dönemsel ve yıllık verileri kendi aralarında kıyaslayarak hastane enfeksiyonlarını önleme stratejilerini belirlemedeki rollerini irdelemek amacıyla gerçekleştirildi.

METOD: Ulusal veri raporlarının açıklandığı 2012-2014 tarihleri arasında hastanemiz enfeksiyon kontrol hemşireliği ve kliniğimizce ortak yürütülen surveyans çalışmalarından elde edilen bulgular UHESA surveyans ağı raporları ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Kliniğimiz ve ulusal invaziv araç ilişkili HE hızlarının karşılaştırılması Tablo1’de verilmiştir. Türkiye geneline göre elde edilen verilerde 2012-2014 yılları arasında ventilatörle ilişkili pnömoni hızının belirgin olarak azaldığı (sırasıyla 10,5-1,3-0,0), santral katater ilişkili kan akımı enfeksiyonunun ulusal verilerden daha düşük olmakla birlikte istatistiki anlamlı olmamak üzere artış gösterdiği (2,1-2,2-2,7), umbilikal katater ilişkili kan akımı enfeksiyonunun ulusal verilere göre çok düşük olduğu (0,0-0,0-1,2) saptandı. İnvaziv araç kullanım oranları incelendiğinde ventilatör kullanım oranlarının hem yıllar içinde hem de ulusal verilere göre azaldığı, santral katater kullanım oranının yıllar içinde azalma kaydetmesine rağmen ulusal değerlerin üzerinde olduğu, umbilikal katater kullanım oranlarında ise yıllar arasında farklılık olmamakla birlikte ulusal değerlerden çok daha düşük olduğu dikkat çekmektedir (Tablo2). Kanıtlı tüm hastane enfeksiyonları ele alındığında yıllar içinde HE hızında düşme izlenmektedir (8,48-8,28-4,20).

SONUÇ: Surveyans verilerinin doğru bir şekilde kaydedilmesi ile yenidoğan kliniklerinin hem kendi verileri hem de ulusal veriler ile karşılaştırarak önleyici yaklaşımları belirlemesi mümkündür. Fakat yıllar içinde veri girişi yapılan standartların değişmesi, veri tabanının kısıtlı merkezlerce oluşturulması, raporlarda alt kategorilerin belirlenmesine rağmen ulusal veri tabanına sonuçların büyük oranda yansımaması, invaziv araç kullanım dışında ortaya çıkan HE’lerin raporda yer almaması önemli handikaplar olarak dikkati çekmektedir. Bu nedenle veri tabanının tanımlama ve bulguların kaydedilmesi açısından standardizasyonunda, yıllık raporların hazırlanmasında bilimsel komisyonların yer almasının son derece yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hastane Enfeksiyonu, yenidoğan, ulusal veriler

SÖZEL BİLDİRİLER-2

4 Nisan 2015 Saat:14:30-15:30

Değerlendirme: Mahmut Çivilibal, Sultan Kavuncuoğlu, Metin Uysalol

SS-10

Klasik Galaktozemili Hastaların Klinik Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Muhittin Çelik¹, Heybet Tüzün¹, Osman İyi¹, Veysiye Hülya Üzel¹, Mehmet Nuri Özbek²

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Diyarbakır

²Diyarbakır Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

AMAÇ: Klasik galaktozemi, 9p13 kromozomundaki galaktoz-1-fosfat uridyl transferaz (GALT) genindeki mutasyonlar sonucu oluşan enzim eksikliğinden kaynaklanan galaktoz metabolizmasının kalıtsal resesif bir hastalığıdır. Bu çalışmada Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde tanı alan klasik galaktozemili hastaların klinik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu çalışmaya 2011-2014 yılları arasında Diyarbakır Çocuk Hastanesi Yenidoğa Yoğun Bakım ve Metabolizma kliniklerine başvuran klasik galaktozemi tanısı alan toplam 41 hastanın dosyaları geriye dönük incelenerek yapıldı. Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, enzim düzeyleri, komplikasyonları ve takip sonuçları analiz edildi.

BULGULAR: Hastaların 25'si (% 61) erkek ve başvuru yaşları 14±11.0 (mean±SD) gündü. Ebeveynlerin 36'ında (% 87) yakın akrabalık (kuzen evliliği) vardı. Başvuru şikayeti % 80 ile sarılık ilk sırada yer alırken 5 hasta ateş, 2 hasta kanama, 2 hasta karında şişlik, ve 1 hasta da kilo alamama ile başvurdu. Altı hastada tanı anında katarakt saptandı. Biri katarakt nedeniyle opere olurken üç tanesi tamamen düzeldi, diğer ikisinde katarakt düzeyinde herhangi bir artış gözlenmedi. Beş hastada kanıtlanmış gram negatif sepsis mevcuttu ve bu hastalardan biri kaybedildi. Total billirubin 18.2±1.93 (mean±SD) mg/dl, direkt billirubin 5±0.78 mg/dl, AST 120±17.3 U/L, ALT 168.8±28.7 U/L saptandı. Hastaların total galaktoz düzeyleri 134.7±115.7 mg/dl, serbest galaktoz düzeyleri 116.7±104.2 iken GALT enzim düzeyleri 1.3±1.07 U/g Hb olarak saptandı. GALT enzim düzeyi ile total galaktoz arasında ciddi korelasyon bulunmasına rağmen serbest galaktoz ile anlamlı ilişki saptanmadı.

TARTIŞMA: Yenidoğan tarama programında galaktozemi insidansı 1/55000-1/80000 arasında bulunmuştur (1). Klinik, galaktoz metabolitlerinin (galaktitol ve galaktoz-1-fosfat) toksik birikimi ile oluşur. Besin intoleransı, hipoglisemi, sarılık, hepatosplenomegali, sepsis ve katarakt gibi bulgular görülebilir (2). Çalışmamızda en sık başvuru şikayeti sarılık olup daha nadir olarak organomegali ve kanamaydı

SONUÇ: Akraba evliliğin daha sık görüldüğü bölgemizde direkt billirubin yüksekliği ile başvuran yeni doğan ve infantlarda klasik galaktozemi olabileceği akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Galaktozemi, Sarılık, Yenidoğan

SS-11

Düşük Doğum Ağırlıklı Prematüre Bebeklerde Kullanılan Farklı Lipid Emülsiyonlarının Plazma Uzun Zincirli Yağ Asidi Düzeylerine Etkisi

Adil Umut Zübarioğlu, Ali Bülbül, Hasan Sinan Uslu, Mesut Dursun, Ebru Türkoğlu

Şişli Hamidiye Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

GİRİŞ ve AMAÇ: Preterm yenidoğanların parenteral beslenmesinde kullanılan lipid emülsiyonları genel olarak soya yağı veya zeytinyağı içeren preparatlardır. Zeytin yağı içeren Clinoleic emülsiyonunun içeriği omega 6 yağ asitleri açısından zengindir. Bu durum prematüre bir bebek için uygun bir yağ asidi desteği sağlamamaktadır. Yeni bir lipid emülsiyonu olan SMOFlipidin, omega 6/omega 3 oranının 2.5 olması ile uygun bir yağ asidi desteği verme potansiyeli vardır. Bu çalışmanın amacı SMOFlipid preparatının güvenilirliğini değerlendirmek, plazma uzun zincirli çoklu doymamış (LC-PUFA) yağ asidi düzeylerini ve prematüre bebeklerin morbiditeleri üzerine etkilerini clinoleic preparatı ile karşılaştırmaktır.

MATERYAL ve METOD: Çalışma yenidoğan yoğun bakım ünitemizde Ocak 2014- Eylül 2014 tarihleri arasında yatan 32 gestasyon haftası altında doğmuş 30 prematüre bebekte yapıldı. Hastalar en az 7 gün boyunca Clinoleic ve SMOFlipid alacak şekilde randomize edilerek 2 gruba ayrıldı. Lipid emülsiyonları başlamadan ve başladıktan 14 gün sonra olacak şekilde plazma uzun zincirli yağ asidi düzeyleri çalışıldı. Gruplar hastanede yatış süresi, sepsis, büyüme ve morbiditeler açısından karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: Her iki lipid emülsiyonu da hastalar tarafından iyi tolere edildi ve herhangi bir yan etki saptanmadı. Hastaların EPA ve DHEA değerleri bazal değerlerine göre SMOFlipid grubunda Clinoleic grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p=0.01 ve p=0.037). Grupların hastanede kalış süreleri, mekanik ventilatörde kalış süreleri, sepsis, BPD, ROP, NEK ve postnatal büyüme parametreleri arasında anlamlı fark saptanmadı.

TARTIŞMA: Balık yağı içeren karışım lipid emülsiyonları düşük doğum ağırlıklı prematüre bebeklerin total parenteral beslenmesinde, önerilen ideal lipid bileşimini sağlama potansiyeli göstermektedirler. Ancak bu potansiyelin hastaların klinik sonuçlarına nasıl yansıtacağı ve bu preparatların yaygın kullanıma geçebilmesi için güvenilirlik çalışmalarının daha çok hasta sayısı içeren çalışmalarla kanıtlanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: prematüre, lipid emülsiyonu, plazma yağ asidi

SS-12

Hipoksik İskemik Ensefalopati Tablosunda Sistemik Tutulum ve Prognosa Etkisi

Adil Umut Zübarioğlu¹, Hasan Sinan Uslu¹, Ümmühan Öncül², Mesut Dursun¹, Ebru Türkoğlu¹, Ali Bülbül¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ ve AMAÇ: Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) term ve terme yakın yenidoğanların mortalite ve morbiditesinin en önemli nedenlerinden biridir. Bu çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitemizde HİE tanısıyla takip ve tedavi ettiğimiz vakaların klinik, laboratuvar ve mortalite oranlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Ocak 2012-Ocak 2015 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde izlenen 92 hipoksik iskemik ensefalopatili 36 hafta ve üzeri doğmuş yenidoğanlar retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: HİE'li bebekler tüm yatışların %3,4' ünü oluşturmaktaydı. Ortalama doğum ağırlığı ve gestasyon haftası sırasıyla 3163 ± 478 gram ve 38,3 ± 1,9 haftaydı. Olguların 50'si (%54,3) erkek, 56'sı (%60,8) normal spontan vajinal yol ile doğmuştu. HİE etiyojisi irdelendiğinde %48,9 bebek doğum sırasında olan akut olaylardan (kordon dolanması, travmatik doğum vs) ve %35,8 bebek ise gebelikle ilişkili (preeklampsi, gestasyonel diyabet, intrauterin gelişme geriliği) prenatal durumlardan etkilenmişti. Sarnat ve Sarnat sınıflamasına göre 49 hasta Evre 1, 27 hasta Evre 2, 16 hasta Evre 3 olarak değerlendirildi. Sistem tutulumları değerlendirildiğinde nörolojik sistem sonrasında en sık hepatik (%71,7), kardiyovasküler (%44,5) ve renal (%34,7) tutulum gözlemlendi. Vakaların 11'i (%11,9) exitus oldu ve tümü Evre 3 HİE idi. Evre 3 HİE olan olguların etiyojistik risk faktörleri değerlendirildiğinde 16 olgudan 9'unda prenatal, 5'inde natal faktörler rol oynamakta idi.

SONUÇ: Hipoksik iskemik ensefalopati tedavisinde umut verici ilerlemelere rağmen, özellikle ağır olguların mortalitesi ve uzun dönem morbiditesi halen çok yüksektir. Bu olguların risk faktörlerinin önceden belirlenerek perinatalojik izleminin yakın şekilde yapılması ve doğumlarının ileri düzey yenidoğan yoğun bakım ünitesini içinde barındıran hastanelerde yapılması uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: hipoksik iskemik ensefalopati, yenidoğan, asfiksi

SS-13

Doğum Odasında Oksijen Gereksinimi Olmayan Prematüre Bebeklerin Parsiyel Oksijen Saturasyon (SpO2) Düzeylerinin Monitorizasyonu

Hasan Sinan Uslu, Şehrinaz Demirel, Adil Umut Zübarioğlu, Ali Bülbül, Ebru Türkoğlu, Mesut Dursun
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

AMAÇ: Bu çalışmada doğum odasında prematüre bebeklerin parsiyel oksijen saturasyon (SpO2) düzeylerinin monitorizasyonu ve bu düzeyleri etkileyen karakteristik bulguların irdelenmesi amaçlandı.

MATERYEL ve METOD: Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Aralık 2013-Aralık 2014 tarihleri arasında doğan oksijen desteği ve resusitasyon gereksinimi olmayan <35 gebelik haftasında doğan prematüre bebeklerin SpO2 düzeyleri monitorize edildi.

BULGULAR: İlgili dönemde 70'i erkek (%52,2) ve 113'ü sezaryen ile (%84,3) doğan 134 prematüre bebekte uygun monitorizasyon gerçekleştirildi. Ortanca 41 saniyede SpO2 değerleri kaydedilmeye başlanan bebeklerin postduktal ölçümlerde %90 düzeylerine ulaşma zamanının preduktal ölçümlere göre daha geç gerçekleştiği saptandı (preduktal:9,3±6,7'ye karşı postduktal:11,1±7,6 dakika). Preduktal ve postduktal SpO2 ölçümlerinin cinsiyet, doğum şekli, sigara içme durumu ve kan pH düzeylerine göre karşılaştırması Tablo-1'de sunuldu. Preduktal hedef SpO2 düzeylerine ait aralık değerleri Tablo-2'de gösterildi.

SONUÇ: Neonatal resusitasyon programında (NRP) yer alan en önemli değişikliklerden biri doğum odasında SpO2 düzeylerinin takibidir. Zamanında doğan sağlıklı bebeklerle ilişkili birçok çalışma var iken prematürelerde bilgilerimiz sınırlıdır. Kliniğimizde daha önce yapılan ve literatürdeki çalışmalarda yer alan zamanında doğan bebeklere ait sonuçlara göre prematüre bebeklerin hem preduktal hem de postduktal ölçümlerde %90 SpO2 düzeylerine daha geç ulaştıkları gösterildi (Term bebeklerde; Kamlin ve ark.2006 preduktal 5,8±3,2, Saugstad.1998 ve Ramji.2003 preduktal 7,3 dakika, Zubarıoğlu ve ark.2011 preduktal 7,5±2,8, postduktal 9,5±3,2 dakika; Uslu ve ark.2012 preduktal 7,3±2,7, postduktal 9,0±3,5 dakika). Postduktal ölçümlerin, sezaryen ile doğumun, annede sigara içiminin ve doğumda kan pH düzeyi <7,20 olmasının %90 SpO2 düzeylerine ulaşmayı geciktirdiği saptandı. Preduktal hedef SpO2 düzeylerinin term bebekler için bildirilenlere göre daha dar aralıkta gerçekleştiği ve daha yavaş olarak arttığı tespit edildi. Doğumhanede prematüre bebeklere yönelik NRP programında ele alınan yaklaşımlar zamanında doğan bebeklerden farklı düzeylerde, preduktal SpO2 ölçümler eşliğinde ve doğum şekline göre farklılıklar arz ettiği göz önüne alınarak değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: parsiyel oksijen monitorizasyonu, prematüre

SS-14

32 Gestasyon Haftası Altında Doğmuş Prematüre Bebeklerin Enteral Beslenmesi: Sürekli vs Aralıklı Beslenme Modellerinin Karşılaştırılması

Ali Bülbül, Adil Umut Zübarioğlu, Melek Selalmaz, Emel Ayata, Sinan Uslu, Mesut Dursun, Ebru Türkoğlu
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

AMAÇ: Çalışmamızda sürekli nazogastrik yolla beslenme ile aralıklı nazogastrik (NG) yolla beslenmenin tam enteral beslenmeye ulaşma süresine, bebeklerin büyüme hızları üzerine, beslenme intoleransı ve nekrotizan enterokolit gelişimi üzerine etkileri incelendi ve karşılaştırıldı.

MATERYAL ve METHOD: Çalışma Ocak 2014 ile Ocak 2015 tarihleri arasında prospektif, tek merkezli olarak yapıldı. Çalışmaya 32 gestasyon haftası ve altındaki bebekler alındı. Yaşamla bağdaşmayan konjenital anomalili bebekler, beslenme başlanmadan exitus olan bebekler ve konjenital gastrointestinal anomalisi olan bebekler çalışma dışında bırakıldı. Vakalar rastgele olarak sürekli ve aralıklı beslenme gruplarına ayrıldı. Her iki grupta 20'şer hasta olmak üzere toplam 40 hasta ile çalışma tamamlandı. Gruplar tam enteral beslenmeye ulaşma süresi, büyüme hızı, beslenme intoleransı ve nekrotizan enterokolit (NEK) gelişme oranı açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Gruplar arasında ortalama doğum kilosu ve ortalama gestasyon haftası arasında anlamlı fark saptanmadı. Tam enteral beslenme süresine ulaşma sürekli beslenme grubunda $12,6 \pm 3,1$ gün iken, aralıklı beslenme grubunda $13,1 \pm 3,7$ gün idi ve her iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p:0.096$). Postnatal 36. Haftada ve taburculukta ölçülen tartılar gruplar arasında karşılaştırıldığında somatik büyümede anlamlı fark saptanmadı. Beslenme intoleransı ve gruplar arasındaki NEK gelişme insidansı benzer saptandı. Ancak çalışma gruplarında 28 gebelik haftası altındaki bebekler subgroup olarak karşılaştırıldığında sürekli NG ile beslenen bebeklerde tam enteral beslenmeye geçiş süresi anlamlı olarak daha kısa ($13,4 \pm 4,8$ güne karşılık $16,2 \pm 5,1$ gün, $p: 0.04$) saptandı. Somatik büyüme hızı, beslenme intoleransı ve nekrotizan enterokolit sıklığı açısından fark saptanmadı.

SONUÇ: İleri derecede prematüre bebeklerin uygun şekilde büyüme ve gelişmesinde beslenme çok önemli bir yer tutmaktadır. En uygun beslenme modelinin ne olduğu ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Çalışmamızda tüm vaka grubu göz önüne alındığında modeller arasında fark saptanmamıştır. Ancak özellikle 28 gebelik haftası altındaki bebeklerde sürekli beslenme ile tam enteral beslenme süresine daha kısa sürede ulaşıldığı gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Prematüre, enteral beslenme, sürekli, aralıklı, nazogastrik

SS-15

İlk Konvülsiyonu ile Başvurmuş 6 Ay-6 Yaş Arasındaki Hastaların Değerlendirilmesi

Burcu Tabakcı, Bilge Atlı, Tuba Kasapbaşı Gök, Gülşen Köse
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ ve AMAÇ: Konvülsiyon nöronların hipereksitabilitesi sonucunda oluşan anormal hareket, bilinç, algılama ve otonomik fonksiyon bozukluğunun sonucunda ortaya çıkan klinik bir durumdur. Febril konvülsiyon (FK) ise 1 ay- 5 yaş arası çocuklarda görülen, merkezi sinir sistemi dışındaki bir nedenden kaynaklanan ateş sırasında ortaya çıkan nöbetlere denir. Çocukların %5'i en az bir kez konvülsiyon geçirir.

MATERYAL ve METHOD: Çalışmamızda; Eylül 2013- Ağustos 2014 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Polikliniğine ilk konvülsiyonu ile başvurmış 6 ay- 6 yaş arasındaki 148 olgunun geriye dönük olarak demografik özellikleri kısaca değerlendirilerek, konvülsiyon tipi, süresi ve aile öyküleri, eşlik eden nörolojik defisit ve enfeksiyon varlığı araştırılarak laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmıştır. Özellikle aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasındaki ilişki ve elektrolit bozuklukları ile nöbet gelişimi arasındaki ilişki araştırılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastalarda erkek/kız oranı febril konvülsiyon için 1.36 afebrilde ise 1.27 idi. İlk nöbet geçirme yaşı hem febril hem de afebril grupta en sık 13-36 ay arasındaydı. En sık ateş odağı % 84.6 oranında ÜSYE idi. Febril konvülsiyon hastalarının % 36.6'sında, afebril konvülsiyon hastalarının % 24'ünde aile öyküsü mevcut idi. Konvülsiyon süresi hem febril hem de afebril grupta en sık olarak 5 dakika altında bulundu. Aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasında ilişki saptanmamıştır. Febril konvülsiyon grubunda lökositozu, anemisi, hiponatremisi ve hiperglisemisi saptanan hasta sayısı afebril grubuna göre anlamlı olarak yüksekti. Olgularımızın sadece 32 tanesine nöroradyolojik görüntüleme uygulanmış olup sadece 1 tanesinde patoloji görülmüş ve beyin ödemi ile uyumlu bulunmuştur.

TARTIŞMA: Acil serviste öncelikle nöbetin oluşum nedeninin belirlenebilmesi, nöbetin durdurulması ve bazı durumlarda prognozu açısından öngörü sağlanabilmesi için ileri tetkik yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Elde edilen veriler ile zaman alan ve maddi açıdan yük olan ileri tetkik yöntemlerinin uygulanması gereken hasta grubunun belirlenebilmesi ve her tetkikin tüm hastalara rutin olarak uygulanmaması hedeflenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Aile öyküsü, ilk konvülsiyon, konvülsiyon süresi

SS-16

Ailevi Akdeniz Ateşi Olan Çocuklarda Ortalama Trombosit Hacmi, Trombosit Dağılım Aralığı ve Nötrofil/Lenfosit Oranının Klinik Önemi

Gül Direk, Müferet Ergüven, Didem Kızmaz
SB Medeniyet Üniversitesi Göztepe EAH Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Ailesel Akdeniz Ateşi(AAA);tekrarlayan ateş ve poliserozit atakları ile karakterize; otozomal resesif geçişli, etnik bir hastalıktır.Yapılan çalışmalarda kronik hastalıkların çoğunda hastalık aktivasyon dönemlerinde OTH'nin(ortalama trombosit hacmi),PDW'nin(Trombosit Dağılım Aralığı),NLR'nin(Nötrofil Lenfosit Oranı)önemli bir gösterge olarak kullanabileceği gösterilmiştir.

AMAÇ: Proteinürisi olan ve olmayan AAA'lı çocuklarda, hastalık şiddeti ile hastalığın ataklı ve ataksız dönemlerindeki OTH, PDW ve NLR düzeylerindeki değişiklikleri inceleyerek, bu parametrelerin klinik öneminin belirlenmesi amaçlandı.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmaya AAA lı 150 hasta(90 kız,60 erkek)ve50 tane sağlıklı grup(29 erkek,21 kız)dahil edildi. Hastaların dermografik özellikleri,genetik tarama sonuçları,-tam kan sayımı parametreleri,OTH, PDW değerleri, nötrofil/lenfosit oranı,biyokimyasal testleri, proteinüri miktarları,sedimentasyon,C-Reaktif protein değerleri ve başvuru şikayetleri retrospektif olarak değerlendirildi.Hastaların verileri kolsisin tedavisi altında proteinürili ve proteinürisiz hastalarda ataklı ve ataksız dönemlerine göre ayrı ayrı kaydedildi.Hastalar; hastalık semptom şiddeti,şikayet başlangıç yaşı,aylık atak sayısı,artrit akut ya da uzamış olma durumu,erizipel benzeri eritem varlığı,amiloidoz varlığı ve kullandığı kolşisin dozuna göre skorlanarak hafif,orta ve ağır olmak üzere 3 grupta incelendi.

BULGULAR: Hastaların klinik bulgularının başladığı ortalama yaş $6,4 \pm 3,7$ yıl idi.AAA olan hastalarda sağlıklı gruba göre OTH yüksek saptandı ancak AAA olan hastalarda atak döneminde OTH düzeyleri ataksız döneme göre daha düşük saptandı.Hastalık şiddet skoru arttıkça OTH düzeylerinde düşme izlendi(sırasıyla $8,49 \pm 0,98$, $8,21 \pm 0,80$) ($p:0,035$) Proteinürisi olan AAA hastalarında proteinürisi olmayan AAA hastalarında OTH minimal düşük saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.AAA olan hastalarda atak olan hastalarda atak olmayanlara göre PDW yüksek saptandı($p:0,01$). AAA olan hastalarda atak olan hastalarda atak olmayanlara göre nötrofil/lenfosit oranı yüksek saptandı($p:0,021$).

SONUÇ: Bu çalışmada da AAA olan hastalarda sağlıklı gruba göre OTH yüksek saptanmasına rağmen AAA olan hastalarda atak döneminde OTH düzeylerinde ataksız döneme göre anlamlı düşüklük,PDW ve NLR değerlerinde de anlamlı yükseklik aktivasyonla ilişkilendirilebilir.Sonuç olarak;AAA hastalarında kolay, ucuz ve hızlı bir yöntem olan OTH, PDW ve NLR ölçümlerinin atak ve hastalık şiddetini belirlemede destekleyici parametreler olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ailevi akdeniz ateşi, trombosit dağılım aralığı, ortalamam trombosit hacmi, nötrofil/lenfosit

SS-17

Henoch-Schönlein Purpuralı Çocuklarda Hastane Yatış Süresine Etki Eden Faktörler

Nilgün Selçuk Duru¹, Özlem Ersoy², Murat Ersoy², Murat Elevli¹

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Mersin Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Kliniği, Mersin

AMAÇ: Henoch-Schönlein purpurası başta cilt olmak üzere gastrointestinal sistem, eklemler, böbrekler ve daha nadiren diğer organların etkilendiği bir lökositoklastik vaskülitir. Çalışmamızda Henoch-Schönlein purpuralı olguların hastanede yatış süreleri ile klinik ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişki araştırıldı.

METOD: Çalışma 2004-2012 tarihleri arasında; Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğine yatarak izlenen Henoch-Schönlein Purpurası tanısı almış 90 hastanın dosyalarının taranması ile yapılmıştır. Hastaların yaşı, cinsiyeti, yatış süreleri, verilen ilaç ve klinik bulguları değerlendirildi. Hastalığın akut döneminde bakılan eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, tam kan sayımı, tam idrar tetkiki ve gaitada gizli kan sonuçları dosya bilgilerinden kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya yaş ortalamaları $7,8 \pm 2,5$ yıl olan 48 erkek 42 kız toplam 90 HSP hastası ve yaş ortalamaları $8,4 \pm 2,6$ yıl olan 34 erkek 46 kız toplam 80 sağlıklı kontrol grubu çocuk dahil edildi. Grupların yaş ortalamaları ve cinsiyet oranlarında anlamlı fark yoktu ($p=0,112$ $p=0,158$). Palpabl purpurik döküntü 90 (%100), artralji/artrit 69 (%76,7), GİS kanamasız abdominal ağrı 14 (%15,6), GİS Kanamalı abdominal ağrı 19 (%21,2), renal bulgular 12 (%13,3), epididimoorşit 2 (2,2) hastada saptandı. Hasta grubun hastanede yatış süresi ile cinsiyetleri arasında anlamlı bir ilişki gösterilemezken yaş ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p=0,001$). Steroid tedavisi alan olguların ortalama yatış süreleri $7,1 \pm 3,8$ gün olup tedavi almayan hastalara ($5,0 \pm 2,7$ gün) göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0,001$). Hastalarda eklem, gastrointestinal ve renal bulguların var olup olmamasına göre yatış süresi ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hastaların başlangıç eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, lökosit sayısı, trombosit, hemoglobin ve hematokrit değerleri ilehastanede yatış süreleri arasında ilişki saptanamadı.

Sonuç olarak çalışmamızda hastaların başlangıç klinik bulguları ve laboratuvar testlerinden hiç birinin hastanede yatış süresi ile ilişkisi gösterilemedi. Ancak hastaların yaşı arttıkça hastanede yatış süreleri de uzamaktaydı. Bu sonuç HSP'nin daha büyük yaştaki çocuklarda daha ağır seyretmesi ile açıklanabilir. Ayrıca kortikosteroid tedavi gerektiren hastalarımız da daha uzun süre hastanede kalmaktaydı.

Anahtar Kelimeler: Henoch Schönlein purpurası, yatış süresi, vaskülit

SS-18

Annelerin Yabancı Cisim Aspirasyonu Hakkında Bilgileri

Şebnem Özdoğan, Gözde Şahin, Özgecan Avcı, Nükhet Büşra Duran, Bilge Atlı, Gülşen Köse
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Çocuklarda yabancı cisim aspirasyonlarının %80'i 3 yaş altında olup, en sık 2 yaş altında bildirilmektedir. 1-4 yaş arasındaki çocuklarda ölümcül ev kazalarının belli başlı sebeplerindendir. Biz bu çalışmada annelerin yabancı cisim aspirasyonu hakkında bilgilerini sorguladık.

YÖNTEM: Hastanemiz süt çocuğu servisinde Aralık 2014- Şubat 2015 tarihleri arasında 1 ay-3 yaş arasında yatan tüm olguların annelerine kendi başlarına doldurmaları gereken bir anket verildi.

BULGULAR: 60 anne anketi doldurdu. Çocukların ortalama yaşı 8.8 ± 8.8 (1-36) ay idi. Olguların çoğunluğu 2. çocuk idi. Olguların 47 (%78.3) 'si solunum yolu hastalıkları nedeni ile servise yatırıldı. Annelerin ortalama yaşı 27.1 ± 4.4 (18-38) yıl idi, %60'ı ilköğretim ve ortaokul mezunu idi. 4 (%6.7)'ü okur yazar değildi. Üç yaş altı çocukların beslenmesinde 13 (%21.7) anne taneli gıda verilmemesi gerektiğini ifade ederken 6 (%10) anne taneli gıdaların verilebileceğini belirtti. 25 (%41.7) anne ceviz-fındık verilmemesi gerektiğini düşünüyordu. 6 (%10) anne bu yaş gurubu çocukların akciğerine bir şey kaçmayacağını düşünüyordu. Morarma en sık yakınma olarak belirtilirken 4 anne bunun anlaşılamayacağını belirtti. Annelerin %85 civarı yabancı cisim aspirasyonunun ölümcül olabileceğinin bilincindeydi. Önlem olarak ise çoğunluk (% 65) çocuğu sürekli takip ettiğini, sadece %6.7'si taneli gıda vermediğini, %43'ü oturarak yemek yedirdiğini belirtti. Yabancı cisim aspirasyonu ile ilgili bilgileri annelerin %75'i doktorundan öğrendiğini belirtti.

SONUÇ: Yabancı cisim aspirasyonu hakkında annelerin yeterli bilgiye sahip olmadığı bu nedenle çocuk doktorlarının her fırsatta eğitim vermesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Yabancı cisim aspirasyonu, çocuk, anne, anket



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



Uzun dönem sağlık için erken dönem beslenmede en önemli olan nedir?



Sağlık otoriteleri anne sütü olmadığı durumlarda **Protein miktarı düşük,** **Protein kalitesi yüksek** bebek mamalarını önermektedir.



Avrupa Gıda Güvenliği Kurumu



“Bebeklerin protein alımı genellikle ihtiyacın çok üzerindedir, bu nedenle bebek sütü ve devam sütü protein miktarları azaltılmalıdır.”

(EFSA, Bebek sütü ve devam sütü temel bileşimleri üzerine bilimsel görüş, Temmuz 2014)

Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği



“Bebek beslemede ilk seçenek olarak emzirmeyi şiddetle öneriyoruz. Ancak eğer bebek besinleri kullanılıyorsa, ebeveynlere **protein miktarı olabildiğince düşük, protein kalitesi yüksek olan** bebek formüllerini tercih etmelerini öneriyoruz.” (Prof. Berthold Koletzko, ESPGHAN Başkanı, Spiegel Online 2013)

Referanslar:

Commission Directive 2006/141/EC on infant formulae and follow-on formulae and amending Directive 1999/21/EC
EFSA NDA Panel. Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow on formulae. EFSA Journal 2014;12(7): 3760

Nestle®
İyi Büyüsün
İyi Yaşasın



www.iyibuyusuniyiyasasin.com



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



POSTER BİLDİRİLER



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



PP-003

Savaş - Çocuk - Hastalık

Şehmus Tekin, Belma Aydın, Sinem Polat Çakır, Hülya Kımıl
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları / İstanbul

Savaş nefretin dolaysız dışı vurumudur. Tüm dünyada silahlı çatışmalar ve insan hakları ihlalleri bir epidemi halini alarak sağlığı ve insanlığı tehdit etmeye devam etmektedir. Savaşlar, etkileri çocuklarda daha belirgin olmak üzere, ölümlere, yaralanmalara, bulaşıcı hastalıkların ve malnütrisyonun artmasına neden olmaktadır. Genellikle ticari yapının zarar görmesine paralel seyir gösteren üretim olanakları, yiyecek stokları ve alım gücünün kaybı, geniş çaplı yiyecek sıkıntısına neden oluyor. Sonuçta insanlar bu nedenlerle şiddetin neden olduğundan daha büyük çapta göç etmeye başlarlar. Savaş nedeniyle göç etmiş nüfusun kamu binaları, toplama kampları ya da diğer yerleşim alanlarında barınması, Akut Solunum Yolu Enfeksiyonu (ASYE), malnütrisyon ve ishalleri hastalıklar gibi salgınlara neden olur. Çalışmamız SURİYE uyruklu çocukların acil polikliniğine getirilme yüzdesi ve getirilme şikayetlerini araştırmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Akut solunum yolu enfeksiyonları, çocuk, mülteci, savaş

PP-004

Bir Olgu Nedeniyle Tartışalım: Adölesan Olmak Ağır Astım Atağı Riskini Artırır mı?

Bekir Yükcü¹, Özgecan Avcı¹, Sermin Özcan¹, Fatma Yavuzylmaz¹, Leyla Telhan², Dilek Hatipoğlu², Ayşenur Kaya³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Allerji ve İmmünoloji, İstanbul

GİRİŞ: Astım havayollarının çeşitli uyaranlara karşı aşırı duyarlılığı sonucu oluşan, tekrarlayan ve genellikle havayollarının geri dönüşümlü tıkanıklığı ile seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Çocuklarda en sık görülen kronik hastalık olup son yıllarda prevalansı tüm dünyada artmıştır. Öksürük, hışıltı, nefes darlığı ve göğüste sıkışma hissinin belirginleştiği ve hafiften hayatı tehdit edici tabloya kadar değişen klinik tablo astım atağı olarak adlandırılır. Burada, çocukluk çağında astım tanısı alan ancak semptomu olmasına rağmen adölesan dönemde takip ve tedavi olmayan bir hastanın akut astım atağı sonucu mekanik ventilatöre bağlanacak kadar solunum yetmezliği gelişebileceğine dikkat çekmek amacı ile hasta sunulmuştur.

OLGU: Yaklaşık 2 aydır öksürüğü olan ve sigara kullanma öyküsü bulunan 15 yaşında kız hasta Çocuk Acil servisimize nefes darlığı şikayetiyle başvurdu. Öyküsünde iki gündür nefes darlığı olan hastanın; dış merkezde salbutamol atak tedavisi ve intravenöz metilprednizolon tedavilerine rağmen şikayetleri gerilememiş, takipne, taşikardisi, solunum sıkıntısı derinleşmiş ve 112 ile acil servisimize getirilmişti. Acil serviste yoğun salbutamol nebül, ipratropium bromür, sistemik steroid ve intravenöz magnezyum tedavileri almasına rağmen kliniği düzelmeyen hasta Yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Hastanın alınan kan gazlarında respiratuar asidozu olması, genel durumunun bozulması, solunum sıkıntısının olması nedeniyle entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı ve tedavisine devam edildi. Altı gün sonra ekstübe edilen hasta servise transfer edildi. Servis izlemlerinde sorun olmayan hastaya inhaler tedavileri başlanarak, düzenli kullanması ve poliklinik kontrollerine belirli aralıklarla gelmesinin önemi anlatılarak taburcu edildi. Sonrasında Çocuk Allerji polikliniğinde takibe alınan hastanın astımı kontrol altında olup, solunum fonksiyon testleri normaldir. Yapılan deri prick testinde ev tozu akarına allerjisi olduğu saptanmıştır.

SONUÇ: Çocukluk çağı astımında tedavinin amacı; semptomların kontrolü, atakların önlenmesi, yaşam kalitesinin bozulmasının önlenmesidir. Bu da tedavi ve takibin düzenli olmasına bağlıdır. Aksi takdirde hayatı tehdit edici sonuçlara neden olmaktadır. Bu gerçeğin, özellikle ailelerin denetiminden uzaklaşan ve kontrol edilemeyen astımlı adölesan yaş grubu hastalara anlatılması hasta uyumu açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Adölesan, Astım atağı, Düzenli, Tedavi

PP-005

Nadir Bir İlaç Reaksiyonu: DRESS Sendromu

Mandana Kariminikoo¹, Burcu Karakayalı¹, Ayşen Çetemen²,
Deniz Çakır³, Burcu Karakol¹, Ahmet Sami Yazar¹, İsmail İş-
lek¹

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

²Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Allerji

³Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon

DRESS (Drug rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) Sendromu ateş, deri döküntüleri, lenfadenomegali ve iç organ tutulumuyla karakterize ciddi bir ilaç reaksiyonudur. Uygun tanı ve tedaviye rağmen %10 'a varan mortalite riski taşımaktadır. Bu sunumda antimikrobiyal tedavi alırken DRESS sendromu gelişen olgumuzu paylaşmak istedik.

Altı yaşında erkek olgu nüks eden pnömoni ve plevral efüzyon nedeni ile servisimize yatırıldı. Olguya komplike pnömoni tanısı ile intravenöz sefotaksim ve klindamisin başlandı. Klinik yanıt alınan olguda tedavinin 12.gününde ateş yüksekliği gözlemlendi. Eozinofili saptanan hastada ilaca bağlı ateş düşünülerek antibiyoterapi kesilmesine rağmen ateş yüksekliği sebat etti ve ürtikeryal döküntüler başladı. Genel durumu giderek bozulan olgunun yaygın ödemi, generalize lenfadenopati(LAP) ve hepatosplenomegalisi gelişti. Laboratuvar tetkiklerinde eozinofili(%10) ve sedimentasyon hızında artış dışında özellik saptanmadı. Viral ve romatolojik belirteçler negatif idi. Kemik iliği aspirasyon biyopsisi normal olarak değerlendirildi. Olguya bu bulgular ile DRESS sendromu tanısı konularak pulse metilprednisolon tedavisi başlandı. Tedavinin 2.gününden itibaren ateş yükseklikleri ve cilt bulgularında gerileme gözlenmeye başlandı. Üç günlük pulse metilprednisolon tedavisi ardından oral tedaviye geçilerek şifa ile taburcu edildi.

DRESS sendromu ateş, döküntü, lenfadenopati ve iç organ tutulumuyla birlikte eosinofilinin eşlik ettiği ciddi bir ilaç reaksiyonudur. Bulgular ilaç alımından 2-6 hafta sonra görülmektedir. Olgumuzda tipik olarak antibiyoterapinin ikinci haftasında bulgular görülmeye başlamıştır. Ateş, makülopapüler lezyonlar, generalize lenfadenomegali, hepatosplenomegali ve eosinofili görülmüştür. DRESS sendromuna en sık neden olan ilaçlar antikonvülzanlar ve antimikrobiyal ajanlardır. Antimikrobiyal ajanlar arasında özellikle penisilinler ve sülfonamidler suçlanmaktadır. Literatürde sefotaksim ile de, klindamisin ile de gelişen DRESS sendromlu olgular bildirilmiştir. Bu nedenle olgumuzda, hangi ajanın DRESS Sendromu'na yol açtığını söylemek güçtür. Tedavisinde öncelikle etken ilacın kesilmesi gerekmektedir. Tam bir fikir birliği olmasa da sistemik steroidler ve İVİG tedavide önerilmektedir.

Olgumuzda antibiyoterapi kesilmiş olmasına rağmen tablo ağırlaşarak ilerlemeye devam etmiştir. Sistemik steroid tedavisi uygulanması ile klinik yanıt alınmıştır. Oldukça nadir görülen ve %10 civarında mortaliteye sahip bu sendromu olgumuz nedeni ile gözden geçirmek istedik.

Anahtar Kelimeler: DRESS Sendromu, ilaç reaksiyonu

PP-006

Büyüme Gelişme Geriliği İle Başvurup Omenn Sendromu Tanısı Alan Bir Olgu

Durdugül Ayyıldız Emecen¹, Bekir Yükcü¹, Nazan Dalgıç Karabulut², Ayşe Merve Usta³, Ayşenur Kaya⁴

¹Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Enfeksiyon Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

⁴Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Allerji ve İmmünoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ-GİRİŞ: Omenn Sendromu, yaygın eritrodermi, deskuamasyon, jeneralize lenfadenopati, inatçı diyare, hepatosplenomegali, tekrarlayan şiddetli enfeksiyonlar, büyüme geriliği, eozinofili ve hipoproteinemi ile karakterize bir kombine immün yetmezlik tablosudur. Bu olgu sunumu ile büyüme gelişme geriliği ile başvuran hastalarda immün yetmezliklerin de akılda tutulmasının önemi amaçlanmaktadır.

OLGU: Beşbuçuk aylık kız hasta, büyüme gelişme geriliği nedeniyle hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde sık kulak enfeksiyonu ve ishal geçirme öyküsü mevcuttu, seboroik dermatit tanısı ile dermatolojide izleniyordu. Soygeçmişinde ise anne baba 1. dereceden akraba olup, hastanın 3 yaşında sağlıklı bir abisi bulunmaktaydı. Yapılan fizik muayenesinde; boy ve kilo persantilleri 3P'in altında, baş boyun muayenesinde yaygın servikal, supraklavikular lenfadenopati ve kulakta seröz akıntı mevcuttu. Cilt muayenesinde alopesi, eritrodermi, deskuamasyonları saptandı. Orofarinkste moniliyazis tespit edildi. Solunum sesleri kaba idi ve yaygın kreptan ralleri vardı. Kardiyovasküler sistem muayenesi doğaldı, batında karaciğer 2 cm palpable idi ve bilateral inguinal lenfadenopatileri mevcuttu. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde WBC: 38700 NE: 6900 Lenfosit: 25080 Eozinofil: 4170 Hg: 12 Plt: 696000 IgG: 135 mg/dl IgM: 40,6 mg/dl IgA: 24,9 mg/dl tespit edildi. CD3 %69, CD4 %14, CD8 %41, CD4/CD8 0,3, CD19 %0,2, CD16/56 % 19 idi. CMV pcr negatif idi. Bu bulgularla hastada ön planda kombine immün yetmezlik, omenn sendromu düşünüldü, ayrıca maternal engraftman açısından kimerizm analizi planlandı. İVİG tedavisi, enfeksiyona yönelik antibiyoterapisi, profilaktik antifungal ve antiviral tedavileri başlandı. Genetik tanısı açısından RAG 1/RAG 2, artemis gen mutasyonları gönderildi. Kemik iliği transplantasyonu yapılabilmesi için HLA doku grupları gönderildi. Babası ile HLA grupları uyan hasta kemik iliği nakli için Hacettepe Tıp Fakültesine transfer edildi. Hasta nakil sonrası 2.ayında genel durumu iyi olarak izlenmektedir.

SONUÇ: Kombine immün yetmezlikler yaşamın ilk aylarında enfeksiyonlar, cilt bulguları ve büyüme gelişme geriliği ile prezente olabilmektedir, ayırıcı tanıda muhakkak düşünülmesi gereken primer immün yetmezliklerde erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcı olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: kombine immün yetmezlik, omenn sendromu, büyüme gelişme geriliği

PP-007

Rekürren Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarında Risk Faktörleri

Kadir Altaş, Adem Yılmaz, Kamran Urgan, Ahmet Murat Müslüman
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ ve AMAÇ: Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği'nde ventriküloperitoneal (VP) şant takılmış ve şant enfeksiyonu nedeniyle tedavisi yapılmış 71 pediatrik olguda rekürren enfeksiyon gelişimi retrospektif olarak incelendi.

YÖNTEM: Bu çalışmaya VP şant enfeksiyonu nedeniyle başvuran ve tedavileri yapılan olgular dahil edilmiştir. Tüm olgularda beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajı gerçekleştirilmiş ve uygun antibiyoterapi uygulanmıştır. BOS drenajı olguların 52'sinde (%73.2) mevcut şantın tamamen çıkartılarak yeni bir eksternal ventriküler kateter (EVD) takılması şeklinde, 19'unda ise (%16.8) sadece mevcut ventrikül içi kateterinin eksternalize edilmesi ile gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR: Tedavi edilen olguların 20'sinde rekürren şant enfeksiyonu gelişmiştir. Bu olgulardaki tedavi yaklaşımı ise 12'sinde şantın çıkartılması ve yeni bir EVD takılması, 8'inde ise mevcut ventrikül içi kateterinin eksternalize edilmesi şeklinde gerçekleştirilmiştir.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Mevcut veriler dikkate alındığında sadece ventrikül içi kateter eksternalize edilerek tedavi edilen VP şant enfeksiyonu olgularında daha yüksek oranlarda rekürren enfeksiyonlarının gelişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

SONUÇ: VP şant enfeksiyonu ile başvuran olgularda uygun antibiyoterapi ile birlikte BOS drenajının mevcut şant sisteminin tamamen çıkartılarak ventriküler kateter ile sağlanması rekürren şant enfeksiyonları riskini azaltmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Rekürren şant enfeksiyonu, EVD

PP-008

Bochdaleck Tipi Konjenital Diyafragma Hernilerinde Tedavi Deneyimlerimiz

Taner Kamacı, Melih Akın, Çetin Ali Karadağ, Abdullah Yıldız, Husam Barhoom, Nihat Sever, Meltem Kaba, Mesut Demir, Meltem Tokel, Ali İhsan Dokucu
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği

AMAÇ: Konjenital diyafragma hernileri yenidoğan döneminde hala mortalitesi en yüksek hastalıklardan biridir. Çalışmamızda Bochdaleck tipi konjenital diyafragma hernisi nedeniyle cerrahi tedavi yapılan hastaların sonuçları değerlendirilip sunuldu.

GEREÇ VE YÖNTEM: Kliniğimizde 2006-2015 yılları arasında takip edilen Bochdaleck tipi konjenital diyafragma hernili hastalara ait demografik özellikler, operasyon yöntemleri ve süresi, nüks ve mortalite oranları geriye dönük olarak incelendi.

SONUÇ: 62 hastanın kayıtları incelendi. Hastalardan 35'i erkek (%56), 27'si kızdı (%44). 37 hasta (%59) sexio ile 25 hasta ise (%41) normal doğum ile dünyaya gelmiş. Ortalama doğum haftası 37.4, ortalama doğum tartısı 2819 gramdı. 3 hasta torakoskopik olarak opere edilirken 2 hastada torakoskopik başlanıp açık operasyona geçildi. Diğer hastaların tamamı açık yöntemle ameliyat edildi. Açık ameliyat yapılan hastaların birinde yama kullanıldı. Açık ameliyatlara için ortalama operasyon süresi 82 dakika, torakoskopik onarılan hastalar için ortalama 127 dakika idi. Hastaların hiçbirinde nüks gelişmedi.

TARTIŞMA: Konjenital diyafragma hernilerinin cerrahi tedavisinde en sık kullanılan ameliyat yöntemi laparotomi olmakla birlikte günümüzde minimal invaziv cerrahi ile yapılan operasyonlarda ciddi artış mevcuttur. Bizde kliniğimizde dünya literatürü ile paralel olarak, uygun hastalarda torakoskopik onarım yapmaktayız.

Anahtar Kelimeler: Bochdaleck, konjenital diyafragma herni, torakoskopi, yenidoğan,

PP-009

D Vitamini Eksikliği Halen Önemli Bir Sorun

Özgül Yiğit, Meltem Erol, Özlem Bostan Gayret, Leyla Beşel,
Serdar Kertmen

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

Rikets, epifizyal büyüme plağında yetersiz mineralizasyon ile sonuçlanan çocukluk çağı kemik hastalığıdır. Büyüyen organizmanın hastalığı olduğundan hızlı büyüyen kemik dokuya ait deformiteler, kalsiyum ve fosfor eksikliği klinik bulguları belirgindir. D vitamini eksikliğine bağlı riketsin ülkemizde yaygın görülmesi nedeniyle sağlık bakanlığı tarafından 2005 yılında bütün bebeklere yaşamın ilk günlerinden itibaren günde 400 IU D vitamini uygulaması başlatılmıştır. Bu tarih den itibaren ülkemizde 0-3 yaş grubunda rikets görülme sıklığı % 6'lardan % 0,09'a düşmüştür. İki yaşında beslenmesi yetersiz olan ve aynı zamanda hiç D vitamin takviyesi almayıp karpopedal spazmla başvuran raşitizm olgusu sunulmuştur.

İki yaşında kız hasta iki gündür el ve ayaklarında kasılma şikayeti ile getirildi. Öyküsünde 6 ay sadece anne sütü ile beslendiği, daha sonrasında başlanan ek gıdaları yeterince almadığı ve hiç vitamin kullanmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde ağırlık: 10 kg (5-10 p), boy: 79 cm (10-25 p), genel durumu iyi, bilinç açık, etrafla ilgili, sistem muayeneleri doğal, el ve ayaklarda karpopedal spazm olup her iki el bileği genişti. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde hemogram normaldi, CRP: 1.6 mg/L, Ca: 6.4 mg/dl, P: 3.26 mg/dl, Mg: 2.07 mg/dl, PTH: 321.9 pg/ml, ALP: 1658 U/L, 25 hidroksi D vitamini: 6.44 ng/ml olup diğer biyokimyasal parametrelerinde özellik yoktu. Çekilen el-bilek grafisinde metafizer genişleme ve kadehleşme mevcuttu. Hastaya başlanan intravenöz Ca glukonat tedavisiyle el ve ayaklardaki kasılma düzeldi. Ca: 8.2'ye yükselen hastaya D vitamini başlandı. Hastanın klinik durumu düzeldi ve tedavisi devam etmektedir. Ülkemizde D vitamini profilaktik olarak devletçe karşılanması- na rağmen bu olgu dolayısıyla bazı çocuklarda koruyucu hekimliğin ulaşmadığı ya da ailelerin D vitamini desteğinin önemini yeterince anlamadığı düşünülmüştür. Sonuç olarak çocukların daha yakın izlemi, D vitamini kullanıp kullanmadıkları konusunda her fırsatta sorgulanmalarının önemini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: D vitamini, karpopedal spazm, rikets

PP-010

Hereditör 1,25-Dihidroksi Vitamin D Dirençli Rikets Tanılı Dört Hasta ve VDR Gen Analiz Sonuçları

Esra Deniz Papatya Çakır¹, Özgür Aldemir², Seyit Ahmet Uçaktürk³, Erdal Eren⁴, Samim Özen⁵

¹Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji, İstanbul

²Mustafa Kemal Üniversitesi, Tıbbi Genetik, Hatay

³Dışkapı Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Hematoloji Ve Onkoloji Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinoloji, Ankara

⁴Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Çocuk Endokrinoloji, Bursa

⁵Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji, İzmir

AMAÇ: Ciddi iskelet deformiteleri, alopesi ve hipokalsemi- si bulunan Hereditör 1,25-Dihidroksivitamin D Dirençli Rikets (HVDDR) tanısıyla takip edilen ikisi kardeş dört hastada VDR gen analizi yapıldı.

YÖNTEM: Hastaların genomik DNA'sı periferik kandan izole edildi. Ekzonlar, ekzon intron bağlantı noktaları ve promotor bölgeleri kapsayan tüm gen dizi analizi uygulandı.

BULGULAR: Üç hastada, VDR geninde daha önce tanımlanan p.Q152X(c.454G>T) homozigot mutasyonu saptanırken; bir hastada VDR geninde daha önce tanımlanmamış olan p.R50X(c.148C>T) homozigot mutasyonu saptanmıştır.

SONUÇ: Üç hastada, VDR geninde p.Q152X(c.454G>T) homozigot mutasyonu saptanırken; bir hastada p.R50X(c.148C>T) homozigot mutasyonu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: vitamin D dirençli Rikets, VDR gen

PP-011

Adolesan Yaşta Konjenital Kistik Adenomatoid Malformasyonun Nadir Patolojik Tipi İle Tanı Alan Olgu

Zeynep Civelek¹, Hüseyin Kutay Körbeyli¹, Nazan Dalgıç¹,
Canan Tanık², Mehmet Ertürk³

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Kliniği, İstanbul

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

³Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Akciğerin hamartomatöz bir lezyonu olan konjenital kistik adenomatoid malformasyon (KKAM), birbirleriyle ilişkili proliferatif terminal bronşioler, kistik ve solid yapılar ile karakterize gelişimsel bir anomalidir. İnsidansı 1/4000 ile 1/35000 olarak gösterilmiş olup konjenital akciğer malformasyonlarının %25'ini ve konjenital kistik akciğer malformasyonlarının %95'ini oluşturur. Erkeklerde daha sık görülür. Olguların büyük çoğunluğu (%90) hayatın ilk iki yılı içinde tespit edilmekte olup ileri yaşlarda ve özellikle adolesanlarda çok az görülür. Etyopatogenezi henüz tam olarak açıklanamamıştır. Kistik yapıların duvarlarında kartilaj bulunmayıp, iç yüzeyleri küboidal veya kolumnar epitelle döşelidir. makroskopik ve mikroskopik bulgulara göre 3 grupta sınıflandırılmıştır. Tip I % 50 oranında görülür. Çapları 2-10 cm arasında değişen kistler görülmektedir. 1/3 olguda mukus salgılayan hücreler izlenebilir ve kist duvarı düz kas hücreleri de içerebilir. Tip II %40 oranında görülmekte ve çapları 1cm'den küçük multipl kistik yapılar vardır. Kist duvarı muköz hücreler veya kartilajınöz yapıları barındırmaz. Sıklıkla genitoüriner ya da gastrointestinal sistem (renal agenezis, konjenital diyafragma hernisi ve santral sinir sistemi anomalileri) gibi diğer konjenital anomalilerle birlikte görülür. Tip III ise %10 oranında bildirilmiştir. Çapları 2 mm'nin altında, silyalı ve nonsilyalı küboidal epitelle döşeli çok sayıda mikrokistik, çıplak gözle solid görünümüne sahip ve geniş hacimlere ulaşabilen lezyonlardır. Daha önce geçirilen önemli bir hastalık öyküsü ve hastaneye yatış öyküsü olmayan 14 yaşında Moğolistanlı erkek hasta acil çocuk polikliniğimize son 3 gündür devam eden öksürük, ateş ve göğüs ağrısı şikayeti ile getirildi. Hastanın fizik muayene ve tetkikleri sonucu pnömonisi saptandı ve tüberküloz açısından şüpheli bulunan hasta çocuk enfeksiyon kliniğimize yatırıldı. Pnömoni ve tüberküloz için verilen tedaviye yanıtı olmayan hastanın ileri incelemesinde tomografisinde sol akciğer bazalde kistik oluşum görülmüş olup bölgeden alınan biyopsinin patolojik incelemesi KKAM tip 2 ile uyumlu fakat aynı zamanda lezyon duvarında münöz goblet hücreleri izlenmişti. Ek malformasyonu saptanmayan, pnömonisi kontrol altına alındıktan sonra elektif şartlarda lobektomi olmak üzere çocuk cerrahisi polikliniğine yönlendirilen adolesan yaştaki olgumuzu sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Adolesan, Konjenital kistik adenomatoid malformasyon, münöz goblet hücreleri, tanı, tip 2

PP-012

Doğu Türkistan Göçmeni 9 Aylık Bir Miliyer Tüberküloz Olgusu

Aysel Karaca¹, Bahar Çalışkan¹, Gamze Sarıkaya Uzan¹, Sami Tufan¹, Erkan Çakır², Nilgün Selçuk Duru¹, Murat Elevli¹

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

²Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Türkiye tüberkülozun endemik olduğu ülkeler arasındadır. Son yıllarda artan mülteci alımı ile birlikte tüberküloz prevalansında da artış izlenmektedir. Burada, kalabalık bir mülteci grubu içinde ülkemize giriş yapmış, 9 aylık, ağır seyirli bir miliyer tüberküloz olgusu sunulacaktır.

OLGU: 9 aylık erkek hasta ateş ve öksürük şikayeti ile acil polikliniğine başvurdu. Öyküsünde çok kalabalık bir mülteci grubu ile birlikte yaşadığı ve aralarında öksürenlerin olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde ateş: 39°C, malnütrisyon, bilateral servikal konglomere lenfadenopatiler, ince ve kaba kreptan raller, ekspiryum uzunluğu, dispne ve taşipne mevcuttu. Ekstremiteler ve gövdesinde scabies izlendi. Çekilen akciğer grafisinde yaygın infiltrasyon saptandı. Tetkiklerinde WBC: 11.600/μL (%85PNL), CRP=133mg/L, albümin: 2,24g/dL, AST: 87U/L, ALT: 63U/L, GGT: 402U/L, ESH=19mm/saat olarak geldi. Hasta bronkopnömoni, malnütrisyon ve scabies ön tanıları ile interne edildi. Beslenmesi uygun kalori hesabı yapılarak düzenlendi. Scabies için lokal antiparaziter tedavi uygulandı. İntravenöz ampisilin-sulbaktam tedavisi başlandı. Hastanın periferik yayması normal, PPD:14mm bulundu. Hastanın BC6 aşısı yoktu. Toraks tomografisinde her iki akciğerde yaygın peribronşiyal dallanan nodüler opasiteler, sağ akciğerde 7 mm çapında kaviter lezyon ve yaygın konsolidasyon alanları izlendi. Görünüm miliyer tüberküloz lehine yorumlandı. Batın USG'de özellik yoktu. Ağır seyirli miliyer tüberküloz düşünülen hastanın mide açlık suyunda ARB üç kez pozitif geldi. İzoniazid, rifampisin, pirazinamid, streptomisin başlandı. Annenin çekilen akciğer grafisinde yaygın kaviter lezyonlar görüldü ve dörtlü antitüberküloz tedavisi başlandı. Başka refakatçi bulunmadığından anne ve çocuk ayrılmadı. Hastanın evinde kalan tüm bireylerden tüberküloz taraması istendi. Klinik ve radyolojik düzelme olmayan hastaya, göğüs hastalıkları ile konsülte edilerek, ağır enfamasyonu kontrol altına alabilmek ve akciğer hasarını en aza indirebilmek için 2mg/kg/gün prednizolon başlandı. Antitüberküloz tedavi ile karaciğer fonksiyon testlerinde artış saptanan hastanın tedavisine ursodeoksikolik asit eklendi. Streptomisin 1 aya tamamlanarak kesildi. Mide sıvısında duyarlı Mycobacterium tuberculosis kompleks üredi. Antitüberküloz tedavisinin 55. gününde olan hastanın klinik ve radyolojik olarak kısmi iyileşmesi mevcut. Hastanın boynundaki lenfadenopatileri tama yakın geriledi. Solunum sıkıntısı devam eden oksijen ihtiyacı olan hasta halen servismizde yatarak izlenmektedir.

SONUÇ: Kötü yaşam koşulları, düşük sosyoekonomik düzey tüberkülozun yayılmasını kolaylaştırır. Dış ülkelerden kabul edilen göçmenlerin ülkemize girişte sağlık taramalarının yapılması ve buradaki yaşam koşullarının denetlenmemesi tüberküloz ve diğer bulaşıcı hastalıkların prevalansını artırmaktadır. Yabancı uyruklu hastalar değerlendirilirken bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Malnütrisyon, miliyer, scabies, tüberküloz

PP-013

Alt Göz Kapağı Enfeksiyonu Sonrası Gelişen Frontal Lob Absesi

Gamze Sarıkaya Uzan¹, Bahar Çalışkan¹, Aysel Karaca¹, Sami Tufan¹, Kaan Baturay², Nadiye Karabulut³, Nilgün Selçuk Duru¹, Murat Elevli¹

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

²Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, İstanbul

³Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Orbital selülit, orbital septumun arkasındaki göz yapılarının enfeksiyonu olup en sık nedeni orbitaya komşu sinüslerdeki ve orbita çevresindeki yumuşak dokuların enfeksiyonudur. Orbita içindeki enfeksiyonlar, kavernoöz sinüs trombozu ve beyin apsesi gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir. Burada alt göz kapağındaki apseye sekonder orbital sellülit ve frontal lobda multipl apse gelişen bir olgu sunulacaktır.

OLGU: Sol alt göz kapağında kızarıklık ve şişlik şikâyeti ile göz polikliniğine götürülen 50 günlük erkek bebek hastaneye yatırılarak göz kapağındaki apse drene edildi ve intravenöz ampisilin-sulbaktam tedavisi başlandı. Tetkiklerinde lökositoz (21,000/µL;%85 PNL) ve CRP yüksekliği (98 mg/L[N:1-3]) dışında özellik yoktu. Yatışının dördüncü gününde sağ kolda fokal tonik klonik konvülsiyonu olması üzerine çekilen kraniyal bilgisayarlı tomografide (BT) sol orbital selülit ve sol frontal lob orta hat komşuluğunda 3 adet en büyüğü 13x6.5 mm boyutunda, periferi kontrast tutan erken kortikasyon evresinde shift oluşturmamayan serebral apseler ile subdural kolleksiyon tespit edildi. Fenitoin tedavisi başlanarak nöroşirürji kliniğine konsülte edilen hasta için, apselerin küçük ve çok sayıda olması nedeni ile cerrahi girişim düşünülmedi. Hasta çocuk enfeksiyon servisine alınarak vankomisin ve meropenem tedavisi başlandı. Göz kapağı apsesi drenajından gönderilen kültürde metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* üredi. Tedavinin 3. haftasında çekilen kontrol tomografide lezyonlarda büyük oranda gerileme olduğu bildirildi. Akut faz reaktanları ve lökositozu gerileyen hastanın intravenöz tedavisi kontrol BT’de lezyonların tamamen gerilediğinin görülmesi üzerine 7. hafta içerisinde sonlandırıldı. Poliklinik izlemine alınan hastanın sonrasında herhangi bir şikâyeti olmadı.

SONUÇ: Beyin apsesi, nadir de olsa orbital sellülitin komplikasyonu olarak görülebilir. Göz çevresindeki yumuşak doku enfeksiyonlarının orbital sellülit ile komplike olabileceği ve enfeksiyonun olgumuzda olduğu gibi intrakraniyal yapılara ilerleyebileceği hatırlanmalıdır. Cerrahiye uygun olmayan vakalarda özellikle gram pozitif ve anaerob mikroorganizmalara etkili efektif antibiyoterapi ile tedavi süresi en az 6-8 hafta olacak şekilde düzenlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Apse, konvülsiyon, orbita

PP-014

İmmüsupresif Hastaların Dirençli Ateşlerinde Hatırlanması Gereken Bir Patojen: Trichosporon Asahii; Bir Olgu Sunumu

Demet Akacan, Gözde Şahin, Tuba Kasapbaşı, Nazan Dalgıç
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Kliniği, İstanbul

Sistemik veya mukoza ile ilişkili yüzeysel enfeksiyonlara sebep olabilen Trichosporon türlerine bağlı gelişen invazif enfeksiyonlarda son yıllarda artış gözlenmiştir. Özellikle malignitesi olan, kemoterapi alan veya organ nakli olan hastalar Trichosporon enfeksiyonları için başlıca risk faktörleridir. Tanısı ve tedavisi zor olan ve kötü prognozu ile hayatı tehdit edici bir enfeksiyon ajanı olan Trichosporonlar içinde tüm dünyada en sık etkeni T.asahii’dir. Hematolojik malignitesi olan immüsupresif hastalarda uzun süren ateşte etken olarak T.asahii’de her akılda tutulması gereken bir enfeksiyondur. Burada, AML M4 tanılı bir hastada uzun süren ateş etkeni olarak T.asahii enfeksiyonu sunduk.

Anahtar Kelimeler: immüsupresyon, hematolojik malignite, Trichosporon.

PP-015

Dirsek Eklemine Artrit ile Gelen Olguda Bruselloz

Melike İrem Petan, Hatice Nilgün Selçuk Duru, Ayşe Bahar Budan Çalışkan, Gamze Sarıkaya Uzan
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Brusellozis enfekte hayvanlardan insanlara direk temas, süt ve süt ürünlerinin taze olarak tüketilmesi, enfekte damlacıkların inhalasyonu bulaşabilen bir enfeksiyon hastalığıdır. Akut başlangıçlı ateş, splenomegali, gece terlemesi, eklem ağrısıyla seyredildiği gibi, sinsi başlayan, romatizmal veya psikososyal tabloları taklit edebilen atipik belirti ve bulgularla karakterize kronik hastalık tablosuna kadar değişen çeşitlilikte ortaya çıkabilir. Lokomotor sisteme ait komplikasyonlar çocuklarda daha sık septik artrit ve reaktif artrit şeklinde görülür. Özellikle diz ve ayak bileği tutulur. Sakroileit ise çocuklarda nadir görülür. Burada dirsek eklemine şişlik, kızarıklık ve hareket kısıtlılığıyla başvuran ve başlangıçta romatolojik hastalık ya da septik artrit düşünülen bir bruselloz olgusunu hastalığın farklı tutulumlarına dikkat çekmek amacı ile sunduk.

OLGU: 15 yaşında erkek hasta acil servise sol dirsek eklemine şişlik, kızarıklık, hareket kısıtlılığıyla başvurdu. Hikayesi sorgulandığında, iki aydır gezici tarzda artralji şikayeti olduğu, ailesinde de benzer şikayetlerin olduğu, Bitlis'ten gelen 6 ay toprak altında kalarak mayalanan peynirle beslendikleri öğrenildi. Fizik muayenesinde sol dirsek eklemine şişlik ve hareket kısıtlılığı dışında özellik yoktu. Laboratuvar değerlendirmesinde CRP:111 mg/L (0-3), Sedimantasyon: 71 mm/saat, WBC: 6.2(10e9/uL) bulundu. Batın ultrasonografisinde karaciğer boyutu 170mm (>95p), dalak boyutu 155mm (>95p) saptandı. Ortopedi kliniğiyle konsülte edilerek, direk grafileri ve manyetik rezonans görüntülemesi yapılan hastanın dirsek eklemine effüzyon saptanması üzerine ponksiyonu yapıldı. Ponksiyon materyali PNL hakimiyetindeydi. Gönderilen tetkiklerinde Antinükleer anti-kor pozitif, Brucella Ig M pozitif (>23.6), Brucella Ig G pozitif (>17.5), Wright 1/1280 titrede pozitif bulundu. Brusella tanısı ile hastaya doksisisiklin, rifampisin ve streptomisin antibiyoterapisi başlandı. Hastanın streptomisin antibiyoterapisi 14 güne tamamlanarak kesilirken, doksisisiklin rifampisin antibiyoterapileri 6 haftaya tamamlandı.

SONUÇ: Brusella olgularında osteoartiküler tutulumda artrit %10-40 oranında görülür ve özellikle diz, kalça ve ayak bileğini tutar. Ülkemiz bruselloz açısından endemik bir bölgedir. Sadece hayvancılıkla uğraşan kesim değil, hayvanlardan elde edilen ürünleri tüketenler de risk altında bulunmaktadır. Bu nedenle artrit etyolojisinde mutlaka brusella da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: artrit, brusella, dirsek, enfeksiyon, pediatri

PP-016

Pediyatrik Kardiyovasküler Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Pantoea Agglomerans' a Bağlı Santral Katater İlişkili Kan Akımı Enfeksiyonu Gelişen Bir Olgu

Canan Kuzdan¹, Erkut Öztürk², Alper Güzeltaş², Sertaç Haydın³, Burçe Yalçın⁴

¹Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji, Çocuk Enfeksiyon, İstanbul

²Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji, İstanbul

³Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi, İstanbul

⁴Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji, İstanbul

Enterobacteriaceae ailesinde yer alan Pantoea türleri, su, atık su, toprak, bitki ve meyve/sebze gibi gıdalarda bulunabilir. Çok sayıda Pantoea türü, bitki hastalığı etkeni olarak bilinmektedir ve tarım endüstrisinde biyopestisit olarak kullanılmaktadır. Pantoea türleri nadiren pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu, cerrahi alan enfeksiyonu, kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu, sepsis ve peritonite neden olabilir. Biz büyüme gelişme geriliği nedeniyle hastanemize başvuran ve total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi tanısı konularak opere edilen 3 ay 21 günlük bir erkek olgu sunduk. Olgunun postop 31. günde ateşi olması nedeniyle alınan katater ve perifer kan kültüründe Pantoea agglomerans üremesi saptandı. Santral katater ilişkili kan akımı enfeksiyonu olarak tanımlanan hastanın ekokardiyografisinde vejetasyon saptanmadı. Santral katateri değiştirildi. Temas izolasyon önlemleri alındı. Antibiyograma uygun olarak meropenem amikasin tedavisi ilk steril kan kültürü tarihinden itibaren 14 gün süresince uygulandı. Hastanın bakteriyemisi tekrarlamadı. Aynı dönemde yatmakta olan diğer hastalarda Pantoea agglomerans üremesi saptanmadı. Bu olgu, pediatrik yoğun bakım ünitesinde yatan santral katateri olan hastalarda nadir görülen fırsatçı patojenlere bağlı kan akımı enfeksiyonuna dikkat çekilmesi amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Pantoea agglomerans, santral katater ilişkili kan akımı enfeksiyonu

PP-017

Candida Pelliculosa'ya Bağlı Santral Katater İlişkili Kan Akımı Enfeksiyonu

Canan Kuzdan¹, Erkut Öztürk², Alper Güzeltaş², Günay Göker³, Burçe Yalçın³, İhsan Bakır⁴

¹Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji, Çocuk Enfeksiyon, İstanbul

²Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji, İstanbul

³Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji, İstanbul

⁴Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi, İstanbul

Candida pelliculosa çeşitli meyve, ağaç ekstrelerinde, toprak ve sebzelerde bulunan bir maya türüdür. Nadiren invazif candida enfeksiyonuna neden olabildiği bildirilmiştir. Biz büyüme gelişme geriliği nedeniyle başvuran ve truncus arteriosus tanısıyla opere edilen 7 aylık bir kız olgu sunduk. Olgunun postop 25. gününde yoğun bakımdaki izleminde genel durumunda kötüleşme ve trombositopeni nedeniyle alınan kan kültüründe C. pelliculosa üremesi saptandı. Daha önce uzun süre ampirik amfoterisin B alan hastaya kaspofungin tedavisi başlanarak santral katateri değiştirildi. Hastanın ekokardiyografisinde vejetasyon ile uyumlu bulgusu yoktu. Göz dibinde endoftalmite rastlanmadı. Batın ultrasonografisi normaldi. Hasta temas izolasyona alındı. Hastanın kandidemisi tekrarlamadı. İlk steril kan kültüründen sonra kaspofungin tedavisi 14 güne tamamlanan hasta başarılı şekilde tedavi edildi. Bu olgu; yoğun bakım ünitesinde yatan ve santral katateri olan hastalarda, nadir görülen Candida türlerine bağlı katater ilişkili kan akımı enfeksiyonuna dikkat çekmek amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Candida, santral katater, kan akımı enfeksiyonu

PP-018

Servikal Lenfadenopati İle Başvuran Glanduler Tularemi Tanısı Alan İki Olgu

Canan Kuzdan¹, Rengin Şiraneci², Koray Hacıoğlu², Merve Kılıç², Şeyma Çelik², Özlem Yüca³

¹Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon

²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

³Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Servisi Sorumlu Hemşiresi

Tularemi Francisella Tularensis' in neden olduğu zoonotik bir enfeksiyondur. Epidemiyolojik veriler olmadığında tanısı zordur. Bulaş yolu, inokulasyon dozu, virülans, konak immün cevabına bağlı olarak altı değişik klinik form meydana gelebilir. Türkiye' de en yaygın form orofarengeal formdur. Biz de beta laktam antibiyotiklere cevapsız servikal lenfadenopati ile başvuran glanduler tularemi tanısı konan iki olgu sunduk. Eksizyonel LAP biyopsileri kronik enfeksiyon ve granülomatöz inflamasyon ile uyumluydu. Av hayvanı eti tüketimi ya da avcılık ile ilgili özellik olmamasına rağmen biri Sinop biri Suriye' den gelen iki hastada kaynak suyu tüketimi öyküsü olması nedeniyle tularemi serolojisi gönderildi. Tularemi mikroaglutinasyon testleri 1/160 titrede pozitif saptandı. Bir olguya gentamisin tedavisi 10 gün diğer olguya ise önce tüberküloz açısından streptomisin içeren dördümlü antitüberküloz tedavisi başlanmış ve LAP büyümesi devam ettiği için tularemi ile uyumlu mikroaglutinasyon testi sonrasında doksisisiklin ve streptomisin kombine tedavisi 21 gün verildi. Bu tedaviler sonrasında LAP boyutları belirgin olarak küçüldü ve her iki hasta da başarılı tedavi sonrası taburcu edildi. Sonuç olarak son yıllarda kontamine su tüketimine bağlı olarak sıklığı artan tularemiyi özellikle beta laktam antibiyotiklere cevap vermeyen LAP olan olgularda ayırıcı tanıda düşünülmesi yararlı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Tularemi, lenfadenopati, beta laktam

PP-019

**Eritema Nodozum ile Başvuran Primer Pulmoner
Tüberküloz Vakası**

Serdar Pop¹, Kadir Emrah Ercan², Hatice Nilgün Selçuk Duru¹,
Ayşe Bahar Budan Çalışkan¹, Murat Elevli¹

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği,
İstanbul

GİRİŞ: Eritema nodozum septal pannikülitlerin en sık görülen formudur. Gecikmiş tipte görülen bir hipersensitivite reaksiyonudur. Eritema nodozumun etyolojik faktörleri arasında ilaçlar, inflamatuvar hastalıklar, enfeksiyonlar ve tümörler yer almaktadır. Klinik olarak genellikle alt ekstremité ön yüzüne yerleşen, ani başlayan, simetrik, ağrılı, hassas, kırmızı, sıcak, 1-10 cm çapında, eritemli, subkutan nodüler lezyonlardır. Etiyolojisi %40-%50 vakada açıklanamaz. Tanı konulan vakalarda ise en çok karşılaşılan ikinci neden tüberküloz enfeksiyonudur. Burada, eritema nodozum ile başvuran adolesan yaşta bir akciğer tüberkülozu olgusu sunulacaktır.

OLGU: 16 yaşında kız hasta, yaklaşık 1 hafta önce ortaya çıkan, her iki bacak ön yüzde, birkaç adet, ağrılı, sıcak, kırmızı-pembe, en büyüğü 4 cm çapında deriden kabarık lezyonlar nedeni ile bir dış merkeze başvurmuş. Hastaya nonspesifik ilaçlar reçete edilerek kontrole çağırılmış. Şikayetleri gerilemeyen hasta polikliniğimize başvurdu. Eritema nodozum ön tanısı konularak tetkik amacıyla yatırıldı. Anamnez derinleştirildiğinde bir aydan beri kuru öksürüğü olduğu, beraberinde başka bir semptomu bulunmadığı öğrenildi. Bilinen bir tüberküloz temas öyküsü bulunmayan hastanın fizik muayenesinde sağ ve sol bacak tibialia üzerinde eritema nodozum ile uyumlu lezyonları mevcuttu. Solunum sesleri kaba olan hastanın diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Tetkiklerinde WBC: 7410/μL (lenfosit:%35), trombosit:296000/μL, Hgb:13.7g/dl, Htc:%41.7, CRP:61mg/L, ESH:76 mm/saat saptandı. PPD testi sonucunda 19 mm çapında büllü endürasyon izlendi. Bilgisayarlı toraks tomografisinde (BT); sağ hiler bölgede konglomere lenf nodları ile üst medias-tende en büyüğü 2cm boyutunda 4-5 adet lenf nodu, beraberinde sağda subplevral yerleşimli birkaç adet milimetrik nodül saptandı. Hastaya anamnez, ppd ve toraks BT sonucu ile akciğer tüberkülozu tanısı konarak 4'lü antitüberküloz tedavi başlandı. Hastanın halen çocuk enfeksiyon polikliniğinde takibi ve tedavisi devam etmektedir.

SONUÇ: Türkiye tüberküloz açısından endemik ülkeler arasındadır. Birçok hastalığı taklit eden ve farklı klinik bulgular ile prezente olabilen tüberküloz enfeksiyonu nadir olarak da eritema nodozum ile karşımıza çıkar. Bu açıdan eritema nodozum vakalarında etyoloji araştırılırken tüberküloz akıldan çıkarılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Büllü Endürasyon, Eritema Nodozum, Primer Pulmoner Tüberküloz

PP-020

**25 Günlük Olguda Boğmaca Hastalığı ve Ebeveyn
Aşılmasının Önemi**

Mesut Yıldız, Murat Elevli, Merve Öz, Ayşe Bahar Budan
Çalışkan, Kamuran Mutluay, Funda Kökeli
Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Boğmaca hastalığı, üst üste gelen spazmodik öksürük nöbetleriyle karakterize çocukluk çağının akut solunum yolu enfeksiyonudur. Hastalığının etkeni *Bordetella pertussis*'tir. Boğmaca etkin aşısı olan bir hastalık olmasına karşın gelişmiş ülkelerde halen prevalansı yüksek enfeksiyon hastalıklarından biridir. Kronik taşıyıcılığı olmayan ve tüm yaş gruplarında görülebilen boğmaca, süt çocuklarında daha ağır seyreder. Enfeksiyon, yenidoğan bebeklere ve süt çocuklarına temas ettikleri erişkinlerden geçmektedir. Burada annesinden boğmaca enfeksiyonu bulaşmış bir yenidoğan olgusu sunulacaktır.

OLGU: 25 günlük erkek hasta polikliniğimize boğulur tarzda öksürük, beraberinde morarma şikayetiyle başvurdu. Annesinde birkaç haftadır devam eden kuru öksürük yakınması olan hastanın fizik muayenesinde yenidoğan refleksleri canlı, solunum sesleri doğal ve diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Poliklinik muayenesi sırasında öksürük nöbeti başlayan ve desatüre olan hasta boğmaca ön tanısıyla interne edildi ve klaritromisin tedavisi başlandı. Öksürük atakları sırasında oksijen tedavisi uygulandı. Laboratuvar tetkiklerinde CRP: 0.2mg/L, WBC:16900/μL (%75 lenfosit) mevcuttu. Eş zamanlı olarak annesine de makrolit tedavisi uygulandı. Servisteki takiplerinde öksürük nöbetleri devam eden hastanın kan gazı ölçümü normaldi. Ekokardiyografisinde patolojik bulgu yoktu. Boğazından alınan sürüntü örneğinde *B.pertussis* için yapılan PCR testi pozitif gelen hastanın klaritromisin tedavisi 10 güne tamamlandı. Takiplerinde öksürük nöbetleri azalan ve desatüre olmayan hasta poliklinik kontrollerine gelmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Boğmaca hastalığının bilinen etkin bir aşısı olmasına rağmen primer aşılması tamamlanmadan önce bebeklerin enfeksiyondan korunması için başta ebeveynler olmak üzere temas ettikleri tüm erişkinlerin enfeksiyona karşı bağışık olmaları oldukça önemlidir. Erken çocukluk çağında yapılan aşının koruyuculuğu geç adolesan döneme kadar sürmekte, sonrasında kişi enfeksiyona karşı duyarlı hale gelmektedir. Dünya Sağlık Örgütü, primer aşılmasını tamamlamamış bebeklerin korunması için koza stratejisini (duyarlı tüm erişkinlerin aşılması) önermektedir. Enfeksiyon erişkinlerde haftalar süren, çok şiddetli olmayan, inatçı ve kuru bir öksürük şeklinde prezente olur. Olgumuzda, annenin enfeksiyonu bebeğe geçirmiş olması kuvvetle muhtemeldir. İnfanlarda ciddi morbidite ve mortalitelere neden olan boğmaca hastalığından korunmada toplumdaki erişkinlerin aşılmasının önemini vurgulamak amacıyla olgumuzu sunduk.

Anahtar Kelimeler: Boğmaca, Bordetella pertussis, Spazmodik Öksürük

PP-021

Çocukluk Çağında Primer Spinal Kist Hidatik: Olgu Sunumu

Duygu Doğan¹, Halise Zeynep İşcan¹, Nazan Dalgıç Karabulut¹, Burak Özdemir², Fatih Yoldaş²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları- Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi- Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Kist hidatik ülkemizde yaygın olarak görülen hastalıktır. Burada, çocukluk çağında son derece nadir bir yerleşim yeri olarak spinal kanalda tespit edilen bir kist hidatik olgusu sunulmuştur.

OLGU: Önceden bilinen hastalığı olmayan 7 yaşındaki kız hasta, 1 ay önce başlayan ilerleyici postür bozukluğu, sırt ağrısı, yürüyememe ve idrar yapamama şikayetleri ile hastanemiz beyin cerrahisi kliniğinde spinal tümör ön tanısı ile opere oldu. Operasyonda T11-L1 vertebra seviyesinde intradural, ekstraparankimial, beyaz kapsüllü kist tespit edilerek çıkarıldı. Çocuk enfeksiyon hastalıkları servisine alınan hastaya kist hidatik ön tanısıyla albendazol tedavisi başlandı. Nörojen mesane nedenli tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları açısından çocuk nefrolojisi, alt ekstremité güçsüzlüğü açısından fizik tedavi ve rehabilitasyon ve çocuk nörolojisi tarafından takibe alınan hastanın operasyon sonrası 6 ay içerisinde klinik bulgularında dramatik düzelme izlendi.

SONUÇ: Primer spinal kist hidatik erişkinlerde %1 den daha az sıklıkta görülmekte olup çocukluk çağında nadir vaka bildirimleri bulunmaktadır. Bulunduğu bölgeye göre çeşitli bulgularla karşımıza çıkan hastalıkta cerrahi ve farmakolojik tedavilerin yanında multidisipliner tedavi ve takibi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: spinal yerleşim, kist hidatik

PP-022

Sepsis Kliniği ile Başvuran İmmünkompetan Hastada Ağır Seyirli CMV Enfeksiyonu

Müferet Ergüven, Meryem Özdemir, Olcay Yasa, Pelin Kılıç SB. Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: CMV (sitomegalovirus) herpes virüs ailesinde en çok morbidite ve mortaliteye neden olan virüstür. Doğumsal veya edinsel bir hastalığa yol açabilir. Büyük çocuk ve immünkompetan bireylerde asemptomatiktir veya hafif mononükleozis benzeri sendroma neden olur. CMV enfeksiyonu immünkompetan bireylerde asemptomatik seyir gösterir. Ancak genel durum bozukluğu yüksek ateş, trombositopeni, lökopeni, anemi, karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk gibi sepsisi taklit eden bulgulara da sebep olabilir.

OLGU: 15 gün önce ateş yüksekliği ve öksürük şikayetiyle başvurduğu dış merkezde oral antibiyoterapi başlanan ancak şikayetleri geçmeyen 2,5 yaş erkek hastaya dış merkezde 5 gün intramusküler ampicilin-sulbaktam tedavisi başlanmış. Tedavi sonrası şikayetleri gerilemeyen, 39° ateşi ve uykuya meyil genel durum bozukluğu olan hasta servisimize yatırıldığında hemogramında WBC: 8.2 K/uL, HGB: 11.2 g/dl, PLT: 168.000 K/uL, NEU: %52.2, CRP: 0,2 mg/dl saptandı. Hastaya sepsis ön tanısı ile tüm kültürleri alınarak antibiyoterapi başlandı. Fibrin yıkım ürünü 4,4mg/dl (<0,5), APTT: 40.2 sn, PT: 10.4, INR: 0.98, WBC: 2000 K/uL, HGB 11g/dl, PLT: 121.000 K/uL, NEU: %47.5, CRP: 1.6 mg/dl AST:212 I/U, ALT:50 I/U, LDH:2460 I/U saptandı. Kemik iliği aspirasyonu incelemesinde: atipik hücre depo hücresi ve parazite rastlanmadı. Hemaforogositöz gözlenmedi. Myeloid seride olgunlaşmada duraklama saptandı. Megakaryosit mevcuttu. Lomber ponksiyon özellik saptanmadı. Anti CMV IgG:0.3 IU/ml negatif, anti CMV IgM:1.49 IU/ml pozitif, diğer viral markerları brusella serolojisi negatif saptandı. BOS kültürü ve kan kültürü steril. Batın ultrasonografisinde özellik yoktu. İmmün paneli normaldi. Yatışının 8. gününde kliniği düzelen ve şikayetleri gerilen hastanın hemogram kontrolünde WBC: 9.7 K/uL, HGB: 10.8, PLT: 262.000 K/uL, CRP: 0 mg/dl saptandı. Biyokimyasında AST:97 I/U, ALT:61 I/U, LDH:1651 I/U gerileme saptandı. Antibyoterapisi 10 güne tamamlanan ve kliniği düzelen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Bu olgu ile immün kompetan çocuklarda CMV enfeksiyonunun ağır seyirli olabileceği, sepsis bulguları ile başvuran çocuklarda altta yatan nedenin CMV enfeksiyonu olabileceği düşünülmelidir

Anahtar Kelimeler: sepsis, sitomegalovirus, bisitopeni

PP-023

Henoch Schönlein Purpura ve Giardia Lamblia

Hasan Aşkar, Selda Arslan, İbrahim Şilfeler, Güliz Aldıç, Nuh Yılmaz

Mustafa Kemal Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

GİRİŞ: Henoch-Schönlein purpurası (HSP) ağırlıklı olarak küçük kan damarlarını (kapiller, venül veya arteriyol) etkileyen nongranulomatöz, otoimmün bir lökositoklastik vaskülitir. IgA'dan yoğun immün birikimin olduğu vaskülitte, tipik olarak deri, bağırsak ve glomerüller tutulur, artralji veya artrit hastalığa eşlik eder. HSP çocukluk çağıının böbrek sistemini tutan en sık sistemik vaskülit olup her yıl 100 000 çocuğun 10-20'sinde görülmektedir. Prognoz, böbrek tutulumu hariç genellikle iyidir. Ülkemizde yapılan araştırmalarda yurtdışı çalışmalarına paralel olarak erkeklerde daha sık olarak görülmüştür. Erkek/kız oranı 3/2 olarak saptanmış ve hastaların yarısından fazlası 5 yaşın üstünde tespit edilmiştir. En sık görülme yaşı 5-15 ve ortalama başlangıç yaşı 7-8 olarak bildirilmiştir. Etiyolojisi kesin olarak bilinmeyen hasalığın, değişik çalışmalarda kesinleştirilememekle beraber özellikle streptokoklar, varisella, mikoplazmalar, parvovirüs, adenovirüs, Epstein-Barr virüsü, Yersinia, Legionella ve daha başka pek çok enfeksiyon etkeni ile HSP arasında bir ilişki olabileceği düşünülmüştür. Bazı hastalarda da alerji, aşılar, soğuğa maruz kalma veya ilaç duyarlılığı sorumlu tutulabilmektedir.

OLGU: 15 yaşında erkek olgu 2 gün önce bacaklarda şişlik ve ağrı şikayetleri olması nedeniyle HSP ön tanısı ile izleme alındı. Olgunun yatışının 2. gününde alt ve üst ekstremitelerinde simetrik mor renkte basmakla solmayan purpurik lezyonlar saptandı. Karın ağrısı, kusma, göz ve bacaklarda şişlik yakınmaları bulunan olgunun laboratuvar tetkiklerinde Ig A: 254 gaytada gizli kan(+) ve gaytada giardia lamblia trofozoiti görüldü. Tanı kriterlerinden 3 ü mevcuttu. Metranidazol ve 2mg/kg dan prednol tedavisinden sonra karın ağrıları ve döküntüleri azalan hasta poliklinik izlemine alındı.

SONUÇ: Burada, Giardia gastroenteritine bağlı HSP olduğunu daha önceden literatürde tanımlamadığı için sunumda istedik.

Anahtar Kelimeler: HSP, Giardia, vaskülit

PP-024

Ekstrapulmoner Tüberkülozlu Olgularımız

Meltem Erol¹, Özlem Bostan Gayret¹, Özgül Yiğit¹, Mehmet Taşdemir¹, Işıl Emine Üstün²

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi Kliniği

Tüberküloz tüm dünyada halen önemli bir sağlık sorunudur. Çocuklarda immün durum ekstrapulmoner tüberküloz gelişme riskini artırır. Bakteriyolojik kanıtların zorluğu nedeniyle temas öyküsü, klinik bulgular, grafi ve pozitif tüberküloz deri testi ile tedaviye başlanabilir. Kliniğimizde tanı alan ekstrapulmoner tüberkülozlu olgularımız sunulmuştur.

OLGU 1: 16 yaşında kız hasta, şikayeti boyunda şişlik, kalça ve bel ağrısı, öksürük, gece terlemesi. Tüberküloz teması olup, akciğer tutulumu vardı. PPD:16 mm, MRI torakal vertebrada pott apsisi ve sağ kalçada tüberküloz artriti ile uyumlu olup hastamız kemik tüberkülozu idi.

OLGU 2: 15 yaşında kız hastanın, şikayeti karında şişlik, kusma, karın ağrısı idi. Tüberküloz temas öyküsü yok, akciğer tutulumu vardı. PPD 25 mm. Asit sıvısının laparoskopik incelemesi tüberküloz ile uyumluydu. IP-10 testi pozitif, CA-125: 836 U/ML, Löwenstein jensende M.tuberculosis üredi. Olgumuz Periton tüberkülozu idi

OLGU 3: 15 yaşında kız hasta şikayeti karın ağrısı, idrar yaparken yanma ve yan ağrısı, kilo kaybı idi. Tekrarlayan steril piyüri atakları olan hastanın tüberküloz temas öyküsü yoktu. PPD'si 23 mm, görüntülemeye sağ böbrekte nekroz ve granülomatöz görünüm izlendi. İdrarda ARB (+), Löwenstein jensende idrarda M.tuberculosis üredi. Genitoüriner sistem tüberkülozu olan bu hastamız da 4'lü antitüberküloz tedaviye iyi yanıt verdi.

OLGU 4: 14 yaşında erkek hastanın şikayeti karın ağrısı ve karında şişlik idi. Tüberküloz temas öyküsü yoktu. PPD 20 mm idi. Akciğer tutulumu da olan hastamız periton tüberkülozuydu. Parasentez sıvısının özellikleri tüberküloz ile uyumluydu. CA-125: 525 U/ML, ADA: 96 U/L idi. Antitüberküloz tedavisine iyi yanıt verdi.

OLGU 5: 6 yaşında erkek hasta karında şişlik, ateş, kilo kaybı şikayeti ile başvuruldu. Temas öyküsü yoktu. PPD (-) idi. Akciğer tutumu da olan hasta periton tüberkülozuydu. CA-125: 260 U/ML, ADA: 75 U/L, parasentez materyali bulguları tüberküloz ile uyumluydu, tedaviye iyi yanıt verdi.

Bu olgular dolayısıyla sistemik tutulumu olan tüberkülozun günümüzde önemini koruduğunu gördük ve akciğer dışı şikayet ve bulgularda akla gelmesini vurgulamak amacıyla sunduk.

Anahtar Kelimeler: ekstrapulmoner tüberküloz, kemik tüberkülozu, genitoüriner tüberküloz, periton tüberkülozu

PP-025

**CMV Enfeksiyonu ile İlişkili Gianotti Crosti Sendromu
Olgu Sunumu**

Mustafa Özgür Toklucu¹, Ahmet İbrahim Bektaşoğlu¹, Ceyhan Şahin², Aypınar Kolay³, Fatıma Gürsoy⁴, İsmail İşlek¹

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

²Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul

³Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul

⁴Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

Giannotti-Crosti sendromu (GCS), infantil dönem ve çocukluk çağının kendini sınırlayan papüller akrodermatiti olarak bilinmektedir. İlk olarak 1955 yılında Gianotti tarafından, 1957 yılında Crosti ve Gianotti tarafından tanımlanmıştır. Başta HBV, EBV olmak üzere virüsler, bakteriler ve aşılar bu sendromla ilişkilidir. Yaklaşık olarak 3 haftada sonlanan tekrarlamayan eritematöz papüller dermatitin beraberinde lenf nodlarının parakortikal hiperplazisi ve sıklıkla anikterik seyreden, aylar içinde kronik karaciğer hastalığına ilerleyebilen akut hepatit mevcuttur. Vakamızda 2 yaşında erkek çocuğu kliniğimize ateş ve diyare şikayetiyle başvurdu, klinik incelemede tonsilleri hipertrofik, farenks hiperemikdi. Hastaya viral üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı konuldu. İlk başvurudan 8 gün sonra döküntü şikayetiyle başvuran hastanın önceki şikayetleri gerilemişti. Döküntü kaşıntılı, makülopapüler tarzda, üst ekstremitelerden başlayarak tüm vücuda yayılmıştı, baş ve boyun genellikle korunmuştu. Hastanın herhangi bir ilaç kullanımı öyküsü yoktu. Kan biyokimyasındaki AST (86 U/L (N:<56)), ALT (62U/L(N:<44)), yüksekliği dışında biyokimya parametreleri normaldi. Tam kan sayımında lökositoz ve lenfositoz mevcuttu. ELISA testlerinde Anti-CMVİgm: 1.55index (N:0-0.84), Anti-CMVİgG: 201.8AU/ml (N:0-5.99), CMVPCR: <79.4copy/ml (beklenen:79.4-100.000.000copy/ml) iken CRP, HBSAG, Anti-HAV IgG, Anti-HAV IgM, Anti-HIV, Anti-Hbs, Anti-HCV, Anti-HBc IgM, EBV-VCA IgG-IgM, EBV EBNA IgG-IgM, rotavirüs antijen testi, parvovirus B19 PCR-IgM-IgG testleri negatifti. Antirubella IgM negatifti. Koagülometre, ASO, C3, C4, CH50, immünglobülinler normaldi. ANA, anti ds-DNA negatifti. Total IgE:200.9 IU/ml (N:<60) değeri ile yüksek olarak bulundu.

Tam idrar tahlili, fekal testler normaldi. Boğaz, idrar ve kan kültüründe üreme olmadı.

Tüm batin ve bilateral inguinal ultrasonografide; hepatosplenomegali yoktu, sağ inguinal alanda en büyüğü 4x10mm, sol inguinal bölgede en büyüğü 5x8mm, mezenterik alanda en büyüğü 7x12mm birkaç adet lenf düğümü izlendi.

Cilt biyopsisi immünfloresan incelemesinde: Süperfisiyel perivasküler dermatit ile uyumluydu.

Cildiye konsültasyonunda hastanın GCS ile uyumlu olduğu doğrulandı.

Hastanın lezyonları 2 hafta civarında spontan geriledi. Tanıdan

sonraki 3 aylık izlemde hepatosplenomegali ve lenfadenopati gözlenmedi.

Hastamızda Gianotti Crosti sendromunun etyolojisinde CMV ilişkili mononükleoz sendromu düşündük. Hastada immün süpresyon gibi herhangi bir komorbidite yokken bu tablonun izlenmesi nadir bir durumdur.

Anahtar Kelimeler: gianotti crosti sendromu, CMV, cilt biyopsisi

PP-026

Göz Kapağında Nekrotizan Fasiitli Olgumuz

Özlem Bostan Gayret¹, Özgül Yiğit¹, Meltem Erol¹, Kübra Çabuk², **Abdulrahman Özel¹**

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği

Nekrotizan fasiit; deri, subkutan dokular ve fasyaların ilerleyici nekrozu ile karakterize, yaşamı tehdit eden bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Erken tanı ve tedaviye rağmen mortalite ve morbiditesi yüksektir. Nekrotizan fasiit tamamen sağlıklı bireylerde de görülebilmeye karşın travma, cerrahi işlem, sistemik hastalıklar, su çiçeği, böcek ısırması, bağışıklık sistemini baskılayan durumlar, parenteral ilaç kullanımı gibi hazırlayıcı faktörlerin varlığında sıklığı artan bir hastalıktır. Başlangıç bulguları; etkilenen bölgede ödem, kızarıklık, ısı artışı ve ağrıdır. Erken dönem bulguları sıklıkla selülit taklit eder ve bu nedenle vakaların çoğunda tanı gecikir. Burada, arkadaşlarıyla çarpışma sonucu göz kapağında nekrotizan fasiit gelişen olgu sunulmuştur.

OLGU: 6 yaşında erkek hasta 3 gün önce travma sonrası sağ göz üst kısmında oluşan laserasyon sütüre edildikten sonra gelişen sağ gözde kızarıklık, şişlik şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinç açık, koopere, aksiller ateşi 38,50° idi. Sağ gözde ödem ve hiperemi mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. WBC: 20190/mm³ (%95 PNL), CRP:144 mg/L olup diğer laboratuvar tetkiklerinde özellik yoktu. Hastanın çekilen orbital BT'sinde preseptal sellülüt görünümü vardı. Göz küresinde ve görme muayenesinde problem yoktu. Öyküsünde arkadaşıyla çarpışma sırasında diş değmesiyle yara oluştuğu söylendi. Geniş spektrumlu antibiyotik başlanmasına rağmen lezyonda ilerleme ve hastada lezyon bölgesinde aşırı hassasiyet ile ağrı olması nedeniyle nekrotizan fasiit ile uyumlu bulunarak istenen göz konsültasyonu sonucunda günlük debridman uygulanarak devam edildi. Hastanın yara kültüründe S. Pyogenes üretti. Hastanın yatışının 3. gününden itibaren ateşi olmadı. Kontrol akut faz göstergelerinde düşüş saptandı. Enfeksiyonu kontrol altına alınan hasta göz kliniği tarafından göz kapağına greft konularak izlenmektedir.

SONUÇ: Küçük bir yara olmasına rağmen olasılıkla ağız florasından bulaşan enfeksiyon sonucu hastamızda nekrotizan fasiit gelişmiştir. Bu tür yaralanmalarda, ısırıklarda olası etken patojenler açısından erken antibiyotik kullanımı ve nekrotizan fasiit açısından dikkatli olunması önem kazanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: göz kapağı, nekrotizan fasiit, S. pyogenes

PP-027

Sağlıklı Çocukta Gelişen Psödomonas aeruginosa Osteomiyeliti, Olgu Sunumu

Canan Hasbal Akkuş¹, Lida Bülbül¹, Nevin Hatipoğlu¹, Selin İnce¹, Rahma Hussein Omer¹, Simge Atar Beşe¹, Mehmet Murat¹, Bülent Tanrıverdi², Sami Hatipoğlu¹

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

²Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi Kliniği

GİRİŞ: Osteomiyelit, kemik ve kemik iliğinin enfeksiyöz nedenli inflamasyonudur. En sık etken bakteriler olmakla birlikte mantar ve parazitler de sorumlu olabilir. Akut osteomiyelit tedavi edilmezse kronikleşebilir, kemik, eklem ve büyüme kıkırdığı harabiyetine yol açabilir. Pseudomonas aeruginosa daha çok delici travma nedeniyle oluşan osteomiyelitlerde saptanan nadir bir etkindir. Burada Pseudomonas aeruginosa osteomiyeliti saptanan immunkompetan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Dört yaş yedi aylık kız hasta sağ ayak üstünde şişlik şikayetiyle başvurdu. On gün önce çivi batması sonrasında şikayeti başlayan hastaya oral antibiyotik başlanmış. Şikayetlerinin geçmemesi nedeniyle başvuran hasta selülit ve osteomiyelit ön tanıları ile yatırıldı. Öz geçmişinde ve soy geçmişinde özellik olmayan hastanın muayenesinde vücut ısısı: 36,7°, sağ ayak baş parmak, ikinci parmak ve metatars distaline uyan bölgede ayak sırtında ödem, kızarıklık, ısı artışı ve hareket kısıtlılığı vardı, ayak altında 1. ve 2. parmak arasında çivinin battığı yerde 0.5x0.5 cm kabuklanmış yara mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tetkiklerinde; kan sayımında lökosit:8600/mm³ (%62 nötrofil, %28 lenfosit, %8 monosit, %2 eozinofil), sed:57 mm/saat, CRP: 0.5mg/dl idi. Sağ ayak iki yönlü grafisi normal saptandı. Hastaya intravenöz seftriakson ve teikoplanin tedavisi başlandı. Tedaviyle yeterli klinik iyileşme gözlenmeyen hastaya tedavinin 5. gününde MR çekildi, osteomiyelitle uyumlu görüntü saptandı. Tedavinin 7. gününde ortopedi tarafından cerrahi debridman ve drenaj yapıldı ve postoperatif antibiyoterapisi seftazidim- teikoplanin olarak sürdürüldü. Hastanın operasyonda alınan kültüründe Pseudomonas aeruginosa saptanması üzerine tedavisine amikasin-seftazidim olarak devam edildi. Hastanın immunglobulinleri, NBT testi, lenfosit alt grupları ve immunglobulin G alt grupları normal bulundu. Hastanın tedavisi 35 güne tamamlanarak taburcu edildi.

TARTIŞMA: Osteomiyelit sağlıklı çocuklarda nadir görülmekle birlikte, kalıcı değişikliklere yol açma potansiyeli nedeniyle ciddi bir enfeksiyondur. Bizim olgumuzda da 35 gün süren medikal tedavi ve cerrahi tedavi birlikte uygulanmış ve tedavi sonrası altı aylık sürede enfeksiyon tekrarı gözlenmemiştir. İmmun olarak sağlıklı bir çocukta saptanan yabancı cisim batması sonucu gelişen Pseudomonas aeruginosa osteomiyeliti nadir bir olgu olması nedeni ile sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: osteomiyelit, Psödomonas aeruginosa, immunkompetan

PP-028

Epstein Barr Virus Enfeksiyonuna Bağlı Akut Serebellar Ataksi, Bir Olgu Sunumu

Lida Bülbül, Canan Hasbal Akkuş, Ebru Kolsal, Nevin Hatipoğlu, Elif Eviz, Simge Atar Beşe, Emrah Naiboğlu, Sami Hatipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Epstein-Barr Virus (EBV, Human Herpes Virus-4), Herpes Viridae ailesinden çift sarmallı DNA virusudur. EBV enfeksiyonu genellikle çocukluk döneminde asemptomatik olarak geçirilmektedir. Semptomatik geçirilen EBV enfeksiyonunun klasik klinik tablosu ateş, lenfadenopati, tonsillofarenjit, hepatosplenomegali, palatal peteşi, sarılık, döküntü, periorbital ödem ile seyreden Enfeksiyöz Mononükleaz 'dır. Hematolojik, nörolojik, renal, respiratuar, kardiyak, hepatik tutulum, splenik rüptür gibi akut ve bazı olgularda lenfoma gibi geç komplikasyonlar görülebilir. Merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumu nadirdir, aseptik menenjit, ansefalit, Alice harikalar diyarında sendromu, akut hemipleji, Guillain-Barre sendromu, kranial sinir paralizileri, optik nörit, periferik nöropati, transvers miyelit, akut serebellar ataksi şeklinde olabilir. Burada akut serebellar ataksi ile başvuran ve akut EBV enfeksiyonu saptanan bir olgu nadir görülmesi nedeni ile sunulmuştur.

OLGU: İki yaş üç aylık erkek çocuk kusma ve denge bozukluğu şikayeti ile başvurdu. Şikayetleri bir gün önce başlayan hastanın yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon, ilaç alımı veya aşılama öyküsü yoktu. Muayenesinde bilinci açık, vücut ısısı: 36,4° olan hastanın meningeal irritasyon bulgusu yoktu, kas gücü ve KVR doğal olan hastanın ataksisi ve serebellar bulguları mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tetkiklerinde kan sayımı, biyokimya, beyin omurilik sıvısı incelemesi ve kranial MR normal saptandı. Etiyolojiye yönelik gönderilen tetkiklerinde mikoplazma, CMV, HSV, VZV IgM negatif, EBV-VCA- IgM pozitif saptandı. Klinik bulguları ikinci günden sonra azalmaya başladı ve on gün içinde tamamen kayboldu.

SONUÇ: Epstein-Barr Virüsü enfeksiyonu, yetişkinlik dönemine kadar %90-95 oranında serokonversiyon gelişen yaygın bir enfeksiyondur. İnsandan insana orofarenks salgısıyla, yakın temas, kan ve kontamine eşyalarla bulaşmaktadır. Klasik klinik tablosu 3-5 günlük prodrom döneminden sonra gelişen ateş, halsizlik, boğaz ağrısı, ve lenfadenopati şeklindedir. EBV enfeksiyonu, genellikle iyi seyirli bir hastalık olmakla birlikte bir çok sistemi tutan komplikasyonlarla ve farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Burada akut serebellar ataksi gelişen olgu ile EBV enfeksiyonunun nadir bir klinik şekline dikkat çekilmek istenmiştir. Başka nedene bağlanamayan akut serebellar ataksi ile başvuran çocuklarda EBV'nin de sorumlu olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Epstein Barr Virus, ataksi, merkezi sinir sistemi

PP-029

Nadir Bir Eritema Nodosum Nedeni Olarak Parvovirus B19 Enfeksiyonu, Olgu Sunumu

Rahma Hussein Omer, Canan Hasbal Akkuş, Lida Bülbül, Nevin Hatipoğlu, Mehmet Murat, Neslihan Özkul Sağlam, Selcen Yaroğlu Kazancı, Sami Hatipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Eritema nodosum (EN) çocukluk döneminde nadir görülen, derialtı dokunun inflamatuvar hastalığıdır. Tibianın ön yüzünde yerleşen, kendiliğinden iyileşen deriden kabarık, kırmızı sıcak, basmakla ağrılı subkutan nodüllerdir. Çeşitli etiyolojik faktörlere karşı oluşan gecikmiş tipte bir hipersensitivite reaksiyonu olarak düşünülmektedir. En sık streptokokal farenjit, tüberküloz gibi enfeksiyon hastalıkları olmak üzere sarkoidoz, inflamatuvar barsak hastalıkları, kollajen doku hastalıkları, ilaçlar ve malignitenin başlattığı hipersensitivite reaksiyonu rol oynamaktadır. Parvovirus B 19 çocukluk çağında ateş, döküntü, miyalji, baş ağrısı gibi sistemik bulgularla seyreder. Nadiren görülmekle beraber eklem bulguları, romatoid artrit, vaskülit veya kollajen doku hastalıkları ile karışabilmektedir. Burada eritema nodosum nedeni olarak saptanan Parvovirus B19 enfeksiyonu nadir olması nedeniyle sunulmuştur.

OLGU: Beş yaş altı aylık erkek hasta bacaklarda ağrı, her iki bacakta ağrılı döküntü şikayetiyle başvurdu. Bir ay öncesinde uzun süren üst solunum yolu enfeksiyonu ve oral antibiyotik kullanımı mevcuttu. Öz geçmişinde büyüme gelişme normal, aşılı tam olan hastanın soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde vücut ısısı: 36° idi, sol diz eklemine hareketle ağrı, hassasiyet, ısı artışı, her iki tibianın ön yüzünde kırmızı, mor nodüler ağrılı lezyonlar mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Tetkiklerinde kan sayımında lökosit: 8900/mm³ (%62 nötrofil, %32 lenfosit, %4 monosit, %2 eozinofil), sed:104mm/saat, CRP: 0,3 mg/dl, ASO: 349 IU/ml RF: 9,9 IU/ml saptandı, boğaz kültürü ve hızlı streptokok antijen testi negatif, viral hepatit göstergeleri, mikoplazma Ig M, EBV EBNA Ig M ve brusella aglütinasyon testi negatif, akciğer grafisi normal, ppd si negatif, Parvovirus B19 Ig M. pozitif saptandı. İzleminde bir hafta içinde hastanın klinik bulguları geriledi.

SONUÇ: Eritema nodosum farklı nedenlere bağlı oluşabilen bir immun reaksiyondur. Bu olguda etiyolojik araştırmada Parvovirus enfeksiyon saptanmıştır. Eritema nodosum nedenleri araştırılırken, çok farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilen Parvovirus B19 enfeksiyonu da akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: eritema nodosum, parvovirus, çocuk

PP-030

**Papil Ödem Kliniği ile Seyreden Nadir Bir Nörobruselloz:
Olgu Sunumu**

Tuba Kasapbaşı Gök, Fatma Yavuzylmaz, İhsan Kafadar,
Nazan Dalgıç Karabulut, Demet Akacan
Şişli Hamidiye Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Kliniği

ÖZET

GİRİŞ: Bruselloz ülkemizde özellikle doğu ve güneydoğu bölgelerinde yaygın görülen ve halen önemini koruyan bir enfeksiyondur. Brusellozin çocukluk çağında nörolojik komplikasyonları nadir görülür ve genellikle santral sinir sisteminin akut enfeksiyonu şeklinde seyreder. Bu vakada papil ödem kliniği ile seyreden nadir bir nörobruselloz olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU: 14 yaşında kız hasta halsizlik, şiddetli baş ağrısı ve kusma şikayeti ile getirildi. Öyküsünde memleketinin Van olduğu ve kliniğimize başvurusundan 5 ay önce memleketlerinden gelen çiğ süttten yapılmış köy peynirini yediği öğrenildi. Fizik muayenede; ateşi 37°C, bilinç açık, ense sertliği bulgusu yoktu. Papil ödemi dışında diğer sistem muayeneleri doğaldı. Hastaya menenjit ekartasyonu için Lomber ponksiyon(LP) yapıldı. LP de Beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı (240 mm Su) yüksek saptandı. BOS bulguları menejit ile uyumluydu. Ardından hastanın BOS, kan ve idrar kültürleri alındı. Ampirik olarak uygun dozda antibiyoterapi başlandı. Tedavi altında hastanın kan kültüründe Brusella üremesi üzerine nörobruselloz tanısı koymak için LP tekrarı yapılarak BOS Brusella Ig G, Ig M ve tekrar BOS kültürü gönderildi. BOS kültüründe brucella üremesi üzerine nörobruselloz tanısı kesinleşti ve doksisisiklin, rifampisin başlandı. Çekilen kraniyel beyin tomografisi (BT) ve manyetik rezonans (MR) anjiyografi normal saptanırken, Kraniyel MR da kontrast tutulumunda artış olduğu görüldü. Tedaviden dört hafta sonra papilla ödemi geriledi ve 8 hafta sonunda hasta tamamen iyileşti. Bir yıllık izlemde relaps gözlenmedi.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Ülkemizde brusellozun yaygın olması nedeni ile papil ödem saptanan hastalarda özellikle şüpheli pastörize edilmemiş süt ürünleri yeme öyküsü varsa, ayırıcı tanıda brusella enfeksiyonu mutlaka akla gelmelidir. Anahtar kelimeler: Brusella, nörobruselloz, papil ödem

Anahtar Kelimeler: Brusella, nörobruselloz, papil ödem

PP-031

Sol Akciğer Aplazisi, Olgu Sunumu

Bihter Koç, Lida Bülbül, Canan Hasbal Akkuş, Elif Eviz, Aylin Karahasanoğlu, Sami Hatipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Çocuk Kliniği, Radyoloji, İstanbul

GİRİŞ: Pulmoner aplazi, etyolojisi bilinmeyen nadir anomalilerden olup, %50'den fazlasında başlıca kardiyovasküler sistem olmak üzere diğer sistem anomalileri de eşlik edebilmektedir. Genellikle çocukluk çağında tanı almakla birlikte erişkin dönemde tanı alan olgular da mevcuttur. Burada sol akciğer aplazisi saptanan bir olgu, nadir olması sebebiyle sunulmuştur.

OLGU: Sekiz aylık kız hasta, üç gün önce başlayan öksürük, hırıltı ve ateş şikayetiyle tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu orta, aksiler ateş:37.5C, kalp tepe atımı:130/dk, solunum sayısı:55/dk idi. Solunum sistemi muayenesinde ekspiryum uzunluğu mevcuttu, sol akciğerde solunum sesleri azalmıştı. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde; total lökosit sayısı: 16.200/mm³, hemoglobin: 12.2 g/dl, trombosit sayısı: 404,000/mm³, CRP:0,5 mg/dl, immünglobulinler yaşa göre normal aralıktaydı. Postero-anterior akciğer grafisinde sol akciğer alanında opasite görülen hasta bronkopnömoni – atelektazi ön tanısıyla yatırıldı. Hastaya intravenöz seftriakson olarak antibiyoterapi başlandı. Solunum bulgularına yönelik intravenöz 2 mg/kg/gün metilprednisolon, inhale salbutamol başlandı. Tedaviyle ekspiryum uzunluğu ve solunum sıkıntısı gerilemekle birlikte taraf farkında iyileşme olmayan hastanın kontrol akciğer grafisinde de iyileşme gözlenmemesi üzerine çekilen toraks tomografisinde solda akciğer parankiminin ve sol ana pulmoner arterin olmadığı, sol ana bronşun ise güdük şeklinde sağ alt lobun medial – bazal segmentine uzandığı tesbit edilerek akciğer aplazisi tanısı kondu. Hastanın eşlik edebilecek anomaliler açısından yapılan ekokardiyografisi, batin ve kranial ultrasonu, baryumlu özefagus-mide-duodenum grafisi normal saptandı. Solunum sıkıntısı olmayan hasta ayaktan takipleri devam etmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Pulmoner aplazi akciğerin yokluğudur. Bronş ya yoktur ya da rudimenter güdük şeklinde kalmıştır. Bu güdük sekresyonların burada birikmesi nedeniyle enfeksiyon kaynağı olup diğer akciğere de yayılmasına neden olur. Hastamızda da bronş güdük şeklindeydi ve alt solunum yolları enfeksiyonu bulguları olan hasta antibiyotik tedavisine iyi yanıt vermişti. Hastamızın eşlik eden kardiyak, gastrointestinal yada genitoüriner anomalisi saptanmadı. Bu olgu solunum sisteminin nadir malformasyonlarından biri olması nedeni ile sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: akciğer, aplazi, çocuk

PP-032

Çölyak Hastalığı Olan Çocukların Duygusal, Davranışsal Sorunları ve Yaşam Kalite Düzeylerinin Değerlendirilmesi: Ön Çalışma

Mustafa Erkan¹, Nafiye Demirkıran Urganlı², Ayşe Merve Usta²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, İstanbul

AMAÇ: Bu çalışmada Çölyak tanısı ile takip edilen çocukların duygusal ve davranışsal sorunları ve yaşam kalite düzeyleri sağlıklı çocuklarla karşılaştırılması amaçlanmıştır. PedsQL 2-18 yaşları arasındaki çocukların fiziksel ve psikososyal yaşantılarını hastalıktan bağımsız olarak değerlendiren genel bir yaşam kalitesi ölçeğidir.

YÖNTEM: Araştırmaya çölyak hastalığı tanısı ile takip edilen 25 çocuk (16 kız / 9 erkek; yaş ortalaması $\pm$ SD: 10.89 $\pm$ 4,8) ve ebeveynleri dahil edildi. Kontrol grubu olarak cinsiyet ve yaş olarak eşleştirilmiş kronik hastalığı olmayan 25 çocuk (15 kız / 10 erkek; yaş ortalaması $\pm$ SD: 10.75 $\pm$ 4,6) seçildi. Katılan çocuklar 4-17 yaş aralığında idi. Katılımcılar ile öncelikli olarak sosyodemografik ve klinik veri formu dolduruldu. Yaşam kalitesi değerlendirmesinde Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Ölçeği (PedsQL) 2-18 yaş grubu ebeveyn formları kullanıldı. Çalışmaya katılma kurallarını karşılayan ebeveynlerden PedsQL formunu doldurmaları istenmiştir. Ayrıca çocukların ebeveynleri tarafından Güçler ve Güçlükler Anketi Anne-Baba Formu (SDQ-AB) ve 4-18 Yaş Çocuk ve Ergenler İçin Davranış Değerlendirme Ölçeği (CBCL) doldurulmuştur.

BULGULAR: Çölyak grubundaki çocukların “4-18 Yaş Çocuk ve Ergenler İçin Davranış Değerlendirme Ölçeği”ndeki dışa yönelim ($60 \pm 9,4$) ($p=0.001$), içe yönelim (64 ± 10) ($p=0.037$) ve toplam sorun puanları ($63 \pm 9,4$) ($p=0.01$) kontrol grubuna oranla anlamlı derecede yüksek olarak bulundu. Çölyak hastalığı olan çocukların ebeveynlerinin doldurduğu “Güçler ve Güçlükler Anketi Anne-Baba Formu”nin sonuçlarına göre, SDQ toplam puanları ($11,05 \pm 5,9$), kontrol grubuna ($6,30 \pm 2,6$) oranla anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.020$). Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Ölçeğinin (PedsQL) sonuçlarına göre Çölyak hastalığı olan çocuklar ile sağlıklı kontrollerin yaşam kalitelerinin benzer düzeyde olduğu belirlenmiştir ($p=0,31$).

SONUÇ: Çölyak hastalığı olan çocukların sağlıklı çocuklardan daha fazla duygusal ve davranışsal sorunlar yaşadığı belirlenmiştir. Çölyak hastalığı olan çocukların psikososyal ve toplam yaşam kalite puanları sağlıklı çocuklardan daha düşük olmakla beraber anlamlı düzeyde değildi. Çalışmamızın sonuçları henüz preliminair olmasına rağmen çölyak hastalığı olan çocukların ruh sağlığı ve yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkilerinin olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Çölyak, Çocuk, Yaşam kalite

PP-033

Pankreatik Yetersizliğin Nadir Bir Sebebi; Johanson Blizzard Sendromu

Zeynep Civelek¹, Nafiye Urganlı¹, Muhittin Çelik², Ayşe Merve Usta¹, Sermin Özcan¹

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği, İstanbul

Johanson Blizzard Sendromu ilk kez Johanson ve Blizzard tarafından 1971 yılında tanımlanan nadir otosomal resesif kalıtsal bir sendromdur. Tüm vakalarda burun kanadında az gelişmişlik, büyüme geriliği ve pankreasın dış salgı işlevinde yetersizlik izlenmiştir. Diğer bulguların görülme sıklığı sırası ile; saçlı derinin gelişmemesi (%86), kısa boy (%68), zeka geriliği (%59), dişlerde yapısal bozukluklar (%59), sağırılık (%54), anüs ve rektumun yapısal bozuklukları (%50), baş küçüklüğü (%36), üreme-işeme sistem bozuklukları (%31), hipotiroidi (%27), doğumsal kalp hastalıkları (%13). Hastanemizde 1. derece kuzen evliliği yapmış anneden normal vajinal yol ile miadında doğan erkek hastada burun kanadı yokluğu, saçlı deride kemik doku eksikliği, emilim bozukluğu, büyüme gelişme geriliği, pankreas dış salgı işlev yetersizliği, hipospadias olması nedeniyle Johanson Blizzard Sendromu düşünüldü. 10-12 kez/gün bol sulu ishal ve her beslenme sonrası kusma yakınması olan olgunun gaitada triptik aktivite saptanmadı ve fekal elastaz düzeyi 50'nin altında bulundu. Anti reflü tedavi ile birlikte kreon 3000 U, lipaz/120 ml ve protein ağırlıklı mama başlanan hastanın tedavinin 3. gününde kaka sayısı 5-6 /kez/güne gerileyip kusmaları azaldı ve olgu kilo almaya başladı. Genetik analiz sonucu hastalığa dair anne ve babada heterozigot, hastamızda homozigot mutasyon saptandı. Johanson Blizzard Sendromunda bugüne dek bildirilen en uzun yaşam süresi 12 yıl 9 ay olup ölümlerin çoğunlukla sık enfeksiyon ve kanda protein düşüklüğü nedeniyle olduğu belirtilmiştir. Hastamız şu an 3 yaşında, çocuk gastroenteroloji polikliniğimizde takipli, boy ve kilosu 3. persentilin altında olup protein takviyeli özel mama ile beslenmektedir. Kan albümin değeri, hemogram, biyokimya, tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda ve ek sorunu bulunmamaktadır. Nadir görülen pankreatik yetersizliğe neden olan bir sendrom olması nedeniyle düzenli takip ve uygun tedavi ile halen takibimizde olan olgumuzu sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: büyüme geriliği, ekzokrin pankreas yetersizliği, hipoplazik burun kanadı, hipotroidizm, Johanson-Blizzard sendromu

PP-034

Endoskopi Planlanan Çocukların Duygusal, Davranışsal Sorunları ve Anksiyete Düzeylerinin Değerlendirilmesi: Ön Çalışma

Mustafa Erkan¹, Nafiye Demirkıran Urgancı², Ayşe Merve Usta²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, İstanbul

AMAÇ: Bu çalışmada pediatrik gastroenteroloji kliniğinde takip edilen ve endoskopi planlanan çocukların duygusal ve davranışsal sorunları ve anksiyete düzeylerinin sağlıklı çocuklarla karşılaştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırmaya endoskopi planlan 35 çocuk (15 kız / 20 erkek; yaş ortalaması $\pm$ SD: 10.66 $\pm$ 5,6) ve ebeveynleri dahil edildi. Kontrol grubu olarak cinsiyet ve yaş olarak eşleştirilmiş kronik hastalığı olmayan 35 çocuk (15 kız / 20 erkek; yaş ortalaması $\pm$ SD: 10.85 $\pm$ 6,6) seçildi. Katılan çocuklar 4-17 yaş aralığında idi. Katılımcılar ile öncelikli olarak sosyodemografik ve klinik veri formu dolduruldu. Anksiyete düzeylerini değerlendirmesinde çocuklarda anksiyete bozukluklarını tarama ölçeği (SCARED) ebeveyn formları kullanılmıştır. Çalışmaya katılma kurallarını karşılayan ebeveynlerden SCARED formunu doldurmaları istenmiştir. Ayrıca çocukların ebeveynleri tarafından Güçler ve Güçlükler Anketi Anne-Baba Formu (SDQ-AB) ve 4-18 Yaş Çocuk ve Ergenler İçin Davranış Değerlendirme Ölçeği (CBCL) doldurulmuştur.

BULGULAR: Endoskopi grubundaki çocukların “4-18 Yaş Çocuk ve Ergenler İçin Davranış Değerlendirme Ölçeği”ndeki dışa yönelim (63 $\pm$ 8,6) (p=0.021), içe yönelim (60 $\pm$ 4,3) (p=0.042) ve toplam sorun puanları (63 $\pm$ 7,4) (p=0.012) kontrol grubuna oranla anlamlı derecede yüksek olarak bulundu. Endoskopi planlanan çocukların ebeveynlerinin doldurduğu “Güçler ve Güçlükler Anketi Anne-Baba Formu”nin sonuçlarına göre, SDQ toplam puanları (12,25 $\pm$ 6,2), kontrol grubuna (6,13 $\pm$ 2,8) oranla anlamlı derecede yüksek bulundu (p=0.030). Çocuklarda anksiyete bozukluklarını tarama ölçeği (SCARED) sonuçlarına göre endoskopi planlanan çocukların anksiyete puanları (40 $\pm$ 8,7) sağlıklı kontrollere (35 $\pm$ 10) göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0,01).

SONUÇ: Endoskopi planlanan çocukların sağlıklı çocuklardan daha fazla duygusal ve davranışsal sorunlar yaşadığı belirlenmiştir. Aynı şekilde bu çocuklarda anksiyete düzeyleri sağlıklı çocuklara göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçlarına göre endoskopik girişim planlanan çocukların girişim öncesi dönemde psikiyatrik muayenelerinin yapılmasının gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Endoskopi, Çocuk, anksiyete

PP-035

Bonzai Kullanıma Bağlı Toksik Hepatit: Olgu Sunumu

Gülperi Yağar Keskin, Nafiye Urgancı, Ayşe Merve Usta
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Bonzai sentetik bir kannabinoiddir ve bağımlılık yapıcı etkisi bulunmaktadır. Literatürde nadir görülen yan etki olarak sentetik kannabinoid kullanımına bağlı akut Miyokard infarktüsü ve akut böbrek yetmezliği bildirilmiştir. Biz burada sentetik bir kannabinoid olan Bonzai’ye bağlı gelişen toksik hepatit vakasını sunuyoruz.

OLGU SUNUMU: 17 yaşında erkek hasta karın ağrısı, gözlerde ve ciltte sararma şikâyeti ile başvurdu.

Kronik bir hastalığı olmayan hastanın fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, KTA:80 /dk DSS:19/dk TA:110/70mmHg idi. Konjunktivalar ve cilt ikterik olup karaciğer kot altı 4 cm ağırlı olarak palpe edildi. Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı ve koagülasyon parametreleri normal olup, aspartat aminotransferaz: 1438 U/L (0-35), alanin aminotransferaz: 2404 U/L (0-45), alkalen fosfataz: 298 U/L (30-120), gama glutamil transferaz: 296 U/L (0-55), direkt bilirubin: 8.3 mg/dl (0-0.2), indirekt bilirubin: 5.7 mg/dl (0.3-1), T. protein: 6.5 g/dl, albumin: 4.5 g/dl saptandı. Enfeksiyon göstergeleri ve otoimmün markerleri negatif saptandı. Serum bakır, seruloplazmin, ferritin düzeyi normal bulundu. Abdominal ultrasonografide karaciğer boyutu ve ekojenitesinde artış dışında herhangi bir bulguya rastlanılmadı. Portal ven doppler USG’si normal olarak değerlendirildi. Hastanın şuur bulanıklığı, uykuya eğilim olması nedeni ile yatışının 3. günü yoğun bakım ünitesinde izlenmeye alındı. Detaylı sorgulamasında 3 aydan beri Bonzai kullandığı öğrenilen olguda Bonzai kullanımına bağlı toksik hepatit düşünüldü. Destek tedaviye ilaveten LALO (Hepamerz amp) ile takip edilen hastanın yatışının 10. gününde laboratuvar değerlerinde iyileşme gözlemlendi ve kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Altı aydan beri karaciğer fonksiyon testleri normal olan olgu halen takibimiz altındadır.

TARTIŞMA: Sentetik kannabinoidlerin kullanımı ile görülen daha çok olgu sunumları şeklinde akut böbrek yetmezliği, hiperglisemi, hipokalemi, pulmoner disfonksiyon, hiper ya da hipotansiyon, akut miyokard enfarktüsü, nörolojik yan etkiler görülmüştür. Akut karaciğer yetersizliği nadir bildirilmiştir. Sonuç olarak toksik hepatit düşünülen özellikle genç hastalarda Bonzai kullanımı da akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Bonzai, ensefalopati, toksik hepatit

PP-036

Solunum Sıkıntısıyla Başvuran Gaucher Hastalığı: Olgu Sunumu

Nafiye Urgancı, Gülperi Yağar Keskin, Ayşe Merve Usta
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Gaucher hastalığı kronik seyirli, nadir görülen, ailevi geçiş gösteren bir depo hastalığıdır. Burada bisitopeni, inguinale kadar uzanan, tüm batını dolduran hepatosplenomegali ve solunum sıkıntısı ile kliniğimize getirilen, kemik iliği aspirasyonuyla Gaucher hücreleri gözlenen olgumuzu sunmak istedik.

OLGU SUNUMU: Olgumuz 4,5 yaşında erkek hasta solunum sıkıntısı ve karında şişlik yakınmalarıyla hastanemiz çocuk acil polikliniğine getirildi. Anne babası akraba olmayan, takipli sorunsuz gebelik sonucu miadında 4500 gr olarak normal spontan vaginal yol ile Özbekistan'da doğduğu ve postnatal dönemde özellik olmadığı öğrenildi. Öyküsünde postnatal altıncı ayında karın şişliğinin fark edildiği çeşitli doktorlara başvurmalarına rağmen tanı konulamayan hasta karın şişliğinin giderek artmasının yanı sıra nefes almakta zorluk çektiği öğrenildi. Fizik muayenesinde genel durumu orta, ortopedik görünümde olup KTA:160/dk. DSS:44/dk. TA:95/60 mmHg idi. Vücut ağırlığı ve boyu 3 persentil altında kaşektik görünümündü. Dispneik, takipneik olan olgunun solunum seslerinde kreptan raller mevcuttu. Batını belirgin distandü olup, karaciğer ve dalağı midklavikuler hatta inguinal bölgeye kadar uzanmaktaydı. Laboratuvar incelemelerine Hgb: 9,9 gr /dl, Hct: %29,7 WBC: 9120 /mm³, PLT: 20000 /mm³ idi. Ferritin: 3616 ng/ml, B12:341pg/ml, CRP:2,9 mg/l, sedim:9 mm/h, AST:120 u/l ALT:18 u/l idi. Batın USG de karaciğer ve dalağın ekojenitesi homogen olup boyutlarının ileri derecede arttığı gözlemlendi. Portal doppler USG de tromboz saptanmadı. Göz dibi incelemesinde özellik saptanmadı. Kranial, ekstremitelerinde patoloji saptanmadı. Kemik iliği aspirasyonu incelemesinde Gaucher hücresi görüldü. Olgunun enzim düzeyi; beta-glukozidaz: 84,5 (düşük) saptandı. Hastaya 60 Ü/kg/15 günde bir enzim replasmanı tedavisi başlandı. Bir yıldan beri enzim tedavisi alan olgunun solunum bulguları ve bisitopenisi iyileşirken hepatosplenomegalisi küçülmekle birlikte devam etmektedir.

TARTIŞMA: Gaucher hastalığı kronik seyirli, nadir görülen, ailevi geçiş gösteren bir depo hastalığıdır. Otozomal resesif geçiş gösteren Gaucher hastalığında; Gaucher hücreleri en çok retikuloendotelial sistemde birikim gösterir. Başlıca pansitopeni, hepatosplenomegali, kemik deformiteleri ile seyreder. Büyüme gelişme geriliği, bisitopeni ve hepatosplenomegalisi olan olgularda lipid depo hastalığı, gaucher hastalığı düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Gaucher, hepatosplenomegali, solunum sıkıntısı

PP-037

Malnutrisyonla Başvuran Burkitt Lösemili Olgu Sunumu

Reyhan Gümüştekin¹, Nafiye Urgancı², Zeynep Yıldız Yıldırım³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği

GİRİŞ: Burkitt lösemi çocuklarda akut lenfoblastik lösemilerin yaklaşık %2'sini oluşturmaktadır. En sık görülen iki yerleşim yeri, abdomen ve torakstır. Bu makalede kolon yerleşimli Burkitt lösemi tanısı alan olguyu tartışmak istedik.

OLGU: Üç yaşında erkek hasta 2 aydan beri karın ağrısı, iştahsızlık, son 1 aydır kilo alamama, karında şişkinlik ve karın ağrısı ile başvurdu. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı ve boyu 3 persentilin altında olan olgunun batını ileri derecede distandü olduğundan organomegali palpe edilemedi. Kan sayımında anemisi olan hastanın karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal, Çölyak antikorları, PPD ve quantiferon testi, T ve B Hücrel fonksiyon testleri negatif, NSE, LDH, idrarda VMA ve β HCG düzeyi normal saptandı Periferik yaymasında özellik saptanmadı. Batın US incelemesinde barsak anslarında genişleme dışında patoloji saptanmadı. Yatışının 22. gününde göbek çevresinde sınırları belli olmayan sert kitle ele geldi. Batın ultrasonografisinde karaciğer sol lobda 7x6,5 mm ve 7x7,5 mm hipoeoik noduler alanlar izlendi. Batın orta hatta, epigastriumda biraraya toplanmış, lenfoproliferatif hastalık şüphesi uyandıran kitle görünümü gözlemlendi. Batın BTde böbrek boyutları artmış, kolonda sağ hepatik fleksürada kitle görüldü. Olgunun genel durum kitleden biyopsi almaya uygun olmadığından malignite açısından kemik iliği aspirasyonu yapıldı. Kemik iliği aspirasyonunda %40 oranında vakuolize sitoplazmalı blastik morfolojik hücre saptandı. Hasta hematoloji kliniğine devredildi.

SONUÇ: GİS tutulumu olan maligniteli vakalarda hızlı büyüyen kitleye bağlı olarak karın ağrısı, karında şişlik, barsak alışkanlıklarında değişiklik ileus, karında assit temel şikayetlerdir. Kemik iliği tutulumu Sonuç olarak batın distansiyonu, kilo kaybı olan olgularda ayırıcı tanıda Burkitt lenfoma/lösemi gibi malign hastalıklar da düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Burkitt, lenfoma, lösemi, malnutrisyon

PP-038

Hepatomegali Ayırıcı Tanısında Karaciğer Hemanjiomu

Reyhan Gümüştekin¹, Nafiye Urgancı², Sema Vural³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Hemanjiomlar, çocukluk çağında en sık görülen benign tümörlerdir. Endotel hücrelerinden köken alan benign vasküler bir neoplazidir. Diğer yumuşak doku tümörleri ile sık karışır. Hemanjiomlar, kızlarda ve prematürelerde daha fazla saptanmaktadır. Hemanjiomların en sık yerleştiği iç organ karaciğerdir. İnvazif olmayan yöntemlerle tanı konulabilmektedir. Bu olgu ile hepatomegaliye neden olan karaciğer hemanjiyomu irdelendi.

OLGU: 1.5 aylık erkek hasta, postnatal 20. günde başlayan karında şişkinlik yakınmalarıyla hastanemiz çocuk gastroenteroloji polikliniğine getirildi. Fizik muayenede vertebranın sol torakal kısmında 1x1 cm boyutlarında basmakla solmayan, karnabahar görünümünde mor renkli hemanjiom tespit edildi. Batını distandü olup, karaciğer midklavikuler hatta 4 cm palpe edildi. Dalak ele gelmedi. Batın ultrasonografisinde karaciğerde her iki lobda büyükleri segment 2’de ve segment 4’de düzgün konturlu, hipoekoik solid nodüller gözlemlendi. Periferik ve intralezyoner akımlar saptandı, batın MR incelemesinde karaciğer sol lobta en büyüğü 2 cm çapta olmak üzere gözlenen yaygın solid lezyonlar damarsal yapılar multipl hemanjiom olarak değerlendirildi. Nöroblastom evre IV S karaciğer tutulumunun belirteçleri NSE, VMA düzeyleri normal saptanan hasta çocuk onkoloji polikliniğinde takip edilmek üzere eve gönderildi.

SONUÇ: Hepatomegali ayırıcı tanısında karaciğerin benign tümörü olan hemanjiomlar akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hemanjiom, hepatomegali, karaciğer

PP-039

Doksisikline Bağlı Özefagusta Ülser; İlaç Komplikasyonu

Nafiye Urgancı¹, Seda Geylani Güleç², Derya Kalyoncu³, Merve Usta¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

²Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

³İstinye Devlet Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ-AMAÇ: Doksisiklin, akne vulgaris tedavisinde sık kullanılan geniş spektrumlu bir antibiyotiktir. Doksisiklin direkt etkiyle özefagusta hasara neden olur. Özellikle ilacın susuz içilmesi hasar olasılığını arttırmaktadır. Bu çalışmada, doksisikline bağlı özefajit ve ülser saptanan 4 adolesan olguyu değerlendirmeyi amaçladık.

OLGU: Ondört ve 16 yaşlarında iki kız, 15 ve 17 yaşlarında iki erkek olgu yüzlerindeki akne nedeniyle verilen doksisiklin tabletlerini (1x100 mg) kullanırken yutma güçlüğü ve takılma hissi ile başvurdular. Tabletleri az suyla ve gece uyumaya yakın içtikleri öğrenildi. Olguların yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopilerinde özefagus ikinci darlığında özefajit ve ülser saptandı. Oral alımları kesilen olgulara sukralfat ve omeprazol tedavisi başlandı. Sıvı gıdalara geçildi, 3. günde yumuşak gıdalar verilmeye başlandı. 4.günde şikayetleri düzelen olgular taburcu edildi, 6 hafta sonra endoskopi kontrolü yapıldı. Ülserde ve mukozal lezyonlarda tam düzelme görülerek tedavileri kesildi. Herhangi bir skar dokusu veya darlık izlenmedi.

SONUÇ: Dermatologlar tarafından sıkça kullanılan doksisikline bağlı gelişebilecek özefagus hasarları konusunda daha dikkatli olmak gereklidir. Hastalara ilacı yatmadan hemen önce almaması ve bol su ile alması önerisinde bulunulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akne, özefajit, doksisiklin.

PP-040

Geç Tanı Alan İki Mukopolisakkaridozis Tip III Olgusu

Nafiye Urgancı¹, Reyhan Gümüştekin², Seda Geylani Güleç³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ-AMAC: Mukopolisakkaridozis tip III (Sanfilippo) heparan sülfat glikozaminoglikanın lizozomal parçalanmasında doğumsal enzimatik kusurun olduğu otozomal resesif bir hastalıktır. MPS III A (heparan N-sülfataz), MPS III B (α -N-asetilglukozaminidaz), MPS III C (heparan asetil-CoA: alfa-glukosaminidaz N-asetiltransferaz) ve MPS III D (N-asetilglukozamin 6-sülfataz) olmak üzere dört alt tipi tanımlanmıştır. Klinik bulgusu MSS tutulumuna bağlı ilerleyici psikomotor geriliktir. Hastalığın erken dönemlerinde yüz hatlarında hafif kabalaşma gözlemlenebilir. Nörolojik sorunlar sıklıkla 2-4 yaşlarında belirir. ilerilerleyici mental gerilik, konuşma bozuklukları ve davranış bozuklukları ile bulgu verir. Genelde hiperaktivite bozukluğu veya otizm yanlış tanısı alırlar. Yaşam beklentisi 10-20 yıldır. Bu makalede korozif madde alım yakınması nedeni getirilen ve tipik görüntüsü, mental motor retardasyonu ve hiperaktivite kliniği ile Mukopolisakkaridozis tip III A tanısı alan iki kardeş sunuldu

OLGU: Altı yaşında kız hasta bilinmeyen miktarda yağçöz içme şüphesiyle başvurdu. Anne-babasının 1. dereceden kuzen olduğu benzer bulgulara sahip 8 yaşında ağabeyinin olduğu öğrenildi. Öyküsünde konuşmasının 2.5 yaşında basit olarak anne-baba ile başlaması ve daha ilerlememesi nedeni ile daha önce başvurduğu doktorlar tarafından motor gelişim basamaklarının geri olduğu, araştırılması gerektiği vurgulandığı ancak aile tarafından ihmal edildiği, çocukların büyüdükçe zeka geriliği, uyku düzensizliği ve hiperaktif davranışların ilave olduğu öğrenildi. İki olgunun da ağır mental retardasyon, kaba yüz görünümü, hipertrikozis ve hepatosplenomegali mevcuttu. Vertebra grafisinde gagalaşma, kostalarda kürek manzarası görüldü. Batın ultrasonografisine karaciğer ve dalak boyutları artmıştı. EKO incelenmesi normaldi. İleri dercede nörosensöryel tipi işitme kaybı olduğu saptandı. İdrar mukopolisakkarit düzeyi yüksekti. Lökosit hücre kültürü incelemesinde heparan N-sülfataz düzeyi eksik saptandı.

SONUÇ: Motor gelişme geriliği, konuşma gecikmesi ve davranış bozukluğu olan tipik yüz görünümü olan yada henüz oluşmayan olgularda MPS III düşünülmeli, araştırılmalı ve ailelere genetik danışma önerilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Heparan N-sülfataz, mukopolisakkaridozis, Sanfilippo, tip III a

PP-041

Abondan Gastrointestinal Sistem Kanaması: İnek Sütü Alerjisi

Nafiye Urgancı¹, Seda Geylani Güleç², Merve Usta¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

²Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

GİRİŞ-AMAC: İnek sütü alerjisi; çocuklarda en sık rastlanılan, huzursuzluk, kabızlık, infantil kolik, kusma, kanlı ishal, atopik dermatit, hışıltı, özefajit, enterokolit, proktokolit gibi klinik tabloları olan besin alerjisidir. Bu çalışmada üst gastrointestinal sistem kanamasıyla gelen iki olguyu sunduk.

OLGU: 1. Olgu: İki aylık kız; kanlı kusma ve kanlı gaita şikayetiyle başvurdu. Zamanında sezeryan ile 3600 gr doğan olgunun zaman zaman gaitasında çizgi şeklinde kanama olduğu öğrenildi. Olgu sadece annesütü ile besleniyordu. Fizik muayenesi normal, kilosu 5400 gr (50-75 P), tetkiklerinde hemoglobin: 9 gr/L, MCV: 90, RDW: 14, biyokimyasal tetkikleri normal, inek sütü spesifik IgE: 0.47 U/L (N:0.36 U/L) saptandı. 2. Olgu: İki buçuk aylık kız bebek, kanlı kusma ve kanlı gaita şikayetiyle başvurdu. Zamanında, NSV yolla 3400 gr doğan olgunun öyküsünde zaman zaman gaitasında çizgi şeklinde kanama olduğu ve bir kez de kanlı kustığı öğrenildi. Sadece annesütü alan olgunun fizik muayenesi normal, kilosu 5600 gr (50-75 P), hemoglobin: 9.5 gr/L, MCV: 92, RDW: 15, biyokimyasal tetkikleri normal, inek sütü spesifik IgE: 0.38 U/L (N:0.36 U/L) saptandı. İki olguda da GGK: (+), gaita kültürü (-) ve gaitada amip (-) idi. Olguların oral alımı kesildi, nazogastrik drenaj ile kanama takibi yapıldı. İntravenöz sıvı ve lansoprazol (0.7 mg/kg/gün, IV) tedavisi başlandı. Her iki olgunun da üst gastrointestinal sistem endoskopisinde antrum ve corpusta yaygın erezyon saptandı. Olgularda inek sütü alerjisi olabileceği düşünülerek anneleri süt ve süt ürünleri kesilerek diyetle alındı. İki gün içinde olguların şikayetleri geriledi, takipte hemoglobin düşüklüğü olmadı. Her iki olgu 5. günde taburcu edildi. Birinci olgu 15 gün sonra tekrar kanlı kusma ile başvurdu. Ayrıntılı öyküde annenin süte batırılmış et yediği öğrenildi. Tedavisi yapıp, anneye sıkı diyet yapması önerilerek takibe alındı. İzlemlerinde kanama tekrarlamadı. Her iki olgu halen izlenmektedir.

SONUÇ: Abondan gastrointestinal sistem kanamalı süt çocuklarında inek sütü alerjisi akılda tutulmalıdır. Bu olguların tanısında ve tedavisinde eliminasyon diyeti oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Alerji, gastrointestinal kanama, inek sütü

PP-042

Gastrointestinal Sistem Bulguları Olan, Gastrointestinal Sistem Dışı Malignite Tanılı Olgular

Nafiye Urgancı¹, Reyhan Gümüştekin², Dildar Bahar Genç³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği, İstanbul

Son bir yılda gastrointestinal sistem semptomlarıyla çocuk gastroenteroloji polikliniğine başvuran, tetkikler sonrasında malignite tanısı alan hastalar tartışılmaktadır.

OLGU 1: Dört aylık kız hasta, üç gündür karında şişlik nedeniyle getirildi. Karaciğer inguinalde ve dalak 6 cm palpe edildi. Ultrasonografide karaciğer, dalak büyük ve karaciğer parankimi heterojen gözlemlendi. Biyokimyasal incelemeleri normal olan hastanın NSE 81.4 ng/ml (yüksek), VMA >1000 mg (çok yüksek) saptandı. Karaciğer biyopsisinde küçük mavi hücreli yapılar gözlenmesi üzerine olguya nöroblastom tanısı konuldu.

OLGU 2: Dört yaşında kız hasta, bir aydır olan karın ağrısı şikayeti ile başvurdu, karaciğer 4 cm, sert ve dalak 5 cm palpe edildi. Hemogramında hb 7.6, trombosit 70.000'di. Batın ultrasonografisinde karaciğer ve dalak büyüktü. Periferik yaymasında lenfoblast ile uyumlu hücreler görüldü. Kemik iliği aspirasyonu pre B ALL ile uyumlu bulundu.

OLGU 3: İki yaşında kız hasta, bir haftadan beri olan karın şişliği yakınması ile başvurdu. Ultrasonografisinde batın sağ alt kadranda kitle görünümüne neden olan barsak duvar kalınlaşmaları ve barsak segmentlerinin komşuluğunda yaygın mezenterik lenfadenopati ve asit gözlemlendi. Bilgisayarlı batın tomografisinde hepatosplenomegali, paraaortokaval alanda kitle, lenfadenopati ve asit saptandı. Asit sıvısının sitoloji incelemesinde burkit hücreleri görülmesi ile olguya Burkitt lenfoma tanısı konuldu.

OLGU 4: Yedi aylık kız hasta, 2 aydan beri vücudunda döküntü yakınması ile getirildi. Özellikle kıvrım bölgelerinde daha fazla olmak üzere gövdesinde 2 aydır devam eden, giderek artan kızarıklık, kaşıntı ve bazı lezyonların yer yer kabuklandığı ifade edildi. Lezyonlu derinin punch biyopsi materyalinin histopatolojik incelemesinde S-100 ve CD1a ile pozitif boyalı histiyositler gözlemlendiğinden olgu Langerhans Hücreli Histiyoitoz olarak değerlendirildi. Olguya 5: İki yaşında kız hasta, bir yıldan beri aralıklı beslenme sonrası kusma ve kilo alımında yavaşlama nedeniyle başvurdu. Bilgisayarlı beyin tomografisinde posterior fossada kitle saptandı.

SONUÇ: Kusma, dermatolojik bulgular, karın şişkinliği gibi çocukluk çağının sık görülen bu yakınmaları ile başvuran olgular genel pediatri uzmanları tarafından daha detaylı değerlendirilmelidir. Bu hastaların yan dal polikliniklerine gönderilmeden önce birinci basamak tetkiklerinin yapılması, kanser gibi fatal olan bir hastalıkta tedavi gecikmesini önleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal sistem, karın içi kitle, karın şişliği, malignite

PP-043

Çocuklarda Üst Gis Endoskopilerinin Değerlendirilmesi: 4 Yıllık Deneyim

Nafiye Urgancı¹, Tuğçe Kurtaraner², Fatma Yavuzylmaz², Ayşe Merve Usta¹

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Endoskopik incelemelerin ve girişimlerin çocuklarda uygulanabilir olması ile, çocukluk çağında gastrointestinal hastalıkların tanı ve tedavisinde kullanılmaktadır. Bu çalışmanın amacı, pediatrik üst gastrointestinal sistem endoskopilerinin sonuçlarının geriye dönük olarak değerlendirilmesidir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Ocak 2011-Aralık 2014 tarihleri arasında hastanemiz çocuk gastroenteroloji bölümünde üst gis endoskopisi yapılan 0 ay-20 yaş arası 3368 çocuk (1732 erkek, 1636 kız, yaş ort: 7.6 yaş) retrospektif incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, endoskopi öncesi eşlik eden hastalık, karın ağrısı, yabancı madde alımı, gis kanama, disfaji, kusma ve endoskopi sonuçlarını incelendi.

BULGULAR: Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan olguların %48.5'i kız, %51.5'i erkek olup yaş ortalaması 7.6 yaş saptandı. Endoskopi öncesi 727 olguya eşlik eden bir hastalık bulunmaktaydı. Bunlar %3.8'inde astım, %7.9'unda anemi, %31.9'u reflü, %1.2'sinde malignite, %4.9'unda karaciğer hastalığı, %0.5'inde kronik böbrek yetmezliği, %0.27'sinde lenfanjiektazi, %2'sinde mental-motor retardasyon, %2.8'inde nonsteroid ilaç kullanım öyküsü, %0.96'sında diabetes mellitus, %10.8'inde FMF, %6.1'inde inflamatuvar barsak hastalığı, %27.5'inde büyüme gelişme geriliği idi. Olguların %38.8'inde yabancı madde alım öyküsü bulunup, bunların %22.4'ünde evre 1-2A özofajit, %7.1'inde evre 2B özofajit olarak değerlendirildi. Üst gis kanama bulguları ile gelen olgular %7.2, karın ağrısı olan olgular %38.5, disfaji bulunan olgular %7.4, kusması olan olgular %14 saptandı. Endoskopik incelemede %26.3'ü normal, %34,3 özofajit, %28.2'si erozif gastrit, %13.3'ünde nodüler gastrit, %18.1'inde duodenit, %7.4'ünde ülser, %0.47'sinde özofagus varisi, %0.35'inde özofagusta polip, %0.47'sinde özofagusta striktür ve %10,9'unda özofagogastroduodenit ve %7,1'inde gastroduodenit saptandı.

TARTIŞMA: Uygun görülen hastaların endoskopik değerlendirilmesi tanı ve uygun tedavinin düzenlenmesinde gereklidir. Endoskopik incelemeler gastroenterolojide her yaşta oldukça güvenli, sık kullanılan yöntemlerdir.

Anahtar Kelimeler: Eşlik eden hastalık, Özofagogastroduodenit, Üst gis endoskopisi

PP-044

Akut Hepatik Ensefalopati, İki Olgu Sunumu

Halise Zeynep İşcan, Ümmühan Öncül, Nafiye Urgancı
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Akut karaciğer yetmezliği (AKY), gün veya haftalar içinde gelişen şiddetli koagulopati, hepatik ensefalopati (HE) ve çoğul organ yetmezliği ile karakterize klinik tablodur. Fulminan seyirli olgularda hızla koagulopati, sarılık ve ensefalopati bulguları gelişir. Morbidite ve mortalitesi yüksek bir klinik tablodur. Çocuklarda AKY, erişkinlerden daha sık görülür. Parasetamole bağlı AKY, olguların %20'sinden azını oluşturur. HE tüm AKY olgularında değişik derecelerde vardır. Biz fulminan gidişli, HE bulgularını gösteren biri parasetamole bağlı, diğeri kemoterapiye bağlı iki AKY olgusunu sunduk.

OLGU: İlk olgu, bir hafta önce doğumsal kalça çıkığı nedeniyle ortopedik operasyon geçiren 2 yaşında kız hasta. Ameliyat sonrasında intravenöz parasetamol alma hikayesi mevcuttu. Ameliyat sonrası birinci haftada Çocuk Acil Polikliniğimize başvuran hastanın genel durumu kötü, şuur bulanık, cilt ikterik ve dehidrate görünümündeydi. Karaciğer 4 cm palpabldı. Dalak nonpalpabldı. Laboratuvar incelemelerinde AST:6455 U/L, ALT:8133 U/L, T.bilirubin:5.7 mg/dl, D.bilirubin: 5.6 mg/dl, GGT:83 U/L, ALP:386 U/L, laktat:6.9 mmol/L, protrombin zamanı:55.6 sn, APTT:67.1 sn, INR:4.86 saptandı. 50 mg/kg/doz parasetamol alma hikayesi olduğundan asetilsistein ve destek tedavisi başlandı. Bilinç bulanıklığı, koagulopati, karaciğer enzim yüksekliği artarak devam etti. Karaciğer nakil merkezi olan bir hastanenin yoğun bakımına sevk edilen hastanın asetilsistein tedavisinin 24. saatinden sonra klinik ve laboratuvar bulgularının düzelip, taburcu edildiği öğrenildi. İkinci olgu; ALL tanısı ile tedavi almakta olan kız hasta. Kemoterapi (daunomisin ve vinkristin) aldığı sırada AST:1126 U/L, ALT:1869 U/L, T.bilirubin:20.6 mg/dl, D.bilirubin:19.4 mg/dl, GGT:296 U/L, ALP:137 U/L, amonyak 7.6 mcg/ml saptandı. Takibinde HE tablosu gelişti. Kemoterapisi kesildi, LOLA (hepamerz) tedavisi 5 gr, 6 saatte bir (günde toplam 20gr) ve asetilsistein tedavisi başlandı. Hastanın 3.günden itibaren klinik ve laboratuvar değerleri düzelterek AKY tablosundan çıktı, serviste hala takip edilmeye devam ediliyor.

SONUÇ: Fulminan hepatit tablosu ile seyreden, biri parasetamol sonrası, diğeri kemoterapi sonrası AKY tablosuna giren iki olgumuzu sunduk. Karaciğer yetmezliği olan vakalarda erken tanı ve uygun tedavi oldukça önemlidir ve yüz güldürücü sonuçlar alınabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: akut karaciğer yetmezliği, hepatik ensefalopati, parasetamol, kemoterapi

PP-045

Süç Çocukluğu Döneminde Şiddetli Kusmanın Nadir Bir Nedeni: Konjenital Antral Web, İki Olgu Nedeniyle

Fatma Yavuzylmaz¹, Ayşe Merve Usta², Abdullah Yıldız³,
Nafiye Urgancı², Durdugül Ayyıldız³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Gastroenteroloji, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul

GİRİŞ ve AMAÇ: Konjenital antral web, prepilorik gastrik çıkış darlığının nadir bir nedenidir. Konjenital olarak prepilorik alanda dairesel mukozal septum bulunur ve klinikte hastalar safrsız kusma, kilo kaybı ile bulgu verirler. Hastalık hipertrofik pilor stenozuna benzer ancak daha geç bulgu verir. Şiddetli kusmaları nedeniyle birçok kez hastaneye getirilip klinik, radyolojik olarak prepilorik obstrüksiyon düşünülen cerrahi sonrası antrumda web saptanan iki olgu sunulmuştur.

OLGU: Şiddetli kusmaları nedeniyle birçok kez hastane başvurusu olan 4 yaşında erkek hastanın kilo kaybı ve dehidratasyon bulguları vardı. Kusmaları safrsız olan hastanın fizik muayenesinde özellik yoktu. Kan tetkiklerinde hipokalemik metabolik alkalozu dışında bir özellik yoktu. Batın USG, gözde incelemesi ve kranial görüntülemesinde özellik saptanmadı. Üst gastrointestinal sistem pasaj grafisinde pilor sonrası geçiş saptanmayan çocuk cerrahi konsültasyonu sonrası operasyonunda antral web saptanan hastanın, piloroplasti operasyonu sonrası kusmaları tamamen ortadan kalktı.

15 aylık kız hasta, kusma ve kilo kaybı şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenede vücut ağırlığı ve boy 3. persentilin altında saptanması dışında patolojik özellik yoktu. Kan biyokimya tetkiklerinde hiponatremi, hipokalemi metabolik alkalozu olan, hastanın kusma etiyolojisine yönelik tetkiklerinde süt spesifik Ig E pozitifliği dışında bir özellik yoktu. Diyet tedavisine rağmen kusmaları ısrarlı devam eden kilo alımı duran hastanın özofagus mide duodenum grafisinde mide çıkış yolunda obstrüksiyonu düşünüldüğü görünüm vardı. Çocuk cerrahi konsültasyonu sonucu opere edilen hastada antral web saptandı. Çocuk Cerrahisi tarafından opere edilen hastanın operasyon sonrası kusmaları kesildi.

SONUÇ: Konjenital antral web, şiddetli kusmayla başvuran nadir bir durumdur. Klinik bulgular konjenital pilor stenozuna benzer, ancak daha geç başlangıçlıdır. Tedavisi cerrahidir ve tedavi sonrası tamamen normale döner. Sonuç olarak şiddetli kusma ile başvuran hastalarda konjenital antral web akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: çocuk, konjenital antral web, kusma

PP-046

Koroziv Madde Alımının Bir Komplikasyonu; Özefagus Stenozu

Nebia Peker, Nafiye Urgancı, Hülya Kımıl
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Çocuklarda sık karşılaşılan ve genelde ev kazaları ile meydana gelen koroziv madde alımı akut ve kronik dönemde birçok ciddi soruna neden olarak çocukluk çağında önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. Gerçekleşen ev kazaları genellikle temizlik amacıyla kullanılan ve yanlış muhafaza edilen deterjanların oral alımı sonrası meydana gelmektedir. Koroziv maddeler akut dönemde sıklıkla özefagus yanıklarına ve kronik dönemde özefagusta striktür, stenoz ve hatta kansere yol açabilmektedir. Bu yazıda çocukların maruz kaldığı ev kazalarında biri olan koroziv madde alımı sonrası uzun dönemde özefagusta striktür gelişen bir olgu nedeniyle koroziv madde alımı tartışılmıştır.

OLGU: Daha önce bilinen hastalığı olmayan 6 yaşında erkek hasta evde pet şişede bulunan yağ çözücünden bir yudum içme sonrası tekrarlayan kusma ve yemek borusunda yanma hissiyle hastanemizin çocuk acil servisine başvurdu. Yapılan değerlendirmeler sonrasında servise yatırılarak takip edilen hastaya yapılan endoskopi sonrası Evre 2B Özefajit tanısı konuldu ve tedavi altında izleme devam edildi. Hastanın başvurusundan iki hafta sonra yapılan endoskopisinde mevcut özefajite ek olarak özefagusta striktür gelişimi görüldü ve ÖMD(özefagus-mide-duodenum) grafisi çekildi. Çekilen ÖMD grafisinde özefagusta striktür ve mukozada düzensizlik saptanan hasta çocuk cerrahisine danışıldı ve özefagusa balonla 6 Bar basınç altında 3 dakika dilatasyon yapıldı ve hasta 15 günde bir özefagus dilatasyon programına dâhil edildi.

SONUÇ: Koroziv madde alımına bağlı özofagus yanığı özellikle ilk 6 yaş grubunda önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. Küçük çocukların korosiv madde içmesinin önlenmesinde başta anneler olmak üzere aile bireylerinin bilgilendirilmesi ve ailelerin temizlik ürünlerini doğru ve güvenli bir biçimde saklamaları yanısıra korozif madde içilmesi durumunda çocukların kusturulmaması ve en yakın sağlık kuruluşuna başvurulması konusunda aileleri eğitmelidir.

Anahtar Kelimeler: koroziv madde, özefagus stenozu

PP-047

Karın Ağrısı Olan Helicobacter Pylori Tanılı Çocukların Eradikasyon Tedavisi Öncesi Anemi Yönünden Değerlendirilmesi

Banu Nursoy Şirvan¹, Merve Usta Kesim², Nuray Uslu Kızılkın², Fatma Yavuzylmaz¹, Nafiye Urgancı², Yunus Veli Emir¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Helicobacter pylori (H.pylori) kronik gastrit, peptik ülser, gastrik lenfoma dahil olmak üzere ciddi mide hastalıkları ile ilişkisi olan bir bakteridir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, H.Pylori'nin aynı zamanda mide dışı diğer hastalıklara neden olduğunu göstermiştir. Çocuklarda düşük demir düzeyi, demir eksikliği anemisi, B12 düzeyi ile H.pylori'yi ilişkilendiren çalışmalar yapılmıştır. Çalışmamızdaki amaç karın ağrısı nedeniyle üst gastrointestinal sistem endoskopisi olmuş biyopsi sonucunda H.pylori saptanmış hastaların eradikasyon tedavisi öncesi anemi durumlarını değerlendirmektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Çalışmamız Ağustos 2013- Ağustos 2014 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Polikliniğine karın ağrısı nedeniyle getirilmiş, üst gastrointestinal sistem endoskopisi olmuş ve biyopsi sonucunda H.pylori saptanmış 5-17 yaş arası 100 hastayı kapsamaktadır. Eradikasyon tedavisi öncesi hastalarda bakılan Hemogloblin, ferritin, vitamin B12 düzeyleri değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Yaş ortalamaları 12,05±3,3 olan 100 hastanın % 55'i (n=55) erkek, %45'i (n=45) kızdı. Karın ağrısı yakınmasına en sık eşlik eden belirti bulantı (%45) ve kusmaydı (%33). Fizik bakı bulgularından en sık epigastrik hassasiyet (% 44) kaydedilmiş olup solukluk (% 9) oranında saptanmıştı. Hastaların ortalama hemogloblin (Hb) değeri 12,7±2,3g/dL saptanmış olup % 15 hastada (n= 15) yaş ve cinsine göre Hb değerleri -2 SDS altında bulunmuştur. Hastaların ferritin değerleri ortalama 27,9±17,65µg/L bulunmuştur. Vitamin B12 düzeyi ortalaması 369,2±103,5pg/ml olarak saptandı. Yalnızca 2 hastada tedavi gerektirecek demir eksikliği anemisi tespit edildi.

SONUÇ: Karın ağrısı nedeni olarak H.pylori saptanan çocuklarda H.pylori tedavisi öncesi anemi yönünden değerlendirildiğinde anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak ülkemiz gibi gelişmekte olan H.pylori prevalansının yüksek olduğu ülkelerde bu konudaki ilişkiyi araştırarak daha fazla çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Helikobakter Pylori, Ferritin, Demir eksikliği anemisi

PP-048

Helicobacter Pylori Enfeksiyonu Olan Çocukların Büyüme Gelişmelerinin Değerlendirilmesi

Banu Nursoy Şirvan¹, Merve Usta², Nuray Uslu Kızılkın²,
Nafiye Urgancı², Bekir Yükcü¹, Şehmus Tekin¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Helicobacter pylori (H.pylori) enfeksiyonu dünyanın her yerinde ve her yaş grubunda görülebilen kronik bakteriyel bir enfeksiyondur. H.pylori enfeksiyonunun diğer kronik enfeksiyonlarda olduğu gibi büyümeyi olumsuz yönde etkileyebileceği düşünülmektedir ancak büyüme geriliği ve H. Pylori enfeksiyonu arasındaki ilişki halen netleşmemiştir ve tartışılmaktadır. Çalışmamızda H.pylori ile büyüme geriliği arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Çalışmamız Ağustos 2013 - Ağustos 2014 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Polikliniğine getirilen, 5-17 yaş arası, karın ağrısı, dispeptik yakınmaları, reflü semptomları nedeniyle endoskopisi yapılmış ve endoskopide alınan biyopsi örneklerinde H.Pylori pozitif saptanarak eradikasyon tedavisi başlanması planlanmış 100 hasta ile yapıldı. Hastaların demografik özellikleri ve başvuru anındaki boy ve kiloları ölçülerek yaşa ve cinsine göre persentil değerleri hesaplanmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların % 55'i erkek (n=55) % 45'i (n=45) kızdı. Yaş ortalaması 12,05±3,3 idi. Hastaların % 4 'ünün (n=4) ağırlık, % 5'inin (n=5) ise boy persantilleri 3. Persentilin altında saptanırken %59'unun ağırlık, %56 'sının boy ortalaması 10-50 persentil aralığında saptandı.

SONUÇ: Çalışmamızda karın ağrısı nedeniyle yapılan üst GİS endoskopilerinde H.pylori saptanan çocuklarda ağırlık ve boy persantil ortalamaları yaş ve cinsiyete göre ancak % 4 ve % 5 oranında düşük bulunmuştur. Büyüme gelişme geriliği ve H.py-lori arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Helikobakter Pylori, Büyüme Gelişme

PP-049

Down Sendromlu Hastalarda Tiroid ve Gastrointestinal Sistem Patolojileri

Muhittin Çelik¹, Bedri Aldudak², Heybet Tüzün¹, Osman İyi¹,
Veysiye Hülya Üzel¹

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Diyarbakır

²Diyarbakır Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

AMAÇ: Trizomi 21 çocuklarda en sık görülen kromozom anomalisi olup yenidoğan döneminden itibaren birçok sistemi tutan konjenital anomalilerle seyredir. Bu çalışmamızın amacı yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlenen Down sendromlu hastalarda tiroid ve gastrointestinal sistem patolojilerinin sıklığını ve tedaviye yanıtlarını ortaya koymaktır

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmaya Diyarbakır Çocuk Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım ünitesine 2011-2014 yılları arasında Down sendromu (DS) tanısı ile yatırılan hastalar alındı. Hastaların cinsiyet, doğum kilosu, doğum haftası, anne yaşı, tiroid fonksiyon testleri, cerrahi endikasyonları ve tedaviye yanıtları dosyalar geriye dönük incelenerek analiz edildi.

BULGULAR: Olguların % 64.4 (29 olgu) erkek, % 35.6 (16) kızdı. Doğum kilosu ortalama±SD 2730±515.9 g, doğum haftası 38.4±3.4 hafta, anne yaşı 37.2±4.7 yıl idi. Tiroid fonksiyon testlerinden TSH 15.3±3.4 µIU/mL, fT4 1.1±0.06 olarak bulundu.

Toplam 5 hasta (%11.1) hipotiroidi tanısı alarak tedavi aldı. Bir hasta duodanal atrezi, 1 hasta duodanal atrezi+anal atrezi, 1 hasta duodanal atrezi+anuler pankreas nedeni ile toplam 3 hasta (%6.6) opere oldu. Beslenme intoleransı ve ya cerrahiye bağlı herhangi bir komplikasyon gözlenmedi.

TARTIŞMA: Tiroid hastalıkları DS'da yaygındır. Yaşları 5 gün ile 10 yıl arasında değişen 320 olguluk bir çalışmada tiroid fonksiyon bozukluğu oranı %28 olarak bildirilirken aynı çalışmada konjenital hipotiroidi oranı %1.8 saptanmıştır. Bizim çalışmamızda 6 (%11.1) olguda konjenital hipotiroidi gözlenmiş olup literatürden yüksek bulunmuştur. Bir yenidoğan tarama programında DS'lu yenidoğanlarda TSH ortalama konsantrasyonu önemli ölçüde artmış (toplum TSH değeri;3.96 DS'lu larda 9.76 mIU / L) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda da yüksek olarak saptandı. Down sendromlu çocuklarda yaklaşık yüzde 5'inde gastrointestinal sistem anomalileri görülür. Olgularımızda bu oran yaklaşık %7 idi.

SONUÇ: Down sendromlu yenidoğanlarda her ne kadar kardiyak patolojiler ön planda olsa da tiroid ve gastrointestinal sistem patolojilerinin de sık görüldüğü, tedaviye erken başlanması halinde geriye dönüşümsüz hasarların önüne geçilebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Down Sendromu, Yenidoğan, hipotiroidi, gis patolojileri

PP-050

Tekrarlayan Hışıltı Atakları Olan Olgularımızın Klinik Özellikleri

Şebnem Özdoğan, Burcu Tabakcı, Ayşe Şirin Aslan, Bilge Atlı, Gülşen Köse
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Tekrarlayan hışıltı ataklarının tanı ve tedavisi zor olup çoğu zaman diğer hastalıkların dışlanması ile konur. Bu çalışmada tekrarlayan hışıltı atakları ile süt çocuğu servisine yatan olguların retrospektif değerlendirmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Hışıltı atakları nedeniyle tekrarlayan hastane yatışı olan, Kasım 2011 ile Ocak 2012 tarihleri arasında süt çocuğu servisinde izlenen toplam 44 olgunun dosyaları retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Toplam 44 olgudan 28'i erkek (%63,6), 16'sı kız idi. Ortanca yaş 14 aydı (8,0-35,8). Daha önce geçirilmiş hışıltılı atak sayısı ortancası 4 (2-10), hastaneye yatış sayısı ise 2 (2-8) idi. Olguların 8'i (%18,2) prematüre olup, 14'ünün (%31,8) yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlendiği, 5'inin (%11,4) de bronkopulmoner displazi (BPD) tanısı ile izlendiği öğrenildi. Ebeveyn ve kardeşte astım, alerjik rinit veya egzema öyküsü 21 (%47,7) olguda vardı. Son yatışlarındaki hemogram sonuçlarına göre 15 (%34,1)'inde anemi, 6 (% 13,6)'sında eozinofili vardı. Akciğer grafisinin 44 olguda yapıldığı, 23 (%52,3) olguda infiltrasyon/atelektazi olarak yorumlandığı görüldü. Özefagomideduodenum (ÖMD) grafisinin 33 olguda yapıldığı, 5 (%11,4) olguda reflü rapor edildiği öğrenildi. Ekokardiografi (EKO) yapılan 30 olgudan sadece 2 (%4,5)'sinde patoloji rapor edildi. Toraks BT yapılan 5 (% 11,4) olguda akciğer patolojisi rapor edildi. Sürekli hışıltısı olan ve nebül tedavisine yanıt vermeyen 3 (% 6,8) olguya bronkoscopi yapıldı, artmış sekresyon dışında patoloji saptanmadı. Hışıltı atakları nedeniyle 3 ve daha fazla sayıda hastaneye yatan olgularla, 2 ve daha az sayıda hastane yatışı olan olgular karşılaştırıldığında BPD ve anemi varlığının anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,010$ ve $p<0,001$). Üç veya daha fazla sayıda hastaneye yatışlar incelendiğinde GÖR öyküsü olmasının ve anemi varlığının anlamlı risk faktörü olduğu görüldü.

SONUÇ: Anemi ve GÖR tekrarlayan hastane yatışı için risk faktörü olup mutlaka tedavi edilmelidir. Tedavi yaklaşımı olarak da hikaye ve fizik muayene astımı düşündürüyorsa öncelikle düzenli nebül tedavisi verilmeli tedaviye beklenen yanıtı vermeyen olgularda diğer tetkikler planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: anemi, gastroözefageal reflü, tekrarlayan hışıltı

PP-051

Akut Bronşiyolit Tedavisinde Farklı Konsantrasyonlarda Salin Salbutamol Kombinasyonunun Etkinliğinin Değerlendirilmesi

Oya Köker Turan¹, Şebnem Özdoğan², Gülşen Köse³, Zeynep Yıldız Yıldırım⁴

¹İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Birimi, İstanbul

³İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Birimi, İstanbul

⁴İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji Birimi, İstanbul

AMAÇ: Çalışmamızda modifiye solunumsal değerlendirme skalası skoruna göre hafif-orta ağırlıkta ilk bronşiyolit atağı nedeniyle izlenen süt çocuklarının tedavisinde uygulanmış farklı konsantrasyonlarda salin solüsyonlarının etkinliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Ekim 2012- Mayıs 2013 tarihleri arasında akut bronşiyolit tanısıyla yatarak tedavi gören ve yaşları 1-24 ay arasında değişen 46 olgunun dosya taraması yapıldı. Olgular normal salin ve %3 hipertonic salin olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Gruplar arasında hastanede yatış süresi, 48. saatte ve taburculuk esnasında değerlendirilen klinik skorlar, güvenilirliğin belirlenmesi ve yan etkiler açısından izlem sonuçları karşılaştırıldı. Verilerin istatistiksel analizi için SPSS 22.0 programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 46 hastanın 27'si (%58.6) erkek, 19'u (%41.4) kızdı. Yaş ortalaması 7.1 ± 5.6 ay bulundu. 46 olgunun % 52.1'inde Respiratuar Sinsisyal Virüs (RSV) antijen pozitifliği saptandı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet dağılımı, doğum şekli, doğum kilosu, hastanede yatış öyküsü ve süresi, tedavi öncesi oksijen değeri, RSV test pozitiflik oranı bakımından bulguların dağılımları karşılaştırıldığında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık saptanmadı. İki grup arasında başvuru anında aldıkları skorlar, tedavinin 48. saatinde tedavi etkinliğinin izlemi açısından yapılan skorlama, taburculuk öncesi yapılan değerlendirmede elde edilen skorlar ve hastanede yatış süreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$).

SONUÇ: Normal salin ya da %3 hipertonic salin ile verilen salbutamol tedavisinin semptomatik düzelme veya hastanede yatış süresi açısından birbirine üstünlüğü olmadığı görülmüştür. Hipertonic salin kullanımına bağlı herhangi olumsuz bir yan etkiyle karşılaşılmamıştır. Bununla beraber kolay ulaşılabilir ve düşük maliyetli olması nedeniyle akut bronşiyolit tedavisinde tercih edilebilir bir seçenektir.

Anahtar Kelimeler: bronşiyolit, hipertonic salin, Respiratuar Sinsisyal Virüs

PP-052

Astım Tanısı ile İzlenen Olguların Cinsiyete Göre Klinik Özellikleri

Akçahan Balcıoğlu, Pınar Karadeniz, Arzu Faika Oral, Şebnem Özdoğan

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

GİRİŞ: Astım çocukluk çağının en sık görülen kronik akciğer hastalığı olup kronik inflamasyona sekonder hava yollarının ataklar şeklinde tıkanması ile karakterizedir. Astımın şiddeti ve klinik özellikleri cinsiyete göre değişiklikler gösterdiği ileri sürülmektedir. Biz bu çalışmada astım tanısı ile izlenen olguların cinsiyete göre klinik özelliklerini inceledik.

YÖNTEM: Astım tanısı ile çocuk göğüs hastalıkları polikliniğinde izlenen 7-17 yaş arasında 35 kız, 36 erkek olmak üzere toplam 71 olgu çalışmaya alındı. Olguların demografik özellikleri, astım şiddeti, astım kontrolü, atopi varlığı ve solunum fonksiyon testleri incelendi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan erkek olguların ortalama yaşı 11.5 ± 1.8 iken kız olguların ortalama yaşı 12.4 ± 1.9 idi. Cinsiyete göre ağırlık, boy ve vücut kitle indeksi ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Cinsiyete göre astım kontrolü durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ($p<0,05$) Erkeklerin astım kontrolü kızlara göre anlamlı olarak yüksek oranda kötüdür. Cinsiyete göre besin alerjisi, atopik dermatit, alerjik rinit ve aile atopi öyküsü arasında anlamlı fark saptanmamıştır. IgE düzeyi ve inhalan panel pozitifliği cinsiyete göre anlamlı fark göstermemiştir.

SONUÇ: Astım tanısı ile izlenen olguların demografik özellikleri, atopi varlığı ve solunum fonksiyon testleri cinsiyete göre farklılık göstermezken astım kontrolü erkeklerde daha kötü olarak değerlendirilmiştir. Erkek çocuklarına kızlara göre daha az sorumluluk verilmesi ve tedaviye uyumlarının daha zayıf olması ile açıklanabilir.

Anahtar Kelimeler: Astım, cinsiyet, astım kontrolü, çocuk

PP-053

Kartagener Sendromu: Olgu Sunumu

Gözde Şahin, Demet Akacan, Semra Bahar, Şebnem Özdoğan
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Kartagener sendromu situs inversus, bronşiektazi ve kronik sinuzit ile karakterize otozomal resesif geçiş gösteren primer silier diskinezi sendromudur. Bozulmuş mukosiliar aktiviteye sekonder tekrarlayan üst ve alt solunum yolu infeksiyonları Sıklığı 32.000 canlı doğumda 1 olup oldukça nadirdir. Kliniğimizde kartagener sendromu tanısı ile izlenen 5 olgunun klinik ve radyolojik bulguları sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Kartagener Sendromu, çocuk, bronşiektazi, situs inversus

PP-054

Çölyak Hastalığı Tanısı ile İzlenen Çocukların Solunum Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi: Pilot Çalışma

Şebnem Özdoğan¹, Nafiye Urgancı¹, Merve Usta¹, Nuray Uslu Kızılkın²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Koç Üniversitesi Hastanesi

AMAÇ: Çölyak hastalığı genetik yatkınlığı olan bireylerde gluten içeren gıdaların alımı sonrası ince bağırsak mukozasında gelişen hasar ile karakterize oto-immün bir hastalıktır. Çölyak hastalığına bağlı solunum yolunda obstrüktif değişiklikler bildirilmiş olmasına rağmen patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı Çölyak hastalığı tanısı ile izlenen çocukların solunum fonksiyon testlerini değerlendirmektir.

METOD: Çölyak hastalığı tanısı ile izlenen 8-18 yaş arasında olan toplam 50 çocuk çalışmaya alınmıştır. En az 12 ay boyunca glutensiz gıda diyeti yapmış ve endomisyum antikoru negatif olan olgular diyete uyuyor kabul edilmiştir. Olguların solunum fonksiyon testleri (spirometri) yapılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 50 olgudan 31'i (%62) kız olup ortalama yaşları 12.5±3.5 yıl, ortalama tanı yaşı ise 8.1±4.2 (1-16) yıldır. Olguların ortalama takip süresi 54.0±48.2 (1-180) aydır. Olguların 12 (%24)'sinin VKİ (vücut kitle indeksi) düşüktü. Akrabalık öyküsü 13 (%26) olguda mevcuttu. 50 olgunun 12'sinde (%24) solunum sistemine ait yakınmalar bildirilmiştir. Olguların %52'sinde ailede astım/alerjik rinit/egzema hikayesi mevcuttu. Onbir (%22) olguda solunum fonksiyon testinde obstrüktif değişiklikler varken, 1 olguda reversibilite pozitif idi. Olguların sadece 2 (%4)'si astım tedavisi görmekteydi. Diyetle uyumama ile obstrüktif değişiklikler arasında istatistiksel bir ilişki saptanmamıştır.

SONUÇ: Çölyak hastalığı tanısı ile izlenen olgularda solunum yollarına ait subklinik patolojiler bildirilmektedir. Havayolu obstrüksiyonu ile Çölyak hastalığı arasındaki ilişkinin daha detaylı incelenmelidir. Solunum fonksiyon testi takibi yapılmalı ve gerekli tedavi düzenlenmelidir

Anahtar Kelimeler: Çölyak, Çocuk, Yaşam kalite

PP-055

Astım Tanısı ile İzlenen Çocuklarda Antropometrik Ölçümler ile Solunum Fonksiyon Testi İlişkisi

Şebnem Özdoğan, Pınar Karadeniz, Arzu Faika Oral, Akçahan Balcıoğlu

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Erişkinde yapılan çalışmalarda antropometrik ölçümü ile solunum fonksiyon testi arasında bir ilişki olduğu ileri sürülmektedir. Bu konuda astım tanısı ile izlenen çocuk hastalarda yapılmış çalışma sayısı oldukça azdır. Biz bu çalışmada solunum fonksiyon testi ile boyun, göğüs, bel ve kalça çevresi ölçümleri arasındaki ilişkiyi inceledik.

METOD: Ocak 2015 tarihinden itibaren astım tanısı ile çocuk göğüs hastalıkları polikliniğinde takipli 7-17 yaş grubu olgular alındı. Olguların boyun, göğüs, bel ve kalça çevresi ölçümleri ve solunum fonksiyon testi yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 58 olgudan 31'i (% 53,4) erkek olup, ortalama yaş 11.4±2.25 idi. Tüm olguların boyun çevresi, göğüs çevresi, bel çevresi ve kalça çevresi ölçümü ile FVC (zorunlu vital kapasite), ve FEV1 (1. Saniyede zorunlu ekspiratuar hacim) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur. FEV1/FVC oranı ile bu ölçümler arasında bir korelasyon gösterilememiştir.

SONUÇ: Solunum fonksiyon testi ile boyun, göğüs, bel ve kalça çevresi ölçümleri arasında anlamlı istatistiksel bir ilişki vardır.

Anahtar Kelimeler: Antropometrik ölçümler, solunum fonksiyon testi, astım, çocuk

PP-056

Astımlı Çocuklarda Vitamin D Düzeyindeki Değişimin Akciğer Fonksiyonuna Etkisi

Şebnem Özdoğan¹, Gizem Sarı¹, Sabanur Çavdar²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

AMAÇ: Vitamin D ile astım ilişkisi son dönemlerde pek çok çalışmada irdelenmiştir. Vitamin D takviyesi ile ağır astım ataklarının önlenebileceği ve steroide yanıtın artacağı ileri sürülmektedir. Biz bu çalışmada vitamin D düzeyindeki değişim ile solunum fonksiyon testi etkileşimini araştırdık.

METOD: Astım tanısı ile izlenen 6-18 yaş grubu çocukların kış ve yaz mevsiminde Vitamin D düzeyi ölçüldü ve solunum fonksiyon testi yapıldı. Vitamin D düzeyindeki değişimle solunum fonksiyon testi parametreleri değişimi arasındaki korelasyona bakıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 53 olgunun yaş ortalaması 11,7±1,56 idi. Vitamin D düzeyindeki değişim ile solunum fonksiyon testi parametreleri değişimi arasında bir korelasyon görülmedi. Vitamin D değişimi ile FEV1 (1. Saniye zorunlu ekspiratuvar hacim) değişimi arasında vücut kitle indeksi, yaş ve IgE düzeyleri gözönüne alınarak yapılan regresyon analizinde bir ilişki saptanmadı

SONUÇ: Vitamin D düzeyi değişimi ile solunum fonksiyon testi parametreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Anahtar Kelimeler: astım, vitamin D, çocuk, solunum fonksiyon testi

PP-057

Çinko ve D-Vitamini Eksikliğinin 2-24 Ay Arası Çocuklarda Tekrarlayan Bronşiolit Üzerine Etkisinin Retrospektif Değerlendirilmesi

Yunus Veli Emir¹, Gülşen Köse², Banu Nursoy Şirvan¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji, İstanbul

Tekrarlayan bronşiolitin D vitamini ve serum çinko eksikliği ile birlikteliğinin araştırılması ve tekrarlayan bronşiolit patogenezi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmamızda 01.01.2013-31.12.2014 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Süt Çocuğu kliniğine tekrarlayan bronşiolit tanısı alan 40 hasta ve kontrol grubu olarak herhangi bir hastalığı olmayan kontrol amaçlı çocuk polikliniklerine başvuran 2 ay ile 24 ay aralığında 40 sağlam çocuk olmak üzere toplam 80 çocuk retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan tekrarlayan bronşiolitli hastalarda erkek/kız oranı 1.85/1 idi. Tekrarlayan bronşiolit ile hastaneye yatanların yaşı 21,6 ± 11,8 aydı. Hastaların % 22,5'inde (n=9) prematüre doğum öyküsü, % 17,5'inde (n=9) ise ebeveynde astım öyküsü mevcut idi. Hastaların % 62,5'inde ailede sigara kullanımı saptandı. Hastalarımızdan (n=15) %37,5'sine PPD testi yapıldı ve patoloji saptandı.

Vaka grubunun 25(OH)D vitamini düzeyi ortalaması 34,68±10,16ng/ml, kontrol grubunun ise 45,2±15,3ng/ml ölçüldü. Tekrarlayan bronşiolitli çocuklar ile kontrol grubundaki çocukların D vitamini düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,001). Fakat vaka ve kontrol grubunda hastaların 25 OH d vit yetersizlik-eksiklik oranı anlamlı (p > 0,05) farklılık göstermemiştir.

Vaka grubunda serum çinko ortalaması ve serum çinko düşüklüğü (çinko < 70 µg/dl) oranı kontrol grubundan daha düşüktü ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p > 0,05).

Sonuç olarak; yaptığımız bu retrospektif çalışmada tekrarlayan bronşiolitli hastalarda sağlam çocuklara göre D vitamini değerleri düşük saptanmış olsa da D vitamini ile tekrarlayan bronşiolit arasında anlamlı bir ilişki bulmadık. Tekrarlayan bronşiolitli hastalarda serum çinko düzeyi normal saptanmış olup ilişki saptanmadı. Konunun aydınlatılması için daha fazla olgu ve kontrol grubu içeren geniş çapta çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: d vitamini, çinko, bronşiolit

PP-058

Adolesan Yaş Grubunda Aneminin Etiyolojik Araştırılması

Seda Ocak¹, Zeynep Yıldız Yıldırım², Serap Karaman³, Nafiye Urgancı⁴

¹Osmaneli M. Selahattin Çetintaş Devlet Hastanesi, Bilecik

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji Kliniği, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İstanbul

⁴Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Adolesan dönemde anemi birçok faktöre bağlı olarak gelişebilen ciddi bir sağlık sorunudur. Bu yaş grubu çocuk hekimine sık başvurmadiğundan aneminin tespiti ve tedavisi gecikmekte, ağır anemi tablosu ile başvurabilmektedirler. Çalışmamızda; adolesan döneminde anemileri araştırarak etiyolojide yer alan hastalıkları gözden geçirmeyi, bu hastalıkların adolesan dönemi için sıklığını tartışmayı amaçladık.

YÖNTEM: Ocak 2012 – Ağustos 2013 tarihleri arasında hastanemiz çocuk kliniklerinde 10-19 yaş arası anemi tespit edilen 74 hasta etiyolojik yönden araştırıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 14,7±1,8; 55'i kız, 19'u erkekti. En sık karşılaşılan üç yakınma halsizlik (n=43), solukluk (n=15), baş ağrısıydı (n=13). Hastaların kırmızı et, baklagil ve pekmez tüketimi sorgulandı. Demir eksikliği tanısı alan hastalarda kırmızı et tüketiminin az olduğu; pekmez tüketimi ve baklagil tüketimi ile demir eksikliği arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edildi. Kanama öyküsü sorgulanan hastaların 6'sında gastrointestinal sistemden kanama, kız cinsiyetkilerin 13'ünde menoraji mevcuttu. Yapılan tetkikler sonucunda hastaların 60'ına demir eksikliği anemisi tanısı kondu. Tanılar arasında en sık olanı nütisyonel demir eksikliği oldu. Hastaların 10'unda vitamin B12 eksikliği tespit edildi, bunların 8'ine demir eksikliği eşlik ediyordu. Gastrointestinal sistemle ilişkili yakınması olan 11 hastaya endoskopi yapıldı ve 8 hasta gastrit, 4 hasta duodenit, 1 hasta gastrik ülser, 1 hasta özefajit, 1 hasta ülseratif kolit tanısı aldı. Diğer tanılar hereditör sferositoz, otoimmün hepatit, otoimmün hemolitik anemi, folik asit eksikliği, kronik böbrek yetmezliği, akut lösemi, aplastik anemi, kolanjit. Hastalar tanılara uygun olarak tedavi edildi. Demir eksikliği saptanan hastaların tedaviye yanıtı değerlendirildi. 1. ve 3. ay sonunda Hb, MCV, ferritin değerleri başlangıca göre anlamlı artış gösterdi.

SONUÇ: Adolesanlarda anemi nedenlerinin başında sağlıklı beslenmeye bağlı demir eksikliği ve vitamin B12 eksikliği anemisi gelmektedir. Çocuk hekimlerine düşen görev bu yaş grubundaki çocukların sağlık takiplerini düzenli yaparak sorunları erken tespit etmek ve uygun şekilde tedavi etmek olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: adolesan, anemi, etiyoloji

PP-059

Çocukluk Çağı Kanser Hastalarımızın Febril Nötropeni Ataklarında Bakteriyel Etkenler

Sema Vural¹, Bahar Becker¹, Fatma Moustafa¹, Nazan Dalgıç Karabulut²

¹Hamidiye Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Onkolojisi

²Hamidiye Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon

AMAÇ: Çocukluk çağı kanserlerinde uygulanan yoğun tedavilere bağlı gelişen febril nötropeni (fn) önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Özellikle dirençli mikroorganizmalar tedavisi güç enfeksiyonlara neden olur. Bu yazıda merkezimizdeki fn ataklarında izole edilen bakteriyel etkenler ve dirençli mikroorganizmaların oranı bildirilmektedir.

HASTALAR ve YÖNTEM: Ocak 2013-Aralık 2014 arasında fn tanısı ile tedavi edilen çocuk onkoloji hastaların dosyaları, kan kültürü sonuçları yönünden geriye yönelik olarak incelendi.

SONUÇLAR: İki yılda verilerine tam ulaşılabilen 22'si kız, 39'u erkek 61 hastadaki 133 fn atağı çalışmaya alındı. Atakların 49'u akut lösemi, yedisi lenfoma, 77'si solid tümörlü olgularda gelişmiş olup 46 atakta hastaların santral venöz katateri vardı. Tüm ataklarda 13 gram pozitif, altı gram negatif olmak üzere toplam 19 bakteriyel etken izole edildi. Gram pozitif mikroorganizmaların altısında metisilin, ikisinde vankomisin direnci; gram negatiflerin ikisinde karbapenem ve sefalosporin direnci ile bir geniş spektrumlu β laktamaz (+) etken saptandı. Dirençli gram pozitif üremesi olan hastaların tümünde santral venöz katater vardı ve tedavi sırasında glikopeptid eklenmesi gerekti. Diğer gram pozitif üremelerin olduğu ataklar ise modifikasyonsuz tedavi edilebildi.

YORUM: Katater kullanımının artması ile birlikte febril nötropenide gram pozitif etkenler ön plana geçmiş, sayıları fazla olmasa da dirençli bakteri enfeksiyonları saptanmaya başlamıştır. Direnç gelişiminin önlenmesi için enfeksiyonların yayılımını azaltacak önlemler ve hedefe yönelik, akılcı ilaç kullanımı gereklidir.

Anahtar Kelimeler: febril nötropeni, çocuk kanser, bakteriyel etken, dirençli bakteri

PP-060

Wilms Tümörlü Hastalarımızda Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Sema Vural¹, Ezgi Çelikboya², Bahar Genç¹, Gül Özçelik³, Nurver Akıncı³

¹Hamidiye Şişli Etfal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Onkolojisi

²Hamidiye Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

³Hamidiye Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nefrolojisi

AMAÇ: Çocukluk çağının en sık görülen böbrek tümörü olan Wilms tümöründe %90'ın üzerinde sağkalıma ulaşılmış, tedaviye bağlı yan etkiler açısından izlem önem kazanmıştır. Tedavinin önemli bir basamağı nefrektomi olup hastalar yaşamlarını tek böbrekleri olarak sürdürmek zorundadır. Özellikle, ileri evrelerde ve nükslerde uygulanan radyoterapi ve nefrotoksik kemoterapi de böbrek fonksiyonlarını etkileyebilir. Bu çalışmada, Wilms tümörlü hastalarımızın böbrek fonksiyonları değerlendirilmiştir.

HASTALAR ve YÖNTEM: Hastanemizde 2004-2014 arasında tedavi gören Wilms tümörlü hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Kemoterapi öncesinde, sırasında, sonrasındaki kreatinin, Schwartz formülüne göre glomerüler filtrasyon hızı (GFR), tam idrar tahlili (TİT), tansiyon arteriyel (TA) değerleri araştırıldı.

BULGULAR: Yaşları 6 ay ile 5,5 yaş arasında değişen (median 3 yaş) 15'i kız, 16'sı erkek 31 hasta değerlendirildi. Hastaların 29'unda tek taraflı total; ikisinde bilateral parsiyel; birinde tek tarafta tam, diğerinde parsiyel nefrektomi yapılmış; 13'ü erken, 15'i ileri evre, 3'ü nüks tedavisi almıştı. Ameliyat sonrası TİT, TA hepsinde normal, median GFR 120 ml/dk (62-260ml/dk) idi. Yedi hastada kreatinin yüksek, GFR<90 ml/dk olup 1 hafta-1,5 ay içinde normaleleşti. Nüks üç hastaya nefrotoksik olmak üzere tüm olgulara kemoterapi verildi; 18'i radyoterapi aldı. Üç hastada böbrek fonksiyonları nefrotoksik ilaç (asiklovir, aminoglikozid) kullanımıyla bozulup tedavi kesilince düzeldi. Yirmi dokuz hastada 6-120 aylık (median 60ay) izlemde TİT, TA, kreatinin normal, median GFR 132 ml/dk (102-222 ml/dk) bulundu. Bilateral tümörlü iki hastada 42 ve 84. ayda kreatininde artış, GFR'de düşüş saptandı, normale inmedi; nefroloji izlemine alındı.

SONUÇ: Tedavi sırasında bazı hastalarımızda geçici GFR azalması saptanmış, ancak tedavi sonrası bilateral tümörlü iki hastamız dışında böbrek fonksiyonlarında belirgin bozulma bulunmamıştır. Tetkikleri normal olsa bile, tek böbrekli olmaları nedeniyle tüm hastaların nefrotoksititeye yol açan etkenlerden korunması, proteinüri ve hipertansiyon açısından izlenmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: çocuk kanser, wilms tümörü, böbrek fonksiyonları, kanser tedavisi yan etkileri, nefrotoksitite

PP-061

İlerleyici Deri Nekrozları İle Başvuran Homozigot Protein C Eksikliği Olgusu

Burcu Tuncer, Yıldız Yıldırım, Didem Biçer, Ezgi Çelikboya, Kutay Körbeyli, Akçahan Balcıoğlu
Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

K vitaminine bağımlı bir plazma glikoproteini olan Protein C Faktör V ve Faktör VIII'i inaktive ederek antikoagulan etki gösterir. Protein C aktivitesi başka bir antikoagulan olan Protein S ile artar. Protein C eksikliği otozomal dominant olarak kalıtılır. Homozigot eksiklik durumunda yenidoğan döneminde purpura fulminans tablosu gelişir, ölümcüldür. Mikrovasküler trombozlarla gelişen ilerleyici deri nekrozları karakteristiktir. Bunun yanında renal ven, mezenterik ven ve dural venöz trombozlar da görülebilir. Bu tablo 250-500.000 doğumda bir görülür. Burada yaygın cilt nekrozları ile başvuran homozigot protein C eksiklikli olgu sunulmuştur. Yenidoğan döneminde nöbet geçirme öyküsü olan 4 aylık kız hasta karın, kalça bölgesi ve bacaklarda morluk yakınması ile başvurdu. Anne ve babası kardeş çocukları olan, bir erkek kardeşinde derin ven trombozu öyküsü olan hastanın fizik incelemesinde huzursuzluk, cilt solukluğu, karında 5x6 cm, sağ gluteal bölgede 16x6 cm, sağ femoral bölgede 14x4 cm büyüklüklerinde koyu mor renkli cilt nekrozları vardı. Laboratuvar incelemelerinde Hb 6,7 g/dl, Lökosit 27.800/mm³, trombosit 118.000/mm³, PT 10", PTT 22", fibrinojen 247 mg/dl, D dimer >10.000 bulundu. Transfontanel ve batın USG normal idi. Hastaya damar yolu açılarak taze donmuş plazma ve eritrosit süspansiyonu verildi. Düşük molekül ağırlıklı heparin günde 2 doz olarak başlandı. Transfüzyon öncesi alınan kanlarından çalışılan Protein C antijeni <%5, protein C aktivitesi <%1, Protein S ve antitrombin III normal sınırlarda bulundu. Homozigot Protein C eksikliği tanısı konulan hastanın tedavisi günde bir kez taze donmuş plazma ve günde 2 doz düşük molekül ağırlıklı heparin olarak sürdürüldü. Heparin tedavisinin 5. Gününde tedaviye kumadin eklendi. Hastanın cilt lezyonları geriledi. Hasta kumadin ile taburcu edildikten sonra yeni cilt nekrozları ile başvurdu ve benzer şekilde tedavi edildi. Hasta halen 13 aylık olup kumadin tedavisi almaktadır. Bu olgu ile cilt nekrozu ile başvuran olgularda protein C eksikliği akılda tutulmalı, tedavide ilk seçenek olarak taze donmuş plazma infüzyonu ve heparinizasyon uygulanmalı, temin edilebilirse protein C konsantreleri tedaviye eklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Protein C Eksikliği, Mikrovasküler Tromboz, Purpura Fulminans

PP-062

**Orbital Selülit Taklit Eden Langerhans Hücreli Histiositoz:
Olgu Sunumu**

Dilek Kabakcı Kaya¹, Dildar Bahar Genç², Sema Vural², Canan Tanık³, Yekta Şengül⁴, Adem Yılmaz⁵

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Patoloji Kliniği

⁴Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

⁵Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirurji Kliniği

GİRİŞ: Langerhans hücreli histiositoz (LHH); Langerhans hücrelerinin anormal çoğalması ile karakterize ve multisistem tutulumla seyredabilen bir hastalıktır. LHH’da iskelet ve özellikle kafa kemiklerinin tutulumu sıktır, ancak izole orbita tutulumu nadir görülür. Burada orbital selülit tablosu ile başvuran ve LHH tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: On yedi aylık, erkek hasta; 1 ay önce top gelmesi sonrası gelişen sağ gözde şişlik ve kızarıklık şikayeti ile Göz Kliniği’nden Çocuk Onkolojisi Kliniği’ne sevk edildi. Dış merkezde orbital selülit tanısı konulan hastaya antibiyotik tedavisi uygulanmış ancak yanıt alınmamıştı. Başvurudan 2 hafta öncesinde şişlik ve kızarıklık göz kapağının kapanmasına neden olacak kadar hızlı ilerlemişti. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede sağ orbita üst duvarında, sağ göz kapağını kapatan, üzeri kızarık, orta sert kıvamlı kitle palpe ediliyordu. Diğer muayene bulguları normal saptandı. Laboratuvar bulgularında patoloji saptanmadı. Orbita Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)’sinde sağ orbita superolateralinde kısmen cilt altına uzanım gösteren 30x25x18 mm boyutlarında göz küresine superiordan bası yapan lezyon izlendi. Kemik sintigrafisinde MRG ile aynı bölgede osteolitik tipte bulgular saptandı. Biyopsi sonucuyla LHH tanısı konuldu. Hastada tek kemik ve tek organ tutulumu olduğundan cerrahi tedavi kararı alındı. Tam rezeksiyon yapılan hastada intrakraniyal yayılım saptanmadı. Operasyon sonrası orbita MRG’inde rezidü saptanmadı. On dokuz aydır tedavisiz izlenen hastada nüks veya sistemik tutulum gelişmedi.

TARTIŞMA: LHH; dermatit, otit ve orbital selülit gibi çocukluk çağının sık görülen klinik tablolarını taklit edebilir. Bu yüzden tedaviye yanıt alınamayan hastalıklarda ayırıcı tanıda mutlaka akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Langerhans hücreli histiositoz, çocuk

PP-063

**Lenfadenopati Nedeniyle Çocuk Onkoloji Polikliniğine
Yönlendirilen Hastaların Değerlendirilmesi: Lenfadenopati
Etyolojisinde Kanser Sık mı?**

Ezgi Çelikboya¹, Sema Vural², Bahar Genç², Özlem Ton³

¹Hamidiye Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

²Hamidiye Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Onkolojisi

³Hamidiye Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği

AMAÇ: Lenfadenopati (LAP), çocukluk çağında sık görülen bir bulgu olup genellikle enfeksiyonlara sekonder gelişir. Etyolojisinde onkolojik hastalıkların nadir olmasına rağmen çocuk onkolojisine gereksiz sevk nedenlerinin başında gelir. Bu çalışmada çocuk onkoloji polikliniğimize yönlendirilen lenfadenopati hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri sunulmuştur.

HASTALAR ve YÖNTEM: Ocak 2013-Ocak 2015 arasında LAP nedeniyle gelen hastaların kayıtları geriye dönük incelendi. Yaş, cinsiyet, yakınma süresi, LAP boyutu, yerleşim yeri, sistemik muayene bulguları, başvuru öncesi ve hastanemizdeki yapılan tetkik sonuçları kaydedildi.

BULGULAR: Yaşları 8 ay–17 yaş arasında değişen (median 6 yaş), 12’si kız, 23’ü erkek toplam 35 hasta çalışma grubunu oluşturdu. Yakınma süresi 4 gün–7 ay, LAP boyutları 0.5x0.5 cm–5x5 cm arasında değişmekteydi, %60’ında servikal yerleşimliydi; üç olguda hepatosplenomegali vardı. Hastanemize gönderilmeden önce her hastada kan sayımı ve tekrarlayan ultrasonografiler yapılmış, hiç birinde periferik yayma, akciğer grafisi istenmemişti. Tam kan sayımı ve periferik yaymalar normal; akciğer grafilerinde iki olguda mediastende genişleme bulundu. Olguların 12’sine (%34) biyopsi yapıldı; patolojik inceleme sonucu iki tüberküloz lenfadenit, bir perfore epidermal kist, bir lenfanjiom, altı reaktif foliküler hiperplazi, iki Hodgkin lenfoma olarak geldi. Kanser tanısı alan hastalarda lenf nodları > 5 cm, süre > 2 ay olup biri supraklavikuler yerleşimliydi ve ikisinde de mediasten genişti.

SONUÇ: Hastalarımızın sadece % 5,7’si kanser tanısı aldı. Bu hastaların tümünde öykünün iki aydan uzun, LAP’ın 3 cm üstünde ve supraklavikuler, mediasten gibi reaktif büyümelerin seyrek görüldüğü bölgelerde olduğu saptandı. Tanı ve izlemde ultrasonografi önerilmemesine rağmen onkolojiye sevk edilmeden önce hastaların tümünde istendiği, çoğunda malignite lehine yorumlar yapıldığı görüldü. Genellikle lenf nodlarında reaktif büyümesi olan ve birinci basamak sağlık merkezlerinde izlenebilecek hastalar onkoloji polikliniğine yönlendirilmiştir. Gereksiz tetkik ve sevklerin hastada, ailesinde gereksiz kaygıya, bazen gereksiz biyopsiye neden olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Lenfadenopati, çocuk kanser, lenf nodu büyümesi

PP-064

Kronik İmmün Trombositopenik Purpuralı Çocuklarda Splenektomi Sonuçları

Yıldız Yıldırım, Burcu Tuncer, Bahar Genç
Şişli Etfal EAH, Çocuk Hematoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Kronik immün trombositopenik purpura (ITP) 12 aydan uzun süren trombositopeni ve deri, mukoza kanamaları ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Yüksek doz metil prednizolon (YDMP), intravenöz immün globülin (IVIG), standart doz steroid, anti-D, immunsupresif tedavi, splenektomi gibi etkinlik açısından karşılaştırılan tedavi seçenekleri mevcuttur. Biz çalışmamızda YDMP ve IVIG tedavilerine yanıt alınamadığı için splenektomi yapılan kronik ITP'li olguların sonuçlarını retrospektif olarak değerlendirdik. Ortalama yaşları 6.0 ± 3.3 olan 30 olgu incelendi. Olguların tamamı peteşi ve ekimozlarla başvurmuştu. Ek olarak 6 tanesinde epistaksis, 2 tanesinde hematüri, 1 tanesinde menstruel kanama, 1 tanesinde oral mukoza kanaması mevcuttu. Başvuru anında trombosit düzeyi 8133 ± 5164 idi. Olguların tamamı YDMP, IVIG, oral steroid almıştı. Bunun yanında iki olguya vinkristin ve siklosporin tedavileri verilmiş ancak yanıt alınamamıştı. Uygulanan tedavilere yanıt alınamayan, kanama bulguları devam eden ve splenektomi kararı verilen bu olgularda tanı ve splenektomi arasında geçen süre 2.9 ± 1.5 yıldır. Takiplerinde olguların 24 (%80)'ünde tam yanıt, ikisinde (%6,6) parsiyel yanıt elde edildi. Dört olguda splenektomiye yanıt alınmadı. (%13,3) Yanıt alınamayan bu 4 olgunun 3'üne splenektomi sonrasında rituksimab tedavisi uygulandı ancak bu tedaviye de yanıt alınmadı. Günümüzde yeni tedavi protokollerinin uygulanması ile splenektomi gerekliliği azalmakla birlikte tekrarlayan kanamaları olan kronik ITP'li olgularda güvenli trombosit sayısına ulaşmak için splenektomi uygun bir tedavi seçeneği olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik immün trombositopenik purpura, splenektomi, prognoz

PP-065

Dikkat Eksikliği ve/veya Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocuklarda Demir Eksikliği Sıklığı

Hüseyin Üskül, Hülya Özsan, Zeynep Yıldız Yıldırım
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Demir eksikliği dünyada ve ülkemizde en sık saptanan beslenme bozukluğu olup özellikle süt çocukları ve adolösan dönemdeki çocuklarda önemli bir sağlık sorunudur. Demir eksikliğinde hemoglobin yapımının etkilenmesinden çok önce merkezi sinir sistemindeki demir azalır. Bu azalma sonucu dopamin, serotonin ve noradrenalin gibi nörotransmitterlerin sentezi, fonksiyonu, degradasyonu için gerekli olan demir bağımlı olan enzimlerin aktivitesi etkilenir ve dikkat eksikliği, hiperaktivite bozukluğu (DHEB), algı, hafıza, motivasyon bozuklukları gelişebilir. Çalışmanın amacı çocukluk döneminin en sık görülen nöropsikiyatrik problemi olan DHEB tanılı çocuklarda demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi sıklığını araştırmak idi. Ocak 2013-Haziran 2013 tarihleri arasında hastanemiz Çocuk Psikiyatri Poikliniğinde DHEB tanısı alan başka bir hastalığı bulunmayan 5-15 yaş arası 91 çocuk (23 kız/68 erkek) çalışma grubu olarak, yaş ve cinsiyetleri benzer 116 sağlıklı çocuk kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Laboratuvar incelemelerinde Hb, RBC, MCH ve ferritin değerleri arasında gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Buna karşın hematokrit, MCV, RDW değerleri hasta grubunda anlamlı olarak düşük bulunurken serum demiri, transferin saturasyonu ve MCHC değerleri anlamlı olarak yüksek bulundu. Lökosit parametrelerinden nötrofil sayıları hasta grubunda anlamlı düşük idi. Total lökosit sayısı, lenfosit, monosit, eosinofil ve bazofil lökosit sayıları arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Trombosit sayıları arasında anlamlı fark bulunmazken trombosit parametrelerinden MPV ve PCT değerleri hasta grubunda anlamlı yüksek, PDW ise anlamlı düşük bulundu. Trombosit parametreleri ile demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi ilişkisi incelendi ve anlamlı ilişki bulunamadı. Sonuç olarak DHEB'li çocuklarda sağlıklı çocuklara oranla demir eksikliği veya demir eksikliği anemisi sıklığında anlamlı bir fark bulunmadı.

Anahtar Kelimeler: demir eksikliği, dikkat eksikliği, hiperaktivite bozukluğu

PP-066

Çocukluk Çağında Anemi ve Trombositopeni Birlikteliğinde Nadir Bir Neden: Trombotik Trombositopenik Purpura

Oya Köker Turan¹, Zeynep Yıldız Yıldırım², Arzu Faika Oral¹, Dildar Bahar Genç³

¹İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji Birimi, İstanbul

³İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Onkoloji Birimi, İstanbul

AMAÇ: Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP); Von Willebrand Faktör'ü parçalayan metalloproteinaz olarak görevli "A Disintegrin And Metalloprotease With Thrombospondin Type 1 Repeats 13" (ADAMTS-13) aktivitesindeki eksiklik ile ilişkili multisistemik bir hastalıktır. Hastalığın konjenital formu, genellikle erken çocukluk döneminde, asemptomatik trombositopeni ataklarından multiorgan yetmezliğine kadar giden farklı tablolar ile karşımıza çıkabilir. Trombotik mikroangiopati tablosu ile baş vurup TTP tanısı alan olguyu sunarak nadir rastlanan ancak yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan bu hastalığın önemine dikkat çekmek istedik.

OLGU: Ondört aylık erkek hasta, kan sayımında trombositopeni saptanması üzerine hastanemize immun trombositopeni ve lösemi ön tanılarıyla sevk edildi. Genel durumu orta, soluk görünümlü, kalp atım hızı: 172/dk (taşikardik), kan basıncı normaldi. Orofarenks hiperemik, seröz nazal akıntı ve servikal bölgede mikro lenfadenopatileri vardı. Kalpte tüm odaklarda 2/6 sistolik üfürüm duyuluyordu Karaciğer midklavikular hatta kot altında 4 cm, dalak 2 cm yumuşak olarak ele geliyordu. Ekstremitelerinde yaygın peteşiyel döküntüleri mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde Hb:6.6g/dl, MCV:74.6 fl, Retikülosit:%3.6, WBC:16380/mm3 ve trombosit:4000/mm3 idi. C-reaktif proteini: 22 mg/l saptandı. Periferik yaymada hipokromi, anizositoz, poikilositoz, polikromazi ve yer yer şistositler eşliğinde hemoliz bulguları ve tekli trombositler görüldü. Direkt coombs negatifti. Böbrek fonksiyonları normal olup LDH:1561 U/l, total bilirubin:1.4 g/dl, D-dimer:10.000 ng/ml saptandı. Mikroskopik hematürisi olan hastanın kemik iliği incelemesi normaldi. Sitomegalovirüs (CMV) yönünden gönderilen CMV IgM:37.3 AU/ml (pozitif), CMV PCR kan:1440 kopya /ml (pozitif), idrar:11600 kopya/ml (pozitif) saptandı. ADAMTS 13 aktivitesi:<%2 (40-130), antijen:0.08 ug/ml (0.5-1.6) ve inhibitör test:161 U/ml (<15) bulundu. Yoğun taze donmuş plazma (TDP) tedavisi başlandı. TDP tedavisine yanıt alındı. Hastamızda "Sitomegalovirüs Enfeksiyonuna tetiklediği Konjenital TTP, atağı" düşünüldü.

YORUM: Hemolitik anemi ve trombositopeni bulguları ön planda olan hastalarda altta yatan sebepler arasında nadir de olsa, TTP ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ADAMTS-13, taze donmuş plazma, trombotik trombositopenik purpura

PP-067

Nadir Görülen İnsan Kuduz Olgusunda Hemşirelik Bakımı Uygulamaları

Muradiye Küçükerdem¹, Neşe Demir Çimenci², Yeliz Leblebici³, Hatice Çakmakçı Buyur³, Leyla Telhan¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Komitesi

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sağlık ve Bakım Hizmetleri Müdürlüğü

Kuduz (Rabies Virüs Ensefaliti), evcil ve vahşi hayvanların ısırması sonucu bulaşan ve hem insan hem de hayvanlar için öldürücü olan zoonotik viral bir hastalıktır. Ancak organ transplantasyonu, yaralı deri ve mukozadan bulaş sonucu gelişen olgular da bildirilmiştir. Hastalık çoğunlukla 20-90 gün içinde merkezi sinir sistemini enfekte ederek hemen her zaman ölümcül seyreden ensefalomiyelite yol açar. Mortalitesi yüksek olduğu için korunma büyük önem taşımaktadır. Kuduz temas profilaksisi(KTP) yara temizliği, aşı ve kuduz immünglobulini (IG) uygulamalarını kapsamaktadır. Kuduz şüpheli ısırıklar, enfeksiyon hastalıkları açısından son derece önemli sorunlardan biridir. Yoğun bakım alanındaki tıbbi ve teknolojik gelişmeler; önceleri tecrit odalarına alınan ve dramatik bir şekilde ölüme terk edilen bu tür vakaların yaşatılabilme umudunun artmasına ve son ana kadar gerekli müdahaleler yapılırken, hasta ve ailelerinin acı ve endişelerinin giderilmesine olanak sağlamıştır. Bu olgu sunumunda 21 gün önce köyünde sahipsiz bir köpek tarafından yanak ve karın bölgesinden ısırıldıktan sonra hastanede yara temizliği, tetanoz aşısı, kuduz aşısı (0-3-7 ve 14. günler) ve kuduz IG yapılmasına rağmen kuduz semptomları gelişen 8,5 yaşındaki erkek hasta sunularak enfeksiyon hastalıkları ve halk sağlığı açısından önemini yitirmemiş olan bir hastalık ve hemşirelik bakımı uygulamaları gözden geçirilmektedir. Kuduz gibi hastanın hem kendisine hem çevresine zarar verebileceği durumlarda, hastaya yoğun bakım şartlarında uyutularak ağrısız ve huzur içinde verilebilecek tüm yaşamsal desteğin verilmesi önemlidir. Hemşireler özellikle yoğun bakım ünitelerinde hasta ile en uzun süre yakın temasta bulunan sağlık çalışanlarıdır. Kuduz, Kırım Kongo Kanamalı Ateşi, Ebola... gibi öldürücü olabilen bulaşıcı hastalıkları olan hastaların bakım ve tedavilerini yapmaktadırlar. Hemşirelik hizmet içi eğitimlerinde özellikle hastane enfeksiyonları kontrol ve izolasyon yöntemleri konularında eğitimler verilirken bireysel korunma yöntemlerinin önemi de vurgulanmalıdır. Terminal dönemde veya tedavi şansı olmayan hasta ve ailelerinin acılarını gidermek, yeterli tıbbi bakımı vermek, herhangi bir yarar sağlamayacak olan yöntemler uygulamaktan kaçınmak; huzur içinde, konforlu bir ortamda bakım vermek yoğun bakım ekibinin sorumluluğundadır.

Anahtar Kelimeler: Kuduz, Profilaksi, Ensefalit, Hemşirelik uygulamaları

PP-068

Ebstein Anomalili Hastaların Elektrokardiyografi ve 24-Saat Holter Monitörizasyonu Bulguları

İbrahim Cansaran Tanıdır, Taner Kasar, İsa Özyılmaz, Pelin Ayyıldız, Alper Güzeltaş, Yakup Ergül
İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim Araştırma Hastanesi,
Çocuk Kardiyolojisi Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Ebstein anomalisi triküspid kapağın septal ve posteri-or lifletlerinin sağ ventrikül içerisinde inferiora doğru kaymış olduğu ve sağ ventrikülün çeşitli düzeylerde hipoplazi ve dis-fonksiyonunun olduğu bir hastalıktır. Hastalık kompleks bir kalp patolojisinin bir parçası olarak görülebildiği gibi izole olarak da görülebilir. Hastalar anomalinin ağırlığına ve eşlik eden diğer patolojilere göre dispne, siyanoz ve çarpıntı gibi klinik bulgu-lar ile başvurabilir. Bu çalışmanın amacı 3. düzey kalp cerrahisi merkezine başvuran/yönlendirilen ve Ebstein tanısı alan hastala-rın EKG ve 24-saatlik holter monitörizasyon bulgularını değer-lendirmektir.

MATERYAL-METOD: Ocak 2011 ve Kasım 2014 tarihleri arasında EKG ve holter tetkiki yapılmış 41 hasta çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Hastaların ilk başvuru yaşları medyanı 2 yıl idi ve 13/41 hasta yenidoğan döneminde ilk kez tanı almıştı. 5 has-ta infant döneminde 23 hasta ise 1-18 yıl arasında ilk kez tanı almıştı. Hastaların 21'i erkek idi. Tüm hastalarda ASD veya patent foramen ovale mevcut iken diğer kalp defektleri 7/41 hastada saptandı. Tüm yenidoğanlarda eşlik eden PDA mev-cut idi. EKG'de 1. Derece AV blok (2/41), atrial flutter (1/41), nonspecific intraventriküler ileti gecikmesi (5/41), pre-eksi-tasyon-WPW paterni (5/41), sağ dal blok (3/41), tam AV blok (1/41), ve supraventriküler ekstrasistoller (1/41) mevcuttu. Bu bulgulara ek olarak 24-saatlik holter monitorizasyonun-da 4 hastada daha intermittan pre-eksitasyon (toplam pre-ek-sitasyon 9), 6 hastada 1. Derece AV blok (toplam 1. Derece AV blok 8), 1 hastada ektopik atrial ritim saptandı. 11 hasta-nın ritim holter değerlendirilmesi normal sınırlar içinde idi. Klinik izlemde; bir hasta dirençli atrial flutter nedeni ile kaybe-dildi, 5 hastaya kateter ablasyon yapıldı ve bir hastaya pacema-ker takıldı.

SONUÇ: Sunulan seride 1.derece AV blok sıklığı 8/41 (%20) ve preeksitasyon ve/veya Wolff-Parkinson-White sendromu sıklığı 9/41 (%22) saptandı. Hastalarda mevcut olan ancak rutin tetkikler ile saptanmayan intermittan ritim bozukluklarının sap-tanması için 24-saatlik ritim holter monitorizasyonu önemlidir. Ebstein anomalisi tanıli hastalara düzenli aralıklarla 24-saatlik ritim holter monitorizasyonu yapılması önerilir.

Anahtar Kelimeler: Ebstein anomalisi, 24 saatlik ritim holter, Elektrokardiyografi

PP-069

Çocuklarda İntravasküler Yabancı Cisimlerin Transkateter Yöntem İle Çıkarılması

İbrahim Cansaran Tanıdır, Eyüp Aslan, Ender Ödemiş, Alper Güzeltaş
İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim Araştırma Hastanesi,
Çocuk Kardiyolojisi Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Günümüzde yoğun bakımlarda artan kateter kullanımı ve transkateter invaziv prosedürlerin artması ile birlikte damar içinde unutulmuş, parçalanmış veya embolize olan parçaların an-jiyografik olarak çıkarılması gündeme gelmiştir. Günümüzde birçok yabancı cisim transkateter olarak çıkarılabilmektedir. Bu yazıda kliniğimizde transkateter yabancı cisim çıkarılan hasta-lar hakkındaki tecrübemizi paylaşmak istedik.

MATERYAL-METOD: Retrospektif olarak kliniğimizde ya-bancı cisim çıkarılması yapılan hastaların bilgileri değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Ocak 201 ile Kasım 2014 tarihleri arasında ya-pılan 1845 işlem arasından yabancı cisim çıkarılması uygula-nan 8 hastanın bilgilerine Filemaker® programından ulaşılmış-tır. Hastaların yaşları 15 gün ila 10 yıl arasında değişmekte idi. Yabancı cisimler; klavuz tel(2), parçalanmış kateter parçası(2), PDA kapatma cihazı(1), ASD kapatma cihazı (1), Gianturco coil(1), ve stent(1). Bu yabancı cisimlerden 5 tanesi klasik yaka-lama “snare” yöntemleri ile çıkarılırken diğerlerinde yeni tek-nikler kullanılması gerekti.

Yenidoğan olguda PDA stenti yerleştirilmesi sırasında, stent PDA içinden çıkarak desendan aortaya embolize oldu. Stentin distal ucu guiding kateter içine çekilirken diğer ucu ise ters taraf-ta olan femoral arterden gönderilen kateter içine çekildi. Stentin tekrar uzun şekil alması sağlandı ve başarılı bir şekilde guiding kateter içinde çekildi.

Vasküler yapı içine oklüzuyon amaçlı yerleştirilen ASD cihazı biyoptom kateteri veya çeşitli snareler yardımı ile çıkartılama-yınca teleskopik yöntem kullanılarak tekrar vidalama tekniği ile uzun kılıf içine alındı.

2100 gr ağırlığındaki infant umbilikal arter kateterinin desendan aortada kalması nedeni ile 60 günlük iken komnsülte edildi. Ka-teter parçasının proksimal ucu damar cidarına yapıştığı ve dis-tal gittiği için direk yöntem ile çıkartılamadı. Öncelikle snare ile distal kısmı tutulup çekildi ve itildi ancak yine belirgin hareket sağlanamadı. Bu sefer snare kateteri kateter parçasının distal kıs-mında açılarak kement şeklinde proksimal kısma kadar getirildi. Proksimal kısımda sıkıştırılarak dışarı alındı.

SONUÇ: İntravasküler cihazlar veya kateter parçaları farklı tek-nikler kullanılarak dışarıya alınabilir. Kardiyologların rutin bil-gilerin yanına işlem sırasında değişik fikirler üretip uygulamaya koymaları işlem başarısını artıracaktır.

Anahtar Kelimeler: intravasküler yabancı cisim, transkateter yöntem

PP-070

**İnfanıl Pompe Hastalığının Erken Teşhisinde
Ekokardiyografinin Önemi**

Taliha Öner¹, Gülperi Yağar², Seda Ocak³, Tuba Kasapbaşı
Gök²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Kardiyoloji, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

³Osmaneli M. Selahattin Çetintaş Devlet Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları, Bilecik

GİRİŞ: Pompe hastalığı nadir görülen ve enzim tedavi-
si olan lizozomal depo hastalıklarındandır. Bu nedenle er-
ken tedavi hastalığın prognozunu belirlemede çok önem-
lidir. Beş aylıkken hipotonisitesi ve üfürüm nedeniyle
başvuran ve 2 aylıkken akciğer grafisinde kardiyomegali
saptanması üzerine yönlendirilen iki hastayı sunarak pom-
pe hastalığını erken tespit etmenin ve ekokardiyografik de-
ğerlendirmenin tanıdaki önemini tekrar vurgulamak istedik.

VAKA 1: Beş aylık erkek hasta, aralarında akrabalık olan ebe-
veynin ilk çocuğuydu. Hipotonisite ve kalbinde üfürüm duyul-
ması nedeniyle başvurdu. Fizik muayenesinde hepatomegali
saptandı. Elektrokardiyografide kısa PR, sol ventrikül hipertrofi
bulguları, yaygın T negatifliği saptandı. Transtorasik ekokar-
diyografide konsantrik hipertrofi saptandı. Hemogramı, tiroid
fonksiyon testleri, vitamin B12 ve folik asit düzeyleri normal sınırlardaydı. SGOT:341 U/L, SGPT:160U/L, LDH:1083U/L. alfa-glikozidaz enzim düzeyi: 0,1 umol/L/h (>3,3 umol/L/h). Has-
ta enzim tedavisi alamadan mama aspirasyonu sonucu 6. ayında
ex oldu.

VAKA 2: İki aylık kız hasta akciğer filminde kardiyomegali
saptanması üzerine getirildi. Fizik muayenesinde özellik yoktu.
Elektrokardiyografide kısa PR, sol ventrikül hipertrofi bulguları,
yaygın T negatifliği saptandı. Transtorasik ekokardiyografide sol
ventrikül hipertrofisi saptandı. Laboratuar tetkiklerinde SGOT:
111 U/L, SGPT:44 U/L LDH:526 U/L. alfa-glikozidaz enzim
düzeyi: 0,27 umol/L/h (>3,3 umol/L/h). Hastaya enzim tedavisi
başlandı, 1. ayında sol ventrikül hipertrofisinde gerileme gözlen-
di. Hastanın nörolojik gelişimi normal seyretmektedir.

TARTIŞMA: Pompe (Glikojen depo hastalığı tip II), lizozomal
alfa 1,4 glikozidaz enzim eksikliğine bağlı kalp ve iskelet kasın-
da glikojen birikmesiyle klinik tablosu oluşan otozomal resesif
geçişli hastalıktır. Hastalığın infanıl, juvenil ve erişkin formu
belirlenmiştir. İnfanıl formda bulgular daha ağırdır. Hasta do-
ğumda normalken, giderek artan hipotoni, makroglossi, yutma
güçlüğü, ses kısıklığı, hipertrofik kardiyomiyopati ve hepatome-
galiyle gelmektedir. Genellikle ilk bir yıl içinde kardiyorespi-
ratuar arrestle kaybedilirler. İlk olgumuzda hipertrofik kardi-
yomiyopati, hipotonisite, yutma güçlüğü ve hepatomegali vardı.
Yutma güçlüğü olması nedeniyle kaybedildi. İkinci olgumuzda
ise ses kısıklığı ve hipertrofik kardiyomiyopati mevcuttu, enzim
tedavisiyle bulgular geriledi.

SONUÇ: Pompe hastalığından şüphelenildiğinde erken tanı için
destekleyici olacak ekokardiyografik inceleme önerilir. Erken tanı
ve tedavi mortalite ve morbiditeyi azaltan en önemli kriterdir.

Anahtar Kelimeler: ekokardiyografi, erken tanı, infanıl pom-
pe hastalığı

PP-071

Periferik Santral Venöz Kateter İle İlişkili Kalp Tamponadı

Muhittin Çelik¹, Bedri Aldudak², Heybet Tüzün¹

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Diyarbakır

²Diyarbakır Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

Periferik Santral Venöz Kateter İle İlişkili Kalp Tamponadı

ÖZET: Perikardiyal efüzyon/kalp tamponadı nadir ancak hayatı
tehdit eden periferik santral venöz kateter (PICC) komplikas-
yonlarından biridir. Perikardiyal efüzyon/kalp tamponadının
sıklığı 0.7-1.8/1000 arasında bildirilmektedir. Zamanında tanı
ve perikardiyosentezin hayat kurtarıcı olduğu kanıtlanmıştır.

OLGU: Yirmidokuz gestasyon haftasında 1130 g doğan erken
bebek. Respiratuar distress sendromu tanısı ile 3 gün nCPAP'ta
izlenen hataya postnatal 5. günde sağ koldan PICC takıldı. Post-
natal 18. günde ani kardiyak arrest gelişmesi üzerine kardiyopul-
moner resüsitasyon uygulandı. Akciğer grafisinde PICC ucunun
sağ kalpte olduğu görüldü. Taşikardi, hipotansiyon ve metabolik
asidozun devam etmesi üzerine ekokardiyografi (EKO) çekildi.
Kardiyak tamponad bulgusu olan, şiddetli perikardiyal effüzyon
saptandı. EKO eşliğinde perikardiyosentez uygulandı. Toplam 9
ml sıvı boşaltıldı, biyokimyasal analiz TPN ile uyumlu idi. Kli-
niği hızla düzelen hastanın kalp atım hızı ve tansiyon değerleri
normal sınırlarda seyretti. Kan gazı tamamen normal değerlere
geriledi. Aynı gün mekanik ventilasyon desteği kesildi. EKO ta-
kiplerinde sıvı birikimi tekrarlamayan hasta postnatal 42. gün
taburcu edildi.

TARTIŞMA: PICC komplikasyonları; tıkanma, enfeksiyon,
tromboz ve yer değiştirme gibi daha sık görülmekle beraber,
perikardiyal efüzyon/kalp tamponadı daha nadir görülmektedir.
Perikardiyal tamponad gelişen olgularda %67 gibi yüksek oran-
larda ölüm bildirilmiştir. Prematüre bebeklerde perikard boşlu-
ğunda toplanan sıvı hacmi az olsa bile (2-5 ml) klinik etkiler cid-
di olabilmektedir. Olgumuzda da 9 ml sıvı birikmesine rağmen
tamponat bulguları gelişmişti. perikardiyal efüzyon etyolojisi
açık değildir, myokard yenidoğanlarda tamamen muskularize
olmadığından yaralanmaya karşı savunmasız olabilir. Kalp ile
kateter ucunun tekrarlanan teması ile hücre hasarı ve trombosit
agregasyonuna yola açabilir, bu da pıhtılaşma şelalesinin akti-
vasyonu daha sonra kateterin endotele yapışmasını yol açabilir.
Hasarlı endotelden sıvı perikard boşluğuna yayılır. Bu durumda
tercih edilecek PICC ucunun yeri kalbin silüeti dışında ama yine
de vena kava içinde kalmalıdır.

SONUÇ: PICC yerleştirilen bebeklerde beklenmeyen kardiyak
ve ya solunumsal bozulmalar (kardiyak arrest, bradikardi, taşi-
kardi, hipotansiyon, siyanoz ve metabolik asidoz) gelişmesi du-
rumunda Perikardiyal efüzyon/kalp tamponadı düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kalp tamponadı, kateter, yenidoğan,

PP-072

Solunum Yetmezliği Nedeni Olarak Dev Kardiyak Rabdomyom

Bedri Aldudak¹, Muhittin Çelik², Heybet Tüzün², Veysiye Hülya Üzel²

¹Diyarbakır Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

²Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Diyarbakır

Kardiyak rabdomyom infantil dönemde en sık görülen benign, primer kalp tümörüdür. Yenidoğanlarda kardiyak rabdomyomların klinik belirtileri, intrakardiyak obstrüksiyon varlığına, miyokard tutulumuna, tümörün büyüklüğüne ve ritim bozukluklarına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Bu yazıda, doğduktan hemen sonra solunum yetmezliği gelişen bir yenidoğanda saptanan rabdomyom sunulmuştur. Yenidoğanlarda solunum yetmezliğinin nadir bir nedeni olarak kardiyak tümörlerin de olabileceği unutulmamalıdır.

OLGU: Otuzbeş yaşındaki annenin 5. gebeliğinden, miadında doğan kız bebek. Prenatal dönemde hipertrofik kardiyomyopati nedeniyle izlenmiş. Postnatal ilk saatlerinde siyanoze ve solunum yetmezliği olması üzerine entübe edilerek merkezimize yönlendirildi. Fizik muayenede mezokardiyak odakta duyulan 2/6 sistolik üfürüm ve akciğer grafisinde kardiyomegali saptanması nedeniyle yapılan ekokardiyografik incelemede; AV kapaklar düzeyinden başlayarak apekse ve sol ventrikül serbest duvarına yayılan rabdomyomla uyumlu 46x48 mm kitle saptandı. CK-MB ve Troponin-I değerleri yüksek saptandı. Holter elektrokardiyografide aritmi gözlenmeyen olgudan tüberoskleroz (TS) birlikteliği şüphesiyle yapılan kranyal USG, batın USG ve göz dibi tetkikleri normal olarak değerlendirildi. Dokuz günlük izleminde, mekanik ventilatör desteği verilen hasta sol ventrikül disfonksiyonu nedeni ile kaybedildi.

TARTIŞMA: Fetal kardiyak rabdomyom nadir rastlanan bir durum olup çocuklarda en sık görülen kalp tümörüdür. Olguların %60-80 ni TS ile birliktedir. Ancak hastamızda bu birliktelik saptanmadı. Genellikle kendiliğinden gerileme gösterirler ve herhangi bir tedavi gerektirmezler. Bazı durumlarda, bulundukları yere bağlı olarak, kalp fonksiyon bozukluklarına, aritmilere ya da ani ölümlere neden olabilirler. Kitle çapı >20 mm olanlarda ölüm oranı daha yüksek bildirilmiştir. Olgumuzda da kitle çapı >20 mm olup sol kalp fonksiyonlarında yetersizliğe yol açmıştı.

SONUÇ: Yenidoğan döneminde solunum yetmezliği nedenleri çok çeşitlidir. Kardiyak nedenler arasında rabdomyom seyrek yer almaktadır. Solunum yetmezliği nedeni araştırılırken AC grafisinde kardiyomegali veya mediastinal genişleme olan olgularda kardiyak kitleler de gözönünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Solunum yetmezliği, Rabdomyom, yenidoğan

PP-073

İzole Perikardit İle Başvuran Sistemik Lupus Eritematozus Olgusu

Nesrin Kaya¹, Taliha Öner², Arzu Faika Oral¹, Lutfiye Şahin Keskin¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji, İstanbul

GİRİŞ-AMAC: Sistemik Lupus Eritematozis (SLE), immüno-lojik bozukluklarla beraber, otoimmün karakterli birçok organ ve sistemi tutabilen bağ dokusu hastalığıdır. Nonspesifik birçok belirtisi olması nedeniyle tanıya giden aşamalar uzun sürebilmektedir. SLE’da perikardit, plöreziden daha az sıklıkta ortaya çıkar (%20-30). ANA hastaların %95-98’inde pozitifdir, ancak SLE için spesifik değildir. Anti ds-DNA antikorlarının, yüksek titreleri SLE için spesifiktir ve hasta serumunda %60-90 oranında pozitif bulunur. Hastalarda 11 tanı kriterinden 4’unun varlığı halinde SLE tanısı konulmaktadır.

VAKA: 13 yaşında kız hasta. Omuz ve sırt ağrısı şikayeti ile başvurdu. Çekilen akciğer grafisinde kardiyomegali saptandığı için çocuk kardiyoloji uzmanına konsülte edildi. Hastanın sedimentasyonu 77mm/saat, crp: 138 mg/dl, hemogramı normaldi. Tüm perikard boyunca 15 mm serbest sıvı saptanan hasta perikardit ön tanısıyla yatırılıp antistafilokoksik antibiyotik ve NSAİ başlandı. Üç gün sonraki değerlendirmede hastanın çok rahatlamadığı ve plevral sıvının da tabloya eklendiği saptandı. Hastadan romatolojik hastalıklar açısından da tetkikler gönderildi. Takipte sağ ayak bileğinde artriti ve hemogramda lökopenisi gelişti. Tedaviye kolşisin eklendi. Fakat izlemde laboratuvar tetkiklerinde düzelme tam olmadı. Gönderilen romatolojik tetkiklerden ANA+++, Anti-ds DNA, antikardiyolipin antikorları anlamlı yüksek saptanınca tedavisi 3 mg/kg/g metilprednisolon olarak değiştirildi. 2 hafta sonra tüm serozal sıvıların kaybolduğu, sedim ve crp nin normale gerilediği saptandı. FMF gen mutasyonu negatif saptandı. Hastamızda SLE tanı kriterlerinden 5’ini saptadık: (Noneroziv artriti, serozit(perikardit+plörit), hematolojik bulgular(lökopeni), immüno-lojik bozukluklar(anti-ds DNA, antikardiyolipin antikor pozitif), ANA pozitifliği)

TARTIŞMA ve SONUÇ: Standart perikardit tedavisine cevap vermeyen hastalarda romatolojik hastalıkları aklımıza getirmeyi ve hastalık tablosunun izlemde daha iyi oturabileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: perikardit, sistemik lupus eritematozus, ANA

PP-074

**Çocuklarda Kardiyak Resenkronizasyon Terapi; Türkiye-
den İlk Klinik Deneyim**

Yakup Ergül¹, İsa Özyılmaz¹, Sertaç Haydın², Alper Güzeltaş¹,
Celal Akdeniz³, Volkan Tuzcu³

¹Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Pediatrik Kardiyoloji

²Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Pediatrik Kalp Damar Cerrahisi

³Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi

GİRİŞ: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi(KRT), son zaman-
larda giderek artan sayıda kullanılmaya başlanmasına rağmen,
bu konuda çocuklardaki deneyimler sınırlıdır. Bu çalışmada,
ülkemizden ilk deneyimler eşliğinde KRT uyguladığımız çocuk
hastaların klinik özelliklerini paylaşmayı amaçladık.

YÖNTEMLER: Çalışmaya, merkezimizde 10 Temmuz
2010-Aralık 2014 tarihleri arasında KRT uygulanan 10 hasta
alındı. Hastaların klinik bilgileri(işlem öncesi ve sonrası NYHA
sınıfı, ekokardiyografi bulguları, QRS süreleri, KRT bilgileri)
retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 5'i(%50) kız ve ortalama yaşları
8.5±7.2(2.5 ay-23 yıl) idi. Toplam 8(%80) hasta geleneksel pa-
cingden KRT'ye upgrade edildi. Dokuz hastanın sistemik vent-
rikülü LV iken, birer hastada RV ve single ventriküldü. KRT
öncesi 8 hastada complete heart block ve bir hastada 2. derece
AV blok vardı. Ortalama izlem süresi 18.0±17.9 ay idi. İki has-
tada VT, birinde VF sekonder kardiyak arrest olması nedeniyle
üçüne KRT-D, yedisine KRT-P tedavisi uygulandı. İki hastaya
hibrid, diğer sekizine epikardiyal yaklaşım ile KRT takıldı. KRT
öncesi ortalama QRS süresi, sistemik ventrikül EF(%) değeri
sırasıyla 146.5±30.5msec; 28.9±4.2 iken, KRT sonrası sırasıyla
125±30.6msec; 45.4±10.5 idi. KRT öncesi NYHA sınıflama-
sı ortalama 3.9 iken, KRT sonrası 1.9'a gerilemişti(ortalama 2
sınıf iyileşme). Sırasıyla QRS süresinde azalma(mm), sistemik
ventrikül EF değerinde artma (%), ve sistemik ventrikül diyastol
sonu çapta azalma (mm) 21.8±17.6, 16.5 ±9.2 ve 8.5±5.2 olarak
saptandı. İzlemde 3 hasta şimdilik transplantasyon listesinden çı-
karıldı. Toplamda 9 hasta KRT cevaplı iken bir hastada KRT'ye
cevap alınmadı ve bu hasta dirençli kalp yetersizliği nedeni ile
ECMO'ya alındıktan sonra kaybedildi. Diğer bir hasta da akut
böbrek yetersizliği-pnömoni ve sepsis nedeniyle ECMO'ya alın-
dıktan sonra kaybedildi(Genel mortalite %20 idi). İzlemde bir
hastada travma sonrası akut empedans yüksekliği ve lead kop-
ması görüldü.

SONUÇ: KRT kalp yetmezliği olan konjenital kalp hastalıklar-
ında ve pediatrik hastalarda klinik sonuçları iyileştirme ve kalp
nakline köprü tedavide umut verici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, ço-
cuklar, ilk deneyim

PP-075

**Göğüs Ağrısı ile Başvuran Çocuklarda 25 OH D Vitamini
Düzeyi ile EKG Bulgularının Araştırılması ve Verilerin
Sağlıklı Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması**

Arzu Faika Oral¹, Taliha Öner², Akçahan Balcıoğlu¹, Nesrin
Kaya¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Kardiyoloji, İstanbul

GİRİŞ: Göğüs ağrısı adolesan çocuklarda sık görülen, çoğun-
lukla nedenin gösterilemediği bir yakınmadır. Çocuklardaki gö-
ğüs ağrısının çok az bir kısmı kardiyak kökenli olup genellikle
kas iskelet sistemi ile ilgili olmasına rağmen yine de aileyi ve
çocuğu endişelendirmektedir. Biz çalışmamızda göğüs ağrısı
ile başvuran çocuklarda D vitamini düzeyi ve EKG bulgularını
araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Göğüs ağrısı şikayetiyle Ç. Kardiyoloji Poliklini-
ği'ne başvuran 7-17 yaş arası 45 hasta ve kontrol amaçlı po-
likliniğine başvuran 20 sağlıklı kontrol çalışmaya dahiledildi.
Hemogram, biyokimya, D vitamini düzeyi, elektrokardiyogram
ve ekokardiyogram tüm hastalarda değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan olguların ortalama yaşı
12,6±2,6 kontrol grubunun ortalama yaşı 10,6±2,1 saptandı.
Hasta grubunda yaş ile 25 OH D vitamini düzeyi düşüklüğü
arasında anlamlı ilişki saptandı (p:0,004). Biyokimyasal para-
metrelerden sadece fosfor düzeyi hasta grupta kontrol grubuna
göre anlamlı oranda düşük saptandı (p:0,005). D vitamini dü-
zeyi hem hasta hem de kontrol grubunda normale göre düşük
bulundu, hasta grupta D vitamini düzeyi kontrole göre daha dü-
şük olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı
(p:0,08). QT dispersiyonu ve D vitamini düzeyi arasında anlamlı
ilişki saptanmadı (p>0,05).

SONUÇ: Göğüs ağrısı ile gelen hastalarda D vitamini düzeyi
kontrol grubuna göre daha düşük olmakla birlikte istatistiksel
olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Aynı şekilde aritmi riski ve
ani ölüm riskini belirlemede kullanılan QT dispersiyonu ile D
vitamini düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulu-
namamıştır.

Anahtar Kelimeler: çocuklarda göğüs ağrısı, D vitamini ek-
sikliği, qt dispersiyonu

PP-076

Sık Supraventriküler Extrasistoller (Atriyovenriküler Noddan, Aberan Yoldan İletilen ve İletilmeyen) Olan Yenidoğan, Olgu Sunumu

Sertaç Hanedan Onan¹, Emine Kutanis¹, Özlem Bostan Gayret¹, Zübeyde Kılıncı¹, Özgül Yiğit¹, Celal Akdeniz²

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatri Kliniği, İstanbul

²Medipol Üniversitesi, Çocuk Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Supraventriküler extrasistol (SVE)'ler sağlıklı yenidoğanlarda sıklıkla bildirilmiştir. Çok sık ve farklı QRS morfolojili SVE'ler ise nadir görülür. Bu sunumda sık SVE'leri zaman zaman atriyovenriküler (AV) noddan, zaman zaman aberan atriyovenriküler yoldan iletilen, zaman zaman da 2'ye 1 AV blok nedeni ile ventriküle iletilmeyip, bradikardik EKG kaydının izlendiği asemptomatik yenidoğan sunulmuştur.

OLGU: 20günlük erkek bebek, rutin muayenesinde aritmi saptanarak kardiyolojik incelemeye alındı. Muayenede; kalp ritmi uzun süre dinlendiğinde düzensiz, hızı ortalama 140/dk, S1 ve S2 doğal idi. Üfürüm duyulmadı. Sistemik tansiyonu 90/50 mmHg idi. Sistem muayeneleri doğaldı. Kliniği iyi, anne sütü ile beslenen bebeğin ailesinin dikkatini çeken bir yakınması yoktu. 12 derivasyonlu elektrokardiyografide zeminde sinüs ritmi izlenmekle beraber, bigemine dar QRS'li atımların izlendiği kayıtlar, (sıklıkla) bigemine geniş QRS'li atımların izlendiği kayıtlar ve kalp hızının 75'e kadar düştüğü bradikardik kayıtlar birbirini izlemekte idi. Transtorasik ekokardiyografide patent foramen ovale dışında anatomik patoloji saptanmadı. 24 saatlik Holter EKG monitörizasyonunda; temel ritim sinüs ritmi olup maksimum kalp hızı 203/dk, ortalama kalp hızı 134/dk, minimum kalp hızı 70/dk idi. Yaklaşık 150000 QRS' in; 17000'i dar QRS'li AV nodan iletilen SVE, 22000'i önünde farklı morfolojide P dalgalarının bulunduğu geniş QRS'li aberan yoldan iletilen SVE'ler (sıklıkla bigemine) idi. Bu atımlar birkaç saniyelik kayıtlar şeklinde birbirini izliyordu. Zaman zaman da; 2'e 1 AV blok nedeni ile ventriküle iletilmeyen P dalgalarının olduğu birkaç saniyelik bradikardik kayıtlar izleniyordu (Şekil 1). Miyokard enzimleri ve diğer kan tetkikleri normal bulundu. Asemptomatik olması nedeni ile sık SVE'leri izleme alındı. Bir ay sonra, şikayeti olmayan hastanın muayene ve ekokardiyografisi normal bulundu. Ventrikül fonksiyonları normaldi. Holter EKG'sinde SVE'lerde azalma izlenen, AV blok izlenmeyen bebek asemptomatik olarak takiptedir.

SONUÇ: Farklı morfolojilerde SVE'leri oldukça sık olarak izlenen yenidoğan olgu, aberan iletilen SVE'lerin ventriküler extrasistollerden ayırıcı tanısına dikkat çekmek, özellikle bradikardik dönemlerde semptomatik olabilecek bu hastaların yönetimini tartışmak amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: bradikardi, supraventriküler extrasistol, yenidoğan

PP-077

Primer Vezikoüretal Reflü Tanılı Hastaların İzlemi ve Sonuçları

Bilge Atlı¹, Nurver Akıncı¹, Burcu Tabakçı², Zeynep İşcan², Semra Bahar²

¹Şişli Eftal Hastanesi, Çocuk Nefroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Şişli Eftal Hastanesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları, İstanbul

AMAÇ: Vezikoüretal Reflü (VUR) tanılı hastaların izlem sonuçlarının değerlendirilmesi.

YÖNTEM: Eylül 2010 -Ağustos 2014 tarihleri arasında ŞEE-AH Çocuk Nefroloji Polikliniği'nde izlenen 84 Primer VUR tanılı hasta retrospektif olarak, dosya üzerinden tarandı.

SONUÇLAR: Çalışmamızdaki 84 VUR tanılı hastanın 54'ü kız (% 65,7), 30'u (%34,3) erkekti. 166 renal ünitenin (2 renal agenezi mevcuttu), 56'sı düşük dereceli (Evre I, II, III), 28'inde ise, yüksek dereceli (Evre IV-V) VUR saptandı. Kızlarda düşük dereceli VUR oranı yüksekken, erkeklerde yüksek dereceli VUR daha fazlaydı. Yüksek dereceli ve düşük dereceli VUR tanılı hasta grupları arasında cinsiyet, tanı yaşı, izlem süresi, ek patoloji varlığı, profilaktik antibiyotik kullanımı, işeme bozukluğu varlığı, idrar yolu enfeksiyonu (İYE) yıllık atak sayısı açısından anlamlı (p > 0,05) farklılık saptanmadı. Yüksek dereceli VUR tanılı grupta operasyon oranı, düşük dereceli VUR tanılı gruptan anlamlı (p < 0,05) olarak daha yüksekti. DMSA'da skar saptanan ve saptanmayan gruplar arasında cinsiyet, tanı yaşı, izlem süresi, profilaktik antibiyotik tedavisi, işeme bozukluğu varlığı, İYE yıllık atak sayısı açısından anlamlı (p > 0,05) farklılık saptanmadı. DMSA'da skar olan grupta ek patoloji oranı DMSA skar olmayan gruptan anlamlı (p < 0,05) olarak daha yüksekti. DMSA'da skar olan grupta operasyon oranı, skar olmayan gruptan anlamlı (p < 0,05) olarak daha yüksekti.

Sonuç olarak VUR'un erken tespit edilmesi ve nefropatiye neden olacak risklere karşı erken tedbir alınması gerekir. Bizim çalışmamızda; VUR'un spontan düzelme oranı yüksek olduğu için, hastaların hemen cerrahiye verilmemeli, yeni skar oluşumu yoksa, ön planda konservatif tedavi düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Vezikoüretal reflü, skar, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, böbrek hasarı

PP-078

Granüloamatöz Piyelonefrit Olgusu: Kesin Tanınız Nedir?

Gül Özçelik¹, Nurver Akıncı¹, Ayşim Özağar², Nazan Dalgıç Karabulut³, Emine Gözde Öz drama Yıldız¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Granulomatöz pyelonefritler çocukluk yaş grubunda nadir, tanı ve tedavisi zor hastalıklardır. Bu nedenle öğretici olduğunu düşündüğümüz granüloamatöz piyelonefrit olgusunu sunmak istedik.

OLGU: 6,5 yaş, erkek hasta; dört yaşındayken iki aydır aralıklı ateş, döküntü, karın ağrısı, ayak bileklerinde şişme ile başvurdu. Fizik muayenede gövdede belirgin makulopapüller döküntüler, ayakbileklerinde ısı artışı olan şişlikler, hepatosplenomegali mevcuttu. Hb:7.5 gr/dl, WBC: 15000/mm³, CRP:85 mg/l, Sedimantasyon:101/saat, biyokimyasal testleri normal saptandı. Tam idrar sedimentinde 15-16 eritrosit, idrar kültüründe E.Coli >100000/mm³ bulundu. Tüm batın USG: Bilateral böbrek boyutları sağda belirgin artmış, sağ üst ve alt kaliksler dilate, pelvisi dolduran en büyüğü 11 mm. çok sayıda kalkül imajı mevcut, staghorn ?. Akciğer grafisi: N Voiding sistoüretrografi: N Viral serolojik testler ve Brusella Wright testi (-), ppd:(-) quantiferon negatifdi. Kemik iliğinde plazma hücre artışı vardı. MEFV geni R202Q heterozigot saptandı. Juvenil idiyomatik artrit ön tanısıyla pulse steroid tedavisi, devamında oral steroid 3 ay verildi. Taşları için üç kez ESWL uygulandı. Rekürren ateş, karın ağrıları'nın devamı ve eklem bulguları nedeniyle kolşisin 2x1 başlandı. Kontrol üriner USG: Sağ böbrek 122x69 mm., parankim diffüz olarak heterojen olup, inferiorda 27x25 loküle koleksiyon alanı ve içinde multipl ekojenite (kalsifikasyon? hava imajı?) bulunan hiperekojen sınırları net seçilemeyen solid alan. Böbrek konturları lobule, çevre planlarda belirgin inflamatuvar eko artışı. Sol böbrek 105x43 mm. normaldi. Batın BT: Sağ böbrek boyutu ile ri derecede artmış, lateralde hipodens koleksiyon, parankimde kalsifik odaklar, sağ pararenal fasyalarda kr. pyelonefritle uyumlu. Ksantogranulomatöz pyelonefrit? DMSA: Nonfonksiyone böbrek saptanması üzerine nefrektomi kararı alındı. Doku tanısı nekrotizan granüloamatöz piyelonefrit (tüberküloz?) olarak geldi. Dokuda EZN boyası negatifdi. Çocuk Enfeksiyon konseyi kararıyla antitüberküloz tedavi verildi. Bir yılın sonunda hastanın böbrek fonksiyonları stabil, akut fazları negatifdi.

Sonuç olarak; Granüloamatöz piyelonefritler nadir görülen tanı aşaması zorlayıcı olabilen ve organ kaybıyla gidebilen hastalıklardır.

Anahtar Kelimeler: Ksantogranüloamatöz, piyelonefrit, juvenil idiyomatik artrit

PP-079

Ailevi Nefrotik Sendrom Olgusu

Gül Özçelik¹, Nurver Akıncı¹, Emine Gözde Öz drama Yıldız¹, Ayşim Özağar²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Nefrotik sendrom, masif proteinüriyle karakterize bir tablodur. Patogenezinde glomerül bazal membranında permeabilite artışı sorumludur, başlıca podositler rol oynar. Ailevi nefrotik sendromlarda NPSH1,NPSH2, WT-1, ACTN4 gibi genler sorumludur. Bu bilgiler ışığında aynı ailede nefrotik sendrom tanısı konan üç hasta'dan ilk olgu nadir ve genetik geçişli olması nedeniyle sunuldu.

OLGU: TD, 10 yaşında erkek hasta, karın şişliği nedeniyle 15 aylık iken başvurdu. Anne- baba ikinci dereceden kuzendi. Fizik muayenesinde; renk soluk, batın distandü, pretibial ödem pozitif. Laboratuvar incelemesinde; tam idrarda protein(+++), spot proein/kreatinin: 14.8, kanda total protein:4.0 mg/dl, albumin:2.4mg/bulundu. Böbrek biyopsisinde; diffüz mezangial skleroz tanısı kondu. Hastaya human albumin infüzyonu, kaptopril başlandı. Yedi yaşında kronik böbrek yetmezliği gelişen hasta, 8 yaşında canlı vericiden böbrek nakli oldu. Kuzenine üç yaşındayken steroide dirençli nefrotik sendrom tanısıyla yapılan biyopsisinde segmental skleroz tanısı kondu ve halen takip ve tedavimiz altındadır ve 6 aydır kronik böbrek yetmezliği sürecindedir. İki aylık kızkardeşinde doğumdan bir hafta sonra masif proteinüri gelişti ve kongenital nefrotik sendrom tanısıyla izlenmektedir. Ailevi nefrotik sendrom kabul edilen hastamızda NPSH1 geninde heterozigot, kızkardeşinde ve kuzeninde ise NPSH2 geninde homozigot mutasyonlar saptandı.

Sonuç olarak, ailevi nefrotik sendromların renal prognozu kötü olmakla birlikte genetik tanıları mümkündür. Ayrıca diğer idiyomatik nefrotik sendromlara göre nakil sonrası nüks etmemeleri nedeniyle böbrek sürvileri daha iyidir.

Anahtar Kelimeler: nefrotik sendrom, genetik, ailevi

PP-080

Bir Olgu Nedeniyle Atipik Hemolitik Sendromdaki yaklaşımımız

Emine Gözde Öz drama Yıldız¹, Nurver Akıncı¹, Gül Özçelik¹, Dilek Hatipoğlu², Leyla Telhan²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS) mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek yetmezliğinden oluşan bir tablodur. Atipik hemolitik üremik sendrom (aHÜS) ise genellikle ishal öyküsü olmayan, tekrarlamaya eğilimli, aile öyküsü olan ve kötü prognozlu şeklidir. Plazmaferez, taze donmuş plazma gibi standart HÜS tedavileri ile yeterli etki sağlanamayan hastalıkta son yıllarda kullanıma giren monoklonal anti C5a antikorları olan eculizumab ile yüz güldürücü sonuçlar elde edilmiştir. Burada attüs tanısı olan olgumuzdaki tedavi yaklaşımı sunulmaktadır.

OLGU: 5 yaşında erkek hasta, üç gündür olan karın ağrısı ve kusma yakınmasıyla başvurdu. Fizik muayenesinde; TA: 120/75 mmHg, soluk ve halsiz görünümdeydi. Hgb:10,9gr/dl, WBC:25160/mm³, Plt:136000/mm³, CRP:3 mg/l, Üre:63,7mg/dl, kreatinin:1,0mg/dl idi. Tam idrar tetkikinde bol eritrosit mevcuttu. Periferik yaymasında yaygın hemoliz bulguları saptandı, klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde HÜS tanısı konuldu. aHÜS ve Trombotik trombositopenik purpura (TTP) ayırıcı tanısı için ADAMTS-13 istendi. ANA (+) pozitif, pANCA, cANCA, C3 ve C4 normal saptandı. Takibinde anürisi gelişen, kanlı ishali olan ve genel durumu bozulan hastaya ağır böbrek yetmezliği sebebiyle hemodiyafiltrasyon (HDF)+ plazmaferez tedavisi başlandı. Hastanın yatışının sekizinci gününde tedaviye yanıtının olmaması ve halen anürik seyretmesi üzerine monoklonal anti C5a antikorları olan eculizumab tedavisi başlandı. 2.doz eculizumab sonrası tedaviye yanıt alındı ve hastanın idrar çıkışı başladı, yatışının birinci ayında HDF sonlandırıldı. Hastanın ağır böbrek yetmezliği tablosunda olması nedeniyle ayırıcı tanı amaçlı böbrek biyopsisi yapıldı. Kronik dönem hemolitik üremik sendrom ile uyumlu bulundu. Hastanın son kreatinin: 0.91 mg/dl, idrarda protein (++) olup antihipertansif tedavi ve eculizumab infüzyonlarına devam edilmektedir.

SONUÇ: aHUS tedavisinde hayati komplikasyonların önlenmesinde ve böbrek fonksiyonlarının korunmasında eculizumab'ın etkin bir tedavi olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek yetmezliği, eculizumab, hemolitik üremik sendrom, mikroangiopati

PP-081

Faktör H Eksikliğine Bağlı Atipik Hemolitik Üremik Sendrom Olgusu

Mehmet Taşdemir¹, Can Polat², Özgül Yiğit², Ayşe Dede², Tolga Totoz³, Özlem Bostan Gayret²

¹T.C. S.B. Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Bölümü, İstanbul

²T.C. S.B. Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³T.C. S.B. Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Atipik hemolitik üremik sendrom (aHÜS) önemli sorunlara yol açabilen ve nadir görülen bir trombotik mikroangiopati tipidir. Kompleman sisteminin aşırı aktive olması sonucunda endotel hasarı ve böbrek yetersizliği başta olmak üzere sistemik ciddi sorunlara yol açmaktadır. Faktör H kompleman sisteminin önemli düzenleyici proteinlerinden biridir ve eksikliğinde aHÜS ortaya çıkabilmektedir. Ağır böbrek yetersizliği ile başvuran ve faktör H eksikliğine bağlı aHÜS saptanan olgu bu açıdan ilgi çekici bulunmuştur.

OLGU: On dört yaşında kız olgu hastanemize 2 gündür başlayan karın ağrısı, kusma ve halsizlik yakınmaları ile başvurdu. Öncesinde bilinen bir hastalığı olmayan olgunun hikâyesinde yakın dönemde ishal, ateş, solunum yolu veya cilt enfeksiyonu yoktu. Fizik muayenede kan basıncı yüksekliği [140/91mmHg (95. persentil 128/83mmHg)], batında yaygın hassasiyet, yüzünde ve pretibiyal bölgede ödem saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobin: 6,84g/dL, trombosit: 38 000/mm³, üre: 124mg/dL, kreatinin: 3.6mg/dL, ürik asit 8,6mg/dL, laktat dehidrojenaz: >1400U/L, retikülosit düzeyi %8,39, haptogloblin <7,44mg/dl, periferik yaymada yaygın şistositler, direct coombs testi negatif, tam idrar tahlilinde pH: 6, dansite:1009, proteinüri, idrar sedimentinde 109 eritrosit, 18 lökosit vardı. Trombotik mikroangiopati tanısı konulan olgunun ADAMTS13 (a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin type 1 motif, member 13) düzeyi normal bulundu ve trombotik trombositopenik purpura dışlandı. Kompleman sisteminin düzenleyici proteinlerinin düzeyi ve olası antikor tespiti için kan numunesi ayrıldı. Oligürik olan ve böbrek yetersizliği daha da artan hastaya yatışının ikinci günü periton diyalizi ve ardından plazmaferez tedavisine başlandı. Plazmaferezin ikinci gününden itibaren hematolojik ve biyokimyasal parametreler dramatik şekilde düzeldi. Olgunun faktör H düzeyi 108µg/ml (N: 400-800µg/ml) saptandı. On dört gün plazmaferezin ardından halen iki haftada bir plazma infüzyonu tedavisi ile olgu stabil haldedir.

SONUÇ: Anemi, trombositopeni ve böbrek yetersizliği durumunda HÜS akla gelmelidir. Atipik HÜS erken tanı ve doğru yaklaşım gerektiren ciddi bir sistemik hastalıktır. Sekel ve ölüm oranı yüksek olan bu hastalıkta etioloji belirlendiğinde plazmaferez ya da plazma infüzyonu ile iyi sonuçlar bildirilmektedir.

Anahtar Kelimeler: trombotik mikroangiopati, atipik hemolitik üremik sendrom, faktör H eksikliği, plazmaferez, çocuk

PP-082

Konjenital Nefrojenik Diabetes İnsipidus

Nurver Akıncı, Sermin Özcan, Zeynep Civelek, Özgecan Avcı
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Konjenital (primer) Nefrojenik Diabetes İnsipidus, Arjinin/vazopresinin antidiüretik etkisine renal tubuler duyarsızlık ile karakterize nadir görülen kalıtsal bir hastalıktır, büyüme yetersizliği ve zihinsel geriliğe yol açabilir. Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde klinik görünüm daha büyüklerle nazaran değişiktir ve tanınması güçtür.

OLGU: 32 günlük erkek hasta ateş, emmeme, huzursuzluk yakınmaları ile getirildi. Öyküsünde anne ve annenin kardeşlerinde çok su içme ve çok idrara çıkma vardı. Fizik muayenede genel durum orta, mamaya karşı ilgisiz ancak suya karşı istekli olduğu gözlemlendi. Beden ısısı 38.2°C, cilt hafif kuru, turgoru normal, göz küreleri hafif çöküklük dışında diğer sistem muayenelerinde patoloji saptanmadı. Olgunun yapılan tetkiklerinde hipernatremi (Na:157mmol/l), idrar dansitesinde düşüklük(d:1001) saptandı. Hipernatremik dehidratasyon ön tanısı ile başlanan hidrasyon sonrası kan sodyum düzeyi artmış, idrar dansitesi düşük saptanması üzerine diabetes insipidus ön tanısı ile hidrasyon kesildi, beslenme düzenlendi ve mama dışında su verilmedi. Takibinde poliüri, hipernatremi ve idrar dansite düşüklüğü devam etti. Üriner ve kranial görüntülemesi yapıldı, normal saptandı. İdrar çıkışı ve aldığı-çıkardığı takibi yapıldı. Desmopressin 6mg/kg 2 dozda oral tablet sulandırılarak verildi. İdrar dansitesi hafif artış görüldü, poliüri ve hipernatremi devam etti. Santral diabetes insipidus tanısından uzaklaşıldı. Hastaya indometasin 2mg/kg/g olarak verildi, cevap olarak poliüri gerileyen, kan sodyum ve idrar dansitesi normale dönen ve yeterli kilo almaya başlayan hasta indometazin(2mg/kg/g) tedavisi ile taburcu edildi ve aile bireylerinden AQP2-AVPR2 genleri için örnek gönderildi. Sonuçları beklenmektedir.

SONUÇ: Süt çocuğu dönemindeki bu olguda hipernatremik dehidratasyon ayırıcı tanısında Konjenital Nefrojenik Diabetes İnsipidusun da göz önüne alınması gerektiğini ve erken tanı ve tedavinin morbidite ve mortaliteyi azaltacağını vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes insipidus, hipernatremik dehidratasyon, konjenital

PP-083

Bir Olgu Nedeniyle Akut İnfantil Hemorajik Ödem

Sermin Özcan, Zeynep Civelek, Demet Akacan, Nurver Akıncı, Lutfiye Şahin Keskin
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Akut infantil hemorajik ödem 4-24 aylık çocuklarda görülen, klinikte büyük purpurik döküntüler, ateş ve ödem triadı ile karakterize gürültülü bir başlangıç, benign seyirli ve birkaç haftada kendiliğinden iyileşen bir karaktere sahiptir. Henoch-Schönlein Purpurası'nın kutanöz bir varyantı olabileceği öne sürüldüğü gibi bazı kaynaklara göre de ayrı bir antite olduğu da savunulur ve tartışmalar halen süre gelmektedir.

OLGU: İki yaş erkek hasta alt ekstremitelerde döküntü, ayakları üzerine basamama ve sol kulak kepçesinde ödem, kızarıklık şikayeti ile geldi. Üç gün önce ateşli üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile amoksisilin+klavulonat başlanmış olan hastanın gelişinde Hb:11g/dl, Htc:%34, WBC:9430/mm3 (lym:2000,-mon:1020,neu:6370/mm3), PLT:526000/mm3, PT:14.4sn(%68), INR:1.2, aPTT:29sn, fibrinojen:463mg/dl, CRP:39mg/l ve karaciğer-böbrek fonksiyon testleri normal olarak saptandı, elektrolit dengesizliği görülmedi. Tam idrar tetkiki normal ve gaitada gizli kan negatifti. Vaskülit ön tanısı ile izlenen hastanın c-ANCA ve p-ANCA değerleri negatif geldi. Boğaz, kan ve idrar kültürlerinde üreme gözlenmedi. Spesifik bir tedavi almayan hastanın artrit bulgusu ibuprofen tedavisi ile geriledi ve lezyonlar toplam 8gün içerisinde kendiliğinden kayboldu.

SONUÇ: Akut infantil hemorajik ödem etyolojisinde enfeksiyon da olabilen vaskülitik bir tablo olup, döküntüleri Henoch-Schönlein Purpurası ile karışabilmektedir. Özellikle kulakta ödem ve hemoraji görülmesi, kendiliğinden iyileşen karakterde olması bizi akut infantil hemorajik ödem tanısına yönlendirmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut infantil hemorajik ödem, pupura, vaskülit

PP-084

**Yenidoğanda Nadir Görülen Bir İmmün Yetmezlik Sebebi;
Lökosit Adezyon Defekti**

Gökçen Kamış¹, Esin Aldemir¹, Çiğdem Aydoğmuş², Sultan Kavuncuoğlu¹

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Allerji ve İmmünoloji Kliniği, İstanbul

Olgumuz postnatal 4. gününde ateş, emmeme ve inleme şikayetleriyle Erken sepsis tanısıyla interne edildi. Klinik olarak sepsis düşünülen ve enfeksiyon göstergeleri pozitif olan hastanın kan kültürü alınıp lomber ponksiyon yapıldıktan sonra Ampisilin, Sefotaksim ve Amikasin tedavileri başlandı. BOS bulguları normal olan hastanın antibiyotiklerinin 3. gününde alınan enfeksiyon göstergelerinde gerileme oldu. Alınan BOS ve kan kültürlerinde Gram pozitif streptokok üredi. Mevcut tedaviye hassas olması üzerine antibiyoterapisi değiştirilmeden devam edilirken genel durumu düzeldi. Tedavisinin 14. gününde tekrar enfeksiyon göstergeleri alınan hastanın CRP pozitifliği ve lökositozunun devam ettiği görüldü. Fizik muayenesinde göbek kordonunun düşmediği ve göbek etrafında eritrodermi ve göbeğinden akıntı olduğu gözlemlendi. Kan kültürü ve BOS kültürleri tekrar alınan hastanın antibiyoterapisi Vankomisin ve Sülperazona değiştirildi. 20. günde göbeğin düşmemesi, lökositoz varlığı ve omfalitinin olması hastada immün yetmezlik ve ön plandada Lökosit Adezyon Defekti (LAD) düşündürdü. Lökosit adezyon molekülleri sıfır bulunan hastaya LAD tanısı kondu. Olgumuz çok erken dönemde sepsis kliniği ile gelmesi ve nadir görülmesi nedeniyle sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: lökosit adezyon defekti, lökositoz, yenidoğan

PP-085

**Bonzai Bağımlısı Anneden Doğan Bebeklerde Neonatal
Yoksunluk Sendromu: 2 Olgu Sunumu**

Duygu Doğan, Ali Bülbül, Zeynep İşcan, Umut Zübarioğlu, Ebru Türkoğlu Ünal

Şişli Eftal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Annelerinde ‘bonzai’ olarak adlandırılan sentetik kanabinoid kullanımına bağlı neonatal yoksunluk sendromu bulgularını gözlemlediğimiz iki olgunun klinik özelliklerinin vurgulanması amacıyla sunulmuştur.

OLGU 1: Gebelik süresi 36+3/7 hafta olan, 2860 g (50-75p) olarak normal spontan vajinal yolla doğan erkek bebeğin annesinde 2 yıldır ‘bonzai’ kullanım öyküsü mevcuttu. Bebeğin postnatal 2. saatte aşırı emme refleksi ve huzursuzluğu gelişince yapılan Finnegan skoru 3 saptandı. Klinik takibinde, Finnegan skoru en fazla 6 olan bebeğe non-farmakolojik tedavi yaklaşımları uygulandı. Takiplerinde şikayetleri gerileyen ancak anne tarafından reddedilen bebek sosyal hizmetler çocuk esirgeme kurumunca alındı.

OLGU 2: Normal spontan vajinal yol ile gebelik süresi 40 hafta olan, 2890 g (50 p) doğum ağırlıklı erkek bebeğin annesinde süresi bilinmeyen ‘bonzai’ kullanım öyküsü nedeniyle izleme alındı. Postnatal 2. saatte Finnegan skoru 2 idi. Ancak takiplerinde uyarısız hafif tremoru, devamlı ağlama, beslenememe ve azalmış uyku süresi ile postnatal 6. 10. ve 14. saatlerde Finnegan skoru 8 saptanan hastaya nonfarmakolojik yaklaşımlara ek olarak fenobarbital 5mg/kg/gün tedavi başlandı. Takiplerinde şikayetleri gerileyen, anne bakımı açısından engel saptanmayan bebek taburcu edildi.

SONUÇ: Literatürde çeşitli maddelerin kullanımına bağlı neonatal yoksunluk sendromu (Neonatal abstinence syndrome, NAS) olduğu bildirilmiştir. NAS’a neden olduğu tanımlanmış maddeler: Opioidler, SSS stimülanları, SSS depresanları, yapıstırıcılar, tiner, petrol gibi maddelerdir. Ancak sentetik kanabinoidlere bağlı neonatal yoksunluk sendromuna dair çalışma bulunmamaktadır. Sentetik kanabinoidler (SCBs), insanlarda kanabis benzeri ciddi etkileri olan kimyasal maddelerdir. Avrupa ve ABD’de Spice, K2, Genie; Türkiye’de ise Bonzai, Jamaica ve Jamaican Gold olmak üzere çeşitli isimlerle anılmakta olan, JWH-018, JWH-073, HU-210, CP-47, CP-497, JWH-018, cannabicyclohexanol gibi kimyasal formüllerle tanımlanan 100 çeşit sentetik kanabinoid mevcuttur. Bonzai kullanımına bağlı yoksunluk bulguları saptanan iki olgumuz literatürde bu maddenin kullanımına bağlı yoksunluk geliştiğinin belirlendiği ilk vakalar olması nedeniyle sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: neonatal yoksunluk sendromu, sentetik kanabinoid, bonzai, spice

PP-086

**Neonatal Dönemde Trombositopeninin Nadir Bir Nedeni:
Alloimmün Trombositopeni Olgusu Sunumu**

Duygu Doğan, Ali Bülbul, Halise Zeynep İşcan, Zeynep Yıldız Yıldırım, Umut Zübarioğlu, Ebru Türkoğlu Ünal
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Neonatal dönemde trombositopeni saptanan bir olguda neonatal alloimmün trombositopeni tanısı konulması nedeniyle tedavi yaklaşımı değerlendirildi.

OLGU: dış merkezde, term, 3200 g olarak normal spontan vajinal yol ile doğan, postnatal sorunsuz bir bebek postnatal 11.günde damakta morluk şikayeti ile polikliniğimize getirildi. Olguda yumuşak damakta peteşi ve ekimoz, sol meme başında hematoma bulguları saptandı. Hastanın trombosit düzeyi: 3000/ mm³ olarak saptandı. Anamnezde önceki gebelikten doğan kardeşinde postnatal 4. ayda trombositopeni öyküsü ve NAİT tanısı ile izlenme özelliği vardı. Trombositopeni nedeni ile yapılan tetkiklerinde bir özellik saptanmayan bebeğe, trombosit sayısında uzun ve dirençli düşüşler nedeniyle toplamda 5 kez anneden aferez yöntemi ile alınan trombosit transfüzyonu ve 2 kez IVIG tedavisi uygulandı. Postnatal 3. ayında trombositopenisi düzelen hasta, halen 5 aylık olup trombosit sayıları normal olarak izlemine devam edilmektedir.

SONUÇ: Neonatal alloimmün trombositopeni (NAİT), babadan genetik olarak geçen antijenlere sahip fetal trombositlere karşı anneden kaynaklanan antikorlara bağlı oluşan bir trombosit hastalığıdır. Buna neden olarak tanımlanmış olan en sık insan platelet antijeni, HPA-1a'dır. İmmünglobulin G türünden olan bu antikorlar plasentayı geçerek fetüs veya yenidoğanda trombosit yıkımına neden olarak çeşitli derecelerde trombositopeniye ve buna bağlı kanamalara neden olmaktadır. Fetüs veya yenidoğanda peteşi, purpura gibi hafif semptomlardan ölümle sonuçlanabilen ciddi intrakranial kanamalara kadar bulgu verebilir. NAİT sıklığı her 1000-10 000 doğumdan birinde, NAİT'e bağlı intrakranial kanama ise her 100 000 yenidoğandan 10 unda görülmektedir. Sonraki gebelikler için aileye genetik danışmanlık, izlem ve gerekirse gebelikte anneye tedavi uygulamaları önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: neonatal alloimmün trombositopeni, neonatal trombositopeni, IVIG

PP-087

Yenidoğan Döneminde ARDS Nedeni: RSV Pnömonisi

Semra Bahar, Ali Bülbul, Hasan Sinan Uslu, Umut Zübarioğlu, Ebru Türkoğlu Ünal
Şişli HAMİDİYE Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

GİRİŞ: Respiratuvar sinsitiyal virüs (RSV) iki yaşına kadar hemen hemen tüm çocukları enfekte eden çok yaygın ve bulaşıcı bir virüstür. RSV bebeklerde bronşiyolit ve pnömoni gibi yaşamı tehdit eden şiddetli solunum yolu enfeksiyonlarına yol açar. Yüksek riskli pediatrik popülasyonda (prematüre bebekler, kalp, akciğer sorunlu ve immünitesi baskılanmış olan çocuklar) önemli oranda morbidite ve mortaliteye yol açar. RSV'li bebeklerin %2'sinin hastanede izlemek gerekmekte bunlarında beşte biri solunum desteğine gereksinim duymaktadır.

OLGU: On yedi günlük kız hasta; öksürük, ateş ve hızlı nefes alma şikayetleri ile acil polikliniğine getirildi. Bebeğin fizik muayenesinde sağ akciğer alanında kreptan ralleri ve ekspiriyumda uzama saptandı. Diğer muayene bulgularında bir özellik yoktu. AP Akciğer filmi normal olarak belirlendi, infiltrasyon saptanmadı. Kan tetkiklerinde C-reaktif protein: 17.4 mg/dl, nazal smearde RSV Antijen testi pozitif saptandı. Genel durumu kötü olan takipleri ve interkostal çekilmeleri artan hastanın kan gazında pH:7,25 pCO₂:52 saptanması üzerine hasta entübe edilerek SIMV (senkronize aralıklı mekanik ventilasyon) moda solunum desteği ile izleme başlandı. İzlemede bebeğin solunum desteğinde basınç ihtiyacının artması, kan gazı değerlerinin kötüleşmesi ve çekilen akciğer grafisinde yaygın infiltrasyonun ARDS ile uyumlu izlenmesi üzerine hastaya surfaktan tedavisi (4 ml/kg) uygulanarak HFO (yüksek frekanslı ventilasyon) ile izleme alındı. Beş gün HFO tedavisi sonrasında kan gazlarının iyi seyretmesi ve genel durumun iyi olması nedeniyle hasta SIMV moda geçildi, ardından iki gün sonra ekstübe edildi. Genel durumu iyi olan ve solunum desteği gerekmeyen bebek yatışının 16. gününde kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Yenidoğan döneminde term bebeklerde RSV virüsüne bağlı pnömoni gelişimi nadiren ciddi ARDS tablosuna neden olabilmektedir. Bu durumda yüksek frekanslı mekanik ventilasyon desteği ile uygun solunum desteğinin sağlanması hayat kurtarıcı olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, pnömoni

PP-088

Preterm Bebekte Tarama Testleri İle Tanı Konulan Biotinidaz Eksikliği

Ali Bülbül, Semra Bahar, Hasan Sinan Uslu, Umut Zübarioğlu, Ebru Türkoğlu Ünal
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

Biotidinidaz eksikliği; otozomal resesif geçiş gösteren, yaklaşık 60.000 doğumda bir görülen metabolik hastalıktır. Çok farklı klinik tablolara neden olabilen biotinidaz eksikliği genellikle seboreik dermatit, alopesi, ataksi, konvülsiyonlar, hipotoni, gelişme geriliği, iştme kaybı, kronik laktik asidoz ve immün yetmezlik bulguları ile karşımıza çıkar. Ağır eksiklik durumları tedavi edilmediğinde nörolojik sekillere neden olabileceği gibi, ölüme kadar da ilerleyebilir. Konvülsiyonlar genellikle tonik klonik nadirde infantil spazm şeklinde olabilmektedir. Biotin ile yapılan tedaviden oldukça iyi yanıt alındığından, hastalığın erken tanımlanması, gidişi ve morbiditesi yönünden önemlidir.

OLGU: Gebelik süresi 27 hafta, doğum ağırlığı 1080 gr ve sezaryen ile doğan kız hasta, solunum yetersizliği nedeniyle entübe edilerek yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Anne ve baba arasında akrabalık yoktu. Annede insulinle regule diyabet mellitus ve hipotiroidi mevcuttu. Gebelik boyunca insülin tedavisi kullanmamıştı. Hipotiroidi nedeniyle tiroksin tedavisi almıştı. Hastaya sterooid tedavisi uygulanmıştı, entübe olarak izlenen hastanın diğer fizik muayene bulguları normaldi. Hasta beş gün boyunca entübe SİMV moda izlendi. Kan gazlarının iyi seyretmesi ve genel durumun iyi olması üzerine hastaya kafein tedavisi başlanıp nazal CPAP ile izleme alındı. Yapılan eksonda 2,5 mm PDA izlenen hasta tedavisiz izleme alındı. Kranial ultrasonda solda evre 2, sağda evre 3 bilateral kanama izlendi. Hastanın 12. günde yapılan guthrie taramasında biotinidaz eksikliği saptandı. Enzim aktivitesi için örnek gönderildi. Enzim aktivitesi %3,8 saptandı (<%10 belirgin eksiklik). Hastaya biotin tedavisi başlandı. Yatışı esnasında ek sorun yaşanmayan bebek, yatışının 61. gününde poliklinik kontrollerine gelmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Olgumuz prematüre bebeklerde zamanında yapılan taramanın, klinik bulgu gelişmeden hastalığın tanısının konmasında ve tedavisinin planlanmasında etkinliğinin vurgulanması amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: preterm, biotin, tarama

PP-089

Antenatal Tanı ve İkiz Gebeliğin Yenidoğan Döneminde Osteogenezis İmperfektalı Hastaya Etkileri: Bir Olgu Sunumu

Ümmühan Öncül, Sinan Uslu, Umut Zubarioğlu, Ebru Türkoğlu, Ali Bülbül, Mesut Dursun
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Osteogenezis imperfekta (OI) düşük kemik kitlesi ve artmış kemik fragilitesi ile karakterize, ekstraselüler matriksin nadir görülen genetik bir hastalığıdır. Bu olgu sunumunda postnatal OI tip 3 tanısı alan ikiz eşi bir yenidoğan ele alınarak antenatal tanının ve ikiz gebeliğin bulgulara etkileri literatür bilgileri eşliğinde tartışıldı.

OLGU: Düzenli takipli olduğu bildirilen diamnıyotik dikoryonik ikiz gebelik sonucunda 34. gebelik haftasında 1430 g olarak sezaryenle ilk sırada doğan erkek bebeğin doğum sonrasında ikiz eşinde herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı. Birinci dereceden kuzen evliliği olan ailede bilinen hastalık öyküsü yoktu. Prenatal takipleri normal olan annenin gebelik esnasında travma öyküsü bildirilmemişti. Hastanın yatışının 3. gününde farkedilen sağ bacağında şişlik ve huzursuzluk şikayetleri nedeniyle grafisi çekildi; sağ femur orta diafizinde deprese kırık saptandı (Resim-1). Travma ve düşme öyküsü olmayan hastanın diğer grafilinde; sol humerus, sağ femur ve sol tibia orta diafizlerinde oblik fraktür hattı olduğu gözlemlendi. Aynı zamanda kostalarında çok sayıda kallus oluşumu izlenen hastada intrauterin kırıklarının da olduğu anlaşıldı (Resim-2). Çocuk endokrinoloji bölümüne danışılarak; üçgen yüz görünümü, gri sklera, SGA, intrauterin kosta kırıkları yanında boya ve kiloya göre baş çevresinin 97. persentilde olması nedeniyle OI tip III tanısı düşünüldü. Girişimsel işlemler sınırlandırıldı, atel uygulamasına devam edildi, aileye genetik danışmanlık verildi. Hastanın diğer gen mutasyonu çalışmasını ve ebeveynlerden yapılacak tetkikleri aile kabul etmedi.

TARTIŞMA: Osteogenezis imperfekta Tip III 16-20. gebelik haftasından itibaren antenatal tanısı koyulabilen bir hastalıktır. Annesinin gebelik takiplerinin düzenli olduğu ifade edilen olgunun buna rağmen antenatal tanı almamış olması nedeniyle fraktürleri önleyici postnatal koruyucu yaklaşımların gerçekleştirilemediği dikkati çekmektedir. Annenin gebelikte travmaya uğramamış olması yanında intrauterin kosta kırıklarının gerçekleşmesinde ikiz gebelikte kısıtlı fiziksel çevrenin etkisi olabilir. Antenatal tanı konulamayan hastanın tıbbi ve hukuki problemlere yol açması uzmanlık eğitimi açısından da düşündürücüdür. Çoğul gebeliklerde OI'li olgularda intrauterin kırıkların yaşanabileceği akılda bulundurulmalı, dikkatli postnatal yaklaşım aileye genetik danışmanlık ve medikal tedaviyi içermelidir.

Anahtar Kelimeler: Osteogenezis imperfekta, antenatal tanı, ikiz gebelik

PP-090

Neonatal Nonketotik Hiperglisinemi: 3 Olgunun EEG ve Spect MR Bulguları

Muhittin Çelik, Heybet Tüzün, Osman İyi, Veysiye Hülya Üzel
Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi

Postnatal sağlıklı olan, emme güçlüğü, ilerleyici hipotonisite ve konvülsiyon şikayetleri ile başvuran 3 olgunun yapıları metabolik hastalık tetkikleri sonucunda nonketotik hiperglisinemi tanısı konuldu. Yapılan EEG tetkikinde 2 olguda "burst-supresyon paterni" ve 2 olguda SPECT MR görüntülemesinde "NAA miktarı düşük, Cho miktarı artmış" olarak bulundu

OLGU: Birinci OLGU: Birinci derece akraba evliliği olan anne-babanın 5. çocuğu olan hastanın; miadında kız bebeğin 4000 g doğduğu ve bir kardeşinin ex olduğu öğrenildi. Postnatal 8. günde emmesi zayıflığı nedeni ile başvuran bebeğin diğer sistem bulguları normaldi. İzleminde saatle içerisinde ilerleyen hipotoni ve solunum durması gelişmesi üzerine hastaya mekanik ventilatör desteği başlandı. Tam kan sayımı, biyokimya ve amonyak değerleri normal sınırlardaydı. Kan ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) kültürlerinde üreme olmadı. Kanda HPLC (high performance liquid cromotography) tekniği ile kantitatif glisin düzeyi yüksek bulundu. BOS/Plazma glisin oranı 0.12 (194/1573 µMol/L) saptandı. EEG'de "burst supresyon paterni" (Resim 1) ve SPECT MR görüntülemesinde "NAA miktarı düşük, Cho miktarı artmış" olarak bulundu. Bu sonuçlar tanı ile uyumlu olarak değerlendirildi.

İKİNCİ OLGU: Birinci derece akraba evliliği olan anne-babanın 1. çocuğu olan hastanın; miadında kız bebeğin 3400 g doğduğu öğrenildi. Postnatal 3. günde havale geçirme şikayeti ile başvuran bebeğin diğer sistem bulguları normaldi. Tam kan sayımı, biyokimya ve amonyak değerleri normal sınırlardaydı. Kan ve BOS kültürlerinde üreme olmadı. BOS/Plazma glisin oranı: 0.12 (136,7/1118) saptandı. EEG'de "burst supresyon paterni" ve SPECT MR görüntülemesinde "NAA miktarı düşük, Cho miktarı artmış" olarak bulundu. Bu sonuçlar tanı ile uyumlu olarak değerlendirildi.

ÜÇÜNCÜ OLGU: Aralarında akrabalık olmayan anne-babanın 3. çocuğu olan hastanın; miadında kız bebeğin 3000 g doğduğu öğrenildi. Postnatal 18. günde havale geçirme şikayeti ile başvuran bebeğin diğer sistem bulguları normaldi. Tam kan sayımı, biyokimya ve amonyak değerleri normal sınırlardaydı. Kan ve BOS kültürlerinde üreme olmadı. BOS/Plazma glisin oranı 0.23 (39.7/169.8) saptandı. EEG ve SPECT MR görüntülemeleri spesifik değildi.

Anahtar Kelimeler: EEG, Neonatal Nonketotik Hiperglisinemi, Spect MR

PP-091

Yenidoğan Döneminde Piridoksin Bağımlı Konvülsiyon: ALDH7A1 Geninde c.1597delG Homozigot Mutasyonu Olan Olgu

Adil Umut Zübarioğlu¹, Ali Bülbül¹, Gülşen Köse², Zeynep Yıldız Yıldırım³, Tanyel Zübarioğlu⁴, Mesut Dursun¹, Ebru Türkoğlu¹, Hasan Sinan Uslu¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Nöroloji Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Kliniği, İstanbul

⁴İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Yenidoğan konvülsiyonlarının görülme sıklığı %0,2-1,8 arasındadır. Ayırıcı tanıda doğum travması, asfiksi, sepsis, hipoglisemi, hipokalsemi, intrakranyal kanama, enfarktlar ve metabolik hastalıklar düşünülmelidir. Piridoksin bağımlılığın yenidoğanda insidansı yaklaşık olarak; 1/400000 ile 1/750000 arasındadır. Status epilepticus ile başvurup nöbet aktivitesi yüksek doz piridoksin ile kontrol altına yenidoğan olgusunu sunmak istedik.

OLGU: Zamanında NSD ile 3140 gram olarak doğan kız bebek, postnatal 2. gününde fark edilen konvülsiyonları nedeniyle özel bir hastanede yatırılmış. Buradaki takiplerinde dirençli konvülsiyonları fenobarbital ve fenitoin tedavilerine rağmen devam etmiş. Postnatal 11. Gününde malrotasyon nedeniyle opere edilen hastanın yaşamının 21. Gününde Brit ileus gelişmesi üzerine hastanemiz çocuk cerrahi servisine transfer edilmiş. Hastanemiz çocuk cerrahi servisine yatışı sırasında status epileptikusa giren hasta tarafımızdan değerlendirilerek tetkik ve tedavi amacıyla servisimize yatırıldı. Hastaya mevcut antiepileptik tedavisine ek olarak midazolam infüzyonu başlandı ve piridoksin 100 mg IM yapıldı. Aralarında akrabalık olan ebeveynlerden doğan hastanın elektrolitleri, akut faz reaktanları, kranial ultrasonografik incelemesi, amonyak, laktat, kantitatif aminoasit düzeyleri, idrar organik asitleri, BOS glisin düzeyleri, idrar sülfid oksidaz testi çalışıldı ve normal saptandı. Çocuk Nörolojinin önerisi ile Kranial MR çekildi ve venöz trombozla uyumlu saptandı. Çocuk hematolojiye danışılarak tromboz paneli ve mutasyonları çalışıldı. Tetkikler normal saptandı. Clexan tedavisi başlandı. Tedavinin 7. Gününde çekilen kontrol MR'da trombüsün rekanalize olduğu saptandı ancak hastanın konvülsiyonlarının devam etmesi üzerine Çocuk Metabolizmanın önerisiyle piridoksin tedavisi 5 gün boyunca 100 mg/gün olacak şekilde yapıldı. Hastanın tedavinin 3. Gününde konvülsiyonları durdu. Hastadan gönderilen moleküler genetik analizde ALDH7A1 geninde c.1597delG (Homozigot) mutasyonu saptandı ve piridoksin bağımlı nöbet aktivitesi tanısı konuldu. Hasta yatışının 32. Gününde oral fenobarbital, fenitoin, piridoksin ve subkütan enoksiparin tedavileri ile takip edilmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Yenidoğan döneminde konvülsiyon saptanan olgular multidisipliner bir yaklaşımla tetkik ve tedavi edilmelidir. Sık görülen nedenler dışlandıktan sonra özellikle ülkemiz gibi akraba evliliklerinin sık görüldüğü yerlerde piridoksin bağımlılığı gibi nadir rastlanan doğumsal metabolik hastalıklar araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: piridoksin, yenidoğan, konvülsiyon

PP-092

Neonatal Giardiasis: 25 Günlük Olgu

Adil Umut Zübarioğlu¹, Sermin Özcan², Pembe Gültutan²,
Ayşenur Kaya³, Merve Usta⁴, Nazan Dalgıç⁵, Ali Bülbül¹, Ebru
Türkoğlu¹, Sinan Uslu¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan
Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik
Allerji ve İmmünoloji, İstanbul

⁴Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik
Gastroenteroloji, İstanbul

⁵Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik
Enfeksiyon Hastalıkları, İstanbul

Giardiasis, flagellalı bir protozoon olan Giardia lamblia'nın ko-
nakta üst ince bağırsakları tutmasıyla oluşan ciddi bir halk sağlı-
ğı problemidir. Yenidoğan döneminde nadir görülmesi nedeniyle
neonatal giardiasis tanısı alıp kliniğimizde tedavi ettiğimiz olgu-
yu sunmak istedik.

OLGU: Son adet tarihine göre 41 gestasyon haftasında 3115
gram olarak doğan kız bebek, 25 günlükken yaklaşık iki haftadır
devam etmekte olan sulu ve mukuslu ishal, tartı alamama ve son
iki gündür devam eden ateş şikayeti ile yenidoğan polikliniğine
başvurdu. Genel durumu düşkün olan ve doğum tartısının halen
altında (2980 gram) olan hasta tektik ve tedavi amacıyla yenido-
ğan yoğun bakım ünitemize yatırıldı. Hastadan CRP, hemogram,
biyokimyasal tetkikler, idrar, kan ve BOS kültürü, gayta mikros-
kopisi, gaytada yağ, redüktan madde ve gayta kültürü gönderildi.
Hastanın laktat, amonyak, idrar organik asitleri ve kan aminoas-
itleri gönderildi. Yaygın diaper dermatiti ve mama ile beslenme
sonrası artan ishal yakınması olması nedeniyle inek sütü spesifik
IgE çalışıldı. CRP değeri pozitif saptanan hastaya yenidoğanın
geç sepsisi düşünülerek ampicilin ve sefotaksim uygun dozlar-
da başlandı. Çocuk Gastroenteroloji bölümüne konsülte edilen
hastaya laktoz free (LF) mama başlandı ve kronik ishal etiolo-
jisi aydınlatma adına fekal elastaz, abetalipoproteinemi açısın-
dan periferik yayma ve serum lipid profili, gayta pH ve indirgen
madde, serum amilaz ve lipaz tetkikleri gönderildi. LF mama
ile ishalleri devam eden hastaya tam elementer formula başlan-
dı. Yapılan tetkiklerde gaytada yağ ve giardia trophozoiti pozitif
saptandı. Bunun üzerine çalışılan serum giardia antijeni pozi-
tif saptandı. Hastaya neonatal giardiasis tanısıyla metronidazol
başlandı. Tedavi sonrası genel durumu düzelen, ishali gerileyen
ve tartı almaya başlayan hastanın metronidazolün 10. Gününde
bakılan kontrol giardia antijen testi negatif geldi. Tedavi 14 güne
tamamlanarak kesildi. Hasta yatışının 21. Gününde 3680 gram
olarak taburcu edildi.

SONUÇ: Yenidoğan döneminde nadir görülmesine rağmen,
uzamış ishalle başvuran vakalarda neonatal giardiasis ön planda
düşünülmesi gerek nedenlerden biridir. Erken tanı, uygun antibi-
yotik, hidrasyon ve beslenme ile tedavi etmek, komplikasyonsuz
iyileşmeyi sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, giardia lamblia

PP-093

**İntravenöz İmmünglobulin Tedavisi Sonrası Nekrotizan
Enterokolit Gelişen Yenidoğan Olgusu**

Adil Umut Zübarioğlu¹, Ali Bülbül¹, Kutay Körbeyli², Semra
Bahar², Ebru Türkoğlu¹, Hasan Sinan Uslu¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan
Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Kan grubu uygunsuzlukları; yenidoğan döneminde hemoliz
tablosunun en sık görülen nedenlerindendir. Hemoliz sonrası
oluşan şiddetli hiperbilirubineminin tedavisinde yoğun fotote-
rapi ve çift hacimle kan değişimi standart tedavilerdir. Son 20
yıl içinde intravenöz immünglobulin (IVIG) tedavisi yenidoğan
ünitelerinde izoimmün hemolizi olan olgularda kan değişimini
engellemek amacıyla kullanılmaktadır. Bu yazıda ABO hemo-
litik hastalık tedavisi için IVIG infüzyonu verilen term bir be-
bekte gelişen nekrotizan enterokolit (NEK) olgusu sunulmuştur.

OLGU: Olgumuz, 35 yaşında anneden G2P2 olarak normal
spontan vajinal yol ile 40 gestasyon haftasında doğan erkek be-
bektir. Natal dönemde: Apgar skoru birinci dakika 8 ve beşinci
dakika 9, ek bir sorunu yoktu. Anne kan grubu O pozitif, bebek
kan grubu A pozitif ve direkt Coombs testi pozitif idi. Hastanın
6. saatinde bakılan total serum bilirubin değeri 6.6 mg/dl ve he-
matokrit %41 olması üzerine hasta yatırılarak fototerapi başlan-
dı. Periferik yaymada hemoliz bulguları saptanması üzerine 1
gr/kg dozunda IVIG (4 saatlik infüzyon şeklinde periferik ven-
den) verildi. IVIG tedavisi bitiminden 6 saat sonra hastanın em-
mesi zayıfladı ve 2 kez kusması oldu. Hastanın rutin erken sep-
sis tetkikleri alındı ve ampiciline ve amikasin tedavisi başlandı.
Takiplerinde 1 kere bol miktarda safralı kusması olan hastadan
ayakta direkt batın grafisi (ADBG) çekilerek Çocuk Cerrahisi
konsültasyonu istendi. ADBG'de diyafram altında serbest hava
saptanması üzerine perforasyon düşünülerek opere edildi. Çıkan
kolon ve transvers kolonda çok sayıda nekroz alanları saptandı.
Operasyon sonrası genel durumu kötü olan, hipotansif seyreden,
anemisi ve koagülopatisi gelişen, ağır metabolik asidozu olan
hastanın destek tedavileri yapıldı. Ancak postop 24. Saatinde
multiorgan yetmezliği nedeniyle hasta kaybedildi. Term bebekte
erken dönemde NEK sebebi olabilecek asfiksi, intrauterin enfek-
siyonlar, polistemi, konjenital kalp hastalığı gibi nedenler hasta-
nın öyküsü ve yapılan tetkikler ile dışlandı.

SONUÇ: Olgumuzun sunumu ile IVIG kullanımına bağlı geli-
şen yan etkiler açısından sağlık çalışanlarının farkındalığını art-
tırmak amaçlanmıştır. Olgumuz IVIG tedavisinin oldukça nadir
bir komplikasyonu olarak görülen ağır nekrotizan enterokolit
gelişiminin saptanması üzerine sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: immünglobulin, nekrotizan enterokolit

PP-094

Preterm Bebeklerde (<28 haftalık) PDA Sıklığı ve Tedavi Yönetimi

Ali Bülbül, Ebru Türkoğlu Ünal, Sinan Uslu, Umut Zübarioğlu, Mesut Dursun, Taliha Öner
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği

AMAÇ: gebelik süresi 28 haftanın altındaki preterm bebeklerde PDA sıklığı ve PDA tedavisinde yapılan uygulamaları belirlemek.

MATERYAL-METOD: Kesitsel, gözlemsel ve tanımlayıcı çalışmaya, kliniğimizde yatarak tedavi gören 1 yıl süresi içerisinde gebelik süresi 28 haftanın altındaki (postkonsepsiyonel ≤ 195 gün) tüm preterm bebekler alındı. Bebeklerin kardiyak değerlendirmesinde; tansiyon kayıtları, EKO çekilme günleri, EKO bulguları ve uygulanan tedaviler kaydedildi. EKO bulgusu olarak kabul edilen semptomatik PDA kriterleri: Duktus açıklığının $\geq 1,5$ mm/kg olması, duktus flow velositesinin $\leq 2,5$ m/saniye olması, sol atriyum/Aort oranının $\geq 1,5$ olması, sol pulmoner arter diastolik flow velositesinin $>1,2$ m/saniye olması ve inen aortta ters diastolik akım olması idi. PDA'sı olan bebeklerde çalışmada bildirilen EKO bulgularına ulaşılmamasına rağmen 3 gün süren hipotansiyon, 2 gün süren oligüri ve/veya 15 gün süren solunum desteği ihtiyacı olması durumun da semptomatik kabul edilerek IV ibuprofen tedavisi verildi. Hasta verileri değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışma süresince 19 bebek çalışmayı oluşturdu. Bebeklerin gebelik süresi median 189 gün (alt- üst sınır 164-194 gün) idi. EKO çekilme günü median 5 (alt-üst sınır 1-7) gün iken 18 hastada PDA saptandı. Toplamda 5 hastaya (EKO bulgularına göre 4 hasta, hipotansiyonu olan bir hasta) medikal kapatma tedavisi verildi. Tedavi olarak üç hastaya tek kür, iki hastaya iki kür verildi. Medikal kapatma tedavisine tam yanıt alındı.

SONUÇ: Gebelik süresi <28 hafta olan bebeklerin yaklaşık yarısında PDA tedavi gereksinimi olmadan uygun izlem ve destek ile kapandığı görüldü. Çalışma sonuçlarımız medikal kapatma tedavisinin erken dönemde uygulanmaması gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: pretem, PDA, tedavi

PP-095

Antenatal Tanı Alan Posterior Fossa Teratomu Olgusu

Didem Biçer, Ebru Türkoğlu Ünal, H. Sinan Uslu, Ali Bülbül, Umut Zübarioğlu, Mesut Dursun
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

AMAÇ ve GİRİŞ: Konjenital beyin tümörleri, hayatın ilk 60 günde tanı alan oldukça nadir tümörleridir. Posterior fossa teratomları, nöral tüpün kapanması sırasında oluşan defekt nedeni ile gelişen, sinir dokusu, keratin, saç ve deriyi oluşturacak olan ektodermal elemanları içeren, genellikle orta hatta defektleridir. Posterior fossa yerleşimli kitle olarak antenatal tanı alan ve başarılı bir şekilde tedavi edilen posterior fossa teratomu olgusu nadir olması nedeni ile sunuldu.

OLGU: Zamanında sezaryen ile 3800gram doğan kız hasta, postnatal 15. günde intrakraniyal kitle ileri tetkik ve tedavi amacı ile sevk edildi. Prenatal ultrasonografide, 24.gebelik haftasında meningomyelosel ve intrakraniyal kitle tespit edildiği öğrenildi. Fizik bakışında, sakral bölgede 3x4 cm sakral kitle, transfontanel ultrasonografisinde posterior fossada yaklaşık 51x45x37mm boyutlarında ekojen kitlesel lezyon, kranial MR'da posterior fossada teratom ile uyumlu lipom ve kalsifikasyon, spinal MR'da sakrokoksigeal kitle saptandığı öğrenildi (Resim 1). Tetkikler sonrasında, cerrahi yaklaşım amacıyla tarafımıza sevk edildi. Beyin cerrahisi tarafından posterior fossadaki 5 cm ve lomber bölgedeki 5x2 cm çaplı kitleler eksize edildi. Maligniteleri dışlamak için istenen, AFP ve BHCG normaldi. Operasyonda alınan örneklerin patolojik incelemesinde, lomber bölgeden alınan örnekte dermoid kist, posterior fossadan alınan materyalde matür kistik teratom saptandı. Postnatal 33.günde, baş çevresinde artış olması nedeni ile çekilen bilgisayarlı tomografide hidrosefali saptanarak ventriküloperitoneal (VP) şant takıldı. Postnatal 44.günde baş çevresinde artma ve gözlerde batan güneş manzarası gelişen hastada VP şant enfeksiyonu-disfonksiyonu düşünülerek eksternal ventriküler drenaja (EVD) alındı. Postnatal 60. gün EVD sonlandırıldı. Ancak, postnatal 2. ayda, hidrosefali gelişmesi üzerine yeniden VP şant takıldı ve 2.5 aylıkken taburcu edildi. 10 aylık iken büyümesi ve nörogelişimi normal olan olgu polikliniğimizden izlenmektedir.

TARTIŞMA: Günümüzde görüntüleme yöntemlerinin ilerlemesi ile konjenital tümörler hem antenatal hem de postnatal erken dönemde tanı almaktadır. Antenatal tanı alan olguların doğumlarını, yenidoğan yoğun bakım ünitesi olan, multidisipliner yaklaşımın yapılabileceği 3.basamak merkezlerde gerçekleştirilmesi, morbidite ve mortalite gelişmesini engelleyebilmek için son derece önemlidir.

Anahtar Kelimeler: beyin tümörü, teratom, bilgisayarlı tomografi, yenidoğan

PP-096

Erken Yenidoğan Döneminde Akut Dakriosistit Gelişen Olguda Probing (Sondalama) Uygulaması

Ebru Türkoğlu Ünal¹, Yekta Şendül², Reyhan Gümüştekin³, H. Sinan Uslu¹, Umut Zubarioğlu¹, Ali Bülbül¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz kliniği

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Klinikleri

GİRİŞ: Konjenital dakriyosistozel, lakrimal sistem tıkanıklığının varyantı olup infantil dönemde lakrimal kese lojunda mavimsi renkte şişlik ve epiforanın eşlik ettiği bir hastalıktır. Konjenital dakriyosistozel zemininde, akut dakriosistit gelişebilmektedir. Antibiyoterapi ve lakrimal bölgeye masaj tedavisine yanıtız olgularda nadiren cerrahi tedavi gerekebilmektedir. Olgu, dakriyosistozel zemininde dakriyosistit gelişen ve medikal tedaviye yanıtız olgularda cerrahi yaklaşımın başarılı bir tedavi yöntemi olduğunu vurgulamak amacıyla sunuldu.

OLGU: Zamanında sezeryan ile 2835 gram doğan kız olgu, doğduktan sonra hipoglisemi ve emme güclüğü nedeni ile dış merkezde yatırılarak tetkik ve tedavi edildiği, postnatal 2.günde gözlerde sulanma, çapaklanma ve sol göz alt medialde şişlik olan hastada dakriyosistit tablosunun gelişmesi üzerine kan kültürü alınarak ampicilin ve amikasin tedavileri başlandığı öğrenildi. Postnatal 4.günde şikayetlerinde artış olması üzerine göz hastalıkları ile konsulte edilerek sefotaksim ve ampicilin olarak tedavisi düzenlenen hasta, postnatal 8.günde kliniğimize sevk edildi. Fizik bakışında, sol göz nazolabial sulkus hizasına uyan lokalizasyonda şişlik, pürülan akıntı ve kemozis saptandı. Laboratuvar testlerinde hemogram ve CRP incelemeleri normaldi. Hastanın hemokültürü ve sol gözden sürüntü kültürü alınarak konjenital dakriyosistozel zemininde akut dakriyosistit ön tanısıyla sefotaksim, vankomisin ve lokal gentamisin göz damlası başlandı. Kliniğimize yatışından bir gün sonra, genel anestezi altında, lakrimal keseden mikrobiyolojik değerlendirme için örnek alınarak nazolakrimal kanala probing uygulandı ve kese içinde biriken materyal boşaltıldı. Apse materyalinin gram boyamasında bol lökosit görüldü, apse kültüründe ve göz sürüntü kültüründe verilen antimikrobiyal ajanlara duyarlı *Rothia mucilaginosa* ve *Staphylococcus epidermidis* üremesi saptandı. Hastanın almakta olduğu antibiyotik tedavisi 7 güne tamamlandı. Postoperatif 7.günde klinik bulguları iyileşen hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA: Konjenital nazolakrimal kanal tıkanıklığı, yenidoğan olgularda %1.25 ile %12 arasında değişen oranlarda görülmektedir. Bu olguların çok nadir bir kısmında ortak kanallikülün da tıkanması sonucu dakriyosistozel gelişmektedir. Konjenital dakriyosistozel zemininde akut dakriyosistit gelişen ve nadiren medikal tedaviye yanıt alınamayan yenidoğanlarda, lakrimal kesenin sondalama (probing) ile boşaltılması etkin bir tedavi yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: dakriyosistozel, dakriyosistit, yenidoğan, enfeksiyon

PP-097

Yenidoğan Döneminde Solunum Bulguları ile Tanı Konulan Kistik Fibroz Olgusu

Pembe Gültutan¹, Ebru Türkoğlu Ünal², H. Sinan Uslu², Umut Zubarioğlu², Ali Bülbül², Mesut Dursun²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

GİRİŞ: Kistik fibroz (CF) 7. kromozomun uzun kolunda (7q31) CF transmembran regülatör (CTFR) genindeki mutasyonların neden olduğu multisistemik ve otozomal resesif geçişli kalıtsal bir hastalıktır. Burada erken yenidoğan döneminde pnömoni tanısı ile yatırılan ve düzelmeyen solunum bulguları ile prezente olan bir kistik fibroz vakası sunuldu.

OLGU: Zamanında, sezeryan ile 3300 gram doğan erkek bebeğin, postnatal 17. gününde öksürük ve burun tıkanıklığı nedeniyle yapılan fizik bakışında, interkostal çekilmeleri ve bilateral solda belirgin ralleri saptandı. Pnömoni ön tanısı ile yatırılan olgunun doğum tartısını yakalayamadığı (3200 g) izlendi. Anne ve baba arasında, 3. Derece akrabalık mevcuttu. Rutin kan tetkikleri normaldi, ilk akciğer grafisinde belirgin pnömonik infiltrasyon saptanmadı. Ampisilin, amikasin, salbutamol tedavisi başlandı. Hood ile oksijen verildi. Ekokardiografisi normal saptanan hastanın solunum bulgularının düzelmemesi nedeni ile çekilen toraks tomografisinde sağ akciğer orta lob lateral segmentte, sağ akciğer alt lob süperior segmentte ve sol akciğer lingular segmentte pnömonik konsolidasyon sahaları mevcuttu. Yatışının 11. gününde solunum yetersizliği gelişen hasta entübe edildi ve antibiyotik tedavisi, klaritromisin ve piperasilin-tazobaktam olarak değiştirildi. Trakeal aspirat kültüründe stenotrophomonas maltophilia, kateter kültüründe klebsiella pnömoni saptandı. Hasta ekstübe edildi. Takibinde takipnesi devam eden ve ateş yüksekliği nedeni ile alınan kan kültüründe klebsiella oxytoca üreyen hastanın yapılan ter testi 106mmol /lt (0-90) pozitif olarak sonuçlandı. Gönderilen dışkıda yağ pozitif saptandı. Gen mutasyonu M470V olarak sonuçlanan hastaya kistik fibroz tanısıyla pankreatik enzim ekstresi ve dornaz alfa tedavisi başlandı. Halen 22 aylık olan olgu çocuk göğüs hastalıkları ve polikliniğimizden izlemi devam etmektedir.

ÇIKARIMLAR: Kistik fibroz yenidoğan döneminde en sık gastrointestinal bulgular (mekonyum ileusu, kilo alamama, karaciğer bozukluğu) ile prezente olmakta solunum sistemi bulguları daha geç dönemde ortaya çıkmaktadır. Ancak, akciğer tutulumu en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Erken yenidoğan döneminde tekrarlayan bronkopulmoner ve sinobronşial enfeksiyonlar eşliğinde tedaviye rağmen sebat eden solunum sistemi bulguları olan hastalarda kistik fibrosis ön tanıda unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, kistik fibroz, pnömoni, sepsis

PP-098

Neonatal Sitrüllineminin Ağır ve Fatal Seyri: Olgu Sunumu

Ebru Türkoğlu Ünal¹, Pembe Gültutan², H. Sinan Uslu¹, Ali Bülbül¹, Umut Zubarioğlu¹, Didem Biçer²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Yenidoğan döneminde başlayan sitrüllinemi, otozomal resesif geçişli üre siklus hastalıklarının en ağır formudur. Kusma, beslenme güçlüğü, huzursuzluk, uykuya eğilim, hipotoni, apne gibi nonspesifik bulgularla prezente olabilir ve konvülsiyon, stupor ve komaya kadar ilerleyerek ölümlü sonuçlanabilir. Olgu, nonspesifik sepsis bulguları ile başvuran yenidoğanlarda üre siklus defekti gibi metabolik hastalıkların ayırıcı tanıda düşünülmesini vurgulamak amacı ile sunuldu.

OLGU: Zamanında sezaryan ile 3300 gr olarak doğan erkek bebek postnatal 4. günde acil servise inleme, hızlı soluk alıp verme, beslenememe şikayetleri ile getirildi. Fizik bakıda, takipne, interkostal çekilme ve periferik dolaşım bozukluğu saptandı. Anne ve baba arasında 1. kuzen evliliği vardı. Solunum sıkıntısı nedeniyle entübe edildi. Kan tetkiklerinde trombositopeni, kan üre düzeyi düşüklüğü (3,7 mg/dl) ve mikst asidoz saptanırken akut faz reaktanları negatifti. Metabolik tarama testleri gönderildi. Sepsis dışlanmadığından ampisilin ve sefotaksim başlandı. Amonyak düzeyi 1400 ug/dl saptanan ve üre siklus defekti düşünülen olguya çocuk metabolizma konsültasyonunda sodyum benzoat, carglumic acid, L-carnitin tedavisi başladı. Hiperamonyemi tedavisi için 2 gün hemodiyaliz uygulandı ve tedaviye fenobarbital, MgSO₄, sodyum fenilbütirat, özel diyet formülleri ile devam edildi. Kan amonyak düzeyi normal saptanan ve solunum yetersizliği düzelen hasta ekstübe edildi. Postnatal 14.günde periferik dolaşımı aniden bozulan, desaturasyonları izlenen hasta entübe edildi. Sepsis taraması yapılarak meropenem ve vankomisin başlandı. Hipotansif seyrettiği için adrenalin infüzyonu başlandı. Tüm destek tedavilerine rağmen kaybedildi. Hemokültüründe klebsiella üreyen ve Tandem mass spektrometrede sitrullin düzeyi belirgin olarak yüksek saptanan hastanın yapılan genetik incelemelerinde sitrüllinemi tanısı doğrulandı. Ebeveynlerinde otozomal resesif kalıtımın varlığı gösterilen aileye genetik danışmanlık verildi.

SONUÇ: Ülkemizde akraba evliliğinin sık görülmesi nedeni ile yenidoğan döneminde beslenme güçlüğü, kusma, letarji, irritabilite, ve taşipne gibi nonspesifik semptomları olan hastalarda sepsis tanısı yanında mutlaka metabolik hastalık dışlanmalıdır. Metabolik hastalık ön tanısıyla takip edilen hastalarda ise sepsis önemli bir mortalite nedeni olarak dikkat çekmektedir. Preimplantasyon genetik yaklaşımlar ebeveynlerin sağlıklı çocuk sahibi olmasında önemli bir strateji teşkil etmektedir.

Anahtar Kelimeler: sitrüllinemi, yenidoğan, metabolik hastalık, sepsis

PP-099

Yenidoğanda Erken Sepsis ve Konjenital Pnömonide Fatal Bir Etken: Grup B Streptokok (GBS)

Ebru Türkoğlu Ünal¹, H. Sinan Uslu¹, Mesut Dursun¹, Ali Bülbül¹, Umut Zubarioğlu¹, Merve Şakar²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Grup B Streptococcus (GBS), yenidoğan döneminde hayatın ilk 24-48 saatinde erken sepsis, konjenital pnömoni ve daha az sıklıkla menenjitte neden olan önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Maternal rektal-vaginal kolonizasyon, en önemli risk faktörüdür. Gebelerin, antenatal 35-37. gebelik haftasında GBS için rutin taranması önerilmektedir. Kliniğimizde prematürite ve erken sepsis tanısı ile izlenen, kan kültüründe GBS üreyen ve kaybedilen olgu, antenatal GBS taramasının öneminin vurgulanması için sunulmuştur.

OLGU: Son adet tarihine göre 33+1 gebelik haftasında, sezaryan ile 2040 gram doğan kız olgu prematürite ve solunum sıkıntısı nedeni ile entübe edilerek yatırıldı. Annenin düzenli antenatal izlemi yoktu. Fizik bakısında iç çekme tarzında solunum, takipne ve hipotoni saptandı. Oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri <%80 seyretmesi üzerine, mekanik ventilatörde A/C modunda PIP:22 PEEP:7 Fio₂: %100 gibi yüksek parametreler ile izleme alındı. Akciğer grafisinde, yaygın infiltrasyon saptanarak surfaktan uygulandı (Resim 1). Hemogramında lökopeni saptandı. Erken sepsis ve konjenital pnömoni ön tanısı ile ampisilin ve amikasin, hipotansiyonu nedeni ile dopamin tedavisi başlandı. Mekanik ventilatörde yüksek basınç ile izlenirken çekilen grafisinde yaygın infiltrasyonu olan ve Fio₂ ihtiyacı >%40 olan hastaya 2. kez surfaktan uygulandı. EKO'sunda pulmoner hipertansiyonu saptanarak 20 ppm dozunda nitrik oksit (NO) tedavisi başlandı. NO tedavisi sonrasında SpO₂ %90-95 aralığında seyredirken desaturasyonu olan hasta HFO modunda izleme alındı. Antibiyotik tedavisi, ampisilin ve sefotaksim olarak düzenlendi. Postnatal 2. günde, NO tedavisi 80 ppm kadar artırıldı. Hastanın alınan kan kültüründe GBS üremesi olduğu bildirildi. Postnatal 3. günde, hasta multiorgan yetmezliği gelişerek kaybedildi.

SONUÇ: CDC, 35-37. gebelik haftasındaki tüm gebelerin, preterm doğumlarda ve preterm prematüre membran rüptürü olan gebelerin GBS için rutin taranmasını önermektedir. GBS taramasında pozitif gebelere, intrapartum antibiyotik profilaksisi verilmektedir. Ancak, ülkemizde GBS taraması bu gebelere rutin yapılmamaktadır. Prematürite nedeni ile yatırılan, hemokültüründe GBS üreyen, ağır sepsis ve konjenital pnömoni nedeni ile tedaviye rağmen kaybedilen hasta, ülkemizde antenatal GBS taramasının ve intrapartum antibiyotik profilaksisinin önemini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Grup B streptokok, prematürite, sepsis, pnömoni

PP-100

**Yenidoğanda Nadir Görülen Ağır Tetra-Amelia Olgusu:
Roberts Sendromu**

Ebru Türkoğlu Ünal¹, H. Sinan Uslu¹, Ali Bülbül¹, Belgin Kesim², Umut Zubarioğlu¹, Mesut Dursun¹, Zeynep Kırmızıçiçek³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Klinikleri

GİRİŞ: Roberts sendromu nadir görülen, prenatal ve postnatal büyüme geriliği, mikrosefali, kraniyofasiyal anomaliler, mental retardasyon ve şiddeti değişen derecelerde tetrafokomeli ile karakterize otozomal resesif geçişli kalıtsal bir hastalıktır. Sendrom, 8p21.1 kromozomu üzerinde ESCO2 gen mutasyonu sonucu oluşmaktadır. Çoğu vakaya doğumda tanı konulmakla birlikte, prenatal tanı alan olgular bildirilmiştir. Antenatal iskelet displazisi saptanan ve klinik olarak Robert sendromu tanısı konulan olgu nadir olması nedeni ile sunuldu.

OLGU: Sağlıklı, hamileliğinde ilaç kullanımı ve radyasyon maruziyeti olmadığı öğrenilen 32 yaşındaki anneden zamanında sezaryen ile doğan erkek bebek dört ekstremitede kısalık, oligodaktili, sindaktili olması nedeni ile yatırıldı. Anne baba arasında 1. kuzen evliliği mevcuttu. Antenatal izlemlerinde, iskelet displazisi olduğu öğrenildi. Fizik bakışında, ağırlığı 1130 gram (<10 p), boy: 29.5 cm (<10 p), baş çevresi: 27 cm (<10 p), glabella 4x2 cm hemanjiomu, burun kökü çöküklüğü, hipertelorizm, egzoftalmi saptandı. İskelet sistemi bakışında, bilateral simetrik tetra-fokomeli, bilateral ellerde oligodaktili (baş parmak agenezisi), bilateral ayaklarda 4 ve 5. parmaklarda sindaktili saptandı (Şekil 1). Kliniğimize yatışında alınan hemogram ve biyokimya tetkikleri normaldi. Kemik grafilerinde, her iki üst ekstremitede distal kemikler ulna ve radius agenezisi, her iki elde 4 adet metakarp ve falanks, her iki ayakta distalde tibia ve fibula deforme ve hipoplazik, asetabulum hipoplazik saptandı (Şekil 2). Hastada mevcut bulgular ile Roberts sendromu düşünüldü. Karyotipi normal saptandı. Kromozom analizinde akrosentrik kromozomlarda erken sentromer ayrılması bulgusu sitogenetik çalışma ile araştırılmaktadır. Postnatal 20. günde 1560 gram olarak taburcu edildi. Halen 7 aylık ve 3100 gram olan olgu, yenidoğan polikliniğinden izlenmektedir.

TARTIŞMA: Sendrom, ilk kez 1919'da Roberts tarafından tetrafokomeli, yaygın gelişme geriliği ve kraniyofasiyal anomaliler belirtilerek tanımlanmıştır. Sendromun tipik özelliği; eksik pelvis ve ekstremitelerdir. Roberts Sendromu'na prenatal dönemde diyagnostik sonografi ve sitogenetik analiz ile tanı konulabilir. Olgu, nadir görülmesi yanında rekürrens riski yüksek olması ve antenatal tanısı konulabilmesi nedeni ile genetik danışmanlığa dikkat çekmek amacı ile sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Roberts sendromu, tetra-amelia, iskelet displazisi, hiperteorizm

PP-101

**Yenidoğanda Voiding Sistoüretrografi Çekiminde Nadir Bir
Komplikasyon: Mesane Perforasyonu**

Ebru Türkoğlu Ünal¹, H. Sinan Uslu¹, Ali Bülbül¹, Umut Zubarioğlu¹, Mesut Dursun¹, Veysel Çeliktepe²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Yenidoğanda mesane perforasyonu sıklıkla anormal anatomiye bağlı mesane obstrüksiyonlarının komplikasyonu, umbilikal kateter ve üriner sonda takılması sırasında iyatrojenik olarak nadiren oluşur. Prematürite hastamızda, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu geçirmesi nedeniyle çekilen voiding sistoüretrogram (VSUG) sırasında iyatrojenik olarak mesane perforasyonu gelişen olgu nadir bir komplikasyona dikkat çekmek için sunuldu.

OLGU: Preeklampsisi nedeniyle sezaryen ile 28. gebelik haftasında 1010 gr doğan erkek bebek prematürite ve solunum sıkıntısı nedeni ile kliniğimize yatırıldı. Yenidoğan yoğun bakımda izleminin 33. gününde ateş yüksekliği nedeni ile kültürleri alınarak vankomisin ve sefotaksim tedavisi başlandı. İdrar kültüründe, ESBL (+) Enterobacter aerogenes üremesi saptandı. Meropenem 10 gün verildi. Renal ultrasonografi normaldi. Amoksisilin profilaksisine başlandı. Kilo alımının yeterli olmaması nedeni ile alınan idrar kültüründe 100.000 klebsiella pneumoni saptanması üzerine gentamisin tedavisi 7 gün verildi. 2 kez idrar yolu enfeksiyonu geçiren olgu Çocuk Nefrolojiye danışıldı. Postkonsepsiyonel 70. günde VSUG çekilmesi planlandı. Steril olarak 6 Fr silikon foley sonda takıldı. İşlem esnasında verilen aşırı miktarda radyokontrast maddeye bağlı (20 cc'lik enjektör yerine 50 cc'lik enjektör ile yaklaşık 50 cc) olarak mesane perforasyonu gelişti (Resim 1 ve 2). Çocuk Cerrahisi tarafından hasta opere edildi. Batın içi kontrast maddeler temizlendi, perforasyon alanı primer sütüre edildi. Hastaya sepsis önlemek için meropenem, vankomisin ve klindamisin tedavisi başlandı. Genel durumu iyi olan hastanın antibiyotik tedavisi 4. günde sonlandırıldı. Dört gün sonralı izlenen ve yıkama yapılan hastanın sondası çekildi. Hematüri ve idrar kültüründe üreme saptanmayan yeterli miktarda spontan idrar çıkışları gözlenen, taburcu edildi.

SONUÇ: VSUG, vezikoüretal reflü tanısında invazif bir yöntemdir. Deneyimli kişi tarafından idrar sondası takılmalı ve radyopak madde hastanın yaşına uygun mesane kapasitesine göre hesaplanarak yerçekimi etkisinde verilmelidir. Düzeltilmiş 39. haftada mesane kapasitesi yaklaşık 20-30 cc' yerine 50 cc kadar basınçla kontrast madde verilmesi, perforasyona, sonrasında sepsis ve ölüme neden olabildi. Yenidoğanlarda VSUG çekimi, çok dikkatli bir şekilde eğitimli ve deneyimli kişiler tarafından yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: voidingsistoüretrogram, yenidoğan, mesane, perforasyon

PP-102

İndirekt Hiperbilirubinemi Nedeniyle Yenidoğan Ünitimizde Yatan Hastaların Özellikleri

Filiz Gül¹, Osman Güler², Ece Aras Öztürk¹, Esra Akyılmaz¹, Seda Geylani Güleç¹

¹Gaziosmanpaşa-Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²Gaziosmanpaşa-Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği

Giriş-Amaç: Yenidoğanlarda en sık karşılaşılan sorunlardan biri İndirekt Hiperbilirubinemidir. Çalışmamızda indirekt hiperbilirubinemi nedeniyle yatan hastaların klinik, laboratuvar özelliklerini, ABO ve Rh uyumsuzluğu durumunu değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Gaziosmanpaşa-Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Ünitesi'nde Aralık 2013- Aralık 2014 tarihleri arasında gebelik haftası ≥ 35 olan sarılık nedeniyle yatırılan hastalar incelendi. Fototerapi için Amerikan Pediatri Akademisi bilirubin eğrileri kullanıldı. Serum total bilirubin düzeyi 20 mg/dl üzeri ağır hiperbilirubinemi olarak değerlendirildi. Hemolizi olan veya fototerapiye rağmen serum bilirubin değeri kan değişim sınırında olan hastalarda 0,5 gr/kg İntravenöz-immunglobulin verildi.

BULGULAR: İncelenen 135 hastanın %54,8'i (n:74) kız, %45,2'si (n:61) erkek idi. Hastaların gebelik haftası $39,13 \pm 1,11$ hafta, başvuru tartısı $3084 \pm 447,32$ gram idi. Hastaların 14'ünün (%10,4) ilk 24 saat, 45'inin (%33,3) 24-72 saat arasında, 50'sinin (%37) 72 saat ile 7 gün arasında, 26'sının (%19,3) yedi günden sonra yatırıldığı belirlendi. Hastaların %50,4'ünün sezeryan, %49,6'sının normal doğum olduğu saptandı. Hastaların 49'unda (%36,3) ABO uyumsuzluğu, 11'inde (%8,1) Rh uyumsuzluğu, 2'sinde (%1,48) ABO uyumsuzluğu ve Rh uyumsuzluğunun birlikte olduğu görüldü. Hastaların başvuru hematokrit düzeyi $51,89 \pm 6,19$ (34-65), total bilirubin düzeyi $16,45 \pm 3,60$ mg/dl (6,7-25 mg/dl) saptandı. Hastaların 21'inde (%15,5) ağır hiperbilirubinemi saptandı, bunların 6'sında (%28,5) ABO uyumsuzluğu, 4'ünde (%19) Rh uyumsuzluğu görüldü. 11 hastanın direkt coombs testi pozitif saptandı, bu hastaların 9'unda ABO uyumsuzluğu 2'sinde Rh uyumsuzluğu mevcuttu. ABO uyumsuzluğu bulunanların 12'si (%24,4) ilk 24 saat içinde, 35'i (%71,4) ilk 3 gün içinde hastaneye yatırılmışdı. Rh uyumsuzluğu bulunanların 1 tanesinin ilk gün, 2 tanesinin ilk üç gün içinde hastaneye yattığı saptandı. Hastaların 3'üne (%2,22) fototerapiye ek olarak İVİG tedavisi uygulandı, hastalarımıza kan değişimi uygulanmadı.

SONUÇ: Çalışmamızda en sık hiperbilirubinemi nedeni ABO uyumsuzluğuuydu. Bu hastaların daha çok ilk üç gün içinde fototerapi tedavisi aldığı, İVİG tedavisi verilen hastaların da ABO uyumsuzluğu olduğu görüldü. Bu bulgularla ABO uyumsuzluğu bulunan hastaların da Rh uyumsuzluğundaki gibi yakından takip edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, indirekt hiperbilirubinemi, ABO uyumsuzluğu.

PP-103

Yenidoğan Yoğun Bakımda Negatif Basınç ile Yara Tedavisi

Elif Özkalkaya, Hande Özgün Karatepe, Alev Aktaş, Tulin

Gökmen Yıldırım, Fahri Ovalı, Güner Karatekin

Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Negatif basınç ile yara tedavisi 2006 yılından bu yana önce yetişkinlerde sonrasında çocuk ve infantlarda uygulamaya girmiştir. Negatif basıncın oluşturduğu subatmosferik basınç ile yara yerinde growth faktör salınımı artmakta, eksuda azalmakta, granülasyon dokusundaki proliferasyon ve kontraksiyon ile yara yerinde iyileşme sağlanmaktadır. Pediatrik hastalarda kullanımı kısıtlıdır.

OLGU SUNUMU: G2P1, 28 yaşındaki anneden 33 haftalık 1770 gr, C/S ile doğan kız bebek. Antenatal fetal ultrasonunda serebellar atrofi, klinik bulgularında mikrosefali, hipotoni, katarakt, tüm eklemlerinde fleksiyon kontraktürü mevcut idi. Cockeyne syndrome düşünüldü. Doğumundan itibaren ventilatörde izlenen, ventilatör ilişkili pnomoni nedeni ile antibiyotik tedavisi alan hastanın 44. Gününde intravenöz giriş yerinde, sağ el sırtında yaklaşık 4*4 cm büyüklükte, önce bül sonrasında nekrotik doku oluştu. Plastik cerrahisi tarafından değerlendirilen hastanın nekrotik dokusu debride edildi ve V.A.C.® Therapy cihazı ile 50 mmhg ile negatif basınç uygulandı. Tedavinin 10. Gününde yara yerinde iyileşme saptandı.

SONUÇ: Negatif basınçlı yara tedavisi yenidoğanda yara iyileşmesi ve kapatılmasında etkili bir yöntemdir. Yenidoğan yoğun bakımda daha sık kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: negatif basınç ile yara tedavisi

PP-104

Okuloaurikulovertebral Spektrum (Goldenhar Sendromu): Olgu Sunumu

Mesut Dursun¹, Selim Asaroğlu², Murat Çağlar², Atakan Comba²

¹Hitit Üniversitesi Çorum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Servisi

²Hitit Üniversitesi Çorum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatri Kliniği

GİRİŞ-AMAC: Goldenhar sendromu kulak, kalp ve vertebra anomalileri, fasiyal asimetri, dermal ve epibulbar kistler ile karakterize, nadir görülen konjenital bir sendromdur. Tanı için kulak anomalileri şarttır. Bu posterde sağ kulak anomalisi nedeniyle servisimize yatırılan ve goldenhar sendromu tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Aralarında 1. derece kuzen evliliği olan 35 yaşındaki anne ile 52 yaşındaki babanın 6. çocuğu olan hastamız, 40. gebelik haftasında, doğum boyu: 47 cm (10-25p), baş çevresi: 33,5 cm (25-50p) ve kilosu: 2760 gr (10-25p) olarak doğdu. Sağ kulağı hipoplazik, malforme görünümde olan hasta yenidoğan yoğun bakım servisimize yatırıldı. Fizik muayenesinde; "burun kökü geniş. Yüksek damak ve yarı dil mevcut. Sağ kulak hipoplazik, malforme görünümde, eksternal kulak kanalı kapalı. Ağlarken sol dudak aşağı çekiliyor. S1-S2 normal, eksses yok, 2/6 sistolik üfürümü mevcut, femoral nabızlar palpabl. Sakral dimple mevcut" olarak saptandı. Laboratuvar tetkikleri normaldi. Direkt grafisi "Dorsal skolyoz mevcuttur. Dorsal 9. vertebra hemivertebra izlenimindedir. Dorsal vertebralarda füzyon defektleri mevcuttur" olarak yorumlandı. Ekokardiyografide "PDA ve küçük muskuler VSD" saptandı. Transfontanel USG ve batin USG'de patoloji saptanmadı. Hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile ön planda Goldenhar sendromu düşünüldü. Eşlik edebilecek göz problemleri açısından yapılan göz muayenesinde "sağ gözde epibulber dermoid" saptandığı belirtildi. Sağ kulak ABR-BERA testinden geçemedi. Hastadan karyotip analizi gönderildi ve 46 XY olarak saptandı. Postnatal 12. günde genel durumu iyi olan, tam oral beslenen hasta poliklinik kontrollerine gelmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Yenidoğan döneminde kulak anomalisi, preaurikuler skin tag veya fasiyal asimetri saptanan olgularda goldenhar sendromu akılda bulundurulmalıdır. Eşlik edebilecek anomaliler açısından kemik grafileri, ekokardiyografi, batin ultrasonografisi ve kranial görüntüleme gibi testlerin yapılması, erken tanı ve gelişebilecek komplikasyonları önlemek adına önemlidir. Bu bebeklerin izlemleri ilgili bölümleri kapsayacak şekilde multidisipliner olarak yapılmalı ve sonraki gebeliklerdeki tekrarlama riski nedeniyle aileye genetik danışma verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Goldenhar sendromu, dış kulak yolu malformasyonu, epibulbar dermoid kist,

PP-105

Yenidoğanda Vitamin-D Eksikliği

Özgül Yiğit, Özlem Bostan Gayret, Meltem Erol
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

Sağlıklı anneden doğan bebeklerde anneden yeterli vitamin ve mineral geçişi olduğu için yenidoğan döneminde eksiklikleri görülmemektedir. Ancak günümüzde toplumda giderek D vitamin eksikliğinin arttığı vurgulanmaktadır. Dolayısıyla annelerde olan D vitamini eksikliği yenidoğanlarda da eksiklik olarak karşımıza çıkmaktadır. Kliniğimize yatan yenidoğanlarda saptadığımız D vitamini eksikliği olgularını konuya dikkat çekmek amacıyla sunduk. Yenidoğan sarılığı nedeniyle yatırılan birinci olguda izlem sırasında hipokalsemi saptanması üzerine istenen parathormon düzeyi 223 pg/ml, vitamin D ise 8.1 ng/ml bulundu. Anneden alınan kanda kalsiyum 8.76 mg/dl, parathormon 256 pg/ml, vitamin D düzeyi 0.97 ng/ml saptandı. Uzun süreli sarılık nedeniyle başvuran ve öyküsünde annede insülin tedavisiyle kontrollü gestasyonel diabetes tanısı olan 15 günlük ikinci olguda ise yine kalsiyumun düşük saptanması üzerine yapılan tetkiklerinde parathormon 99.3 pg/ml, vitamin D düzeyi 6.81 ng/ml saptanmıştır. Eş zamanlı alınan anne kanında ise kalsiyum 10.89 mg/dl, parathormon 97.7 pg/ml, vitamin D ise 7.87 ng/ml bulunmuştur. Üçüncü olgu ise erken membran rüptürü ve CRP yüksekliği nedeniyle yatırılmış olup, hipokalsemi saptanması üzerine bakılan parathormon düzeyi 41.9 pg/ml, vitamin D düzeyi 4.34 ng/ml bulunmuştur. Anne vitamin D düzeyi 7.39 ng/ml idi. Günümüzde toplumun hemen hemen her yaş gurubunda öneminden daha çok bahsedilen vitamin D eksikliğinin annelerde ve yenidoğanlarda da gözönünde bulundurulmasını, anne adaylarının vitamin D düzeylerinin değerlendirilmesinin önemini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: anne, yenidoğan, vitamin-D eksikliği

PP-106

Multiple Cilt ve Yumuşak Doku Absesi ile Seyreden Yenidoğan Geç Sepsisi Olgusu

Evrin Kıray Baş, Hüseyin Selim Asker, Sadık Topuzoğlu, Enes Coşkun, Ayşe Demirçubuk, Eren Çağan
Gaziantep Çocuk Hastanesi

Yenidoğan sepsisi, tüm dünyada ve ülkemizde önemli bir sağlık sorunu ve ölüm nedenidir. Yenidoğan sepsisi, belirti ve bulguların ortaya çıkış zamanına göre, erken ve geç başlangıçlı sepsis olarak ikiye ayrılır. Genel benimsenlikle erken sepsis, yaşamın ilk 7 gününde, geç sepsis ise yaşamın 8-30. günlerinde gelişen sepsistir. Erken sepsiste genellikle birden çok organ ya da sistem tutulurken, geç sepsiste tutulum çok sistemli ya da pnömoni, artirit, osteomyelit gibi tek odaklı olabilir. Ancak multiple cilt ve yumuşak doku tutulumu nadirdir. Bu sunumda multiple cilt ve yumuşak doku absesi ile başvuran 20 günlük geç-başlangıçlı yenidoğan sepsis olgusu görsel özellikleriyle birlikte sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: geç sepsis, yenidoğan, multiple abse

PP-107

Yenidoğan Döneminde Non-İmmun Hidrops ile Seyreden Metilmalonemik Asidemi Olgusu

Evrin Kıray Baş, Yusuf Ünal Sarıkabadayı, Hüseyin Selim Asker, Burcu Öztürk Hışmi, Ayşe Demirçubuk, Metin Karçın
Gaziantep Çocuk Hastanesi

Metil Malonik Asidemi (MMA), metil malonik asitin plazmada birikimi ve idrardan atılımının artmasıyla sonuçlanan dogustan metabolik bir acildir. Belirtilerin başlangıcı yenidoğan döneminden eriskin dönemine kadar olabilir. Sıklıkla akut ve ölümcül olup, bazen daha büyük çocuklarda kronik sekilde görülebilir. Türkiye'deki sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Yenidoğan döneminde etkilenen bebeklerde doğum sonrası kusma, solunum sıkıntısı, beslenme sorunları, letarji ve ölümcül metabolik asidoz görülür. Bu sunuda, oldukça nadir olarak non-immun hidrops fetalis kliniği ile seyreden metil malonik asidemi olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: metil malonik asidemi, hidrops fetalis, yenidoğan

PP-108

Gaziosmanpaşa Taksim EAH' de Doğan Bebeklerin Özellikleri

Filiz Özkaya Gül¹, Osman Güler², Tuğba Kanar², Pınar İçel², İlkur Demir³, Ömer Celep¹, Önder Kılıçaslan¹, Seda Geylani Güleç¹

¹Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

³Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

GİRİŞ-AMAC: Yenidoğan fizyolojik, anatomik ve farmakolojik olarak erişkin bireyden büyük farklılıklar gösterir. Olguların özellikleri ve karşılaşılan sorunlar çevresel-sosyokültürel durumlara göre değişiklik gösterir. Bu çalışmada, hastanemizde doğan bebeklerin ve annelerinin özelliklerini, karşılaştıkları sağlık sorunlarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamızda hastanemizde Aralık 2013-Eylül 2014 tarihleri arasında doğan tüm yenidoğanlar değerlendirildi.

BULGULAR: Hastanemizde doğan 1155 yenidoğanın 581'i kız (%50,3), 573'ü erkek (%49,6), 1'i (%0,1) ambigüus genitale idi. Annelerin yaş ortalaması 27,6±5,6 yaş (13-45 yaş) olup bir anne 13 yaşında, bir anne 15 yaşında, 4 anne 16 yaşında, 14 anne 17 yaşında, 28 anne 18 yaşında idi. Adölesan gebelik %4,1 (n:48) oranındaydı. Doğumların %57,3'ü (n=662) normal vajinal yol ile, %42,6'sı (n=493) sezaryen ile gerçekleşti. Bebeklerin 83'ü (%7,2) 37. gestasyon haftasından önce doğdu. Solunum sıkıntısı nedeniyle 50 bebek (%4,3) doğum sonrası dış merkeze sevk edildi. 98 bebek (%8,5) mekonyumlu doğdu. Bebeklerin ortalama doğum ağırlığı 3268±448,85 gr (850-4955gr), ortalama doğum boyu 49,96 ±2,01 cm (31-58 cm), ortalama baş çevresi 34,87 ± 1,48 cm (24-40 cm) olarak saptandı. Hastanemizde doğan bebeklerin %83,2'si (n=961) AGA, %13,3'si (n=154) LGA, %3,5'si (n=40) SGA idi. Annelerin %12,3'ünün Suriye uyruklu olduğu öğrenildi. Olguların 211'inin (%18,2) anne babası akraba idi.

SONUÇ: Hastanemizde doğan yenidoğanlar incelendiğinde, akraba evliliği oranının yüksekliği, adölesan gebelik oranlarının yüksekliği dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, doğum, gebelik.

PP-109

Nöral Tüp Defekti ve Konjenital Kalp Hastalığı ile Prezente Olan Jarcho-Levin Sendromu: İki Olgu Sunumu

Tuğçe Kalaycı Oral, Burcu Cebeci, Aslan Babayiğit, Gökhan Büyükkale, Merih Çetinkaya
Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan, İstanbul

GİRİŞ: Jarcho-Levin sendromu (JLS), 1938 yılında tanımlanan ve otozomal resesif geçiş gösteren spondilokostal ve spondilotorasik disoztozis şeklinde 2 alt gruba ayrılan bir sendromdur. JLS kısa boy ve boyun, toraks asimetrisi, füzyon anomalisi, vertebra anomalileri, kosta malformasyonlarıyla karakterizedir. Ayrıca nöral tüp defektleri, renal/üriner anomaliler, doğumsal kalp hastalıkları JLS'ye eşlik edebilmektedir. Burada konjenital kalp hastalığı ve nöral tüp defekti ile seyreden bir JLS olgusu sunulmuştur.

OLGU 1: 23 yaşındaki annenin 1. gebeliğinden 38. gestasyonel haftada sezaryanla 3140 gram doğurtulan kız olgu yenidoğan ünitesine yatırıldı. Ebeveynler arasında akrabalık olmayan olgunun antenatal meningomyelosel tanısı mevcuttu. Fizik muayenesinde asimetrik toraks ve meningomyelosel saptandı. Laboratuvar testleri normal iken akciğer grafisinde kosta ve vertebra anomalileri saptandı. Ekokardiyografisinde sekundum atrial septal defekt (ASD), ventriküler septal defekt (VSD), geniş patent duktus arteriosus (PDA) saptandı. İkinci gün meningomyelosel operasyonu uygulanan hasta solunum yetmezliği nedeniyle entübe izlenmeye başladı ve 27. gününde kaybedildi.

OLGU 2: 30 yaşındaki annenin 2. gebeliğinden 39. gestasyonel haftada sezaryanla 2710 gram doğurtulan erkek bebek yenidoğan ünitesine yatırıldı. Ebeveynler arasında akrabalık olmayan olgunun antenatal meningomyelosel ve hipoplastik sol kalp tanısı mevcuttu. Fizik muayenesinde siyanoz, asimetrik toraks ve büyük meningomyelosel saptandı. Laboratuvar testleri normal iken, akciğer grafisinde kosta ve vertebra anomalileri saptandı. Ekokardiyografisinde hipoplastik sol kalp, ASD saptandı. 10. günde meningomyelosel operasyonu uygulanan hasta solunum yetmezliği nedeniyle entübe izlenmeye başladı ve 22. gününde kaybedildi.

SONUÇ: JLS esas olarak vertebral segmentasyon kusurlarına bağlı vertebra ve kostalardaki anomaliler ile karakterizedir. Hemivertebra en sık görülen spinal anomalidir. Kardiyak, anal, ürogenital ve nöral tüp defektleri ile diyafragma hernisi JLS'ye eşlik edebilmektedir. JLS'li hastaların çoğunluğu solunum yetmezliği nedeni ile kaybedilmektedir. Eşlik eden anomalilerin prognozu ve mortaliteyi etkilediği bildirilmektedir. Burada nöral tüp defekti ve konjenital kalp hastalığı ile mortal seyreden bir JLS olgusu sunularak kosta ve vertebra anomalisi olan bebeklerde JLS'nin akılda tutulması ve eşlik eden anomaliler açısından ileri tetkik planlanmasının önemi ifade edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, sendrom, jarcho-levin, meningomyelosel

PP-110

Nadir Bir Santral Sinir Sistemi Hastalığı; Nörobebeçet Hastalığı; Bir Olgu Sunumu

İhsan Kafadar, Halise Zeynep İşcan, Duygu Doğan
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji, İstanbul

Behçet Hastalığı oral aft, genital ülser veya skar, deri lezyonları (psödofofolikülit, akne benzeri lezyonlar, eritema nodosum, cilt ülserleri), ön veya arka üveit, paterji testi pozitifliği ile giden etyolojisi bilinmeyen sistemik bir inflamasyondur. Behçet Hastalığı'nda nörolojik tutulum nadir olarak görülür. Nörolojik tutulum, sistemik bulguların ortaya çıkmasından ortalama 5 yıl sonar ortaya çıkar. Başlıca merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumu olarak ortaya çıkar, periferik sinir ve kas tutulumu nadirdir. MSS tutulumu parankimal ve ekstraparankimal olarak iki ayrı gruba ayrılabilir. Parankimal tutulumda en çok beyin sapı tutulumu görülür ve başağrısı, ataksi, dizartri, hemiparezi olarak belirti verebilir. MSS tutulumu araştırılması için seçilecek yöntem MR'dır. BOS incelemesi tanıda yardımcı olabilir. Parankim dışı MSS tutulumunda beyin venöz ve arteryel sisteminde tutulum görülür. Tedavide steroid, azatioprin veya siklofosfamid kullanılabilir. Biz 15 yaşında baş dönmesi, bulantı, yürüme bozukluğu şikayetleri ile başvuran, ve Nörobebeçet tanısı koyduğumuz bir olguyu bu nadir hastalığın nadir bir tutulumuna yani Nörobebeçet hastalığına dikkat çekmek amacı ile sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: behçet hastalığı, nörobebeçet, steroid, azatioprin

PP-111

Kraniyal Görüntülemesi Yapılmış Olgularda Araknoid Kist Sıklığının Ve Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

İhsan Kafadar, Halise Zeynep İşcan, Duygu Doğan
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji, İstanbul

AMAÇ: Araknoid kistler nadir rastlanan araknoid membrane ve subaraknoid aralık içeren serebrospinal sıvı koleksiyonlarıdır. Histopatolojik çalışmalar tüm intracranial kistlerin %0.1 ile %0.7 sini oluşturduğunu göstermektedir. Etiyolojileri belli değildir. Çoğunluğu asemptomatiktir ve incidental olarak görüntüleme esnasında saptanır. Bu çalışmada araknoid kistlerin sıklığını, cinsiyet dağılımını, hangi boyutlarda hangi şikayetleri oluşturduğunu, hangi şikayetlere neden olabileceğini ve hangi lokalizasyonlarda olabileceğini göstermeye çalıştık.

YÖNTEMLER: Retrospektif olarak yapılan çalışmada 2008-2014 tarihleri arasında herhangi bir şikayet ile Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniğine başvuran ve kraniyal görüntülemesi (MR veya BT) yapılan 1008 hastanın(k:e 449:559, yaş aralığı 0-15) yaş aralığı, cinsiyeti, şikayeti, tanısı ve araknoid kist saptanıp saptanmadığı, saptandıysa lokalizasyonu ve boyutu incelendi.

SONUÇ: Olguların 449'u kadın (%44.6), 559'u erkekti (%55.4). Hastaların yaşları 0-15 yaş arasındaydı. Hastaların 80 tanesinde (%7.9) araknoid kist saptandı. Bir hastada birden fazla kist saptandı. Araknoid kistler en çok temporal bölgede saptandı (41, %51.25). Araknoid kist görülen hastaların 48 tanesi erkek (%60), 32 tanesi kadındı (%40). Araknoid kist görülen hastalarda en çok eşlik eden şikayet başağrısıydı (%26.25).

Anahtar Kelimeler: araknoid kist, baş ağrısı, intrakranial kist

PP-112

Olgu Sayısının Azaldığı Ancak Riskli Temas Olgularının Azalmadığı Ölümcül Bir Hastalık: Kuduz; 8 Yaşındaki Bir Olgunun Sunumu

İhsan Kafadar, Nükhet Büşra Duran

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Rhabdoviridae ailesinden olan nörotrop bir RNA virüsü olan Kuduz virüsü gelişmekte olan ülkelerde hala önemli bir halk sağlığı problemidir. Dünyada kuduza bağlı yılda 50.000 ölüm vakası bildirilmekte olup, kuduz enfeksiyon hastalıkları arasında en ölümcül olanları arasında yerini korumaktadır.

1995-2004 yılları arasında ülkemizde sadece 27 tane kuduz olgusu bildirilmiş olup insan kuduz olgularında azalma görüldüğü tesbit edilmiştir. Ancak kuduz riskli temas olgularında bir azalma yoktur ve yıllık yaklaşık 180.000 kişiye kuduz riskli temas sonrası profilaksi verilmektedir.

Gerek ölümcül kuduz hastalığının ülkemizde daha az görülür olması gerekse aşı ile her hastalığın tamamen önlenilebileceği şeklinde yanlış bir algının halk arasında oluşmuş olması nedeniyle, kuduz hastalığı nedeniyle ölen bir vakamızı, Kuduz hastalığı ve Kuduz tedavisinin günümüzdeki durumuna dikkat çekmek amacı ile sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Kuduz, Viral ensefalit, Temas sonrası profilaksi

PP-113

Medikal Tedaviye Dirençli Bir Psödötümör Serebri Olgusu

İhsan Kafadar, Halise Zeynep İşcan, Ezgi Çelikboya, Duygu Doğan

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Kliniği, İstanbul

ÖZET: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olarak da bilinen psödötümör serebri, artmış intrakraniyal basınç ile karakterizedir. Etiyolojisi belli değildir. Kraniyal görüntülemelerde kanıtlanmış bir kitle, lezyon, ventrikülomegali veya venöz tromboz yoktur. Lomber ponksiyon ile bakılan beyin omurilik sıvı (BOS) basıncı yüksek bulunur. BOS diğer incelemeleri normaldir. Genellikle genç, fertil ve fazla kilolu kızlarda görülür. En sık görülen semptomu, %90 sıklıkta görülen baş ağrısıdır. Görülebilen diğer semptomlar geçici görme kusurları, tinnitus, diplopidir. Kalıcı görme kaybına neden olabilir. Daha çok çocuklukta olmak üzere bazı hastalarda semptomatik olabilir, rastlantısal olarak fundus muayenesi ile tanı alır. Ataklar şeklinde seyreder. Medikal tedavide karbonik anhidraz inhibitörleri, özellikle asetazolamid kullanılır. Bazı vakalarda cerrahi tedavi gerekebilir. Biz 14 yaşında baş ağrısı ve kusma şikayetleri ile başvuran ve tetkikleri sonucunda psödötümör serebri tanısı konan kız olgumuzu sunuyoruz. Olgumuz çoklu ilaç tedavi alırken tekrarlayan lomber ponksiyon ile bakılan BOS basınçları yüksek geldiği ve şikayetleri devam ettiği için cerrahi tedaviye yönlendirilmek zorunda kalmıştır. Olgumuzu psödötümör serebrinin bu nadir klinik seyrine vurgu yapmak amacı ile sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, psödötümör serebri, beyin omurilik sıvısı, asetazolamid, cerrahi tedavi

PP-114

Valproik Asit Tedavisi Sırasında Dikkat Edilmesi Gereken Bir Klinik Parametre: Amilaz yüksekliği; Bir Olgu Sunumu

İhsan Kafadar, Nükhet Büşra Duran

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Valproik asit epilepsi tedavisinde çocukluk çağında sık kullanılan temel eski kuşak antiepileptik ilaçlardan biridir. Valproik asidin gerek karaciğer, gerek kemik iliği, gerekse pankreas üzerine olan yan etkileri nedeniyle valproik asidi tedavi sırasında hastalar bu ilacın olası sistemler üzerine olan yan etkileri açısından izlenmelidir. Absans epilepsi tedavisi nedeniyle valproik asit kullanan bir hastamızın takiplerinde yüksek tespit edilen amilaz değerinin incelenmesi sonucunda, yüksek amilaz değerinin pankreas kaynaklı değil de tükürük bezi kaynaklı amilazı olduğunu tespit ettik. Anti-epileptik tedavi izleminde tespit edilen tükürük amilazı yüksekliğinin de antiepileptik tedavi sırasında tespit edilen yüksek amilaz değerlerinin ayırıcı tanısında aklımızda bulunması gerektiğini bu olgu sunumu ile vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Valproik Asit Tedavisi, Amilaz Yüksekliği

PP-115

Kraniyal Görüntüleme Yöntemleri Tanıda Tek Ne Kadar Yeterli?: Bir Olgu Sunumu

Demet Akacan, İhsan Kafadar, Dildar Bahar Genç, Nazan Dalgıç

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Kraniyal görüntüleme yöntemleri hasta tanılandırılmasında sık olarak başvurulmuş tanı yöntemlerinden bir tanesidir. Sık olarak görülen; araknoid kist, subdural hematoma gibi santral sinir sistemi yer kaplayıcı lezyonlarına klasik görünümle tanı koyabilmek nispeten kolay olabilmekle birlikte nadir görülen lokalizasyondaki SSS yer kaplayıcı lezyonlarda bu eğitimli ve tecrübeli kişiler için bile zor bir deneyimdir. Burada ön planda başka bir ülkede SSS tüberkulozu düşünülmüş olan ancak kliniğimizde yapılan takiplerinde multidisipliner bir çalışma ile SSS tümörü tesbit ettiğimiz olguyu SSS'nin yer kaplayıcı lezyonlarının ayırıcı tanısında multidisipliner bir çalışmanın gerekliliğine vurgu yapmak amacı ile sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Kranial görüntüleme, SSS tümörü, SSS tüberkulozu

PP-116

Ataksi Telenjiktazi Tanılı Bir Olgu Sunumu

Durdugül Ayyıldız Emecen¹, Gülşen Köse², Dilek Kabakçı Kaya¹, Bekir Yükcü¹, Fatma Yavuzylmaz¹, Pınar Karadeniz¹
¹Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul
²Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ-AMAC: Ataksi-Telenjiktazi nadir görülen, otozomal resesif geçişli nörodejeneratif bir multisistem hastalığıdır. Klinik olarak erken çocukluk döneminde başlayan progresif serebellar ataksi, okulokutanöz telenjiktaziler, değişen oranda hücrel ve humoral immün yetmezlikler ve buna bağlı olarak gelişen sinopulmoner enfeksiyon, iyonize radyasyona aşırı duyarlılık ve artmış kanser riski ile karakterizedir. Bu posterde Ataksi-Telenjiktazi tanısını koyduğumuz bir olgu aracılığı ile ilgili literatür gözden geçirilerek hastalığın klinik ve patolojik özellikleri fotoğraflar eşliğinde sunulmuştur.

OLGU: Üç yaşında kız hasta çocuk nöroloji polikliniğine yürüme bozukluğu şikayetiyle başvurdu, 5 aylıkken oturmaya başlayan birbuçuk yaşında yürümeye başladığında yana düşme ve sendelemelerinin artması üzerine tarafımıza başvurdu. Hastanın nörolojik muayenesinde serebellar testlerinde romberg testi pozitif, alt ekstremitelerinde derin tendon refleksleri hipoaktif bulundu. Her iki sklerada telenjiktaziler dikkati çekiyordu. Tam kan sayımı normal sınırlarda olan hastanın, kan immunglobulin değerleri yaşına göre normal idi. AFP: 151 ng/ml (N:3-12ng/ml) bulundu. Bu bulgularla Ataksi-Telenjiktazi tanısı alan hastanın ailesine prognoz hakkında bilgi verildi ve hasta takibe alındı.

SONUÇ: Bu olgu sunumu ile yürümeye geç başlayan, sık enfeksiyon geçiren ve denge kaybı ile başvuran hastalarda Ataksi-Telenjiktazinin de ayırıcı tanıda akla gelmesi amaçlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ataksi-Telenjiktazi, yürüme bozukluğu, nörodejeneratif hastalıklar

PP-117

Febril Konvülziyonlu Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi ve Çinko Eksikliği İlişkisi

Haşim Gencer, Arzu Ataman Demir, İhsan Kafadar, Yıldız Yıldırım, Gülşen Köse
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Febril konvülziyonun demir eksikliği anemisi ve serum çinko eksikliği ile birlikteliğinin araştırılması ve febril konvülziyonun patogenezi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmamızda 01.01.2013-01.07.2013 arasında hastanemiz Çocuk Acil Polikliniğine ateşli havale şikayeti ile başvuran 3 ay-5 yaş aralığında, bir veya birden fazla nöbet geçirmiş 57 hasta ve kontrol grubu olarak herhangi bir hastalığı olmayan çocuk polikliniklerine başvuran 3 ay – 5 yaş aralığında 25 sağlam toplam 82 çocuk prospektif olarak değerlendirildi. Çalışmada erkek/kız oranı 1.71/1 idi. İlk febril nöbet geçirme yaşı 21.6 ± 11.8 aydı. En sık ateş odağı % 84.2 ÜSYE idi. Hastaların % 35.1'inde (n=20) ailede febril konvülziyon öyküsü, % 14'ünde (n=8) ise epilepsi öyküsü mevcut idi. Hastaların % 91,2'si basit FK ve % 98.2'si generalize tipte konvülziyon geçirdiği görüldü. Nöbet tipi olarak en sık (% 78.9) jeneralize tonik klonik nöbet gözlemlendi. Vakaların 18'inde (% 31.6) rekürrens görülmüştü. Vaka grubunda anemi oranı, Hb değeri, Htc değeri, MCV değeri, RDW değeri, RBC değeri, PLT değeri, SDBK dağılımı, ferritin dağılımı kontrol grubundan anlamlı farklılık göstermemiştir. Vaka grubunda serum demir ortalaması ve serum düşük demir ($Fe < 30 \mu g/dl$) oranı kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşüktü. Vaka grubunda transferrin saturasyonu ortalaması kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşüktü. Vaka grubunda serum çinko ortalaması ve serum çinko düşüklüğü ($çinko < 70 \mu g/dl$) oranı kontrol grubundan anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. Çinko değeri düşük ($< 70 \mu g/dl$) ve normal ($\geq 70 \mu g/dl$) olan grupta hastaların yaşları, cinsiyet dağılımı, FK tipi, tekrarlayan FK oranı, anemi oranı anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Sonuç olarak; bu prospektif çalışmada febril konvülziyonlu hastalarda sağlam çocuklara göre anemi göstergeleri düşük saptanmış olsa da anemi ile konvülziyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmadık. Konvülziyon geçiren hastalarda serum çinko düzeyinin düşük olduğun kanısına vardık. Bu durumun aydınlatılması için daha fazla olgu ve kontrol grubu içeren geniş çapta çalışmalarla ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: konvülziyon, demir, çinko

PP-118

Mikrosefali ve Konvulziyon Olmadan Görülen Bir İncontinentia Pigmenti Olgusu

Veysel Çeliktepe¹, İbrahim Hakkı Aktan¹, Gülşen Köse², Bekir Yükcü¹, Özben Yalçın³

¹Şişli Hamidiye Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji, İstanbul

³Şişli Hamidiye Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji, İstanbul

GİRİŞ: İncontinentia Pigmenti (Bloch Sulzberger Hastalığı), X 'e bağlı dominant geçiş gösteren, ektodermal ve mezodermal kökenli organ tutulumlu hastalıktır. Hiperpigmente deri lezyonları ile birlikte sinir sistemi, gözler, saç, dişler ve kemikle ilgili belirtiler gösterir. Sitogenetik çalışmalarda Xp11 (IP1) ve Xq28 (IP2)'de kırılma gösterilmiştir. NEMO (NF kappa B essential modulator) gen mutasyonu da bu hastalarda gösterilmiştir. Klinik özelliklerin %95 'i kızlarda görülür. Erkekler için prenatal dönemde öldürücüdür. Yaşayan erkek vakalarda NEMO stop kodon mutasyonu görülür. Bu yazıda genel pediatri polikliniğimizde izlediğimiz kız vakamızı sunduk.

OLGU: 13 aylık kız hasta, alt ve üst ekstremitelerde derisinde lekeler olması nedeniyle başvurdu. Prenatal takipli sorunsuz gebelik sonucu sezaryan ile 3300 gr olarak doğmuş. Anne baba arasında 2. derece kuzen evliliği mevcut. Sağlıklı 2 erkek kardeşi mevcuttu. Soygeçmişinde annesinde de benzer lezyonlar olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde; özellikle ekstremitelerde gri-kahverengi maküler döküntüler ve verrüköz plaklar mevcuttu. Kan tetkiklerinde B12 vitamin eksikliği dışında özellik yoktu. Ek patolojiler açısından tetkik edildi. Ekokardiyografisi normal saptandı. Çocuk Nöroloji ve Göz Hastalıkları tarafından değerlendirilen hastada patoloji saptanmadı. Cilt biyopsisi İncontinentia Pigmenti ile uyumlu saptandı. Genetik hastalıklarına yönlendirildi.

TARTIŞMA: İncontinentia Pigmenti hiperpigmente deri lezyonları ile birlikte sinir sistemi, gözler, saç, dişler ve kemikle ilgili belirtiler gösteren bir hastalıktır. Tanı genellikle klinik olarak konulur. Deri bulguları 3 fazda gelişir. İlk olarak doğumda ya da ilk haftalarda, gövdede ve ekstremitelerde gruplar şeklinde veya çizgisel yayılan vezikülobülöz lezyonlar belirir. Bunların patlaması ve kabuklanması aylarca sürer. İkinci evrede 6. Haftadan sonra başlayan verrüköz lezyonlar gelişir. Son evrede lezyonlar gri-kahverengi renkte maküler lezyonlara dönüşür, birkaç yılda pigmentasyon belirginleşir. Ergenliğe kadar soluklaşır. Bazen tamamen kaybolduğu bildirilmiştir. Hastaların yaklaşık yarısında psikomotor gerilik, konvulziyonlar, 1. Motor nöron bozukluğu gibi nörolojik tutulumlar oluşur. Mikrosefali ve hidrosefali gelişebilir. Nörolojik patolojilerin mikrovasküler infarktlarla ilgili olduğu düşünülmektedir. Göz tutulumunda en sık retina dekolmanı olmak üzere, katarakt, optik atrofi, retinal pigmentasyon, görme kaybı görülebilir. Tedavi semptomatiktir.

Anahtar Kelimeler: Cilt, İncontinentia Pigmenti, Konvulziyon, Mikrosefali

PP-119

Yenidoğan Konvulziyonu Geçiren Hastaların Erken Nörogelişimsel Değerlendirmesi

Nurdan Dinlen Fettah, Neşe Onat, Ayşegül Zenciroğlu, Deniz Yüksel, Serdar Beken, Arzu Dursun, Nazan Neslihan Doğan, Ahmet Özyazıcı, Özge Yılmaz Topal, Dilek Dilli, Nurullah Okumuş

Sami Ulus Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği, Ankara, İstanbul

GİRİŞ ve AMAÇ: Yenidoğan konvulziyonları, hemen her zaman önem-li bir klinik bulgu olup, serebral disfonksiyonun ilk belirtisi olarak kabul edilmelidir. Ciddi hastalıklarla ilişkili olabilir ve spesifik tedavi gerekebilir. Beyin hasarı yaratarak uzun dönem prognozunu olumsuz etkileyebilir. Bu çalışmada yenidoğan döneminde konvulsiyon geçiren bebeklerin erken bebeklik dönemlerinde nörogelişimlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmaya Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Ünitesinde Ocak 2013 ve Ocak 2015 tarihleri arasında konvulziyon nedeniyle izlenen ve nörogelişimsel takiplere gelen term elli hasta alındı. Hastaların demografik verileri ve 3, 6, 8, 12, 24. aylardaki Bayley II skorlamaları, psikomotor gelişim indeksi (PDI), mental gelişim indeksleri(MDI) değerlendirildi.

SONUÇLAR: Hastaların demografik özellikleri; %78 erkek,%22 kız, gebelik haftası ortanca 39 hafta, vücut ağırlığı ortalama 3205±522 gr olarak bulundu. Ortalama başvuru yaşı ortanca 3 gündü (IQR 1-7). Etiyolojide en sık üç neden sırasıyla hipoglisemi, asfiksi, hipokalsemi olarak belirlenirken, 16 hastada (%32) etyoloji bulunamadı. Hastaların 1. dk Apgar skoru ortanca 8 (IQR 6-9), 5.dk Apgar ortanca 9'di (IQR8-10). Hastaların PDI skorları sırasıyla 3. ay ortalama 90±16,8, 6. ayda ortalama 86±21,7, 9. ay ortalama 79±19, 12. ay ortalama 83±23,12, 18. ay ortalama 82±19,5, 24. ay ortalama 84,5±17,8 olarak kaydedildi. MDI skorları ise 3. ay ortalama 91±16,3, 6. ayda ortalama 96±18, 12. ay ortalama 94,1±21,7, 18. ayda ortalama 79,18±23,3, 24. ay ortalama 67,5±15,8 bulundu. 16 hastanın 9. ay PDI ve MDI skorları -2SD olarak kaydedildi. Bu hastaların takipleri devam etmektedir.

TARTIŞMA: Yenidoğan konvulziyonları etyoloji ve prognozları açısından diğer yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir. Bu dönemde görülen konvulziyonlar gelişmekte olan beyin üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir ve uzun dönem nörogelişimsel parametreleri etkileyebilir. Bu bebeklerin nörogelişimsel açıdan yakın izlenmesi, erken dönemde gerekli desteğin verilmesini sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: konvulziyon, nörogelişim, yenidoğan

PP-120

Henoch Schönlein Purpuralı Bir Olguda Piyoderma Gangrenozum

Hale Sandıkçı Suiçmez, Melike İrem Petan, Hatice Nilgün Selçuk Duru, Murat Elevli
Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Henoch Schönlein Purpurası (HSP), trombositopeni veya koagülopati olmadan purpura, artrit veya artralji, karın ağrısı, renal hastalık tetradı ile karakterize çocukluk çağının en sık görülen sistemik vaskülitidir. Piyoderma Gangrenosum (PG), derinin nadir görülen inflamasyon ve ülserasyon ile prezente olan nötrofilik bir dermatozdur. Biz burada HSP ile birlikte PG görülen bir olguyu sunmak istedik.

OLGU: Onaltı yaşında erkek hasta acil polikliniğimize eklem ağrısı ve döküntü şikayetiyle başvurdu. Öyküsünden üç gün önce alt ekstremitelerde döküntüleri başlayan hastanın sonrasında sağ bacak ön yüzdeki döküntülerin form değiştirdiği öğrenildi. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede alt ekstremitelerde yaygın makulopapüler döküntüleri ve sağ alt ekstremitede kruris ön yüzünde yaklaşık 3X3 cm büyüklüğünde nekrotik ülseri mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde doğaldı. Hastanın yapılan tetkiklerinde tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikleri ve immünglobulin değerleri, sedimentasyon değeri, koagülasyon paneli normal sınırlardaydı. C reaktif protein değeri 18 mg/dL olarak hafif artmış bulundu. Tam idrar tetkikinde 300 eritrosit mevcuttu. Gaitada gizli kan negatifti. Serolojik tetkiklerinde Mycoplasma IgM, IgG ve EBV VCA IgG pozitif olarak saptandı. Romatizmal tetkikleri normal sınırlardaydı. Batın ve bilateral alt ekstremitelerde arteriyel doppler USG'si doğaldı. Hastanın makulopapüler döküntülerinden alınan biyopsisinde, yüzeysel ve derin dermiste küçük çaplı damar duvarlarında granüler karakterli IgA ve C3 birikimi gözlemlendi. Hastanın biyopsi sonucu HSP ile uyumlu idi. Nekrotik ülseratif lezyonu PG olarak değerlendirildi.

Hastaya metilprednizolon ve klaritromisin tedavisi başlandı. Hastanın steroid tedavisi 21 güne tamamlandı. Lezyonları gerileyen hastanın steroid tedavisi azaltılarak sonlandırıldı.

TARTIŞMA: PG nadir görülen bir nötrofilik dermatozdur. İnflamatuvar barsak hastalıkları, hematolojik hastalıklar gibi birçok sistemik hastalıkla birlikteliği sık görülmekle birlikte literatürde özellikle de çocuk hastalarda HSP ile birlikteliği nadir görülen bir antitedir. HSP'nin cilt bulgularının PG lezyonlarını taklit ediyor olması da olası bir durumdur. Bu olguda HSP'nin sık görülen cilt lezyonlarının yanı sıra PG ile birlikte de görülebileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: henoch schönlein purpurası, piyoderma gangrenozum

PP-121

Otuz Sekiz Günlük Süt Çocuğunda Nadir Bir Dirençli Ateş Nedeni: Kawasaki Hastalığı

Erkan Erfidan¹, Mustafa Çakan², Gökçen Kamış¹, Seda Balkaya¹, Helen Bornaun³, Hüseyin Aldemir¹, Emel Karaoğlan¹, Nuray Aktay Ayaz²

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul

³Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Kawasaki Hastalığı (KH) etiyolojisi bilinmeyen sistemik bir vaskülitir. Vakaların %75'ini 5 yaş altı çocuklar oluşturmaktadır. 3 aydan küçük ve 8 yaşından büyük çocuklarda hastalık insidansı çok düşüktür. Erken süt çocukluğu döneminde çok nadir görülen bu hastalıkta, anneden geçen antikorların koruyucu rolü olduğu düşünülmektedir. Bu yazıda bir gündür var olan ateş şikayeti ile başvuran ve inkomplet KH tanısı konulan 38 günlük olgu sunulmuştur. **OLGU:** Bir gün önce başlayan, 38OC'yi geçen ateş şikayeti olan 38 günlük kız bebek sepsis ön tanısı ile yatırıldı. Sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar incelemesinde lökosit sayısı 16.900/mm³, trombosit sayısı 351.000/mm³, CRP 58 mg/L, ESR 60 mm/saat saptandı. Tam idrar analizi ve akciğer grafisi normaldi. BOS incelemesinde hücre görülmeyen hastaya kan, idrar ve BOS kültürleri alınarak ampicilin-sulbaktam ve sefotaksim tedavisi başlandı. İkinci gününde yanaklarda, gövde ve ekstremitelerde proksimal kısımlarında daha belirgin olan makulopapüler döküntü gelişti. Üçüncü gününde dirençli ateşi ve akut faz reaktan yüksekliği devam eden hastanın antibiyoterapisi vankomisin ve meropenem olarak değiştirildi. Beşinci günde lökosit sayısı 30.900/mm³, CRP 226 mg/L, ESR 123 mm/saat saptanan olguda, dudaklarda yoğun hiperemi ve yarıklanma, parmak uçlarında eritem ve ödem gelişti (Şekil 1). Ekokardiyografide patoloji saptanmayan olguya inkomplet KH tanısıyla 2 gr/kg ivig verildi. İvig tedavisinin 36. saatinde ateşi devam eden hastaya ikinci doz ivig verildi ve salisilat tedavisi başlandı. İkinci doz ivig tedavisi sonrası ateşi subfebril düzeyde devam ettiği için prednizolon 2 mg/kg/gün dozunda başlandı. Prednizolon tedavisinin üçüncü gününde ateşi düşen hastanın onuncu günde parmak uçlarında soyulma başladı. Laboratuvar incelemesinde lökosit sayısı 10200/mm³, trombosit sayısı 846.000/mm³, CRP değeri 7.7 mg/L, ESR 36 mm/saat saptanan olgunun kontrol ekokardiyografik incelemesinde koroner arterlerde dilatasyon saptanmadı. Üçüncü haftasında bakılan laboratuvar ve ekokardiyografik incelemelerinde patoloji saptanmayan hasta salisilat tedavisi ile taburcu edildi. İkinci ay kontrolünde koroner arterlerde dilatasyon saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Dirençli ateş, İnkomplet Kawasaki Hastalığı, Süt çocuğu

PP-122

Hepatobiliyer, Hematolojik Ve Cilt Tutulum İle Seyreden Neonatal Lupus Olgusu

Müferet Ergüven, Mehtap Ertekin, Asuman Kral, Olcay Yasa, Sebahat Çam
T.C. Medeniyet Üniversitesi Göztepe E.A.H. Çocuk Kliniği
İstanbul

GİRİŞ: Neonatal lupus sendromu, gebeliğin 12-16 haftalarında plasentadan geçen anti-La/SSB ve anti-Ro/ SSA antikorlarına bağlı olarak ortaya çıkan konjenital kalp bloğu, deri lezyonları, hepatit, trombositopeni, anemi, nötropeni, pnömoni, hipoglise-mi, pulmoner kanama ve nörolojik bozukluklarla seyreden bir klinik tablodur. Bu yazıda kalp bloğu olmaksızın karakteristik cilt lezyonları, hepatobiliyer, hematolojik ve santral sinir sistemi bulguları ile presente olan ve annesi asemptomatik olan lupuslu anne bebeği sunulmuştur.

AMAÇ: Vücutta yaygın eritematoz döküntülerle presente olan yenidoğanda ayırıcı tanıda neonatal lupusun da düşünülmesi gerektiği vurgulamaktır.

OLGU: 34.gestasyon haftasında 1800 gr ağırlığında doğan kız bebek doğumdan itibaren özellikle yüzde belirgin tüm vücutta yaygın kırmızı-mor lezyonları olması nedeni ile kliniğimize interne edildi. Genel durumu orta, şuur açık, göz çevresi, saçlı deri, yanaklarda eritematoz döküntüler; gövde ön ve arka yüzünde diskoid lezyonlar mevcut idi. Kardiyovasküler muayenesinde 2/6 sistolik üfürüm saptandı. Batın muayenesinde hepatomegali mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde bisitopeni ve kolestatı olan neonatal lupus sendromu düşünülen hastanın batın usg sinde karaciğer parankiminde ekojenite artışı ve hepatomegali saptandı. Karaciğer biyopsi sonucu neonatal hepatit lehine yorumlandı. Kemik iliği aspirasyonu normosellüler kemik iliği, myeloid seride olgunlaşmada duraksama olarak raporlandı. Üfürümü olan hastanın ekosunda küçük ASD dışında özellik saptanmadı Ekg'de kalp bloğu bulgusu mevcut değildi. TORCH grubu enfeksiyonlara yönelik yapılan tetkikler negatif olarak sonuçlandı. Hastanın kranial usg sinde her iki lentiform nükleuslarda multiple punktat ekojenite, kranial bt sinde tüm serebral parankim ak maddede atenuasyon kaybı saptandı. Bu lezyonlar lupus lehine yorumlandı. Hastada ANA ve anti SSA (+++) idi. Hastanın annesi lupus açısından asemptomatik olmakla birlikte sorgulandığında daha önce ciltte kızarıklık ve fotosensitivite şikayeti olduğu fakat doktor başvurusu olmadığı öğrenildi. Annenin tetkiklerinde anti SSA (+++) anti SSB (+) ANA 1/100 titrede pozitif saptandı. Kardiyak blok gelişmeyen hasta topikal steroid, sistemik steroid, IVIG ve destek tedavileri ile izlendi. Altı aylık takibinde cilt bulguları, nötropeni ve kolestatı gerileyen hasta halen izlenmektedir.

SONUÇ: Kalp tutulumu dışında hematolojik, gastrointestinal, cilt tutulumu ile seyreden neonatal lupus geçici bir seyir gösterip prognozu iyidir. Ancak nadir de olsa ileriki yaşlarda SLE gelişebileceği için izlemi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: neonatal lupus, cilt tutulumu, hepatobiliyer tutulum, hematolojik tutulum

PP-123

Ağır Hematolojik ve Renal Tutulumu Olan Bir Sistemik Lupus Eritematozis Olgusunun Ritüksimab ile Tedavisi

Erkan Erfidan¹, Mustafa Çakan², Nuray Aktay Ayaz², Hamide Sevinç Genç¹, Sevgi Yavuz³, Aysel Kıyak³, Gönül Aydoğan⁴

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul

³Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İstanbul

⁴Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği, İstanbul

Sistemik lupus eritematozis (SLE) çok sayıda organ tutulumu ile seyreden, otoimmünitenin patogenezi ana rol oynadığı sistemik bir hastalıktır. Başlangıç bulguları olarak sadece cilt ve eklem tutulumu ile seyreden hafif hastalıktan böbrek yetmezliği, konvülsiyon, ağır anemi şeklinde başlayabilen tablolar da olasıdır. Böbrek ve merkezi sinir sistemi tutulumu çocuklarda erişkinlere göre daha sık görülmektedir. Hematolojik tutulum hastaların neredeyse tümünde görülür. En sık olarak hafif-orta dereceli anemiye neden olan kronik hastalık anemisi görülür. Otoimmün hemolitik anemi ve trombositopeni %25-35 oranında görülmektedir. Renal tutulum vakaların yarısında görülür ve en sık tutulum şekli Sınıf 4 lupus nefriti şeklinde olmaktadır. Renal, serebral ve hematolojik tutulumlarda uygulanan tedavi uzun süreli steroid tedavisi ve aylık uygulanan siklofosfamid infüzyonlarıdır. Bu klasik tedaviye dirençli hastalarda bir anti-CD20 monoklonal antikor olan ve B lenfosit apoptozuna neden olan ritüksimab kullanımı önerilmektedir. Ağır hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek tutulumu olan ve yüksek doz steroid ile siklofosfamid tedavisine yanıt vermeyen ancak ritüksimab ile belirgin düzelme gözlenen bir SLE olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Hemolitik anemi, Ritüksimab, Sistemik lupus eritematozis

PP-124

0-2 Yaş Grubu Çocuklarda Bronşiolit Nedeniyle Acile Başvuru Sıklığını Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi

Abdurrahman Polat, Meltem Erol, Özgül Yiğit, Özlem Bostan Gayret

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Akut bronşiolit, hayatın ilk iki yılında görülen, küçük hava yollarının inflamatuvar obstrüksiyonundan kaynaklanan viral orijinli bir alt solunum yolu enfeksiyonudur. En yoğun olduğu mevsim kış ve ilkbahar aylarıdır. Akut bronşiolitte predispozan faktörlerin bilinmesi ve bunları önlemeye yönelik girişimlerde bulunulması, süt çocuklarının sağlığı ve gelişimi açısından büyük önem taşımaktadır. Ekim 2012 ve mart 2012 tarihlerinde çocuk acilde bronşiolit tanısı alan 220 çocukta bronşiolite neden olan predispozan sebepler saptanmaya çalışılmıştır.

HASTA ve METOTLAR: Hastaların rutin muayeneleri yapıp, bronşiolit tanısıyla müşahadeye alınan 0-2 yaş grubu hastaların boy ve kiloları ölçüldükten sonra ailelere demografik özellikleri sorgulayan anket formları uygulandı. Boy ve kilo persentili ve diğer değişkenler ile hastaneye başvuru sıklığı arasındaki ilişki değerlendirildi.

BULGULAR: Çocukların yaş ortalaması 9,5 ay, acile nebül almak için ortalama getirilme sayısı 4, ilk hışıldının başlama zamanı 4,9 ay idi. Çocukların %55,9 u erkek,%44,1'i kızdı. Annelerin %74,5'i ilkökul, %24,1 lise,%1,4'ü üniversite mezunuydu. Ailede yaşayan birey sayısı ortalama 6 kişi olup, evdeki ortalama oda sayısı 3'tü. Annelerin %92,3'ü çalışmıyordu ve ailenin ortalama geliri, 1153 TL idi ve %60'ı kirada oturuyordu. Çocukların %17,7'sinin her mevsim yakınması vardı, %27,3'ünün hastanede yatış öyküsü vardı. Boy ve kilo persentili 3-10 arasındaki çocukların daha fazla acile başvurdıkları görüldü. Her mevsim yakınması olanların acile başvuru sayısının daha fazla, daha önce hastanede yatış öyküsü olanların başvuru sayısının daha fazla olduğu görüldü. Hışıldının başladığı ay ile acile başvuru arasında negatif yönde korelasyon olduğu görüldü.

SONUÇ: Sosyokültürel ve ekonomik düzeyi düşük, kalabalık aile ortamı olan çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonun daha sık görüldüğü, acile başvuru sayısının yüksek olup hastane yatışının arttığı bilinmektedir, bizim çalışmamızın sonuçları da bunu desteklemektedir. Ayrıca acile başvuru sayısı fazla olan çocukların boy ve kilo persentili düşüktü, bu durum da sosyokültürel düzey ile beslenme arasındaki ilişki ile açıklanabilir.

Anahtar Kelimeler: akut bronşiolit, alt solunum yolu enfeksiyonu, predispozan faktörler,

PP-125

Tekrarlayan Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu İle Başvuran Scimitar Sendromu Olgusu

Taliha Öner, Şehmus Tekin, Arzu Faika Oral, Leyla Telhan, Dilek Hatipoğlu

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları / İstanbul

GİRİŞ: Scimitar sendromu sağ akciğerin tamamı ya da bir kısmının pulmoner venöz dönüşünün vena kava inferiora olduğu bir patolojidir. Sıklığı 2/100.000 canlı doğumdur. Scimitar sendromuna sıklıkla sağ akciğerin değişik derecelerde hipoplazisi, kalbin dektopozisyonu, sağ pulmoner arter hipoplazisi, sağ akciğer alt lobunun abdominal aorttan anormal arteriyel beslenmesi, pulmoner sekestrasyon, sekundum tipte atriyal septal defekt (ASD), sağ taraflı diyafragmatik herni eşlik edebilir. Sendromun infantil ve çocuk/erişkin olmak üzere iki formu vardır. Infantil formu sıklıkla ciddi semptomatik olup, ilk birkaç ay içerisinde tanı konulur iken, çocuk/erişkin formu sıklıkla asemptomatiktir. Ailesele vaka bildirimi literatürde çok nadirdir.

Anahtar Kelimeler: pulmoner hipertansiyon, scimitar sendromu, tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları

PP-126

Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde İzlenen Olguların Hastane Enfeksiyonu Gelişimine Etki Eden Risk Faktörleri Yönünden Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Ayşe Şirin Demirel, Leyla Telhan, Dilek Hatipoğlu, Zeynep Yıldız Yıldırım
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

AMAÇ: Çalışmada Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde (ÇYBÜ) 2011-2013 yılları arasında yatan hastalarda hastane enfeksiyonu (HE) görülme sıklığı, HE'lerinin sistemlere göre dağılımı, hastane enfeksiyonu gelişen hastalardaki risk faktörleri, enfeksiyon etkenleri ve HE'lerinin mortalite üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Ocak 2011-Aralık 2013 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi ÇYBÜ'nde yatan hastalar HE gelişimi açısından retrospektif olarak incelendi. HE olan olgular HE olmayan olgularla alta yatan hastalıklar, yapılan tıbbi girişimler, laboratuvar verileri, yatış süreleri ve prognozları açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 279 olgunun 143'ü erkek (%51,3), yaş ortalaması 4,8±5,2, ortalama yoğun bakım yatış süresi 9,9±14,9 gün, sağkalım oranı %73,1 saptanmıştır. HE'nun ortaya çıkış zamanı, median değer olarak 9,2 gün olarak bulunmuştur. HE tanısı alan 58 olguda toplam 92 HE atağı saptanarak HE hızı %25,5 olarak tespit edilmiştir. En sık görülen HE; %28,2 görülme oranı ile kan akım enfeksiyonları olarak bulunmuşken bunu %23,9 ile nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu ve %17,3 ile ventilatör ilişkili pnömoni takip etmiştir. HE'na yol açan etkenler arasında en sık görüleni %21,4 ile Candida türleri olmuşlardır. HE'lerinin hastanede yatış süresini (HE olanlarda ort yatış süresi 28,5±23,3 gün, HE olmayanlar da ise 5±4,9 gün) uzattığı ve mortaliteyi (HE olanlarda mortalite oranı %39,7 iken HE olmayanlarda ise %23,5) arttırdığı görülmüştür.

SONUÇ: Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerimizde HE hızı yüksek bulunmuştur. HE'lerinin gelişiminin azaltılması için gereksiz invaziv girişimlerden uzak durulması, antibiyotiklerin bilinçli kullanılması, sağlık ekibinin el yıkama alışkanlığının yerleştirilmesi ve hasta başına düşen sağlık personeli sayısının artırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: çocuk yoğun bakım, hastane enfeksiyonu, kan akımı enfeksiyonu

PP-127

Paralitik İleus Gelişen Kolşisin İntoksikasyonu Olgusu

Merve Şakar¹, Leyla Telhan², Dilek Hatipoğlu², Duygu Doğan¹
¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul
²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

GİRİŞ-AMAÇ: Kolşisin çocuklarda ailevi akdeniz ateşi ataklarının önlenmesi ve amiloidoz profilaksisinde; erişkinlerde gut artriti ve psödogut akut ataklarının tedavisinde, ailevi akdeniz ateşi, behçet hastalığı, skleroderma, sarkoidoz ve enflamatuvar barsak hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Kolşisin intoksikasyonu nadir görülen bir durumdur; ancak aritmi, solunum yetmezliği, kalp yetmezliği, pansitopeni gibi mortalitesi yüksek klinik tablolara yol açabilmektedir. Kolşisin intoksikasyonuna bağlı paralitik ileus oldukça nadir görülmektedir. Biz de kolşisin intoksikasyonu nedeniyle yoğun bakımda takip ettiğimiz ve yatışının 4. gününde ileus tablosu gelişen olguyu sunarak konunun önemini vurgulamak istedik.

OLGU: 3 yaşında kız hasta, ailevi akdeniz ateşi (FMF) tanısıyla kullanmakta olduğu kolşisin 0.5 mg tabletten 30 adet (15 mg, 1 mg/kg) içme nedeniyle başvurduğu çocuk acil ünitesinden çocuk yoğun bakım ünitemize transfer edildi. Monitorize edilerek vital bulguları yakın takibe alınan hastanın tam kan sayımı, biyokimyasal parametreleri ve koagülasyon testleri sık aralıklarla kontrol edildi. Dehidrate görünümde olan ve taşikardik seyreden hastanın hidrasyonu sağlandı. Hastanın koagülapatisi olması nedeniyle K vitamini ve taze donmuş plazma destek tedavileri yapıldı. Yatışının 4. gününde karın ağrısı ve batın distansiyonu gelişen, gaz-gaita çıkışı olmayan hastanın çekilen ayakta direkt batın grafisinde hava-sıvı seviyeleri ve dilate barsak ansları görüldü. Hastanın oral alımı kesilerek nazogastrik sonda ile serbest direnaja izleme alındı. Yatışının 8. gününde ileus bulguları gerileyen hastanın oral alımı açıldı. Klinik ve laboratuvar bulgularında iyileşme gözlenen hasta intoksikasyonun 10. gününde taburcu edildi.

SONUÇ: Kolşisin terapötik aralığı dar bir ilaçtır ve düşük dolar da alımında dahi toksisite gelişebilmektedir. İntoksikasyon vakalarında tedavi semptomatik ve destek tedavisidir. Karın ağrısı ve batın distansiyonu gelişen vakalarda ileus akla getirilmelidir. Tüm intoksikasyon vakalarının yoğun bakım şartlarında sıkı monitorizasyon sağlanarak takip edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: İleus, intoksikasyon, kolşisin, yoğun bakım

PP-128

**Disk Pil Yutma Sonucu Ösefagus Perforasyonu Gelişen
Ösefagus Atresizi Olgusu**

Reyhan Gümüştekin¹, Leyla Telhan², Dilek Hatipoğlu², Nihat Sever³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahi Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Yabancı cisim yutma, çocukluk çağında sıklıkla 1-3 yaş arasında görülen bir sorundur. Yutulan maddelerin birçoğu, hiçbir soruna neden olmadan dışkı yoluyla atılır. En sık yutulan cisimler metal para ve oyuncak parçalarıdır. Son zamanlarda pil yutma nedeniyle başvuran hasta sayısında da artış gözlenmektedir. Burada sunulan olgu ile morbiditesi ve mortalitesi açısından önemli bir konuya dikkat çekilmek istenmiştir.

OLGU: Postnatal 2 günlükken özofagus atrezisi nedeniyle opere edilmiş olan ve 16 aylığa kadar gelişimi normal olan hasta televizyon kumandasının pilini yutmuş. Pilin ösefagusta takılması nedeni ile hastanemiz çocuk cerrahisi kliniği tarafından özofagoskopi yapılarak ösefagus 2. darlıkta görülen 2 cm çapında, disk şeklindeki intakt pil çıkarıldı. Ösefagusta perforasyonla uyumlu herhangi bir görünüm saptanmadı; ancak arka duvarda hafifçe hiperemik ve eroziv alan görüldü. Endoskopiden 2 gün sonra hastanın kliniği bozuldu, solunum sıkıntısı gelişti. Çekilen PA akciğer grafisinde pnömomediastinum saptandı ve 2 adet toraks tüpü takıldı. Özofagus perforasyonu olarak değerlendirilen hastaya tekrar ösefagoskopi yapıldı, gastrotomi ve jejunostomi açıldı ve operasyon sonrası entübe olarak yoğun bakım ünitesine alındı, sedatize edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. 63 gün entübe kalan, Acinetobacter sepsisi geciren, çoklu antibiyoterapi ve TPN uygulanan hastaya 2 kez VATS ve bir kez de torakotomi ile debritleme yapıldı ve yatışının 77. gününde gastrostomiden beslenmesi sürdürülerek taburcu edildi.

SONUÇ: Elektronik eşyaların günlük hayatta kullanımının artması nedeniyle pil yutulması olgularının sıklığı giderek artmaktadır. Çocukların çoğu asemptomatik olup olgumuzda olduğu gibi özefagusta veb, stenoz ve divertikül gibi gastrointestinal anomalilerin varlığında yabancı cismin buralara takılabileceği, komplike bir seyir gösterebileceği daima akılda tutulmalıdır. Ailelerin ev kazalarına karşı bilinçlendirilmesi pediatri hekimlerinin önemli bir görevidir.

Anahtar Kelimeler: disk pil, ösefagus, yabancı cisim

PP-129

**Bir Olgu Nedeni İle Yoğun Bakım Ünitelerinin Ortak
Sorunu: Palyatif Bakım Hastaları**

Veysel Çeliktepe¹, Bekir Yükcü¹, Dilek Hatipoğlu², Banu Nursoy Şirvan¹, Leyla Telhan²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım, İstanbul

GİRİŞ: Hastane yoğun bakım üniteleri; bir ya da daha fazla organ veya organ sisteminde ciddi işlev bozukluğu ortaya çıkan hastaların iyileştirilmesini amaçlayan ünitelerdir. Fiziksel alt yapısı ve konumu itibarıyla ileri teknolojiye sahip cihazlarla donatılmış; hasta tedavisinin ve yaşamsal göstergelerin izleminin 24 saat kesintisiz sağlandığı erişkin, çocuk ve yenidoğanlar için ayrı ayrı yapılandırılmış olan hastane birimleridir. Özel donanımın ve diğer branşlara göre hasta başına düşen doktor ve hemşire sayısının yüksek olması gerekliliği gibi nedenlerden dolayı yoğun bakım ünitelerinin sayısı oldukça yetersizdir. Burada ailesi tarafından evde bakımı kabul edilmediği için 6 yıldır yoğun bakımda izlenen bir olguyu sunarak yoğun bakım ünitelerinin ortak bir sorununu dile getirmek istedik.

OLGU: 6,5 yaşında erkek hasta, 6 aylıkken ve 8 aylıkken intrakranyal kitle nedeniyle Beyin Cerrahisi tarafından iki kez opere edilmiş ve ikinci operasyon sonrası genel durum bozukluğu ve solunum sıkıntısı gelişmesi nedeni ile Erişkin Yoğun Bakım Ünitesi'ne alınmış ve entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanmış. İzleminde ekstübasyonu tolere edemeyen, apneleri olan hastaya trakeostomi açılmış. Durumu stabilize olan hasta, ailesinin kabul etmemesi nedeniyle 6 yıl mekanik ventilatöre bağlı olarak Erişkin Yoğun Bakım Ünitesi'nde izlenmiş. Altı ay önce tarafımıza transfer edilen hasta halen Çocuk Yoğun Bakım Ünitemizden mekanik ventilatöre bağlı olarak takip edilmektedir.

TARTIŞMA: Yoğun bakım ünitelerine ihtiyacı olan hastaların dikkatli bir şekilde belirlenmesi; ihtiyaç ortadan kalktığında hızlıca ilgili kliniğe veya eve transferi sağlanmalıdır. Yoğun bakımdan transfer edilemeyen hasta sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Bu tür hastalar için palyatif tedavilerin verildiği, çalışan sayısının ve kullanılan teknolojinin daha az olduğu ara yoğun bakım üniteleri kurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ara Yoğun Bakım, Palyatif, Uzun Süre

PP-130

Dislipidemisi Olan ve Karın Ağrısıyla Başvuran Pediatrik Hastalarda Unutulmaması Gereken Komplikasyon: Akut Pankreatit Atak

Müferet Ergüven, Olcay Yasa, Pelin Kılıç, Figen Keleşyan, Işıl Özer

SB. Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Lipoprotein metabolizmasının bozukluklarına dislipidemi denmektedir. Primer dislipidemiler genetik özelliklere bağlıdır. Hipertrigliseridemi akut non-biliyer pankreatitin önemli ancak sıklıkla gözardı edilen bir nedenidir. Tüm akut pankreatit olgularının yaklaşık %1-4'ünden sorumlu olduğu sanılmaktadır. Hiperlipidemik hastaların ise %12-38'inde akut pankreatit görülmektedir. Serum trigliserid düzeyinin 1000 mg/dl ve üzerine çıktığı durumlarda görülme sıklığı artar. Akut pankreatit çocukluk yaş grubunda genellikle konjenital tip I, II ve V hiperlipidemilere bağlıdır.

AMAÇ: Dislipidemisi olan ve karın ağrısı ile başvuran pediatrik hastalarda, hipertrigliseridemiye bağlı gelişen akut pankreatite dikkat çekmek amaçlandı.

OLGU: 7 yaşında erkek hasta iştahsızlık, karın ağrısı ve bulantı şikayetleriyle servisimize başvurdu. Hastanın karın ağrısının 1 gün önce başladığı ve kolik vasıfta olduğu öğrenildi. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde daha önce primer hipertrigliseridemi (Tip 1 dislipidemi) tanısıyla çocuk metabolizma polikliniğimizden takipli olduğu öğrenildi. Tetkik amaçlı alınan kanının lipemik görünümde olduğu ve tam kan sayımında; hemoglobin 17.7 mg/dl, hematokrit %41, beyaz küre: 10.400 /mm³, trombosit: 287000/mm³, kan şekeri 97mg/dl, laktat dehidrogenaz 537 IU/L, aspartat aminotransferaz 42 IU/L, alanin aminotransferaz 161 U/L, amilaz 189 mg/dl, lipaz 90 IU/L, üre 9 mg/dl, kreatinin 0.37 mg/dl, Na 133 mEq/l, K 3.7mEq/l, Ca 8.5 mg/dl olarak saptandı. Hastanın lipid profili total kolesterol 213 mg/dl, trigliserid 1045 mg/dl idi. Yapılan batın ultrasonografisinde pankreas kalınlık ve ekosu heterojen görünümlü, pankreas anteriorunda 30x6 mm boyutunda peripankreatik sıvı koleksiyonu ve pelviste belirgin, perihepatik alanda minimal serbest sıvı saptandı. Hastanın akut pankreatit tanısıyla çocuk dahiliye servisine yatırılıp, oral alımı durdurulan hasta, nazogastrik sonda ile gastrik drenaja alındı. Total parenteral nutrisyon ve antibiyotik tedavisine başlandı. Hastanın kontrol biyokimyasında Kolesterol: 172 mg/dl, Trigliserid: 249 mg/dl, Amilaz: 66 IU/L, Lipaz: 52 IU/L olarak saptandı. Amilaz, lipaz değerleri gerileyen ve üç gün sonra karın ağrısı düzelen hasta enteral beslenmeye başlandı.

SONUÇ: Hiperlipidemik hastalarda karın ağrısı olduğunda, pankreatik enzimler normal olsa bile akut pankreatit komplikasyonu gelişebileceği her zaman akılda tutulmalı ve görüntüleme yöntemleri ile tanı konulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: dislipidemi pankreatit

PP-131

Boyunda Şişlik ile Başvuran Çocukta Unutulmaması Gereken Konjenital Boyun Kitlesi: Tiroglossal Duktus Kisti

Müferet Ergüven, Olcay Yasa, Süheyla Atalay, Ümran Yıldırım SB. Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Tiroglossal duktus kistleri boyun bölgesinin konjenital kistik lezyonları arasında en fazla görülenidir. Tiroglossal duktus kistleri, tiroglossal duktusun kısmi veya tam obliterasyon eksikliği ve içindeki epitelin sekretuar özelliği sonucunda gelişen benign kistik oluşumlardır. Çoğunlukla boyun orta hattında, yutkunma sırasında vertikal doğrultuda hareketli, ağrısız, düzgün yüzeyli, yumuşak, fluktasyon veren bir kitle olarak karşımıza çıkarlar. Tanıda, anamnez ve fizik muayene bulguları önemlidir. Dilin dışarı çıkartılması ve yutma esnasında kitlenin hareketi tanıda önemlidir.

AMAÇ: Çocuklarda konjenital boyun orta hat kitleleri arasında sık görülen tiroglossal duktus kistine dikkati çekmek ve klinik muayenenin yanında boyun ultrasonografisiyle (USG) kolayca tanı alabileceğini vurgulamaktır.

OLGU: Yutkunurken boğazında ağrı şikayeti olan hasta 2 gündür tiroid ön lojunda 2-3 cm lik eritemli ağrılı şişlik olması üzerine tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde; tiroid ön lojunda 2-3 cm boyutlarında hassas, eritemli, ağrılı, yutkunmayla hareket eden kitle mevcuttu. Enfekte tiroglossal kist düşünülen hastanın diğer sistem muayeneleri normaldi. Hastanın laboratuvar bulguları: Hemoglobin: 11,8 g/dL, Hct: %35, Plt: 444.000 mm³, WBC: 15900 mm³, CRP: 5,2 mg/dL, TSH 0.6437 uIU/mL, FT3 3.4 pg/mL, Serbest T4 1.25 ng/dL idi. Diğer biyokimya bulguları normaldi. Boyun USG'de "tiroid gland normal boyutlarda ve ekojenitede olup, boyun orta hatta şişlik, kızarıklık lokalizasyonunda tiroid isthmus superiorunda strep kaslar ile yakın komşuluk gösteren posteriora geniş tabanlı oturan kısmen kıkırdak doku bütünlüğü net izlenmeyen 17x24x10 mm boyutlarında anteriorunda kistik komponent içeren heterojen solid lezyon mevcuttu. Bilateral servikal zincirde büyükleri süperiorda posterior zincirde 20x6 mm boyutunda oval formda yağlı hilusu izlenen kortikal kalınlaşma gösteren lenf nodları izlendi. İnflamasyona sekonder olabileceği ifade edildi. Enfekte tiroglossal duktus kisti düşünülen hastaya iv antibiyotik tedavisi başlandı. Tedavi sonrası ele gelen kitlenin boyutları küçüldü. Hastanın boyun ağrısı kayboldu. Kan lökosit ve akut faz düzeyleri normal değerlerine döndü. KBB ile konsülte edilen hasta aynı servis tarafından geçirilmiş enfekte tiroglossal duktus kisti tanısıyla takibe alındı.

SONUÇ: Tiroglossal duktus kistlerinin yaklaşık %50'sinde enfeksiyon ve %1'inde malign dejenerasyon görülebilir. Bu nedenle tanı almaları önemlidir. Bu hastalara fizik muayenenin yanında ucuz, efektif ve sedasyon gerektirmeyen non-invaziv bir yöntem olan USG ile kolayca tanı konulabilir.

Anahtar Kelimeler: enfekte tiroglossal kist, ultrasonografi

PP-132

Konuşmada Gecikme ve/veya Konuşma Bozukluğu ile Gelişimsel Pediatri Ünitesine Getirilen Olguların Değerlendirilmesi

Gizem Kara Elitok, Ebru Ayyıldız, Vedat Genç, Hüseyin Kutay Körbeyli, Ali Bülbül, Sinan Uslu
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Dil ve konuşma gecikmesi ülkemizde ‘nasıl olsa konuşur’, ‘5 yaşına kadar bekleyin’, ‘babası da geç konuşmuştu’ gibi bahanelerle önemsenmemekte ve prevelansı da bilinmemektedir. Ancak dünyanın farklı ülkelerinde <2 yaş bebeklerde %20, 2-7 yaş arası bebeklerde %8 oranında konuşma gecikmesi olduğu bildirilmektedir. Otizm spektrum bozukluğunun yaklaşık her 150 çocuktan birini etkilediği düşünülmektedir. Konuşma gecikmesi ise sıkça rastlanan geç bir başvuru nedenidir.

AMAÇ: Bu çalışma, 2014 yılında konuşmada gecikme ve/veya konuşma bozukluğu ile gelişimsel pediatri ünitesine başvuran olguların retrospektif olarak değerlendirilmesi amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gelişimsel Pediatri Ünitesine 2014 yılında konuşmada gecikme ve/veya konuşma bozukluğu nedeniyle başvuran olguların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Olguların ünitemizde değerlendirilmelerinde GIDR(Gelişimi İzleme ve Destekleme Rehberi) ve DENVER II Gelişimsel Tarama Testi kullanıldı.

BULGULAR: 2014 yılında Gelişimsel Pediatri Ünitesine başvuran toplam olgu sayısı 742 olup bunların 103 (%14) ‘ü konuşmada gecikme ve/veya konuşma bozukluğu nedeniyle başvurmuştu. Konuşmada gecikme ve/veya konuşma bozukluğu şikayeti ile başvuran olguların 23’ ü kız (%22,3), 80’si erkekti (%77,7). Olguların en küçüğü 16 aylık, en büyüğü 6 yaşında idi. Ortalama yaş: 40 ay (3 yaş 4 ay) idi. Yapılan gelişimsel değerlendirmelerine göre ifade edici dilde hafif gecikmesi olan 20 olgu (%19,4) vardı. Hem alıcı hem de ifade edici dilde hafif gecikmesi olan 12 olgu (%11,6) vardı. Özgül konuşma bozukluğu 23 olguda (%22) vardı. 5 olguda(%5) kekeleme, 1 olguda(%0,9) hem kekeleme hem özgül konuşma bozukluğu vardı. 22 olguda (%21) ise artikülasyon problemi mevcuttu. 1 olguda (%0,9) da hem artikülasyon problemi hem kekeleme mevcuttu. 19 olgu (%18,4) ise Yaygın Gelişimsel Bozukluk Spektrumunda idi.

SONUÇ: Bizim araştırmamızda da konuşma problemi ile başvuran olguların %18,4 ‘ü Yaygın Gelişimsel Bozukluk spektrumunda idi. Konuşmada gecikme ve/veya konuşma bozukluğu şikayetine günlük poliklinikte sıklıkla rastlanmakta olup önemli gelişimsel sorunların bulgusu olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Konuşmada geçikme, Konuşma bozukluğu, Yaygın Gelişimsel Bozukluk, Gelişimsel Pediatri

PP-133

Süt Çocuğunda Yabancı Cisim Aspirasyonu: Olgu Sunumu

Tuğçe Kurtaraner, Şebnem Özdoğan
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ: Trakeobronşial yabancı cisim aspirasyonu ani başlayan solunum sıkıntısı, öksürük ve hırıltılı solunum ile karakterize olup ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Çocuklarda en sık 6 ay ile 3 yaş arasında görülmektedir. Anamnez ve fizik muayene bulguları ile yabancı cisim aspirasyonunu düşünülen ve bronkoskopi ile de kesin tanısı konulup, tedavisi yapılmış olan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Daha önce bir şikayeti olmayan 7 aylık kız çocuğu 1 gün önce başlayan hırıltılı solunum ve öksürük yakınması ile çocuk acil polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi olan, solunum sıkıntısı olmayan olgunun solunum sistemi bakısında sağ akciğer üst lobda ronküsleri mevcuttu. Akciğer grafisinde sağ akciğer üst lobda atelektazi olarak değerlendirildi. Öykü derinleştirildiğinde bir gece önce etli pilav yedirildiği ve sabah uyandığında öksürük ve hırıltılı solunum şikayetleri başladığı öğrenildi. Olguya yabancı cisim aspirasyonu ön tanısı ile rijit bronkoskopi yapıldı ve sağ akciğer ana bronştan kemik parçası çıkartıldı. Bronkoskopi sonrası olgunun dinleme bulguları düzeldi.

SONUÇ: Ani başlayan hırıltılı solunum, ve öksürük yakınması olan çocuklarda tanıda ilk planda yabancı cisim aspirasyonu düşünülmelidir. Detaylı öykü ve fizik muayane sonrası yabancı cisim aspirasyonu şüphesi devam ediyorsa öncelikle havayolu- nun değerlendirilmesi için bronkoskopi yapılmalıdır. Tanıda gecikme tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, ciddi sekel ve ölüme neden olabilir, bu nedenle erken tanı ve tedavi önemlidir. Ailelerin eğitimi ve bilinçlendirilmesi gerek çocuk doktoru gerekse aile hekimlerinin önceliği olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ani solunum sıkıntısı, bronkoskopi, yabancı cisim aspirasyonu

PP-134

Sandifer Sendromu:Olgu Sunumu

Tuğçe Kurtaraner, Gülşen Köse
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Sandifer sendromu gastro-özofageal reflü hastalığı ile ilişkili bir paroksizmal hareket bozukluğudur. Genellikle mental motor gelişim normaldir.Olguların çoğu çocuktur ve semptomlar erken çocukluk döneminde başlar. Erken çocukluk döneminde gözlenir ve klinik bulgular opistotonik postür,retrokolis ve istenmeyen baş hareketleri ile karakterizedir. Antireflü tedavisi ile sağaltım sağlanır. Burada gastro-özofageal reflü hastalığına bağlı olarak hareket bozukluğu izlenen 2 aylık bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: 2 aylık kız hasta, 2 haftadır, günde 6-7 defa olan, birkaç saniye süren başını ve boynun yana çevirme,bir noktaya sabit bakma ve kasılma şikayeti ile hastanemiz çocuk acil polikliniğine başvurdu. Bu hareketlerin beslenme ilişkisi vardı..Hastaya özofagus mide duodenum tetkiki çekildi ve hastada ileri derecede gastro-özofageal reflü hastalığı tespit edildi.Hastanın antireflü tedavileri sodyum aljinat ve ranitidin olarak düzenlendi.. Hastanın EEG'si normal olarak saptandı.Hastanın antireflü tedavisi düzenlendikten sonra 1 hafta içerisinde kasılmalarında azalma görüldü.

TARTIŞMA: İstem dışı hareket bozuklukları motor bulgular açısından epilepsi ile sıkça karışabilir.Anamnez,hareketlerin gözlenmesi,ayrıntılı fizik ve özellikle nörolojik muayene yapılması ve EEG epilepsi ile ayırıcı tanısında önemlidir.Gastrointestinal sistem ile ilişkili şikayetler, tedaviye yanıt ve EEG nin normal olması ile Sandifer sendromu ayırıcı tanıda öncelikle akla getirmelidir.Ayrıca gereksiz antiepileptik tedavinin yan etkilerinden hasta korunmuş olur.

Anahtar Kelimeler: Gastroözofageal reflü,paroksizmal hareket bozukluğu,sandifer sendromu

PP-135

Gelişimsel Pediatri Ünitesine Getirilen Organik Asidemi Tanılı Olguların Gelişimsel Durumlarının Değerlendirilmesi

Hüseyin Kutay Körbeyli¹, Ebru Ayyıldız¹, Vedat Genç¹, Tanyel Zübarioğlu², Gizem Kara Elitok¹, Sinan Uslu¹, Çiğdem Aktuğlu Zeybek², Ali Bülbül¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,Çocuk Metabolizma ve Beslenme Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: Organik asidemiler, çeşitli enzim eksiklikleri nedeniyle vücut sıvılarında organik asitlerin birikerek toksik etki yapmaları sonucu yaşamı tehdit eden metabolizma bozukluklarıdır. Otozomal resesif kalıtılan bu hastalıklar arasında metilmalonik asidemi (MMA) ve propiyonik asidemi ülkemizde en sık görülenleridir.

AMAÇ: Bu çalışmayla organik asidemi tanılı olgularda tanı yaşı ve tedaviye uyumun gelişim üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Organik asidemi tanısıyla Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Metabolizma Anabilim Dalından takipli olan ve 1 Ocak-31 Aralık 2014 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gelişimsel Pediatri Ünitesine gelişimsel değerlendirme amacıyla başvuran olgular retrospektif olarak incelendi. Olguların değerlendirilmesinde DENVER II Gelişimsel Tarama testi uygulandı.

BULGULAR: Gelişimsel Pediatri Ünitemize Organik asidemi tanısı ile başvuran 5 olgu vardı. Bunlardan üçü Metilmalonik asidemili, ikisi Propiyonik asidemiliydi.

OLGU 1: Metilmalonik asidemi tanılı 2 yaş 11 aylık kız hastaydı. Tanı yaşı 10 aydı. Diyetle uyumu kötüydü. Kişisel sosyal, dil, ince ve kaba motor alanlarında gelişimi yaşına göre gecikmeliydi.

OLGU 2: Metilmalonik asidemili 2 yaşında kız hastaydı. Tanı yaşı 3,5 aydı. Ailenin diyetle uyumu kötüydü. Kişisel sosyal, dil ve ince motor alanlarında gelişimi yaşına uygundu. Ancak kaba motor alanında gecikme vardı.

OLGU 3: Metilmalonik asidemi tanılı 1 yaşında kız hastaydı. Tanı yaşı yenidoğan dönemi idi. Diyetle uyumu iyiydi. Kişisel sosyal, dil, ince ve kaba motor alanlarında gelişimi yaşına uygundu.

OLGU 4: Propiyonik asidemi tanılı 8 yaşında erkek hastaydı. Tanı yaşı 8 aydı. Diyetle uyumu kötüydü. Kişisel sosyal, dil, ince ve kaba motor alanlarında gelişiminde yaşına göre gecikme vardı.

OLGU 5: Propiyonik asidemi tanılı 9 aylık kız hastaydı. Tanı yaşı 1,5 aydı. Diyetle uyumu iyiydi. Kişisel sosyal, dil, ince ve kaba motor alanlarında gelişimi yaşına uygundu.

SONUÇ: Bu hastalık grubunun erken tanı alması ve tedaviye uyumu özellikle gelişimsel açıdan olumlu yönde farklar yaratmaktadır. Bu nedenle organik asidemili olguların tanı aldığı andan itibaren düzenli aralıklarla gelişimleri değerlendirilmeli ve desteklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Organik Asidemi, Gelişimsel Değerlendirme, Gelişimsel Pediatri

PP-136

Sarılıkla Başvuran Bir Adolesanda Herediter Sferositoz

Emine Olcay Yasa¹, Müferet Ergüven², Aylin Canpolat³, Zehra Kızıldağ⁴, Asena Sefer⁴

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Hastalıkları ABD, Ç.Enfeksiyon Hastalıkları

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Genel Pediatri

³İstanbul Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Hastalıkları ABD, Neotanoloji

⁴İstanbul Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı Hastalıkları ABD

GİRİŞ: Herediter sferositoz eritrositlerde hücre zarındaki proteinlerden spektrin, ankirin, band-3 ve protein 4.2'nin yapısal hasarı ve lipit kaybı sonucu gelişen bir eritrosit morfolojisi bozukluğudur. Eritrositlerin santral solukluğu olmayan küre şeklinde hücrelere dönüşmeleriyle(sferosit) hemolize yatkınlığın artması sonucu anemi, sarılık ve splenomegali gelişir. Olguların %60-75'inde anemi ve sarılık ön plandadır ve sıklıkla erken çocukluk çağında tanı konur.

Sarılık şikayetiyle başvuran adolesanlarda enfeksiyöz nedenler dışlandığında diğer nedenler içinde herediter sferositozunda araştırılmasına dikkat çekmek amacıyla bu olgu sunulmuştur.

OLGU: 14 yaşında bilinen hastalığı olmayan erkek hasta sarılık şikayetiyle başvurdu. Sarılığı bir gün içinde gelişen ve ateş, bulantı, kusma, karın ağrısı olmayan hasta servisimize hepatit ön tanısıyla yatırıldı.

Özgeçmişinde yenidoğan döneminde sarılık nedeniyle exchange transfüzyon yapıldığı ve 3 aylıkken HSM ve anemi nedeniyle yatırıldığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Muayenesinde ikterik olup vital bulguları stabildi. Dalak kot altında 5-6 cm sert kıvamda palpabildi, hepatomegali saptanmadı. diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tetkiklerinde hemogramda hb:10.4gr/dl hct:29% mcv:90 fl mchc:35 gr/dl wbc:7.100 mm³ plt:224.000mm³ retikülosit %12. Periferik yaymasında hemolitik anemi ile uyumlu olarak değerlendirildi. İdarda ürobilinojen ++++ Total bilirubin: 25 mg/dl, indirekt bilirubin:13 mg/dl, AST:68 U/l, ALT: 326 U/l AFP:111 U/l GGT:36 U/l. Akut faz reaktanları negatif. PT, aPTT normal sınırlarda. Anti HAV IgM, IgG; HBsAg; Anti Hbs; Anti HCV; Anti HIV; Anti CMV IgM; EBV VCA IgM ve Parvovirus B19 IgM negatifti. Direkt coombs negatif Splenomegali nedeniyle yapılan batın ultrasonografisinde; safra kesesi hidropik görünümde safra çamuru saptandı. Dalak boyutları 168 mm artmış ve konturları normal parankimi heterojen, karaciğer boyutları normal sınırlarda olarak yorumlandı.

Hastada indirekt hiperbilirubinemi, anemi, periferik yaymada hemoliz, muayenede splenomegali, batın ultrasonografide safra kesesi hidropik görünümde olup safra çamuru saptanması nedeniyle herediter sferositoz ayırıcı tanıda düşünüldü. Yapılan inkübasyonlu osmotik fragilite testi ile herediter sferositoz tanısı konuldu. Hematoloji polikliniğinden izlenmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Sarılıkla başvuran olgularda karın muayenesinin dikkatli yapılması ve anemi ile birlikte splenomegalinin varlığında hematolojik hastalıkların düşünülmesini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: sarılık, anemi, splenomegali, herediter sferositoz

PP-137

Tedaviye Dirençli Yumuşak Doku Enfeksiyonlu Bir Olguda Etiyolojide Yabancı Cisim

Emine Olcay Yasa¹, Müferet Ergüven², Zehra Kızıldağ³, Asena Sefer³

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Hastalıkları ABD, Ç. Enfeksiyon Hastalıkları

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Genel Pediatri

³İstanbul Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı Hastalıkları ABD

GİRİŞ: Yumuşak doku enfeksiyonu cilt ve cilt altı dokunun enfeksiyonu ve enflamasyonu olarak tanımlanır. Travma, cerrahi girişim ya da cilt lezyonlarına sekonder olarak mikroorganizma bulaşından kaynaklanabilir. Klinik olarak ödem kızarıklık eritem ve hassasiyet görülür. Ateş, halsizlik gibi konstitüsyonel bulgular eşlik edebilir.

Çocuklarda ekstremitelerdeki yumuşak doku enfeksiyonlarının etiyolojisinde yabancı cisim batması nadir değildir.

Uylukta gelişen ve uzun süreli antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen, radyoloji ile tanı konularak operasyonla kurşun kalem çıkarılan yumuşak doku enfeksiyonlu bir olgu, yumuşak doku enfeksiyonu etiyolojisinde yabancı cisim aranmasının ve radyolojinin önemini vurgulamak için sunulmuştur.

OLGU: 4 yaşında erkek hasta başvurudan 3 ay önce gelişen sağ uyluk arkasında şişlik şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Şişliğe ağrı, hareket kısıtlılığı, renk değişikliği ve sıcaklık artışı eşlik etmediği ifade edildi. 2 hafta önce şişliğin belirgin hale gelmesi nedeniyle polikliniğe başvuran hasta yumuşak doku enfeksiyonu tanısıyla 15 gün süreyle 2. Kuşak sefalosporin içeren bir antibiyotik verilmişti. Tedavi sonrası kontrolde enfeksiyon bulgularının devam etmesi üzerine servisimize yatırıldı.

Muayenesinde; ateşi yoktu, vital bulguları normaldi. Sağ uyluk ve gluteal bölge birleşiminde 5x5 cm boyutunda şişlik ve ciltte kırmızı mor renk değişikliği görüldü. Diğer sistem muayenesi doğaldı. Tetkiklerinde hemogramda Hb:10.9 mg/dl, hct:29 % MCV:71.0, WBC: 6.100mm³, PLT:241.000mm³, CRP:1.7(<0.5) Biyokimyasında özellik yoktu. Teikoplanin tedavisine başlandı. Yüzeysel ultrasonografide 48x20x25 mm boyutlu hipoekoik enfeksiyon ile uyumlu bulundu. Pelvis antero-posterior ve lateral direkt grafide şişlik olan bölgede kaleme benzeyen yabancı cisim görüldü. Aile tekrar sorgulandığında yaklaşık 3 ay öncesinde kalemin üzerine düştüğü ve operasyon önerildiği ve ailenin kabul etmediği öğrenildi. Ortopedi ile konsülte edilerek kurşun kalem operasyonla çıkarıldı. Postop bir hafta daha antibiyotik tedavisi alan hasta şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: Bu olgu ile antibiyotik tedavisine yanıtsız yumuşak doku enfeksiyonlarında öyküde yabancı cisim sorgulanması ve tanıda direkt grafinin önemini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: yumuşak doku enfeksiyonu, yabancı cisim, ekstremitede şişlik

PP-138

Rastlantısal Saptanan Geç Dönem Konjenital Diyafragma Hernisi: Olgu Sunumu

İhsan Kafadar, Tuba Kasapbaşı Gök, Gülperi Yağar Keskin, Burcu Tabakçı

Şişli Hamidiye Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Konjenital Diyafragma Hernisi (KDH) genelde erken süt çocukluğu döneminde görülen ve nedeni bilinmeyen nadir bir doğumsal anomalidir. Bu çalışmamızda farklı merkezlerde üst ve alt solunum yolu enfeksiyonları tanıları ile izlenmiş olan ve kliniğimiz acil biriminde KDH tanısı almış olan bir olguyu uzun süren öksürükle başvuran hastaların ayırıcı tanısında, çocuk hastalar geç dönem süt çocuğu döneminde bile olsa KDH'nin de düşünülmesi gerektiğine vurgu yapmak amacı ile sunmayı amaçladık.

OLGU: Kliniğimize başvuran 15 aylık erkek hastada üç haftadır devam eden öksürük, halsizlik şikayeti mevcuttu. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde bir özellik yoktu. Son üç haftadır öksürük şikayetiyle başvurduğu farklı sağlık kuruluşlarında üst ve alt solunum yolları enfeksiyonu tanıları ile farklı tedaviler uygulanan hasta öksürük şikayetlerinin devam etmesi üzerine kliniğimize başvurmuştu. Fizik muayenede burun tıkanıklığı mevcuttu, sağ bazalde akciğer sesleri daha az duyuluyordu. Diğer sistem muayenelerinde doğaldı. Laboratuvar bulgularında tam kan sayımı, biyokimya ve CRP tetkikleri normal saptandı. Hastanın çekilen PA grafisinde sağ medialde diyafram konturunun düzensiz olup sağ kalp gölgesinin net görülmemesi üzerine lateral akciğer grafisi çekildi. Lateral grafide anterior kısımda diyaframın eleve olduğu barsak anslarının toraks içine yer değiştirdiği tespit edildi. Ultrasonografide Bochdalek hernisi ile uyumlu görünüm tesbit edildi. Acil cerrahi müdahale düşünülmeyen hastaya elektif şartlarda cerrahi müdahale uygulandı. Cerrahi sonrası komplikasyon gelişmeyen hastanın rutin tetkiklerinde patoloji saptanmadı. Hasta postoperatif 5. günde taburcu edildi. Hasta poliklinik kontrollerine çağrıldı.

TARTIŞMA ve SONUÇ: KDH'nin %95 inden fazlasını Bochdalek hernisi geri kalanlarını diğer nadir tipler oluşturur. Daha ileri yaşlarda görülen diyafragma hernilerinin etyolojisi genellikle travmadır. KDH'nin patolojisinde üç anomalinin birlikteliği vardır. Bunlar diyafram hernisi, akciğer hipoplazisi ve batın organlarının toraks içi yer değiştirmesidir. KDH'a eşlik eden akciğer hipoplazisi ve pulmoner hipertansiyon mortaliteyi büyük oranda belirleyen faktörlerdir. Olgumuz; hastanın uzun süre farklı merkezlerde alt ve üst solunum yolu enfeksiyonları tanılarıyla tedavi edilmesi, hastanın belirgin akciğer semptomunun olmaması ve hastaya geç dönemde tanı konulması nedeniyle özellikliydi. Uzun süren öksürük ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken etyolojideki nadir nedenlerden biri olan diyafragma hernisini vurgulaması açısından olgumuz eğiticiydi.

Anahtar Kelimeler: Konjenital diyafragma hernisi, geç dönem, Bochdalek

PP-139

**Çocuklarda Kör Karaciğer Biyopsi Vakalarının
Değerlendirilmesi: Son 15 Yıl**

Tuğçe Kurtaraner¹, Nafiye Urgancı¹, Ayşe Merve Usta¹, Banu Yılmaz Özgüven²

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Bölümü, İstanbul

AMAÇ: Karaciğer biyopsisi, karaciğerdeki inflamasyon, nekroz ve fibrozisin gösterilmesinde altın standarttır. Bu çalışmanın amacı son 15 yıl içinde hastanemiz çocuk gastroenteroloji bölümü tarafından yapılmış olan karaciğer biyopsi vakalarının yaş, cinsiyet, klinik endikasyon ve patoloji sonuçlarını incelemektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Ocak 1999-Haziran 2014 tarihleri arasında hastanemiz çocuk gastroenteroloji bölümü tarafından karaciğer biyopsisi yapılmış olan 0 ay-21 yaş arası 425 çocuk (258 erkek, 167 kız, ortalama: 6,23 yaş) retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, karaciğer biyopsi endikasyonları ve doku örneği histolojik değerlendirme sonuçları incelenip, paylaşılmıştır.

BULGULAR: Karaciğer biyopsisi yapılan olguların %39.3'ü kız, %60.7'si erkek olup, yaş ortalaması 6.23 yaş saptandı. Metabolik hastalık düşünülerek %14.5, otoimmün hepatit şüphesiyle %5.1, ekstrahepatik biliyer atrezi ön tanısıyla %5.4, sirozu olan %0.4, Budd-chiari düşünülen %0.2, HCV-RNA pozitifliği olan %4.7, CMV hepatiti düşünülerek %1.6, HBV-DNA pozitifliği olan %40, hemokromatoz ön tanısıyla %0.7, malignite tanısı olan %1.41, izole transaminaz yüksekliği olan %8.7, konjenital hepatik fibroz tanısı olan %1.4, kistik fibroz düşünülerek %0.2, Wilson hastalığından şüphelenilerek %2.1, idiopatik olarak %0.4 ve nonspesifik hepatit düşünülerek %4 hastaya kör karaciğer biyopsisi yapıldı. Yapılan karaciğer biyopsilerinin histolojik değerlendirme sonuçlarında Budd-chiari %0.2, ekstrahepatik biliyer atrezi %5.1, siroz %2.5, CMV hepatiti %0.9, kronik hepatit B %41.4, neonatal hepatit %6.5, intrahepatik safra kanal azlığı %3.5, metabolik hastalık %12 hemofagositik sendrom %0.2, hemokromatoz %0.2, hemosideroz %0.7, malignite %0.94, kistik fibroz %0.2, konjenital hepatik fibroz %1.8, kronik hepatit C %4.7, otoimmün hepatit %3.2, sklerozan kolanjit %0.2, idiopatik olarak %3 ve nonspesifik hepatit %10.3 idi.

SONUÇ: Kör karaciğer biyopsisi de komplikasyonların az görülmesi nedeniyle çocukluk çağında güvenle kullanılan bir yöntem olup, karaciğer hastalıklarının tanısında oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kör karaciğer biyopsisi, Kronik hepatit B, Retrospektif

PP-140

**GOP Taksim EAH Yenidoğan Polikliniğine Başvuran
Bebeklerin ve Annelerin Sosyodemografik Özellikleri ve
Annelerin Bilgi, Tutum ve Davranışları**

Zeynep Hazıroğlu Ökmen¹, Seda Geylani Güleç², Serpil Ece Öztürk²

¹Şişli Hamidiye Etfal EAH, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

²Gop Taksim EAH, Çocuk Kliniği, İstanbul

GİRİŞ-AMAÇ: Çalışmamızda yenidoğan polikliniğine başvuran annelerin ve bebeklerinin sosyodemografik özellikleri ile annelerin yenidoğan bakımı ve beslenmesine yönelik bilgi düzeyi, tutum ve davranışlarını belirlemek amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışma Kasım 2014-Aralık 2014 tarihleri arasında hastanemiz Yenidoğan Polikliniğine başvuran 110 anneye yüz yüze görüşme yöntemi ile anket uygulanarak gerçekleştirilmiştir. Verilerin SPSS 16.0 istatistik programı ile yüzde dağılım analizi yapılmış ve ki kare testi ile anlamlılıkları değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya katılan 110 bebeğin %90.9'ı TC, %9.1'i Suriye uyruklu idi. Annelerin %94.5'i 35 yaş ve altında, bir anne 18 yaş altında, 6 anne 35 yaş üstündeydi. Annelerin %15.5'i, okuryazar değildi, %42.7'si ilköğretim mezunu, %24.5'i ortaokul mezunu, %14.5'i lise mezunu, %2.7'si üniversite mezunuydu. Bebeklerin %59.1'i normal, %40.9'u C/S ile dünyaya gelmişti; %51.8'i kız, %48.2'si erkek ve %5.5'i preterm, %94.5'i miad doğmuştu. Bebeklerin %46.4'ü postnatal ilk 7 günde, %11.8'i ikinci haftasında, %41.8'i 15 günden sonra kontrole getirilmişti. Annelerin %57.3'ü doğumdan sonra ilk yarım saat içinde, %27.3'ü ilk 1 saatte, %4.5'ü ilk 2 saatte, %10.9'u ise iki saatten sonra bebeğini emzirebilmişti. Anne sütünün faydaları hakkında annelerin %66.4'ü yeterli bilgiye sahip olduğunu belirtirken, %33.6'sı anne sütünün faydalarını bilmediğini belirtti. Annelerin uyruklarının anne sütü hakkında yeterli bilgi sahibi olmaları ile ilişkili olmadığı görüldü (p:0.064). Annelerin eğitim durumları ile anne sütü hakkında yeterli bilgi sahibi olma durumu arasında anlamlı ilişki vardı (p:0.002). Eğitim durumu arttıkça anne sütü hakkında yeterli bilgi sahibi olma oranı artmaktaydı. Annelerin %61.8'i bebeğine yalnız anne sütü verirken, %35.5'i beraberinde formül süt vermekteydi. Annelerin %76.4'ü formül süte doktor önerisi ile başlamışken, %23.6'sı sarılık, sütü yetmeme gibi nedenlerle başlamıştı. Annelerin %31.8'i D vitamini verirken, %68.2'si vermiyordu. Annelerin eğitim durumu ile D vitamini verme arasında ilişki saptanmadı (p:0.063).

SONUÇ: Annelerin yenidoğan genel bakımı ve anne sütü konusunda bilgileri yetersizdi. Doğum sonrası dönemde ilk yarım saat içinde anne bebek buluşması sağlanmalı, emzirme ve bakım eğitimi verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: anne, anne sütü, d vit, yenidoğan

PP-141

**Uzun Süre Moya Moya Hastalığı Olarak İzlenen
Homosistinürlü Olgumuz**

Özlem Bostan Gayret¹, Meltem Erol¹, Özgül Yiğit¹, Kübra Çabuk², Mahir Tıraş¹, Sultan Bent¹

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği

Homosistinüri, metionin metabolizması bozukluğuna bağlı, hereditör geçişli bir hastalıktır. Homosistinürlü hastalarda zekâ geriliği, tipik yüz görünümü, gözle ilgili sorunlar, iskelet anomalileri, osteoporoz ve tromboembolik komplikasyonlar görülür. Arteriyel ve venöz tromboz, arter hasarı ve arteriyoskleroz gösterilmiştir. Homosisteinin hasar oluşturma mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte metilasyon reaksiyonlarındaki bozuklukların vasküler tıkanmalara yol açtığı ileri sürülmektedir. Bilateral karotis oklüzyonu çocuklarda çok nadir bir durumdur. Ehlers Danlos ve Marfan sendromunda bilateral karotis arter diseksiyonu düşünülür. Moya-Moya tipi vaskülit de böyle parankimal lezyon yapabilir. Daha önce serebral vasküler lezyonlara bağlı kanama geçiren ve opere edilip moya moya hastalığı tanısı almış olup tipik göz bulgularından yola çıkılarak homosistinüri tanısı alan olgumuz sunulmuştur.

OLGU: 10 yaşında erkek hasta iki gündür kusma, baş ağrısı, uyuklama, gözde kızarıklık ve konuşma bozukluğunda artma şikayetiyle başvurdu. Hastanın 5 yaşında intrakranial kanama geçirdiği ve dış merkezde moya moya hastalığı tanısı aldığı, sol gözden opere edildiği öğrenildi. Hafif mental retardasyonu olan hastanın fizik muayenesinde genel durumu orta-kötü, bilinç konfü, arter basıncı: 184/99 mmHg, sol üst ve alt ekstemitelerde kuvvet azlığı mevcut, sol göz hiperemik, sağ pupil dilate olup diğer sistem muayenesinde özellik yoktu. Hastanın intrakranial görüntülemesinde kanama izlenmedi. Kranial MRI anjiyografisinde bilateral karotis arter bifurkasyon düzeyinden itibaren düzenli akım görülmedi (oklüzyon?). Göz dibi muayenesinde hipertansif retinopati saptanmadı. Sağ gözde lensin anterior kamerasına luksasyonu ve glokom tespit edildi. Göz bulgularının homosisteinemi ile uyumlu olması nedeniyle serum homosistein düzeyi gönderildi. Kan homosistein düzeyi 282 µmol/l, B12 vitamin düzeyi 108 pg/ml gelmesi üzerine B12 ve B6 vitamini tedavisi verildikten sonra serum homosistein düzeyi tekrarlandı. Homosistein düzeyi 398 µmol/l gelmesi üzerine homosistinüri açısından gönderilen gen analizinin pozitif geldi. Homosistinüri tanısıyla sıkı diyet ve betain verilerek kan metiyonini hızla düzeldi. Acil glokom ameliyatı yapıldı.

SONUÇ: Göz bulguları nedeniyle moya moya dışında ayrııcı tanıya gidilerek homosistinüri tanısı alan olgumuz dolayısıyla serebrovasküler olaylarda diğer klinik bulgulara dikkat edilmesini ve homosistinürinin düşünülmesini vurguladık.

Anahtar Kelimeler: homosistinüri, tromboembolik komplikasyonlar, lens luksasyonu, moya moya

PP-142

**İki Farklı Dönemde Akut Bronşiolit Tanısıyla Süt Çocuğu
Servisinde Yatmış Olan Hastaların Risk Faktörleri
Yönünden Karşılaştırılması**

Durdugül Ayyıldız Emecen¹, Gülşen Köse², Pınar Karadeniz¹, Çağdaş Emin Maç³, Muhammed Ali Özilban³, Seda Aksu⁴

¹Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal E.A.H., Aile Hekimliği, İstanbul

⁴Şişli Hamidiye Etfal E.A.H. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Yenidoğan Hemşireliği

GİRİŞ-AMAC: Akut bronşiolit alt solunum yollarını tutan; infantlarda en sık hastalık ve hastanede yatma sebebi olan enfeksiyondur. Akut bronşiolite en sık virüsler sebep olur ve prematürite, kronik akciğer hastalığı, immünyetmezlik, sigaraya maruz kalma, kalabalık ev, aile öyküsü gibi kolaylaştırıcı faktörler tanımlanmıştır. Çalışmamızda farklı yıllarda fakat aynı aylarda akut bronşiolit tanısıyla hastane yatışı olan hastalar risk faktörleri yönünden karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı fark olup olmadığı araştırılmıştır. Gereç- Yöntem: 2013 Eylül 2014 Ocak ile 2014 Eylül 2015 Ocak ayları arasında süt çocuğu servisinde yatmış olan hastalar retrospektif olarak taranmış ve risk faktörleri kaydedilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya Eylül 2013-Ocak 2014 ayları arasında 72 erkek 42 kız toplam 114 hasta ve bir sonraki yıl aynı aylarda yatan 70 erkek 50 kız toplam 120 hasta dahil edildi ve çocukların cinsiyet oranlarında istatistiksel olarak fark yoktu. Eylül 2013-Ocak 2014 ayları arasında yatanların yaş ortalaması 7,4±8,1 ay, bir sonraki yıl yatanların ortalaması 7,9±9,7 aydı, yaş ortalamalarında anlamlı fark saptanmadı. İlk yıl yatanların %90,3 preterm, %9,7'si term idi. Bir sonraki yıl yatanların %82,9'u preterm, %17,1'i term idi ve iki dönem arasında istatistiksel olarak fark yoktu. Eylül 2013-Ocak 2014 ayları arasında yatan çocukların ek hastalık oranı %4,4'tü. Kronik akciğer hastalığı yoktu. Bir sonraki yıl ek hastalık oranı %9,3, akciğer hastalığı oranı %2,5'ti. İki dönem arasındaki fark anlamlı değildi. Eylül 2013-Ocak 2014 ayları arasında yatan çocukların sigara içme oranı %52,7 bir sonraki yıl yatanların sigara içme oranı %66,1'di. Eylül 2014-Ocak 2015 döneminde sigara içme oranı Eylül 2013-Ocak 2014 dönemine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0,040). Eylül 2013-Ocak 2014 ayları arasında yatan çocukların %39,3'ünün kişi/oda oranı 2 ve üstü, %60,7'sinin 2'nin altıydı. Bir sonraki yıl %44,9'unun kişi/oda oranı 2 ve üstü, %55,1'inin 2'nin altıydı ve istatistiksel olarak fark saptanmadı.

SONUÇ: Sigaranın anlamlı farklılığı toplumumuzda bronşiolit açısından halen risk faktörü olduğu ve bir yılda zararlılığının toplumca anlaşılmadığı görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Akut bronşiolit, Bronşiolit risk faktörleri, Sigara ve bronşiolit

PP-143

Nadir Lenfadenopati Nedeni: Kistik Higroma Olgusu

Medine Merve Karademirci¹, Vesile Meltem Energin², Ruhşen Kutlu¹, Fatma Gökşin Cihan¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, Konya

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Pediatri Ana Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Kistik higroma, lenfatik sistemin konjenital bir anomalisi olup, nadir görülen bir yumuşak doku tümörüdür. Genellikle boyun bölgesinde (%75-90) görülmekle birlikte; %20'si aksillada, %5'i mediastinum, retroperitoneal bölge ve nadir olarak da toraks duvarında görülebilir. Kistik higromanın görülme sıklığı 1/6000 canlı doğumdur. Düşüklerden sonra yapılan araştırmalarda ise 1/750 oranında kistik higromaya rastlandığı bildirilmiştir

OLGU: 3 yaş erkek hasta annesinin yaklaşık 10 gün önce boyunda şişlik fark etmesi ve bu şişliğin küçülmemesi nedeniyle pediatri polikliniğine başvurdu. Yapılan muayenesinde boyun anterior servikal üçgende yaklaşık 5×6 cm büyüklüğünde lastik kıvamında fluktuasyon vermeyen kitle tespit edildi. Yapılan laboratuvar tetkiklerde CMV Ig G, Rubella Ig G pozitifliği dışındaki diğer tetkikleri normaldi. Hastanın boyun ultrasonografisinde solda 41x35 mm boyun anterior servikal üçgenin alt bölgesinden supraklavikular bölgeye uzanım gösteren kistik lezyon izlenmiştir. Hastanın yapılan boyun manyetik rezonans görüntülemesinde boyun alt bölgesinden supraklaviküler bölgeye kadar uzanan lobüle konturlu yaklaşık 34x32 mm ebatlarında T1A'da hipointens T2A'da hiperintens kistik lezyon izlenmiştir. Hasta çocuk cerrahisi bölümüne lenfanjiyom ön tanısıyla konsülte edilerek kitlenin rezeksiyonu planlandı. Mikroskopik

BULGULAR: Kesitlerde fibrokollajene doku içerisinde kistik genişlemiş endotelle döşeli vasküler yapılar, lipomatöz musküler dokular ve iltihabi hücreler izlendi. Kitle görünümü Lenfanjiyom ile uyumlu geldi.

TARTIŞMA: Lenfanjiomalar, lenfatik kanalların benign ve konjenital malformasyonlarıdır. Lezyonların %90'dan fazlası ilk 2 yaş içinde tespit edilir. Kistik lenfanjioma birkaç milimetreden birkaç santimetreye değişen boyutlarda multipl, birbiriyle bağlantısı olmayan kistlerden oluşan lenfanjiomlardır. Tipik olarak kistik higromalar vucudun servikofasiyal bölgesine yerleşmekle birlikte; aksilla, toraks, karın içi ve retroperitoneal bölgede yerleşebilir. Kistik higromanın preoperatif tanısı oldukça zordur. Görüntüleme yöntemleri kistik kitleleri saptayarak tanıya yardımcı olmasına rağmen, kesin tanı histopatolojik inceleme ile konur. Kistik higromanın tedavisi, mikroskopik olarak temiz cerrahi sınırlar ile çıkarılmasıdır.

SONUÇ: Lenfanjiomlar lenfatik sistemin nadir görülen, benign, konjenital lezyonlarıdır. Genellikle çocuk yaşta tanı konulur. Fizik muayene ve görüntüleme yöntemleriyle desteklenerek tanı konulur. Sonuç olarak biz aile hekimlerinin poliklinik şartlarında sıklıkla karşılaştığımız lenfadenopati olgularının ayırıcı tanısında lenfanjiomanın da aklımıza gelmesi gerekir.

Anahtar Kelimeler: kistik higroma, lenfanjiom, lenfadenopati

PP-144

Romatolojik Belirtilerin Ön Planda Olduğu Akut Lösemi

Şehmus Tekin, Zeynep Yıldız Yıldırım, Sinem Polat Çakır, Gül Özcelik

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları / İstanbul

GİRİŞ: Akut lösemi klinik olarak bir çok romatizmal hastalıkları taklit edebilir. Bu durum, romatizmal belirtiler ile başvuran akut lösemili birçok hastada tanının yanlış koyulmasına ve neticede doğru tanının gecikmesine neden olabilir. Romatizmal belirtileri ön planda olan ve bu nedenle vaskülit ve nefrolitiazis ön tanılarıyla takip edilmekte olan 12 yaşında bir kız akut lenfoblastik lösemi hastasını sunduk.

OLGU: Üç haftadır sadece sağ kalça ağrısı olan hastanın dış merkezlere tekrarlayan başvuruları olmuş. Bu merkezlerde yapılan tam kan sayımı ve biyokimyasal tetkikleri normal saptanıp batın USG' de splenomegali, sağ böbrekte taş ve minimal fokal ektazi izlenmiş. Başvuru sırasında yapılan fizik muayenede 5 cm splenomegali ve sağ kalcada hareketle artan ağrısı mevcuttu. Tam kan sayımında Hb: 12,5, Lökosit: 5910, Trombosit: 133000 olup romatolojik ve serolojik tetkiklerinde ANA zayıf pozitifliği dışında patolojik sonuca rastlanmadı. Hastanın trombosit: 133000 değeri bulunması nedeniyle çocuk hematoloji bölümüne konsülte edildi, periferik yaymasında %10 oranında lenfoblast görüldü. Kemik iliği aspirasyonu ve biopsisi yapıldı. Kemik iliği yaymasında %40 oranında lenfoblast görülmesi, flow sitometri ve İmmünohistokimyasal boyama sonuçları Akut Lenfoblastik Lösemi ile uyumlu saptanması üzerine hastaya Akut Lenfoblastik Lösemi tanısı konulup tedavisine başlandı.

TARTIŞMA: Akut lenfoblastik lösemi (ALL), çocukluk çağında en sık görülen kanser türüdür. Onbeş yaş altı tüm çocukluk çağı kanserlerinin %30'unu oluşturmaktadır. Çocukluk çağı ALL etiyolojisi ve risk faktörleri hakkında kesinleşmiş çok az veri vardır. Çocukluk çağında lösemi sebebi bilinmeyen ancak tedavi edilebilen bir hastalıktır. Çoklu tedavi yöntemleri ile iyileşme oranı %75 civarında iken, tedavi edilmez ise ölümcüldür. Tedavi edilen ve tedavisiz bırakılan olgular arasında bu kadar sağ kalım farkı varken lösemilerin bütün romatolojik hastalıkları taklit edebildiğini akılda tutmamız gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Akut lenfoblastik lösemi, romatizmal hastalık, trombositopeni

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



Onların geleceği için kapsamlı formül

Evolvia® NutriPRO

LC-PUFA, Alfa-laktalbumin*, Sinbiyotik ve
SYGM (Süt Yağı Globül Membrani)*
içeriği ile bağışıklık sistemini güçlendirir,^{1,2,3}
beyin ve göz gelişimini destekler,^{4,5}
büyümeye ve gelişmeye katkı sağlar.^{6,7}



EVOLVIA®

NutriPRO



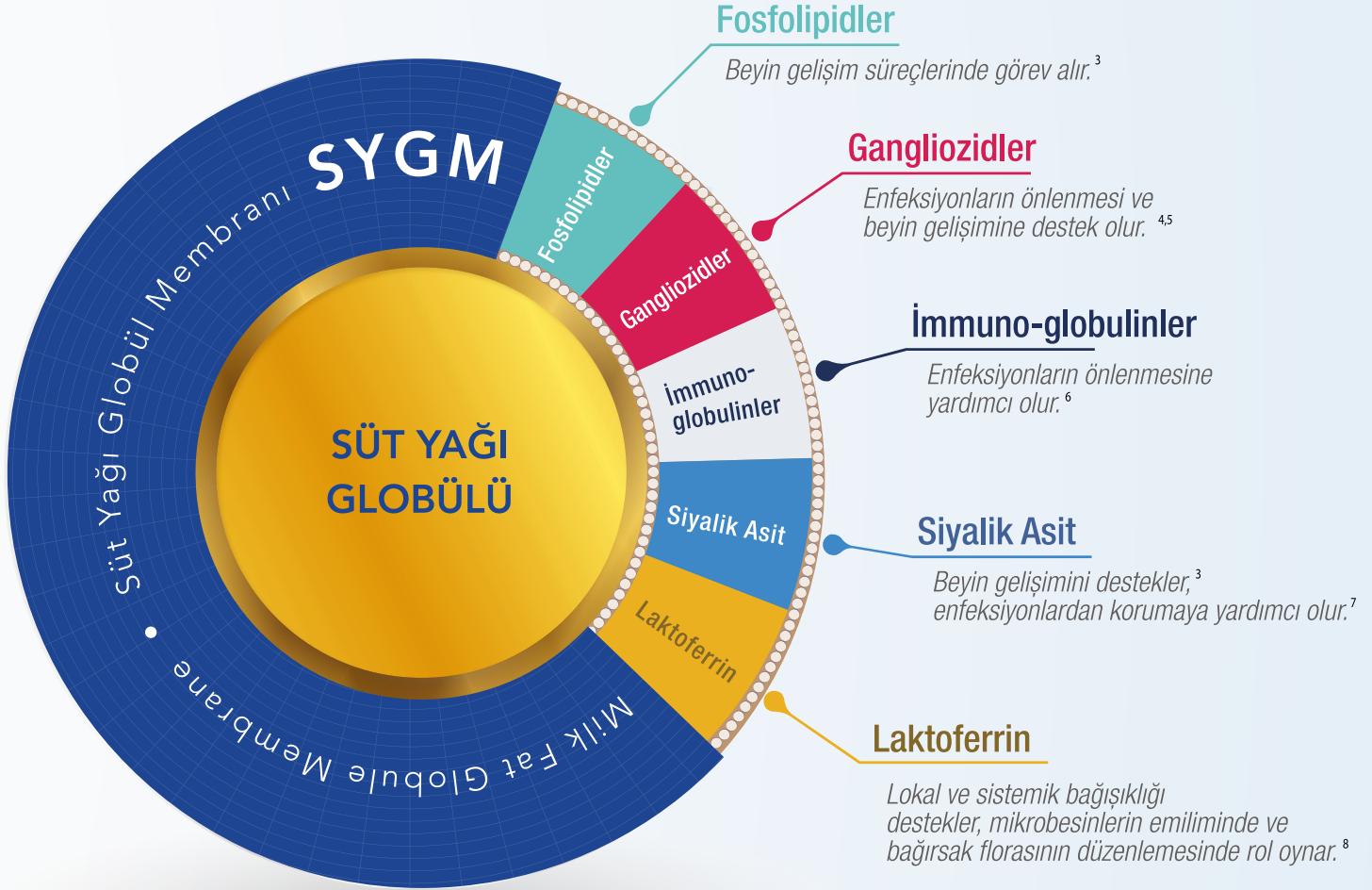
Çünkü her formül aynı değildir!

Referanslar: 1) Ganapathy S. Long chain polyunsaturated fatty acids and immunity in infants. Indian Pediatr. 2009 Sep;46(9):785-90. 2) Gourbeyre P, Denery S, Bodinier M. Probiotics, prebiotics, and synbiotics: impact on the gut immune system and allergic reactions. J Leukoc Biol. 2011 May;89(5):685-95. 3) Zavaleta N, Kvistgaard AS, Graverholt G, Respicio G, Gujia H, Valencia N, Lönnerdal B. Efficacy of a complementary food enriched with a milk fat globule membrane protein fraction on diarrhea, anemia and micronutrient status in infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011 Nov;53(5):561-8. 4) Uauy R, Hoffman DR, Peirano P, Birch DG, Birch EE. Essential fatty acids in visual and brain development. Lipids. 2001 Sep;36(9):885-95. 5) Timby N, Domellöf E, Hernell O, Lönnerdal B, Domellöf M. Neurodevelopment, nutrition, and growth until 12 mo of age in infants fed a low-energy, low-protein formula supplemented with bovine milk fat globule membranes: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2014 Apr;99(4):860-8. 6) Gibson RA, Muhlhauser B, Makrides M. Conversion of linoleic acid and alpha-linolenic acid to long-chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFAs), with a focus on pregnancy, lactation and the first 2 years of life. Matern Child Nutr. 2011 Apr;7 Suppl 2:17-26. 7) J Trabulsi. Effect of an a-lactalbumin-enriched infant formula with lower protein on growth. European Journal of Clinical Nutrition (2011) 65, 167-174. 8) Evolvia NutriPRO 1,2,3 ürün bilgisi. 9) Data on file. * Evolvia NutriPRO 1 ve 2 bileşiminde.

EVOLVIA®

NutriPRO

Süt Yağı Globül Membranı içeriğinde bulunan bileşenler bağışıklık sistemini güçlendirir,¹ beyin ve göz gelişimini destekler.²



Çünkü her formül aynı değildir!

MONTERO®



Referanslar: 1- Zavaleta N, Kvistgaard AS, Graverholt G, Respicio G, Gujja H, Valencia N, Lönnerdal B. Efficacy of a complementary food enriched with a milk fat globule membrane protein fraction on diarrhea, anemia and micronutrient status in infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011 Nov;53(5):561-8. • 2-Timby N, Domellöf E, Hernell O, Lönnerdal B, Domellöf M. Neurodevelopment, nutrition, and growth until 12 mo of age in infants fed a low-energy, low-protein formula supplemented with bovine milk fat globule membranes: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2014 Apr;99(4):860-8. • 3- Zeisel SH, Niculescu MD. Perinatal choline influences brain structure and function. Nutr Rev. 2006 Apr;64(4):197-203. • 4- Rueda R. The role of dietary gangliosides on immunity and prevention of infection. Br J Nutr 2007;98:S68-S73. • 5- Wang B. Molecular Mechanism Underlying Sialic Acid as an Essential Nutrient for Brain Development and Cognition Adv Nutr May 2012 3: 465S-472S, 2012. • 6- Tawfeek HI, Najim NH, Al-Mashikhi S. Efficacy of an infant formula containing anti-Escherichia coli colostral antibodies from hyperimmunized cows in preventing diarrhea in infants and children: a field trial. Int J Infect Dis. 2003 Jun;7(2):120-8. • 7- Wang B. The role and potential of sialic acid in human nutrition. EU J CN 2003(57), 1351-1369. • 8- Artym J. The role of lactoferrin in the proper development of newborns. Pstepy High Med.



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



YAZAR İNDEKSİ

AKACAN Demet	PP-014, PP-030, PP-053, PP-083, PP-115	ÇELİK Şeyma	PP-018
AKDENİZ Celal	PP-074, PP-076	ÇELİKBOYA Ezgi	PP-060, PP-061, PP-063, PP-113
AKIN Melih	SS-01, PP-008	ÇELİKTEPE Veysel	PP-101, PP-118, PP-129
AKINCI Nurver	PP-060, PP-077, PP-078, PP-079, PP-080, PP-082, PP-083	ÇETEMEN Ayşen	PP-005
AKSU Seda	PP-142	ÇETİNKAYA Merih	PP-109
AKTAN İbrahim Hakkı	PP-118	CİHAN Fatma Gökşin	PP-143
AKTAŞ Alev	PP-103	ÇİMENÇİ Neşe	SS-09
AKTAY AYAZ Nuray	PP-121	CİVELEK Zeynep	PP-011, PP-033, PP-082, PP-083
AKTUĞLU ZEYBEK Çiğdem	PP-135	COMBA Atakan	PP-104
AKYILMAZ Esra	PP-102	COŞKUN Enes	PP-106
ALDEMİR Esin	PP-084	DALGIÇ Nazan	PP-011, PP-014, PP-092, PP-115
ALDEMİR Hüseyin	PP-121	DALGIÇ KARABULUT Nazan	PP-006, PP-021, PP-030, PP-078
ALDEMİR Özgür	PP-010	DEDE Ayşe	PP-081
ALDIÇ Güliz	PP-023	DEMİR İlknur	PP-108
ALDUDAK Bedri	PP-049, PP-071, PP-072	DEMİR Mesut	SS-01, PP-008
ALTAŞ Kadir	PP-007	DEMİR ÇİMENÇİ Neşe	PP-067
ARAS ÖZTÜRK Ece	PP-102	DEMİRÇUBUK Ayşe	PP-106, PP-107
ARSLAN Selda	PP-023	DEMİREL Ayşe Şirin	PP-126
ASAROĞLU Selim	PP-104	DEMİREL Şehrinaz	SS-13
AŞKAR Hasan	PP-023	DİLLİ Dilek	PP-119
ASKER Hüseyin Selim	PP-106, PP-107	DİNLEN FETTAH Nurdan	PP-119
ASLAN Ayşe Şirin	PP-050	DİREK Gül	SS-16
ASLAN Eyüp	PP-069	DOĞAN Duygu	PP-021, PP-085, PP-086, PP-110, PP-111, PP-113, PP-127
ATALAY Süheyla	PP-131	DOĞAN Nazan Neslihan	PP-119
ATAMAN DEMİR Arzu	PP-117	DOĞAN VURAL Sema	SS-06
ATAR BEŞE Simge	PP-027, PP-028	DOKUCU Ali İhsan	SS-01, PP-008
ATLI Bilge	SS-15, SS-18, PP-050, PP-077	DURAN Nüket Büşra	SS-18, PP-112, PP-114
AVCI Özgecan	SS-18, PP-004, PP-082	DURSUN Arzu	PP-119
AYATA Emel	SS-14	DURSUN Mesut	SS-09, SS-11, SS-12, SS-13, SS-14, PP-089, PP-091, PP-094, PP-095, PP-097, PP-099, PP-100, PP-101, PP-104
AYAZ Nuray Aktay	PP-123	ELEVLİ Murat	SS-17, PP-001, PP-012, PP-013, PP-019, PP-020, PP-120
AYDIN Belma	PP-002, PP-003	EMİR Yunus Veli	PP-047, PP-057
AYDOĞAN Gönül	PP-123	ENERGİN Vesile Meltem	PP-143
AYDOĞMUŞ Çiğdem	PP-084	ERCAN Kadir Emrah	PP-019
AYYILDIZ Durdugül	PP-045	EREK Ersin	SS-07
AYYILDIZ Ebru	SS-08, PP-132, PP-135	EREN Erdal	PP-010
AYYILDIZ Pelin	PP-068	ERFİDAN Erkan	PP-121, PP-123
AYYILDIZ EMECEN Durdugül	SS-03, PP-006, PP-116, PP-142	ERGÜL Yakup	SS-07, PP-068, PP-074
BABAYİĞİT Aslan	PP-109	ERGÜVEN Müferet	SS-16, PP-022, PP-122, PP-130, PP-131, PP-136, PP-137
BAHAR Semra	PP-053, PP-077, PP-087, PP-088, PP-093	ERKAN Mustafa	PP-032, PP-034
BAKIR İhsan	SS-07, PP-017	EROL Meltem	PP-009, PP-024, PP-026, PP-105, PP-124, PP-141
BALCIOĞLU Akçahan	PP-052, PP-055, PP-061, PP-075	ERSOY Murat	SS-17
BALKAYA Seda	PP-121	ERSOY Özlem	SS-17
BARHOOM Husam	SS-01, PP-008	ERTEKİN Mehtap	PP-122
BATURAY Kaan	PP-013	ERTÜRK Mehmet	PP-011
BEKEN Serdar	PP-119	EVİZ Elif	PP-028, PP-031
BEKER Bahar	PP-059	GAYRET Özlem Bostan	PP-081
BEKTAŞOĞLU Ahmet İbrahim	PP-025	GENÇ Bahar	SS-05, PP-060, PP-063, PP-064
BENT Sultan	PP-141	GENÇ Dildar Bahar	SS-06, PP-042, PP-062, PP-066, PP-115
BEŞEL Leyla	PP-009	GENÇ Hamide Sevinç	PP-123
BİÇER Didem	PP-061, PP-095, PP-098	GENÇ Vedat	PP-132, PP-135
BORNAUN Helen	PP-121	GENCER Haşim	PP-117
BOSTAN GAYRET Özlem	PP-009, PP-024, PP-026, PP-076, PP-105, PP-124, PP-141	GEYLANİ GÜLEÇ Seda	PP-039, PP-040, PP-041, PP-102, PP-108, PP-140, PP-070
BUDAN ÇALIŞKAN Ayşe Bahar	PP-015, PP-019, PP-020	GÖK Tuba Kasapbaşı	PP-017
BÜLBÜL Ali	SS-08, SS-09, SS-11, SS-12, SS-13, SS-14, PP-085, PP-086, PP-087, PP-088, PP-089, PP-091, PP-092, PP-093, PP-094, PP-095, PP-096, PP-097, PP-098, PP-099, PP-100, PP-101, PP-132, PP-135	GÖKER Günay	PP-103
BÜLBÜL Lida	SS-04, PP-027, PP-028, PP-029, PP-031	GÖKMEN YILDIRIM Tulin	PP-102
BÜYÜKKALE Gökhan	PP-109	GÜL Filiz	PP-102, PP-108
ÇABUK Kübra	PP-026, PP-141	GÜLER Osman	PP-092, PP-097, PP-098
ÇAĞAN Eren	PP-106	GÜLTUTAN Pembe	PP-037, PP-038, PP-040, PP-042, PP-096, PP-128
ÇAĞLAR Murat	PP-104	GÜMÜŞTEKİN Reyhan	PP-025
ÇAKAN Mustafa	PP-121, PP-123	GÜRSOY Fatıma	SS-07, PP-016, PP-017, PP-068, PP-069, PP-074
ÇAKIR Deniz	PP-005	GÜZELTAŞ Alper	PP-018
ÇAKIR Erkan	PP-012	HACIOĞLU Koray	PP-076
ÇAKMAKÇI BUYUR Hatice	PP-067	HANEDAN ONAN Sertaç	PP-027, PP-028, PP-029, PP-031
ÇALIŞKAN Bahar	PP-012, PP-013	HASBAL AKKUŞ Canan	PP-004, PP-080, PP-125, PP-126, PP-127, PP-128, PP-129
ÇAM Sebahat	PP-122	HATİPOĞLU Dilek	PP-001
CANPOLAT Aylin	PP-136	HATİPOĞLU Halil Uğur	PP-027, PP-028, PP-029
ÇAVDAR Sabanur	PP-056	HATİPOĞLU Nevin	PP-027, PP-028, PP-029
CEBECİ Burcu	PP-109	HATİPOĞLU Sami	PP-027, PP-028, PP-029, PP-031
CELEP Ömer	PP-108	HAYDIN Sertaç	SS-07, PP-016, PP-074
ÇELİK Muhittin	SS-10, PP-033, PP-049, PP-071, PP-072, PP-090	HAZIROĞLU ÖKMEN Zeynep	PP-140
		İÇEL Pınar	PP-108
		İNCE Selin	PP-027

İŞCAN Halise Zeynep	PP-021, PP-077, PP-085, PP-086, PP-110, PP-111, PP-113, PP-044	ÖDEMİŞ Ender	PP-069
İŞLEK İsmail	PP-005, PP-025	OKUMUŞ Nurullah	PP-119
İYİ Osman	SS-10, PP-049, PP-090	ONAT Neşe	PP-119
KABA Meltem	SS-01, PP-008	ÖNCÜL Ahsen	SS-09
KABAKCI KAYA Dilek	SS-08, PP-062, PP-116	ÖNCÜL Ümmühan	SS-03, SS-12, PP-044, PP-089
KAFADAR İhsan	PP-030, PP-110, PP-111, PP-112, PP-113, PP-114, PP-115, PP-117, PP-138	ÖNER Taliha	PP-070, PP-073, PP-075, PP-094, PP-125
KALAYCI ORAL Tuğçe	PP-109	ORAL Arzu Faika	PP-052, PP-055, PP-066, PP-073, PP-075, PP-125
KALYONCU Derya	PP-039	OVALI Fahri	PP-103
KAMACI Taner	SS-01, PP-008	ÖZ Merve	PP-020
KAMIŞ Gökçen	PP-084, PP-121	ÖZAĞARI Aysim	PP-078, PP-079
KANAR Tuğba	PP-108	ÖZALKAYA Elif	PP-103
KARA ELİTOK Gizem	PP-132, PP-135	ÖZBEK Mehmet Nuri	SS-10
KARABULUT Nadiye	PP-013	ÖZCAN Sermin	PP-004, PP-033, PP-082, PP-083, PP-092
KARABULUT Nazan Dalgıç	PP-059	ÖZÇELİK Gül	PP-060, PP-078, PP-079, PP-080, PP-144
KARACA Aysel	PP-012, PP-013	ÖZDEMİR Burak	PP-021
KARADAĞ Çetin A	SS-01	ÖZDEMİR Meryem	PP-022
KARADAĞ Çetin Ali	PP-008	ÖZDOĞAN Şebnem	SS-03, SS-18, PP-050, PP-051, PP-052, PP-053, PP-054, PP-055, PP-056, PP-133
KARADEMİRCİ Medine Merve	PP-143	ÖZDRAMA YILDIZ Emine Gözde	PP-078, PP-079, PP-080
KARADENİZ Pınar	SS-03, PP-052, PP-055, PP-116, PP-142	ÖZEL Abdulrahman	PP-026
KARAHASANOĞLU Aylin	PP-031	ÖZEN Samim	PP-010
KARAKAYALI Burcu	PP-005	ÖZER Işıl	PP-130
KARAKOL Burcu	PP-005	ÖZGÜN KARATEPE Hande	PP-103
KARAMAN Serap	SS-05, PP-058	ÖZGÜVEN Banu Yılmaz	PP-139
KARAOĞLAN Emel	PP-121	ÖZİLBAN Muhammed Ali	PP-142
KARATEKİN Güner	PP-103	ÖZKAYA GÜL Filiz	PP-108
KARÇIN Metin	PP-107	ÖZKUL SAĞLAM Neslihan	SS-04, PP-029
KARİMİNİKOO Mandana	PP-005	ÖZSAN Hülya	PP-065
KASAPBAŞI Tuba	PP-014	ÖZTÜRK Erkut	SS-07, PP-016, PP-017
KASAPBAŞI GÖK Tuba	SS-06, SS-15, PP-002, PP-030, PP-138	ÖZTÜRK Serpil Ece	PP-140
KASAR Taner	PP-068	ÖZTÜRK HIŞMI Burcu	PP-107
KAVUNCUOĞLU Sultan	PP-084	ÖZYAZICI Ahmet	PP-119
KAYA Aysenur	PP-004, PP-006, PP-092	ÖZYILMAZ İsa	PP-068, PP-074
KAYA Nesrin	PP-073, PP-075	PAPATYA ÇAKİR Esra Deniz	PP-010
KELEŞYAN Figen	PP-130	PEKER Nebia	PP-046
KERTMEN Serdar	PP-009	PETAN Melike İrem	PP-015, PP-120
KESİM Belgin	PP-100	POLAT Abdurrahman	PP-124
KESKİN Gülperi	SS-08	POLAT Can	PP-081
KILIÇ Merve	PP-018	POLAT ÇAKIR Sinem	PP-003, PP-144
KILIÇ Pelin	PP-022, PP-130	POP Serdar	PP-019
KILIÇASLAN Önder	PP-108	ŞAHİN Ceyhan	PP-025
KILINÇ Zübeyde	PP-076	ŞAHİN Gözde	SS-18, PP-014, PP-053
KİMİL Hülya	PP-003, PP-046	ŞAHİN KESKİN Lutfiye	PP-073, PP-083
KIRAY BAŞ Evrim	PP-106, PP-107	ŞAKAR Merve	SS-02, PP-099, PP-127
KIRMIZIÇİÇEK Zeynep	PP-100	SANDIKÇI SUIÇMEZ Hale	PP-120
KIYAK Aysel	PP-123	SARAÇ Fatma	PP-001
KIZILDAĞ Zehra	PP-136, PP-137	SARI Gizem	PP-056
KIZMAZ Didem	SS-16	SARIKABADAYI Yusuf Ünal	PP-107
KOÇ Bihter	PP-031	SARIKAYA UZAN Gamze	PP-012, PP-015, PP-013
KÖKALİ Funda	PP-020	SEFER Asena	PP-136, PP-137
KOLAY Aypınar	PP-025	SELALMAZ Melek	SS-14
KOLSAL Ebru	PP-028	SELÇUK DURU Hatice Nilgün	SS-17, PP-001, PP-012, PP-013, PP-015, PP-019, PP-120
KÖRBEYLİ Hüseyin Kutay	PP-011, PP-061, PP-093, PP-132, PP-135	SENDÜL Yekta	PP-062, PP-096
KÖSE Gülşen	SS-08, SS-15, SS-18, PP-050, PP-051, PP-057, PP-091, PP-116, PP-117, PP-118, PP-134, PP-142	SEVER Nihat	SS-01, PP-008, PP-128
KRAL Asuman	PP-122	ŞİFELER İbrahim	PP-023
KÜÇÜKERDEM Muradiye	PP-067	ŞİRANECİ Rengin	PP-018
KURTARANER Tuğçe	PP-043, PP-133, PP-134, PP-139	TABAKÇI Burcu	SS-05, SS-15, PP-050, PP-077, PP-138
KUT Arif	SS-04	TANIDIR İbrahim Cansaran	PP-068, PP-069
KUTANİS Emine	PP-076	TANIK Canan	PP-011, PP-062
KUTLU Ruhuşen	PP-143	TANRIVERDİ Bülent	PP-027
KUZDAN Canan	PP-016, PP-017, PP-018	TAŞDEMİR Mehmet	PP-024, PP-081
LEBLEBİCİ Yeliz	PP-067	TEKİN Şehmus	PP-002, PP-003, PP-048, PP-125, PP-144
MAÇ Çağdaş Emin	PP-142	TELHAN Leyla	PP-004, PP-067, PP-080, PP-125, PP-126, PP-127, PP-128, PP-129
MOUSTAFA Fatma	PP-059	TİMUR Çetin	SS-04
MURAT Mehmet	PP-027, PP-029	TIRAŞ Mahir	PP-141
MÜSLÜMAN Ahmet Murat	PP-007	TOKEL Meltem	SS-01, PP-008
MUTLUAY Kamuran	PP-020	TOKLUCU Mustafa Özgür	PP-025
NAİBOĞLU Emrah	PP-028	TOLA Hasan Tahsin	SS-07
NURSOY ŞİRVAN Banu	PP-047, PP-048, PP-057, PP-129	TON Özlem	PP-063
OCAK Seda	PP-058, PP-070	TOPUZOĞLU Sadık	PP-106
OMER Rahma Hussein	PP-027, PP-029		

TOTOZ Tolga	PP-081
TUFAN Sami	PP-012, PP-013
TUNCER Burcu	PP-061, PP-064
TURAN Oya Köker	PP-051, PP-066
TÜRKOĞLU ÜNAL Ebru	SS-08, SS-09, SS-11, SS-12, SS-13, SS-14, PP-085, PP-086, PP-087, PP-088, PP-089, PP-091, PP-092, PP-093, PP-094, PP-095, PP-096, PP-097, PP-098, PP-099, PP-100, PP-101
TÜRKVATAN Aysel	SS-07
TUZCU Volkan	PP-074
TÜZÜN Heybet	SS-10, PP-049, PP-071, PP-072, PP-090
UÇAKTÜRK Seyit Ahmet	PP-010
URGANCI Nafiye	SS-02, PP-033, PP-035, PP-036, PP-037, PP-038, PP-039, PP-040, PP-041, PP-042, PP-043, PP-044, PP-045, PP-046, PP-047, PP-048, PP-054, PP-058, PP-139
URGANCI Nafiye Demirkıran	PP-032, PP-034
URGUN Kamran	PP-007
ÜSKÜL Hüseyin	PP-065
USLU Hasan Sinan	SS-09, SS-11, SS-12, SS-13, PP-087, PP-088, PP-091, PP-093, PP-095, PP-096, PP-097, PP-098, PP-099, PP-100, PP-101
USLU Sinan	SS-08, SS-14, PP-089, PP-092, PP-094, PP-132, PP-135
USLU KIZILKAN Nuray	PP-047, PP-048, PP-054
USTA Ayşe Merve	PP-006, PP-032, PP-033, PP-034, PP-035, PP-036, PP-043, PP-045, PP-139
USTA KESİM Merve	SS-02, PP-039, PP-041, PP-047, PP-048, PP-054, PP-092
ÜSTÜN Işıl Emine	PP-024
ÜZEL Veysiye Hülya	SS-10, PP-049, PP-072, PP-090
VURAL Sema	SS-05, PP-038, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063
YAĞAR KESKİN Gülperi	PP-002, PP-035, PP-036, PP-070, PP-138
YALÇIN Burçe	PP-016, PP-017
YALÇIN Özben	PP-118
YAROĞLU KAZANCI Selcen	SS-04, PP-029
YASA Emine Olcay	PP-022, PP-122, PP-130, PP-131, PP-136, PP-137
YAVUZ Sevgi	PP-123
YAVUZYILMAZ Fatma	SS-02, PP-004, PP-030, PP-043, PP-045, PP-047, PP-116
YAZAR Ahmet Sami	PP-005
YİĞİT Özgül	PP-009, PP-024, PP-026, PP-076, PP-081, PP-105, PP-124, PP-141
YILDIRIM Ümran	PP-131
YILDIRMAK Zeynep Yıldız	PP-037, PP-051, PP-058, PP-061, PP-064, PP-065, PP-066, PP-086, PP-091, PP-117, PP-126, PP-144
YILDIZ Abdullah	SS-01, PP-008, PP-045
YILDIZ Mesut	PP-001, PP-020
YILDIZ Okan	SS-07
YILMAZ Adem	PP-007, PP-062
YILMAZ Nuh	PP-023
YILMAZ TOPAL Özge	PP-119
YOLDAŞ Fatih	PP-021
YÜCA Özlem	PP-018
YÜKCÜ Bekir	PP-004, PP-006, PP-048, PP-116, PP-118, PP-129
YÜKSEL Deniz	PP-119
ZENCİROĞLU Ayşegül	PP-119
ZÜBARIÖĞLU Adil Umut	SS-08, SS-09, SS-11, SS-12, SS-13, SS-14, PP-085, PP-086, PP-087, PP-088, PP-089, PP-091, PP-092, PP-093, PP-094, PP-095, PP-096, PP-097, PP-098, PP-099, PP-100, PP-101, PP-135



T.C. Sağlık Bakanlığı
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği
Genel Sekreterliği

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

3. Çocuk Dostları Kongresi

2-4 Nisan 2015



KONUŞMACI İNDEKSİ

AKTAY Nuray	40
ALYAMAÇ DİZDAR Evrim	52
ANLAR Banu	87
AYDOĞAN Gönül	30
BİLGİN Hülya	144
BÜLBÜL Ali	114
BÜYÜKKAYHAN Derya	181
ÇALIŞKAN Bahar	141
ÇETİNKAYA Merih	149
ÇİVİLİBAL Mahmut	107
DİNLEYİCİ Ener Çağrı	132
DUMAN Nuray	49
EMRE Sevinç	103
ERGÜL Yakup	174
ERKAN Tülay	96, 102
ERTÜRK Şükrü Mehmet	168
GARİPAĞAOĞLU Muazzez	27
GENÇ D. Bahar	155
GÜRSOY Tuğba	53
GÜZELTAŞ Alper	170
HACIMUSTAFAOĞLU Mustafa	38
HATİPOĞLU Nevin	79
KAFADAR İhsan	90
KARA Cengiz	135
KARAKAŞ Zeynep	33, 36
KARBUZ Adem	143
KASAPÇOPUR Özgür	39
KAYA NARTER Fatma	50
KIRAY BAŞ Evrim	124
KUZDAN Canan	74
MUNGAN AKIN İlke	179
OKUMUŞ Nurullah	55
OKUYAN Betül	134
ÖNCEL Selim	64
ÖZDOĞAN Şebnem	82
SALİHOĞLU Özgül	182
SAMANCI Nedim	43
SANCAR Mesut	133
SİVRİ H. Serap	138
SOMER Ayper	169
SOYSAL Ahmet	160
ŞENYÜZ Osman Faruk	99
ŞEVKETOĞLU Esra	111
TEKİN Deniz	131
TURANLI Güzide	88
TÜRKOĞLU ÜNAL Ebru	177
USLU COŞKUN Berna	72
USLU H. Sinan	126
VURAL Sema	151
YILMAZ Adem	73
ZENCİROĞLU Ayşegül	60
ZÜBARİOĞLU Adil Umut	114

