
Medical Journal of

ISSN: 1305 - 9319

BAKIRKÖY

Tip Dergisi

Cilt / Volume 9

Sayı

1

Number

Mart / March 2013

yerküre.

Bakırköy Tıp Dergisi Scopus, Embase, Index Copernicus, DOAJ, Open J-Gate, EBSCO Academic Search Complete, Summon Serial Solutions, Ulrich's Database, CINAHL, T B TAK TÜRK TIP Dizini, Türkiye Atıf Dizini ve Türk Medline kapsamındadır. *Medical Journal of Bakırköy is included in the Scopus, Embase, Index Copernicus, DOAJ, Open J-Gate, EBSCO Academic Search Complete, Summon Serial Solutions, Ulrich's Database, CINAHL, TUBITAK's Turkish Medical Index, Türkiye Citation Index and Türk Medline.*



Bu yayında ISO 9706: 1994 uluslararası standartlarına uygun olarak asitsiz kağıt kullanılmıştır. *This publication is printed on acid-free paper that meets the international standart ISO 9706: 1994 (Requirements for Permanence).*

Danışma Kurulu / Advisory Board**Acil Tıp / Emergency Medicine**Dr. Arzu Denizbaşı, İstanbul
Dr. Oktay Eray, Antalya
Dr. Özgür Karıcıoğlu, İstanbul
Dr. Doğan Niyazi Özçelik, İstanbul
Dr. Cem Oktay, Antalya
Dr. Sezgin Sarıkaya, İstanbul
Dr. Hakan Topaçoğlu, İstanbul**Aile Hekimliği / Family Medicine**Dr. Zekeriya Aktürk, Erzurum
Dr. Neziha Dağdeviren, Edirne
Dr. İsmail Hamdi Kara, Düzce
Dr. Serdar Öztora, Edirne
Dr. Murat Unalacak, Eskişehir**Anesteziyoloji / Anesthesiology**Dr. Fatih Altıntaş, İstanbul
Dr. Serhan Çolak, İstanbul
Dr. Zafer Çukurova, İstanbul
Dr. Ayşe Hancı, İstanbul
Dr. Oya Hergünel, İstanbul
Dr. Sibel Oba, İstanbul
Dr. Sadık Özmen, Antalya
Dr. Ziya Salihoğlu, İstanbul
Dr. Emin Alip Yentur, Manisa**Beyin Cerrahisi / Neuro Surgery**Dr. Gökhan Akdemir, İstanbul
Dr. Turgay Bilge, İstanbul
Dr. Murat Taşkın, İstanbul
Dr. Halil Toplamaoğlu, İstanbul**Çocuk Cerrahisi / Pediatric Surgery**Dr. Ali İhsan Dokucu, İstanbul
Dr. Haluk Emir, İstanbul
Dr. Zekeriya İlçe, Kocaeli
Dr. M. Serdar Sander, İstanbul
Dr. İlhami Süer, Ankara
Dr. Gülay Aydın Tireli, İstanbul**Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları / Pediatrics**Dr. Necmi Aksaray, Adana
Dr. Emre Alhan, Adana
Dr. Şakir Altınbaşak, Adana
Dr. M. Celal Devicioğlu, Diyarbakır
Dr. Ceyhan Dızdarer, İzmir
Dr. Nurdan Evliya, Adana
Dr. Pamir Gülez, İzmir
Dr. Murat Hızarcıoğlu, İzmir
Dr. Ateş Kara, Ankara
Dr. Metin Karaböçüoğlu, İstanbul
Dr. Himmet Karazeybek, Urfa
Dr. Ertan Kayserili, İzmir
Dr. Rejin Kebudi, İstanbul
Dr. Kenan Kocabay, Düzce
Dr. Zafer Kurugöl, İzmirDr. Nejat Narlı, Adana
Dr. Ferda Özkinay, İzmir
Dr. Adnan Öztürk, Kayseri
Dr. Mehmet Satar, Adana
Dr. Atilla Tanyeli, Adana
Dr. Ayça Vitrinel, İstanbul
Dr. Bilgin Yüksel, Adana**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon / Physical Therapy and Rehabilitation**Dr. Belgin Erhan, İstanbul
Dr. Berrin Gündüz, İstanbul
Dr. Banu Kuran, İstanbul
Dr. Afif İcağasıoğlu, İstanbul**Genel Cerrahi / General Surgery**Dr. Halil Aliş, İstanbul
Dr. Gülüm Altaca, İstanbul
Dr. Ediz Altın, İstanbul
Dr. Acar Aren, İstanbul
Dr. Ersin Ateş, Eskişehir
Dr. Mihaat Kerim Arslan, Trabzon
Dr. Ersan Aygün, İstanbul
Dr. Dursun Buğra, İstanbul
Dr. Tahsin Çolak, Mersin
Dr. Kemal Dolay, Antalya
Dr. Cemalettin Ertekin, İstanbul
Dr. Sinan Ersin, İzmir
Dr. Erhun Eyiüoğlu, İstanbul
Dr. Recep Güloğlu, İstanbul
Dr. Turgut İpek, İstanbul
Dr. Metin Kapan, İstanbul
Dr. Mustafa Keçer, İstanbul
Dr. Orhan Kozak, Ankara
Dr. Salih Pekmezci, İstanbul
Dr. Abdullah Sağlam, İstanbul
Dr. Korhan Taviloğlu, İstanbul
Dr. Ahmet Nuray Turhan, İstanbul**Göğüs Cerrahisi / Thoracic Surgery**Dr. Mehmet Ali Bedirhan, İstanbul
Dr. Muharrem Çelik, İstanbul
Dr. Seyda Örs Kaya, Denizli
Dr. Kamil Kaynak, İstanbul
Dr. Cemal Asım Kutlu, İstanbul
Dr. Güven Olgaç, İstanbul**Göz Hastalıkları / Ophthalmology**Dr. Özgür Artunay, İstanbul
Dr. B. Nur Ayrancıoğlu, İstanbul
Dr. Halil Bahçeci, İstanbul
Dr. Hümeysra Yıldırım Can, Van
Dr. Sarper Karaküçük, Kayseri
Dr. Anıl Kubaloğlu, İstanbul
Dr. Ersin Oba, İstanbul
Dr. F. Ulviye Yiğit, İstanbul
Dr. Erdal Yüzbaşıoğlu, İstanbul**www Hastalıkları / Internal Medicine**Dr. Işıl Bavunoğlu, İstanbul
Dr. Sabahat Alışır Ecdar, İstanbul
Dr. S. Tevfik Ecdar, İstanbul
Dr. Mehmet Kendir, İstanbul
Dr. Ali Keskin, Denizli
Dr. Kenan Keskin, İstanbul
Dr. A. Baki Kumbasar, İstanbul
Dr. Özlem Harmankaya, İstanbul
Dr. Fuat Şar, İstanbul
Dr. Mustafa Yaylacı, İstanbul
Dr. Mustafa Yenigün, İstanbul**Kadın Hastalıkları ve Doğum / Gynecology and Obstetrics**Dr. Halil Aslan, İstanbul
Dr. Birtan Boran, İstanbul
Dr. Murat Ekin, İstanbul
Dr. Cem Fıçıoğlu, İstanbul
Dr. Kadir Savan, İstanbul
Dr. Süha Sönmez, İstanbul
Dr. Levent Yaşar, İstanbul
Dr. Murat Yayla, İstanbul
Dr. Fehmi Yazıcıoğlu, İstanbul**Kalp Damar Cerrahisi / Cardiovascular Surgery**Dr. Ahmet Akgül, İstanbul
Dr. Gökhan İpek, İstanbul
Dr. Suat Nail Ömeroglu, İstanbul**Kardioloji / Cardiology**Dr. Osman Karakaya, İstanbul
Dr. Burak Tangürek, İstanbul
Dr. Ayşen Helvacı, İstanbul**Kulak Burun Boğaz Hastalıkları / Otolaryngology**Dr. Metin Akiner, Ankara
Dr. Tevfik Aktürk, Ankara
Dr. Burak Ömür Çakır, İstanbul
Dr. Fikret Çınar, Zonguldak
Dr. Berna Üslu Coşkun, İstanbul
Dr. İbrahim Ercan, İstanbul
Dr. Orhan Gedikli, İstanbul
Dr. Okan Gürsel, İstanbul
Dr. Mehmet Ömür, İstanbul
Dr. Suat Turgut, İstanbul
Dr. Fatma Tülin Kayhan, İstanbul
Dr. Şeref Ünver, İstanbul**Nöroloji / Neurology**Dr. M. Ufuk Aluçlu, Diyarbakır
Dr. Baki Arpacı, İstanbul
Dr. Fikret Aysal, İstanbul
Dr. Sevim Baybaş, İstanbul
Dr. M. Barış Baslo, İstanbulDr. Gülşen Akman Demir, İstanbul
Dr. Derya Karadeniz, İstanbul
Dr. Hakan Kaynak, İstanbul
Dr. Dursun Kırbas, İstanbul
Dr. Nefati Kiyiloğlu, Aydın
Dr. Meral Kızıtan, İstanbul
Dr. A. Emre Öge, İstanbul
Dr. Nurtan Uzun Adatepe, İstanbul
Dr. A. Vildan Yayla, İstanbul**Ortopedi / Orthopedics**Dr. Işık Akgün, İstanbul
Dr. M. Cevdet Avkan, İstanbul
Dr. Sedar Hakan Başaran, Karabük
Dr. Mücahit Görgec, İstanbul
Dr. Nurettin Heybeli, Edirne
Dr. Davut Keskin, Erzurum
Dr. Hayrettin Kesmezacar, İstanbul
Dr. Ali Okur, Erzurum
Dr. Vedat Şahin, İstanbul**Psikiyatri / Psychiatry**Dr. Hayrettin Kara, İstanbul
Dr. Tirmuçin Oral, İstanbul
Dr. İrem Yalug Ulubil, Kocaeli
Dr. Doğan Yeşilbursa, İstanbul**Radyoloji / Radiology**Dr. Devrim Akinci, Ankara
Dr. Yüksel Barut, İstanbul
Dr. Muzaffer Başak, İstanbul
Dr. Metin Bayram, Gaziantep
Dr. Sibel Bayramoğlu, İstanbul
Dr. Tan Cimilli, İstanbul
Dr. Ercan İnci, İstanbul
Dr. Fatih Kantarcı, İstanbul
Dr. Osman Kızılkılıç, İstanbul
Dr. İsmail Mihmanlı, İstanbul
Dr. Mustafa Seçil, İzmir**Üroloji / Urology**Dr. Selami Albayrak, İstanbul
Dr. Bülent Ali, İstanbul
Dr. Sebahattin Aydın, İstanbul
Dr. Turhan Çakırlı, İstanbul
Dr. Oktay Demirkesen, İstanbul
Dr. Erbil Ergenekon, İstanbul
Dr. Gökhan Gürbüz, İstanbul
Dr. M. İhsan Karaman, İstanbul
Dr. A. Yaser Müslümanoğlu, İstanbul
Dr. Can Öbek, İstanbul
Dr. Ali Ulvi Önder, İstanbul
Dr. Emin Özбек, İstanbul
Dr. Sefa Resim, Karamanmaraş
Dr. Ali İhsan Taşı, İstanbul
Dr. Volkan Tuğcu, İstanbul**Biyoistatistik / Biostatistics**

A. Rana Konyalıoğlu, İstanbul

Uluslararası Danışma Kurulu / International Advisory BoardDr. Mert Ozan Bahtiyar, New Haven CT, USA (Kadın Hastalıkları ve Doğum)
Dr. Edip Gürol, Boston MA, USA (Nöroloji)
Dr. Eray Savgan, Boston MA, USA (Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları)Dr. Enver Özer, Columbus OH, USA (Kulak Burun Boğaz Hastalıkları)
Dr. Ali Yalçındağ, Boston MA, USA (Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları)
Dr. H. Özlem Kasaroglu Yalçındağ, Boston MA, USA (Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları)

Dergide yer alan yazılardan ve aktarılan görüşlerden yazarlar sorumludur.

Papers and the opinions in the Journal are the responsibility of the authors.

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin tarafsız, tıbbi bilimsel bir dergisi olup; Mart, Haziran, Eylül ve Aralık aylarında, yılda dört sayı olarak yayınlanır ve ilgili meslektaşlara ÜCRETSİZ OLARAK dağıtılır.

*Medical, scientific and objective journal of Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, is published quarterly in March, June, September, December and distributed free to concerned colleagues.***İletişim / Editorial Correspondence**Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Tevfik Sağlam Cad. No: 11 Zuhuratbaba, İstanbul - Türkiye
Telefon / Phone: +90 (212) 414 71 59
Faks / Fax: +90 (212) 495 12 81
info@bakirkoytip.org
www.bakirkoytip.org**Sahibi / Owner**Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi adına
Dr. Yaşar Doğan**Yazı İşleri Müdürü / Editor -in- Chief**

Dr. Filiz İslim

Yayıncı / PublisherYerküre Tanıtım ve Yayıncılık Hizmetleri A.Ş.
Cumhuriyet Caddesi 48/3B Harbiye 34367 İstanbul
Telefon / Phone: +90 (212) 240 28 20 Faks / Fax: +90 (212) 241 68 20
e-posta / e-mail: yerkure@yerkure.com.tr**Baskı / Printed in**Ömür Matbaacılık A. Ş.
Beysan Sanayi Sitesi Birlik Cad. No: 20
Haramidere, Beylikdüzü 34524 İstanbul
Tel: +90 (212) 422 76 00 pbx Faks: +90 (212) 422 46 00

Yazar(lar)

Başlık

İnceleme

1	S. Özdemir	Sirotik asit	1
---	------------	--------------	---

Araştırmalar

2	B. Koç, O. Karatepe, T. Geldigitti, F. Tural, S. R. Karahan	Cerrahi kliniklerinde venöz tromboemboli profilaksisi uygulamaları	8
3	Z. Topkarcı, B. Erdoğan, Z. Yazıcı	El-ayak-ağız hastalığının klinik ve demografik özellikleri	12
4	A. Erdoğan, H. Erdoğan	Gastroenteroloji kliniğinde takip edilen hastalarda toplum kaynaklı bakteremi etkenleri ve antibiyotik duyarlılıklarının irdelenmesi	16
5	B. Dede, A. Kadanali, G. Karagöz, Ş. Çomoğlu, M. F. Bektaşoğlu, F. M. Yücel	Yoğun bakım ünitesinde izole edilen Acinetobacter baumannii suşlarının antibiyotik dirençlerinin araştırılması	20
6	E. Edipoğlu, M. G. Bilgili, H. N. Öneş, B. Tanrıverdi, C. Kural, M. C. Avkan	Kronik patellar tendon rüptürünün semitendinozus ve grasilis otogreftleriyle rekonstruksiyon sonuçları	24
7	E. Edipoğlu, M. G. Bilgili, C. Sarı, S. H. Başaran, C. Kural, M. C. Avkan	Geriatrik hastalardaki intertrokanterik femur kırıklarının eksternal fiksatörle tedavisi	28

Olgu Sunumları

8	T. Göncü	Oküloaurikülovertebral spektrumlu bir olguda göz bulguları	33
9	F. Akagün, B. A. Erdoğan, F. Bora	Bilateral alt konka pnömatizasyonu: Olgu sunumu	36
10	M. Bekdaş	Hastanede izlenen sitomegalovirus enfeksiyonlu olguların değerlendirilmesi	39
11	İ. Demirci, A. M. Okbay, A. Y. Barut, I. Işık	İzole persistan sol süperiyor vena kavanın çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile üç boyutlu görüntülenmesi	42

Contents

Author(s)

Title

Review

- | | | | |
|---|------------|-------------------|---|
| 1 | S. Özdemir | Cirrhotic ascites | 1 |
|---|------------|-------------------|---|

Researches

- | | | | |
|---|--|---|----|
| 2 | B. Koç, O. Karatepe,
T. Geldigitti, F. Tural,
S. R. Karahan | Venous tromboembolism prophylaxis practices at surgery clinics | 8 |
| 3 | Z. Topkarcı, B. Erdoğan,
Z. Yazıcı | A clinical and demographic properties of hand-foot-mouth disease | 12 |
| 4 | A. Erdoğan, H. Erdoğan | Aetiology and antimicrobial susceptibility of bacteremia isolated from patients, treated at the Gastroenterology Department | 16 |
| 5 | B. Dede, A. Kadanali,
G. Karagöz, Ş. Çomoğlu,
M. F. Bektaşoğlu, F. M. Yücel | Investigation of antibiotic resistance of Acinetobacter baumannii strains isolated from various clinical samples in intensive care unit | 20 |
| 6 | E. Edipoğlu, M. G. Bilgili,
H. N. Öneş, B. Tanrıverdi,
C. Kural, M. C. Avkan | Assessment of patients treated with semitendinosus and gracilis autograft reconstruction because of neglected patellar tendon rupture | 24 |
| 7 | E. Edipoğlu, M. G. Bilgili, C. Sarı,
S. H. Başaran, C. Kural,
M. C. Avkan | The treatment of intertrochanteric femur fractures in geriatric patients with external fixator | 28 |

Case Reports

- | | | | |
|----|--|--|----|
| 8 | T. Göncü | Ocular findings of a case with oculoauriculovertebral spectrum | 33 |
| 9 | F. Akagün, B. A. Erdoğan,
F. Bora | Pneumatization of bilateral inferior turbinates: case report | 36 |
| 10 | M. Bekdaş | Evaluation of cytomegalovirus infection cases followed in hospital | 39 |
| 11 | İ. Demirci, A. M. Okbay,
A. Y. Barut, I. Işık | Demonstration of isolated persistent left superior vena cava by three-dimensional multislice computed tomography | 42 |

| Editörden

Merhaba,

Birlikte dokuzuncu yıla ulaştığımız dergimizde yeni bir yapılanma ile yeni uluslararası indeks hedeflerimizle karşınızdayız. Emeği geçen herkese özellikle de eski yönetimimize teşek-kr ederiz.

Bakırköy Tıp Dergisi Editörleri

Doç. Dr. Sami Hatipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH
ocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı

Doç. Dr. Selin Kapan
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH
Genel Cerrahi Uzmanı

Dear colleagues,

Our journal has gained a significant progress within the last decade. Our target is to reconstruct the structure of the journal and to be indexed in the international platforms. we would like to thank to every contributors, particularly to former administrative staff.

Best regards

Editors

Dr. Sami Hatipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH
Pediatric Specialist

Dr. Selin Kapan
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH
General Surgeon

Sirotik Asit

Sebati Özdemir

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

ÖZET

Sirotik asit

Asit, periton boşluğunda serbest sıvı toplanması şeklinde tanımlanmaktadır. Nedeni ne olursa olsun, asit ilk saptandığında her olguda parasetez yapılarak tetkik edilmelidir. Asit nedeni, %85 olguda karaciğer sirozu iken, diğer olgularda nonhepatik nedenler saptanmaktadır. Asit, karaciğer sirozunun en sık görülen major komplikasyonu olup, kompanse sirozlu hastaların ortalama yarısında 10 yıllık bir takip süresi içinde ortaya çıkmakta; asit gelişikten sonra iki yıllık sağ kalım oranı ise ortalama %50 civarında bulunmaktadır. Bu yazıda sirotik asitin klinik, patofizyolojik ve tanısal özellikleri ile tedavisi incelenmiştir.

Anahtar kelimeler: Karaciğer, siroz, asit, patofizyoloji, tedavi

ABSTRACT

Cirrhotic ascites

Ascites is the accumulation of free fluid within the peritoneal cavity. In a patient with new-onset ascites, diagnostic paracentesis should be always performed regardless of the cause. Approximately 85% of cases of ascites are due to liver cirrhosis. In about 15% of patients with ascites, there is nonhepatic cause of fluid retention. Ascites is the most common major complication of cirrhosis. Approximately 50% of patients with compensated cirrhosis develop ascites during 10 years of observation, and cirrhotic patients with ascites are associated with a 50% mortality over two years. In this article, clinic, pathophysiology and diagnostic features and treatment of cirrhotic ascites are reviewed.

Key words: Liver, cirrhosis, ascites, pathophysiology, treatment

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:1-7

GİRİŞ

Karaciğer sirozu, başta kronik viral hepatit ve alkol olmak üzere çeşitli etmenlerin yol açtığı; parenkim hasarı, fibroz ve nodül oluşumuyla birlikte, lobüller ve vasküler yapının bozulmasıyla karakterize kronik bir karaciğer hastalığıdır (1). Yunanca torba ya da kese anlamına gelen “askos” kelimesinden türetilmiş olan ve periton boşluğuna patolojik serbest sıvı toplanması olarak tanımlanan asit, özofagus varis kanaması ve hepatik ensefalopatiyle birlikte karaciğer sirozun üç major komplikasyonundan biri olup; sirozlu hastaların hastaneye başvurdıkları en sık komplikasyondur (2,3,4). Asit, kompanse sirozlu; yani böylesi komplikasyonlar gelişmemiş olguların %50'sinden fazlasında 10 yıl içinde ortaya çıkmaktadır (3). Sirozlu hastalarda asit gelişimi önemli bir dönüm noktası

olup, kötü prognoza işaret etmektedir; çünkü asit gelişikten sonra iki yıllık sağ kalım oranı ortalama %50 civarındadır (5). Diğer bir söylemle, asit gelişimiyle birlikte hastaların %15'i ilk 1 yıl, %44'ü ise 5 yıl içinde ölmektedirler (6). Bu nedenle asit gelişen her siroz olgusu potansiyel karaciğer nakli adayı olarak değerlendirilmelidir.

Asitli hastaların %85'inden fazlasının etiyolojisinde siroz yer almakta; kalanlarını sırasıyla malignite (%10), kalp yetersizliği (%3), tüberküloz (%2), pankreatit (%1) ile diğer nadir nedenler oluşturmaktadır (2,7). Bu nedenle asitli her hasta öncelikle karaciğer sirozu yönünden araştırılmalı; ancak sirozdan şüphelenilse bile başta malignite olmak üzere olası diğer nedenler de irdelenmelidir (Tablo 1) (8). Etiyolojide ne düşünülürse düşünülün yeni saptanan her asit olgusunda asit sıvısı ponksiyone edilerek gerekli incelemeler yapılmalıdır (7,8,9). Diğer yandan, özellikle sirotik asiti olduğu bilinen hastalarda klinik tablonun değişmesi durumunda, olası spontan bakteriyel peritonit (SBP) ya da malignite göz ardı edilmemelidir.

PATOFİZYOLOJİ

Sirozlu hastalarda asit gelişimi, portal hipertansiyon ile

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Sebati Özdemir
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

Telefon / Phone: +90-212-414-3261

Elektronik posta adresi / E-mail address: ssozdemir@istanbul.edu.tr

Geliş tarihi / Date of receipt: 14 Haziran 2012 / June 14, 2012

Kabul tarihi / Date of acceptance: 30 Temmuz 2012 / July 30, 2012

Tablo 1: Asitin ayırıcı tanısı

• Siroz
• Alkolik hepatit
• Konjestif kalp yetersizliği
• Malignite (peritoneal karsinomatozis ya da masif karaciğer metastazi gibi)
• Mikst asit (siroz kaynaklı asit ile birlikte diğer bir hastalık kaynaklı asit gibi)
• Pankreatit
• Nefrotik sendrom
• Tüberküloz peritonit
• Akut karaciğer yetersizliği
• Budd-Chiari sendromu
• Venoz-oklüzif hastalık
• Postoperatif lenfatik sızıntı
• Miksödem

renal sodyum ve su tutulumu olmak üzere başlıca iki temel faktöre bağlıdır. Etkileyen diğer faktörler ise sistemik hemodinamik değişiklikler ile birçok endokrin ve parakrin etkili mekanizmaların karşılıklı etkileşimidir (10-13).

Portal Hipertansiyon

Sirotik asitin gelişimi için sinüzoidal düzeyde portal hipertansiyonun varlığı şarttır (10-15). Portal hipertansiyonun düzeyini, hepatik vasküler direnç (sinüzoidal basınç) ile portal venöz akım, belirlemektedir (16). Hepatik vasküler direnci hem yapısal hem de dinamik faktörler belirlemektedir. Yapısal unsurları fibrozis ve rejenerasyon nodülleri teşkil ederken, dinamik faktörleri hepatik yıldız (stellate) hücreler, miyofibroblastlar ve diğer kontraktil özellikli hücreler oluşturmaktadır. Hepatik sinüzoidlerdeki hidrostatik basınç artışı sonucu peritoneal boşluğa transüstasyon gerçekleşmektedir. Bu nedenle siroz ve Budd-Chiari sendromunun yol açtığı portal hipertansiyonda asit gelişirken, portal ven trombozu gibi durumlarda ortaya çıkan prehepatik (presinüzoidal) portal hipertansiyonda –serum albümin düzeyi çok düşük olmadıkça– asit gelişmemektedir (17). Ayrıca asit gelişimi için portal basınç düzeyi önemli olup, 12 mmHg'nin altındaki hepatik venöz gradiyenti durumunda asit nadiren gözlenmektedir (18,19).

Diğer yandan asit teşekkülü, lokal transvasküler filtrasyon ile lenf drenajı arasındaki dengeyle ilişkilidir (17). Yani asit sıvısının üretimini, transperitoneal hidrostatik ve onkotik basınç düzeyleri ile sıvı ve proteinin transsinüzoidal filtrasyon artışı belirlemektedir (14,17,20,21). Hepatik sinüzoidler, diğer kapiller yataklara kıyasla, plazma proteinlerine karşı oldukça geçirgindir (22). Hepatik sinüzoidal ve venöz akımdaki obstrüksiyonla birlikte ortaya

çıkan sinüzoidal hidrostatik basınçtaki artış, bu yüksek derecedeki vasküler geçirgenlikle birlikte lenfatik sıvı miktarında artışla sonuçlanmakta; lenfatik sistemdeki sıvının sistemik dolaşıma geçiş kapasitesindeki artışı ise bu sıvının karaciğer kapsülünden periton boşluğuna sızması ve dolayısıyla asit teşekkülüne yol açmaktadır (12). Normalde hepatosplanknik lenf yapımı 1 mL/dk iken bu oran sirozlu hastalarda 10 mL/dk'ya kadar yükselebilmektedir (17,20). Ancak, bu düşünceye göre asit sıvısının protein konsantrasyonunun yüksek olması gerekirken düşük bulunmaktadır. Bu ise karaciğer hastalığı ilerledikçe karaciğerin sentez fonksiyonunun azalması, renal sodyum ve su retansiyonunun serum albümin düzeyinin dilüsyonuna yol açması ve uzamış hipertansiyonun etkisine ikincil olarak gelişen hepatik sinüzoidlerdeki albümine geçirgenliğin azalması (kapillarizasyon) gibi faktörlere bağlanmaktadır (12). Asit sıvısının düşük protein konsantrasyonuna etkili diğer faktör ise splanknik dolaşımdaki hipertansiyon sonucu ortaya çıkan proteinden fakir sıvının transüstasyonudur (14).

Renal Sodyum ve Su Tutulumu

Asit gelişimi için portal hipertansiyona ek olarak renal sodyum ve su tutulumunun da varlığı şarttır (12-15,22-25). Gerçekte renal sodyum ve su tutulumu asit teşekkülünden önce ve normal glomerüler filtrasyon şartlarında ortaya çıkmaktadır. Ancak temel patofizyolojik anormallik, yukarıda da belirtildiği üzere portal (özellikle sinüzoidal) hipertansiyondur. Karaciğerde sinüzoidal konstriksiyon ve sinüzoidal direnç artışı, esas olarak nitrik oksit yapımının artışı yanı sıra endotelin-1, lökotrienler ve katekolaminler gibi endojen vazokonstriktörler aracılığıyla sağlanmakta; bu yolla oluşan hiperdinamik sirkülasyon sonucu splanknik vazodilatasyon gelişmektedir (16,17,26,27). Bu ise kapiller basınç ve geçirgenlikte artış ile efektif arteriyel kan volümünde azalmayla sonuçlanmaktadır. Arteriyel kan volümündeki bu efektif azalma, plazma volümü ile kardiyak çıkıştaki artışı sağlayacak mekanizmaların işletilmesiyle kompanse edilmektedir. Sonuçta, sempatik sinir sistemi ile renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonu, sodyum ve su retansiyonuna ve böylece asit teşekkülüne yol açmaktadır (10-13,22-25). Efektif kan volümünün azalmasına katkıda bulunan diğer faktörler ise, hipoalbüminemi, azalmış kardiyak volüm ile gastrointestinal kanamalardır (12,28-30).

FİZİK MUAYENE

Asitin araştırılmasına yönelik olarak ilk yapılacak inceleme yöntemi fizik muayenedir: Asit, peritoneal boşlukta 25 mL'den fazla sıvı varlığı olarak tanımlanmakta; ancak fizik muayeneyle asiti saptayabilmek için periton boşluğunda en az 1500 mL kadar sıvı bulunması gerekmektedir. Fizik muayenede karında perküsyonla açıklığı yukarı bakan ve pozisyonla yer değiştiren matite saptanmaktadır. Asit tanısında perküsyonla yer değiştiren matitenin duyarlılığının %83, özgüllüğünün ise %56 olduğu bildirilmektedir (31). Eğer perküsyonla asit tespit edilemiyorsa hastada %10'dan daha az bir olasılıkla asit mevcuttur (31). Diğer yandan obez hastalarda fizik muayene ile tatminkâr bir bilgi elde edilemeyebilmektedir. Bu nedenle tereddüt edilen olguların yanı sıra asit düşünülen ya da saptanan tüm olgularda en kolay ve pratik yöntem olarak ultrasonografiye (US) başvurulmalıdır. US ile 100 mL'ye kadar olan karın içi sıvılar saptanabilmektedir (24). Yine US ile hepatoselüler karsinom, portal ven trombozu ya da hepatik ven trombozu gibi birlikte olabileceği durumlar da araştırılabilmektedir.

ABDOMİNAL PARASENTEZ

Asit ilk kez saptandığında tüm hastalarda - ön tanı ne olursa olsun - asit sıvısı alınarak incelenmelidir. Abdominal parasentez, asit nedeninin araştırılmasında en sık başvuru ve hızla sonuç alınabilen bir yöntemdir. Portal hipertansiyona bağlı asit, diğer nedenlerden kaynaklanılardan kolaylıkla ayrılabilir (8,9,13,32,33). Büyük kist ya da psödokistler nadiren asiti taklit edebilmelerine karşın görüntüleme yöntemleriyle kolaylıkla ayırt edilebilmektedir (34). Eski çalışmalarda nispeten yüksek morbidite hatta mortalite oranları bildirilmekle birlikte, bugünkü veriler parasentezin enfeksiyon ya da ölüme yol açmadığı ve oldukça güvenilir bir işlem olduğu yönündedir (35). Parasentez yapılan hastaların %71'inde anormal protrombin zamanı bulunmasına karşın ancak

%1 kadarında karın duvarı hematoma geliştiği bildirilmektedir (35). Diğer yandan hemoperitoneum ya da parasentez iğnesiyle bağırsağa girme durumları, hastaların ancak binde birinden azında gözlenmektedir (36). Karın duvarının daha ince ve daha fazla sıvı boşaltma imkânı bulunması nedeniyle, parasentez yeri olarak sol alt kadranda spina ilaka anterior süperiorun iki parmak üst ve medial noktası uygun bulunmaktadır (37). Klinikte yeni asit saptanan her hastada diyagnostik parasentez yapılarak asit etiyojisi araştırılmalıdır. Sirotik hastalarda bile kanama riski düşük olduğu için parasentez öncesi taze donmuş plazma ya da trombosit şeklinde kan ürünlerinin verilmesi rutin olarak tavsiye edilmemektedir (8,9,35,38); ancak klinik olarak belirgin fibrinoliz ve yaygın intravasküler koagülasyon varlığı, parasentez açısından kontrendikasyon oluşturmaktadır (8,35).

ASİT SIVISININ ANALİZİ

Asit nedeni olarak en sık karaciğer sirozu saptanmasına karşın, asitli her hasta öncelikle karaciğer sirozu yönünden araştırılmalı; ancak, yeni saptanan her asit olgusunda asit sıvısı ponksiyone edilerek gerekli incelemeler yapılmalıdır. Komplike olmamış asit olgularında başlangıçta hücre sayımı ve formülü ile albümin ve total protein konsantrasyonu tayini yeterli bulunmaktadır (7-9). Sonuçların beklenenden farklı çıkması durumunda diğer testlere başvurulmalıdır (Tablo 2) (8).

Asitin ayırıcı tanısında serum-asit albümin farkı (SAAF), total protein tayinine dayalı eksuda/transuda ayırımına kıyasla daha değerli bulunmaktadır (Tablo 3) (24,32,39). Eğer SAAF, 1.1 g/dL ya da daha fazla ise asit teşekkülünün, %97 oranında bir doğrulukla portal hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir (32).

Asit boşaltmaya yönelik yapılan seri parasentezlerde, hasta asemptomatik ise kültür yapılması gereksizdir (40,41). Asit sıvısının enfeksiyonundan şüpheleniliyorsa (ateş, karın ağrısı ya da açıklanamayan ensefalopati gibi bulguların varlığında), hasta başında yapılmak üzere kanlı besiyerinde

Tablo 2: Asit Sıvısı Laboratuvar Analizleri

Rutin	İsteğe Bağlı	Yaygın Olmayan	Yararsız
Hücre sayımı ve formülü	Kan kültürü şişesinde kültür	ADB (*) için yayma ve kültür	pH
Albümin	Glukoz	Sitoloji	Laktat
Total protein	Laktat dehidrojenaz	Trigliserid	Kolesterol
	Amilaz	Bilirübin	Fibronektin
	Gram boyama		Glikozaminglikanlar

(*) Aside dirençli bakteri

Tablo 3: Asitin serum-asit albümin farkına göre etiyolojik ayrımı**Serum-asit albümin farkı (SAAF):****≥ 1.1 g/dL**

- Siroz
- Budd-Chiari sendromu
- Veno-oklüzif hastalık
- Alkolik hepatit
- Konjestif kalp yetersizliği

< 1.1 g/dL

- Enfeksiyon
- Nefrotik sendrom
- Malignite
- Pankreatit

kültür yapılmalıdır (8,9). Asit sıvısı polimorfonükleer lökosit hücre sayısı 250/mm³ ya da daha fazla ise klasik kültür metotlarıyla pozitif sonuç elde etme oranı sadece %50 civarında iken, ekimin hasta başında kanlı besiyerine yapılması durumunda %80'e kadar artmaktadır (42,43,44).

Spontan ile sekonder bakteriyel peritonitin ayrımında asit sıvısında total protein, laktik dehidrogenaz ile glukoz tayini faydalı bulunmaktadır (45). Yine bağırsak perforasyonunu durumunda asit sıvısında karsinoembriyogenik antijen 5 ng/mL'den; alkali fosfataz ise 240 U/L'den fazla bulunmaktadır (46).

Asit sıvısı sitolojisi peritoneal karsinomatozis düşünüldüğünde yapılmalıdır; asit sıvısından alınan örnek sayısı ile laboratuara iletim hızı artıkça, sitolojinin duyarlılığı da %97'e varan oranlara yükselmektedir (47). Peritoneal karsinomatozisli hastalarda primer odak olarak genellikle meme, kolon, mide ya da pankreas kanseri saptanmaktadır.

İlk asit sıvısı incelemesinde, tüberküloz peritonit için araştırma genellikle yüksek risk grubunda bulunan hastalarla (endemik bölgelerdeki kişiler ile AIDS olguları gibi) sınırlı kalmaktadır (48). Tüberküloz basili için direkt mikroskopik incelemenin duyarlılığı sıfır iken, kültür sonucu %50 civarında bulunmaktadır (49).

Sonuç olarak asit sıvısının ilk incelemesinde hücre

sayımı ve formülü ile total protein tayininin yanı sıra SAAF saptanmalı; enfeksiyon şüphesi varsa hasta başında kanlı besiyerine kültür yapılmalı ve olası diğer durumlar için bahsi geçen diğer özgün incelemeler yapılmalıdır (8,9).

AYIRICI TANI

Asitli hastaların büyük bir çoğunluğunda neden siroz iken, ancak %15 kadarında malignite, kalp yetersizliği, tüberküloz ya da nefrotik sendrom gibi karaciğer dışı nedenler saptanmaktadır (Tablo 1). Hastaların %5 kadarında ise iki ya da daha fazla neden bulunmakta (mikst asit); böylesi hastalar ise genellikle siroza eşlik eden peritoneal karsinomatozis ya da peritoneal tüberküloz olgularını kapsamaktadır (6-8,32). Diğer yandan, özellikle sirotik asiti olduğu bilinen hastalarda klinik tablonun değişmesi durumunda, olası SBP ya da malignite göz önüne alınmalıdır.

ASİTİN SINIFLANDIRILMASI

Komplike Olmayan Asit: Enfekte olmamış ya da hepatorenal sendrom (HRS) gelişmemiş asiti tanımlamaktadır (7).

- Grade 1 (mild) asit: Ancak ultrasonografi ile saptanabilen düzeydeki asittir.
- Grade 2 (moderate) asit: Karında simetrik şişlik halinde gözlemlenebilen asittir.
- Grade 3 (large/gross) asit: Karında belirgin şişlikle karakterize asittir.

Refrakter Asit: Tedaviyle mobilize edilemeyen ya da medikal tedaviyle yeterince yanıt alınamayan ve hemen tekrarlayan asittir (10). Refrakter asit, tüm asit olgularının %5-10'unu oluşturmaktadır (50). Refrakter asitin diüretiğe dirençli asit ve diüretikle denetlenemeyen asit olmak üzere iki alt grup tanımlanmaktadır. Refrakter asit için ek

Tablo 4: Refrakter asitin tanısal kriterleri

- 1. Tedavi süresi:** En az 1 hafta süreyle yoğun diüretik tedavisi (spironolakton 400 mg/gün ve furosemid 160 mg/gün) ve diyetle tuz kısıtlaması (< 90 mmol/gün veya < 5.2 g tuz/gün).
- 2. Tedaviye yanıtı:** 4 günün üzerindeki süre içinde 0.8 kg'dan daha az kilo kaybı ve sodyum itrahinin alımından daha az olması.
- 3. Erken asitin tekrarlama:** Asitin 4 hafta içinde grade 2 ya da 3 düzeyinde tekrar ortaya çıkması.
- 4. Diüretiğe bağlı komplikasyonların gelişmesi:**
 - Diüretiğe bağlı ensefalopatinin gelişmesi (ensefalopatiyi predispoze edecek diğer faktörlerin yokluğunda).
 - Diüretiğe bağlı renal bozukluğun gelişmesi (tedaviye yanıtı asitli hastada serum kreatinin düzeyinin başlangıç düzeyinin %100'den fazlasına ulaşması veya 2 mg/dL'den fazla olması).
 - Diüretiğe bağlı hiponatremi (serum sodyum düzeyinde 10 mmol/L'den fazla düşüşün olması veya serum sodyum düzeyinin 125 mmol/L'den düşük bulunması).
 - Diüretiğe bağlı hipopotasemi (gerekli önlemlere karşın serum potasyum düzeyinin 3 mmol/L'den düşük olması).
 - Diüretiğe bağlı hiperpotasemi (gerekli önlemlere karşın serum potasyum düzeyinin 6 mmol/L'den fazla olması).

bulgular, tip 2 HRS, dilüsyonal hiponatremi ve adale zayıflamasıdır. Refrakter asitin tanısal kriterleri Tablo 4'de sunulmuştur (10).

ASİT TEDAVİSİ

Asitli hastaların tedavisi, asit oluşumunun nedeniyle yakından ilişkilidir (Tablo 3). Düşük SAAF değeri <1.1 g/dL olan hastalar çok büyük bir olasılıkla portal hipertansiyona sahip değildir ve nefrotik sendrom dışındaki olgular tuz kısıtlaması ile diüretik tedaviye yanıt vermemektedir. Bunun aksine yüksek SAAF değeri ≥ 1.1 g/dL olan hastalar, portal hipertansiyonlu hastalar olup, bu tedavi yaklaşıma yanıt vermektedir (7-9).

Etiyoloji

Asit tedavisinde öncelikle etiyolojik nedene yönelik tedbirler de alınmalıdır. Alkol nedenli olgularda -tüm alkole bağlı hastalıklarda olduğu üzere- alkolün kesilmesi esastır. Alkole bağlı Child-Pugh Evre C'deki sirotik hastalarda, alkolün bırakılmasıyla 3 yıllık sağ kalım oranı %75 iken, alkole devam eden hastaların hepsi 3 yıl içinde ölmektedir (51). Yine hepatit B'ye bağlı dekompanse sirozlu hastalar antiviral tedaviye iyi yanıt vermektedir (52). Alkol, hepatit B ya da otoimmün hepatite bağlı olanlar dışındaki asitli siroz olguları ise -uzayacak asit tedavisi yaklaşımı yerine- öncelikle karaciğer nakli açısından ilgili merkezlere yönlendirilmelidir (8,9).

Yatak İstirahati

Sirozla ilişkili asit olgularında ayakta duruş pozisyonunda, sodyum tutan sistemler aktive olmakta, renal perfüzyon ile sodyum itrahi bozulmaktadır. Bir araştırma da yatak istirahatinin diüretiklere yanıtı iyileştirdiği gösterilmiştir (53).

Sodyum Kısıtlaması

Negatif sodyum dengesi, diyetle tuz kısıtlaması ya da renal sodyum atılımının artırılmasıyla sağlanmaktadır. Tuz kısıtlamasıyla %10-15 olguda asit kaybı sağlanabilmektedir (2). Tuz kısıtlaması yaygın olarak tavsiye edilmesine karşın, bu yaklaşım kontrollü çalışma sonuçlarına dayanmamaktadır. Diğer yandan ciddi tuz kısıtlaması, çoğu hastanın "damak zevkine" uygun düşmemekte, hasta uyu-

munu zorlaştırmanın yanı sıra beslenmede de sorunlara yol açmaktadır (8,9). Bu nedenle sodyum kısıtlamasında çok katı davranılmamalı; 2000 mg/gün (88 mmol/gün) düzeyinde bir kısıtlama yeterli görülmektedir (8,9).

24 saatlik idrarda sodyum itrahinin ölçümü, spot idrardaki ölçüme göre daha sağlıklı bilgi vermekte; 24 saatlik idrarda Na itrahinin 78 mmol/gün şeklinde olması öngörülmektedir (8,9). Ancak 24 saat boyunca tam ve sağlıklı bir şekilde idrar toplayabilmek çoğu kez hastalar açısından sorun teşkil ettiği unutulmamalıdır.

Sirotik asitli hastalarda görülen kronik hiponatremi genellikle bir sorun yaratmamaktadır (8). Çoğu hastada; serum sodyum düzeyi 120-125 mmol/L'den az olmadıkça sıvı kısıtlamasına gereksinim duyulmamaktadır. Ağır hiponatremi, sıvı kısıtlamasını gerektirmektedir. Hiponatremi için kritik sınır 120-125 mmol/L'dir. Sirotik hastalarda sodyum düzeyinde hızlı bir düşüş olmadıkça, 110 mmol/L'ye kadar herhangi bir sorun yaşanmamaktadır. Sirotik asitli 997 hastayı kapsayan bir çalışmada serum sodyumu hastaların sadece %1.2'sinde ≤ 120 mmol/L ve %5.7'sinde ise ≤ 125 mmol/L düzeyinde bulunmuştur (54). Diğer yandan hipertonic tuz solüsyonuyla hiponatremiyi düzeltmeye yönelik girişim, hiponatreminin kendisinden daha ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir (55).

Diüretik Tedavi

Siroza bağlı asitli hastalarda -etiyojisi ne olursa olsun- tüm olgularda ilk tedavi yaklaşımı sodyum kısıtlamasının yanı sıra diüretik tedavi (oral spironolakton ve furosemid) şeklindedir (8,9,33). Bu tedaviye yanıt veren hastalarda, parasentez yerine öncelikle bu yaklaşım tercih edilmelidir. Diüretik tedavide başlangıç doz klasik olarak 100 mg/gün spironolakton ve 40 mg/gün furosemid şeklindedir. Yeterli yanıt alınamayan hastalarda, maksimal 400 mg/gün spironolakton ve 160 mg/gün furosemid şeklinde olmak üzere, doz artırılabilir (8,9,33). Jinekomasti gelişen hastalarda spironolakton alternatifi olarak amilorid (10-40mg/gün) kullanılmaktadır; ancak bu spironolaktona göre daha pahalı ve daha az etkili bulunmaktadır (55).

Masif ödemi olan asitli hastalarda günlük kilo kaybı için kesin bir limit yoktur. Ödemin gerilemesiyle birlikte günlük 0.5 kg'lık kilo kaybı uygun görülmektedir (56,57). Ensefalopati, sıvı kısıtlamasına karşın serum sodyum düzeyinin 120 mmol/L'den düşük olması ya da serum kreatinin düzeyinin 2 mg/dL'den (180 μ mol/L) fazla olma-

si, diüretik tedavinin kesilmesini gerektirmektedir.

Diüretik tedaviye rağmen yeterli yanıt alınamayan hastalarda takiben geniş volümlü parasentez uygun görülmektedir. Böylesi dirençli asitli hastalarda 5 L'lik tek parasetez, herhangi bir volüm genişleticiye ihtiyaç duyulmaksızın emin bir şekilde uygulanabilmektedir (58). Daha büyük volümlü parasetez uygulaması ise, intravenöz albümin perfüzyonuyla yapılabilmektedir. Çünkü büyük volümlü parasetez, diüretik tedaviye kıyasla çok daha hızlı bir şekilde sıvı uzaklaştırılmasını sağlamaktadır (9,58,59).

KAYNAKLAR

1. Sherlock S, Dooley J (Eds). Diseases of the Liver and Biliary System. 11th ed. Oxford; Blackwell Science; 2002: p. 365-380.
2. Reynolds TB. Ascites. Clin Liver Dis 2000; 4: 151-168.
3. Gines P, Quintero E, Arroyo V, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology 1987; 7: 122-128.
4. Lucena MI, Andrade RJ, Tognoni G, et al. Multicenter hospital study on prescribing patterns for prophylaxis and treatment of complications of cirrhosis. Eur J Clin Pharmacol 2002; 58: 435-440.
5. D'Amico G, Morabito A, Pagliaro L, Marubini E. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis. Dig Dis Sci 1986; 31: 468-475.
6. Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. J Hepatol 2003; 38: S69-S89.
7. Moore KP, Wong F, Gines P, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. Hepatology 2003; 38: 258-266.
8. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. Hepatology 2004; 39: 841-856.
9. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology 2009; 49: 2087-2107.
10. Arroyo V, Gines P, Gerbes AL, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. International Ascites Club. Hepatology 1996; 23: 164-176.
11. Cardenas A, Gines P. Pathogenesis and treatment of fluid and electrolyte imbalance in cirrhosis. Semin Nephrol 2001; 21: 308-316.
12. Rosner MH, Gupta R, Ellison D, Okusa MD. Management of cirrhotic ascites: physiological basis of diuretic action. Eur J Intern Med 2006; 17: 8-19.
13. Sonsuz A. Asit. In: Altıparmak MR, Hamuryudan V, Sonsuz A, Yazıcı H (Eds). Cerrahpaşa İç Hastalıkları. 2. baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık; İstanbul; 2012: s. 1133-1138.
14. Korthuis RJ, Kinden DA, Brimer GE, Slaterry KA, Stogsdill P, Granger DN. Intestinal capillary filtration in acute and chronic portal hypertension. Am J Physiol 1988; 254: G339-G345.
15. Rector WG Jr. Portal hypertension: a permissive factor only in the development of ascites and variceal bleeding. Liver 1986; 6: 221-226.
16. Bosch J, Abraldes JG, Groszmann R. Current management of portal hypertension. J Hepatol 2003; 38 Suppl 1: S54-S68.
17. Moller S, Henriksen JH, Bendtsen F. Pathogenetic background for treatment of ascites and hepatorenal syndrome. Hepatol Int 2008; 2: 416-428.
18. Casado M, Bosch J, Garcia-Pagan JC, et al. Clinical events after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: correlation with hemodynamic findings. Gastroenterology 1998; 114: 1296-1303.
19. Morali GA, Sniderman KW, Deitel KM, et al. Is sinusoidal portal hypertension a necessary factor for the development of hepatic ascites? J Hepatol 1992; 16: 249-250.
20. Henriksen JH, Siemssen O, Krintel JJ, Malchow-Møller A, Bendtsen F, Ring-Larsen H. Dynamics of albumin in plasma and ascitic fluid in patients with cirrhosis. J Hepatol 2001; 34: 53-60.
21. Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. Gut 2006; 55 Suppl 6: vi1-vi12.
22. Gines P, Fernandez-Esparrach G, Arroyo V, Rodes J. Pathogenesis of ascites in cirrhosis. Semin Liver Dis 1997; 17: 175-189.
23. Palmer BF. Pathogenesis of ascites and renal salt retention in cirrhosis. J Invest Med 1999; 47: 183-202.
24. Kuiper JJ, van Buuren HR, de Man RA. Ascites in cirrhosis: a review of management and complications. Neth J Med 2007; 65: 283-288.
25. Arroyo V, Jimenez W. Complications of cirrhosis. II. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem. J Hepatol 2000; 32: 157-170.
26. Gentilini P, Vizzutti F, Gentilini A, Zipoli M, Foschi M, Romanelli RG. Update on ascites and hepatorenal syndrome. Dig Liver Dis 2002; 34: 592-605.
27. Iwakiri Y, Groszmann RJ. The hyperdynamic circulation of chronic liver diseases: from the patient to the molecule. Hepatology 2006; 43: S121-S131.
28. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodes J. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal and sodium water retention in cirrhosis. Hepatology 1988; 8: 1151-1157.
29. Henriksen JH, Bendtsen F, Sorensen TI, Stadelager C, Ring-Larsen H. Reduced central blood volume in cirrhosis. Gastroenterology 1989; 97: 1506-1513.

PROGNOZ

Sirozlu hastalarda asit gelişimi, kötü prognoza işaretir. Asit nedeniyle hospitalize edilen hastaların yaklaşık %40'ı iki yıl içinde ölmektedir (50). Çünkü, asit gelişimi, düşük yaşam kalitesi, artmış enfeksiyon riski, renal yetersizlik ve dolayısıyla kötü prognoza işaret etmektedir (8,9). Refrakter asitli hastalar ile SBP gelişen hastalardaki prognoz ise diğerlerine kıyasla daha da kötü olduğu gözlenmektedir (8,9,44).

30. Henriksen JH, Bendtsen F, Gerbes AL, Christensen NJ, Ring-Larsen H, Sorensen TI. Estimated central blood volume in cirrhosis: relationship to sympathetic nervous activity, beta-adrenergic blockade and atrial natriuretic factor. *Hepatology* 1992; 16: 1163-1170.
31. Cattau EL Jr, Benjamin SB, Knuff TE, Castell DO. The accuracy of the physical examination in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA* 1982; 247: 1164-1166.
32. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992; 117: 215-220.
33. Runyon BA. Care of patients with ascites. *N Engl J Med* 1994; 330: 337-342.
34. Oray-Schrom P, St Martin D, Bartelloni P, Amoateng-Adjepong Y. Giant nonpancreatic pseudocyst causing acute anuria. *Am J Gastroenterol* 2002; 34: 160-163.
35. Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid. A safe procedure. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2259-2261.
36. Webster ST, Brown KL, Lucey MR, Nostrant TT. Hemorrhagic complications of large volume abdominal paracentesis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 366-368.
37. Sakai H, Sheer TA, Mendler MH, Runyon BA. Choosing the location for non-image guided abdominal paracentesis. *Liver Int* 2005; 25:984-986.
38. Grabau CM, Crago SF, Hoff LK, et al. Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis. *Hepatology* 2004; 40: 484-488.
39. Hoefs JC. Serum protein concentration and portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. *J Lab Clin Med* 1983; 102: 260-273.
40. Jeffries MA, Stern MA, Gunaratnam NT, Fontana RJ. Unsuspected infection is infrequent in asymptomatic outpatients with refractory ascites undergoing therapeutic paracentesis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2972-2976.
41. Evans LT, Kim WR, Poterucha JJ, Kamath PS. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites. *Hepatology* 2003; 37: 897-901.
42. Runyon BA, Canawati HN, Akriviadis EA. Optimization of ascitic fluid culture technique. *Gastroenterology* 1988; 95: 1351-1355.
43. Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, McHutchison JG. Bedside inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2811-2812.
44. Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: A consensus document. International Ascites Club. *J Hepatol* 2000; 32: 142-153.
45. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1990; 98: 127-133.
46. Wu SS, Lin OS, Chen YY, Hwang KL, Soon MS, Keeffe EB. Ascitic fluid carcinoembryonic antigen and alkaline phosphatase levels for the differentiation of primary from secondary bacterial peritonitis with intestinal perforation. *J Hepatol* 2001; 34: 215-221.
47. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology* 1988; 8: 1104-1109.
48. Cappell MS, Shetty V. A multicenter, case-controlled study of the clinical presentation and etiology of ascites and of the safety and clinical efficacy of diagnostic abdominal paracentesis in HIV seropositive patients. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2172-2177.
49. Hillebrand DJ, Runyon BA, Yasmineh WG, Rynders GP. Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. *Hepatology* 1996; 24: 1408-1412.
50. Salerno F, Borroni G, Moser P, et al. Survival and prognostic factors of cirrhotic patients with ascites: a study of 134 outpatients. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 514-519.
51. Veldt BJ, Laine F, Guillygomarc'h A, et al. Indication of liver transplantation in severe alcoholic liver cirrhosis: quantitative evaluation and optimal timing. *J Hepatol* 2002; 36: 93-98.
52. Yao F, Bass NM. Lamivudine treatment in patients with severely decompensated cirrhosis due to replicating hepatitis B infection. *J Hepatol* 2000; 33: 301-307.
53. Ring-Larsen H, Henriksen JH, Wilken C, Clausen J, Pals H, Christensen NJ. Diuretic treatment in decompensated cirrhosis and congestive heart failure: effect of posture. *Br Med J* 1986; 292: 1351-1353.
54. Angeli P, Wong F, Watson H, Gines P, CAPPS Investigators. Hyponatremia in cirrhosis: Results of a patient population survey. *Hepatology* 2006; 44: 1535-1542.
55. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med* 1987; 107: 656-664.
56. Angeli P, Dalla Pria M, De Bei E, et al. Randomized clinical study of the efficacy of amiloride and potassium canrenoate in nonazotemic cirrhotic patients with ascites. *Hepatology* 1994; 19: 72-79.
57. Pockros PJ, Reynolds TB. Rapid diuresis in patients with ascites from chronic liver disease: the importance of peripheral edema. *Gastroenterology* 1986; 90: 1827-1833.
58. Tito L, Gines P, Arroyo V, Planas R, Panes J, Rimola A, Llach J, Humbert P, Badalamenti S, Jiménez W, et al. Total paracentesis associated with intravenous albumin management of patients with cirrhosis and ascites. *Gastroenterology* 1990; 98: 146-151.
59. Peltekian KM, Wong F, Liu PP, Logan AG, Sherman M, Blendis LM. Cardiovascular, renal, and neurohumoral responses to single large-volume paracentesis in patients with cirrhosis and diuretic-resistant ascites. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 394-399.

Cerrahi Kliniklerinde Venöz Tromboemboli Profilaksisi Uygulamaları

Bora Koç, Oğuzhan Karatepe, Tuna Geldigitti, Fırat Tatal, Servet Rüştü Karahan

Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

ÖZET

Cerrahi kliniklerinde venöz tromboemboli profilaksisi uygulamaları

Amaç: Venöz tromboembolizm hastanede yatan hastalar için önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Son yıllarda tanı ve tedavi alanındaki gelişmelere rağmen özellikle profilaksi konusunda konsensus oluşmuş disiplinler yaklaşımın uygulanamamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde ameliyat edilen hastalarda derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE) risk düzeyini belirlemek ve bunun uygun yapılan venöz tromboemboli (VTE) profilaksisi ile önlenemediğini göstermektir.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2007 - Ocak 2010 tarihleri arasında kliniğimizde yatılıp laparoskopik cerrahi ve onkolojik cerrahi yapılan 432 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, hastanede kalış süreleri, VTE risk düzeyleri, risk faktörleri ve profilaksi sonuçları incelendi.

Bulgular: Hastaların 214 ü kadın 218 i erkek idi. Ortalama yaş 48 (24-80) olarak belirlendi. Ortalama hastanede kalış süresi 6 (2-25) gün idi. 432 hastanın 19'u (% 4,4) çok-yüksek-riskli, 49'u (% 11,3) yüksek-riskli, 71'i (% 16,4) orta-riskli, 293'ü (% 67,9) düşük-riskli gruptan idi. Düşük-riskli gruba erken mobilizasyon, orta-riskli gruba DMAH 24 saat ara ile 2 doz, yüksek-riskli gruba DMAH 7-10 gün, çok-yüksek-riskli gruba ise DMAH, antiembolik çorap, erken mobilizasyon ve IPC (kompresyon çorabı) uygulandı. Uygun profilaksi sonucu 2 hastada DVT ve 1 hastada PE görüldü. Hiçbir hastada mortalite görülmeydi.

Sonuç: Pulmoner emboli hastanede yatan hastalar arasında önlenabilir bir ölüm nedenidir. Cerrahi kliniklerinde profilaksi konusunda oluşmuş bir konsensus yoktur. Hastaların skorlama sistemleri ile risk düzeyleri belirlenip uygun profilaksi yapılarak DVT ve VTE önlenilmektedir.

Anahtar kelimeler: Derin ven trombozu, pulmoner emboli, venöz tromboemboli profilaksisi

ABSTRACT

Venous thromboembolism prophylaxis practices at surgery clinics

Objective: Venous thromboembolism is an important factor of morbidity and mortality for hospitalized patients. Recently, despite the progression on diagnosis and treatment, disciplinary approaches to prophylaxis, consisting of a consensus cannot be applied. In this study, our aim was to determine the level of risk for DVT and PE who were operated in our clinic and to indicate the prevention by appropriate prophylaxis.

Material and Methods: 432 patients, who were admitted to our clinic and underwent oncologic or laparoscopic operations between Jan. 2007 and Jan. 2010 were included in this study. The age, sex, duration of admission, risk levels for VTE, risk factors and results of prophylaxis were determined.

Results: 214 patients were female and 218 were male. Mean age was 48 (24-80). The mean length of stay was 6 (2-25) days. Very-high-risk group included 19 patients (4,4%), whereas high-risk group included 49 (11,3%), medium-risk group included 71(16,4%) and low-risk group included 293 (67,9%) patients. Prophylaxis included early mobilization for low-risk group, 2 doses of LMWH in 24 hours for medium-risk group, LMWH for 7-10 days for high-risk group and LMWH, antiembolic socks, early mobilization and IPC (intermittant pneumatic compression) for very-high risk group. 2 patients had DVT and 1 had PE under appropriate prophylaxis. No mortality occurred.

Conclusion: Pulmonary embolism is a preventable cause of death that among hospitalized patients. There is no consensus on prophylaxis in surgical clinics. DVT and VTE can be prevented by determining the risk levels of patients using scoring systems and administrating appropriate prophylaxis.

Key words: Deep venous thrombosis, pulmonary embolism, venous thromboembolism prophylaxis

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:8-11

GİRİŞ

Venöz tromboembolizm (VTE), hastanede yatan hastalarda sık rastlanan ve buna karşılık önlenabilir bir

ölüm nedenidir (1-4). Derin ven trombozu insidansı (DVT) kadın ve erkekte yaklaşık olarak eşit olup tüm yaş grupları için sıklığı 160/100000'dir. Hospitalizasyon ve cerrahi girişimler DVT oluşumunda temel predispozan faktör olarak rol alır.

Venöz tromboembolizm, hastane ölümlerinin yaklaşık %10'undan sorumludur (5-8). Bu ölümlerin %25'i cerrahi kliniklerinde görülmektedir. Tromboemboli profilaksinin amacı riskli hastalarda henüz derin ventrombozu oluşmadan; DVT ve pulmoner tromboembolizm (PTE)

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Bora Koç
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-212-662-8358

Elektronik posta adresi / E-mail address: drborakoc@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 14 Ocak 2012 / January 14, 2012

Kabul tarihi / Date of acceptance: 17 Ağustos 2012 / August 17, 2012

tehdidinin önlenmesidir. Buna "primer profilaksi" denmektedir. Bu mortalitesi yüksek hastalık grubundan korunmada primer profilaksi en etkin yoldur. Buna karşın bu yaklaşım cerrahi hastalarda çoğu kez ihmal edilir veya doğru uygulanmamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde cerrahi girişim uygulanan hastalarda VTE ve DVT risk faktörlerini belirleyip uygun profilaksinin uygulanmasını sağlamak ve sonuçları literatür eşliğinde değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2007 - Ocak 2010 tarihleri arasında kliniğimizde yatış yapıp onkolojik cerrahi veya laparoskopik cerrahi yapılan 432 hasta 2008 ACCP kılavuzuna göre venöz tromboemboli profilaksisi risk için gruplara ayrıldı. Hastalar risk gruplarına göre düşük-orta-yüksek-çok yüksek olmak üzere 4 risk grubuna ayrıldı ve gruplara ACCP kılavuzuna uygun tromboemboli profilaksisi uygulandı. Düşük-riskli gruba erken mobilizasyon, orta-riskli gruba düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) 24 saat ara ile 2 doz, yüksek-riskli gruba DMAH 7-10 gün, çok-yüksek-riskli gruba ise DMAH, antiembolik çorap, erken mobilizasyon ve IPC (kompresyon çorabı) uygulandı. Onkolojik cerrahi geçiren hastaların profilaksisine postoperatif 4 hafta tromboprofilaksiye devam edildi. Profilaksi sonucu hastalar postoperatif dönemde 6 ay takip edildi, derin ven trombozu ve pulmoner emboli insidansı istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular SPSS 11.0 windows programı kullanılarak analiz edildi. Ortalama ve standart sapmaları belirlendi.

BULGULAR

Çalışmamıza toplam 432 hasta dahil edildi. Bu hastaların 214 ü kadın 218'i erkek idi. Ortalama yaş 48 (24-80) olarak belirlendi. Ortalama hastanede kalış süresi 6 (2-25) gün idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 1'de belirtildiği gibidir. Vakaların tamamı 2. genel cerrahi polikliniğine başvurup elektif şartlarda ameliyat edilen hastalardan oluşmaktadır.

19 hasta çok-yüksek-riskli grupta, 49 hasta yüksek-riskli grupta, 71 hasta orta-riskli grupta ve 293 hasta düşük-riskli grupta idi. Çok-yüksek-riskli gruptaki hastaların 17 tanesi, yüksek-riskli gruptaki hastaların 41 tanesi ve orta-riskli gruptaki hastaların 7 tanesi onkolojik cerrahi geçirmiş, düşük riskli hastaların tamamı benign neden-

Tablo 1: Demografik özellikler

Hastalar	Toplam (n= 432)
Yaş	
Ortalama	48
Aralık	24-80
Cinsiyet kadın/erkek	214/218
Risk faktörleri	
Çok yüksek risk	19
Yüksek risk	49
Orta risk	71
Düşük risk	293
Cerrahinin Tipi	
Genel Cerrahi, Onkoloji	75
Laparoskopik Cerrahi	357
Hastanede kalış	6 (2-25)

lerle opere edilmiştir. Orta-risk grubundaki 8 hasta morbid obez olarak değerlendirilmiştir (VKİ>30). Çok-yüksek-riskli gruptan kolon kanseri nedeniyle opere edilen 1 hastada operasyondan 22 gün sonra ve yüksek-riskli gruptan meme kanseri nedeniyle opere edilen 1 hastada operasyondan 18 gün sonra, taburculuk sonrası dönemde DVT saptanmış, tedavi sonrası pulmoner emboli görülmüştür. Orta-riskli gruptan 1 hastada morbid obezite nedeniyle laparoskopik gastrik band uygulaması sonrası postoperatif 24. saatte pulmoner emboli gelişmiş ve tedavi edilmiştir.

TARTIŞMA

VTE kliniklerde karşılaşılan PE ve DVT sonrasında post-trombofilitik sendroma neden olabilen önemli bir hastalıktır. Bu hastalığın genellikle etiyolojisi belirlenebilmekte ve tanısı konulduğunda tedavisi ile morbidite ve mortalitesi önlenabilmektedir (9-12). Risk grubundaki hastalara uygulanan temel profilaksi metodları ile klinik sonuçları bu kadar ciddi olan VTE önüne geçilebilmektedir.

VTE neden olabilen birçok risk faktörü tanımlanmıştır ve bunların bazıları önlenabilir riskler olarak değerlendirilir. Bu risk faktörleri yaş, cinsiyet, ırk, obezite, hastanede yatış süresi, kanser, kemoterapi, ameliyat öyküsü, geçirilmiş VTE öyküsü, immobilité ve daha birçok klinik durumu içermektedir (13-17). Tablo 2'de edinsel ve kalıtsal risk faktörleri gösterilmiştir.

VTE etyolojisinde en önemli faktör venöz dönüşün azalması ve uzun süreli immobilizasyon sonrası azalmış kan akımıdır (18). Yapılan çalışmalarda major cerrahi özellikle de kanser cerrahisi geçiren hastalarda VTE riski-

Tablo 2: VTE için bireysel risk faktörleri

KALITSAL	EDİNSEL
- Faktör V Leiden mutasyon - Protrombin 20120 mutasyon - Antitrombin III eksikliği - Protein C eksikliği - Protein S eksikliği - Hiperhomosisteinemi - Disfibrinojenemi - Plazminojen ve plazminojen aktivasyon bozukluğu	- Obezite - İleri yaş - İmmobilizasyon (4 günden fazla yatak istirahati) - Trombotik olay öyküsü - İnflamatuvar hastalıklar - Kanser - Östrojen tedavileri - Geçirilmiş cerrahi - Antifosfolipid sendrom - İnme - Nefrotik sendrom - Polisitemia vera, Orak hücreli anemi

nin 20 kat arttığı gösterilmiştir (19-21). Silverstein ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastanede yatan cerrahi hastalarda profilaksi uygulamaları ile VTE insidansının %30 azaldığını göstermişlerdir (16). ABD'de DVT'nin yıllık insidansı 145/100 000 ve pulmoner embolinin yıllık insidansı 69/100 000 olarak gösterilmektedir. Bu hastaların %14-16'sı ameliyat sonrası dönemde gelişmektedir (22). Postoperatif dönemde görülen DVT ve VTE riski uygun profilaksi uygulamaları ile önlenebilmekte ya da oranları minimize edilebilmektedir. Ülkemizde henüz fikir birliği sağlanmış bir profilaksi protokolü bulunmamaktadır. Doğru bir profilaksi için hastaların risk faktörlerinin belirlenmesi ve buna uygun profilaksi yapılması gerekmektedir. Bunun için dünyada birçok kılavuz kullanılmaktadır ve bunlardan da en sık tercih edileni Caprini'nin skorlama sisteminidir (23). Kliniğimizde İstanbul Tıp Fakültesi tarafından hasta skorlamada kullanılan forma dayalı risk faktörü değerlendirme sistemi kullanılmıştır. Bizim çalışma-

mızda profilaksi sonrası DVT insidansı %0.46, pulmoner emboli insidansı ise %0.23 olarak bulunmuştur. Tsai ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada fatal pulmoner emboli insidansı %0.8 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda fatal pulmoner emboli görülmemiştir (12).

Postoperatif VTE olgularında, fatal PE ilk klinik gösterge olabildiğinden erken dönemde yapılabilecek olası tanı ve tedaviler, DVT bulguları olmadığından, başarısız olacaktır. Buna ek olarak asemptomatik DVT hastalarında noninvaziv tanı ve tarama yöntemlerinin duyarlılığı da düşüktür. VTE insidansına dayanarak, profilaksi yapıldığı takdirde fatal PE sıklığı elektif genel cerrahi hastalarında %0.1-0.8 arasındadır (12). DVT'nin geç dönem komplikasyonlarından olan Post-trombotik sendrom (PTS) ise %29 oranında görülmekte ve bu kronik durum büyük ekonomik kayıplara sebep olmaktadır (16). Bu sebeplerden ötürü VTE riski olan hastaların, mortalite ve morbiditelerini azaltmak için sistematik ve doğru yapılan VTE

Risk faktörleri	Puan	Risk faktörleri	Puan
Her Bir Risk Faktörü 1 Puan		Her Bir Risk Faktörü 3 Puan	
Yaş 41-60 arası	☐	Yaş 75 üstü	☐
Majör cerrahi hikayesi (1 ay≥)	☐	DVT/Pulmoner emboli öyküsü	☐
Bariz variköz ven varlığı (C2 ve üzeri)	☐	Ailede DVT/Pulmoner emboli öyküsü	☐
Bacakta şişlik (göde bırakan ödem)	☐	Hiperkoagülabilité	☐
İnflamatuvar barsak hastalığı öyküsü	☐	Her Bir Risk Faktörü 5 puan	
Obesite (BMI>30)	☐	Alt ekstremité artroplastisi	☐
Akut Mi (1ay>)	☐	Pelvis ve alt ekstremité fraktürü (1ay>)	☐
Konjestif kalp yetmezliği (ödem işaretlendiyse bu şık işaretlenmez)	☐	Poli travma (1ay>)	☐
Sistemik sepsis (pnömoni hariç)	☐	Spinal kord yaralanması (1ay>)	☐
Anormal akciğer fonksiyon varlığı	☐	İnme (1ay>)	☐
Konservatif tedavi >3 gün yatak istirahati	☐		
Oral kontraseptif ya da hormon kullanımı	☐		
Gebe veya postpartum (1 ay>)	☐		
Ölü doğum veya tekrarlayan düşük varlığı	☐		
Her Bir Risk Faktörü Varlığında 2 Puan			
Yaş 61-74	☐		
Majör cerrahi planlanması, laparoskopik cerrahi (>45 dakika)	☐		
Kanser	☐		
İmmobilizasyon	☐		
Santral venöz kateter	☐		
		TOPLAM RİSK FAKTÖRÜ SKORU	
		RİSK DÜZEYİ	
		ÖNERİLEN:	

Şekil 1: Kliniğimizde kullanılan skorlama sistemi (23).

profilaksisi en etkili stratejidir. Bu kanıtlara rağmen, klinisyenler arasında VTE insidansının yeterince yüksek olmadığı ve farmakolojik profilaksinin yan etkilerinin fazla olduğu düşüncesi ile tromboprofilaksinin halen yetersiz olduğu bildirilmektedir. Ancak VTE profilaksisi konusunda eğitim arttıkça tromboprofilaksinin etkin kullanımında artış olacağını düşünmekteyiz. Ayrıca doğru risk değerlendirilmesi yapılmasının bir diğer önemi de düşük ve orta riskli gruplarda aşırı profilaksinin ve bunun sonucu potansiyel kanama olasılığı ile maliyetin artmasının önlenmesine etkili olmaktadır.

Son yıllarda kanser hastalarına uygulanan major cerrahi girişim ve artan laparoskopik cerrahi prosedürler hastalarda yüksek mortalite oranlarını azaltmaya başlamıştır ve sonuçta yaşam beklentileri uzamıştır. Bu gruplarda oldukça sık görülen VTE, sadece profilaksi ile önüne geçebileceğimiz klinik durumdur ve profilaksi uygulanmayan hastalarda önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Klinikte skorlama sistemlerinin kullanılması VTE'nin önlenmesinde önemli bir yer tutar ve bu formlar kliniklerde yaygınlaştırılarak koruyucu ve tedavi edici protokollerin standardize edilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Lindbald B, Stemby NH, Berquist D. Incidence of VTE verified by necropsy over 30 years. *BMJ* 1992; 302: 709-711.
2. Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patient. *J R Soc Med* 1989; 82: 203-205.
3. Cohen AT, Edmondson RA, Phillips MJ, et al. The changing patterns of VTE disease. *Haemostasis* 1996; 26: 65-71.
4. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2008; 371: 387-394.
5. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 338-408.
6. Goldhaber SZ, Savage DD, Garrison RJ, et al. Risk factors for pulmonary embolism. The Framingham Study. *Am J Med* 1983; 74: 1923-1928.
7. Lindblad B, Eriksson A, Bergqvist D. Autopsy verified pulmonary embolism in surgical department: analysis of the period from 1951 to 1968. *Br J Surg* 1991; 78: 849-852.
8. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995; 108: 978-981.
9. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, Melillo E, Palla A. Pulmonary embolism: epidemiology. *Chest* 1995; 107: 35-95.
10. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med* 2003; 20: 21-24.
11. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. *Semin Hematol* 2007; 44: 62-69.
12. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1182-1189.
13. Baglin TP, White K, Charles A. Fatal pulmonary embolism in hospitalized medical patients. *J Clin Pathol* 1997; 50: 609-610.
14. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001; 86: 452-463.
15. Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. An international multicentre trial. *Lancet* 1975; 2: 45-51.
16. Heit JA, Rooke TW, Silverstein MD, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A 25 year population - based study. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1022-1027.
17. Stein PD, Firth JD. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism. In Warrell DA, Cox TM, Firth JD, Benz EJ (Eds), *Oxford Textbook of Medicine*, 4th edition, New York: Oxford University Press 2003: pp. 1137-1149.
18. Stein PD, Beemath A, Olson RE. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *Am J Med* 2005; 118: 978-980.
19. Brodsky JA, Brody FJ, Walsh RM, Malm JA, Ponsky JL. Laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc* 2002; 16: 851-854.
20. Blom JW, Vanderschoot JP, Oostinder MJ, et al. Incidence of venous thrombosis in a large cohort of 66,329 cancer patients: result of a record linkage study. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 529-535.
21. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126: 338s-400s.
22. Andreescu AC, Cushman M, Rosendaal FR. D-Dimer as a risk factor for deep vein thrombosis: the Leiden Thrombophilia Study. *Thromb Haemost* 2002; 87: 47-51.
23. Caprini JA. Venous thromboembolism risk factor assessment. www.med.umich.edu/clinical/images/VTE-Risk-Assessment.pdf, 1.5.2007.

El-Ayak-Ağız Hastalığının Klinik ve Demografik Özellikleri

Zeynep Topkarcı, Bilgen Erdoğan, Zeynep Yazıcı

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

El-ayak-ağız hastalığının klinik ve demografik özellikleri

Amaç: El-Ayak-Ağız Hastalığı (EAAH) bulaşıcı, enteroviral bir enfeksiyondur ve özellikle çocuklarda görülür. Eller ve ayaklarda veziküler palmoplantar erupsion ve eroziv stomatitle karakterizedir. Bu retrospektif çalışmanın amacı kliniğimizde 1 Haziran 2011-31 Mayıs 2012 tarihleri arasında tanı konulan EAAH olgularının klinik özelliklerinin ve hastalığın mevsimsel dağılımının belirlenmesidir.

Gereç ve Yöntem: 1 Haziran 2011-31 Mayıs 2012 tarihleri arasında Pediatrik Dermatoloji polikliniğimize başvuran hastalar arasında dermatolojik muayene ile EAAH tanısı konulan hastalar retrospektif olarak cinsiyet, yaş, tutulan bölgeler, eşlik eden semptomlar ve başvuru zamanı (ay-mevsim) açısından değerlendirildi. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Bulgular: 1 Haziran 2011-31 Mayıs 2012 tarihleri arasında Pediatrik Dermatoloji polikliniğimize başvuran 6153 hastadan 21 tanesi EAAH tanısı aldı. Hastaların ortalama yaşı 5.38 (1-12 yaş) bulundu. Her iki cins eşit oranda etkilendi (11 kız; 10 erkek). En sık görülen semptomlar döküntü (%100) ve hafif ateş (%76.2) olup döküntü hastaların tamamında ellerde ve ayaklarda; %90.5'inde oral mukozada ve %80.9'unda gluteal bölgede görüldü. Hastalık en sık Ağustos (5 hasta) ve Ekim (5 hasta) aylarında görülürken, en sık görüldüğü mevsimler yaz (8 hasta) ve sonbahardır (8 hasta). Komplikasyon gelişen hasta olmadı.

Sonuç: EAAH çocukluk çağında, belirli mevsimlerde sık görülen bir enfeksiyon hastalığıdır. El, ayak ve oral mukoza tutulumu yanında gluteal bölge tutulumu da sıklıkla görülmektedir. Karakteristik klinik bulgularla erken tanı konulabildiğinden tanı için laboratuvar testleri gerekli olmamaktadır. Hafif semptomlarla seyrettiğinden semptomatik tedavi yeterli olmaktadır. Çoğunlukla komplikasyon gelişmeden sonlanmaktadır ancak hastaların ileri dönemde özellikle kardiyak ve nörolojik tutulum açısından takipleri gereklidir. EAAH, sıklıkla yaz aylarında görüldüğünden, hastalığın yayılmasını ve olası komplikasyonları engellemek için, hasta ve hasta yakınları hijyen ve bulaştırmacılık açısından eğitilmelidir.

Anahtar kelimeler: El-ayak-ağız hastalığı, çocuk, mevsimsel, gluteal bölge

ABSTRACT

A clinical and demographic properties of hand-foot-mouth disease

Objective: Hand-Foot-Mouth disease (HFMD) is a contagious enteroviral infection occurring primarily in children and characterized by vesicular palmoplantar eruptions and erosive stomatitis. The aim of this retrospective study is to describe the clinical features and seasonal distribution of the HFMD cases which are diagnosed between 1 June 2011 and 31 May 2011 in our clinic.

Material and Methods: Among the patients admitted to our Pediatric Dermatology clinic between 1 June 2011-31 May 2012, HFMD patients were clinically diagnosed. Patients were retrospectively analyzed for gender, age, affected zones, associated symptoms and reference time (months -seasons). Mann-Whitney U test was performed for statistical analyses.

Results: Between 1 June 2011 and 31 May 2012, 6153 patients admitted to our Pediatric Dermatology clinic and 21 cases of HFMD were detected. Mean age was 5.38 years (range 1- 12 years) and both sexes were equally affected (11 girl; 10 boy). The most common symptoms were rash (100%) and mild fever (76.2%). Rash was distributed on both surfaces of hands and feet (%100) in all of the cases; also it was mostly seen on oral mucosa (90.5%) and over buttocks (80.9%). Disease was seen mostly in the month of August (n=5) and October (n=5) while summer (n=8) and autumn (n=8) were the most frequent seasons. There were no complications among the patients.

Conclusion: HFMD is a common infectious disease that occurs in particular seasons in childhood. As well as hand, foot and oral mucosal involvement, gluteal region involvement is common. Early diagnosis of disease can be made with the characteristic clinical findings; laboratory tests for diagnosis is not necessary. Since the symptoms are mild, symptomatic treatment is sufficient. Generally, recovery of disease can be completed without any complication; however patients must be followed up further especially for cardiac and neurological involvement. Since HFMD was seen frequently in summer, to prevent spread of the disease and possible complications, patients and their relatives should be educated for hygiene and contagiousity of disease.

Key words: Hand-foot-mouth disease, child, seasonal, gluteal region

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:12-15

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Zeynep Topkarcı
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Dermatoloji Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-535-519-4244

Elektronik posta adresi / E-mail address: ztopkarcı@yahoo.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 15 Ağustos 2012 / August 15, 2012

Kabul tarihi / Date of acceptance: 22 Ağustos 2012 / August 22, 2012

GİRİŞ

El- Ayak-Ağız Hastalığı (EAAH), Coxsackievirus A10 (CA10), CA16 ve Enterovirüs 71 (EV71) ile ilişkili, ellerde, ayaklarda ve oral mukozada veziküllerle karakterize viral enfeksiyondur (1). Çok bulaşıcıdır ve tipik olarak 2-10 yaş arasındaki çocuklarda görülür (2). Ilıman iklimlerde, en sık yaz aylarında küçük epidemilere neden olup, mevsimsel bir seyir gösterir (3). EAAH genellikle hafif ateş yüksekliği, halsizlik gibi hafif bulgu ve semptomlarla birlikte (3). Genellikle iyi seyirlidir ve spontan iyileşme eğiliminde olduğundan tedaviye gerek yoktur; gereğinde semptomatik tedavi verilebilir (3).

Yurtdışından bildirilen, EAAH'nın klinik özellikleri ve epidemileri ile ilgili çalışmalar olmasına rağmen, ülkemizde bu konularda yapılmış bir çalışma yoktur; daha çok vaka örnekleri şeklinde bildiriler mevcuttur (4,5,6). Bu retrospektif çalışmanın amacı, kliniğimizde 1 yıl içerisinde EAAH tanısı alan çocukların klinik özelliklerinin ve hastalığın mevsimsel dağılımının araştırılmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM

1 Haziran 2011-31 Mayıs 2012 tarihleri arasında Pediatrik Dermatoloji polikliniğimize başvuran hastalar arasından dermatolojik muayene ile EAAH tanısı konulanların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. İncelenen

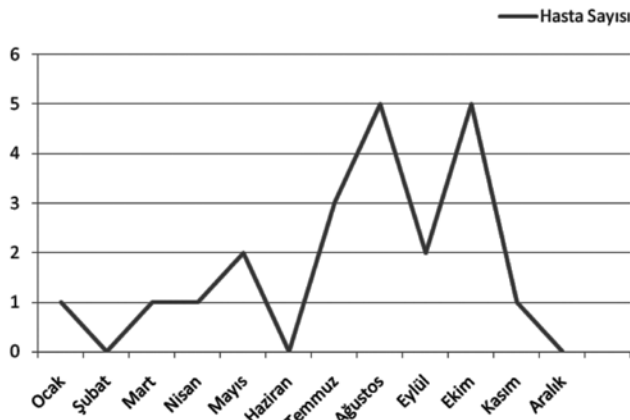
dosyalardan cinsiyet, yaş, tutulan bölgeler, eşlik eden semptomlar ve başvuru zamanı (ay-mevsim) kaydedildi. Hastalık sonrası gelişebilecek komplikasyonlar açısından hastaların kontrol bilgileri kaydedildi. Bilgileri eksik olan hastalara telefon ile ulaşıldı. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

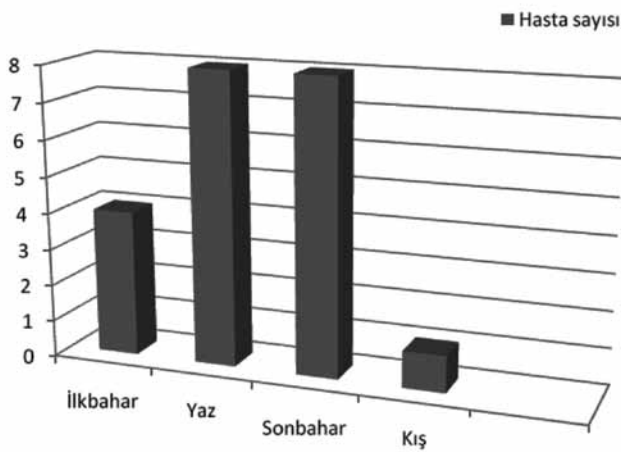
1 Haziran 2011-31 Mayıs 2012 tarihleri arasında Pediatrik Dermatoloji polikliniğimize başvuran 6153 hastadan, klinik muayene ile EAAH tanısı konulan 21 hastanın dosyaları değerlendirildi. EAAH tanısı konulan 21 hastanın 11'i kız, 10'u erkek; ortalama yaş 5.38 idi (1-12 yaş). En sık görülen semptomlar döküntü (%100) ve hafif ateş (%76.2) olup, döküntü hastaların tamamında ellerde ve ayaklarda; %90.5'inde oral mukozada ve %80.9'unda gluteal bölgede görüldü. Gluteal bölge tutulumu olan olgularımızın yaş ortalaması 4.6 yaş olup gluteal bölge tutulumu olmayanlara göre (8.5 yaş) anlamlı şekilde daha düşük bulundu ($p < 0.05$). Hastalık en sık Ağustos (5 hasta) ve Ekim (5 hasta) aylarında görülürken (Grafik 1), en sık görüldüğü mevsimler yaz (8 hasta) ve sonbahardır (8 hasta) (Grafik 2). Hastaların hiçbirinde komplikasyon gelişmedi. Hastaların demografik verileri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: El-ayak-ağız hastalığı olgularının demografik özellikleri

Olgu numarası	Cinsiyet	Yaş	Başvuru zamanı(ay)	Başvuru zamanı (mevsim)	El-ayak tutulumu	Oral mukoza tutulumu	Gluteal bölge tutulumu	Hafif ateş
1	Kız	7	Temmuz	Yaz	+	+	+	+
2	Kız	6	Temmuz	Yaz	+	+	+	+
3	Kız	1	Temmuz	Yaz	+	+	+	+
4	Kız	4	Ağustos	Yaz	+	+	-	+
5	Erkek	5	Ağustos	Yaz	+	+	+	+
6	Kız	4	Ağustos	Yaz	+	+	+	+
7	Erkek	4	Ağustos	Yaz	+	+	+	-
8	Erkek	3	Ağustos	Yaz	+	-	+	-
9	Kız	6	Eylül	Sonbahar	+	+	+	+
10	Erkek	12	Eylül	Sonbahar	+	+	-	-
11	Erkek	6	Ekim	Sonbahar	+	+	+	+
12	Erkek	6	Ekim	Sonbahar	+	+	+	+
13	Kız	6	Ekim	Sonbahar	+	+	+	+
14	Kız	3	Ekim	Sonbahar	+	+	+	+
15	Erkek	1	Ekim	Sonbahar	+	-	+	-
16	Kız	5	Kasım	Sonbahar	+	+	+	+
17	Erkek	5	Ocak	Kış	+	+	+	+
18	Kız	7	Mart	İlkbahar	+	+	-	+
19	Erkek	4	Nisan	İlkbahar	+	+	+	+
20	Erkek	11	Mayıs	İlkbahar	+	+	-	-
21	Kız	7	Mayıs	İlkbahar	+	+	+	+



Grafik 1: Yıl içinde aylara göre hasta sayısının dağılımı



Grafik 2: Yıl içinde mevsimlere göre hasta sayısının dağılımı

TARTIŞMA

EAAH, sıklıkla çocukları etkileyen viral bir enfeksiyon hastalığıdır (3). Hastalıkla ilgili ilk salgın, 1957 yılında, Kanada bilim adamları tarafından bildirilmiştir (7). Enterovirus ailesine ait iki virus; CA16 ve EV71 başlıca etken olup, hastalık en sık CA16 ile görülürken, EV71 epidemiler, ciddi mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (3). Hastaların büyük çoğunluğu 2-10 yaş arasında, özellikle 5 yaş altındaki çocuklardır (2). Olgularımızın 1-15 yaş arasında olup, yaş ortalaması 5.38 bulundu. 11 olgumuz beş yaş ve altında idi. Polioviruse benzer şekilde transplasental geçen antikolların koruyuculuğundan dolayı, EAAH 1 yaş altında oldukça nadir bildirilmiştir (8,9). Bizim de 1 yaş altında olgumuz yoktu; en küçük olgularımız 1 yaşını doldurmuştu.

Oldukça bulaşıcı olan hastalık; nazal veya oral sekresyonlar, fekal materyal ve damlacık yolu ile yayılım gösterir (3). Hastalık 3-7 günlük inkübasyon periyodu sonrası

ismiyle benzer şekilde en sık el avuç içi, ayak tabanları ve ağızda veziküler eritemli döküntü ile ortaya çıkar ve genellikle 7-10 günde iyileşir (1,3). Enfekte kişiler ilk 1 hafta boyunca oldukça bulaştıracıdır ancak semptomlar geriledikten sonra da, haftalarca, etken olan virüsler vücutta bulunmaya devam edebilir (3). Her ne kadar el-ayak ve ağız hastalığı olarak tanımlansa da gluteal bölge, diz, dirsek ve yüz tutulumu da görülebilir (1,2). Son yıllarda özellikle gluteal bölge ve diz tutulum oranında belirgin artış görülmüştür (10,11). Özellikle bebek bezi kullanan çocuklarda, kalçalarda yerleşen eritemli, ödemli papüller ve veziküllere rastlanabilir (2). Olgularımızın 17'sinde literatüre benzer sıklıkta gluteal bölge tutulumu mevcuttu. Gluteal bölge tutulumu olan olgularımızın yaş ortalaması 4.6 yaş olup gluteal bölge tutulumu olmayanlara göre (8.5 yaş) belirgin fark vardı. Bu bize gluteal bölge tutulumunun daha küçük yaşlarda daha belirgin olabileceğini düşündürdü. Hafif ateş ve halsizlik en sık görülen semptom olup, genellikle laboratuvar incelemesi yapılması gerekmez (3). Özellikle EV71 ile oluşan enfeksiyonu takiben nadiren ensefalit, aseptik menenjit, akut paralizi, miyokardit, pulmoner ödem veya hemoraji gibi ölümcül komplikasyonlar eşlik edebilir (12). Son yıllarda, EAAH salgınları artmakta ve daha şiddetli seyreden olgular bildirilmektedir (12). Hastalarda döküntüye yüksek ateş, kusma, bilinç bulanıklığı, solunum güçlüğü, taşikardi, bradikardi gibi bulgular eşlik ediyorsa ensefalit, menenjit, kardit, pulmoner ödem yönünden değerlendirilmelidir. Kardiyak ve pulmoner ve komplikasyonlar açısından gerektiğinde EKG ve akciğer grafisi gibi görüntüleme ve ayrıntılı tetkikler yapılarak erken dönemde destek tedavisi başlanmalıdır. Özellikle Asya-Pasifik bölgesinde, son 10 yıl içerisinde EV71'e bağlı EAAH ile birliktelik gösteren nörolojik sendromlu olguların sayısında artış vardır (13). Çalışmamızda nörolojik tutulumu olan olgumuz olmadı. Ancak, takipte görülebilecek komplikasyonlar açısından çalışmamızın kısıtlı yönü olarak, virüs tip tayini ve bazı olgularımızın uzun süreli izlemi yapılamadı.

Gebeliğin ilk trimestrinde kazanılan enfeksiyon spontan abortus veya gelişme geriliği ile sonuçlanabileceğinden özellikleri gebeleri enfeksiyondan korumak gereklidir (14).

Olgularımızın çoğunda hastalık hafif ateş ve döküntü ile karakterize olup, tamamının kontrol muayenelerinde ve muayeneye gelemeyenlere telefonla ulaşarak değerlendirildiğinde komplikasyonsuz olarak iyileştikleri saptandı.

Enterovirus enfeksiyonları mevsimsel değişim göstermektedir. Hava sıcaklığının ve nemin fazla olması ve

yağışın az olması EAAH insidansını artırır (15). Çalışmamızda olguların sıklıkla yazın görülmesi literatürle benzer özellikteydi. Ancak diğer bir sıklık da İstanbul'un genellikle sıcak seyrettiği Eylül ve Ekim ayında izlendi. Son yıllarda iklimin infeksiyon hastalıkları üzerine etkisini inceleyen pek çok çalışmada, küresel ısınmanın etkisiyle mevsim özelliklerinin değişebileceği ve buna bağlı olarak hastalıkların görüldüğü mevsimlerin de değişebileceği vurgulanmaktadır (15).

EAAH spontan iyileşme eğiliminde olduğundan, şiddetli olmayan olgularda tedavi gerekli değildir. Şiddetli olgularda destek tedavisi gerekir (3). EAAH'nin belirli bir tedavisi veya aşısı olmadığından bulaştırmacılığı önlemek için, kişilerle direk temasın engellenmesi, kontamine eşyaların dezenfeksiyonu, ellerin iyi yıkanması ve veziküllerin patlatılmaması önerilir (12,16).

EAAH asemptomatik olabilir ve iyileşen bir hastanın tekrar farklı enterovirus serotipi ile enfekte olması mümkündür (3). Olgularımız arasında tekrarlayan infeksiyonu olan hasta yoktu. Farklı enterovirus tipleri ile hastalığın oluşmasının yanısıra EV71 ile oluşan epidemilerde nörolojik ve pulmoner komplikasyonlar ve ölüm olgularından dolayı, aşı çalışmaları EV71'e yönelik yapılmaktadır (17).

EAAH için özellikle okul öncesi çocuklar risk altındadır. El ayak ve ağız tutulumu ile isimlendirilmesine rağmen, gluteal bölge başta olmak üzere dizler, dirsekler, gövde yan yüz ve yüzde de tutulumu çalışmamıza benzer şekilde giderek artan sıklıkta bildirilmektedir. Bu nedenle atipik lokalizasyonda EAAH lezyonları ile gelen hastalarda da EAAH ayırıcı tanıya alınmalıdır. Sıklıkla yaz aylarında görülmesine rağmen belki de küresel ısınmanın etkisi ile ilkbahar ve sonbaharda da epidemilere neden olabilmektedir. Bulaştırmacılığı çok yüksek olan hastalığın belirlenmesi tedavisi veya aşısı henüz olmadığından koruyucu önlemler alınması gereklidir. Hastalık genellikle hafif seyirli ancak özellikle 5 yaş altındakilerde ve EV71 ile oluşan epidemilerde nadiren de olsa ölümcül komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu nedenle bizim çalışmamızın da bir kısıtlılığı olan virüs tip tayini ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından olguların uzun süreli takibi yapılmalıdır.

Bu çalışma, EAAH'nin epidemiyolojik özelliklerini, klinik bulgularını ve mevsimsel değişimini kısıtlı bir grupta bildirmektedir; ancak, ülkemizden daha önce benzer veriler olmaması nedeni ile yapılacak daha ileri araştırmalara referans oluşturabilir.

KAYNAKLAR

1. Krafchik BR, Tellier R. Viral Exanthems. In: Textbook of Pediatric Dermatology. Harper J, Oranje A, Prove N (Eds). 2nd edition. Massachusetts, Blackwell Publishing, 2006; p.449-418.
2. James WD, Berger Tg, Elston DM (Eds). Viral diseases. In: Andrews' Disease of Skin: Clinical Dermatology. 10th edition. Toronto, Saunders Elsevier, 2006; p. 367-215.
3. Haley JC, Hood AF. Hand-foot-and-mouth disease. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K (Eds). 5th edition. New York, McGraw-Hill, 1999; p. 2403-2407.
4. Ni H, Yi B, Yin J, et al. Epidemiological and etiological characteristics of hand, foot, and mouth disease in Ningbo, China, 2008-2011. J Clin Virol 2012; 54: 342-348.
5. Ljubin-Sternak S, Slavic-Vrzic V, Vilbic-Cavlek T, Aleraj B, Gjenero-Margan I. Outbreak of hand, foot and mouth disease caused by Coxsackie A16 virus in a childcare centre in Croatia, February to March 2011. Euro Surveill 2011; 26: 16.
6. Goksugur N, Goksugur S. Images in clinical medicine. Hand, foot, and mouth disease. N Engl J Med 2010; 362: 49.
7. Robinson CR, Doane FW, Rhodes AJ. Report of an outbreak of febrile illness with pharyngeal lesions and exanthem: Toronto, summer 1957; isolation of group A Coxsackie virus. Can Med Assoc J 1958; 79: 615-621.
8. Xu W, Jiang L, Thammarawijaya P, Thamthitiwat S. Hand, foot and mouth disease in Yunnan Province, China, 2008-2010. Asia Pac J Public Health 2011 Dec 23 (Epub ahead of print).
9. Peng Hu, Shu Hou, Peng-Fei Du, Jia-Bin Li, Ying Ye. Paroxysmal supraventricular tachycardia in an infant with hand, foot, and mouth disease. Ann Dermatol 2012; 24: 200-202.
10. Kar BR, Dwibedi B, Kar SK. An outbreak of hand, foot and mouth disease in Bhubaneswar, Odisha: Epidemiology and clinical features. Indian Pediatr 2013; 50: 139-142.
11. Sarma N, Sarkar A, Mukherjee A, Ghosh A, Dhar S, Malakar R. Epidemic of hand, foot and mouth disease in West Bengal, India in August, 2007: a multicentric study. Indian J Dermatol 2009; 54: 26-30.
12. Zhou H, Guo SZ, Zhou H, Zhu YF, Zhang LJ, Zhang W. Clinical characteristics of hand, foot and mouth disease in Harbin and the prediction of severe cases. Chin Med J 2012; 125: 1261-1265.
13. Cho HK, Lee NY, Lee H, et al. Enterovirus 71-associated hand, foot and mouth diseases with neurologic symptoms, a university hospital experience in Korea, 2009. Korean J Pediatr 2010; 53: 639-643.
14. Ogilvie MM, Teame CF. Spontaneous abortion after hand-foot-and-mouth disease caused by Coxsackie virus A16. Br Med J 1980; 281: 1527-1528.
15. Urashima M, Shindo N, Okabe N. Seasonal models of herpangina and hand-foot-mouth disease to simulate annual fluctuations in urban warming in Tokyo. Jpn J Infect Dis 2003; 56: 48-53.
16. Ruan F, Yang T, Ma H, et al. Risk factors for hand, foot, and mouth disease and herpangina and the preventive effect of hand-washing. Pediatrics 2011; 127: 898-904.
17. Xu J, Qian Y, Wang S, et al. EV71: an emerging infectious disease vaccine target in the Far East? Vaccine 2010; 28: 3516-3521.

Gastroenteroloji Kliniğinde Takip Edilen Hastalarda Toplum Kaynaklı Bakteremi Etkenleri ve Antibiyotik Duyarlılıklarının İrdelenmesi *

Aşkın Erdoğan¹, Haluk Erdoğan²

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Gastroenteroloji kliniğinde takip edilen hastalarda toplum kaynaklı bakteremi etkenleri ve antibiyotik duyarlılıklarının irdelenmesi

Amaç: Bakteremi ciddi morbidite ve mortalite nedenidir. Uygun antibiyotik tedavisinin erken başlanması mortalitenin azaltılmasında en önemli faktörlerden biridir. Son zamanlarda artan antibiyotik direnci ampirik tedavide başarısızlıklara neden olmaktadır. Bu çalışmada gastroenteroloji kliniğinde yatırılarak izlenen hastalardan alınan kan kültürlerinde üreyen gram negatif bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Başkent Üniversitesi Alanya Hastanesi mikrobiyoloji kayıt defteri 2005-2011 yılları arasında retrospektif olarak incelenmiştir. Bakteremi saptanan hastaların dosyaları gözden geçirilmiştir. Gram negatif üreme saptanan ve gastroenteroloji kliniğinde takip edilen hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Bakteri identifikasyonunda konvansiyonel metodlar kullanılmış ve antibiyotik duyarlılık testlerinde CLSI kriterleri esas alınmıştır.

Bulgular: Çalışma süresince 160 kan kültüründe gram negatif üreme olup, 30 (%18.6)'sı Gastroenteroloji kliniğinde takip edilen hastalardan izole edilmiştir. Otuz kan kültürün 15'i kolanjit, 11'i kronik karaciğer ve 4'ü diğer hastalıklar (Pankreas kanseri, akut kolesistit) tanılarıyla takip edilmiştir. Kan kültüründe 22 tanesinde *Escherichia coli*, 4'er tanesinde *Klebsiella pneumoniae* ve *Pseudomonas aeruginosa* izole edilmiştir. *E. Coli* suşlarında ampicilin, ampicilin-sulbaktam, trimetoprim-sulfametaksazol, sefazolin, seftriakson, siprofloksasin, gentamisin, piperasilin-tazobaktam, sefepim, sefeperazon-sulbaktam ve amikasin duyarlılık oranları sırasıyla %22.7, %45.5, %45.5, %68.2, %77.3, %63.6, %77.3, %81.8, %81.8, %90.9 ve %95.5 bulunmuştur. Karbapenem direnci saptanmamıştır. Kan kültüründe üreyen *E.coli* bakterilerinin antibiyotik direnç oranlarını gastroenteroloji ve diğer kliniklere göre karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$)

Sonuç: Kan kültürlerinde en sık *E. Coli* izole edilmiştir. Yüksek direnç oranları nedeniyle penisilinler, sefalosporinler ve kinolonlar gastrointestinal kaynaklı bakteremilerin ampirik tedavisinde dikkatli kullanılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Sindirim sistemi hastalıkları, bakteremi, *Escherichia coli*, antimikrobiyal ilaç direnci

ABSTRACT

Aetiology and antimicrobial susceptibility of bacteremia isolated from patients, treated at the Gastroenterology Department

Objective: Bacteremia is usually associated with serious morbidity and mortality. Early appropriate antibiotic therapy is one of the major factors contributing decrease in mortality rates. Due to recently increased antibiotic resistance rates, empirical antimicrobial therapy may result in failure. The aim of this study is to investigate gram negative bacteria isolated from patients hospitalized at Gastroenterology Department and also antibiotic susceptibilities.

Material and Methods: Bacteria isolated from blood cultures of patients between 2005 and 2011 in Başkent University Alanya Hospital were investigated retrospectively. The files of patients with gram negative isolates were investigated. The patients followed by Gastroenterology Department with gram negative isolates were studied. Conventional methods were used for bacteria identification and antibiotic susceptibility tests were performed according to Clinical Laboratory Standart Institute (CLSI) criteria.

Results: Total 160 blood cultures revealed gram negative bacteria which 30 (18.6%) of these were isolated from samples of patients in Gastroenterology Department. Out of 30 patients, 15 were diagnosed as cholangitis, 11 were chronic liver disease and 4 were others (pancreatic neoplasm, acute cholecystitis). The distribution of the bacteria isolated were as follows; 22 *Escherichia coli*, 4 *Klebsiella pneumoniae* and 4 *Pseudomonas aeruginosa*. Among *E. coli* isolates, the antibiotic susceptibility of ampicillin, ampicillin-sulbactam, trimethoprim-sulfamethoxazole, cefazolin, ceftriaxone, ciprofloxacin, gentamicin, piperacillin-tazobactam, cefepim, cefepiderazon-sulbactam ve amikacin were 22.7%, 45.5%, 45.5%, 68.2%, 77.3%, 63.6%, 77.3%, 81.8%, 81.8%, 90.9% and 95.5% respectively. Carbapenem resistance was not detected. There was no significant difference between antibiotic susceptibility rates of *E. coli* isolates in patients treated in Gastroenterology Department or other clinics ($p>0.05$).

Conclusion: The most common gram negative isolate from blood samples in Gastroenterology Department was *E. coli*. Due to high antibiotic resistance, penicillins, cephalosporines and quinolones must be carefully used in empirical therapy in severe infections in Gastroenterology Departments.

Key words: Digestive system diseases, bacteremia, *Escherichia coli*, antimicrobial drug resistance

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:16-19

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Aşkın Erdoğan
Başkent Üniversitesi Alanya Araştırma ve Uygulama Merkezi
Saray Mh. Kızılarpınarı Cad. No:1 Alanya, 07400 Antalya

Telefon / Phone: +90-242-511-2511

Elektronik posta adresi / E-mail address: erdoganaskin@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 21 Şubat 2012 / February 21, 2012

Kabul tarihi / Date of acceptance: 22 Ağustos 2012 / August 22, 2012

* 28. Ulusal Gastroenteroloji Kongresi ve Dünya Gastroenteroloji Derneği Bölgesel toplantısı, Antalya, 2011'de sunulmuştur.

GİRİŞ

Bakteremi ciddi morbidite ve mortalite nedenidir. Uygun antibiyotik tedavisinin erken başlanması mortalitenin azaltılmasında en önemli faktörlerden biridir. Toplum kökenli infeksiyonlara yol açan gram negatif bakterilerde son yıllarda genişlemiş spektrumlu beta laktamaz oranlarında ve kinolon direnç oranlarında artış kaygı verici düzeydedir. Dirençli mikroorganizmalarla infekte hastaların prognozu daha kötüdür. Bunda da yüksek antibiyotik direncinin ampirik tedavide başarısızlıklara neden olması veya uygun antibiyotik tedavisinde gecikme önemli rol oynamaktadır (1-3). Antibiyotik direnç surveyansı ampirik tedavinin kalitesini artırmakta ve direnç sorunlarını tanımlayarak tedavide klinisyenlere yol göstermektedir.

Beta laktamazlar beta laktam halkasını açarak antibiyotiği etkisiz hale getirirler. Genişlemiş spektrumlu beta laktamazlar (GSBL) plazmitler ile taşınırlar, bakteriyi tüm penisilinler ve sefalosporinlere (sefamisinler dışında) dirençli hale getirirler. Laboratuvar tanısı oxyimino-beta laktam (seftriakson, sefotaksim, seftazidim, veya sefepim) dirençli olması ve betalaktamaz inhibitörleri ile bu direncin önlenebilmesiyle konur. Ülkemizde üriner sistem enfeksiyonlarında izole edilen *E. coli* suşlarda GSBL oranı çok yüksektir. Gastrointestinal sistem kaynaklı bakteremi etkenleri ve antibiyotik direnç oranları hakkında literatür bilgisi çok azdır. Bu çalışmada gastroenteroloji kliniğinde yatırılarak izlenen hastalardan alınan kan kültürlerinde üreyen gram negatif bakteriler ve antibiyotik direnç oranları araştırılmış, diğer sistemlerden kaynaklanan bakteremi etkenleri ile karşılaştırılmış ve ilgili literatür gözden geçirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Başkent Üniversitesi Alanya Hastanesi mikrobiyoloji kayıt defteri Temmuz 2005-Haziran 2011 yılları arasında retrospektif olarak incelenmiştir. Bakteremi saptanan hastaların dosyaları gözden geçirilmiştir. Gram negatif üreme saptanan hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların yaşı, cinsiyeti, altta yatan hastalıkları, tanısı, üreyen mikroorganizma, antibiyotik direnç paterni önceden hazırlanan formlara işlenmiş ve bilgisayar ortamına aktarılmıştır. Çalışma süresince BACTEC (9240 system, Becton Dickonson, INC, Sparks, MD) otomatize kan kültürü sistemi kullanılmıştır. Bakteri identifikasyonunda konvansiyonel metodlar kullanılmış ve antibiyotik duyarlılık

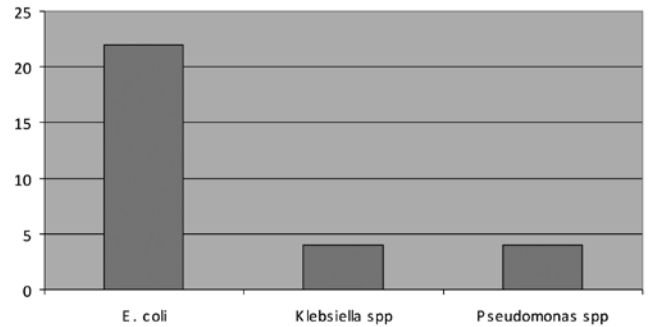
testlerinde CLSI kriterleri esas alınmıştır (4). Hastaneye yatışının ilk 48 saati içinde alınan kan kültüründe mikroorganizmanın üremesi, hastaneye yatışta infeksiyona ait semptomların bulunması durumunda infeksiyon toplum kökenli bakteremi olarak tanımlanmıştır. Elde edilen veriler kodlanarak SPSS for Windows 11.0.1 ortamında bilgisayara kaydedilmiştir. İki grubun karşılaştırılmasında Pearson kare (Pearson Chi-Square) testi kullanılmış ve $p < 0.05$ anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışma süresince 160 kan kültüründe gram negatif üreme olup, 30 (%18.6)'sı Gastroenteroloji kliniğinde takip edilen hastalardan izole edilmiştir (Tablo 1). Otuz kan kültürünün 15'i kolanjit, 11'i kronik karaciğer ve 4'ü diğer hastalıklar (Pankreas kanseri, akut kolesistit) tanısıyla takip edilmiştir. Kan kültürlerinin 22 tanesinde *Escherichia coli*, 4'er tanesinde *Klebsiella pneumoniae* ve *Pseudomonas aeruginosa* izole edilmiştir. Kan kültüründe izole edilen gram negatif bakterilerin dağılımı Grafik 1'de gösterilmiştir. *E. coli* suşlarında ampisilin, ampisilin-sulbaktam, trimetoprim-sulfametaksazol, sefazolin, seftriakson, siprofloksasin, gentamisin, piperasilin-tazobaktam, sefepim, sefeperezon-sulbaktam ve amikasin duyarlılık oranları sırasıyla

Tablo 1: Kan kültüründe gram negatif üremesi olan 30 hastanın özellikleri

Yaş $\pm$ SD, yıl	67.9 $\pm$ 11.1
Cinsiyet, Kadın (%)	10 (%33.3)
Altta yatan hastalıkları	
Diyabet melitus	3
Kronik karaciğer hastalığı	10
Kronik Böbrek yetmezliği	3
Kronik obstruktif Akciğer Hastalığı	1
Lenfoma	1
Pankreas kanseri	1
Mortalite	2 (%6.6)



Grafik 1: Kan kültüründe izole edilen mikroorganizmaların dağılımı

Tablo 2: 2005-20011 yılları arasında Başkent Üniversitesi Alanya Hastanesi Gastroenteroloji kliniğinde ve diğer kliniklerde takip hastaların kan kültüründe izole edilen E. coli suşlarının antibiyotik duyarlılık oranlarının karşılaştırılması

	Gastrointestinal sistem (N: 22) N (%)	Diğer Sistemler (N: 60) N (%)	p
Ampisilin	5 (22.7)	10 (30.0)	>0.05
Ampisilin-sulbaktam	10 (45.5)	27 (45.0)	>0.05
Trimetoprim-sulfametaksazol	10 (45.5)	31 (53.4)	>0.05
Sefazolin	15 (68.2)	33 (56.9)	>0.05
Seftriakson	17 (77.3)	41 (68.3)	>0.05
Siprofloksasin	13 (59.1)	38 (63.3)	>0.05
Gentamisin	17 (77.3)	47 (79.7)	>0.05
Amikasin	21 (95.5)	54 (91.5)	>0.05
Piperasilin-tazobaktam	18 (81.8)	48 (84.2)	>0.05
Sefaperazon-sulbaktam	20 (90.9)	51 (91.1)	>0.05
Sefepim	18 (81.8)	47 (78.3)	>0.05
Meropenem	22 (100)	64 (100)	>0.05
İmipenem	22 (100)	64 (100)	>0.05

%22.7, %45.5, %45.5, %68.2, %77.3, %63.6, %77.3, %81.8, %81.8, %90.9 ve %95.5 bulunmuştur. Karbapenem direnci saptanmamıştır. Gastroenteroloji kliniğinde ve diğer kliniklerde takip edilen hastaların kan kültüründe izole edilen E. coli suşlarının antibiyotik duyarlılıkları ve karşılaştırması Tablo 2'de gösterilmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Çalışmamızda kan kültüründe üreyen tüm E. coli suşları değerlendirmeye alındığında seftriaksona da duyarlı olanlarda kinolon direnci %19.7 iken seftriaksona dirençli olanlarda %76 olup fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$).

TARTIŞMA

Çalışmamızda Gastroenteroloji kliniğinde yatan hastaların kan kültüründe en sık E. coli izole edilmiştir. Üçüncü kuşak sefalosporin direnci %22.8 ve kinolon direnci %40.9 bulunmuştur. Karbapenem direncine rastlanmamıştır. İzole edilen E. coli suşlarının direnç paternleri diğer kliniklerde takip edilen hastaların verileri ile karşılaştırıldığında benzer bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Hepatobiliyer sistem enfeksiyonlarına üriner sistem enfeksiyonlarında olduğu gibi sıklıkla intestinal flora bakterileri yol açar. Gram negatif bakteriler örneğin E. coli, K. pneumonia, Enterobacter spp en sık izole edilen patojen mikroorganizmadır. Toplum kaynaklı gram negatif bakteremi nedenleri arasında önemli bir kısmı gastrointestinal sistem kaynaklı olup ve bakteremilerin %9-27'sinde sorumlu tutulmaktadır (1,2,5). Çalışmamızda da kan kültüründe en sık E. coli izole edilmiş bunu K. pneumonia ve Pseudomonas aeruginosa izlemiştir.

E. coli ve K. pneumonia suşlarında GSBL oranının son yıllarda ciddi boyutlara ulaşması nedeniyle ayrı bir önemi

vardır. Tayvanda Lee ve arkadaşlarının, İspanya'da Rodriguez- Baño ve arkadaşlarının çalışmalarında toplum kaynaklı bakteremilerde izole edilen E. coli suşlarında GSBL pozitifliği sırası ile %4.4, %7.3 olup oldukça düşük bulunmuştur (1,6). Ülkemizde ise çalışmamıza benzer şekilde toplum kaynaklı bakteremi etkeni E. coli'lerde GSBL pozitifliği yüksek olup %22-44 aralığında değişmektedir (7,8). İleri yaş (65 yaş ve üzeri), karaciğer sirozu, obstruktif idrar yolu enfeksiyonu, önceden antibiyotik kullanımı GSBL pozitif bakteremi riskini artırmaktadır (1).

GSBL pozitif suşlara bağlı enfeksiyonların tedavisinde karbapenemler, beta laktam dışı bir antibiyotik ve beta-laktam-betalaktamaz inhibitörlü bir kombinasyon grubu antibiyotikler kullanılmaktadır (1-3). Florokinolonlar gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisinde sık kullanılan beta laktam dışı antibiyotiklerden biridir. Kinolonlara karşı kazanılmış direnç çoğunlukla kromozomal mutasyon sonucu DNA giraz veya topoizomeras IV enzimlerin hedeflerinde değişiklik sonucu oluşmaktadır. Bununla birlikte son zamanlarda plazmit aracılı kinolon direncine (qnr) neden olan bir genin bulunması ve bunu diğer kinolon direnç genlerinin takip etmesi ve bu genlerin betalaktamaz salgılayan diğer genler ile birlikte aynı plazmit üzerinde taşınması kinolon direncinin hızla yayılmasına neden olmuştur (9). Çeşitli çalışmalarda da GSBL pozitif E. coli suşlarında negatiflere göre florokinolon direnci anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Örneğin Uyanık ve ark (8) çalışmasında GSBL negatif E. coli'lerde florokinolon direnci %24 iken, GSBL pozitiflerde %67; Sağlam ve ark (7) çalışmasında GSBL negatif E. coli'lerde florokinolon direnci %30 iken, GSBL pozitiflerde %70 bulunmuştur. Benzer şekilde Rodriguez-Baño ve arkadaşları çalışmasında GSBL pozitif E. coli'lerde florokinolon direnç riskinin 4.7 kat art-

tiği gösterilmiştir (1). Çalışmamızda da seftriaksona dirençli olan suşlarda kinolon direncinin (%76) yüksek olması literatür ile uyumlu bulunmuştur. Betalaktam dışı başka bir antibiyotik grubu olan aminoglikozidlerin monoterapi-de üriner sistem enfeksiyonları gibi sınırlı kullanım alanı vardır ve bakteremilerde genellikle kombinasyon tedavileri şeklinde kullanılır. Yan etkileri (nefrotoksisite, ototoksisite, vb), anaerob ortamda etkisiz olmaları ve farmokinetik özellikleri kullanımını sınırlandırmaktadır.

Çalışmamızda piperasilin-tazobaktam, sefoperazon-sulbaktam duyarlılık oranları sırasıyla %88.1, %90.9 bulunmuştur. Betalaktamaz inhibitörleri GSBL'in etkilerini inhibe ederek etki gösterirler. Bu özellikle üriner sistem enfeksiyonları gibi yüksek ilaç konsantrasyonunun ulaşılabilceği bölgelerde veya cerrahi girişimle bakteri inokulum miktarının azaltılabildiği hepatobiliyer sistem enfeksiyonların tedavisinde önemli olabilir (1). Bununla birlikte bakterilerde beta laktamaz salınımının fazla olması, enfeksiyon bölgesindeki inokulum miktarının yüksek olması, betalaktamaz inhibitörlerine dirençli indüklenir betalaktamaz genleri ile GSBL genlerinin aynı plazmit üzerinde taşınabilmesi ve farmokinetik özellikleri beta laktam- beta laktamaz inhibitörlü kombinasyonlara bağlı tedavi başarısızlıkları olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (10).

Gram negatif bakterilerin kromozomal sefalosporinazlar ve GSBL'ından etkilenmemesi ve geniş spektrumu karbapenemleri tedavide değerli kılar. Çalışmamızda imi-

penem veya meropenem dirençli E. coli veya K. pneumonia suşuna rastlanmamıştır. Çalışmamıza benzer şekilde Uyanık ve arkadaşları, Nazik ve arkadaşları, Arslan ve arkadaşları çalışmalarında kan kültüründe izole edilen E. coli suşlarında imipenem veya meropenem direnci gösterilmemiştir (8,9,11). Baño ve arkadaşlarının çalışmasında da kan kültüründe üreyen E. coli suşlarında imipenem, meropenem ve ertapenem direnci saptanamamıştır (1). Bununla birlikte son seçenek olarak görülen karbapenemlere karşı Enterobacteriaceae ailesinde 2000 yılından beri görülen KPC tipi karbapenamazlar ve son yıllarda ortaya çıkan NDM-1 tipi metalobetalaktamının neden olduğu salgına bağlı direnç gelecekte ülkemiz içinde sorun olabileceği ve klinikte Enterobacteriaceae ailesinde de karbapenem direnci ile karşılaşabileceğimizi düşündürmektedir. Uygunsuz ve gereksiz karbapenem kullanımının bu direnç seleksiyonunda önemli olduğu da akılda tutulmalıdır (12).

Sonuç olarak çalışmamızda kan kültürlerinde en sık E. coli izole edilmiştir. Yüksek direnç oranları nedeniyle penisilinler, sefalosporinler ve kinolonlar ampirik tedavide dikkatli kullanılmalıdır. Karbapenemler ciddi vakalarda ampirik tedavide seçilebilecek antibiyotiklerdir. Düşük direnç oranları nedeniyle beta laktam-beta laktamaz inhibitörlü kombinasyonlar (örneğin piperasilin-tazobaktam, sefoperazon-sulbaktam) ampirik tedavide seçilebilecek alternatif antibiyotiklerdir.

KAYNAKLAR

- Rodríguez-Baño J, Picón E, Gijón P, et al. Community-onset bacteremia due to extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli*: risk factors and prognosis. *Clin Infect Dis* 2010; 50: 40-48.
- Marchaim D, Gottesman T, Schwartz O, et al. National multicenter study of predictors and outcomes of bacteremia upon hospital admission caused by Enterobacteriaceae producing extended-spectrum beta-lactamases. *Antimicrob Agents Chemother* 2010; 54: 5099-5104.
- Hwang KP, Tang YF, Shen YH. Activity of ertapenem, ciprofloxacin, ceftriaxone, piperacillin-tazobactam, and ampicillin-sulbactam against 12 common clinical isolates of community-acquired bacteremia. *J Microbiol Immunol Infect* 2009; 42: 433-438.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards: Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. 11th Informational Supplement. NCCLS Document M100-S11. Wayne, Pa: National Committee for Clinical Laboratory Standards: 2001.
- Mylotte JM, Tayara A, Goodnough S. Epidemiology of bloodstream infection in nursing home residents: evaluation in a large cohort from multiple homes. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 1484-1490.
- Lee SC, Huang SS, Lee CW, et al. Comparative antimicrobial susceptibility of aerobic and facultative bacteria from community-acquired bacteremia to ertapenem in Taiwan. *BMC Infect Dis* 2007; 7: 79.
- Sağlam D, Durmaz S, Kılıç H, et al. The frequency of extended-spectrum beta-lactamases and antibiotic resistance patterns in *Escherichia coli* strains isolated from blood cultures. *ANKEM Derg* 2011; 25: 250-255.
- Uyanık MH, Hancı H, Yazgı H, Karamiş M. ESBL production and susceptibility to various antibiotics including Ertapenem in *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* strains isolated from blood cultures *ANKEM Derg* 2010; 24: 86-91.
- Nazik H, Öngen B. Plazmid-mediated quinolones resistance in Turkey. *ANKEM Derg* 2010; 24: 46-54.
- Perez F, Bonomo RA. Can we really Use β -Lactam/ β -Lactam inhibitor combinations for the treatment of infections caused by extended-spectrum β -Lactamase-producing bacteria? *Clin Infect Dis* 2012; 54: 175-177.
- Arslan U, Dağı HT, Yüksekaya Ş, Uysal E, Tuncer İ. Antibiotic susceptibility and extended-spectrum beta-lactamase positivity of *Escherichia coli* strains isolated blood cultures. *Türk Mikrobiyol Cem Derg* 2010; 40: 183-192.
- Nordmann P, Poirel L, Toleman MA, Walsh TR. Does broad-spectrum beta-lactam resistance due to NDM-1 herald the end of the antibiotic era for treatment of caused by Gram-negative bacteria? *J Antimicrob Chemother* 2011; 66: 689-692.

Yoğun Bakım Ünitesinde İzole Edilen Acinetobacter Baumannii Suşlarının Antibiyotik Dirençlerinin Araştırılması *

Behiye Dede, Ayten Kadanalı, Gül Karagöz, Şenol Çomoğlu,
Mehmet Fatih Bektaşoğlu, Fatma Muhterem Yücel

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

Yoğun bakım ünitesinde izole edilen Acinetobacter baumannii suşlarının antibiyotik dirençlerinin araştırılması

Amaç: Acinetobacter baumannii antibiyotik direnci nedeniyle tedavisi ve kontrolü zor, gram negatif bir bakteridir. Çoklu antibiyotik dirençli hastane enfeksiyonlarına sebep olmaları nedeniyle son yıllarda giderek önem kazanmıştır. Bu retrospektif çalışmada 2010 Ocak-2011 Aralık tarihleri arasında, hastanemiz yoğun bakım ünitesinde yatan hastalara ait çeşitli klinik örneklerden laboratuvarımızda izole edilen A.baumannii suşlarının antibiyotik duyarlılıklarının incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Toplam 172 A.baumannii suşu incelenmiş, bakteri identifikasyonu ile antibiyotik duyarlılıkları için VITEK 2 (bioMérieux, Fransa) otomatize identifikasyon sistemi kullanılmıştır.

Bulgular: A.baumannii suşları; %44 trakeal aspirat, %25 yara yeri, %24 kan kültürü ve %7'si idrar izolatları idi. Kolistin ve tigesikline direnç saptanmamışken, çalışılan diğer antibiyotikler için direnç oranları sırasıyla; amikasin için %64, gentamisin için %67, levofloksasin için %73, siprofloksasin için %76, sefoperazon sulbaktam için %79, piperasilin tazobaktam için %84, meropenem ve imipenem için ise %92 olarak bulunmuştur.

Sonuç: Kolistin ve tigesiklin için direnç saptanmamış olup A. baumannii enfeksiyonlarının ampirik tedavisinde tercih edilebilecekleri görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Acinetobacter baumannii, antibiyotik direnci, yoğun bakım ünitesi

ABSTRACT

Investigation of antibiotic resistance of Acinetobacter baumannii strains isolated from various clinical samples in intensive care unit

Objective: Acinetobacter baumannii is a gram negative, antimicrobial-resistant bacilli difficult to control and treat. This pathogen has become more important in the last decades due to multidrug-resistant nosocomial infections. The aim of this study was to determine the antibiotic resistance rates of A.baumannii isolated from various clinical specimens of intensive care unit (ICU) patients between November 2010 and December 2011.

Material and Methods: A total of 172 A.baumannii strains were isolated. Identification and antibiotic susceptibility testing were performed by VITEC 2 (bioMérieux, France) system.

Results: A. baumannii strains were isolated 44% from tracheal aspirate, 25% from wounds, 24% from blood, and 7% from urine, consecutively. Although there were no resistant strains detected to colistin and tygecycline, resistance rates of the other antibiotics were found to be 64% for amikacin, 67% for gentamicin, 73% for levofloxacin, 76% for ciprofloxacin, 79% for cefoperazone/sulbactam, 84% for piperacillin/tazobactam, and 92% for imipenem and meropenem, consecutively.

Conclusion: In conclusion, no resistant strains were detected to colistin and tygecycline and they were found to be the preferred empirical treatment for A. baumannii infections.

Key words: Acinetobacter baumannii, antibiotic resistance, intensive care unit

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:20-23

* ANKEM Kongresinde (Dalaman, Muğla, 2012) poster bildirisi olarak sunulmuştur.

GİRİŞ

Acinetobacter enfeksiyonları son yıllarda sık hastane kaynaklı enfeksiyon etkeni olmasının yanında çoklu

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Behiye Dede
Kısıklı Mahallesi Hanımseti Çıkmazı Sokak, No:44, Daire: 2 Üsküdar/İstanbul
Telefon / Phone: +90-536-784-0654

Elektronik posta adresi / E-mail address: behiyeucsoydede@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 15 Ağustos 2012 / August 15, 2012

Kabul tarihi / Date of acceptance: 27 Ağustos 2012 / August 27, 2012

antibiyotik dirençleri ile de dikkat çekmektedir. Tüm dünyada aminoglikozid, kinolon ve beta laktam antibiyotiklere artan direnç oranları bildirilmektedir (1,2,3,4).

Acinetobacter enfeksiyonlarının gelişmesinde konağa ait hazırlayıcı faktörler önemli rol oynamaktadır. Bunlar malignite, yanık, savunma sisteminin baskılanması, ağır cerrahi girişimler ve konağın yaşı sayılabilir. Uzun süre yoğun bakım biriminde kalma, mekanik ventilasyon ile uzamış solunum destek tedavisi, uzun süreli antibiyotik kullanımı, enteral beslenme, damar içi kateter ve idrar

sondasının varlığı bu bakteriler ile oluşan infeksiyonlar için risklerdir (1,4,5).

Acinetobacter infeksiyonları hastanede kalışı 6-16 gün uzatır ve mortaliteye katkısı %7-15'dir. A.baumannii sıklıkla hastane infeksiyonu salgınlarına neden olur ve özellikle yoğun bakım ünitesindeki salgınlarda solunum ekipmanı, su kaynakları, cerrahi ekipman, parenteral beslenme sıvıları, eldivenler kontamine olur (1,4,6,7,8).

Tüm dünyada A.baumannii için beta laktam antibiyotiklere, aminoglikozidlere ve kinolonlara artan direnç oranları bildirilmektedir (3,4,8,9). Biz bu çalışmamızda yoğun bakım ünitemizde yatan hastaların çeşitli klinik örneklerinden izole edilen A. baumannii suşlarının antibiyotik duyarlılıkları değerlendirdik. Çalışma sonucumuzun ampirik tedavi yaklaşımında yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

GEREÇ VE YÖNTEM

1 Ocak 2010-31 Aralık 2011 tarihleri arasında yoğun bakım ünitemizde yatan hastaların çeşitli klinik örneklerinden izole edilen 172 A. baumannii suşunun antibiyotik duyarlılıkları değerlendirilmiştir. Gönderilen klinik örnekler %5 koyun kanlı agar ve Eosin Methylene Blue (EMB) agara ekilerek 37°C'de 18-24 saat inkübe edildikten sonra izole edilen mikroorganizmalar VİTEK 2 (BioMerieux, Fransa) yöntemiyle tanımlanmış ve antibiyogramları yapılmış, sonuçlar CLSI standartlarına göre yorumlanmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 172 A. baumannii suşunun 76'sı (%44) trakeal aspirat, 43'ü (%25) yara yeri, 41'i (%24) kan

Tablo 1: A.baumannii suşlarının izole edildiği klinik örnekler [n(%)]

Trakeal aspirat	76	(44)
Yara yeri	43	(25)
Kan	41	(24)
İdrar	12	(7)

Tablo 2: A.baumannii suşlarında antibiyotik direnç oranları (%)

Kolistin	0
Tigesiklin	0
Amikasin	64
Gentamisin	67
Levofloksasin	73
Siprofloksasin	76
Sefoperazon-sulbaktam	79
Piperasilin	84
Meropenem	92
İmipenem	92

kültürü, 12'si (%7) idrar izolatları idi (Tablo 1). Antibiyotik dirençleri sırasıyla imipenem %92, meropenem %92, piperasilin tazobaktam %84, sefoperazon sulbaktam %79, siprofloksasin %76, levofloksasin %73, gentamisin %67, amikasin %64 olup tigesiklin ve kolistin için ise direnç saptanmamıştır (Tablo 2).

TARTIŞMA

A.baumannii birçok antibiyotik grubuna çok hızlı direnç geliştirmektedir. Ülkemizde yoğun bakım hastalarından izole edilen suşlarla yapılan hem çok merkezli hem de bölgesel çalışmalarda giderek artan antibiyotik direnç oranları bildirilmiştir (7,10). Mortalitesi yüksek infeksiyonlara neden olan A.baumannii'nin kullanılan birçok antibiyotığe dirençli olması oldukça ciddi bir sorundur (11). Çoklu antibiyotik dirençli ciddi ve mortal seyirli A. Baumannii infeksiyonları tüm dünyada artmaktadır. A.baumannii'ye bağlı hastane infeksiyonlarının tedavisi ve kontrolü oldukça güçtür. İnsanlarda ve çevrede kolayca rezervuar oluşturabilir, direnç genlerinin yanında dış membran proteini/dışa pompalama sistemleriyle çoklu antibiyotik direnci geliştirebilir (4,5,8,12). Broek ve arkadaşları A.baumannii suşlarını en sık solunum örneklerinden daha az sıklıkla sırasıyla yara ve kan kültüründen izole etmişlerdir (13). Aral ve arkadaşları ise %30 balgam, %29 yara, %25 kan kültüründen A.baumannii izole etmişlerdir (14). Mansur ve arkadaşları A.baumannii suşlarının %29'unu trakeal aspirat, %26'sını kan, %13'ünü ise yara kültüründen izole etmişlerdir (15). Türkiye'de yapılan çalışmalarda A.baumannii suşları en sık trakeal aspirat kültüründe izole edilmiş olup bu oran %24-44'dür. Yara yeri kültüründen %13-28, kan kültüründe %10-26, idrar kültüründe ise %7-14 oranında izole edilmiştir (16,17). Bizim çalışmamızda izole edilen 172 Acinetobacter baumannii suşunun 76'sı (%44) trakeal aspirat, 43'ü (%25) yara yeri, 41'i (%24) kan kültürü, 12'si (%7) idrar izolatı idi ve yapılan diğer çalışmalarla sonuçlar uyum göstermekteydi (2,14,15).

Acinetobacterlerde karbapenemleri de içeren beta-laktam antibiyotiklere karşı direncin temel mekanizması beta-laktamaz üretimidir. Beta-laktamazlara ilave olarak porin değişimi ve penisilin bağlayıcı proteinlerin (PBP) modifikasyonu sonucu da direnç oluşabilir (1,4). Son yıllarda Acinetobacter türlerinde ortaya çıkan çoklu antibiyotik direnci (ÇAD) Acinetobacter infeksiyonlarının tedavisinde karbapenemlerin yoğun kullanımına neden

olmuştur. Ancak, günümüzde *Acinetobacter* suşlarında yüksek oranda karbapenem direnci tüm dünyadan bildirilmekte hatta bazı izolatlar da tüm geleneksel antibiyotiklere dirençli bulunmaktadır (1,4,11).

Çok uluslu bir çalışma olan MYSTIC çalışmasında 1999-2007 yılı verilerini kıyaslanarak değerlendirildiğinde *A. baumannii* meropenem direncinin 9 yılda %21.6'dan %36.8'e, imipenem direncinin %6.3'den %27.8'e, piperasilin-tazobaktam direncinin %21.9'dan %55.6'ya, gentamisin direncinin %34.4'den %45.9'a, siprofloksasin direncinin %25'den %60.9'a, levofloksasin direncinin %59.4'e yükseldiği gösterilmiştir (18). Tayvan'da yapılan bir çalışmada karbapenem direncinin yıllar içinde hızla arttığı 2003 yılındaki karbapenem direncinin %14.1'den 2008 yılında %46.3'e yükselmesiyle vurgulanmıştır (19).

Türkiye'de altı merkezin katılımıyla yapılan HITIT-1 çalışmasında *A. baumannii*'de imipenem direnci %52.2, sefoperazon sulbaktam direnci %4.3, piperasilin tazobaktam direnci %78.7 olarak bulunmuştur (8). Dizbay ve arkadaşları yoğun bakım ünitesinde *A. baumannii* izolatlarında sefoperazon sulbaktam direncini %44 olarak bulmuşlardır (7). Mansur ve arkadaşları hastane enfeksiyonu etkeni olan *A. baumannii* suşlarında yaptığı çalışmada sırasıyla imipenem, meropenem, piperasilin tazobaktam direncini %61, %64, %90 olarak bulmuştur (15). Kuşçu ve arkadaşları YBÜ suşlarında yaptığı çalışmada imipenem direncini %80, meropenem direncini %81, piperasilin tazobaktam direncini %93, sefoperazon sulbaktam direncini ise %71 olarak saptanmıştır (20). Ertürk ve arkadaşları ise *A. baumannii* suşlarında beta-laktam antibiyotik direncini imipenem için %92, meropenem için %76, piperasilin tazobaktam için %80 olarak saptamışlardır (21). Türkiye'de yapılmış diğer çalışmalar incelendiğinde imipenem direncinin %31-92, meropenem direncinin %43-92, piperasilin tazobaktam direncinin %35-95, sefoperazon sulbaktam direncinin %47-75 olduğu görülmüştür (3,6,10,22). Sağlık Bakanlığı 2011 yılı Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) raporunda *A. baumannii* suşlarında karbapenem direncinin Türkiye genelinde ortalama değeri % 83.7 olarak bildirmiştir (23).

Acinetobacter türlerinde DNA giraz (topoizomeraz II) veya topoizomeraz IV enzimleri kodlayan genlerin mutasyonu kinolon direncinden sorumludur. Bunun yanında kinolonlara eflüks pompası nedeniyle de direnç kazanırlar (1,4). Mansur ve arkadaşları yaptıkları çalışmada siprofloksasin direnci %84, levofloksasin direnci %89, Kuşçu ve arkadaşları yaptığı çalışmada sırasıyla siprofloksasin ve levofloksasin direnci %97 ve %90 oranlarında bildirilmiştir (15,20).

Balcı ve arkadaşları ise siprofloksasin direncini %82, levofloksasin direncini %76 olarak saptamışlardır (16). Özer ve arkadaşları çalışmalarının sonucunda siprofloksasin direncini %89 bulmuşlardır (24). Ulusal benzer diğer çalışmalarda da siprofloksasin direnci %50-91, levofloksasin direnci %75-91 aralığında bildirilmiştir (4,10,17,22,25). Bizim çalışmamızda siprofloksasin direnci %79, levofloksasin direnci %73 idi.

Acinetobacter türlerinde aminoglikozid direnci çoğunlukla aminoglikozid modifiye edici enzimlerin üretiminden kaynaklanır ancak eflüks pompası da direnci destekler (1,4).

Mansur ve arkadaşları yaptıkları çalışmada amikasin direncini %86, gentamisin direncini %79 olarak bildirmişlerdir (15). Kuşçu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada sırasıyla amikasin ve gentamisin direnci %87 ve %97 oranlarındaydı (20). Özdemir ve arkadaşları çalışmalarında amikasin direnci %76, gentamisin direnci %81 olarak saptanmıştır (10). Özer ve arkadaşları çalışmalarının sonucunda amikasin direncini %94, gentamisin direncini %94 olarak bulmuşlardır (24). Ulusal diğer çalışmalarda da amikasin direnci %44-82, gentamisin direnci %75-90 arasındaydı (13,16,17,21,22). Bizim çalışmamızda amikasin direnci %64, gentamisin direnci %67 idi.

Çoklu antibiyotik dirençli (ÇAD) *A.baumannii* enfeksiyonlarında kolistin ve tigesiklin tedavi seçeneklerimiz arasındadır. Mansur ve arkadaşları yaptıkları çalışmada kolistin duyarlılığını %91, tigesiklin duyarlılığını %100; Özdemir ve arkadaşları çalışmalarında kolistin duyarlılığını %100, tigesiklin duyarlılığını %99 olarak saptamışlardır (10,15). Kurtoğlu ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sırasıyla kolistin duyarlılığını %95-99 arasında, tigesiklin duyarlılığı ise %79-88 arasında bildirmişlerdir (17). Bizim çalışmamızda kolistin ve tigesiklin duyarlılığımız %100 idi.

Çalışmamızda olduğu gibi farklı araştırmacılar da kolistin ve tigesiklinin en etkili antimikrobiyal ajan olduğunu, ancak karbapenemler için yüksek direnç oranlarını bildirmişlerdir. Kolistin ve tigesiklin için direnç oranlarında artma da dikkat çekicidir. Ancak *Acinetobacter*'lerde imipenem direnci kaygı verici boyuttadır (26).

Sonuç olarak *A.baumannii* enfeksiyonları yüksek antibiyotik direnç oranlarına sahip olup, yeni antimikrobiyalere de eflüks pompasını kullanarak kolayca direnç geliştirebilmektedir. Hastane ortamına hızla adapte olurlar, ciddi hastane enfeksiyonları yapabilmelerinin yanısıra hasta-

ne salgınlarına da yol açabilmektedir. A.baumannii enfeksiyonlarının tedavisi gün geçtikçe zorlaşmaktadır. İzolasyon kurallarına uyumun sağlanması, personel eğitimi ve

akılcı antibiyotik kullanımı politikaları A.baumannii enfeksiyonlarının önlenmesinde ödün verilmemesi gereken uygulamalardır.

KAYNAKLAR

1. Çiftçi İH, Aşık G. Acinetobacter baumannii antibiyotik direnç mekanizmaları, ANKEM Derg 2011; 25: 196-207.
2. Lin YC, Sheng WH, Chang SC, et al. Application of a microsphere-based array for rapid identification of Acinetobacter spp. with distinct antimicrobial susceptibilities. J Clin Microbiol 2008; 46: 612-617.
3. Maragakis LL, Perl TM. Acinetobacter baumannii: Epidemiology, antimicrobial resistance, and treatment options. Clin Infect Dis 2008; 46: 1254-1263.
4. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. Acinetobacter baumannii: Emergence of a successful pathogen, Clin Microbiol Rev 2008; 21: 538-582.
5. Souli M, Galani I, Giamarellou H. Emergence of extensively drug-resistant and pandrug-resistant Gram-negative bacilli in Europe. Euro Surveill 2008; 20:13
6. Ağca H. Yoğun bakımda antibiyotik duyarlılıkları. J Clinical Analytical Medicine 2013; 4: 27-29.
7. Dizbay M, Çağlar Ö, Arman D. Ventilatrörle ilişkili pnömoni etkenlerinde çoklu ilaç dirençli Acinetobacter baumannii suşlarında sefoperazon- sulbaktam ile netilmisin kombinasyonunun invitro sinerjistik etki. ANKEM Derg 2008; 22: 28-31.
8. Gür D, Gülay Z, Arıkan Ö. Türkiye'de hastane izolatu gram negatif bakterilerde yeni beta laktam antibiyotiklere direnç ve GSBL tipleri: çok merkezli HİTİT surveyansının sonuçları. Mikrobiyoloji Bülteni 2008; 42: 37-44.
9. Bergogne-Berezin E, Towner KJ. Acinetobacter spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev 1996; 9: 148-165.
10. Özdemir M, Erayman İ, Gündem NS, Baykan M, Baysal B. Hastane enfeksiyonu etkeni Acinetobacter baumannii suşlarının çeşitli antibiyotiklere duyarlılıklarının araştırılması. ANKEM Derg 2009; 23: 127-132.
11. Goic-Barisic I, Tonkic M. The review of carbapenem resistance in clinical isolates of Acinetobacter baumannii. Acta Med Croatica 2009; 63: 285-296.
12. Sydnor ER, Perl TM. Hospital epidemiology in acute-care settings. Clin Microbiol Rev 2011; 24: 141-173.
13. van der Broek PJ, van der Reijden TJK, van Strijen E, Helmig-Schurter AV, Bernards AT, Dijkshoorn L. Endemic and epidemic acinetobacter species in a university hospital: an 8-year survey. J Clin Microbiol 2009; 47: 3593-3599.
14. Aral M, Doğan S, Ece Paköz Nİ. Çeşitli klinik örneklerden izole edilen Acinetobacter baumannii suşlarının antibiyotiklere direnç oranlarının araştırılması. ANKEM Derg 2010; 24: 215-219.
15. Mansur A, Kuzucu Ç, Ersoy Y, Yetkin F. İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezinde 2008 yılında yatan hastalardan izole edilen Acinetobacter baumannii suşlarının antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 2009; 23: 177-181.
16. Balcı M, Bitirgen M, Kandemir B, Türk Arıbaş E, Erayman İ. Nozokomiyal Acinetobacter baumannii suşlarının antibiyotik duyarlılığı. ANKEM Derg 2010; 24: 28-33.
17. Kurtoğlu MG, Opuş A, Kaya M, Keşli R, Güzelant A, Yüksekaya Ş. Bir Eğitim Araştırma Hastanesinde klinik örneklerinden izole edilen Acinetobacter baumannii suşlarında antibakteriyel direnç (2008-2010). ANKEM Derg 2011; 25: 35-41.
18. Jones RN, Kirby JT, Paul R. Rhomberg PR. Comparative activity of meropenem in US medical centers (2007): initiating the 2nd decade of MYSTIC program surveillance, Diagn Microbiol Infect Dis 2008; 61: 203-213.
19. Su CH, Wang JT, Hsiung CA, et al. Increase of carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii infection in acute care hospitals in Taiwan: Association with hospital antimicrobial usage. PLoS ONE 2012; 7: e37788.
20. Kuşcu F, Ozturk D B, Tutuncu E, Uslu M, Gurbuz Y, Gulen G, Şencan İ. Coğul antibiyotik dirençli Acinetobacter baumannii izolatlarında tigesiklin duyarlılık oranlarının E-Test yöntemiyle araştırılması, Klimik Derg 2009; 22: 48-51.
21. Ertürk A, Çopur Çiçek A, Köksal E, Köksal Ş, Özyurt S. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların çeşitli klinik örneklerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 2012; 26: 1-9.
22. Bıçmen C, Şenol G, Eriş FN, Florat N. Antibiotic susceptibility and carbapenem resistance of Gram negative bacilli recovered from various specimens of hospitalized patients in a Training Hospital for Chest Diseases. Turk Mikrobiyol Cem Derg 2004; 34: 37-45.
23. T.C.Sağlık Bakanlığı, Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Hizmet Standartları Dairesi Başkanlığı Ulusal Hastane Enfeksiyonları Surveyans Ağı (UHESA) Raporu, Özet Veri 2012; 20.
24. Özer B, Otkun T, Memiş D, Otkun M. Yoğun bakım ünitesinde hastane enfeksiyonu etkenleri, antibiyotik duyarlılıkları ve antibiyotik. Enfeksiyon Derg (Turkish Journal of Infection) 2006; 20: 165-170.
25. Kurultay N, Aran G, Gündoğdu N, Güngör S. Yoğun bakım ünitelerinde alt solunum yolu örneklerinden saptanan nonfermantatif gram negatif bakterilerin antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 2012; 26 (Ek 1).
26. Michalopoulos A, Falagas ME. Treatment of Acinetobacter infections. Expert Opin Pharmacother 2010; 11: 779-788.

Kronik Patellar Tendon Ruptürünün Semitendinozus ve Gracilis Ototogreftleriyle Rekonstruksiyon Sonuçları

Erdem Edipoğlu, Mustafa Gökhan Bilgili, Halil Nadir Öneş, Bülent Tanrıverdi, Cemal Kural, Mustafa Cevdet Avkan

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

Kronik patellar tendon ruptürünün semitendinozus ve gracilis ototogreftleriyle rekonstruksiyon sonuçları

Amaç: Bu çalışmada kronik patellar tendon ruptürü olgularının semitendinozus ve gracilis tendon ototogreftleri ile rekonstruksiyonlarının sonuçları değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde ihmal edilmiş patellar tendon ruptürü nedeniyle hamstring tendonlarıyla rekonstrüksiyon yapılan altı hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların son takiplerindeki durumları Lysholm skoru, fizik muayene, kas gücü ve hareket açıklığı ile değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların hepsi kadındı, ortalama yaş 57.1(49-62), başvuruya kadar geçen ortalama süre 12.8 ay (11-15), ortalama takip süresi 17.8 (11-26) aydı. Ortalama Lysholm skoru 82 bulundu. Tüm hastalarda tam ekstansiyon ve ortalama 110° fleksiyon ve 5/5 kas gücü mevcuttu.

Sonuç: Kronik patellar tendon ruptürü tedavisinde semitendinozus ototogrefti kullanımı, donör bölge morbiditesini azaltır, allogreftle ilgili riskleri içermez ve rekonstrükte tendonu korumak amaçlı kullanılan materyalleri çıkarmak için ikinci bir cerrahiye gereksinim oluşturmaz.

Anahtar kelimeler: İhmal edilmiş patellar tendon ruptürü, semitendinosus/gracilis, rekonstrüksiyon

ABSTRACT

Assessment of patients treated with semitendinosus and gracilis autograft reconstruction because of neglected patellar tendon rupture

Objective: Assessment of patients with neglected patellar tendon ruptures treated with semitendinosus and gracilis autograft reconstruction

Material and Methods: We assessed 6 patients with neglected patellar tendon ruptures treated with semitendinosus and gracilis autograft reconstruction retrospectively. Lysholm score, physical examination, muscle strength and range of movement (ROM) were evaluated.

Results: 6 patients were included in the study. All patients were female. The mean age was 57.1 (49-62). The mean time between the injury and presentation was 12.8 months (11-15). The mean follow up time was 17.8 months (11-26). The mean Lysholm score was 82. ROM was between 0-110° with 5/5 muscle strength.

Conclusion: The use of a semitendinosus and gracilis autograft for neglected patellar tendon ruptures reduces donor site morbidity, avoid specific risks related to allografts and does not require surgical revision to remove materials used to protect the reconstructed tendon.

Key words: Neglected patellar tendon rupture, semitendinosus/gracilis, reconstruction

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:24-27

GİRİŞ

Patellar tendon ruptürleri çoğunlukla 40 yaş altı kişilerde, tipik olarak spor aktiviteleri esnasında oluşur (1-6). Tendon, genellikle komplet olarak proksimal insersiyon-

dan ruptüre olur (7). Akut patellar tendon ruptürünün tedavisi, genellikle tamiri geçici olarak koruyacak ilave prosedürlerle kombine olarak direkt tendon-tendon tamirini veya transosseos sütürleri içerir (1,8,9). Tanı konulmazsa ruptür kronik veya ihmal edilmiş olur.

Tendon dejenerasyonu etyolojisi detaylı olarak anlaşılamamış olsa da, bir faktör de lokal hipoksi ve bozulmuş metabolik aktiviteyle sonuçlanan azalmış arteriyel kan akımıdır. İleri yaşta, azalmış esneklik, kollajende dejeneratif değişiklikler ve azalmış kan akımı sonucunda dejenerasyona zemin hazırlar (2). Sıklıkla primer mekanizma,

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Erdem Edipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-533-253-8987

Elektronik posta adresi / E-mail address: erdemedipoglu@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 22 Ağustos 2012 / August 22, 2012

Kabul tarihi / Date of acceptance: 8 Ekim 2012 / October 8, 2012

fleksiyondaki dizde kuadriseps kasının hızlı kasılmasıdır. Patellar tendon rüptüründe hastalar, ani başlangıçlı ağrı, kopma sesi ve hasarlı bacak üzerine basamama tanımlar.

Biz bu çalışmamızda kronik patellar tendon rüptürü nedeniyle hamstringle rekonstrüksiyon yaptığımız 6 bayan hastanın orta dönem sonuçlarını sunmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

İhmal edilmiş patellar tendon rüptürü bulunan altı hastaya, semitendinosus ve gracilis tendonu otogrefti kullanılarak rekonstrüksiyon yapıldı (Resim 1). Sonuçlar Lysholm skoru, fizik muayene, kas gücü ve hareket açıklığı ile değerlendirildi.

Teknik

Pnömotik turnike altında, orta hatta 15 cm longitudinal insizyonla girilerek patella alt ucunun debridmanı ve tazelenmesini takiben, patella distale mobilize edildi. İnsizyonun distalinde pes anserinusta, semitendinosus ve gracilis tendonları yapışma yerleri korunarak, açık uçlu tendon sıyrıcı ile tendonlar muskulotendinoz bileşke yerlerinden serbestleştirildi (Resim 2). İki tendonun serbest uçları birleştirilerek, çap ölçümüne göre patellada açılacak tünelin çapı tayin edildi. Tüm vakalarda, patella alt yarısında, 7 mm'lik horizontal tünel açıldı. Hazırlanan tendonlar, patelladaki tünelden medialden laterale geçirilip inferiora döndürüldü. Tendon gerginliği, tendonun uzunluğunun patella uzunluğuna eşit olmasını sağlayacak şekilde ayarlandı. Bu gerginlikteki tendonlar, kendi üzerlerine dikildi. Tibia insersiyon bölgesine bir adet



Resim 2: Aynı hastanın hamstring tendonlarının hazırlanışı



Resim 3: Hastanın ameliyat sonrasındaki grafisi



Resim 1: 57 yaşında kadın hasta. 1 yıllık ihmal edilmiş patellar tendon rüptürüyle başvurdu

Tablo 1: Hastaların demografik dağılımı

Hasta No	Taraf	Yaş	İhmal edilen süre	Komorbidite
1	Sağ	59	12 ay	Tip II Diyabetes mellitus
2	Sol	49	14 ay	Yok
3	Sol	61	15 ay	Kronik böbrek yetmezliği
4	Sol	57	12 ay	Tip II Diyabetes mellitus
5	Sağ	62	13 ay	Yok
6	Sol	55	11 ay	Yok

Tablo 2: Hastaların son takiplerindeki değerlendirmeleri

Hasta No	Lysholm Skoru (son takip)	Kas gücü	Fleksiyon/ekstansiyon	Ortalama takip süresi
1	80	5/5	110/Tam	15 ay
2	84	5/5	110/Tam	20 ay
3	80	5/5	110/Tam	26 ay
4	78	5/5	110/Tam	11 ay
5	82	5/5	110/Tam	17 ay
6	88	5/5	110/Tam	18 ay

U-çivisi ile ek fiksasyon yapıldı (Resim 3). Per op 90° fleksiyonun kolaylıkla yapılabildiği görüldü.

Ameliyat sonrası uzun bacak atel uygulandı. 8 hafta sonra atel çıkarıldı, aktif ekstansiyon ve eklem hareket açıklığı egzersizleri başlandı.

BULGULAR

Hastaların ortalama yaşı 57.1 (49-62), hastaların başvuruya dek geçen ortalama süreleri 12.8 ay (11-15) ortalama takip süresi 17.8 aydı (11-26) (Tablo 1).

Hastalar, 6. ayda tam ekstansiyon ve 110° fleksiyon yapabiliyor ve desteksiz yürüyebiliyordu. Ortalama Lysholm skoru 82 idi. Kas gücü tüm hastalarda 5/5 bulundu. Hastaların değerlendirme sonuçları Tablo 2’de yazıldığı şekildeydi.

Hastaların 3’ünde eşlik eden bir komorbidite mevcut. Bu hastaların takiplerinde herhangi bir eşlik eden komplikasyona (yara enfeksiyonu, derin ven trombozu gibi) rastlanmadı.

TARTIŞMA

Literatürde sağlıklı tendonun rüptüre olmasının zor olduğu, daha çok dejenerasyon zemininde geliştiği savunulmaktadır. Kannus ve Natri 891 spontan tendon rüptürünün biyopsi örneklerini inceledikleri çalışmalarında tüm olguları 445 yaş ve cinsiyet eşleşmeli kontrol gruplarıyla karşılaştırmışlardır (2). Kontrol grubunda %34 histopatolojik değişiklik bulunurken, rüptüre tendonların %100’ünde histopatolojik değişiklik saptanmıştır. Bu değişikliklerden %97’si, hipoksik dejeneratif tendinopati, mukoid dejenerasyon, tendolipomatozis veya kalsifik tendinopatiden oluşan dejeneratif değişiklik şeklinde bulunmuş ve çalışılan tendonların hiçbirinde inflamatuvar hücre infiltrasyonu bulgusuna rastlanmamıştır.

Kronik patellar tendon rüptürünün tedavisinde birçok rekonstruksiyon tekniği mevcuttur: sentetik materyaller,

sadece semitendinosus veya grasilis ve/veya karşı taraf patellar tendonla birlikte otogreft veya aşıl tendonu allogrefti kullanılabilir (1,3,4,8,9-16). Özellikle karşı taraf kemik-patellar tendon-kemik greftiyle yapılan rekonstrüksiyonda, kuadriseps tendonu, patella, patellar tendon ve tibia kullanıldığı için daha anatomik ekstansor mekanizma rekonstruksiyonu sağlanır. Ancak bu teknikle yapılan ameliyatlarda verici saha morbiditesi ve diz önü ağrısıyla daha sık karşılaşıldığı için biz çalışmamızda hamstringle rekonstrüksiyonunu tercih ettik. Patellar tendonla rekonstrüksiyon, tendon güdüğünün yeterli olmadığı vakalarda ve revizyonlarda faydalıdır. Otogreftlerin belirgin morbiditelerine rağmen, allogreftlerin bakteriyel veya viral enfeksiyon, neoplazi gibi riskleri vardır. Bu yüzden, ekstansor mekanizma aşırı derecede harap olmuşsa ve otogreft kullanılamayacaksa düşünülmelidirler.

Semitendinosus otogrefti, diz bağ ve tendon tamirinde sık kullanılır. Bu güçlü otogreft, minimal donor bölge morbiditesiyle, ekstansor mekanizma gücünü ve stabilitesini restore edebilir (15,17). Preadolesan atletlerde, iskelet maturitesi tam değilse, tibial tünel açılmadan rekonstruksiyon yapılmalıdır (13). Küçük patellalarda, bu tekniğin patella kırığına yol açma riski vardır (1).

Bu cerrahi ile ilgili en büyük zorluk, redükte edilemeyen patellayı mobilize etmektir. Önceden, patelladan transvers pin geçerek, yaklaşık 15 gün preoperatif traksiyon veya intraoperatif traksiyon uygulanırdı (1,4,12). Biz, Dejour ve arkadaşlarının uyguladığı teknikte olduğu gibi intraoperatif patellar retinakulum kesimi ve suprapatellar bursa gevşetmeleri ile patellayı aşağı indirdik (1). Bu gevşetmeler yeterli olmazsa, Hueter yaklaşımı ile rektus femorisin proksimal tendonu kesilerek ilave bir indirme sağlanabilir. (1)

Birçok yazar, rekonstrükte edilmiş tendon üzerindeki yükü azaltmak için, tel serklaj ilavesi yapar (1). Bu, erken rehabilitasyona izin verir fakat daha sonra implant çıkarılması için ikinci bir girişime ihtiyaç oluşturur. Biz hiçbir

olgumuzda bu tekniği uygulamadık, hastalarımızda da herhangi bir sorunla karşılaşmadık.

Patellar tendon rüptürlerinde, doğru ve zamanında tanı çok önemlidir. İki haftalık gecikmenin olduğu tedavilerde daha az tatminkar sonuçlar alınmıştır (1). Erken tanının önemine rağmen, tanı konamamış vakalar mevcuttur; Siwek ve Rao'nun bir çalışmasında, 72 ekstensor mekanizma rüptürünün 28'inin (%38) atlanmış vakalar olduğu belirtilmiştir (10). Biz kendi olgularımızda son takip Lysholm skoru sonuçlarının orta derecede tatmin-

kar olduğunu ve yaklaşık 30 derecelik fleksiyon kaybıyla iyileşmenin sağlandığını gözlemledik. Bu nedenle erken tanının hasta konforu açısından çok gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak semitendinosus otogrefti kullanımı, donör bölge morbiditesini azalttığı, allogreftle ilgili riskleri içermediği ve rekonstrükte tendonu korumak amaçlı kullanılan materyalleri çıkarmak için ikinci bir cerrahiye gereksinim oluşturmadığı için tercih edilebilen bir yöntemdir.

KAYNAKLAR

1. Dejour H, Denjean S, Neyret P. Treatment of old or recurrent ruptures of the patellar ligament by contralateral autograft. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1992; 78: 58-62.
2. Kannus P, Natri A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7: 107-112.
3. McNally PD, Marcelli EA. Achilles allograft reconstruction of a chronic patellar tendon rupture. *Arthroscopy* 1998; 14: 340-344.
4. Falconiero RP, Pallis MP. Chronic rupture of a patellar tendon: a technique for reconstruction with Achilles allograft. *Arthroscopy* 1996; 12: 623-626.
5. Järvelä T, Halonen P, Järvelä K, Moilanen T. Reconstruction of ruptured patellar tendon after total knee arthroplasty: a case report and a description of an alternative fixation method. *Knee* 2005; 12: 139-143.
6. Savarese E, Bisicchia S, Amendola A. Bilateral spontaneous concurrent rupture of the patellar tendon in healthy man: case report and review of the literature. *Musculoskelet Surg* 2010; 94: 81-88.
7. Kapoor RK, Malhotra R, Bhanb S. Traumatic bifocal avulsion of the patellar tendon. *Injury* 2005; 36: 115-117.
8. Van der Zwaal P, Van Arkel ER. Recurrent patellar tendon rupture: Reconstruction using ipsilateral gracilis and semitendinosus tendon autografts. *Injury* 2007; 38: 320-323.
9. Lewis PB, Rue JP, Bach BR Jr. Chronic patellar tendon rupture: surgical reconstruction technique using two Achilles tendon allografts. *J Knee Surg* 2008; 21: 130-135.
10. Siwek CW, Rao JP. Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint. *J Bone Joint Surg* 1981; 63: 932-937.
11. Kellersmann R, Blattner TR, Weckbach A. Bilateral patellar tendon rupture without predisposing systemic disease or steroid use: a case report and review of literature. *Arch Orthop Trauma Surg* 2005; 125: 127-133.
12. Milankov MZ, Miljkovic N, Stankovic M. Reconstruction of chronic patellar tendon rupture with contralateral BTB autograft: a case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15: 1445-1448.
13. Kim JR, Park H, Roh SG, Shin SJ. Concurrent bilateral patellar tendon rupture in a preadolescent athlete: a case report and review of the literature. *J Pediatr Orthop B* 2010; 19: 511-514.
14. Naguib AM, Sefton GK. Recurrent bilateral rupture of the patellar tendons: Tendon replacement using polyester connective tissue prosthesis. *Injury* 2006; 37: 379-382.
15. Van der Bracht H, Verdonk R, Stuyts B. Augmentation of a patellar tendon repair with an autologous graft. *Acta Orthop Belg* 2009; 75: 417-419.
16. Labib SA, Wilczynski MC, Sweitzer BA. Two-layer repair of a chronic patellar tendon rupture: a novel technique and literature review. *Am J Orthop* 2010; 39: 277-282.
17. Mihalko WM, Vance M, Fineberg MJ. Patellar tendon repair with hamstring autograft: a cadaveric analysis. *Clin Biomech* 2010; 25: 348-351.

Geriatrik Hastalardaki İntertrokanterik Femur Kırıklarının Eksternal Fiksasyonla Tedavisi

Erdem Edipoğlu¹, Mustafa Gökhan Bilgili¹, Cihangir Sarı¹,
Serdar Hakan Başaran², Cemal Kural¹, Mustafa Cevdet Avkan¹

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

²Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Karabük

ÖZET

Geriatrik hastalardaki intertrokanterik femur kırıklarının eksternal fiksasyonla tedavisi

Amaç: Bu çalışmada anestezi riski yüksek yaşlı hastalarda intertrokanterik kırıklar için eksternal fiksasyonla osteosentezin sonuçları değerlendirildi.

Gereç ve Yöntem: Kapalı intertrokanterik femur kırığı olan 68 hastaya (48 kadın, 20 erkek, ortalama yaş 77; dağılım 65-84) kapalı redüksiyon ve eksternal fiksasyon uygulandı. Kırıklar AO sınıflamasına göre değerlendirildi. A1.1, A1.2, A1.3 ve A2.1 tip kırıklar stabil (Grup 1), A2.2, A2.3, A3.1, A3.2 ve A3.3 tip kırıklar (Grup 2) instabil olarak sınıflandı. 1. Grupta 39, 2. Grupta 29 hasta olduğu görüldü. Hastaların tamamına, hafif sedasyonla kombine epidural anestezi uygulandı. Hastaların ortalama takip süresi 12 (9-18) aydı. Tüm olgular AO tipi tübüler eksternal fiksasyonla opere edildi. Hastaların operasyon ve hastanede yatış süresi, kaynama süresi, komplikasyon oranı ve hastaların ameliyat sonrası günlük aktivite düzeyleri araştırıldı. İstatistiksel analizler Mann-Whitney U-testi ile yapıldı.

Bulgular: Ortalama ameliyat süresi 1. grupta 24 (17-60), 2. grupta 38 dakika (26-70) ($p<0.001$), ortalama hastanede kalış süresi 1. grupta 4 gün (2-10), 2. grupta 7 gün (3-13) ($p<0.001$), Ortalama kırık kaynama süresi 1. grupta 11.64 hafta (9-17), 2. grupta ise 13.9 hafta (11-18) olarak hesaplandı ($p<0.001$). 1. grupta 8 hastada yüzeysel, 3 hastada derin enfeksiyon görüldü, 2. grupta 10 hastada yüzeysel, 4 hastada ise derin enfeksiyon görüldü. 2. grupta 5 hastada ise varus deformitesi görüldü. Ortalama Barthel günlük aktivite skoru 1. grupta 14.2 (9-18), 2. Grupta 11.4 (4-14) olarak hesaplandı ($p<0.01$). Mortalite oranları açısından yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilemedi.

Sonuç: İntertrokanterik femur kırıklarında eksternal fiksasyonla tespit, minimal invaziv, kanamasız, yumuşak dokulara ve kemiğe zarar vermeyen bir yöntem olması nedeniyle, yüksek riskli intertrokanterik kırıklı hastaların tedavisinde tercih edilecek yöntemlerden biridir. Ancak AO sınıflamasına göre instabil olarak değerlendirilen intertrokanterik femur kırıklarında kaynama zamanı daha uzun, varus pozisyonunda kaynama daha sık ve komplikasyon oranı daha yüksektir. Bu nedenlerden ötürü geriatrik hastalarda seçilmiş olgularda kullanılmalıdır.

Anahtar kelimeler: İntertrokanterik femur kırığı, eksternal fiksasyon, osteoporoz/komplikasyon

ABSTRACT

The treatment of intertrochanteric femur fractures in geriatric patients with external fixator

Objective: We evaluated the results of osteosynthesis with external fixation for intertrochanteric hip fractures in elderly patients with a high anesthesia risk.

Material and Methods: Sixty-eight patients with closed intertrochanteric femur fractures (48 women, 20 men, mean age: 77 years; range between 65-84 years) were treated with an unilateral external fixator under epidural anesthesia combined with mild sedation. According to AO/OTA classification A1.1, A1.2, A1.3 and A2.1 types were accepted as stable, (Group 1), A2.2, A2.3, A3.1, A3.2 and A3.3 type fractures (Group 2) were accepted as unstable fracture types. In first group there were 39 patients and in the second group there was 29 patients. The mean follow up was 12 months (9 to 18). In all patients, an AO tubular external fixator was used. Operation time, hospitalization period, healing time, complication rate and postoperative activity level were evaluated. Statistical evaluation was done by Mann-Whitney U-test.

Results: The mean operation time was 24 minutes (17-60) in the first group and 38 minutes (26-70) in the second group ($p<0.001$). The mean hospitalization duration was 4 days (2-10) in the first group and 7 days (3-13) in the second group ($p<0.001$). The mean time for the union of the fracture was 11.64 (9-17) weeks in the first group and 13.9 weeks (11-18) in the second group ($p<0.001$). While 8 patients had superficial and 3 patients had deep infection in the first group, in the second group there were 10 patients with superficial and 4 with deep infection. In the second group, varus deformity was observed in 5 patients. The mean Barthel daily activity score was calculated as 14.2 (9-18) in the first group and 11.4 (4-14) in the second group ($p<0.01$). There was no statistically significant difference in the mortality ratios between two groups.

Conclusion: Since fixation by external fixators for intertrochanteric femur fractures is minimally invasive, causes less bleeding and preserves soft tissues and bones, it is one of the preferred methods for the treatment of elderly patients with a high anesthesia risk. Nevertheless, for the intertrochanteric femur fractures that are unstable according to the AO classification, the union time is longer, union in the varus position is more often and the complication ratio is higher. Therefore it should be used for chosen cases among geriatric patients.

Key words: Intertrochanteric femur fracture; external fixators; osteoporosis/complications

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:28-32

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Erdem Edipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-533-253-8987

Elektronik posta adresi / E-mail address: erdemedipoglu@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 22 Ağustos 2012 / August 22, 2012

Kabul tarihi / Date of acceptance: 6 Ekim 2012 / October 6, 2012

GİRİŞ

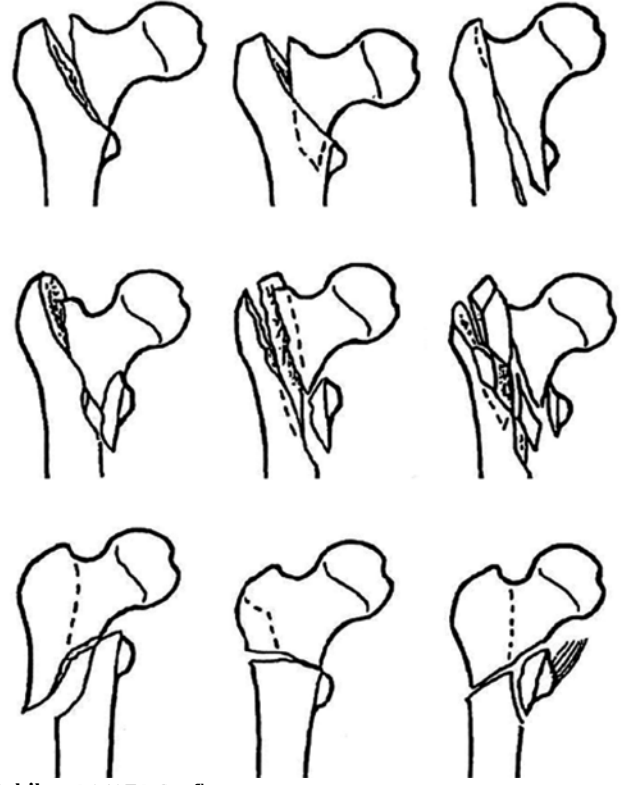
İntertrokanterik femur kırıkları, femur boyun kırıkları ile birlikte günümüzde yaşlı hastalarda ortopedistlerin karşılaştığı en önemli sağlık sorunlarından biridir. Bu hastalarda kemik kalitesinin düşük olması, beraberinde birçok sistemik sorunun bulunması ve hasta uyumunun güç olması, uygun tedavi yöntemi açısından tartışma yaratmaktadır (1-3). Cerrahide amaç, kırığın anatomik redüksiyonu, stabil fiksasyon ve erken rehabilitasyondur (4). Tedavi seçenekleri olarak trokanterik plak uygulaması, intramedüller çiviler, metil metakrilat veya kalsiyum bazlı emilebilen seramikler ve proksimal femoral osteotomiler gibi farklı yöntemler önerilmişse de, stabiliteyi tam olarak sağlayamamaları, kısalık, abdüktör güçsüzlük gibi sorunlar nedeniyle genel kabul görmemişlerdir (3). Bu bölge kırıklarında uygulanan bir başka tedavi yöntemi de endoprotezdir; bu yöntem ideal tedavi seçeneği olmasa da, hastayı bir an önce yürütmeyi amaçlamaktadır. Hangi seçeneğin daha uygun olduğu halen tartışmalıdır.

Günümüzde teknolojiye paralel olarak cerrahi yaklaşımlarda da değişiklikler gözlenmektedir. Güncel kavramlar olan biyolojik osteosentez ve minimal invaziv girişimler ortopedik travma cerrahisinde sıkça tartışılan konulardır. Yumuşak dokulara zarar vermeden ve kemik damarlanmasını bozmadan indirekt yöntemlerle kırığın kabul edilebilir redüksiyonunun sağlanmasını ve kırık uçlarının sınırlı hareketine izin veren göreceli bir stabilite ile tespitini öngören biyolojik osteosentez ile minimal invaziv cerrahide elde edilen daha kısa hastanede kalma, ameliyat sırasında kan kaybında azalma, ameliyat ve anestezi süresinin kısalması gibi avantajlar yüksek riskli hasta grubundaki kırıkların tedavisinde de hedeflenen yararlardır (4). Anestezi açısından riskli grupta olan hastalarda açık redüksiyon ve değişik implantlarla internal osteosentez, kanama miktarında artışa ve ek yumuşak doku travmasına neden olur (5,6). Bu tip hastalarda, morbiditesi daha az olan düşük hasarlı tedavi yöntemleri tercih edilmelidir.

Biz bu çalışmamızda altmışbeş yaş üzerindeki stabil ve instabil intertrokanterik femur kırıklarında eksternal fiksatörün etkinliğini araştırmayı amaçladık.

GEREK VE YÖNTEM

Ocak 2008-Haziran 2010 tarihleri arasında intertrokanterik kırık nedeniyle hastanemize başvuran, American



Şekil 1: AO/OTA Sınıflaması

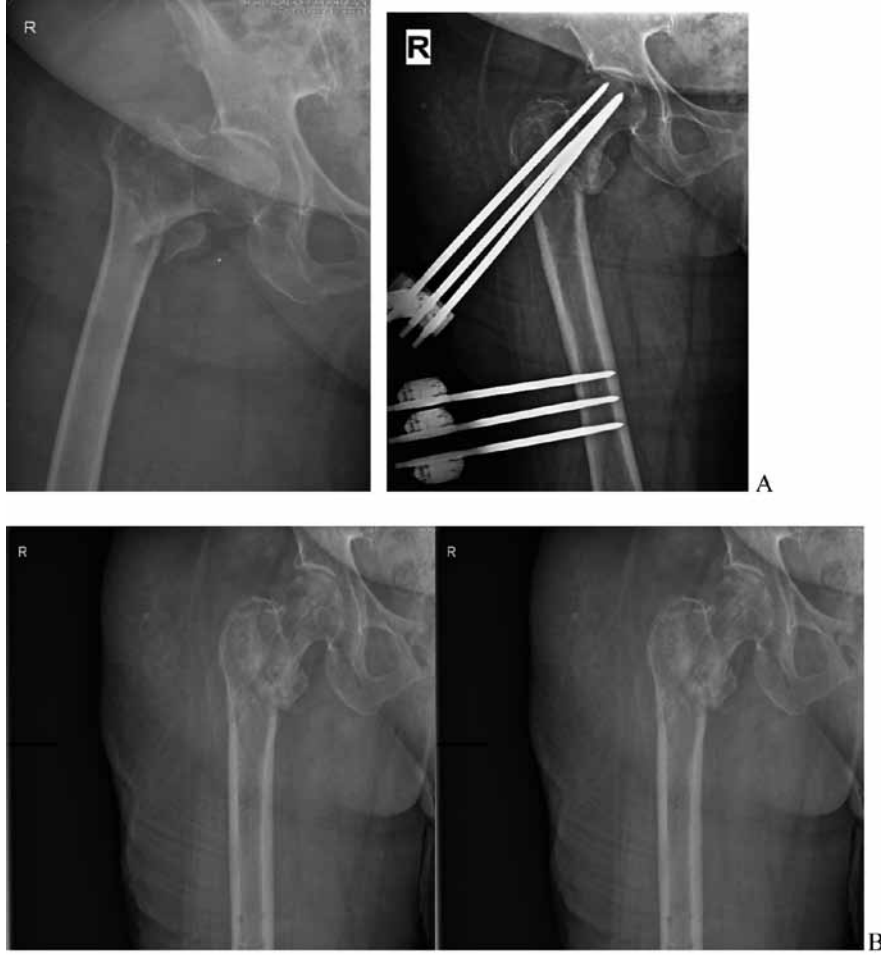
Society of Anesthesiology (ASA) ölçütlerine göre cerrahi olarak yüksek riskli kabul edilen (ASA 3-4) 68 hastaya (48 kadın, 20 erkek, ortalama yaş 77; dağılım 65-84) kapalı redüksiyon ve eksternal fiksatör uygulandı (7). Kırıklar AO sınıflamasına göre değerlendirildi. A1.1, A1.2, A1.3 ve A2.1 tip kırıklar stabil (Grup 1), A2.2, A2.3, A3.1, A3.2 ve A3.3 tip kırıklar (Grup 2) instabil olarak sınıflandı (Şekil 1). 1. grupta 39, 2. grupta 29 hasta olduğu görüldü. Hastaların tamamına, hafif sedasyonla kombine epidural anestezi uygulandı. Hastaların ortalama takip süresi 12 aydı (9-18). Tüm olgular AO tipi tübüler eksternal fiksatörle opere edildi.

Hastaların operasyon ve hastanede yatış süresi, kaynama süresi, komplikasyon oranı ve hastaların ameliyat sonrası günlük aktivite düzeyleri Barthel aktivite indeksiyle araştırıldı (8).

İstatistiksel analizler Mann-Whitney U-testi ile yapıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

Cerrahi Teknik

Kırık redüksiyonu traksiyon masasında ve skopi kontrolünde yapıldı. Skopi kontrolünde femur boynuna prok-



Şekil 2: 73 yaşında kadın hasta. Ameliyat öncesi, sonrası (A) ve ameliyat sonrası 14. haftadaki görüntüleri (B)

simalden, 6 mm çapında en az üç adet şanz çivisi, değişik açı ve planlarda, ekleme 1 cm kalıncaya kadar gönderildi. Yivli kısmın kırık hattını geçmesi sağlandı. Çivilerin ön-arka ve yan planlarda kollum içinde olduğu kontrol edildi. Şaft bölgesinde ise, önce her iki korteks düşük devirli motor yardımıyla 4.5 mm drill ile oyuldu; ardından 6 mm'lik şanz vidaları femur diyafizine lateralinden, çift korteks olacak şekilde T-handle yardımıyla gönderildi. Kırık redüksiyonu tekrar kontrol edilip klempler sıkıştırıldı (Şekil 2).

Tüm hastalarda birinci kuşak sefalosporinle antibiyotik profilaksisi yapıldı. Düşük molekül ağırlıklı heparinle derin ven trombozu profilaksisi uygulandı. Ameliyat sonrası birinci günde radyografiler çekildi ve koopere olan hastalar kısmi yük verdirilerek, yürüteç yardımı ile yürütüldü. Ameliyat sonrasında altı ay süreyle aylık radyografik kontroller yapıldı. Kırık kaynama hızına bağlı olarak verilen yük artırıldı ve kırık kaynaması radyografik olarak görüldüğünde eksternal fiksator çıkartıldı ve hastalara tam yük verildi.

BULGULAR

ASA 3-4 olarak değerlendirilen 68 hastanın demografik dağılımı Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Hastaların demografik dağılımı

	1. Grup	2. Grup
Kadın	27	21
Erkek	12	8
Ortalama yaş	76 (65-82)	78 (67-84)

Ortalama ameliyat süresi 1. grupta 24 (17-60), 2. grupta 38 dakika (26-70) ($p<0.001$), ortalama hastanede kalış süresi 1. grupta 4 gün (2-10), 2. grupta 7 gün (3-13) ($p<0.001$), ortalama kırık kaynama süresi 1. grupta 11.64 hafta (9-17), 2. grupta ise 13.9 hafta (11-18) olarak hesaplandı ($p<0.001$). Ortalama Barthel günlük aktivite skoru 1. grupta 14.2 (9-18), 2. grupta 11.4 (4-14) olarak hesaplandı ($p<0.01$). Mortalite oranları açısından yapılan karşılaştır-

Tablo 2: Grupların karşılaştırma sonuçları

	1. Grup	2. Grup	p değeri
Ameliyat süresi	24 dakika (17-60)	38 dakika (26-70)	<0.001
Hastanede kalış süresi	4 gün (2-10)	7 gün (3-13)	<0.001
Ortalama kırık kaynama süresi	11.64 hafta (9-17)	13.9 hafta (11-18)	<0.001
Barthel skoru	14.2 (9-18)	11.4 (4-14)	<0.01
Mortalite oranı	%18	%21	>0.05

Tablo 3: Grupların komplikasyon oranları

	Yüzeyel enfeksiyon	Derin enfeksiyon	Varus deformitesi
Grup 1	8/39 (%20)	3/39 (%7)	0
Grup 2	10/29 (%34)	4/29 (%13)	5/29 (%17)

mada istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilemedi (Tablo 2).

Gelişen komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde 1. grupta 8 hastada yüzeyel, 3 hastada derin enfeksiyon görülürken, 2. grupta 10 hastada yüzeyel, 4 hastada ise derin enfeksiyon görüldü. 2. grupta 5 hastada ise varus deformitesi görüldü (Tablo 3).

TARTIŞMA

Düzelen ve gelişen sağlık bakım hizmetleri ve ortalama yaşam süresinin uzaması ile özellikle yaşlı nüfusta artan oranlarda görülen intertrokanterik kırıklarda uygulanacak tedavi; yaş, ek sağlık sorunları, travma öncesi mobilizasyon kapasitesi, bilinç durumu gibi hasta ile ilgili ve kemik kalitesi, kırık tipi gibi kırık ile ilgili faktörlere göre belirlenmektedir (4). Kapalı intertrokanterik kırıkların tedavisinde eksternal fiksator ile tespit, hızlı ve travmatik cerrahi olması, yeterli stabilite sağlaması ve erken mobilizasyona olanak tanınması nedeniyle özellikle yüksek riskli hastalarda önerilmektedir (9-17).

Bu tip kırıklarda düşük hasarlı cerrahi tekniklerle kan kaybı, cerrahi süre, anestezi derinliği gibi perioperatif ve postoperatif dönemdeki sorunlar en aza indirgenebilir. Kapalı redüksiyon sonrası gerek eksternal fiksator gerekse de intramedüller çivi ile kırık tespiti tüm bu özellikleri kapsayan ve kırık hematomunu bozmayan biyolojik tespit yöntemleridir. İntertrokanterik kırıkların tedavisinde eksternal fiksator uygulaması sonuçlarının değerlendirildiği birçok çalışmada ameliyat süresinin 10-75 dakika, hastanede yatışın 2-19 gün, ameliyat sırasında kan kaybının ise önemsiz miktarda olduğu ve kayıcı kalça vidası, açılı plak gibi internal tespit yöntemleri ile karşılaştırıldığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı bulundu-

ğu belirtilmektedir (4). Bir diğer tespit yöntemi olan intramedüller çivilerle yapılan tespitlerle yapılan birçok çalışmada ise ameliyat süresinin 9-255 dakika, hastanede yatışın 2-38 gün, ameliyat sırasındaki kan kaybının 5-415 ml ve kan transfüzyon miktarının 0.6-4 ünite arasında değiştiği belirtilmiştir (4). Bu parametrelere göre eksternal fiksator uygulaması ile genel olarak karşılaştırıldığında intramedüller tespit yönteminin daha invaziv olduğu söylenebilir.

Bu tip osteoporotik kırıklarda implant seçimi özel bir önem arz etmektedir (5,9). İdeal yöntem iyi stabilite sağlamalı ve deformite oluşumunu engellemelidir. Bu tip kırıklarda en çok tercih edilen yöntemlerden biri olan kayıcı kalça vidasının, kırıkta varus deformitesi oluşabilmesi, ekstremitede kısalık gelişebilmesi ve distal fragmanın mediale kayması gibi önemli dezavantajları vardır (10,11). Bir diğer yöntemde proksimal femoral çivi uygulamasıdır. Özellikle instabil kırıklarda, her iki yöntemle de %5-20 oranlarında lag vidasına bağlı yırtılma, kortikal vidaların gevşemesi gibi implant yetmezlikleri bildirilmiştir (5). ASA riski yüksek hastalarda her iki internal fiksasyon cihazının da kullanılması her zaman mümkün olmayabilir. Öte yandan, eksternal fiksatorlerde gözlenen mekanik komplikasyon sıklığının, diğer iki yöntemle göre daha az olduğu bildirilmiştir (12). Bu durum, femur lateralindeki eksternal fiksasyon cihazının tansiyon bandı gibi hareket ederek yüklenme kuvvetinin etkisini artırmasına ve/veya kullanılan şanzların elastikiyetine bağlanmıştır. Vossinakos ve Badras, ekstramedüller tespit yöntemi olan kayıcı kalça vidası ile eksternal fiksator uygulamasının sonuçlarını karşılaştırdıkları prospektif randomize çalışmalarında, mekanik komplikasyonların eksternal fiksator grubunda önemli oranda düşük olduğunu tespit etmişlerdir (12).

Tüm hastalarımız kapalı anatomik redüksiyon ve sonrasında tespitle ameliyat edilmelerine rağmen özellikle instabil tipteki kırıklarda varus deformitesinin geliştiği, kırık kaynama süresinin daha uzun olduğu ve komplikasyon oranının daha yüksek olduğu görüldü. Özellikle medial desteğin bozulduğu kırık tiplerinde deformite gelişme riskinin daha yüksek olduğunun hasta ve yakınlarıyla paylaşılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Kalça kırıklarının eksternal fiksasyonla tedavisinde çivi yolu enfeksiyonu riski değişik çalışmalarda %0-30 oranlarında bildirilmiştir (5,13,14). Çalışmamızda özellikle instabil tipteki grupta yüzeysel ve derin enfeksiyon oranının daha fazla olduğunu tespit ettik. Enfeksiyondan korunmak için şanzların tekniğine uygun olarak gönderilmesinin ve çivi dibi bakımının hasta yakınlarına çok iyi

anlatılması gerektiğini düşünmekteyiz. Bu sorunun yüksek oranda gelişmesinde sosyokültürel yaklaşım ve kişisel hijyen etkili olabilir. Kalça kırıklarının eksternal fiksasyonla tedavisinde ameliyat süresi kısa, sağlanan cerrahi redüksiyon kalıcıdır.

Sonuç olarak, bu tekniğin minimal invaziv, kanamasız, yumuşak dokulara ve kemiğe zarar vermeyen bir teknik olması nedeniyle, yüksek riskli intertrokanterik kırıklı hastaların tedavisinde tercih edilecek yöntemlerden biri olduğu görüşündeyiz. Ancak AO sınıflamasına göre instabil olarak değerlendirilen intertrokanterik femur kırıklarında kaynama zamanı daha uzun, varus pozisyonunda kaynama daha sık ve komplikasyon oranı daha yüksektir. Tüm bu nedenlerden ötürü geriatrik hastalarda seçilmiş olgularda kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Akman Ş, Şen C, Aşık M, Akpınar S, Gedik HK. İntertrokanterik femur kırıklarında Leinbach protezi uygulamaları. *Ulusal Travma Dergisi* 1999; 5: 208-212.
2. Roder F, Schwab M, Aleker T, Morike K, Thon KP, Klotz U. Proximal femur fracture in older patients-rehabilitation and clinical outcome. *Age Ageing* 2003; 32: 74-80.
3. Kesmezacar H, Ögüt T, Bilgili MG, Gökay S, Tenekecioğlu Y. Yaşlılarda intertrokanterik femur kırıklarının tedavisi: internal tespit mi, hemiarthroplast mi? *Acta Orthop Traumatol Turc* 2005; 39: 287-294.
4. Atıcı T, Şahin N, Öztürk A, Yaray O. İleri yaşlı (≥65 yaş) yüksek riskli olgularda gelişen intertrokanterik femur kırıklarının eksternal fiksasyonla tedavisi. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010;16: 413-420.
5. Özkaya U, Parmaksızoğlu AS, Gül M, Kabukçuoğlu Y, Özkazanlı G, Basılğan S. Osteoporotik yaşlı hastalarda pertrokanterik kırıkların eksternal fiksasyonla tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008; 42: 246-251.
6. Öztürk İ. Kalça kırıklarında prognozu etkileyen risk faktörleri. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1997; 31: 374-377.
7. Ross AF, Tinker JH. Preoperative evaluation of the healthy patient. In: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, Longnecker DE (Eds). *Principles and practice of anesthesiology*. St. Louis, Missouri: Mosby; 1993. p. 3-36.
8. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J* 1965; 14: 61-65.
9. Baumgaertner MR. The pertrochanteric external fixator reduced pain, hospital stay, and mechanical complications in comparison with the sliding hip screw. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 1488.
10. Meislin RJ, Zuckerman JD, Kummer FJ, Frankel VH. A biomechanical analysis of the sliding hip screw: the question of plate angle. *J Orthop Trauma* 1990; 4: 130-136.
11. Kummer FJ, Olsson O, Pearlman CA, Ceder L, Larsson S, Koval KJ. Intramedullary versus extramedullary fixation of subtrochanteric fractures. A biomechanical study. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 580-584.
12. Vossinakis IC, Badras LS. The external fixator compared with the sliding hip screw for pertrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84:23-29.
13. Moroni A, Faldini C, Pegreff F, Hoang-Kim A, Vannini F, Giannini S. Dynamic hip screw compared with external fixation for treatment of osteoporotic pertrochanteric fractures. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 753-759.
14. Dhal A, Singh SS. Biological fixation of subtrochanteric fractures by external fixation. *Injury* 1996; 27: 723-731.
15. Alcivar E. A new method of external fixation for proximal fractures of the femur. *Injury* 2001; 32: 107-114.
16. Ozdemir H, Urgüden M, Dabak TK, Söyüncü Y. Treatment of intertrochanteric femoral fractures with the use of a modular axial fixator device. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002; 36: 375-383.
17. Tomak Y, Kocaoglu M, Piskin A, Yıldız C, Gulman B, Tomak L. Treatment of intertrochanteric fractures in geriatric patients with a modified external fixator. *Injury* 2005; 36: 635-643.

Oküloaurikülovertebral Spektrumlu Bir Olguda Göz Bulguları

Tuğba Göncü

Nevşehir Devlet Hastanesi Göz Sağlığı ve Hastalıkları Servisi, Nevşehir

ÖZET

Oküloaurikülovertebral spektrumlu bir olguda göz bulguları

Hemifasiyel mikrosomi, birinci ve ikinci brankial ark anomalileri olan olgular Goldenhar sendromu olarak bilinmektedir, bu sendrom son yıllarda bu bulgulara mandibular, auriküler, oküler ve vertebral anomalilerin değişik kombinasyonlarını kapsayan klinik durumların eklenmesiyle oküloaurikülovertebral spektrum olarak adlandırılmaya başlanmıştır. Bu çalışmada hafif sistemik bulguların varlığında birden fazla oküler bulgunun birlikte görüldüğü yetişkin bir oküloaurikülovertebral spektrum olgusu ele alınmış ve oküler anomalileri olan olgularda ayırıcı tanıda oküloaurikülovertebral spektrumun düşünülmesini sağlamak amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Oküloaurikülovertebral spektrum, dermoid, kolobom

ABSTRACT

Ocular findings of a case with oculoauriculovertebral spectrum

The term oculoauriculovertebral spectrum is characterized by ocular, auricular and vertebral anomalies which was previously named as hemifacial microsomia, Goldenhar syndrome or first-second branchial arch anomaly. In this article, an adult case of oculoauriculovertebral spectrum with multiple ocular anomalies accompanying minimal systemic problem was presented and oculoauriculovertebral spectrum was mentioned as a differential diagnoses in cases with ocular anomalies.

Key words: Oculoauriculovertebral spectrum, dermoid, coloboma

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:33-35

GİRİŞ

Hemifasiyel mikrosomi, birinci ve ikinci brankial ark anomalileri olan olgular Goldenhar sendromu olarak bilinmektedir. Son yıllarda bu bulgulara mandibular, auriküler, oküler ve vertebral anomalilerin değişik kombinasyonlarını kapsayan klinik durumların eklenmesiyle oküloaurikülovertebral spektrum (OAVS) olarak adlandırılmaktadır (1). Bu spektrum normal sayılabilecek kadar hafif bir tablodan ciddi formlara kadar uzanabilen çeşitli klinik bulgularla izlenebilmektedir ve zaman zaman yarık dudak-damak, makrostomi, renal, pulmoner ve kardiyak malformasyonlar tabloya eşlik edebilmektedir (1-3).

Bu çalışmada göz tutulumunun daha belirgin olduğu yetişkin bir OAVS olgusu ele alınmış ve oküler anomalileri olan olgularda ayırıcı tanıda OAVS'nin düşünülmesini sağlamak amaçlanmıştır.

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Tuğba Göncü
Nevşehir Devlet Hastanesi, Göz Sağlığı ve Hastalıkları Servisi, Nevşehir

Telefon / Phone: +90-532-490-8102

Elektronik posta adresi / E-mail address: tubicon@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 11 Şubat 2011 / February 11, 2011

Kabul tarihi / Date of acceptance: 18 Temmuz 2011 / July 18, 2011

OLGU SUNUMU

27 yaşında bayan hasta sağ göz kapağında şekil bozukluğu ve sağ gözde doğduğundan beri olan kitle şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın öz geçmişinde ve soy geçmişinde spesifik bulgu yoktu. Akraba evliliği hikayesi yoktu. Hastanın yapılan oftalmik muayenesinde sol gözünün görme keskinliği 20/20 olup göz içi basıncı 14 mm Hg olarak ölçüldü. Bu gözün ön segment ve fundus muayeneleri doğal olarak değerlendirildi. Sağ gözünün ise en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 20/30 olup göz içi basıncı 16 mm Hg olarak ölçüldü. Hastanın biyomikroskopik ön segment muayenesinde üst kapak orta 1/3'lük bölümünde kolobom, inferotemporalde limbusta 5x4 mm büyüklüğünde dermoid tümör ve temporalde kantüsten başlayıp posteriorda orbita yağ dokusu ile kaynaşan lipodermoid kitle olduğu saptandı (Şekil 1). Hastanın diğer ön segment bulguları ve fundus muayenesi doğal idi. Kornea çapı sağ gözde 11.5 mm sol gözde ise 13 mm olarak ölçüldü. B mod ultrasonografide her iki gözde orbita yapıları doğal izlendi, gözün ön arka çap sağ gözde 23 mm ölçülürken sol gözde 23.5 mm olarak ölçüldü. Hastanın gözleri primer pozisyonunda ortoforikti ve tüm bakış yönlerinde göz hareketleri



Şekil 1: A) Sağ gözde üst kapak kolobomu ve limbus infero-temporalinde limbal dermoid. **B)** Limbal dermoid ve temporal kantüsten başlayıp posteriorda orbita yağ dokusu ile kaynaşan üzerinde kıl folikülleri bulunan lipodermoid kitle.

doğaldı. Hastanın fizik muayenesinde sağ kulakta minimal şekil bozukluğu ve preauriküler cilt katlantısı izlendi. Dahiliye bölümü tarafından değerlendirilen hastada sistemik patoloji izlenmedi. Kulak burun boğaz muayenesinde ve işitme testlerinde patoloji izlenmedi.

TARTIŞMA

Oküloaurikülovertebral spektrum nadir görülen özellikle oküler, auriküler, mandibular malformasyonlarla karakterize gelişimsel bir bozukluktur. Etiyolojisi üzerinde literatürde farklı görüşler olmakla birlikte embriyonel gelişimin 4. ila 8. haftaları arasında birinci ve ikinci brankial arkların anormal gelişimi ve nöral krest hücre dağılım

bozukluğuna bağlı olduğu düşünülmektedir (4,5). Literatürde tahmini insidansı 1/3500 ile 1/5600 arasında ve erkek/kadın oranı 3/2 olarak gösterilmektedir (4,6). Olguların çoğunu sporadik vakalar oluştursa da literatürde otozomal dominant ve otozomal resesif geçiş gösteren aile serileri bildirilmiştir (4,7,8). Karyotip incelemelerinde kromozomal bozukluk saptanmamıştır (9).

Mikrotia (küçük ve malforme kulak) varlığı veya preauriküler cilt çıkıntıları varlığında hemifasyal mikrosomi asgari tanı kriteri olarak kabul edilmektedir (4,7,10). Sporadik olgularda %100 oranında kulak anomalileri (mikrotia, preauriküler cilt çıkıntıları, dış kulak yolu problemleri), %83 oranında fasyel asimetri, %43 oranında ağız anomalileri (makrostomi, yarık dudak, yarık damak), %34 oranında göz anomalileri ve %31 oranında vertebra anomalileri (skolyoz, hemivertebral, servikal füzyon) bildirilmiştir (8,10). Literatürde OAVS ile ilişkilendirilmiş göz bulguları limbal dermoid, lipodermoid, kapak kolobomu, pitozis, karinkül anomalileri, Duane retraksiyon sendromu, mikroftalmi, ve anoftalmi olarak belirtilmektedir (8,10-15). Göz bulguları içerisinde en sık dermoid görülür ve bir seride %78 gibi yüksek bir oranda saptanmıştır ve olguların %30-53'ü tek taraflı olduğu belirtilmiştir (12). Lipodermoid ise dermoide oranla daha seyrek ve olguların %47'sinde izlenmektedir (12). Yayınlanan bir çalışmada, OAVS sendromunda optik disk tilti, optik sinir hipoplazisi, retinal damarlarda kıvrımlanma artışı, maküla hipoplazisi gibi bulguların da izlendiği bildirilmiştir (16).

Olgumuzun kapak kolobomu, limbal dermoid ve orbital lipodermoid tümörü gibi göz bulguları, minimal auriküler deformitesi ve kulak önünde ise cilt katlantısı dışında başka sistemik bir bulgusu mevcut değildir. Kulak anomalleri varlığı, mevcut göz bulguları ile birlikte OAVS'u düşündürmektedir. Olgumuzda minimal sistemik bulguların varlığında birden fazla oküler bulguların birlikteliği dikkat çekmektedir.

Sonuç olarak OAVS normal sayılabilecek hafif olgulardan çok ciddi malformasyonlara kadar geniş bir spektrumunu içerebilmektedir. Belirgin sistemik bulgular olmadan lipodermoid, dermoid ve kapak kolobomu gibi göz bulguları olan olgularda OAVS olabileceği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Cohen MM Jr, Rollnick BR, Kaye CI. Oculoauriculovertebral spectrum: an updated critique. *Cleft Palate J* 1989; 26: 276-286.
2. Kaye CI, Martin AO, Rollnick BR, et al. Oculoauriculovertebral anomaly: segregation analysis. *Am J Med Genet* 1992; 43: 913-917.
3. Ritchey ML, Norbeck J, Huang C, Keating MA, Bloom DA. Urologic manifestations of Goldenhar syndrome. *Urology* 1994; 43: 88-91.
4. Grabb WC. The first and second brachial arch syndrome. *Plast Reconstr Surg* 1965; 36: 485-508.

5. Beauchamp GR, Knepper PA. Role of the neural crest in anterior segment development and disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984; 21: 209-214.
6. Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cohen MM Jr (Eds). *Syndromes of the Head and Neck*, 2nd Ed. New York: McGraw-Hill 1976: p. 546-552.
7. Rollnick BR, Kaye CI. Hemifacial microsomia and variants: pedigree data. *Am J Med Genet* 1983; 15: 233-253.
8. Tasse C, Majewski F, Böhringer S, et al. A family with autosomal dominant oculo-auriculo-vertebral spectrum. *Clin Dysmorphol* 2007; 16: 1-7.
9. Rao VA, Kaliaperumal S, Subramanyan T, Rao KR, Bhargavan R. Goldenhar's sequence with associated juvenile glaucoma in Turner's syndrome. *Indian J Ophthalmol* 2005; 53: 267-268.
10. Tasse C, Bohringer S, Fischer S, et al. Oculo-auriculo-vertebral spectrum (OAVS): clinical evaluation and severity scoring of 53 patients and proposal for a new classification. *Eur J Med Genet* 2005; 48: 397-411.
11. Strömmland K, Miller M, Sjögren L, et al. Oculo-auriculo-vertebral spectrum: associated anomalies, functional deficits and possible developmental risk factors. *Am J Med Genet A* 2007; 143A: 1317-1325.
12. Baum JL, Feingold M. Ocular aspects of Goldenhar syndrome. *Am J Ophthalmol* 1973; 75: 250-257.
13. Nijhawani N, Morad Y, Seigel-Bartelt J, Levin AV. Caruncle abnormalities in the oculo-auriculo-vertebral spectrum. *Am J Med Genet* 2002; 113: 320-325.
14. Yılmaz T, Çelebi S, Kibar Y, Özeran İ, Kükner AŞ. Goldenhar sendromlu bir olgu. *MN Oftalmoloji* 2002; 9: 909-915.
15. Özkağın A, Zengin N, Okudan S, Avunduk MC. Limbal dermoid nedeniyle opere edilen bir Goldenhar sendromu olgusu. *T Oft Gaz* 2000; 30: 513-516.
16. Margolis S, Aleksic S, Charles N, McCarthy J, Greco A, Budzilovich G. Retinal and optic nerve findings in Goldenhar-Gorlin syndrome. *Ophthalmology* 1984; 91:1327-1333.

Bilateral Alt Konka Pnömatizasyonu: Olgu Sunumu

Fatih Akagün, Banu Atalay Erdoğan, Fatih Bora

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul

ÖZET

Bilateral alt konka pnömatizasyonu: Olgu sunumu

Nazal konkalar normal nazal fonksiyonlar için çok önemlidir. Isıtma, nemlendirme, filtrasyon ve hava akımının regülasyonu konkaların başlıca fonksiyonlarıdır. İnferior konka bülloza (İKB) alt konkanın pnömatizasyonu olup orta konkanın pnömatizasyonuna göre daha nadir görülen bir anatomik varyasyondur. Genellikle asemptomatik olmakla beraber, ileri derecede pnömatize ve hipertrofik alt konkalar nazal obstrüksiyona ve rinojenik baş ağrısına neden olabilir. Çoğunlukla paranazal bilgisayarlı tomografilerde rastlantısal olarak saptanırlar. Asemptomatik vakalarda tedaviye gerek yoktur, ancak bazı semptomatik olgularda cerrahi tedavi gerekebilir. Alt konka pnömatizasyonunun cerrahi tedavisinde tam bir fikir birliği bulunmamaktadır. Cerrahi tedavi konka ve paranazal sinüs fonksiyonlarını en az oranda etkileyen teknikler üzerinde yoğunlaşmaktadır. Bu makalede burun tıkanıklığı ile başvuran 35 yaşındaki İKB vakası sunulurken, aynı zamanda İKB'nin semptomatolojisi, tanı ve tedavi seçenekleri tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Nazal konka, bilgisayarlı tomografi, burun tıkanıklığı

ABSTRACT

Pneumatization of bilateral inferior turbinates: case report

Nasal turbinates are very important for normal nasal functions. Warming, humidification, filtration and regulation of air flow are the main functions of turbinates. Pneumatization of inferior turbinate which is known as inferior concha bullosa is an anatomic variation and less than the pneumatization of middle turbinate. Although usually asymptomatic, severe pneumatized and inferior hypertrophic turbinates can cause nasal obstruction and headache. Mostly; pneumatization of inferior turbinate is detected incidentally on paranasal computerized tomography. Treatment is not always necessary but in some symptomatic cases surgery may be required. There is no consensus about surgical management. Paranasal sinus and turbinate surgical treatment focuses on techniques that affect the functions of the lowest rate. In this report, a 35 year old inferior concha bullosa case who suffers from nasal obstruction is presented and the symptomatology, diagnosis and treatment options are discussed.

Key words: Nasal turbinate, computerized tomography, nasal obstruction

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:36-38

GİRİŞ

Klinikte orta konka pnömatizasyonu sık görülmesine rağmen; alt konka pnömatizasyonu oldukça nadirdir. İnferior konka bülloza alt konka gövdesinde hava keseciği içeren bir yapıdır ve bazen bu yapı maksiler sinüs ile bağlantılı olabilir (1). Bu makalede bilateral inferior konka bülloza olgusu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

35 yaşında bayan hasta uzun zamandır süren burun

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Banu Atalay Erdoğan
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-506-248-0466

Elektronik posta adresi / E-mail address: banuatalay81@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 4 Mart 2011 / March 4, 2011

Kabul tarihi / Date of acceptance: 29 Mart 2011 / March 29, 2011

tıkanıklığı şikayeti ile başvurdu. Hastada nasal travma öyküsü mevcuttu. Anterior rinoskopi ve nazal endoskopide septumun sağa deviye olduğu, bilateral alt ve orta konkaların ise hipertrofik olduğu gözlemlendi. Hasta alerjik rinit nedeniyle topikal steroid ve sistemik antihistaminik kullanmış fakat şikayetlerinde gerileme olmamış. Bunun üzerine çekilen paranazal bilgisayarlı tomografisinde (BT) bilateral alt ve orta konkaların pnömatize olduğu, septumda da sağa deviasyon olduğu görüldü (Resim 1 ve 2). Hastaya genel anestezi altında septoplasti, bilateral endoskopik orta konka bülloza rezeksiyonu ve bilateral alt konkalara "outfracture" tekniği ve radyofrekans ile ablasyon uygulandı.

TARTIŞMA

İnferior konka, anteriorda naresten başlayıp koanalar kadar uzanan kemik bir yapıdır ve nasal valvi oluştu-



Resim 1: Paranasal BT'de bilateral alt ve orta konkaların pnömatize görüntüsü



Resim 2: Paranasal BT'de septumda sağa deviasyon görüntüsü

ran bileşenlerdendir. Nazal konkalar normal nazal fonksiyonlar için çok önemlidir. Isıtma, nemlendirme, filtrasyon ve hava akımının regülasyonu konkanın başlıca fonksiyonlarıdır (2). Konkanın iskeletindeki değişiklikler veya erektil mukozadaki volüm artışı nazal açıklığı etkileyebilir (3). Pnömatize konka olarak da bilinen konka bülloza konka içerisinde hava içeren yapı olarak tanımlanabilir. Orta konkaların pnömatizasyonu yaygın olarak görülürken, inferior konka pnömatizasyonu nadir karşılaşılan bir varyasyondur (4-6). İKB ilk kez Zinreich tarafından tanımlanmıştır (7). Literatürde Christmas ve arkadaşlarının 3 vakalık, Öztürk ve arkadaşların 12 vakalık inferior konka bülloza serileri mevcuttur (8,9). İKB'nin oluşum mekanizmalarının biri fetal hayatta alt konka kartilaj iskeletin çift lamel şeklinde ossifiye olması ve bu lameller arasına epitelin invaginasyon yapamamasıdır (10). Bir diğer mekanizma da alt konka yapışma noktasında maksiller sinüs hastalığına sekonder hava keseciği oluşmasıdır (4).

Inferior konkaların pnömatizasyonu genellikle asemptomatiktir ve paranasal BT'lerde rastlantısal olarak saptanır (11). Inferior konka pnömatizasyonu genellikle semptom vermezken; büyük pnömatizasyon ve konka hipertrofisi nazal obstrüksiyona neden olabilir (4). Buna ek olarak mukozal kontakt nedeniyle baş ağrısı ve nazolakrimal kanal blokajı ile epifora görülebilir (12). Ancak; inferior

konka büllozanın mukozal kontakt ile baş ağrısı yapıp yapmadığı konusunda tam bir fikir birliği yoktur (10,13). Bizim hastamızda hem BT'de hem nasal endoskopide mukozal kontakt izlenmiyordu ve baş ağrısı şikayeti yoktu. Asemptomatik inferior konka büllozalarda tedaviye gerek yoktur. Bizim hastamızın başvuru şikayeti burun tıkanıklığı ve akıntısı idi. Nazal endoskopide bilateral alt ve orta konkalarda hipertrofik ve septumda deviasyon mevcuttu. Hastaya çekilen paranasal BT sonucunda hem bilateral orta konkalarda, hem bilateral alt konkalarda pnömatizasyon tespit edildi. Paranasal BT klasik radyolojik yöntemlere göre nazal kavite ve paranasal sinüslerle ilgili daha detaylı bilgi verdiği için günümüzde kullanımı artmıştır. Alt konkanın anatomik varyasyonları için özellikle koronal kesitli BT oldukça değerlidir; ethmoid infundibulumun derin olduğu vakalar, alt konka pnömatizasyonu ile karışabilir (10).

Alt konka pnömatizasyonunda tedavide tam bir fikir birliği mevcut değildir. Önerilen yöntemler arasında submukozal sklerozan madde veya steroid enjeksiyonu, kriyoturbinektomi, koterizasyon, radyofrekans ablasyon ve konka rezeksiyonu sayılabilir (14,15). Cerrahi tedavide Doğru ve arkadaşları inferior konkanın lateral yüzünün anterior-posterior yönde rezeksiyonunu önermiştir (10). Ünlü ve arkadaşları ise İKB olgularında maksiller sinüs

içine uzanımı olmayanlarda parsiyel turbinektomi uygulanabileceğini; fakat sinüs içine uzanımı olanlarda ise parsiyel rezeksiyonun iatrojenik alt meatal antrostomiye neden olabileceğini öne sürmüşlerdir (1). Bunun da maksiler sinüs fizyolojisini bozarak doğal ostium ve antrostomi noktası arasında mukus resirkulasyonu fenomenini başlatacağını öne sürmüşlerdir. Sonradan oluşturulmuş ostiumlar mukusun gerçek ostiuma taşınmasını bozarak persistan sinüzite neden olabilir (16). Özcan ve

arkadaşları ise İKB olgularında “outfracture” yöntemini uygulamışlardır (4). Olgumuzda orta konkaların lateral lamellaları endoskopik olarak eksize edildi ve septoplasti yapıldı. Pnömatize alt konkalara ise güvenli ve noninvaziv bir yöntemler olan “outfracture” ve radyofrekans uygulandı.

Sonuç olarak sık rastlanan alt konka hipertrofinin ayırıcı tanısında İKB akılda tutulmalıdır. Semptomatik vakalara uygun cerrahi yöntem planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Ünlü HH, Altuntas A, Aslan A, Eskiizmir G, Yücel A. Inferior concha bullosa. J Otolaryngol 2002; 31: 62-64.
2. Cankaya H, Egeli E, Kutluhan A, Kiriş M. Pneumatization of the concha inferior as a cause of nasal obstruction. Rhinology 2001; 39: 109-111.
3. Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF, Elbrønd O. Turbinate hypertrophy. Evaluation of the nasal cavity by acoustic rhinometry. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 116: 283-289.
4. Ozcan C, Gorur K, Duce MN. Massive bilateral inferior concha bullosa. Ann Otol Rhinol Laryngol 2002; 111: 100-101.
5. Aydın O, Ustundag E, Ciftci E, Keskin G. Pneumatization of the inferior turbinate. Auris Nasus Larynx 2001; 28: 361-363.
6. Grossman RI, Yousem DM (Eds). Sinonasal disease. 1st ed. Mosby-Year Book Inc.; St. Lois 1994.
7. Zinreich SJ, Mattox DE, Kennedy DW, Chisholm HL, Diffley DM, Rosenbaum AE. Concha bullosa: CT evaluation. J Comput Assist Tomogr 1988; 12: 778-784.
8. Christmas DA Jr, Merrell RA Jr, Mirante JP, Yanagisawa E. Pneumatized inferior turbinate: report of three cases. Ear Nose Throat J 2004; 83: 152-153.
9. Ozturk A, Alatas N, Ozturk E, et al. Pneumatization of the inferior turbinates: incidence and radiologic appearance. J Comput Assist Tomogr 2005; 29: 311-314.
10. Doğru H, Döner F, Uygur K, Gedikli O, Çetin M. Pneumatized inferior turbinate. Am J Otolaryngol 1999; 20: 139-141.
11. Braun H, Stammberger H. Pneumatization of turbinates. Laryngoscope 2003; 113: 668-672.
12. Ingram WA, Richardson BE. Concha bullosa of an inferior turbinate. Ear Nose Throat J 2003; 82: 605-607.
13. Chow JM. Rhinologic headaches. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 111: 211-218.
14. Dawlaty EE. Inferior concha bullosa-a radiological and clinical rarity. Rhinology 1999; 37: 133-135.
15. Fradis M, Golz A, Danino J, et al. Inferior turbinectomy versus submucosal diathermy for inferior turbinate hypertrophy. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; 109: 1040-1045.
16. Kane KJ. Recirculation of mucus as a cause of persistent sinusitis. Am J Rhinol 1997; 11: 361-369.

Hastanede İzlenen Sitomegalovirus Enfeksiyonlu Olguların Değerlendirilmesi

Mervan Bekdaş

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

ÖZET

Hastanede izlenen sitomegalovirus enfeksiyonlu olguların değerlendirilmesi

Sitomegalovirus (CMV) herpes virus ailesinin bir üyesidir. Enfeksiyon vücut sıvıları ile virüsü çıkaran kişilerle yakın temasta olan insanlar arasında yayılır. Primer CMV enfeksiyonu genellikle asemptomatiktir. Bu çalışmada CMV enfeksiyon tanısı konulan yedi vakayı semptom ve laboratuvar bulguları ile beraber sunuyorum.

Anahtar kelimeler: Ateş, lenfositoz, sitomegalovirus

ABSTRACT

Evaluation of cytomegalovirus infection cases followed in hospital

Cytomegalovirus (CMV) is a member of the Herpesvirus family. It is spread between close personal contact with people who excrete the virus in their body fluids. Primary infection is usually asymptomatic. In this study 7 cases with the diagnosis of CMV infection are present with related symptoms and laboratory findings

Key words: Fever, lymphocytosis, cytomegalovirus

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:39-41

GİRİŞ

Sitomegalovirus (CMV) Ebstein-Barr virus, herpes simplex virus ve varisella zoster virus gibi virüsleri içeren herpes virus ailesinden çift sarmallı bir DNA virusudur. Herpes virüs enfeksiyonları içinde en çok morbidite ve mortaliteye neden olan virüstür (1). Virüsün izolasyonu ilk kez 1956 yılında farede ve 1965 yılında da insan tükürük bezinde Smith tarafından yapılmıştır (2,3).

Tek kaynağı insan olan sitomegalovirus tüm dünyada yaygın olarak bulunan, her ırk, yaş ve cinsiyetteki bireyleri enfekte eden bir virüsdür. Gelişmekte olan ülkelerde CMV enfeksiyonu genellikle çocukluk çağında ve çoğunlukla yakın temasla veya bazen plasenta yoluyla, kan transfüzyonu, organ transplantasyonu, emzirme ve seksüel yolla kazanılır ve erişkin toplumun hemen tamamı virüsle enfekte olarak kabul edilir. Enfeksiyonların çoğu belirti ve bulgu vermeden geçirilmekte ise de, yenidoğan

ve immün-baskılanmış kişilerde ağır, kalıcı hasarlara, hatta hayatı tehdit edebilen hastalıklara neden olabilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl 5000 ile 8000 arasında yenidoğan, CMV'e bağlı ciddi santral sinir sistemi etkilenişi ile doğmaktadır (4,5,6).

Bu çalışmada çocuk polikliniklerinde CMV enfeksiyonu tanısı konulan 7 olgu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Amacımız Bolu'da tanısı konulan bu vakalar sayesinde CMV enfeksiyonuna bir kez daha dikkat çekmektir.

BULGULAR

CMV enfeksiyonu teşhisi konulan yedi olgunun 3'ü (%43) kız, 4'ü (%57) erkek idi. Olguların en küçüğü 2 ve en büyüğü 14 yaşında olup yaş ortalamaları 6.28±4.49 yıldır. Hastaların başvuru anındaki semptom ve bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu vakaların bir tanesinde kullanılan ampisilin tedavisine bağlı olarak makulö-papüller döküntü gelişmiştir. Tedavi kesilince döküntüde kaybolmuştur.

Vakaların laboratuvar bulguları da Tablo 2'de gösterilmiştir. Vakaların sadece 1 tanesinde trombositoz tespit edilirken, hiçbirinde hemolitik anemi, lökopeni veya trombositopeni tespit edilmemiştir. Vakaların iki tanesine monospot test bakılmış ve (-) bulunmuştur. CMV IgM (+)'liği ve CMV IgG (+)'liği vakaların tümünde saptanmıştır.

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Mervan Bekdaş
Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı, Bolu

Telefon / Phone: +90-506-265-4850

Elektronik posta adresi / E-mail address: vanbek@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 25 Mart 2011 / March 25, 2011

Kabul tarihi / Date of acceptance: 29 Ekim 2011 / March 29, 2011

Tablo 1: Hastaların semptom ve bulguları

Semptom ve bulgular	n (%)
Boğaz ağrısı	2 (%28)
Halsizlik	3 (%42)
Ateş	5 (%71)
Hepatomegali	3 (%42)
Splenomegali	1 (%14)
Lenfadenopati	2 (%28)

Tablo 2: Hastaların laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulguları	n (%)
Lenfositoz	5 (%71)
Trombositoz	1 (%14)
AST yüksekliği	3 (%42)
ALT yüksekliği	3 (%42)
CMV Ig M (+)	7 (%100)
CMV Ig G (+)	7 (%100)
CMV Avidite (+)	3 (%42)

CMV avidite indeksi bu vakaların sadece üçünde bakılabilmiş ve üçünde de (+) tespit edilmiştir.

TARTIŞMA

İnsanlar genelde hayatlarının erken dönemlerinde CMV ile karşılaşır. ABD'de çocukların %20'sinden fazlası puberteden önce CMV ile karşılaşır (7). Bu karşılaşma sonucunda ortaya çıkan CMV enfeksiyonu ile CMV hastalığı birbirinden ayırt edilmelidir. CMV enfeksiyonu ya latent ya da aktif olabilir. Latent enfeksiyonda replikasyon olmadan CMV genomu bulunurken, aktif enfeksiyonda periferik kanda ya da organlarda viral replikasyon veya spesifik antikorlarda anlamlı yükselme vardır. CMV hastalığında ise enfeksiyonla birlikte ateş, lökopeni ve organ tutulumu gibi bulgu ve semptomlar olur (8).

Çoğunlukla enfeksiyon sessiz geçirilmekle beraber bazı vakalarda santral sinir sistemi, solunum, hepatik, hematolojik gibi çok geniş sistemler grubunu etkileyerek değişik semptom ve bulgulara sebep olabilir. CMV enfeksiyonunun belirti ve bulguları yaşa, bulaşma yoluna ve hastanın bağışıklık sisteminin yeterliliğine göre değişir (6). Literatürde CMV enfeksiyonunda en sık tespit edilen semptom ve bulgular ateş, halsizlik, boğaz ağrısı, baş ağrısı, bozulmuş karaciğer fonksiyon testleri, lenfositoz ve mononükleoz benzeri bulgulardır. Daha az sıklıkta tespit edilen bulgular splenomegali ve servikal lenfadenopatidir (9). Bu seride de sıklık sırasına göre ateş %71, halsizlik %42, bozulmuş karaciğer fonksiyon testleri ile beraber hepatomegali %42, boğaz ağrısı %28, lenfadenopati %28

ve splenomegali %14 tespit edilmiştir. Işık ve arkadaşlarının serisinde ise hepatomegali %72, splenomegali %54, ateş %27 ve servikal lenfadenopati %18 vakada tespit edilmiştir (10).

CMV enfeksiyonunda bazen klinik ateş, üşüme, myalji, hepatit, lökositoz, atipik lenfositler, hepatomegali, splenomegali, farenjit ve servikal lenfadenopati gibi şikayet ve bulgularla enfeksiyöz mononükleozis sendromuna benzer ancak negatif monospot veya heterofil aglutinin testleri ile EBV'den ayırtedilir (1). Serideki vakaların %28'inde enfeksiyöz mononükleoz şüphesiyle bakılan monospot testler negatif saptanmıştır.

CMV enfeksiyonlarında ateşlenme ile beraber %50'yi aşan lenfositoz veya monositoz tipiktir. Işık ve arkadaşlarının serisinde lenfositoz vakaların hepsinde tespit edilmiştir (10). Bu seride ise vakaların sadece % 71'inde lenfositoz tespit edilmiştir. Aradaki bu fark lenfositozun tespit zamanları ile ilgili olabilir. Lökopeni, anemi ve trombositopeni hiçbir vakada yoktu. Sadece 1 vakada (%14) trombositoz tespit ettim. Işık ve arkadaşları serisinde trombositoz %18 vakada tespit edilmişti (10). CMV enfeksiyonlarında karaciğer transaminaz seviyelerindeki artış vakaların %92'sinde görülmektedir (9). Işık ve arkadaşlarının serisinde karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma AST için %54 ve ALT için %36 vakada tespit edilmiştir (10). Bu seride ise karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma %42 vakada saptanmıştır.

Edinilme riski doğumla başlayıp seroprevelansı yaşla artış gösteren CMV enfeksiyonunun çeşitli hasta gruplarında önemli morbidite ve mortalite sebebi olması ve konjenital enfeksiyonlarda başlıca etken olarak bilinmesi hastalığın hızlı ve kesin tanısını gündeme getirmiştir (11). CMV enfeksiyonunun tanısında kullanılan CMV IgM duyarlılığı %100, özgüllüğü %99, CMV IgG duyarlılığı %98-100, özgüllüğü %96-99 arasındadır. CMV IgM'deki yükseklik aktif enfeksiyon sırasında ilk 4-16 hafta içinde gösterilebilir ve 1-2 yılda tespit edilemez hale gelir. Ömür boyu pozitif kalan CMV IgG antikorlarının 2-4 haftada 4 kat artışı da tanıda kullanılabilir. CMV IgM antikorlarının yüksekliği yeni alınmış bir enfeksiyonu düşündürür ancak doku invaziv hastalık tanısını koydurmaz. Ayrıca aktif CMV enfeksiyonlu hastaların %10'undan fazlasında CMV IgM antikorları negatif olabilir (12,13). Bu seride CMV IgM (+)'liği vakaların %100'ünde, CMV Ig G (+)'liğide vakaların %100'ünde tespit edilmiştir. Işık ve arkadaşlarının serisinde CMV Ig M (+)'liği vakaların %100'ünde, CMV Ig G (+)'liğide vakaların %36'sında tespit edilmiştir (10).

Primer enfeksiyonunun olası etyolojisini ve zamanını belirlemek ve reaktivasyon, re-enfeksiyon veya primer enfeksiyon ayırımında kullanılmak üzere Ig G avidite testleri çalışılmaktadır (14). Primer enfeksiyondan sonraki ilk haftada CMV IgG avidite indeksi düşüktür ve 4-5 ay içinde yükselir (6). Seride CMV Ig G avidite (+)'liği vakaların %42'sinde müspet tespit edilmiştir. Işık ve arkadaşlarının serisinde de CMV Ig G avidite (+)'liği vakaların %36'sinde müspet tespit edilmiştir (10).

Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalar CMV enfeksiyon seroprevelansının %30-100 arasında değiştiğini, özellikle sosyo-ekonomik durum ve hijyenik koşulların kötü olduğu bölgelerde oranın önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir (15). Türkiye'de değişik gruplarda ve zamanlarda yapılan çalışmalarda bulunan seropozitiflik oranları CMV IgG için %40-100 arasında ve CMV IgM için %0-32 arasında rapor edilmiştir (16,17,18). Seroprevelansı etkileyen faktörler

coğrafi konum, sosyo-ekonomik durum, ırk, cinsiyet ve cinsel aktivitedir (11). Yaşamın ilk yılından sonra hastalığın prevelansı grup aktivitelerine bağlı olarak artar ve çocukların bir arada kalabalık bir şekilde toplandıkları, bu sayede de çok yakın temas halinde bulundukları çocuk bakım merkezleri de bu hızlı yayılımda önemli bir katkı yapar.

Sağlıklı kişilerde görülen asemptomatik veya hafif seyirli CMV enfeksiyonunda tedavi endikasyonu yoktur. Antiviral tedavi semptomatik konjenital CMV enfeksiyonu ve immun yetmezliği olan hastalarda görülen CMV enfeksiyon ve hastalığında önerilmektedir (19,20). Vakalarının hiçbirisine tedavi uygulanmamıştır.

Sonuç olarak üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları ile başvuran hastalarda özellikle organomegali ve lenfositoz tespit edilenlerde CMV enfeksiyonunda akıldaki tutulması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

- Özdemir H, Doğru Ü. Sitomegalovirus enfeksiyonları. Çocuk dergisi 2003; 3: 18-26.
- Tezer H, Seçmeer G. Sitomegalovirus enfeksiyonları. Hacettepe tıp dergisi 2007; 38: 1-7.
- McGavran MH, Smith MG. Ultrastructural, cytochemical and microchemical observations on cytomegalovirus (salivary gland virus) infection of human cells in tissue culture. Exp Mol Pathol 1965; 76: 1-10.
- Adler SP. Congenital cytomegalovirus screening. Pediatr Infect Dis J 2005; 24: 1105-1106.
- Fowler KB, Stagno S, Pass RF, Britt WJ, Boll TJ, Alford CA. The outcome of congenital CMV infection in relation to maternal antibody status. N Engl J Med 1992; 326: 663-667.
- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds). In: Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. WB Saunders Company; Philadelphia, 2004: p. 1066-1069.
- Bale JF, Petheram SJ, Souza IE, Murph JR. Cytomegalovirus reinfection in young children. J Pediatr 1996; 128: 347-352.
- Yılmaz M, Altındış M, Cevizoğlu S. Afyon bölgesinde yaşayan gebe kadınlarda toksoplazma, sitomegalovirus, rubella, hepatit B ve hepatit C seropozitifliği oranları. Kocatepe Tıp Dergisi 2004; 5: 49-53.
- Taylor GH. Cytomegalovirus. Am Fam Physician 2003; 67: 519-524.
- Işık BY, Karakuş T, Akın M. Sitomegalovirus enfeksiyonlu olgular. 50. Milli Pediatri Kongresi 2006 (poster).
- Kaygusuz S, Köksal İ. Anti-sitomegalovirus IgM pozitif olgularda HCMV antijenemisinin araştırılması. Enfeksiyon Dergisi 2002;16: 159-162.
- Kandiel A, Lashner B. Cytomegalovirus colitis complicating inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol 2006; 101: 1-9.
- Goodgame RW. Gastrointestinal cytomegalovirus disease. Ann Intern Med 1993;119: 924-935.
- Kutlu SS, Çelikbaş AK. Enfeksiyon hastalıklarında IgG avidite testinin değeri. Enfeksiyon Dergisi 2003;17: 365-368.
- Crumpacker CS. Cytomegalovirus. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (Eds). Principles and practice of infectious diseases. Newyork; Churchill Livingstone 2000; p. 1586-1598.
- Cengiz T, Kıyan M, Dolapçı IG. Çeşitli yaşlardan çocukların serumlarında ELİSA ile sitomegalovirus ve rubella virus IgG ve IgM antikorlarının araştırılması. Mikrobiol Bül 1996; 30: 87-94.
- Sümer H, Şanlıdağ T, Poyraz Ö. Hemodiyaliz hastalarında sitomegalovirus pozitifliği. Enfeksiyon Dergisi 1998; 12: 199-201.
- Kaleli B, Kaleli İ, Aktan E. Gebelerde rubella ve sitomegalovirus enfeksiyonu. Enfeksiyon Dergisi 1997; 11: 325-327.
- Çelebi S. Sitomegalovirus enfeksiyonu tedavisi-rutinler. Çocuk Enfeksiyon Dergisi 2006; 1: 66-69.
- Whitley RJ. Congenital cytomegalovirus infection: Epidemiology and treatment. In: Pollard AJ, McCracken GH, Finn A (Eds). Hot topics in infection and immunity in children. First edition. Kluwer academic/plenom; Newyork 2004: p.155-159.

İzole Persistan Sol süperiyor Vena Kavanın Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi ile Üç boyutlu Görüntülenmesi

İmran Demirci, A. Müfit Okbay, A. Yüksel Barut, Işıl Işık

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

İzole persistan sol süperiyor vena kavanın çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile üç boyutlu görüntülenmesi

Persistan sol superior vena kava (PSSVK) nadir görülen doğumsal bir kalp anomalisidir. Kalbe ek bir hemodinamik yük getirmemekle birlikte diğer konjenital kalp patolojilerine eşlik edebilmektedir. PSSVK, toplumda %0.3-0.5 konjenital kalp hastalığı olanlarda %1.5-10 oranında görülmektedir.

Bu yazıda PSSVK saptanan olgunun çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) bulguları sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Koroner sinüs, persistan sol superior vena kava, superior vena kava

ABSTRACT

Demonstration of isolated persistent left superior vena cava by three-dimensional multislice computed tomography

Persistent left superior vena cava (PLSVC) is an unusual congenital heart disease. Although it has no hemodynamic insult to the heart, it may accompany other congenital heart pathologies. PLSVC is seen in 0.3%–0.5% of the normal population and 1.5%–10% of patients with other congenital heart abnormalities.

In this report CT findings of PLSVC is presented.

Key words: Coronary sinus, persistent left superior vena cava, superior vena cava

Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9:42-44

GİRİŞ

PSSVK sol anterior ve sol ortak venlerin kapanmaması ile karakterizedir (1). PSSVK ile beraber görülen sağ superior vena kava (SVK) yokluğu seyrek görülen bir konjenital kardiyak anomali. Genellikle bu malformasyon klinik olarak sessiz seyreder ve ciddi hemodinamik bozukluğa sebep olmaz. Sağ SVK yokluğu ritim bozukluklarıyla da seyredebilen kardiyak defektlerle ilişkili olabilir. PSSVK anatomik olarak sağ atriya, koroner sinüse, pulmoner venlere açılabilir (2). Bu anatomik yerleşimler içinde en sık karşılaşılanı koroner sinüs aracılığı ile sağ atriya direne olmasıdır. Sağ SVK olmaksızın PSSVK görülmesi oldukça seyrek bir durumdur ve kaynaklarda olgu sunumları şeklinde yer almaktadır. Bu çalışmada da

sağ SVK yokluğunun eşlik ettiği PSSVK olan olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Nefes darlığı yakınması ile gelen 77 yaşındaki erkek olgunun çekilen PA akciğer radyogramında sağda SVK gölgesi izlenmedi (Resim 1). Toraks ÇKBT incelemesinde koroner sinüse açılan sol SVK görüntüldü (Resim 2 ve 3). Sağ SVK'nin tümü ile yokluğunun eşlik ettiği, dilate genişlemiş koroner sinüs yoluyla sağ atriya açılan PSSVK tesbit edildi (Resim 4). Eşlik eden başka bir patoloji saptanmadı.

TARTIŞMA

Konjenital SVK anomalileri sık değildir ve genellikle diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikte görülür. SVK embriyonik yaşamın 4. haftasında gelişmeye başlar. Sağ ve sol brakiosefalik venlerin birleşmesiyle sağ SVK oluşur ve sağ atriya açılır (2). Sol anterior kardinal venin

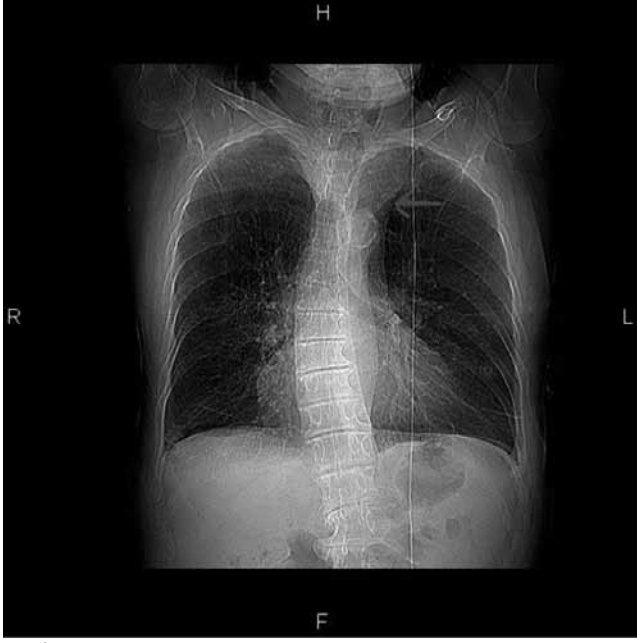
Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. İmran Demirci
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-212-589-6109

Elektronik posta adresi / E-mail address: imde06@yahoo.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 26 Mart 2011 / March 26, 2011

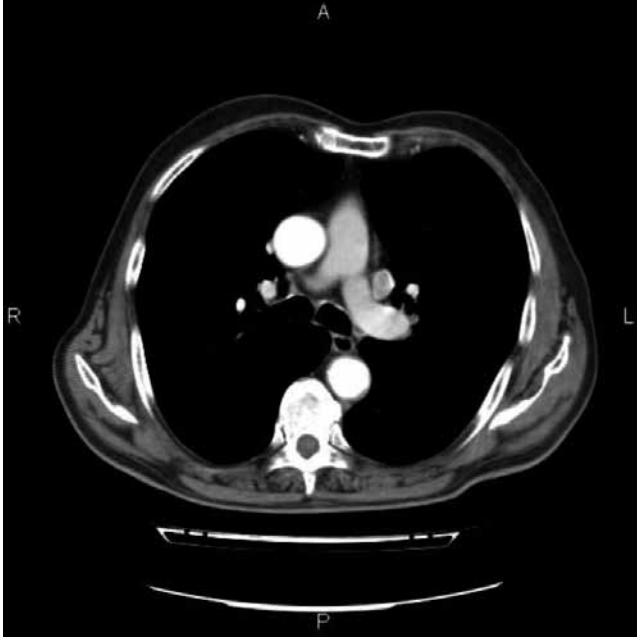
Kabul tarihi / Date of acceptance: 6 Ocak 2012 / January 6, 2012



Resim 1: PA akciğer radyogramında SVK gölgesinin solda olduğu görülmekte



Resim 2: CKBT de aksiyel kesitlerde SVK nin solda olduğu görülmektedir



Resim 3: CKBT de aksiyel kesitlerde koroner sinus genişlemesi gösterilmiştir



Resim 4: Koronal sol SVK nin koroner sinüse açıldığı görülmekte

kaudal kısmı embriyolojik gelişimin ilk dönemlerinde ortaya çıkar ve ileri dönemlerinde kaybolur. PSSVK en sık görülen torasik venöz anomali ve sol anterior kardinal venin kaybolmadığı olgularda görülür (3). PSSVK en sık koroner sinüs, daha az sıklıkta da sol atriyuma boşalır. Sağ atriyuma açılan olguların çoğu asemptomatiktir (1).

Koroner sinüse boşaldığında hacim yüklenmesine bağlı olarak koroner sinüs genişler ve transtorasik eko-kardiyografide kolayca fark edilir (4). Çok seyrek görülmekle birlikte PSSVK olgularına sağ SVK yokluğu da eşlik edebilir (5). Bu durumda sağ koldan gelen venöz kan PSSVK yoluyla kalbe ulaşır ve artan hacim yükü nedeniyle KS daha da dilate olur. PSSVK genellikle semptomatik

değildir ve hemodinamik bozukluğa yol açmaz. Ancak bazı santral venöz kateter yerleştirilmesi veya kalıcı kalp pili takılması gibi kardiyak girişimler sırasında problem yaratabileceği için rutin ekokardiyografik incelemede koroner sinüs genişlemesi tesbit edilirse mutlaka PSSVK araştırılmalıdır (6). PSSVK genellikle rastlantısal olarak pil takılması, Swan-Ganz katateri takılması gibi girişimler sırasında kataterin vertebranın solundan geçerek kalbe ulaşmasının görülmesiyle anlaşılır. PSSVK'nın fonksiyonel önemi ve ileti sistemi ile arasındaki ilişki net olarak bilinmemektedir ancak sıklıkla ritm bozuklukları ile birlikte

görüldüğü de bildirilmektedir (7).

Transtorasik ekokardiografi persistan sol SVK tanısında ilk kullanılacak tetkiktir. Ancak eşlik edebilecek diğer kardiyovasküler anomalilerin de saptanabilmesi için ÇKBT ve manyetik rezonans görüntüleme gibi diğer radyolojik modaliteler de kullanılır (4).

PSSVK kava genel popülasyonda %0.5 insidansla en sık izlenen torasik ven anomalisidir. Eşlik eden konjenital kalp hastalığı yokluğunda sağ SVK olmaksızın PSSVK görülmesi oldukça seyrek bir durumdur ve kaynaklarda olgu sunumları şeklinde yer almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB: From congenital heart disease. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 16th edition. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds). Philadelphia: Harcourt Asia Pvt Ltd; 2000: p. 1362-1363
2. Ceyhan C, Tekten T, Onbasili A, Bayata S, Yesil M. Opening into the left atrium via coronary sinus in polysplenia syndrome: A coincidence with rheumatic heart valvular disease. Türkiye Klinikleri J Cardiol 2003; 16: 391-395.
3. Altınmakas S, Engin O, Uyan C, Pektaş O. Transvenous pacemaker implantation in a patient with left persistent superior vena cava and atresia of right superior vena cava. Türkiye Klinikleri J Cardiol 1999; 12: 42-44.
4. Allan LD, Sharland GK. The echocardiographic diagnosis of totally anomalous pulmonary venous connection in the fetus. Heart 2001; 85: 433-437.
5. Mooney DP, Snyder CL, Holder TM. An absent right and persistent left superior vena cava in an infant requiring extracorporeal membrane oxygenation therapy. J Pediatr Surg 1993; 28: 1633-1634.
6. Göktekin Ö, Melek M. Persistan sol süperiyör vena kava ve sağ süperiyör vena kava total atrezisinin birlikte olduğu bir olguda kalıcı pacemaker implantasyonu. Ana Kar Der 2002; 1: 73-74.
7. Peters W, Krein A, Kowallik P, Wittenberg G, Meesmann M. Implantation of a transvenous defibrillation system in isolated left superior vena cava. Dtsch Med Wochenschr 1997; 122: 366-370.

Yazarlara Bilgi

Tanımlama

Bakırköy Tıp Dergisi, 2005 yılında hakemli olarak yılda 4 sayı yayınlanan, hızlı ve düzenli yayın politikasını şiar edinmiş bir dergidir. Bu bağlamda dergiye gelen yazılar dört hafta içerisinde hakem değerlendirilmelerinden geçirilerek üç ay içerisinde yayınlanmaktadır. Bakırköy Tıp Dergisi'nde tıbbın her dalı ile ilgili olabilecek deneysel, klinik bilimlere ait orijinal araştırmalar, olgu sunumları, derlemeler, editöre mektuplar, çeviriler ve tıp gündemini belirleyen güncel konulara ait yazılara yer verilir. Bakırköy Tıp Dergisi, ulusal ve uluslararası tüm tıbbi kurum ve kişilere ücretsiz olarak ulaşmayı hedefleyen bilimsel bir dergidir.

Genel İlkeler

Daha önce yayınlanmamış ya da yayınlanmak üzere başka bir dergide halen değerlendirmede olmayan ve her bir yazar tarafından onaylanan makaleler Bakırköy Tıp Dergisi'nde değerlendirilmek üzere kabul edilir.

Yayın kurulu, yazarların iznini alarak yazıda değişiklikler yapabilir. Editör ve dil editörü dil, imlâ ve kaynakların Index Medicus'ta geçtiği gibi yazılmasında ve benzer konularda tam yetkilidir.

Eğer makalede daha önce yayınlanmış alıntı yazı, tablo, resim vs. mevcut ise makale yazarı, yayın hakkı sahibi ve yazarlarından yazılı izin almak ve bunu makalede belirtmek zorundadır. Gerekli izinlerin alınıp alınmadığından yazar(lar) sorumludur.

Bilimsel toplantılarda sunulan özet bildiriler, makalede belirtilmesi koşulu ile kabul edilir.

Editör, Bakırköy Tıp Dergisi'ne gönderilen makale biçimsel esaslara uygun ise, gelen yazıyı en az iki hakemin değerlendirmesinden geçirir, hakemler gerek gördüğü takdirde yazıda istenen değişiklikler yazarlar tarafından yapıldıktan sonra yayınlanmasına onay verir. Makale yayınlanmak üzere Bakırköy Tıp Dergisi'ne gönderildikten sonra yazarlardan hiçbirisi, tüm yazarların yazılı izni olmadan yazar listesinden silinemez, ayrıca yeni bir isim yazar olarak eklenemez ve yazar sırası değiştirilemez. Yayına kabul edilmeyen makale, resim ve fotoğraflar eğer özel olarak yazarlar tarafından editöre sunum sayfasında geri istendiği belirtilmemiş ise yazarlara geri gönderilmez.

Etik

Bilimsel Sorumluluk

Makalelerin bilimsel kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

Tüm yazarların gönderilen makalede akademik ve bilimsel olarak doğrudan katkısı olmalıdır. Bu bağlamda "yazar" yayınlanan bir araştırmanın kavramsallaştırılmasına ve desenine, verilerin elde edilmesi, analizi ya da yorumlanmasına belirgin katkı yapan, yazının müsvettesi ya da bunun içerik açısından eleştirel biçimde gözden geçirilmesinde görev yapan birisi olarak görülür. Yazar olabilmeyen diğer koşulları ise, makaledeki çalışmayı planlamak veya icra etmek ve / veya makaleyi yazmak veya revize etmektir.

Fon sağlanması, veri toplanması ya da araştırma grubunun genel süpervizyonu tek başlarına yazarlık hakkı kazandırmaz. Yazar olarak gösterilen tüm bireyler sayılan tüm ölçütleri karşılamalıdır ve yukarıdaki ölçütleri karşılayan her birey yazar olarak gösterilebilir. Çok merkezli çalışmalarda grubun tüm üyelerinin yukarıda belirtilen şartları karşılaması gereklidir. Yazarların isim sıralaması ortak verilen bir karar olmalıdır. Tüm yazarlar yazar sıralamasını telif hakkı devri formunda imzalı olarak belirtmek zorundadırlar.

Yazarlık için yeterli ölçütleri karşılamayan ancak çalışmaya katkısı olan tüm bireyler "teşekkür / bilgiler" kısmında sıralanmalıdır. Bunlara örnek olarak ise sadece teknik destek sağlayan, yazıma yardımcı olan ya da sadece genel bir destek sağlayan kişiler verilebilir. Finansal ve materyal destekleri de belirtilmelidir.

Yazıya materyal olarak destek veren ancak yazarlık için gerekli ölçütleri karşılamayan kişiler "klinik araştırmacılar" ya da "yardımcı araştırmacılar" gibi başlıklar altında toplanmalı ve bunların işlevleri ya da katılımları "bilimsel danışmanlık yaptı" "çalışma önerisini gözden geçirdi" "veri topladı" ya da "çalışma hastalarının bakımını üstlendi" gibi belirtilmelidir. Teşekkür (acknowledgement) kısmında belirtilecek bu bireylerden de yazılı izin alınması gerekir.

Etik Sorumluluk

Bakırköy Tıp Dergisi, 1975 Helsinki Deklarasyonu'nun 2000 yılında revize edilen İnsan Deneyleri Komitesi'nin (<http://www.wma.net/le/policy/b3.htm>) etik standartlarına uymayı ilke edinmiş bir dergidir. Bu yüzden Bakırköy Tıp Dergisi'nde yayınlanmak üzere gönderilen klinik deneylere katılan sağlıklı bireyler/ hastalarla ilgili olarak belirtilen komitenin etik standartlarına uyulduğunun mutlaka belirtilmesi ve deneyin türüne göre gerekli olan yerel veya ulusal etik komitelerden alınan onay yazılarının yazı ile birlikte gönderilmesi ve ayrıca deneye katılan kişi/ hasta'lardan ve hastalar eğer temyiz kudretine sahip değilse hastaların vâsilerinden yazılı bilgilendirilmiş onam (informed consent) alındığını belirten bir yazı ve tüm yazarlar tarafından imzalanmış bir belgenin editöre gönderilmesi gerekir.

Bu tip çalışmaların varlığında yazarlar, makalenin YÖNTEM(LER) bölümünde bu prensiplere uygun olarak çalışmayı yaptıklarını, kurumlarının etik kurullarından ve

çalışmaya katılmış insanlardan bilgilendirilmiş onam (informed consent) aldıklarını belirtmek zorundadırlar.

Çalışmada "deney hayvanı" kullanılmış ise yazarlar, makalenin YÖNTEM(LER) bölümünde "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" (www.nap.edu/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadırlar. Hayvan deneyleri rapor edilirken yazarlar laboratuvar hayvanlarının bakımı ve kullanımı ile ilgili kurumsal ve ulusal rehberlere uyup uymadıklarını yazılı olarak bildirmek zorundadırlar.

Olgu sunumlarında da hastanın kimliğinin ortaya çıkıp, çıkmamasına bakılmaksızın hastalardan "bilgilendirilmiş onam" (informed consent) alınmalıdır.

Makalelerin etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır. Bakırköy Tıp Dergisi, yayınladığı makalelerin konu ile ilgili en iyi etik ve bilimsel standartlarda olmasını, buna karşılık ticarî kaygılara dayanmaması şartını gözetmektedir.

Editör ve yayıncı, reklâm amacı ile dergide yayınlanan ticarî ürünlerin özellikleri ve açıklamaları konusunda hiçbir garanti vermemekte ve sorumluluk kabul etmemektedir. Eğer makalede doğrudan veya dolaylı ticarî bağlantı veya çalışma için maddî destek veren kurum mevcut ise yazarlar; kaynak sayfasında, kullanılan ticarî ürün, ilaç, ilaç firması v.b. ile ticarî hiçbir ilişkisinin olmadığını veya varsa nasıl bir ilişkisinin olduğunu (konsültan, diğer anlaşmalar) bildirmek zorundadır.

Hastalar ve Çalışmaya Katılanların Gizlilik ve Mahremiyeti

Hastalardan izin alınmadan mahremiyet bozulamaz. Hastaların ismi, isimlerinin baş harfleri ya da hastane numaraları gibi tanımlayıcı bilgiler, fotoğraflar ve soy ağacı bilgileri v.b. bilimsel amaçlar açısından çok gerekli olmadıkça ve hasta (ya da anne-baba, ya da vasi) yazılı aydınlatılmış onam vermedikçe basılmazlar.

Özellikle olgu bildirimlerinde, çok gerekli olmadıkça hasta ile ilgili tanımlayıcı ayrıntılar çıkarılmalıdır. Örneğin, fotoğraflarda göz bölgesinin maskelenmesi kimliğin gizlenmesi için yeterli değildir. Eğer veriler kimliğin gizlenmesi için değiştirildiyse yazarlar bu değişikliklerin bilimsel anlamı etkilemediği konusunda güvence vermeli-dirler. Bilgilendirilmiş onam alındığı da makalede belirtilmelidir.

Editör, Yazar(lar) ve Hakemlerle İlişkiler

Editör makalelerle ilgili bilgileri (makalenin alınması, içeriği, gözden geçirme sürecinin durumu, hakemlerin eleştirileri ya da varılan sonuç) yazarlar ya da hakemler dışında kimseyle paylaşmamalıdır.

Editör hakemlere gözden geçirme için gönderilen makalelerin, yazarların özel mülkü olduğunu ve bunun imtiyazlı bir iletişim olduğunu açıkça belirtir. Hakemler ve yayın kurulu üyeleri topluma açık bir şekilde makaleleri tartışamazlar. Hakemlerin kendileri için makalelerin kopyalarını çıkarmalarına izin verilmez ve editörün izni olmadan makaleleri başkasına veremezler. Hakemler gözden geçirmelerini bitirdikten sonra makalenin kopyalarını yok etmeli ya da editöre göndermelidirler. Dergimiz editörü de reddedilen ya da geri verilen makalelerin kopyalarını imha etmektedir.

Hakemin, yazarın ve editörün izni olmadan hakemlerin gözden geçirmeleri basılamaz ve açıklanamaz. Hakemlerin kimliğinin gizli kalmasına özen gösterilmelidir. Bazı durumlarda editörün kararıyla, ilgili hakemlerin makaleye ait yorumları aynı makaleyi yorumlayan diğer hakemlere gönderilerek hakemlerin bu süreçte aydınlatılması sağlanabilir.

Dil

Bakırköy Tıp Dergisi'nin dili Türkçe ve Amerikan İngilizcesi'dir.

Yazıların Hazırlanması

Tüm makale ve doküman gönderimleri www.bakirkoytip.org sitesindeki "online makale girişi" bölümünden yapılır.

Başlık

Başlık sayfasında, yazarların adları, akademik ünvanları ve yazılacak yazının tam adres, telefon ve faks numaraları ve e-mail adresi mutlaka bulunmalıdır.

Özet ve Anahtar Sözcükler

Türkçe ve İngilizce yazılar: Başlık ve özet hem Türkçe hem de İngilizce olarak yer almalıdır. Özet ve başlıklar çevirileri ile uyum içinde olmalıdır. Türkçe ve İngilizce Olgu sunumlarında başlık ve özet hem Türkçe hem de İngilizce olarak yer almalıdır.

Özet (Abstract) 500 kelimeden daha uzun olmamalı ve aşağıdaki gibi yapılandırılmalıdır: Amaç/Objective: yazının birincil ve asıl amacı; Yöntem(ler)/Method(s): veri kaynakları, çalışmanın iskeleti, hastalar ya da çalışmaya katılanlar, görüşme /değerlendirmeler ve temel ölçümler; Bulgular/Results: ana bulgular; Sonuç(lar)/Conclusion(s): doğrudan klinik uygulamalar, çıkartılacak sonuçlar belirtilmelidir.

Özet çalışmanın temeliyle ilgili bilgi vermeli ve çalışmanın amacını, temel prosedürleri (olguların ya da laboratuvar hayvanlarının seçimi, gözlemsel ve analitik

yöntemler), ana bulguları (mümkünse özgül etki büyüklüklerini ve istatistiksel anlamlılıklarını vererek) ve temel çıkarımları içermelidir. Çalışmanın ya da gözlemlerin yeni ve önemli yönleri belirtilmelidir.

Özetler bir makalenin birçok elektronik veritabanında yer alan en belirgin kısmı olduğundan, yazarlar özetin makalenin içeriğini doğru olarak yansıttığından emin olmalıdır.

Anahtar sözcükler, her türlü yazıda Türkçe ve İngilizce özetlerin altındaki sayfada 3-10 adet verilmelidir. Anahtar sözcük olarak Index Medicus'un Tıbbi Konu Başlıkları'nda (Medical Subject Headings, MeSH) yer alan terimler kullanılmalıdır.

Giriş

Giriş bölümünde konunun önemi, tarihçe ve bugüne kadar yapılmış çalışmalar, hipotez ve çalışmanın amacından söz edilmelidir. Girişte çalışmanın temeli ya da bağlamını (örneğin, sorunun doğası ve önemi) ve özgül amaçları ya da çalışmada test edilen hipotezler belirtilmelidir. Hem ana hem de ikincil amaçlar açıkça belirtilmelidir ve tüm önceden belirlenmiş alt grup analizleri açıklanmalıdır. Sadece gerçekten ilişkili kaynaklar gösterilmeli ve çalışmaya ait veri ya da sonuçlardan söz edilmemelidir.

Yöntem

Yöntem bölümünde, veri kaynakları, çalışmanın hipotezi, hastalar ya da çalışmaya katılanlar, ölçekler, görüşme/değerlendirmeler ve temel ölçümler, yapılan işlemler ve istatistiksel yöntemler yer almalıdır. Yöntem bölümü, sadece çalışmanın planı ya da protokolü yazılırken bilinen bilgileri içermelidir; çalışma sırasında elde edilen tüm bilgiler bulgular kısmında verilmelidir.

Olğuların Seçimi ve Tanımlanması

Gözlemsel ya da deneysel çalışmaya katılanların (hastalar, hayvanlar, kontroller) seçimi, kaynak nüfus, çalışmaya alınma ve çalışmadan dışlanma ölçütleri açıkça tanımlanmalıdır. Yaş ve cinsiyet gibi değişkenlerin çalışmanın amacıyla olan ilişkisi her zaman açık olmadığından yazarlar çalışma raporundaki kullanımlarını açıklamalıdır; örneğin yazarlar niçin sadece belli bir yaş grubunun alındığını ya da neden kadınların çalışma dışında bırakıldığını açıklamalıdır. Çalışmanın niçin ve nasıl belli bir şekilde yapıldığı açık bir şekilde belirtilmelidir. Yazarlar etnisite ya da ırk gibi değişkenler kullandıklarında bu değişkenleri nasıl ölçtüklerini ve geçerliklerini açıklamalıdır.

Teknik Bilgi

Diğer çalışmaların sonuçları yineleyebilmesi için yöntemi, kullanılan araçları (üretici firma ve adres paragraf içinde belirtilerek) yeterli ayrıntıda belirtilmelidir. Önceden kullanılan bilinen yöntemler için (istatistiksel yöntemler dahildir) kaynak gösterilmeli, basılmış ama iyi bilinmeyen bir yöntem için kaynak verilmeli ve yöntem açıklanmalı, yeni ya da belirgin olarak modifiye edilmiş yöntemler tanımlanmalı ve kullanılma nedenleri belirtilip kısıtlılıkları değerlendirilmelidir. Kullanılan tüm ilaç ve kimyasalları doğru olarak tanımlayıp jenerik isimlerini, dozlarını ve kullanım biçimlerini belirtmelidir.

Gözden geçirme yazısı gönderen yazarlar veriyi bulma, seçme, ayırma ve sentezleme yöntemlerini belirtmelidir. Bu yöntemler aynı zamanda özetle de yer almalıdır.

İstatistik

İstatistiksel yöntem, orijinal veriye erişebilecek bilgili bir okuyucunun rapor edilen sonuçları onaylayabileceği bir ayrıntıda belirtilmelidir. Mümkünse, bulgular niceliksel hale getirilmeli ve hata ölçümleri (güvenlik aralıkları gibi) sunulmalıdır. Etki büyüklüğünü vermeyen, p değerlerinin kullanımı gibi, salt istatistiksel hipotez sınamasına dayanılmamalıdır. Çalışma deseni ve istatistiksel yöntemle dair kaynaklar sayfalar belirtilerek mümkün olduğu sürece standart kaynaklar olmalıdır. İstatistiksel terimler, kısaltmalar ve sembollerin çoğu tanımlanmalıdır. Kullanılan bilgisayar programı belirtilmelidir.

Bulgular

Ana bulgular istatistiksel verilerle desteklenmiş olarak eksiksiz verilmeli ve bu bulgular uygun tablo, grafik ve şekillerle görsel olarak da belirtilmelidir. Bulgular yazıda, tablolarda ve şekillerde mantıklı bir sırayla önce en önemli sonuçlar olacak şekilde verilmelidir. Tablo ve şekillerdeki tüm veriyi yazıda vermemeli, sadece önemli noktaları vurgulamalıdır. Veriler Sonuçlar bölümünde özetlenirken sayısal sonuçları sadece türrevler (örneğin yüzde) şeklinde değil mutlak şekilde de vermeli ve kullanılan analiz yöntemi belirtilmelidir. Sadece makaledeki fikri destekleyen şekil ve tablolar konmalıdır. Çok büyük tablolar yerine grafikleri kullanmayı denemeli, grafik ve tablolarda aynı veriyi tekrarlamamalıdır.

Tartışma

Tartışma bölümünde o çalışmadan elde edilen veriler, kurulan hipotez doğrultusunda hipotezi destekleyen ve desteklemeyen bulgular ve sonuçlar irdelenmeli ve bu bulgu ve sonuçlar literatürde bulunan benzeri çalışmalarla kıyaslanmalı, farklılıklar varsa açıklanmalıdır. Çalışmanın yeni ve önemli yanları ve bunlardan çıkan sonuçları vurgulanmalıdır. Giriş ya da sonuçlar kısmında verilen bilgi ve veriler tekrarlanmamalıdır. Deneysel çalışmalar için tartışmaya sonuçları kısaca özetleyerek başlamak,

daha sonra olası mekanizmaları ya da açıklamaları incelemek ve bulguları önceki çalışmaları karşılaştırmak, çalışmanın kısıtlılıklarını özetlemek, gelecekteki çalışmalar ve klinik pratik için uygulamalarını belirtmek faydalıdır. Vanlı sonuçlar çalışmanın amacıyla karşılaştırılmalı, ancak elde edilen bulgular tarafından yeterince desteklenmeyen çıkarımlardan kaçınılmalıdır. Yazarlar, eğer elde ettikleri veriler ekonomik veri ve analizler içermiyorsa, ekonomik çıkar ya da faydalarla ilgili yorumlardan özellikle kaçınılmalıdır. Gerektiğinde yeni hipotezler ortaya konmalı, ancak bunların yeni hipotezler olduğu belirtilmelidir.

Tablo, Grafik ve Şekiller

Yazı içindeki grafik, şekil ve tablolar Arabik sayılarla numaralandırılmalıdır. Şekillerin metin içindeki yerleri belirtilmelidir.

Tablolar

Tablolar bilgileri etkin bir şekilde gösterir ve ayrıca bilginin istenen tüm ayrıntı seviyelerinde verilmesini sağlar. Bilgileri metin yerine tablolarda vermek genelde metnin uzunluğunu kısaltır.

Her tablo ayrı bir sayfaya çift aralıklı olarak basılmalıdır. Tabloları metindeki sıralarına göre numaralayıp, her birine kısa bir başlık verilmelidir. MS Word 2000 ve üstü sürümlerde otomatik tablo seçeneğinde "tablo klasik 1" ya da "tablo basit 1" seçeneklerine göre tablolar hazırlanmalıdır. Başlık satırı ve tablo alt üst satırları dışında tablonun içinde başka dikey ve yatay çizgiler kullanmayın. Her sütuna bir başlık verilmelidir. Yazarlar açıklamaları başlıkta değil, dipnotlarda yapmalıdır. Dipnotlarda standart olmayan tüm kısaltmalar açıklanmalıdır. Dipnotlar için sırasıyla aşağıdaki semboller kullanılmalıdır: (*,†,‡,\$,||,‰,**,††,‡‡).

Varyasyonun standart sapma ya da standart hata gibi istatistiksel ölçümleri belirtilmelidir. Metin içinde her tabloya atıfta bulunulduğuna emin olunmalıdır. Eğer yayınlanmış ya da yayınlanmamış herhangi başka bir kaynaktan veri kullanılıyorsa izin alınmalı ve onlar tam olarak bilgilendirilmelidir.

Çok fazla veri içeren (backup) tablolar çok yer tutar ve sadece elektronik yayınlar için uygun olabilir ya da okuyuculara yazarlar tarafından doğrudan sağlanabilir. Böyle bir durumda uygun bir ifade metine eklenmelidir. Bu tip tablolar, hakem değerlendirmesinden geçmesi için makaleyle beraber gönderilmelidir.

Şekiller

Şekiller profesyonel olarak çizilmeli ve fotoğraf kalitesinde dijital olarak gönderilmelidir. Şekillerin JPEG ya da GIF gibi elektronik versiyonlarda yüksek çözünürlükte görüntü oluşturacak biçimlerde elektronik dosyaları gönderilmeli ve yazarlar göndermeden önce bu dosyaların görüntü kalitelerini bilgisayar ekranında kontrol etmelidir.

Şekiller mümkün olduğunca tek başlarına anlaşılabilir olmalıdır. Fotomikrografik patoloji preparatları iç ölçekler içermelidir. Semboller, oklar ya da harfler fonla kontrast oluşturmalıdır. Eğer insan fotoğrafları kullanılacaksa, ya bu kişiler fotoğraftan tanınmamalıdır ya da yazılı izin alınmalıdır (etik bölümüne bakınız).

Şekiller metinde geçiş sıralarına göre numaralandırılmalıdır. Eğer önceden yayınlanmış bir şekil kullanılacaksa, yayın hakkını elinde bulundurandan izin alınmalıdır. Toplum alanındaki belgeler hariç yazarlığa ve yayıncıya bakılmadan bu izin gereklidir. Basılacak bölgeyi gösteren ek çizimler editörün işini kolaylaştırır. Renkli şekiller editör gerekli gördüğünde ya da sadece yazar ek masrafı karşılırsa basılır.

Şekillerin Dipnotları

Aynı bir sayfadan başlayarak şekiller için tablo başlıkları ve dipnotları tek aralıklı olarak ve Arap sayıları ile hangi şekle karşı geldiklerini belirterek yazınız. Semboller, oklar, sayılar ya da harfler şeklin parçalarını belirtmek için kullanıldığında, dipnotlarda her biri açıkça tanımlanmalıdır. Fotomikrografik patoloji preparatlarında iç ölçek ve boyama tekniği açıklanmalıdır.

Diğer Konular

Ölçüm Birimleri

Uzunluk, ağırlık ve hacim birimleri metrik (metre, kilogram, litre) sistemde ve bunların onlu katları şeklinde rapor edilmelidir. Sıcaklıklar Celsius derecesi, Kan basıncı milimetre cıva cinsinden olmalıdır. Ölçü birimlerinde hem lokal hem de Uluslararası Birim Sistemleri'ni (International System of Units, SI) kullanmalıdır. İlaç konsantrasyonları ya SI ya da kütle birimi olarak verilir, alternatif olarak parantez içinde verilebilir.

Kısaltmalar ve Semboller

Sadece standart kısaltmaları kullanın, standart olmayan kısaltmalar okuyucu için çok kafa karıştırıcı olabilir. Başlıkta kısaltmadan kaçınılmalıdır. Standart bir ölçüm birimi olmadıkça kısaltmaların uzun hali ilk kullanılışlarında açık, kısaltılmış hali parantez içinde verilmelidir.

Olgu bildirimleri ve kelime sayısı sınırlandırması

Orijinal makaleler ve derleme yazılarında özel bir kelime sayısı sınırlandırması yoktur. Olgu sunumları 1500 kelime ile sınırlandırılmalı ve en az sayıda şekil, tablo ve

kaynak içermelidir. Editöre mektuplar (en fazla 1000 kelime, tablosuz ve şekilsiz) olmalı ve mektup, tüm yazarlar tarafından imzalanmış olmalıdır. Bakırköy Tıp Dergisi'nde yayınlanmış olan bir yazı ile ilgili eleştiri ya da değerlendirme niteliğindeki mektuplar sözü edilen yazının yayınlanmasından sonra 12 hafta içinde alınmış olmalıdır.

Teşekkür(ler) / Acknowledgement(s)

Yazının sonunda kaynaklardan önce teşekkür(ler) / acknowledgement(s) bölümüne yer verilir. Bu bölümde kişisel, teknik ve materyal yardımı gibi nedenlerle yapılacak teşekkür ifadeleri yer alır.

Kaynaklar

Kaynaklarla İlgili Genel Konular

Gözden geçirme yazıları okuyucular için bir konudaki kaynaklara ulaşmayı kolaylaştıran bir araç olsa da, her zaman orijinal çalışmayı doğru olarak yansıtmaz. Bu yüzden mümkün olduğunca yazarlar orijinal çalışmaları kaynak göstermelidir. Öte yandan, bir konuda çok fazla sayıda orijinal çalışmanın kaynak gösterilmesi yer israfına neden olabilir. Birkaç anahtar orijinal çalışmanın kaynak gösterilmesi genelde uzun listelerle aynı işi görür. Ayrıca günümüzde kaynaklar elektronik versiyonlara eklenebilmekte ve okuyucular elektronik literatür taramalarıyla yayınlara kolaylıkla ulaşabilmektedir.

Özetler kaynak olarak gösterilmemelidir. Kabul edilmiş ancak yayınlanmamış makalelere atıflar "basımda" ya da "çıkacak" şeklinde verilmelidir; yazarlar bu makaleleri kaynak gösterebilmek için yazılı izin almalıdır ve makalelerin basımda olduğunu ispat edebilmelidir. Gönderilmiş ancak yayına kabul edilmemiş makaleler, "yayınlanmamış gözlemler" olarak gösterilmeli ve kaynak yazılı izinle kullanılmalıdır.

Genel bir kaynaktan elde edilemeyecek temel bir konu olmadıkça "kişisel iletişimlere" atıfta bulunulmamalıdır. Eğer atıfta bulunulursa parantez içinde iletişim kurulan kişinin adı ve iletişimin tarihi belirtilmelidir. Bilimsel makaleler için yazarlar bu kaynaktan yazılı izin ve iletişimin doğruluğunu gösterir belge almalıdır.

Tektip kuralları esas olarak Amerikan Ulusal Tıp Kütüphanesi (National Library of Medicine, NLM) tarafından uyarlanmış olan bir ANSI standard stilini kabul etmiştir. Kaynak atıfta bulunma örnekleri için yazar(lar) http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html sitesine başvurabilir(ler).

Dergi isimleri Index Medicus'taki şekilleriyle kısaltılmalıdır. Aynı bir yayını olarak yıllık basılan ve Index Medicus'un Ocak sayısında da liste olarak yer alan Index Medicus'taki Dergiler Listesi'ne (List of Journals Indexed in Index Medicus) başvurulabilir. Liste ayrıca <http://www.nlm.nih.gov> sitesinde de elde edilebilir.

Kaynaklar yazının sonunda (Kaynaklar/ References) başlığı altında metindeki geçiş sırasına göre numaralandırılıp dizilmelidir. Metin içinde ise parantez içinde belirtilmelidir. Kaynakların listesiyle metin içinde yer alış sırası arasında bir uyumsuzluk bulunmamalıdır. Kaynakların doğruluğundan yazar(lar) sorumludur. Tüm kaynaklar metinde belirtilmelidir. Kaynaklar aşağıdaki örneklerdeki gibi gösterilmelidir. Yazar sayısı 7'den fazla ise 3 yazar ismi ve "arkadaşları" ifadesi kullanılmalıdır. Kaynak dergi adlarının kısaltılması Index Medicus'a uygun olmalıdır. Index Medicus'ta indekslenmeyen bir dergi kısaltılmadan yazılmalıdır.

Kaynaklar için örnekler aşağıda belirtilmiştir:

1. Dergilerdeki makaleler için örnekler:

MedLine'da yer alan ve kısaltması MedLine'a göre yapılan dergi makalesi için:

Shell SR, Talamini MA, Udelsman R. Laparoscopic adrenalectomy for non-malignant disease: improved safety, morbidity and cost-effectiveness. Surg Endosc 1998; 13: 30-34.

MedLine'da yer almayan ve kısaltması olmayan dergi makalesi için:

Uğurluoğlu C, Kalaycı MU, Pak I. Nonpalpable meme lezyonlarında Radyolojik-Patolojik Korelasyon. Çağdaş Cerrahi Dergisi 2004; 18: 37-40.

2. Ek sayı için:

MedLine'da yer alan ve kısaltması MedLine'a göre yapılan dergi makalesi için:

Wasylenski DA. The cost of schizophrenia. Can J Psychiatry 1994; 39 (Suppl.2): S65-S69.

MedLine'da yer almayan ve kısaltması olmayan dergi makalesi için:

Güz H, Önder ME. Alkol bağımlılığının farmakolojik sürdürüm tedavisi. 3P (Psikiyatri, Psikoloji, Psikiyatri) Dergisi, 1996; 4 (Ek Sayı 2): E37-E43

3. Baskıdaki makale için:

Littlewhite HB, Donald JA. Pulmonary blood flow regulation in an aquatic snake. Science 2002 (baskıda)

4. Kitaptan alıntılar:

Tek yazarlı kitaptan alıntı için:

Doğan O. Davranış Bilimleri. 2. Baskı, Sivas: Önder Matbaası, 1999: 41-49

Kitaptan bir bölüm için, bir editör varsa:

Mc Nab S. Lacrimal surgery. In Willshaw H (editor). Practical Ophthalmic Surgery. New York: Churchill Livingstone Inc, 1992: 191-211

Kitaptan bir bölüm için, birden fazla editör varsa:

Mihai R, Farndon JR. Surgical embryology and anatomy of the adrenal glands. In: OH Clark, and QY Duh (eds) Textbook of Endocrine Surgery. 1st edition, Philadelphia, Saunders, 1997, s 447-459.

Editörler aynı zamanda kitabın içindeki metin ya da metinlerin yazarı ise:

Önce alınan metin ve takiben kitabın ismi yine kelimeler büyük harfle başlatılarak yazılır.

Diener HC, Wilkinson M (editors). Drug-induced headache. In Headache. First ed., New York: Springer-Verlag, 1988: 45-67

Çeviri Kitaptan Alıntı için:

Milkman HB, Sederer LI. Alkolizm ve Madde Bağımlılığında Tedavi Seçenekleri. Doğan Y, Özden A, İzmir M (Çevirenler) 1. Baskı, Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi, 1994: 79-96

5. Tezden alıntı için:

Kılıç C. Genel Sağlık Anketi: Güvenirlilik ve Geçerlilik Çalışması. Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD, Ankara: 1992

6. Kongre bildirileri için:

Felek S, Kılıç SS, Akbulut A, Yıldız M. Görsel halüsinasyonla seyreden bir şizelloz olgusu. XXVI. Türk Mikrobiyoloji Kongresi Özet Kitabı, 22-27 Eylül 2000, Antalya: Mars Matbaası, 1994:53-56

Makalenin Dergiye Gönderilmesi

Bakırköy Tıp Dergisi'ne tüm makaleler sadece www.bakirkoytip.org adresi üzerinden "online makale girişi" menüsü kullanılarak gönderilir. Telif Hakkı Devir Formları belirtilen numaraya faks ile gönderilir.

- Aynı ya da çok benzer çalışmadan elde edilen raporların daha önce yayına gönderilip gönderilmediği mutlaka belirtilmelidir. Böyle bir çalışmaya özgü olarak atıfta bulunulmalı ve ayrıca yeni makalede de eskisine atıfta bulunulmalıdır. Gönderilen makaleye bu tip materyalin kopyaları da eklenerek editöre karar vermesinde yardımcı olunmalıdır.
- Eğer makalenin kendisinde ya da yazar formunda belirtilmemişse çıkar çatışmasına neden olabilecek finansal ya da diğer ilişkileri belirten bir ifade olmalıdır.
- Makalenin tüm yazarlar tarafından okunup kabul edildiğini, önceden belirtilen şekilde yazarlık ölçütlerinin karşılandığını, her yazarın makalenin dürüst bir çalışmayı yansıttığına inandığını belirten bir ifade olmalıdır.
- Eğer makalenin kendisinde belirtilmemişse yazışmaları yürütecek, diğer yazarlara düzeltmeleri haber verecek ve son onayı verecek yazarın ismi, adresi, telefon numarası belirtilmelidir.

Mektup editöre yardımcı olabilecek tüm diğer bilgileri içermelidir. Eğer makale önceden başka bir dergiye gönderilmişse önceki editörün ve hakemlerin yorumları ve yazarların bunlara verdiği cevapların gönderilmesi faydalıdır. Editör, önceki yazışmaların gönderilmesini -hakem sürecini dolayısıyla yazının yayınlanma sürecini hızlandırabileceğinden- istemektedir.

Yazışma Adresi

Dr. Selin Kapan

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Tel: +90 (212) 414 71 59

e-mail: info@bakirkoytip.org www.bakirkoytip.org

Information for Authors

Description

Bakırköy Tıp Dergisi/ Medical Journal of Bakırköy, founded in 2005, is a peer-reviewed journal published quarterly in Istanbul, Turkey. The journal aims rapid publication of papers in all fields of the medical sciences on a regular basis. External peer review of all papers are completed within 4 weeks after submission of the manuscript, and accepted papers are published within 3 months. The journal publishes editorials, original papers of experimental and clinical research, reviews, case reports, letters to the editor and articles on the current issues of medicine. Medical Journal of Bakırköy is distributed free of charge.

Editorial Policy

Submission is a representation that neither the manuscript nor its data have been previously published (except abstracts and press reports published in connection with scientific meetings) or are currently under consideration for publication.

Materials copied from other sources must be accompanied by a written statement from both author and publisher giving permission to Medical Journal of Bakırköy for reproduction. It is the author's responsibility to ensure that permissions are obtained. The differences between the papers should be explained in detail.

Authorship Criteria

Bakırköy Tıp Dergisi / Medical Journal of Bakırköy follows the authorship criteria developed by the International Committee of Medical Journal Editors. All persons designated as authors should qualify for authorship, and all those who qualify should be listed. Each author should have participated sufficiently in the work to take public responsibility for appropriate portions of the content. One or more authors should take responsibility for the integrity of the work as a whole, from inception to published article.

Authorship credit should be based only on; (1) substantial contributions to conception and design, or acquisition of data, or analysis and interpretation of data, (2) drafting the article or revising it critically for important intellectual content, and (3) final approval of the version to be published. Conditions 1, 2, and 3 must all be met. Acquisition of funding, the collection of data, or general supervision of the research group, by themselves, do not justify authorship. All others who contributed to the work who are not listed as authors should be named in the acknowledgments, and their contribution should be described. Authorship of multicenter trials is attributed to a group. All members of the group who are named as authors should fully meet the above criteria for authorship. Group members who do not meet these criteria should be listed, with their permission, in the acknowledgments. Financial and material support should also be acknowledged.

After the submission of a manuscript, the corresponding author will be asked to fill in 'Copyright Transfer Form'. The corresponding

author guarantees that all listed authors are responsible for the content of the manuscript, and that the final version of the manuscript has been approved by all authors.

Submission of Manuscripts

All manuscript submissions are encouraged to be submitted electronically to www.bakirkoytip.org. The Copyright Transfer Forms should be faxed to the stated number.

All correspondence will be sent to the first-named author unless otherwise specified. Corresponding author is expected to provide an e-mail address for all further correspondence. Papers should be accompanied by a cover letter indicating that the paper is intended for publication and specifying for which section of the Journal it is being submitted (i.e., original article, review article, or case report etc). Authors will be notified of the receipt of their paper and the number assigned to it. The number should be included in all further correspondence.

Authors should note, however, that manuscripts may be returned after initial review by the editorial office if the paper is deemed unlikely to be reviewed favorably by virtue of size restrictions and/or general interest for the readership. This rapid rejection process enables the author to promptly submit for publication elsewhere.

Language

The language of the the journal is Turkish and US English. The Editors retain the customary right to style, and if necessary, shorten texts accepted for publication.

Process for Manuscript Submission

Manuscripts must be submitted to the web site (www.bakirkoytip.org) following the instructions on the 'on-line submission' guide.

On the title page, include full names of authors, academic or professional affiliations, and complete address with phone and fax numbers of the corresponding author. Acknowledgements for personal and technical assistance should be indicated on the title page.

The abstract should be no longer than 500 words and structured as follows: objective, methods, results, and conclusions. Objective- the primary purpose of the article; Methods-data sources, design of the study, patients or participants, interventions, and main outcome measures; Results-key findings; Conclusions-including direct clinical applications future implications. Case reports should include unstructured abstracts.

3-10 key words should be included for indexing of all manuscripts.

The text of original articles should be organized as Introduction, Methods, Results, and Discussion. Original papers and reviews have no specific word limitation, but keep in mind that a short paper is more likely to be accepted. A case report must be strictly limited

to 1500 words and have minimal figures, tables, and references. Letters to the Editor (maximum of 1000 words, including references; no tables or figures) will be considered if they include the notation "for publication." A letter must be signed by all of its authors. Letters critical of an article published in the journal must be received within 12 weeks.

References are numbered and listed by their order of appearance in text; the text citation is followed by the appropriate reference number in parentheses. References should be restricted to closely pertinent material. Accuracy of citation is the author's responsibility. References should conform exactly to the original spelling, accents, punctuation, etc. All references should be cited inside the text.

Type references in the style shown below. Abbreviations of journal names should conform to the style used in Index Medicus. If a journal is not indexed in Index Medicus, it should not be abbreviated.

1. Marshall RD, Stein DJ, Liebowitz MR, Yehuda R.; A pharmacotherapy algorithm in the treatment of PTSD. *Psychiatric Annals* 1996; 26:217-226.

2. Philips SJ, Whisnant JP. Hypertension and Stroke. In: Laragh JH, Brenner BM (editors). *Hypertension pathophysiology, diagnosis, and management*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995: 465-478.

Tables and Figures

Tables should be double-spaced, no wider than 120 type-writer characters, including spaces, and no longer 70 lines. Tables should bear Arabic numerals and be typed on separate sheets of paper. Each table requires a title and should be numbered in the order of their mention in text.

Figures should be submitted as clear, glossy prints, and professionally drawn and numbered with Arabic numerals in order of their mention in text. Uncounted photographs on glossy paper should be provided.

Ethics

Procedures involving experiments on human subjects should be in accord with the ethical standards of the Committee on Human Experimentation of the institution in which the experiments were done and/or in accord with the Helsinki Declaration of 1975 and 1983. In particular, authors must ensure that patient confidentiality is in no way breached, and that a statement of informed consent is made. Authors should not use patients' names, initials, or hospital numbers, especially in illustrative material. Permission to use patient's pictures and their informed consent must accompany such material. All human and animal studies must have been approved by the authors' local Institutional Review Board and an explicit statement must be provided in the methods section of the manuscript.

Financial Disclosure/Conflict of Interest

At the time of submission, each author must disclose any involvement, financial or otherwise, that might potentially bias their work. This information should be listed in the acknowledgements that appear at the end of the manuscript and noted in the authors' cover letter. Such relationships will be reviewed, and further clarification may be requested if deemed necessary by the editors or reviewers.

Review Process

The journal aims at rapid publication of the submitted manuscripts. Medical Journal of Bakirköy promotes expert refereeing by peers as a tried and true method for the maintenance of standards of excellency in the scientific community. All papers are peer-reviewed to determine the originality, validity and importance of content and conclusions. Manuscripts will be reviewed by two external reviewers for content, originality, importance to the field, appropriateness of statistical analysis, and derivation of conclusions. In the case of discrepancies between peer reviewers, the manuscript would be sent to a third reviewer. All reviewers remain anonymous. Final decision regarding the acceptance of the submitted articles belong to editor-in-chief.

All reviews will be completed within one month of submission to the journal. Authors will be sent reviewers comments that are judged to be useful to them. In principle, the instructions, objections and requests made by the reviewers should be strictly followed. With revised form of manuscript, the authors should state clearly and precisely every step taken in accordance with the reviewers' requests. The description should be listed on a numbered basis, in the order of reviewers' comments. Altered paragraphs in the new version of the manuscript should be specified using page and paragraph numbers. Paragraph on top of a page is considered no 1, even if it does not begin on that page.

All manuscript submissions are encouraged to be submitted electronically to www.bakirkoytip.org. Along with revised form, the accepted paper in its final form also should be sent to www.bakirkoytip.org. MS-Word for Windows is preferred format for the manuscripts.

Disclaimer

Medical Journal of Bakirköy is an independent scientific journal, circulation 1000, and published quarterly. It is distributed free of charge.

Views expressed in the journal do not necessarily reflect sponsoring pharmaceutical companies' own published literature. A mention of a company in the journal is neither an offer nor solicitation.

Bakırköy Tıp Dergisi Telif Hakkı Devir Formu

Biz aşağıda imzaları bulunan:

(Yazar(lar)ın Adı):

.....

tarafından yazılmış,

(Makale Adı):

.....

başlıklı makale konusunda, Bakırköy Tıp Dergisi'nin yazı kendisine ulaşıncaya kadar hiç bir sorumluluk taşımadığını kabul ederiz.

Aşağıda imzaları bulunan yazar(lar) olarak, Bakırköy Tıp Dergisi'nin "Yazarlara Bilgi" bölümündeki tüm koşulları kabul ettiğimi(zi) ve sunduğum(uz) makalenin etik kurallara uygun olarak gerçekleştirildiğini, orijinal olduğunu, herhangi bir başka dergiye yayınlanmak üzere verilmediğini; daha önce yayınlanmadığını (eğer tümüyle ya da bir bölümü yayınlandı ise yukarıda adı geçen dergide yayınlanabilmesi için gerekli her türlü iznin alındığını) ve orijinal telif hakkı formu ile birlikte Bakırköy Tıp Dergisi'ne gönderildiğinin garanti edildiğini ve yayınlanacak yazı(lar)da düzeltme yapma hakkının Bakırköy Tıp Dergisi Yayın Kurulu'na devredildiğini ve makalenin yazar(lar)ı olarak: Telif hakkı dışında kalan patent v.b. bütün tescil edilmiş haklarını; yazar(lar)ın gelecekteki kitaplar ve dersler gibi çalışmalarında; makalenin tümü ya da bir bölümünü ücret ödemeksizin kullanmak hakkını ve makaleyi satmamak koşulu ile kendi amaçları için çoğaltma hakkını Bakırköy Tıp Dergisi'ne devredildiğini tasdik eder(ler).

(Yazar(lar) tarafından imzalanmak üzere):

Adı, Soyadı: imza: tarih:/...../.....

Adı, Soyadı: imza: tarih:/...../.....

Adı, Soyadı: imza: tarih:/...../.....

Yazışma Adresi:

.....

.....

Tel: Faks: E-mail:

NOT: Lütfen formu doldurunuz, imzalayınız ve aşağıdaki numaraya fakslayınız.

Faks: (0212) 495 12 81

Copyright Transfer Form of Medical Journal of Bakırköy

We undersigned:

(Name(s) of author(s)):

.....

.....

Agree and undertake that the Medical Journal of Bakırköy has no the article titled responsibility about

(Title of the article):

.....

.....

until it is received by them,

I (we), undersigned, agree and undertake that the article submitted by author(s) follow(s) all the ethical designs, is original, is never submitted to another journal to be published, and that cases where a part or the whole of the article is published, necessary permission is guaranteed for the article to be published in the above mentioned bulletin and that the article is forwarded to the Advisory Board of the Medical Journal of Bakırköy with the copyright form filled. Furthermore, we agree and undertake to hand: All the registered rights, except copyright, such as license; the right to use the whole or part of the article for the future books or lessons of the author(s) without any cost and the right to reproduce the article for personal use, except for the purpose of selling it, over to the Medical Journal of Bakırköy.

Name, Surname: signature: date :/...../.....

Name, Surname: signature: date :/...../.....

Name, Surname: signature: date :/...../.....

Correspondence address:

.....

.....

Phone: Fax: E-mail address:

NOTE: Please read and sign the above form before faxing it to the below number.

Fax: (+90 212) 495 12 81

