

2

DOĞU PEDIATRİ KONGRESİ



Dicle Üniversitesi Kongre Merkezi, Diyarbakır
29 Eylül-2 Ekim 2022

www.dopek2022.org



BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI



DOĞU PEDIATRI KONGRESİ

29 Eylül-2 Ekim 2022

Dicle Üniversitesi Kongre Merkezi, Diyarbakır



İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	4
KONGRE DÜZENLEME KURULU	5
KURS PROGRAMI	7
BİLİMSEL PROGRAM	10
SÖZLÜ - POSTER BİLDİRİ PROGRAMI	13
KONUŞMA ÖZETLERİ	18
SÖZLÜ BİLDİRİLER	236
POSTER BİLDİRİLER	363
İNDEKS	456

DAVET

Değerli Meslektaşlarımız,

Doğu Pediatri Derneği olarak gerçekleştireceğimiz “2. Doğu Pediatri Kongresi”ne sizleri davet etmekten büyük mutluluk duyuyoruz. Hem bölgemizde hem de ülkemizde çocuk sağlığı alanında gerek zengin bilimsel içeriği, gerekse kursları ile fark oluşturacak olan ve sizlerin desteği ile büyük emekler ve fedakarlıklarla gerçekleştirilecek olan “Doğu Pediatri Kongresi”nin siz değerli çocuk sağlığı sağlık çalışanları tarafından büyük beğeni alacağına inanıyoruz.

Bu yıl ikincisini düzenleyeceğimiz kongre programımızı pediatri alanında çalışan hekimlerin yanında, aile hekimliği ve çocuk gelişimi alanlarında çalışan meslektaşlarımıza da yönelik hazırladık. Bu yılki tamamızı “Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarında Güncel Bilgiler” olarak belirledik. Bu bağlamda çocuk sağlığının her alanından ilgi çekecek konular ve konusunda uzman konuşmacıları sizlerle buluşturacağız. Kurslarımızla önemli olduğunu düşünöğümüz konuları daha detaylı sunma fırsatını bulacağız.

Yine günlük pratiğimizde sık kullanılan tanı ve tedavi yöntemleri ile çeşitli hastalıklara yaklaşımla ilgili en doğru bilgileri en uzman kişilerden dinleme fırsat bulacaksınız. Kongremiz boyunca gerçekleşecek sürprizlerle dolu, güçlü bir sosyal program hazırlıklarımız da devam etmektedir. Kongremize sözlü ve poster bildiriler de kabul edilecektir. Kabul edilen bildiri özetleri “Kongre Kitapçığı”nda yayınlanacaktır.

Sizleri bilimsel bir ziyafet ve sosyal programlarla dolu bir kongre için Diyarbakır’a bekliyoruz.

Saygılarımızla,

Düzenleme Komitesi Adına

Prof. Dr. Velat şEN
Doğu Pediatri Derneği Başkanı

KURULLAR

ONUR KURULU

Dicle Üniversitesi Rektörü Mehmet KARAKOÇ

KONGRE ONURSAL BAŞKANI

Haluk ÇOKUĞRAŞ

DOĞU PEDIATRİ DERNEK BAŞKANI

Velat ŞEN

KONGRE BAŞKANI

Muhammet ASENA

KONGRE SEKRETERLERİ

Sabahattin ERTUĞRUL

Serhat SAMANCI

KONGRE BİLİMSEL KURULU BAŞKANI

İbrahim DEĞER

DOĞU PEDIATRİ DERNEK YÖNETİM KURULU

Velat ŞEN

Sabahattin ERTUĞRUL

Muhammet ASENA

Serhat SAMANCI

İbrahim DEĞER

Nihat MERMUTLUOĞLU

Baran OĞUZ

SOSYAL PROGRAM DÜZENLEME KURULU

Nihat MERMUTLUOĞLU

Baran OĞUZ

Serhat YAVUZKILIÇ

KONGRE BİLİMSEL KURULU
(Alfabetik sıraya göre yazılmıştır)

Abdurrahman AKGÜN
Ahmet Faik ÖNER
Ahmet BAŞTÜRK
Ali GÜNEŞ
Asuman AKAR
Bedri ALDUDAK
Çapan KONCA
Erdem TOPAL
Fatma DEMİRBAŞ
Feyat TUNÇ
Habip ALMIŞ
Halil KOCAMAZ
Hasan AKDUMAN
İlyas YOLBAŞ
Kadir Şerafettin TEKGÜNDÜZ
Kamuran KARAMAN
Kenan BARUT
Kıymet ÇELİK
Mehmet AĞIN
Mehmet TEKİN
Mehtap AKBALIK KARA
Muhittin ÇELİK
Murat KANĞIN
Mustafa AYDIN
Mustafa ÇALIK
Mustafa KARA
Müsemma KARABEL
Nilüfer OKUR
Oğuz TUNCER
Osman AKDENİZ
Ömer Faruk BEŞER
Özgür KASAPÇOPUR
Ramazan ÖZDEMİR
Rojan İPEK
Semih CANPOLAT
Serdal GÜNGÖR
Şerife Suna OĞUZ
Uğur DEVECİ
Vefik ARICA
Yaşar DOĞAN



KURSLAR

29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 1	
SAAT	YENİDOĞAN TEMEL MEKANİK VENTİLASYON KURSU
09.00-10.40	Kurs Koordinatörleri: Mehmet ŞAH İPEK, Kıymet ÇELİK Oturum Başkanları: Mehmet ŞAH İPEK, Mustafa KARA 09.00-09.40 Mekanik ventilasyon uygulamalarında temel kavramlar Nuriye Aslı MELEKOĞLU 09.40-10.40 Konvansiyonel mekanik ventilasyon yöntemleri Esra ARUN ÖZER
10.40-11.00	Kahve Arası
11.00-12.20	Oturum Başkanları: Ercan SİVASLI, Mustafa AYDIN 11.00-11.40 Non-İnvaziv solunum desteği Selahattin AKAR 11.40-12.20 Kan gazlarının değerlendirilmesi Ebru YÜCESOY BAĞDİKEN
12.20-13.30	Öğle Yemeği
13.30-14.50	Oturum Başkanları: Ercan KIRIMI, Kıymet ÇELİK 13.30-14.10 Mekanik ventilatördeki hastanın izlemi ve bakımı Bülent SÖNMEZ 14.10-14.50 Mekanik- ventilatörden ayırma Hasan AKDUMAN
14.50-15.10	Kahve Arası
15.10-16.30	Oturum Başkanları: M. Yekta ÖNCEL, Sema ARAYICI 15.10-15.50 Olgularla mekanik ventilatör uygulamaları Gaffari TUNÇ 15.50-16.30 Olgularla non-invaziv solunum desteği uygulamaları Fatih KILIÇBAY

29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 2	
SAAT	ÇOCUK GÖĞÜS HASTALIKLARI KURSU
09.00-10.00	Kurs Koordinatörleri: Hayriye Uğur ÖZÇELİK, Erkan ÇAKIR 09.00-09.20 Tüberküloz teması, tarama, latent tüberküloz tanı ve tedavisi Hayriye Uğur ÖZÇELİK 09.20-09.40 Tüberküloz hastalığı tanı ve tedavisi, hastalığın izlemi ve ilaç yan etkilerine yaklaşım Erkan ÇAKIR 09.40-10.00 Solunum sıkıntısına yol açan mediastinal patolojilerde ayırıcı tanı Betül ÇAKIR
10.00-10.30	Kahve Arası
10.30-12.10	10.30-10.50 Hışıltılı bebeklerde ayırıcı tanı Velat ÇELİK 10.50-11.10 Krup tablosu ile gelen çocuğa nasıl yaklaşalım? Ali ÖZDEMİR 11.10-11.30 Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu olan çocukta neler düşünelim, nasıl yaklaşalım? Ayşe TANA ASLAN 11.30-11.50 Bronşiyolitte güncel rehberlerin önerileri Velat ŞEN 11.50-12.10 Beş yaş üstü çocuklarda astım tanı ve tedavisi Şeyhan KUTLUĞ

29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 3	
SAAT	AŞIRI DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL BEBEK YÖNETİMİ: SİMÜLASYON KURSU
09.00-10.30	Kurs Sorumluları: Emre CANPOLAT, H. Gözde KANMAZ KUTMAN, Gülsüm KADIOĞLU ŞİMŞEK, Nilüfer OKUR 09.00-09.40 Doğum salonunda ADDA preterm bebek yönetimi 09.40-10.30 RDS tedavisi ve surfaktan uygulaması
10.30-10.40	Kahve Arası
10.40-12.00	10.40-11.20 Yenidoğan yoğun bakımda sorunlar; Hava kaçakları, PDA, NEK, BPD 11.20-12.00 ADDA bebeklerde girişimler, kateter uygulamaları ve enfeksiyon kontrolü
12.00-13.30	Öğle Yemeği
13.30-16.00	Pratik uygulamalar



29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 4	
SAAT	ULUSLARARASI GELİŞİMİ İZLEME VE DESTEKLEME REHBERİ (GİDR) UYGULAYICI EĞİTİMİ KURSU
09.00-10.45	Kurs Sorumlusu: Mehmet Akif BÜYÜKAVCI Kurs Eğiticileri: Mehmet Akif BÜYÜKAVCI, Şenay GÜVEN BAYSAL, Halise METİN BAZ, Ayşen AKBAŞ, Selin İNCE
	09.00-09.30 Kurs öncesi değerlendirme, tanışma ve beklentiler Mehmet Akif BÜYÜKAVCI
	09.30-10.15 Erken çocukluk döneminde gelişimin önemi, gelişimsel sorunların sıklığı, nedenleri ve önleyici yaklaşımlar Ayşen AKBAŞ
10.15-10.45 GİDR felsefe ve yapısı, araştırmaları ve dünyada GİDR kullanımı Mehmet Akif BÜYÜKAVCI	
10.45-11.00	Kahve Arası
11.00-12.30	11.00-11.45 GİDR tekniği, temel ilkeleri, uygulama (Rol oynama tekniği ile pratik uygulama) Halise METİN BAZ
	11.45-12.30 GİDR uygulama, kodlama ve yorumlama Selin İNCE
12.30-13.30	Öğle Yemeği
13.30-14.45	13.30-13.45 GİDR yarışması Ayşen AKBAŞ
	13.45-14.15 GİDR uygulama bölümü Şenay GÜVEN BAYSAL
	14.15-14.45 GİDR gelişimi destekleme bölümü Selin İNCE
14.45-15.00	Kahve Arası
15.00-17.00	15.00-15.45 GİDR sonuçlarının aileler ile paylaşılması Şenay GÜVEN BAYSAL
	15.45-16.30 GİDR ile erken girişim ve sağaltım uygulamaları Halise METİN BAZ
	16.30-17.00 GİDR uygulayıcı sertifikası, kursun değerlendirmesi ve kapanış Mehmet Akif BÜYÜKAVCI

29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 5	
SAAT	YENİDOĞANDA SANTRAL VENÖZ KATETER ve HEMODİYAFİLTASYON UYGULAMALARI KURSU (DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ)
10.30-12.00	Kurs Sorumluları: Muhittin ÇELİK, Heybet TÜZÜN
	10.30-11.00 Tanışma ve program gerekliliği
	11.00-11.30 Santral venöz kateter uygulamaları
11.30-12.00 USG eşliğinde kateter uygulaması - Pratik (Yenidoğan ünitesinde)	
12.00-13.30	Öğle Yemeği
13.30-15.00	13.30-14.15 Hemodiyafiltrasyon- Temel kavramlar
	14.15-15.00 Hemodiyafiltrasyon- Neden, nasıl, hangi hastaya
15.00-15.15	Kahve Arası
15.15-17.15	15.15-17.00 Hemodiyafiltrasyon- Cihaz kurulu, hastaya bağlama ve sonlandırma
	17.00-17.15 Tartışma ve sonuç



29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 6	
SAAT	ÇOCUK ACİL VE YOĞUN BAKIM KURSU
08.30-09.50	Kurs Başkanları: Dinçer YILDIZDAŞ, Murat DUMAN
	08.30-09.10 Çocuk yoğun bakım ünitelerinde sedasyon ve analjezi Dinçer YILDIZDAŞ 09.10-09.50 Akut karın ağrısına yaklaşım Murat DUMAN
09.50-10.30	Kahve Arası
10.30-12.00	10.30-11.15 Sepsis ve septik şok Tanıl KENDİRLİ 11.15-12.00 Status epileptikus ve tedavisi Okşan DERİNÖZ GÜLERYÜZ
	Öğle Yemeği
13.30-14.50	13.30-14.10 İnvaziv ve noninvaziv mekanik ventilasyon Murat KANĞIN 14.10-14.50 Alerjik aciller: Akut astım atağı, Akut ürtiker, anafaksi Nilgün ERKEK
	Kahve Arası
15.20-16.40	15.20-16.00 Kritik çocuk hastanın beslenmesi Eda TURANLI 16.00-16.40 Yüksek akım nazal kanül oksijen tedavisi Nagehan ASLAN

29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 7	
SAAT	BESLENME KURSU
09.00-10.00	Kurs Başkanları: Ahmet BAŞTÜRK, Mehmet AĞIN
	09.00-09.20 İSPA tanı ve epidemiyoloji Şeyhan KUTLUĞ 09.20-09.40 Non IgE İSPA klinik ve tedavi Halil KOCAMAZ 09.40-10.00 IgE İSPA klinik ve tedavi Velat ÇELİK
	Kahve Arası
10.30-12.00	Kurs Başkanları: Halil KOCAMAZ, Vildan ERTEKİN
	10.30-10.50 İnfant ve çocukluk döneminde nutrisyonel durumun değerlendirilmesi Uğur DEVECİ 10.50-11.10 Malnütrisyonlu çocuğun yönetimi Fatma DEMİRBAŞ 11.10-11.30 Nörolojik hastalıklarda beslenme tedavisi Maşallah BARAN 11.30-12.00 GIS kanamalı hastaya yaklaşım Vildan ERTEKİN

29 EYLÜL 2022, PERŞEMBE	
KURS 8	
SAAT	ÇOCUK NÖROLOJİK ACİLLER KURSU
10.00-11.00	Kurs Başkanları: Çetin OKUYAZ, Serdal GÜNGÖR
	10.00-10.30 Akut baş ağrısı olan çocuğa yaklaşım Cengiz DİLBER 10.30-11.00 KIBAS Mustafa ÇALIK
11.00-11.30	Kahve Arası
11.30-12.30	11.30-12.00 Akut flask paralizi Aysima ÖZÇELİK 12.00-12.30 Akut ensefalopati ve bilinci kapalı çocuğa yaklaşım Serkan KIRIK
	Öğle Yemeği
14.00-15.00	14.00-14.30 Akut metabolik ensefalopatiler Deniz KOR 14.30-15.00 Çocuklarda akut inmeye yaklaşım Ceren GÜNBEY
	Kahve Arası
15.30-16.00	15.30-16.00 Febril konvülsiyon Rojan İPEK



BİLİMSEL PROGRAM

30 EYLÜL 2022, CUMA			
SAAT	DİCLE SALONU	BERAT BERAN SALONU	ZERZEVAN SALONU
08.00-08.30	GİRİŞ ve KAYIT		
08.30-09.00	AÇILIŞ ve AÇILIŞ KONUŞMALAR Dicle Üniversitesi Rektörü Mehmet KARAKOÇ Kongre Onursal Başkanı Haluk ÇOKUĞRAŞ Doğu Pediatri Derneği Başkanı Velat ŞEN 2. Doğu Pediatri Kongresi Başkanı Muhammet ASENA		
09.00-09.20	Diyarbakır'da Uygurluğun İlk Adımları: Körtik Tepe Vecihi ÖZKAYA		
09.20-09.40	Roma'nın Sınır Garnizonu Zerzevan Kalesi ve Mithras İnancı Aytaç COŞKUN		
09.40-10.00	Kahve Arası		
10.00-11.30	ÇOCUK ENFEKSİYON OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Ergin ÇİFTÇİ, Ateş KARA</i> 10.00-10.30 Çocuklarda COVID-19'da ne değişti? 'Yeni varyantlar, güncel yaklaşımlar' Ateş KARA 10.30-11.00 Tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonunda çaresizlikler? Korunmada alternatif arayışlar Hasan TEZER 11.00-11.30 Ateşli çocuğa yaklaşım. Enfeksiyon mu? Değil mi? Ergin ÇİFTÇİ	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Halil KOCAMAZ, Fatma NUR SARI</i>	
11.30-12.30	UYDU SEMPOZYUMU: (DİCLE SALONU) <i>Oturum Başkanı: Raşit Vural YAĞCI</i> Tek ölçümde malnütrisyon Yaşar DOĞAN		
12.30-13.30	Öğle Yemeği		
13.30-15.00	YOĞUN BAKIM OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Tanil KENDİRLİ, Murat KANĞIN</i> 13.30-14.00 Şok ve dolaşım desteği Ayşe Berna ANIL 14.00-14.30 KİBAS ve tedavisi Dinçer YILDIZDAŞ 14.30-15.00 Çocuklarda temel yaşam desteği - Güncellemeler Murat DUMAN	PEDİATRİDE SIK KARŞILAŞILAN SORUNLAR <i>Oturum Başkanları: Murat ELEVİLİ, Muhammet ASENA</i> 13.30-14.00 Gelişimsel pediatrist gözüyle otizm spektrum bozukluğu Zeynep ÜSTÜNYURT KONUK 14.00-14.30 Konuşma gecikmesi olan çocuğa yaklaşım Tuba ÇELEN YOLDAŞ 14.30-15.00 Pediatride malpraktis; Ne zaman kâbusa dönüşür? Kamil ŞAHİN	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Mustafa AYDIN, Fatma DEMİRBAŞ</i>
15.00-15.15	Kahve Arası		
15.15-16.15	UYDU SEMPOZYUMU: (BERAT BERAN SALONU) <i>Oturum Başkanı: Habip ALMIŞ</i> 15.15-15.45 Eczaneden sanayiye bir başarı hikayesi Berat BERAN 15.45-16.15 D, A, C Vitaminlerinin akılcı kullanımı Güldane KOTUROĞLU		
16.15-17.45	NÖROLOJİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Ayşe SERDAROĞLU, Çetin OKUYAZ</i> 16.15-16.45 Akut ataksiye yaklaşım Serdal GÜNGÖR 16.45-17.15 Hipotonik infant Özlem HERGÜNER 17.15-17.45 Akut konvülsiyonlu hastaya yaklaşım Mustafa KÖMÜR	YENİDOĞAN OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Oğuz TUNCER, Evrim ALYAMAÇ DİZDAR</i> 16.15-16.45 Yenidoğanda metabolik hastalık; Kimde, ne zaman şüphelenelim? İbrahim DEĞER 16.45-17.15 Yenidoğan dönemi metabolik hastalıklarında tanı Abdurrahman AKGÜN 17.15-17.45 Yenidoğan dönemi metabolik hastalıklarında akut detoksifikasyon tedavileri Muhittin ÇELİK	
16.15-17.45	POSTER BİLDİRİ OTURUMU / FUAYE ALANI <i>Oturum Başkanları: Hasan AKDUMAN, Fatih KILIÇBAY, Sadık YURTTUTAN, Abit DEMİR, Meki BİLİCİ, Nuriye Aslı MELEKOĞLU</i>		SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Mehmet AĞIN, Uğur DEVECİ</i>
17.45-18.45	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Ali GÜNEŞ, Hüseyin GÜMÜŞ</i>	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Osman AKDENİZ, Eda KARADAĞ ÖNCEL</i>	



DOĞU PEDIATRİ KONGRESİ

29 Eylül-2 Ekim 2022

Dicle Üniversitesi Kongre Merkezi, Diyarbakır



1 EKİM 2022, CUMARTESİ			
	DİCLE SALONU	BERAT BERAN SALONU	ZERZEVAN SALONU
SAAT	Günün Koordinatörleri: Serhat SAMANCI, Semih CANPOLAT		
08.30-10.00	YENİDOĞAN OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Şerife Suna OĞUZ, Sabahattin ERTUĞRUL</i>	ENDOKRİN OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Bumin DÜNDAR, Vefik ARICA</i>	
	08.30-09.00 Prematüre retinopati muayenesi; kime, ne zaman? Ramazan ÖZDEMİR	08.30-09.00 Olgularla erken puberte: normal mi, patolojik mi? Erdal EREN	
	09.00-09.30 Prematüre retinopatisinde güncel tedaviler Ayşegül ÇÖMEZ	09.00-09.30 Olgularla çocuklarda tiroit fonksiyon testlerinin yorumlanması Rıza Taner BARAN	
	09.30-10.00 Respiratuvar distres sendromu tedavisinde güncel tedavi yaklaşımları Kadir Şerafettin TEKGÜNDÜZ	09.30-10.00 Çocuklarda D vitamini eksikliği ve tedavisi: güncel yaklaşım Özgür PIRGON	
10.00-10.15	Kahve Arası		
10.15-11.45	ÇOCUK GASTROENTEROLOJİ OTURUMU <i>Prof. Dr. Raşit Vural Yağcı Onuruna</i> <i>Oturum Başkanları: Raşit Vural YAĞCI, Fügen ÇULLU ÇOKUĞRAŞ</i>	NEFROLOJİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Önder YAVAŞCAN, İlyas YOLBAŞ</i>	
	10.15-10.45 Besin alerjisi mi? Fonksiyonel GIS mi? Ömer Faruk BEŞER	10.15-10.45 Pediatrik üriner sistem taş hastalığında metabolik değerlendirme Beltinçe DEMİRCİOĞLU KILIÇ	
	10.45-11.15 Malnütrisyon farklı yönleri Ahmet BAŞTÜRK	10.45-11.15 Antenatal hidronefroza yaklaşım Mehtap AKBALIK KARA	
	11.15-11.45 Çölyak ve gluten ilişkili hastalıklar Şükrü GÜNGÖR	11.15-11.45 Enürezis nokturna Aslıhan KARA	
11.45-12.30	UYDU SEMPOZYUMU: (DİCLE SALONU) <i>Oturum Başkanı: Fügen ÇULLU ÇOKUĞRAŞ</i> Malnütrisyon tedavi stratejileri Ne zaman? Hangi ürün? Ömer Faruk BEŞER		
12.30-13.30	Öğle Yemeği		
13.30-14.45	METABOLİZMA OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Hasan ÖNAL, Çapan KONCA</i>	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Murat TUTANÇ, Seçil ARSLANSOYU ÇAMLAR</i>	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Nilüfer OKUR, Hasan AKDUMAN</i>
	13.30-13.55 Kalıtsal metabolik hastalıklarda tedavi Abdurrahman AKGÜN		
	13.55-14.20 Mukopolisakkaridoz yaklaşım Ertuğrul KIYKIM		
	14.20-14.45 Nadir hastalıklarda tanı Hasan ÖNAL		
14.45-15.00	Kahve Arası		
15.00-16.30	ÇOCUK ALERJİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Haluk ÇOKUĞRAŞ, Nermin GÜLER</i>	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Müsemma KARABEL, Muhammet BULUT</i>	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Sadık YURTTUTAN, Selahattin AKAR</i>
	15.00-15.30 Okul öncesi tekrarlayan hisiltiyi nasıl tedavi edelim? Velat ÇELİK		
	15.30-16.00 Alerjik deri hastalıklarına yaklaşım, nasıl tanı konulur? Nasıl tedavi edilir? Şükrü ÇEKİÇ		
	16.00-16.30 Anafilaksiyi yeterince biliyor muyuz? Tanı ve tedavide güncellemeler Zeynep Ülker TAMAY		
16.30-16.40	Kahve Arası		
16.40-17.20	UYDU SEMPOZYUMU: (DİCLE SALONU) <i>Oturum Başkanı: Erdal YILMAZ</i> İnek sütü proteini alerjisinde yeni nesil tedavi: Sinbiyotikli amino asit formüller Özge SOYER		
17.20-18.20	KARDİYOLOJİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Cemşit KARAKURT, Bedri ALDUDAK</i>	HEMATOLOJİ OTURUMU <i>Oturum Başkanı: Ahmet Faik ÖNER</i>	
	17.20-17.40 Kalp Hastası Yenidoğanın Transportu İlker Kemal YÜCEL	17.20-17.40 Pediatride tromboz Başak KOÇ	
	17.40-18.00 Pediyatrik Yoğun Bakımda Preoperatif Takip - (Siyanotik) İbrahim Halil DEMİR	17.40-18.00 Kanamalı hastaya yaklaşım Kamuran KARAMAN	
	18.00-18.20 Pediyatrik Yoğun Bakımda Preoperatif Takip-(Asiyanotik) Erkut ÖZTÜRK	18.00-18.20 Demir eksikliği anemisi Gül Nihal ÖZDEMİR	
17.20-18.20	POSTER BİLDİRİ OTURUMU / FUAYE ALANI <i>Oturum Başkanları: Gaffari TUNÇ, Ayşe BÜYÜKÇAM, Ebru YÜCESOY BAĞDİKEN, Mehtap AKBALIK KARA, Zeynep TANYELİ, İbrahim DEĞER</i>		



2 EKİM 2022, PAZAR		
	DİCLE SALONU	BERAT BERAN SALONU
SAAT	Günün Koordinatörleri: Nihat MERMUTLUOĞLU, Feyat TUNÇ	
08.00-08.30	Akılcı İlaç Sunumu - Serhat SAMANCI	
08.30-10.00	ÇOCUK ROMATOLOJİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Özgür KASAPÇOPUR, Mehmet TEKİN</i>	UZMANINA SORALIM OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Erdal TAŞKIN, Ahmet GÜZELÇİÇEK</i>
	08.30-08.55 Döküntüsü olan çocukta ne zaman romatizmal hastalıkları düşünelim Özgür KASAPÇOPUR	08.30-08.50 Çocuğum kısa mı kalacak? İlker Tolga ÖZGEN
	08.55-09.20 Jüvenil idiyopatik artrit ve güncel tedavisi Kenan BARUT	08.50-09.10 Ülkemizde aşı karışıklığı ve aşı tereddütü ne durumdayız? Ne yapalım? Ayşegül DOĞAN DEMİR
	09.20-09.45 Yineleyen ateşi olan çocukta ne zaman romatizmal hastalık düşünelim? Amra ADROVİC YILDIZ	09.10-09.35 Primer immun yetersizliklerini ne kadar tanıyoruz? "ADA eksikliğinin önemi" Mehmet KILIÇ
09.45-10.00 Yineleyen ateşe olgu örnekleri ile yaklaşım Sema Nur TAŞKIN	09.35-10.00 Organik doğaldır. Doğal organik midir? M. Sertaç ÖZER	
10.00-10.15	Kahve Arası	
10.15-11.00	UYDU SEMPOZYUMU: (DİCLE SALONU) <i>Oturum Başkanı: Müsemma KARABEL</i> Astım tedavisinde nebulizatörlerin önemi Velat ŞEN	
11.00-11.15	Kahve Arası	
11.15-12.35	PEDİATRİK GETAT OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Elif GÜLER KAZANCI, Seçil ARICA</i>	SOSYAL MEDYADA PEDİATRİ HEKİMLİĞİ OTURUMU <i>Oturum Başkanları: Baran OĞUZ, Nihat MERMUTLUOĞLU</i>
	11.15-11.35 Pediatrik hastalarda GETAT uygulamaları Senem ALKAN ÖZDEMİR	11.15-11.35 Sosyal medyada muayene ve tedavi mümkün mü? Başak NAMDAR ÇELİKKAN
	11.35-11.55 Akupunktur ve hipnozun pediatrik vakalarda kullanımı Gürkan GENÇ	11.35-11.55 Sosyal medya hesabını neden açtım? Mehmet CENGİZ
	11.55-12.15 Pediatrik hastalarda fitoterapi ve aromaterapi uygulamaları Ahmet AYDINALP	11.55-12.15 Sosyal medyanın artıları-eksileri Melis BAYRAM ŞİRİNOĞLU
12.15-12.35 Çocukluklarda güvenli aromaterapi Hülya KAYHAN	12.15-12.35 Sosyal medya hesabı açacaklara öneriler Ali Fuat SERPEN	
12.35-12.45	KAPANIŞ	
12.45-13.30	Öğle Yemeği	

POSTER OTURUMLARI

30 Eylül 2022, 16.15-17.45 / FUAYE ALANI

KİOSK 1

Oturum Başkanları: **Hasan AKDUMAN, Fatih KILIÇBAY**

P1 2843
P2 2190
P3 3000
P4 9781
P5 3040
P6 5719
P7 7833
P8 5174
P9 8195
P10 3275
P11 6289
P12 2639

KİOSK 2

Oturum Başkanları: **Sadık YURTTUTAN, Abit DEMİR**

P13 8141
P14 1512
P15 7064
P16 1036
P17 1294
P18 8193
P19 2323
P20 2823
P21 4408
P22 9953
P23 7135
P24 3579

KİOSK 3

Oturum Başkanları: **Meki BİLİCİ, Nuriye Aslı MELEKOĞLU**

P25 7386
P26 9058
P27 8199
P28 1950
P29 2602
P30 9983
P31 8776
P32 6424
P33 1998
P34 6563
P35 9813
P36 7104



1 Ekim 2022, 17.20-18.20 / FUAYE ALANI

KİOSK 1

Oturum Başkanları: **Gaffari TUNÇ, Ayşe BÜYÜKÇAM**

P37 5629
P38 4482
P39 2246
P40 9016
P41 7766
P42 4998
P43 4821
P44 6631
P45 8300

KİOSK 2

Oturum Başkanları: **Ebru YÜCESOY BAĞDİKEN, Mehtap AKBALIK KARA**

P46 1556
P47 7097
P48 4877
P49 3837
P50 2861
P51 3389
P52 3906
P53 9330
P54 1256

KİOSK 3

Oturum Başkanı: **Zeynep TANYELİ, İbrahim DEĞER**

P55 8072
P56 2810
P57 9917
P58 1783
P59 3551
P60 5433
P61 2586
P62 3560



SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMLARI

30 Eylül 2022, 10.00-11.30 / BERAT BERAN SALONU

Oturum Başkanları: **Halil KOCAMAZ, Fatma NUR SARI**

S1	5225
S2	6381
S3	9267
S4	8550
S5	8291
S6	5074
S7	6636
S8	9502
S9	2572
S10	6611
S11	5828
S89	5798

30 Eylül 2022, 13.30-15.00 / ZERZEVAN SALONU

Oturum Başkanları: **Mustafa AYDIN, Fatma DEMİRBAŞ**

S12	3820
S13	9843
S14	2871
S15	8010
S16	9903
S17	3057
S18	2121
S19	8767
S20	1155
S21	9772
S22	5328

30 Eylül 2022, 16.15-17.45 / ZERZEVAN SALONU

Oturum Başkanları: **Mehmet AĞIN, Uğur DEVECİ**

S23	7179
S24	1602
S25	6880
S26	9617
S27	6419
S28	4566
S29	2244
S30	6886
S31	9326
S32	2394
S33	7850



30 Eylül 2022, 17.45-18.45 / DİCLE SALONU

Oturum Başkanları: **Ali GÜNEŞ, Hüseyin GÜMÜŞ**

S34 5005
S35 9068
S36 7979
S37 8014
S38 5515
S39 5318
S40 2373
S41 3281

30 Eylül 2022, 17.45-18.45 / BERAT BERAN SALONU

Oturum Başkanları: **Osman AKDENİZ, Eda KARADAĞ ÖNCEL**

S42 7509
S43 7944
S44 8461
S45 2148
S46 9333
S47 8664
S48 6002
S49 9193

1 Ekim 2022, 13.30-14.45 / BERAT BERAN SALONU

Oturum Başkanları: **Murat TUTANÇ, Seçil ARSLANSOYU ÇAMLAR**

S50 9179
S51 7778
S52 1701
S53 3379
S54 3106
S55 4844
S56 1365
S57 9254
S58 2012

1 Ekim 2022, 13.30-14.45 / ZERZEVAN SALONU

Oturum Başkanları: **Nilüfer OKUR, Hasan AKDUMAN**

S59 7414
S60 1314
S61 5973
S62 7262
S63 3462
S64 1079
S65 8288
S66 9948
S67 3250



1 Ekim 2022, 15.00-16.30 / BERAT BERAN SALONU

Oturum Başkanları: **Müsemma KARABEL, Muhammet BULUT**

S68	1724
S69	6317
S70	2530
S71	5646
S72	7452
S73	5169
S74	5470
S75	3764
S76	1443
S77	9127
S78	2983

1 Ekim 2022, 15.00-16.30 / ZERZEVAN SALONU

Oturum Başkanları: **Sadık YURTTUTAN, Selahattin AKAR**

S79	2577
S80	4358
S81	5046
S82	8336
S83	6635
S84	5420
S85	9966
S86	2192
S87	5522
S88	1385



**DOĞU
PEDIATRI
KONGRESİ**

29 Eylül-2 Ekim 2022

Dicle Üniversitesi Kongre Merkezi, Diyarbakır



KONUŞMA ÖZETLERİ

YENİDOĞAN DÖNEMİ METABOLİK HASTALIKLARINDA TANI

Abdurrahman Akgün

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Çocuk Metabolizma BD, Elazığ.

ÖZET

Kalıtsal metabolizma hastalıkları zehirlenme (intoksikasyon) tipi metabolik defektler, enerji metabolizması defektleri ve kompleks molekül metabolizması defektleri olmak üzere 3 grupta sınıflandırılabilir. Tanısal açıdan hastaların aile öyküsü, prezentasyon şekilleri, klinik bulgular ve rutin kan kontrolleri ile spesifik tanıya yönelik doğrulayıcı kan-idrar-BOS analizleri ile tanıya varılabilir.

GİRİŞ

Hekimler meslek hayatları boyunca nadir görülen kalıtsal metabolik hastalıkların (KMH) önemli bir kısmıyla karşılaşmayacaklardır. KMH tek hastalık bazında bakıldığı zaman nadir, fakat kümülatif olarak bakıldığında sık görülen hastalıklardır. Bu nedenle toplumda 1/1500 sıklıkta metabolik hastalıklarla karşılaşacağımızı da aklımızdan çıkarmamamız gerekir.

Kalıtsal metabolizma hastalıkları zehirlenme (intoksikasyon) tipi metabolik defektler, enerji metabolizması defektleri ve kompleks molekül metabolizması defektleri olmak üzere 3 grupta sınıflandırılabilir. Son dönemlerde nörotransmitter metabolizması defektleri de sınıflamaya girmeye başladı.

Aile öyküsü

Metabolik bir hastalığı olduğu bilinen ailelerde, semptomlar ortaya çıkmadan önce tetkik ve tedavi planlanmalıdır.

Prezentasyon

Doğuşsal metabolik hastalıklar herhangi bir zamanda ve herhangi bir şekilde ortaya çıkabilir, ancak karakteristik olarak doğumdan önce, doğumda veya yaşamın ilk 2-3 günü içinde, ani ölüm; veya normal doğum ve doğumdan sonra bozulma olarak ortaya çıkabilirler. Bazı bozukluklar doğumda ya da doğumdan hemen sonra bulgu verebilirler. Bunlar erken başlangıçlı nöbetler, ağır hipotoni, asit veya hidrops fetalis ve dismorfik sendromlardır. Tablo 1'de prezentasyonların ana metabolik nedenlerini göstermektedir.

Semptomsuz dönem sonrası kötüleşme

KMH olan bebeklerin önemli bir kısmı doğumda normal olup, herhangi bir semptomları olmaz. Fakat sonrasında hastalığın ağırlığına ve hastalık tipine bağlı olarak semptomlar ortaya çıkmaya başlar. Bu hastalarda sıklıkla sepsisten şüphelenilmektedir.

Tablo 1. Prenatal ya da doğumdan hemen sonra prezente olan kalıtsal metabolik bozukluklar

Nöbet/Apne	Ağır hipotoni	Asit/Hidrops	Dismorfizm
Pridoksin bağımlılığı	Peroksizomal hastalıklar	Lizozomal hastalıklar*	Peroksizomal hastalıklar
Peroksizomal hastalıklar	Non-ketotik hiperglisinemi	Eritrosit enzim defektleri†	Kolesterol sentez bozuklukları‡
Molibden kofaktör eksikliği	Konjenital laktik asidozlar	Mitokondrial hastalıklar	Lizozomal hastalıklar §
Non-ketotik hiperglisinemi	Konjenital glikozilasyon defektleri	Neonatal hemokromatozis	Konjenital glikozilasyon defektleri
Konjenital laktik asidozlar	Distroglikanopatiler	Konjenital glikozilasyon defektleri	Konjenital laktik asidozlar
Pridoksamın 5 fosfat oksidaz eksikliği		Tip-4 glikojen depo hastalığı	Glutarik asidüri tip-2
Folinik asit yanıtı nöbetler			3-Hidroxiisobutyryl-CoA deasilaz eksikliği Distroglikanopatiler

Klinik Bulgular

KMH herhangi bir organ sistemini tutabilir ve genellikle yaşamı tehdit eden akut hastalıklardan, subakut ilerleyici dejeneratif bozukluklara kadar değişen yelpazede çoklu organ sistemlerini etkiler.

Altta yatan nedenden bağımsız olarak yenidoğanda ağır hastalıklar; zayıf beslenme, uyuşukluk, letarji, hipotoni ve kilo alamama gibi nonspesifik bulgularla ortaya çıkarlar. KMH sepsis, hipoksik-iskemik ensefalopati, duktusa bağlı kardiyak malformasyonlar, konjenital adrenal hiperplazi ve konjenital enfeksiyonlar gibi yaygın edinilmiş nedenlerle birlikte herhangi bir hasta yenidoğanın ayırıcı tanısında düşünülmelidir.

Yenidoğanda KMH olasılığına işaret eden semptomlar

- I. Belirtisiz dönemde sonrasında (doğumdan saatler/günler/haftalar sonra) akut olarak hastalanan yenidoğan
- II. Nöbetleri (özellikle dirençli nöbetler) ve/veya hipotonisi olan yenidoğan
- III. Anormal vücut kokusu olan yenidoğanlar

Yenidoğanda kuvvetle KMH olasılığına işaret eden semptomlar

- I. Persistan yada rekürrent kusmalar
- II. Kilo alamama yada kilo kaybı
- III. Apne yada respiratuar distress (taşipne)
- IV. Sarılık yada hepatomegali
- V. Letarji
- VI. Koma (özellikle intermittan komalar)
- VII. Açıklanamayan hemorajiler
- VIII. Ailede (özellikle kardeşlerde) neonatal ölüm yada benzer hastalık öyküsü
- IX. Ebeveyn akrabalığı
- X. Sepsis (özellikle E. coli)

Asit-Baz Bozuklukları

Asit-baz bozuklukları çoğunlukla da miks respiratuar ve metabolik asidoz olarak hasta yenidoğanlarda sıklıkla karşılanmaktadır. Taşipne ve dispne ile getirilen bir yenidoğanda, eğer doku perfüzyonu da normal ise, persistan bir metabolik asidoz varlığında organik asidemiler ve konjenital laktik asidozlar düşünülmelidir. Mekanik ventilatöre bağlı olmayan bir yenidoğanda respiratuar alkaloz tespit edilirse, birçok metabolik hastalıkta görülen hiperamonyemi hızlıca araştırılmalıdır

Kardiak Bozukluklar

Bazı uzun zincirli yağ asidi oksidasyon bozuklukları ve solunum zinciri defektleri (Sengers ve Barth sendromları) doğduktan kısa süre sonra yada yenidoğan döneminde kardiomyopati yada kardiak aritmilerle ortaya çıkabilirler. Bazı konjenital glikozilasyon bozuklukları yenidoğan döneminde perikardial effüzyon yada nadiren kardiomyopati ile prezente olabilirler. Aynı zamanda kardiomegali hiperinsülinemik hipogliseminde bir özelliğidir. Nadir de olsa lizozomal depo hastalıklarında da (Pompe hastalığı) kardiomyopati görülebilir.

Tanısal Araştırmalar

Bir yenidoğanda metabolik hastalıktan şüphelenildiğinde, mümkün olan en kısa sürede metabolik araştırmalar başlatılmalıdır. Özellikle hiperamonyemi ile ilişkili KMH başta olmak üzere, KMH'nin tedaviye verdiği yanıt, doğrudan sorunların tespit edildiği ve uygun yönetimin başlatıldığı hızla ilişkilidir. Şekil-1'de metabolik hastalık şüphesi olan yenidoğana yaklaşım özetlenmiştir. Şekil-2'de ise hipoglisemik yenidoğana tanısal yaklaşım özetlenmiştir.

İlk Basamak Araştırmalar (Metabolik Tarama)

KMH düşünülen tüm bebeklerde aşağıdaki testler planlanmalıdır:

- 1- Tam kan sayımı (propionik ve metilmalonik asidemide görülen nötropeni ve trombositopeni)
- 2- Arteriyel kangazları ve elektrolitler
- 3- Kan glukozu
- 4- Plazma amonyak düzeyi (Normal değerler : <1 ay→ NH₃<100 µmol/L, sonraki yaşlarda NH₃<50 µmol/L)
- 5- Kan laktat düzeyi (Normal değerler: 0.5-1.6 µmol /L)
- 6- Karaciğer fonksiyon testleri
- 7- İdrar ketonu
- 8- İdrar redükten madde analizi
- 9- Serum ürik asit düzeyi (molibden kofaktör eksikliği)

İkinci basamak araştırmalar

Düşünülen öntanı ve ayırıcı tanı açısından planlanan testlerdir:

- 1- Organik asidemi tanısı için idrarın gaz kromatografisi kütle spektrometresi (GC-MS)
- 2- Plazma aminoasitleri ve asilkarnitin profili: Tandem kütle spektrometresi (TMS) ile organik asidemiler, üre döngüsü bozuklukları, aminoasidopatiler ve yağ asidi oksidasyon defektlerinin teşhisi için
- 3- High performance liquid chromatography (HPLC): Kan ve idrar aminoasitlerinin kantitatif analizi, organik asidemiler ve aminoasidopatilerin teşhisi için gereklidir
- 4- Laktat / piruvat oranı (Laktat düzeyi yüksek olan vakalarda)

5- İdrar orotik asit düzeyi (Üre siklus defektlerinde ayırıcı tanı açısından)

6- Enzim analizleri: Biotinidaz eksikliğinde biotinidaz düzeyi, galaktozemide galaktoz 1-fosfat uridiltransferaz düzeyi vb.

7- Beyin görüntüleme:

a. Zellweger sendromu: Kortikal migrasyon defektleri ve sulkus anomalileri

b. Menkes hastalığı: Korpus kallosum agenezisi (piruvat dehidrojenaz eksikliğinde ve nonketotik hiperglisinemi (NKH) de görülür)

c. MSUD: Beyinsapı ve serebellar ödem

d. Propionik ve metilmalonik asidemi: Bazal ganglionlarda sinyal değişiklikleri

e. Glutarik asidüri tip-1: frontotemporal atrofi ve subdural hematoma

8- Magnetic resonance spectroscopy (MRS) (Mitokondrial hastalıklarda laktat piki)

9- EEG (MSUD'de comb-like rhythm, holokarboksilaz sentetaz eksikliğinde ve NKH'de burst suppression paterni)

10- Plazma çok uzun zincirli yağ asitleri (VLCFA): Peroksizomal bozukluklarda düzeyi artmıştır

11- BOS aminoasit analizi: NKH'de glisin artışı, serin sentez defektlerinde serin düşüklüğü

12- Mutasyon analizi

SONUÇ:

Hangi hastalarda metabolik hastalık düşünelim?

- Klinik kuşku esastır
- Risk faktörü olmayan doğum sonrasında kötü doğan bebekler
- Asemptomatik interval sonrasında kötüleşen bebekler
- Sepsis kliniği olan bebekler
- Asit-baz dengesizliği olan bebekler
- Dismorfik bulguları olan bebekler
- Neonatal konvülziyonları ve hipotonisi olan bebekler

Multidisipliner yaklaşım

Çözümü zaman ister

Düzenli veri kaydı yol göstericidir

Klinik gözlem + tekrarlayan laboratuvar

Kaynaklar

1. Coşkun T. Tanısal yaklaşım ilkeleri. In: Coşkun T, Yurdakök M, eds. Yenidoğanda kalıtsal metabolik hastalıklar. Ankara: Güneş tıp kitapçevleri, 2014: 29-57
2. Saudubray JM, Garcia-Cazorla À. Inborn errors of metabolism overview: pathophysiology, manifestations, evaluation, and management. Pediatr Clin North Am. 2018;65(2):179-208.

3. Raghuvver TS, Garg U, Graf WD. Inborn errors of metabolism in infancy and early childhood: an update. Am Fam Physician. 2006;73(11):1981-1990.
4. Zschocke J. Disorders of intermediary metabolism. In: Hoffmann GF, Zschocke J, Nyhan WL, eds. Inherited metabolic diseases a clinical approach. Berlin Heidelberg. Springer, 2017: 3-8.
5. Leonard JV, Morris AA. Inborn errors of metabolism around time of birth. Lancet. 2000; 356 (9229): 583-587
6. Häberle J, Rubio V. Hyperammonemias and related disorders. In: Blau N, Duran M, Gibson KM, Dionisi-Vici C, eds. Physician's guide to the diagnosis, treatment, and follow-up of inherited metabolic diseases. Berlin Heidelberg: Springer, 2014: 47-62.
7. Leonard JV, Morris AA. Diagnosis and early management of inborn errors of metabolism presenting around the time of birth. Acta Paediatr. 2006;95(1):6-14.

Malnütrisyonun Farklı Yönleri

Doç. Dr. Ahmet Baştürk

Malnütrisyon protein, enerji ve diğer besinlerin eksiklik veya fazlalığına bağlı, vücut kütlesi ve fonksiyonlarında ölçülebilir olumsuz etkilere neden olan beslenme bozukluğudur.

PRİMER: Alım eksikliğine bağlı oluşur

SEKONDER:

- Akut Hastalıklar
- Kronik Hastalıklar
 - Kalp Hastalıkları
 - Kronik akciğer Hastalıkları
 - Kronik Böbrek Hastalıkları
 - Kistik fibroz
 - Kronik karaciğer hastalıkları
 - Kronik barsak Hastalıkları
 - Nörolojik Hastalıklar
 - Onkolojik Hastalıklar
 - Metabolik Hast.....

Bodurluk çocukların yaşıyla birlikte artmakta ve 18-23 aylıkken (%9)

(yaşamın ilk 1.000 gününde yetersiz beslenmenin etkisini göstermektedir)

Zayıflık 1 yaşın altındaki çocuklarda daha yaygındır ve 6-8 aylık (%7) çocuklar arasında en yüksek seviyede

Bodurluk kırsal alanlarda daha fazla (%8'e karşı %5)

Obezite ise kentsel alanlarda fazla (%9'a karşı %6)

Eğitimsiz anne çocuklarında bodurluk %9, eğitilmiş anne çocuklarında %4

Eğitimsiz anne çocuklarında obezite %5, eğitilmiş anne çocuklarında %9

4-5. ayda olup sadece AS alan %14

4-5. ayda AS yerine formül süt değil ek gıda artıyor (neredeyse %80'lerde)

MALNÜTRİSYON GELİŞİRSE...

- Enfeksiyon sıklığı
- Postoperatif komplikasyonlar
- Gecikmiş yara iyileşmesi
- Bası ülserlerinin sıklığı
- Yatış süresi
- Morbidite
- Mortalite

Artar

Malnütrisyonu Nasıl Tanıyacağız

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

- Ağırlık
- Boy
- Baş çevresi
- Kol çevresi
- Deri kalınlıkları
 - Triseps
 - Subskapular
- Bel çevresi
- Kalça çevresi

Malnütrisyonun Sınıflaması

- **Boya göre ağırlık:** İlk 2 yaşta akut malnütrisyonu gösterir
- **Vücut kitle indeksi:** >2 yaş akut malnütrisyonu gösterir
- **Yaşa göre boy:** Kronik malnütrisyonu gösterir
- **Yaşa göre ağırlık:** Akut ve kronik malnütrisyon göstergesidir

Vücut Tartısı Ve Tartı Artma Hızı

5. ayda doğum tartısının iki katı

12. ayda üç katı

24. ayda dört katı

Boy Uzama Hızı

1 yaşında; doğum boyunun 1,5 katına (ortalama 75 cm)

4 yaşında; doğum boyunun 2 katına (ortalama 100 cm)

12 yaşında ise doğum boyunun 3 katına erişmiş olur

Akut Malnütrisyon (1-2 aydır beslenemeyen çocuk düşün)

Kilo: (boya göre kilo, vücut kitle indeksi ve yaşa göre kilo etkilenir)

Boy: (yaşa göre boy etkilenmez)

Kronik Malnütrisyon (1-2 yıldır beslenemeyen çocuk düşün)

Boy: (yaşa göre boy etkilenir)

Kilo: (yaşa göre kilo etkilenir) (hem boy hem kilo etkileneceğinden; boya göre kilo ve VKİ etkilenir veya etkilenmez???)

Hangi Tetkikleri Yapalım?

Kan sayımı

TİT, İdrar kültürü

Biyokimya (KŞ, serum elektrolitleri, lipid profili, t. protein, alb..)

Çölyak antikorları

Ferritin, D vit, B12 düzeyleri

Dışkı mikroskobu, parazit

Hangi Hastaları Tedavi Edelim?

WHO <-2 Z skoru (<3. persentil) altını malnütrisyon olarak tanımlıyor ve tedavi öneriyor

Z skoru -2 ile -3 aralığı (yani) 3. persentilin altı **ORTA MALNÜTRİSYON**

Z -3'ün de altı (yani) 3. persentilin çok altı **AĞIR MALNÜTRİSYON**

Söz konusu **AĞIR MALNÜTRİSYON** ise...

Marasmus

Esas olarak kalori eksikliği söz konusu

Marasmik bebekler ödemsiz yüzleri ihtiyar görünümünde

Kaşektik (zayıf) görünümde (cilt altı yağ azalmış)

Sık enfeksiyon-ishal var

Kwashiorkor

Esas olarak proteinsiz diyetle beslenme söz konusu

En önemli belirti ödem (albümin düşük)

Apatik görünümde, deri kuru, saç ince

Nörolojik bulgular sık

Ağır malnütrisyonu olanlar

Oral yeteri kadar beslenemeyenler

Yaygın ödemleri varsa

Ciddi enfeksiyon söz konusuysa

Elektrolit bozukluğu varsa

Ağır deri bulguları mevcutsa

Ağır anemisi varsa

Hasta hastanede izlenmelidir

Ağır Malnütrisyon Tedavisi

Çocuklarda malnütrisyon tedavisi 3 aşamadır:

'başlangıç dönemi' (2-7 gün)

'iyileşme dönemi' (2-4 hafta)

'izlem dönemi'

Başlangıç tedavisi: Hipoglisemi, hipotermi, dehidratasyon, enfeksiyonlar, elektrolit dengesizlikleri, mikrobesein eksikliklerinin düzeltilmesi.

Rehabilitasyon: Elektrolit dengesizlikleri ve mikrobesein eksiklikleri düzeltilmeye devam edilir ve tedaviye demir eklenir. Büyümenin geri kalmaması için beslenme artırılır ve çocuklar taburcu edilmek üzere hazırlanır.

İzleme: Kilo kaybını düzeltmek için beslemeye artarak devam edilir.

Kimlere Beslenme desteği?

2 yaş altında 1 aydan uzun süredir yetersiz uzama veya kilo alımı

2 yaş üstünde 3 aydan uzun süre kilo kaybı veya boy uzamasının durması

Yaşa göre ağırlığın büyüme eğrisi üzerinde en az 2 basamak aşağı inmesi

Triseps deri kalınlığı yaşa göre 5. persantilin altında olması

Büyüme hızının yılda 0.3 SD dan fazla azalması

Erken/orta ergenlik döneminde büyüme hızının yılda 2 cm. den fazla düşmesi

Malnütrisyonla Beraber Görülen Diğer Sorunlar

Mineral eksiklikleri: Demir ve bakır eksikliğine bağlı anemiler, magnezyum, çinko eksikliği ve diğer eser element eksikliği tabloları, vücudumuzdaki kan elektrolitlerin yeterince sağlanamaması, kalsiyum azlığı gibi birçok sorun sayılabilir.

Vitamin eksiklikleri: D vitamininden yeterince yararlanmayan ve kemik gelişimi yeterince tamamlanmamış çocuklarda ortaya çıkan raşitizm, A, B, C vitamini ve folik asit eksiklikleri sonucu gelişen hastalıklar.

Esansiyel lipit alınamaması: Lipit eksikliğine bağlı vitamin eksiklikleri ve cilt sorunları gözlenecektir.

Diş çürükleri

KRUP TABLOSU İLE GELEN ÇOCUĞA NASIL YAKLAŞALIM

Doç. Dr. Ali Özdemir

Çocuk Göğüs Hastalıkları Bölümü

Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Krup larenksin inflammatuar bir hastalığıdır. Subglottik alanı tutar, en sık 6 ay-3 yaş arası çocuklarda görülür. Başlangıcında üst solunum yolu enfeksiyonu tablosu vardır. Ardından boğuk ses, havlar tarzda öksürük, inspi-ratuar stridor ve bir kısım hastada solunum güçlüğü belirtileri ortaya çıkar. Bazen trakea ve bronşları da etki-leyebilir. Olguların çoğunluğunda Parainfluenza virüsü etmindir, bunun yanısıra İnfluenza, RSV, Adenovirus ve Rhinovirus'te hastalık oluşturabilir. Erkek cinsiyet ve 2 yaş altı çocuklar hastane yatışı açısından riskli gruptur.

Tanısı öykü ve fizik muayene ile konulur. Boyun grafisinde kalem ucu manzarası tipiktir. Nadiren endoskopi gerektirir. Ayırıcı tanıda diğer üst hava yolu obstrüksiyonu oluşturan hastalıkların ekarte edilmesi önemlidir. Bunlar arasında spazmodik krup, akut epiglottit, yabancı cisim aspirasyonu, bakteriyel trakeit, retrofarengeal abse, herediter anjioödem ve hipokalsemi sayılabilir. Krup'un klinik ciddiyeti için Westley skorlaması kullanılır. Stridor, hava girişi, retraksiyonlar, siyanoz ve bilinç durumuna göre hastalar hafif, orta, ağır ve yaklaşan solu-num yetmezliği şeklinde puanlanarak sınıflandırılır.

Hastalığın etmeni virüsler olduğu için semptomatik tedavi yaklaşımı gerektirir. Antibiyotiklerin tedavide yeri yoktur. Oksijen ihtiyacı olan hastalara oksijen desteği vermesi önemlidir. Üst hava yolundaki obstrüksiyon ve inflamasyonu azaltmak için inhalasyon yoluyla verilen epinefrin, sistemik veya inhale steroidler tercih edilir.

İnhalasyon yoluyla verilen epinefrinin etkisi 10 dakika içinde başlar ve 1-2 saat sürer. Subglottik alanda vazo-konstrüksiyon yaparak mukozal ödemi azaltır. Hastanın kliniğine göre 2 saatte bir tekrarlanabilir. İki ticari tipi vardır. Rasemik epinefrin Amerika Birleşik Devletlerinde tercih edilir, ancak çoğu ülkede bulunmaz. Uygulama dozu 0.05 ml/kg (0.25-0.75 ml dir). Alternatif diğer tedavi, nebül şeklinde L-epinefrin (1:1000) verilmesidir. Rasemik epinefrin ile benzer klinik etkinliğe sahiptir, 0.3-0.5 ml/kg (maksimum 5 ml) olarak verilebilir.

Tedavide ikinci önemli ilaç antiinflammatuar etkisi olan steroidlerdir. Sıklıkla oral veya sistemik deksametazon tercih edilir. Klinik etkinliği 30 dakika sonra başlar ve etkisi 24 saat sürebilir. Hastalarda nebül epinefrin kulla-nımı, acilde kalış süresi ve yeniden acile başvurusunu azalttığı gösterilmiştir. Hafif krup tablosunda oral 0.15 mg/kg doz, orta şiddette oral 0.3 mg/kg doz ve ağır şiddette paranteral 0.6 mg/kg doz olarak uygulanabilir. Oral veya intramusküler uygulanan deksametazonun krup semptomları, tekrar hastane başvurusu ve ileri tedavi gerektiren durumlar arasında fark yaratmadığı bildirilmiştir.

Steroid tercihinde prednisolon da kullanılabilir. Benzer etkinliğe sahip olduğunu bildiren çalışmalar olduğu gibi deksametazonun daha etkili olduğunu gösteren yayınlarda mevcuttur. Diğer bir tedavi nebül budesonid kulla-nımıdır. Krupta önerilen doz 2 mgr'dir. Etkisi 24 saat sürebilir, krup semptomlarında ve nebül epinefrin kulları-mında azalma sağlar. Ancak deksametazona göre etkinliği daha azdır.

Kimi klinik pratikte uygulanan soğuk buhar, nemlendirilmiş hava ve yoğun bakımda kullanılan Heliox tedavileri-nin kanıta dayalı yararı bildirilmemiştir.

Hafif ve bazı orta şiddetle krupta ayaktan tedavi ile birkaç gün içinde semptomlarda belirgin düzelme gözlenir. Bazı orta krup ve ileri düzeyde semptomları olan hastaların hastane yatışı gerekir. Ciddi krup'u olan hastalar yoğun bakım ihtiyacı açısından yakından takip edilmelidirler.

MEKANİK VENTİLASYON UYGULAMALARINDA TEMEL KAVRAMLAR

Dr.Öğr.Üyesi N. Aslı MELEKOĞLU

Solunum, atmosferdeki oksijenin vücuda alınıp dokulara sunulması ve metabolizma sonucu dokularda meydana gelmiş karbondioksitin de atmosfere atılmasıdır. Aslında solunum hücrelerin oksijen ve glukozu kullanarak enerji elde ettiği biyokimyasal bir işlemdir. Oksijen depolanamadığından solunumun sürekliliği gerekmektedir. Erişkinlerde 3-4 ml/kg/dk olan oksijen tüketimi, daha hızlı metabolizmaya sahip büyüyen yenidoğanlarda 7 ml/kg/dk dır.

Solunumun temel bileşenleri ventilasyon, difüzyon ve perfüzyondur. Bu bileşenlerin herhangi birinde yetersizlik gaz değişiminde bozulmaya neden olur ve solunum yetmezliği ile sonuçlanır.

VENTİLASYON

Ventilasyon akciğerlere hava giriş çıkışıdır. Spontan solunum sırasında soluk alma sırasında diyafram kasılarak aşağı iner, göğüs içi hacmi artar, intrapulmoner basınç azalır ve yüksek atmosferik basınçtan düşük basınca doğru hava akımı gerçekleşir. Soluk verme ise pasif olarak gerçekleşir. Mekanik ventilasyon sırasında soluk alma işlemi ise spontan solunumdan daha farklıdır. Önce basınç artışı gerçekleşir, ardından akım oluşur ve akciğer hacmi genişler.

Göğüs kafesi ve akciğerler üç boyutlu bir yay sistemi olarak düşünülebilir. Yenidoğanlarda göğüs kafesi esnek ve solunum kasları görece daha zayıftır; bu nedenle akciğeri açık tutmak için gereken kuvvet yetersizdir.

SOLUNUM VE VENTİLASYON İLE İLGİLİ GENEL KAVRAMLAR

ELASTİK GERİ DÖNÜŞ: İnspiryumda gerilmiş akciğerin özgün haline geri dönmesini ifade eder, ekspiryumun pasif şekilde olmasını sağlayan esas güçtür. Bronşiyal ve terminal hava yollarının kollapsına karşı koymak için gereken basınç yüzey geriliminin iki katı ile doğru orantılı, çap ile ters orantılıdır (Laplace kanunu). Elastik geri dönüşü sağlayan en önemli faktör yüzey gerilimidir. Yüzey geriliminin fazla olması elastik geri dönüşü artırarak kollaps ve atelektaziye neden olur. Sürfaktan ise yüzey gerilimini azaltır ve terminal hava yollarının stabilizasyonunu sağlar.

KOMPLİYANS: Akciğerin genişleyebilme kapasitesidir. $C=\Delta V/\Delta P$ formülü ile hesaplanır. Yenidoğan akciğerinde solunum başlaması ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin oluşması ile kompliyans iyileşir. Akciğerler sertse yani kompliyans düşükse açmak için gereken basınç da o kadar yüksek olacaktır. Dinamik kompliyans, inspiryumda genişleyen, ekspiryumda başlangıç volümüne dönen akciğerde basınç-volüm ilişkisini gösterir ve akciğerin elastik ve rezistif özelliklerini yansıtır. Hızlı soluyanlarda ve havayolu obstruksiyonu olan hastalarda dinamik kompliyans düşük olur. Hava akımı olmazken ölçülen kompliyans ise statik kompliyandır. Statik akciğer kompliyansının en yüksek olduğu PEEP düzeyine "optimum PEEP" denir. PEEP ve surfaktan uygulaması kompliyansı iyileştirir. Kompliyansın düzelmesi, akciğeri hem atelektotravmadan, hem volüt travmadan hem de oksitravmadan korur. Akciğer kompliyansı iyileştikçe tidal volümü oluşturan basınç gereksinimi azalır, bu nedenle kompliyans düzeldikçe inspiratuar basınç da azaltılmalıdır. Eş zamanlı kaydedilen basınç-hacim grafikleri ile kompliyans takip edilebilir.

TİDAL VOLÜM: Her nefeste (mekanik ventilatörde her soluk döngüsünde) akciğerlere girip çıkan hava miktarıdır ve alveoler ventilasyonun sağlanmasında önemlidir. Term yenidoğanlarda 6-8 ml/kg, pretermelerde 4-6 ml/kg civarındadır. Gaz değişiminin olmadığı anatomik ölü boşluk ve perfüzyonun olmadığı alveolar ölü boşluk nedeni ile tidal volümün tamamı alveole iletilmez.

ALVEOLER VENTİLASYON (DAKİKA VENTİLASYON): (Tidal hacim-ölü hacim)xsolunum sayısı formülü ile hesaplanır. Bir dakikada alveollere girip çıkan hava miktarıdır. Etkinliği karbondioksit atılımı ile belirlenir.

FONKSİYONEL REZİDÜEL KAPASİTE (FRK): Normal ekspirasyon bitiminde hava akımının durduğu anda akciğerde kalan hava miktarıdır. Bu sayede akciğerlerde bazal bir hava sağlanır ve oksijen daha uzun süre akciğerde kalır. Yenidoğanlarda FRK 25-30 ml/kg'dır.

DİRENÇ: Havayolu direnci, hareket eden gaz moleküllerinin kendi aralarında veya solunum sistemi duvarları arasında sürtünmelerinden dolayı oluşan dirençtir. Visköz direnç ise doku elemanlarının birbiri üzerinde hareketinden meydana gelir. Direnç, solunum iş yükünü ve enerji gereksinimini artırır. Direnci belirleyen faktörler hava yolunun uzunluğu, çapı ve akım tipidir. Laminer hava akımında direnç, havayolu çapının dört üstü kuvveti ile ters orantılıdır, dolayısıyla havayolundaki en ufak daralma dirençte çok büyük artışa neden olarak alveoler volümü azaltır. Ventilatörün akım hızı iç çapı 2,5 mm olan endotrakeal tüple ventilasyonda 3 L/dk'yı, iç çapı 3,0 mm olan tüple ventilasyonda 7,5 L/dk'yı aşarsa türbülant akım oluşur ve direnç artar.

ZAMAN SABİTİ: Proksimal havayolu ve alveoler basınç eşitlenmesinin ne kadar zaman aldığını yani akciğerlere hava giriş çıkışının ne kadar hızlı olduğunu belirtir. Direnç ve kompliyansın çarpımına eşittir. Mekanik ventilatörle solutma sırasında solunum hızı ve inspiryum/ekspiryum oranı belirlenirken havayollarındaki direnç, zaman sabiti ve kompliyans göz önünde bulundurulmalıdır. Zaman sabitinin uzadığı durumlarda ekspiryuma gerekli zaman ayrılmazsa hava hapsi meydana gelir ve bununla beraber akciğer hacminde artış ve alveollerde yüksek basınç oluşur; buna "uygunsuz PEEP" denir.

Yenidoğan akciğeri ve göğüs duvarı yapısal ve fonksiyonel olarak erişkinden farklı olduğundan, havayolları ve alveoller kapanmaya meyillidir, solunum yetmezliği kolaylıkla gelişebilir. Yenidoğan bir bebekte solunum sıkıntısını düşündüren klinik bulgular varlığında solunum destek tedavisi başlanmalıdır. Hipoksemi varlığında öncelikle ventilasyonun düzeltilmesi hedeflenmelidir, böylelikle perfüzyon iyileşir ve intrapulmoner şantlar azalır ve hipoksemi düzelir. Mekanik ventilatörle solutma, solunum işini, enerji harcanmasını ve oksijen tüketimini azaltır.

Mekanik ventilasyonla oluşturulan yapay solüğun bileşenleri: PIP (inspiratuar tepe basıncı), PEEP (ekspiryum sonu pozitif basınç), T_i (inspirasyon zamanı) ve T_e (ekspirasyon zamanı) dir. MAP (ortalama hava yolu basıncı); PIP, PEEP, I:E oranı ve akım hızına göre belirlenir. PIP, inspirasyon boyunca ulaşılan en yüksek proksimal havayolu basıncını ifade eder; alveolar ventilasyonu ve tidal volümü artırır, ortalama havayolu basıncını artırır ve CO_2 atılımını sağlar. PEEP, alveolar kollapsı önler, kompliyansı düzelterek oksijenizasyonu düzenler. T_i , inspirasyon akışının süresini gösterir. T_e ekspiryum süresidir ve genelde pasif gerçekleşir. "Akım hızı" birim zamanda hava yollarına giren gaz hacmidir (V/T), istenen PIP'e ulaşmayı ve I/E değerlerini sağlar. Genelde 6-8 L/dk olarak ayarlanır, daha yüksek değerlerinde türbülant akım oluşur.

Etkili bir ventilasyon için öncelikle uygun bir PEEP değeri ile akciğer açık tutulmalıdır. Hastanın solunum paternine uygun inspiryum zamanı, solunum hızı ve tidal volüm belirlenmelidir. Oksijenlenmeyi artırmak için ortalama havayolu basıncını (MAP) ve/veya FiO_2 'yi artırmak gerekir. MAP, bir solunum döngüsü boyunca hava yollarına uygulanan ortalama basıncı gösterir. MAP'ı artırmak için PIP, PEEP, T_i , T_i/T_e , hız yada akım hızı artırılabilir. T_i ve PIP artırmaktan ziyade PEEP artışı ile MAP'ı artırmaya çalışmak volütravmayı azaltarak akciğer koruyucu ventilasyona daha çok katkı sağlar.

DİFÜZYON VE PERFÜZYON

Pulmoner dolaşım yolu ile akciğerlere gelen venöz kan, alveol seviyesinde pulmoner kapillere ulaşır. Bu esnada venöz kanla dokulardan alınan CO_2 difüzyonla alveol içine geçer, alveol içindeki O_2 'de kana geçer. Bu olaya "difüzyon" denir. Temelde difüzyon bir maddenin yüksek konsantrasyonda bulunduğu bölgeden düşük konsantrasyonda bulunduğu bölgeye geçişidir. CO_2 sıvı ortamda oksijenden 20 kat daha hızlı difüze olur. Dokuda oluşan CO_2 , önce hücreler arası sıvıya oradan plazmaya oradan da eritrositlere doğru difüze olur. CO_2 'in çözünürlüğü ve difüzyon kapasitesi oksijenden fazladır. Çok miktarda CO_2 venöz kanda bikarbonat (HCO_3) formunda taşınır. Alveoler düzeyde ise plazmadaki HCO_3 eritrosite geçerek hidrojen iyonu ile birleşir ve karbonik asit oluşturur, karbonik asit de CO_2 ve H_2O 'ya ayrışır. Oluşan CO_2 alveole difüze olur ve ekspiryumla atılır.

Alveolden alınan O_2 , kan yolu ile kalbe ve oradan da dokulara taşınır, bu olayın tümüne “perfüzyon” denir. Kanda oksijen fiziksel olarak çözülmüş ve kimyasal olarak hemoglobine bağlanmış olarak bulunur ve taşınır. Alveolden kana geçen oksijenin çoğu hemoglobine geri dönüşümlü olarak bağlanarak oksihemoglobin oluşturur, çok azı plazmada çözülmüş halde bulunur. Oksijen dissosiasyon eğrisine göre arteryel oksijen basıncı ile saturasyon arasında lineer olmayan bir ilişki bulunur. Asidoz, hiperkarbi ve vücut ısısında artış eğriyi sağa kaydırır, hemoglobinin oksijene afinitesi azalır ve böylelikle dokuya daha fazla oksijen bırakılır.

“Solunum yetmezliği” akciğerlerin hava ile kan arasındaki gaz değişimini sağlayamaması ve dokulara oksijen sunumunda azalma ve karbondioksit atılımında artma ile sonuçlanan durumdur. Ventilasyon azlığı, difüzyon bozulması, intrapulmoner şantların oluşması ve ventilasyon-perfüzyon dengesinin bozulması solunum yetmezliği ile sonuçlanır. Hastada solunum sayısında artma, çekilmeler, siyanoz ortaya çıkar ve kan gazı bozulur; invaziv/non-invaziv solunum desteği gerektirir.

AKUT FLASK PARALİZİ

DR. A. AYSİMA ÖZÇELİK

Hareketi sağlayan sinir sistemi bölümlerinin herhangi birisindeki fonksiyon bozukluğu sonucu motor kayıplar oluşmaktadır. Motor kayıp sonucu kas kuvvetinin azalmasına parezi, tam kaybına da paralizi veya pleji adı verilir. Parezi veya pleji tablosuna tonus ve refleks değişiklikleri eşlik eder.

Akut flask paralizi (AFP) hızlı başlangıçlı kas güçsüzlüğü ile karakterize, sıklıkla solunum ve bulbar güçsüzlüğünde eşlik ettiği klinik sendromdur. Güçsüzlük genellikle günler veya haftalar içinde maksimuma ulaşır. "flask" terimi için, merkezi sinir sistemi tutulumunun bulguları olan spastisite, hiperrefleksi, klonus veya ekstansör plantar cevap olmaması gerekir.

Güçsüzlüğü olan birçok çocuk, nonspesifik irritabilite, uyuşukluk ve beceriksiz yürüme veya yürümeyi reddetme semptomları ile başvurur. Anormal yürüyüşü olan, topallayan veya yürümeyi reddeden çocuklar başlangıçta ortopedi veya travma kliniklerine başvurabilirler. Ekstremitte ağrısına bağlı psödoparalizi; travma, artrit/artralji, miyostis, eklem veya periost kanamaları, eklem veya periartiküler enfeksiyonlar veya inflamasyonlardan kaynaklanabilir.

AFP, geniş bir klinik tanı / ayırıcı tanı spektrumu içerir. Nedenin doğru ve erken teşhisi, tedavi ve prognoz üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Uygun şekilde yönetilmezse paralizi, solunum yetmezliğine ve ölüme kadar ilerleyebilir.

Halk sağlığı açısından önem taşıyan bir diğer konu, tüm AFP vakalarının çocuk felci sürveyans ekibine derhal bildirilmesidir. AFP tanımını karşılayan herhangi bir vakada felcin poliovirus nedeniyle olmadığını ispatı gerekmektedir. Her AFP vakası rapor edilecek ve felç başlangıcından sonraki 14 gün içinde 2 dışkı örneği (≥ 24 saat arayla, her biri 8-10 gr) toplanacak ve DSÖ tarafından akredite edilmiş laboratuvara gönderilecektir.

AFP olan çocukta hızlı kardiyopulmoner değerlendirme ve resüsitasyona odaklanmak gerekir:

1- Solunum : Akut güçsüzlüğü olan her çocuk solunum kas tutulumu açısından değerlendirilmelidir. Solunum kas güçsüzlüğü olan infantlar; huzursuzluk, terleme, yetersiz beslenme ve yutma, paradoksal solunum çabası gösterebilir. Daha büyük çocuklar solunum güçlüğünden şikayet edebilir, aşırı terleme, ajitasyon, hava açlığı, azalmış solunum sayısı veya paradoksal solunum çabası gösterebilir. Erken elektif entübasyon ve solunum desteği, kritik öneme sahiptir.

2- Bulbar güçsüzlük: Ses değişikliği, zayıf ağlama, sekresyonların birikmesi, boğazda hırıltı sesleri, yutma güçlüğü ve beslenirken aspire etme boğulma, bulbar disfonksiyonun belirteçleri olabilir. Oral beslenme kesilip, düzenli aspirasyon ve nazogastrik veya entral beslenme uygulanmalıdır.

3- Kardiyovasküler instabilite: AFP'ye (Omurga travması, miyelit, Guillain Barre sendromu) yol açan durumlar ayrıca kalp ritmi anormallikleri ve kardiyovasküler yetmezlik ile sonuçlanabilir. Bu nedenle, kuadriparetik hastayı monitörize etmek gerekmektedir.

4-Elektrolit bozukluğu veya toksemi için ayırıcı tanı: Hipokalemi ve yılan zehirlenmesi gibi nedenler dışlanmalıdır. Elektrolit tahlili ve EKG değerlendirmesi yapılmalıdır.

5-Spinal kompresyon: travmaya bağlı olası omurga yaralanması veya acil beyin cerrahisi müdahalesi gerektiren lezyonları olan hastalar öykü ve muayene ile belirlenmelidir. Travma öyküsü olan hastalarda spinal stabilizasyon ve kortikosteroidlerin uygulanması ya da kompresyonun beyin cerrahisi tarafından operasyonu gerekmektedir.

1- Spinal MRI: Omurilik basısı veya transvers myelit şüphesi olduğunda endikedir. Daha spesifik olarak, boyun veya sırt travması öyküsü, hızlı başlangıçlı flask kuadrepazezi, erken dönemde olan / kalıcı mesane / bağırsak tutulumu, muayenede seviye veren duyu kaybı, spinal hassasiyet, nörokutanöz belirteçler veya muayenede üst motor nöron bulguları oluşmaya başlamışsa spinal MRG yapılmalıdır.

2- BOS incelemesi: BOS hücre pozitifliği transvers myelit, çocuk felci veya enteroviral myelit, suçiçeği veya herpes myelit, kuduz, gibi enfeksiyona bağlı olabilir. Hücre olmadan BOS proteininde artış (albuminositolojik disosiasyon), Guillain Barre sendromu, nadiren transvers myelitte görülebilir. BOS, bu hastalıkların seyrinde erken dönemde normal olabilir.

3-Elektromiyografi (EMG): sinir ileti çalışması Guillain Barre sendromu için özellikle önemlidir. Repetitif stimülasyon yada tek lif EMG testi, miyastenia gravis ve botulizm de tanı koydurucudur.

4- Kreatin Kinaz: Artan kas enzimi kreatin kinaz seviyeleri, akut kas lifi hasarını yansıtır ve kas hastalığına işaret edebilir. viral miyozit veya inflamatuvar miyopatide artar

GUILLAIN BARRE SENDROMU

Polio eradikasyon sonrası AFP nin en yaygın nedenidir. İnsidans 100.000 de 0.6-4 vaka olarak bildirilmiştir. Progresif, asendan, simetrik güçsüzlük ve arefleksi ile karakterize akut inflamatuvar poliradikülonevrittir. Vakaların 2/3ünde önceden geçirilmiş ÜSYE yada GIS enf öyküsü bulunmaktadır. Etken en sık Campylobacter jejuni enfeksiyonu (iyileşme daha yavaş, sekel sıklığı daha fazla). CMV, EBV, HSV, Hemofilus influenza, Mikoplazma pnömonia, enterovirus, Hepatit A-B ile de olabilir. GM1 gangliosidlere karşı çapraz bağışıklık yanıtı sonucu gelişen otoantikolar (öz Campylobacter O19-41 suşlarının polisakkard antijenleri insan periferik sinir gangliosidleri-GM1 ile benzer) periferik sinir hasarı yapar

- Akut inflamatuvar demyelizan polinöropati (AIDP %60) (en sık)

Klinik varyantlar:

- Akut motor aksonal nöropati (AMAN)
- Akut motor ve sensoriyal aksonal nöropati (AMSAN)
- Miller-Fisher Sendromu (MFS %2-4)
- Kraniyal polinörit
- MSS bulguları ile beraber GBS

Guillain Barre Sendromu, vakaların %50-70'inde gastroenterit, solunum yolu enfeksiyonu veya aşılardan 2 ila 4 hafta sonra gelişir. GBS herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir. En sık 4-9 yaşları arasında görülür. Çocukluk çağı vakalarının yaklaşık üçte biri 3 yaşından önce ortaya çıkar. Güçsüzlük en sık başlangıç bulgusudur. Ağrı ve pareteziler özellikle sırt ve alt ekst (ayak parmaklarında) izlenir. Kraniyal nöropati de izlenebilir en sık fasiyal sinir etkilenir bilateral fasiyal güçsüzlük ortaya çıkar. Vakaların %10-25inde otonomik fonk bozukluğu ; ortostatik hipotansiyon, supraventriküler taşikardi, bradikardi gibi ritim bozuklukları, kan basıncı ve kalp hızı değişiklikleri, paralitik ileus, idrar dışkı inkontinansı ve terleme görülebilir. Fizik muayenede: Alt ekstremitelerde simetrik güçsüzlük (flask paralizi), derin tendon refleksi kaybı- azalması bulunur. GBS tanısı esas olarak klinik bulgulara dayanır . GBS tanısını destekleyen karakteristik laboratuvar bulgusu; anlamlı enflamasyon bulgularının yokluğunda (mononükleer hücre sayısı <10/mm³) albuminositolojik disosiasyon , BOS proteininde orantısız artıştır. Semptomların başlangıcından sonra ilk 48 saat içinde BOS'ta protein artışı olmayabilir. Bazen BOS proteini bir hafta kadar normal kalabilir . Hastalığın bu bulgusu spinal sinir köklerini çevreleyen subaraknoid aralıkta kan-sinir bariyerinin bozulmasına bağlıdır. Nörofizyolojik çalışmalar (sinir ileti çalışmaları ve elektromiyografi) GBS'nun klinik tanısının doğrulanmasında yardımcıdır. EMG de periferik sinir demiyelinizasyonu, sinir iletilerinde yavaşlama ile gösterilir. Hem ağır demiyelinizasyon hem de aksonal hasar, motor ve duysal yanıt amplitüdünde azalmaya neden olur. Manyetik rezonans; transvers myelit ayırıcı tanısı için yapılabilir. Tedavide

Çocukluk çağı GBS için intravenöz immunglobulin genellikle uygulama kolaylığı nedeniyle tercih edilmektedir. Toplam 2 gr/kg intravenöz immunglobulin 2-5 günde verilir. Her yaş grubunda genellikle iyi tolere edilir. İntravenöz immunglobuline klinik yanıt 3 ila 7 gün içinde belirgin hale gelir . Orta ve ağır dereceli GBS için standart tedavi olarak kabul edilmektedir . Plazma exchange ağırlığı 10 kg'dan fazla çocuklar için güvenilir ve etkili bir tedavidir. Yapılan çalışmalarda plazmaferezin özellikle semptomların başlangıcından sonraki ilk 7 gün içinde uygulandığında etkili olduğu gösterilmiştir. Sıklıkla 4 ile 6 kez gün aşırı total 250 ml/kg volüm değişimi olacak şekilde planlanır .

Miller-Fisher Sendromu: Oftalmopleji, ataksi ve arefleksi ile karakterizedir. İlk kez 1956'da Fisher tarafından tanımlanmıştır. Çocuklarda insidansı %2-4 arasındadır . İlk semptom sıklıkla hastaların yarısında var olan fasial parezi ile birlikte diplopidir. BOS ta, protein yüksekliği ve bazen pleositoz görülür.

ÜLKEMİZDE AFP SÜRVEYANSI: Bildirimden sonraki ilk 48 saat içinde vaka araştırmasına başlanır. Uygun gaita numunesi: Paralizi başlangıcından sonraki ilk 14 gün içinde, en az 24 saat aralıkla iki gaita numunesi alınarak, soğuk zincir kurallarına +2 ila +8 dereceler arasında korunmalıdır. Özellikle +4 derecede kalması sağlanmalıdır . 72 saat içinde laboratuvara gönderilmelidir. 60. günde Vaka, doktor ve ekibi ile ziyaret edilerek son haliyle ilgili 'Vaka İnceleme Formu' doldurulur.

AFP SÜRVEYANSININ İZLENMESİ: Sürdürülen AFP sürveyansının uygun nitelikte olup olmadığı performans göstergeleri ile izlenmekte ve değerlendirilmektedir. Gösterge Hedef 15 yaş altındaki her 100.000 1 olgu / 100.000 kişide polio dışı AFP vakası 'Uygun' gaita numunesi toplanan AFP vakalarının oranı en az % 80 olmalıdır. **1988'de 125 ülkede endemik olarak görülen poliomyelit, 2021'de sadece Afganistan, Nijerya, Pakistan'da endemik olarak kalmıştır**

TRANSVERS MİYELİT

Akut, subakut olarak görülebilir. Irk, genetik yatkınlık bulunmamaktadır. Kanada ve UK yapılan survekans çalışmalarında 16 yaş altında insidans 2 kişi/milyon /yıl dir. ATM, edinsel demyelinizan sendromu olan pediatrik vakaların 20% sini oluşturur. erkek/kız: 1.1-1.6/1dir. 5 yaş altı ve 10 yaş üzerinde bimodal sıklık gösterir. Vakaların yakl %66 da, klinik tablo ile veya öncesindeki 30 gün içinde geçirilmiş enfeksiyon (ÜSYE) hikayesi mevcuttur. Sirt ağrısı (%30-50), ilk semptomdur. Alt ekstremitelerde hızla gelişen güçsüzlük (Flask paralizi). En sık torakal segment tutulumu olur.Servikal meduller tutulum solunum yetmezliğine neden olur. Alt ekstremitelerde parestezi, hiperestezi, allodini veya uyuşma (%80-95), mesane , barsak işlev bozukluğu ; üriner retansiyon-inkontinans (yaklaşık %100) olur. Seviye veren his kusuru (American Spinal Injury Association (ASIA) scale)tanı için önemlidir. Özellikle 5 yaş altı çocuk hastaların %40 ında tam spinal seviye belirlenemez. Akut dönemde DTR ve Yüzeysel refleksler (karın cildi refleksleri, kremaster refleksi) alınamaz. İkinci haftanın sonuna doğru piramidal bulgular gelişir (Spastisite, DTR artışı, babinski). Otonomik belirtiler : inkontinans, idrar yapmada zorluk veya yapamama, bağırsak ve / veya mesanede rezidü kalmasıdır. Tedavide iv metilprednizolon (10-30mg/kg-max 1gr/gün- 3-5 gün), plazmaferez (5-7 defa- plazma ile), IVIG fulminan vakalarda uygulanır. Fizik tedavi, bası yarası, mesane kateterizasyonu ve idrar yolu enf proflaksi-tedavi uygulanmalıdır.

Şok ve Dolaşım Desteği

Prof. Dr. Ayşe Berna Anıl

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

Şok, yetersiz doku perfüzyonu ile karakterize dinamik ve stabil olmayan akut bir patofizyolojik durumdur. Şok, çeşitli nedenlerle intravasküler hacim azalması, intravasküler hacmin anormal dağılımı ve/veya kardiyovasküler fonksiyon bozulması sonucu gelişir. Şokun erken evrede tanınması ve ilk saatlerdeki agresif tedavi hayat kurtarıcıdır. Aksi halde uç organ hasarları, çoklu organ yetmezliği ve ölüm gelişebilir.

Çocuklarda en sık görülen şok tipi hipovolemik şoktur. Septik şok birçok şok tipinin bir arada görülebildiği çocuklarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dağılımsal şok; anaflaksi, sepsis ve nörolojik hasarda görülebilir. Kardiyojenik ve obstrüktif şok çocuklarda daha az sıklıkta görülür. Bununla birlikte, klinisyenler tipik olarak sıvıya yanıt vermeyen hastalarda bu tabloları düşünmelidir. Kardiyojenik şok: septik şok, konjenital kalp hastalığı, kalp yetmezliği, miyokardit, zehirlenme ve ilaç toksisitelerinde, bradiaritmi-taşiaritmilerde, göğüs travmalarında görülebilir. Nörojenik şok çocuklarda nadiren yüksek omurilik yaralanmasında görülebilir. Ani sempatik tonus kaybı sonucu kontrolsüz vazodilatasyon meydana gelir. Bu hastalarda diğer şok tiplerindeki kompensatuar cevaplar (taşikardi ve periferik vazokonstrüksiyon) yoktur.

Tablo 1. Şok tipleri

Hipovolemik şok
Dağılımsal şok
Kardiyojenik şok
Obstrüktif şok: Kardiyak tamponad, pnömotoraks, hemitoraks ve pulmoner emboli başlıca sebepleridir.
Önemli not: Hastalarda her zaman birden fazla mekanizma birlikte olabilir ya da aynı hastada hastalığın farklı dönemlerinde farklı mekanizmalar görülebilir.

Çocuklarda şok tablosunda öncelikle taşikardi görülür. Hasta sistemik vasküler direnci ve venöz tonusu artarak önemli ölçüde bozulmuş doku perfüzyonuna rağmen normal kan basınçlarını koruyabilir. Çocuklarda hipotansiyonun şokun çok geç bir bulgusu olduğu unutulmamalıdır (dekompanse şok). Hasta bu evreye gelmeden tanınmalı ve müdahale edilmelidir. Hastayı değerlendirirken nörojenik şok, bazı zehirlenmeler ve hipoksinin bradikardiye neden olabileceği unutulmamalıdır. Hastalar genellikle metabolik asidoza bağlı takipneiktir. Santal nabızlara kıyasla periferik nabızların dolgunluğunun azalması, periferik vazokonstrüksiyon ve kompanse şoku gösterir. Kompense şokta cilt benekli veya soğuk olabilir, ancak bu bulgunun çevre sıcaklığıyla da ilgili olabileceği unutulmamalıdır. Kapiller dolum zamanı > 2 sn ya da sıcak şokta < 1 sn olabilir. Fakat kapiller dolum zamanı da gözlemciler arası değişkenlik gösterebilir, çevre sıcaklığından etkilenir. Ateş sıklıkla septik şokta görülür. Fakat bebeklerde hipotermi görülebileceği de unutulmamalıdır.

Tablo 2. Şokun evreleri

Kompense şok: Kompensatuar mekanizmalar devreye girmiştir. Sistolik kan basıncı normal aralıktadır. Taşikardi ve periferik vazokonstrüksiyon bulguları (kapiller geri dolum zamanında uzama, periferik nabızlarda zayıflık, soğuk, soluk cilt, oligüri gibi)
Dekompanse şok: Organ disfonksiyonunun belirtileri ortaya çıkar (beyin perfüzyonu bozulması sonucu bilinç durumunda değişiklik). Hasta bu evreye girdiğinde sistolik kan basıncı düşüktür.
Geri dönüşümsüz şok: Bu aşamada ilerleyici ve geri dönüşümü olmayan organ hasarı sonucu ölüm meydana gelir.

Tablo 3. Çocuklarda vital bulgular

Yaş	KTA/dk	Solunum sayısı/dk	Sistolik kan basıncı (mmHg) %5 per
Prematüre	110-170	40-70	Yenidoğan: 60
0-3 ay	110-160	35-55	1 ay-1 yaş: 70
3-6 ay	110-160	30-45	2-10 yaş: 70 + (2xyaş)
6-12 ay	90-160	22-38	>10 yaş: < 90
1-3 yaş	80-150	22-30	
3-6 yaş	70-120	20-24	
6-12 yaş	60-110	16-22	
>12 yaş	60-100	12-20	

Vücut sıcaklığı: 36,5-38 °C
Oksijen satürasyonu (SpO₂): %94-100 normal, %90-93 hafif hipoksemi, < %90 ağır hipoksemi

Şoktaki hastada yapılması gereken tetkikler: kan şekeri, kan gazı, kan laktat düzeyi, tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri, idrar tetkiki olarak sayılabilir. Koagülasyon testleri, görüntüleme tetkikleri, çeşitli kültürler gibi birçok tetkik hastaya göre yapılır. Kan laktat düzeyi hastalığın ciddiyetinin bir göstergesi olabilir ve laktat klirensi sıvı tedavisine yanıtın bir ölçüsü olabilir.

Hızlı değerlendirmede "Pediatrik değerlendirme üçgeni" (Görünüm, solunum, dolaşım) kullanılır, acil müdahale gerektiren durumlar belirlenir (tansiyon pnömotoraks, hemotoraks, kardiyak tamponad veya pulmoner emboli). Point of care ultrasonografi (POCUS), nedeni tanımlanmamış şokta tansiyon pnömotoraks veya kardiyak tamponadın tanınması ve müdahalesinde rehberlik edebilir.

Tedavide klinik ve fizyolojik hedefler:

- Sistolik kan basıncını yaşa göre en az beşinci persentilde tutmak
- Santral ve periferik nabızların güçlü ve eşit olması
- Kapiller dolum zamanının normalleşmesi
- Bilincin normalleşmesi
- Yeterli idrar çıkışı ≥ 1 mL/kg
- Kalp hızının normale yaklaşması

İlk stabilizasyon sırasında, sonraki tedaviyi en iyi şekilde yönlendirmek ve bu yaklaşımdan zarar görebilecek veya bu yaklaşıma yanıt vermeyen hastaları hızlı bir şekilde belirlemek için şokun kesin etiyojisine ilişkin ipuçları da aranmalıdır. Hastanın hava yolu açılmalı, hipoksemiye önlemek ve oksijen dağıtımını en üst düzeye çıkarmak için oksijen verilmelidir. Oksijen desteğine rağmen hipoksemisi olan uygun hastalarda noninvaziv ventilasyon denenebilir. Bu hastaların hızlı ardışık entübasyon sırasında daha da kötüleşmemesi için öncesinde şok açısından uygun müdahaleler başlamalı (oksijen, sıvı..vb), ilaç seçimine dikkat edilmelidir. Büyük çaplı, kısa periferik kataterlerle büyük hacimli infüzyon yapılabilecek mümkünse 2 damar yolu açılmalıdır. Kısa sürede (90 sn) açılmazsa ya da açılmayacağı öngörülüyorsa kemik içi yol açılmalıdır. Sıvı olarak serum fizyolojik veya Ringer laktat gibi dengeli kristaloid solüsyonlar tercih edilir. Sıvı yüklenmesi belirtileri olmayan hipotansif hastada 20 mL/kg 5-10 dk'da, kompanse şokta 10-20 mL/kg 5-20 dk'da sıvı yüklemesi yapılmalıdır. Hastalar yakından izlenmeli, her sıvı bolusu sırasında ve sonrasında yeniden değerlendirilmelidir. Hedeflere ulaşıp ulaşılmadığı ve yüklenme bulguları (oksijenizasyon bozulması, akciğerde raller, gallop ritmi, hepatomegali, juguler venöz dolgunluk, taşikardi ve takipnenin artışı) kontrol edilmelidir. Sıvı yüklenme bulguları yoksa sıvı bolusları 30-60 dk içinde iki veya üç defa tekrarlanabilir. Kardiyojenik veya obstrüktif şok, diyabetik ketoasidoz veya sıvı verilmesiyle kötüleşebilecek diğer durumlar açısından dikkatli olunmalıdır. Kardiyojenik şok şüphesi olan hastalarda sıvı 5-10 mL/kg'dan daha dikkatli bir şekilde 15-30 dk'da verilmeli, vazoaaktif ilaçlar daha erken düşülmelidir. Uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması, şiddetli malnütrisyon, şiddetli anemi veya kaynakların

sınırlı olması halinde sıvı yüklemelerinde daha yavaş ve dikkatli olunmalıdır. Kalsiyum ve elektrolit ölçümlerindeki anormallikler belirlenmeli ve tedaviye başlanmalıdır. Septik şokta antibiyotik tedavisi ilk 1 saat içinde verilmelidir. Sıvı tedavisine yanıtız veya yüklenme bulguları olan hastalarda vazoaaktif ilaçlar başlanmalıdır. Öncelikle adrenalin veya noradrenalin tercih edilmelidir. Miyokard kontraktilitesini arttırmak, ard yükü azaltmak gerektiğinde dobutamin veya milrinon kullanılabilir. Hastalar kolloid veya kan transfüzyonu ihtiyacı açısından da değerlendirilmelidir. Sıvı ve vazoaaktif ilaç tedavisine yanıt vermeyen olguların kortikosteroid tedavisi ihtiyacı değerlendirilmelidir. Tüm süreç boyunca hasta yakın monitörize edilmeli ve tekrarlayan değerlendirmeler yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines on the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children, *Pediatr Crit Care Med*, 2020;21(2):52-106.
2. Demir Ş. Çocuklarda Şoka Genel Yaklaşım. Anıl M, Anıl AB, editörler. Kritik çocuk hasta algoritmaları. Birinci Baskı. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitapevleri;2020. p.193-198.
3. Anıl AB. Çocuklarda sepsis ve septik şok. Anıl M, Anıl AB, editörler. Kritik çocuk hasta algoritmaları. Birinci Baskı. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitapevleri;2020. p.199-211.
4. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med* 2017; 45:1061.

PREMATÜRE RETİNOPATİSİNDE GÜNCEL TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Doç. Dr. Ayşegül ÇÖMEZ

Kahramanmaraş Sütçüimam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prematüre retinopatisi (ROP) erken doğan bebeklerde, gözün retinal damarlarının anormal gelişimine bağlı oluşan ve tüm dünyada çocukluk çağındaki körlüğün en sık nedenlerin biridir. Hastalığın erken tanınması, zamanında ve uygun şekilde tedavisi görme kaybını engelleyerek çocuğun gelişimsel sürecine katkıda bulunmakta ve yaşam kalitesini artırmaktadır.

ROP'un neden olduğu kalıcı görme kaybının önüne geçilebilmesi için en uygun tedavi seçenekleri araştırılmıştır. ROP tedavisinde amaç, anormal damar büyümesini en az komplikasyonla hızlı ve etkili bir şekilde geriletmek, Retina dekolman gelişimini önlemek ve retinanın normal anatomik ve duysal gelişimini sağlamaktır. İlk olarak 1988 yılında yayınlanan ROP için çok merkezli kriyoterapi (CRYO-ROP) çalışmasında 'Eşik (threshold) ROP'tanımı yapılmış (Zon 1 veya zon 2'de plus hastalık varlığında, ardışık 5 saat kadranı boyunca ya da birbirinden ayrı toplam 8 saat kadranı evre 3 ROP) ve retinada ki avasküler alanlara kriyoterapi uygulanmıştır. Ancak bu olguların da takiplerde %50'nde Retina dekolmanı geliştiği ve yalnızca küçük bir kısmında fonksiyonel başarı sağlanabildiği için 2003 yılında ETROP çalışması (Early treatment of Retinopathy of Prematurity) yayınlanmış ve Eşik öncesi (Pretreshold) Tip 1 ve Tip 2 ROP tanımı yapılarak, Tip 1 ROP'lu (Zon 1 ROP, Herhangi bir evre + plus hastalık; Zon 1 ROP, Evre 3 ROP Plus hastalık yok; Zon 2 ROP, Evre 2 veya 3 + Plus hastalık) olguların avasküler retinalarının Lazer Fotokoagülasyonla (LF) ablasyonu önerilmiştir.

Diod veya argon lazer ile perifer retinanın ablasyonu ROP için güncel standart tedavi şeklidir. Avasküler retina, anormal damarlanmaya neden olan anjiogenik faktörleri üretir. Bu nedenle tedavide amaç avasküler periferik retina alanlarının ablasyonudur. LF işlemi genel anestezi altında veya remifentanil/fentanil sedasyonu altında yapılabilir. Avasküler alanın genişliğine göre ortalama 15 dakika ile 1 saat arası bir sürede yapılır.

Son araştırmalar, lazer tedavisi mükemmel sonuçlar vermesine rağmen, hastaların %10' unun hala olumsuz sonuçlara sahip olabileceğini göstermiştir. Ayrıca LF sonrası ağrı, apne, bradikardi, kemozis, vitreus içi hemoraji, enfeksiyon, iris ve lens yanıkları, katarakt, posterior sineşi, glokom, görme keskinliğinde ve sıklıkla görme alanında azalma görülebilir. Katarakt, diod lazer tedavisi uygulanan vakalarda argon lazer tedavisi uygulanan vakalara göre daha az görülür. Özellikle Agresif ROP (A-ROP) vakalarında uygulanan yoğun lazer sonucu ender olarak hipotoni ile seyreden ön segment iskemisi de gelişebilir. Bu komplikasyon gözün kaybına yol açabilecek ciddi bir sorundur. Bu nedenle A-ROP veya zon I hastalıkta lazer tedavisi genellikle ilk tercih olmamaktadır.

Ayrıca doğum haftası çok düşük olan olgularda ki kornea bulanıklığı, A-ROP'lu olgularda pupillanın dilate olmasını engelleyen rubeozis iridis ve tunika vasküloza lentis durumlarında, foveanın tam gelişmediği zon 1 olgularda ve de vitreus bulanıklığı ya da kanaması olan olgularda LF çok zor olmaktadır. Hatta bu olgularda LF çok iyi sonuç vermemektedir. Bu nedenle son zamanlarda anti vascular endothelial growth factor (VEGF) ajanların kullanımında bir artış olmuştur. Bu amaçla kullanılan anti VEGF ajanlar Bevacizumab, Ranibizumab, Aflibercept ve Combercept'tir. Prospektif, randomize, kontrollü Bevacizumab Eliminates the Angiogenic Thread of ROP (BEAT ROP) çalışmasında intravitreal bevacizumab (IVB) konvansiyonel lazer fotokoagülasyon (LF) tedavisi karşılaştırılmış ve özellikle zon 1 olgularda, Bevacizumab ile LF'e göre daha iyi etkinlik bildirilmiştir.

ROP tedavisinde kullanımları halen off-label olduğu için standart bir kullanım şekli yoktur. Ancak literatürde, Zon I veya posterior zon II'de ROP varlığı, Agresif ROP varlığı, makulanın halen vaskülarize olmadığı posterior hastalık (makulanın lazer tedavisinden kaçınmak için), retinanın görülmesini zorlaştıracak durumların varlığı [Pupil dilatasyonunun yetersiz (rijid pupilla) olduğu gözler, kornea veya lens opasitesi, vitreusun hemorajik veya bulanık olduğu durumlar] ve genel durumu genel anestezi ile lazer tedavisini kaldıramayacak kadar sorunlu olan bebeklerde anti VEGF tedavi önerilmektedir.

Anti VEGF tedaviler monoterapi, LF ile kombine, LF'a rağmen progrese olan olgularda kurtarıcı tedavi olarak ya da cerrahi tedavi öncesi vasküler aktiviteyi azaltmak için kullanılabilir. Ayrıca LF'a göre daha kolay uygulama, daha hızlı etki ve anestezi gerektirmemesi gibi önemli avantajları vardır. Ancak sistemik dolaşıma geçiş ve buna bağlı oluşabilecek yan etkileri (nörogelişimsel bozukluk gibi), bebeklere uygulanan uygun anti VEGF dozu halen netlik kazanmamıştır. Ek olarak anti VEGF uygulanan olgularda zamanla tedavi gerektiren nüksler ve periferik retinal bozukluklar (persistan avasküler alanlar, traksiyonel retina dekolmanı gibi) gelişebilmekte ve bu olgular'a ek lazer tedavileri gerekebilmektedir. Bu nedenle anti VEGF uygulanan olgular uzun bir süre daha sıkı takip edilmeli ve gerektiğinde ek tedaviler uygulanmalıdır.

Prematüre retinopatisi subtotal veya total dekolmana (evre 4, evre 5) ilerlerse retinal ayrılmayı önlemek ve görmeyi korumak için acilen vitreoretinal cerrahi girişimler yapılır. Bu tedavi yöntemlerinin hastaların %72'sinde "ışığın algılanmasını" ve yaklaşık %15'inde 20/300 veya üzeri görme keskinliği sağladığı bildirilmiştir

Vitrektomi, vitreusun cerrahi olarak uzaklaştırılmasını takiben retina üzerinde traksiyona neden olan fibrovasküler dokunun eksizyonudur. Retinanın rahatlatılması ve tekrar yatışmasını sağlayan bir tekniktir. Tedavi başarılı olsa bile birçok hastada zayıf görme veya körlük gelişebilir. Evre 4A'da gerek anatomik gerek görme fonksiyonu açısından daha iyi sonuçlar alınabilirken, evre 4B veya evre'5 de başarı oranları çok düşüktür.

Ülkemizde Aşı Reddi ve aşı kararsızlığı; Ne durumdayız? Ne yapalım?

Ayşegül Demir

Aşılama, bulaşıcı hastalıklarla mücadelenin en önemli yollarından biri ve immunoloji biliminin sağlık alanına katkısı konusunda en başarılı uygulamasıdır. Toplum sağlığını koruma ve geliştirmede temiz besin ve sanitasyondan sonra en önemli halk sağlığı uygulamasıdır. DSÖ 2018 raporlarına göre her yıl yalnızca difteri, tetanoz, boğmaca ve kızamık aşı uygulamaları ile 2-3 milyon ölüm önlenmekte, eğer aşılanma oranları istenen seviyeye gelirse 1,5 milyon ölümün daha önlenebileceği öngörülmektedir.

Aşı ile ilgili tutumlar heterojendir ve bir spektrum gibi değerlendirilebilir. Ulaşılabildiği halde tüm aşıların reddi olarak tanımlanabilecek aşı reddi grubu spektrumun bir ucundayken diğer uçta tüm aşıları olan, güvenini tam olduğunu belirten grup bulunur. Bunların arasında da bazı aşıları olup diğerlerini veya aşıları geciktiren grup ve tüm aşıları pasif olarak kabul eden ancak tereddütleri olan gruptur. Her biri için uygun müdahale planları gerekse de sayılarının çokluğu ve müdahalelerin işe yaralığı açısından son 2 grup aslında üzerinde daha çok çalışılması gereken kitle olarak öne çıkmaktadır.

Aşı Kararsızlığı bir veya. Aşı kararsızlığı ve reddi dünyanın hemen her ülkesinden giderek artan oranlarda bildirildiğinden DSÖ aşı kararsızlığını küresel sağlığı tehdit eden 10 tehlikeden biri olarak rapor etmiştir. Modern anlamda aşı ile ilgili çalışmaların 300 yıla yakın bir geçmişi vardır, 1796 yılında E. Jenner'in çiçek aşını bulup 1798'de verilerini yayınlaması ile, çok öldürücü olan bu hastalığa karşı aşılamalar başlamış, aşılanmanın başarısı görülünce de İngiltere'de 19. Yüzyıl ortalarında zorunlu hale getirilmiştir. Aşının ilk uygulanmaya başlanması ile aşı karşıtı hareket de başlamış ancak aşılanmanın düşmesi ile ölümler artınca tekrar aşılamaya geri dönüş görülmüştür. Hareketin ivmesi azalsa da devam etmiş, 20. yüzyılın başlangıcıyla beraber örgütlü bir hale gelerek 1902'de ilk aşı karşıtlığı kongresi düzenlemiştir. Aşılar en maliyet etkin, başarılı halk sağlığı uygulamalarından biri olmasına rağmen, deyim yerindeyse, kendi başarısının kurbanı olmuştur. Aşılar sayesinde pek çok bulaşıcı hastalık ve ölüm önlenmiş, morbiditeler azalmış, bu hastalıklar gözden kaybolmaya başladığı için bu hastalıkların neden olduğu sonuçlar yerine aşıların yan etkileri tartışılır olmuştur. Tarihsel süreçte her zaman üzerine tartışmalar olsa da 20. yüzyılda aşı karşıtı hareketin hız kazanmasına neden olan en önemli gelişmelerden biri, 1998 yılında Andrew Wakefield isimli gastroenteroloğun 12 olgudan oluşan bir vaka serisinde bilimsel metodolojiye dayanmayan, çalışmanın sonuçları ile ilişkilendirilmesi bilimsel olarak mümkün olmayan Kızamık-Kızamıkçık-Kabakulak aşının otizmle neden olabileceğine dair yorumunu içeren makalesinin Lancet dergisinde yayınlanmasıdır. Sonrasında makalenin yazarlarının çoğunun makaleden adını çekmesi, metodolojik olarak hataların olması, kontrol grubu olmayan çalışmaya katılan çocukların ailelerini devlete karşı açtıkları davada savunan avukatlarla araştırmacı arasında maddi çıkar ilişkisi saptanması, yazarın doktorluk lisansının elinden alınması gibi pek çok skandala rağmen, medyanın da etkisi ile toplumda kaygıya neden olan bu yayınlara Avrupa'da aşılanma oranları hızla düşmüş ve sonrasında da kızamık salgınları görülmeye başlanmıştır. Bu yayımdan sonra aşı ve otizm ilişkisi üzerine yapılan geniş örneklemli ve aşı-otizm ilişkisinin gösterilmediği pek çok çalışma yayınlanmıştır. Ülkemizde de biraz daha geç olsa da muhtemelen sosyal medyanın yaygın kullanımının da etkisi ile 2011 yılından itibaren aşı karşıtı hareket giderek artmaya başlamıştır. 2015 yılında bir savcının ikiz çocuklarına aşı yaptırmak istememesi ve aşılanma için ebeveynlerden onam alınması ile ilgili açtığı davada Anayasa Mahkemesi'nin aile lehine verdiği karar ve bunun medyaya yansımaya biçimi de muhtemelen aşı karşıtı hareketin ivmesini artıran nedenlerden biri olmuştur. Sağlık Bakanlığı'na aşı reddi bildiren ailelerin sayısı 2011 yılında 183 iken bu sayılar 2013, 2015, 2016, 2018 yıllarında sırasıyla; 980, 5400, 12000, 23000 düzeyine ulaşacak şekilde artmış, buna paralel olarak 2016, 2017, 2018, 2019 yıllarında bildirilen kızamık olgularının sayısının da buna paralel şekilde 9, 79, 716, 2719 olarak arttığı görülmüş ve kızamık salgını için alarm durumuna geçilmiştir. Muhtemelen pandemi sürecindeki sosyal izolasyon önlemlerinin etkisi ile süreç henüz

başedilemez boyutta değilse de azalan aşılama oranları ile riskin hala ciddi boyutta olduğu bilinmektedir. Aşılama oranlarımız hala yüksek olsa da DSÖ verilerine göre Türkiye Avrupa ülkeleri arasında aşıya inanma konusunda orta seviyelerdedir. Ülkemizde 2019 yılında 1004 kişi ile yüzyüze anket doldurularak yapılan bir çalışmanın sonuçları 2020 yılında yayınlanmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre aşılanmış olanlarda bile "aşılardan faydasız olduğu" görüşünün yaygın olduğu, toplam örneklemin %12,4'sini oluşturduğu görülmüştür. Yine ülkemizde yapıp 2021'de yayınlan 1 ve 6 yaş arası çocuğu olan 370 anne ile yapılan çalışmada aşı reddinin %4.8, aşı tereddütünün %13,8 olduğu görülmüştür.

1999 yılında DSÖ bünyesinde kurulan ve aşılarla ilgili ana danışma kurulu olan Stratejik Danışma Grubu(SAGE) , 2012 yılında Aşı Kararsızlığı Çalışma Grubu'nu kurmuş, aşı reddi ve kararsızlığı tanımını yaparak üç ana alanı kapsayan "Aşı Kararsızlığı Belirleyicileri Modeli"ni geliştirmiştir. Buna göre aşılama karşı "güven" sorunları, "kayıtsızlık" ya da rehabet , aşıya "ulaşım" bağlamında sorunu değerlendirip her ülkenin kendi verileri, sosyal yapısı ve süreci etkileyen nedenlerle ilgili çalışmalar yapıp önlemler almasını önermiştir. Bunu yaparken konunun bağlamsal etkiler, bireysel ve grup etkileri, aşı ve aşıya özgü konular bağlamında değerlendirilmesini tavsiye etmiştir.

Ülkemizde yapılan çalışmalar da dünyadaki diğer çalışmalara benzer sonuçlar göstermekte ve aşıya güvenme, aşı içeriğinin çocuğuna zarar vereceğini düşünme en yaygın aşı reddi ve kararsızlığı nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca çocuklarının risk grubunda olmadığını düşünmeme, aşı ile korunulan hastalıkların artık risk olmaktan çıktığını düşünme, dini nedenlerle aşığı reddetme de öne çıkan nedenlerdir. Ülkemizde 2017'de yapılan çalışmada aşı reddi ve kararsızlığının daha düşük eğitim düzeyi ile ilişkili olabileceği gösterilmişken, 2021 yılında yayınlanan bir başka çalışmada artmış eğitim düzeyi ile birlikte oranın arttığı gösterilmiştir Her geçen gün belirleyicilerin değişebileceği bu dinamik sorunla ilgili çalışmaların ve çözümlerin de dinamik olması gerektiği açıktır. Hekimler olarak bu sorunu tek başımıza çözebilmemiz mümkün değildir ancak çalışmalarda sürecin bizlere dönük tarafında ebeveynlerin aşının gerekliliğine dair inançlarının az olduğu, aşıların içerikleri ve yan etkileri ile ilgili sağlık çalışanlarının bilgi eksikliği olduğu, bu konuda yeterli bilgi alamadıkları, iletişimin uygunsuz ve yetersiz olduğu, bilgi kaynağı olarak medyayı ve sosyal medyayı kullandıkları görülmektedir. Bu konuda daha donanımlı olmamız gerektiği ve iletişim becerilerimizi geliştirmemiz gerektiği görülmektedir.

Aşı içeriklerinden en çok tartışma konusu olanlardan birisi inaktif aşılarda adjuvan olarak kullanılan "aliminyum"dur. Doğada en yaygın elementlerden biri olan aliminyum günlük tükettiğimiz besinlerle, suyla , havayla doğal yollardan her gün vücuda 7-9 mg aliminyum alınmaktadır. Bir porsiyon balık tüketerek aldığımız miktar aşıların toplam aliminyum miktarından fazladır. Anne sütü ile beslenen bir bebek 6. Ayına kadar 10 mg, formüle ile beslenen bebekler 40 mg'a kadar aliminyum alır, oysa ulusal takvimdeki tüm aşıların hepsi aynı gün yapılsa bile alınacak toplam aliminyum miktarı 4.25 mg'dır ve bu miktarın tıbbi olarak güvenli olduğu bilimsel olarak gösterilmiştir. Bir diğer kaygı aşılarında civa olduğu ve bunun çocuklarda başta otizm olmak üzere pek çok soruna yol açtığıdır. Aşılarında toksik olduğu ve merkezi sinir sisteminde biriktiği bilinen metil civa hiç olmamıştır. Çoklu doz aşılarında kontaminasyonu önlemek için ,vücutta birikmediği, toksik etkisi olmadığı bilinen etil civa bileşiği olan tiomersal kullanılmıştır. Tekli doza geçildiği için günümüzde daha az olsa da pek çok Avrupa ülkesi de dahil olmak üzere bazı aşılarında bulunmaktadır. Bu konu ile ilgili DSÖ tiomersalin aşılarında kullanımının güvenli olduğunu bildirmesine rağmen tiomersalin kullanmayı bırakan ülkelere özellikle A.B.D ve Danimarka'dan gelen verilerde otizm oranının azalmadığı,arttığı, 650 binin üzerinde çocuğun izlenmesi ile yapılan Danimarka çalışmasında çıkan sonuçların bundan sonra aşı-otizm tartışmasını ortadan kaldıracak kanıt düzeyinde olduğu gösterilmiştir. Aşıların içeriğinde domuz ürünleri olduğu konusundaki inanışlara ise T.C.S.Bakanlığı aşılar hakkında bilgilendirme için açtığı Aşı Portalı'nda tüm aşıları içeriklerini belirterek ve ulusal takvimdeki hiçbir aşıda domuz kaynaklı jelatin olmadığını,sığır jelatini kullanıldığını belirtmiştir Ayrıca güvenli olduğu bilimsel olarak kanıtlanan thiomersalin Hepatit B aşısı ve Td aşısındaki eser miktarda olduğu da belirtilmektedir. Aşılarında tehlikeli ve zehirli bir madde olarak düşündükleri formaldehit bulunması aşı karşıtı grupların bir argümanıdır ve kararsızlık nedeni olabilmektedir.Bazı aşıların üretiminde virus ve bakteri toksinlerini etkisiz hale getirmek için kullanılan ve 0,1 mg geçmeyen formaldehit vücudumuzda devamlı meydana gelen DNA sentezinin bir ürünü olarak zaten hergün ve daha fazla miktarda doğal yoldan üretilmektedir. Aşıdaki miktarın güvenli olduğu bilim-

sel çalışmalarda da görülmüştür.

Aşıların birlikte uygulanıp çok sayıda antijenin birlikte verilmesi konusunda ebeveyn kaygıları olabilmektedir. Oysa çocuk doğumdan itibaren hergün yeni pek çok antijenle tanışmakta, hafif bir üst solunumyolu enfeksiyonunda bile vücuda 5-10 farklı antijen, Grup A Streptokok enfeksiyonu ile 25 den fazla antijen girmektedir. Üstelik birlikte uygulama ile ilgili güvenlik çalışmaları ve yan etkilerde artış olmadığına dair bilimsel kanıtlar mevcuttur.

Aşı reddi ve kararsızlığı çok bilinmezli bir denklem, çok katmanlı, algılar, inançlar, vatandaş-devlet ilişkisi, medya etkisi, dini ve felsefi inanç ve yaklaşımlar, hak ve özgürlükler gibi pek çok sosyolojik, hukuki, ekonomik kavramı içinde barındıran ve multidisipliner çalışma gerektiren bir küresel sorundur. Bu konuda yasal yollarla aşı kararsızlığı ile mücadele ya da bilgilendirme, doğru iletişim, ikna, sosyal kabulü arttırıcı yaklaşımları içeren proaktif model kullanılmaktadır. Avrupa'da Fransa ve İtalya başta olmak üzere bazı ülkelerde tüm aşılar veya bazı aşılar yasal olarak zorunlu olmasına karşın ülkemizde gönüllülük esasına dayanmaktadır. Bundan sonra ülkemizde yapılacak yeni çalışmaların göstereceği sonuçlar ve gelişmeler önemli olmakla birlikte şu an için proaktif modelin benimsenmesi uygun gibi görünmektedir. Başta ailelerle teması en yüksek olan aile hekimleri ve pediatristler olmak üzere tüm sağlık sunucularının konu ile ilgili bilgisinin arttırması, yargılayıcı olmayan, ailenin çocuğu için en iyisini isteyeceği düşüncesinden yola çıkan, sabırlı ve etkili bir iletişim biçimini benimsemesi önemlidir. Hem halka hem sağlık sunucularının eğitime dönük eğitimler, bilgilendirmeler planlanması, sağlık okur yazarlığının geliştirilmesi, bununla ilgili devletin ilgili birimlerinin desteği gereklidir. Ebeveynlerin anlayacağı açıklıkta bilimsel verilerin paylaşılması, fikir önderlerinin desteğinin alınması, medyanın etkili kullanılması, broşürler hazırlanması gibi uygulamalar etkili olabilir. Aşılanmanın yalnızca bireysel bir karar olmadığı toplumsal bağışıklığın önemi, azalan aşılama ile ortaya çıkan salgınlar anında aşısız bireyin kendine dönük riskler uygun biçimde anlatılmalı ve bu çok ciddi küresel tehdite karşı güçlü ve çok katmanlı, multidisipliner bir eylem planı ortaya konulmalıdır. Çünkü sağlıklı yaşamak her çocuğun hakkıdır.

Kaynaklar

World Health Organization (WHO), vaccines and Immunizations, URL: [https://www.who.int/health-topics/vaccines-and-immunization#tab=tab_1]. Erişim tarihi: 01.08. 2022.

World Health Organization (WHO), Immunization Coverage, URL: [<https://www.who.int/newsroom/factsheets/detail/immunization-coverage>], Erişim tarihi: 01.08.2022.

WHO. Immunization, Vaccines and Biologicals. SAGE Working Group Dealing With Vaccine Hesitancy. 2012 Edwards KM, et al. Countering Vaccine Hesitancy. Pediatrics. 2016;138(3):e20162146

Kömürcüoğlu A, Yalçın SS. Çocukluk çağı aşılarında ebeveyn kararsızlığı nedenleri, yönetimi ve önlenmesi. Yalçın SS, editör. İlk İki Yaşta Sık Karşılaşılan Sorunlar. 1. Baskı. Ankara:Türkiye Klinikleri; 2021. p.9-17.

Gür E. Aşı kararsızlığı - aşı reddi. Türk Pediatri Arşivi. 2019;54(1):1.

Yörük S, Güler. DFactors associated with pediatric vaccine hesitancy of parents: a cross-sectional study in Turkey. Hum Vaccin Immunother. 2021 Nov 2;17(11):4505-4511. doi:10.1080/21645515.2021.1953348. Epub 2021 Oct 19.

Topçu S, Almış H, Başkan S, Turgut M, Orhon FŞ, Ulukol B. Evaluation of Childhood Vaccine Refusal and Hesitancy Intentions in Turkey. Indian J Pediatr. 2019 Jan;86(1):38-43. doi: 10.1007/s12098-018-2714-0. Epub 2018 Jun 1.

Kader Ç. Aşı Karşıtlığı: Aşı Kararsızlığı ve Aşı Reddi. ESTÜDAM Halk Sağlığı Dergisi. 2019;4(3):377-88.

World Health Organization, SAGE- vaccine Hesitancy URL:[<https://www.who.int/immunizationorganisation/>



sage/meetings/2013/april/1_Model_analyze_driversofvaccineConfidence_22_March.pdf?ua=1], Erişim tarihi: 17.07.2020.

Mitkus RJ, Hess MA, Schwartz SL. Updated aluminum pharmacokinetics following infant exposures through diet and vaccination. *Vaccine*. 2011; 29(51): 9538-43.

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Aşı içerikleri, URL:[<https://asi.saglik.gov.tr/genelbilgiler/36-asi-icerikleri.html>], Erişim tarihi:10.08.2020

Pediatric Trombosis

Doç. Dr. S. Başak KOÇ ŞENOL

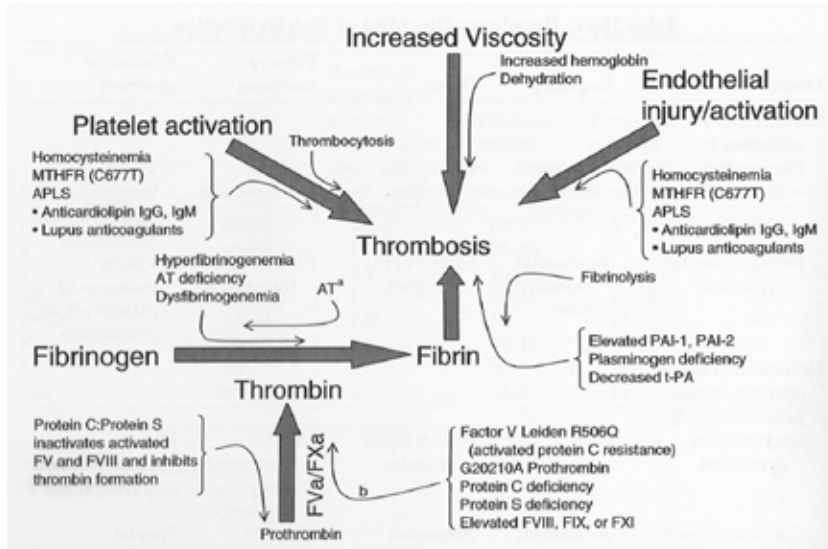
İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD

Hemostaz, kanın damar içinde akışkanlığının sağlanmasıdır. Bu dengenin sağlanması prokoagulan, antikoagulan ve fibrinolitik sistemin denge içinde çalışmasına bağlıdır. Tromboz bu 3 etken arasındaki bu hassas dengenin bozulması sonucu gelişir. Trombus oluşumu venleri, arterleri, kalp boşluklarını ya da mikrodolaşımı (arteriyol, venül ve kapiller) ilgilendirebilir. Kan akımının hızlı olduğu arterlerde “beyaz trombus”den, akımın yavaş olduğu, dolayısıyla stazın kolay geliştiği venlerde “kırmızı trombus”den söz edilir.

Venöz tromboz oluşumunda 1856’da Alman patolog Rudolf Virchow’un tanımladığı triad halen geçerliliğini sürdürmekte olup bu triad: damar duvarında zedelenme (endotel lezyonu), kan akımında yavaşlama(staz), kan bileşimindeki değişimler olarak tanımlanır.

Venöz tromboz oluşumunda kan akımında staz ve hiperkoagülabilité ön planda rol oynarken, arteriyel tromboz oluşumunda, damar endotel lezyonları (ateroskleroz) ve başta trombositler olmak üzere kanın bileşimindeki değişiklikler önem taşır (Şekil 1).

Şekil 1: Tromboz patofizyolojisi



Önceki yıllara göre, daha sık kateter kullanımı ve tromboz oluşumunu tetikleyen girişimsel işlemlerin tanı ve tedavi amacıyla kullanılması ile günümüzde çocuklarda tromboz sıklığı artmıştır. Çocukluk çağında tromboza en sık <1 yaş ve adolesan dönemde rastlanılır.

Edinsel ve kalıtsal faktörler, tromboz gelişiminde rol oynar. Kalıtsal trombofilik faktörlerinden bir veya birkaçını taşıyan bireylerde tromboz riski artabilir, ancak bu bireyler yaşam boyu herhangi bir tromboz atağı geçirmeyebilir. Tekrarlayan tromboz atakları olan bireylerde tromboz atakları arasında uzun asemptomatik dönemlerin olması kalıtsal faktörlerin tek başına yeterli olmadığını ve edinsel faktörlerin de tromboz gelişiminde önemli olduğunu göstermesi açısından önemlidir. Bu nedenle, trombozlu tüm çocuklarda kalıtsal faktörlerden önce olası tetikleyici edinsel faktörler araştırılmalı, edinsel tetikleyici faktör yok ise ve ailede tromboz geçirmiş başka bireyler varsa bu çocuklar kalıtsal trombofilik faktörleri açısından incelenmelidir. Ailede trombofilik hikayesi erişkinlerde önemli bir faktör değil iken çocuklarda yapılan çalışmalarda önemli olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle çocukluk çağında görülen trombozlarda aile hikayesi dikkatlice alınmalıdır. Risk faktörlerine bakıldığında;

Kalıtsal risk faktörleri:

- Faktör V-Leiden mutasyonu
- Aktive protein C rezistansı (APC rezistansı),
- Protrombin gen mutasyonu (G20210A), plazminojen eksikliği
- Antitrombin eksikliği, Protein C ve Protein S eksikliği
- Trombodülin eksikliği
- MTHFR gen mutasyonu (C677T),
- *Lipoprotein (a) yüksekliği
- *Disfibrinojenemi veya artmış fibrinojen, faktör VIII, IX, XI aktivitesi
- Heparin kofaktör-II eksikliği
- Hiperhomosisteinemi,
- Azalmış doku plazminojen aktivatörü (t-PA) aktivitesi yer almaktadır.

*her zaman kalıtsal olmayabilir.

Edinsel risk faktörleri:

- Katater
- Dehidratasyon, immobilizasyon, travma,
- Hematolojik hastalıklar, vasküler nedenler,
- Kemoterapötik ilaçlar, oral kontraseptif kullanımı
- Nefrotik sendrom ve kardiyak hastalıklar

Laboratuvar testleri

Tromboz tanısı alan çocuklarda kalıtsal trombofili açısından Faktör V leiden mutasyonu, Protrombin 20210 mutasyonu, antitrombin (AT), protein C (PC) ve protein S (PS) düzeyi bakılması önerilmektedir. Geçmiş zamanlarda MTHFR mutasyonunun bakılması da bu panelde yer almakta iken yapılan çalışmalarda tromboza katkısı olmadığı gösterilmiştir. Bununla birlikte homosistein düzeyi, lipoprotein a, d-dimer seviyesi de tromboz şüphesinde bakılmalıdır.

Acil durumlarda trombozun tedavisi aynı olması nedeniyle trombofili testlerinin yapılması tedavi için herhangi bir katkı sağlamamaktadır. Ancak çocuklarda çok nadir görülmekle birlikte homozigot AT eksikliği, antifosfolipid antikor sendromu (APAS), homozigot veya kombine heterozigot PC, PS veya AT eksikliği ve klinik purpura fulminans olan yenidoğanlar/çocuklar, yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) veya büyük damar trombozunun olduğu durumlarda erken tanı ve tedavi (TDP veya AT, PC konsantresi) hayat kurtarıcı olabilir. Bununla birlikte AT, PC ve PS seviyelerinin birçok durumda düşük olabileceği akılda tutulmalı ve antikoagülanların kullanılmadığı dönemde tromboz tanısı konulduktan 3-6 ay sonra düzeyleri mutlaka kontrol edilmelidir.

Özel durumlarda tromboz

Yenidoğan döneminde tromboz: Yenidoğanda tromboz sıklıkla katater ilişkili olup yapılan çalışmalar herediter trombofilinin etkisinin olmadığını göstermiştir. Kataterle ilişkili tromboz endotel hasarı, yabancı cisim, hipertolitik sıvıların kullanılması ile ilişkili bulunmuş olup sıklıkla umbilikal ven, sağ atrium ve vena cava inferiorda görülmekte, heparin kullanılması kateterin ömrünü arttırmakta ancak tromboz riskini azaltmamaktadır. Tedavide

heparin ve trombolitik ajanlar kullanılabilir. Katater ilişkisiz tromboz ise sıklıla renal vende görülmekte olup asfiksi, sepsis, intrauterin büyüme geriliği ve polisitemi ile ilişkilendirilmiştir. Kateter ilişkisiz trombozlarda herediter trombofilinin olması kateter ilişkili tromboza göre daha yüksek orandadır. Bu nedenle katater ilişkisiz trombozda herediter trombofili paneli çalışmalıdır.

Konjenital kalp hastalığı: Kalp hastalığı olan çocuklarda venöz, arteriyel veya hem arteriyel hem venöz tromboz aynı anda görülebilir. En büyük risk faktörü konjenital kalp hastalığı ve kardiyomyopatidir. Bu hastalarda anjiyografi, enfeksiyonlar, kateter ve hipoksemi edinsel risk faktörleri arasında yer almaktadır. Bu nedenle trombofili panelinin çalışması ek katkı sağlamamaktadır.

Nefrotik Sendrom: Hipoalbumemi, enfeksiyonlar, AT ve PS eksikliği tromboz açısından risk oluşturmaktadır.

Trombozda Klinik Bulgular:

Venöz tromboemboli

Venöz tromboz en sık alt ekstremitte ve pelvis derin venlerinde görülür. *Periferik damar trombozunda* genellikle tek taraflı ağrı, ödem, hareket kısıtlılığı; *Vena cava superior trombozunda* boyun ve yüzde şişme, bilateral periorbital ödem, baş ağrısı; *İnternal juguler ven trombozunda* boyunda ağrı ve şişme, boyun lateralinde palpe edilen kitle, trismus; *Renal ven trombozunda* hematüri, trombositopeni, karında ele gelen kitle, üremi, oligüri/anüri; *Portal ven trombozunda* splenomegali, trombositopeni, peteşi, mukozal kanama, solukluk, portal hipertansiyona bağlı varislerden dolayı gastrointestinal kanama; *Pulmoner embolide* ani gelişen göğüs ağrısı, nefes alıp vermede zorluk, öksürük, hemoptizi, siyanoz gibi hipoksik bulgular, sağ kalp yetmezliği geliştirse hepatomegali ve periferik ödem görülebilir.

Arteriyel tromboz

Periferik ekstremitte arter trombozunda ağrı, solukluk, ekstremitede soğukluk, ileri dolaşım bozukluğunda nekroza bağlı demarkasyon hattı, *Merkezi sinir sistemi arterlerinin trombozunda* hemiparezi, afazi, bilinç değişikliği, görme bozuklukları, fokal ve jeneralize konvulziyon, kraniyal sinir felçleri ve ataksi görülebilir.

Tedavi:

Çocukluk çağı trombozlarında kullanılan ilaçlar aşağıdaki gibi olup tedavide kesin bir fikir birliği halen sağlanamamıştır. Tedaviye yönelik algoritmalar aşağıda gösterilmiştir (Şekil 2 ve Şekil 3)

Heparin: Doğal antitrombin inhibitörüdür. Antikoagülan-antitrombotik etkisi bulunmaktadır. Etkisi plazma AT seviyesi ile ilişkili olup trombin oluşumunu azaltmaktadır. aPTT seviyesi ile takibi yapılmaktadır. Tedavi edici aPTT düzeyine ulaştıktan sonra Anti-FXa düzeyi bakılmalıdır. Derin ven trombozlarında 5-7 gün, pulmoner embolide 7-14 gün kullanımdan sonra warfarinle tedavi devam ettirilmelidir. Yenidoğan trombozlarında ise 10-14 gün sadece heparin tedavisi yeterli olmaktadır. Heparin antidotu protamin sülfat olup heparin tedavisi sonlandırmak gerektiğinde veya beklenmeyen kanama durumunda kullanılmadığı, etkisi 5 dakika içinde başlamaktadır.

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin: Doğal antitrombin inhibitörü olup etkisini Faktör Xa üzerinden göstermekte, AT ve trombine bağlanması daha zayıftır. Yenidoğanlarda, kanama riski yüksek hastalarda ve heparinin takibinin güç olduğu damar yolu sorunu olanlarda tercih edilmelidir. Etkisi anti FXa ile takip edilmelidir.

Faktör Xa inhibitörleri: Fondaparinux, rivaroxaban, apixaban gibi inhibitörleri içermekte olup çocuklarda onaylanmış kullanımı bulunmamaktadır.

Direkt trombin inhibitörleri: Argatroban, dabigatran, bivalirudin gibi ilaçlar olup çocuklarda kullanımı bulunmamaktadır.

Warfarin: K vitamini antagonisti olup etkisini FII, FVII, FIX ve FX üzerinden gösterir. Heparin tedavisinin devamında kullanılır ve heparine başlandığı 1. Gün veya 2. Gün başlanmalıdır. INR ile takibi yapılmaktadır.

Antiplatelet tedavi: Aspirin, dipridamol, klopidogrel kullanılmaktadır. Kalp hastalıkları (mekanik prostetik kaçak, Blalock-Tausig şant, endovasküler şant), kardiyovasküler olaylar, Kawasaki hastalığında kullanılır.

Trombolitik tedavi: Antikoagülanların aksine oluşmuş olan trombüsü plazminojeni plazmine çevirerek ortadan kaldırır. Arteriyel trombozlarda kullanılmaktadır. Tedavide doku plazminojen aktivatörü, streptokinaz ve ürokinaz yer alır.

Şekil 2. Yaşa göre antikoagülan tedavi algoritması



www.bloodjournal.org published on September 21, 2011

Şekil 3. Katater ilişkili trombozda algoritma



Young G. How I treat pediatric venous thromboembolism. Blood 2017

Kaynaklar

- 1- Young G. How I treat pediatric venous thromboembolism. Blood 2017; 130:401-408.
- 2- Anak S, Aydoğan G, Çetin M ve ark. Pediatrik Hematoloji. 1.baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2011.
- 3- Van Ommen CH, Middeldorp S. Thrombophilia in childhood: to test or not to test? Semin Thromb Hemost 2011; 37: 794-801.
- 4- Celkan T, Dikme G. Thrombosis in children: Which test to whom, when and how much necessary?. Turk Pediatri Ars 2018; 53: 1-9.
- 5- Ünüvar A, Ören H, Balkan C, Fışgın T. Çocukluk Çağında Tromboz Tanı ve Tedavi Rehberi. İstanbul; 2014
- 6- Monagle P, Newal F. Management thrombosis in children and neonates :practical use of anticoagulants in children. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2018; 30;2018:399-404.
- 7- Fish, J. D., Lipton, J. M., & Lanzkowsky, P. (Eds.). (2021). Lanzkowsky's manual of pediatric hematology and oncology. academic press.

Sosyal medyada tanı ve tedavi mümkün mü?

Uzm. Dr. Başak NAMDAR ÇELİKKAN

Geçen sene hastaların %80 i sağlıkla ilgili bir arama yapmak için interneti kullanmış. Sosyal medya arkadaş, aile ve çeşitli toplumlarla iletişimde kalmak ve etkileşim kurmak için kullanılıyor.

Peki nedir bu sosyal medya araçları?

Facebook, instagram, youtube , twitter, tiktok , wechat..

Facebook sosyal medyanın kralı, 2.94 milyar kullanıcı bulunmakta olup, hem metin hem de resim içerikli bir platformdur. 3.96 milyar sosyal medya kullanıcısının her 3/4'ün aktif facebook kullanıcısı anlamına geliyor.

Youtube 2. Sırada olup, 2.48 milyar aktif kullanıcısı olup, %84 ü aktif facebook kullanıcısıdır.

Dünya çapında her gün 720 bin saatlik video yükleniyor ve videoların fark edilmesi hiç de kolay değil.

Instagram bizim en çok dikkatimizi çeken ve kullandığımız bir platform. Tamamen görsel bir platform, 2 milyar kullanıcısı var. Amaç kullanıcıların görüntü veya videoların izleyicilerle paylaşmalarını sağlamaktır.

SOSYAL MEDYA HEKİM İLİŞKİSİ?

Doğru kullanıldığında faydaları fazladır. Sosyal medya kanalları önemli güncellemeler, eğitim içerikleri ve pazarlama açısından kullanılabilir. Basit marka bilincinin ötesinde hasta edinme konusunda güçlü itici güç olabilir.

HASTA için ise,

Hasta hekim arasında daha iyi bir iletişimi sağlar. Doktorlarını daha sık ve fazla değiştirmeye de fırsat verir. Ve aralarında optimal olmayan etkileşime sebep olur. Maalesef kendi kendilerine teşhis koymak için sosyal medyayı kullanıyorlar. Randevu almak yerine sadece bilgi almak istiyorlar.

Hekim için de faydaları tabii ki var. Profesyonel ağ oluşturma, klinik eğitim, yararlı bilgiler paylaşma, sosyal ağını güçlendirme ve yaptığınız faaliyetlerin bilinirliğini arttırmak gibi.

Paylaşılan herhangi bir bilgi hasta tanımlamak için kullanılabiliriyorsa, sağlık personeli sosyal medya üzerinden iletişim kurmamalıdır. Hasta mahremiyeti ihlali, güvenlik sorunları, düşük kaliteli bilgi dağılımı ve profesyonel imajın zedelenmesi en önemli tehlikelerdir.

Ne yapalım??

1. Kişiliğinizi paylaşın. İlgilenmek, ilgilenilmek, belirli düzeyde empati, topluluk katılımı sizi öne çıkaracaktır.
2. Eğitin, cesaretlendirin, güven sağlayın.
3. Olumlu incelemeleri, sosyal duyuruları ve hasta görüşlerini vurgulayın.

Burda en önemli nokta ise gerçek hayattan olaylar ve kişiler ve sadece alanınız ile değil genel sağlık ile ilgili içerikler paylaşmaktır.

Unutmayınız ki sosyal medya ilaç tavsiye edilecek, hasta tedavi edilecek, doktorluk hatta bilim yapılacak bir yer değildir.

Hasta gizliliği korunmalı, kişiler bilgileri paylaşırken dikkatli olunmalıdır. Sınırlarınız korunmalı, bireysel hastalar ile tıbbi bakımlarıyla ilgili iletişim kurulmamalıdır. Hekimler arasında rekabete sebep olunmamalı ve hekimlerin eleştirilmesine, yargılanmasına fırsat verilmemelidir. Ve en önemlisi hekim hasta ilişkisinin uygun sınırlarda



korunmasından hekim sorumludur.

Sosyal medya ayrıcalıklı sağlık bilgileri için değil, gündelik konuşmalar içindir. Bilgi kıymetlidir, paylaşımlara dikkat edilmelidir. Gereğinden fazla tıbbi bilgi, hastalık anlatımları ve paylaşımları, insanların kendilerini tedavi etmelerine, doktorculuk yapmalarına sebep olabilir.

Son söz olarak potansiyel hastalar genel tavsiyeler alabilirler. İhtiyaç halinde sizinle iletişime geçmeli ama bu yer sosyal medya değil sağlık kuruluşu olmalıdır.

ÇOCUK TAŞ HASTALIKLARINDA METABOLİK DEĞERLENDİRME

Beltinge Demircioğlu Kılıç

Üriner sistem taşları son 20 yılda dünyada prevalansı artış gösteren önemli bir ürolojik sağlık sorunudur (1). Çocuklarda görülen ürolithiazis sıklığının artmasında, ultrasonografi kullanımının yaygınlaşması, taş konusunda farkındalığın artması, hareketsiz yaşam, beslenme alışkanlıklarının değişmesi ve uygunsuz D vitamini desteğinin önemli rol oynadığı düşünülmektedir (1). Çocukluk çağı üriner sistem taş hastalığı gelişmiş ülkelerde %1-5 iken gelişmekte olan ülkelerde %5-15 oranında görülmektedir (2).

Çocukluk çağında görülen üriner taşların önemli bir kısmında altta yatan en önemli neden metabolik problemler olup, anatomik nedenler ve üriner sistem enfeksiyonu da taş etiolojisinde yer almaktadır (3). Metabolik nedenli etyolojik risk faktörlerinin belirlenmesi, etkili tedavi ve tekrarların önlenmesi açısından son derece önemlidir.

Üriner sistemde taş oluşumu ve etki eden faktörler

Taş oluşumu idrar miktarında azalma ya da idrarda bazı solütlerin atılımında artma sonucunda ilgili solütün idrarda süpersatüre olmasıyla başlar (4). Daha sonra kristal oluşumu ve ardından bu kristallerin büyümesi, birleşmesi ve üriner sistem epiteline yapışması ile taş oluşur (4). İshal, az sıvı tüketilmesi ve sıcak hava nedeniyle günlük çıkarılan idrar miktarının azlığı, hareketsizlik, idrar akımını bozan anatomik anormallikler asidik idrar, idrar yolu enfeksiyonu (İYE), idrar sitrat veya magnezyum miktarının düşüklüğü ve taş oluşturan iyonların (kalsiyum, okzalit, ürik asit, sistin) idrarda yüksek oranda bulunması gibi metabolik bozukluklar taş oluşumunu arttırmaktadır (4).

Taş saptanan çocukta değerlendirme

Öncelikle iyi bir anamnez ile daha önce böbrek taşı ve İYE geçirme, D vitamini, steroid kullanma ve ailede böbrek taşı öyküsü ile beslenme şekli sorgulanmalı, tam bir fizik muayene yapılmalıdır. Görüntüleme yöntemlerinden öncelikle ultrasonografi (USG) tercih edilir. Ayrıca direkt üriner sistem grafisi veya bilgisayarlı tomografi yöntemlerine de özellikle üreter taşı düşünüldüğünde başvurulabilir. Küçük taşlar ve üreter taşlarını görüntüleme kontrastsız bilgisayarlı tomografi USG'den daha duyarlı ve spesifiktir. Ancak önemli derecede radyasyon maruziyetine neden olduğu için kullanımı sınırlıdır (5).

Altta yatan nedenlerin tanımlanması için serumda biyokimyasal tetkikler (üre, kreatinin, elektrolitler, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfat, magnezyum, ürik asit) ve kan gazı istenmelidir. Bunlara ek olarak tam idrar analizi, idrar kültürü, 24 saatlik idrarda veya spot idrarda kalsiyum, sitrat, ürik asit, sistin, magnezyum, kreatinin düzeyleri değerlendirilmelidir. Taş elde edilmişse taş analizi mutlaka yapılmalıdır. Ayrıca parathormon ve D vitamini seviyeleri de hiperkalseminin eşlik ettiği ya da D vitamini kullanma öyküsü olan hastalarda mutlaka istenmelidir (5).

Metabolik Bozukluklar

Hiperkalsüri

Taşı olan çocuklarda saptanan en sık metabolik bozukluk hiperkalsüri olup (%75-80), kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat taşlarının en sık sebebidir (5). İdyopatik hiperkalsüri; barsaktan kalsiyum emiliminin artışı, kalsiyumun ya da fosforun böbrekten azalmış emilimi ve kemik rezorpsiyonu nedeni ile oluşmaktadır (5). Sekonder hiperkalsüri RTA, Bartter, Dent, hipomagnesemik hiperkalsüri gibi normokalsemik ya da hiperparatiroidizm, immobilizasyon, asidoz, metastatik hastalık veya D hipervitaminozuna bağlı olarak hiperkalsemik olabilir (5).

Hipositratüri

Sitrat, üriner taş oluşumunu önleyen en önemli doğal inhibitördür ve iyonize kalsiyumu bağlayarak idrarda kalsiyum satürasyonunu azaltır. Böylece kalsiyum ile okzalitin bir araya gelmesini ve kalsiyum fosfat kristallerinin büyümesini engeller (5). Hipositratüri ya idyopattır ya da sistemik asidoza veya hipokalemiye sekonderdir

(5). Ayrıca hayvansal proteinden zengin beslenme ve bazı ilaçların kullanımına (angiotensin konvertin enzim inhibitörleri, topiramat, tiazid, asetazolamid) bağlı olarak da gelişebilmektedir. Hipositatüri, pediatrik taş hastalıklarının %30-%60'ndan sorumludur (6).

Hiperokzalüri

Hiperokzalüri çocuklarda %1-20 oranında böbrek taşlarının nedenini oluşturmaktadır (5). Hiperokzalüri ya primordiyer ya da yağ malabsorbsiyonundan kaynaklanan enterik hiperokzalüriye sekonderdir. Yüksek okzalat içeriikli ve vitamin C'den zengin yiyecekler (pancar, böğürtlen, yaban mersini, çilek, ahududu, kuş üzümü, kereviz, çikolata, yaban mersini, kuru incir, yeşil bakla, yeşil soğan, ispanak, lahana, pırasa, fındık, bamya, biber, çay) ve pridoksinden fakir beslenme sonucu da hiperokzalüri görülebilir (5,7). Tip I primer hiperokzalürde (PH1) karaciğerde üretilen alanin glioksilat aminotransferaz enzim eksikliği mevcuttur. Hastalarda kemik, kemik iliği, kalp, retinada okzalat birikimiyle kendini gösteren sistemik oksalozis gelişerek son dönem böbrek yetersizliği ortaya çıkar. Tip II primer hiperokzalürde (PH2) D-Gliserat dehidrogenaz (glioksilat redüktaz) veya hydroxypyruvate reductase enzim eksikliği, Tip III primer hiperokzalüri (PH3)'de 4 hidroksi 2-oksoglutarat aldolaz (HOGA1) geninde defekt sonucu oluşur (5,7).

Hipeürikozüri

Ürik asit taşları çocuklardaki ürolithiazisin %2-4'ünü oluşturur (7). İdiyopatik renal hiperürikozüri sıklıkla kalıtsaldır ve bu hastalarda serum ürik asit düzeyleri normaldir. Sekonder hiperürikozüri yüksek protein içeren veya ketojenik (yüksek yağ, düşük karbonhidrat) diyet, ya da bazı ilaçların kullanımı sonucu (salisilat, askorbik asit, probenesid, ve fenilbutazon) oluşabilir (5). Pürin metabolizma bozukluğu olan Lesch-Nyhan sendromu'nda, ayrıca tümör lizis sendromu, lenfoproliferatif veya myeloproliferatif hastalıklar, glikojen depo hastalığı ve gut hastalığında ürik asit aşırı miktarlarda üretilir ve idrarla atılır (5). Buna ek olarak diabetes mellitus ve metabolik sendromlu hastalarda insülin rezistansına sekonder olarak oluşan asidik idrar, ürik asidin idrarla atılımını artırır (5).

Sistinüri

İdrarda sistinin ve diğer dibazik amino asitlerin (anilin, lizin, arginin) artmış eksresyonu ile karakterize otosomal resesif bir hastalıktır. Gelişmiş ülkelerde %2-4 oranında görülür. Akriba evliliklerinin yaygın yapıldığı bölgelerde sıklığı daha fazladır (7). Glomerullardan filtre edilen sistinin proksimal tubulde geri emiliminden sorumlu proteinleri kodlayan genlerdeki (SLC7A9, SLC3A1) mutasyon nedeni ile oluşmaktadır (5).

Tedavi

Çocuklarda, üriner taş hastalığının tedavisindeki amaç, taşın ortadan kaldırılması, nükslerin önlenmesi, böbrek fonksiyonlarının korunması, üriner sistem infeksiyonlarının önlenmesi, anatomik ve altta yatan metabolik problemlerinin düzeltilmesini kapsamaktadır (5). Çocuklarda üriner sistem taş hastalığının temel tedavi aşamaları; Akut problemlerde acil tedavi, girişimsel cerrahi ile taşın uzaklaştırılması, izlem ve koruyucu tedavi ile yeni taş oluşumunun engellenmesidir (5).

Acil Tedavi: Ağrı, bulantı, kusmanın giderilmesi, iyi hidrasyon sağlanması, eşlik edebilecek üriner sistem enfeksiyonun tedavi edilmesi akut tedavide gerekir. Ağrı tedavisinde intravenöz Ketorolak hem güvenilir hem de etkili bir ajan olarak 0.75-1.5 mg/kg dozunda kullanılabilir. Ayrıca ihtiyaç halinde Asetominifen ve Opiadlar tedaviye eklenebilir. Bulantı ve kusmanın giderilmesi için seratonin antagonistleri olarak akut dönemde ondansetron, prometazin ve metaklopramid tercih edilebilir (5).

Girişimsel tedavi: 5-10 mm boyutundaki taşlar sıklıkla cerrahi tedaviye ihtiyaç duyar. Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL), üreteroskopik litotripsi, retrograd intrarenal cerrahi ya da perkutan nefrolitotomi yöntemleri ile taş uzaklaştırılabilir. Açık litotomi nadiren gerekebilir (5).

Medikal ekspulsif tedavi: Distal üreter taşlarında medikal ekspulsif tedavi (MET), cerrahi tedavi ihtiyacını azaltabilir. Analjezikler, anti-inflamatuarlar, kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin) ve alfa blokerler (doksazosin, tam-

sulosin) bu amaçla kullanılan ajanlardandır (8). Boyutu 2-10 milimetre (mm) arasında, radyopak, distal üreter taşı olan pediatrik hastalarda MET'nin güvenle uygulanabileceği gösterilmiştir (9). Doksazosin 0.03mg/kg dozunda (9), Tamsulosin < 4 yaş'ta 0.2 mg/gün, > 4 yaş'ta 0.4 mg/gün olarak önerilmektedir (10).

Önleyici Tedavi: Yeni taş olumu çocukluk çağıında % 16-67 arasında olması nedeniyle taşları sadece ortadan kaldırmak değil, aynı zamanda tekrarını önleyecek tedavi planı da önemlidir. Yüksek morbiditesi ve son dönem böbrek yetmezliği riski nedeniyle önemli bir sağlık sorunu olan böbrek taşlarına yönelik tedavi planı; yeterli sıvı alımı, uygun diyet düzenlenmesi ve farmakoterapiyi kapsamalıdır (5). İlaç tedavisi ve uygulanan diğer tüm tedavi yöntemlerinin amacı; Taşa neden olan iyonların, ve bunların tuzlarının idrar konsantrasyonunu ve süper saturasyonunu azaltmaktır. Bu süper saturasyonun azalması, ilgili taş oluşturan iyonun atılımının azaltılması, bilinen taş oluşum inhibitörleri ile, ilgili iyonların kompleks yapması ve idrar pH'sının değiştirilmesi ile sağlanabilir (5).

Genel önlemler:

Yeterli Sıvı Alımı: Böbrek taşı olan çocuklarda bol sıvı alımı ilk genel öneridir. Fazla sıvı alımı idrar akımını artırarak idrarda taş oluşumunu sağlayan solütlerin konsantrasyonunu ve süper saturasyonunu azaltmaktadır. Böylece yeni taş oluşumu olasılığı azalır (5). Genel olarak böbrek taşı olan çocuklarda 1.5-2 L/m²/gün sıvı alımı önerilir. Altta yatan primer hiperoksalüri ve sistinüri, gibi ciddi herediter metabolik durumlarda günlük alınması gereken sıvı miktarı: İnfantlarda ≥750 ml/gün, 5 yaştan küçük çocuklarda ≥1000 ml/gün, 5-10 yaş arındaki çocuklarda ≥1500 ml/gün, 10 yaştan büyük çocuklarda ≥2000 ml/gün olarak önerilmektedir (11). Glukoz ve fruktoz içeren şekerli içecekler üriner kalsiyum ve okzalat atılımını arttırarak taş oluşum riskini arttırdığı için sıvı olarak su ve özellikle limonata ve portakal suyu gibi sitrat içeren alkali içecekler önerilir (5,7).

Diyet Düzenlenmesi: Diyetle fazla alınan sodyumun idrarda kalsiyum ve sodyum atılımını arttırdığı ve böbrek taşı oluşumuna katkı sağladığı gösterilmiştir. Diyetle fazla alınan sodyum klorür içeriğindeki klorür, düşük de-receli metabolik asidoza da yol açabilir. Bu sayede kemik mineralizasyonu bozabilir ve taş oluşumuna katkıda bulunabilir. Bu yüzden sodyum alımının kısıtlanarak 2-3 mEq/kg/gün yapılması önerilir (5).

Bunun aksine, diyetle fazla potasyum alınması idrar kalsiyum atılımını azaltarak taş oluşumunun önlenmesine katkı sağlamaktadır. Potasyum tuzları genelde potasyum sitrat olarak meyve ve sebzelerde bulunmaktadır. Bu yüzden meyve ve sebze alımı, özellikle hipositratürisi ve asidik idrarı olanlara önerilmektedir (5).

Kalsiyumun fazla miktarda alınması taş gelişim riski nedeniyle önerilmez. Ancak Diyetle alınan kalsiyum, intestinal okzalatı bağlayarak, okzalatın intestinal emilimini ve renal atılımını azaltarak üriner kalsiyum okzalat kristalizasyonunu da azaltmaktadır. Kalsiyumun bu etkisi nedeniyle, aynı zamanda kalsiyum az tüketildiğinde osteopeni ve sekonder hiperoksalüri riski gelişebileceği için diyetteki kalsiyum miktarının kısıtlanması önerilmektedir (5,12).

Hayvansal proteinden zengin beslenme, idrarda atılan sitrat miktarını ve pH değerini azaltırken atılan kalsiyum, ürik asit, fosfat değerinde artmaya neden olarak böbrek taşı oluşmasına katkıda bulunmaktadır. Hayvansal proteinlerde bulunan okzalat öncüleri (tirozin, triptofan, fenilalanin, hidroksiprolin) endojen okzalat üretiminin artmasına da neden olmaktadır Bu yüzden hayvansal proteinlerin fazla alınmaması önerilmektedir (5,12,13).

Diyette fazla alınan okzalat, kalsiyum okzalat taş oluşumu ve sekonder hiperokzalüriye katkı sağlar. Hiperokzalüri ve kalsiyum okzalat taşlarından korunmak için diyetle okzalat içeren besinlerin (çikolata, kakao, pancar, şalgam, bamya, maydonoz, dere otu, soya fasulyesi, ıspanak, çilek, buğday kepeği) alımı azaltılmalıdır (5,13).

Ayrıca diyetle yüksek miktarda alınan C vitamini, hiperokzalüriye yol açabileceği için, glukoz ve fruktoz içeren şekerli içecekler de üriner kalsiyum ve okzalat atılımını arttırdığı için fazla tüketilmeleri önerilmez (5,13). Diyetle yüksek miktarlarda alınan magnezyum, kalsiyum okzalat kristalizasyonu inhibe ettiği için taş oluşum riskini azaltmaktadır (13).

Spesifik taş hastalıklarının tedavisi

Hiperkalsiüri

Hiperkalsiüri olan hastalarda yukarıda açıklanan genel önlemler doğrultusunda öncelikle sıvı alımı artırılmalı, ayrıca sodyum alımı kısıtlanmalı, yeterli potasyum alımı sağlanmalı ve diyetteki hayvansal protein alımı azaltılmalıdır. Osteopeni ve sekonder hiperkalsiüri nedeniyle kalsiyum kısıtlanması önerilmez.

Tiazid grubu diüretikler, distal tübüllerden kalsiyum ve sodyum reabsorbsiyonunu arttırarak renal kalsiyum atılımını azaltır (13). Hidroklorotiazid 0.5-2 mg/kg/gün dozunda, günde iki kez tercih edilir (3,5). Hipoptosemi gelişirse tiazid diretiğine potasyum tutucu amilorid eklenmesi önerilir. Amilorid aynı zamanda, kortikal toplayıcı tübüllerde kalsiyum reabsorbsiyonunu arttırarak kalsiyum atılımının daha da azalmasına katkı sağlar. Ayrıca idrar pH'sını alkali duruma getirmek için potasyum sitrat preparatları 2-4 mEq/kg/gün dozunda kullanılabilir (3,5).

Hipositratüri

Sitrat idrarda kalsiyuma bağlanarak kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat kristallerinin yapışmasını ve büyümesini önleyen önemli bir taş inhibitördür. Hipositratüri'de genel önlem olarak sıvı alımının artırılması, limonata ya da portakal suyu gibi sitrattan zengin meyve suları önerilmektedir (13).

Ayrıca potasyum sitrat solüsyonu ve tabletleri de kullanılabilir. Potasyum sitrat, kalsiyum iyonları ve kalsiyum okzalatın idrardaki süper saturasyonunu azalatarak, hem kristal büyümesini hem de agregasyonunu inhibe ederek etki eder 2-4 mEq/kg/gün dozunda verilir (5,13). Sitrat belirli bir alkali yük oluşturduğundan idrar pH'sını arttırır. Alkali idrar, kalsiyum fosfat taşı oluşumunda risk faktörü olduğu için, idrar pH değerinin 6.5 üzerine çıkmaması için yakın takip edilmelidir (5,13).

Hiperokzalüri ve Okzalozis

Hiperokzalüri için önerilen temel tedavi sıvı alımının artırılması ve idrar alkalinizasyonudur. Bunun için limonata gibi içecekler ve sitrat preparatları önerilir. Alınan sitrat idrar alkalinizasyonu dışında intestinal lümeninde okzalatı bağlar. Ayrıca sekonder hiperokzalürüde okzalattan zengin besinlerin kısıtlanması (pancar, böğürtlen, yaban mersini, çilek, ahududu, kuş üzümü, kereviz, çikolata, yaban mersini, kuru incir, yeşil bakla, yeşil soğan, ıspanak, lahana, pırasa, fındık, bamya, biber, çay) ve aşırı C vitamini alınmaması önerilir. Aşırı C vitamini okzalata metabolize olduğu için sekonder hiperokzalüriye neden olabilir (5,13). Yağ malabsorbsiyonu nedeniyle sekonder olarak okzalat hiperabsorbsiyonu meydana geldiği için altta yatan malabsorbsiyonun düzeltilmesi gerekir. Diyetle kalsiyum kısıtlandığında enterik okzalat emilimi arttığı için yeterli kalsiyum alımının sağlanması gerekir. Magnezyum ve pirofosfat tedavisi ile de idrarda kalsiyum okzalat presipitasyonu inhibe olabilir (13).

Primer okzalürüde asıl neden alanin gliyoksilat aminotransferaz enzimi eksikliği nedeniyle okzalat üretiminin fazlalığı olduğu için diyetle okzalat kısıtlanması tartışmalıdır. Enzim kofaktörü olan pridoksin, PH1'de kullanılır. Pridoksin tedavisi 5 mg/kg/gün dozunda başlanıp 20 mg/kg/gün dozuna kadar yükseltilir. PH2'de pridoksin tedavisinin faydası gösterilememiştir. Oxalobacter formigenes intestinal okzalatı bağladığı için primer hiperokzalürüde oral olarak kullanılabilir. Erken dönemde karaciğer, böbrek yetmezliği geliştikten sonra karaciğer ve böbrek transplantasyonu kesin tedavidir (7). Yakın zamanda ABD ve Avrupa Birliği'nde onaylanan mRNA etkileşimine dayalı yeni bir biyolojik ilaç olan Lumasiran, PH1'in yönetiminde bir dönüm noktası olmaya hazırlanıyor (14).

Hiperürikozüri

İdrarda ürik asit konsantrasyonunu azaltmak için aşırı sıvı alımı ve idrar alkalinizasyonu önerilir. Potasyum sitrat 1-2 mEq/kg/gün dozunda idrar alkalinizasyonu için tercih edilir (3,5,13) Kalsiyum fosfat taşı riski nedeniyle idrar pH'sı 6.5 üzerine çıkarılmamalıdır (5,13). Diyetle sodyum kısıtlanması ürik asit ve kalsiyum atılımını azalttığı için rekürren taş oluşumu riskini azaltır. Purinden zengin kahve, kakao, çikolata, karaciğer, böbrek, kırmızı et, deniz mahsülleri ve yüksek protein alımından kaçınılmalıdır. Ksantin oksidaz inhibitörü olan Allopurinol 10 mg/kg/gün dozunda ürik asit üretimini azalttığı için tedavide kullanılabilir (13).

Sistinüri

Tedavideki temel amaç sistinin idrarda çözünürlüğünü arttırmaktır. Bu yüzden aşırı sıvı alımı ve idrar alkalinizasyonu önerilir. Bu yüzden gece-gündüz tüm gün sıvı alımı önemlidir. İdrar pH'sını 7 üzerinde tutmak için potasyum sitrat 2-4 mEq/kg/gün kullanılır. Alkali pH'taki idrarda kalsiyum fosfat taşları oluşabileceği için yüksek sıvı alımı çok önemlidir. Sistinin metabolik prekürsörü olan metiyoninden kısıtlı diyet, hayvansal proteinin azaltılması ile sağlanır. Ancak büyümekte olan çocuklar için bu kısıtlamayı yapmak zordur. Bu yüzden diyetle metiyonin kısıtlanması çocuklarda önerilmemektedir. Sistinin ve dibazik aminoasitlerin idrarda atılması idrar sodyum atılması ile koreledir. Bu yüzden diyetle sodyum kısıtlanması önerilir (15).

Bu önlemlere rağmen idrarda sistin atılımı hala yüksekse sülfhidril içeren sistin bağlayan tedaviler önerilir. Bu amaçla D-penisilamin ve Alfa merkaptopropiyonil glisin (Tiopronin=Thiola) şelasyon ajanları kullanılır. Bu iki ajan da sistin içindeki disülfid bağlarını kopararak sistinden daha kolay çözünebilir olan sistein oluşturur. D-penisilamin 30 mg/kg/gün dozunda günde 4 kez verilir. Fakat pemfigus tarzında döküntü, ateş, artralji, nefrotik sendromu da içeren nefrotoksisite, pansitopeni ve tat almada bozukluk gibi yan etkiler 50% hastada görülebilir. Bu yan etkilerden dolayı, yan etkisi daha az olan Tiopronin tercih edilir. Tiopronin 10-15 mg/kg/gün dozunda günde 3 kez verilir. Bu ilaçlar pridoksin metabolizmasında bozulmaya neden olduğu için 25-50 mg/gün Pridoksin (B6 vitamini) tedaviye eklenmelidir. Anjiyotensin konverting enzim inhibitörü olan Kaptopril toksik olmayan sülfhidril bileşiği olup, oldukça çözünür kaptopril-sistein disülfat oluşmasını sağlayarak etki eder. 0.5-1.5 mg/kg/gün dozunda günde 3-4 kez verilir (5).

Hipomagnezüri

Diyetle alınan magnezyumun eksikliğinde ortaya çıkabilir. Magnezyum okzalata birlikte kompleks oluşturabilir ve hem idrarda kalsiyum okzalat supersatürasyonunu azaltır hem de barsaklardan okzalat geri alımını önleyebilir. Tedavide diyetle alımın artırılması önerilir (13).

Sonuç olarak; Üriner sistem taş hastalığı çocuklarda giderek artan, böbrekte hasara neden olabilen uzun dönemde böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilen önemli bir sağlık problemidir. Altta yatan metabolik ve anatomik risk faktörlerinin değerlendirilmesi, metabolik risk faktörlerine uygun tedavi rejimlerinin başlanması, diyetin düzenlenmesi ve sıvı alımının artırılması taş hastalığının tekrarlamasını önlemek ve oluşabilecek morbiditeyi engellemek için önemlidir.

Kaynaklar

1. Ang AJS, Sharma AA, Sharma A. Nephrolithiasis: Approach to Diagnosis and Management. Indian J Pediatr. 2020 Sep;87(9):716-725. doi: 10.1007/s12098-020-03424-7. Epub 2020 Aug 14. PMID: 32794099.
2. Straub M, Strohmaier WL, Berg W, Beck B, Hoppe B, Laube N, Lahme S, Schmidt M, Hesse A, Koehrmann KU. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease: Consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the Upcoming German Urolithiasis Guideline. World J Urol 2005;23:309-323
3. <https://uroweb.org/guidelines/paediatric-urology> EAU Pediatric Urology Guideline 2022
4. Hoppe B, Leumann E, Milliner DS. Urolithiasis and nephrocalcinosis in childhood. In: Geary DF, Schaefer F, editors. Comprehensive pediatric nephrology. Philadelphia: Mosby; 2008; pp. 499-526
5. Edvardsson V (2016) Urolithiasis in Children In: Pediatric Nephrology, Avner E, Endj. 7th Edition, Newyork, Lippincott Williams and Wilkins, 1839-1869
6. Celiksoy MH, Yilmaz A, Aydogan G, Kiyak A, Topal E, Sander S. Metabolic disorders in Turkish children with urolithiasis. Urology. 2015 Apr;85(4):909-13.
7. SA Uri, Srivastaca T (2010) Urolithiasis In: Clinical Pediatric Nephrology, Kher KK, Endj. 2th Edition, Çeviren: Satar N, Çeviri Editörü Anarat A, 539-551

8. Dellabella M, Milanese J, Muzzonigro G. Randomised trial of the efficacy of tamsulosin, nifedipin and phloglycieaunol in medical expulsive therapy for distal ureteral calculi. J Urol 2005;174: 167–172
9. Erturhan S, Bayrak O, Sarica K, Seckiner I, Baturu M, Sen H. The Efficacy Of Medical Expulsive Treatment With Doxazosin In Pediatric Patients. Urology 2013; 81: 640-643
10. Mokhless I, Zahran AR, Youssif M, Fahmy A. Tamsulosin for the management of distal ureteral stones in children: A prospective randomised study. J Pediatr Urol 2012;8: 544-548
11. Edvardsson VO, Goldfarb DS, Lieske JC, Beara-Lasic L, Anglani F, Milliner DS, Palsson R. Hereditary causes of kidney stones and chronic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2013;28:1923-1942
12. Escribano J, Balaguer A, Roqué I, Figuls M, Feliu A, Ferre N. Dietary interventions for preventing complications in idiopathic hypercalciuria. Cochrane Database Syst Rev 2014;2: CD006022
13. Smith J, Staphelon FB. Prevention of recurrent nephrolithiasis in children. Up to date 2022. www.uptodate.com
14. D'Ambrosio V, Ferraro PM. Lumasiran in the Management of Patients with Primary Hyperoxaluria Type 1: From Bench to Bedside. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2022 Jun 17;15:197-206.
15. Zelikovic I (2016) Aminoaciduria and Glycosuria, in Children -Cystinuria, In: Pediatric Nephrology, Avner E, Endj. 7th Edition, Newyork, Lippincott Williams and Wilkins, 1172-1177.

Akut Baş Ağrısı

Prof. Dr. Cengiz Dilber

Kahramanmaraş Şütcü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk ve adölesanı çocuk nöroloğuna başvurduran en yaygın nörolojik semptomlardan birisidir. Klinisyenin buradaki en önemli görevi altta yatan tehlikeli nedenli sekonder baş ağrılarını daha yaygın primer baş ağrılarından ayırmaktır.

Bu ayırım genellikle iyi bir anamnez ve fizik muayene ile yapılabilir.

Bazı durumlarda

- Nörogörüntüleme
- BOS muayenesi
- EEG
- – Diğer testler gerekir

Nörolog-Anamnez

- Çok iyi bir anamnez almalı
- Çocuklardaki sekonder baş ağrıları için kırmızı bayrakları belirlemeli
- Primer baş ağrılarının özelliklerini tanımlamalı
- Bulgulara göre tedavileri düzenlemeli

Anamnez

- Çocuklar çok iyi anamnez verir
- Sistemik yaklaşım yapılmalıdır
- Anne babadan birinin olması avantajdır
- Çocuklardaki periyodik sendromlar (migren) bilgi verir
- Anne babanın normal baş ağrısı düşündüğü gerçekte migrendir
 - Her ay mens dönemindeki baş ağrısının aslında nörolog muayenesinden sonra migren olduğunun öğrenilmesi
- Bazen anne babanın odada olması sorun olabilir

Kafadaki Ağrı Sensitif Yapılar

İntrakranial Yapılar

- Venöz sinüs ve afferent venler
- Dura mater, araknoid ve piamater arterleri
- Beyin temel arterleri ve dalları
- Büyük damarların yanındaki dura mater kısımları

Kafadaki Ağrı Sensitif Yapılar

Eksternal Yapılar

- Deri
- Subkutan doku
- Kaslar
- Kafanın periosteumu
- Mukoza
- Ekstrakanoid aralık
- Göz, kulak, nazal kavite ve sinüslerin normal yapıları

Sinirler

- Trigeminal
- Fasial
- Glossofarengeal
- Vagus
- Üst üç servikal sinir

Ağrı İnsensitif Yapılar

- Kafatası
- Beyin konveksiteleri üzerindeki dura ve pia araknoid
- Beyin parankimi
- Ependima
- Koroid plexsus

Ağrının Mekanizması

- Traksiyon
 - Dural yapılar ve willis poligonu üzerinde
- İnflamasyon
 - İntra ve ekstra kranial yapılarda
 - Meninksler ve kan damarlarında
- Vasküler şişme ve spazm
 - İntra ve ekstra kranial yapıların
- Kas kontraksiyonları
 - Boyun ve skalp kaslarının
- Basınç
 - İntrakranial basınçtaki değişiklik
 - Nazal, paranazal kaviteler, orbita, kulak, dişlerin sinir lifleri

Baş Ağrısı

- Pediatrik popülasyonda yaygın bir şikayet
- Prevalansı

- 7 yaşında %35-50
- 15 yaşında %60-80

Küçük çocuklarda tanıdaki zorluklar

- Konuşma ve dil gelişiminde zorluk
- Lokalizasyon ve şiddeti belirlemede yetersizlik
- Nonspesifik şikayetler
- Diğer hatalıklarla birliktelik
- Baş ağrılı çocuk,
 - Okul performansı
 - Okul gelişimi
- Fiziksel gelişim gibi alanlarda bozukluk gösterir

Primer baş ağrıları

- Migren
- Gerilim tipi baş ağrısı
- Küme baş ağrısı

Sekonder Baş ağrıları

- İnfeksiyöz (sinusit, farenjit, kulak enfeksiyonu)
- Vasküler
- Travmatik
- Toksik
- Kitle lezyonu

Yaygın Klinik Baş Ağrısı Şekilleri

- Akut rekürren; Migren
- Akut Jeneralize; Sistemik Hastalıklar
- Akut lokalize; OM. Sinuzit, travma
- Kronik progresif; kitle, kanama
- Kronik nonprogresif; Depresyon, anksiyete

Değerlendirme

- İlk adım sekonder baş ağrısı nedenlerini dışlamak
- Primer baş ağrılarından Sekonder baş ağrılarında ayırmak için detaylı bir anamnez ve fizik muayene gereklidir
- Baş ağrısı tedaviye rağmen kötüleşiyorsa ve daha sık oluyorsa bir üst basamağa sevk edilmelidir
- Sekonder ağrı nedenleri dışlandıktan sonra ağrının kaynağı, şekli, presipite edici faktörler ve birlikte olan durumlar için detaylı araştırmalar yapılmalıdır
- Anksiyete, depresyon, uyum sorunları gibi nedenler dışlanmalıdır

Uluslar arası baş ağrısı derneği

Baş ağrısı bozukluklar ikincil sınıflaması (ICHD-II)(Başlıklar)

1. Migren
2. Gerilim tipi baş ağrısı
3. Küme baş ağrısı ve diğer trigeminal otonomik baş ağrıları
4. Diğer primer baş ağrıları
5. Baş ve/veya boyun travmalarına bağlı baş ağrıları
6. Kranial ve vasküler bozukluklara bağlı baş ağrısı
7. Vasküler durumlar dışındaki intrakranial bozuklukla ilgili baş ağrısı
8. Madde alımı veya geri çekilmesine bağlı baş ağrısı
9. Enfeksiyonlara bağlı baş ağrısı
10. Homeostaz bozukluklarına bağlı baş ağrısı
11. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer yüz veya kranial yapılara bağlı baş ağrısı
12. Psikiyatrik bozukluklara bağlı baş ağrısı
13. Kranial nevrалjiler ve yüz ağrısının santral nedenleri
14. Diğer baş ağrıları, kranial nevrалji, santral veya birincil baş ağrısı

Migren

- % 50 vaka <20 yaş
- Rapor edilen en küçük yaş; 3 yaş
- 7 yaş: 1-3 %
7-15: 4-11 %
- <7y M>F
7-11Y M=F
>11Y F>M

Uyarıcı semptomlar

- 2/3 çocuk ve adölesanda görülür
- Yorgunluk
- İrritabilite
- Ruh hali değişikliği
- Ense sertliği
- Yüz değişikliği
- Uyarıcı semptomlar bazen tetikleyici olarak algılanır
 - Işık (tetikleyici değil)
 - Çikolotta (tetikleyici değil)
- Çağı ve adölesan migrende iktal fazda
 - Calcitonin gene related peptid (CGRP) artar
 - %80 çocukta bilateral ağrı vardır

TARİHÇE

- Migren, tüm toplumlarda ve sosyoekonomik gruplarda görülen ve çok eski literatürde tanımlanmış bir hastalıktır.
- İlk kez, M.Ö. 400 yıllarında Hipokrat migrenin görsel semptomlarından bahsetmiş.
- M.S. 2. yüzyılda Kapadokya'da yaşayan Aretaeus ise, tarihte ilk kez, migreni gastrointestinal ve görsel semptomlar ile ilişkili tek taraflı, aralıklarla gelen baş ağrısı olarak tanımlamıştır.
- Thomas Willis (1621-1675)
- Tissot (1728-1797)
- 1873 yılında Liveing ilk kez migrenin etkilerini sistematik olarak yazarak farklı migren çeşitlerini tanımlamıştır.
- Klasik olarak bilinen, Graham ve Wolf'un 1938 yılındaki raporu ise migrene ait bulguların nedenleri hakkında kapsamlı ilk tahminleri içermektedir
- HEMİCRANIA → HEMİCRANIUM → HEMİMİGRENEA

PATOFİZYOLOJİ

- Vasküler teori
- Nöronal teori

Primer tetikleyici

Locus sereleus

Trigeminal nükleus

Nöronal inflamasyon

Vazodilatasyon

Ağrı

- Presipite edici faktörler
 - Anksiyete
 - Yorgunluk
 - Baş travması
 - Stres
 - Mens
 - Hastalık
 - Diyare

Aurasız Migren

- Uluslar arası baş ağrısı bozuklukları sınıflandırması üçüncü baskı (ICHD-3b) kriterlerine göre aurasız migren tanı kriterleri
 - Geçen yılda 5 baş ağrısı atağı
 - Tedavisiz 2-72 saat sürmesi (< 18y)
 - Aşağıdakilerden ikisinin olması
- Pulsatil



- Tek taraflı
- Aktivite ile kötüleşen veya aktiviteyi kısıtlayan
- Orta ve ağır yoğunlukta
- Bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi, ile birlikte olan
- Çocuklarda farklılıklar olabilir
- Uyku sürecin bir parçası olabilir
- Bilateral olabilir

Auralı Migren

- Eğer hasta baş ağrısından önce nörolojik uyarılar veriyorsa auralı migren düşünülür
- ICHD-3b kriterlerine göre bu tanı;
 - Geçen yıl içinde 3 kez auralı baş ağrısı olması
 - Aura 6 durumdan biri olabilir;
- Görsel, duyuşsal, disfajik, motor, beyin sapı ve retinal
- Aşağıdaki 4 özellikten biri olmalı
- 5 dakikadan uzun (60 dakikadan kısa)
- Tam olarak düzelmeli
- Tek taraflı
- Auradan sonra 60 dak içinde başlamalı

Migren Varyantları

- Gelişmekte olan beyinde migren geninin erken ortaya çıkma belirtisi olabilirler
 - İnfantil kolik
 - Siklik kusma
 - Abdominal migren
 - Benign paroksizmal vertigo
 - Benign paroksizmal tortikolis

İnfantil kolik

- %5-19 görülür
- Migrenli çocuklar bebeklikte kolikli
- Migrenli annelerin kolikli bebeği var
- Kolikli bebekler adölesanda aurasız migrene sahip olur
- Hipotez
 - Migrenli çocuklar uyaranlara daha duyarlıdır
 - Gün sonunda aşırı ağlamaya dönüşür

Benign paroksizmal tortikolis

- İnfant döneminde başlar
- Periyodik baş eğme
- Bulantı kusma

- Telaş
- CACNA1A gene (Familyal Hemiplejik migren)

Benign Paroksizmal Vertigo

- Okul öncesi dönemde başlar
- Birkaç dakika süren periyodik baş dönmesi atakları
- Düşebilirler, nistagmus olabilir

Siklik Kusma

- İlkokul çocuklarında
- Sık kusma atakları
- Abdominal rahatsızlık, iştahsızlık
- L carnitin ve Co Q10 dan fayda görebilir

Abdominal Migren

- Okul çağ çocuklarında periyodik karın ağrısı
- Diffüz karın ağrısı
- Soluk, iştahsız, bulantı, kusma
- Antiemetikler. Triptanlar ve dihidroergotaminden fayda örebilir

Değerlendirme

- Medikal hikaye
- Fizik ve nörolojik muayene
- Laboratuvar testleri
- EEG
- Nöro-görüntüleme
- Klinik değerlendirme sonunda ayırıcı tanı
- Fizik testlere ihtiyaç olup olmadığına karar verilmeli

Nörogörüntüleme

- Görüntüleme çalışması aşağıdaki faktörlerden biri veya daha çoğunun varlığında yapılmalı
- Şiddetinde gittikçe artma olan subakut baş ağrısı
- İmmun suprese hastalarda yeni başlayan baş ağrısı
- İlk veya en kötü baş ağrısı
- Ateş ve ense sertliği ile baş ağrısı olması
- Baş ağrısı ile fokal nörolojik bulgular olması

Aşağıdaki Faktörler varlığında Görüntüleme düşün

- Anormal Nörolojik muayene
- Atipik baş ağrısı; Vertigo, intrakranial kusma veya baş ağrısı veya baş ağrısı uykudan uyandırıyor
- Son 6 ay içinde baş ağrısı



- 6 yaştan küçük çocuk
- Migren/primer baş ağrısının aile hikayesinin olmayışı
- Oksipital baş ağrısı
- Baş ağrısı tipinde değişme
- Subakut başlangıçlı ve progresif baş ağrısı
- İmmunsupresif hastada yeni baş ağrısı
- İlk ve kötü baş ağrısı
- Sistemik semptom ve bulgular
- Baş ağrısı ile birlikte konfüzyon, mental durum değişiklikleri, fokal nörolojik şikayetler
- Acil servislerde bilgisayarlı tomografiye çabuk ulaşılır ve akut beyin kanamasına duyarlıdır
- MRI posterior fossayı değerlendirmede daha duyarlıdır
- MRI ayrıca
 - Neoplastik
 - Damarsal patolojilere bağlı
 - İskemik
 - Enfeksiyon durumlarında tercih edilir
- Akut Kanama gibi cerrahi patoloji olmadıkça görüntüleme çalışması yapılması gerekiyorsa MRI yapılmalıdır

Lomber Ponksiyon

- Lomber ponksiyon endikasyonları (Lp)
 - İlk ve kötü baş ağrısı; subaraknoid kanama düşünülüyorsa ve CT negatif ise
 - Baş ağrısı ile ateş/ense sertliği veya menenjit, meningoensefalit bulgusu varsa
 - İmmun supresif alanlarda baş ağrısı varsa
 - Artmış /azalmış intrakranial basıncı değerlendirmek için (psodotümör serebri/düşük basınçlı baş ağrısı)
 - Migren veya gerilim tipi baş ağrıları gibi primer baş ağrılarının tanısında Lp rutin bir endikasyon değildir

Laboratuvar

- Primer baş ağrısında rutin laboratuvar önerilmez
- Rutin bazal testler ilaç başlamadan önce, ilaç toksistesini ve kompliansını takipte önemli
- B2 ve coenzim Q10 düşüklüğü baş ağrısına neden olabilir

TEDAVİ

- Önleyici tedavi
- Akut tedavi

Amerikan Nöroloji Cemiyeti Migren Baş

Ağrılıının Tedavisinde Genel Prensipleri Belirlemiştir

- Baş ağrısı sıklığını, şiddetini, süresini ve lumsuzlukları azaltmalı
- Kötü tolere edilen, etkisiz ilaçlara güven azalır



- Hayat kalitesinde düzelme
- Akut baş ağrısı ilaçların yan etkilerinden kaçınma
- Baş ağrısıyla ilişkili stres ve psikolojik semptomların azaltılması
- Uyku (3mg melatonin uyku problem etkili)
- Hidrasyon
- Kafein (Kafein kesilmesi)
- Öğün atlanmamalı
- Egzersiz

Akut Migren Tedavisi

- Akut dönemde kusma olabilir
- Nazal uygulama
 - Triptanlar
 - Dihidroergotamin
 - Ketorolak
- Suppozotuar
 - Klorprozamin
 - Dihidroergotamin
 - Sumatriptan
- Norostimulasyon
 - Transkranial nörostimulasyon aleti
 - Transkütanöz elektriki sinir stimülasyonu
- Antiemetik
 - Granisetron
 - Transdermal
- Tabletler
 - 8 yaşından itibaren
- Asetaminofen
 - 15 mg/kg/doz
 - 4 yüzeri etkili
- Nonsteroid-antiinflamatuvar
 - İbuprofen
 - 7,5-10 mg/kg (4 y üzeri)
 - Maks 600-800 mg, 6 saatte bir
 - 6 aylıktan itibaren kullanılabilir
 - Ketorolak
- Oral tablet, nazal sprey, enj
 - Diklofenak
- tablet

Triptanlar



- Yedi triptan FDA onayı aldı
- Dördü 12-17 arasında FDA onaylı
- Almotriptan (oral)
- Zolmitriptan (nazal sprey)
- Rizatriptan (eriyik, tablet)
- Altı yaş üzeri kullanımı FDA onaylı
- Sumatriptan/ naproksen
- Migren atakları nonsteroid tedaviye
- Cevapsız
- Yetersiz cevap varsa
- Triptanlar endikedir
- Triptanlar etkisini
- 5-HT 1B ve 5HT1D reseptörleri üzerinden
- Davranışsal önleyici tedavi
- Farmakolojik

Önleyici tedavi

- Propranolol,
- Amitriptyline,
- Topiramate (Teratojenik)
- Candesartan (anjiotens res ant, terayojen)
- Venlafaxine,
- Memantine,
- Sodium valproate (teratojenik)

Gerilim Tipi Baş Ağrısı

- Yaygın primer baş ağrısı
- Sınıflandırma
- Ayda 1'den azsa sık olmayan
- Ayda 1-14 sık
- Ayda 15 den fazlaysa (3 aydan uzun) kronik

ICHD-3b Kriterlerine Göre Gerilim Tipi

Baş ağrısı

- Geçen bir yıl içinde 10 rekürren baş ağrısı
- 30 dakika-7 gün süren
- Aşağıdaki 4 özelliğinden ikisi
- Nonpulsatil
- Diffüz
- Fizik aktivite ile kötüleşmeyen
- Hafif –orta şiddette

- photophobia, phonophobia, bulantı veya kusma yok
- Riboflavin 50 mg/gün etkili

Trigeminal Otonomik sefalji

- Lakrimasyon, pitozis, rinore ve vazomotor değişiklikler gibi otonomik bulgulara ıstıraplı baş ağrısının eşlik ettiği bir grup primer baş ağrısı sendromudur

Tanı Kriterleri

- En azından 5 atak
- Şiddetli orbital, suborbital ve/veya temporal ağrı
- 15-180 dakika sürmesi
- Huzursuzluk ve ajitasyon eşlik ettiği aynı taraf konjiktival enjeksiyon, lakrimasyon, nazal konjesyon, rinore, göz kapağı ödemi, alında terleme, myozis veya pitozis

Çocuklarda Akut İnmeYE Yaklaşım

Ceren Günbey

Öğretim Görevlisi Doktor

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

İnme serebral, spinal veya retinal arter ve venlerdeki ani tıkanma veya rüptür sonucunda oluşan, iskemik ya da hemorajik bağı gelişen, serebral işlevlerde fokal veya global bozukluklara yol açan önemli bir nörolojik acildir. Çocukluk çağında inme iki şekilde sınıflanabilir. İlki yaşa göre olan sınıflamadır; 28. gebelik haftasından doğum sonrası 28 güne kadar meydana gelen inme, perinatal inme, 28. günden 18 yaşına kadar meydana gelen inme, ise çocukluk çağı inmesi olarak sınıflandırılır. Altta yatan nedene göre ise iskemik inme ve hemorajik inme olarak ikiye ayrılır. İskemik inme daha sonra arteriyel iskemik inme (Aİİ) ve serebral sinovenöz tromboz başlıkları altında incelenir.

Çocuklarda akut inmenin belirti ve semptomları yetişkinlerdekine benzer. En sık görülen semptomlar hemiparazi ve hemifasiyal güçsüzlüktür. Konuşma bozuklukları, görme bozuklukları, ataksi, mental durum değişikliği, baş ağrısı ve nöbet diğer sık görülen bulgulardır. Çocuk hastada akut fokal nörolojik defisit tespit edildiğinde inme hemen akla gelmelidir çünkü inme tedavisinde «zaman beyindir» (*time is brain*). Gürültülü bir seyir gösterse de, çocuklarda inme tanısı sıklıkla gecikmektedir. Semptom başlangıcı ile tanı konulması arasındaki süre erişkinlerle karşılaştırıldığında çocuklarda uzundur. Bu duruma çocuklarda inmenin görece daha seyrek olması, hekimler tarafından daha geç şüphelenilmesi ve inme taklitçilerinin çocuklarda daha sık görülmesi yol açar.

Ani başlangıçlı nörolojik defisiti olan çocuklarda, detaylı bir öykü alınmalı ve nörolojik muayene yapılmalıdır; inme için kuvvetli şüphe varsa acil görüntüleme istenmelidir. Klavuzlar acil görüntülemenin acil servise başvurunun ilk 30 dakikasında tamamlanmasını önerir. İlk basamak laboratuvar tetkikleri tamamlandıktan ve görüntüleme incelemelerinden sonra Aİİ tanısı konmuş ise hastanın hiper-akut tedavi seçenekleri, doku plazminojen aktivatörü (*tissue plasminogen activator-tPA*) ve endovasküler işlem için adaylığı değerlendirilmelidir. Çocuk hiperakut tedaviler için aday değil ise ve kontraendikasyon yok ise genel olarak antitrombotik tedavi önerilmektedir.

Tüm pediatrik inme etiolojisinin/risk faktörlerinin yetişkinlerden farklı olduğunu bilmeli ve akut fokal nörolojik defisiti olan çocuklarda inmeyi ayırıcı tanıda düşünmelidir. Her merkezin inme tanısı, tedavi ve takip planı olmalıdır. İnme nedeniyle izlenen hastalarda nörolojik muayenenin ve vitallerin yakın takibi, destek tedavileri ve multidisipliner yaklaşım kritiktir.

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI VE TEDAVİSİ

PROF. DR. R. DİNÇER YILDIZDAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

Kapalı bir kutu gibi olan kafatası normalde 3 komponenti içerir (beyin, kan ve beyin omurilik sıvısı). Monro-Kellie Doktrininde intrakraniyal alan total volümü sabittir. Bu komponentler rigid dural tabakalar, falks serebri ile alt kompartmanlara ayrılır. Bu 3 komponentden biri değişir ise diğer ikisi bu değişiklikten etkilenir. Birindeki artışa paralel olarak diğer komponentte azalma olmaz ise intrakraniyal basınç artar. Patolojik durumlarda bu 3 komponent dışında kafatası içinde yabancı cisim, püy, tümör, ekstrasvasküler kan bulunabilir.

Ortalama arter basıncı ile venöz basınç arasındaki fark beyin perfüzyonunu sağlar. Kafa içi basınç artışı olduğunda ise ortalama arter basıncı ile kafa içi basınç arasındaki fark beyin perfüzyonunu belirler.

Serebral perfüzyon basıncı (SPB) = Ortalama arter basıncı (OAB) – İntarakraniyal basınç (İKB)

Beyin kan akımı, beyin perfüzyon basıncındaki (50 ile 150 mmHg) oynamalara karşın değişmeden sabit (50 ml/dk/100 gr) kalır. Bunu sağlayan beyinin otoregülasyon mekanizmasıdır. Beyin perfüzyon basıncı arttığında damar direnci de artarak beyin kan akımını dengeler. Damardaki direnç artışı damar çapının azaltılması ile sağlanır. Böylece kafa içi hacim de azalır. Hipotansiyon varlığında vazodilatasyon ile damar direnci azalır, beyin kan akımı sabit tutulmaya çalışılır. Vazodilatasyon ile beyin kan hacmi ve kafa içi basınç artabilir. Beynin otoregülasyonu bozulduğunda beyin kan akımı ortalama arter basıncına bağlı hale gelir. Beyin kan akımı otoregülasyonu kan viskozitesinden de etkilenir.

Beyin dokusunun iskemiye dayanması iskemi derecesine ve süresine bağlıdır. Beyin kan akımı 25 ml/dk/100 gr üzerinde olduğu sürece vasküler otoregülasyon sayesinde beyinde hiçbir değişiklik olmaz. Beyin kan akımı 20-25 ml/dk/100 gr olduğunda vazodilatasyon maksimumdur ve nöronlar etkilenir. Hücrelerin yaşaması oksijen ekstraksiyonunun artırılması (%60) ile sağlanabilir. Hipoksi beyin kan akımı artışı sonucu intrakraniyal basınç artırır. Kan akımı 20 ml/dk/100 gr altına indiğinde beyindeki lezyonun ve nöronların yaşamı iskeminin süresi ile ilişkilidir. Ne kadar kısa sürede kanlanma düzeltilirse doku hasarı o kadar az olur.

Beyin damar çapındaki değişiklik birçok faktörden etkilenir. Karbondiyoksit en etkili vazoaaktif maddelerden biridir. Arter CO₂ basıncı 20-80 mmHg arasındaki değerlerde iken beyin kan akımı doğru orantılı olarak etkilenir ve normalin 2 katına kadar çıkar. Arter karbondiyoksit düzeyine yanıt ortalama arter basıncı ile de ilişkilidir. OAB normal veya yüksek olduğunda arter CO₂ düzeyine yanıt maksimumdur. Hipotansiyon varlığında ise yanıt azalır. Ortalama arter basıncı 30-40 mmHg olduğunda yanıt olmayabilir. Hiperkapni beyin kan akımında belirgin artış sonucu intrakraniyal basınç artırır.

Beyin ödeminin farklı birçok nedeni vardır. Beş çeşit beyin ödemi tanımlanmıştır:

1- Vazojenik ödem: En sık görülen beyin ödemidir. Kapiler endotel hücrelerinin permeabilitesinin artması ve kan beyin bariyerinin bozulması sonucu sıvı, elektrolitler ve proteinlerin beyin dokusuna geçmesi sonucu oluşur. Beyin beyaz cevheri belirgin olarak etkilenir. Vazojenik ödem en sık intrakraniyal yer kaplayıcı lezyonlarda karşımıza çıkmaktadır. Beyin tümörleri çevresindeki ödem vazojenik ödemin örneğidir.

2- Sitotoksik (hücresel) ödem: Hücre zarında meydana gelen mekanik hasar sonucu ortaya çıkan intrasellüler bir ödemdir. Kafa travması veya hipoksi sonucu meydana gelir. Travmadan sonra dakikalar içerisinde ortaya çıkan bu ödemde esas mekanizma Na-K-ATPaz pompasının bozulmuş olmasıdır. Nötrofil ve bakterilerden salınan toksik maddelerin salınımı sonucu beyin hücreleri (glia, nöronlar, endotel hücreleri) dakikalar içinde şişer. Genellikle gri cevher etkilenir. Sitotoksik ödemin vazojenik ödeme göre daha fazla ve daha uzun süre

intrakraniyal basınç artışı yaptığını gösteren deneysel çalışmalar vardır. Sitotoksik ödem oluşmaya başladığında, hastalar klinik olarak hızla dekompanse olurlar. Yakın tarihli araştırmalarda her iki ödem tipinde akuaporin-4 (AQP-4) adlı su kanallarının önemli rol oynadığı gözlenmiştir. Glial AQP-4'ün astrositlerin şişmesine ve böylece sitotoksik ödeme katkıda bulunduğu, ayrıca ekstrasellüler sıvı emiliminde de rol oynadığı anlaşılmıştır.

3- İnterstisyel ödem: Beyin omurilik sıvısının akışının engellendiği ve intraventriküler basıncın arttığı hidrosefalide görülür. Obstrüktif hidrosefali olgularında ventrikül çevresindeki transependimal geçiş bu tip ödeme işaret etmektedir. Son dönemlerde yapılan çalışmalar, interstisyel ödemin beyin lenfatik sistemine ait bozukluklara sekonder olarak ortaya çıktığına işaret etmektedir.

4- Hidrostatik ödem: Artan intravasküler basıncın kapiler yatağa yansması ve otoregülasyonun bozulması neticesinde oluşur. Arteriovenöz malformasyon cerrahisi sonrası normal perfüzyon basıncının geri kazanılması ile ortaya çıkan ödem tipik örneğidir.

5- Hipoozmolar ödem: Hiponatremiye sebebiyet verebilen Uygunsuz ADH Sendromu ve Serebral Tuz Kaybı Sendromu gibi durumlarda karşımıza çıkar. Tedavide hiperozmolar sıvılar ve mineralokortikoidlerin (serebral tuz kaybı sendromunda) yeri vardır.

Beyin ödemi gibi kafa içi basıncı artıran durumlarda kompensasyon mekanizmaları yetersiz kaldığında, beyin basıncın az olduğu bölgelere doğru itilir ve bir kompartmandan diğerine herniasyon meydana gelir. Lokal perfüzyon bozukluğu meydana gelebilir ve fokal iskemik hasar oluşur. Beynin herniasyonu hayatı tehdit eden bir durumdur ve acil olarak müdahale edilmesi gerekir. Bu yüzden herniasyon riski bulunan hastalarda tekrarlayan klinik muayeneler gereklidir. Tanımlanan beş herniasyon tablosu şu şekildedir:

a- Subfalsian herniasyon: Singuler girusun frontal veya parietal yerleşimli lezyonlar neticesinde falks serebri altında karşı tarafa herniasyonudur. Perikallosal ve kallosomarjinal arterlerin kompresyonu iskemiye neden olur. İskemi sonucunda oluşan beyin odemi ise kitle etkisini daha da artırır. Anterior serebral arterde akım bozulmasına yol açabilir.

b- Unkal herniasyon: Supratentorial kitle lezyonlarda medial temporal lobun unkus bölümünün tentorium serebellinin serbest kenarından fıtıklaşmasıdır. Mezensefalon ve bu kesitten geçen piramidal traktus basısına bağlı olarak okulomotor sinirin dorsal kısmının sıkışması sonucu oluşan pupil dilatasyonu ve karşı vücut yarımında motor kayıp görülmesi tipik tablodur. Göz hareketlerinde bir miktar kısıtlılık ve ekzoftalmi de gözlenebilir. Dilate pupilin olduğu taraf lezyon lokalizasyonu açısından önemli bir ipucudur. Buna rağmen fiks dilate pupilin bile lokalizasyon açısından yanıltıcı olabileceği gösterilmiştir. Hastalarda, uyanık olmadıkları için sıklıkla muayene edilemeyen bir bulgu da posterior serebral arterin sıkışmasına bağlı olarak gelişen görme kusurlarıdır. Bu bozukluklar homonim hemianopsiden kortikal körlüğe kadar geniş bir yelpazede yer alır.

c- Santral herniasyon: Diensefalon ve mezensefalonun tentorium açıklığından aşağıya doğru fıtıklaşmasını tanımlamaktadır. Basınç yeterince fazlaysa, diensefalon mezensefalonu da sıkıştırır hatta üzerine katlanabilir. Bu anatomik yer değiştirmenin unkal herniasyondan daha kötü prognozlu ve daha progresif bir tabloya neden olduğu düşünülür. Hastalarda Cheyne Stokes solunumu izlenebilir. Ağır durumlarda hipofiz bezi sıkışacağından diabetes insipidus gelişir.

d- Tonsiller herniasyon: Posterior fossa lezyonlarında ortaya çıkan en sık karşılaştığımız herniasyondur. Tonsillerin foramen magnumdan aşağı doğru fıtıklaşmasıyla beraber ense sertliği, tortikollis, solunum düzensizliği ve ani kardiyak arrest gelişebilmektedir.

e- Beyin sapının yukarı doğru (Upward) herniasyonu: Posterior fossa lezyonları veya obstrüktif hidrosefalinin tedavisi sonrasında serebellumun vermiş ve santral lobunun tentorium açıklığından yukarı doğru fıtıklaşmasıdır. Hastalarda yukarı bakış kısıtlılığı ve bilinç bozukluğu gelişebilir. Superior serebellar arterlerin bilateral basısı söz konusudur.

Primer olaya bağlı merkezi sinir sistemi hasarı yanında sekonder olaylar hasarın artışına yol açar.

Sekonder hasarı artıran sistemik olaylar

1. Hipoksi
2. Hipotansiyon
3. Anemi
4. Asidoz
5. Hiperkapni
6. Hipokapni
7. Hipertermi
8. Hiperglisemi
9. Hipoglisemi

Sekonder hasarı artıran santral olaylar

1. İntrakranial basınç artışı
2. Ödem
3. Hematom
4. Kanama
5. Vazospazm
6. Hidrosefali
7. Epilepsi

Kafa içi basınç artışında erken tanı ve tedavi prognozu etkiler. Öncelikle kafa içi basınç artışına neden olan faktör ortaya çıkarılmaya çalışılmalıdır (Tablo 1). Kafa içi basınç artışının gelişmesi ile primer hastalığın seyri ve klinik belirtileri çok farklı bir hale gelir. İntrakranial basınç belli bir düzeye gelip lokal iskemi yaratana kadar nörolojik belirtiler olmayabilir. Baş ağrısı, kusma, bilinç düzeyinde değişiklik, bradikardi, kan basıncında artma, solunum paterninin bozulması, konvülsiyon, anormal ekstraoküler hareketler, her iki pupilde büyüklük farkı ve ekstansör plantar cevap beyin ödemi düşündürmelidir. Cushing triadı (hipertansiyon, bradikardi ve solunum düzensizliği) kafa içi basınç artışının ve herniasyonun habercisidir. Akut iskemik felçte en önemli nörolojik hasar ve ölüm nedeni beyin ödemidir. İskemik beyin ödeminde başlangıçta hücre membranı hasarına bağlı sitotoksik beyin ödemi gelişir. İleri dönemlerde kan beyin bariyerinin bozulması sonucu vazojenik ödem ortaya çıkar. Beyin ödemi iskemi oluşmasından çok kısa süre sonra gelişir ve 24-96 saatlerde pik yapar. Genelde olay iskemik alan ile sınırlıdır ve diğer beyin bölgelerini etkilemez. Olayın ilerlemesi ile iskemik alanın yanındaki bölge de etkilenir ve baskı sonucu nörolojik durum bozulur. Bilgisayarlı tomografi (BT) anormal beyin su miktarını göstermede çok yararlıdır. Tomografide ödem beyaz cevherin dilüe olması nedeniyle düşük dansiteli olarak görülür. BT sadece anatomik olarak değil beyin ödeminin tipinin saptanmasında da yardımcı olur. Bu şekilde ayırıcı tanı yapmak kolaylaşır. Tedaviye yanıtı değerlendirmede de BT önemlidir. Akut vasküler lezyona bağlı beyin ödemi hem kortekste hem de alttaki beyaz cevherde görülür. Epidural ve intraserebral kanamaya bağlı beyin ödemi sadece beyaz cevherde görülür. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) beyin apsесinin serebrit fazında ve beyin apsесine bağlı beyin ödemi saptamada BT'e göre daha duyarlıdır.

Tablo-1. Kafa içi Basınç Artışına Neden Olabilen Etiyolojik Faktörler

METABOLİK/TOKSİNLER

Hipoksik iskemik ensefalopati

- Şok
- Kalp-solunum yetmezliği
- Boğulma
- Karbonmonoksit zehirlenmesi

Metabolik hastalıklar

- Hipoglisemi
- Asidoz
- Hiperamonemi
- Üremi

Sıvı ve elektrolit dengesizliği

Hipertansif ensefalopati

Mitokondriyal hastalıklar

Hepatik ensefalopati

Diabetik ketoasidoz

Eksojen toksinler ve zehirlenmeler

ENFEKSİYON

TRAVMA

Serebral Kontüzyon

Epidural hematoma

Subdural hematoma/efüzyon

İntraserebral hematoma

Difüz aksonal zedelenme

TÜMÖR

VASKÜLER HASTALIK

Serebral enfarkt/tromboemboli

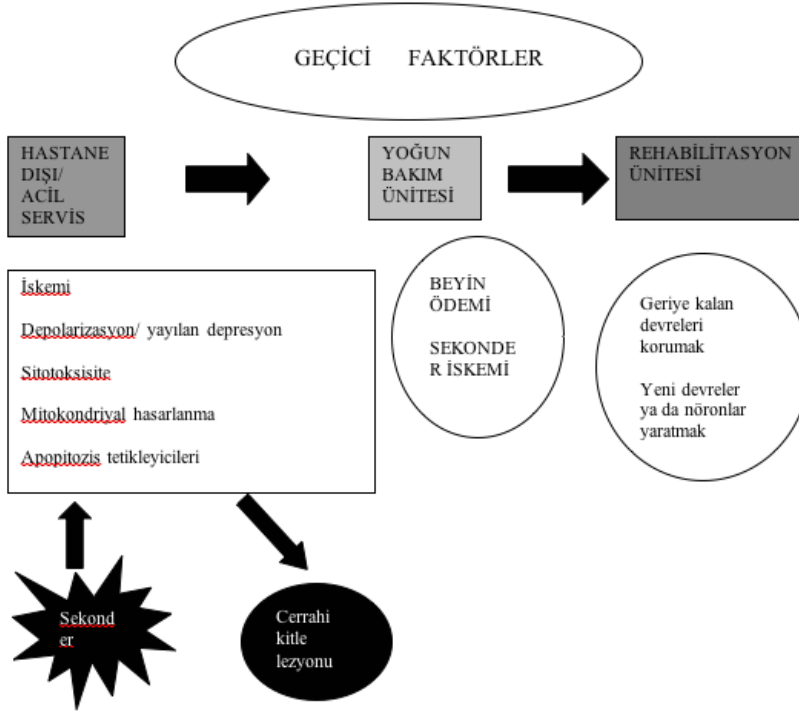
Serebral hemoraji

Vaskülit

Kafa içi basınç artışında intrakraniyal monitörizasyon önemli bilgiler vermesi nedeniyle nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakımın rutin uygulaması haline gelmiştir. Buna rağmen direkt basınç ölçümü ve bu basıncı düzeltmek amacıyla agresif tedavilerle prognozda belirgin düzelmeye olmaması nedeniyle, intrakraniyal basınç ölçümü tartışılır hale gelmiştir. Sorunlardan biri monitörizasyon zamanı, diğeri ise hangi hastalara uygulanacağıdır. Fakat ağır travma hastalarında intrakraniyal basınç monitörizasyonu rutin olarak önerilmektedir. Medikal tedaviyi yönlendirecek ve cerrahi dekompresyon yapılacak ise monitörizasyon yapılması önerilmektedir. İnmede monitörizasyonun hastaya sağladığı yarar tartışmalıdır. Klinik belirtiler ve beyinin şiftini gösteren görüntüleme daha önemlidir.

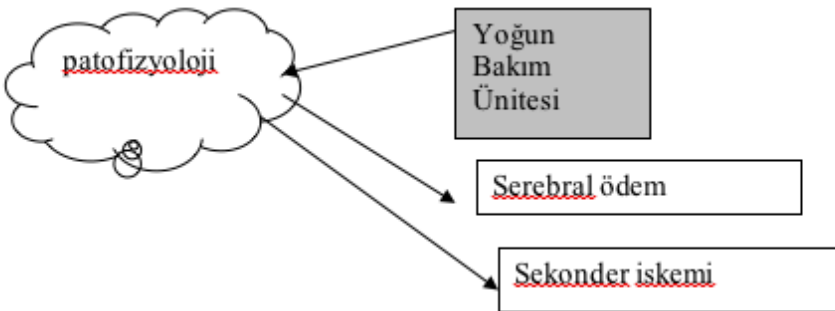
Bebek ve çocuklarda beyin ödemi tedavisinde amaç daha çok destekleyici ve/veya intrakraniyal basınç artışının kontrolüne yöneliktir. Tedavi protokolleri klinik deneyime, ünitenin şartlarına ve cerrahi tercihlere göre değişmektedir. Beyin ödemi tedavilerindeki başarı, ard arda yapılan geçici girişimlere bağlıdır. Bu nedenle 3 alanda, patofizyolojiye dayalı ana hatlar aşağıda sıralanmıştır (Şekil-1):

- 1) Hastane dışında ve/veya acilde
- 2) Çocuk yoğun bakım ünitesinde
- 3) Rehabilitasyon ünitesinde

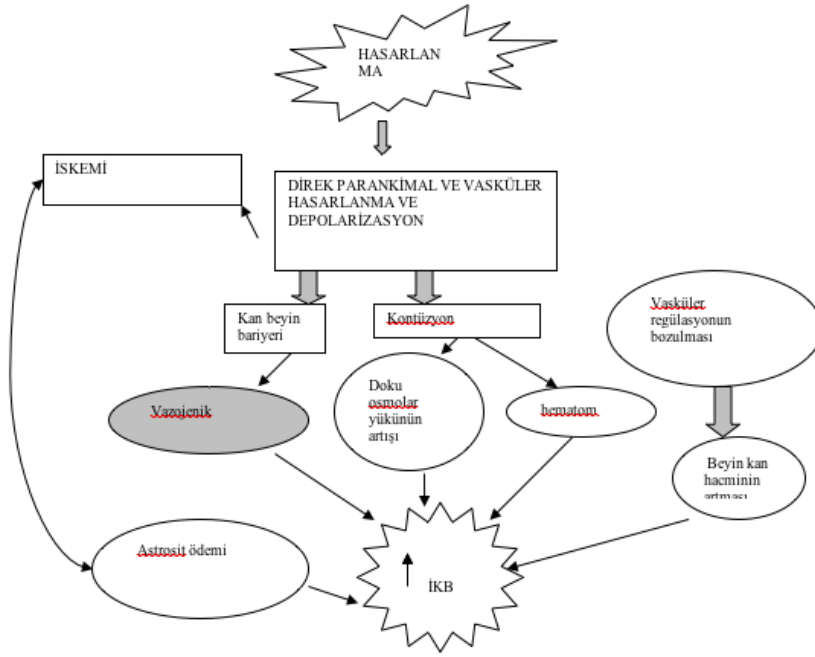


Şekil-1. Çocuklarda beyin ödemi tedavisinde 3 alanda yaklaşım

Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri'nde özellikle iki patofizyolojik olay önemlidir. Birincisi beyin ödemi; ikincisi ise sekonder iskemik hasarlanmalardır (Şekil-2). Şekil-3'te beyin ödemine katkıda bulunan olası mekanizmalar gösterilmektedir. Genel olarak 3 mekanizmanın rolü vardır: 1) ödem 2) artmış serebral kan akımı nedeni ile vasküler regülasyonun bozulması 3) Parankimal veya ekstra aksiyal kanamalar



Şekil-2. Ciddi beyin ödeminde yoğun bakım ünitesinde rol oynayan anahtar patofizyolojik mekanizmalar

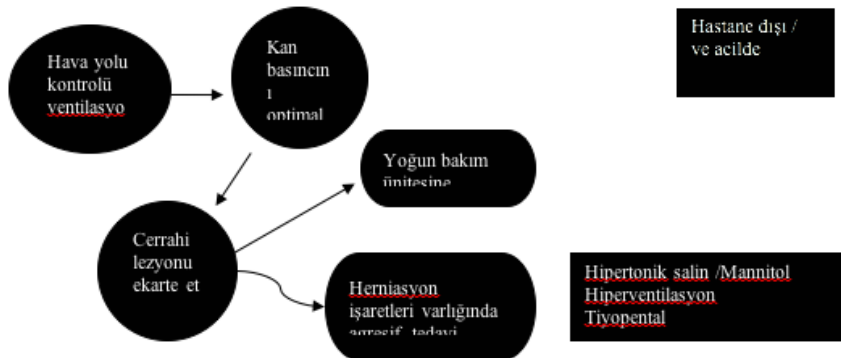


Şekil-3. Beyin ödeme katkıda bulunan mekanizmalar

HASTANE DIŞINDA VEYA ACİLDE TEDAVİ

Hastane dışında ve acilde yapılan girişimler kafa içi basınç artışı olan çocukta en önemli basamaktır. Hasarlanma sonrasında erken müdahale çok önemlidir, çünkü merkezi sinir sistemi birçok nedenden dolayı iskemiye karşı oldukça hassastır; nöronlara zarar veren veya öldüren bozukluklar hızla oluşur ve geç nöron ölümüne ya da beyin ödeme yol açan kaskadın aktive olmasına neden olur. Bu mekanizmalar iskemi, depolarizasyon/yayılan depresyon, sitotoksisite, oksidatif stres, mitokondriyal yetmezlik ve apoptozisi içerir. Hastane dışında ve acil serviste yapılan yanlış girişimler hasarın artmasına neden olur. Erişkinlerde beyin ödeminde kötü prognozun en önemli nedeninin hipotansiyon olduğu belirtilmektedir. Hipotansiyon hipoksemiden daha önemli olmakla beraber ikisinin birlikte daha kötü sonuçlara neden olduğu görülmüştür.

Kafa içi basınç artışı olan çocuklarda hastane dışında ve acilde hava yolu kontrolü, kardiyovasküler değerlendirme ve gerekli girişimlerin yapılması önemlidir (Şekil-4).



Şekil-4. Yoğun bakım öncesi takip

TEDAVİDE İZLEM

Intrakraniyal Basınç Monitörizasyonu

Ciddi beyin ödemi olan çocuklar (Glasgow koma skalası 8 veya altında olanlar) acil ünitesinden çocuk yoğun bakım ünitesine devredilirken değerlendirme için iki ek işlem yapılır: ilki bilgisayarlı beyin tomografisi, diğeri ise intrakraniyal basınç monitörizasyon probunun yerleştirilmesidir. İntrakraniyal basınç izleme cihazları, anatomik yerleştirme bölgesine ve basınç kaydının aktarılma şekline göre kategorize edilebilir. Kullanılan monitörün ventriküler kateter veya fiberoptik basınç transduser mi olacağı beyin cerrahi ekibinin seçimine bağlıdır. İKB takibi seri kraniyal BT çekimlerini azaltmaktadır. İKB monitörizasyonunda ventriküler kateter seçilmişse aynı zamanda gerektiğinde BOS drenajı sağlanabilmekte; bu da tedaviye katkıda bulunmaktadır. Ancak ventriküler kateterlerin aşırı drenajı, ventriküler sistemin hızlı boşalmasına ve subdural hematomların gelişmesine neden olabilir. İntrakraniyal basınç izlenen hidrosefalili çocuklarda bu komplikasyon en ciddi komplikasyondur. Drenaj sistemlerinin çok alçakta yerleştirilmesini veya yanlışlıkla yere düşmesini önlemek için çok dikkatli olunmalıdır. Aşırı drenaj ayrıca pnömosefali ile sonuçlanabilir. Genel olarak, harici bir basınç transdusera bağlı bir intraventriküler drenaj, İKB'yi ölçmek için hala altın standart olarak kabul edilir. Bununla birlikte, 5 günlük izlemeden sonra, enfeksiyon riski artmaya başlar ve genel riskin yaklaşık %5 olduğu tahmin edilmektedir. Bazı vakalarda aşırı beyin ödemi nedeniyle ventriküler kateterin yerleştirilmesi zor veya imkansız olabilir. Alternatif olarak, modern kateter uçlu ventriküler, subdural veya intraparakimial mikro dönüştürücüler kullanılmıştır. Birçok çalışmada orta derecede İKB artışı (İKB >15 mmHg) olduğunda müdahale edilmesinin daha iyi sonuçlar verdiği, İKB >20 mmHg değerlerinin kötü nörolojik sonuç ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak İKB artışını tespit etmek için güvenilir bir non-invaziv yöntem mevcut değildir. İKB artışını gösteren herhangi bir görüntüleme ve biyobelirteç olmadığından İKB takibi için monitörizasyonu önerilmektedir.

Çocuk yoğun bakım ünitesinde İKB artışının önlenmesi en önemli hedeftir. Çünkü basınç artışı kafa içi kanamada artışa ya da herniasyona neden olan en önemli etkidir ve mortalite ile ilişkilidir. İKB için evrensel bir "normal değer" belirlemek zordur çünkü yaşa, vücut duruşuna ve klinik duruma bağlıdır. Yatay pozisyonda, sağlıklı yetişkinlerde normal bir İKB değerinin 7 ila 15 mmHg aralığında olduğu bildirilmiştir. Dik pozisyonda, ortalama ~ 10 mmHg, ancak ~ 15 mmHg'yi geçmeyen negatif bir değerdir. Bebeklerde ve çocuklarda, genellikle "negatif" tanısal lomber ponksiyon sırasında alınan normal İKB değerleri yetişkin değerlerinden daha düşüktür ve muhtemelen 5-10 mmHg arasındadır. Artmış bir İKB değerinin tanımı, spesifik hastalığa bağlıdır. Hidrosefalide 15 mmHg'nin üzerindeki bir basınç yükselmiş olarak kabul edilebilir. Beş dakikadan uzun süre 20 mmHg'nin üzerindeki değerler agresif tedaviyi gerektirir. Bebeklerde ve küçük çocuklarda ortalama arter basıncı ve dolayısıyla serebral perfüzyon basıncı için normal değerler daha düşüktür, ancak optimal bir intrakraniyal basınç değeri tanımlanmamıştır.

Gelişmiş Nöromonitörizasyon

Gelişmiş nöromonitörizasyon, serebrovasküler ve metabolik fonksiyon hakkında bilgi sağlar. İKB'yi, beyin hasarını ve serebral kan akımını non-invaziv olarak izlemek için, orta serebral arterin transkraniyal dopleri (en umut verici yöntem), serebral otoregülasyonun incelenmesi, mikrodializ, elektrofizyolojik değerlendirme, yakın kızılötesi spektroskopik bizlere ek bilgiler sağlayabilir. Beyin dokusunun oksijenizasyonu (PbrO₂) kullanılıyorsa 10 mmHg'dan daha büyük bir değer hedeflenmelidir.

Ultrason eşliğinde optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümüyle de indirekt yolla İKB değerlendirilmesi yapılabilir. Optik sinir, merkezi sinir sisteminin devamı olarak izlenir. Dolayısıyla BOS optik sinir etrafında da devamlılık gösterir. Böylece kafa içi basınç artışı optik sinir kılıf çapını arttırarak bulgu verecektir. Optik sinir görüntülemesi yüksek frekanslı (>7,5 MHz) lineer transdüser ile yapılmalıdır. Hasta kafası rahat bir durumda iken supin pozisyonda gözleri kapalı olarak yatırılır. Göz çukuru USG jeli ile doldurulup insonasyon derinliği 5-8 cm olarak ayarlanmalıdır. Optik sinir çapı optik sinirin göz küresinden çıktığı yerin 3 mm distalinden ölçülür. Yüzeysel USG probu göz küresi üzerine dik bir şekilde yerleştirildikten sonra hem mediyale hem de süperiora açı verilerek görüntü alınır. Optik sinir yaklaşık 3 mm çapındadır. 5 mm'den büyük olduğu durumlar İKB artışı ile uyumludur. Kimberly ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada İKB artışı için OSKÇ sınır değerini 5,0 mm belirlemenin sensitivitesini %85,

spesifitesini ise %93 olarak rapor etmişlerdir.

Serebral Perfüzyon Basıncı

Serebral oksijen sunumu beyin kan akımıyla yani beyin perfüzyonu ile ilgilidir. Beyin ödeminde ana hedef hasar görmüş beyine yeterli miktarda oksijenin sunulmasıdır. Beyin perfüzyon basıncının yeterli olması bunu sağlar. Serebral perfüzyon basıncının optimal düzeyi henüz net olarak belirlenememiş olsa da Robertson ve ark.'ının erişkinlerde yaptığı yeni bir çalışmada SPB seviyeleri 70 mmHg veya üstünde tutulduğunda sekonder iskemik episodların (jugüler venöz kataterle saturasyonda %50'den fazla düşme) azaldığı görülmüştür. Kanıtlar, SPB hedeflerinin yaşa özel olması gerektiğini göstermektedir. Yetişkinlerde 50-60 mmHg'nin üzerinde, 6-17 yaşlarında 50 mmHg'nin üzerinde ve 0-5 yaşlarında 40 mmHg'nin üzerinde olması günümüzde kabaca kabul edilen değerlerdir. Mesela dövülmüş çocuk sendromu nedeni ile izlenen bir süt çocuğunda SPB'de amaç 40 mmHg veya üstünü sağlamak olabilir. Ancak dirençli intrakraniyal basınç artışı olduğunda eğer şartlar uygunsa serebral kan akımı, jugüler venöz saturasyon ve iskeminin diğer bulguları takip edilmeli ve tedavi buna göre yapılmalıdır.

Beyin BT

Çok farklı nedenlere bağlı beyin ödemi veya hidrosefaliye bağlı intrakraniyal basınç artışı görüntüleme yöntemi ile saptanabilir. Görüntülemenin normal olduğu ve beyin omurilik sıvı basıncının arttığı durumlara idiyopatik intrakraniyal basınç artışı denir. Şu an için İKB artışında intrakraniyal hasar, serebral ödemin hızlı tespiti için tercih edilen yöntem BT'dir. Akut BT, %62-75 oranında intrakraniyal hasarın tespitinde yararlıdır. Anormal beyin BT'si İKB monitörizasyonu için bir gösterge olmasına rağmen, normal beyin BT'li hastalarda İKB takibi şu anki bilgilerimiz doğrultusunda önerilmemektedir. İntrakraniyal hasarı, İKB artışını ve beyin cerrahisinin planını belirlemek için beyin BT'si çekilir, çocuklarda BT tekrarı genellikle;

- 1- Nörolojik iyileşmenin olmaması veya kötüleşme
- 2- Kalıcı veya artan İKB
- 3- Nörolojik durumun değerlendirilememesi (sedasyon, kas blokajı kullanımı) durumlarında yapılır.

TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

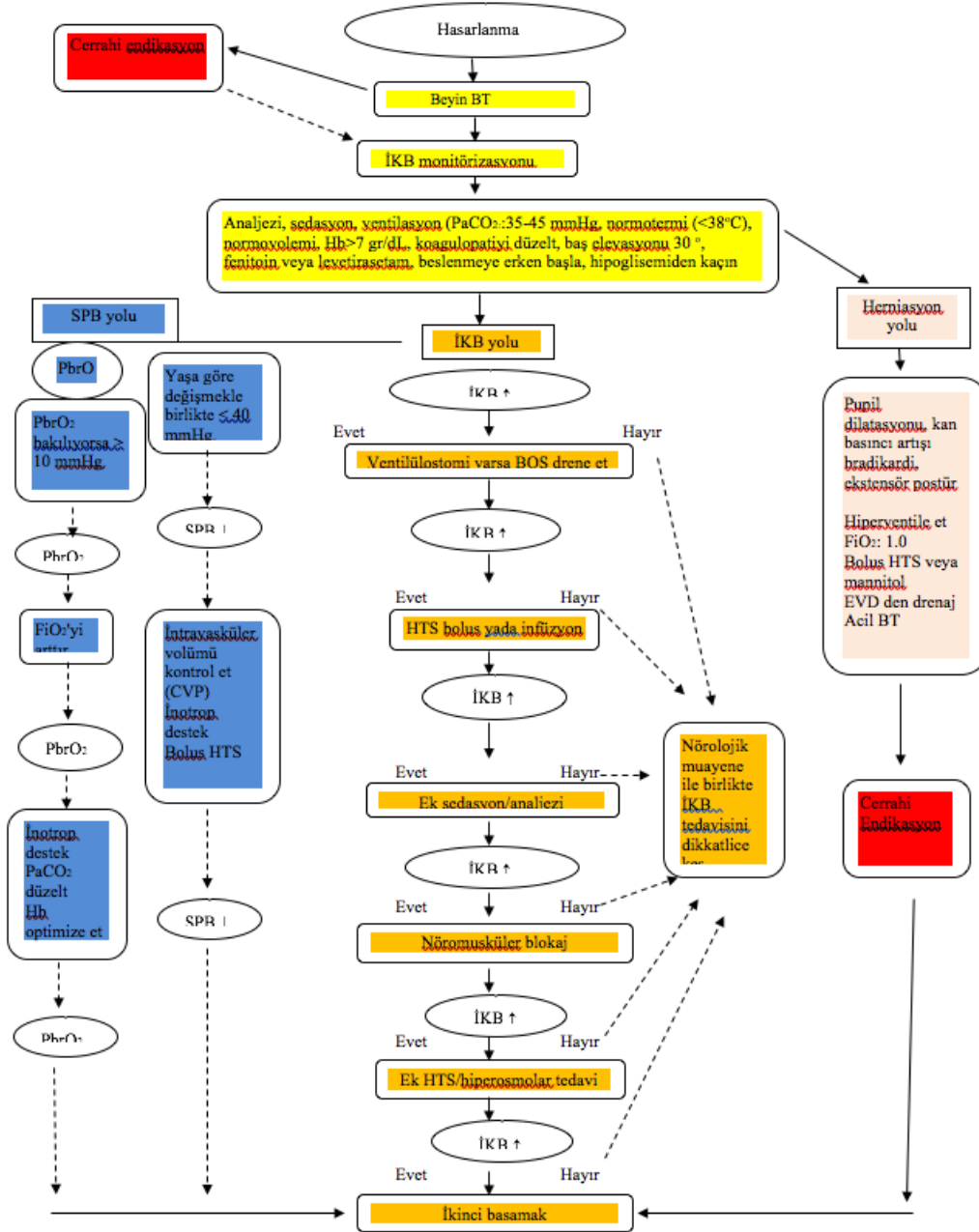
Beyin ödemi tedavisindeki ilk müdahaleler Şekil-5'de, refrakter intrakraniyal basınç artışındaki ikinci basamak yaklaşımlar ise Şekil-6'da gösterilmiştir. Bu algoritmalar ciddi beyin ödemi olan çocuklar için uyarlanmıştır. Daha hafif derecede beyin hasarı olan çocuklarda İKB'yi monitörize etme ve bu algoritmi uygulama kararı hekime kalmıştır. Cerrahi olarak intrakraniyal kitlesel lezyonları boşaltmak dışında ciddi beyin hasarı olan çocukların tedavisinde en önemli temel manevra İKB'nin ölçümüdür.

İKB <20 mmHg olması hedeflenmelidir. Eğer bu değerden daha yüksekse mümkünse ilk müdahale BOS drenajı olmalıdır. BOS drenajı İKB kontrol etmede yetersiz ise bolus ya da infüzyon hipertonic salin (HTS) verilmelidir. Hiperosmolar tedavi sırasında hastanın hacim durumu ve osmolaritesi dikkatle izlenmelidir. Hiperosmolar tedavi etkisizse yeterli sedasyon-analjezi sağlanır (gerekirse doz arttırılmalı) ve nöromusküler blokaj başlanır. İKB takibinin yanında SPB değerlendirilmesi de önemlidir. Yaşa özgü değerler olsa da genel olarak 40 mmHg üstünde bir değer korunması önemlidir. SPB düşüklüğünde santral venöz basıncı (4-10 mmHg) kontrolü ile uygun intravasküler volüm sağlanmalıdır. Normovolemi sağlandıktan sonra kan basıncını düzenlemek için gerekirse vasopresör eklenebilir. Ek olarak İKB düşürmek için yapılan müdahalelerin de SBP'ye etki edebileceği unutulmamalıdır. Son yıllarda PbrO₂ (>10 mmHg) izlemi kullanılmaya başlanmıştır. Aynı şekilde İKB, SPB ve PbrO₂ arasında bağlantı göz önüne alınmalı, İKB ve SPB'ye yönelik müdahalelerin PbrO₂ değerlerinde iyileşme sağlayabileceği unutulmamalıdır. İKB artışının tedavisinde her safhada cerrahi bir kitle veya beklenmeyen intrakraniyal lezyonların gelişebilme ihtimali düşünülmelidir. Bu yüzden İKB'nin kontrol altına alınmadığı durumlarda veya tedavide bir sonraki basamağa geçilecekse beyin BT'nin tekrarlanması düşünülmelidir.

Gelişmiş nöro-monitörizasyon ikinci basamak tedavilere rehberlik etmede yardımcı olabilir. İkinci basamak tedavileri birbirinden ayıran özellikler algoritmada belirtilmiştir. Her bir hastaya yönelik ikinci basamak tedaviyi seçmek ve uygulamak için kesin endikasyonlar klinisyenin tercihine kalmıştır. Tedavilerin azaltılma ve kesilme sırası, uygulamaya başlanma sırasının tersi yönünde olmalı ve mümkünse İKB 24 saat boyunca stabil kaldıktan sonra başlanmalıdır.

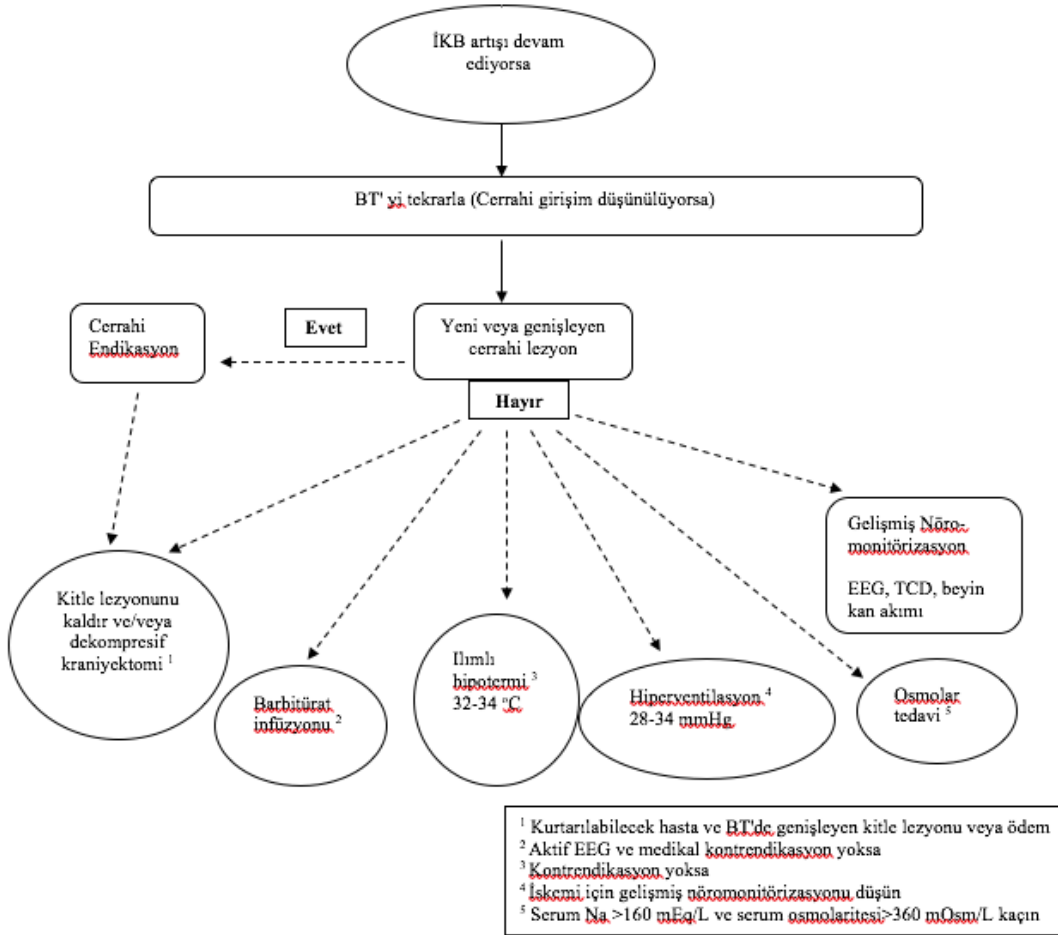
Çocuklarda kitle lezyonları erişkinlere oranla daha az gözlenmektedir. Herniasyon bazen ilk dakikalarda yapılan müdahalelerle önlenabilir ve tedavi edilebilir. Bu nedenle herniasyon semptom ve bulguları erken fark edilmeli, herniasyona gidiş aksi ispat edilene kadar agresif bir şekilde tedavi edilmelidir. Hastada takip sırasında herniasyon bulguları gelişirse acil olarak yapılması gereken müdahaleler şunlardır:

- 1- Hava yolunu koru ve %100 oksijen ile ventile et (hedef PaCO₂ <30-35 mmHg)
- 2- Hemodinamik stabilite sağlanmalı
- 3- İKB azaltmak amaçlı HTS ve/veya mannitol verilmeli
- 4-Hastanın varsa eksternal ventrikül drenajı (EVD) açık konuma getirilmeli ve tragusun seviyesine indirilmeli
- 5- Tekrar görüntüleme



Şekil-5. Beyin ödemi tedavisinde ilk basamak tedaviler.

İKB: intrakraniyal basınç, SPB: serebral perfüzyon basıncı, HTS: hipertonic salin, CVP: santral venöz basınç, EEG = elektroensefalogram, EVD = ekstrenal ventriküler dren, Hb: hemoglobin



Şekil-6. Çocuk yoğun bakımda refrakter İKB artışı tedavisine ikinci basamak yaklaşımlar. 1. basamak yaklaşımlar yetersiz olduğunda bu tedaviler tek başına, sırayla veya kombinasyon halinde uygulanabilir. EEG: elektroensefalogram, İKB: intrakraniyal basınç, TCD: transkraniyal Dopler ultrasonografi.

Hiperosmolar Tedavi

Bu konuda tedavi standartlarına yönelik bilgiler yeterli değildir. Ana kural, sıvı replasmanı ile normovolemi sağlanmasıdır. Yapılan çalışmalarda hipovolemik bırakılanlarla normovolemik bırakılanlar arasında mortalite açısından belirgin bir farklılık gözlenmiştir. Bu nedenle optimum volüm sağlanmalıdır. Ayrıca idrar sondası yerleştirilmesi, idrar çıkışı takibi ve olası mesane rüptürünü önlemek için rutin olarak önerilir.

Hiperosmolar ajan seçiminde mannitol veya HTS kullanımı tedavi eden hekimin tercihinine bağlıdır. Mannitol, yetişkin ve çocuk yaş gruplarında artmış intrakraniyal basınç kontrolünde çok önemli bir yere sahiptir. İngiltere’de çocuk yoğun bakımların %70’ini içeren bir araştırmada mannitolün beyin ödemi tedavisinde tüm ünitelerde kullanıldığı görülmüştür. Buna rağmen mannitol; plasebo, diğer osmolar ajanlar ve diğer tedavi seçenekleri kadar araştırma konusu olmamıştır. Mannitol ile ilgili yapılan çalışmalar daha çok yetişkinlerdedir. Çocuklar ya çalışma dışında tutulmuş ya da çocuklardaki sonuçlar ayrıca verilmemiştir. Bunun yanında bebeklerde ve çocuklarda HTS kullanımının artmış intrakraniyal basınç tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir.

Mannitol damarların çapını ve kan viskozitesini azaltarak intrakraniyal basıncı hızla düşürür. Bu olay serebral kan akımı otoregülasyonunun bir sonucudur. Serebral kan akımı, viskozite azalması ve refleks vazokonstriksiyon ile sabit tutulur. Böylece serebral kan akım hacmi ve intrakraniyal basınç azalır. Mannitolün kan viskozitesine olan etkisi hızlı ama geçicidir (75 dakikadan az). Mannitol aynı zamanda intrakraniyal basıncı daha yavaş (15-30 dk’dan fazla) gelişen osmotik etki ile de azaltabilmektedir. Bu olay parankimden dolaşıma sıvının geçişi ile

olur. Etki 6 saat sürer. Mannitolün bolus tarzında infüzyonu önerilmektedir. Mannitol hasarlı beyin bölgelerinde birikebilmektedir. Bu nedenle intravasküler kompartmandan beyin parankimine sıvı geçişi ile geri dönüşümlü osmotik şift ve intrakraniyal basınç artışı gelişebilir. Bu fenomen mannitolün dolaşımında uzun süre kalması veya aralıklı infüzyonu ile gerçekleşir. Mannitol antioksidan etki gösterebilmekle beraber mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Mannitol idrarla değişmeden atılır. Serum osmolaritesinin 320 mosm/L üzerinde olduğu durumlarda akut tübüler nekroz ve böbrek yetmezliği gelişme riski vardır. Bu risk dehidratasyon nedeniyledir. Hastalarda normovolemik hiperosmolar bir durum beklenmektedir. Yüksek serum osmolaritesi HTS kullanılan çocuklarda daha iyi tolere edilebilmektedir. Dehidratasyon beraberliğinde mannitolün meydana getirdiği komplikasyonlar tam olarak bilinmemektedir. Çocuklar ve yetişkinlerin nefrotoksisite risklerinde bir fark gösterilmemiştir. Bazı erişkin çalışmalarında mannitol ve diüretik birlikte kullanıldığında intrakraniyal basıncın azaldığı görülmüştür.

Son yıllarda birçok laboratuvarında travmatik beyin hasarı olan veya olmayan hemorajik şok vakalarında HTS kullanımı ile ilgili çalışmalar yapılmıştır. Mannitol gibi sodyumun da kan-beyin bariyerini geçişi azdır. Sodyum ve mannitol birlikte kullanılabilir. Hipertonik salinin atriyal natriüretik peptid üretimi, inflamasyon inhibisyonu ve kardiyak debi artışı gibi yararlı etkileri vardır. Hipertonik salinin beklenen yan etkileri arasında rebound intrakraniyal basınç artışı, böbrek yetmezliği, santral pontin miyelinozis, subaraknoid hemoraji, hiperkloremik asidoz, diabetes insipidus gelişiminin maskelenmesi yer alır. 6,5-10 ml/kg bolus dozlarında %3 ve %0,9 salin kullanımının beyin ödemi olan 18 çocukta değerlendirildiği bir çalışmada iki saatlik uygulama esnasında serum sodyum konsantrasyonu 7 mEq/L yükselmiş ve HTS intrakraniyal basıncı düşürmüştür. Bir çalışmada 68 çocukta intrakraniyal basıncı 20 mmHg'ın altında tutmak için uygulanan %3'lük salinin güvenli olduğu ve rebound intrakraniyal basınç artışı, santral pontin miyelinozis ve subaraknoid kanama gibi yan etkilerinin gözlenmediği bildirilmiştir. 32 çocuk hastada yapılan bir çalışmada HTS tedavisi ile İKB'de ortalama azalma 10 mmHg (1-30 mm Hg), gözlenen en yüksek serum Na seviyesi 161 mmol/L olarak saptanmıştır. HTS bolus ya da sürekli infüzyon olarak uygulanabilir. Her iki durumun birbirine üstünlüğü gösterilmemiştir. HTS, travmatik beyin hasarı sonrası serebral tuz kaybına bağlı gelişen hiponatremiyi tedavi etmek için de kullanılmaktadır.

Son yıllarda refrakter İKB artışı için %23,4 salin kullanımı gündeme gelmiştir. Refrakter İKB; 5 dakikadan uzun süre sedasyon, analjezi, baş yükseltme, hafif hiperventilasyon, hafif hipotermi, SPB'yi desteklemek için inotrop kullanımına yanıt vermeyen 20 mmHg'den büyük İKB olarak tanımlanmıştır.

Yıldızdaş ve ark. yaptığı çalışmada klinik ve/veya radyolojik (BT, MR) olarak beyin ödemi tanısı alan GKS <8 olan çocuk hastalar üç gruba ayrılmış ve grup I (n:22) mannitol, grup II (n:25) HTS, grup III (n:20) mannitol+HTS tedavisi almıştır. Grup III'te tedavi sırasında serum osmolaritesi >325 mosm/L gelirse mannitol kesilip tedaviye sadece HTS ile devam edilmiştir. Hastaların vital bulguları, CVP, oksijenizasyon indeksi, idrar çıkımı, GKS ve klinikleri yakından izlenmiştir. Grupların en yüksek serum Na ve osmolarite düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen, Grup II ve Grup III'de koma süresi ve ölüm oranı anlamlı olarak daha düşük saptanmış ve beyin ödemi tedavisinde HTS'nin mannitole göre daha etkili olduğu belirtilmiştir.

Mannitol kullanımı iki adet faz III çalışmada sınırlı oranda desteklenmiş, ancak bu çalışmaların hiçbiri tek başına çocuklarda yapılmamıştır. Hipertonik salin kullanımının 3 adet faz II ve bir adet faz III çalışmada uygun olduğu gösterilmiştir. Mannitol uzun süredir kullanılmasına ve klinik olarak etkili bulunmasına rağmen çalışmalar yetersizdir. Sonuç olarak beyin ödemi tedavisinde mannitol veya hipertonik salin kullanımı sorumlu doktorun tercihine bırakılmıştır.

Tedavi dozları:

- 1- HTS'nin (%3 NaCl) bolus uygulaması: 2-5 ml/kg (10-20 dk, maksimum 250 ml)
- 2- Sürekli HTS infüzyonu: 0,1-1 ml/kg/saat
- 3- Refrakter İKB artışı için %23,4 HTS: 0,5 ml/kg, 10 dakikada (maks doz 30 ml)
- 4- Mannitol: 0,5-1 gr/kg yükleme

0,25 gr/kg/doz (6 saatte bir)

Güvenlik önerisi: Trombositopeni ve anemi komplikasyonlarından kaçınmak için Na değeri uzun süre (>72 saat) 170 mEq/L'den daha yüksek olmamalıdır. Derin ven trombozu riski nedeniyle Na değerinde 72 saatten uzun süre 160 mEq/L üstü değerlerden kaçınılmalıdır.

Sedasyon, Analjezi ve Kas gevşeticilerin Kullanımı

Sedatif, analjezik ve kas gevşetici ajanlar çocuklarda İKB artışı tedavisinde kullanılmaktadırlar. Fakat beyin ödemi tedavisinde kullanımları konusunda çalışmalar çok kısıtlıdır. Bu ajanlar 2 ana nedenle kullanılır: birincisi acil entübasyon diğeri ise İKB artışının kontrolü.

Sedatif ve analjeziklerin beyin ödeminde birçok patofizyolojik bozukluğu tedavi ettiğine inanılmaktadır. Anksiyete ve stres belirgin olarak serebral metabolik oksijen ihtiyacını artırır ve bunun sonucu serebral kan hacmi ve İKB artar. Yapılan çalışmalar hipoksinin eşlik ettiği ağrılı ve stresli uyarıların metabolik hızı 2-3 kat arttırdığını göstermiştir. Bununla birlikte aspirasyon gibi uyarılar da İKB artışına neden olabilmektedir. Ağrılı ve zararlı uyarılar, stres aynı zamanda sempatik tonusun artmasına, hipertansiyona ve etkilenen bölgelerde beyin ödeminin artmasına katkıda bulunabilir. Buna karşın sedatif ve analjezikler de arteriyel kan basıncında azalma ve serebral vazodilatasyona, serebral kan hacminin ve İKB'nin artmasına neden olabilmektedir.

Sedatif ve analjezikler mekanik ventilatör desteğini kolaylaştırmaktadırlar. Ağır İKB artışında bu ajanların yararları, antikonvülzan ve antiemetik özellikte olmaları, titremeden koruma, stres ve stresin uzun dönemdeki fizyolojik travmasını azaltmaktır. Peki ideal ajan nasıl olmalıdır? İdeal sedatifin etkisi hızlı başlamalı ve hızlı sonlanmalı, etkisi kolay titre edilebilmeli, metabolizması iyi tanımlanmış (tercihen son organ fonksiyonundan bağımsız), vücutta birikmemeli, aktif metaboliti olmamalı, antikonvülzan etki göstermeli, ilaç-ilaç etkileşimi olmamalı ve nörolojik muayene bulgularını etkilememelidir. Şu an kullanımda olan ajanların hiçbiri ideal ajan tanımına uymamaktadır. Örneğin sürekli propofol infüzyonu önerilmemektedir. Ayrıca yoğun bakımda tedavi amaçlı kullanılan sedasyon ve analjezi dışında, İKB artış krizleri sırasında bolus olarak sedasyon ve analjezi kullanımı serebral perfüzyonu azaltabileceği için önerilmemektedir.

Kas gevşeticilerin, hava yolu ve intratorasik basıncı azaltmaları, venöz akımı kolaylaştırarak titremeyi önlemeleri ve ventilatöre karşı solunum direncini azaltmaları sonucu İKB'yi azalttıkları öne sürülmektedir. Kas gevşeticilerin riskleri; istemsiz ekstübasyonla gelişebilecek hipoksemi, nöbetlerin gözden kaçması, nozokomiyal pnömoni, kardiyovasküler yan etkiler, immobilizasyon stresi (eğer kas gevşetici yeterli sedasyon ve analjezi verilmeden kullanılmışsa) ve çocuk yoğun bakım ünitesinde kalışın uzamasıdır. Non-depolarizan ajanların ve kortikosteroidlerin birlikte kullanımı sonucu miyopati sık görülmektedir. Bu komplikasyonların insidansı çalışmadan çalışmaya büyük farklılık göstermekte, %1-30 arasında değişmektedir. Kas gevşetici kullanımı nöbetlerin gözden kaçmasına neden olabileceğinden bu hastalara EEG monitörizasyonu yapılmalıdır. Artmış İKB'si olan çocuklarda bu ajanların kullanımı yetişkinlere göre daha fazla önerilmektedir. Fakat kas gevşeticilerin İKB'yi azaltmaları üzerine çocuklarda yapılmış yeterli çalışma yoktur.

Sonuç olarak, şu ana kadar sedatif ve analjeziklerle ilgili yapılan çalışmalar düşük kanıt düzeyine sahiptir. Bu nedenle İKB artışı olan çocuklarda sedatif ve analjezik seçimi ve dozu tedavi eden hekime bırakılmaktadır.

Baş Pozisyonu

Bu konu oldukça tartışmalı bir konudur. 30°lik baş pozisyonu serebral perfüzyon basıncını kötüleştirmeden intrakraniyal basınçta azalmaya neden olduğu için tercih edilmektedir. Başın yükseltilip orta hatta tutulması juguler venöz dolgunluğu ve BOS'u azaltmakta, böylece intrakraniyal basınç azalmaktadır.

Beyin Omurilik Sıvı Drenajının Rolü

Intrakraniyal basınç artışı olan çocuklarda İKB monitörizasyonu eşliğinde ventriküler BOS drenajı yapılabilmektedir. Burada BOS drenajının amacı intrakraniyal sıvı miktarını azaltarak İKB'yi azaltmaktır. İKB ölçümü için ventrikülostomi kullanımı artmaktadır. Ventrikülostomi uygulanmadığı dönemlerde BOS drenajı,

primer olarak hidrosefalisi olan hastalarda yapılmakta idi. Fakat drenajın İKB'yi azalttığına görülmesi üzerine ventrikülostomi daha yaygın kullanılır duruma gelmiştir. Dirençli İKB artışı olan hastalarda tedaviye ventriküler BOS drenajı eklenmelidir.

Nöbet profilaksisi

Posttravmatik nöbet (PTN), hasarlanmadan sonraki 7 gün içinde (erken dönem) veya 8 günden sonra (geç dönem) ortaya çıkan nöbetler olarak tanımlanır. PTN oluşumu ile ilişkili risk faktörleri arasında bilinç kaybı, lezyonun yeri, serebral kontüzyonlar, kafatası çökme kırığı, fokal nörolojik defisitler, GKS <10, yaralanmanın şiddeti, posttravmatik amnezi uzunluğu, subdural veya epidural hematoma, penetran yaralanma ve yaş sayılabilir. Bebekler ve çocuklar daha düşük nöbet eşiklerine sahiptir. Kritik çocuk hastada hafif klinik nöbetlerin tanınması zordur. Hasar sonrası elektrografik nöbetler (sürekli elektroensefalogram kaydı ile tespit edilen nöbetler), çocuklarda yetişkinlerden daha yüksektir ve %70'e varan oranlarda görülebilir. Günümüzde profilaksi için fenitoin veya levetirasetam kullanımı klinisyenin tercihine bırakılmıştır.

Ventilasyon Tedavileri

Agresif hiperventilasyon tedavisi İKB'nin düşürülmesinde 1970'lerden beri kullanılmaktadır. Artmış İKB'de hiperventilasyon tedavisinin, beyin asidozunun azaltılmasında, serebral metabolizmanın düzeltilmesinde, serebral kan akımının kan basıncı ile düzenlenmesinde ve iskemik beyin bölgelerinin perfüzyonunun artırılmasında yararlı olduğu düşünülmektedir. Ancak beyin ödeminin geliştiği ilk 48 saatteki dönemde PaCO₂ değerinin 30 mmHg dan daha düşük olması önerilmemektedir. Çünkü bu dönemde beyin oksijen ihtiyacı çok artmıştır. Bilindiği gibi hiperventilasyon serebral metabolik oksijen ihtiyacını azaltmaz, sadece serebral kan akımını azaltır, bu da serebral perfüzyonu daha da azalabilir. PaCO₂ seviyelerini 35-45 mmHg hedefleyen bir ventilasyon tavsiye edilmektedir. Sedasyon ve analjezi, nöromusküler blokaj, serebrospinal sıvı drenajı ve hiperosmolar tedaviye yanıt vermeyen refrakter intrakraniyal hipertansiyon durumunda agresif hiperventilasyon (PaCO₂ 28-34 mmHg) uygulanabilir. Bu gibi durumlarda serebral iskeminin tespit edilebilmesi için serebral kan akımı, juguler venöz oksijen saturasyonu veya beyin dokusu oksijen monitörizasyonu gerekmektedir. İntrakraniyal basınç artışında kronik uzamış hiperventilasyon (PaCO₂ <25 mmHg) tedavisinden kaçınılmalıdır. Hiperventilasyon iyatrojenik iskemi riskini artırabilir. Aynı zamanda hiperventilasyona eşlik eden respiratuvar alkaloz, hemoglobin-oksijen disosiyasyon eğrisinin sola kaymasına neden olur ki bu durum da oksijenin dokulara taşınmasını azaltır. Çocuklarda yapılan son klinik çalışmalarda, hiperventilasyonun serebral oksijenizasyonu azaltabildiği ve beyin iskemisine neden olduğu gösterilmiştir. Serebral kan akımı yanıtı beklenmeden bir şekilde değişebileceği için İKB monitörizasyonu gerekebilir. Hiperventilasyon tedavisinin bebek ve çocuklardaki sonuçları, hiperosmolar ajan, barbitürat, hipotermi veya erken dekompresif kraniektomi gibi diğer tedavi seçenekleri ile karşılaştırılmamıştır.

Hipotermi

Yapılan klinik çalışmalara göre hasarlanmadan sonra en dikkat edilecek nokta hipertermiden kaçınılmasıdır. İKB kontrolü için normotermi, ancak refrakter İKB artışında ikinci basamak tedavi olarak ılımlı hipotermi (32-34 °C) önerilmektedir. Eğer hipotermi uygulandıysa yeniden ısıtma sırasında komplikasyonları (özellikle periferik vazodilatasyona bağlı hipotansiyon) önlemek için vücut sıcaklığı artışı her 12-24 saatte bir 0,5-1 °C olacak şekilde yapılmalıdır. Hipotermi sırasında fenitoin kullanılıyorsa toksisite açısından yakın izlem önerilir.

Barbitürat Kullanımı

Çocuklarda ağır beyin ödeminde tıbbi ve cerrahi tedaviye rağmen %21-42 oranında İKB artmaktadır. İntrakraniyal basıncın >40 mmHg olduğu durumlarda İKB azaltıcı tedaviye rağmen %29-100 oranında mortalite bildirilmektedir.

Ağır beyin ödemi olan çocuklarda barbitüratlar, direk nöron koruyucu etki nedeniyle zedelenmeden sonra erken dönemde profilaktik olarak, dirençli İKB artışı tedavisinde İKB düşürücü olarak kullanılmaktadır.

Yüksek doz barbitürat kullanımı ile İKB'nin düştüğü bilinmektedir. İlk basamak tedavide yan etkileri nedeniyle

barbitüratların kullanımları kısıtlıdır. Barbitüratların İKB'yi düşürücü etkisi iki ayrı mekanizma ile olur. Bunlardan biri serebral metabolizmayı baskılamak, diğeri ise vasküler tonus değişikliği yapmaktır. Barbitüratlar, oksijen için beyin bazal metabolik hızını %50 oranında azaltabilir. Serebral kan akımı ve serebral kan hacmini düşürürler. Barbitüratların direk nöroprotektif etkisi, İKB'yi düşürücü etkisinden bağımsızdır. Lipit peroksidasyonu veya membran stabilizasyonunun bozulması ile oluşan serbest radikallerin inhibisyonuyla ilişkilidir. Barbitüratların serum seviyeleri, elektriksel aktivite ile zayıf ilişkilidir. Burst supresyon paterni monitörizasyonunun, terapötik etkiyi yansıtması açısından serum ilaç seviyesi ölçümünden daha etkili olduğu düşünülmektedir. Barbitüratlar metabolizmayı yavaşlatmaktadır. Bununla birlikte, kardiyak debi azalması, hipotansiyon, artmış intrapulmoner şant nedeniyle SPB'de azalma ve hipoksiyle sonuçlanan kardiorespiratuvar yan etkileri çok yaygındır. Pentobarbital ve tiyopental ile ilgili çalışmalar olmakla beraber birbirlerine olan üstünlükleri konusunda bilgi yetersizdir. Pentobarbital 1-4 mg/kg/saat, Tiyopental 1-5 mg/kg/saat aralığında kullanılabilir. Barbitürat infüzyonu alırken 24 saat boyunca İKB kontrolü sağlanırsa (<20 mmHg) infüzyon azaltılabilir ve 24-96 saat içinde kesilebilir.

Sonuç olarak; yeterli yayın olmasa da dirençli intrakraniyal basınç artışlarında barbitüratların etkili olduğu kabul edilmektedir. Yüksek doz barbitürat tedavisi, tıbbi ve cerrahi tedaviye rağmen refrakter İKB artışı olan hemodinamik açıdan stabil hastalara önerilmektedir. Hasta barbitürat kullanımı sırasında miyokardiyal depresyon ve hipotansiyon riski yönünden yakın takip edilmelidir. Bazen uygun kan basıncını sağlamak için intravasküler sıvı desteği ve inotropikler gerekebilir.

Kortikosteroidlerin Kullanımı

Beyin ödemi tedavisinde bu konu ile ilgili yeterli veri yoktur. Travmatik beyin hasarı olan iki grubu karşılaştıran bir çalışmada, 13 hastaya 1 mg/kg/gün (3 gün) deksametazon, 12 hastaya plasebo verilmiş, iki grup arasında İKB, SPB, entübasyon süreleri ve 6 aylık GKS'de farklılık saptanmamıştır. Buna karşılık steroid alanlarda 6. güne kadar endojen serbest kortizol seviyelerinin önemli ölçüde baskılandığı belirtilmiştir. Ayrıca steroid tedavisinin plaseboya göre bakteriyel pnömوني arttırdığı saptanmıştır. Steroid kullanımı endojen kortizol salgılanmasını önemli derecede azaltır, enfeksiyon riskini artırır. Kortikosteroidler çocuklarda nörolojik hastalıkların geniş bir grubunda (tümör, enfeksiyon, inflamasyona bağlı) kullanılmakta ve ödemi azalttığı belirtilmektedir. Elimizdeki verilere göre steroidler ağır kafa travmalı çocuk hastalarda İKB'yi düşürebilmekte, fakat klinik iyileşme sağlamamaktadır. Yetişkinlerde steroidün beyin tümörlü hastalarda klinik iyileşme sağladığı görülmüştür. Yetişkin literatür ve derlemelerinde kortikosteroidlerin şiddetli travmatik beyin hasarı olan hastalarda kafa içi basıncı azaltıcı etkileri olduğu gösterilmiş, ama iyileşme sağladığı ispatlanamamıştır. Majör kafa travmalı primer veya sekonder adrenal yetmezliği olan çocuklara akut adrenal yetmezliği önlemek için kortikosteroid replasman tedavisi verilmelidir.

Cerrahi Tedavi

Bu konuda standart bir tedavi için yeterli veri yoktur. Yoğun medikal tedaviye yanıt vermeyen beyin ödemi ve intrakraniyal basınç artışı olan çocuk hastalarda dekompresif kraniektomi düşünülmelidir.

Glasgow koma skalası kötüleşen ve yoğun bakıma yattıktan sonraki ilk 48 saat içinde serebral herniasyon sendromu gelişen hastalar uygun gruptur. GKS 3 olan hastaların çok uygun olmadığı kabul edilmektedir. Beyin tomografisinde diffüz serebral ödemi (sisternaları komprese, orta hatta şift >5mm, kitle lezyonu >25 mL) olan çocuk hastaların koma verilerine göre hesaplanmış prognozları kötüdür.

Dekompresif kraniektominin ana amacı İKB'nin kontrolü, böylece serebral perfüzyon basıncını ve serebral oksijenasyonu koruyarak herniasyonu önlemektir.

Çocuklar dekompresif kraniektomi için değerlendirilirken 4 soru sorulmalıdır:

1. Dekompresif kraniektomi İKB'yi başarılı bir şekilde kontrol edecek mi?
2. Dekompresif kraniektomi klinik sonuçları iyileştirecek mi?

3. Hangi cerrahi teknik uygulanacak?
4. Hangi hastalar dekompresif cerrahi için uygundur?

Çoğu çalışmalarda unilateral beyin ödemi için genellikle önerilen yöntemler unilateral frontal-temporal-parietal dekompresif kraniyektomi, bilateral beyin ödemi için bilateral frontal kraniyektomidir. Çocuk hastalarda kraniyektomi ile dekompresyon yapılan prospektif bir çalışmada 4 cm'lik bitemporal kraniyektomi sonrası klinik gidişatin iyi olduğu gösterilmiştir.

Ağır beyin ödemi olan, tıbbi tedaviye dirençli İKB artışı olan çocuklarda dekompresif kraniyektomi İKB'yi düşürüp klinik seyri düzeltebilir. Dekompresif kraniyektomiye yönelik farklı cerrahi tekniklerin etkilerini değerlendirmek için kanıtlar yetersizdir. Ciddi beyin ödemi ve dirençli İKB artışı olan çocuklarda dekompresif kraniyektominin önerildiği durumlar şunlardır:

1. BT'de diffüz beyin ödemi
2. Hasarlanmadan sonra ilk 48 saat
3. Cerrahiden önce inatçı İKB (>40 mmHg, fakat kalıcı olmayacak)
4. Hasardan sonra GKS >3 olması
5. Sekonder klinik kötüleşme
6. Beyin herniasyon sendromunun gelişmesi

Ciddi beyin ödemi olan bebek ve çocuklarda dekompresif kraniyektominin güvenilirliği ve etkinliği için randomize kontrollü çalışmalar yapılmalıdır. Dekompresif kraniyektomi çalışmalarında daha başarılı bir klinik sonuç elde etmek için İKB, serebral kan akımı ve serebral perfüzyon basıncının ölçülmesi gereklidir. Dekompresif kraniyektomiye alternatif 2. basamak tedavi yöntemleri ile karşılaştırmalar yapılması oldukça önemlidir (barbitürat tedavisi, hipotermi).

Beslenme Önerileri

Mortaliteyi azaltmak ve sonuçları iyileştirmek için erken enteral beslenmeye (ilk 72 saatte) başlanması önerilmektedir. Çünkü iyileşmeyi desteklemek için enerji gereksinimi vardır. Kesin mekanizmalar belirsiz olsa da travmatik beyin hasarı, metabolizmada bir artışa neden olur, bu süreçte daha fazla kaloriye ihtiyaç duyulur. Ek olarak çocukların büyüme ve gelişmeleri için daha fazla beslenmeye gerek vardır. Bir kontrendikasyon yoksa ilk tercih enteral beslenmedir. Beslenme desteğinin miktarı, şekli ve içeriği açısından en iyi uygulamayı öneren yeni bir bilgi yoktur. Yapılan çalışmalarda normal formül mama ile bağışıklığı güçlendirici mama arasında bir fark gösterilmemiştir.

Hiperglisemi kritik çocuk hastada hastalığa veya hasara verilen tutarlı bir stres tepkisidir. Hasar sonrası hipergliseminin ciddiyeti ve süresi muhtemel daha kötü sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Glikoz kontrolü ile ilgili hiçbir çalışma yalnızca şiddetli beyin hasarı olan çocuklara odaklanmamıştır. Şu an, beyin hasarı ve hiperglisemili çocuklar için sıkı glikoz kontrolü lehine veya aleyhine önerilebilecek bir veri yoktur. Yapılan çalışmalarda kritik çocuk hastalarda 150-180 mg/dL aralığından daha düşük glikoz konsantrasyonlarını hedeflemenin bir faydası gösterilmemiştir. Kılavuzlar iki ardışık ölçümde glikoz seviyesi 198 mg/dL'den yüksekse insülin başlamayı önermektedir. Hipoglisemiden kaçınmak için dikkatli kan şekeri izlemi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Haun SE, Segeleon JE, Increased intracranial pressure/intracranial pressure monitoring, In:Tobias JD ed, Pediatric Critical Care, New York Futura Publishing Co, 1999;223-239.
2. Cox P. Current concepts in pediatric critical care course. San diego 2002.
3. Marmarou A. The pathophysiology of brain edema and elevated intracranial pressure. Cleve Clin J Med. 2004;71 Suppl 1:S6-8.
4. Shima K. Hydrostatic brain edema: basic mechanisms and clinical aspect. Acta Neurochir Suppl. 2003;86:17-20.
5. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in babies, children and adolescents. Ped Crit Care 2003;4(3) (suppl):1-75.
6. Robertson CS, Valadka AB, Hanay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999;10:2086-2095.
7. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000;17:451-453.
8. Wilberger JE, Cantella D. High-dose barbiturates for intracranial pressure control. New Horiz 1995;3:469-473.
9. Kunze E, Meixenberger J, Janka M, et al. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. Acta Neurochir 1998;71:16-18.
10. Fortune JB, Feustel JB, Graca L, et al. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. J Trauma: Injury, infect Crit Care 1995; 39: 1091-1099.
11. Khanna S, David D, Peterson B, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in traumatic brain injury. Crit Care Med 2000; 28: 1144-1151.
- 12- Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al: Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines. Pediatr Crit Care Med 2019; 20 (Suppl 1):S1–S82.
- 13- Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al; Global Neurotrauma Research Group: A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. N Engl J Med 2012; 367: 2471–2481.
- 14- Kimberly H.H., Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. Acad Emerg Med, 2008; 15: 201-204.
- 15- Roumeliotis N, Dong C, Pettersen G, et al: Hyperosmolar therapy in pediatric traumatic brain injury: A retrospective study. Childs Nerv Syst 2016; 32:2363–2368.
- 16- Webster DL, Fei L, Falcone RA, et al: Higher-volume hypertonic saline and increased thrombotic risk in pediatric traumatic brain injury. J Crit Care 2015; 30:1267–1271.
- 17- Piper BJ, Harrigan PW. Hypertonic saline in paediatric traumatic brain injury: A review of nine years' experience with 23.4% hypertonic saline as standard hyperosmolar therapy. Anaesth Intensive Care 2015; 43:204–210.
- 18- D Yıldızdas, S Altunbasak, U Celik, O Herguner. Hypertonic saline treatment in children with cerebral edema. Indian Pediatr 2006; 43: 771-779.
- 19- Chung MG, O'Brien NF: Prevalence of early posttraumatic seizures in children with moderate to severe traumatic brain injury despite levetiracetam prophylaxis. Pediatr Crit Care Med 2016; 17:150–156.
- 20- Crompton EM, Lubomirova I, Cotlarciuc I, et al: Meta-analysis of therapeutic hypothermia for traumatic

brain injury in adult and pediatric patients. Crit Care Med 2017; 45:575–583.

21- Annane D, Pastores SM, Rochweg B, et al: Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Intensive Care Med 2017; 43:1751–1763.

22- Fivez T, Kerklaan D, Mesotten D, et al: Early versus late parenteral nutrition in critically ill children. N Engl J Med 2016; 374:1111–1122.

23- Agus MS, Wypij D, Hirshberg EL, et al; HALF-PINT Study Investigators and the PALISI Network: Tight glycemic control in critically ill children. N Engl J Med 2017; 376:729–741.

KAN GAZLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Ebru Yücesoy Bağdiken

Yenidoğan döneminde kan gazı ölçümleri, ventilasyon ve oksijenizasyonun değerlendirilmesinin yanı sıra asit baz dengesi, dolaşım ve perfüzyon hakkında oldukça önemli bilgiler sağlar. Kan gazlarını en iyi invaziv değerlendirme yöntemi arteriyel kandan doğrudan ölçüm olmakla birlikte kord kanı, venöz ve kapiller örneklerden de çalışılabilir. İnvaziv kan gazı ölçüm yöntemleri, oksijen ve karbondioksitin doğru ölçümü açısından en uygun bilgileri sağlarken non-invaziv olmayan yöntemler de (nabız oksimetri, end tidal karbondioksit monitörizasyonu) bu popülasyondaki hızlı değişikliklerin sürekli kayıtları için idealdir.

Kan gazı alım yöntemleri

Yenidoğan bir bebekte arteriyel kan gazı ölçümü parsiyel arteriyel oksijen basıncının (PaO₂) değerlendirilmesinde önemlidir. Umbilikal arter kateterizasyonu yoluyla veya radyal arterden periferik ponksiyon yapılabilir. Venöz kan gazı ölçümleri umbikal venöz kateterizasyon yoluyla, santral venöz bir kateterden veya periferik bir venden yapılabilir. Kapiller alım da periferik dolaşım iyiyse ayak topuğundan yapılır.

Kan gazı örneği alınırken dikkat edilmesi gereken noktalar

Kan gazı örneğinin alınacağı enjektör mutlaka heparin ile yıkanmış olmalıdır. Bu yıkama pıhtılaşmayı önleyecektir ancak heparin ile uzun süreli temas heparinin asidik etkisinden dolayı ölçülen pH değerinde düşük sonuçlara neden olabilir. Kan gazı örneğinde hava kabarcığının olması parsiyel karbondioksit basıncını (PCO₂) düşürürken parsiyel oksijen basıncında (PO₂) artışa neden olur. Bu nedenle kan gazı örnekleri hava ile temas etmeden alınmalıdır. Ayrıca kan örneklerinde lökosit metabolizması devam ettiğinden alınan numuneler bekletilmeden çalışılmalıdır. Vücut sıcaklığında düşme pH' da artışa, PO₂ ve PCO₂' de düşmeye neden olur.

Kan gazı değerlendirmesinde kullanılan parametreler

Kan gazı ölçüm aletleri pH, PO₂ ve PCO₂' yi doğrudan ölçer ancak diğer parametreleri değişik formüllerle hesaplar.

pH:

Hidrojen iyonu (H⁺) yoğunluğunun negatif logaritmasıdır. Yenidoğan bir bebekte solunumsal bozukluklara bağlı olarak pH değeri 7.25-7.40 arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Venöz kanda bakılan pH değeri arteriyel kana göre 0.05 birim daha düşüktür. Kompansasyon mekanizmaları ve karışık bozukluklarda pH değeri normal aralıkta olabilir. H⁺ yoğunluğunun artması pH değerinde azalmaya (asidoz) neden olurken H⁺ yoğunluğunun azalması pH değerinde artmaya (alkaloz) neden olur.

pCo₂:

Alveoler ventilasyonun göstergesidir. Yenidoğanlarda 35-45 mmHg arasında olmalıdır. Düşüklüğü (respiratuar alkaloz) periventriküler lökomalaziye yüksekliği de (respiratuar asidoz) ventrikül içi kanamaya neden olabilir.

pO₂:

Oksijenizasyonun değerlendirilmesinde kullanılır. Çoğu yenidoğan yoğun bakım ünitesinde oksijenizasyon pO₂' den ziyade nabız oksimetri cihazında saturasyon değeri ile takip edilmektedir.

Aktüel bikarbonat:

Kanda ölçülen bikarbonat değeri olup 20-24 mmol/L arasında bir değerde olmalıdır.

Standart bikarbonat:

37°C' de, %100 oksijen saturasyonunda, pCO₂ değeri 40 mmHg olarak kabul edildiğinde ölçülen bikarbonat

değeridir. Ortalama değeri 24- mmol/L' dir.

Bikarbonat değerinde azalma metabolik asidoz, artma metabolik alkaloz ile ilişkilendirilir.

Baz fazlalığı (BE):

Kan pH' sını normale getirmek için gereken baz miktarıdır. Normal değeri -3 ile +3 mmol/L arasındadır. Pozitif yönde artmışsa metabolik alkaloz negatif yönde artmışsa metabolik asidozdan bahsedilir.

Kan gazlarının yorumlanması

İlk aşamada kan pH değerine göre asidoz veya alkaloz varlığı değerlendirilir. İkinci aşamada PCO₂ değeri önemlidir. Respiratuar kaynaklı bir durumda pH ve PCO₂ değişimi ters yönde olmaktadır. Metabolik olaylarda bu değişim aynı yödedir. Üçüncü aşamada BE değerlendirilir. Asidemi varlığında BE negatif yönde artmışsa tablo metabolik, pozitif yönde artmışsa tablo solunumsal kaynaklıdır. Alkalemi varlığında ise BE negatif yönde artmışsa tablo solunumsal, pozitif yönde artmışsa tablo metabolik kaynaklıdır. Dördüncü aşamada ise kompensasyon varlığı değerlendirilmelidir. Kompensasyonun tam gerçekleşemediği durumlarda mikst bir asit-baz bozukluğu düşünülmelidir.

Asit-baz dengesi bozuklukları tablo 1' de özetlenmiştir.

	pH	Primer Neden	Kompansasyon
Metabolik asidoz		HCO ₃	PCO ₂
Metabolik alkaloz		HCO ₃	PCO ₂
Respiratuar asidoz		PCO ₂	HCO ₃
Respiratuar alkaloz		PCO ₂	HCO ₃

Tablo 1: Asit-baz dengesi bozuklukları

Kan gazlarının non-invaziv ölçümü

Nabız oksimetri oksijenizasyonun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Periferik dolaşımı iyi olan, ödemi, anemisi ve çok hareketli olmayan bebeklerde doğru sonuçlar vermektedir. Transkutanöz CO₂ ölçümleri kapiller ölçümlere yakın sonuç vermektedir. Kapnografi de ekspirum havasındaki karbondioksit ölçümünü verir. İnvaziv olmayışı, sürekli izlem yapılabilmesi ve entübasyonu doğrulayıcı özelliğinin varlığı avantajlar arasında yer alır.

Tüberküloz hastalığı tanı ve tedavisi, hastalığın izlemi ve ilaç yan etkilerine yaklaşım

Prof. Dr. Erkan Çakır

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi , Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Özet

Ülkemizde tüberküloz (TB) erişkinlerde olduğu gibi çocukluk çağında da önemini devam ettirmektedir. Sağlık Bakanlığı verilerine göre ülkemizdeki TB olgularının % 6'sını 0-14 yaş arası çocuklar oluşturmaktadır. Çocukluk çağı TB tanı, tedavi ve izlem açısından erişkinlerden farklılıklar göstermektedir. Çocuklarda en sık görülen hastalık formu basil yükünün daha az olduğu primer TB'dir. Balgam çıkartamayan çocuklarda yeterli örneklerin alınamaması ve basilin gösterilmesi ve üretilmesindeki zorluklar nedeni ile tanıda güçlükler ortaya çıkabilmekte ve ayırıcı tanıya giren diğer hastalıkların çok iyi tanınması büyük önem kazanmaktadır. Tüberkülin deri testi pozitifliği, non-spesifik tedaviye rağmen düzelmeyen ateş, solunum yolu problemleri ve kilo alamama, TB ile uyumlu radyolojik bulgular ve aktif TB'lu hasta ile temas en önemli tanı kriterleri olup, bunların birlikte değerlendirilmesi ve mikrobiyolojik çalışma sonuçları tanının esasını oluşturmaktadır. Bu bölümde çocukluk çağı TB hastalığı tanısı, tedavisi ve izlemi, koruyucu tedavi, aktif TB'lu hasta ile temas ve TB'lu anne bebeğine yaklaşım konuları ele alınmıştır.

Giriş

Tüberküloz (TB) sıklığı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de azalmasına rağmen hala ciddi bir halk sorunu olmaya devam etmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2018 verilerine göre dünyada toplam 1.100.000 civarında çocuk TB olgusu saptanmış olup toplam TB sayısının % 11'ine karşılık gelmektedir. Bu oran gelişmiş ülkelerde % 11 civarında iken, gelişmekte olan ülkelere % 40'lara kadar çıkabilmektedir. ¹ Sağlık Bakanlığı Türkiye'de Verem Savaşı 2018 raporuna göre ise 2017 yılı itibari ile Türkiye'deki 11576 yeni TB vakasının % 6'sını 0-14 yaş arası çocuklar oluşturmaktadır. ² Çocukluk çağı TB'ü tanı, ayırıcı tanı, tedavi, profilaksi ve izlem noktalarında erişkin TB' den bazı farklılıklar göstermektedir. Erişkinlerde en fazla reaktivasyon TB görülürken, çocuklarda basil yükünün daha az olduğu primer TB daha sık görülmektedir. Çocuklarda hem basil yükünün az olması hem de solunum örneklerinin alınma zorlukları nedeni ile basilin gösterilme oranları da belirgin daha az olmaktadır. Bu nedenle tanı daha çok aktif TB'lu ile temas hikayesinin yanında klinik ve radyolojik bulgulara dayanılarak konulmaya çalışılmaktadır. ³⁻⁶ Bu bölümde çocukluk çağı TB tanısı, tedavisi ve korunması son gelişmeler ve literatürler eşliğinde tartışılacaktır.

1. Çocukluk çağı tüberküloz hastalığı tanısı

Çocukluk çağı TB hastalık tanısı klinik, radyolojik, mikrobiyolojik, immünolojik bulgular ve aktif TB'li hasta ile temas öyküsüne dayanılarak konulmaktadır. Basilin gösterildiği vakalar "mikrobiyolojik olarak ispatlanmış TB" olarak sınıflandırılırken, basilin gösterilemediği vakalarda hastalık "Klinik TB " olarak sınıflandırılmaktadır. Çocuklarda basil miktarı az ve balgam çıkartma oranları düşük olduğundan mikrobiyolojik olarak tanı konulmuş vaka sayısı daha azdır. Mikrobiyolojik tanının konulamadığı durumlarda, diğer bulguların birleştirilmesi ile klinik tanı konulabilmektedir. Bu bölümde, TB hastalık tanısında rol alan faktörler tek tek incelenecek ve hastalık tanısı tartışılacaktır.

1.1. Çocukluk çağı tüberkülozunda klinik bulgular

Çocuklarda da erişkinlerde olduğu gibi Akciğer TB, akciğer dışı TB'ye göre daha sık görülmektedir. Akciğer TB formları arasında ise erişkinlerden farklı olarak en sık primer Akciğer TB karşımıza çıkmaktadır. Adolesan yaşlarda ise erişkin tip, sekonder-reaktivasyon TB görülme sıklığı artmaktadır. Akciğer dışı TB formları arasında sıklıkla plevra TB ve ekstratorasik lenf bezi TB görülebilmektedir. Bununla birlikte TB tüm sistem ve organları

tutabilen bir enfeksiyondur. Çocukluk çağında *M. Tbc'nin* neden olduğu enfeksiyonların bir kısmı asemptomatik olabilir ve bu haliyle erişkin TB'den farklılık gösterir. Klinik belirtiler genellikle TB enfeksiyonu başlangıcından 1-6 ay içinde ortaya çıkar. Akciğer TB olan bebekler (0-12 ay) ve ergenlerde klinik bulgular diğer yaşlara oranla daha sık görülür. Ateş, titreme, halsizlik, kilo kaybı, gece terlemesi, öksürük atakları, balgam çıkarma, hemoptizi, göğüs ağrısı, sırt ağrısı, yan ağrısı ve büyüme geriliği en sık görülen klinik bulgulardır. Ateş genellikle subfebrildir. Non spesifik tedaviye cevapsız, 1 haftadan uzun süreli ateş, TB hastalığı için anlamlıdır. Öksürük, akciğer tutulumu gösteren olgularda en sık rastlanan semptomlardan biridir. Non-spesifik tedaviye rağmen 2 haftadan uzun süren öksürük yakınmaları olan çocuk, TB yönünden araştırılmalıdır. Öksürük başlangıçta kuru, ileri evrelerde özellikle büyük çocuklarda balgamlı olabilir. Hemoptizi özellikle kaviter lezyonu olan çocuklarda görülebilir. Süt çocuklarında havayolu çapı küçük olduğundan, büyüyen paratrakeal veya hiler lenfadenopatiye bağlı hişiltılı solunum, takipne ve solunum seslerinde azalma ortaya çıkabilir. TB plörezide göğüs ağrısı, karın ağrısı ve solunum sıkıntısı görülebilir.⁷⁻¹⁵

1.2. Çocukluk çağında tüberkülozunda radyolojik bulgular ve çocukluk çağında görülen radyolojik TB formları

Çocukluk çağı tüberkülozunda birçok radyolojik bulgu TB ile uyumlu olabilmektedir ve bu bulgular TB formu ile ilişkilidir. En sık primer AC TB görülürken, diğer formlar da özellikle adolesan çağda sekonder TB formu da sıklıkla karşımıza çıkabilmektedir.

1.2.1. Primer akciğer tüberkülozu

Çocukluk çağındaki en sık TB formudur. Primer komplekste primer akciğer odağı ve büyümüş bölgesel lenfadenopatiler bulunur (Resim 1a-b). Lenf bezleri özellikle küçük çocuklarda bronşu tam veya kısmi tıkayacak ölçüde büyüyebilir. Bu tıkanma lobar, segmental ateletazi veya hiperaerasyona neden olabilir (Resim 1c).



Resim 1a-b. Primer akciğer tüberkülozunda primer akciğer odağı ve büyümüş lenfadenopatiler



Resim 1c. Bölgesel lenfadenopati basısına bağlı ateletazi

Primer akciğer TB'de klinik bulgular çoğunlukla nonspesifik ve hafif belirtilerdir. En sık görülen belirti öksürük ve ateştir. Ateş sıklıkla subfebrildir; seyrek olarak 39-40°C'ye yükselen bir seyir gösterir. Genellikle 2-3 hafta kadar sürer. İştahsızlık, yorgunluk, oyuna isteksizlik, tartı alımında yavaşlama ya da kilo kaybı gibi özgül olmayan belirtiler tabloya eklenebilir. Fizik muayene bulguları genellikle doğaldır ya da lenf bezi basısı ile ilgili komplikasyonlar gelişmişse, bunlarla uyumlu fizik muayene bulguları elde edilir.^{7-10,14,15}

Özellikle 2 yaşından küçüklerde hiler lenf bezlerinin büyüyerek bronşa bası yapması ve bronş duvarında harabiyet yaparak bronşa açılması durumunda endobronşiyal TB ortaya çıkabilir. Endobronşiyal TB'de bronş içi lezyonlar kazeöz, polipoid-tümoral ya da mukozal erezyon şeklinde olabilir (Resim 2 a,b,c). TB tedavisi esnasında lenf bezleri büyüyebilir ve endobronşiyal TB'ye neden olabilir, bu da hastanın klinik ya da radyolojik olarak düzelmemesi olarak karşımıza çıkabilir. Yapılan çalışmalarda 2 yaşından küçük olma, mediastinal büyümüş lenfadenopatilerin olması ve tedaviye dirençli klinik ve radyolojik bulguların olması havayolu tutulumu ve endobronşiyal TB açısından risk faktörleri olarak gösterilmiştir. Bu risk faktörlerine sahip çocuklarda hava yolu tutulumundan şüpheleniliyorsa fleksibl bronkoskopi yapılabilir. Çocukluk TB'de bronşu % 50'den fazla daraltan lenf basısının olduğu ya da tıkayıcı bronş içi lezyonlarda TB tedavisine ek olarak steroid tedavisi gerekebilir. Steroid tedavisi genelde metilprednisolon olarak 2 mg/kg olarak başlanır, 1. ayda azaltılmaya geçilerek 2. ayda sonlandırılır. Endobronşiyal lezyonların ortalama 5 ayda düzeldikleri bir başka çalışma da gösterilmiştir.^{9,11}



Resim 2a. Bronşa belirgin lenfadenopati basısı, 2b. Polipoit lezyon, 2c. Kazeöz lezyon

1.2.2. Progresif akciğer tüberkülozu

Akciğerdeki primer odağın hızla genişlediği ve yaygın infiltrasyonların olduğu progressif akciğer TB, primer akciğer TB'nin bir komplikasyonudur. Enfeksiyon primer odaktan diğer akciğer alanlarına yayılabilir, hatta bronkoplevral fistüller, pnömotoraks veya kazeöz piyopnömotoraks da gelişebilir. Perikardial alana veya mediastinuma yayılma olabilir. Klinik tablo oldukça ağırdır. Yüksek ateş, öksürük, balgam, iştahsızlık, takipne, dispne görülebilir. Muayene bulgularında solunum seslerinde azalma ve raller duyulabilir.^{3,4,10,14,15}

1.2.3. Reaktivasyon (Post primer) akciğer tüberkülozu, sekonder tüberküloz, erişkin tip tüberküloz

TB'nin bu formu çocukluk çağında nadir olmasına rağmen adolesan dönemde sıklıkla görülebilmektedir. Ateş, göğüs ağrısı, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, balgamlı öksürük, hemoptizi ve gece terlemeleri gibi şikayetler sıktır. Bazı durumlarda şikayetler ve fizik muayene bulguları son derece sili olabilir. Radyolojik olarak erişkinlerinkine benzer şekilde daha çok üst lobları tutan infiltrasyonlar ve kavite oluşumu gözlemlenebilir (Resim 3).^{3,4,7,10,14,15}



Resim 3. Farklı vakalarda sekondertüberküloz örnekleri

1.2.4. Plevra tüberkülozu

Plevra TB, şayet parankim tutulumu yoksa akciğer dışı TB formu olarak kabul edilirken, parankim ile birlikte tutulum olduğunda akciğer ve akciğer dışı TB olarak sınıflandırılmaktadır. TB'ye bağlı pleural effüzyon sıklıkla basillerin subpleval bir odaktan plevraya yayılmasıyla ortaya çıkar. Effüzyon sıklıkla lokalize ve tek taraflıdır, ancak olguların % 5'inde iki taraflı olabilir. Plevra TB görülme sıklığı adolesan yaşa yaklaştıkça artar. Plörezi genellikle yavaş oluşur, ateş, göğüs ağrısı, kuru öksürük ve bazen de solunum sıkıntısı ile kendini belli edebilir. Hastanın genel durumu diğer akut bakteriyel enfeksiyonlara göre daha iyidir, genelde hastalık sinsi seyirlidir ve göğüs ağrısı nedeni ile başvuruda çekilen akciğer grafisi ile tanı alabilir. Fizik muayenede perküsyonla matite alınması ve o tarafta solunum seslerinin alınamaması, akciğer grafisinde mediasteni karşı tarafa iten bir yoğunluk artışının olması pleval sıvıyı düşündürür. Sıvı miktarı değişkendir. Torasentezle alınan sıvı sıklıkla saman sarısı rengine (serofibrinöz) olup, az miktarda kanla boyanmış olabilir. TB ampiyem nadirdir ve görüldüğünde bronkoplevral fistül, kosta ve kemik erozyonları ile plörokutanöz fistüle neden olabilir.^{7,12,13,15}

1.2.5. Miliyer tüberküloz

Miliyer TB primer infeksiyondan sonra, bol miktarda basilin lenfo-hematojen yolla yayılması sonucu ortaya çıkar. Daha çok süt çocukları ve küçük çocuklarda görülür. Bu yayılım sırasında TB menenjit ya da başka organlarda TB odakları ortaya çıkabileceği gibi, ergenlik veya erişkinlik döneminde daha sonra ortaya çıkabilecek reaktivasyon tipi TB'a da zemin hazırlayabilir. Miliyer TB'nin klinik bulguları değişkendir. Yayılan basil yüküne ve yerleştiği yere bağlı olarak, belirtiler bazen aniden gelişir ve çocuğun genel durumu hızla kötüleşebilir, yüksek

ateş ve organ tutulumları eşlik edebilir. Sinsi seyir gösterdiğinde; halsizlik, iştahsızlık ve hafif ateş gibi bulgularla seyredebilir. Bu dönemde genelde fizik muayene normaldir. Birkaç hafta içerisinde vakaların yaklaşık yarısında yaygın lenfadenopati ve hepatosplenomegali gelişir. Bu dönemde akciğer grafisi genellikle normaldir. Solunum sistemi ile ilgili bulgular nadir olmasına rağmen ateş daha yüksek ve kalıcı hale gelir. Birkaç hafta sonra akciğer tüberküllerle dolar. Öksürük, raller, dispne, hışıltı ortaya çıkar. Alveoler blokaj gelişirse dispne ve hışıltı artar; siyanoz da tabloya eklenir. Muayenede akciğer sesleri normal olabileceği gibi yaygın yaş raller de duyulabilir. Göz dibinde miliyer TB için spesifik koroid tüberküller hastaların yaklaşık % 75' inde görülebilir. Akciğer grafisinde "kar yağdı görünümü" de denen yaygın ince retikülo-nodüler bir infiltrasyon vardır (Resim 4). Hastada miliyer TB görüldüğünde, eşlik edebilecek TB menenjit açısından tetkik edilmelidir. ^{4,10,14,15}



Resim 4. Yaygın ince retikülonodüler görünümlü miliyer tuberkuloz

1.3. Çocukluk çağı tuberkülozunda Mikrobiyoloji

Çocuklarda da erişkinlerde olduğu gibi basil gösterilebilmesi için Ziehl Nelsen boyama ve kültür için de katı ve sıvı besiyerleri (Lewenstein Jhonson –BACTEC) kullanılmaktadır. Çocuklarda hem örnek alınması hem de alınan örneklerde basil gösterilmesi ya da kültürde üretilmesi oldukça düşük seviyelerdedir. Balgam çıkartabilen çocuklarda tercih edilen iyi bir balgam örneğinin incelenmesidir. Balgam çıkartamayan çocuklarda önerilen yöntem 3 gün üst üste açlık mide suyunda (AMS) aside dirençli bakteri (ARB) incelemesi ve kültüre ekilmesi şeklindedir. Yapılan çalışmalarda AMS'de ARB görülme ve kültürde üreme oranları % 15-35 arasında değişmektedir. Fleksibl bronkoskopi ile bronkoalveolar lavaj alınması çocuklarda rutin uygulanan bir işlem olmamakla birlikte özellikle tedaviye dirençli klinik ve radyolojik bulguları olanlarda önerilmektedir. Çocuklarda BAL sıvısında mikrobiyolojik pozitiflik bazı çalışmalarda AMS ile eşdeğer, bazılarında daha düşük, bazılarında da daha yüksek bulunmuştur. AMS ile beraber BAL sıvı incelemelerinin ise mikrobiyolojik pozitifliği belirgin olarak artırdığı gösterilmiştir. Klinik ve radyolojik gereklilik durumlarında BAL incelemeleri yapılabilir. ^{9,11,16-21}

DNA amplifikasyon testleri, Tb tanısında kullanılan diğer testlerden biridir. Bu testlerin ana formu PCR olup çocuklarda çeşitli vücut sıvılarında incelemelerde kullanılabilir. Çocuklarda PCR'ın yalancı pozitifliğinin yüksek olması nedeni ile klinik ve radyolojik bulgular olmadan tanı kullanılması uygun değildir. ²²

Erişkinlerde de kullanımı gittikçe artmakta olan Xpert-MTB/RIF özellikle hızlı sonuç vermesi ve ilaç direnci çalışılabilme imkanıyla çocuklarda da kullanılmaya başlanmış DNA amplifikasyon testlerinden biridir. ^{23,24}

1.4. Çocukluk çağı TB tanısında kullanılan immünolojik yöntemler

1.4.1. Tüberkülin deri testi

Tüberkülin deri testi (TDT) basilin belirli antijenik bileşenlerinin, tuberküloz basili ile enfekte olan kişilerde gecikmiş tipte aşırı duyarlılık yapmasıdır. Tüberkülin deri testi (TDT) sonucu değerlendirilmesinde hastanın BCG aşısının olup olmaması ya da altta yatan başka bir hastalığının olup olmaması önemlidir. TDT pozitifliği tek başına TB tanısı koydurmaz. TDT değerlendirilmesi Tablo 3' te verilmiştir.

Tablo 1. Tüberkülin deri testi sonuçları ve değerlendirilmesi

BCG aşısı olmayan ve risk faktörü taşımayan çocuklarda 10 mm ve üzeri değerler pozitif
BCG aşısı bulunan çocuklarda 15 mm ve üzerindeki değerler pozitif
Bağışıklığı baskılayan durumlarda 5 mm ve üzeri değerler pozitif: <ul style="list-style-type: none"> ➤ İki haftadan uzun süren 15 mg/kg metilprednizolan veya eşdeğeri dozda steroid ya da immun supresif ilaç kullanım durumunda ➤ Bağışıklığı baskılayan hastalığı olanlar: Kronik böbrek yetmezliği, malnütrisyon, diabetes mellitus, HIV pozitifliği, immun yetmezlik hastaları, hematolojik veya retikülo-endotelial sistem maligniteleri (Lösemi, Lenfoma)

1.4.2. İnterferon Gama Salınım Testleri (İGST).

M. tbc'e özgü ESAT-6, CFP 10 ve TB7.7 gibi antijenik bölgelere karşı oluşan interferon gama yanıtını ölçen testler (Quantiferon-TB Gold in Tube, ELISPOT, IP10 testleri) çocuklarda da sıklıkla kullanılır hale gelmiştir. Bu testlerin pozitif olması hastalık anlamına gelmemekte, vücudun basil ile karşılaştığını yani enfekte olduğunu göstermektedir. Hastalık varlığı açısından yine ileri araştırmalar TDT'de olduğu gibi yapılmalıdır. BCG aşısı olanlarda TDT yalancı pozitifliği çocuklukla karşıımıza gelebilmektedir ve daha fazla latent TB tanısı konulmasına sebep olabilmektedir. TB hastalığının sık, BCG aşıları çocukların bulunduğu ülkelerde İGST, TDT'e oranla daha objektif sonuçlar vermektedir. ²⁵ Çalışmalarda farklılıklar olmakla beraber aktif hastalığı göstermede bu testler ile TDT'nin hassasiyetinin birbirine yakın olduğu gösterilmiştir. Birlikte kullanımlarında ise hassasiyet artmaktadır. ²⁶ Çocukluk çağında İGST ile ilgili çalışmaların çoğu 5 yaş üstü çocuklarda yapılmıştır. Bu nedenle 5 yaşından küçük çocuklarda latent enfeksiyonu ve hastalığı saptama konusunda veriler sınırlıdır. DSÖ raporlarında İGST ile ilgili olarak "İGST'nin düşük ve orta gelirli ülkelerde aktif TB tanısında yeri yoktur ve İGST standart tanılmalarda yerini almamalıdır; bununla birlikte, bazı durumlarda tanılmalarda tetkikin bir parçası olarak ek bilgi sağlayabilir" şeklinde öneri yapılmaktadır. ²⁷ Çocuklarda TDT ve İGST'nin TB tanısındaki duyarlılığı açısından karşılaştırıldığı çalışmalarda, kanıtlanmış TB'si olan çocuklarda aralarında fark olmadığı gösterilmiştir²⁸. TDT ve İGST'nin çocuklarda kullanımı tablo 4' te özetlenmiştir.

Tablo 2: Çocuklarda TDT ve İGST kullanımı ²⁹

TDT tercih edilir (İGST yapılabilir)	5 yaş altı çocuklar
İGST tercih edilir (TDT yapılabilir)	<ul style="list-style-type: none"> · BCG aşısı olan 5 yaş üstü çocuklar · 5 yaş üstü ve TDT okunması için gelme ihtimali düşük çocuklar
TDT ve İGST ikisi birden yapılabilir durumlar	İGST başlangıç ve tekrarında geçersiz-belirsiz sonuç verdi ise
	Başlangıç TDT veya İGST negatif ve <ul style="list-style-type: none"> · TB hastalığı için yüksek şüphe varsa · Hastalığın ilerleme riski ve kötü prognoz söz konusu ise
	Başlangıç TDT pozitif ve <ul style="list-style-type: none"> · 5 yaş üstü ve BCG aşılması olan çocuklar · Tanıyı desteklemek için ek bulguya ihtiyaç varsa · TB dışı mikobakteri hastalığından şüpheleniliyorsa

1.5. Tüberkülozlu birey ile temas hikayesi

Çocukluk çağı hastalık tanısında, özellikle mikrobiyolojik pozitifliğin gösterilemediği durumlarda TB'li birey ile temas hikayesi tanıda çok önemli bir rol oynamaktadır. Daha çok ev içi temas söz konusu iken, ev dışı yakın akraba yada komşu teması, okul-kreş teması da sözkonusu olabilmektedir. Aktif temas, TB hastası ile aynı ka-

palı ortamı 8 saat ve üzerinde paylaşmak olarak bildirilmekle beraber, bazen kısa süreli temaslarda dahi bulaşmanın olabileceği akışından çıkarılmamalıdır. Aktif TB hastalığı olan bireyle temas etmiş her çocuk, TB hastalığı açısından araştırılmalı, semptom sorgulaması ve fizik muayene yapılmalı, akciğer grafisi ve TDT istenmeli, bunların sonucunda hastalık şüphesi oluştu ise mutlaka mikrobiyolojik değerlendirmeler de yapılmalıdır. (Tablo 5).

Tablo 3. Aktif tüberküloz hastası ile temasta yapılacak olanlar

Semptom sorgulaması
Fizik muayene
TDT
PA AC grafisi
Yukarıdakiler sonucunda hastalık şüphesi olanlarda mikrobiyolojik örnekleme yapılmalıdır
Araştırmalar sonucunda TB hastalığı tanısı konulanlara hastalık tedavisi verilmeli, hastalık tanısı konulmayanlara ise profilaksi verilmelidir (bakınız çocuklarda TB profilaksisi).

1.6. Çocukluk çağı tüberküloz hastalığı tanısı

Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da TB hastalığının kesin tanısı mikrobiyolojik olarak basilin gösterilmesiyle konur. Basilin gösterildiği durumlarda tanı 'bakteriyolojik ispatlanmış tanı', gösterilemediği durumlarda ise 'klinik tanı' adını almaktadır. ^{10, 30, 31, 32} Çocukluk çağında, özellikle primer TB' de basil yükünün az olması ve hastalardan basilin gösterilebilmesi için solunum örneklerinin alınma zorluğundan dolayı basilin gösterildiği ya da kültürde üretildiği "Kesin tanı" oranları erişkinlere oranla oldukça düşük kalmakta, çalışmalarda % 20 ile % 40 arasında değişen oranlarda mikrobiyolojik pozitiflik bildirilmektedir. Bu yüzden olguların çoğu "Klinik TB" tanısı almaktadır (Tablo 6). Klinik TB tanısı için çocuklardaki klinik, radyolojik ve TDT/İGST pozitifliği gibi durumların değerlendirilmesi çok iyi yapılmalı ve özellikle öksürük ayırıcı tanısına giren hastalıklar çok iyi bilinmelidir. Non spesifik tedaviye cevap vermeyen 2 haftadan uzun süren öksürük, kilo kaybı ya da kilo alamama, ateş, gece terlemesi, iştahsızlık, aktivite azalması ve durgunluk, tedaviye cevapsız klinik bulgular olarak değerlendirilmeli ve TB açısından araştırılmalıdır. ^{10, 30, 31, 32}

Tablo 4. Çocuklarda TB hastalık tanısı

1. Mikrobiyolojik ispatlanmış TB: Hastada basilin yayma ya da kültür ile gösterildiği, ya da MTB-RİF testinin pozitif olduğu durumlar
2. Klinik TB: Mikrobiyolojik ispatın olmadığı durumlarda aşağıdakilerin değerlendirilmesi ve ayırıcı tanının yapılması sonrasında klinik TB tanısı konulabilir.
a. TB ile uyumlu ve non spesifik tedaviye cevapsız semptomlar
b. TB ile uyumlu ve non spesifik tedaviye cevapsız radyolojik bulgular
c. TB'li hasta ile temas hikayesi, ya da immünolojik pozitiflik (TDT veya İGST pozitifliği)
d. TB tedavisine yanıt alınması

2. Çocukluk çağı tüberküloz hastalık tedavisi ve tedavinin izlemi

2.1. Tedavinin temel ilkeleri

Çocukluk çağı TB tedavi ve izlem açısından da çeşitli yönleri ile erişkin tipi TB'dan farklılıklar göstermektedir. Çocukluk çağı TB'u, primer enfeksiyonun bir komplikasyonu olarak gelişir ve tipik olarak daha az sayıda basil içeren kapalı kazeöz lezyonlardan oluşmaktadır. Genellikle yetişkin çağı TB'undaki gibi, çok sayıda basil içeren büyük kaviteli lezyonlar bulunmamaktadır. Tedavi sırasında sekonder direnç gelişimi, basil yükünün fazlalığı ile direkt ilgili olduğundan, çocukluk çağı TB'de sekonder ilaç direnci gelişimi yetişkinlere göre daha azdır ve bu

yüzden tedavi başarısızlığı daha nadir görülmektedir. Bununla birlikte, yaygın lezyonu olan çocuklarda ilaç direnci gelişebilmektedir. Yetişkin ve çocuklarda anti-TB ilaçların farmakokinetiği de farklıdır. Çocuklar kilogram başına daha yüksek doz ilacı daha iyi tolere ederler ve daha az ilaç reaksiyonu geliştirirler, bu nedenle daha az sıklıkla tedavinin yarıda kesilmesi ya da tedaviye ara vermek gerekir. Bununla birlikte, yaygın enfeksiyonu ya da menenjitli olanlarda ilaç yan etkileri daha fazla ortaya çıkabilmektedir. TB tedavisi alan çocuklarda tedavi başlangıcında karaciğer fonksiyon testlerine bakılmalıdır. Malnutrisyon, karaciğer hastalığı ve birlikte kullanılan hepatotoksik başka ilaç varlığında izlemde karaciğer fonksiyon testlerinin takibi yapılmalıdır. Hepatitin klinik ve laboratuvar bulgularının görüldüğü hastalarda, başta viral ajanlar olmak üzere hepatite neden olabilecek diğer ajanların da araştırılması önerilmektedir.³³⁻³⁹

İzoniyazidin piridoksin metabolizması üzerine etkisi nedeni ile piridoksin eksikliğinin görülebileceği bazı durumlarda çocuklara ek piridoksin (günde 10 mg) verilmesi gerekir. Piridoksin verilecek çocuklar; malnütrisyonu olanlar, diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, epilepsisi olanlar, gebe veya emziren ergenlerdir.^{33,37-39}

Son yıllara kadar retrobulber nörit yapması nedeni ile görme keskinliğini tam ifade edemeyen 6 yaşından küçük çocuklarda etambutolün kullanılması ile ilgili çekinceler vardı. Etambutolün 15-25 mg/kg dozlarında kullanılması ile optik nörit yapıcı etkisinin çok düşük olduğu gösterilmiş, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) de 2014 ve 2018 raporunda etambutolün önerilen dozlarda, göz toksisitesi izlenerek tüm yaş gruplarında güvenle kullanılabilir bir ilaç olduğunu belirtmiştir.^{1,35,36} Aileler ilaç yan etkileri konusunda bilgilendirilip onayları alındıktan sonra etambutol kullanılabilir. Tedavinin başlangıcında göz muayenesi yapılmalı ve aylık olarak çocuklar optik nörit açısından sorgulanmalı ve gerekirse göz muayenesi tekrarlanmalıdır.

Etambutolün aktif kullanımı sonucunda çocuklarda streptomisin kullanımı giderek azalmıştır. DSÖ 2014 ve 2018 raporuna göre streptomisin çocuklarda hiçbir tedavi rejiminde birinci seçenek olarak önerilmemektedir.^{1,33,34} Klinik zorunluluktan dolayı streptomisin kullanmak zorunda kalan çocuklar, tedavi başlangıcında ve izlemlerde denge, işitme ve böbrek fonksiyonları açısından değerlendirilmeli ve izlenmelidir.

Hastalara bir günlük ilaçların tümü bir defada ve tercihen aç karnına verilmelidir. Böylece hem bütün ilaçların içilmesi sağlanır, hem de unutma önlenir. Bu şekilde kullanılmaları, ilaçların etkilerini artırabilir. İlaçlara bağlı mide yakınmaları olursa, yemekle birlikte verilebilir. İlaçları bir defada içmek gerçekten rahatsızlık veriyorsa, bu hastalara günlük dozlar ikiye ya da üçe bölünerek verilebilir. Çocuklarda tedavi esnasında gastrointestinal sorunlar nadir de olsa görülebilmektedir. Bu sorunlarda antiasit kullanımının ilaç farmokokinetiğini bozmadığı ve uyumun artırılmasında tedaviye eklenebileceği gösterilmiştir.^{36,37,39-41}

Çocuklara özel ilaç formülasyonlarının olmaması, ilaçların tatlarının çocuklara yönelik düzenlenmemiş olması ve tablet yutmadaki problemler tedavide güçlük yaratan unsurlardır. Erişkinlerde kullanımı denenen split tabletlerin bölünmesi ile ilaç dozlarının farklı dağılım gösterdiği ve çocuklar için kullanımının etkin olmadığı çalışmalarda gösterilmiştir.^{35-38,42}

TB tedavisinin önemi ve kesintiye uğratılmaması konusunda aileye yeterince bilgi verilmez ise, sadece ilaç kullanımının zorlukları nedeni ile tedavi bırakılmakta, geciktirilmekte ya da ara verilmektedir. Tedaviye uyumun gerekliliği ve hastalığın seyri başlangıçta aileye ayrıntılı olarak anlatılmalı, ortaya çıkabilecek yan etkiler belirtilmeli ve tedaviye ara verme ya da bırakma durumunda takip eden hekimin bilgilendirilmesi gerektiği vurgulanmalıdır. Son 20 yılda dünyada birçok ülke direk gözlem altında tedavi (DGT) uygulamasına geçmiştir. Tedaviye uyumsuzluk, sadece DGT tedavisi uygulanması ile aşılabılır ve tüm hastalara DGT uygulanmalıdır. Rehberler çocuk ve adolesanların hiçbir şarta bağlı olmaksızın DGT altında tedavi edilmelerini önermektedir.^{1,35,36,43} DGT uygulanmasının TB tedavi başarısızlığını önlediği, nüks oranlarını ve ilaç direncini belirgin olarak azalttığı gösterilmiştir. Tedaviye uyumu artırmak için, ilaçların uygun halde hazırlanması, ailenin ayda bir görülüp tedavinin sorgulanması, TB hastalığı ve ilaç toksisite bulgularının yazılı metinlerle aileye verilip uyarılarda bulunulması, aile veya çocuğa ilacı aldıktan sonra işaret koyup kontrol edebileceği tablolar hazırlanması, aile ve çocuğun uyum konusunda cesaretlendirilip ödüllendirilmesi gibi yardımcı olabilecek metodlar da kullanılmalıdır.^{1,35,36,44} Komplike olmayan, çocukluk çağı TB hastalığının tedavisine, bağlı bulunan Verem Savaşı Dispanserlerinde

(VSD) devam edilebilir. Eğitim ve araştırma hastaneleri ile üniversitelerde tanı alan TB hastaları mutlaka ilgili VSD'e gönderilmeli, hastaların takip ve tedavileri yine ilgili VSD ile birlikte yapılmalıdır. Tanının kesin koyulmadığı, ayırıcı tanının gerektiği durumlarda ise hastalar TB hastalığı ile ilgili uzmanlaşmış merkezlere gönderilmeli ve sonrasında hastaların takibi yine ilgili VSD ile birlikte sürdürülmelidir. Çocukluk çağındaki çok ilaca dirençli TB hastalarının tedavisi ve takibi çok ilaca dirençli TB hastalığı konusunda deneyimli merkezlerle birlikte yapılmalıdır.²⁹

TB'lu çocuklarda tedavi genelde ayaktan tamamlanabilirken bazı durumlarda hastaneye yatırma gerekebilir. Hastanede yatış endikasyonları Tablo-7' de verilmiştir.

Tablo 5. Hastaneye yatırılarak tedaviyi gerektiren durumlar

- Ağır ilerlemiş hastalık olması (Solunum sıkıntısı, miliyer ve yaygın TB, pnömotoraks, ağır plevral efüzyon, perikardit, masif hemoptizi, TB menenjit)
- Altta yatan hastalığı olanlar (Diyabet, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer yetmezliği, immun yetmezlik)
- Tedaviye uyumsuz, kronik ve ilaç direnci olan olgular
- Hepatotoksisite ve ciddi ilaç yan etkisi olanlar
- Tanının kesinleştirilmesi gereken şüpheli olgular
- Evsizler, bakıma muhtaç durumda olanlar.

Intratorasik TB'da özellikle ilk aylarda, klinik iyileşme, radyolojik iyileşmeden önce olur, radyolojik düzelme aylar sonra ortaya çıkabilir. Çocuklarda, yeterli ve uygun tedaviye rağmen tedavinin ilk zamanlarında akciğer filminde kötüleşme görülebilir. Bu durumun çoğunlukla, ölen mikobakterilerden salınan ürünlerin intratorasik lenf nodlarındaki inflamatuvar cevabı artırması ile oluştuğu düşünülmektedir. Bu yüzden, çocuklarda, tedavinin ilk dönemlerindeki akciğer filmindeki kötüleşmeler tedavi başarısızlığı olarak kabul edilmemelidir. Radyolojik iyileşme çok yavaş olduğundan, sık akciğer filmi takibine gerek yoktur. Tedavinin 1- 2. ayında, anormal bir gelişim olup olmadığının kontrolü için akciğer filmi çekilebilir. Tedaviye uyumun iyi olduğu, klinikte kötüleşme olmayan hastalarda 6. aya kadar tekrar akciğer filmi çekmeye gerek yoktur. TB' da uygun tedaviye rağmen tedavi bitiminde akciğer filmlerinde tam düzelme görülmeyebilir ve tedavi bitiminden sonra da radyolojik düzelme devam edebilir. Bu yüzden tedavinin kesilmesi için tam olarak düzelmiş akciğer filmi şart değildir. Hastada klinik iyileşme olması durumunda, tedavi kesilmeli, 3- 6 ay aralıklarla akciğer filmi normal ya da stabil olana kadar takibe devam edilmelidir.^{36,39,41,44}

Tedavisi başarısız olan ya da düzelme göstermeyen hiçbir hastaya ilaç eklemesi yapılmamalı, tedavisi sürdürülürken, dirençli tedavi yapan bir merkeze danışılmalıdır.²⁹

Steroid tedavisi kullanmayan, klinik olarak ağır TB hastalığı olmayan ve aşılama karşı başka kontrendikasyonları olmayan TB'lu çocuklarda kızamık dahil tüm canlı aşılar yapılabilir.⁴⁵

2.2. Tedavi rejimleri

TB tedavisinde temel nokta, incelenen kişinin TB enfeksiyonu ya da TB hastalığı olup olmadığının tespit edilmesidir. TB enfeksiyonunda (Latent TB) sadece profilaksi yeterliyken, hastalık durumunda tam tedavi uygulanması gerekmektedir.

Çocukluk çağı TB tedavisi son 20 yılda önemli değişikliklere uğramıştır. 1980'li yılların başında önerilen tedavi süresi 12 ay ile 18 ay arasında değişmekteydi. Uzun tedavi rejimleri etkin olmasına rağmen, tedaviye uyumun yetersiz olmasından dolayı tedavi başarısızlıkları söz konusu olmaktadır. Günümüzde yapılan çalışmalar, 6 aylık kısa süreli tedavi rejimlerinin TB'un birçok formunda etkili olduğunu göstermiştir. Kısa süreli kemoterapi olarak adlandırılan bu rejimlerde esas, bakterisidal birkaç ilaçla yoğun tedavi programları uygulamak şeklinde olmaktadır. Komplike olmayan akciğer ve akciğer dışı TB'da DSÖ 6 aylık kısa süreli tedaviyi önermektedir, benzer şekilde ülkemizde de 6 aylık kısa süreli tedavi rejimi uygulanmaktadır.^{1,24,34,35,44}

Hastalığın ağır formlarında, *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) ya da immün yetmezlik gibi altta yatan başka bir hastalık varlığında ya da ilaç direncinin olması durumunda tedavi 9- 12 ay arasında klinik cevaba göre düzenlenmelidir. DSÖ 2014 ve 2018 raporunda tedavi süresi ile ilgili TB menenjit ve kemik-eklem TB'unda tedavi süresinin 12 ay olması gerekliliği vurgulanmıştır. ^{1,35,36}

DSÖ tarafından tüm hasta gruplarında tedavinin günlük olarak verilmesi önerilmektedir. Haftada 2-3 günlük aralıklı tedavinin de günlük tedavi ile eşdeğer ekinlikte olduğu bazı çalışmalarda gösterilmekle birlikte DSÖ tarafından çok sınırlı hastada önerilmektedir (Hafif akciğer TB ve TB lenfadenit olup HIV endemik olmayan hastalarda, idame fazında haftada 3 gün aralıklı tedavi verilmesi "Zayıf öneri" olarak nitelendirilmiştir). ^{1,34,35} Ülkemizde de günlük tedavi uygulanmakta, aralıklı tedavi önerilmemektedir. ²⁹

Komplike olmamış akciğer TB ve hafif akciğer dışı TB'da başlangıçta izoniyazid, rifampisin ve prazinamidi içeren 3'lü tedavi yeterli olmaktadır. Bununla birlikte Amerikan Pediatri Akademisi izoniyazid direncinin % 4'ün üzerinde olduğu bölgelerde ya da temaslı yetişkin TB'lu hastanın izoniyazid direncinin % 4' ün üzerinde olduğu bölgeden gelmesi durumunda, çocuklara 4'lü ampirik TB tedavisi uygulanmasını önermektedir. ⁴⁵ Amerikan Toraks Derneği üst loblarda infiltrasyonlu, kaviteli, balgam çıkaran erişkin tipi TB olan ve klinik ve epidemiyolojik bulguları ile izoniyazid direnci yüksek olduğu düşünülen hastalara 4 ilaçla tedavi önermektedir. ⁴⁴ DSÖ de 2010 daki çocukluk çağı TB tedavisi ile ilgili revizyonunda yayma pozitif TB, yaygın parankim infiltrasyonu olan yayma negatif TB ve ciddi akciğer dışı TB hastalarının yanında, izoniyazid direnci yüksek yerlerde yaşayanlarda ve/veya HIV endemik olan bölgelerde başlangıçta 4 ilaçla tedaviyi önermektedir. ^{1,35,36} Çocuklarda ilaç direncinin araştırıldığı iki çalışmanın birincisinde 60 çocuk hastada izoniyazid direnci % 6.7 olarak tespit edilmişken ⁴⁶ diğerinde % 15 tespit edilmiştir. ⁷ Ülkemizde de yüksek izoniyazid direncinden dolayı tüm olgularda başlangıç tedavisinin 4'lü olması gerekliliği halen tartışmalıdır. Sağlık Bakanlığı Tanı ve Tedavi Rehberine göre ülkemizde halen uyguladığımız tedavi rejimi Tablo-8'de gösterilmiştir. ²⁹

Tablo 6. Çocuklarda yeni olguda akciğer ve akciğer dışı tüberküloz tedavi rejimleri

Akciğer TB	2 ay HRZ	4 ay HR
TB lenfadenit		
Ağır olmayan akciğer dışı TB		
Kaviteli, yaygın ya da yayma pozitif akciğer TB	2 ay HRZE	4 ay HR
Ağır Akciğer dışı TB		
Milier TB*		
Konjenital veya neonatal TB*		
Bağışıklığı baskılanmışlarda TB	2 ay HRZE	7-10 ay HR
Kemik-Eklem TB	2 ay HRZE	10 ay HR
Menenjit TB		

TB: Tüberküloz, H: İzoniyazid, R: Rifampisin, P: Pirazinamid, E:Etambutol

*MSS, kemik tutulumu yoksa 6 ay, varsa 12 ay tedavi edilir.

Yeni olguda idame tedaviye geçiş:

2. ay sonunda yayma (-) ise idame tedaviye geçilir,

2. ay sonunda yayma (+) ise başlangıç dönemi aynı ilaçlarla bir ay daha uzatılır,

2. ay sonunda yayma (+), 3. ayın sonunda yayma (-) ise idame tedavisine geçilir,

3. ay sonunda ya da sonrasında yayma (+) ise tedavi değiştirilmeden, hasta dirençli tedavi yapan bir merkeze gönderilir.

İlaça dirençli tüberkülozlu hasta sayısı son yıllarda giderek artmaktadır. Özellikle çoklu ilaç direnç (ÇİD) varlığı tedavi zorluğuna neden olur. Çocuklarda; ÇİD-TB'li erişkin ile temas öyküsü, önceden tedavi görmüş TB'li bir erişkinle temas öyküsü, tedavi başarısızlığı, tekrarlayan tedaviler, ilaç direnci yüksek ülke ve bölgelerden gelmiş olmak (özellikle eski Sovyetler Birliği ülkelerinden) olması durumunda ÇİD-TB düşünülmeli ve üçüncü basamak çocuk kliniklerine yönlendirilmelidir.

2.3. Çocuk tüberkülozunda kortikosteroid kullanım endikasyonları

Çocukluk çağı TB' unda kortikosteroidler nadiren kullanılabilir. Tüberküloz menenjit, masif sıvılı TB perikardit, hipoksi ile giden miliyer TB, endobronşial TB ve hipoksiye neden olabilecek büyümüş lenf nodu basıları kortikosteroid kullanım endikasyonlarıdır. Genellikle prednizolon 1-2 mg/kg dozunda başlanır, 2 haftalık tedavi sonrası doz azaltılmasına geçilir ve 4-8 haftada tedavi kesilir.

2.4. Çocuklarda tüberküloz ilaç dozları ve ilaç yan etkileri

Anti-TB ilaçlar birinci seçenek ve ikinci seçenek ilaçlar olmak üzere ikiye ayrılırlar. Çocuklarda çoğunlukla birinci seçenek ilaçlar kullanılırken, bu ilaçlara direncin olduğu durumlarda ikinci seçenek ilaçlar da kullanılabilir.

2.4.1. Birinci seçenek anti tüberküloz ilaçlar

İzoniiazid, rifampisin, pirazinamid, etambutol ve streptomisin birinci seçenek anti-TB ilaçlardır. İzoniiazid, oral alınabilen, beyin-omurilik sıvısı (BOS) dahil vücut sıvılarına iyi dağılan, karaciğerde (KC) metabolize edilip böbrekle atılan ve bakterisid etkisi olan bir ilaçtır. Çocuklarda hepatotoksik etkisi nadirdir. Besinlerle emilimi azaldığından yemekten yarım saat önce verilmelidir. Rifampisin, vücut sıvılarına ve BOS'a iyi dağılan ve KC'de metabolize edilen, bakterisid etkili bir ilaçtır. Besinlerle emilimi azaldığından yemekten yarım saat önce verilmelidir. Pirazinamid, KC'de metabolize edilen, BOS'a iyi geçebilen, bakterisid etkili bir ilaçtır. Pirazinamidin de besinlerle emilimi azaldığından yemekten yarım saat önce verilmelidir. Streptomisin, böbrekle atılan, bakterisid etkili bir ilaçtır. Streptomisin, eskiden çok kullanılmakla birlikte, intramusküler kullanım zorunluluğu olması, ototoksisite ve nefrotoksisite yapabilmesi nedeni ile günümüzde daha az kullanılmaktadır. ^{38,47,48}

Etambutol, bakterisid etkili bir ilaç olup, en önemli rolü ilaca dirençli mikroorganizmaların ortaya çıkışını engellemektir. Yemeklerle emilimi değişmediğinden aç veya tok verilebilir. Etambutol, optik nörit ve renkli görmede bozukluk yapmasından dolayı uzun yıllar kullanımını sınırlı kalmış bir ilaçtır. Yetişkinlerde etambutolün 4. ilaç olarak tedaviye eklenmesi neredeyse standart hale gelmiştir. Yetişkinlerde, 30 mg/kg üzeri dozlarda kullanıldığında % 18 civarında optik toksisiteye neden olacağı belirtilmekte, toksisitenin dikkatlice izlenemediği durumlarda ise, 15 mg/kg dozunda kullanılması önerilmektedir. Etambutolün çocuklarda kullanımının araştırıldığı bir metaanalizde, 16 çalışma incelenmiş ve bu çalışmaların hiçbirinde optik toksisiteye rastlanmadığı, 15- 25 mg/ kg/gün dozunda etambutolün çocuklarda da güvenle kullanılabileceği belirtilmiştir. DSÖ 2014 raporunda etambutolün önerilen dozlarda, göz toksisitesi izlenerek güvenle kullanılabilecek bir ilaç olduğunu belirtmiştir. ^{1,36,39} Etambutolün yemeklerle emilimi değişmediğinden aç veya tok verilebilir. ^{38,47,48}

Birinci seçenek anti-TB ilaçlar 2019 Sağlık Bakanlığı Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberinde de geçen dozları Tablo-9' da verilmiştir. ²⁹ Etambutol streptomisinin yerine 4. ilaç olarak yerini almış ve artık streptomisinin birinci seçenek ilaç olarak önerilmesinden vazgeçilmiştir. Etambutol önerilen dozlarda tüm yaş gruplarında güvenle kullanılabilir ifadesi yerini almıştır. Çocukların tartıları hızlı değişebildiğinden her vizitte tartılması ve ilaç doz ayarının yapılması önerilmiştir. ^{1,36}

Tablo 7. Birinci seçenek anti tüberküloz ilaçlar ve dozları

İlaç	Günlük doz (mg/kg)	Günlük maksimum doz
İzoniyazid	10 (10-15)	300 mg (Tek doz)
Rifampisin	15 (10- 20)	600 mg (Tek doz)
Pirazinamid	35 (30- 40)	2 gr (Tek doz)
Etambutol	20 (15- 25)	1.5 gr (Tek doz)
Streptomisin	15 (15-20)	1 gr (Tek doz)

2.4.2. İkinci seçenek anti-tüberküloz ilaçlar

İkinci seçenek ilaçlar çocuklarda nadir kullanılan ilaçlar olup birinci seçenek ilaçların özellikle ilaç direnci veya yan etki gibi durumlarda kullanılmadığı zaman hastalara verilebilmektedir. İkinci seçenek ilaçlar ve dozları Tablo 10'da verilmiştir.²⁹ Etyonamid, kan- beyin bariyerini çok iyi geçebildiğinden, özellikle ilaç direnci olan TB menenjit vakalarında tercih edilebilir. Etyonamid hepatotoksik bir ilaç olup, aynı zamanda izoniyazid ile yapısal olarak benzerlik göstermektedir. İzoniyazid direnci olan vakalarda etyonamid direnci de olabileceğinden kullanımı sınırlı tutulmalıdır. Florokinolonlar, yetişkinlerde, ilaç direnci söz konusu olduğunda tercih edilen en önemli 2. sıra anti TB ilaçlardan biridir. Çocuklarda ise, kırkırdak doku üzerindeki muhtemel büyümeyi baskılayıcı etkileri nedeni ile yaygın olarak kullanılmamaktadırlar. Dört hafta ve daha az kullanımlarda bu etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar bulunmakla birlikte, ilaç direnci olan tüberkülozlu çocuklarda florokinolonların uzun süreli kullanımının güvenliliği tartışmalıdır. Birden çok ilaca dirençli olup, ikinci sıradaki diğer ilaçların elde edilemediği olgularda kullanımı önerilmektedir. İkinci seçenek ilaçların kullanımı ve hasta izlemi mutlaka çok ilaca dirençli TB konusunda uzmanlaşmış merkezlerde yürütülmelidir.^{33,34,42}

Tablo 8. İkinci seçenek anti tüberküloz ilaçlar ve dozları*

İlaç	Günlük doz (mg/kg)	Günlük maksimum doz
Amikasin	15- 20	1 gr (tek dozda)
Kapreomisin	15- 20	1 gr (tek dozda)
Kanamisin	15- 20	1 gr (tek dozda)
Ofloksasin	15-20	800 mg (iki dozda)
Levofloksasin	7.5-10	750 mg (tek dozda)
Moksifloksasin	7.5-10	400 mg (tek dozda)
Sikloserin	10- 20	1 gr (iki dozda)
Etyonamid	15- 20	1 gr (iki dozda)
Paraaminosalisilik asit	150	12 gr (iki dozda)
Linezolid	10-12	300 mg (iki dozda)
Rifabutin	5	300 mg (tek dozda)

2.4.3. Anti- tüberküloz ilaçların yan etkileri

TB tedavisinde kullanılan ilaçların birçok majör ve minör yan etkileri görülebilmektedir. Çocukluk çağında ilaç yan etkilerine nadir rastlanmaktadır. Minör yan etkiler ilacın kesilmesini gerektirmezken, majör yan etkilerde ilaçlar ara verilmeli ya da tamamen kesilmeli, bir kısım hasta da yatarak tedavi edilmelidir. Tedavi başlangıcında hastalara, kullandıkları ilaçlarla ortaya çıkabilecek yan etkiler anlatılmalıdır. Hastalar, hekim tarafından ayda bir görülmeli, yan etkiler açısından sorgulanmalı ve fizik muayeneleri yapılmalıdır. TB tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkileri Tablo 11 'de verilmiştir.^{33,34,42,45}

Tablo 9. Anti tüberküloz ilaçların yan etkileri

İlaç	Yan etki
İzoniyazid	Hepatotoksisite, karaciğer enzimlerinde yükselme, hepatit, gastrit, periferik nörit, aşırı duyarlılık reaksiyonu, hematolojik bozukluklar (Anemi, eozinofili, trombositopeni, agranülositozis), ilaç etkileşimleri (Fenitoin, barbitürat ve karbamezepinin etkisinde artış, ketokanazolün aktivitesinde azalma), methemoglobinemi, kulaklarda çınlama, idrar retansiyonu.
Rifampisin	Hepatotoksisite, karaciğer enzimlerinde yükselme, hepatit, kusma, idrar ve diğer vücut salgılarının turuncu olması, grip benzeri reaksiyon, hematolojik bozukluklar (lökopeni, anemi, trombositopeni), ilaç etkileşimleri (Oral antikoagülanlar, oral kontraseptifler, oral antidiyabetikler, digoksin gibi karaciğerde metabolize olan ilaçların etkisini ve serum düzeylerini düşürür).
Pirazinamid	Hepatotoksisite, hiperürisemi, artralji, gastrointestinal sistem irritasyonu, dermatit, ilaç ateşi.
Etambutol	Optik nörit, renk ayırımında azalma, aşırı duyarlılık, gastrointestinal sistem bozuklukları.
Streptomisin	İşitme ve denge bozuklukları (8. sinir bozuklukları, ototoksisite), nefrotoksisite, döküntü, agranülositoz, anemi, trombositopeni, dermatit.
Etyonamid	Hepatotoksisite, aşırı duyarlılık reaksiyonları, gastrointestinal sistem bozuklukları.
Kinolonlar	Gastrointestinal sistem bozuklukları, döküntü, baş ağrısı, büyüyen kıkırdak üzerine baskılayıcı etki.
Aminoglikozidler	Ototoksisite ve nefrotoksisite.
Sikloserin	Konvülsyon, kişilik değişiklikleri, psikoz, döküntü.
Paraaminosalisilik asit (PAS)	Hepatotoksik etkiler, aşırı duyarlılık, gastrointestinal sistem bozuklukları.

Minör yan etkiler:

İlaç kesmeyi gerektirmeyen yan etkilerdir.

1. Gastrointestinal semptomlar:

Hepatotoksisite dışı nedenlerle oluşan karın ağrısı, bulantı ya da iştahsızlık, rifampisine ya da diğer ilaçlara bağlı olabilir. İlaçları tok karına vermek ve tek defada değil bölünmüş dozlarda vermek faydalı olabilir.

2. Vücut sıvılarının kırmızı/turuncu renge boyanması:

Rifampisine bağlı olarak gelişir, özellikle gözyaşı, tükürük, ter ve idrarı boyayabilir. Tehlikesiz bir durumdur fakat aileyi ciddi endişelendirdiğinden, rifampisin başlamadan önce aileye bu yan etki anlatılmalıdır.

3. Rifampisine bağlı grip-benzeri tablo:

Ateş, titreme, baş ağrısı, baş dönmesi, kas ve kemik ağrısı şeklinde görülebilir, rifampisin alımından 1-2 saat sonra başlayıp, 8 saate kadar sürebilir, çocuklarda oldukça nadirdir.

4. Deri reaksiyonları:

TB ilaçlarının hepsi deri reaksiyonlarına neden olabilirler. Hasta cildi peteşiyal döküntü varlığı açısından incelenmeli, peteşi varlığında Rifampisine bağlı trombositopeniyi araştırmak üzere tam kan sayımı yapılmalıdır. İzoniyazid ve rifampisine bağlı ekfoliyatif dermatit gelişebilir, bunun dışında dışı kalan deri reaksiyonlarında genellikle anti-histaminik kullanmak yeterlidir.

5. Periferik nöropati:

İzoniyazide bağlı, ayaklarda yanma hissi, çorap ve eldiven tarzı uyuşukluk şeklinde nörolojik reaksiyonlar görülebilir ve günde 10-50 mg B6 vitamininin tedaviye eklenmesi ile bu durum önlenir. Beslenme yetersizliği, malabsorpsiyonu ve kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda izoniyazid ile birlikte rutin olarak B6 vitamininin

kullanılması önerilir.

6. Artralji:

Genelde pirazinamide bağlı olarak gelişen eklem şikayetleridir. Genelde hafif seyrederek ve kendi kendine geçer ve semptomatik (non-steroid antiinflatuar) tedaviye iyi yanıt verir.

7. Kanda ürik asit yükselmesi:

Pirazinamide bağlı olarak gelişir ve genelde tedaviyi kesmeyi gerektirmez. Asemptomatik hiperürisemide allopürinol verilmesine gerek yoktur. Nadiren allopürinol tedavisi gereken gut tablosu görülebilir Ciddi semptomu olan hastalarda anti-enflamatuvar tedavi verilebilir.

Majör yan etkiler:

İlaçların geçici ya da sürekli kesilmesini ve hastane yatışını gerektiren yan etkiler olup en sık hepatotoksisite karşımıza çıkmaktadır.

1. Hepatotoksisite:

Hepatotoksisiteye en sık neden olan ilaçlar izoniyazid, rifampisin ve pirazinamidir. Normalde TB tedavisi alan çocuklarda, bilinen bir KC hastalığı, malnutrisyon ve kullanılan başka bir hepatotoksik ilaç yoksa tedavi başlangıcında ve izleminde KC fonksiyon testleri (KCFT) yapılmasına gerek yoktur. Hastada aşırı karın ağrısı, kusma, sarılık, ilacı tolere edememe gibi hepatotoksisite belirtileri geliştiğinde ise mutlaka KCFT bakılmalıdır. Transaminazların (AST ve ALT) şikayet olmasa da normalin üst sınır değerinin 5 katını aşması, hepatit semptomları olan çocuklarda normalin üst sınırının 3 katını aşması ve bilirubin değerinin 1,5mg/dl üzerine çıkması durumunda ilaçların tamamı hemen kesilmelidir. TB tedavisi alan bir çocukta hepatotoksisite, TB ilaçlarına bağlı olabileceği gibi başta enfeksiyonlar olmak üzere başka bir nedene de bağlı olarak ortaya çıkabilir. Transaminazların çok yüksek olduğu durumlarda viral hepatitler için tetkikler yapılmalıdır. İlaça bağlı hepatotoksisitede KCFT normal değerlere ya da normalin iki katının altına düşünce tüm ilaçlara aynı dozlarda tekrar başlanır. İki hafta içinde transaminazlar ya da bilirubin düşmezse ve tedaviye başlanamazsa ya da hastada ikinci kez hepatotoksisite ortaya çıkarsa hasta bir çocuk göğüs hastalıkları uzmanına yollanmalıdır. Bu durumda hastanın tedavisi hastanede yatırılarak yapılmalı ve hastanın beslenmesi, hidrasyonu ve genel durumu yakından takip edilmelidir. Yeniden tedavi başlanması açısından farklı yöntemler ileri sürülmüştür. En az hepatotoksik ilaçtan başlayarak ve ilaçların artan dozlarda verilmesi ile yeniden hepatotoksisite gelişmesinin önüne geçilmeye çalışılmaktadır. Çocuklarda en sık kullanılan yöntem şudur: Hastalara karaciğer fonksiyonları normale dönünce önce etambutol başlanır, 2 gün ara ile KCFT yapılır ve yükselme olmazsa izoniyazid, 2 günde bir artan dozlarla (2. gün planlanan dozun 1/3'ü, 4. gün 2/3'ü, 6. gün tamamı) verilir. KCFT normal seyrederse, rifampisin 2 günlük aralarla benzer şekilde artırılarak eklenir. En son pirazinamid 2 günlük aralarla artırılarak eklenir. Örneğin 20 kg'lık bir hasta için ilaçlar artan dozlarda şu şekilde verilebilir; (E: Etambutol, H: İzoniyazid, R: Rifampisin, Z: Pirazinamid) (Tablo 12)

Tablo 10: Hepatotoksisite durumunda artan dozlarda yeniden ilaç başlama örneği

Gün	1. ilaç	2. ilaç	3. ilaç	4. ilaç
1-2	E 500 mg			
3-4	E 500 mg	H 100 mg		
5-6	E 500 mg	H 200 mg		
7-8	E 500 mg	H 300 mg		
9-10	E 500 mg	H 300 mg	R 100 mg	
11-12	E 500 mg	H 300 mg	R 200 mg	
13-14	E 500 mg	H 300 mg	R 300 mg	

15-16	E 500 mg	H 300 mg	R 300 mg	Z 250 mg
17-18	E 500 mg	H 300 mg	R 300 mg	Z 500 mg
19-20	E 500 mg	H 300 mg	R 300 mg	Z 750 mg

Diğer bir yöntemde de bu hastalarda karaciğer fonksiyonları normale dönünce etambutol, streptomisin başlanır, izoniyazid ve rifampisin sırayla eklenir. İzoniyazid yine artan dozlarda 2 gün aralarla ve 2 günde bir KCFT takibi ile verilir. KCFT normal seyrederse, rifampisin 2 günlük aralarla artırılarak eklenir. Bu tedavi pirazinamid içermediğinden tedavi süresi 9 aya uzatılmalıdır.

2. Hipersensitivite (aşırı duyarlılık) reaksiyonları:

Lokal ya da sistmik şekilde görülebilen hipersensitivite reaksiyonları en sık streptomisin, PAS ve thiasetazon kullanımında ortaya çıkabilir, bunun yanında rifampisin ve pirazinamid de bu reaksiyona neden olabilir. En sık görülen klinik bulguları deri döküntüsü ve ateştir. Döküntü daha çok gövdeyi, daha az da ekstremiteleri tutan, genellikle eritematöz ve kaşıntılı, maküler ya da papüler karakterde olabilen karakterdedir. Yaygın reaksiyonlarda, periorbital şişlik, konjunktivit, titreme, halsizlik, kusma, eklemlerde ağrı, baş ağrısı, yaygın lenfadenopati, albüminüri, hepatosplenomegali ve seyrek olarak geçici sarılık görülebilir. Müköz zarları da tutan ciddi ve hatta ölüme yol açan toksik epidermal nekrolizis (Stevens-Johnson Sendromu) görülebilir, nadiren de anaflaktik şok gelişebilir. Hipersensitivite reaksiyonu geliştiğinde bütün ilaçlar kesilmeli ve hasta yatırılmalıdır. Hastanede sorumlu ilaç deri testleri ile ya da ilaç denemeleri ile belirlenir. Tek tek ilaçlar kullanılarak sorumlu ilaç bulunmaya çalışılır. Sorumlu ilaç belirlenince hastaya alerjik olmayan yeni bir tedavi başlanır. Ciddi reaksiyonların kontrolü için antihistaminikler ve steroid kullanımı gerekebilir.

3. Hemolitik anemi, akut böbrek yetmezliği, şok ve trombositopenik purpura:

Rifampisine bağlı olarak ortaya çıkabilir ve çok ciddi bir tablo oluşturabilir. Bu reaksiyonların ortaya çıkması durumunda rifampisin kesilir ve hastaya bir daha verilmez.

4. Baş dönmesi (vertigo, nistagmus) ve işitme kaybı:

Aminoglikozitlere bağlı vestibüler hasar ile oluşabilir. Ortaya çıktığında ilacı kesip bir kulak burun boğaz hastalıkları uzmanına danışılmalıdır.

5. Görme bozukluğu:

Genelde etambutole bağlı olarak gözükür. Görme bozukluğu olan hastada tüm ilaçlar kesilmeli ve hemen görme muayenesine yollanmalıdır. Eğer sorumlu etambutol ise tedaviden çıkartılmalıdır. ²⁹

Kaynaklar

1. WHO 2018 global report.

<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>

2. Türkiye'de Verem Savaşı 2018 Raporu.

3. Yesil AM, Yalcin E, Ademhan Turhal D, Emiralioglu N, Ozcelik U, Kiper N. From diagnosis to treatment of pediatric tuberculosis: Ten years experience in a single institution. Clin Pediatr (Phila) 2020;20(1): 1-7.

4. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Hesseling AC, Obihara CC, Starke JJ et al. The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era. Int J Tuberc Lung Dis 2004; 8:392-402

5. Reuter A, Hughes J, Furin J. Challenges and controversies in childhood tuberculosis. Lancet 2019;14:967-978.

6. Schaaf HS, Michaelis IA, Richardson M, Booyesen CN, Gie RP, Warren R, et al. Adult-to-child transmission of

tuberculosis : household or community contact. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003;7:426-31.

7. Cakir E, Erdem E, Ozlu N, Seber E, Gencer S, Kilicaslan Z. Demographic and microbial characteristics and drug resistance of childhood tuberculosis in Istanbul: analysis of 1,541 cases. *J Infect Dev Ctries* 2014 13;8(3):304-9.

8. Pekcan S, Tana Aslan A, Kiper N, Uysal G, Gürkan F, Patiroğlu T, et al. Multicentric analysis of childhood tuberculosis in Turkey. *Turk J Pediatr* 2013;55(2):121-9.

9. Cakir E, Kut A, Ozkaya E, Gedik AH, Midyat L, Nursoy M. Bronchoscopic evaluation in childhood pulmonary tuberculosis: risk factors of airway involvement and contribution to the bacteriologic diagnosis. *Pediatr Infect Dis J* 2013;32(8):921-3.

10. Marais BJ. Tuberculosis in children. *J Paediatr Child Health* 2014;50(10):759-67.

11. Cakir E, Uyan ZS, Oktem S, Karakoc F, Ersu R, Karadag B, et al. Flexible bronchoscopy for diagnosis and follow up of childhood endobronchial tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 2008 ;27(9):783-7.

12. Utine GE, Ozçelik U, Kiper N, Doğru D, Yalçın E, Cobanoğlu N, et al. Pediatric pleural effusions: etiological evaluation in 492 patients over 29 years. *Turk J Pediatr* 2009;51(3):214-219.

13. Fischer GB, Andrade CF, Lima JB. Pleural tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev* 2011;12(1):27-30.

14. Cruz AT, Starke JR. Pediatric tuberculosis. *Paediatr Rev*. 2010 ;31:13-26.

15. Graham SM, Ahmed T, Amanullah F, Brwning R, Cafdenas V, Casenghi M et al. Evaluation of tuberculosis diagnostic in childere: 1. Proposed clinical case definitions for classification of intrathoracic tuberculosis disease. Consensus from an expert panel. *J Infect Dis*. 2012; 205:199-208.

16. Somu N, Swaminathan S, Paramasivan CN, Vijayasakaran D, Chandrabhooshanam A, Vijayan VK, et al. Value of bronchoalveolar lavage and gastric lavage in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in children. *Tuber Lung Dis* 1995;76:295-9.

17. Abadco D, Steiner P. Gastric lavage is better than bronchoalveolar lavage for isolation of Mycobacterium tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:735-8.

18. Menon PR, Lodha R, Singh U, Kabra SK. A prospective assessment of the role of bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in evaluation of children with pulmonary tuberculosis. *J Trop Pediatr* 2011;57:363-7.

19. Singh M, Moosa NV, Kumar L, Sharma M. Role of gastric lavage and broncho-alveolar lavage in the bacteriological diagnosis of childhood pulmonary tuberculosis. *Indian Pediatr* 2000;37(9):947-51.

20. Goussard P, Gie R. The role of bronchoscopy in the diagnosis and management of pediatric pulmonary tuberculosis. *Expert Rev Respir Med*. 2014;8(1):101-9.

21. Pomputius WF III, Rost J, Dennehy PH, Carter EJ. Standardisation of gastric aspirate technique improves yield in the diagnosis of tuberculosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:222-226.

22. Shingadia D, Novelli V. Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis* 2003;3(10):624-32.

23. Zar HJ, Workman L, Isaacs W, Dheda K, Zemanay W, Nicol MP. Rapid diagnosis of pulmonary tuberculosis in African children in a primary care setting by use of Xpert MTB/RIF on respiratory specimens: a prospective study. *Lancet Glob Health* 2013:e97-104.

24. Arend SM, Franken WP, Aggerbeck H, Prins C, van Dissel JT, Thierry-Carstensen B, et al. Double-blind randomized Phase I study comparing rdSAT-6 to tuberculin as skin test reagent in the diagnosis of tuberculosis infection. *Tuberculosis (Edinb)*. 2008;88(3):249-61.

25. Hansted E, Andriuskeviciene A, Sakalauskas R, Kevalas R, Sitkauskiene B. T-cell-based diagnosis of tu-

berculosis infection in children in Lithuania: a country of high incidence despite a high coverage with bacille Calmette-Guerin vaccination. *BMC Pulm Med.* 2009 18;9:41.

26. Kampmann B, Whittaker E, Williams A, Walters S, Gordon A, Martinez-Alier N, et al. Interferon-gamma release assays do not identify more children with active tuberculosis than the tuberculin skin test. *Eur Respir J* 2009;33(6):1374-82.

27. http://www.who.int/tb/advisory_bodies/stag_tb_report_2010.pdf

28. Sun L, Xiao J, Miao Q et al. Interferon gamma release assay in diagnosis of pediatric tuberculosis of *Mycobacterium tuberculosis* infection in children: a systematic review and meta-analysis. *FEMS Immunol Med Microbiol.*2011; 63:165-173.

29. Çocukluk Çağı Tüberkülozu. TC. Sağlık Bakanlığı Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberi, 2019. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 862, Sayfa: 148-149.

30. Marais BJ, Gie RP, Hesselning AC, Schaaf HS, Lombard C, Enarson DA, et al. A refined symptom-based approach to diagnose pulmonary tuberculosis in children. *Pediatrics* **2006;118(5):e1350-9.**

31. Marais BJ, Obihara CC, Gie RP, Schaaf HS, Hesselning AC, Lombard C, et al. The prevalence of symptoms associated with pulmonary tuberculosis in randomly selected children from a high burden community. *Arch Dis Child* 2005;90(11):1166-70.

32. http://www.who.int/tb/challenges/ChildhoodTB_section2.pdf

33. Donald PR, Schaaf HS. Old and new drugs for the treatment of tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev* 2007; 8:134-41.

34. Stop TB Partnership Childhood TB Subgroup. Guidance for National Tuberculosis Programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 2: Anti-tuberculosis treatment in children. World Health Organization, Geneva, Switzerland. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10811: 1205-1211.

35. WHO rapid advice – treatment of tuberculosis in children. Geneva: World Health Organization, 2010 (WHO/HTM/TB/2010.13).

36. http://www.who.int/tb/challenges/ChildhoodTB_section3.pdf?ua=1

37. Ramachandran G, Kumar AK, Swaminathan S. Pharmacokinetics of anti-tuberculosis drugs in children. *Indian J Pediatr* 2011;78(4): 435-42.

38. Thee S, Seddon JA, Donald PR, Seifart HI, Werely CJ, Hesselning AC et al. Pharmacokinetics of Isoniazid, Rifampin, and Pyrazinamide in Children Younger than Two Years of Age with Tuberculosis: Evidence for Implementation of Revised World Health Organization Recommendations. *Antimicrob Agents Chemother* 2011;55(12): 5560-7.

39. Perez-Velez CM. Pediatric tuberculosis: new guidelines and recommendations. *Curr Opin Pediatr* 2012;24(3): 319-28.

40. Lin MY, Lin SJ, Chan LC, Lu YC. Impact of food and antacids on the pharmacokinetics of anti-tuberculosis drugs: systematic review and meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010;14(7): 806-18.

41. Treatment of Tuberculosis: Guidelines for National Programmes, Third Edition. World Health Organization- Geneva, 2003. WHO/CDS/TB/2003.313.

42. Marais BJ, Gie RP, Simon Schaaf H, Beyers N, Donald PR, Starke JR. Childhood Pulmonary Tuberculosis: Old Wisdom and New Challenges. *Am J Respir Crit Care* 2006;173: 1078-90.

43. Pouplin T, Phuong PN, Toi PV, et al. Isoniazid, Pyrazinamide and Rifampicin Content Variation in Split Fixed-Dose Combination Tablets. *PLoS ONE* 2014;9(7): e102047.

44. American Thoracic Society/ Centers for Disease Control and Prevention/ Infectious Diseases Society of America: Treatment of Tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003;167: 603- 62.
45. American Academy of Pediatrics: Tuberculosis, in Pickering LK(ed): 2000 Red Book: report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 2000, pp 593- 613.
46. Dilber E, Göçmen A, Kiper N, Özçelik U. Drug resistant tuberculosis in Turkish children. The Turk J Pediatr 2000; 42:145- 7.
47. Tostmann A, Boeree MJ, Aarnoutse RE, de Lange WC, van der Ven AJ, Dekhuijzen R. Antituberculosis drug-induced hepatotoxicity: concise up-to-date review. J Gastroenterol Hepatol 2008;23:192–202.
48. Lin MY, Lin SJ, Chan LC, Lu YC. Impact of food and antacids on the pharmacokinetics of anti-tuberculosis drugs: systematic review and meta-analysis. Int J Tuberc Lung Dis 2010;14(7): 806-18.

Pediyatrik Yoğun Bakımda Takip(Asiyantotik)

Doç Dr Erkut ÖZTÜRK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Kardiyovasküler sistemin doğuştan olan yapısal veya fonksiyonel anomalilerine Konjenital kalp hastalığı denilir. Konjenital kalp hastalığı sıklığı 100 canlı doğumda 0.8-1 oranında değişmektedir. Asiyantotik ve siyantotik olarak iki ana kategoriye ayrılmaktadır. Asiyantotik kalp hastalıkları sol-sağ şantlı ve darlıklı olarak iki alt grupta değerlendirilmektedir. Başlıca sol-sağ şantlı hastalık örnekleri Ventriküler septal defekt,atriyal septal defekt, patent duktus arteriosus, komplet atrioventriküler septal defektir. Başlıca darlıklı asiyantotik KKH'lar Aort stenozu, pulmoner stenoz ve aort koarktasyonudur.

Son yıllarda Pediyatrik Kardiyak Yoğun Bakım (PCICU) yenidoğan, çocuk ve erişkin konjenital kalp hastalıklarının takip ve tedavisinde temel merkezdir. Dünya'da ve Türkiye'de çok sayıda kalp cerrahisi operasyonu yapılmasına rağmen takip yapılan ideal PCICU sayısı yetersizdir. Günümüzde eğilim genel çocuk yoğun bakım takibinden ziyade özel pediyatrik kardiyak yoğun bakım takibinin olduğu kalp merkezleridir.

A) Yoğun Bakım Öncesi Dönem;

- ✓ Etkin ve Doğru Transport
- ✓ Anne karnında?, doğar doğmaz ?, stabil edildikten sonra?
- ✓ Ambulans (kara ?, hava ?)
- ✓ Entübe ? Ekstübe?
- ✓ Uygun ilaç (PGE1?, inotrop?, IV mai gereksinimi) sorularına cevap aramak gerekmektedir.

B) Ameliyat Dönemi;

- ✓ Yapılan operasyon (palyasyon, tam düzeltme)
- ✓ Peroperatif sorunlar ve bunlara yönelik müdahaleler (Aritmi, kanama)
- ✓ Operasyon süresi

C) Operasyon Dönemi

Postoperatif dönemde genel yaklaşım, hastaya özel yaklaşım ve gelişen sorunların yönetimi şeklinde değerlendirilmelidir. Postoperatif dönemde her hastaya özel bir planlama yapılmalıdır. Hemodinamik stabilite ve hastanın durumuna göre alınan kan gazı sıklığı değişkenlik göstermelidir. Aynı kalp hastalığına sahip farklı bireylerde bile postoperatif dönem farklı seyredebilir. Genel takipte Tam bir fizik muayene, Elektrokardiyografi, Ekokardiyografi, Diürez, kan gazı, laktat, tansiyon, serebral ve renal Near Infrared spektroskopisi (NIRS) ve santal venöz basınç (CVP) en önemli parametrelerdir.

Postoperatif dönemde düşük kardiyak debi sendromu, pulmoner hipertansiyon ve aritmi en sık gözlenen komplikasyonlardır.

Sonuç olarak;

- Postop İlk 24 saat takip önemlidir.
- NIRS, laktat ve miks venöz saturasyon güçlü belirteçtir.
- Rezidü defektleri unutmamak gerekir
- Milrinone uygun bir inotrop seçimidir



- Erken periton diyalizi veya RRT'si uygulamayı düşünölmelidir.
- İleri Yaşam Destek Sistemlerini her zaman düşünmek gereklidir.
- Postoperatif dönem çok aşamalı bir süreçtir.
- Çocukta bütönsel bir yaklaşım gerekmektedir.
- Başarı için en önemli unsur tedavide rol alan disiplinler arası uyum ve etkin iletişimdir
- Gelişmiş ve uygun postoperatif takip ile KKH cerrahisine bağlı morbidite ve mortalite belirgin azalacaktır.

Olgularla Non-invaziv Solunum Desteği Uygulamaları

Dr. Öğrt.Üyesi.Fatih KILIÇBAY

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Neonatoloji Bilim Dalı

A) Non-invaziv ventilasyon desteğinin temeli

Tanım: Spontan solunumu olan hastayı entübe etmeden uygulanan solunum destek tedavisine “**Non-invaziv ventilasyon (NİV)**” tedavisi denir.

NİV temel olarak invaziv mekanik ventilasyonla aynı amaca hizmet ederken hasta tarafından daha iyi tolere edilmekte ve trakeal entübasyonun olası komplikasyonlarından kaçınmayı sağlamaktadır. İnvaziv ventilasyonla karşılaştırıldığında nozokomiyal enfeksiyon riski ve ventilatörle ilişkili pnömoni riski azalmaktadır

Günümüzde, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde, özellikle prematüre bebeklerde, akciğer koruyucu solunum desteği yaklaşımları arasında ilk sıradaki konumuyla entübasyon gerektiren mekanik ventilasyonun yerini almıştır.

- NIV ventilasyon tedavisinde entübasyon ilişkili barotravma ve volutravmadan korunma;
- Entübasyon ilişkili kardiyovasküler- serobrovasküler instabiliteden korunma;
- Subglottik stenoz ve trakeal lezyonlardan korunma;
- Ventilatör ilişkili pnömoniden korunma hedeflenmektedir.

Kullanım deneyimi en uzun yıllara dayanan nazal sürekli pozitif hava yolu basıncı (nCPAP) yanında, nazal aralıklı pozitif hava yolu basıncı (NIPPV), iki düzeyli sürekli pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) ve yüksek akımlı nazal kanül (HFNC) günümüzde yaygın olarak kullanılan NİV yöntemleridir. Bu yöntemlerin yanında diyafram elektriksel aktivitesini algılayarak senkronizasyon olanağı sunan nNAVA (Nasal Neurally Adjusted Ventilatory Assistance) ne nazal yüksek frekanslı osilasyon nHFO yöntemleri de kullanılmaya başlanmıştır (1).

B)Tarihçe:

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde 1970’li yıllarda ilk neonatal ventilatörler kullanılmaya başlanmış ve ilk olarak IMV+nCPAP, ve nCPAP şeklinde uygulanmıştır. 1980 ‘li yıllarda ikinci jenerasyon mekanik ventilatörlerin kullanımı ve yüksek frekanslı ventilatörlerin kullanımı sonrası surfaktanın da kullanıma girmesi ile yenidoğan solunum yetersizliği tedavisinde “erken ve agresif yaklaşım “ benimsenmiş ve CPAP ve NİV uygulamaları daha geri plana alınmıştır.

Bu yıllarda RDS’li bebeklerin sağ kalımı artarken, prematürenin kronik akciğer hastalığı olarak tanımlanan bronkopulmoner displazi sıklığının aynı kaldığı, hatta arttığı gözlemlenmiştir. 1980’lerin sonlarında bu konuya dikkat çekilmiş ve nCPAP kullanımı ve endotrakeal entübasyondan (ETT) olduğunca kaçınılması gerektiği bildirilmiştir. Son yıllarda yapılan COIN, CURPAP, VON-DRM, SUPPORT çalışmaları ile olabildiğince erken uygulanan nCPAP ‘in ETT ve mekanik ventilasyona göre daha az BPD ve ölüme yol açtığı gösterildikten sonra NİV uygulamaları tekrar gündeme gelebilmiştir.

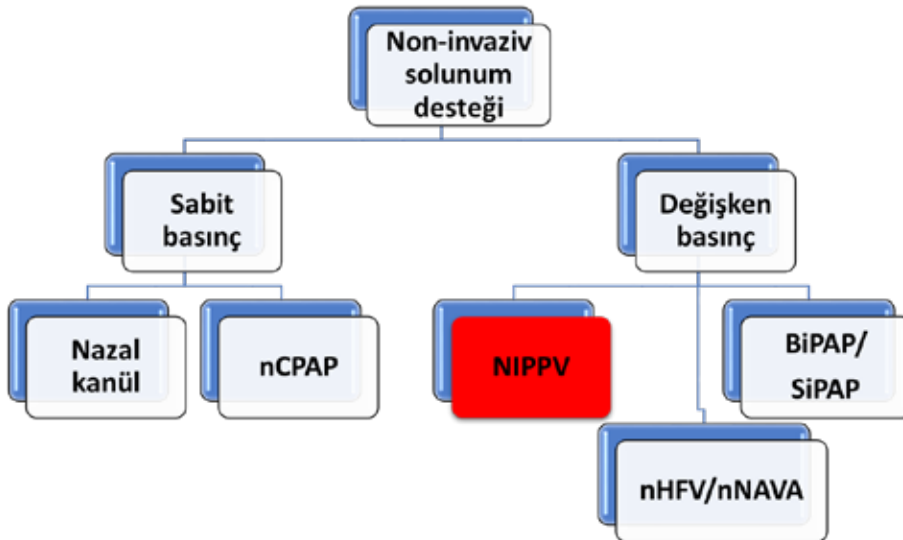
C) Non-invaziv ventilasyon endikasyonları

- Doğum salonunda FRC oluşturulması
- RDS
- Prematüre apnesi (AOP)
- BPD
- Post-op solunum desteği

- Aspirasyon sendromları
- TTN
- Pulmoner ödem/kanama
- Pnömoni
- Ekstübasyon sonrası
- Laringomalazi, trakeomalazi

D) Non-invaziv ventilasyon kontrendikasyonları

- Doğum salonunda prenatal tanı almış konjenital diafram hernisi veya şüphesi
- Spontan solunumu olmayan hastalar
- Kardiyopulmoner arrest
- Ciddi üst hava yolu ödemi veya yanığı
- ECMO
- Giderek artan dozda vazopressör desteği gerektiren hemodinamik instabilite
- Yüksek aspirasyon riski yaratan durumlar:
 - - TEF
 - - Kraniyo-fasiyel anomaliler (Apert Sendromu, Crouzon Sendromu, Yarı damak, mikrognati)
- Aktif üst GIS kanamaları
- Göğüs tüpü yerleştirilmemiş pnömotoraks



Şekil 1. Non-invaziv solunum desteği yöntemleri.

E) Sabit basınçla uygulanan NİV yöntemleri

1) **nCPAP**: En yaygın kullanılan NİV yöntemidir. Ventilatörler veya nCPAP için geliştirilmiş özel cihazlar tarafından üretilen sürekli sabit bir hava yolu basıncı, hasta deversine bağlanan ve burun deliklerini tam kapatan uygun bir ara yüz aracılığı ile hastaya iletilir.

a) Sabit akım nCPAP

i. Ventilatör nCPAP

ii. "Bubble" n CPAP

b) Değişken akım nCPAP

2) Nazal Kanül: Hava- oksijen karışımının konsantrasyonunun ayarlanarak, ısıtılıp nemlendirildikten sonra > 2-8 L/dk akım hızıyla burun deliklerinin üçte birini kapatan özel kanüller aracılığı ile hastaya ulaştırıldığı sistemlerdir. Isıtılmış- nemlendirilmiş-yüksek akım nazal kanül (Heated Humidified High Flow Nasal Cannule: HHHFNC) olarak adlandırılmıştır.

F) Değişken basınçla uygulanan NİV yöntemleri

1. NIPPV: Yenidoğan için yoğun bakım ünitesinde kullanılan hemen tüm ventilatörlerle hastayı entübe etmeden uygulanabilen, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (positive end expiratory pressure, PEEP) üzerine belirlenmiş hızda (R) ve sürede (Ti) pozitif inspirasyon basınçlarının (PİP) verilebildiği nazal mekanik ventilasyon yöntemidir. NIPPV bir şemsiye olarak tanımlarsak, günümüzde bu şemsiyenin altında; nazal aralıklı basınç desteği (NIPS), noninvaziv/nazal senkronize aralıklı mekanik ventilasyon (nSIMV) ve noninvaziv /nazal basınç desteği (NPS) terimleri kullanılmıştır. Ayrıca bu ana başlığın altında iki düzeyli sürekli pozitif hava yolu basıncı (BİBAP) ve senkronize aralıklı pozitif hava yolu basıncı (SİBAP) uygulamaları ile BİBAP/ SİBAP başlığı farklı yöntemler olarak tanımlanmıştır.

NIPPV ünitelerimizde konvansiyonel mekanik ventilasyon için kullanmakta olduğumuz hemen her ventilatörle, uygun ara yüz kullanılarak kullanılabilir.

NIPPV sırasında kullanılan ara yüze takılan anomometrik özellikte veya ksifoide yerleştirilen "Graseby kapsülü" adı verilen algaçların eklenmesi ile sadece bir grup ventilatörle senkronizasyon da mümkündür (Sophie, Ginevri Medical Technologies, Italy).

NIPPV'nin nCPAP ile karşılaştırıldığında, BPD ve BPD/mortaliteyi, RDS'de entübasyon ve mekanik ventilasyon (MV) gereksinimini daha etkin azalttığı, MV sonrasında ekstübasyon başarısını daha etkin arttırdığı bildirilmiştir.

2. BİBAP/SİBAP: Değişken akım ilkesiyle çalışılan özel cihazlar (Infant Flow Driver: Viasys® ve Carefusion®- USA ile MedinCNO: Medical Innovations GmbH- Germany) sayesinde alveolar açılma ve gaz alışverişini kolaylaştıran, dakikada 20-30 hızda (R) değişen, belirlenen süre (Ti) devam eden, inspirasyon ve ekspirasyon üzerine en çok 8-10 cmH₂O düzeyinde bir üst basınç (PEEP) ve 4-6 cmH₂O düzeyinde bir alt basınç (PEEP) desteği sağlayan bir NİV yöntemidir.

3. NHFO ve nNAVA: Nazal yüksek frekanslı ventilasyon (NHFO) ve diyafram elektriksel aktivitesini algılayarak senkronizasyon olanağı sunan nNAVA yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde sol yıllarda kullanılmaya başlandı.

G) Noninvaziv Solunum Desteğinde Ayarlar

nCPAP Başlangıç ve İzlem: Başlangıç ayarları olarak 5-8 cm H₂O arasında PEEP (CPAP) ve %21-40 arasında FiO₂ seçilir. Genel olarak ayarlara alt değerlerden başlanır ve hasta için uygun olan sat O₂ ve CO₂ hedeflerine ulaşıncaya kadar belirtilmiş olan aralıkta PEEP (CPAP) ve FiO₂ artırılır.

nCPAP Ayırma: nCPAP altındaki hastaya 24-48 saattir uygulanan ayarlar 5 cm H₂O CPAP ve ≤ %30 FiO₂ iken, sat O₂ ve PaCO₂ değerleri sırasıyla %90-94 ve 55-65 mmHg arasında seyrediyor, solunum sayısı dakika 60'ın altında, belirgin solunum iş yükü ve apneleri gözlenmiyor ve bakım sırasında en az 15 dakika nCPAP'dan ayrılmayı tolere edebiliyorsa hasta nCPAP desteğinden ayrılabilir.

Noninvaziv solunum desteğinin başarısızlığının nesnel ve mutlak kriterlere bağlı olmadığı görülür. Kullanılan kriterler bu solunum destek şeklini kullanan ünitenin tecrübesine göre değişiklik gösterebilmektedir. nCPAP altında maksimum ayarlar uygulanmaktayken, nCPAP başarısızlığı öngörüldüğünde entübasyondan önce NIPPV denenmelidir.

NIPPV başlangıç ayarları: NIPPV başlangıç ayarları için PEEP: 5-6 cmH₂O, PİP: 15-25 cmH₂O, Ti: <0,5 sn, hız

(R): 10-40 /dk, Akım: 6-10 L/dk, FiO₂: hedef saturasyon değerini oluşturan minimum FiO₂.

Belirtilen ayarlar ile NIPPV desteğine başlandıktan sonra hastanın solunum iş yükü, apneleri, O₂ saturasyonu, kan gazı incelemeleri ile pH ve PaCO₂ hedeflerine ulaşım ulaşıldığı izlenir.-

NIPPV en çok mekanik ventilatördeki hasta ekstübe edildikten sonra uygulandığında başarılı bulunmaktadır. Klinik durumu stabil olan ve spontan solunum eforu yeterli olan hastaların ayırma protokolü için vakit kaybetmeden ekstübe edilerek, NIPPV desteğine geçilmesi düşünülmelidir. Bu geçişte temel prensip, hastaya konvansiyonel ventilasyon sırasında uygulanmakta olan MAP'ın saptanıp 1-2 cm H₂O üzerinde MAP sağlayacak NIPPV ayarlarının oluşturulmasıdır.

HHHFNC Ayarlar:

HHHFNC uygulamaları sırasında kullanılan hasta ara yüzü burun deliklerini tam kapatmadığı için nCPAP fiziolojisi ile çalışmaz. Isıtılmış ve nemlendirilmiş 2-8 L/dk akım hızındaki hava nazofaringeal ölü boşluğu temizleyerek nazofaringeal inspiratuar direnci ve solunum iş yükünü azaltırken, hava yollarında sabit olmayan bir PEEP oluşturur. Hava yollarına iletilen PEEP uygulanan akım hızı ve bebeğin büyüklüğü ile ilişkilidir.

Tablo 1.HHHFNC'de hastanın vücut ağırlığına göre başlangıç ve ayırma ayarları

Ağırlık (gr)	Başlangıç akımı (L/dk)	Akım artışı (L/dk)	Akım azalması (L/dk)	Ayırma
<1500	4-6	FiO ₂ > %35 veya Takipne/solunum işinde ↑	12-24 saatte bir 0,5↓	Akım=VA
1500-3000	5-7	FiO ₂ > %35 veya Takipne/solunum işinde ↑	6-12 saatte bir 0,5↓	2 L/dk
>3000	6-8	FiO ₂ > %35 veya Takipne/solunum işinde ↑	Gerektikçe 0,5	2 L/dk
Yorum	Makimum akım=8	Artışlar 15-20 dakika bir 1-2	BPD'de çok yavaş ↓	

H) Noninvaziv Solunum Desteği Uygulamalarının Başarısını Arttırmaya Yönelik Önemli İpuçları:

1. Uygulanan NİV yöntemine uygun hastaya burun deliği boyutlarına uygun iyi tespit edilmiş ara yüz kullanılmalıdır.
2. NİV uygulamaları sırasında hava kaçağını önlemek amacıyla hastanın ağzı çene bandı veya emzik kullanılarak kapalı tutulmalıdır.
3. Kanguru bakımı ve kundaklama gibi yöntemlerle hastanın konforu sağlanmalı, solunumu baskılayacağı için sedasyon uygulanmamalıdır.
4. Gastrik distansiyonu önlemek amacıyla NİV sırasında sadece beslenme sonrasında 30-45 dk kapalı tutulacak şekilde açık bir oragastrik sonda yerleştirilmelidir.
5. NİV sırasında başka bir kontrendikasyon yoksa beslenme sürdürülmelidir.

Olgu 1.

29 yaşındaki anneden, gebeliğinin 37^{4/7} haftasında sezaryenle 3100 gr ağırlığında bir erkek bebek doğurtuldu. Apgar puanı 1. ve 5. dakikalarda sırasıyla 3 ve 7 olarak değerlendirilen bebeğin rengi mordu, solunumu düzensizdi, takipne ve inlemesi mevcuttu. Fizik incelemesinde; genel durumu orta, vücut sıcaklığı 36.4 °C, kalp tepesi 136/dk, solunum sayısı 80/dk, oda havasında solurken oksijen saturasyonu %65 olup femoral nabızları iki taraflı alınmakta idi. Dinlemekle akciğerlere hava girişi azdı, diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu.

Bu Hastada düşünülecek olası tanılar:

1. Yenidoğanın geçici takipnesi
2. RDS
3. Pnömoni

4. Pnömotoraks

5. Akciğer ile ilgili doğumsal bozukluklar (Loblar amfizem, kistik adenomatoid bozukluk, akciğer hipoplazisi, diyafram fıtığı, vb)

6. Kalp hastalıkları

İstenecek Laboratuvar incelemeleri:

1. Tam kan sayımı

2. CRP

3. Kan gazları

4. PA akciğer grafisi

5. Kan kültürü.

Laboratuvar Sonuçları :

• Tam kan sayımı normal, İ/T:0,1

• CRP: 1 mg/dl

• Kan gazları:

• Ph: 7.28

• PCO₂:58 mm/Hg

• PO₂: 50 mm/Hg

• HCO₃: 22 mmol/L

• BE: -2 mmol/L

• SpO₂:%83-85

• FiO₂:

• PA grafisi: iki taraflı havalanma fazlalığı, sağ fissürde sıvı, hilus çevresinde dolgunluk

Klinik ve laboratuvar verileri eşliğinde bu hastada düşünülen tanı; **Yenidoğanın Geçici takipnesi**'dir.

Tedavi ve takip nasıl olmalıdır?

1. Vücut sıcaklığı korunur

2. Damar yolu açılarak 60 ml/kg/gün %10 dekstrozlu iv sıvı tedavisi

3. Maske veya başlık ile oksijen verilir (FiO₂: 0,4)

4. Nabız oksimetrisi ile saturasyon takibi yapılır

5. Antibiyoterapi başlanır.

Yaklaşım nasıl olmalıdır?

• nCPAP uygulanmalı (CPAP 6 cm H₂O, FiO₂: 0,6)

Takipte 4. Saatte alınan kan gazında;

Kan gazı 2:

Ph: 7.26

PCO₂:60 mm/Hg

PO₂: 45 mm/Hg

HCO₃: 25 mmol/L

BE: -2 mmol/L

SpO₂:%85-88

FiO₂:0,40

Takipte 10. Saatte alınan kan gazında;

Kan gazı 3

Ph: 7.30

PCO₂:50 mm/Hg

PO₂: 55 mm/Hg

HCO₃: 22 mmol/L

BE: -1 mmol/L

SpO₂:%90-92

FiO₂:0,40

Ne yapalım?

Non-farmakolojik sedasyon

- Kundak
- Emzik
- Anne sütü
- Yüzüstü yatırma

• Paracetamol supp

• Midazolam?

- IV
- İntranazal

Takipte 22. Saatte alınan kan gazında;

Kan gazı 4

Ph: 7.32

PCO₂:48 mm/Hg

PO₂: 80 mm/Hg

HCO₃: 20 mmol/L

BE: +1 mmol/L

SpO₂:%95

FiO₂:0,40

Takipte 28. Saatte alınan kan gazında;

Ph: 7.32

PCO₂:47 mm/Hg

PO₂: 78 mm/Hg

HCO₃: 20 mmol/L

BE: +1 mmol/L

SpO₂:%94

FiO₂:0,30

Takipte 34. Saatte alınan kan gazında;

Ph: 7.35

PCO₂:42 mm/Hg

PO₂: 85 mm/Hg

HCO₃: 25 mmol/L

BE: +2 mmol/L

SpO₂:%98

FiO₂:0,21

Bebek nCPAP'dan ayrıldı, anne sütü ile beslenme başlanan ve anneyi emen bebeğin taburculuğu planlandı.

Olgu 2.

29 yaşındaki anneden G2P1 27 gebelik haftasında İV gebelikten, 900 gr erkek bebek, erken doğum eylemi nedeniyle antenatal steroidin ilk dozu uygulanarak sezaryen ile doğdu. Kordon klemplenmeden önce 30 sn beklendi. Apgar skoru 5.dk 7 olarak değerlendirildi. Fizik incelemesinde genel durumu orta, spontan solunumu mevcut, takipnesi olan hastanın yardımcı solunum kasları solunuma katılıyordu. Femoral nabızları bilateral alınıyordu.Kalp tepe atımı 110/dk, SPO₂: 62 olarak saptandı.

Hastaya nCPAP desteği doğum salonunda uygulandı. nCPAP PEEP: 6 FiO₂:0,30 hedef oksijen değerine göre ayarlandı. Spontan soluyan ve 10. dk hedef saturasyon değerini sağlayan hasta polietilen torbaya koyularak önceden ısıtılmış transport küvöz ile yenidoğan yoğun bakım ünitesine alındı.

Bu hastada düşünülecek ön tanılar?

- 1.Prematürite,
- 2.RDS,
- 3.Pnömoni
- 4.Pnömotoraks
- 5.Yenidoğanın geçici takipnesi
- 6.Doğumsal bozukluklar (lober amfiem, kistik adenomatoid bozukluk, akciğer hipoplazisi, diyafram fıtığı, kalp anomalileri vb).

İstenecek Laboratuvar incelemeleri:

Akciğer grafisi çekildi, laboratuvar gitti, göbek kateteri takıldı.

Kordon kan gazı sonuçları

Ph: 7.22

PCO₂:66 mm/Hg

PO₂: 45 mm/Hg

HCO₃: 14 mmol/L

BE: -6 mmol/L

SpO₂:%83

FiO₂:**0,45**

- PA grafisi: Retikülogranüler görünüm
- Klinik ve labratuvar verileri eşliğinde bu hastada düşünülen tanı; **Respiratuar Distrest sendromu**'dur.

1. saat kan gazında

Ph: 7.25

PCO₂:65 mm/Hg

PO₂: 43 mm/Hg

HCO₃: 13 mmol/L

BE: -6 mmol/L

SpO2:%85

FiO2:**0,60**

Süfaktan sonrası SPO2 değerleri ilk dakikalarda %85 seyretti.10. dakikada %95 üzerine çıkmaya başladı.

FiO2 :0,60'dan 0,40 inildi. Kafein başlandı.

Surfaktan sonrası 1. Saat kan gazı

Ph: 7.28

PCO2:55 mm/Hg

PO2: 55 mm/Hg

HCO3: 16 mmol/L

BE: -4 mmol/L

SpO2:%90

FiO2:**0,40**

Surfaktan sonrası 6. Saat kan gazı

Ph: 7.35

PCO2:45 mm/Hg

PO2: 55 mm/Hg

HCO3: 18 mmol/L

BE: -3 mmol/L

SpO2:%94

FiO2:**0,30**

Surfaktan sonrası 24. Saat kan gazı

Ph: 7.35

PCO2:42 mm/Hg

PO2: 65 mm/Hg

HCO3: 20 mmol/L

BE: +3 mmol/L

SpO2:%94

FiO2:**0,21**

Hastanın almakta olduğu kafein devam edildi. Kontrol akciğer grafisinin normale geldiği saptandı. Ertesi gün, 5 cm H2O basıncı ile nCPAP başlandı. Genel bakım ilkelerine göre izlemi sürdürüldü ve yatışının 64. gününde taburcu edildi.

Olgu 3.

25 yaşındaki anneden G3P2Y2 31 gebelik haftasında 1250 gr kız bebek Apgar 7/9 olarak sezaryen ile doğdu. Bebek doğduktan hemen sonra ısıtıcı altına alınıyor, salgıları nazikçe aspire ediliyor. Fizik incelemesinde genel durumu orta, spontan solunumu mevcut, takipnesi olan hastanın yardımcı solunum kasları solunuma katılıyordu. Femoral nabızları bilateral alınıyordu Kalp tepe atımı 120/dk, SPO2: 65 olarak saptandı.

Hastaya nCPAP desteği doğum salonunda uygulandı. nCPAP PEEP: 6 FiO2:0,40 hedef oksijen değerine göre ayarlandı. Spontan soluyan ve 10. dk hedef saturasyon değerini sağlayan hasta polietilen torbaya koyularak önceden ısıtılmış transport küvöz ile yenidoğan yoğun bakım ünitesine alındı.

Bu hastada düşünülecek ön tanılar ?

1.Prematürite,

2.RDS,

3.Pnömoni

4.Pnömotoraks

5.Yenidoğanın geçici takipnesi

6.Doğumsal bozukluklar (lober amfiem, kistik adenomatoid bozukluk, akciğer hipoplazisi, diyafram fıtığı, kalp anomalileri vb).

İstenecek Laboratuvar incelemeleri:

Akciğer grafisi çekildi, laboratuvar gitti, göbük kateteri takıldı. Kafein başlandı.

Kordon kan gazı sonuçları

Ph: 7.17

PCO₂:55 mm/Hg

PO₂: 45 mm/Hg

HCO₃: 18 mmol/L

BE: -8 mmol/L

SpO₂:%83

FiO₂:**0,45**

PA grafisi: Retikülogranüler görünüm

Klinik ve labratuvar verileri eşliğinde bu hastada düşünülen tanı; **Respiratuar Distrest sendromu**'dur.

1. saat kan gazında

Ph: 7.25

PCO₂:65 mm/Hg

PO₂: 43 mm/Hg

HCO₃: 13 mmol/L

BE: -6 mmol/L

SpO₂:%85

FiO₂:**0,60**

NIPPV modunda takip edilirken subkostal çekilmeleri devam eden ve O₂ ihtiyacı %40'un üzerinde olan hasta-ya ince kateterle sürfaktan (LISA) uygulandı. Hasta nazal HFO moduna alındı.

Nazal HFO ayarları:

Rate:8-10 Hertz (Hz), MAP: 10-15 cm H₂O, IT:0,35 sn, **ΔP:15-20 cm H₂O** (akciğer oskültasyonunda titreşim duyulacak şekilde), oksijen SPO₂ % 90-94 arasında tutacak şekilde ayarlar yapıldı.

Nazal HFO sonrası 1. Saat kan gazı

Ph: 7.30

PCO₂:55 mm/Hg

PO₂: 55 mm/Hg

HCO₃: 20 mmol/L

BE: -4 mmol/L

SpO₂:%92

FiO₂:**0,40**

Nazal HFO sonrası 4. Saat kan gazı

Ph: 7.35

PCO₂:42 mm/Hg
PO₂: 55 mm/Hg
HCO₃: 18 mmol/L
BE: -3 mmol/L
SpO₂:%94
FiO₂:**0,30**

Nazal HFO sonrası 24. Saat kan gazı

Ph: 7.35
PCO₂:35 mm/Hg
PO₂: 65 mm/Hg
HCO₃: 22 mmol/L
BE: +3 mmol/L
SpO₂:%96
FiO₂:**0,21**

Hastanın almakta olduğu kafein devam edildi. Kontrol akciğer grafisinin normale geldiği saptandı. Ertesi gün, 5 cm H₂O basıncı ile nCPAP başlandı. Genel bakım ilkelerine göre izlemi sürdürüldü ve yatışının 55. gününde taburcu edildi.

Kaynaklar:

- 1- Arsan S. Noninvaziv Solunum Desteği Ed.Özek E,Vural M, Koç E. Yenidoğanda Solunum Desteği 2019.
- 2-Ho JJ,Subramaniam P,Davis PG. Continuous positive airway pressure (CPAP) for respiratory distress in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2020;10(10):CD002271. Published 2020 Oct 15. doi:10.1002/14651858.CD002271.pub3
- 3-Stein H, Beck J, Dunn M. Non-invasive ventilation with neurally adjusted ventilatory assist in newborns. Semin Fetal Neonatal Med. 2016;21(3):154-161. doi:10.1016/j.siny.2016.01.006
- 4-Fischer HS, Bohlin K, Bühler C, et al. Nasal high-frequency oscillation ventilation in neonates: a survey in five European countries. Eur J Pediatr. 2015;174(4):465-471. doi:10.1007/s00431-014-2419-y
- 5-Klingenberg C, Wheeler KI, McCallion N, Morley CJ, Davis PG. Volume-targeted versus pressure-limited ventilation in neonates. Cochrane Database Syst Rev. 2017;10(10):CD003666. Published 2017 Oct 17. doi:10.1002/14651858.CD003666.pub4
- 6-Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, et al. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants [published correction appears in N Engl J Med. 2008 Apr 3;358(14):1529]. N Engl J Med. 2008;358(7):700-708. doi:10.1056/NEJMoa072788
- 7-Alexiou S, Panitch HB. Physiology of non-invasive respiratory support. Semin Fetal Neonatal Med. 2016;21(3):174-180. doi:10.1016/j.siny.2016.02.007
- 8-Isayama T, Iwami H, McDonald S, Beyene J. Association of Noninvasive Ventilation Strategies With Mortality and Bronchopulmonary Dysplasia Among Preterm Infants: A Systematic Review and Meta-analysis [published correction appears in JAMA. 2016 Sep 13;316(10):1116]. JAMA. 2016;316(6):611-624. doi:10.1001/jama.2016.10708
- 9-Lemyre B, Laughon M, Bose C, Davis PG. Early nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus



early nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;12(12):CD005384. Published 2016 Dec 15. doi:10.1002/14651858.CD005384.pub2

10-Poli JA, Richardson CP, DiBlasi RM. Volume Oscillations Delivered to a Lung Model Using 4 Different Bubble CPAP Systems. *Respir Care.* 2015;60(3):371-381. doi:10.4187/respcare.03432

SOLUNUM SIKINTISINA YOL AÇAN MEDIASTİNAL PATOLOJİLERDE AYIRICI TANI

Prof. Dr. Fatma Betül Çakır

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Çocuk Hematoloji Onkolojisi

Çocukluk çağında torakal kitlelerin önemli bir kısmı mediastende görülür. Bu kitleler, malign veya benign tümör, metastatik kitle, enfeksiyonla ilişkili lezyon veya konjenital anomaliler olabilir. Mediasten kitlelerinin %40 kadarı maligndir. Bu kitleleri anatomik olarak tanımlamak için mediasten üst ve alt; alt mediasten de ön, orta ve arka mediasten olarak farklı bölümlere ayrılır. Hastanın belirtileri, kitlelerin büyüklüğüne ve bulunduğu yere göre değişebilir. Ön mediastendeki kitleler daha çok hava yollarına ve ana damarlara yapabileceği basılar, arka mediastendeki kitleler de olası bir intramedüller uzanım veya sinir köklerine yapabileceği basılar nedeniyle önem taşımaktadır. Ön mediasten kitlelerini çoğunlukla lenfoma, teratom, timoma ve germ hücreli tümörler oluşturur. Çocukluk çağı mediasten tümörlerinin yarıya yakını bu bölgededir ve çoğunluğu maligndir. Orta mediastende lenfomalar, bronkojenik ve perikardiyal kistler, arka mediastende ise nörojenik kökenli tümörler (ganglionörom, nöroblastom ve nörofibrom), bronkojenik ve nöroenterik kistler daha sıktır. Ayrıca Ewing sarkomu, granülositik sarkom ve Langerhans hücreli histiyositoz gibi tümörler de mediasten bu bölümünde kitle oluşturabilir (Tablo 1).

Tablo 1. Mediasten kitlelerinin lokalizasyonuna göre ayırıcı tanısı

Üst mediasten	Ön mediasten	Orta mediasten	Arka mediasten
Kistik higroma	Timus hiperplazisi	Hodgkin hastalığı	Nöroblastom
Vasküler tümörler	Hodgkin hastalığı	Hodgkin dışı lenfoma	Feokromasitoma
Nörojenik tümörler	Hodgkin dışı lenfoma	T-hücreli lösemi	Özefagus duplikasyonu
Timik tümörler	T-hücreli lösemi	Tüberküloz	Anterior meningosel
Teratom	Timoma	Mikoz	Bochdalek hernisi
Hemanjiom	Teratom	Bronkojenik kist	Enterik kist
Mediastinal abse	Lipom	Özefagus duplikasyonu	Bronkojenik kist
Aort anevrizması	İntratorasik tiroid	Perikardial kist	Ewing sarkom
İntratorasik tiroid	Morgagni hernisi	Aort anevrizması	Rabdomiyosarkom
Özefagus lezyonları	Perikardial kist	Vasküler anomaliler	Hodgkin dışı lenfoma
Dermoid kist	Bronkojenik kist	Sarkoidoz	Periferik nöroektodermal tümör

Kitlenin büyüklüğüne ve basının genişliğine bağlı olarak gelişen belirti ve bulgulara göre acil tedavi gerekebilir. Tanı için öykü ve fizik muayene önemli olmakla birlikte görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar tetkikleri yardımcı öğelerdir. Kesin tanı için çoğu zaman histopatolojik değerlendirme gereklidir.

KLİNİK

Çocuklarda mediasten boşluğunun küçüklüğü nedeniyle benign veya malign kitleler çoğunlukla semptomatiktir (Tablo 2). Hastanın yaşı, tümörün boyutu, lokalizasyonu ve malignite derecesi ise belirti ve bulguların şiddetini belirler. Benign tümörler, kalp ve akciğer üzerinde yoğun basıya rağmen belirgin semptom oluşturmaz. Bununla birlikte trakea, ana bronşlar, özefagus ve büyük damarlar gibi içi boş organlara bası durumunda tıkanma ve yer değiştirme görülebilir. Malign tümörler ise özellikle iki yaş altında yoğun bası sonucu ciddi solunum distressi ve kardiyovasküler kollaps yapabilmektedir. Trakea ile birlikte vena kava superior basısı sonucu dispne, öksürük, stridor, disfaji, boyun damarlarında dolgunluk, ödem, siyanoz gibi vena cava superior sendromu bulguları görülebilir. Bu nedenle küçük çocuklarda yoğun bakım ihtiyacı ve solunum desteği ihtiyacı fazladır.

Tablo 2. Mediastinal kitleli çocuklarda tipik belirti ve bulguların görülme sıklığı

Dispne (%18-60)	Göğüs ağrısı (%4)
Solunum sıkıntısı (%16-42)	Wheezing
Siyanoz (%16-24)	Nörolojik belirti ve bulgular
Asfiksi/solunumsal arrest	Vena kava superior sendromu (%16)
Stridor (%16-33)	Hepatosplenomegali (%20)
Öksürük (%37-42)	Yüzde veya gövde üst kısmında şişlik (%3)
Disfaji	Boyun ven dolgunluğu

Halsizlik, iştahsızlık, çabuk yorulma, ateş ve kilo kaybı gibi sistemik belirti ve bulgular genellikle malign karakterli tümörlerde görülür. Çocuklarda sık görülen nörojenik tümörlerden salgılanan katekolaminler dirençli hipertansiyon yapabilirler. Germ hücreli tümörlerden salgılanan hormonlar jinekomasti ve puberte prekoksia neden olabilir. Feokromositomalı hastalarda hipertansiyon ve diyare; lenfomalı hastalarda ise hiperkalsemi görülebilir. Ayrıca, mediastinal tümör veya kistlere bazı hastalıklar eşlik edebilir. Örneğin, timomalı hastalara miyastenia gravis, sistemik lupus eritematozus eşlik edebilir. Bazen de enterik veya bronkojenik kistler enfekte olabilir ve bu bölgeden kaynaklanan enfeksiyon bulgularıyla başvurabilirler. Fizik muayenede, baş-boyun bölgesi özellikle trake ve büyük damar bası bulguları nedeniyle iyi değerlendirilmelidir (yüzde şişlik-ödem, siyanoz, boğuk ses, hırıltı ve dispne ve eşlik eden büyük ve multiple lenfadenopati varlığı). Malign mediastinal ve abdominal kitlelerle ilişkili olabilecek supraklaviküler alandaki lenf nodlarının varlığı araştırılmalıdır. Tüm vücuttaki periferik lenf nodu bölgeleri (baş-boyun, aksillar, inguinal, popliteal vs) patolojik boyutta, ağrısız ve lastik kıvamında lenf nodu varlığında, genel semptomlar (halsizlik, yorgunluk, düşkünlük ve kilo kaybı) ve B semptomları (gece terlemesi, kilo kaybı ve ateş) sorgulanmalı ve lösemi ile lenfoma ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

TANISAL DEĞERLENDİRME

Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı, periferik yayma, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve biyokimyasal testler [özellikle laktat dehidrogenaz (LDH) ve ürik asit] ilk basamak tetkiklerindedir. Akciğer grafisinde ön mediastende kitle ve tam kan sayımında sitopeni veya lökositoz gibi anormal bulguları olan hastalarda lösemi açısından kemik iliği incelemesi gecikmeden yapılmalıdır. Akciğer grafisi ön-arka ve yan grafi olarak çekilmeli ve kitle saptanmışsa kitlenin mediastenine hangi bölgesinden kaynaklandığı belirlenmeli, vasküler ve mediastinal yapılarla komşuluğunu net ortaya koymak için bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmelidir. Arka mediasten kitlelerinin ve spinal kanal uzanımlarının tanımlanması için ise, servikal, torakal ve lumbosakral bölgenin alındığı spinal Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmalıdır. Bu arada bilgisayarlı tomografide kitle değil de, sadece mediastinal lenfadenopati varlığı da saptanabilir. Bu durumda, hastada parankime ait de bulgular (buzlu cam, nodül, konsolide alan, kaviter lezyon vs) varsa, enfeksiyöz (tüberküloz, mantar enfeksiyonu) ve bağ dokusu (sarkoidoz, lupus, Wegener granulomatosis vs) veya depo hastalıkları açısından da hasta irdelenmeli ve gerekli konsültasyonlar yapılmalıdır (Şekil). Daha spesifik testlerden ise germ hücreli tümörler açısından alfa-fetoprotein (AFP) ve beta-human koryonik gonadotropin (β -HCG), arka mediasten kitlelerinde nöroblastom ayırıcı tanısı için nöron spesifik enolaz (NSE) ve idrarda katekolamin metabolitleri [vanil mandelik asit (VMA), homovalinik asit (HVA)] istenmelidir.

Malnutrisyonlu çocuğun yönetimi

Fatma Demirbaş Ar

Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi

Malnütrisyon enerji, protein gibi bir veya daha çok besin alımında eksiklik ya da dengesizlik sonucu vücut kütlesi ve fonksiyonlarında olumsuz etkilere neden olan beslenme bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Malnutrisyon beyin büyüme hızında azalma, kas güçsüzlüğü, immün sistemin etkilenmesiyle enfeksiyona eğilim, kalp atımında azalma, karidiyomyopati, sindirim mukozasında atrofi gibi sistemik etkiler oluştururken kronik dönemde bodurluk, diyabet, düşük IQ ve öğrenme kapasitesi gibi de kronik etkileri görülmektedir. Bu yüzden erken tanı ve tedavi oldukça önemlidir.

Hafif ve orta protein enerji malnutrisyonun tedavisi

Hafif malnutrisyon z skoru -1-2 iken orta derecede orta üst kol çevresi ölçümü (OÜKÇÖ) 11,5 ile 12,4 cm (115 ile 124 mm) veya z skoru -2 ila -3 arasında tanımlanan bu grupta malnutrisyon derecesi sağlıklı çocuklara göre mortalite hızı 2 kat artmıştır. O yüzden bu grubun erken tedavi başlanması önemlidir. Tedavinin ana ilkesi yeterli miktarda (yaşa veya boya göre ideal ağırlığa göre) protein ve enerjinin verilmesinden geçmektedir. Anne sütü alan çocukların anne sütüne devam edilmesi yetersiz ise zenginleştirilmiş formula ile beslenmesi sağlanmalıdır. Tamamlayıcı beslenmeye geçiş zamanı, hazırlanışı, niteliği, miktarı, öğün sayısı ve çocuğun alımı/iştahı mutlaka sorgulanmalı ve düzenlenmelidir. Gerekli müdahalelere rağmen yetersiz düzeyde kalori alımı var ise oral beslenme ürünlerinin takviyesi (izokalorik/hiperkalorik) yapılmalıdır. Alması gereken enerji: RDA (yaşına göre alması gereken enerji gereksinimi) (Kcal/kg) xboya göre ideal ağırlık/çocuğun ağırlığı ile hesaplanır. Normalde alması gereken enerjinin %50-100'ü kadar artırılır. Oral beslenmenin mümkün olmadığı ve/veya her türlü oral beslenme desteğine rağmen malnütrisyonun devam ettiği veya büyümenin durduğu bazı özel durumlarda nazogastrik sondayla, gastrostomi tüpünden, nazojejunal veya gastrojejunal tüple verilebilmektedir.

Ağır malnutrisyon tedavisi

Ağır Malnutrisyon, BGA Z skoru -3'ün altında olması veya OÜKÇÖ'nün 115 mm'den kısa olması veya çift taraflı gode bırakan ödem olması veya bunların hepsi olarak tanımlanır. Özellikle tedavinin ilk birkaç gününde ölümlerin çoğundan enfeksiyonlar sorumludur. Vaka ölüm hızları ödematöz malnutrisyonda daha fazladır. Malnutrisyonlu hastalara yatırılarak tedavi verme endikasyonları ise; ağır malnutrisyon, <1 yaş çocuklar, şiddetli ishal ve/veya dehidratasyonun eşlik etmesi, pnomoni,sepsis, hipotermi/ateş varlığı veya diğer hastalıkların varlığı, elektrolit dengesizliği, ağır anemi (Hb<5g/dl), şok bulguları, kusma veya diğer nedenlerle ağızdan beslenmemes, sosyal ve ekonomik nedenlerdir.

Hipoglisemi tedavisi/önlenmesi: Yetersiz rezervler yanında yanlış tedavi acil olmayan laboratuvar testleri için bekletme yatırıldığında hemen beslenmemesi ve ilk gece sık beslenememesi nedeniyle de olmaktadır. Halsizlik, çocuğun kendini üşüyor hissetmesi, hipotermi bilinç değişikliği, konvülsiyon gibi belirtiler olabilir. Kan şekeri <54 mg/dl ve bilinç açık ise 50 mL% 10 glikoz (bir çay kaşığı şeker üç yemek kaşığı su)/sükroz/oral/ tüple verilir.Ardından her 30 dk bir uygun bir solüsyonla 2 saate bir beslenir. Beslenme solüsyonu olarak DSÖ F75/100 mL içeren solüsyon önerse de ülkemizde bu solüsyon yoktur. Bilinç letarjik veya konvülsiyon varsa 5 mL/kg/%10m'luk glikoz İV ve arkasından 50ml/%10 glikoz/sükroz/oral/tüple verilir.

Hipotermi tedavisi/önlenmesi: Koltuk altında <35°C veya rektal <35,5°C olması hipotermi olarak kabul edilir. İlık ve kuru tutmak, sık sık beslemek, battaniye kullanmak, hava akımının önlenmesi, oda sıcaklığının ayarlanması, anneyle yatırmak, önemlidir. Vücut sıcaklığı 36,5°C'yi buluncaya kadar 2 saate bir ateş ölçülmelidir.

Dehidratasyon elektrolit dengesizliği tedavisi/önlenmesi: Ağır malnütrisyonlu çocuklarda sadece klinik belirtilere bakarak dehidratasyon derecesi belirlemek zordur. Tedavisinde öncelikle ağızdan sıvı tedavisi tercih

edilmelidir. Şok tablosu olmadıkça damar içi sıvı tedavisinden kaçınılmalıdır. Damar içi sıvı tedavisi bu çocuklarda yüklenme ve kalp yetmezliğine neden olabilir. Oral hidrasyon yerine IV hidrasyon periferik ödem olmadan akciğer ödeme neden olabilir. Sodyum düzeyleri vücut sodyumu fazla olduğundan sodyum verilmesi zararlı olabilir. Ödem diüretiklerle tedavi edilmemelidir. Rehidrasyon normal önerilenden daha uzun (ilk 2 saat 5mL/kg sonraki 4-10 saat 5-10 mL/kg hız) verilebilir. Şokta olmayan, genel durumu iyi çocuklara, oral olarak veya nazogastrik yoldan, ReSoMal (Rehydration Solution for Malnutrition) veya yarı güçlü DSÖ düşük ozmolariteli oral rehidrasyon çözeltisi (potasyum, çinko magnezyum ve glikoz takviyesi ile) kullanılmalıdır.

Enfeksiyon tedavisi/önlenmesi: Ağır malnütrisyonlu olgularda enfeksiyonların klasik bulguları gözlemlenmeyebilir. Genelde hastanede yatan tüm çocuklara ampisilin (50 mg/kg intramüsküler veya altı saatte bir IV) artı gentamisin (kas içi 7,5 mg/kg veya günde bir kez IV) toplam 7 ila 10 gün boyunca başlanır. Özellikle hasta görünen veya antibiyotik direncinin yüksek olduğu bölgelerde bulunan çocuklar için ampisilin ve gentamisin yerine seftriakson (50 mg/kg intramüsküler enjeksiyon/günde bir kez IV) kullanılabilir. Uzamış diyare ile başvuran çocuklar için metronidazol (sekiz saatte bir ağızdan 10 ila 12 mg/kg) de eklenir. Hızla iyileşen ve parenteral antibiyotik kürü tamamlanmadan eve taburcu edilebilecek çocuklar için, antibiyotik rejimi oral amoksisiline (12 saatte bir ağızdan 40 ile 45 mg/kg), amoksisilin-klavulanat veya üçte birine geçebilir.

Mikro Besin ögesi eksikliklerin düzeltilmesi: A vitamini (12 yaşından büyük çocuklar için 200.000 uluslararası ünite [IU], 6-12 aylık çocuklar için 100.000 IU ve 0-5 aylık çocuklar için 50.000 IU) ve en az 2 hafta süre multi-vitamin (suda eriyen vitaminler; D, E ve K vitaminleri), folik asit (ilk gün 5 mg/gün, sonraki günler 1 mg/gün), çinko (2 mg/kg/gün), bakır (0,3 mg/kg/gün), magnezyum (0.6 mmol/kg/gün), fosfor (2 mmol/kg/gün) desteği sağlanmalıdır. Demir takviyesi sadece çocuklar kilo almaya başladığında verilmelidir.

Beslenmenin başlanması: Mümkün olan en kısa zamanda düşük ozmolariteli ve düşük laktozlu besinler oral ya da nazogastrik ile 80kkal/kkal/gün (doku yıkımını önlemek)-100kkal/kg/gün(yeniden beslenme sendromu) ile başlanmalıdır. Anne sütü ilk tercihtir. Beslenme sıklığı ilk birkaç gün 2 saatlik aralar sonra ise 4 saatlik olacak şekilde ayarlanmalıdır.

Yeniden besleme sendromu (refeeding sendromu): Beslemenin ilk günleri veya haftasında besin alımındaki hızlı artış, katabolik durumdan anabolik duruma geçişle sonuçlanır. Glukoneogenezin inhibisyonuna ve bir insülin dalgalanmasına yol açar. Bu, potasyum, magnezyum ve fosfatın hızlı hücre içi akışına ve dolayısıyla düşük serum seviyelerine ve zayıf miyokard kontraktilesine neden olur. Aşırı terleme, kas güçsüzlüğü, taşikardi ve kalp yetmezliği ile kendini gösterebilen bu klinik sendrom, hızlı karbonhidrat alımından kaçınılması, besin alımındaki ilk artış sırasında fosfat ve tiamin takviyesi yapılması ve hastanın serumdaki değişiklikler açısından dikkatle izlenmesi ile önlenir.

Doku inşası, büyümenin yakalanması için beslenmenin artırılması: Malnütrisyonlu çocuğun rehabilitasyon fazına geçişine hazır olduğunun en iyi göstergesi iştahın artmasıdır. Çocuğun acıkmaya başlaması, ödemin geçmesi, çocuğun yürümeye, oturmaya başlaması, metabolik bir bozukluğun olmaması, gıdayı tolere edebilmesi (ishal ve kusmanın olmaması) ve 3 gün üst üste > 5g/kg/gün kilo alımının olmasıdır. Bu aşamada önerilen F75'den F100'e geçilmesi ardından 150-200 Kcal/kg/gün enerji ve 4-6 gr protein alımının sağlanmasıdır.

Duyusal uyarı ve destek sağlanması: Ağır malnütrisyonunda genelde zihinsel ve davranışsal gelişme gerilik eşlik eder. Diğer tedaviye ek olarak davranış tedavisine başlanmalıdır. Olumlu etkileşim sevecen bir bakım uyarıcı bir çevre sağlanmalıdır. Günde 15-30 dk oyun terapisi başlanmalı çocuk kendini iyi hissettiğinde ise fiziksel aktivitesi başlanmalıdır.

Taburculuk ve sonrası izlem: Hasta klinik olarak iyi, enfeksiyon ödem yok, yeterli besleniyor kilo alımı iyi aneninin eğitimi tamam ve çocuğun boya göre ağırlığı -1SD (%90)'ye ulaştığı zaman (DSÖ'nün belirlediği boya göre ağırlık referans değerleri kriter olarak alınır), hasta taburcu edilebilir. Taburculuk sonrası kontrol değerlendirmesi ilk bir hafta sonrası daha sonra iki hafta 1,3ve 6. ay sonra yılda iki kez olacak şekilde 3 yaşına kadar yapılmalıdır.

Kaynaklar:

1. Tokgöz Y, Öztürk Y. Beslenme yetersizliği Tedavisi. In. Öztürk Y, Soylu Bekem Ö (Editors). Pediatride Beslenme. 2017. 123-136
2. https://www.uptodate.com/contents/management-of-uncomplicated-severe-acute-malnutrition-in-children-in-resource-limited-countries?source=history_widget (Erişim tarihi: 03 Eylül 2022)
3. World Health Organization. Guideline: Updates on the management of severe acute malnutrition in infants and children. 2013. Available at: http://apps.DSÖ.int/iris/bitstream/10665/95584/1/9789241506328_eng.pdf (Erişim tarihi: 03 Eylül 2022)
4. http://www.nhm.gov.in/images/pdf/programmes/child-health/IEC-materials/PARTICIPANT-MANUAL_FB-CSA-Malnutrition.pdf (Erişim tarihi: 04 Eylül 2022)
5. https://www.pedgastro.org/doc/rehber/Cocuklarda_malnutrisyon_tani_ve_tedavi_rehberi.pdf (Erişim tarihi: 03 Eylül 2022)

Olgularla Mekanik Ventilatör Uygulamaları

Gaffari Tunç

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Neonatoloji Bilim Dalı

Solunum Yetmezliği

İki veya daha fazla kriter varsa solunum yetmezliği tanısı konur. Klinik kriterler olarak çekilmelerin olması (interkostal, supraklavikular, suprasternal), soluk sayısı > 60/dk, siyanoz ve apnedir. Laboratuvar kriterleri ise PaCO₂ > 60 mmHg, PaO₂ < 50 ve Ph < 7.25 olmasıdır.

Temel Mekanik Ventilatör Ayarları

Mod Seçimi: SIMV, A/C, HFOV seçilebilir.

Solunum Sayısı: 40-60/dk,

PIP: Göğsün yeterince yükselmesi sağlanan değerlerdir.

Bu değerler;

- <1000 g 14 cm H₂O,
- 1000-2000 g 15-20 cm H₂O,
- >2000 g 20-25 cm H₂O 'dir.

PEEP: 5-8 cmH₂O,

FiO₂: Kan gazı ve nabız oksimetresi izlemine göre mümkün olan en düşük değer (0.21-1) Akım hızı: 6-8 L/dk (Bazı cihazlar akım hızını kendi belirler) Tidal volüm: 4-6 ml/kg TI: 0.30- 0.40 sn

Arteryal Kan Gazına Göre Değiştirilmesi Gereken Ventilatör Ayarları

PaO ₂	PaCO ₂	Yapılacak işlem
Düşük	Yüksek	PIP artır
Düşük	Normal	FiO ₂ artır, PEEP artır
Düşük	Düşük	FiO ₂ artır, PEEP artır, IT artır
Yüksek	Yüksek	PEEP azalt, Hızı artır, FiO ₂ azalt
Yüksek	Normal	PIP azalt, FiO ₂ azalt
Yüksek	Düşük	PIP azalt, Hız azalt, FiO ₂ azalt
Normal	Yüksek	PEEP azalt, Hızı artır
Normal	Normal	Aynı devam
Normal	Düşük	PIP azalt, Hız azalt, FiO ₂ azalt

Ventilatör Uygulamalarında Değişik Parametrelerin Kan Gazı Üzerine Etkisi			
PARAMETRELER		PaO ₂	PaCO ₂
SOLUK SAYISI	Artarsa	Değişmez	Azalır
	Azalırsa	Değişmez	Artar
PIP	Artarsa	Artar	Azalır
	Azalırsa	Azalır	Artar
PEEP	Artarsa	Artar	Artar/Azalır
	Azalırsa	Azalır	Artar/Azalır
I:E	Artarsa	Artar	Değişmez
	Azalırsa	Azalır	Değişmez
IT	Artarsa	Artar	Değişmez/Azalır
	Azalırsa	Azalır	Değişmez/Artar
FiO ₂	Artarsa	Artar	Değişmez
	Azalırsa	Azalır	Değişmez

Olgu 1: Bebek X

31 yaş annenin G1P1, 39 hafta, 3180 g, APGAR 9/10, NVD ile doğdu. Annede koryoamniyonit ve Tip 1 DM mevcut idi. Postnatal 6. saatinde huzursuzluk ve emmede azalma, ardından hafif inleme ve solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı. FM'de genel durumu kötü, cilt rengi kirli ve sarıydı. Solunumu derin ve iç çeker tarzda idi. Vücut sıcaklığı 35°C idi. Periferik nabızlarının filiform ve taşikardik (170/dakika) olduğu saptandı. İç çeker tarzda solunumu ve belirgin hipoksisi (SpO₂: %50) olması nedeniyle mekanik ventilatöre bağlandı. Hastanın başlangıç mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk Sayısı: 40/dk PİP: 20 cm H₂O PEEP: 5 cm H₂O IT: 0.40 sn FiO₂: 40 olarak düzenlendi. Sepsis ön tanısıyla ampicilin ve genta başlandı. Dolaşım bozukluğu ve hipotansiyona yönelik olarak dopamin 10 mcg/kg/dk başlandı.. Akut faz reaktanları yüksek, PY' da toksik granülasyon saptandı. I/T oranı: 0,35 idi. Sepsis ve pnömoni ön tanıları ile hasta takibe alındı.

İzlemde kan gazı; pH: 7,10, PaCO₂: 100 mmHg, PaO₂: 35 mmHg HCO₃: 20 mmol/L BE: -10 mmol/L idi. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk Sayısı: 40/dk (%10-20 artış) → 45, PİP: 20 cm H₂O (%10-20 artış) →24, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 sn, FiO₂:40 olarak düzenlendi.

Takipte alınan kan gazı; pH: 7,30, PaCO₂: 60 mmHg, PaO₂: 60 mmHg, HCO₃: 22 mmol/L, BE: -8 mmol/L, Laktat: 4 idi. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk Sayısı: 45/dk, PİP: 24 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 sn ve FiO₂: 35 aynı şekilde devam edildi.

İzlemde alınan kan gazı; pH: 7,50, PaCO₂: 25 mmHg, PaO₂: 80 mmHg, HCO₃: 22 mmol/L, BE: -2 mmol/L, Laktat: 2. Mekanik ventilatör ayarları; Soluk Sayısı: 45/dk (%10-20 azalt) →40, PİP: 24 cm H₂O(10-20 azalt)→20, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 sn ve FiO₂: 21 olarak ayarlandı.

NIPPV alındıktan 2 saat sonraki kan gazı; pH: 7,40, PaCO₂: 40 mmHg, PaO₂: 75 mmHg, HCO₃: 23 mmol/L, BE: -1 mmol/L, Laktat: 1. Mekanik ventilatör ayarları Mod: NIPPV, Soluk Sayısı: 40/dk, PİP: 20 cm H₂O, PEEP:5 cm H₂O, IT: 0.35 sn, FiO₂:30. Hasta 3 gün sonra KiO₂ ne alındı.

Olgu 2: Bebek Y

30 yaş annenin, G₃Y₃, 39 hafta, 3500 gr, erkek olarak C/S ile doğdu. Perinatoloji takiplerinde sol posterolateral konjenital diyafragma hernisi tespit edilmiş. Fetal MRI'da ek anomali yoktu. İzole konjenital diyafragma hernisi tespit edilmiş idi. Fetal ekokardiyografi normal olarak değerlendirildi. Bu nedenle hastanın doğumunun mümkün olan en iyi koşullarda doğması, 3.düzyer bir merkezde ve 39 haftayı tamamlaması önerilmişti. Balon ve maske ventilasyonu yapılmadan entübe edildi. Yüksek PIP değerlerinden kaçınıldı. T parça canlandırıcı (Neopuff) kullanıldı. Doğum salonunda hemen entübe edildi. Başlangıç MV ayarları: Mod: A/C, soluk sayısı:50/dk, PIP : 20 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0,30 sn, FiO₂:35 olarak düzenlendi. Barsak distansiyonu ve akciğer basısını

önlemek için orogastrik tüp yerleştirildi. Preduktal SpO₂:%85 takibe alındı (FiO₂:%35) . Hedef preduktal SpO₂ değerinin %80-95 arasında, postduktal SpO₂ değerinin >%70 olması önerisi doğrultusunda takibe başlandı. KDH'li term veya preterm bebeklerde rutin sürfaktan uygulaması önerilmediği için verilmedi.

FM'de genel durumu kötü-entübe, **vücut sıcaklığı: 35.5°C**, kalp tepe atımı: 140/dk, kan basıncı: 80/50 mmHg, batın çökük; göğüs distandüydü, sol hemitoraksta solunum sesleri duyulmuyor ve barsak sesleri duyuluyordu. PAAG'de KDH ile uyumluydu.



PA Akciğer Grafisi (KDH ile uyumlu)

Hastanın vital bulguları takibe alındı. Umbilikal ven kateteri takıldı. Preduktal-postduktal SpO₂ takibine başlandı. Mekanik ventilatör ayarları kan gazına göre düzenlenmesi planlandı.

İzlemde kan gazı; pH: 7.18, PaCO₂: 65 mmHg, PaO₂: 50 mmHg, HCO₃: 20 mmol/L, BE: -7 mmol/L, SpO₂: % 85 . Mekanik ventilatör ayarları Mod: A/C, Soluk sayısı: 50/dk (%10 artış)→ 55, PIP: 20 cmH₂O (%10 artış) →22, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0,30 sn, FiO₂:40

Kan gazı izlemi: pH: 7.15, PaCO₂: 70 mmHg, PaO₂: 45 mmHg, HCO₃: 19 mmol/L, BE: -8 mmol/L, SpO₂: % 83 idi. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk Sayısı: 55/dk (%10-20 artış)→60, PIP: 22 cmH₂O (%10-20 artış)→ 25, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0,30 sn, FiO₂: 40 → 45 olarak düzenlendi.

Kan gazı izlemi; pH: 7,11 mmHg, PaCO₂: 75 mmHg, PaO₂: 40 mmHg, HCO₃: 17 mmol/L, BE: -8 mmol/L, SaO₂: %87 idi. Mod: A/C, Soluk Sayısı: 60/dk, PIP: 25 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0,30 sn, FiO₂: 50 idi. KMV'de hiperkapniyi kontrol etmek için gereken PIP> 25-28 cm H₂O ya da optimal ayarlarla hedef saturasyon değerlerine ulaşamadığında kurtarma modu olarak HFOV geçilmesi önerilir. HFOV 'ya geçmenin iki amacı vardır; kurtarma tedavisi ve akciğer hasarını önlemektir. HFO'ya geçerken hız: 5-15 Hz, term bebek için 8-10 Hz, prematüre bebek için 10-15 Hz, MAP ise konvansiyonel mekanik ventilatörde iken hesaplanan MAP'ın 2-4 birim üstü olarak ayarlanır, Delta P ise göğsü titreştiren amplitüt ya da 2*MAP şeklinde HFOV ayarları düzenlenir. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: HFOV, Hız: 10/sn, MAP: 14, Delta P: 24, FiO₂: 60 olarak düzenlendi. MAP=[(IT*PIP) + (ET*PEEP)/ (IT+ET)] formül ile hesaplanır.

HFOV takip çizelgesi

Akciğer havalanmasına göre mekanik ventilatör ayarlanması	
>11 kosta	MAP %20 azalt
10-11 kosta	MAP %10 azalt
8-9 kosta	BEKLE
7-8 kosta	MAP %10 artır
<7 kosta	MAP %20 artır
PaCO₂ göre mekanik ventilatör ayarlanması	
PaCO ₂ <30	Delta P %20 azalt
PaCO ₂ 30-39	Delta P %10 azalt
PaCO ₂ 40-55	BEKLE
PaCO ₂ 55-65	Delta P %10 artır
PaCO ₂ >65	Delta P %20 artır
FiO₂ (Akciğer havalanmasını kontrol ederek)	
FiO ₂ >0.4	MAP %10-20 artır
FiO ₂ <0.3	MAP %10-20 azalt
FiO ₂ >0.2 den fazla değişiklikte akciğer grafisi ile kontrol et	

Frekans	5-15 Hz
MAP	KMV'deki MAP'ın 2-4 birim üstü
Delta P (Amplitüt)	Göğsü titreştiren amplitüt ya da 2*MAP
FiO₂	Hedef satürasyonu sağlayacak şekilde
MAP hesaplama	
[[IT*PIP) + (ET*PE-EP) / (IT+ET)]	

HFOV ayarları yukarıdaki takip çizelgesine göre yapılması planlandı.

İzlemde kan gazı; pH: 7,10, PaCO₂: 80 mmHg, PaO₂: 55 mmHg, HCO₃:17 mmol/L, BE:-11 mmol/L, SaO₂: %88, PA AC: 7-8 kosta sayılıyor. Mod: HFOV, Hız: 10,MAP: 14→ 16 (%10 artış), Delta P: 24 → 29 (%20 artış), FiO₂: 45 olarak düzenlendi.

İzlemde kan gazı; pH: 7,25, PaCO₂: 65 mmHg, PaO₂: 60 mmHg, HCO₃: 20 mmol/L, BE: -4 mmol/L, SaO₂: %86, PAAG: 10 kosta sayılıyor. Mod: HFOV,Hız: 10/sn, MAP: 16 (%10 artış) → 18, Delta P: 29 (%10 artış)→32, FiO₂: 40 olarak düzenlendi.

İzlemde kan gazı: pH: 7.28, PaCO₂: 55 mmHg, PaO₂: 70 mmHg, HC03: 20 mmol/L, BE: -3 mmol/L, SaO₂: %95, PAAG: 10-11 kosta sayılıyor. Mod: HFOV, Hız: 10/sn, MAP: 18 (%10-20 azalt)→14, Delta P: 32 (%10-20 azalt)→29, FiO₂: 30 olarak düzenlendi.

İzlemde kan gazı: pH: 7.32, PaCO₂: 38 mmHg, PaO₂: 70 mmHg, HC03: 21 mmol/L, BE: -2 mmol/L, SaO₂: %94, PAAG: 12 kosta sayılıyor, Mod: HFOV, Hız: 10/sn, MAP: 14 (%20 azalt)→11, Delta P: 29(%10 azalt)→26, FiO₂: 25 olarak düzenlendi.

İzlemde kan gazı: pH: 7.35, PaCO₂: 35 mmHg, PaO₂: 80 mmHg, HC03: 22 mmol/L, BE: -2 mmol/L, SaO₂: %92, PAAG: 12 kosta sayılıyor, Mod: HFOV, Hız: 10/sn, MAP:10, Delta P: 25, FiO₂: 21 olarak düzenlendi.

* MAP 8-10 cm H₂O olduğunda, hasta klinik olarak stabil ise **KONVANSİYONEL MEKANİK VENTİLATÖR'e** ya da **NIPPV**'ye geçilebilir.

Hasta konvansiyonel mekanik ventilatöre geçildi. Persistan pulmoner hipertansiyonu olmayan hasta operasyona verildi. Takipte konvansiyonel mekanik ventilatör ile takip edildi. **3 gün sonra hasta non-invaziv ventilasyona (NIPPV) geçildi.**

Olgu 3: Bebek Z

Doğum öncesi annede koryoamniyonit olduğu ve antibiyotik kullandığı öğrenildi. 22 yaşındaki annenin G1P1,

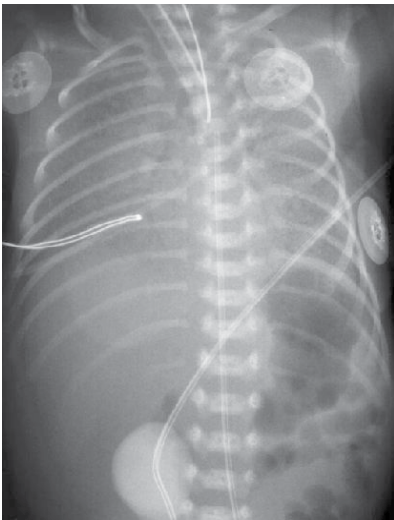
28 hafta, 1000 gr, APGAR 3/6 olarak NVD ile doğdu. Hasta doğum salonunda solunum sıkıntısı nedeniyle entübe edilip Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi yatırıldı. PBV rağmen hedef saturasyonlarını yakalamayan ve solunum yetmezliği gelişen hasta doğum salonunda entübe edildi.

FM'de Genel durumu orta-kötü, **vücut sıcaklığı: 35.2°C**, kalp tepe atımı: 158/dk, solunum sayısı: 72/dk, kan basıncı: 40/22 mmHg, femoral nabızlar bilateral normal idi. Dispne ve takipnesi mevcuttu, burun kanadı solunumu, interkostal ve substernal çekilmeleri vardı. **Üfürüm yoktu** ama santral siyanozu mevcuttu.

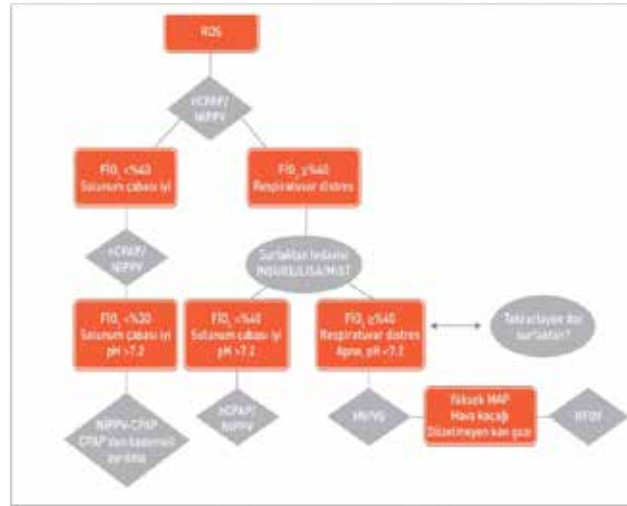
Prematürite, RDS, sepsis, konjenital kalp hastalığı, solunum sıkıntısına neden olan diğer akciğer problemleri (pnömoni, pnömotoraks, kistik adenomatoid malformasyon, konjenial lobar amfizem) ön tanıları ile takibe alındı.

Vücut sıcaklığının korunması, damar yolu açılması (periferik veya santral) ve 70 cc/kg/gün %10 dekstroz infüzyonu, santral/periferik arteriyel yol açılması, kan basıncının takibine başlandı ve dopamin ile dolaşımı desteklendi. Antibiyotik başlandı. Mekanik ventilasyona bağlandı.

İlk mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C +VG, Soluk sayısı: 60/dk, TV: 4 ml/kg, PIP: 20 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 sn, FiO₂: 80 olarak başlandı. Kan gazında pH: 7.19, PaCO₂: 68.2 mmHg, PaO₂: 60 mmHg, HC03: 21 mmol/L, BE: -8 mmol/L, Laktat: 4, SaO₂: %95. Laboratuvar incelenmesinde wbc: 30 x10³ /µl, hb: 14 g/dL, Trombosit: 205x10³ /µl, CRP: 85 mg/dL, PY'da toksik granülasyon vardı. PA akciğer grafisi istendi.



PA Akciğer Grafisi



RDS'de solunum desteği ve surfaktan tedavisi algoritması

Hastanın laboratuvar incelenmesinde asidozunun olması, klinik olarak FiO₂>40 üzerinde olması ve PAAG'de buzlu cam manzarası olması nedeniyle RDS düşünülerek hastaya intratrakeal surfaktan verildi.

Surfaktan verildikten 2 saat sonra kan gazı; pH: 7.27, PaCO₂: 50 mmHg, PaO₂: 80 mmHg, HC03: 20 mmol/L, BE: -2 mmol/L, Laktat: 2, SaO₂: %94 idi. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C + VG, Soluk sayısı: 60/dk, TV: 4 ml/kg, PIP: 20 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35, FiO₂: 40 idi. MV aynı şekilde devam edilmeli ve SpO₂'ye göre FiO₂ düzenlenmesi planlandı.

Klinik kötüleşmesi olan hastanın 6 saat sonraki kan gazı; pH: 7.11, PaCO₂: 70 mmHg, PaO₂: 50 mmHg, HC03: 20 mmol/L, BE: -8 mmol/L, Laktat: 5, SaO₂: %90 idi. Mod: A/C, Soluk sayısı: 60/dk, TV: 4 ml/kg, PIP: 20 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 sn, FiO₂: 80 idi. Oksijen ihtiyacında ciddi artış oldu. Hastada klinik kötüleşme ve oksijen ihtiyacında artış olduğundan; Pnömotoraks, Atelektazi, Tüp yerinde mi, Tüp te tıkaç mı var, Mekanik ventilatörde mi sorun var, PPHN mi gelişti? **ön tanıları ile** takip edildi. Mekanik ventilatör kontrol edildi. Tüp yerinde idi ve tıkalı değildi. Hastadan acil olarak PAAG istendi.



Ayakta çekilen PAAG; Pnömotoraks



Tüp sonrası PAAG

Hastaya acil olarak göğüs tüpü takıldı. Göğüs tüpünden 2 saat sonra alınan kan gazı; pH: 7.35, PaCO₂: 40 mmHg, PaO₂:65 mmHg, HC03:19 mmol/L, BE: -5 mmol/L, Laktat: 2, SaO₂: %94 idi. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk Sayısı: 60/dk, TV: Kapalı, PIP: 20 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 sn, FiO₂:35 olarak düzenlendi.

Kan gazı izleminde; pH: 7.50, PaCO₂: 35 mmHg, PaO₂:70 mmHg, HC03:21 mmol/L, BE: -3 mmol/L, Laktat: 1, SaO₂: %92. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk sayısı: 60/d→55/dk, TV: Kapalı, PIP: 20 cm H₂O→18, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 s n, FiO₂:30 olarak düzenlendi.

Kan gazı izleminde pH: 7.50, PaCO₂: 35 mmHg, PaO₂:70 mmHg, HC03:21 mmol/L, BE: -3 mmol/L, Laktat: 1, SaO₂: %95 idi. Ekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk sayısı: 55/dk→50/dk, TV: Kapalı, PIP: 18 cm H₂O→15, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35 sn, FiO₂:30 olarak düzenlendi.

Kan gazı izleminde; pH: 7.45, PaCO₂: 40 mmHg, PaO₂:80 mmHg, HC03:22 mmol/L, BE: -2 mmol/L, Laktat: 1, SaO₂: %95 idi. Mekanik ventilatör ayarları; Mod: A/C, Soluk sayısı: 50/d→45/dk, PIP: 15 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35, FiO₂:21 olarak düzenlendi.

Kan gazının incelenmesi; pH: 7.43, PaCO₂: 38 mmHg, PaO₂:85 mmHg, HC03:24 mmol/L, BE: -2 mmol/L, Laktat:1, SaO₂: %95 idi. Mekanik ventilasyon ayarları; Mod: SIMV, Soluk sayısı: 45/dk→ 40/dk, PIP: 15 cm H₂O, PEEP: 5 cm H₂O, IT: 0.35, FiO₂:21 **düzenlendi. Taktepe hastanın 6 saat sonra NIV'a (NIPPV) geçildi.**

Kaynaklar

1. Editör; Özek E. Yardımcı Editörler; Vural M, Koç E. Yenidoğanda Solunum Desteği. 2019, Ankara
2. Canadian Congenital Diaphragmatic Hernia Collaborative, Puligandla PS, Skarsgard ED, Offringa M, et al. Diagnosis and management of congenital diaphragmatic hernia: a clinical practice guideline. CMAJ. 2018 Jan 29;190(4):E103-E112. doi: 10.1503/cmaj.170206.
3. Özkan, H., Erdev, Ö., & Kutman, H. G. K. (2018). Türk Neonatoloji Derneği respiratuvar distres sendromu ve surfaktan tedavisi rehberi. Turk Pediatri Ars, 53(Suppl 1), S45-S54
4. Editör; Karaböcüoğlu M. Yardımcı Editör; Köroğlu T.F. Pediatrik Mekanik Ventilasyon Kitabı. 1.Baskı, 2003, Ankara

RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU VE SURFAKTAN TEDAVİSİ

Doç. Dr. H. Gözde Kanmaz Kutman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi; Ankara Şehir SUAM, Neonatoloji Kliniği

Respiratuvar Distres Sendromu (RDS) sıklıkla preterm bebeklerde, akciğerin anatomik ve fonksiyonel eksikliğinden (surfaktan sentezinin yetersiz olması) kaynaklanan en önemli solunumsal morbiditedir. Uygun tedavi edilmediğinde mortalite sebebi olabilmektedir. Respiratuvar distres sendromunda temel patoloji surfaktan eksikliğine bağlı uygun fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) oluşturulamaması ve atelektazi oluşumu olduğundan klinikte karşımıza; solunum distresi bulguları olan takipne, inleme, burun kanadı solunumu, subkostal, interkostal çekilmeler şeklinde çıkar. Zamanında ve uygun tedavi edilmediğinde klinik bulgular kötüleşerek, alveollerde gaz değişiminin de uygun şekilde gerçekleşmemesi nedeni ile hipoksi, hipoksemi ve metabolik asidoz tabloya eklenerek solunum yetmezliği meydana gelir. Sıklığı gestasyon haftası düştükçe artmaktadır. Aşırı düşük doğum ağırlıklı bebeklerde (ADDA) sıklığının %80-90 olabileceği ifade edilmektedir. Tanı hayatın ilk saatlerinde itibaren ortaya çıkan solunum distresi bulgularına ek olarak, tipik radyolojik (hava bronkogramları, retikülogranüler görünüm, buzlu cam görünümü vb.) bulguların olması ve oksijen saturasyonunu %85'in üzerinde tutabilmek için ek oksijen gereksinimi olması ile konulmaktadır. Respiratuvar distres sendromu tedavisinin temelini uygun/nazik ventilasyon ve surfaktan tedavisi oluşturmaktadır. Ancak RDS'nin sıklığının ve şiddetinin azaltılabilmesi için yönetim antenatal ve perinatal dönemleri de kapsayacak şekilde yapılmalıdır. Preterm eylem tehdidi olan gebenin doğumunun preterm bebeğin ihtiyaçlarını uygun şekilde karşılayacak yoğun bakım şartlarının mevcut olduğu bir hastanede gerçekleştirilmesi, şartlar uygun değilse ve transport planlanıyorsa intrauterin transport (en güvenilir), gerekiyorsa tokoliz ve anneye antibiyotik tedavileri uygulanması düşünülmelidir. Antenatal steroid tedavisi mutlaka uygulanmalıdır. Bebeğin doğumuna; preterm bebeğin doğum salonunda yönetimine hâkim deneyimli bir hekim eşlik etmeli, Neonatal Resusitasyon Programı (NRP) önerileri takip edilmeli, doğum salonunda profilaktik CPAP tedavisi uygun şekilde başlanmalı, stabilizasyon sonrası bebek yenidoğan yoğun bakıma transfer edilmelidir. Yenidoğana yoğun bakımdaki izleminde profilaktik CPAP ile stabilize olmuş bebekler, göğüs duvarı stabil, spontan solunum çabası iyi ve hemodinamik olarak stabillerse noninvaziv ventilasyonda (NIV) izlenmeye devam edilmelidir. Noninvaziv ventilasyon yöntemi olarak nCPAP uzun yıllardır RDS tedavisinde başarılı ile uygulanmaktadır. Son yıllarda nIMV/nIPPV ile yapılan çalışmalar RDS tedavisinde bu yöntemin de oldukça başarılı olduğunu ve hatta nCPAP ile karşılaştırıldığında NIV başarısızlığını önlediğini gösteren çalışmalar vardır. Diğer NIV yöntemlerinin (HHHFNC, nHFO vb.) RDS'nin primer tedavisinde kullanımına dair çalışmalar giderek artmakla birlikte bu yöntemler günümüzde özellikle ADDA bebek yönetiminde standart olarak kullanılmamaktadır. Surfaktan tedavisi kararı Türk Neonatoloji Derneği Respiratuvar Distres Sendromu ve Surfaktan Tedavisi Kılavuzu önerileri göz önünde bulundurularak alınmalıdır. Kılavuz önerilerine göre NIV ile stabilize olmuş ancak ek oksijen ihtiyacı \geq %40 olan bebeklere eksojen surfaktan tedavisi uygulanmalıdır. Erken kurtarma surfaktan tedavisinin en iyi strateji olduğu çalışmalar ile gösterilmiştir. Kılavuz önerilerine göre doğum salonunda stabilizasyon için entübasyon gerektiren bebekler ve <26 hafta antenatal steroid tedavisi uygulanmamış bebeklere profilaktik surfaktan tedavisi uygulanabilir. Surfaktan preparatı olarak doğal surfaktanlar tercih edilmelidir. Ülkemizde ticari olarak satışta bulunan 3 farklı doğal surfaktan vardır. Güncel çalışmalar başlangıç dozu olarak 200mg/kg poractant alfa kullanıldığında ek doz surfaktan uygulamaya ihtiyacın azalacağını göstermektedir. Surfaktan uygulama yöntemi olarak INSURE (Entübe et, surfaktan ver, ekstübe et) yönteminin kullanılmasının mekanik ventilasyona ihtiyacı azalttığı ve kronik akciğer hastalığı gelişimini önlediği randomize kontrollü çalışmalar ile gösterilmiştir. Son yıllarda spontan solunum esnasında, NIV desteği devam ederken, trakeaya ince bir kateter yerleştirilmesi ile gerçekleştirilen surfaktan uygulamalarının (LISA/MIST) hem standart tedaviye hem de INSURE yöntemine göre üstünlükleri olabileceği gösterilmiştir. Güncel bir Cochrane meta-analizinde, ince kateter surfaktan uygulaması ETT ile surfaktan uygulaması karşılaştırıldığında; ölüm veya bronkopulmoner displazi (BPD) sıklığında azalma, hayatın ilk 72 saatinde azalmış

mekanik mekanik ventilasyon ihtiyacı, azalmış majör komplikasyonlar ve hastanede yatış süresince mortalitenin azalması ile ilişkili bulunmuştur. Noninvaziv mekanik ventilasyon başarısızlığı durumunda: uygun ayarlar ile RDS klinik bulguları devam ediyor veya artıyorsa, metabolik asidoz, hipoksemi, tekrarlayan apneler mevcut ise hastalar entübe edilerek mekanik ventilasyona bağlanmalıdır. Mekanik ventilasyon modalitesi olarak volüm garanti (VG) yönteminin seçilmesinin hipo- hiperkarbini önlenmesi, mekanik ventilasyon süresinin kısılması, kranial ultrason anormallikleri, hava kaçakları riski, BPD veya ölüm riskini azalttığı gösterilmiştir. Başlangıç olarak VG modda 4-6 ml/kg tital hacim seçilmesi RDS tedavisinde uygun olacaktır. RDS'nin temel tedavi modalitesi uygun ventilasyon ve surfaktan tedavisi olmakla birlikte, uygun sıvı/nutrisyonel desteğin verilmesi, sepsis/pnömoni dışlanana kadar antibiyotik tedavisi uygulanması, kafein tedavisi uygulanması, eşlik eden anemi, hipotansiyon, elektrolit ve kan şekeri anormalliklerinin uygun şekilde tedavisi hastalığın gidişatında ve orta/uzun dönem kronik morbiditelerin sıklığında önemli rol oynamaktadır. RDS ve tedavisinin komplikasyonu olarak pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoperikardiyum, pulmoner interstisyel amfizem ve pulmoner hemoraji görülebilir. Komplikasyonlar açısından yakından izlem ve bu komplikasyonların uygun şekilde tedavisi hayati öneme sahiptir. Günümüzdeki gelişmeler ile RDS'li bebeklerin sağ kalımları oldukça yüksek oranlarda olsa da solunumsal veya nörolojik sekel olmaksızın sağ kalım halen bebeğin gestasyon haftası ve doğum ağırlığı ile büyük oranda ilişkili olmaya devam etmektedir.

Kaynaklar

- 1) Özkan H, Erdeve Ö, Kutman HGK. Turkish Neonatal Society guideline on the management of respiratory distress syndrome and surfactant treatment. Turk Pediatri Ars. 2018 Dec 25;53(Suppl 1):S45-S54. doi: 10.5152/TurkPediatriArs.2018.01806. PMID: 31236018; PMCID: PMC6568291.
- 2) Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Te Pas A, Plavka R, Roehr CC, Saugstad OD, Simeoni U, Speer CP, Vento M, Visser GHA, Halliday HL. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2019 Update. Neonatology. 2019;115(4):432-450. doi: 10.1159/000499361. Epub 2019 Apr 11. PMID: 30974433; PMCID: PMC6604659.
- 3) Abdel-Latif ME, Davis PG, Wheeler KI, De Paoli AG, Dargaville PA. Surfactant therapy via thin catheter in preterm infants with or at risk of respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2021 May 10;5(5):CD011672. doi: 10.1002/14651858.CD011672.pub2. PMID: 33970483; PMCID: PMC8109227.
- 4) Härtel C, Herting E, Humberg A, Hanke K, Mehler K, Keller T, Mauer I, Frieauff E, Meyer S, Thome UH, Wieg C, Schmidtke S, Kribs A, Göpel W; German Neonatal Network. Association of Administration of Surfactant Using Less Invasive Methods With Outcomes in Extremely Preterm Infants Less Than 27 Weeks of Gestation. JAMA Netw Open. 2022 Aug 1;5(8):e2225810. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.25810. PMID: 35943742; PMCID: PMC9364126.
- 5) Rüegger CM, Owen LS, Davis PG. Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation for Neonatal Respiratory Distress Syndrome. Clin Perinatol. 2021 Dec;48(4):725-744. doi: 10.1016/j.clp.2021.07.004. Epub 2021 Oct 2. PMID: 34774206.

Demir eksikliği anemisi

Prof. Dr. Gül Nihal Özdemir

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Liv Ulus Hastanesi, İstanbul

Özet: Demir eksikliği tüm dünyada en sık rastlanan besinsel eksiklik olup, özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Çocuklarda görülen demir eksikliği anemisinin en sık nedenleri hızlı büyümeyle birlikte yetersiz alım, düşük doğum ağırlığı ve fazla miktarda inek sütüne bağlı gastrointestinal kayıplardır. Demir eksikliği anemisi tedavisinde temel prensipler; demir eksikliğine neden olan durumun araştırılıp ortadan kaldırılması, eksikliğin yerine konulması, beslenmenin düzeltilmesi ve hasta ile ailesinin eğitimidir. Bu sunumda demir eksikliği anemisinin tedavisindeki pratik yaklaşımlar ve son değişiklikler gözden geçirilmiştir.

Sağlıklı kişilerde eritrosit sayısının azalması veya hemoglobin (Hb) miktarının o yaş için belirlenen normal hemoglobin miktarının 5 persentilinin altında olması anemi olarak tanımlanmaktadır. Demir eksikliği anemisi (DEA), dünyada ve ülkemizde en sık görülen anemi nedenidir. Çocukluk çağına en fazla süt çocukluğu ve menüstrasyon gören ergenlerde görülür; ancak büyüme hızı artmış ve ihtiyaçları yeterince karşılanmayan tüm çocuklar risk altındadır. Demir eksikliği farklı evrelerde ortaya çıkar. Eğer demir gereksinimi alımın altında kalırsa, ilk önce demir depolarında azalma olur. Demir depoları azaldıktan sonra hemoglobin düzeyi bir miktar normal kalabilir yani anemi olmadan demir eksikliği görülür. Bu dönemde sadece kan ferritin düzeyi ve transferin satürasyonu azalır. Demir depoları tüketildikten sonra devam eden negatif demir dengesi hemoglobinde azalmayla kendini gösterir. Sonuçta vücuttaki demir depolarının azalması DE, bu durumun daha da ağırlaşmış anemi gelişmesi ise DEA olarak tanımlanmıştır.

TEDAVİ

Demir eksikliği anemisi tedavisinde temel prensipler; tanının konulması, DE neden olan durumun araştırılıp ortadan kaldırılması, eksikliğin yerine konulması, beslenmenin düzeltilmesi ve hasta ve ailenin eğitimi olmalıdır. Diyetle demir iki şekilde bulunur; hem-dışı ve hem demiri. Hem-dışı demir et dışındaki besin maddelerinde, hem demiri ise et ve et ürünlerinde bulunur. Hem demirinin emilimi çok daha fazladır ancak diyetdeki demirin sadece %10'u hem demiridir. Hem demirinin emilimi çevresel faktörlerden çok az etkilenirken, hem dışı demir diğer besin maddelerinden, ortam pH'dan etkilenir. Bu nedenle demir eksikliğinin önlenmesinde ve tedavisinde et ve et ürünlerinin miktarının arttırılması çok önemlidir. Demir açısından zengin diğer besinler yumurta, iyi pişmiş kuru baklagiller, yeşil sebzeler ve kuru meyvelerdir.

Literatüre baktığımızda demir tedavisinin dozu, içeriği, süresi ve takibi ile ilgili çok farklı öneriler vardır. Bunun sonucunda birçok doktor çok düşük dozda veya uygun olmayan içerikte demir tedavisi uygulamakta ve tedavi başarısız olmaktadır veya yüksek doz sonucu yan etkiler nedeniyle çoğu hasta tedaviyi bırakmaktadır. Piyasada çok farklı içerikte demir preparatı vardır ve bunlarda bir kısmı da gıda takviyesi olarak geçmekte ve Gıda Tarım Hayvancılık Bakanlığı denetimindedir. Demir tedavisinde ekonomik oluşu ve yan etkilerinin az olması nedeniyle öncelikle oral tedavi tercih edilir. Demir preparatları +2 ferröz veya +3 ferrik şekilde olabilir. Ferrik şekli emilim için önce ferröz şekle dönmelidir. Bu nedenle biyolojik olarak önemi olan +2 değerlikli ferröz demirdir. Oral tedavide en sık kullanılan iki değerlikli ferröz demir preparatları ferröz sülfat, ferröz glukonat, ferröz fumarat ve ferröz süksinatdır. İlk kez 1950 yılında Nathan Smith yaptığı bir çalışmada demir preparatları içinde en ucuz ve etkini ferröz sülfat olarak göstermiştir. Halen ferröz sülfat en sık olarak kullanılan preparattır. Ferröz sülfatın (ferröz sülfat kompleksi) emilimi çok iyi, biyoyararlanımı yüksektir fakat gastrointestinal sistemde iritasyon, konstipasyon, bulantı, kusma ve epigastrik ağrı gibi yan etkileri olabilmektedir. Ülkemizde damla ve süspansiyon formları vardır: Bunun dışında daha büyük çocuklar için draje ve kapsül formları da bulunmaktadır.

En sık kullanılan tedavi dozu günde 3-6 mg/kg'dır. Literatüre ve hematoloji ile ilgili temel kitaplara baktığımızda dozla ilgili farklı öneriler vardır. Örneğin Nathan ve Oski Hematoloji Kitabında öneri 3 mg/kg; Lanzkowsky

Pediyatrik Hematoloji Onkoloji kitabında 4,5-6 mg/kg/gün, Williams Hematoloji kitabında 6 mg/kg/gündür. ABD'de Hastalık Kontrol Merkezi 1998 yılında dozu basitleştirmek ve uyumu arttırmak için 3mg/kg/gün elementer demir kullanımını önermiştir ancak bu klinik çalışmalara değil uzman görüşüne dayanan bir öneridir. Biz kendi merkezimizde hastaların uyumunu arttırmak için 3-4 mg/kg/gün ferröz demiri iki doza bölerek yemeklerden 1 saat önce veya 2 saat sonra vermekteyiz. Dozun bölünmesi konusunda da farklı öneriler vardır. Yapılan çalışmalarda özellikle gastrointestinal yan etkiler görülen çocuklarda günde tek dozun da etkin olduğu gösterilmiştir. Bunun dışında farklı uygulama yöntemleri de tartışılmaktadır. Bir gün önce alınan demirin ertesi gün alınan demirin emilimini bozduğu, mukozal blok oluşturduğu düşünülmektedir. Bu nedenle güneşarı ya da haftada bir tedavi de tartışılmaktadır. Yine merkezimizde önceki yıllarda yapılan bir çalışmada her gün ve haftada bir alınan demir tedavilerinin etkinleri arasında fark bulunmamıştır.

Askorbik asidin demir emilimini arttırdığı bilinmektedir ancak demirle birlikte C vitamini içeren preparatların kullanılmasının maliyeti yüksektir. Türkiye'de çocuklar için +2 değerlikli demir içeren bir diğer preparat içinde ferröz fumarat vardır. Çinko, C vitamini, folik asitle demir ve sadece çinko ve demir içeren iki formu bulunmaktadır. Biz merkezimizde yaptığımız bir tez çalışmasında demir eksikliğine %9 oranında çinko eksikliğinin eşlik ettiğini gösterdik. Ancak demir preparatlarına rutin olarak çinko eklemekle ilgili yeterli çalışma henüz yoktur. Beslenme yetersizliğinin olduğu bölgelerde, büyüme-gelişme geriliği, yara iyileşmesinde gecikme, bağışıklık sistem bozukluğu sonucu sık enfeksiyon geçirme ile birlikte demir eksikliğinin görüldüğü çocuklarda, kısıtlı laboratuvar imkanları nedeniyle serum çinko düzeyine de bakılmıyorsa demir ve çinko içeren preparatların kullanılmasının fayda getirebileceğini düşünmekteyiz.

Demir emiliminin hızı aneminin ağırlığına da bağlıdır. Tedavinin ilk ayında en yüksek değerlere ulaşmaktadır. Hastalarda gözlenen huzursuzluk, iştahsızlık ve halsizlik gibi bulgular tedaviye başlanmasıyla birlikte hızla kaybolur. Tedavinin başlangıcından itibaren 7-10. günler arasında retikülosit artışı beklenir. On gün sonra Hb'de 1gr/dl veya daha fazla artış gözlenmişse tanı doğru demektir. Bu durumda demir depolarını doldurmak için tedaviye en az 2 ay daha devam edilebilir. Tedavi süresi 5 ayı geçmemelidir. Eğer bir aylık tedavi sonrasında yetersiz yükselme var ise tedaviye uyumsuzluk, demir replasmanına rağmen devam eden kan kaybı, demir emilim veya kullanımında bozukluk, yüksek gastrik pH (antiasit veya H2 reseptör blokerleri kullanımı), yanlış tanı veya demir preparatlarının etkisiz olduğu düşünülmelidir.

Oral demir tedavisi tolere edilemediğinde, aneminin hızlı düzeltilmesi gereken durumlarda, çölyak hastalığı veya inflamatuvar barsak hastalığı gibi gastrointestinal emilim bozukluklarında parenteral demir tedavisi uygulanabilir. Çocuklarda besinsel eksikliğe bağlı DEA'de parenteral ve oral demir tedavilerini karşılaştıran çok fazla çalışma yoktur ve bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. İlk piyasaya çıkan parenteral demir ilaçlarında istenmeyen etkilerin fazla olması nedeniyle doktorlar arasında parenteral demir tedavisiyle ilgili bir çekince ortaya çıkmıştır ancak son yıllarda piyasada olan preparatlar daha güvenilirdir ve istenmeyen yan etkileri oldukça azdır. Ancak bu yan etkilerin gerçekleştiği zaman ciddi olduğu unutulmamalıdır. Özellikle hızlı infüzyon sonrasında alerji, anafilaksi, hipotansiyon, bulantı kusma ve karın ağrısı gibi bulgular gelişebilir. Düşük moleküler ağırlıklı demir dekstran öncesi test dozu yapılması gereklidir, diğer preparatlar için yapılmasına gerek yoktur. Antihistamik ve steroidle premedikasyon sadece ilaç alerjisi hikayesi veya astımı olan hastalar için gereklidir. Parenteral demir preparatlarının bir diğer dezavantajları da oral tedaviye nazaran pahalı olmalıdır. Parenteral demir tedavisiyle aneminin düzeltilmesi oral tedaviden hızlı değildir. Parenteral demir tedavisi intramüsküler (im) veya intravenöz (iv) yoldan yapılır. Kan transfüzyonunun konjestif kalp yetmezliği dışında DEA tedavisinde yeri yoktur.

Sonuç olarak demir eksikliği anemisi dünyada ve Türkiye'de önemli bir halk sağlığı problemi olmaya devam etmektedir. Demir eksikliği anemisi tedavisinde doz, yan etki, uyum ve tedavi süresi gibi temel parametreleri araştırarak düşük maliyetli, akılcı ve randomize kontrollü çalışmalara halen ihtiyaç vardır.

YENİDOĞAN YOĞUN BAKIMDA SORUNLAR; HAVA KAÇAKLARI, PDA, NEK, BPD

Gülsüm Kadioğlu Şimşek

HAVA KAÇAKLARI

Pulmoner hava kaçağı, havanın akciğerden ekstra alveolar boşluğa geçmesi durumudur. Yenidoğanlarda en sık görülen hava kaçakları pnömotoraks, pnömomediastinum, pulmoner interstisyel amfizem ve pnömoperikardiyumdur. Pnömotoraks; plevral boşlukta, visseral ve parietal plevra arasında anormal hava birikmesidir. Patofizyolojisi; alveolar içi basıncın artmasına bağlı alveollerin rüptüre olması ve bunun sonucunda interstisyel alana hava kaçmasıdır. Bu hava daha sonra perivasküler boşluklar boyunca ilerler ve plevral boşluğa açılır. Perivasküler bağ dokusu, preterm bebeklerde daha büyük bebeklere göre daha bol ve daha kolay yırtılabilir, bu durum perivasküler boşlukta hava tutulması ve pulmoner interstisyel amfizeme neden olur. Klasik olarak pnömotoraksta solunum sıkıntısı belirtileri; takipne, interkostal çekilme, inleme ve burun kanadı solunumudur. Diğer belirtiler arasında, etkilenen tarafta solunum seslerinin azalması ve göğüs kafesi şişkinliği, kalp tepe atımının etkilenen taraftan uzaklaşması, kalp hızı ve kan basıncında artış yer alır. Kan gazında PaO₂ 'de azalma, PCO₂ 'de artma ve respiratuvar asidoz ve kan pH'sında azalma görülür. Pnömotoraksta klasik radyografi bulguları, akciğer parankimini kaplayan visseral plevranın ince beyaz çizgisinin göğüs duvarından yer değiştirmesidir. Bu beyaz çizginin ötesinde periferik olarak akciğer dokusu yoktur. Çalışmalar, akciğer ultrasonunun pnömotoraks tanısında direkt radyografi kadar doğru sonuç verdiğini, klinik değerlendirmeden daha iyi performans sağladığını, tanı ve tedavi sürecini kısalttığını göstermiştir. Tedavi, bebeğin yaşına ve semptomlarının derecesine, pnömotoraksın boyutuna, sürekli bir kaçak veya tansiyon pnömotoraks olup olmadığına veya bebekte altta yatan akciğer hastalığı varlığına ve bebeğin ventilatörde olup olmadığına bağlı olarak değişkenlik gösterir.

PDA

Duktus arteriosus, sol subklavian arterin 5 ile 10 milimetre distalinde, ana pulmoner arteri (ya da proksimal sol pulmoner arteri) aortaya bağlayan geniş bir damardır. Fetüste sağ ventrikül kanının akciğerlere gitmeden inen aortaya geçişini sağlar ve fetal yaşam için gereklidir. Patent duktus arteriosus (PDA) kapanma sürecinin olmaması ve fetal kanalın açık kalmasına denir. İnsidans gebelik haftası ile ters orantılıdır. 1750 gramın altındaki bebeklerin yaklaşık olarak %45, 1000 gramın altındaki bebeklerin ise %80'ine yakınında PDA saptanmaktadır. Klinik bulgular doğum sonrası hemen görülebilmekle beraber genellikle hayatın 1 ile 4. günleri arasında ortaya çıkar. Kardiyopulmoner belirti ve semptomlardan PDA üfürümü en iyi sternum sol ikinci ya da üçüncü interkostal aralıkta duyulur ve genellikle sistolik veya devamlı karakterdedir. Hiperaktif prekordiyum, artmış sol ventrikül atım hacmi nedeni ile ortaya çıkar. Sıçrayıcı periferik nabızlar ve artmış nabız basıncı, atım hacminin artması ve PDA'dan diyastolik akım çalınması sebebiyle olur. PDA'da ortalama arteriyel kan basıncı azalmıştır. Özellikle aşırı düşük doğum ağırlıklı bebeklerde hipotansiyon PDA'nın ilk klinik bulgusu olabilir ve bu bebeklerde bazen üfürüm duyulmayabilir. RDS'li küçük prematüre bir bebekte ilk iyileşmeden sonra solunum sıkıntısı olması PDA şüphesi uyandırmalıdır. PDA benzer şekilde kronik akciğer hastalığı olan bebeklerde de solunum sıkıntısını arttırabilir. Takipne, raller ya da apne nöbetleri olabilir. PDA tedavi edilmezse, soldan sağa şant kalp yetmezliğine neden olabilir ve hastalarda pulmoner ödem ve hepatomegali saptanabilir. Doppler çalışması ile beraber iki boyutlu ekokardiyografi, PDA tanısında en sensitif tanı yöntemidir. Duktus direk olarak görülebilir ve şanttaki akımın yönü belirlenebilir. PDA'ya bağlı solunum sıkıntısı olan hastalarda entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir. PDA, mekanik ventilatöre bağlı olan bebeklerde ventilatör desteğinin artmasına neden olabilir. Sıvı alımını mümkün olduğunca azaltmak, PDA şantını ve akciğerlerdeki sıvı birikimini azaltır. Yaşamın ilk birkaç haftasındaki artmış sıvı alımı, RDS'li prematüre bebeklerde duktusun açık kalma olasılığını artırır. Prematüre bebeklerdeki çeşitli morbiditeler ile PDA arasında belirgin bir ilişki vardır. Bununla birlikte, bu ilişkinin nedensel bir ilişki olup olmadığı ve dolayısıyla tedavinin yararlı olup olmayacağı konusunda fikir ayrılıkları mevcuttur. Tedavide ilk seçenek hayatın ilk haftasında ilk doz 10 mg/kg daha sonra 24 ve 48. saatlerde 5 mg/kg ola-

çak şekilde ibuprofen ile medikal tedavidir. Bununla beraber son zamanlarda yapılan gözlemsel ve randomize kontrollü çalışmalarda, asetaminofenin PDA kapanmasında ibuprofenle kıyaslanabilecek kadar başarılı olduğu saptanmıştır. Hemodinamik olarak anlamlı, medikal tedavinin başarısız olduğu ya da kontrendike olduğu PDA'larda cerrahi uygulanmalıdır.

NEK

Nekrotizan enterokolit (NEK) özellikle prematür yenidoğanları etkileyen, enteral beslenmenin başlamasından sonra oluşan, bağırsakların iskemik ve inflamatuvar bir nekrozudur. NEK en yüksek insidans prematürelere olmak üzere, 1500 gr ağırlığın altındaki bebeklerde %4-10 oranında gelişir. Erken klinik bulgular beslenme intoleransı, gastrik rezidü artışı ve dışkıda kan olabilir. Batın distansiyonu, hassasiyet, karın cildinde renk değişikliği ve nazogastrik tüpten safra drenajı özgün belirtilerdir. Sistemik bulgular non-spesifiktir; apne ve bradikardi ataklarında artış, ısı düzensizlikleri, hipotansiyon ve dolaşım bozukluğu gözlenebilir. NEK'in klinik seyri değişiklidir. %30'u tıbbi tedaviye cevap veren hafif bulgularla seyreder, fakat yaklaşık %7'si fulminan tablo ile hızlı ilerler, septik şok, ciddi metabolik asidoz ve ölümlerle sonuçlanabilir. Tanı klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgulara dayanarak konur. Hastalığın tanı ve izlemi Modifiye Bell Kriterlerine göre sınıflama yapılarak belirlenmelidir. Tedavide amaç, bağırsağın dinlendirilmesini sağlamak ve hastalığın bağırsak perforasyonuna, septik peritonite ve şoka doğru ilerlemesini önlemektir. Destekleyici bakım, ampirik antibiyotik tedavisi, seri yapılan fizik muayene, yakın laboratuvar ve radyolojik takip sağlanmalıdır. Ölüm oranı %20-30'dur; düşük doğum haftası (GA) ve cerrahi tedavi uygulananlarda daha yüksektir.

BPD

Klasik bronkopulmoner displazi (BPD), kronik akciğer hastalığının neonatal formudur. BPD yaşamın 28. Gününe kadar devam eden oksijen ihtiyacı olarak tanımlanır. 28 gün oksijen almış ve oksijen desteği kesilmiş bebekler hafif düzeyde BPD, oksijen ihtiyacı %30 konsantrasyona kadar devam eden bebekler orta düzeyde BPD, oksijen ihtiyaçları %30'u aşan ve/veya devamlı havayolu basıncı ya da mekanik ventilasyon ihtiyacı devam eden bebekler ağır BPD olarak sınıflanır. En önemli risk faktörleri, prematürelilik, beyaz ırk, erkek cinsiyet, koryoamniyonit, Ureaplasma ile trakeal kolonizasyon ve aşırı düşük doğum tartılı bebeklerin sağ kalımında artmadır. Diğer risk faktörleri RDS, erken dönemde fazla miktarda intravenöz sıvı uygulaması, semptomatik patent duktus arteriyozus (PDA), sepsis, oksijen tedavisi, A vitamini eksikliği ve ailede atopik hastalık öyküsüdür. BPD, solunum iş yükünde, oksijen ihtiyacında veya apne-bradikardi olaylarında artma ya da bunların hepsinin bir arada olması ile kötüleşen solunum durumu olarak kendini gösterir. Çekilmeler ve yaygın raller sıktır. Hışıltı ya da ekspiryum uzunluğu da görülebilir. Sağ kalp yetmezliğine bağlı olarak karaciğer büyüyebilir ya da akciğerin aşırı havalanmasına bağlı olarak aşağı itilebilir. Kan gazında sıklıkla karbondioksit retansiyonu saptanır, eğer solunum sıkıntısı kronik ve stabil ise, pH genellikle normale yakındır. Kronik karbondioksit birikimi, diüretik tedavisi veya sıvı kısıtlaması ile ilgili biyokimyasal değişiklikler görülebilir. Sepsis ve PDA ekarte edilmelidir. Radyografik bulgular, oldukça değişken olabilir, çok immatür doğan ve oksijen ihtiyacı devam eden bebeklerde sıklıkla, yaygın puslu görünüm ve akciğerde havalanma azlığı gibi bulgular saptanabilir. BPD'nin iyileşmemesi veya kötüleşmesi durumunda ekokardiyografi yapılmalıdır, ekokardiyografi ile sağ ventriküler hipertrofi ve pulmoner arter basınç artışı bunlarla birlikte sağ eksen sapması, sağ sistolik zaman aralığında artışı, sağ ventrikül duvar kalınlaşması ve anormal sağ ventriküler geometriyi göstermesi ile kor pulmonale ve/veya pulmoner hipertansiyon saptanabilir. BPD bir kez ortaya çıktığında tedavinin hedefi, solunum desteğini en aza indirgeyerek daha fazla hasarı önlemek, akciğer fonksiyonlarını geliştirmek, kor pulmonaleyi önlemek, büyüme ve beslenmeye önem vermektir. Tedavide solunum desteği, sıvı kısıtlaması, bronkodilatörler, diüretikler, inhale ve sistemik steroidler kullanılmaktadır. BPD'li bebeklerde prognoz, pulmoner bozukluğun derecesine ve diğer tıbbi durumların varlığına bağlıdır.

KAYNAKLAR

1. TND:<https://www.neonatology.org.tr/wp-content/uploads/2020/12/TERM-YENIDOGAN-SOLUNUM-SIKINTISI-TANI-TEDAVI-KORUNMA-REHBERI202021.pdf>
2. Fernandes CJ. Pulmonary air leak in the newborn. In: UpToDate, Garcia-Prats JA, Redding G (eds) (Accessed April 01, 2020)
3. Köksal N, Aygün C, Uras N. Turkish Neonatal Society guideline on the management of patent ductus arteriosus in preterm infants. Turk Pediatri Ars. 2018 Dec 25;53(Suppl 1):S76-S87.
4. Mitra S, Florez ID, Tamayo ME, Mbuagbaw L, Vanniyasingam T, Veroniki AA, Zea AM, Zhang Y, Sadeghirad B, Thabane L. Association of Placebo, Indomethacin, Ibuprofen, and Acetaminophen With Closure of Hemodynamically Significant Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2018 Mar 27;319(12):1221-1238.
5. TND:<https://www.neonatology.org.tr/storage/2020/12/NEKROTIZAN-ENTEROKOLIT-TANI-TEDAVI-KORUNMA-REHBERI-2021.pdf>
6. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. N Engl J Med 2011; 364: 255–264.
7. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, et al. Neonatal necrotizing enterocolitis therapeutic decisions based upon clinical staging. Ann Surg 1978; 187: 1-7.
8. Arsan S, Korkmaz A, Oğuz S. Turkish Neonatal Society guideline on prevention and management of bronchopulmonary dysplasia. Turk Pediatri Ars 2018; 53(Suppl 1): S138-S150.
9. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. Am J Respir Care Med 2001;163:1723-1729
10. Abiramalatha T, Ramaswamy VV, Bandyopadhyay T, Somanath SH, Shaik NB, Pullattayil AK, Weiner GM. Interventions to Prevent Bronchopulmonary Dysplasia in Preterm Neonates: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-analyses. JAMA Pediatr. 2022 May 1;176(5):502-516.

Pedriatrik Hipnoz ve Akupunktur

Doç.Dr.Gürkan Genç

Hipnoz ve akupunktur son yıllarda daha göz önünde olmaya başlayan ancak aslında uzun yıllardır kullanılan metotlardır. Bu uygulamaların çocuklarda kullanımı ise erişkinlere nispeten daha yenidir.

Akupunktur uygulamaları 2014 yılından itibaren Sağlık Bakanlığı Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp yönetmeliği ile sadece doktorların yapabileceği uygulamalar şeklinde sınırlandırılmıştır. Akupunktur ve hipnoz da bu uygulamalardandır.

Pedriatrik Akupunktur özellikle 1900'li yılların başında daha popüler olmaya başlamıştır. Yanıtı dayalı sistemden kanıtı dayalı sisteme geçiş için kontrollü çalışmalar ise 1990'larda artmaya başlamıştır. Ağrı kontrolü, idrar kaçırma, migren, kemoterapi yan etkilerinin giderilmesi, bulantı önlenmesi, kabızlık bu konuda en sık gözlenen çalışma konuları olmuştur. Son yıllarda giderek popüler olan bu uygulamaların gün geçtikçe randomize kontrollü çalışma sayıları artsa da standardizasyonun sağlanmasında olan zorluklar, yapan kişi bağımlı sonuçlar aynen hipnozda olduğu gibi bu konuda da en büyük zorluk olarak görünmektedir.

Pedriatrik hipnoz uygulamalarına bakıldığında, 1960'larda ergenlerde uyuşturucu kullanımı, enürezis ve enkoprezis için hipnoz uygulamaları hakkında makaleler yayınladı. 1984'te Kohen ve meslektaşları, enürezis, ağrı, astım, bağımlılıklar, obezite, enkoprezis ve anksiyete dahil olmak üzere çeşitli klinik problemler için hipnozla tedavi edilen çocuklardan ve gençlerden oluşan en büyük klinik seriyi yayınladılar.

Bu güne kadar yapılan yayınlarda pedriatrik hipnoz uygulamasının yapıldığı konu başlıkları; Psiko-Fizyolojik Etkilenimli Hastalılar (Astım, Migren, Irritable Kolon, Tourette Sendromu),

Ağrı (Akut, kronik, rekürren), Uyku sorunları, Kronik Hastalıkları palyatif bakımdır.

Çalışma yürütülen hastaların sayılarının son yıllarda artması ve randomize kontrollü çalışmaların çoğalması, pedriatrik hipnoz uygulamasının daha geniş alanlarda kullanılmasına neden olmuştur.

Pedriatrik vakalarda yan etki olmadan kolaylıkla uygulanabilen bu iki uygulamanın yaygınlaşması ile standart tedavilerin uygulamasındaki aksaklıklar, tedavi etkinliğinde artma, hasta konforunda iyileşme hedeflenmektedir.

Non-IgE aracılı İnek sütü protein allerisinde klinik ve tedavi

Doç. Dr. Halil Kocamaz

Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi Kliniği

İnek sütü protein allerjisinin (ISPA) süt içerisindeki proteinlere immun aracılı allerjik yanıtıdır. Tipik olarak yaşamın ilk yılında ortaya çıkar. İnfantların %2-3 ünü etkiler. IgE aracılı allerji çoğu hastada 5-6 yaşta kaybolurken non-IgE aracılı allerji daha erken yaşlarda biter. Çoklu besin allerjisi veya beraber astım, allerjik riniti olanlarda süt allerjisi daha uzun süre devam eder.

İnek sütü protein allerjisinin (ISPA) gastrointestinal(GIS) tutulumuna ait bulgular non spesifikdir. Bazen Gastrozofageal reflü hastalığı (GÖRH) ve ISPA hikâye, fizik muayene yardımıyla ile birbirinden ayıramayabilir. ISPA büyük çocukların bazılarında GÖRH, dispepsi karın ağrısı gibi bulgularla da kendini gösterebilir. Bu nedenle fonksiyonel karın ağrısı ve laktoz intoleransı ile karışabilir. Besin kısıtlama, yükleme gibi prosedürleri de içeren tanısıl incelemeler yapılmadan normalden fazla tanı koyma ve eksik tanı koyma oranı çok fazladır. Dolayısıyla gereksiz tedavi ve tedavi edilmemiş vaka oranı da artmaktadır.

Klinik pratikte IgE ve Non-IgE aracılı ISPA'yı anamnez ve fizik muayene ile tek başına ayırmak mümkün değildir.

Bazı çalışmalarda çift kör plasebo kontrollü besin yükleme ile kanıtlanmış ISPA'lı bebeklerin büyük çoğunluğunda ISP(İnek sütü proteini) için spesifik IgE testleri negatif saptanmıştır. Ancak zamanla bu çocukların bir kısmı IgE pozitif hale gelmiştir. ISPA'lı bebek ve çocuklarda erken ve gecikmiş reaksiyonları semptomlara dayanarak birbirinden ayırmak kolaydır. Erken reaksiyonlar allerjenin oral alımını takiben dakikalar içinde başlayıp 2 saate kadar da ortaya çıkabilir. Erken reaksiyonların IgE aracılı olma olasılığı yüksektir. Gecikmiş reaksiyonlar ise 48 saate kadar hatta haftaya kadar gecikerek kendini belli eder. Geç reaksiyonlara non-IgE aracılı immun mekanizmalar eşlik eder. Aynı hastada aynı allerjene karşı erken ve geç reaksiyonlar bir arada görülebilir.

ISPA ile ilişkili semptomlar ve bulgular başlıca cilt, GIS ve solunum sistemi olmak üzere çok sayıda farklı organı etkileyebilir. İki veya daha fazla sistemin etkilenmesi ISPA tanısını düşündürür. Bununla birlikte anjioödem, atopik egzema gibi bazı semptomlar ISP spesifik IgE'leri pozitif olan çocuklarda daha yaygın görülür. Özellikle GIS manifestasyonların(allerjik proktit veya proktokolit) olduğu ISP IgE pozitif ve negatif hastalarda aynı semptomlar ortaya çıkabilir.

Non-IgE aracılı reaksiyonlar;

Sütün oral alımından sonra birkaç saatten 72 saate kadar gecikmiş reaksiyonlardır.

Ciltte; kaşıntı, eritem, ciddi atopik egzema.

Gastrointestinal sistem; İnfantil kolik, kusma, anti reflü tedaviye yanıtız GÖRH, Besinlerden kaçınma, sık dışkılama, perianal kızarıklık, kabızlık, büyümede yavaşlama, karın ağrısı, kakada kan ve sümük, solukluk ve yorgunluk

Solunum (genellikle diğer semptomlarla beraber) ; Rinore, nazal konjesyon

Tedavi

İlk aşamada hastanın allerjisinin IgE aracılı mı non-IgE aracılı mı olduğuna bakılır.

Beslenme hikâyesi öğrenilir(sadece anne sütü, formül, katı gıda).

Şikâyetlerin ilk başlama yaşı, süt alımı sonrası semptomların görülme hızı ve ciddiyeti

Egzema, astım, allerjik rinit veya besin allerjisi muhtemelen IgE aracılı besin allerjili olduğunu düşündürür.

Anne babadaki veya kardeşlerde ki atopik hastalık öyküsü IgE aracılı olduğunu düşündürür.

Boy ve ağırlık ölçümü yapılır.

İkinci aşama da tanıyı doğrulayıp non-IgE aracılı İSPA yı tedavi edilir. Öncelikle bebeğe 4-6 hafta süreyle İSP'ni eliminasyonu tavsiye edilir. Semptomlar eğer düzelmezse (diyete yeterli uyuma rağmen) İSPA tanısından uzaklaşılır. Alternatif tanılar düşünülür. Semptomlar düzeliyorsa İSPA tanısı düşünülür ancak yeniden maruziyet(-re-challenge) ile tanı doğrulaması gerekir.

Yeniden maruziyet nasıl yapılıyor;

Aileye bu uygulamanın önemi anlatılmalıdır. Eğer bebek sadece anne sütü ile besleniyorsa annenin diyetine inek sütü eklenir. Formula veya karışık besleniyorsa inek sütü içeren formula diyetine eklenir. Çocuk katı gıdalarla besleniyorsa inek sütü diyetine eklenir. Semptomlar tekrar ortaya çıkmıyorsa tanı İSPA değildir veya İSPA düzelmiştir. Eğer semptomlar yeniden ortaya çıkarsa sıkı bir İSPA diyetine başlanır. İSP' den en az 6 ay boyunca veya çocuk 9-12 aylık olana kadar kaçınılmalıdır. Çocuk her 6 ayda bir değerlendirilmelidir. Çocuğun büyümesi beslenmesi, İSP ile teması sonrası semptomları değerlendirilir.

Genel tavsiyeler

Sadece anne sütü ile beslenen bebeklerde anneye diyetinden İSP'ni çıkarması tavsiye edilir. Ayrıca annenin 1000 mg Kalsiyum ve 10 mcg D vitamini alması önerilir.

Anne sütü ve formüle ile beslenen bebeklere ileri hidrolize formulalar alması önerilir. Semptomlar sadece tamamlayıcı formula alınca ortaya çıkıyorsa anneye diyet uygulamadan ileri hidrolize mamalarla çözüme gidilir. Bu arada anne sütünün oranını artırmaya yönelik girişimler uygulanmalıdır.

İSPA'lı çocuklarda diyetten inek sütü proteinlerinin çıkarılması en güvenli tedavi yöntemidir.

MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA

Hasan Akduman

Hayat kurtarıcı bir girişim olan mekanik ventilasyonun, pek çok komplikasyonla ilişkili olması zamanında ve güvenli ayırmayı önemli bir zorunluluk haline getirmektedir. Ciddi pulmoner morbiditesi bulunan yenidoğan bebekler ile ileri derecede preterm bebeklerde mekanik ventilasyonu sonlandırma işlemi zorlu bir süreç olup, bu durum halen kullanımda olan çeşitli solunumsal destek modlarıyla daha da kompleks bir hale getirilmiştir. Yenidoğan bebekleri mekanik ventilasyondan ayırmanın en uygun yolu hakkında genel bir görüşbirliği yoktur, bu bebeklerin yönetimi büyük ölçüde öznelidir. Ne yazık ki, mekanik ventilasyondan ayırma konusunda halen pek çok önemli bilgi açığı bulunmakta ve bu da dünya çapında periektübasyon uygulamalarında ciddi farklılıkların oluşmasına neden olmaktadır.

Mekanik ventilasyondan ayırma, hastanın toplam ventilasyon işinin giderek daha büyük bir bölümünü kendisinin üstlenmesiyle birlikte, ventilatör destek düzeyinin kademeli azaltılması işlemidir. Mümkün olan en erken sürede ayırma ve ekstübasyon, mekanik solunumsal desteğin öncelikli hedefleridir. Erken ayırma, ventilatör ilişkili akciğer hasarını, nozokomiyal sepsis riskini, hastanın huzursuzluğunu ve sedasyon ihtiyacını da azaltır. Ayrıca izleminde beslenme güçlükleriyle oral isteksizliği en aza indirir, ebeveyn bağlanmasını ve gelişimsel olarak uygun bakımı kolaylaştırır. Bu yüzden, hastanın durumu stabilize olur olmaz ve ventilasyona başlanmasına yol açan altta yatan solunumsal bozukluk iyileşmeye başlar başlamaz ayırma işlemine başlanmalıdır. Ayırmayı kolaylaştırmak için akılda tutulması gereken bazı önemli kavramlar: Çok yavaş ayırma akciğer hasarıyla ve hipokarbi ile sonuçlandığı için çok hızlı ayırmadan daha tehlikeli olabilir. Gaz değişimi tatmin edici olduğunda ve solunum işi aşırı olmadığında ayırma denenmelidir (Sadece günün belirli periodunda değil tüm gün denenmelidir). Volüm-hedefli ventilasyon tercih edilen mod olmalıdır.

Basınç-Sınırlı Ventilasyondan ayırma: SIMV'den ayırma, hem PIP hem de rate düşürülmesiyle yapılır. PIP, iyileşen akciğer kompliyansını gösteren görece düşük düzeylere (< 20 cmH₂O) ininceye kadar hız çok fazla düşürülmemelidir. Akciğerler hala oldukça sertken hızın düşürülmesi yüksek bir solunum iş yükünü beraberinde getirebilir ve yeterli alveoler dakika ventilasyonunu temin etmek için, düşük hızlı SIMV inflasyonlar için aşırı derecede büyük tidal volüm ile sonuçlanan hızlı, yüzeysel spontan solunuma yol açabilir.

Yüksek-Frekanslı Ventilasyondan (HFOV) ayırma: HFOV desteğini azaltma yöntemi ampirik verilere ve deneyimlere dayanır ve bu konuda klinisyene kılavuzluk edecek deneysel veriler pek bulunmamaktadır. HFOV cihazlarının çoğunda, frekans azalırken, verilen tidal volüm artar ve bu şekilde azalan ventilatör frekansı konvansiyonel ventilasyon ile karşılaştırıldığında zıt bir etkiye sahip olur.

Destekleyici Tedaviler

Kafein: Kafein mekanik ventilasyon uygulanan bebeklere verildiği zaman, tedaviye başlanmasından itibaren 2-7 gün içinde daha hızlı bir ayırma ile ilişkili olduğu görülmüştür. Kafein ayrıca ekstübasyon başarısızlığı, invaziv ve noninvaziv ventilasyonda geçen gün sayısı ve 18-22. ayda nörogelişim gibi önemli sonuçları da iyileştirmiştir.

Diüretikler: Sıvı retansiyonu ile ilişkili olduğu kesin bir şekilde gösterilmiş olsa bile, RDS'nin akut döneminde tedavide etkisiz oldukları gösterilmiştir.

Rutin Sedasyondan Kaçınma: Preterm bebeklerde yapılan sistematik bir inceleme, mekanik ventilasyon uygulanan yenidoğanlarda rutin opioid kullanımını değerlendirmiş ve bu uygulamayı önermek için yeterli kanıt bu-lamamıştır. Nitekim, bu popülasyonda morfin- kullanımının potansiyel olarak zararlı olduğu bildirilmiştir.

Nutrisyonel Destek: Ventilasyondan ayırmayı ve akciğer onarımı ile büyümesini artırmak ve sonunda solunumsal morbiditeyi azaltmak için bebeklerin yeterli ve uygun nutrisyonel yönetimine doğumdan hemen sonra başlanmalıdır.

Göğüs Fizyoterapisi: Etkinliğini ve/veya yan etkilerini uygun şekilde değerlendirmek için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Sistemik Kortikosteroidler: >7 gün kullanım da 36. haftada BPD riskini azaltmış, erken ayırmayı kolaylaştırmış, 28.günde ve 36. haftada mortaliteyi azaltmıştır. Daha yüksek serebral palsi (SP) oranı yönünde bir eğilim söz konusu olsa da bu durum daha düşük mortalite ile dengelenmiştir. Ancak yine de SP'siz sağkalım açısından postnatal kortikosteroid tedavisinden net bir fayda sağlama olasılığı bulunan en yüksek riskli bebekleri tanımlamak için öngörü yöntemlerini buna göre şekillendirmek uygun bir yaklaşım olacaktır.

İnhale Kortikosteroidler: Mekanik ventilasyon uygulanan bebeklerde inhale steroidlerin rutin bir şekilde kullanımını destekleyecek kanıtlar bulunmamaktadır.

Ekstübasyon Başarısızlığı

Başarılı ekstübasyonu tanımlamak için gereken zaman aralığı muhtemelen 72 saatten uzun olmalıdır. Doğum ağırlığı < 1000 g olan bebekler de 1 haftaya kadar uzatılabilir. Ekstübasyon başarısızlığının tanımlanması konusunda bir fikir birliğinin bulunmaması, farklı gestasyon yaşları için kabul edilebilir başarısızlık oranlarının belirlenmesini ve başarısızlığa eşlik eden risklerin daha iyi anlaşılmasını zorlaştırır. Erişkin ve pediatri literatüründe ekstübasyon başarısızlığının, re-entübasyonun veya mekanik ventilatörde kalma süresinin uzamasının, sağkalimi alta yatan hastalığın şiddetinden bağımsız bir şekilde etkilemektedir.

Nadir Hastalıklarda Tanı

Prof. Dr. Hasan Önal

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Öğretim Üyesi

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk Metabolizma Kliniği

Nadir hastalıklarda tanı nasıl konulur şeklinde bir soru karşısında “Öncelikle hastalığı aklımıza getir meliyiz, farkındalığı artırmalıyız” şeklinde bir klişe vardır. Şimdiye kadar 8000 ‘nin üzerinde nadir hastalık tanımlanmıştır. İşin doğası gereği bu kadar hastalığı aklımıza getirebilmemiz mümkün değildir. Tanımlanmış hastalıkların yanında tanımlanmamış hastalıklar olduğunu da varsayarsak işimiz o kadar kolay değildir. Nadir hastalıkların % 80’nin genetik orjinli olup bunların yaklaşık yarısı çocukları etkilemektedir. Hastalıkların genetik orjinli olsun veya olmasın tanının konulabilmesi için farklı bir bakış açısı geliştirmemiz gerekmektedir.

Pediatride yan dal kliniklerinin çocuk hastalıklarına katkısı yadsınamaz. Ancak bazı dezavantajları da bulunmaktadır:

1. Yan dal hekiminin branşı ile ilgili hastalık kalıplarını öğrenmesi ve sadece bu hastalara bakması, diğer hastalıklara karşı merak ve ilginin azalması
2. Yan dal hekiminin kendi branşı ile ilgili hastalık kalıbı dışındaki farklı hastalara bakılmaktan kaçınması
3. Yukarıdaki iki maddenin sonucu olarak hastalıklar karşısında bütünleştirici bakış açısını kaybetmesi

Ülkemizde yan dallar genel pediatriден daha değerli hale gelmiştir. Asistanlığın başlangıcında hekim arkadaşım ilerde seçeceği yan dal dışındaki kısımlara ilgi göstermemekte, bütüncül bakış açısını daha başlama-dan kaybetmektedir.

Tıp Fakültelerinde öğretilen “hastalık yoktur hasta vardır” öğretisi unutulmuş durumdadır. Tanı koymaya çalışırken pişik için bile cildiye konsültasyonu, tanı için anahtar kelimeler ile pubmed tarama, aynı tahlilleri defalarca tekrarlamak, hasta bizlik değil diyerek başka bölümlere göndermek işin kolayına kaçtığımızın işaretleridir. Önemli bir nokta da hastanın olmadık bir tanı ile etiketlemektir. Bu şekildeki yanıfta olsa bir tanı almış olduğu varsayılan hastaya diğer hekimlerin ilgisi ve merakı azalır, araştırılmaz olur. Tanı konulamıyorsa ego-muzu kenara bırakıp bilemiyoruz diyebilmeliyiz.

Tanı konulmaya çalışırken tanıdan en çok şüphelendiğimiz zaman “tanıyı bulduk” dediğimiz zaman olmalıdır.

Hastayı araştırırken defalarca aynı tetkiki yapıp farklı sonuçlar beklenmemelidir. Bazı hastalarda gözlem yapmak sürekli aynı tetkikleri tekrarlamaktan değerlidir. Aklımızın bir köşesinde tutulması gereken bir diğer öğreti “Karmaşık bir sorunda cevap her zaman en basit olanı olmalıdır”. Bir diğer deyişle nal sesi duyuyorsanız, aklınıza gelen bir zebra olmamalıdır.

Özetlersek; tanı konulurken izlenmesi gereken yol

1. Niçin, neden vücut böyle davranıyor sorusunu sormak
2. Vücudun davranış biçimini patofizyoloji zemininde tanımlamak
3. Bir hipotez oluşturmak
4. Hipotezimizi doğrulamak
5. Hipotezimiz doğrultusunda tedavimizi düzenlemek şeklinde olmalıdır.

Sunumumuzda uzun yıllar tanı alamamış olgularda patofizyoloji incelenerek nasıl tanı konulabileceği tartışacak ve kendimize ayna tutmaya çalışacağız.

Tüberküloz Teması, Tarama, Latent Tüberküloz Enfeksiyonunda Tanı ve Tedavisi

Prof.Dr. H.Uğur Özçelik

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Tüberküloz teması

Çocuğun genellikle erişkin veya ergen tüberkülozlu bireyle karşılaşmasıdır. Balgam yayması pozitif tüberkülozlu bireylerin bulaştırıcılığı daha yüksektir. Çocukluk çağının tipik primer tüberkülozunda basil sayısı az olduğu için bulaştırıcılık da azdır. Bu dönemde immün yanıt henüz oluşmadığı için tüberkülin deri testi (TDT) ve İnterferon Gama Salınım Testleri (İGST) negatiftir. Klinik bulguları yoktur ve akciğer grafileri normaldir. Temas için çocuğun tüberkülozlu bir bireylerde en az 4 saat kadar aynı ortamda bulunması gerektiği söylenebilirse de bazen yarım saat kadar kısa bir süre temasın bile çocuğun enfekte olmasına neden olduğu da bildirilmiştir. Çocuğun tüberkülozlu bireyle birlikte geçirdiği süre ne kadar uzunsa, enfekte olma riski artar. Bu nedenle ev içindeki, okuldaki, kreşteki tüberkülozlu erişkinler ile karşılaşan çocukların enfekte olma olasılıkları daha yüksektir.

Tüberküloz enfeksiyonu (Latent tüberküloz enfeksiyonu)

Tüberküloz basili ile karşılaşan bir bireyde, vücutta buna karşı oluşan bir bağışıklık yanıtı ile olayın sınırlandırılması; tüberküloz hastalığına ait klinik ve radyolojik bulguların olmaması durumudur. Tanısı için henüz ideal bir test olmamakla birlikte, tüberküloza karşı oluşan bu yanıtın saptanması için T hücrelerinin aktivitesini gösteren testlerin (TDT, İGST) pozitif olması tanıda kullanılır. Tüberküloz enfeksiyonu, latent tüberküloz enfeksiyonu (LTE) olarak da adlandırılır. LTE olan erişkin bireylerde özellikle enfekte olduktan sonraki ilk 2 senede enfeksiyonun hastalığa dönme şansı her yıl için %5-10'dur. Çocuklarda, yaş ne kadar küçük ise bu olasılık çok daha yüksektir. Bu risk 0-12 ayda %50, 1-2 yaşta %20-25, 2-5 yaşta %5, 5-10 yaşta %2, 10 yaş üzerinde %10-20'dir. Hücrel bağışıklık sistemini etkileyen hastalıklar ve ilaçlarda da enfeksiyonun hastalığa dönme olasılığı artar.

Hangi çocuklarda latent tüberküloz enfeksiyonu/ koruma tedavisi önerilir?

- Yeni tanı alan tüberkülozlu erişkin ile yakın teması olduğu bilinen veya herhangi bir nedenle yapılan taramalarda, TDT veya İGST (Quantiferon ve ELISPOT testleri) pozitif bulunanlara koruma tedavisi verilmelidir. TDT uygulaması, basilin belirli antijenik bileşenlerinin tüberküloz basili ile enfekte kişilerde gecikmiş tipte bir aşırı duyarlılık reaksiyonu yapması ve antijenlerin intradermal uygulaması sonucu oluşan endürasyonun ölçülmesi esasına dayanır. TDT'de pozitiflik değerlendirilmesinde ülkemizde: 15 mm ve üzerindeki TDT'ne sahip BCG aşılı, 10 mm ve üzerinde TDT sahip BCG aşısız ve tüberküloz hastalığına ait klinik ve radyolojik bulgu taşımayan çocuklar olarak bildirilmektedir. İGST'ler; BCG suşu ile çapraz reaksiyon vermeyen, atipik mikobakterilerin çok azından etkilenen *Mycobacterium tuberculosis*'e özgül RD1 (region of difference) bölgesindeki genler tarafından kodlanan ESAT-6 ve CFP-10 antijenlerine arşı interferon yanıtını ölçen testlerdir. Ölçüm yöntemlerine göre ELISA temelli (Quantiferon TB Gold Plus) ve ELISPOT temelli (T-Spot) iki tipi vardır. Tüberküloz ve LTE tanısında TDT ile aynı duyarlılığa sahip oldukları, özellikle BCG aşılı çocuklarda özgüllüklerinin daha yüksek olduğuna dair çalışmalar vardır.
- Son iki yıl içerisinde, bu sürede BCG yapılmadan TDT 6 mm veya üstü artmış ve pozitifleşmiş olanlar
- TDT pozitif olup tüberküloz açısından taşıdıkları hastalık nedenleri ile risk taşıyanlar; Diyabeti olanlar, kortikosteroidler ile uzun süreli tedavi alanlar (15 mg prednizolon ve eş değeri 2-3 haftadan uzun alanlar), bağışıklığı baskılayıcı tedavi alanlar, hematolojik veya retikuloendotelial sistem maligniteleri (lösemi, Hodgkin lenfoma gibi), son dönem böbrek hastaları, HIV pozitifler, ağır malnütriyon ve buna neden olan hastalıklar bu gruptadır. Bu hastalarda pozitif TDT sınırı 5 mm olarak kabul edilir.
- Anti-TNF veya diğer biyolojik ilaçlar başlamadan önce çocukların LTE yönünden değerlendirilmesi yapılmalı ve TDT/İGST pozitif olanlara biyolojik ajanlar başlamadan önce koruma tedavisi verilmelidir.

- Koruma tedavisi aynı zamanda tüberküloz ile enfekte olma şansı yüksek bireylere de uygulanır. Bu grupta tüberkülozlu bir birey ile yakın teması olan çocuklar ve tüberkülozlu anneden doğan bebekler girer. Yeni tanı alan akciğer tüberkülozlu erişkin ve ergenler ile yakın teması olan çocuklara TDT uygulanır ve çocuk tüberküloz hastalığı yönünden de araştırılır. Eğer çocuk tüberküloz hastası değilse, TDT sonucu ne çıkarsa çıksın koruma tedavisi önerilir. Tüberkülozlu anneden doğan bebekler için şu akış uygulanır; anne daha önce tüberküloz tedavisi almamışsa veya gebeliğin son döneminde tanı aldıysa bebek doğduğu zaman fizik muayene, akciğer grafisi ve TDT ile değerlendirilir. Mümkünse plasentanın da tüberküloz yönünden değerlendirilmesi önerilir. Tüberküloza ait klinik ve radyolojik bulgusu yoksa ve TDT negatif bulunmuşsa çocuğa koruma tedavisi başlanır. Annenin sosyal durumu uygunsa ve bebeğe bakacak birey varsa, annenin bulaştırıcılığının geçtiği döneme dek bebek anneden ayrılır. Bu süre balgam yayması pozitif olan bireylerde, balgamda basilin negatif bulunmasına dek, balgam yayması negatif bireylerde ampirik olarak 2 hafta olarak kabul edilir. Bu dönem içerisinde annenin sütü sağılıp bebeğe verilebilir. Bebek 3. ayında yeniden aynı şekilde değerlendirilir. Bu değerlendirmede, TDT değeri yine negatif ise koruma tedavisi kesilip aşı uygulanabilir. Eğer TDT pozitifleşmiş ve tüberküloz hastalığına ait bulgu yoksa koruma tedavisi 6 aya dek uzatılır. Bir başka yaklaşımda ise koruma tedavisi direk 6 aya uzatılır ve bu sürenin sonunda bebek TDT ile değerlendirilip, negatif ise aşı uygulanır. Tüberküloz tanılı anneden doğan bebeklerin 2 yıl tüberküloz yönünden yakın izlenmesi önerilir.

LTE/Koruma tedavisi öncesi tarama

LTE/Koruma tedavisine başlanacak bireylerde tüberküloz hastalığının da olup, olmadığından da mutlaka emin olmak gereklidir. Öykü, fizik muayene ve akciğer grafileri ile tüberküloz hastalığından şüphelenilirse bakteriyolojik olarak tüberküloz hastalığının araştırılması gerekir.

TDT ve İGST'ler tüberküloz enfeksiyonu ve hastalığının tanısında kullanılırlar. Her ikisinde de pozitif çıkabilirler ve bu iki durumun ayırt edemezler. Beş yaşa altındaki çocuklarda İGST'lerin belirsiz yanıtları daha fazla olduğu için TDT tercih edilir. Beş yaş üstündeki çocuklarda her ikisi de tanıda kullanılabilir. BCG aşıları çocuklarda, TDT, BCG'den etkilendiği için İGST'ler tüberküloz enfeksiyonu tanısında daha özgüllerdir. TDT okutmak için çocuğun 48-72 saat sonra gelmesi gerektiği için, gelemeyecek durumdaki çocuklarda da İGST tercih edilir. Yüksek riskli durumlarda her ikisi de kullanılabilir ve herhangi birinin pozitifliği değerli kabul edilir.

Çocuk tüberküloz değilse, LTE/Koruma tedavisi endikasyonu olan kişilere tedavi başlanır.

Eğer hasta tüberküloz ise verilecek tek ilaçla tedavi hastayı tedavi etmeyeceği gibi, verilen ilaca direnç gelişme riski de yüksek olacaktır.

Daha önce tüberküloz tedavisi veya koruma tedavisi alıp almadığı ve süresi sorgulanır. Daha önce LTE için tedavi alan bir kişinin yeniden teması yoksa, koruma tedavisi alması gerekmez.

İzoniazid başlama endikasyonu varsa bu tedavinin yol açabileceği yan etkiler açısından zemin hazırlayacak hastalıklar (karaciğer hastalıkları gibi) ve etkileşebilecek ilaç alıp, almadığı sorgulanır.

Koruma tedavisi tüberküloz hastası ile temas nedeni ile başlanıyorsa, temaslı kişinin İzoniazide direnci olup olmadığı sorgulanması; eğer varsa kültür ve ilaç direnci sonuçlarının değerlendirilmesi ilaç seçimi için çok önemlidir.

Koruma tedavisinde kullanılan ilaçlar

İzoniazid

LTE/Koruma tedavisinde 1950'li yıllardan beri kullanılan ve ülkemizde halen ilk tercih edilen ilaç İzoniazid'dir. 5-10 mg/kg, maksimum 300 mg olacak şekilde 6-9 ay süre ile uygulanır. Ülkemizde 6 aylık koruma süresi benimsenmiştir. Bağışıklığı baskılanmış kişilerde bu süre 12 aydır. Koruma tedavisinin 6-9 ay süre ile uygulanmasının başarısı %60 ve 90'dır. Yeniden enfeksiyon yoksa etkisinin 19 yıla dek sürdüğü gösterilmiştir ve pratikte ömür boyu sürdüğü kabul edilir. İzoniazid ile koruma tedavisinin HIV ile enfekte çocuk ve erişkinlerde de etkin

olduğu gösterilmiştir. İlacın en önemli yan etkisi hepatotoksisitedir ve çocuklarda bu ihtimal düşüktür.

Rifampisin

Eğer çocuğun enfekte olduğu veya enfekte olma riski taşıdığı erişkinin ilaç direnci biliniyorsa ve İzoniazid direnci varsa koruma Rifampisin ile 4 ay süre ile yapılabilir. Rifampisin dozu 10 mg/kg, maksimum 600 mg olarak uygulanır. Koruma tedavisinin Rifampisin ile 4 ay uygulanmasının 6-9 ay İzoniazid tedavisi kadar etkin olduğu gösterilmiştir. Hepatotoksisite yan etkisi İzoniazid'e göre daha azdır. İzoniazid'e göre daha pahalıdır.

İzoniazid ve Rifampisin'in birlikte kullanılması

Son yıllarda koruma tedavisi süresini kısaltmak amacı ile ne İzoniazid (10 mg/kg, maksimum 300 mg) ve Rifampisin'in (10 mg/kg, maksimum 600 mg) birlikte 3-4 ay süre ile uygulaması konusunda çocuklarda ve erişkinlerde yapılan çalışmalar vardır. Etkinliği gösterilmiştir. Kısa süreli tedavi uyumu artırmaktadır.

İzoniazid ve Rifapentin'in birlikte kullanılması

Rifapentin, uzun etkili bir Rifamisindir. İzoniazid (15 mg/kg, maksimum 900 mg) ve Rifapentin (15-30 mg/kg, maksimum 900 mg) haftada bir kez, 3 ay boyunca verilmesi 2 yaş üzerindeki çocuk ve erişkinlerde etkin ve güvenli bulunmuştur. İzoniazidin bir gruba 9 ay uygulandığı ve İzoniazid-Rifapentin tedavisinin bir gruba 3 ay hafta bir gün uygulandığı karşılaştırma çalışmasında, tedavi süresince iki grupta da önemli bir yan etki gelişmemiş ve haftada bir İzoniazid ve Rifapentin tedavisine etkin ve güvenilir olmasının yanısıra, bu tedaviye uyumun da daha iyi olduğu gösterilmiştir. Bu tedavinin direk gözlem altında verilmesi önerilir.

İzoniazid ve Rifapentin'in HIV pozitif çocuklarda 30 gün süre ile hergün uygulanmasının etkinliğinin gösterildiği bir çalışma da bulunmaktadır.

Çok ilaca dirençli (ÇİD) tüberkülozu olan bireyle teması olan çocuklarda koruma tedavisi Çok ilaca dirençli tüberkülozlu sahip erişkinler ile temaslı çocuklarda kesin önerilen bir tedavi rejimi yoktur. Bazı araştırmacılar bu çocuklarda bir tedavi başlamadan 2 yıl boyunca yakın izlemi önermektedir. Günümüzde ÇİD temaslı çocuk ve erişkinlerde, İzoniazid ile florokinolonların (levofloksasin/ moksifloksasin) karşılaştırıldığı veya hiçbir tedavi almayanlar ile florokinolonlar ile koruma tedavisi uygulananların karşılaştırıldığı çalışmalarda ÇİD tüberkülozlu hastalar ile karşılaşan bireylerde florokinolonların koruyucu etkilerinin olduğunu destekleyen veriler elde edilmiştir. DSÖ 2018 Latent Tüberküloz Rehberinde ÇİD tüberkülozlu bireyle yakın teması olan çocuklara ve bağışıklığı baskılanmış bireylere florokinolonlar ile koruma verilebileceğini, eski rehberlerden farklı olarak yeni öneri olarak belirtmiştir. Özellikle ÇİD tüberkülozlu erişkinler ile temaslı 5 yaş altındaki çocuklar, bağışıklığı baskılanmış çocuklar ve 5 yaş üzerinde klinik risk düşünülüyorsa kinolonlar ile koruyucu tedavi 9 ay önerilir. ÇİD tüberkülozu olan kişide kinolon direnci varsa temaslı çocuğa koruyucu olarak duyarlı 2 ilaç ile koruma verilebilir.

Koruma tedavisi sonrası izlem

İlacın yan etkileri hakkında aile bilgilendirilir. Hepatit, alerji, beklenmeyen etkilerde doktora başvurması önerilir. Birlikte karaciğer hastalığı olmayan sağlıklı çocuklarda İzoniazide bağlı hepatotoksisite çok nadir görülmekle birlikte, eğer imkan varsa hepatotoksisite açısından karaciğer enzimleri başlangıçta ve kontrollerde izlenebilir.

Eğer koşullar uygunsa koruma tedavisinin de direkt gözlem altında verilmesi uygundur.

İlaç başladıktan sonra 2-3 aylık aralıklar ile kontroller uygundur. Kontrollerde tüberküloz ait sorgulama ve fizik muayene yapılır. Tüberkülozdan kuşkulaniyorsa akciğer grafisi çekilir ve gerekirse ileri araştırmalar yapılır.

LTE tedavisi sonrası TDT halen pozitifdir ve tedavi sonucu TDT kontrolü gerekmez

Tıbbi Malpraktis

Doç Dr Kamil Şahin

Haseki Eğ ve Araşt. Hastanesi, Çocuk Hastalıkları Kliniği

Sağlık Bilimleri Üni. Tıp Fakültesi, Adli Tıp Kurumu 8. İhtisas Kurulu

Malpraktis:

- ❑ Sağlık personelinin, kasıt veya kusur veya ihmal ile standart uygulamayı yapmaması, bilgi ve beceri eksikliği ile yanlış veya eksik teşhiste bulunması veya yanlış tedavi uygulaması veya hastaya tedavi verilmemesi ile oluşan ve zarar meydana getiren fiil ve durumdur.
- ❑ Hekimin tıbbi girişim sırasında deneyimsizlik, bilgisizlik veya ilgisizlik/özensizlik sonucu hastaya zarar vermesi “tıbbi malpraktis” dir (TTB Hekimlik Meslek Etiği Kuralları 13. Maddesi).

Yasal Dayanak

Dünya Tabipler Birliği'nin 1992 yılında yapılan 44. Genel Kurulu'nda kabul edilen bildirgesine göre; malpraktis “hekimin tedavi sırasında standart uygulamayı yapmaması, beceri eksikliği veya hastaya tedavi vermemesi ile oluşan zarar” şeklinde tanımlanmış; tıbbi bakım ve tedavi sırasında görülen ve hekimin hatası olmayan durumlardan (komplikasyon) ayırt edilmesi gerektiği vurgulanmıştır.

1219 sayılı Tababet ve Şuabatı San 'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun'unun 3 1. vd. maddeleri ile ve 6023 sayılı Türk Tabipler Birliği Yasası'nda tıbbi uygulamaları gerçekleştirebilecek kişiler düzenlenmiştir.

Kanunlardaki düzenlemeler emredici norm niteliğinde olduğundan bireyin –acil durumlar hariç- olmak üzere bireyin hekim ve ya sağlık personeli dışında bir kimseye tedavi yetkisi vermesi geçersizdir.

Türk Medeni Kanun'unun 23. maddesi ve Anayasamızın 17. maddesinde bu husus koruma altına alınmıştır.

Resmi Gazete Tarihi: 14.4.1928, www.mevzuat.gov.tr. - Resmi Gazete Tarihi: 31.1.1953, www.mevzuat.gov.tr.

Dünya Tabipler Birliği'nin 1992 yılında yapılan 44. Genel Kurulu'nda kabul edilen bildirgesine göre; malpraktis “hekimin tedavi sırasında standart uygulamayı yapmaması, beceri eksikliği veya hastaya tedavi vermemesi ile oluşan zarar” şeklinde tanımlanmış; tıbbi bakım ve tedavi sırasında görülen ve hekimin hatası olmayan durumlardan (komplikasyon) ayırt edilmesi gerektiği vurgulanmıştır.

1219 sayılı Tababet ve Şuabatı San 'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun'unun 3 1. vd. maddeleri ile ve 6023 sayılı Türk Tabipler Birliği Yasası'nda tıbbi uygulamaları gerçekleştirebilecek kişiler düzenlenmiştir.

Kanunlardaki düzenlemeler emredici norm niteliğinde olduğundan bireyin –acil durumlar hariç- olmak üzere bireyin hekim ve ya sağlık personeli dışında bir kimseye tedavi yetkisi vermesi geçersizdir.

Türk Medeni Kanun'unun 23. maddesi ve Anayasamızın 17. maddesinde bu husus koruma altına alınmıştır.

Resmi Gazete Tarihi: 14.4.1928, www.mevzuat.gov.tr. - Resmi Gazete Tarihi: 31.1.1953, www.mevzuat.gov.tr.

Hasta ile hekim arasındaki doğrudan ilişkisinin türü hakkında öğretilerdeki baskın görüş “vekâlet sözleşmesi” olduğu kabul edilir (TBK.m.502)

Bu niteleme gereği, tedaviden ve hekim hatasından zarar gören hastanın açacağı tazminat davasında sözleşmeye aykırılık hükümleri uygulanacaktır.

MADDE 502- Vekâlet sözleşmesi, vekilin vekâlet verenin bir işini görmeyi veya işlemi yapmayı üstlendiği sözleşmedir. , Türk Borçlar Kanunu, <http://www.mevzuat.gov.tr/MevzuatMetin/1.5.6098.pdf>, (Erişim Tarihi:11.03.2017).

Hasta hekim açısından vekalet sözleşmesi

Eğer gidilen hastane özel bir sağlık kuruluşu ise, hastanın tedavi için içeri alınmasıyla, hasta ile hastane arasında bir sözleşmesel ilişki kurulmuş olacaktır. Buna "hasta kabul sözleşmesi" denilmektedir. Böyle bir durumda, hekim kendi adına değil, hastane adına tedaviyi üstlendiğinden TBK.m.1169 'ya göre "yardımcı kişi" konumundadır

Hastanın gittiği yer bir kamu hastanesi ise, hasta ile hastane arasında bir sözleşme ilişkisi kurulmuş olmaz. Kamu görevlisi olarak tedaviyi üstlenen hekim ile hasta arasında da doğrudan bir ilişki yoktur. Burada hasta yönünden bir "kamu hizmetinden yararlanma" söz konusudur. Bu nedenle de, eğer hasta tedaviden zarar görürse, doğrudan hekimi ve sağlık personelinin dava edemeyip, hizmet (görev) kusuru nedeniyle kamu hastanesinin bağlı bulunduğu devlet kurumuna karşı dava açabilir. Çünkü kamu hastaneleri ve sağlık personelinin sorumlulukları, kural olarak, hizmet kusuru sayılmakta, bu hastanelerde çalışanlar kamu görevlisi olduklarından (657 sayılı yasanın 36/3. ve Anayasa'nın 40/2. maddeleri nedeniyle haklarında doğrudan dava açılmayıp) Anayasa'nın 129/5. maddesi gereği yalnızca ilgili kamu kuruluşuna karşı dava açılabilmektedir.

Bazı durumlarda hekim ile hasta arasındaki ilişkiye TBK m. 470 vd. maddelerinde düzenlenen eser sözleşmesi hükümleri uygulanmalıdır. Örneğin, konusu estetik tedavi olan hukuki ilişkilere eser sözleşmesi hükümleri uygulanır. Bu sözleşmede asıl olan hekimin bir iş görmesi değil, bir eserin meydana getirilmesidir. Bu durum plastik cerrahi, KBB, dişçilik ve ortopedide de görülür. Örneğin, hastaya takma kol takmak, takma diş yapmayı üstlenmek gibi edimler söz konusu ise hasta-hekim arasında eser(istisna) sözleşmesi vardır ve sorumluluk TBK m.470 vd. hükümlerine göre tespit edilir

MADDE 470- Eser sözleşmesi, yüklenicinin bir eser meydana getirmeyi, iş sahibinin de bunun karşılığında bir bedel ödemeyi üstlendiği sözleşmedir. <http://www.mevzuat.gov.tr/MevzuatMetin/1.5.6098.pdf>, (Erişim Tarihi: 11.03.2017).

Komplikasyon

Yapılan tıbbi müdahale ,klasik tıp bilgilerinde (uluslararası kitaplarda ve yayınlarda) komplikasyon olarak adlandırılıyorsa ve bu müdahale, tıbbın kabul ettiği normal risk ve sapmalar çerçevesinde yapılmışsa ,kötü sonuçlar meydana gelse bile, hekime sorumluluk yükletilmeyen olumsuzluklardır.

- Zamanında fark edilmez ise
- Fark edilmesine rağmen gerekli önlemler alınmaz ise
- Fark edilip önlem alınmasına rağmen, bu önlemler yerleşmiş standart tıbbi girişim olarak değerlendirilmez ise.... Komplikasyon malpraktise döner.

Sağlık çalışanı tarafından yapılan tedavi veya ameliyat gibi tıbbi girişimler beklenen sonucu vermemiş olsa bile, tıp bilimi kurallarına uygun olarak yapılmışsa, kişiye kusur yüklenemez, tıbbi malpraktisten söz edilemez

- Kusur sorumluluk getirir
- Kusur yoksa sorumluluk ta yoktur
- Kusursuz suç olmaz
- Bağışlanabilir kusur söz konusu değildir
- Zarar ile kusur sayılan eylem arasında illiyet (nedensellik) bağı olmalıdır

En Sık Hatalı Uygulamalar

- Aydınlatılmış onam

- Tıbbi kayıtlar
- Cihazların yeterliliği ve bakımı
- Kliniklerin teşrifinin yönetmeliklere uygunsuzl.
- Adli raporlar, ölü muayeneleri ve otopsiler
- Acil hasta kabulü ve sevkler
- Konsültasyonlar

Koruyucu faktörler

Düzenli kayıt tutulması ve saklanması

Sadece rıza alınması yeterli değildir, bilgilendirilmesi de gereklidir (Aydınlatılmış Onam)

Tıpta benimsenmiş klasik bilgilere sahip olmak ve buna uygun davranmak (eğitim)

Diğer hekimler ile işbirliği içinde çalışmak (konsültas.)

Ameliyathane personelinin hatalarından cerrahın da sorumlu tutulabileceğinin bilinmesi

Olası komplikasyon veya olumsuzluğun üstesinden gelinemiyorsa konsültasyon veya ileri merkeze sevk mekanizmasını kullanmak

Hasta haklarına saygı göstermek,

iletişimde başarılı olmak

Bilinmesi gerekeni bilmemek sorumluluk getirdiğinden mevzuatı, yasaları asgari ölçüde bilmek

Kanamalı Hastaya Yaklaşım

Doç.Dr.Kamuran Karaman

Van YYÜ Tıp Fakültesi-Çocuk Hematoloji ve Onkoloji BD

Hemostaz, doku bütünlüğü bozulduğunda aşırı kanamanın engellenmesi, fizyolojik koşullarda kanın damar içinde sıvı halde kalması, yeterli ve kaliteli bir yara iyileşmesidir. Damar hasarı olduğunda kanamanın engellenmesi için oluşturulan trombosit tıkaçı ve fibrinden zengin pıhtının temizlenmesi ve damarın eski haline dönmeside hemostazın bir parçasıdır. Hemostatik sistemin başlıca elemanları damar duvarı, trombositler ve pıhtılaşma faktörleri, pıhtılaşma inhibitörleri ve fibrinolitik sistemdir. Bu hemostatik basamaklarda normalden sapma olursa prokoagülan aktivitede artış sonucu tromboz, antikoagülan aktivitede artış olması kanama ile sonuçlanır. Damarın hasarlanması sonucu sırasıyla vasküler faz, trombosit fazı, koagülasyon sistemi ve fibrinolitik fazın devreye girmesi ile hemostaz sağlanmaktadır. Her ne kadar bir sıra ile yazılmaktaysa da aslında in vivo olan olaylar birbirine paralel ve sürekli bir etkileşim halinde olmaktadır.

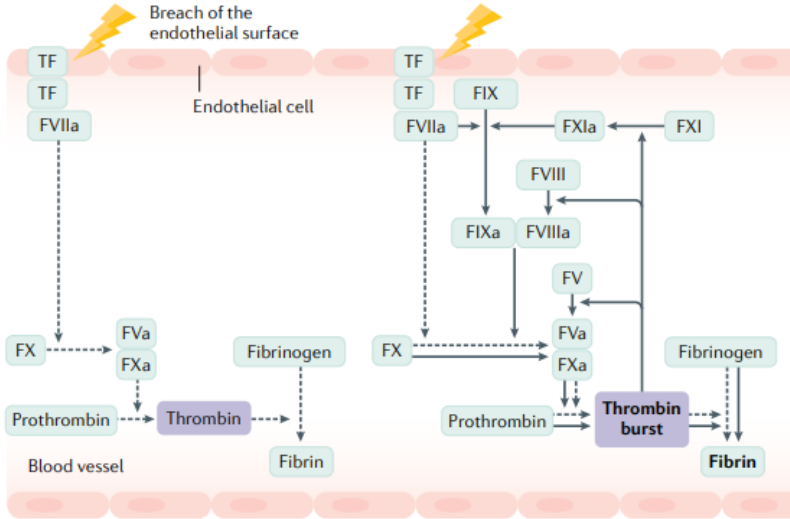
Hemostaz Basamakları

- ❖ Primer Hemostaz: Endotel- Trombosit fazı -Zayıf Tıkaç
- ❖ Sekonder Hemostaz: Pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu-Fibrin oluşumu-Sağlam Tıkaç
- ❖ Fibrinolitik Sistem: Fibrinolizin uyarılması- Pıhtının erimesi

Damar hasarlanması sonrası hemen vazokonstriksiyon olmaktadır. Normal endotel düzenli olarak NO ve prostasiklinler gibi maddeler sentezleyerek sürekli olarak vazodilatasyon meydana getirmekte ve aynı zamanda trombositlerin adezyonu ile agregasyonunu inhibe etmektedir. Endotel hasarı olduğunda bu maddelerin salınımının ortadan kalkması ile vazokonstriksiyon olmaktadır. Endotelin ve trombositlerden tromboksan A2 gibi moleküllerde bu vazokonstriksiyonu devam ettirmektedir. Bu süreç ortalama 30 dk kadar sürmekte ve trombosit tıkaçı oluşmasına uygun ortam oluşturmaktadır.

Damar hasarı sonucu endotel altı kolajen açığa çıkar. Hasarlı bölgeye ulaşan trombositler yüzeylerindeki glikoprotein Ib-IX kompleksi sayesinde ortamda bulunan Von Willebrand faktör (vWF)'ünü bir köprü gibi kullanarak subendotel kolajene bağlanır. Bu olaya trombosit adezyonu denilir. Uyarılan trombositler çıkıntılar oluşturarak adhezyona uygun hale gelirler. Hasar bölgesinde açığa çıkan trombin, epinefrin, kollajen ve ADP gibi agonistler ise primer trombosit agregasyonunu uyarır. İrreversibl olan sekonder trombosit agregasyonunun uyarılması için trombositlerden ADP, tromboksan A2 ve serotonin gibi maddeler salınır. Uyarılan trombositlerde yüzeye çıkan IIb ve IIIa'nın oluşturduğu kompleks ise trombositlerin fibrinojen reseptörüdür. Trombositler arada fibrinojen köprüleri bu reseptör aracılığıyla trombosit agregasyonunu gerçekleştirirler. Bu sırada doku faktörünün kanla teması ve trombosit fosfolipidlerinin salınımı sonucu uyarılan trombin yapımı ile oluşan bir miktar fibrin, trombosit kümesini bir tıkaçta dönüştürür. Bu oluşan trombosit tıkaçı sayesinde küçük damarlardaki kanamalar plazma koagülasyon sisteminden büyük oranda bağımsız olarak önlenir.

Şekil 1: Pıhtılaşma şeması



Damar yaralanmasını takiben, açığa çıkan doku faktörü (Tissue factor-TF), dolaşımda az miktarda bulunan FVIIa'ya bağlanarak fibrin pıhtısı oluşturmak üzere bir dizi reaksiyonu başlatır. FVIIa-TF kompleksi FIX ve FX'un FIXa ve FXa'ya dönüşümünü tetikler. FXa, aktive FV, kalsiyum ve fosfolipid (protrombinaz kompleks) varlığında protrombin trombin'e dönüştürülür. Trombin ise fibrinojenin fibrine dönüşmesini sağlar. Trombin pıhtılaşma sisteminin en önemli enzimidir. Diğer taraftan aktive olan FIX, FVIIIa, fosfolipid ve kalsiyum varlığında "tenase" kompleksini meydana getirerek faktör X'u aktive ederler. Ortak yoldan devam eden reaksiyonlar sonucunda oluşan fibrin polimerize olur ve daha sonra FXIIIa tarafından çözünür olmayan fibrin pıhtısını oluşturur (şekil 1).

Bu basamakların herhangi bir yerinde fizyolojiden sapma olursa kanamalarla seyreden tablolarla hasta karşımıza gelebilir. Kanamalı hastaya yaklaşımda anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesi gerekir. Bunlardan biri eksik alındığında tanıya bazen gidilemeyebilir ve etkin tedavinin başlatılması gecikebilir. İyi bir öykü ve fizik muayene ile %90 ön tanı konur. Anamnezde kanamanın başlama yaşı, kanama zamanı (kesiden hemen sonra durmayan kanama, diş çekimi sonrası belli bir süre sonra başlayan kanama...), kanama kendiliğinden mi yoksa travmaya bağlı mı olduğu, daha önce geçirilen cerrahi (tonsillektomi, sünnet, vs.) ya da diş çekimi gibi bir müdahale varlığı, puberte sonrası kızlarda uzamış-fazla adet kanamalarının varlığı, aile öyküsü, ilaç kullanımı ve eşlik eden hastalık iyice sorgulanmalıdır. Kanamanın yeri açısından da sorgulamak gerekir. Mukoza ve deri kanamalarında trombositopeniler, trombosit fonksiyon bozukluğu (Glanzman trombastenisi, Bernard-Soulier sendromu) veya trombosit - damar duvarı etkileşimi bozukluklarına (vWH) bağlı kanamalar düşünülür. Kas-eklem kanamalarında ve yaralanmalarda durmayan / **güç kontrol edilebilen kanamalarda ön planda** Faktör VIII, IX ve XI eksikliği gibi pıhtılaşma bozuklukları düşünülür. Beklenenden uzun yada daha yoğun olan (basiya rağmen 15 dakikadan uzun süren burun kanaması), 7 günden uzun süren yatak veya çamaşırlara geçen adet kanaması, diş çekiminden 1 gün sonra bile devam eden kanamalarda, transfüzyon ihtiyacı doğuran herhangi bölgeden olan kanamalar ve tekrarlayan, basit bir travma ile oluşabilen, atipik yerleşim gösteren kanamalar kanama diatezi **açısından araştırılmayı** hakeder.

Hastalara uygulanacak detaylı bir fizik inceleme, kanama diyatezinin neden oluştuğuna ilişkin geniş bilgiler verebilir. Peteşi, purpura ve ekimozların varlığı, trombositlerin sayısal ve/veya işlevsel bozukluklarını hatırlatmalıdır. Muköz membranlardan olan kanama, koagülasyon bozukluklarını düşündürür ancak kanama sadece buradansa, ITP başta olmak üzere diğer trombosit fonksiyon bozukluklarını ve von Willebrand hastalığını da düşündürmelidir. Hemartrozlar genelde ağır hemofililerin bir bulgusudur ancak edinsel de olabilirler. Deride anormal elastisite ve eklemlerin hiperekstensibilitesi ise; Ehler-Danlos sendromu, osteogenez imperfekta, Marfan sendromu gibi herediter konnektif doku hastalıklarını hatırlatmalı, telenjektazilerin varlığı ise herediter hemorajik telenjektaziyi (Osler-Weber-Rendu) düşündürmelidir.

Kanamalı hastada tanıda yapılması gereken ilk basamak testler:

Primer hemostaz

- ❖ Tam kan sayımı
- ❖ Parmak ucu periferik yayma
- ❖ Kanama zamanı (KZ)/PFA100

Sekonder hemostaz

- ❖ Protrombin zamanı (PT) –
- ❖ Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT)
- ❖ Fibrinojen düzeyi tayini
- ❖ Trombin zamanı (TT)
- ❖ Ailede bir kan hastalığı varsa ona yönelik testler

İlk basamak tarama testleri sonucuna göre gerekebilecek ileri tanısal testler

- Fibrinolizisin arttığı düşünülüyorsa fibrin yıkım ürünleri (FDP), D-dimer
- Trombosit fonksiyon bozukluğu düşünülüyorsa trombosit fonksiyon testleri
- Von Willebrand hastalığı düşünülüyorsa
 - vWF: Ag **düzeyi**
 - Ristocetin kofaktör aktivitesi
 - VWF:Kollagen bağlanma aktivitesi
 - FVIII düzeyi
 - Kan grubu
 - SDS jel elektroforezinde vWF multimer analizi
- Faktör düzeyleri
- Diğer testler (Karaciğer fonksiyon testleri, kemik iliği aspirasyonu, inhibitör tayini, vb)

Hemostaz testlerinin doğru değerlendirilmesinde öykü ve muayenenin öncelikli olduğu, testlerin ancak bu bilgi ve bulguların desteğinde anlam kazanacağı, laboratuvar testlerinin hiçbir zaman öykü ve fizik muayene yerine kullanılamayacağı akılda bulundurulmalıdır. İyi bir öykü ve fizik muayene sonrasında gerekli laboratuvar tetkikleri ile çocuğa tanı konulabilir ve altta yatan nedene göre tedavi yaklaşımı yapılır.

Kaynaklar:

Erik Berntorp et al. NATURE ReVIEWS | DISeASe PrimerS | Article citation ID: (2021) 7:45

Megan Chaigneau et al. Approach to the Patient with Bleeding. Hematol Oncol Clin N Am 35 (2021) 1039–1049

Mezzano D, Quiroga T. Diagnostic challenges of inherited mild bleeding disorders: a bait for poorly explored clinical and basic research. J Thromb Haemost 2019;17: 257–70.

Vanakker OM, Hemelsoet D, Paepe AD. Hereditary connective tissue disease. Stroke Research and Treatment. 2011;2011:1-18.

Nörolojik Engelli Çocuk Hastada Beslenme

Prof Dr Maşallah Baran

Nörolojik engelli çocuklar, çeşitli beslenme ve beslenme dışı faktörler nedeniyle artan yetersiz beslenme riski altındadır. Beslenme faktörleri arasında beslenme güçlüklerinin bir sonucu olarak yetersiz diyet alımı temel sorunlardan biridir. Beslenme sorunları sıklıkla orofaringeal disfajiye ikincildir, bu genellikle motor bozukluğun şiddeti ile ilişkilidir serebral palsili (SP) çocukların yaklaşık %90'ında görülür. Diğer beslenme için olumsuz faktörler, gastroözofageal reflü hastalığı, konstipasyondan bahsedilir. Özellikle spastisitesi olan hastalarda intra-abdominal basıncıdaki artış, skolyoz gibi iskelet sorunları, hastaların sıvı ağırlıklı beslenmeleri gastroözofageal reflü hastalığı için önemli sekonder faktörlerdir. Ayrıca hastalığın şiddeti hastanın kognitif fonksiyonundaki problemler de beslenme problemine neden olmaktadır.

Hastalarda malnütrisyon özellikle serebral palsinin ağır tiplerinde belirgin sıklıkta ögürlür hastaların değerlendirilmesinde malnütrisyonunda kullanılan ölçüm yöntemleri, antropometrik ölçümlerden yararlanır. Ancak ağır sekelli, kas rijiditesine bağlı olarak iskelet sisteminde meydana gelen skolyoz ve kontraktürler boy ölçümünü olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle hastaların malnütrisyon değerlendirilmesinde orta kol çevresi, cilt altı yağ doku ölçümü gibi yöntemlerin de değerlendirilmesi yararlıdır. Bununla birlikte hastalarda görülen özellikle de kübit ülserleri gibi lezyonların da varlığı ciddi malnütrisyon varlığı açısından ipucu vermektedir.

Nörolojik engelli hastaların fiziksel gelişiminin değerlendirilmesinde ulusal yaş ve cinsiyete uygun persantil eğrilerinin kullanılması tavsiye edilmektedir.

Hastaların değerlendirilmesinde beslenme öyküsünün alınması ve 3 günlük besin tüketim kayıtlarının incelenmesi önemli yer tutar. Bu bilgiler ışığında hastaların besin tüketim kompozisyonu hakkında da fikir sahibi olunur. Yapılan çalışmalar özellikle serebral palsili hastalarda yüksek lipit içeriğinin yer aldığı gösteren veriler mevcuttur.

Hastaların besin tüketim kayıtlarının yanında nöromotor problem belirgin olan hastada yutma fonksiyonunun değerlendirilmesi gerekmektedir. Bunun için hasta başı beslenme uygulanmasının izlemek veya hastanın yutma videolarını incelemek fikir verebilir. Öykü alınırken beslenme sırasında morarma, öksürük varlığı sorgulanmalıdır. Hastanın günlük beslenme süresi için geçirilen sürenin 4 saati geçmesi veya bir öğün için geçirilen sürenin 30 dakikanın üzerinde olması durumunda hastalarda enteral beslenme tüp ile enteral beslenme yöntemi düşünülmelidir. Bunun yanında hastanın geçirmiş olduğu alt solunum yolu enfeksiyonlarının değerlendirilmesi hastada uygulanacak beslenme yöntemi seçimi hakkında faydalı bulgular verecektir. Örneğin Oral yutma problemi olan Gastroözofageal reflü bulguları ve buna bağlı aspirasyon öyküsü olan bir hastada antireflü cerrahi ve gastrotomi ile beslenme tercihi gerekebilir. Özellikle tüp ile beslenme endikasyonu olan hastalarda bu süreç 4-6 haftadan uzun sürecekse gastrotomy ile beslenme yöntemi hakkında aile ile görüşme yapmak gereklidir. Ancak unutulmaması gereken bir durum geri dönüşlü bir nörolojik problem olan hastada tüp ile beslenme uzun sürerse yutma ile ilgili disfonksiyon da gelişebilmektedir. Özellikle erken doğan ve uzun süre yenidoğan yoğun bakımda yatan hastalarda görülebilen bir sorundur. Bu nedenle yenidoğan pratiğinde orogastrik tüp yöntemi tercih edilmektedir. Tüp ile beslenen hasta oromotor fonksiyonu korumak veya geliştirmek için oral beslenme uygulamaları ve yutma terapisi uygulamaları yapılabilir.

Ağır nörolojik problem olan hastalarda beslenmede dikkat edilmesi gereken bir durum da yeterli sıvı alımının sağlanamamasıdır. Burada hastanın susuzluk isteğini dile getirememesi, bazı olgularda tükürüğünü yutamama ya bağlı ağızdan sekresyon kaybı buna neden olan durumlardır.

Disfaji özellikle hastaların nörolojik probleminin ağırlığı ile doğru orantılıdır. Hemiplejisi olan olgularda %14 çığneme problem saptanan bir çalışmada kuadrolejili hastalarda bu oran %40 düzeyine çıkmaktadır. Yutma problemi riski olan hastalarda beslenme uygulaması konusunda aileye eğitim verilmelidir. Burada hastanın beslen-

me pozisyonunun aspirasyonu engelleyecek şekilde baş ve gövde yukarıda olacak şekilde olması gereklidir. Başın uygun ve sabit pozisyonda olması yutmanın daha güvenli olmasını sağlayacaktır. Riskli hastalarda tüp ile beslenme önerilmektedir.

Nörolojik engelli hastaların ihtiyacı olan enerji hastalığın tipine göre değişmektedir. Ağır hipotonisi olan astada ihtiyaç duyulan kalori yaşına göre %80 gibi iken atetozisi olan bir hastada yaşına uygun kalori verilmesi gerekmektedir. Eğer önemli başka bir faktör yoksa yaşına uygun kalori hesabı boya veya hedef ağırlığa göre yapılır. Protein ihtiyacı hastaların yaşına uygun olarak verilir. Dekübit ülseri olan hastada protein ihtiyacı artmıştır beslenmede bu gözönünde tutulmalıdır. Hipotonik bir hastada beslenme yönetiminde obezite görülebilmektedir. Hastanın beslenmesi ve ağırlık takibi bu nedenle önemlidir. Tüm nörolojik hastaların periyodik olarak beslenme değerlendirilmesinde antropometrik ölçümlerle büyümenin değerlendirilmesi gereklidir.

Malnütrisyonu olan nörolojik hastalarda beslenme yönetimi diğer malnütrisyon yönetimine benzer olarak yürütülmelidir. Özellikle ağır malnütrisyonu olan hastaların beslenme ihtiyacı verilirken refeeding sendromu riski açısından takip edilmelidir. Bu nedenle başlangıç kalorisi bu hastalarda hesaplanan kalenin %60-80 i ile başlanmalı kademeli artırılmalıdır. Enteral ürün desteği verilecekse başlangıçta standart enteral beslenme ürünleri tercih edilmelidir.

Nörolojik hastanın beslenme yönetiminde ekip çalışması önemli bir avantaj sağlar. Bu ekipte çocuk gastroenteroloji uzmanı, çocuk nöroloji uzmanı, çocuk cerrahisi, diyetisyen, fizik tedavi uzmanı, yutma terapisti ile işbirliğinde olmak optimum koşulların oluşmasında fayda sağlar.

Sonuç olarak . nörolojik hastalarda beslenme ve uygun büyümenin sağlanması hastaların morbiditesinin ve mortalitesinin önlenmesi açısından önemlidir. Bu hastalarda beslenme multidisipliner bir yaklaşım gerektirmekle birlikte pediatri hekiminin pratikte bu hastaların beslenme yönetiminde rol alması hastaların takibinde rol alması önemlidir

SOSYAL MEDYA HESABINI NEDEN AÇTIM

Mehmet Cengiz

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

İletişim

- Communis
- Communication
- İnsanların birbirleriyle kurdukları bilgi alışverişidir.
- Gönderici ve alıcı arasında kurulan iletişimin bir kanaldan geçme sürecidir.
- Duyguların , düşüncelerin ya da var olan bilgi birikimlerinin bir başkasına iletilmesidir.
- Semboller aracılığıyla mesaj gönderilmesidir.

Sağlık

- Beden, ruh ve sosyal açıdan rahat hissetmek, iyi halde olmak (WHO)
- Doğumdan itibaren süren, ölümüyle sona eren, hayattayken yasal olarak korunan insani bir hak (Bulduklu, 2010)

Sağlık iletişimi

- Sağlıkla ilgili birey veya gruplara yönelik iletişim
- Hastaların bilinçlendirilmesi
- Farkındalık oluşturabilmek
- Sağlık hizmetinin artırılması
- Bireysel ve toplumsal sağlığın geliştirilmesi (sağlık davranışını istenilen yönde değiştirerek)

Sosyal medya

- Kullanıcının bilgilerini, düşüncelerini fotoğraf, video veya yazılı olarak paylaşım yaptıkları elektronik ortamda iletişim yoludur. (Özdemir 2017)
- Tek yönlü içerik paylaşımından, çift taraflı içerik alışverişine erişim imkanı sağlar
- Zaman ve mekan sınırlaması yok
- İstenilen ve ilgi duyulan içeriğe ulaşma imkanı
- Yardım edebilir , isteyebilirsiniz
- Soru sorabilir, cevap verebilirsiniz

Sosyal medya

- Geleneksel medyadan farklı
- Hızlı ve kolay ulaşılabilir
- Masrafsızdır
- Herkese açıktır

- Bilgiler değiştirilebilir, güncellenebilir
- Özgür bir ortam
- Çok geniş kitlelere hitap etme

Sosyal medyanın dezavantajları?

- Yanlış bilgilendirme
- Sosyal medya hastalıkları (fiziksel, ruhsal sorunlar) (Aile, arkadaş ilişkilerini azaltır yalnızlaştırır, sağlıklı yaşam, immobilizasyon, obezite)
- Kişisel bilgilerin kötü niyetli kişilere geçmesi (dolandırıcılık)

Sosyal medya araçları

- Onlarca sosyal medya aracı bulunmakta
- Tüm dünyada 4.7 milyar kullanıcı (temmuz-2022)
- Facebook 2 milyar, 936 milyon
- Youtube 2 milyar 476 milyon
- Whatsapp 2 milyar
- Instagram 1 milyar 440 milyon
- Türkiye dünyada 14.ülke (günlük ortalama 3 saat kullanım)
- Yaklaşık 69 milyon sosyal medya kullanıcısı
- Instagramı en sık kullanan 5.ülke (53.5 milyon)
- Youtube 57 milyon (12.ülke)
- Facebook 34 milyon (14.ülke)
- Twitter 18 milyon (7.ülke)

Sosyal medyada doktoru takip etme nedenleri

- Hastalıklar, ilaçlar, aşılarda bilgi almak
- Hastalıklarla mücadele edenlerin başarı hikayelerini görmek
- Doktorla dijital alanda iletişim kurmak
- Soru sormak

SOSYAL MEDYA HESABINI NEDEN AÇTIM?

- BİLGİLENDİRME (HASTALIKLARIN BULGULARI)
- FARKINDALIK (AŞILAR, BULAŞICI HASTALIKLAR)
- YANLIŞ VE GEREKSİZ TEDAVİLER
- YANLIŞ UYGULAMALAR
- HASTA-HEKİM İLİŞKİSİNİ GÜÇLENDİRMEK?
- BAZEN DE YAŞADIĞIMIZ SIKINTILAR

Antenatal hidronefroza yaklaşım

Dr. Mehtap Akbalık Kara

Gaziantep Üniversitesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı

Tanım

Renal pelvis ve/ veya kalikslerin dilatasyonu antenatal hidronefroz olarak tanımlanır. Gebeliklerin %1-4.5'inde saptanabilen bir durumdur. Bu durum ailelerde anksiyeteye klinisyende belirsizliğe nedene olurken, izlemde yapılan tetkikler maliyet artışına da sebep olmaktadır (1,2).

Sıklık

Antenatal hidronefroz görülme sıklığı erkeklerde iki kat artmıştır. Bilateral hidronefroz görülme sıklığı %17-54'tür. Etkilenen bebeklerde %8'e varan oranda aile öyküsü mevcuttur. Antenatal hidronefroz doğumsal üriner sistem ve böbrek anomalilerini akla getirirse de olguların çoğu gestasyon sonunda veya hayatın ilk yılında kendiliğinden düzelmektedir. Klinik gidiş altta yatan etyolojiye göre değişkenlik gösterir (3,4).

Antenatal hidronefroza kötü prognostik faktörler

Uzayan oligohidroamniyoz

Renal kortikal kistlerin varlığı

İdrardaki sodyum miktarının 100mEq/lit, klorun 90mEq/lit ve idrar ozmolaritesinin 210 mOsm/Lt'nin üstünde olması

Akciğer alanının, toraks ve abdomen çevresinin küçük olmasıdır.

Fetusun idrar ve serumunda β 2-mikroglobulin yüksekliği

Fetal idrarda alanin, valin ve treonin yüksekliği (5)

Antenatal hidronefroza ayırıcı tanı

Geçici/fizyolojik antenatal HN (% 48-88)

Üreteropelvik bileşke darlığı (%10-30)

Vezikoüreteral reflü (%10-40)

Üreterovezikal bileşke darlığı (%5-15)

Multikistik displastik böbrek (%2-5)

Posterior üretral valv (%1-5)

Diğer nedenler (ektopik üreter, dupleks böbrek ve eşlik eden üreterosel, megaüreter, üretral atrezi, Prune-Belly sendromu, ürogenital sinüs anomalileri) (6,7)

Antenatal hidronefroza yaklaşım

Doğum öncesi ve doğum sonrası olmak üzere iki ana başlıkta toplanabilir (8).

Antenatal hidronefrozun doğum öncesi tanımı ve yaklaşım

İntrauterin dönemde üç farklı yöntemle antenatal hidronefroz sınıflandırması yapılabilmektedir.

1-Pelvis ön-arka çap (PÖAÇ) ölçümü

2-Fetal üroloji derneğinin (Society of fetal urology-SFU) derecelendirme sistemi

3-Üriner sistem dilatasyon evrelemesi sistemi

Pelvis ön-arka çap ölçümü

İntrauterin periyotta böbrek pelvis ön-arka çapı (PÖAÇ) ölçülerek AH tanısı konmakta ve aynı yöntemle evrelendirilmektedir. Buna göre 2. trimesterde 4 mm ve üzeri, 3. trimesterde 7 mm ve üzeri olan değerler anormal olarak kabul edilmekte ve doğum sonrası değerlendirmeyi gerektirmektedir. Antenatal dönemde hafif pelvis genişlemesi (PÖAÇ: 4-9 mm) saptanan bebeklerde doğum sonrası ciddi üriner sistem anomalisi görülme olasılığı düşüktür. PÖAÇ >15 mm olan fetuslar ise postnatal dönemde ağır hidronefroz için yüksek riskli olarak kabul edilip uygun yaklaşım yapılmalıdır. Pelvis ön arka çapın >15 mm olması yanında böbrek parankiminde incelleme, kalikslerde genişleme, ureter dilatasyonu, mesane duvarında kalınlaşma veya dilatasyon, oligohidramnios, çoklu sistem malformasyonu ve kromozom anomalilerinin bulunması ürolojik sorunun ağır olma olasılığını arttırmaktadır (9).

Fetal üroloji derneğinin (Society of fetal urology-SFU) derecelendirme sistemi

Pelvis ön-arka çap ölçümünün bazı dezavantajları ve sınırlandırmaları vardır, dilatasyon derecesi veya parankimal değişiklikleri tam olarak yansıtmaz. Bu nedenle hem dilatasyon derecesi hem de parankimal değişiklikleri de yansıtan fetal üroloji derneğinin sınıflandırması da kullanılmaktadır (10,11).

Evre 1: Renal pelvis hafif dilate, sinüs açık

Evre 2 A: Renal pelvis hafif dilate

Evre 2 B: Ekstrarenal pelvis dilate, major kaliksler dilate

Evre 3: Evre 2 ve minör kaliksler dilate ve parankim korunmuş

Evre 4: Evre 3 ve parankimde incelleme

Bu sınıflandırma sisteminin zorluklarından biri böbreğin kalisyel dilatasyonu veya renal parankimde incellemeyle değerlendirilmesidir. Bu nedenle evre 4 hidronefroz olgularının evre 4A (segmental incelleme) ve evre 4B şeklinde (diffüz incelleme) sub-klasifiye edilmesi önerilmektedir (12).

Alternatif hidronefroz evreleme sistemi (Önen) (13)

Evre 1: Sadece renal pelviste dilatasyon

Evre 2: Renal pelvis ve kalikslerde dilatasyon

Evre 3: Pelvikalisyel genişleme, hafif orta parankim incellemesi

Evre 4: Aşırı parankimal incelleme ve kist halini almış böbrek

Üriner sistem dilatasyon (USD) evrelemesi

2014 yılında Amerika'da multidisipliner yaklaşım ile hem prenatal hem post-natal üriner sistem dilatasyonun değerlendirilmesi için;

1) Pelvis ön-arka çapı

2) Kalisyel dilatasyon

3) Renal parankimal kalınlık

4) Renal parankimal görünüm

5) Mesane anormallikleri

6) Üreter anormallikleri

Klasifikasyon sistemi ayrıca gestasyonel yaşa ve üriner sistem dilatasyonunun prenatal veya postnatal dönemde saptanmasına göre değerlendirildi (14).

Prenatal üriner sistem dilatasyon evrelemesi

Düşük risk grubu (Üriner sistem dilatasyon- antenatal USD-A1): Antenatal 16.-27. gestasyon haftalarında PÖAÇ 4 mm ile 7 mm arası olgular ile 28. gestasyon haftası ve daha büyük gestasyon haftasında olan olgularda PÖAÇ 7 mm ile 10 mm arasında ise düşük risk kategorisinde kabul edilir. Düşük risk grubundaki hastalarda santral kalisyel dilatasyon olabilir fakat periferik kalisyel dilatasyonun varlığının artmış risk ile ilgili olduğu düşünülmektedir (14).

Yüksek risk grubu (USD-A 2-3): Antenatal 16-27. gestasyon haftalarında PÖAÇ 7 mm ve üzeri, 28. gestasyon haftası ve daha büyük gestasyon haftasında olan olgularda PÖAÇ 10 mm ve üzeri olan olgular ile ultrasonografik olarak periferik kalisyel dilatasyon, parankimal inceltme, parankimal görünümde bozulma, üreter anomaliliği, mesane anormalliliği ve açıklanamayan oligohidramnios durumlarından herhangi birinin varlığında hasta yüksek risk grubundadır (14).

Antenatal dönemde doğum sonrası değerlendirme metodları

1-Pelvis ön arka çap (PÖAÇ)

2-Fetal üroloji derneği (SFU) evreleme sistemi

3-Üriner sistem dilatasyon evrelemesi

AH öyküsü olan tüm yenidoğanlar yaşamın ilk haftasında değerlendirilmelidir. Posterior üretral valv şüphesi olan, oligohidroamniyos öyküsü bulunan, soliter böbrekte HN veya bilateral ağır HN saptanan olgularda ilk ultrason (US) değerlendirmesi 24-48 saat içinde, diğerlerinde ise tercihen 3-7 gün içinde yapılmalıdır. Doğum sonrası ilk hafta yapılan US normal olsa bile sonraki değerlendirme, izlem ve evreleme SFU önerilerine göre yapılmaya devam edilmeli ve US 4-6. haftada tekrarlanmalıdır (11).

İlk US normal olmasına rağmen birinci ay sonunda obstrüktif üropati saptanan ve operasyon ihtiyacı olan olgular bildirilmiştir. İlk US sonrası birinci ayda hidronefroz bulgularında kötüleşme bir çalışmada %15 olarak bildirilmiştir. Yenidoğan bebekte SFU \geq Evre 1 veya PÖAÇ \geq 7 mm olması HN olarak tanımlanmaktadır. Antenatal 3. trimesterde PÖAÇ $<$ 10 mm saptanan bebeklerde postnatal dönemde genellikle SFU'ya göre Evre 1-2 HN saptanmaktadır. Bu bebeklerde HN'un büyük olasılıkla obstrüksiyon ile ilişkili olmadığı, düzelme oranının % 98 olduğu bildirilmektedir (15,16).

1-Pelvis Ön-arka çap ölçümü (9)

Hafif HN: PÖAÇ değerleri 7-9 mm

Orta HN: PÖAÇ değerleri 9-15 mm saptananlar

Ağır HN: PÖAÇ değerleri $>$ 15 mm saptananlar

2-SFU evreleme (10,11)

SFU Evre 1: Sadece renal pelviste genişleme

SFU Evre 2: Pelvis ve kaliksiyel sistemde hafif genişleme

SFU Evre 3: Pelvis ve kaliksiyel sistemde ileri düzeyde genişleme

SFU Evre 4: Kist halini almış, böbrek parankimi seçilemeyen böbrek

3- Post natal üriner sistem dilatasyon evreleme (USD-P) sistemi (14)

a.Düşük Risk (USD-P1):

Hastaların PÖAÇ 10 mm'den fazla 15 mm'den az olmalı

Mutlaka ultrasonografinin doğumdan 48 saat sonra yapılmış olması gereklidir

Düşük risk grubunda santral kalisyel dilatasyon olabilir fakat periferik kalisyel dilatasyon artmış risk ile ilişkilidir.

Parankim normal kalınlıkta ve görünümde olmalı, üreter ve mesane normal olmalıdır.

b. Orta risk (USD-P2)

Pelvis ön arka çap 15 mm ve üzerinde olup santral veya periferik kalisyel dilatasyon veya üreter dilatasyonu olan olgular

Pelvis ön arka çap 15 mm'nin altında olup periferik dilatasyon olan olgular

c. Yüksek risk (USD-P3)

Orta risk grubuna benzemekle birlikte renal parankimde incelleme veya ekojenite artıklılığı ve/veya kortikomedüller ayırımı bozulma veya mesane anormallığı (üreterosel, mesane duvar kalınlığı, posterior üretral dilatasyon) bulguları olan olgular.

Pelvis ön arka çap 15 mm' in altında olup renal parankimal incelleme olan olgular

Geçici/fizyolojik antenatal hidronefroz

Pelvis ön-arka çap ölçümü 3. trimesterde 7-10 mm olup doğumdan sonra devam eden olgulardır. Genelde benign ve geçicidir. Veziköüreteral reflü ve idrar yolu enfeksiyonu bu hastaların ancak %3'ünde, cerrahi tedaviye gidecek olgular ise sadece %2'sinde saptanır. Hafif HN vakalarının 2-10'unda ürolojik anormallik saptanabilir. Fakat tüm posterior üretral valv olgularında ciddi dilatasyon olmayabilir. Bu nedenle tüm olgular (hafif HN) 1 yaşına dek takip edilmeli diğer olgular ise düzenli takip edilmelidir (17).

Üreteropelvik bileşke darlığı

Antenatal hafif hidronefroz olgularının %8'inde veya orta derecede hidronefroz olgularının %23'ünde saptanır. Üreteropelvik bileşke darlığı saptanan hastaların %25'inde cerrahi operasyon gereksinimi olur (6). Tedavi cerrahidir fakat bazı hastalarda spontan rezölüsyon bildirilmiştir. Diüretikli renogramda diferansiye renal fonksiyon %40'ın altı veya takip çekimlerde %10'dan fazla azalma, boşaltım eğrisinin yeterli saptanmadığı olgularda cerrahi gereksinim olabilir.

Veziköüreteral reflü

Sağlıklı çocuklarda %1-2, antenatal HN olanlarda %8-38 oranında veziköüreteral reflü (VUR) saptanmaktadır (18). Postnatal US takiplerinde HN devam eden olguların yaklaşık %40'ında VUR saptanmaktadır. Prenatal ve postnatal US'larda saptanan dilatasyon derecesi ile ürolojik patoloji risk korelasyonu olmayan tek durum veziköüreteral reflüdür. Veziköüreteral reflü saptanmasında VSUG hala altın standard olarak kabul edilmektedir (6). Fakat her hastaya çekilmesi (radyasyon, enfeksiyon vs riskleri) gerekmemektedir. Amerika dan yapılan ve 500' den fazla hastayı içeren bir çalışmada %1.7 hastada VUR saptanmıştır. (760 hastanın 475'inde yapılmış) (17).

Hangi hastalara VSUG çekilmelidir?

Alt üriner sistem obstrüksiyonu (çift taraflı hidronefroz, ilerleyen hidronefroz, dilate veya duvarı kalınlaşmış boşalma yetersiz mesane, dilate posterior üretra) bulguları olan bebeklerde yaşamın 1-3 günü içerisinde (uzman görüşü, kurumsal deneyimler, olgu sunumları)

Doğum sonrası US'lerde tek veya çift taraflı PÖAÇ>15 mm ve SFU evre 3-4 veya üreter dilatasyonu olan bebeklerde 4-6 haftası içerisinde (Randomize kontrollü çalışmalar)

Antenatal HN saptanmış ve izleminde ateşli İYE geçiren bebeklerde idrar steril olduktan sonra VSUG çekilmelidir. (Küçük kohort veya vaka kontrollü çalışmalar) (8)

Koruyucu antibiyotik hangi hastalarda başlanmalıdır?

Orta-ağır tek veya çift taraflı HN (PÖAÇ>10 mm ve SFU evre 3-4) veya dilate üreteri olan hastalar

Ateşli üriner sistem enfeksiyonu geçiren hastalara

Veziköüretal reflü saptanan hastalara (8)

Diüretikli renografi

Orta-ağır tek veya çift taraflı HN (PÖAÇ>10 mm ve SFU evre 3-4) olup VUR saptanmayan hastalar (uzman görüşü, kurumsal deneyimler, olgu sunumları)

Derecesi ne olursa olsun dilate üreteri saptanan ve VUR saptanmayan hastalar diüretikli renografi ile değerlendirilmelidir (Kanıt değeri düşük)

Tercihen 99mTc- mercaptoacetyltriglycine (MAG3) kullanılmalıdır (8).

Sonuç

Antenatal hidronefrozun varlığı, doğumsal üriner sistem ve böbrek anomalilerini akla getirirse de olguların çoğu gestasyon sonunda veya hayatın ilk yılında kendiliğinden düzelmektedir. Orta ve ağır HN olgularının kılavuzlar eşliğinde dikkatle izlenmesi ciddi komplikasyonların ve böbrek yetmezliğinin yaşanmasını engelleyebilmektedir.

Kaynaklar

1-Ismaili K, Hall M, et al. Results of systematic screening for minor degrees of fetal renal pelvis dilatation in an unselected population. Am J Obstet Gynecol. 2003;188:242–6.

2- Chiodini B, Ghassemi M, Khelif K, Ismaili K. Clinical outcome of children with antenatally diagnosed hydronephrosis. Front Pediatr 2019 Mar 29;7:103.

3- Sinha A, Bagga A, Krishna A, et al. Revised guidelines on management of antenatal hydronephrosis. Indian J Nephrol. 2013;23:83-97.

4-Ağras K. Diagnostic evaluation of infants with antenatal hydronephrosis. Turk. J. Urol. 2011;37:47-53.

5-Başaklar AC. Antenatal Hidronefroz. Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastaları 2. Cilt. 2006:10.

6-Yalçınkaya F, Özçakar ZB. Management of antenatal hydronephrosis. Pediatr Nephrol. 2020 ;35(12):2231-2239.

7-Bahadır K, Göllü G. Antenatal hidronefroza yaklaşım. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2021;74(Suppl 1):17-21.

8-Emre S, Topaloğlu R, Kavukçu S, Gündüz Z, Akil I, Yavaşcan Ö, Erdoğan Ö, Tabel Y, Özdoğan E, Yılmaz A. ÇAKUT Çalışma Grubu- Antenatal hidronefroz tanılı bebeklerde izlem kılavuzu. <http://cocuknefroloji.org/kilavuzlar/>

9-Walsh TJ, Hsieh S, Grady R, Mueller BA. Antenatal hydronephrosis and the risk of pyelonephritis hospitalization during the first year of life. Urology 2007;69:970-974.

10- Fernbach SK, Maizels M, Conway JJ. Ultrasound grading of hydronephrosis: introduction to the system used by the Society for Fetal Urology. Pediatr Radiol 1993;23:478.

11-Nguyen HT, Herndon CDA, Cooper C, Gatti J, et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis J Pediatr Urol. 2010 Jun;6(3):212-31.

12-Sibai H, Salle JL, Houle AM, Lambert R. Hydronephrosis with diffuse or segmental cortical thinning: impact on renal function. J Urol 2001;165:2293.



- 13-Onen A. An alternative grading system to refine the criteria for severity of hydronephrosis and optimal treatment guidelines in neonates with primary UPJ-type hydronephrosis. *J Pediatr Urol.* 2007 Jun;3(3):200-5.
- 14-Nguyen HT, Benson CB, Bromley B, Campbell JB, et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). *J Pediatr Urol.* 2014;10(6):982-98.
- 15-Signorelli M, Cerri V, Taddei F, Grolì C, Bianchi UA. Prenatal diagnosis and management of mild fetal pyelocaliectasis: implications for neonatal outcome and follow-up. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;118:154–159.
- 16-Matsui F, Shimada K, Matsumoto F, Takano S. Late recurrence of symptomatic hydronephrosis in patients with prenatally detected hydronephrosis and spontaneous improvement. *J Urol* 2008;180:322-5.
- 17-Şencan A, Carvas F, Hekimoğlu İC, Caf N, Şencan A, Chow J, Nguyen HT. Urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children with mild antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol* 2014;10: 1008–1013.
- 18-Passerotti CC, Kalish LA, Chow J, et al. The predictive value of the first postnatal ultrasound in children with antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol* 2011; 7:128–136.

Bir Pediatrist için Sosyal Medyanın Artıları Eksileri

Uzm.Dr. Melis BAYRAM ŞİRİNOĞLU

Her şeyin sosyal medya tarafından etkilendiği günümüz dünyasında biz pediatristlerin bu gerçeği görmezden gelmeleri pek mümkün olamıyor.

Şimdilerde internet üzerinde var olmayan bir şirkete neredeyse yokmuş gözüyle bakılıyor. Toplumdaki insanlar sosyal medyayı sadece ürünler ve hizmetler ile ilgili bilgi edinmek için değil aynı zamanda sağlık ile ilgili konularda da fikir sahibi olmak için de kullanıyor. Bu sebeple pediatristlerin de sürekli büyüyen bu sosyal ağa katılmaları, sadece reklam veya tanıtım anlamında değil akademik anlamda da sosyal medyayı bir araç kullanması önem kazanıyor. Ancak burada doktor imajını koruyarak, saygınlığı ve güvenilirliği yitirmeden kitlelere doğru ve güncel bilgiyi ulaştırabilmek çok önemli.

Sosyal medyayı aktif olarak kullanan bir çocuk doktoru olarak sosyal medyanın artı ve eksilerine kendi perspektifimden baktığım zaman şu şekilde özetleyebilirim. İlk olarak sosyal medyanın bir pediatrist için artıları düşünüldüğünde benim için ilk akla gelen elim ile dokunamadığım ve dokunmamam da sosyal, maddi, coğrafi koşullardan ötürü mümkün olamayacağım minik hayatlara dokunabilmek, onlar için belirli bir çerçevede faydalı olabilmek. Bunun için güvenilir sınırdaki bilgi paylaşımı yapmak ve paylaşılan bilgilerin güncel ve doğru olması, kişiye özel değil genel bilgiler olması oldukça önemli. Doğru platformda, doğru bilgileri, doğru kitlelere ulaştırabilmek, çok güzel geri dönüşler alabilmek bir doktor olarak mutluluk verici. Bunun yanı sıra sosyal medya üzerinden hem Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları alanında hem de farklı alanlarda uzman hekimlerde tanışıp, ortak bir paydada buluşmak da yine önemli bir artı olarak değerlendirilebilir. Bunlardan farklı olarak doğru bir araç olarak kullanıldığında özel tababette bir hekim için iyi bir tanıtım aracı olabilir ve hekim bu sayede tanınırlığını arttırabilir. Bir başka artı özellik yine sosyal medya üzerinden ilişkiler kurarak sosyal sorumluluk projelerinden yer alınabilir. Burada da sosyal medya çocuklarımıza faydalı olabilmek için çok güzel bir kullanım alanı sağlamakta. Sosyal medya kullanımının bir diğer önemli pozitif özelliği ise toplumda yanlış olarak yerleşmiş “asıklı suratlı” “kibirli” doktor imajını doğru şekilde düzeltmek olabilir. Sosyal medyayı doğru ve etkin şekilde kullanarak hem gençlere rol model olabilir hem de toplumda yanlış olarak yerleşmiş doktor imajını doğru şekliyle yansıtabiliriz. Bir diğer artı özellik olarak da doğru şekilde, yasalar ve etik kurallar çerçevesinde maddi kazanç kaynağı olarak da sosyal medya günümüzde giderek popülerleşmekte olduğu sayılabilir.

Sosyal medya kullanımının eksilerini düşündüğümüzde ise kolay erişilebilir olmak ve bunun getirdiği doktordan sosyal medya üzerinde artan beklentiler, sosyal medya kullanımının ciddi bir zaman alması, günümüzde giderek artan klavye mağandalığına maruz kalabilmek ve giderek artan yaptırım ve cezaları ile KVKK konusunda sorun yaşayabilmek akla geliyor.

Sonuç olarak etik, etkin ve doğru şekilde kullanıldığında sosyal medya, toplum için fayda ve bir pediatrist için de hem mesleki hem de sosyal açıdan pozitif getiriler sağlayabilmektedir.

YENİDOĞANDA SANTRAL VENÖZ KATETER ve HEMODİYAFİLTRASYON UYGULAMALARI KURSU

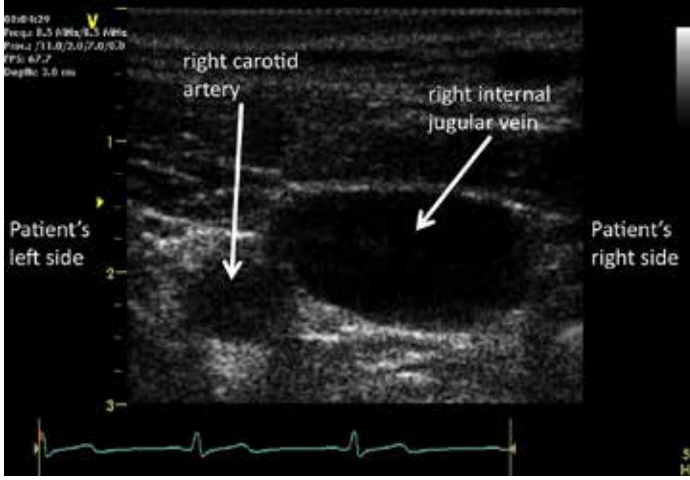
Doç. Dr. Muhittin Çelik

1. YENİDOĞANDA SANTRAL VENÖZ KATETER

Acil hemodiyaliz uygulamaları için en önemli gereksinim uygun damar yolu erişimidir. Yenidoğan bebeklerde acil hemodiyaliz için en uygun vasküler erişim yeri internal juguler ven olup bu alan kullanılmadığında femoral vendir. Hemodiyalizin başarısı genellikle damar yolunun stabilitesine ve kan akımının sağlanıp sağlanamamasına bağlıdır. Genellikle tercih edilen kateterler çift lümenli 6.5 F kateterler olup bu sağlanmadığında farklı iki bölgeden erişimi sağlanan 2 adet 5 F kateter de kullanılabilir.

Santral venöz kateterler Seldinger yöntemi kullanılarak takılır. Son zamanlarda kullanımı giderek artan USG eşliğinde katater takılması hem takılma süresini, girişim sayısının azaltmış hem de gelişebilecek kanama, hematoma, vasküler yaralanma olasılıklarını düşürmüştür. Bebeğin tartısı azaldıkça damar yolu erişimi başlı başına ciddi bir problem oluşturmaktadır. Ayrıca metabolik krizdeki bebeklerde beklenen beslenme problemleri, ciddi kusma, dehidratasyon, sepsis ve bunlara bağlı gelişen hipotansiyon durumunda damar yolu erişimi sağlamak metabolik krizin derecesine bağlı olarak zorlaşmaktadır. Perkütan girişim ile uygulama zaman kaybına girişim sayısının artışına yol açacağından USG eşliğinde takılması ilk düşünülmesi gereken yöntem haline gelmiştir. Katater uygulaması öncesi periferik damar yolunda volüm genişleticiler tansiyonun uygun aralığa getirilmesi katater takılmasını kolaylaştırmaktadır. Girişim öncesi ameliyathane koşulları sağlanmalı ve tam bir steril alan oluşturulmalıdır. Yenidoğan bebeklerde internal juguler vene ulaşım sağlamak diğer tüm alanlardan daha kolay ve komplikasyonu en az bölgedir. Ancak yenidoğan bebeklerde boyun rölatif daha kısa ve oksiput daha bossing olduğu olduğu için girişim öncesi mutlaka pozisyonlama sağlanmalıdır. Bunun için her iki omuzun altına SCM kası rahatça görünebilecek şekilde baş sola bakacak şekilde pozisyonlama sağlanmalıdır. Girişimin doğru yapılabilmesi için genellikle analjezi gerekiyorsa hafif anestezi sağlanmalıdır. Sol elle tutulan USG probu ile boyun derin arter ve venleri kolaylıkla ayır edilebilir. Medial tarafta trakea görüntüsü görülmeli, arterin hafif basıda kollabe olmadığı, venin ise kolabe olduğu teyid edildikten sonra girişime başlanmalıdır. Sağ elde tutulan aspirasyon enjektörü 60-75 derece ile belirlenen vene ulaşıldığı ve kan geldiği görüldükten sonra guide ilerletildikten sonra USG probu uzaklaştırılarak girişim tamamlanmalıdır. Kateter ucu hedefi ise vena kava inferior ile sağ atriyumun birleşme noktası olmalıdır. Kateter diyaliz esnasında kollabe olmaması için sert prolenden yapıldığı için fazla ileri itilen kateterler sağ atriyumu delebilmekte veya atriyum duvarına dayanarak kan akımını engelleyebilmektedir. Girişim tamamlandıktan sonra grafi ile kateter yeri saptanmalıdır.





2. HEMODİYAFİLTRASYON

a. Temel kavramlar

I. Difüzyon

Farklı solüt konsantrasyonlarına sahip iki eriyik yarı geçirgen bir zar ile birbirlerinden ayrıldıklarında konsantrasyonun fazla olduğu taraftan az olduğu tarafa doğru net bir solüt geçişi ortaya çıkar. Hemodiyalizdeki temel amaç ta benzer şekilde hasta kanı tarafında yüksek konsantrasyonda bulunan solütlerin hiç bulunmadıkları diyaliz solüsyonu tarafına geçmeleridir. Bu şekilde konsantrasyon farkından doğan madde alışverişlerine difüzyon denilir. Diyalizde kullanılan membranlar değişik hemodiyaliz membran türleri veya periton membranı gibi doğal membranlar olabilir. Difüzyonun hızını ve yönünü etkileyen faktörler; konsantrasyon farkı, membran direnci, molekül ağırlığı ve dializat hızıdır.

II. Ultrafiltrasyon/Konveksiyon

Su molekülleri küçük molekül ağırlıklı olmaları nedeni ile diyaliz membranından kolayca geçerler. Geçişi iki nedenle oluşabilir. Birincisi hidrostatik, diğeri ozmotik basınçtır. Ultrafiltrasyon temelde bir su kitlesi hareketi ise de büyük miktarda suyun membranlardan geçişi su kitlesi ile birlikte özellikle küçük moleküllerin de su ile birlikte sürüklenmesine neden olur. Bu geçiş sırasında su içinde erimiş halde bulunan bir kısım solütler de su

molekülleri ile birlikte membrandan geçerek yer değiştirirler. Özellikle amonyak, üre ve diğer küçük molekülü toksinler vücuttan uzaklaşmış olurlar. Kan pompasının hızını arttırarak bu basınç farkı kolaylıkla artırılabilir. tedir.

III. Adsorpsiyon

Membran yüzeyinin özelliklerinebağlı olarak kandaki bazı maddelerin membrana yapışmasıdır. Adsorpsiyon hemodiyalizde bir madde uzaklaştırma yolu olarak değil, diyaliz filtreleri üzerinde yarattığı etkiler nedeni ile önemlidir. Diyaliz membran yüzeyine yapışan proteinler por büyüklüğünü düşürerek direncini arttırmakta ve madde geçirgenliğini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bazı özel filtreler interlökinleri, TNF-alfa gibi maddeleri adsorpsiyon ile tutarak sepsis tedavisinde kullanılmaktadır.

Diyaliz: Difüzyon yöntemini kullanarak kanda yüksek miktarda bulunan toksinleri yarı geçirgen bir zar yardımı ile ve diyalizat sıvısının devamlı akımı ile uzaklaştırılması tekniğidir. Sadece diyalizat sıvısı kullanılır.

Hemofiltrasyon: Konveksiyon yöntemi kullanılarak bir pompa yardımı ile filtre öncesi kana sıvı verilerek hidros-tatik basınç artırarak filtrenin karşı tarafına suyun geçişini sağlamaktır. Su sürüklenirken suda çözülmüş olan sölüt maddeler de sürüklenerek Kandan uzaklaştırılmış olur. Replasman sıvısı kullanılır

Hemodiyafiltrasyon: Hem diyaliz hem de hemofiltrasyon yöntemlerini birleştiren combine bir diyaliz yöntemidir. Hem diyalizat hem de replasman sıvısı kullanılır.

Yenidoğan metabolic acillerinde CVVHDF kullanım endikasyonları

Hiperamonemi:

- **Amonyak**
 - 100–300 $\mu\text{mol/l}$ (170–511 $\mu\text{g/dl}$):
 - Medikal tedavi
 - 2 saat sonra düşme yoksa diyaliz düşün
 - 301–499 $\mu\text{mol/l}$ (513–850 $\mu\text{g/dl}$) ve klinik var:
 - Medikal tedavi +Diyaliz hazırlığı
 - 4 saat içinde klinik yanıt yok veya Amonyak yükseliyorsa Diyaliz başla
 - >500 $\mu\text{mol/l}$ (852 $\mu\text{g/dl}$):
 - Diyaliz başla

MSUD:

• Lösin

4 saatlik tıbbi tedaviden sonra

- koma,
- gastrointestinal intolerans,
- nörolojik belirtilerde kötüleşme,
- plazma lösin seviyesi $\geq 1700 \mu\text{mol/L}$ olması durumunda renal replasman tedavisi başlanabilir.
- plazma lösin düzeyi $< 1000 \mu\text{mol/L}$ 'ye düştüğünde renal replasman tedavisi kesilebilir.

REÇETELEME

Kan akım hızı	8-12 ml/kg/dk
Replasman	<ul style="list-style-type: none">• 35-50 ml/kg/saat• 2000 ml/saat/1.73 m²
Diyalizat	<ul style="list-style-type: none">• 2000-8000 ml/saat/1.73 m²
Antikoagülasyon (Heparin) (Hedef aPTT: 60-80 sn, ACT: 180-220) <ul style="list-style-type: none">• Aktif kanama• PLT <50 000 /mm³• aPTT > 60 sn• INR >2.5 Durumlarında başlanmaz	<ul style="list-style-type: none">• 10 U/kg yükleme• 10-15 U/kg/saat infüzyon.
Priming	Eritrosit süsp (Hct: %30-35)

Komplikasyonları

- Sette pıhtı oluşumu
- Hipotansiyon
- Kanama
- Trombositopeni
- Enfeksiyon
- Hipotermi
- Hipopotasemi,
- Hipofosfatemi
-

KİBAS

Mustafa Çalık

Farklı etiyolojik nedenlere bağlı, ancak temelde aynı patofizyolojik mekanizmaların oluşturduğu, başağrısı, kusma ve göz dibinde papil ödem gibi bulgular ile karakterize olan kafa içi basınç artışı durumu **KİBAS** olarak adlandırılmaktadır. KİBAS'ın önemi; doku hipoperfüzyonu, doku iskemisi ve sonuçta beyin dokusunun geri dönüşümsüz hasarı ile sonuçlanmasıdır. Lomber ponksiyon ile ölçülen normal intrakranial basınç değerleri; yenidoğanlarda; 2-7 cm/H₂O, sütçocuklarında; 2-8 cm/H₂O, büyük çocuklarda; 8-10 cm/H₂O ve erişkinlerde; 8-10 cm/H₂O olarak bilinmektedir.

KİBAS'ın etiyolojisi; 1. Beyin Hacminin Artması [Beyin ödemi, Yer kaplayan lezyonlar], **2. BOS Hacminin Artması** [BOS üretiminin artması (Koroid pleks. Papillomu), BOS emiliminin azalması (enfeksiyon, inflamasyon, SAK, sinüs trombozu), BOS dolanımının bozulması (Yapışıklık, kitle nedeniyle obstrüksiyon)], **3. Beyin Kan Hacminin Artması** [intravasküler (KB artışı, VB artışı, asidoz ve hiperkarbi sonucu vazodilatasyon) Ekstravasküler (İntrakraniyal kanama ve hematom)].

Çocuklarda yaş gruplarına göre değişmekle birlikte; kafa travması, intrakraniyal kanama, santral sinir sistemi hastalıkları, asfiksi, metabolik nedenler, serebrovasküler olaylar ve yer kaplayan lezyonlar en çok görülen etiyolojik nedenlerdir. **Klinik bulgular** yenidoğan ve süt çocuklarında; Klasik genel bulgular beklenmez. Ön fontanel kabarıklığı, baş çevresinde artış, Papil ödem çoğunlukla görülmez. Letarji, kusma, 6. sinir paralizisi görülebilir. Büyük çocuklar ve erişkinlerde; Baş ağrısı, kusma, Diplopi (6. sinir paralizisi) ve papil ödem görülür. Papil ödem olmaması, KİBAS tanısını reddetmez!!! Tedavi edilmeyen KİBAS'ta papil ödem ilerleyerek, OPTİK ATROFİ ve GÖRME KAYBI'na yol açar. Ciddi ve uzun süren vakalarda; Bilinç değişiklikleri, bradikardi, hipertansiyon, solunum değişiklikleri, pulmoner ödem, diabetes insipidus, uygunsuz ADH salınımı ve serebral tuz kaybı görülebilir.

Yaklaşım ve tedavi; KİBAS' ta basınç ciddi derecede artmadan tanı koymak ve yüksek basınçlarda oluşabilecek serebral hasarı önlemek esastır. Hasta acil ve ağır bir klinik tablo gösteriyorsa ve herniasyon belirtileri varsa; Tedavide ilk adım, vital bulguların stabilizasyonu ve hastanın durumunun ağırlaşmasının engellenmesi ve beynin rahatlatılmasının sağlanmasını içerir. Tedavi; Destek tedavisi, semptomlara yönelik tedavi ve etiyolojiye yönelik tedavi şeklinde üçe ayrılır.

Yüksek akım nazal kanül oksijen tedavisi

Doç. Dr. Nagehan ASLAN

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Birimi, Malatya, Türkiye

Yüksek akım oksijen tedavisi (YANKOT) solunum yetmezliği tedavisinde son yıllarda öne çıkan ve giderek artan sıklıkta kullanılan bir noninvasiv bir solunum desteği yöntemidir. YANKOT tedavisi ile, yüksek akım ve konsantrasyonlarda ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijen uygulanarak anatomik ölü boşlukta azalma sağlanır ve sürekli bir ekspiratuar pozitif havayolu basıncı sağlanır. YANKOT mekanizması karbondioksit wash-out ile anatomik ölü boşluğu azaltmak, sekresyon klirensini ve atılımını artırmak, atelektazik alanları azaltmak, inspiratuar direnci azaltmak, pulmoner kompliyansı artırmak ve solunum iş yükünü azaltmaktır. Solunum sıkıntısı olan çocuk hastalarda YANKOT kullanımını öneren ve iyi klinik seyir ve faydalı sonuçlar bildiren çok sayıda çalışma mevcuttur.

Çocuk ve erişkin acil servisler ve yoğun bakım ünitelerinde yaygın kullanımı mevcuttur. Çocuk yaş grubunda YANKOT'un en yaygın kullanım alanı 2 yaş altı bronşiyolitli bebekler olup, bu hastalarda solunum sıkıntısı ve entübasyon oranlarını azalttığı, yüz maskeleri veya geleneksel oksijen verme yöntemlerine kıyasla daha konforlu ve iyi tolere edilebilir olduğu ve çocuk yoğun bakım ünitelerinde yatış süresini kısalttığı gösterilmiştir.

YANKOT kullanımı COVID19 pandemisi sürecinde de ön plana çıkmıştır. Pandeminin başlangıcında aerosol oluşturan bir prosedür olması ve bulaş riskinde artışa neden olmasından dolayı kullanımında çekinceler mevcuttu. Ancak pandeminin ilerleyen sürecinde YANKOT'un geleneksel oksijen verme yöntemlerine üstünlüğü ve entübasyon oranlarında ve yoğun bakım yatış süresinde düşüşe neden olduğu gösterilmiştir.

Uygun boyutta nazal kanül seçerek, maksimum akım hızlarına dikkat ederek, merkezlerin kendi YANKOT protokollerini oluşturarak, yakın monitörizasyon ve başarısızlık durumunda invaziv tedaviye geçişi geciktirmeden çocukluk yaş gurubundaki hastalarda YANKOT kullanılabilir.

ÇOCUKLARDA D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ

Prof.Dr. Özgür PİRGON

Süleyman Demirel Üniversitesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, ISPARTA

Giriş

D vitamini eksikliği Rikets olarak tanımlanmaktadır. Rikets eski İngilizce'den türetilmiş ve eğilme-bükülme anlamındadır. Raşitizm (omurga iltihabı) ise Yunanca'dan türetilmiş ve D vitamini eksikliği yerine de kullanılmaktadır. Riketsin hastalık olarak ilk tanımı İngiltere'de evinden çıkmayan aristokrat ailelerin çocuklarında yapılmış ve kitap halinde yayınlanmıştır. Sanayi devrimi ile artan vakalar nedeniyle güneşin önemi ortaya çıkmış ve 4.vitamin yani D vitamini olarak adlandırılmaya başlanılmıştır. Bu tarihten itibaren D vitamin desteği ile rikets önlenmiştir, ancak 1960'lara doğru İngiliz kolonilerinden gelen siyahi ırklarda artmaya başlamıştır. Bu artış dalgası ile güneş açısının (solar zenith) önemi ortaya çıkmıştır. Böylelikle D vitamini desteğinin farklı toplumlarda farklı dozlarda yapılmasına başlanmıştır. 1980'lere doğru RIA yöntemiyle kanda D vitamin düzeyi ölçülmüş ve ölçümle beraber D vitamininin diğer hastalıklarla ilişkisini ortaya çıkaran çalışmalar yayınlanmıştır. Birçok hastalıkla ilişkisinin tespit edilmesiyle son yıllarda d vitamini desteği tüm ülkelere yayılmıştır. Çoğu ülkede artık 1 yaşına kadar bebeklere D vitamini verilmektedir.

Tanımlar

Rikets: kıkırdak matriksin kalsifiye olamaması, dolayısı ile enkontral kemikleşmenin düzenli oluşamaması ile karakterize, büyüme döneminde görülen patolojik bir olaydır.

Osteomalazi: Her yaşta görülebilir ancak sıklıkla epifizler kapandıktan sonra kemik rejenerasyonunun uygun şekilde olamamasına bağlı ossifikasyon bozukluğu olarak tanımlanır.

Osteoporoz: Mineral yapının matrikse oranının normal olduğu fakat kemik kütledeki azalmayı ifade eder.

Osteopeni: Görüntüleme teknikleri ile gösterilen kemik dansitesi azalmasıdır.

Büyüme plağı

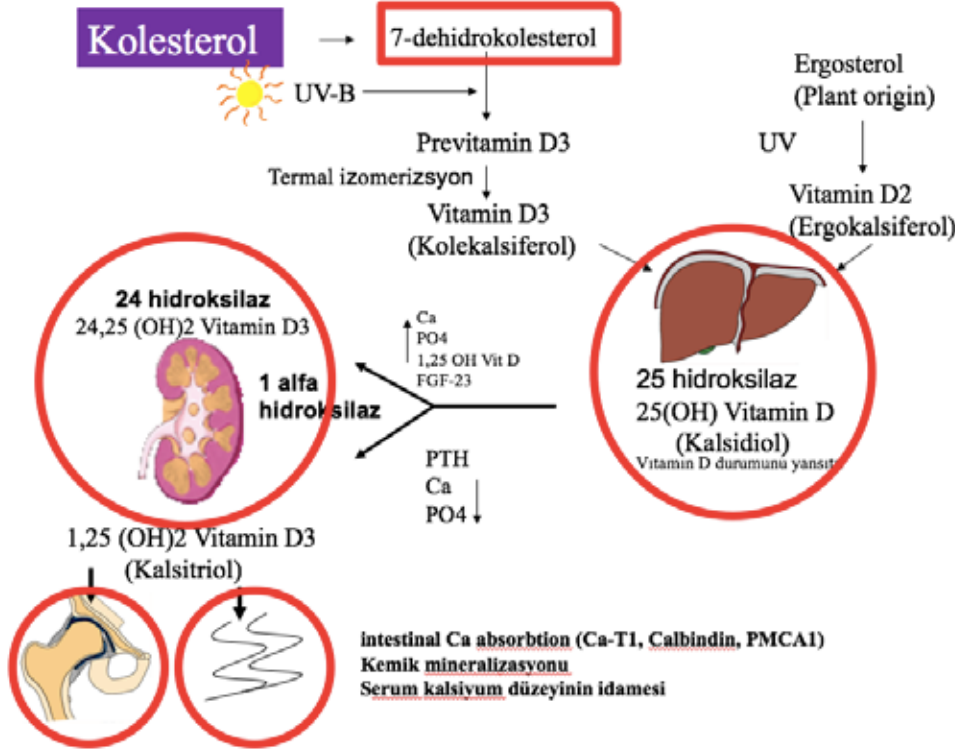
Uzun kemiklerin epifiz ve metafizleri arasında çeşitli katlardan oluşmuş büyüme plağı bulunur. Rikette büyüme plağındaki fizyolojik süreç ve mineralizasyon aksar, metafizler genişler, yumuşar ve düzensizleşir. Hipofosfotemiye bağlı olarak hipertrofiye kondrositlerin apoptosizi aksar ve büyüme plağında "hücresele balonlaşma" ve "disorganizasyon" gelişir

D vitamin metabolizması

Kolekalsiferol derinin malpigi tabakasında 290-320 nm dalga boyundaki UV ışınlarının etkisi ile 7-dehidrokolesterolden oluşur. Ergokalsiferol ve kolekalsiferol şeklinde diyetle alınır. Ergokalsiferol ve kolekalsiferol aynı şekilde metabolize olur. Önce karaciğer mikrozomlarında 25 nolu karbon atomundan hidrosillenerek 25-OH Vit D'e dönüşür. Bu dönüşüm plazma 25-OH Vit D 3 ile ayarlanır; düşük düzeyde ise dönüşüm fazla olurken yüksek düzeylerde bu dönüşüm inhibe edilir. Plazma 25-OH vitamin D düzeyi vücut D vitamininin en iyi göstergesidir, plazma vitamin D metabolitlerinin en iyi göstergesidir. Plazmada bulunan 25-OH Vit D, böbrek proksimal tübülü hücrelerinde 1-alfa hidrosilaz enziminin etkisi ile 1-25 (OH)₂ Vit D'e dönüşerek aktif formu oluşturur.

Böbrek proksimal tübülü hücrelerinde 1,25 (OH)₂ Vit D sentezi PTH etkisi ile olur. PTH reseptöre tutunarak hücre zarındaki adenil siklazı aktive eder, hücre içindeki cAMP artar, cAMP özel bir proteinazı aktive ederek 1-alfa hidrosilaz enziminin aktivitesini artırır. 1,25 (OH)₂ Vit D sentezi artar. **Düşük Ca ve P** düzeylerinde 1,25 (OH)₂ Vit D sentezi artarken serum fosfor düzeyi yükseldiğinde (örneğin KBY) sentez durmakta, inaktif form olan 24,25 (OH)₂ Vit D yapımı artmaktadır. Düşük Ca düzeyi PTH'u artırarak 1,25 (OH)₂ Vit D sentezini artırır. 1,25 (OH)₂

Vit D barsaktan Ca emilimini arttırdığı gibi kemiklerden Ca mobilizasyonunu sağlayarak kan Ca düzeyini yükseltir. Ca düzeyi yükseldiğinde ise 1,25 (OH) 2 Vit D sentezi azalır, artan 24,25 (OH)2Vit D kemiklerde hidroksiapatit kristallerinin çökmesini yani kalsifikasyonu sağlayarak plazma Ca homeostazını ve kalsifikasyonu sağlar.



Rikets Sınıflaması

Çocukluk çağında riketsin en sık nedeni vitamin D eksikliği dir. Ancak rikets iki gruba ayrılır.

Kalsiyopenik rikets

- Besinlerle alımın yetersizliği
 - vitamin D
 - kalsiyum
- Konjenital rikets
- Vit D'e gereksinimin artması
- prematürite
- antikonvülsan ilaç kullanımı
- Kronik KC hastalıkları
- Genel malabsorbsiyon sendromları
- Barsak rezeksiyonları
- Kronik böbrek hastalıkları
- Stronsiyum ve alüminyum ile ağır metal zehirlenmeleri

- Herediter formlar
 - Tip I ;
1-alfa-hidroksilaz enzim eksikliği (psödo vit D eks)
 - Tip II ;
1,25 (OH)₂ Vit D'e cevapsızlık (vit D rezistan rikets)

Tip 1 Rikets

25(OH)D₃ ün 1,25(OH)₂D₃' e dönüşümü yetersizdir. Serum 1,25(OH)₂D₃ düzeyi düşüktür. Biyokimyasal ve radyolojik düzelme için normal ihtiyacın 100-300 katı D₂, D₃ vitamini gerekir. Nutrisyonel rikesten önemli farklılığı 4 ay gibi daha erken yaşlarda başlayabilmesi, rikets bulgularının daha ciddi olması, klasik nutrisyonel rikets tedavi dozları ile kliniğin düzelmemesidir. Nutrisyonel vitamin D eksikliği tedavisi ile düzelmeyen klinik kalsitriole çok iyi yanıt verir. Uygun doz yıllarca hastalığın tedavisinde yeterli olmaktadır.

Tip 2 Rikets

Kalsitriol reseptörünün hormon bağlanan kısmında bağlanma kapasitesinin azalması veya tamamen bağlanamama, hormonun reseptöre bağlanmasına rağmen nükleusda hatalı yere taşınması veya postreseptör olarak oluşan hormon reseptör kompleksinin nükleusda heterolog DNA ile bağlanmasında azalma olarak tanımlanmış intrasellüler defektlerdir. Kliniğinde rikets ve ağır hipokalsemi hakimdir. Ancak oldukça heterojendir. 1.25(OH)₂ D₃ düzeyleri yüksektir. Olguların %50'den fazlasında doğumdan itibaren total alopesi vardır. Yüksek düzeydeki 1,25 (OH)₂D₃ 'ün kıl follikülleri üzerine toksik etkisi ile ilgili olabilir. Bazı olgularda 7-9 yaşına doğru metabolik kemik hastalığında spontan remisyon gözlenirken, bazı ağır olgularda hipokalsemik konvülsiyon ve pulmoner komplikasyonla yaşamın ilk 3 yılında kaybedilirler. Hipokalsemi bazı olgularda çok ağır olup en çok intravenöz kalsiyum infüzyonu ile kontrol altına alınabilirler.

Fosfopenik rikets

- Fosfor alımının yetersiz olması
- Parenteral beslenmeye bağlı
- Prematürelilik
- Fosfat bağlayıcıları kullanımı
- Ailevi Hipofosfatemik Rikets
- Onkojenik Hipofosfatemi
- Renal Fankoni Sendromu
 - -Sistinozis,
 - -Tirozinemi,
 - -Lowe sendromu,
 - -İdyopatik,
 - -Akkiz

X'e Bağlı Ailevi Hipofosfatemik Rikets

'D vitaminine dirençli raşitizm' ismi ile ilk kez 1937 yılında Albright tarafından tariflenmiştir. X kromozomu üzerinde bulunan dominant bir gen (PHEX Geni) ile taşınır. Erkeklerde klinik bulgular ve kemiklerdeki şekil bozuklukları kızlardan daha şiddetlidir. Hastalığın görülme sıklığı 1/ 25000' dir. Bu gen endopeptidaz ailesinden

bir proteini kodlamakta bu da bir hormonu aktive veya inhibe etmektedir. Bu hormon da renal fosfor atılımını ve 1,25 (OH)₂ D₃ konsantrasyonunu ayarlamaktadır. Bunun Na ile ilgili olduğu, Na-K-ATPaz sistemini ilgilendirdiğine dair bilgiler mevcuttur. Hastalarda serum kalsiyum ve PTH düzeyleri normal iken idrarla fosfat atılımı artmakta, serum fosfat düzeyi ise düşmektedir.

Doğumda çocuk normal iken 6. aydan sonra büyümede duraklama ve büyüme geriliği gözlenmektedir. Çocuklar paytak yürürler, O ve X bacak deformiteleri gözlenir. Kafa ve göğüs kemikleri çok az etkilenir. Rozary ve Harrison oluşu deformiteleri, vertebra deformiteleri az görülür. Kas kuvvetinde azalma, tetani görülmez. Hastaların boyları kısa olup maksimum boyları 130-160 cm'dir. Diş apseleri sık gözlenir.

Serum Ca'u normal veya hafif düşük, P düzeyi 6. aydan itibaren belirgin düşer (< 3 mg/dl). Serum PTH düzeyi normal, AP düzeyi ise belirgin olarak artmıştır. Serum 25OHD₃ düzeyi normal, 1,25(OH)₂D₃ düzeyi ise normal veya düşüktür. İdrar ile P atılımı artmıştır. cAMP atılımı ise normaldir. Aminoasidüri yoktur.

Oral fosfat solusyonları ve farmakolojik dozlarda 1,25(OH)₂D₃ verilir. Fosfat, 70-100 mg/kg dozunda günde 4-6 doza bölünerek verilir. 1,25(OH)₂D₃ ise 10-50 ng/kg/ gün dozu ile verilir. Takipde serum Ca' u 11 mg/dl' nin altında, serum P' i 4 mg/dl' nin üstünde, AP aktivitesi ise normal sınırlarda tutulmalıdır. İdrar ile Ca atılımı 4 mg/kg/gün de tutulmalıdır.

Rikets evreleri

Erken dönem

Osteopeni/kemik dışı etkiler. Çok kısa süreli bu nedenle de saptanamayan hipokalsemi görülür. Erken bebeklik dönemi ve adolesanlarda Ca ihtiyacı daha fazla olduğundan bu dönemde hipokalsemik tetani/nöbet görülebilir.

Kompansasyon dönemi

PTH artar, kemiklerden Ca mobilize olur, fosfatüriye bağlı P daha çok düşer. Kollajen matrixde demineralizasyon, su tutulumu ve ödem meydana gelebilir. Periostun gerilmesi ve kemik ağrıları ortaya çıkabilir.

İleri/klinik dönem

Kalsiyum düşüklüğü belirgindir. Klinik bulguları ise

- Huzursuzluk
- Baş terlemesi
- Kemik ağrıları
- Gelişme geriliği
- El bilekleri ve dizlerde genişleme
- Raşitik çıkıntılar
- Hipotoni

Rikets Bulguları

- Kraniotabes
- -Fontanelerin kapanmasında gecikme
- -Kaput kuadratum
- -Frontal "bossing"
- -Dişlerin çıkmasında gecikme
- -Raşitik rozariler
- -Harrison oluşu

En erken bulgu kafatası kemiklerindeki genel yumuşama olup kraniotabes adı verilir. Parietal kemiklerin arka kısmına parmak uçları ile basınç uygulanınca pingpong topu gibi içeri çökme hissi olması (+) kabul edilir. Bu kafatası kemiklerinin dış tabulasının incelmesine bağlıdır. Hidrosefali ve osteogenezis imperfekta da kraniotabes olabilir. Önfontanel geniş olup kapanması 2 yaşın üstüne kadar gecikebilir. Frontal ve parietal kemiklerin santral kısımlarının kalınlaşması sonucu kafa kutu halini alır. Buna kaput kuadratum denir. Frontal bossing. Alının her iki yanının belirgin olmasıdır. Başta terleme olur. Dişlerin çıkması gecikir. Normalde 1 yaşına kadar gecikme olabilir. Raşitik rosary ise kostakondral eklemlerdeki genişlemelerdir. Başlangıçta sadece palpasyonla hissedilebilirken, ileri dönemde gözle bile fark edilebilir. Harrison Oluğu ise toraksın alt kenarı yumuşamış, kostaların diyafragma tarafından tutunma yerlerinden içeriye doğru çekilmesi nedeniyle önde her iki yana doğru kanatlaşmış durumdadır. Her iki yanda içe çekilmelere bağlı bir sulkus oluşur. Vertebral kolonda skolyoz, oturur durumda dorsolumbal kifoz ve hasta ayakta durduğunda lumbal lordoz dikkat çekebilir. Göğüs muayenesi esnasında sternumun öne doğru çıkıklığı ile güvercin göğsü (Pectus carinatus) deformitesi görülebilir. Pelvis girişinde promontoryumun, çıkımında ise sakrum ve koksiksin distal parçalarının öne doğru yer değiştirmesi sonucu darlıklar oluşur. Kızda bu ileride doğum zorluklarına yol açabilir. Bir yaşından sonra bacaklardaki büyüme hızlanır ve vücut ağırlığının da etkisi ile alt ekstremitelerde şekil bozuklukları gelişir. Genu varum (Bow leg), genu valgum (Knock knee), coxa vara gibi. El ve ayak bileklerinde daha belirgin olmak üzere epifizlerde genişlemeler olur. Yeşil ağaç kırıkları olabilir. Kalsiyum sinir ve kas fonksiyonları için de gereklidir. Riketsli çocuklarda tetani, konvülsiyon ve özellikle hipofosfatemi ile ilgili kas zayıflığı görülür. Ağır riketsli çocukların ayakta durma ve yürüme gecikir. Karın mide ve barsak kaslarının zayıflığı belirgindir ve sıklıkla kabızlık yakınması vardır.

Rikets Tanısı

· Biyokimyasal

Serum Ca, P, alkalen fosfataz değerleri ile

· Radyolojik

El Bilek grafisi ile

Biyokimya bulguları üç dönemde incelenir.

Kalsiyumun barsaktan emilememesi ve kemiklerden rezorbe olamaması sonucu hipokalsemi gelişir. Renal fosfor reabsorpsiyonu ve serum P düzeyi normaldir. Kemikteki mineralizasyon yetersizliği ve artmış 'turn over' serumda ALP aktivitesinin artmasına neden olur. Gelişen sekonder hiperparatiroidi, kemiklerden Ca rezorpsiyonu ve böbreklerden artmış Ca reabsorpsiyonu ile serum Ca düzeyi normale gelirken idrarla P atılımı artar ve serum P düzeyi düşer. ALP aktivitesi artmış olarak devam eder.

D vitamni Düzeyi

Normal referans değerleri bir çok faktöre bağlı olarak değişkenlik gösterir (Güneş ışığı, mevsimler vb).

Serum 25(OH)-D düzeylerine göre tanımlamalar

(LWPES Drug and Therapeutics Committee)

Vitamin D	25(OH)-D (ng/mL)
Ciddi eksiklik	(5)
Eksiklik	(15)
Yetersizlik	(15-20)
Normal	(20-100)
Fazla	(100)
Zehirlenme	(150)
Erişkinlerde arzulanan (32 ng/mL)	Çocuklarda >20 ng/mL

Rikette radyolojik bulgular

- Uzun kemiklerde mineralizasyon azlığı
- Radius ve ulna alt ucunda metafizlerde genişleme
- Radius ve ulna alt uçlarında çukurlaşma (cupping)
- Radius ve ulna alt ucunda fırçamsı görünüm
- Kostakondral eklemlerde genişleme

El bileği grafisinde radius ve ulnanın distal ucu 'şampanya bardağı' şeklinde konkavlaşmıştır. Kalsifiye olmamış ve düzensiz dizilmiş kırık hücreleri tarafından doldurulan metafizler radiolüsent görünür. Mineralizasyonun bozuk olduğu bölgeler düzensiz 'fırçamsı görünümde' dir. Normalde radius ve ulnanın distal uçları keskin kenarlı olup hafifçe konvektir. Kemiklerdeki yaygın dekalsifikasyon sonucu patolojik kırıklar ve yer yer kallus oluşumu görülebilir. Akciğer grafisinde kosta uçlarında genişleme ve konkavlaşma, akciğerde raşitik pnömopati bulguları tesbit edilebilir.

Rikette tedavi

Düşük dozda uzun süreli vitamin D tedavisi

- Vitamin D: 5 000 U/gün (37 dml), 3 hafta süre ile, ağız yolu ile verilir.
- Kalsiyum: Tedavinin ilk 10 günü 75mg/Kg/gün elementer kalsiyum sağlayacak şekilde , ağız yolu ile, 3-4 doza bölünerek verilir. (Kalsiyum laktat % 13 elementer kalsiyum içerir)
 - Biyokimyasal düzelme 1-2 haftada
 - Radyolojik düzelme 3-4 haftada
 - Tam iyileşme 2-3 ayda

Kısa süreli yüksek doz vitamin D tedavisi (Stoss tedavi)

Vitamin D: 300 000-600 000 U bir gün içinde tercihan 100 000 U'lık bölünmüş dozlar şeklinde ağız yolu ile verilir. Kalsiyum: verilmesine gerek yoktur

Ağır vakalarda başlangıçta tetanisi olan riketsli hastaya ilk birkaç gün intravenöz kalsiyum verilmesi gerekir.

HİPOTONİK BEBEĞE KLİNİK YAKLAŞIM

Prof. Dr. Dr. M.Özlem Hergüner

Tonus kasın gerilmeye karşı verdiği dirençtir. Klinik olarak ölçülebilen 2 tip tonus vardır. Fazık tonus, yüksek intensitede gerilmeye karşı verilen hızlı kontraksiyon cevabıdır. Tendon reflekslerine bakılarak muayene edilir. Çekiç patellar tendona vurulduğunda kuadriseps kası gerilir, kas mekiği gerilmeyi hisseder, duysal sinirler yoluyla spinal korda uyarın gönderir. Bu bilgiler alfa motor nörona iletilir ve kuadriseps kası kasılır (monosinaptik refleks). Postural tonus ise, yerçekiminin düşük intensiteli gemesine karşı antigravite kaslarının yaptığı uzamış kontraksiyondur. Postural tonus deprese olduğu zaman gövde ve ekstremiteler yerçekimine karşı duramaz ve infant hipotonik olur.

Normal tonusun devamı, santral ve periferik sinir sisteminin sağlam olmasına bağlıdır. Hipotoni beyin, spinal kord, sinirler ve kasların etkilenmesiyle oluşan çeşitli nörolojik disfonksiyonlarda görülebilir. Bir anterior boynuz hücresi ve innerve ettiği tüm kas lifleri motor üniti oluşturur. İnfant ve çocuklarda beynin hastalıkları motor ünit hastalıklarından daha sıktır.

Hipotonik İnfantın Klinik Görünümü

Hasta sırtüstü yattığında tüm hipotonik infantlar hemen hemen aynı şekilde görünürler. Spontan hareketleri yoktur veya azalmıştır. Bacaklar ekstansiyonudadır, lateral yüzleri masaya değer (kurbağa pozisyonu). Kollar vücudun iki yanında ekstansiyonda veya başın yanlarında dirsekten fleksiyonudadır. Göğüs kaslarında uzun süreli güçsüzlük nedeniyle pektus ekskavatum veya karinatum görülebilir. İnfantlar hareketsiz olarak sırtüstü yattıkları için oksipitalde düzleşme ve saçlarda dökülme olur. Bebek oturtulduğunda baş öne doğru düşer, omuzlar sarkar ve ekstremiteler sallanır.

İn utero hipotonik olan yenidoğanlarda kalça çıkığı, artrogriposis veya her ikisi birden görülebilir. Kalça çıkığı in utero hipotoninin sık bir bulgusudur. Artrogriposis çeşitli düzeylerde olabilir. Eklem kontraktürleri intrauterin immobilizasyonu düşündürür.

Hipotoni şüphesi olan çocuklar traksiyon manevrası, vertikal asma, horizontal asma ve eşarp bulgusu ile muayene edilmelidir.

Traksiyon Manevrası: Postural tonusu ölçen en duyarlı testtir. Prematürelde bile yapılabilir. Sırtüstü yatan bebek ellerinden tutulur ve kaldırılarak oturma pozisyonuna getirilir. Normal bir infantta baş hızla vücudu izler, oturtulduğunda baş orta hatta dik durur. Traksiyon sırasında hekim kendisine karşı bir direnç gösterildiğini hissetmelidir. Dirsek, diz ve ayak bileği fleksiyonda olmalıdır. Traksiyon cevabı <38 haftalık yenidoğanlarda kullanışlı olmayabilir. 33 haftadan sonra boyun fleksörleri gelişir ve başı tutar. Termlerde sadece minimal bir baş düşürmesi olabilir.

Bu cevaplarda anomali varsa, hipotoniyi gösterir.

Vertikal Asma: Hekim her iki eliyle infantın koltukaltlarından tutar, göğsü kavramadan bebeği yukarı doğru kaldırır. Omuz kasları yeterince kuvvetliyse infant bu şekilde tutulduğunda başı dik ve orta hatta, kalça, diz ve ayak bileği fleksiyon durumunda durur. İnfant hipotonik ise baş öne düşer, bacaklar sallanır ve omuz kasları güçsüz olduğu için bebek elimizin arasından kayar.

Horizontal Asma: Normal bir infant horizontal olarak kaldırıldığında başı dik, sırtı düz, dirsek, kalça, diz ve ayak bileği fleksiyonda durur. Aralıklı olarak aktif hareketlerde bulunur ve yerçekimine karşı hareket eder. Hipotonik infantlar ise baş ve bacaklarıyla elimizden aşağı sarkar.

Eşarp Bulgusu: Bebeğin eli nazikçe ve normal hareket aralığı içinde karşı omuza doğru çekildiğinde normalde dirsek sternum orta hattını karşıya geçmez. Rahatlıkla geçiyorsa bebeğin hipotonik olduğu söylenir.

Tanı

Tanıda ilk basamak hastalığın 1. veya 2. motor nörondan kaynaklandığını saptamaktır. Birden fazla sistem de etkilenmiş olabilir. Bazı lizozomal ve mitokondriyal hastalıklar beyin ve periferik sinir sistemini birlikte etkiler. Hipoksik iskemik ensefalopati yenidoğanlarda spinal kord da iskemiyeye uğramış olabilir. Çeşitli motor ünit hastalıkları hipotoni nedeniyle doğumda solunumu bozabilir, bu da perinatal asfiksiye neden olur.

Serebral Hipotoninin İpuçları

İnfanlarda serebral hipotoni tanısını koymak zor değildir. En önemli ipucu bilinç bozukluğu, nöbetler gibi anormal beyin fonksiyonlarının olmasıdır.

Elde başparmak diğer parmakların içindedir, avuç kapalıdır ve spontan açılmaz (kortikal yumruk). İnfant, vertikal tutulduğunda bacaklarını çaprazlar, bu durum spastisite ve serebral disfonksiyonu düşündürür. Postural refleksler serebral hipotonili yenidoğan ve infanlarda spontan hareketlerin olmadığı durumlarda da bakılabilir. Bazı akut ensefalopatilerde, özellikle metabolik hastalıklarda, Moro refleksi ekzajere olabilir. Serebral anomali tanısında tonik boyun refleksi 6 aydan daha uzun sürüyorsa önemlidir. Hemisferik hasar ağır, ancak beyin sapı sağlam ise, başın döndürülmesi ipsilateral ekstremitelerde ekstansiyon, kontrateral ekstremitelerde ise fleksiyona neden olur. Tendon refleksleri normal veya artmış olabilir, klonus saptanabilir. Vertikal asma yapıldığında bacaklarda makaslama hareketi tipiktir. Ayrıca bebekte dismorfik bulgular veya çeşitli organlarda konjenital anomaliler de olabilir.

Periferik Hipotoni İpuçları

Eklem deformiteleri ve kemik yapı gelişim bozukluğu dışında diğer organlarda malformasyonlar olmaz. Yüz kaslarında güçsüzlük olduğunda bazen yüzde dismorfik görünüm olabilir.

Tendon refleksleri yoktur veya depresedir. Total refleks kaybı miyopatiden çok nöropatide görülür. Kas atrofisi motor ünit hastalığını düşündürmekle birlikte serebral hipotoniyi de ekarte ettirmez. Atrofi ve fasikülasyon kombinasyonu denervasyonu düşündürür. Ancak özellikle infant ve yenidoğanlarda fasikülasyonlar dilden bakıldığı için, özellikle atrofinin olmadığı zamanlarda normal dil hareketlerinden ayırılması güç olabilir.

Etyoloji

*Santral/Serebral Hipotoni

- Sistemik hastalıklar
- Sendromlar
- Kronik non-progresif ensefalopati
 - Hipoksik-iskemik ensefalopati
 - Serebral malformasyon
- Stroke
- SSS İnfeksiyonları
- Nörometabolik hastalıklar
- Nörokutan hastalıklar
- Spinal kord hastalıkları

*Periferik Hipotoni

*Ön boynuz motor nöron

SMA

Poliomyelit

*Periferik sinir

Hereditör polinöropatiler

Akiz polinöropatiler

***Nöromusküler bileşke**

Myastenia

Botulizm

***Kas**

Konjenital miyopatiler

Musküler distrofler

Metabolik-inflamatuvar miyopatiler

***Santral + Periferel Hipotoni**

- Asit maltaz eksikliği (Pompe)
- Hipoksik-iskemik ensefalomiyelopati
- Lipid depo hastalıkları
- Mitokondriyal hastalıklar
- Neonatal myotonik distrofi.....

Febril Konvülziyonlar

Uzm. Dr. Rojan İpek

Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji B.D. Adıyaman

Giriş

Febril konvülziyonlar (FK) genellikle kendini sınırlayan, iyi seyirli, yaşa bağlı, ateşle ortaya çıkan ve tanımlanmış bir nedene bağlı olmayan nöbetlerdir. Çocukların %2-4'ünde görülen çocukluk çağının en sık görülen nörolojik hastalığıdır. Genellikle erkek çocuklarda kız çocuklara oranla daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Etiyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte yüksek ateş, demir eksikliği anemisi, enflamatuvar mediatörler, sitokinler ve genetik yatkınlık gibi birçok nedenle ilişkisi bildirilmiştir. FK, basit FK ve komplike FK olarak sınıflandırılmaktadır. Nadir de olsa nöbetlerin tekrarlama özelliği göstermesi ve epilepsiye dönüşüm riski nedeniyle bu hasta grubunu takip etmek önemlidir.

Etyoloji

Etyopatogenezi belirsizliğini korusa da yaş ile birlikte en sık tespit edilen risk faktörleri içerisinde yüksek ateş, viral enfeksiyonlar, bağışıklama ve aile öyküsü yer almaktadır. Ateş düzeyi genellikle 39°C'den yüksek olmasının yanı sıra ateşin yükseliş hızından ziyade, ateşin pik değerinin FK riskini belirleyen en önemli faktör olduğu düşünülmektedir. İnfluenza, HHV-6 (human herpes virüs) ve HKU-1 (human korona virüs) yüksek ateş ile ilişkili enfeksiyonlardır. Özellikle HHV-6 ilişkili konvülziyonlarda sık tekrarlama, komplike olma durumu ve artmış febril status epileptikus riski nedeniyle tanı konulan hastaların takip edilmesi önemlidir. Difteri, tetanoz, tam sellüler boğmaca ve kızamık-kabakulak-kızamıkçık aşısı uygulama sonrası FK riski bulunmaktadır. FK etiyojisinde genetik faktörler de önemlidir. Ayrıca alkol ve nikotine maruziyetin FK riskini artırdığını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır.

Klinik Bulgular

Basit FK jeneralize özellikte, 15 dakikadan kısa süren ve 24 saat süre içerisinde tekrarlamayan konvülziyonlar iken; komplike FK genelde fokal başlangıçlı, 15 dakikadan uzun süren ve 24 saat içinde birden fazla ataklarla seyreden konvülziyonlar olarak bilinmektedir. Konvülziyonlar genel olarak jeneralize özellikte gözlenmektedir. Komplike FK'de nadirde olsa fokal tipte ateşli konvülziyon sonrası Todd parezisi denilen geçici hemipareziler görülmektedir. Burada sekonder nedenlerden kaynaklı durumları ekarte etmek için bazı hastalarda lomber ponksiyon ihtiyacı olabileceği unutulmamalıdır.

Tanı

Konvülziyon ile başvuran hastalarda ilk ve acil müdahale yapıldıktan sonra ayrıntılı bir öykü, detaylı sistemik ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Daha sonra FK'nin basit FK mi yoksa komplike FK mi olduğu ayırt edilmelidir. Sekonder nedenler mutlaka ayırt edilmelidir. Çünkü nörolojik hastalığı olanlarda FK geçirme riski çok daha kolay gözlenmektedir. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonundan şüphe edilmesi durumunda LP yapılmalıdır. Sekonder nedenleri ekarte etmede görüntüleme yöntemleri planlanmalıdır. Ancak FK'de rutin olarak uygulanmamaktadır. Yine nörolojik ek patolojisi olmayan çocukta rutin elektroensefalografi önerilmemektedir. Ayrıca aile öyküsü olsa dahi ilk planda genetik testler düşünülmemelidir. FK iyi tanımlanırsa ayırıcı tanı daha kolay yapılmaktadır.

Tedavi

İlk olarak ateş semptomatik olarak tedavi edilmelidir. Ateş düşürücülerin FK'yi önlemediği bilinmektedir. Ebeveynler hastalık hakkında mutlaka bilgilendirilmelidir. Akut ve profilaktik tedavi; profilaktik tedavi ise aralıklı ve devamlı şeklinde ikiye ayrılmaktadır. Hastane öncesi diazepam 0,5 mg/kg dozunda rektal yol ile kullanılmaktadır. Hastane başvuru tedavisinde, intravenöz benzodiazepinlerin (diazepam 0,1-0,2 mg/kg veya lorezepam

0,05-0,1 mg/kg) konvülsiyonun durdurulmasında etkili olduğu gözlenmektedir. Konvülsiyonun devam etmesi halinde ek dozlara ihtiyaç duyulmaktadır. Aralıklı profilakside 0,4-0,5 mg/kg/doz (maksimum 10 mg) oral veya rektal diazepam 12 saat arayla en fazla 48 saat boyunca (maksimum 4 doz) şeklinde iken; devamlı profilakside fenobarbital 3-5 mg/kg/gün 2 dozda, valproat 20-30 mg/kg/gün 2 dozda kullanılmaktadır.

Prognoz

Genellikle iyi huylu olarak bilinmektedir. FK geçiren çocukların üçte birinde FK'nin tekraralama riski olup, normal popülasyona göre epilepsi geçirme riskinin daha sık olduğu gösterilmiştir. Çok nadir de olsa uzun dönem nörolojik defisit açısından takip edilmesi yönünde çalışmalarda mevcuttur.

Kaynaklar

1. Mewasingh LD. Febrile seizures. BMJ Clin Evid. 2014;2014:0324.
2. Feng B, Chen Z. Generation of Febrile Seizures and Subsequent Epileptogenesis. Neurosci Bull. 2016;32(5):481-92.
3. Bettis DB, Ater SB. Febrile seizures: emergency department diagnosis and treatment. J Emerg Med. 1985;2(5):341-8.
4. Cross JH. Fever and fever-related epilepsies. Epilepsia. 2012;53 Suppl 4:3-8.

Non İnvaziv Solunum Desteği

Selahattin Akar

Surfaktan eksikliği ve yapısal akciğer immatüritesi nedeniyle prematüre bebeklerde görülen respiratuvar distres sendromu(RDS) nedeniyle mekanik ventilatör desteği başlanır. Hastayı entübe ederek uygulanan solunum desteği invaziv mekanik ventilasyon uygulanması, hastayı entübe etmeden uygulanan solunum desteği ise non invaziv solunum desteği(NSD) olarak adlandırılmaktadır. NSD, spontan solunumu iyi olan bebekler için uygun bir destek tedavisidir. NSD solunum desteği başlığı altında çok farklı uygulama yöntemleri olmasına rağmen klinik uygulamada en sık nazal CPAP, nazal IPPV ve HFNC uygulanmaktadır. Antenatal steroid uygulanması, doğumhanede hızlı ve etkin stabilizasyonun sağlanması , invaziv mekanik ventilasyonun önlenmesi, erken non invaziv solunum desteğinin başlanması, surfaktan uygulanması, kafein ve uygun beslenme desteğinin sağlanması preterm bebeğin akciğerini korumaya yönelik yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde uygulanan temel prensiplerdir. NSD endikasyonları RDS, BPD,TTN, doğumhanede bebeği stabilize etme, postekstübasyon, apne, pnömoni, pulmoner hemoraji, laringomalazi, pulmoner hipertansiyon, sepsis ve atelektazidir. NSD kontrendikasyonları ise, apne veya spontan solunumun iyi olmaması, konjenital diyafragma hernisi, koanal atrezi, hemodinamik instabilite, kardiyopulmoner arrest, aktif üst GIS kanamaları, göğüs tüpü yerleştirilmemiş pnömotoraks, EKMO sırasında solunum desteği gereksinimi ve ağır kraniofasyal anomaliler olarak sayılabilir.

Günümüzde pratik uygulamada en sık uygulanan NSD, nazal CPAP'tır. Mekanik ventilatörler veya nazal CPAP için geliştirilmiş özel cihazlar tarafından uygulanabilir. Sürekli sabit bir hava yolu basıncı, hasta devresine bağlanan ve burun deliklerini tam kapatan uygun bir ara yüz aracılığıyla hastaya iletilir. Ara yüz olarak maske veya binazal kısa prong kullanılabilir. Nazal CPAP alveollerin kollabe olmasını engelleyerek fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırır. Ventilasyon daha etkin hale geldiğinden oksijenizasyonu artırır, kandaki karbondioksit değerini düşürür. Günümüzde birçok bilimsel çalışmayla nazal CPAP'in en uygun NSD olduğu vurgulanmıştır. Türk Neonatoloji Derneği tarafından hazırlanan "Doğum Salonu Yönetimi Rehberi " ve "Respiratuvar Distres Sendromu ve Surfaktan Tedavi Rehberi" kılavuzlarında da nazal CPAP'in önemi vurgulanmıştır. Nazal CPAP tedavisinde ara yüz olarak kısa binazal pronglar veya maskenin tercih edilebileceği, gebelik yaşı ≤ 32 hafta ve spontan solunumu olan prematüre bebeklerde doğum salonunda erken dönemde kontrollü CPAP sağlanması; hastayı güvenli stabilize ederek mekanik ventilatör ve surfaktan ihtiyacını azalttığı, gebelik yaşı < 32 hafta olan tüm prematüre bebeklere, solunum sıkıntısı olmasa da doğum salonunda CPAP başlanmasının etkili olduğu, doğum salonunda erken CPAP uygulamasının en az $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ile başlanmasının uygun olduğu vurgulanmıştır. Nazal CPAP'ta ayarlanan parametreler PEEP basıncı ve F_{iO_2} 'dir. Nazal CPAP'ta izlenen bir hastada komplikasyon olarak nazal septumda erozyon veya nekroz, gastrik distansiyon, beslenme intoleransı, sistemik venöz dönüşte bozulma ve kalp debisinde düşme ve hava kaçağı görülebilir. Özellikle nazal septumda erozyon veya nekroz oluşmaması için 2-4 saatte bir hastanın kontrolü ve ağız, burun bakımı uygun bir yaklaşım olacaktır. Nazal CPAP'tan ayırmada mutlak kriter yoktur ve klinik deneyim çok önemlidir. Apne, retraksiyon ve takipne görülmeyen, düşük F_{iO_2} değerlerinde oksijen saturasyonları normal olan hasta nazal CPAP'tan ayrılabilir. Doğum haftası 26-28 olan prematürelere nazal CPAP başarısızlık oranı %15-40 iken doğum haftası 26 altında olanlarda nazal CPAP başarısızlık oranı %50 olarak bildirilmektedir. Nazal CPAP'ta başarısızlık için de mutlak kriter yoktur. Hemodinamik instabilite, belirgin retraksiyon, dakika solunum sayısı(DSS) $>70/\text{dk}$, $FiO_2 > \%40$, birden fazla kan gazı incelmesinde $pH < 7.20$, birden fazla kan gazı incelmesinde $PaCO_2 \geq 65 \text{ mmHg}$, tekrarlayan apne (saatte >4 apne, >2 PBV gerektiren apne) saptanması durumunda nazal CPAP'ta başarısızlık olarak değerlendirilir ve daha üst solunum desteği başlanmalıdır. Eğitimli ve tecrübeli sağlık çalışanı, kullanılan malzemenin iyi tanınması, uygun prong kullanımı, 2-4 saatlik aralarla ağız ve burun bakımı, sarmalama, emzik verilmesi, uygun pozisyon, özellikle beslenme sonrası yüz üstü yatırma ve kanguru bakımı CPAP başarısını etkileyen faktörler olarak sayılır.

Nazal IPPV (NIPPV) Nazal CPAP üzerine belirlenmiş bir hızda PİP uygulanması olarak tanımlanabilir. Hastayı

entübe etmeden önce daha yüksek ortalama hava yolu basıncı sağlayan bir non invaziv solunum desteği yöntemidir. NIPPV desteği alan hastalarda oksijenizasyon ve CO₂ atılımının daha iyi olduğu belirtilmiştir. Ayrıca senkronize olarak uygulanması başarıyı artırıyor. NSD olarak HFNC daha az kullanılmaktadır. Isıtılmış-nemlendirilmiş hava, >2-8 L/dk hızından verilir. Burun deliklerinin üçte birini kapatan özel nazal kanüller kullanılır. Doğum salonunda fonksiyonel rezüüdel kapasiteyi artırmak için veya RDS'de ilk tedavi seçeneği olarak önerilmemektedir.

KAYNAKLAR

- 1.Lemyre B, Davis PG, De Paoli AG, Kirpalani H. Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm neonates after extubation.Cochrane Database Syst Rev. 2014;(9):CD003212.
- 2.Ambalavanan N, Carlo WA, Wrage LA, et al. PaCO₂ in surfactant, positive pressure, and oxygenation randomised trial (SUPPORT). Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015;100:F145.
- 3.Kotecha SJ, Adappa R, Gupta N et al. Safety and Efficacy of HighFlow Nasal Cannula Therapy in Preterm Infants: A Meta-analysis. Pediatrics. 2015;136(3):542-53.
- 4.Lemyre B, Laughon M, Bose C, Davis PG. Early nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus early nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2016;12:CD005384.
- 5.Oei JL, Vento M, Rabi Y, et al. Higher or lower oxygen for delivery room resuscitation of preterm infants below 28 completed weeks gestation: a meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2017;102(1):F24-F30.
- 6.Oygür N, Önal E, Zenciroğlu A. Türk Neonatoloji Derneği Doğum Salonu Yönetimi Rehberi 2021 Güncellemesi, p:1-34.
- 7.Özkan H, Erdeve Ö, Kanmaz Kutman G. Türk Neonatoloji Derneği Respiratuvar Distres Sendromu ve Sürfaktan Tedavi Rehberi 2018 Güncellemesi, p:1-24.
- 8.Arsan S. Türk Neonatoloji Derneği Yenidoğanda Solunum Desteği 2019, p:39-57.

Olgu Sunumları

Sema Nur Taşkın

Olgu 1:

9 yaş 2 ay kız hasta, karın ağrısı, göğüs ağrısı, eklem ağrısı yakınmalarıyla başvurdu. Öyküsünden yaklaşık 1,5 yıldır iki-üç ayda bir bu yakınmalarının tekrarladığı ve 2 gün sürdüğü öğrenildi. En son bir hafta önce bu şikayetleri olmuş. Soy geçmişinde; anne baba kuzen, ablasının tekrarlayan 1-2 gün süren benzer yakınmaları oluyormuş. Doktora başvurduğunda kanında enfeksiyon olduğu söyleniyormuş. Annenin de ara ara halsizlik ve karın ağrısı dönemleri olmasına rağmen doktora başvurmamış. Fizik muayenede orofarenkste hiperemi saptanan hastanın yapılan tetkiklerde akut faz reaktan yüksekliği (AFR) mevcuttu. Hastanın özgeçmişini incelendiğine FMF atağı ile uyumlu klinik bulgulara AFR yüksekliğinin eşlik ettiği görüldü. Yapılan MEFV gen analizi sonucu M694V homozigot olarak saptandı. Takibinde atak tespit edilerek kolşisin tedavisi başlandı.

Olgu 2:

11 yaş 3 ay kız hasta tekrarlayan ateş, karın ağrısı, dizlerde/ayak bileklerinde ağrı-şişlik-hareket kısıtlılığı yakınmalarıyla başvurdu. Öyküsünden hastanın yakınmaları yaklaşık 5-6 yaşlarında başladığı ve ortalama 3-4 gün sürdüğü öğrenildi. 8 yaşında FMF tanısı almış. Mart 2021 de max doz kolşisin tedavisine rağmen atakları devam ettiği ve AFR yüksek seyrettiği için biyolojik ajan tedavisi başlanmış. Soy geçmişinde; anne baba uzaktan akraba, kardeşi FMF hastası. Fizik muayenesi doğal olan hastanın yapılan tetkiklerde anemi ve AFR yüksekliği mevcuttu. Pandemi nedeni ile hastanın takibe gelememesi ve son 6 ayda yaklaşık 10 atak geçirdiği belirtildi. Hastaya biyolojik ajan tedavisi yeniden başlandı. Takibinde AFR geriledi.

Olgu 3:

3 yaş 6 ay erkek hasta, ateş, el bileklerinde ve dizlerinde şişlik-hareket kısıtlılığı, boyunda bezeler olması üzerine doktora başvurmuş. Hastanın öyküsünden yaklaşık bir aydır gün içinde ara ara vücut ısısının 39-40 C° 'ye yükseldiği, 2-3 saat sürüp sonrasında normale döndüğü öğrenildi. Bu şikayetlerle çocuk enfeksiyon başvurusunda hastaya 10 gün meropenem teikoplanin tedavisi verilmesine karşın ateşin devam etmesi üzerine hasta tarafımıza konsülte edildi. Tetkik sonuçlarında AFR, karaciğer fonksiyon testleri ve trigliserit değerleri yüksekti. Enfeksiyon ve malignite ekarte edilerek yapılan tetkiklerle hastaya sistemik juvenil idiyopatik artrit ve makrofaj aktivasyon sendromu tanısı konuldu. Hastaya yüksek steroid ve biyolojik ajan tedavisi başlandı. Takibinde atak olmadığı için biyolojik ajan tedavisi azaltılarak kesildi. Yaklaşık bir yıl sonra yeniden aktivasyon izlenmesi nedeni ile steroid ve biyolojik ajan tedavisi yeniden başlandı.

Olgu 4:

15 yaş kız hasta tekrarlayan ateş, karın ağrısı, kusma, ishal, gözlerde kızarıklık, eklemlerde/kaslarda ağrı, döküntü yakınmaları ile başvurdu. Hastanın öyküsünden 4 yaşından sonra ayda bir tekrarlayan bu yakınmalarının başladığı, yaklaşık 2-3 gün sürdüğü öğrenildi. 5 yaşlarında otoinflamatuvar hastalık düşünülerek kolşisin tedavi başlanan hasta kolşisinden belirgin fayda görmemiş. Yapılan ileri tetkiklerle 12 yaşında hastaya CAPS tanısı konularak biyolojik ajan tedavisi başlanmış. Pandemi nedeni ile düzenli takibe gelemeyen, 5 aydır biyolojik ajan tedavisini alamayan hasta ataklarının sık tekrar etmesi üzerine tarafımıza başvurdu. AFR yüksekliği saptanan hastaya biyolojik ajan tedavisi yeniden başlanarak hasta takibe alındı.

ÇOCUK HASTALARDA GETAT UYGULAMALARI

Senem Alkan Özdemir

Tamamlayıcı tıp, tüm kişiye odaklanan ve optimal sağlık ile iyileşmeyi teşvik etmek için tüm uygun tedavisel yaklaşımlar ile farklı disiplinlerden yararlanılarak oluşturulan bakım şeklidir. Çok uzun yıllardan bu yana kullanılmaktadır. Tamamlayıcı tıp, kişisel hakların önemini ve artan eğitim seviyeleri ile birlikte bilgiye erişimi yansıtan bazı temel değerleri içermektedir. Burada önemli olan hasta merkezli bakım, aile bakımındaki birincil kişiye hekimin sağlayacağı uygun danışmanlık, aile-hekim ilişkisinde hiyerarşiden uzak bir ortaklık, sürdürülebilir bir iyileşme ortamı ve hastalıkların önlenmesi sağlığın geliştirilmesindeki önemin kabul edilmesi esaslarına dayanmaktadır.

Tamamlayıcı olan bu tedavi yaklaşımları geleneksel tıbbi bakıma ek olarak kullanılır ve ciddi tıbbi problemler için asla modern tıbbın yerini alamaz. Hasta ve aileyi eşzamanlı desteklemek için birlikte kullanılır. Literatüre bakıldığında çocuk sağlığında bir çok alanda kullanıldığı görülmektedir. Özellikle Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada pediatri hekimlerin yapılan ziyaret sayısından daha fazla GETAT hekimlerine ziyaret yapıldığı görülmüştür. Benzer şekilde GETAT uygulamaları için yapılan harcamaların da hastane yatışı için yapılan harcamalardan daha fazla olduğu dikkati çekmiştir. En fazla başvuru şikayeti çocukluk döneminde anksiyete, dikkat eksikliği, hiperaktivite bozukluğu, otizim ve depresyon olarak sayılabilir. En sık aranan tedavi yöntemleri ise, dua ve ruhsal şifalanma, vitamin ve mineral destekleri özel diyet yaklaşımları hipnoz ve bio feedback yaklaşımlarıdır.

Hastalar ve onları takip eden pediatristler ile aralarında kullanılan bu modern tıp yöntemleri uygulamaları sırasında ailelerin başvurdukları GETAT yöntemleri çoğu zaman paylaşılmayabilir. Çocuk sağlığı ve hastalıkları hekimleri bu tedavileri kullanan ailelerin memnun olmadıkları zamanlarda tamamen alternatif tıpa yönlerini yöneleceği konusunda endişe duyabilir ancak yapılan araştırmalarda geleneksel yaklaşımların çok az bıraktığı görülmüştür. Bu nedenle belirli tedavi yaklaşımları için bilimsel değerler incelendikten sonra alternatif tıp kullanmak isteyen ailelerle bu durumun detaylı bir şekilde görüşülmesi önemlidir. Aile ile görüşürken tıbbi kanıtlar etkinlik ve güvenliği desteklemedeki önemin, olabilecek yan etkiler konusunda ayrıca detaylı bir şekilde bilgilendirilmelidir. Şu anda en çok kullanılan yöntemler, kiropraktörler, akupunktur, naturapatiler, biofeedback tedavileri, biofield tedavileri masaj ve yogadır. Kiropraktörler, omurganın yanlış imzalanmasının önemli bir morbidite kaynağı olduğuna inanmaktadır. Spinal manipülasyon bu kişilerin başlıca terapotik seçeneğidir. Akupunktur, vücutta meridyen adı verilen kanallarda dolaşan hayati bir enerji veya qui teorisine dayanır. Hastalık, hayati enerji akışı bozulduğunda veya engellendiğinde ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu akışının geri yüklenmesi durumunda sağlığın tekrar düzeleceğini inanılır. Akupunktur, enerji meridyenleri boyunca belirli noktaları uyarak hayati enerji akışını eski hale döndürür. Genellikle klinisyenler tarafından önerilir. Özellikle büyük ağrı servisi olan hastanelerin çoğunda kronik ağrının yönetiminde akupunktur tedavisi önerilmektedir. Natura patik çocuk tedavi vücudun doğuştan gelen bir iyileştirme gücüne sahip olduğunu ve semptomların vücudun iç ve dış stres karşısında bütünlüğe ulaşma girişiminin tezahürü olduğu sonucuna dayanır. Burada amaç, kişiyi sağlıklı dengeye ve esnekliğe geri döndürmektir. Sağlıklı beslenme, gevşeme yöntemleri, zihinsel deşarj, sıcak ve soğuk banyoları, buhar odaları gevşeme yöntemleri, şifalı otlar bu yöntemin içerisinde sayılabilir. Masaj terapisi kasları ve bağ dokulara odaklanan genellikle rahatlatıcı müzik eşliğinde yapılan ve arama terapinin de eşlik ettiği bir yöntemdir. Psikiyatrik bozukluklar nedeniyle hastaneye yatırılan ergenlerde anksiyete ve depresyon sıkıntısını hafifletebilir. Yine yapılan başka çalışmalarda, okul çağındaki çocuklarda astımın şiddetini azaltabilir, prematüre bebeklerin büyüme hızını arttırabileceğine dair yazılar mevcuttur. Masaj terapisi ayrıca ağrının giderilmesi, dolaşımın iyileştirilmesi, ekremlerin gevşetilmesi, stres düzeyinin düşürülmesi ve genel bir rahatlama için yardımcı bir tedavi şeklidir. Meditasyon odaklanmayı dikkati veya farkındalığı sevgi dolu nezaketi, şevkati veya minnettarlığı arttırmayı amaçlayan bir zihin beden terapisisidir. Bu uygulamalar genellikle sağlığı geliştirmek veya stres kaygı uykusuzluk depresyon kronik ağrı veya yorgunluğu gidermek için kullanılır.



Homeopati ile ise 1008 yüzlü yıllarda icat edilen Avrupa Rusya Hindistan ve güney Amerika'da popüleriğini koruyan bir tıbbi tedavi yöntemidir.

Sonuç olarak dünyanın pekçok yerinde hali hazırda kullanılmakta olan alternatif tıp yöntemleri vardır. Bu yöntemler çok eski yıllardan bu yana kullanılmakta olup şu an için kabul edilen görüş geleneksel tıpta alternatif olarak değil tamamlayıcı birlik bir şekilde kullanılması yönündedir.

Akut Ensefalopati ve Bilinci Kapalı Çocuğa Yaklaşım

Doç. Dr. Serkan KIRIK

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk sağlığı ve Hastalıkları AD/Çocuk Nörolojisi BD

Çocuklarda akut bilinç değişikliği ve ensefalopati önemli nörolojik acillerinden biridir. Klinik tablo genellikle travma, genetik, metabolik veya enfeksiyöz bir nedenden kaynaklanmakta olup, ciddi merkezi sinir sistemi hasarı ile ilişkili olabilmektedir. Vakaların hızlı tanı ve tedavisi, mortalite ve morbitiyeyi azalttığı gibi hastanın kalan yaşamı üzerine olumlu katkı sağladığından büyük önem teşkil eder. Vakaların tanısında en önemli nokta ayrıntılı hikayesidir. Detaylı nörolojik muayenesi ve sistemik fizik muayenesi yapılmalı ve ön planda düşünülen etiyolojik nedene yönelik incelemeler hızlıca yapılmalıdır. Küçük çocuklarda ve infantlarda travmatik olmayan nedenlerden enfeksiyonlar, metabolik ensefalopatiler ve intoksikasyonlar ön planda iken, daha büyük çocuklarda travmatik nedenler ve madde kullanımı ayrıca tanıda düşünülmelidir. Bilinç düzeyinde değişiklik saptanan vakalarda öncelikli olarak vital bulguların stabilizasyonu sağlanmalıdır. Genel tedavi prensiplerine ek olarak etiyolojiye yönelik en uygun tedavi düzenlenmelidir.

Bilinç iki farklı bileşenden oluşur:

- Uyanıklık ve farkındalık:
- Uyanık olma; beyinsapı, hipotalamus, talamus ve ARAS,
- Farkında olma; beyin korteksi ve subkortikal bağlantılarıyla ilgilidir.
- Koma, hem uyanıklık hem farkında olmanın tamamen yok olduğu, uyandırmanın mümkün olmadığı, derin ve 1 saatten uzun süreli patolojik bilinçsizlik halidir.
- Konfüzyon, uyanık olduğu halde çevresinde olanları tam olarak farkedemez, uygun tepkiyi veremez, hızlı ve berrak düşünemez. Oryantasyon, dikkat ve konsantrasyon bozulmuştur.
- Letarji, uyaran olmadığı durumlarda hastanın uykulu görüldüğü, stimüle edildiğinde ise bilincin normal izlenimi verdiği bilinç durumudur.
- Obduntasyon, hastanın uyarıyla dahi aşırı şekilde uykulu görüldüğü, kendi haline bırakılınca uyuduğu tablodur.
- Stupor ise, hastanın ancak kuvvetli ve sürekli uyarı ile kısa süreli cevaplılığının sağlandığı derin uykuda bilinç seviyesidir.

KOMA SEBEPLERİ: Yapılan bir çalışmada çocuklarda nontravmatik komanın en sık nedeni enfeksiyonlardır (%38 vakada). Enfeksiyonları intoksikasyonlar, uzamış nöbetler, konjenital malformasyonlar, hipoksik iskemik olaylar, metabolik hadiseler izlemektedir. Sırasıyla incelendiğinde;

•Metabolik

Sıvı-elektrolit, asit-baz, kan şekeri bozuklukları

Doğuştan metabolik bozukluklar

Organik asidemiler, aminoasidemiler, Üre siklus bozuklukları,

Karbohidrat bozuklukları, Mitokondrial hastalıklar, Yağ asidi oksidasyon defektleri

Lökodistrofiler, Tiamin, pridoksin, niasin eksikliği

•İntoksikasyonlar, *ilaç aşırı dozu veya yan etkisi*

•Organ disfonksiyonları

Endokrin; pituitar, tiroid, pankreas, adrenal

Nonendokrin

Renal yetmezlik,üremi

Hepatik yetmezlik/ensefalopati, Reye sendromu

Kardiak yetmezlik

Respiratuar yetmezlik,hipoksi,CO2 narkozu

•İnfeksiyöz, *sistemik veya serebral(menenjit, ensefalit, serebrit, apse)*

•Nöropsikiyatrik paroksizmal durumlar

Nöbet, konvülsif/nonkonvülsif status/postiktal

Migren (konfüzyonel migren)

Psikiyatrik; konversiyon

•*Travma*

Intrakranyal hemoraji veya kontüzyon, diffüz aksonal hasar

•*Neoplastik*

İnfiltrasyon/ödem:hidrosefali, herniasyon, nöbetler

Kemoterapi veya radyasyon terapisine bağlı toksisite

•*Vasküler*

İskemi; tromboz, embolizm,arteryel diseksiyon

Hemoraji; AVM, anevrizma, koagülopati, travma

Venöz sinüs trombozu

•İnflamatuvar; *vaskülit, ADEM*

Hikaye ve fizik muayene: Tanıdaki en kilit basamaktır.

Bilinçte ani gelişen bir değişiklik intrakranyal hemoraji, nöbet, kardiak aritmi yada akut intoksikasyon sonucu oluşabilir. Baş ağrısının varlığı hidrosefali veya neoplazma bağlı intrakranyal basınç artışını gösterebilir de migren sendromlarında da görülebilir.

Travmatik beyin hasarından sonra da koma gelişebilir. Travmadan sonra bilincin açık olduğu bir müddetten sonra koma geliştii ise epidural hematoma gibi büyüyen bir kitle lezyonu hatırlanmalı ve acil Beyin BT istenmelidir.

Nörolojik muayene:

Ense sertliği boyun travması şüphesi olmayan tüm bilinci kapalı hastalarda bakılmalıdır. Kalça ve diz pasif fleksiyondayken ekstansiyon yapılamaması (Kernig belirtisi), Boyun fleksiyonu sırasında kalça ve diz fleksiyonunun olması(Brudzinski belirtisi) menenjit, subaraknoid kanama, tonsiller herniasyon, veya parameningeal inflamasyonda görülür.

Fundoskopik inceleme intrakranyal basınçta subakut veya kronik artışa bağlı papil ödemi, travmaya bağlı retinal hemorajileri gösterebilir. Akut kafa içi basınç artışlarında papil ödem bulunmayabilir. Pupil büyüklüğü ve ışığa cevabı resiprokal sempatik, parasempatik innervasyonla sağlanır.

Kornea sağlamısa ve görme keskinliği normalse ışık refleksindeki bir anormallik mezensefalon lezyonunu düşündürür. Bir taraf gözde 3.sinir içinde seyreden parasempatik liflerin veya parasempatik nükleusların zedelen-

mesi halinde o tarafta pupiller dilatasyon olur ve o gözde hem direkt hem de indirekt ışık refleksi alınmaz, karşı tarafta ise hem direkt hem de indirekt ışık refleksi korunmuştur.

Anizokori, tek taraflı sempatik veya parasempatik innervasyonda bir hasar ya da iris hasarı sonucu olabilir. Azalmış ışık refleksiyle birlikte simetrik olarak küçük pupillalar, metabolik hastalıklar, intoksikasyonlar veya hipotalamus, pons, medulla ve servikal spinal korddaki yapısal lezyonlarda görülür (sempatik innervasyonun bozulması).

Mezensefalondaki lezyonlar hem sempatik hem de parasempatik innervasyonu bozarak midpozisyonda cevapsız pupillere neden olur. Simetrik olarak dilate ve cevapsız pupiller ağır hipoksik-iskemik zedelenmede görülür. Göz hareketlerindeki anormallikler de bilgi verici olabilir. Kornea refleksinin alınamaması ya anormal trigeminal iletimi yada bilateral pons tutulumunu düşündürür.

Postur ve motor muayene bulguları:

Asimetrik hareketler veya postürler tek taraflı yapısal lezyonu düşündürür. Flask paralizi metabolik hadiseler, spinal kord hasarları, pons altındaki beyinsapı lezyonlarında oluşur. Pons ve midbrain arasındaki lezyonlarda deserebre postür, orta beyin üzerindeki lezyonlarda ise dekortike postür görülür.

Solunum paterni, Cheyne-Stokes Diensefalik; Hiperventilasyon Mezensefalon/üstpons; Yüzeysel Alt pons; İç çekme, yavaş, düzensiz solunum Medüller alan lezyonlarında görülür.

Herniasyon sendromları: Komalı hastalarda lokal kitle lezyonları yada artmış kafaiçi basınç ciddi herniasyonlara neden olabilir.

Unkal herniasyonda temporal lobun inferomedial bölgesindeki unkus, tentoryumun serbest kenarı ve üst beyin sapı arasından aşağıya doğru herniye olur. Bu sırada aynı taraftaki 3. siniri progressif olarak baskılar ve önce ışık cevabı zayıflar, tablo ilerledikçe o tarafta sabit dilate pupil ortaya çıkar. Beyin sapı sıkışmasına bağlı karşı tarafta hemiparezi gelişir.

Okülomotor sinirin daha ileri baskılanması sonucu etkilenen gözde dışarıya ve aşağıya kayma görülür. Herniasyon ilerledikçe karşı taraf beyin sapının da tentoryum tarafınca basılanması sonucu aynı tarafta da hemiparezi gelişir.

Tanısal testler:

Bazal tetkikler;

•Sebebi bilinmeyen bir bilinç değişikliğinde hipoglisemiye ekarte etmek için acil kan şekeri ölçümü hasta başında yapılmalıdır. Tam kan sayımı ve biyokimya (elektrolitler dahil), karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, artemyal kan gazı, tiroid fonksiyon testleri ve laktat ölçümü için kan alınmalıdır.

•Hastanın ateşi varsa, lomber ponksiyon yapılmalı, kontrendikasyon varsa uygun antibiotik tedavi başlanmalıdır. BOS'ta hücre sayımı, gram boyama, protein ve glukoz düzeyi, kültür, herpes ve viral PCR, kliniğe göre tbc, fungal kültürler alınmalıdır.

İkinci basamak tetkikler:

•Metabolik testler; açıklanamamış ve tekrarlayan ensefalopatilerde, amonyak, aminoasit ve organik asitler, serbest yağ asitleri ve karnitin seviyeleri bakılmalıdır. Amonyak, Reye sendromunda, bazı doğumsal metabolik hastalıklarda, valproat toksisitesinde yükselebilir.

•MRG, akut inmede, serebral hemorajide, sinüs ven trombozunda, herpes ensefalitinde frontotemporal tutulumu göstermede, ADEM'de demyelinizasyonu göstermede, akut nekrotizan ensefalitte, metabolik hastalıklara ait tutulumlarda, hipoksik iskemik hadiselerde, travmatik beyin hasarlarında diffüz aksonal hasarı göstermede oldukça hassastır.

•EEG'de yaygın teta ve delta aktiviteleriyle giden yavaş dalgaların görülmesi, hızlı aktivitelerin kaybı, aralıklı

ritmik delta aktiviteleri ağır ensefalopatiyi gösterir. Klinikte nöbetin görülmediği hastalarda: Absans status, non-konvülfik status epileptikus, hepatik veya üremik ensefalopatide EEG' de görülen trifazik dalgalar, herpes ensefalitinde görülen periyodik lateralize epileptiform deşarjlar oldukça önemlidir.

•Diğer taramalar: İdrar- kanda ilaç (salisilat,asetaminofen, etanol, sempatomimetik ilaçlar, antidepresanlar) ve narkotik madde taramaları(barbitürat, benzodiazepin, opioid, amfetamin, kokain metabolitleri, fensiklidin, marihuana metabolitleri) gerekli vakalarda taranmalıdır

Tedavi:

Komada hastanın stabilize edilmesi ve tedavi edilmesinde ikinci bir hedef ise sistemik hipotansiyon, hipoksi, hipoglisemi, nöbetler, infeksiyonlar, hemorajiye veya artan beyin ödemiyle ilgili herniasyona sekonder gelişebilecek beyin hasarının engellenmesidir

Vital bulguların düzeltilmesi: havayolu, solunum, dolaşımın sağlanması

•Bilinç kaybı olan hastalarda aspirasyona mani olmak için havayolu açıklığı sağlanmalıdır. Orofaringeal kanül öğürme refleksine neden olacağı için ancak bilinci tamamen kapalı hastalarda kullanılmalıdır.

•Travmatik komaya bağlı servikal vertebra kırıkları dikkate alınarak hassas davranılmalı, sert bir boyunluk kullanılmamalıdır.

•Spontan solunumu olmayan yada bilinç durumu giderek bozulan hastalar entübe edilmelidir. Entübasyon sırasında çene kaldırılarak, boyun hiperekstansiyonundan kaçınılmalıdır.

•Oksijen satürasyonu ve kangazları ölçümü ile ventilasyon ayarları yapılmalıdır.

•Acil kan şekeri ölçülerek, hipoglisemi varsa tedavisi yapılmalıdır. Hipotansiyon varsa uygun mayi tedavisi ve gerekirse pozitif inotrop tedavi başlanmalıdır. Elektrolit ve asit-baz bozuklukları düzeltilmelidir. Ancak tansiyon yüksek ise (serebral perfüzyon basıncını bozacağı için) hızlı düşürülmemelidir. GKS 8'in altındaysa entübasyon yapılmalı, 8-12 arasında olup da herniasyon bulguları olan hastalar da entübe edilmelidir.

•Klinik nöbetler eksitotoksik ve iskemik mekanizmalarla beyin hasarına yol açacağından ve intrakranyal basınç artışı ve herniasyona katkı sağlayacağı için acil tedavi edilmelidir.

•Tek taraflı klonus, göz deviasyonu, gözde anormal hareketler gibi hafif belirtilerle seyreden nöbetlerin dikkatlen kaçmaması için göz kapakları açılarak bu hareketlerin varlığı açısından kontrol yapılmalıdır. İntravenöz fenobarbital, fenitoin, levetirasetam başlanmalıdır. Sebebi açıklanamayan komada nonkonvülfik status epileptikus açısından mutlaka EEG çekilmelidir.

Ateş ve bilinç değişikliği olan 1 yaşından küçük bebeklerde veya 1 yaşından büyük ve GKS≥ 12 olan çocuklarda LP yapılarak biyokimyasal, mikrobiyolojik inceleme ve BOS basıncı ölçümü yapılmalıdır.

•Eğer çocukta ateş yoksa veya ateşli fakat bilinç bozukluğu ilerliyorsa LP yapılamıyorsa, 3.kuşak sefalosporin ve asiklovir başlanarak, Beyin MRG/BT çekilir. Bilinç bulanıklığı ile birlikte nöbetlerle -özellikle fokal nöbetlerle başvuran hastada herpes ensefaliti düşünülerek asiklovir tedavisi başlanmalıdır.

•Opiyat, benzodiazepin, antikolinergik ilaçlarla oluşan komalarda özel antidotlar, nalokson, flumazenil, fizostigmin kullanılmalıdır.

•Hipertermi/hipotermi düzeltilmelidir. Ateş, hasara uğramış beyin dokusu üzerinde yıkıcı etkileri, beyin ödemi-ne katkısı, nöbeti provoke etmesi nedeniyle düşürülmelidir. Sedasyon uygulanarak hem ventilatör uygulaması kolaylaşır hem de var ise beyin ödeminde artışa engel olunur.

Kafa içi basınç artışının tedavisi: Mümkünse intrakranyal basınç monitorize edilerek, beyin perfüzyon basıncının 60mmHg'nin üzerinde seyretmesi sağlanmalıdır. Beyin perfüzyon basıncı: ortalama arter basıncı- kafa içi basıncıdır. Beyin perfüzyon basıncı 70-100mmHg kabul edilmektedir. Bu değer 50 mmHg'nin altına düştüğünde serebral otoregülasyon bozulur. Başın orta hatta 30 derece yükseltilmesi venöz drenajı artırarak kafa içi

basınçta azalmaya yardımcı olur. Son yıllarda hipertonic salin solüsyonu intrakranial basınç artışında alternatif tedavi olarak önerilmektedir. %3'lük salin solüsyonu 0,1- 1mL/kg/saatde infüzyon şeklinde verilebilir. İntrakranial kitle ve vazojenik ödem varsa 6 saatte bir 0.15 mg/kg IV deksametazon kullanılabilir. Herniasyon bulguları olan olgularda 0.25 gr/kg IV mannitol tedavisi verilmesi yine etkili bir yöntemdir.

Prognoz

Travmatik beyin hasarı çocuklarda mortalitenin ve nörolojik morbiditenin en önemli sebeplerindendir. Travmatik olmayan komalı hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada, 278 hastadan %46'ı ölümlü sonuçlanmış, yaşayanların; %64'ü nörolojik olarak normal, %16'sı hafif-orta derecede engelli, %14'ü ise ağır engelli-vejetatif durumda saptanmıştır.

Kötü prognoz:

- İlk başvuru anında ışık refleksinin olmaması,
- 24. saatin sonunda spontan göz hareketlerinin olmaması,
- 3 gün sonra ağrılı uyarıya karşılık olarak geri çekmenin olmaması,
- 1 hafta sonra spontan göz açmanın olmaması,
- 2 hafta sonra emirlere uygun motor cevabın olmaması durumlarında
- İyileşmenin çok zayıf bir ihtimal olduğu gösterilmiştir.

ORGANİK GIDALAR DOĞALDIR, DOĞAL GIDALAR ORGANİK MİDİR?

Organic Foods Are Natural, Are Natural Foods Organic?

Mehmet Sertaç ÖZER

Prof. Dr., Çukurova Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Gıda Mühendisliği Bölümü

ÖZET

Kaynak taraması ve derlemesi olarak hazırlanan bu çalışmada, günümüzde sıklıkla karıştırılan organik ve doğal gıdalar üzerinde kısa bilgiler sunulması amaçlanmaktadır. Artan dünya nüfusu, çevresel kirlilikler, kimyasal gübreler ve tarımsal mücadele ürünleri gibi girdilerin tarımda yaygın biçimde kullanılması ile üretilen tarımsal ürünlerin yarattığı olumsuz etkilerin hissedilmesiyle geçtiğimiz yüzyılın ilk çeyreğinde konvansiyonel tarım yöntemlerine alternatif sistem arayışları başlamıştır. O dönemlerde henüz adı konulmamış olsa dahi günümüzde bozulan doğal dengeyi iyileştirmek amacıyla alternatiflerden biri olabilecek organik tarımın başlangıcı kabul edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Doğal gıda, organik gıda

ABSTRACT

In this review study, it is aimed to present brief information on organic foods and natural foods that are often confused in nowadays. In the first quarter of the last century, the seeking of alternative methods to conventional farming has begun because of the negative effects of increasing world population, environmental pollution, using of chemical fertilizers and pest control products in agriculture. Therefore, it could be accepted as the starting date of organic agriculture, which could be one of the alternatives to improve the deteriorated natural balance, even it was unnamed at that time.

Key Words: Natural food, organic food

GİRİŞ

Avcı ve toplayıcılık dönem, ilkel tarım, geçimlik tarım, uzmanlaşmış tarım ve modern tarım aşamalarından oluşan tarım tarihinin son evresinde yaşanan gelişmelere bağlı olarak insanoğlu: 1840 yılında Alman kimyacı Justos von Liebig'in ve İngiliz John Lawes ve Henry Gilbert in yapay gübre elde etmeleri ve bitki beslemede kullanmaları, buharlı makinaların keşfiyle uygulanan derin toprak işleme yöntemleri, birim alandan daha fazla ürün almak için sentetik kimyasal gübrelerin ve bitki korumayı daha mükemmelleştirmek için sentetik kimyasal ilaçların kullanımını ön plana çıkarmıştır (1). Bunların tek yanlı kullanımında tarım ve)insan sağlığı üzerinde ortaya çıkmaya başlayan sakıncaları 1900'lü yılların ilk yarısında dile getiren bazı bilim adamları ekolojik felsefenin de ilk öncüleri olmuşlar, sadece maksimum verim almayı ve bunu ucuza mal etmeyi düşünen, fakat doğa üzerinde meydana gelen tahribatı hiç dikkate almayan "bu gidişin devam etmemesi gerektiğini" anlamışlar, tarımın sürdürülebilmesi için organik (ekolojik, biyolojik) tarım adı altında alternatiflerini ortaya koymuşlardır.

1. ORGANİK TARIM ve TARİHÇESİ

İnsanların temiz gıdaya erişme ihtiyaçları sonucunda ortaya çıkan organik tarımın geçmişine ilişkin olarak kayıtlı ilk kayıtlara 1910 yılında Albert Howard'ın "Tarımsal Vasiyetnamesi", 1924 yılında Dr. Rudolf Steiner'in "Biyodinamik Tarım Yöntemi" çalışmalarında rastlanılmaktadır. Üretici bir aileden gelen botanikçi Dr. Hans Müller, esas olarak küçük çiftliklere ve varlıklarının nasıl güvence altına alınacağına odaklanarak, geleneksel çiftçiliğin reddedilmesi, maliyetlerin düşürülmesi ve toprak biyotasının korunmasının yanı sıra yüksek kaliteli gıda üretiminde kırsalda yaşayan çiftçilerin ancak kendi kendilerine yardımları ile mümkün olabileceğini savunmuştur

(2). Eşi Dr. Marie Müller ve tıp doktoru, bakteriyolog ve toprak bilimcisi Dr. Hans Peter Rusch ile birlikte organik-biyolojik yetiştirme yöntemini geliştirmiştir. Üç kişilik bu ekipte, Dr. Hans Müller, eşi tarafından test edilen bilimsel yenilikleri ve Dr. Rusch'ın bakteriyolojik araştırma bulgularını kırsal alanda uygulamaya koyma görevini üstlenmiştir. İsviçre'de Rudolf Steiner tarafından geliştirilen biyo-dinamik yöntem benzer şekilde, organik-biyolojik tarım daha sonra diğer ülkelere yayılmıştır.

Organik tarımın gelişimi; ortaya çıkış (1924-1970 yılları arası), genişleme (1970-1990 arası) ve büyüme (1990'dan sonra) olmak üzere üç aşamada toplanmaktadır. İlk aşamada organik üretimin bilimsel olarak tanımlanması, üretici tarafından kabul edilmesi, daha geniş topluluk üyeleri ve ulusal düzeyde kabul edilmesi açısından sorunlarla karşı karşıya kalınmıştır. İkinci aşama, üretim sisteminin kademeli olarak genişletilmesi, sivil toplum kuruluşlarının kurulması, ilk yasal çerçevenin tanınması ve kurulması ve organik uygulamaların benimsenmesi ile tamamlanmıştır (1). Üçüncü aşamada organik üretim dünya çapında tanınması ve kabul görmesini kapsamaktadır. Bugün ülkelerin çoğunda organik üretimle ilgili yasalar bulunmaktadır. Her geçen yıl organik sistemler altındaki tarım alanları ve organik ürün işleyen işletmeler artmakta ve bazı devletler organik tarımı üreticiler için çeşitli primler ve sübvansiyonlar şeklinde desteklemektedir.

Avrupa' da ilk kez 1930 yılında söz edilen organik tarım, 1972 yılında Uluslararası Organik Tarım Hareketleri Federasyonu (IFOAM/International Federation of Organic Agriculture Movement) kurulmasıyla çatı kuruluşuna kavuşmuştur. Ülkemizde ise 1992 yılında Ekolojik Tarım Organizasyon Derneği kurulmuştur. Önemi her geçen süreçte daha çok anlaşılan, organik tarım isimlendirilirken, farklı dillerde aynı anlamı taşıyan "İngiltere'de organik, Almanya'da ekolojik, Fransa'da biyolojik kelimeleri kullanılmaktadır (3).

Son yıllarda önemi daha çok anlaşılan doğal kaynakların durumu, enerji sorunu, nüfus artışı, göç, kentleşme sorunları, tarım alanlarındaki azalma, gıda güvencesi ve gıda güvenliği sorunları, çevre kirliliği ve doğal dengenin bozulması gibi problemler üzerine doğa ile uyumlu, kaynakları doğru kullanan, sürdürülebilir kalkınmayı hedefleyen yeni tarımsal yaklaşımlar tüm dünyada yayılmaya başlamıştır. Konvansiyonel tarımda bitkiyi beslemek esas alınırken organik tarımda ise amaç toprağı besleyerek doğru bitkiler üretmektir.

Dünyada ve ülkemizde organik tarım alanları konvansiyonel tarım alanlarına göre oldukça küçüktür. Dünyadaki en büyük organik gıda pazarı ABD'dedir. Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı'nın verilerine göre; ülkemizdeki organik ürün üretimi yasanın başlangıcı olan 2004 yılından 2017 yılına değin % 41 oranında artmış, üretim miktarı toplam 382.288 hektar alanda 310 bin tondan 1 milyon 610 bin tona çıkmıştır. Türkiye ihracatta organik üzüm, kayısı, kuru incir ve fındık gibi ürünlerde dünya birincisidir.

Organik tarım kavramı Türkiye'de 1990'lı yılların ortasından itibaren hayatımıza girmiş, kavram ve uygulanabilirlik olarak pek çok yanlış düşüncenin ve bilgi kirliliğinin mevcut olduğu bir yapıdır. Bunların başında da organik tarımın "doğal tarım" doğal gıdaların ise "organik" biçimde görülmesi hali gelmektedir. Bu yüzden tüketicilerin kafasındaki "organik ürün" doğal üründür düşüncesinin çok iyi sorgulanması gerekmektedir. Çok iyimser bir ifade ile tüm Dünya' da olduğu gibi Türkiye'de de organik ürünle doğal ürünler birbiriyle karıştırılmaktadır.

Organik tarıma dair pek çok tanımlama bulunmaktadır. Ancak genel hatları ile organik tarım: Uygun ekolojik koşullara sahip arazilerde, sürdürülebilir yapıda, doğada tarım için gerekli toprak, bitkiler, hayvanlar, böcekler, su, çevresel faktörler ve insanlar gibi temel girdiler arasındaki uyum ile tarımsal çıktılar üreten, kimyasal sentez girdilerin kullanılmadığı, biyolojik kaynakları dengeli kullanan, çeşitliliğin korunduğu, hayvan ve bitki konforunun gözetildiği, dış girdilere bağımlılığın azaltıldığı üretimin yanı sıra bozulan doğal dengeyi de iyileştirmek için kullanılan bütünsel bir tarım üretim modeli ve kültürü olarak tanımlanabilir (2).

Organik tarımda güdülen tek amaç sağlıklı gıdalara hammadde üretmek olmayıp, doğanın dengesini korumak veya bozulan doğal dengeyi iyileştirmek için, kültürel tedbirler, biyolojik mücadele ve doğal gübreleme, münavebe, toprağın muhafazası, derin olmayan toprak işleme metodları kullanma, su kalitesini iyileştirme, suyu idameli kullanma, bitkininin direncini artırma, doğal düşmanlardan faydalanarak herhangi bir kimyasal sentez ilaç kullanmama gibi faktörlerden gereken birkaçını bir arada kullanmak esastır.

Organik gıdalar ise: Yapay dış girdiler kullanmaksızın, sürdürülebilir biçimde çevreye ve insan sağlığına zarar

vermeden, toprak verimliliğini, bitki, hayvan refahı ve gıda güvenliğini esas alarak üretilen her aşaması sertifikalandırılan organik tarım ürünleri sertifikasına sahip, sebzeler, meyveler, kök bitkileri, hayvanların gövde aksamları ve sütleri kullanılarak yine özel koşullar altında her aşaması kontrollü olarak üretilen ve belirli koşullar altında satışa sunulan sertifikalı ürünler olarak tanımlanmaktadır (4). Organik gıdaların üretiminde; organik girdiler kullanılarak, gıda işleme, ambalajlama ve tüketim aşamalarında istenmeyen türev ürünlerin oluşmasını engellemeye dayalı, kontrollü, kayıtlı ve sertifikalı olan sertifikalı bir üretim şekli zorunluluktur. Organik ürünler, tarımsal üretiminden nakliyesine, depolanmasına, işlenmesine, işlenme sonrası muhafazasına ve nihayetinde tüketimine kadar her aşaması izlenmiş, doğru teknolojilerin kullanıldığı sertifikalı “Güvenli Gıdalar”dır.

Çoğu zaman rastladığımız, “% 100 Doğal, Hormonsuz, Hakiki, Köy ürünü, Saf” gibi tanımlanan ürünler Organik Ürün değildir. Tüketicieye ürün hakkında hiçbir garanti vermez, gıda güvenliği sunamaz. Organik ürünlerin üzerinde “doğal ürünlerde ve konvansiyonel ürünlerde bulunmayan”; çevre, bitki ve hayvan refah ve sağlığını koruyan üretim tekniklerin kullanıldığının garantisi olan Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı ve bakanlıkça yetkilendirilmiş sertifika kuruluşunun logoları olmak üzere iki farklı logo bulunmalıdır. Organik ürünlerin etiketi ve logosu, reklam ve tanıtım barındırmaz, sahte ve yanıltıcı olamaz, tüketiciyi yanıltacak yazı, resim, şekil ve benzerlerini içeremez. Bu nedenle Organik ürün alırken mutlaka ürünlerin etiketi ve logosuna dikkat edilmelidir.

Net bir tanım birliği olmasa dahi “Doğal Tarım”, zirai mücadele ilaçları, ticari gübreler, sentetik organik maddeler kullanılmadan, geleneksel usullerle yapılan tarımsal faaliyetlerdir. Doğal gıdalar ise, bu tarımsal çıktılarının kullanılması ile elde edilen, hiçbir kontrol olmadan üretilen ve tüketilen ürünlerdir. Doğal tarım ürünleri üretiminde ve bu ürünlerin işlenmesinde inisiyatif sadece üreticinin, bilgi, imkan ve hatta her zaman sorgulanabilecek iyi niyeti dahilindedir. Cezai bir yaptırım içermez, dıştan bakarak anlaşılmaz.

Ülkemizde ekolojik dengenin korunması, organik tarımsal faaliyetlerin yürütülmesi, organik üretim ve pazarlanmasının düzenlenmesi, geliştirilmesi, yaygınlaştırılmasına ilişkin usul ve esasları belirleyen “01/12/2004 tarih ve 5262 sayılı “Organik Tarım Kanunu” esas alarak hazırlanan ve ihtiyaçlara göre belirsiz aralıklar ile Bakanlık, Üniversiteler, Konu üzerinde çalışan özel firmalar ve Sivil toplum kuruluşlarınca oluşturulan komisyonlarca tadil edilen yönetmelikler ile yasal boyutunda yürütülmektedir (4).

1.1. Organik Tarım İçin Hangi Nitelikler Gerekir?

Organik tarımda: tarım ilacı, suni gübre, hormon vb. hiçbir kimyasal kullanılmaz. Daha da ötesinde, egzoz gazı nedeni ile karayollarına, belirli sanayi tesislerine yakın yerlerde organik tarım yapılamaz. Çevre, hava ve toprak ölçümleri sürekli olarak yapılır ve raporlandırılır. Genetiği değiştirilmiş organizmalar (GDO) da organik gıda dışındadır. Organik tarım yapmak isteyen müteşebbisler, tarım yapacakları alanın uygunluğunun kontrolü için sertifikasyon kuruluşlarına başvuruda bulunurlar. KSK'nın (Kontrol ve Sertifikasyon Kuruluşu) firmayı risk durumlarına göre katı kurallara bağlı olarak detaylı biçimde inceler, uygun bulması durumunda “Organik Tarım Bilgi İşlem Sistemi” ne girişini yapar. Risk Kontrolleri sürekli olarak, haberli ve habersiz biçimde denetlenir.

Bitkisel üretimde organik gıda hammaddesi üretilecek tarlanın organik sertifikası alması için en az 2 yıl hiç bir tarım ilacı ve kimyasal maddeye maruz kalmamış olması gerekmektedir. Üretim alanları yerleşim merkezleri, karayolu ve sanayi tesislerine belirli mesafe aralıklarında bulunmalıdır. Tohumlar ve fideler; genetik olarak yapısı değiştirilmemiş, sentetik pestisitler, radyasyon ile muamele görmemiş özellikte olmalıdırlar.

Bitki beslemede organik üretimden gelen hayvan gübresi ya da organik materyalin tercihen kompost edilmiş biçimlerinin olarak kullanılmasına izin verilir. Tarımsal kaynaklı azotun su kirliliğine neden olmasını önlemek amacıyla, organik bitkisel üretimde kullanılacak toplam hayvan gübresi miktarı 170 kg/N/ha/yılı geçemez.

Bitki koruma faaliyetleri olarak:

- 1) Hastalık ve zararlılara dayanıklı tür ve çeşit seçimi yapılır.
- 2) Uygun ekim nöbeti hazırlanır.
- 3) Uygun toprak işleme yöntemleri uygulanır.

4) Kültürel, biyolojik ve biyoteknik mücadele metotları uygulanır.

5) Tuzak ve yayıcılar da izin verilen feromonlar kullanılır.

6) Yetersizlik durumunda ilgili yönetmeliğin Ek-2 bölümünde belirtilen girdiler kullanılır.

Sanayi ve şehir atık suları ile drenaj sisteminden elde edilen drenaj suları organik tarımda kullanılamaz. Sulama suyu çevre kirliliğine, toprak yapısında bozulmaya ve erozyona yol açmamalıdır.

Hayvansal üretimde ise: Transgenik olmayan, damızlık hayvan veya spermaları kullanılarak üretilen hayvanların, organik işletmelerden sağlanan yemlerle veya organik yapıya uygun mera/açık hava gezinti alanı/ahır/ağaçlarda beslenmesi, yapay ışığa maruz kalmaması hayvan yoğunluğu yayılan azot miktarı bakımından, kullanılan tarımsal alanda 170 kg/N/ha /yılı aşamayacak sayıda olması gerekmektedir. Bu koşullara uyan hayvanların karkas, süt ve diğer aksamaları organik kabul edilmektedir.

1.2. Organik Ürünler Endüstriyel Tesislerde İşlenebilir mi ?

Hiç şüphesiz organik tarımsal ürünlerin önemli kısmı işlenerek tüketime sunulmaktadır, aksini düşünmek olanaksızdır. Ancak işlenmelerinde pek çok katı kurallar bulunmaktadır. Bu kuralların tamamı en az besin öğeleri kaybı, yararlılığın artırılması, antinutrient öğelerin sınırlandırılması ile insan sağlığı bakımından güvenilir gıda üretimi prensiplerine dayanmaktadır. Bu kapsamda yönetmeliğe uygun olarak elde edilen organik ürünlerde kimyasal kalıntı, pestisit, ağır metal vb. çevresel kirlilikler, patojenler, mikotoksinler, doğal toksinler içermemesi veya kabul edilebilir risk sınırları içerisinde bulunması esastır (5). Güvenli gıdaya ulaşmak için: İyi Üretim Uygulamaları, İyi Sanitasyon Uygulamaları, İyi Hijyen Uygulamaları, HACCP gibi Gıda güvenliği yönetim sistemi ISO 22000'in olmazsa olmazları olan bu uygulamaların, organik gıdaların tüketiciye ulaşmasında da dikkate alınması mutlaka gereklidir.

Gıdaları işlerken bazı riskleri tüketici, gıda ve işletme sağlığı bağlamlarında en aza indirmeye çalışılmakta olup, bu risklerin başlıcaları:

- 1) Hammadde kaynaklı riskler (GDO, patates-solanin/ kaysı çekirdeği-siyanidin)
- 2) Toksikolojik Riskler
- 3) Mikrobiyolojik Riskler
- 4) Allerjen Riski
- 5) Ağır Metal Kalıntı Riski
- 6) Pestisit Kalıntı Riski
- 7) Uygun Olmayan Kimyasalların Bulaş Riskleri
- 8) İşleme Sırasında Oluşabilecek Türev Maddeler, örnek:Akrilamid) olarak sıralanmaktadır.

1.3. Organik Gıda Doğal Gıda mıdır?_

Organik gıdaların üretiminde, tamamen kontrollü koşullar altında her aşaması izlenerek ve kontrol edilerek yetiştirilen bitkisel ve hayvansal girdiler kullanılır. Organik nitelikli hammaddeler, iyi işleme koşullarında, uzmanlıkla ve titizlikle tüketilebilir halini alır. Uygun ambalaj materyali kullanılarak, kontrollü koşullarda nihai tüketiciye sağlıklı biçimde ulaştırılır. Organik gıdalar doğaldır.

Doğal diye nitelendirilen gıdalarda ise hammadde üretiminde herhangi bir kontrol olmadığı gibi, işlenmesinde de ne denli sağlıklı koşullar altında yapıldığı tartışma konusudur. Bu bağlamda doğal gıdalar organik olmadığı gibi, hammadde den son ürüne hiçbir kontrol olmadığı gerekçesiyle tüketiminden şiddetle kaçınılmalıdır. Tarladan çatala doğru hammaddeler kullanılarak işlenmiş olması koşulu ile konvansiyonel gıdalar doğal gıdalardan çok daha sağlıklıdır.

Organik gıdalarda yapılan çalışmalar bu gıdaların konvansiyonel gıdalara oranla daha güvenli olduğunu göstermektedir. Yönetmeliğe uygun olarak elde edilen organik ürünlere bakıldığında, bu ürünlerin hiçbir kimyasal kalıntı, pestisit, ağır metal vb. çevresel kirlilikler, patojenler, mikotoksinler, doğal toksinler içermemesi beklenmektedir. Nitekim organik gıdalarla beslenen bebeklerin ve okul öncesi çocukların yalnızca konvansiyonel gıdalarla beslenenlere göre önemli derecede daha az organofosforlu pestisitlere, nitrat ve nitritlere maruz kaldığı bildirilmiştir. Ancak yapılan tüm kontrollere rağmen organik gıdalarda da kalıntı ve toksikolojik bileşenler sınırlı dahi olsa bulunabilmektedir (6).

Organik gıdaların önemli bir kısmı çoğu çalışmada vitamin ve minerallerce daha zengin bulunmuştur. Protein içerikleri nispeten düşüktür. Özellikle ağır metaller ve pestisit bakımından oldukça iyi durumdadırlar. Yağ asidi kompozisyonları daha dengelidir. Gıdanın bileşimi hammaddenin niteliklerine göre büyük değişkenlikler gösterebilmektedir. Ancak bir gıda maddesinin besin öğelerince zengin olması-biyoyararlılık durumu-işleme sırasında oluşabilecek yararlar-işleme sırasında yararlı maddelere verilebilecek zararlar- işleme sırasında üretilebilecek zararlar başta olmak üzere pek çok faktör göz önüne alınmalıdır.

2. SONUÇ

Sonuç olarak, organik gıdaların organik olmayan konvansiyonel gıdalar ile doğrudan karşılaştırılması ve kesin sonuçlar elde edilmesi oldukça güç olmasına rağmen, başta gıda güvenliği olmak üzere birçok yönden organik gıda lehinde olduğu bilinmektedir. Ancak bundan sonraki çalışmaların, gıdaların iklim ve toprak gibi başta yetiştirilme ve çevresel koşullar olmak üzere birçok faktörden etkilendiği göz önünde bulundurulmalıdır. Öte yandan, mevcut bilgiler, organik gıdaların üretiminde daha az hormon ve pestisit kullanımı ile nihai ürünün daha yüksek mikro besin öğeleri içeriğine sahip olduğunu kanıtlar niteliktedir. Ancak, organik gıdaların tüketicilerin sağlığı üzerindeki potansiyel olumlu etkilerinin belirlenmesi için daha çok araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Bu bağlamda, tüketicilerin satın alma tercihleri için yeterli ve doğru bilginin sağlanması oldukça önemlidir. Diğer bir taraftan artan dünya nüfusu ve bu bağlamda gıda üretimindeki verimin korunması ihtiyacı göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Heaton S. Assessing organic food quality: Is it better for you? Proc UK Org Res 2002 Published online 2002:55-60. <http://orgprints.org/8361/>
2. Lima GPP, Vianello F. Review on the main differences between organic and conventional plant-based foods. Int J Food Sci Technol. 2011;46(1):1-13. doi:10.1111/j.1365-2621.2010.02436.x
3. Magkos F, Arvaniti F, Zampelas A. Organic food: Buying more safety or just peace of mind? A critical review of the literature. Crit Rev Food Sci Nutr. 2006;46(1):23-56. doi:10.1080/10408690490911846.
4. Smith-Spangler C, Brandeau ML, Hunter GE, et al. Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives?: A systematic review. Ann Intern Med. 2012;157(5):348-366. doi:10.7326/0003-4819-157-5-201209040-00007.
5. Demiryürek K. Organik Tarım ve Ekonomisi. T.C. Kalkınma bakanlığı doğu karadeniz projesi kalkınma idaresi başkanlığı. 2016. ISBN:978-605-9041-5.
6. Demir H, Polat E. Türkiye'de organik tarımın durumun, sorunları ve çözüm önerileri. Hasad Bitkisel Üretim 2006 (251), 66-71.

BEŞ YAŞ ÜSTÜ ASTIM TANI VE TEDAVİ

Şeyhan Kutluğ

Astım tanım:

Kronik havayolu inflamasyonu ile karakterize, değişken ekspiratuvar havayolu darlığının eşlik ettiği, zaman içinde sıklığı ve ağırlığı değişen öksürük, dispne, hışıltılı solunum, göğüste tıkanıklığa neden olan heterojen bir hastalıktır.

Çocuklarda astım tanısı neden önemli?

- Astımlılarda yıllar içinde solunum fonksiyon kaybı geliyor
- Çocuklarda ne kadar erken dönemde tanı konulur ve düzenli tedavi başlanırsa, solunum fonksiyon kaybı o kadar daha az olur, geç tanı ve tedavi alanlara göre.
- Kontrolsüz astım hastalarında, düzenli tedavi ve takip altında olan kontrollü hastalara göre, ölümcül atak, fiks hava yolu obstrüksiyonu, ilaç yan etkileri yaşama, psikososyal sorunlar, iş-okul gücü eksikliği olasılığı daha fazladır.
- Kronik solunum yolu şikayetleri gereksiz tetkik eksik/fazla tedaviye neden olabilir.

Astımda Tanı

- Heterojen bulguları olan ve zaman içinde belirtileri değişen astım tanısı için altın standart bir test yoktur. Belirti ve öykü tanıda baş rol oynar.
- Klinikte şu belirtiler ile gelirler: Öksürük yanında hışıltı, nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi mevcuttur. Kronik ve aralıklı öksürük atakları olabilir.

Hikâyede:

- Semptomlar gece veya sabaha karşı artması
- Semptomların sıklığı veya şiddeti değişken olması
- Semptomlar tetikleyiciler ile ortaya çıkması (efor, fiziksel ortam veya hava değişimi, viral enfeksiyon)
- Balgam genellikle olur
- Komorbiteler sorgulanmalı (alerjik rinit, sinüzit, obezite, gastroözefageal reflü, uyku-apne, ankistiyete, aspirin duyarlılığı)
- Özgeçmiş: Atopik dermatit, Besin alerjisi, bebeklikte >3 bronşiolit atakları
- Soygeçmiş: Aile öyküsü olması

Muayenede

- İnceleme: Atakta ise taşipne, siyanoz, retraksiyon. Bazen solukluk halsizlik terleme. Ancak büyüme gelişme geriliği, çomak parmak, fiçi göğüs beklenmez.
- Palpasyon: Ruttle alınabilir. Atakta ise hava hapsine bağlı taktıl fremitus azalır.
- Oskültasyon: Ekspiryumda uzama, ronküs tipiktir. Ağır atakta ise sessiz akciğer olabilir.
- Diğer alerjik hastalık bulguları olabilir
- Tamamen normal muayene bulguları olabilir

Laboratuvar

- Solunum fonksiyon testleri ile değişken hava yolu darlığının gösterilmesi
- Basit spirometre ile obstrüksiyon ve reversibilite
- PEFmetre ile PEF (Zirve ekspiratuvar akım hızı) takibi
- Bronş provokasyon testi. (Deneyimli merkezlerde)
- Akciğer grafi normal beklenir. Atakta ise eosinofili (>%4) olabilir.
- Atopi testleri (Deri prick testi, total ve spesifik IgE) yardımcıdır. Klinik ile uyumlu olmalı
- FeNO (solunum havasındaki ekshale nitrik oksit) artışı varsa astımdaki eosinofilik enflamasyon akla gelir.

Solunum fonksiyon testleri astımda önemli yardımcı laboratuvar araçlarıdır.

- Solunum fonksiyon testi olarak önerilen yöntem **spirometredir**. ≥ 5 yaş
- Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm (FEV1)
- Zorlu vital kapasite (FVC)
- FEV1/FVC oranı (Çocukta>0.90 olmalı) Ciddi darlıkta normal olabilir.
- Zirve ekspiratuvar akım hızı (PEF)
- Yaş cinsiyet etnisite ağırlık boya göre değişir. Cihaz ve eğitimli personel önemli
- Aktif enfeksiyon ve ağır atakta yapılmamalı
- Reverzibilite (obstrüksiyondaki değişiklik) FEV1 veya PEF ile bakılır. Değerler bireyseldir. Her bireyin en iyi değeri kaydedilmeli
- Her vizitte FEV1 ve PEF değerlerinde değişiklik önemli.
- Spirometre normal ise **PEF-metre ile bakılabilir**.
- Ancak, tüm solunum fonksiyon testlerin normal olması astım tanısını ekarte ettirmez.

6-11 yaş ve Adölesan Astım Tanı Kriterleri:

- Belirti, öykü ve muayene bulguları obstrüksiyon düşündürüyorsa;
- 1. Spirometrede obstrüksiyon aranır. En az bir kez FEV1 düşüklüğü ve FEV1/FVC de azalma (Normali: Geç adölesan >80, çocuk >90)
- a) Spirometrede obstrüksiyon var ise şunlar astımı destekler:
 - I. Erken reversibilite: Kısa etkili beta-2 agonist (400 µg salbutamol) ile FEV1'de \geq %12 (\geq 200 ml) artış olması
 - II. Geç reversibilite: İki haftalık oral prednizlon veya 6-8 haftalık uygun doz inhaler kortizon ile FEV1 de \geq %12 (200 ml) artış olması
 - III. SFT'de PEF reverzibilitenin %20 ve üzeri olması
- b) Spirometre normal ise:
 - I. PEF takibi (>%13 luk günlük değişim)
 - II. Bronş provokasyon testleri (Bronş uzmanı)
 - III. Egzersiz provokasyon testi (Bronş uzmanı)

- IV. Kontrollerde aşırı değişkenlik: FEV1 >12, PEF: >15
- V. Tümü normal ise FeNO bakılabilir. Normali <25 ppm dir. Ancak >35 ppm tanıyı destekler.
2. Tüm testler normal olsa da yine astım olma ihtimali olabilir. Ayırıcı tanıları ekarte ettikten sonra ampirik tedavi verip 1-2 ay sonra kontrolde karar verilebilir

Astımda ayırıcı tanılar:

- Kistik fibrozis, Kistik fibrozis dışı bronşektazi
- İmmun yetmezlik
- Primer siliyer diskinezi
- Gastroözophageal reflü
- Bronşiyolitis obliterans
- Vokal kord disfonksiyonu
- Persistan bakteriyel bronşit
- Kronik spesifik enfeksiyon
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Hava yolu malazileri, yapısal (damar, bronş, kist vs.) anomaliler
- Psikojenik öksürük

ASTIMDA TEDAVİ

- Tedavinin 2 amacı var
 1. Semptomların kontrol altına almak (günlük aktivite normalleşmeli)
 2. Hastanın hayatını olumsuz etkileyecek gelecek risk faktörlerini ortadan kaldırmak. (Hastalığına yönelik solunum sistemi olarak)
 - Gelecek risk faktörleri: Atak yaşamaması, persistan hava yolu kısıtlamaya gitmemesi, astım ilaç yan etkide güvenli alanda tutulması.
 - Tanı koyduktan sonra tedavinin ilk basamağı hastanın astımının değerlendirilmesidir. Kişiye özel yapılır.
 - Astımda kısa süreli semptom giderici ve daha uzun süreli koruyucu tedavi mevcut. Hangi hastaya koruyucu tedavi başlanması şunlara göre belirlenir:
 1. Astım semptom kontrolüne göre
 2. Gelecek dönem riskleri içermesine göre (Atak geçirme riski, fiks hava yolu kısıtlılığı riski, ilaç yan etki riski)
 - Her vizitte astım semptomları, risk analizi yapılmalı

Astım semptom kontrolünü ölçmek için çeşitli testler geliştirilmiştir. Astım kontrol testi (AKT), astım kontrol ölçeği (ACQ) Türkçeye uyarlanmıştır. Bunun için daha kısa ve pratik olarak geliştirilen kategorik ölçüm de kullanılabilir. Bu ölçüm >6 yaşta kullanılabilir, şöyledir:

A- Semptomatik Kontrol Değerlendirmesi

Semptom Kontrolü		Semptom kontrol derecesi		
Son 4 haftada olan semptomlar		Kontrolde	Kısmi kontrolde	Kontrolsüz
Gündüz semptomu Haftada > 2	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>	Hiçbiri evet olmamalı	1-2 si evet ise	3-4'ü evet ise
Gece astımla uyanma	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>			
Kurtarıcı ihtiyacı Haftada >2	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>			
Astıma bağlı aktivitede kısıtlanma	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>			

Hastalar 3 aydaki belirti ve tedaviye göre derecelendirilir.

- Basamak 1-5 olarak derecelendirilir.
- Basamak 1-2 hafif, basamak-3 orta, basamak 4-5 ağır astım
- Basamak 1: Ayda 2'den az yakınması olması
- Basamak 2: Haftada <4 kez yakınması veya ayda ≤ 3 gece yakınmalı
- Basamak 3: Haftanın çoğu günü veya haftada en az 1 gece yakınmalı
- Basamak 4: Basamak 3 ile aynı ek olarak düşük solunum fonksiyon testleri
- Basamak 5: Basamak 4'teki en yüksek doza rağmen benzer semptomlar
- Basamak tedavisi önerilir. Bu uygulama, **astım kontrol düzeyine** göre ilaç tedavisinin düzenlendiği bir uygulamadır. Basamaklar dinamiktir.
- Tedavi ilk kez başlanacaksa: Semptom sıklığı ve atak öyküsüne göre ilaca ve basamağa karar verilir.
- Astımda en sık kullanılan ilaçlar: İnhal kortikosteroidler (IKS), kısa etkili beta agonist (SABA), uzun etkili beta agonist (LABA) dir. Ayrıca lökotrien reseptör antagonistler (LTRA), uzun etkili müskaridik antagonist (LAMA)

Astım tedavisinde yeni uygulamalar:

- Astımın kronik tedavisi 2 yolağa ayrılmıştır
- Kurtarıcı idame tedavi -**KİT** (IKS+formoterol)
- Sabit doz tedavi (Düzenli IKS/ IKS+LABA, gerektiğinde SABA)
- Hangi yol seçildiyse orada önerilen kurtarıcı seçilmeli
- Her yolda basamak inilip çıkılabilir
- Kurtarıcı tercihine göre belirlenmiş
- Hastanın gereksinimine göre yol seçilir: Hasta, hastalık, uyum, maliyet, ilaç yan etki

3. İlaç dozu ve tedaviye uyum kontrolü
 4. Tetikleyicilerin sorgulanması
 5. Komorbidite sorgulanması
- Bunlarda sorun yoksa semptom kontrolü olmayan ve değiştirilebilir riskler devam etsin etmesin bu durumda üst basamağa çıkılır
 - Basamak inme
1. Bilgiler kısıtlı. Ancak, en az 3 aydır tam kontrollü ise ve gelecek astım riski faktörü bulunmuyorsa ilaç dozu %25-50 azaltılır veya doz sayısı azaltılır.
 2. Kontrollü olsa bile risk faktör devam ediyorsa aynı dozda devam edilir, inilmez. 1 yıl.
- Basamak 3 'te çocuk alerji-immünoloji veya çocuk göğüs uzmanına yönlendirilmesi önerilir.

Non-farmakolojik Tedavi:

- Sigara vb maruziyeti engelleme
- Mesleki maruziyetten kaçınma
- İlaçlar (NSAID, betabloker)
- Alerjiden kaçınma
- Fiziksel aktivite nefes egzersizler
- Obesite önerileri
- İç dış hava kirliliği
- Emosyonel strese kaçınma,
- Gıda alerjenlerinden kaçınma

6 yaş üstü çocukta astım tedavi ve takipte her vizitte yönetim şöyle olmalı:



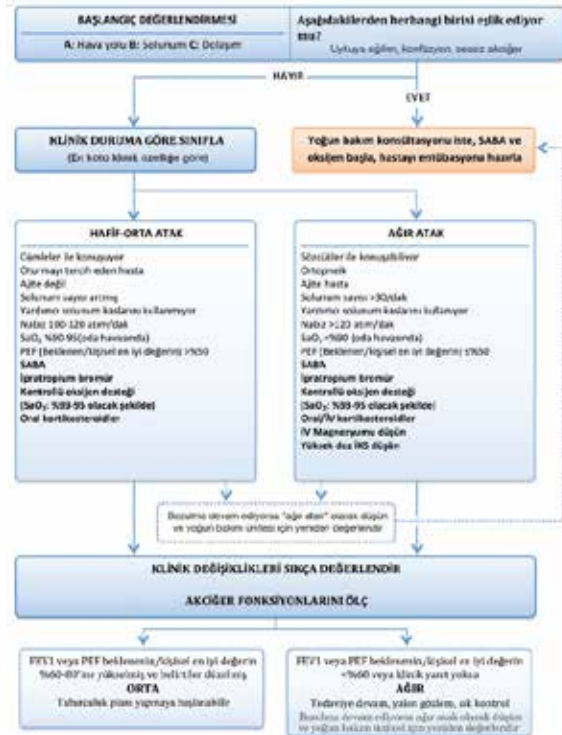
ASTIM ATAK TEDAVİSİ

- Tanım: Astım belirtilerin her zamankinden daha kısa sürede çıkması, fonksiyon testlerin bozulması ve düzelmesi için sistemik tedavi gerektirmesidir. «Kontrol bozulma» dan farkı desaturasyon.
- Tetikleyicilerle veya eski hastada ise yetersiz tedavi nedeniyle oluşur. Bu yüzden saatler veya günler içinde de oluşabilir.
- Atağı tanıdıktan sonra ilk iş atak şiddeti ölçülmeli, tedaviye başlarken ölüm riski taşıyanları bilinmeli ve ayırıcı tanı yapılmalı.
- Atak tanımada ayırıcı tanıda yardımcıları:
- Semptomlar, öykü, fizik muayene, nabız oksimetre/kan gazı, PEF-metre/SFT
- PA akciğer, standart kan testi, (SO₂ >90 ise) arter kan gazı rutin değil.

Astım şiddeti şöyle sınıflandırılır:

	Hafif-Orta Atak	Ağır Atak	Yaşamı Tehdit Eden Atak
Hasta Pozisyonu	Yatmaktansa oturmayı tercih eder	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder
Konuşma	Ajite değildir	Ajitedir	Uykuya meyil, konfüzyon
Solunum sayısı	Solunum sayısı artmıştır (Fakat <30/dk)	>30/dk	>30/dk
Kalp hızı	100-120 atım /dk	>120 atım /dk	>120 atım /dk
Oksijen saturasyonu	%90-95	<%90	<%90
Oskültasyon	Wheezing	Wheezing	Sessiz akciğer
PEF	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değer) >%50	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değer) <%50	PEF yapılabilecek performansı yoktur

Acilde veya hastanede astım tedavi algoritması:



- Tüm ataklarda sistemik steroid 1 saat içinde verilmeli. Özellikle SABA veya OKS almasına rağmen hasta başvurmuş ise, 1 yıllık öyküsünde OKS kullanımı var ise.
- Acilde tedavi sonrası FEV1/PEF < %40 devam ediyorsa yatırılmalı
- Yatış için değerlendir:
- Kadın cinsiyet, ileri yaş, ≥ 8 puff/gün SABA, öyküde ciddi /OKS gerektiren atak
- Taburculuk kriterleri:
- SABA < 4 saat ihtiyacı yoksa, SaO₂ > 90% ise, yürüme uyuma normal ise, muayene normale yakın ise PEF/FEV1 > 70 ise, düzgün inhaler kullanıyorsa
- Kontrol edici ilacının dozu 2-4 hafta geçici olarak artırılır.
- 2-7 gün sonra kontrole çağrılır.

İNEK SÜTÜ PROTEİN ALERJİSİNDE TANI VE EPİDEMİYOLOJİ

Şeyhan Kutluğ

- Dünyada gıda alerjisi artmaktadır.
- Tüm dünyada en sık 8 besin sorumlu:
- Süt, yumurta, buğday, balık, yer fıstığı, ağaç yemişleri, soya, kabuklu deniz hayvanları
- Diğer: kırmızı et, mercimek, susam, çilek...
- Ülkelere göre değişmekte
- Hatta aynı ülkede bölgelere göre bile değişmektedir.
- Birçok çalışmada en sık olarak inek sütü protein alerjisi (**ispa**) olduğu bildirilmektedir.

İnek Sütü Proteini Alerjisi Neden Daha Önemli?

- Besin alerjisinin en sık nedeni ispa
- Besin ilişkili ürtikerin en sık nedeni ispa
- Besin ilişkili anafilaksilerin en sık nedeni ispa
- Süt ilk 2 yaşta temel besin ögesidir
- İspa lı çocukların diğer besin alerjisine sahip çocuklara göre kilo boy gelişimleri daha zayıf olabilir (%8-23).
- İspa lı çocukların ailelerinde anksiyete daha fazla.

TANI

- Klinik öykü ve süt ürünlerine hassasiyetin gösterilmesi ile tanıdan kuvvetle şüphelenilir.

Klinikte belirtiler:

- Deri: Ürtiker, anjioödem, atopik dermatit
- Sindirim sistemi: Mukus/kanlı gayta, kabızlık, ishal, kusma, karın ağrısı, açıklanamayan gaz sancı, beslenme reddi
- Solunum: Öksürük, hırıltı, stridor, burun şikayetleri
- KVS/nörolojik: Hipotansiyon, halsizlik, bayılma, şok, tepkisizlik
- Belirtiler IgE aracılı, non-IgE aracılı veya mikst dediğimiz her iki yol aracılığıyla olabilir.

Patofizyolojiye göre klinik fenotip:

IgE aracı olanlarda ilk 1-2 saatte bulgu oluşur. **Deri:** Ürtiker, anjioödem **Sindirim sistemi:** Gastrointestinal anafilaksi

Solunum: Rinokonjunktivit, bronkospazm, **Generalize:** Anafilaksi

IgE ve non-IgE aracılı reaksiyonda ilk 2 saatten sonra oluşur. Bazen günler içinde gerçekleşir. **Deri:** Atopik dermatit. **Sindirim sisteminde:** Eozinofilik özefajit/ gastroenterit / kolit. **Solunum:** Astım

Non-IgE tip reaksiyonlarda bulgular günler veya aylar içinde gelişir. **Deri:** yok, **Sindirim:** İspa ilişkili proktokolit/ enterokolit/ enteropati, **Solunum:** Pulmoner hemosiderozis

LABORATUVAR: Amaç süt ürünlerine hassasiyetin gösterilmesidir. Bu hassasiyet genellikle spesifik IgE ölçümü ve/veya deri testi ile gösterilir.

- Tam kan sayımında eosinofil sayısı yüksekliği
- Total IgE yüksekliği
- **Spesifik IgE** (Süt proteinleri, kazein) yüksekliği
- **Deri testi** : Deri testte pozitiflik
- Atopi yama testi

- Bileşene dayalı tanı yöntemleri
- Endoskopi biyopsi
- Bazofil aktivasyon testi
- Tüm gıda alerjilerinde olduğu gibi çift kör plasebo kontrollü «gıda yükleme testi» ile tanı kesinleşmiş olur. Alerji polikliniğinde aile onamı ile yapılmalıdır.
- Ancak çocuklarda öykü çok net ve ikna edici ise testlerle süte duyarlılık gösterildikten sonra tanı konulabilir. Tanı «süt eliminasyon testi» ile kesinleştirilebilir

EPİDEMIYOLOJİ

- IgE bağlı ispa: Tüm ispa'ların yaklaşık %60'ı olduğu tahmin edilmektedir. Zamanla bir kısım hasta düzeldiğinden dolayı, yaş ilerledikçe ispa sıklığı ve yaygınlığı azalır. İlk 2 yaşta en fazladır.
- USA : %2.5
- Avrupa : % 1.1- 3.2
- uzak doğuda %1.7-2.0
- Türkiye'de %1.5 (%1.5-2)
- Non IgE prevalansı ile ilgili net bir oran verilemiyor. Ancak IgE bağlı ispa oranına yakın olduğu düşünülüyor. İki yaşına kadar hastaların tamamına yakını düzelmektedir.

İnfant ve Çocukluk Döneminde Nutrisyonel Durumun Değerlendirilmesi

Uğur Deveci

İnfant ve çocukların normal büyüme ve gelişmeleri için yeterli düzeyde besin ve kalori almaları gerekmektedir. Sağlıklı beslenme, sağlığın korumasında ve hastalıkların önlenmesinde çok önemlidir. Yaşamın ilk 1000 gününde beslenme önem kazanmıştır(1). Büyümede oluşabilecek yavaşlama veya duraksama ciddi bir hastalığın tek bulgusu olabilir. Çocukların beslenme durumunun ayrıntılı değerlendirilmesi önemlidir. Bu sayede beslenme bozukluklarının; malnütrisyon, obezite ve gıda güvensizliği (gizli açlık) erken tanınmasını sağlar. Beslenme bozukluklarının erken tanı ve tedavisiyle çocuklarda mortalite ve morbidite önlenmektedir.

Dünya genelinde aşırı kilolu ve şişman çocuk sayısı artmaktadır Şekil 1- 2. Obez çocuklarda da vitamin ve mineral eksiklikleri görülebilir. Obezitenin yol açtığı Diyabet ve kalp hastalıkları toplum sağlığını tehdit etmektedir. Obezitenin erken tanı ve tedavisi önemlidir.

Gizli açlık: para ve diğer kaynakların eksikliği nedeniyle yeterli çeşitlilikte veya besin kalitesine sahip gıdalara erişimin azalmasıdır. Kriterleri ailelerin aşağıdaki kriterleri sahip olmasıdır.

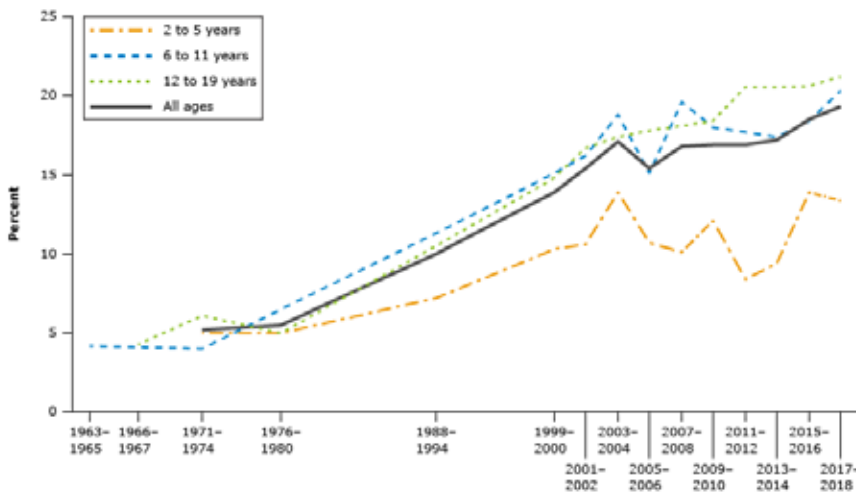
1. Son 12 ay içinde daha fazla satın alacak paranız olmadan yiyeceğimizin bitip tükeneneğinden endişe etmeleri
2. Geçen 12 ay içinde satın aldıkları yiyeceklerin ömrünün tükenmesi ve daha fazlasını alacak paralarının olmaması

Bu çocuklar obezite ve malnütrisyon gibi beslenme bozuklukları açısından risk altındadırlar. Bu çocuklar sık hastalanırlar ve iyileşmeleri uzun sürer. Hastalık sırasında sık hastane

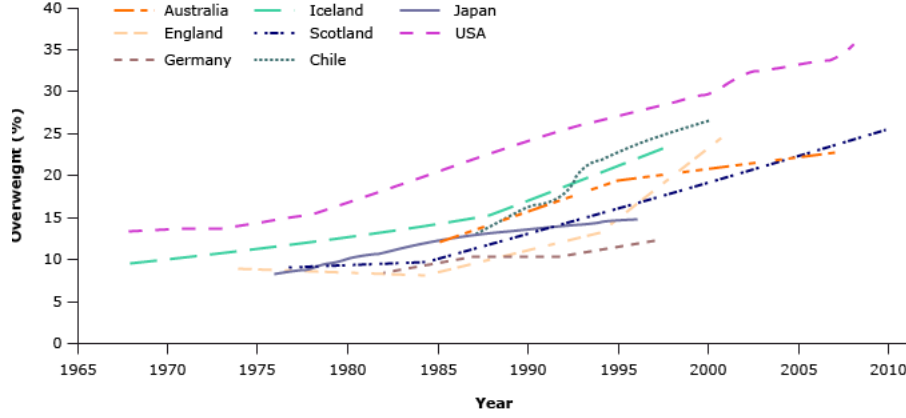
ye yatış gerekir. Bu çocuklarda enerji eksikliği olmaksızın demir, çinko, iyot ve vitamin A eksikliği görülebilir(2-4).

Şekil 1.

Trends in obesity among children and adolescents aged 2 to 19 years, by age: United States, 1963 to 1965 through 2015 to 2018



Şekil.2



Kaynak 5

Büyümenin izlenmesi ve değerlendirilmesi farklıdır. Büyümenin izlenmesi ile büyümenin değerlendirilmesi arasındaki farklar Tablo-1 gösterilmiştir.

Tablo-1

Büyümenin izlenmesi	Büyümenin değerlendirilmesi
Çocuğun büyüme hızı görülür	Çocuk aynı cins ve akranları ile anlık olarak karşılaştırılır.
Birden çok ölçüm gerektiği için çocuk izleminde süreklilik gerektirir.	Tek bir büyüme parametresi yeterlidir.
Büyüme duraksaması ve aşırı kilo alımını zamanında saptayarak malnütrisyonu ve şişmanlığı önler.	Boy ve ağırlıktaki süreci, değişimi göstermez. Malnütrisyon ve şişmanlık tanısı koyar.
Büyümenin zaman içinde değişimini gözle görünür hale getirdiği için büyüme patolojilerinin zamanlamasını ve tanısını koymada yardımcıdır.	Sadece çocuğun o andaki durumunu gösterdiği için geçmiş durum hakkında yorum yapılamaz.
Çocuğun tedaviye yanıtını gösterir ve yakalama büyümesini izlemeyi sağlar.	Yakalama büyümesi hakkında yorum yapılamaz

Büyüme uzun soluklu bir süreç olup normal seyrinde herhangi bir değişiklik çocuğun sağlığı hakkında bilgi vermektedir. Büyümenin değerlendirilmesi ve izlenmesinde kullanılan parametreler; ağırlık, boy ve baş çevresi ölçümüdür. Ayrıca üst-orta kol çevresi, göğüs çevresi, bel çevresi, deri kıvrım kalınlıkları ve vücut oranları kullanılmaktadır. Vücut kitle indeksi (BMI), yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve vücut oranları hesaplanabilir.

Büyümenin izlenmesinde yapılan ölçümlerin kartlara işlenmesi çok önemlidir. Büyüme kartlarında herhangi (aşağı veya yukarı yönde) bir sapma; hastalık, malnütrisyon ve obezitenin ilk bulgusu olabilir(6).

Büyümenin izlenmesi yenidoğan döneminden başlar. Yenidoğanlar doğumda ve doğumdan sonraki 10-15 günde değerlendirilmelidir. Süt çocuklarında ilk 6 ay ayda bir kez, 6-24 ay arasında 3 ayda bir vücut ağırlığı, boy ve baş çevresi ölçümlerinin yapılması gerekir.

Çocukların 2-5 yaş arasında her 6 ayda bir vücut ağırlığı ve boy ölçümü yapılır.

Çocuklarda Normal Büyüme Hızları Tablo-2

Yaş Grubu	Boy Uzama Hızı	Kilo Alma Hızı
İnfant (0-12 ay)	25 cm/yıl	7 kg/yıl
Çocuk (12-24 ay)	11 cm/yıl	2,5 kg/yıl
Okul öncesi- Okul çağı	6 cm/yıl	2,5 kg/yıl
Adolesan	3-4 cm/ 6 ay	3 kg/ 6 ay

Kaynak 7

Büyük çocuklarda vücut ağırlığı ve boy ölçümünün yılda bir kez yapılması gerekmektedir(8).

Ülkemizdeki çocukların izleminde Olcay Neyzi ve Ark. hazırladıkları büyüme kartları kullanılmaktadır.

Son yıllarda prematüre doğan bebek sayısı artmaktadır. Prematüre bebeklerde yaşamın ilk 2 yılında düzeltilmiş yaş kullanılmalıdır. Bebeğin düzeltilmiş yaşı kronolojik yaşından 40 haftaya göre eksik kalan gebelik çıkarılarak hesaplanır. Örneğin 36 haftalık gebelik sonrası doğan bir bebek doğumdan 8 hafta sonra kontrole gelmişse bu bebeğin düzeltilmiş yaşı büyüme kartlarına 4 haftalık olarak işaretlenir. Prematüre doğan bebeklerin 18. ayda yaşitlerinin baş çevresi, 2 yaşında yaşitlerinin ağırlıkları ve 2,5-3 yaşında yaşitlerinin boyunu yakalamaları beklenir. Büyümede duraklama kriterleri Tablo-3 de verilmiştir(6).

Tablo-3 Büyümede Duraklama kriterleri

1. 2 yaşından küçüklerde 1 aydan uzun süren yetersiz büyüme/ağırlık kazanımı
0-3 ay arasında günde 20 gramdan daha az tartı alımı
3-6 ay arasında günde 15 gramdan daha az tartı alımı
2. 2. yaşından büyüklerde 3 aydan uzun süreyle ağırlık kazanımının olmaması veya ağırlık kaybı
3. 1 yaşından küçüklerde 3 aylık sürede yaşa göre ağırlıkta 1 SD'dan daha fazla azalma
4. 1 yaş ve üzeri çocuklarda 3 aylık sürede boya göre ağırlıkta 1 SD'dan fazla azalma
5. Büyüme kartlarında ağırlık/boy persentilinde 3-6 ay içinde 2 ana çizgi düşme
6. Boy uzama hızında 4 yaşından küçüklerde 0,5-1 SD/yıl ve 4 yaşından büyüklerde 0,25 SD /yıl azalma
7. Erken/orta puberte döneminde, bir önceki yıla göre boy uzama hızında 2 cm'den fazla azalma
8. Anlık değerlendirmede (duraklamadan çok gelişmiş malnütrisyon gösterir)
Ağırlığın 3 persentilin altında olması
Ağırlık ve boy persentilleri arasında ≥ 2 majör persentil farkı olması (ağırlık daha düşük) veya boya göre ağırlığın 5 persentilin altında olması
Ağırlığın boya göre ideal ağırlıktan %20 veya daha fazla düşük olması
Triceps derin kalınlığının ≤ 5 mm olması

Bazı hastalıklar için özel büyüme kartları geliştirilmiştir(8).

1. Down Sendromu
2. Akondroplazi
3. Serebral palsi
4. Marfan Sendromu
5. Noonan Sendromu
6. Orak hücreli anemi
7. Williams Sendromu



8. Silver-Russel Sendromu

Nütrisyonel Durumun Değerlendirilmesi

Öykü ve beslenme öyküsü, fizik muayene, Antropometrik ölçümler ve biyokimyasal testlerle değerlendirilir.

Tablo-4 Beslenme durumun değerlendirilmesi

Klinik
Öykü
Fizik Muayene
Antropometrik ölçümler
Ağırlık
Boy
Baş çevresi (ilk 2-3 yaş)
Deri kıvrım kalınlıkları (triceps, supskapular, biceps, suprailyak)
Üst kol orta çevresi
Üst kol orta çevresi/baş çevresi oranı
Yaşa göre ağırlık
Yaşa göre boy
Boya göre ağırlık
Vücut kitle indeksi (BMI)
İdeal vücut ağırlığının yüzdesi
Z-skoru (standart sapma skoru)
Kol yağ alanı
Bel çevresi, kalça çevresi, bel çevresi/boy oranı, bel çevresi/kalça oranı
Sistem muayenesi (Tablo-4)
Laboratuvar
Biyokimyasal belirteçler
Albümin, transferrin, transtiretin (prealbumin), retinol bağlayan protein, insülin benzeri büyüme faktör-1
Hemoglobin
Nitrojen dengesi, kreatinin-boy oranı
Özel besin öğeleri, elektrolit ve mikrobisim öğeleri
Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri
İnflamatuvar aktivitenin ölçülmesi
C-reaktif protein (CRP)
Eritrosit sedimentasyon hızı
Alfa 1- antitripsin
Alfa 2- makroglobulin
Sitokinler
Besin dengesinin değerlendirilmesi
Kayıp (idrar ve feçes)
Enerji tüketimi
Nitrojen dengesi
Vücut kompozisyonunun ölçülmesi
Antropometrik ölçümlerden hesaplamalar

Biyoelektrik impedans analizi
DEXA (dual-enerji x-ray absorpsiyometri)
Fonksiyonların ölçülmesi

Öykü

Nütrisyonel Durumu etkilemesi açısından infant ve çocuğun öyküsü önemlidir. Prenatal dönemde (hamilelikte geçirilen infeksiyonlar, annenin kronik hastalıkları, annenin kullandığı ilaçlar ve gebeliğin seyri) sorgulanmalıdır. Natal dönemde (doğum şekli normal/sezaryen, doğum zamanı term, preterm, postterm, doğum ağırlığı ve erken membran rüptürü) sorgulanmalıdır. Postnatal dönemde (kronik hastalık, allerji öyküsü, ishal, kusma, ilaç kullanımı öyküsü) sorgulanmalıdır. Hastanede yatış, operasyon ve travma öyküsü araştırılmalıdır.

Nütrisyon öyküsü

Gebelikte nütrisyon öyküsü

Nütrisyon anne karnında başlar. Annenin gebelik sırasındaki beslenmesi ve ağırlık artışı çok önemlidir. Annede malnütrisyon ve gebelik sırasında kilo almaması bebekte intrauterin gelişme geriliğine, düşük doğum ağırlığı ve prematüre doğuma yol açabilir. İntrauterin gelişme geriliği olan çocuklarda yaşamın ileri dönemlerine kronik hastalıklarına zemin hazırlayabilir. Annenin gebelik sırasında ilaç, sigara ve alkol kullanımı bebeği sağlığını olumsuz yönde etkileyebilir. Adolesan gebelikleri, sık aralı gebelikler sonucunda, annede demir, folik asit, B kompleks vitamin, C vitamini ve vitamin D eksikliğine yol açabilir.

Annede epilepsi, diyabet, kalp hastalığı, fenilketonüri, hipertansiyon ve anemi prenatal büyümeyi etkilemektedir.

Perinatal dönemde beslenme öyküsü

Bebeğin doğum ağırlığı, baş çevresi, gestasyon yaşı değerlendirilir. Bu bilgiler kaydedilmelidir. İntrauterin gelişme geriliği (IUBG), gebelik haftasına göre düşük doğum ağırlıklı (SGA), gestasyon haftasına göre fazla ağırlıklı (LGA) ve prematüre olup olmadığı, asfiksi bulguları ve doğumdan sonraki beslenme sorgulanmalıdır.

Süt çocukluğu dönemi beslenme öyküsü

Anne sütü yenidoğan bebekler için en uygun besindir. Anne sütü ilk altı ay tek başına ve altıncı aydan sonra tamamlayıcı besinlerle beraber verilmelidir. Bebeğin ne sıklıkla emzirildiği, hangi göğsü ne kadar emdiği sorgulanmalıdır. Bebeğin hangi tip formüle ile beslendiği, formülünün 100 ml kaç kalori aldığı, formülünün her beslenme öncesi taze mi hazırlandığı, 24 saatte kaç kez ve kaç saat ara ile beslendiği, her beslenmede ne kadar miktarda aldığı öğrenilmelidir. Formül süt ve özel besin kullanımı sorgulanmalıdır.

Sıvı tüketimi; su, meyve suyu ve gazlı içecek tüketimi varsa miktarları sorgulanmalıdır. Özellikle aşırı meyve suyu, gazlı içecek ve su tüketimi beslenmeyi olumsuz yönde etkileyebilir.

Beslenme sorunları birincil ve ikincil olarak iki gruba ayrılır.

Birincil nedenler

1. Anne sütü verilmesinde yetersizlik
2. Tamamlayıcı beslenmeye erken geçiş veya yanlış hazırlama
3. Uygunsuz kısıtlamalar
4. Yağ veya proteinden fakir beslenme
5. Çocuk ile bakıcı arasındaki beslenme sırasındaki sıkıntılar
6. Önceki çocuğun malnütre olması
7. Sosyal destekten yoksun olma

8. Zihinsel engellilik

9. Annenin çalışması

10. Sosyal ve ekonomik sorunlar

İkincil nedenler

1. Kronik sistemik hastalıklar

2. Çölyak hastalığı

3. Kistik fibroz

4. İnek sütü intoleransı

Yaşamın ilk aylarında günlük ağırlık artışı 20-30g/gün kadardır. Emziren anne bebeğin yeterli kilo almadığını düşünüyorsa bebeğin ağırlık artışı değerlendirilmelidir. İlk aylarda bebeğin vücut ağırlığının ayda 500 g üstünde artması yeterlidir.

Tamamlayıcı beslenmeye altıncı aydan önce başlanmamalıdır. Erken başlanması durumunda protein enerji malnütrisyonu, anne sütünün erken kesilmesi ve obeziteye yol açabilir. Tamamlayıcı beslenmeye erken başlanması ve yetersiz oluşu; yetersiz ağırlık artışına, ishal, raşitizm, anemi, çinko eksikliği, besin alerjisi ve çölyak hastalığının erken ortaya çıkmasına neden olabilir.

Okul öncesi ve okul çocuğunda nütrisyon öyküsü

Bu yaş grubundaki çocuklarda 1-3 günlük diyet kaydı yaptırmak gerekir. Kahvaltı, kuşluk vakti, öğle yemeği, ikinci vakti, akşam yemeği, gece yatmadan önce neler tükettiği sorgulanmalıdır.

Beslenme davranışı

İnfant ve çocuklarda yetersiz ağırlık artışı hatalı beslenme davranışlarından kaynaklanabilir. Beslenme davranışı çocuğun nöromotor gelişimiyle birlikte emme, çiğneme, kendini yardımsız besleyebilme gibi aşamalardan geçer. Bu beceriler uygun zamanda ve uygun besinlerin sunulmasıyla gelişir. Çocuğun gözetim altında kendini besleyebilmesine olanak sağlanmalıdır. Beslenme davranış bozukluklarının tedavisi zordur.

Psikososyal gelişim öyküsü

İnfant ve çocukların psikososyal gelişimini etkileyen faktörler beslenme durumunu da etkiler. Çocuğun kiminle yaşadığı, anne ve baba yaşı, ailenin sosyoekonomik durumu, evsizlik, sosyal ortam değişikliği (ülke içi göç veya ülkeler arası göç), çocuk istismarını düşündürecek bulguların olup olmadığı sorgulanmalıdır.

Fiziksel aktivite

Çocuklar için geliştirilen sağlıklı beslenme menüsü değişik besin grupları ile günlük fiziksel aktiviteler birlikte yer almaktadır. Çocuğun günlük aktiviteleri, televizyon ve masa başında geçirilen ve fiziksel aktivitenin olmadığı süreleri de değerlendirilmelidir.

Sistemik değerlendirme

Beslenme bozukluğuna yol açabilecek sistemik bulgular sorgulanmalıdır. Gastrointestinal sistem bulguları; bulantı, ishal, yağlı dışkılama, kabızlık, karın şişliği, kusma, gastroözefageal reflü, yutma güçlüğü, stomatit, glossit ve ösofajit bulguları sorgulanmalıdır. Diş sorunları değerlendirilmelidir. Tam fizik muayene yapılmalı; kardiyak, renal, solunum sistemi ve nörolojik patolojileri araştırılmalıdır. Sık enfeksiyon, rekürren ateş ve besin alerji varlığı sorgulanmalıdır(8).

Fizik muayene

Çocukta beslenme sorunu saptandığında iyi bir fizik muayene yapılmalıdır. Bu çocuklar kronik hastalıklar ve büyüme etkileyebilen kromozomal anomaliler yönünden değerlendirilmelidir. Tablo - 5 Fizik muayene bulguları

ve besin eksiklikleri özetlenmiştir.

Tablo - 5 Fizik muayene bulguları ve besin eksiklikleri

Fizik muayene bulgusu	Eksik olan besin ögesi
Deri muayenesi	
Peteşi ve deri altı kanamalar	Vitamin C, vitamin K
Perifoliküler keratoz	Vitamin A
Pullanma şeklinde döküntü	Niasin, triptofan, çinko eksikliği
Solukluk	Anemi (Demir, vitamin E ve diğerleri)
Yara iyileşmesinde gecikme	Vitamin A, C, çinko, bakır, manganez
Aydede yüzü ve yaygın pigmentasyon	Protein (Kwashiorkor)
Baş ve boyun muayenesi	
Seyrek, kızıl, depigmente, dökülmüş saçlar	Protein/albumin (Kwashiorkor)
Konjunktivada kuruluk, Bitot lekeleri	Vitamin A
Korneal ülser, perforasyon	Vitamin A
Keylosis, angüler stomatit, glossit	Vitamin B kompleks
Geniş fontanel, kapanmakta gecikme	Vitamin D
Guatr	İyot
Ekstremiteler	
Ödem	Protein/albumin
El bileğinde genişleme, X-bacak, O-bacak	Vitamin D
Solunum ve dolaşım sistemi	
Ağır asidoz (tedaviye yanıt vermeyen)	Tiyamin
Dispne, taşikardi, kalp yetmezliği	Tiyamin
Dispne, takipne, solunum sıkıntısı	Fosfat
Kostokondral eklemlerde genişleme	Vitamin D
Sinir sistemi	
Ataksi, retinopati, miyelopati	Vitamin E
Periferik nöropati	Tiyamin
Spinal kord subakut demiyelinazasyonu	Vitamin B12
Tetani	Vitamin D, kalsiyum
Konvülsiyon	Hipoglisemi
İrritabilite, miyalji, artralji	Vitamin C

Antropometrik ölçümlerin ve bu ölçümler kullanılarak bazı hesaplamaların yapılması ve standart/referans değerlerle karşılaştırılması beslenme durumu hakkında bize en önemli bilgileri verir. En yaygın kullanılan ve yapılması hemen her yerde mümkün olanlar ağırlık, boy ve baş çevresi ölçümüdür. Bunlara yanında orta kol çevresi, Triceps deri kalınlığı, bel-kalça ve boyun çevreleri ölçülebilir. Akut malnütrisyonunda ağırlık etkilenirken kronik malnütrisyonunda boy etkilenir.

1. Vücut ağırlığı ölçümü ve yaşa göre ağırlık hesaplanması: Ölçüm sırasında çocuğun üzerinde mümkün olduğunca az giysi olmalıdır. İlk 36 ayda bebek tartısı, 36 aydan sonra çocuğun ayakta durabileceği dijital veya kalibrasyonlu tartı ile ölçüm yapılmalıdır. Vücut ağırlığının yanlış ölçülmesine neden olabilecek bir durum varsa (alçı, atel, asit ve organ büyümesi vb) gerekli düzeltme yapılmalıdır. Ağırlık değeri yaşa ve cinsiyete uygun persantil eğrisine işaretlenmelidir. Malnütrisyonun yaşa göre ağırlık durumu ile değerlendirilmesi 1956'da tanımlanan Gomez sınıflamasına göre yapılmaktadır(6).

Yaşa göre ağırlık çocuğun vücut ağırlığının aynı yaşta çocuğun 50. persantil değerine bölünüp 100 ile çarpılması ile hesaplanır.

Tablo-6 Malnütrisyon sınıflaması

	Normal	Hafif	Orta	Ağır
Yaşa göre ağırlık ¹	%90-110	%75-90	%60-74	<%60
Yaşa göre boy* WHO ²	>%95	%94-90	%89-85	<%85
Boya göre ağırlık* WHO ²	%90-110	%89-80	%79-70	<%70
WHO ²			(-2)-(-3) SDS	<-3 SDS
OKÇ/BÇ*	0,31	<0,31	<0,28	<0,25

¹ Gomez sınıflaması

²WHO sınıflamasında ödem yoksa orta, ödem varsa doğrudan ağır derecede malnütrisyon olarak kabul edilir.

Yaşa göre ağırlık: Hem akut hem kronik malnütrisyonunda düşüktür.

Boya göre ağırlık: Akut malnütrisyon

Yaşa göre boy: Kronik malnütrisyon

Kısaltmalar: WHO, Dünya Sağlık Örgütü OKÇ: üst orta kol çevresi BÇ: baş çevresi

SDS: standart deviasyon skoru

Tablo-7 Malnütrisyonun sınıflaması (Wellcome)

Yaşa göre ağırlık	Ödem var	Ödem yok
%60-80	Kwashiorkor	Düşük ağırlıklı
<%60	Marasmik Kwashiorkor	Marasmus

Tablo-8 Mac Laren skorlaması

Klinik bulgu	Puan
Ödem	3
Dermatoz	2
Ödem ve dermatoz birlikte	6
Saç değişiklikleri	1
Hepatomegali	1
Serum albümin düzeyi*	0-7
Değerlendirme (toplam puan)	Marasmus 0-3 Marasmik Kwashiorkor 4-8 Kwashiorkor ≥ 9

*3,5 g/dL'den her 0,5 g düşme 1 puan

2. Boy ölçümü ve yaşa göre boy hesaplanması: İlk 24 ayda yatarak daha büyük çocuklarda ayakta ölçüm yapılır. Boy yaşa ve cinsiyete uygun persantil eğrisine kaydedilir. Boyun aynı yaşta çocuğun 50. persantil boy değerine bölünüp 100 ile çarpılması ile hesaplanır.

3. Boya göre ağırlık ve ideal vücut ağırlığının yüzdesi: İdeal vücut ağırlığı, çocuğun boyuna göre ideal olarak kabul edilen ağırlıktır. Ölçülen boy değerinin hangi yaşın 50 persentiline denk geldiği bulunur ve o yaşın ağırlık

50 persentil değeri o boy için ideal vücut ağırlığı olarak kabul edilir.

İdeal vücut ağırlığının yüzdesi= (ölçülen vücut ağırlığı: boya göre ideal vücut ağırlığı) X 100 formülü ile hesaplanır.

Tablo-8 İdeal vücut ağırlığı yüzdeleri

İdeal vücut ağırlığı yüzdesi >%120	Şişman
İdeal vücut ağırlığı yüzdesi %110-120	Fazla kilolu
İdeal vücut ağırlığı yüzdesi %90-110	Normal
İdeal vücut ağırlığı yüzdesi %85-89	Hafif malnütrisyon
İdeal vücut ağırlığı yüzdesi %75-84	Orta malnütrisyon
İdeal vücut ağırlığı yüzdesi <%75	Ağır malnütrisyon

4. Vücut kitle indeksi (body mass index-BMI): Vücut ağırlığının (kg) boyun (metre) karesine bölünmesi ile elde edilir.

Vücut kitle indeksi (body mass index-BMI): Vücut ağırlığı (kg)/boy (m)²

Çocuklarda sınırlar yaşa göre değişir, bir yaşından sonra azalmaya başlar ve 4-6 yaş arasında en düşük düzeyine iner ve sonrasında giderek artarak erişkin değerine ulaşır. BMI kullanılması iki yaş üzeri çocuklarda giderek daha sık kullanılmaktadır. Büyük çocuklarda (>10 yaş) yaşa göre ağırlık yerine BMI kullanılması daha doğru bilgi verir.

Persentil değeri olarak 85-95 arası fazla kilolu, >95 ise şişman kabul edilir.

5. Baş çevresi ölçümü: İlk 3 yaşta büyümenin değerlendirilmesinde önemli bir parametredir. Mezür kulak kepesinin hemen üzerinden, kaşların üzerinden ve arkada oksipital kemiğin en çıkıntılı yerinden geçecek şekilde ölçülmelidir. Yaşa ve cinsiyete göre uygun büyüme eğrilerine kaydedilir. Baş çevresinde hızlı artış hidrosefalinin bulgusu olabilir. Baş çevresinde yetersiz artış malnütrisyon ve serebral gelişim geriliklerinin bir bulgusu olabilir.

6. Üst orta kol çevresi: Sol üst kolda akromion ve olekranon arasındaki hayali çizginin orta noktasından mezüra ile kol çevresi ölçümü yapılır. Özellikle tartı ve boy ölçmenin mümkün olmadığı 1-5 yaş arası çocuklarda çok pratiktir.

Üst orta kol çevresi <11,5 cm olması ağır derecede malnütrisyon

Üst orta kol çevresi 11,5-12,5 cm olması orta derecede malnütrisyon

7. Bel çevresi visceral (abdominal) yağ miktarının kolay bir ölçüm yoludur. Artmış bel çevresi artmış kardiyak ve metabolik risk ile ilişkilidir. Çocuklarda yaş ve cinsine özel üst değerleri (≥90 persenti) kullanılmalıdır. Çocuklarda 5-6 yaşından büyük çocuklar için oldukça geçerlidir. Erişkinlerde ve çocuklarda bel çevresi/boy oranı ≥0,5 ise santral obeziteden bahsedilir.

Bel çevresi-kalça çevresi oranı da abdominal obezitenin saptanması için kullanılmaktadır. Kalça çevresi gluteal bölgenin en geniş olduğu bölgeden ölçülür. Erkeklerde >0,9 ve kadınlarda >0,8 olması metabolik sendrom tanısında kullanılmaktadır.

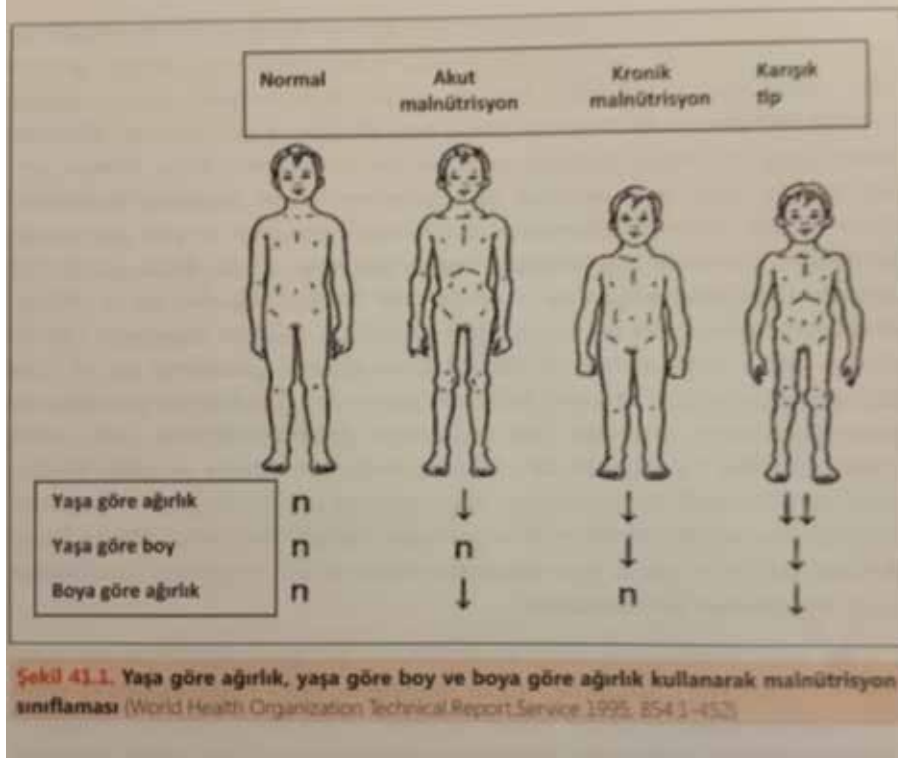
8. Deri kıvrım kalınlıklarının ölçümü enerji deposu hakkında bilgi verir. Triceps deri kıvrım kalınlığı ölçümü en sık kullanılmaktadır.

9. Standart sapma (deviasyon) skoru (SDS) (Z-skoru): Ölçülen değer (ağırlık, boy, BMI, vb) yaş ve cins için medyan değerden standart sapma değeri olarak ne kadar uzakta olduğunu gösteren bir değerdir.

SDS (Z skoru)= (ölçülen değer - Yaş/cins için medyan değer): Yaş/cins için standart sapma değeridir. Genel olarak - 2 SD ile + 2 SD arası normal olarak kabul edilir. Ayrıca -1 SD ile + 1 SD arasının dışı dikkatle değerlendirilmelidir.

Normal dağılımlı bir toplumda örneklemin %95,4'ü - 2 SD (2,28 persentil) ile + 2 SD (97,72 persentil) arasında bulunur. Büyüme kartlarında 3. ve 97. persentillerin dikkate alınması gerekliliği de bundan kaynaklanmaktadır(6).

Persentil, SDS ve BMI hesaplamasını kolayca yapmayı sağlayan programlar vardır. Dünya Sağlık Örgütü İnternet sayfasından kolayca ulaşılabilir (<http://www.who.int/childgrowth/software/en/>).



Şekil 1. Malnütrisyon sınıflaması (World Health Organization Technical. Report. Service 1995, 854: 1-452)

Laboratuvar değerlendirme

Nütrisyonel durumunun değerlendirilmesinde güvenilir, inflamasyon ve diğer klinik durumlardan etkilenmeyen bir test henüz geliştirilememiştir. Kullanılan testler Tablo-3 de gösterilmiştir.

Laboratuvar testleri komplikasyonların saptanması ve tedaviye yanıtın izlenmesinde yararlıdır. Albümin, transferrin ve transtiretin olup karaciğer de sentezlenirler. Bu üç parametre akut faz reaktanı olup, alımın yetersiz olması ve karaciğer hastalıklarından etklenirler.

Biyokimyasal belirteçler

1. Albümin: Serum albümin değerinin 3,5g/dL'nin altında olması hafif, 2,4g/dL'nin altında olması ağır sistemik enflamatuvar yanıt bulgusudur. Albümin yarı ömrü 21 gündür olması nedeniyle normale dönmesi 2 hafta sürebilir. Albümin düzeyinin düşük olması sentezde azalma, artmış yıkım ve gastrointestinal kayıplar, dilüsyonel veya redistribüsyona bağlı olabilir.

2. Transferrin: Yarılanma ömrü 7-10 gün olması sebebiyle yakın dönemdeki beslenme durumunu hakkında bilgi verir. Bir akut faz reaktanı olması, hidrasyon ve total vücut demirinden etkilenir.

3. Transtiretin (prealbümin): yarı ömrü 2-3 olduğu için yakın zamandaki beslenme durumunu yansıtır. Serum prealbümin düzeyi <100 mg/L olması protein enerji malnütrisyonu için yüksek risk olduğunu, 100-170 mg/L orta derecede risk olduğunu ve 170 mg/L risk yoktur. Akut faz reaktanı olduğu ve dilüsyondan etkilendiği önemlidir. Prealbüminin ısrarlı düşük olması morbidite ve mortalite artışı açısından anlamlıdır. Beslenme desteğinin izlenmesinde yararlı olabilir.

4. İnsülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1): Büyüme hormonuna bağlı olarak karaciğerde sentezlenir. Malnütrisyon durumunda azalır ve yeniden beslenme fazında artar. Serbest IGF-1'in nütrisyonel durumunun iyi bir belirteç olduğu bildirilmiştir.

5. Hemoglobin: Malnütrisyonu olan ve inflamasyonu olanlarda daima düşüktür. Ayrıca malnütrisyonu olan çocuklarda demir, vitamin B12 ve folik asit eksikliği sonucu hemoglobin düzeyi düşüğe saptanabilir.

6. Retinol bağlayıcı protein: Yarı ömrü çok kısadır. Parenteral beslenmeye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılabilir. Pahalı bir yöntem olduğu için klinik kullanımı yoktur.

7. Kreatinin Boy indeksi: Kas yıkımı sonucu idrarla atılan kreatinin boya göre atılması gereken kreatine oranıdır.

24 saatlik idrarla kreatinin atılımı/boya göre olması gereken kreatinin

Normal değeri %95

%85-95 hafif, %70-85 orta ve <%70 ağır kas kaybını gösterir.

İnflamatuvar aktivitenin ölçülmesi

İnflamasyon katabolik bir süreçtir. İnflamasyon varlığında beslenme durumunu değerlendirecek gerçek bir belirteç yoktur. Akut hastalıklarda 3. Boşluğa albümin kaybı sonucu serum albümin düzeyi düşer.

C- reaktif protein (CRP): İnflamatuvar aktivitenin ölçütü olarak sık kullanılmaktadır. Prealbümin ile birlikte değerlendirildiğinde beslenme durumu ve inflamasyon hakkında bilgi verebilir. Travma ve infeksiyon durumunda 24-48 saat içinde yükselir ve iyileşmeyle birlikte azalır.

Sitokinler: Özellikle interlökin-6'nın artması morbidite/mortaliteye yol açabilir(9).

Tablo-9 C-reaktif protein ve prealbümin düzeylerinin yorumlanması

CRP	Prealbümin	Yorum
-	↓	Nütrisyonel durumda bozulma
-	↑	Nütrisyonel durumda düzelme
↓	↑	İnflamasyonda düzelme, nütrisyonel düzelme yok
↑	↓	İnflamatuvar yanıt

Prognostik inflamatuvar ve nütrisyonel indeks: Beslenme durumunu ve inflamatuvar yanıtı aynı anda değerlendirmek için kullanılır.

Prognostik inflamatuvar ve nütrisyonel indeks= (CRP X fibrinojen)/(transferrin X transtiretin)

Formülde pay azalırken payda artıyorsa inflamasyonun gerilediği ve hastanın beslenme açısından pozitif yöne geçtiği veya beslenmede değişiklik olmaksızın inflamasyonun azaldığı söylenebilir. Aralıklı ölçüm yapılması gerekir(10).

Besin dengesinin değerlendirilmesi

İstirhatte enerji tüketimi (Resting Energy Expenditure-REE) ölçülebilir. En sık indirekt kalorimetre ile de ölçülebilir. Klinik uygulamada çocuklar için kullanılan formüllerle tahmini olarak REE hesaplamak ve ağırlık artışını izlemek daha pratik bir yöntemdir.

Vücut kompozisyonunun ölçülmesi:

En sık biyoelektriksel impedans ve dual-enerji X-ray absorpsiyometri (DEXA) testleri kullanılır. Biyoelektriksel impedans total vücut suyunun arttığı durumlarda (böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, ağır malnütrisyon ve infeksiyon) güvenli olmadığı için kullanılmamalıdır.

Dual-enerji X-ray absorpsiyometri invaziv olmayan ve yapılması kolay bir yöntemdir. Yaşsız ve yağlı vücut kütlesi ve kemik kütlesini ölçebilmektedir.

Fiziksel ve bilişsel fonksiyonların değerlendirilmesi

El dinamometresi: Yakalama gücünü ölçer. Nutrisyonel durumla iyi korelasyon göstermektedir.

Direkt kas stimülasyonu: Adductor pollicis kasının elektriksel uyarımını takiben kasılma ve gevşeme fazlarının değerlendirilmesidir.

Solunum fonksiyonları: Malnütrisyonunda solunum kaslarının gücünü azalır. Bu nedenle FEV1 azalabilir.

İmmunolojik fonksiyonlar: Lenfosit sayısının 900-1500 hücre/mm³ olması orta dereceli, <900 hücre/mm³ olması ağır malnütrisyonu gösterir.

Bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi de kullanılabilir. Her zaman bilişsel durum ile fiziksel durum korele değildir.

Laboratuvar testler özgül besin ögesi eksikliklerinin saptanmasında, desteklenmenin izlenmesinde, metabolik komplikasyonların tanısında, verilen desteğin yeterli olup olmadığının takibinde ve inflamatuvar aktivitenin değerlendirilmesi elzemdir. Laboratuvar bulgular tam bir fizik muayeneyle birlikte değerlendirilmelidir.

Dünya Sağlık Örgütü, malnütrisyonlu çocukların değerlendirilmesinde, tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikler, idrar tetkiki ve kültürü, dışkı mikroskopisi, kültürü ve parazit, ve yaygın olduğu ülkelerde HIV testlerinin yapılmasını önermektedir.

Malnütrisyon hala dünya için önemli bir sağlık sorundur ve sorun olmaya devam edecektir. Malnütrisyon, gizli açlık ve obezite akut hastalık durumlarında morbidite ve mortalite artırmaktadır. Beslenme durumunun sağlıklı bir şekilde değerlendirilmesi ve beslenme bozukluklarının erken tanı ve tedavisiyle özellikle 5 yaş altı çocuk ölümleri önenebilir.

Kaynaklar

1. Bükülmez A. Erken Yaşamda Beslenme: Neden Önemli? *Pediatr Prac Res.* 2020;8(2):57-61.
2. U.S. Department of Health and Human Services, Healthy People 2020: Food insecurity. Available at: <https://www.healthypeople.gov/2020/topics-objectives/topic/social-determinants-health/interventions-resources/food-insecurity> (Accessed on October 19, 2021).
3. Hager ER, Quigg AM, Black MM, et al. Development and validity of a 2-item screen to identify families at risk for food insecurity. *Pediatrics* 2010; 126:e26.
4. Welch A. Micronutrient malnutrition across the life course, sarcopenia and frailty. *Proc Nutr Soc* 2021; 80: 279.
5. World Health Organization. Obesity and overweight. 2021. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (Accessed on October 07, 2021).
6. Özen H. Büyümenin İzlenmesi ve Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi. In: Özen H, Yüce A, Gürakan F, Saltık Temizel İ.N, Demir H (Editörler). *Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji, Beslenme.* 4. Baskı, Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri. 2020: 597-616.
7. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. Advance data from vital and health statistics. Number 314. National Center for Health Statistics; Centers for Disease Control and Prevention, Hyattsville, MD 2000
8. Gökçay G. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi. In: Neyzi O, Ertuğrul T, Derendeliler F (Editörler). *Pediatric*. 5. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2021: 233-40
9. Samela K, Vance K, Goodine S, Chatfield B, Gitt D. Nutritional Assessment. In: Wyllie R, Hyams J.S, Kay M (Editors). 6th. Baskı, Philadelphia: Elsevier, 2021: 963-72.
10. Basics in Clinical Nutrition. 3 th Edition, ESPEN,2004. P283.

HIŞILTILI BEBEKLERDE AYIRICI TANI

Velat Çelik

Hışiltı, bebeklerde ve çocuklarda solunum yolu hastalıklarının yaygın bir belirtisidir. Üç yaşından küçük çocukların üçte biri hayatları boyunca en az bir kez hışiltı atağı geçirirler. Hışiltı, kendi kendini sınırlayan hafif bir solunum yolu hastalığı bulgusu olabileceği gibi, önemli bir solunum yolu hastalığının ilk belirtisi de olabilir. Burada klinisyenin rolü hızlı bir şekilde ayırıcı tanıyı yapmak, tedaviye başlamak ve/veya gerekirse ileri merkeze yönlendirmektir.

Tekrarlayan hışiltısı olan çocuklarda; başlangıç yaşı, atopik hastalık öyküsü, tetikleyici nedenler veya hışiltı sıklığı ne olursa olsun en olası tanı astımdır. Ancak bebeklerde ve çocuklarda hışiltı, başka solunum yolu hastalıklarının da bulgusu olabileceği gibi, astımlı çocuklarda hışiltı görülmeyebilir. Hışiltı ayırıcı tanısında konjenital ve edinsel başka durumlar da akılda tutulmalıdır (tablo 1).

Tablo 1. Hışiltılı solunuma yolaçabilen hastalıklar	
AKUT	KRONİK VEYA REKÜREN
Astım	YAPISAL ANORMALLİKLER
Bronşiolit	Trakeo-bronkomalazi
Laringotrekeobronşit	Vasküler ring/bası
Atipik enfeksiyon (Mycoplasma pnömonisi)	Trakeal stenoz/webler
Bakteriyel trakeit	Kistik lezyonlar/kitleler
Yabancı cisim aspirasyonu	Tümör/lenfadenopati
Özafagiya yabancı cisim	Kardiyomegali
	FONKSİYONEL ANORMALLİKLER
	Astım
	Gastroözafagiya reflü
	Reküren aspirasyon
	Kistik Fibrozis
	İmmün yetmezlik
	Primer silier diskinezi
	Bronkopulmoner displazi
	Trekeada veya özafagusta kalmış yabancı cisim
	Bronşiolitis obliterans
	Pulmoner ödem
	Uyarılabilir laringeal darlık (vokal kord disfonksiyonu)
	İnterstiysel akciğer hastalığı

Hışiltı, klinik olarak başlama hızına ve havayolunda darlığa yol açan mekanizmalara göre sınıflandırılabilir. Yeni başlayan akut hışiltıda astım, enfeksiyon veya ani solunum yolu darlığına yol açabilecek durumlar düşünülürken, kronik veya tekrarlayan hışiltıda konjenital anomaliler, kalp hastalıkları, aspirasyon sendromları, immün yetmezlikler ve diğer pulmoner hastalıklar akla gelir. Hışiltıda başlangıç yaşı da yol gösterici olabilir.

AKUT HIŞILTI

İNFEKSİYON: İki yaş altı akut hışiltının en sık sebebi viral bronşiolittir. Başta respiratuvar sinsitial virüs (RSV)

olmak üzere, rinovirüs, parainfluenza virüs ve metapnömovirus gibi paramiksovirüsler hışıltıya sebep olabilirler. Hışıltı öncesi burun akıntısı, öksürük, ateş görülebilir.

YABANCI CİSİM ASPİRASYONU: Ani başlangıçlı hışıltı ile başvuran çocukta, boğulma/aspirasyon öyküsü olmasa bile yabancı cisim aspirasyonundan şüphelenilmelidir. Ayrıca unilateral hışıltı varlığı veya eşit olmayan solunum sesleri varlığı da yabancı cisim aspirasyonunu düşündürür. Akut dönemde yabancı cisim aspirasyonu tanınmazsa; kronik semptomlarla da başvurulabilir. Özafagusta yabancı cisim de havayollarını sıkıştırarak sekonder hışıltıya yol açabilir. Beslenme-yutma güçlüğü ve disfaji, özafagusta yabancı cisim tanısı için önemli ipuçlarıdır.

KRONİK VEYA TEKRARLAYAN HIŞILTI

Trakeobronşiyal ağaç anomalileri ve vasküler halkalar gibi yapısal anormallikler, yaşamın erken döneminde (tipik olarak ilk birkaç ayda) ortaya çıkan ve astım tedavilerine yanıt vermeyen persistan hışıltı için en yaygın etiyolojiler arasındadır.

TREKEOBRONŞİYAL AĞAÇ ANOMALİLERİ: Konjenital trakeomalazi ve bronkomalazi, yaşamın erken döneminde sesli/gürültülü solunum ile ortaya çıkar. Hışıltı, genellikle akciğer boyunca sabit bir akustik karaktere sahiptir, ancak ses yüksekliği tıkanıklık bölgesinden uzaklığına bağlı olarak değişir ve aktivite ile veya üst solunum yolu enfeksiyonları durumunda daha belirgin hale gelir. Krup benzeri öksürük ve stridor eşlik edebilir.

Vasküler halkalar, büyük havayollarına bası yaparak hışıltıya yolaçabilirler. Hava yollarının vasküler kompresyonunun belirti ve semptomları genellikle yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıkar. Bifazik stridor bu hastalarda en sık görülen belirtidir, ancak hışıltı, solunum sıkıntısı, tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları ve apne de görülebilir. Hastalarda ayrıca, beslenme güçlüğü ve kusma gibi özofagus basısı ile ilgili semptomlar olabilir.

Trakeobronşiyal ağaç ile diğer anatomik yapılar arasındaki fistüller hışıltıya neden olabilir. **Laringotrakeobronşiyal yarıklar ve trakeoözofageal fistül,** bu durumların en yaygın olanlarıdır. Nadir H-tipi fistülü olan bazı bebeklere doğumdan hemen sonraki dönemde tanı konulamaz. Bu bebekler kronik öksürük ve tekrarlayan pnömoni ile birlikte hışıltılı solunum ile başvurulabilirler. Öksürme, boğulma gibi belirtiler beslenmeyle artar.

Mediastinal kitleler – Tümörler, timik lezyonlar, bronkojenik kistler, anjiyomatöz lezyonlar ve genişlemiş lenf düğümleri gibi mediastinal kitleler, trakea veya bronşların sıkışmasına neden olarak kronik öksürük ve kalıcı veya ilerleyici hışıltıya neden olabilirler. Kitlenin mediasten içindeki anatomik yerleşimi, altta yatan tanı için bazı ipuçları sağlar.

Yabancı cisim aspirasyonu -Tipik olarak ani başlayan hışıltı ile kendini gösterir. Bununla birlikte, başlangıçta tanınmazsa ve yabancı cisim yerleşirse, hastalar kronik öksürük, hışıltılı solunum veya postobstrüktif pnömoni ile başvurulabilir.

Kardiyovasküler hastalıklar –Büyük soldan sağa şantlar (ventriküler septal defekt, pulmoner hipertansiyon gibi) veya sol atrial genişlemeye yol açan mitral kapak darlığı gibi konjenital kardiyak sorunlar pulmoner arterde genişlemeye yol açarak büyük hava yollarında bası yapar ve hışıltıya yolaçarlar. Bununla birlikte, aşırı do-laşım ve pulmoner venöz tıkanıklık muhtemelen hışıltılı solunumun en yaygın kardiyak nedenleridir. Bu, zayıf sol ventrikül işlevi nedeniyle ve daha az sıklıkla pulmoner venöz çıkış obstrüksiyonu nedeniyle ortaya çıkabilir. Bu koşullar pulmoner vasküler yatağın şişmesi, bronşiyolar duvar ödemi, artan hava yolu direnci ve hışıltı ile sonuçlanabilir.

FONKSİYONEL SEBEPLER

Astım: En sık sebeptir.

Aspirasyon Sendromları – Önemli ancak sıklıkla atlanan bir durumdur. Aspirasyona yol açan en yaygın iki fonksiyonel bozukluk: Gastroözofageal reflü (GÖR) ve yutma bozukluklarıdır.

Bronkopulmoner displazi –Özellikle doğum ağırlığı 1250 gramdan az olan erken doğmuş yenidoğanlarda solunum yolu hastalığının önemli bir nedenidir. Etiyolojisi multifaktöriyeldir. Çoğu hastada neonatal respiratuar distres sendromu öyküsü vardır.

Uyarılabilir laringeal obstrüksiyon– Uyarılabilir laringeal obstrüksiyon, paradoksal vokal kord hareketi veya vokal kord disfonksiyonu olarak da bilinir. Hışıltı ve öksürük, egzersiz, stres ve diğer faktörlerle tetiklenebilir. Astım ve krupu taklit edebilir.

NADİR SEBEPLER

Kistik Fibrozis- 1/2000-3000 sıklıkta görülür. Persistan akciğer enfeksiyonları, pankreas yetersizliği ve yüksek ter klor seviyesi, tipik klinik prezentasyon şeklidir. Kistik fibrozisli çocuklarda havayolu aşırı duyarlılığı vardır ve yaklaşık yarısında hışıltı duyulur.

Primer Silier Diskinezi: Sıklığı 1/10.000-30.000 arasında değişir. Tipik olarak sekretuar öksürük görülür. Tekrarlayan şiddetli üst solunum yolu enfeksiyonu, süpüratif otit ve kronik sinüzit ile başvurulabilir.

Primer immün yetmezlikler- Alt solunum yollarının tekrarlayan viral enfeksiyonları, intermittan hışıltı ataklarına yol açabilir. Kronik ve tekrarlayan piyojenik akciğer enfeksiyonları, tanınmaz ve yeterli tedavi edilmezse bronşektazi, kalıcı doku yıkımı ve kronik akciğer hastalığına sebep olabilir. Bu durumda hışıltı, zarar görmüş akciğer dokusu kaynaklı duyulur.

Bronşiolitis obliterans- Alt solunum yollarında epitel hasarı sonucunda distal hava yollarının obstrüksiyonu veya obliterasyonu ile ortaya çıkar. Kimyasal, enfeksiyöz, immünolojik hasara bağlı veya idiyopatik olarak ortaya çıkabilir. Bronşiolitis obliteransın en sık sebebi postviral bronşial hasardır ve en sık etken adenovirüstür.

DEĞERLENDİRME

Klinik öykü ve fizik muayene sıklıkla tanıya yardımcı olur. Bronkodilatöre yanıt, reversible hava yolu darlığını düşündürür. Yanıt veren hastaların çoğunda tanı astımdır. Bununla birlikte bronkodilatör yanıt, bronkopulmoner displazi (BPD), kistik fibroz (CF) ve aspirasyon gibi inflamasyon ve bronkokonstrüksiyona yol açabilecek diğer hastalıklarda da görülebilir. Radyografik inceleme, solunum fonksiyon testi (SFT), bronkoskopi, ter testi ve diğer bazı laboratuvar testleri, uygun şekilde kullanıldığında hışıltılı solunumun altında yatan etiyojijiyi belirlemeye yardımcı olabilecektir.

KAYNAKLAR:

Al-Shamrani A, Bagais K, Alenazi A, et al. Wheezing in children: Approaches to diagnosis and management. Int J Pediatr Adolesc Med. 2019 Jun;6(2):68-73. doi: 10.1016/j.ijpam.2019.02.003. Epub 2019 Mar 15. Erratum in: Int J Pediatr Adolesc Med. 2020 Dec;7(4):212. PMID: 31388550; PMCID: PMC6676316.

Weiss LN. The diagnosis of wheezing in children. Am Fam Physician. 2008 Apr 15;77(8):1109-14. PMID: 18481558.

Susam Şen and Vural. Wheezy Infant Eur Arch Med Res 2021;37(4):213-6

Weiss LN. The diagnosis of wheezing in children. Am Fam Physician 2008;77:1109–14.

Matricardi PM, Illi S, Grüber C, et al. Wheezing in childhood: Incidence, longitudinal patterns and factors predicting persistence. Eur Respir J 2008;32:585–92

Ren CL, Esther CR, Debley J, et al. Official ATS clinical practice guidelines: diagnostic evaluation of infants with recurrent or persistent wheezing. Am J Respir Crit Care Med 2016;194: 356–373.

P. L. P. Brand, E. Baraldi, H. Bisgaard, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. European Respiratory Journal Oct 2008, 32 (4) 1096-1110; DOI: 10.1183/09031936.00002108

IgE Aracılı İnek Sütü Alerjisinde Klinik Ve Tedavi

Velat Çelik

Besini tükettikten sonra meydana gelen istenmeyen reaksiyonlar, ters besin reaksiyonları olarak adlandırılır. Ters besin reaksiyonları immünolojik mekanizmalarla meydana geliyorsa besin alerjileri olarak adlandırılır. Besin alerjileri meydana geldiği mekanizmaya göre IgE aracılı, IgE aracılı olmayan ve mikst tip reaksiyonlar olarak üçe ayrılır.

IgE aracılı besin alerjisinde reaksiyon, besinin alınmasından sonraki ilk 2 saat içinde ortaya çıkar. Her yaşta görülebilse de küçük çocuklarda daha sık görülür. Beş yaş altı çocukların %6'sında IgE aracılı besin alerjisi olduğu raporlanmıştır.

IgE aracılı besin alerjileri sistemlere göre aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir:

- Genel / Sistemik
 - Besinle ilgili tetiklenen anafilaksi
 - Besine bağlı egzersizle tetiklenen anafilaksi
- Deri
 - Ürtiker / anjiyoödem
 - Akut kontakt ürtiker
- Gastrointestinal Sistem
 - Oral alerji sendromu
 - Gastrointestinal anafilaksi
- Solunum Sistemi
 - Akut rinokonjonktivit
 - Akut bronkospazm

BESİNLE TETİKLENEN ANAFİLAKSİ

Çocuklardaki anafilaksi etyolojisinde başlıca etken besinlerdir ve çocuk ne kadar küçükse, etkenin besin olma ihtimali o kadar yüksektir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, iki yaş altı çocuklarda anafilaksiye sebep olan etkenin %82.5 oranında besinler olduğu bulunmuştur. Anafilaksi tanısı, 2020 yılında güncellenen Dünya Alerji Organizasyonu rehberlerine göre konulur (Tablo 1).

Tablo 1. Dünya Alerji Organizasyonu Anafilaksi Tanı Kriterleri
Aşağıdaki 2 kriterden herhangi biri karşılandığı taktide anafilaksi olasılığı oldukça yüksektir
1. Akut olarak (dakikalar-saatler içinde) ortaya çıkan deri, mukozaya veya ikisine ait tutulum belirtileri (yaygın ürtiker, kaşıntı, kızarıklık, dudaklar/dil/uvulada şişlik) VE AŞAĞIDAKİLERDEN EN AZ BİRİ
a. Solunumun bozulması (örn. dispne, hışıltı (hırıltı) / bronkospazm, stridor, PEF azalması, hipoksemi)
b. Kan basıncında azalma veya uç organ fonksiyon bozukluğu ile ilişkili belirtiler (örn. hipotoni (kollaps), senkop, inkontinans)
c. Şiddetli gastrointestinal semptomlar (örn. şiddetli kramp tarzında karın ağrısı, tekrarlayan kusma), özellikle gıda dışı alerjenlere maruz kaldıktan sonra
2. Tipik deri tutulumu olmasa bile, o hasta için bilinen veya yüksek olasılıklı bir alerjene maruz kaldıktan sonra akut (dakikalar-saatler içinde) olarak ortaya çıkan hipotansiyon veya bronkospazm veya laringeal tutulum

BESİNE BAĞLI EGZERSİZLE TETİKLENEN ANAFİLAKSİ

Besini aldıktan sonraki yaklaşık 2-4 saat gibi bir süre içerisinde yapılan ağır egzersizle ortaya çıkan bir durumdur. Besinden yakın zaman önce veya sonra egzersiz yapılmazsa reaksiyon olmaz. Daha çok ergenlerde ve genç erişkin yaşlarda görülse de her yaşta görülebilir. Sıklıkla sorumlu besin buğday, kereviz ve deniz ürünleridir. Egzersize ek olarak, menstrüasyon, non-steroid antiinflatuar ilaçlar (NSAID'ler), alkol, yüksek vücut ısısı, akut enfeksiyonlar ve antiasit ilaçlar gibi ek kofaktörler reaksiyonun ortaya çıkma riskini artırabilir.

ÜRTİKER / ANJİYOÖDEM

Besin alerjisi reaksiyonlarında en sık görülen klinik tablodur. Besinin alınmasından sonraki dakikalar içinde deri döküntüleri başlar. Akut ürtikerin %20'sinden besinler sorumludur. Altı haftadan uzun süre devam eden ürtikere kronik ürtiker denir ve kronik ürtikerde besin alerjisi olasılığı oldukça düşüktür.

AKUT KONTAKT ÜRTİKER

Ürtiker, sadece besin ile doğrudan temas halinde olan deri kısmında meydana gelir. Lokal görülen reaksiyon bazen sistemik forma dönüşebilir. Yaygın alerjenlere ek olarak, çiğ etler, deniz ürünleri, çiğ sebze ve meyveler, hardal, pirinç ve bira akut kontakt ürtikere sebep olabilir.

OROFARENGEAL SEMPTOMLAR

Orofaringeal semptomlar, tek başına veya bir besine karşı sistemik reaksiyonun bir parçası olarak ortaya çıkabilir. Alerjinin hafif olması, yutulan alerjen miktarının az olması veya oral alerji sendromunda görüldüğü gibi alerjinin kararsız olması nedeniyle semptomlar izole olarak ortaya çıkmış olabilir.

Oral alerji sendromu veya polen-gıda alerjisi sendromu, polene karşı alerjik riniti olan hastalarda yaygın olan bir kontakt alerji şekli olarak kabul edilir. Alerjik polen proteinleri ile çapraz reaktif olan besin alerjik proteinleri varlığında ortaya çıkar. Besindeki alerjenler ısı, asit ve sindirim enzimine duyarlı proteinlerdir (örneğin, profilinler). Semptomlar neredeyse sadece orofarenks ile sınırlıdır. Taze, pişmemiş meyve ve sebzelerin yenmesinden sonra ani başlayan kaşıntı, iritasyon, dudak, dil, damak ve boğazda hafif şişlik görülebilir. Pişmiş meyve ve sebzeler tipik olarak semptomlara neden olmaz. Besin tüketimi sona erdikten sonraki 30 dakika içinde şikayetler geçer. Ancak bazen bulgular artarak sistemik semptomlara ve anafilaksiye ilerleyebilir. Semptomlar ilişkili polen mevsiminde daha belirgin olabilir.

İnek sütü protein alerjisinde görülmez.

SOLUNUM YOLU SEMPTOMLARI

Besin alerjisi olan çocuklarda astım ve çevresel alerjiler (alerjik rinit ve konjonktivit) daha sık görülür. Ayrıca konjonktival, nazal ve alt solunum yolu semptomları, sistemik besin alerjisi reaksiyonlarının (yani anafilaksinin) sık görülen bileşenleridir. Bununla birlikte, besinlere bağlı ortaya çıkan izole alerjik rinokonjonktivit veya astım nadirdir.

GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR

Bulantı, karın ağrısı, karın krampları, kusma ve/veya ishal gibi IgE aracılı gastrointestinal semptomlar, bir besin alerjisinin sindirilmesine bağlı oluşan anafilakside önemli özelliklerdir. "Gastrointestinal anafilaksi" terimi, tek başına gastrointestinal semptomlar ortaya çıktığında kullanılır. Bununla birlikte, gastrointestinal semptomlar nadiren bir besine bağlı alerjik reaksiyonunun tek belirtileri olabilir; sıklıkla diğer sistemik belirtilere eşlik ederler. Üst gastrointestinal semptomların (mide bulantısı, kusma, karın ağrısı) besin tüketiminden sonraki dakikalar içinde ortaya çıkarken, ishal gibi alt gastrointestinal semptomlar iki ila altı saat sonra başlayabilir.

TEDAVİ

IgE aracılı besin alerjisinde standart tedavi basamakları eğitim, kaçınma ve mevcut reaksiyonun tedavisidir. Öncelikle klinik öykü ve deri prik testi, kan spesifik IgE testi, besin yükleme testi gibi testlerle besin alerjisi varlığı doğrulanmalıdır. Besin alerjisi tanısı konulduktan sonra kaçınılacak besinler, çapraz reaksiyona yol açabile-

cek besinler ve çapraz bulaşa yol açabilecek durumlar, etiket okuma hakkında çocuk ve çocuğa bakım verenler bilgilendirilmeli, açıklayıcı bilgi broşürleri verilmelidir. Reaksiyon anında gelen çocuk reaksiyona göre tedavi edilmelidir. Örneğin anafilaksi ile başvuran çocukta uygulanacak ilk medikal tedavi intramusküler adrenalin-dir. Ürtikerle gelen çocuk ise antihistaminik ile tedavi edilmelidir. Anafilaksi öyküsü olan çocuklarda adrenalin otoenjektörü reçete edilmelidir. Çocuğun besin alerjisi hakkında kimlik veya takı kullanması, bilinç kaybı durumunda hızlı ve doğru tedavi için önemlidir. Ailelere acil eylem planı hakkında yazılı belge verilmeli, reaksiyonun tedavisi detaylıca anlatılmalıdır. Besine bağlı egzersizle tetiklenen anfilakside; tetikleyici besini aldıktan sonra 2-3 saat içinde egzersiz yapmaması, alerjisini ve reaksiyonun tedavisini bilen bir arkadaşıyla egzersiz yapması, anafilaksinin erken belirtilerini bilmesi hastaya öğretilmelidir. Reaksiyon gelişirse egzersiz yapmayı bırakması, semptomlar gelişirse hemen yardım istemesi gerekliliği anlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

Mısırlıoğlu ED, Vezir E, Toyran M, Capanoğlu M, Güvenir H, Civelek E, et al. Clinical diagnosis and management of anaphylaxis in infancy. *Allergy Asthma Proc* 2017;38:38-43.

Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020 Oct 30;13(10):100472.

Altıntaş DU. , Büyüktiryaki AB. , Çağdaş Ayvaz DN, et al. Besin Alerjisi: Türk Ulusal Rehberi 2017. *Astım Allerji İmmünoloji*, Cilt.15, 2017

Manuyakorn W, Tanpowpong P. Cow milk protein allergy and other common food allergies and intolerances. *Paediatr Int Child Health.* 2019 Feb;39(1):32-40.

Sicherer SH, Allen K, Lack G, et al. Critical Issues in Food Allergy: A National AcademiesConsensus Report. *Pediatrics* 2017; 140.

Barni S, Liccioli G, Sarti L, et al Immunoglobulin E (IgE)-Mediated Food Allergy in Children: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, Prevention, and Management. *Medicina (Kaunas).* 2020 Mar 4;56(3):111.

Anvari S, Miller J, Yeh CY, Davis CM. IgE-Mediated Food Allergy. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2019 Oct;57(2):244-260.

Okul öncesi tekrarlayan hışıltıyı nasıl tedavi edelim?

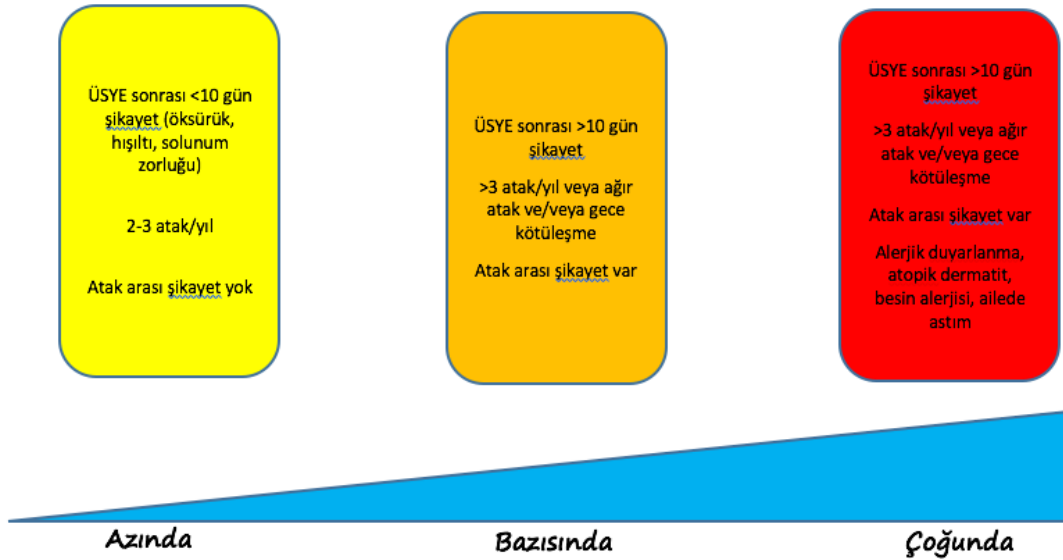
Velat Çelik

Tekrarlayan hışıltı, 5 yaş ve altındaki çocukların büyük bir kısmında, tipik olarak viral üst solunum yolu enfeksiyonuna bağlı olarak görülür. Bunun astımın ilk belirtisi olduğuna karar vermek zor olabilir. Hışıltı öyküsü olan küçük çocuklarda astım tanısı, aşağıdaki durumlarda daha olasıdır (Şekil 1 ve Tablo 1):

Egzersiz, gülme veya ağlama ile ortaya çıkan, veya belirgin bir solunum yolu enfeksiyonu yokluğunda ortaya çıkan hışıltı veya öksürük,

Başka bir alerjik hastalık öyküsü (egzama veya alerjik rinit), alerjen duyarlılığı, veya birinci derece akrabalarda astım,

İki-üç aylık kontrol edici tedavi sırasında klinik iyileşme olması ve tedavinin kesilmesinden sonra kötüleşme.



Bulgu	Astımı düşündürülen özellikler
Öksürük	Geceleri kötüleşen veya hışıltı / nefes alma güçlüklerinin eşlik ettiği, tekrarlayan veya kalıcı, kuru öksürük . Özellikle belirgin bir solunum yolu enfeksiyonu yokluğunda, egzersiz, gülme, ağlama veya sigara dumanına maruz kalma ile ortaya çıkan öksürük.
Hışıltı	Uyku sırasında; aktivite, gülme, ağlama ile; tütün dumanına veya hava kirliliğine maruz kalma ile tetiklenen tekrarlayan hışıltı.
Zor veya ağır nefes alma veya nefes darlığı	Egzersiz, gülme, ağlama ile ortaya çıkar
Aktivite azlığı	Yaştları kadar koşmamak, oynamamak veya gülmek; yürüyüşler sırasında daha erken yorulmak (hemen kucaklanmak ister)
Öz ve soygeçmiş	Diğer alerjik hastalıklar (atopik dermatit, alerjik rinit, besin alerjisi). Birinci derece akraba(lar)da astım
Düşük doz IKS ve gerektiğinde KEBA ile tedaviye yanıtı izleme	2-3 aylık kontrolör tedavisi sırasında klinik iyileşme ve tedavi durdurulduğunda kötüleşme

TEDAVİ

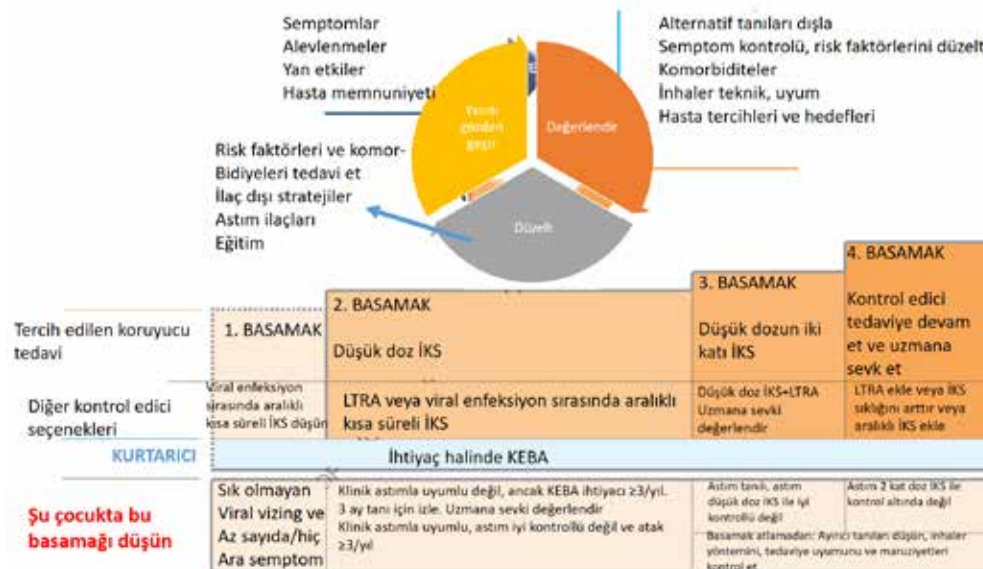
Küçük çocuklarda astım tedavisinin hedefleri, büyük çocuklar ve erişkin hastalarına benzerdir:

- Semptomların iyi kontrolünü sağlamak ve normal aktivite seviyelerini korumak.
- Astım alevlenmeleri, bozulmuş akciğer gelişimi ve ilaç yan etkileri riskini en aza indirmek.
- Küçük çocuklarda hışıltı atakları, astım tanısı konulmuş olsun ya da olmasın, başlangıçta inhale kısa etkili beta2-agonistleri (KEBA) ile tedavi edilmelidir. Bununla birlikte, enfeksiyöz bronşiolit varsa, <1 yaşındaki çocuklarda ilk hışıltı ataklarında KEBA'lar genellikle etkisizdir.
- Semptom paterni astımı düşündürürse, alternatif tanılar dışlanmışsa ve solunum semptomları kontrolsüzse ve/veya hışıltı atakları sık veya şiddetliyse bir kontrol edici tedavi denemesi yapılmalıdır.
- Tedaviye devam edip etmemeye karar vermeden önce yanıt gözden geçirilmelidir. Tedaviye yanıt yoksa veya yeterli değilse, alternatif tanılar yeniden gözden geçirilir.
- İnhaler cihazının seçimi, çocuğun yaşına ve kapasitesine göre yapılmalıdır. Ölçülü dozlu bir inhaler ve aracı tüp tercih edilmelidir. Tercih edilecek ölçülü doz inhaler cihazın, 3 yaşından küçük çocuklar için yüz maskesi ve 3-5 yaş arası için ağızlıklı olmasına dikkat edilmelidir. Çocuklar, iyi bir teknik gösterebildikleri anda yüz maskesinden ağızlıklı aracı tüpe geçirilmelidir.
- Birçok küçük çocukta astım benzeri semptomlar zamanla düzeldiği için astım tedavisi ihtiyacını sık sık gözden geçirmek gerekir.

ASTIM KONTROLÜ VE ATAKLARI ÖNLEMEK İÇİN MEDİKAL TEDAVİ PLANI

Bir farmakolojik tedavi stratejisi ile küçük çocukların büyük çoğunluğunda astımın kontrolü sağlanabilir. Tedavi planı, aile/bakıcı ve sağlık hizmeti sunucusu arasındaki işbirliği ile oluşturulmalıdır. Daha büyük çocuklarda ve yetişkinlerde olduğu gibi, ilaçlar küçük çocuklarda astım yönetiminin yalnızca bir bileşeni oluşturur; diğer temel bileşenler arasında eğitim, inhaler cihazları ve uyum için beceri eğitimi, uygun olduğunda çevresel kontrol, düzenli izleme ve klinik inceleme dahil olmak üzere farmakolojik olmayan stratejiler yer alır.

Kişileştirilmiş astım farmakolojik tedavisi aşağıdaki şekilde verilmiştir (Şekil 2).



Şekil 2. Kişileştirilmiş astım tedavisi

KAYNAKLAR

Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (2022 update). Available from: www.ginasthma.org

Fainardi V, Santoro A, Caffarelli C. Preschool Wheezing: Trajectories and Long-Term Treatment. *Front Pediatr.* 2020 May 12;8:240. doi: 10.3389/fped.2020.00240. PMID: 32478019; PMCID: PMC7235303.

Martin J, Townshend J, Brodlie M. Diagnosis and management of asthma in children. *BMJ Paediatr Open.* 2022 Apr;6(1):e001277. doi: 10.1136/bmjpo-2021-001277. PMID: 35648804; PMCID: PMC9045042.

Çelik GE, Soyer Ö, Aydın Ö ve ark. Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi. Available from: <https://www.aid.org.tr/wp-content/uploads/2020/12/astim-rehberi-2020.pdf>

GELİŞİMSEL PEDIATRİST GÖZÜYLE OTİZM SPEKTRUM BOZUKLUĞU

Prof. Dr. Zeynep Üstünyurt KONUK

TOBB ETÜ Tıp Fakültesi

Tanım

Otizm spektrum bozukluğu, yaşamın ilk yıllarında ortaya çıkan karmaşık bir nörogelişimsel bozukluktur. Sosyal-iletişim alanında yetersizlik, sınırlı ilgi alanları ve tekrarlayıcı davranışlar ile seyredir (1). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi verilerine göre her 54 çocuktan birinin OSB tanısı aldığı tahmin edilmektedir (2). Son yıllarda, tüm dünyada sıklığının arttığı bilinmektedir. Sıklık artışının, farkındalığın artması, tanı kriterlerinin değişmesi, erken müdahale hizmetlerine ulaşılabilirliğin artması ve sıklıkta gerçek bir artışa bağlı olduğu düşünülmektedir (3). Sıklığın artması, süregelen olması, 3 yaş öncesinde tanı konulduğunda ekonomik, sosyal ve gelişimsel alanlarda kazanımların olması nedeniyle erken tanı ve tedavi çok önem kazanmaktadır.

Etyopatogenez

Otizm spektrum bozukluğunun bilinen tek bir nedeni yoktur. Etyolojide nöroanatomik ve nörofizyolojik, nörokimyasal ve immünolojik, genetik ve çevresel faktörlerinin farklı roller oynadığı öne sürülmektedir (4,5). Bugün kabul edilen en önemli görüş, otizmin beynin erken evrelerinde gelişen, gen çevre etkileşimi nedeniyle ortaya çıkan, nörogelişimsel bir hastalık olduğu yönündedir.

Klinik

Otizm spektrum bozukluğunun klinik belirtileri iki ana başlık altında toplanır:

1. Sosyal-iletişim alanında yetersizlik:
 - Toplumsal-duygusal karşılıklılıkta yetersizlik
 - Sözel olmayan iletişim becerilerinde yetersizlik
 - İlişki kurma ve sürdürmede yetersizlik
2. Tekrarlayıcı davranışlar ve sınırlı ilgi alanları:
 - Basmakalıp ve tekrarlayıcı motor hareketler
 - Aynılıkta ısrar, rutine sıkı bağlılık
 - Sınırlı ve yoğun ilgi alanı
 - Duyusal az ya da çok uyarılma

OSB olan çocuklarda, ortaya çıkan **belirtiler**, bu belirtilerin şiddeti çok değişkenlik gösterir.

Semptomlar genellikle hayatın ilk ya da ikinci yılında ortaya çıkmaktadır. Dil gelişiminde gecikme ya da ifade edici dilde gerileme, sosyal ilgisizlik ya da mevcut sosyal becerilerde gerileme veya çevreye karşı alışılmadık aşırı duyarlılığı içeren başlangıç belirtileri tipik olmaktadır (5-7).

Tanı

Otizm Spektrum Bozukluğu tanısı klinik değerlendirme ile konulmaktadır. Amerikan Pediatri Akademisi; belirli aralıklarla gelişimsel değerlendirme ve izlem (9-18 ve 30. aylarda standart araç ile), erken tanıyı ve müdahaleyi kolaylaştırmak için ek olarak 18 ve 24. aylarda OSB semptomları için tarama yapılmasını önermektedir (1,7). Tarama testlerini geçemeyen ya da riskli saptanan çocuklar hem tanısız değerlendirmeye hem de erken müdahale hizmetlerine yönlendirilmelidir. OSB tanısı (ya da şüphesi) olan tüm çocukların işitme ve görme işlevleri

değerlendirilmelidir. Öykü ve fizik muayene ile spesifik bir sendrom ya da metabolik bozukluktan şüphelenildiğinde, çocuk genetik, metabolizma ya da nöroloji danışımı yapılmalıdır (8).

Tedavi ve izlem

OSB'de kanıtlanmış tek tedavi eğitimidir. Eğitimde sosyal-iletişimsel alanda gelişme, istenmeyen davranışların azaltılması ve yeni beceriler kazandırma hedeflenir. Eğitime erken başlanmalı, çocuğun gereksinimlerine göre bireyselleştirilmeli ve ebeveynlerin katılımı sağlanmalıdır. Ülkemizde "Çocuklar için Özel Gereksinim Raporu (ÇÖZGER)" yönetmeliği ile OSB olan çocuklar eğitim, sosyal haklar ve hizmetlerden faydalanabilmektedir.

Bu grupta bazı ko-morbid durumlar (dikkat eksikliği-hiperaktivite bozukluğu, yeme bozukluğu, uyku sorunları, anksiyete, depresyon, tik) OSB'na eşlik edebilir. Ko-morbid durumların tedavisi, çocuğun ve ailenin yaşam kalitesini iyileştirilebilmek için önemlidir. OSB olan çocuklarda erken yaşta tedaviye başlanması, tedaviye devam edilme süresi, aile özellikleri, tedaviye yanıtta önemli belirleyiciler olarak tanımlanmıştır. Çocukluktan yetişkinliğe geçişte ağır işlev düzeyindeki OSB tanılı bireylerin ise çoğunluğu destekle yaşamlarını sürdürmektedirler (9,10).

Kaynaklar

1. Autism Spectrum Disorder. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington, VA.: American Psychiatric Association, 2013.p.50-59.
2. Maenner MJ, Shaw KA, Baio J, et al. Prevalence of Autism Spectrum Disorder among children aged 8 years – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 sites, United States, 2016. MMWR Surveill Summ 2020;69:1-12.
3. Augustyn M. Autism Spectrum Disorder: Terminology, epidemiology and pathogenesis. <https://www.update.com/contents/autism-spectrum-disorder-terminology-epidemiology-and-pathogenesis>.
4. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. JAMA 2014;311:1770-77.
5. Hyman SL, Levy SE, Myers SM, Council on Children With Disabilities SOD, Behavioral P. Identification, evaluation and management of children with Autism Spectrum Disorder. Pediatrics 2020;145.
6. Zwaigenbaum L, Bauman ML, Stone WL, et al. Early identification of Autism Spectrum Disorder.: Recommendations for practice and research. Pediatrics 2015;136 Suppl 1:s10-40.
7. Lipkin PH; Macias MM, Council on Children With Disabilities SOD, Behavioral P. Promoting optimal development: Identifying infants and young children with developmental disorders through developmental surveillance and screening. Pediatrics 2020;145.
8. Baumer N, Spence SJ. Evaluation and management of the child with Autism Spectrum Disorder. Continuum (Minneap Minn) 2018;24:248-275.
9. Myers SM, Johnson CP, American Academy of Pediatrics Council on Children with D. Management of children with Autism Spectrum Disorders. Pediatrics 2010;125:17-23.
10. Weitlauf AS, Sathe N, McPheeters ML, Warren ZE. Interventions targeting sensory challenges in Autism Spectrum Disorder: A systemic review. Pediatrics 2017:139.

Alerjik deri hastalıklarına yaklaşım, nasıl tanı konulur? Nasıl tedavi edilir?

Doç. Dr. Şükrü ÇEKİÇ

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji Bilim Dalı

Birçok alerjik hastalık belirtilerini deride göstermektedir. Bu hastalıklar izole ürtiker gibi selim bir tablo olabileceği gibi, anafilaksi gibi hayatı tehdit eden reaksiyonlar tarzında da olabilir. Alerjik deri hastalıklarının sınıflama çoğunlukla altta yatan immün mekanizmaya göre yapılır. Bu sınıflama Gell ve Coombs sınıflamasıdır. Alerjik deri hastalıklarının çoğundan IgE aracılı Tip I ve hücre aacılı Tip IV reaksiyonlar sorumludur.

Tip I reaksiyonlar alerjene spesifik IgE'lerin alerjenle birlikte mast hücrelerine bağlanması ve uyarılan mast hücrelerinden başlıca histamin olmak üzere çeşitli sitokinlerin salınması sonucu oluşur. Tip I alerjik reaksiyonların deride oluşturduğu tipik tablolar ürtiker ve anjioödemdir. Ürtikerin üç tipik özelliği; etrafı eritemle çevrili deriden kabarık lezyonlar, bu lezyonların kaşıntılı olması ve lezyonların 24 saatten kısa süre içinde iz bırakmadan kaybolmalarıdır. Anjioödem ürtikerden daha nadirdir, deri yüzeyinde kabarıklıktan ziyade deri altı tabakasının ödemi sonucu şişme vardır ve genellikle 3 gün civarında normale döner. Burada tip I reaksiyonlarla ortaya çıkan histaminerjik anjioödem ile herediter veya diğer nedenlere bağlı ortaya çıkan bradikinerjik anjioödem ayrımının yapılması önemlidir.

Tip I reaksiyonların tanısında sorumlu alerjeni bulmak için in vivo (deri prik testi, intradermal testler, yama testleri ve provokasyon testleri) ve in vitro testler (alerjen spesifik IgE ölçümü, bazofil aktivasyon testi) kullanılabilir.

Tedavide temel noktalar tetikleyicilerden kaçınma ve yeni kuşak antihistaminik tedavileridir. Antihistaminik tedavisine yanıt vermeyen kronik ürtiker olgularında omalizumab ve siklosporin tedavileri gündeme gelebilir.

Tip IV aşırı duyarlık reaksiyonlarına bağlı ortaya çıkan alerjik deri hastalıklarına örnek olarak; atopik dermatit, kontakt dermatit, makulopapüler ilaç erupsiyonu, DRESS sendromu, S Steven-Johnson sendromu (SJS)/ toksik epidermal nekroliz (TEN) ve akut generalize ekzanteme püstülozisi örnek verilebilir.

Atopik Dermatit genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel uyaranlara karşı kutanöz reaktivite gösteren kronik, inflamatuvar, tekrarlayıcı bir deri hastalığıdır. Kaşıntı, kuruluk ve egzema süreçleri ile karakterizedir. Etyopatogenezi oldukça karmaşıktır ve tamamıyla aydınlatılmış değildir. Besin alerjileri olguların %30-40'ından sorumludur. Tanı klinik bulgulara dayanılarak konur. Halen en sık kullanılan tanı kriterleri Hanifin ve Rajka kriterleridir. Tedavide temel prensipler; tetikleyici etkenlerden uzak durma, derinin nemlendirilmesi ve antiinflamatuvar tedavilerdir. Antiinflamatuvar olarak en sık kullanılan ilaçlar topikal steroidlerdir.

Steven-Johnson sendromu (SJS)/ toksik epidermal nekroliz (TEN), DRESS sendromu ve Akut generalize ekzanteme püstülozisi ciddi tip IV hipersensitivite reaksiyonlarıdır. DRESS sendromu; çoğunlukla antiepileptik ilaç kullanımı sonucu ortaya çıkan sistemik semptomlar, eozinofili, birleşme eğiliminde yaygın makulopapüler erupsiyonlar ile karakterizedir. Steven-Johnson sendromu ve TEN ise dermo-epidermal bileşkede ayrışma, dev steril büller, mukozal lezyonlar ve ülserler ile karakterize mortalitesi oldukça yüksek alerjik hastalıklardır. Nikolsky fenomeni SJS ve TEN'de pozitifdir. DRESS, SJS ve TEN'de riskli olduğu için in vivo testlerin yapılması önerilmez. Tedavilerinde etkenin uzaklaştırılması, antiinflamatuvar tedavi, deri bakımı ve destekleyici tedaviler esastır.

Kaynaklar

1. Sarbjit S. Saini. Urticaria and Angioedema. In: Adkinson, N. Franklin, MD; Bochner, Bruce S., MD; Burks, A. Wesley, MD; Busse, William W., MD; Holgate, Stephen T., MD, DSc, FMedSci; Lemanske, Robert F., MD; O'Hehir,



- Robyn E., FRACP, PhD Frcp, editor. Middleton's Allergy: Principles and Practice 2014. p. 575–87.
2. Tsakok T, Du Toit G, Flohr C. Pediatric Urticaria. Immunol Allergy Clin North Am 2014;34(1):117–39.
3. Tamay Z. Ürtiker Anjiyoödem. In: Şekerel BE, editor. Çocukluk Çağında Astım Alerji İmmünoloji. 2015. p. 523–31.
4. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy. 2018 Jul;73(7):1393-1414.
5. Stern RS, Divito SJ. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Associations, Outcomes, and Pathobiology-Thirty Years of Progress but Still Much to Be Done. J Invest Dermatol. 2017;137(5):1004-1008.
6. Çekiç Ş, Canitez Y, Sapan N. Evaluation of the patients diagnosed with Stevens Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a single center experience. Turk Pediatri Ars. 2016;51(3):152-158.

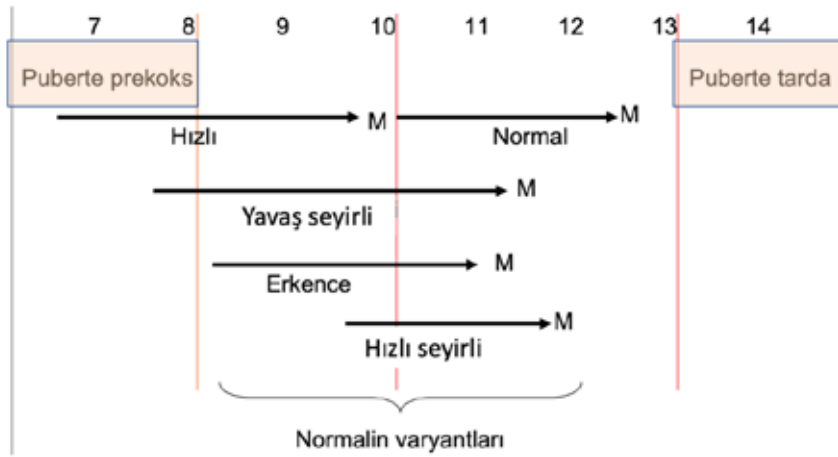
Olgularla Erken Puberte Normal mi Patolojik mi?

Prof. Dr. Erdal Eren

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinolojisi Bölümü

Ergenlik veya adölesan dönemi fiziksel, cinsel, ruhsal ve sosyal değişimlerin yaşandığı çocukluk ile erişkinlik arasındaki geçiş dönemidir. Bu dönem kızlarda ortalama 10-11 yaşlarda, erkeklerde ise 11-12 yaşlarda başlar. Ancak ergenliğe girme yaşı kızlarda 8-13 ve erkeklerde 9-14 arasında değişebilir. Bu yaşlar arasında başlayan ergenlik normal kabul edilir. Kızlarda 8 ve erkeklerde 9 yaşından önce başlayan ergenlik erkendir. Erken ergenlik daha çok kadın cinsiyetin sorunudur ve %90 oranında altta patolojik bir neden saptanmaz. Kızlarda 8 yaşından önce meme büyümesi, erkeklerde ise 9 yaşından önce testis büyümesi erken kabul edilir. Erken ergenlik veya puberte prekoks gerçek (santral) veya yalancı (periferik), belirti durumuna göre ise tam (komple) veya kısmi (parsiyel) erken ergenlik olarak ikiye sınıflandırılabilir. Hipotalamohipofizer aks olgunlaşması erken olursa santral, aks dışı cinsiyet hormon artışı varsa periferik puberte prekoks olarak adlandırılır.

Ayrıca tek bbaşına erken meme gelişimi (prematüre telarş) veya genital bölgede kıllanma (prematüre pubarş) kısmi erken ergenlik formlarıdır. Hızlı ve yavaş seyirli ergenlik ise ayırımı yapılması gereken terimlerdir.



Erken ergenlik tanısında öykü, pubertal ilerleyiş hızı, fizik muayene bulguları, laboratuvar, radyolojik veriler (kemik yaşı ve pelvik ultrason) önemlidir. Gerekli olgularda GnRH analogları kullanılmaktadır.

Kongrenin bu oturumunda erken puberteye yaklaşım konusu olgularla tartışılacaktır.

OLGULARLA TİROİD FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Doç Dr. Rıza Taner Baran

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, ANTALYA

Giriş

Tiroid hormonları büyüme ve gelişme, metabolik denge gibi organizmanın önemli fizyolojik olaylarında aktif rol alırlar. Vücutta bazal metabolik hızı artırma, vücut sıcaklığını düzenleme, ATP hidroliz hızını artırma, yağ mobilizasyonu ve yağ asitlerinin oksidasyonu, glukozun hücre içine girmesi, glukoneogenez ve glikojenolizin uyarılmasında etkilidir. Ayrıca kardiyovasküler sistem, santral sinir sistemi ve üreme sistemi üzerinde etkilere sahiptir. Tiroid hormon düzeyleri ile plazma kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında ters orantı vardır. Büyüme hormonu ile etkileşime girerek büyüme hormonunu uyarır çocukluk çağında büyüme ve gelişme üzerinde etki gösterirler. Fetal ve neonatal beyin gelişiminde de roller vardır.

Tiroid hormon sentezi, transportu, reseptörü ve sentez sonrası deiodinazlar aracılığı ile gerçekleşen metabolizması normal ise tiroid hormonları fonksiyonlarını yerine getirebilir. Bu aşamalarda gelişebilecek problemler büyüme-gelişme ve metabolik dengeyi bozar.

Tiroid Hormonu Biyosentezi

Tiroid hormonlarının ana maddesi iyot ve tirozindir. İyot ince barsaklardan iyodür olarak emilip dolaşıma geçtikten sonra tiroid bezi tarafından alınır. Sodyum-iyodid transporter (NIS) proteinleri bazal membranda bulunur ve plazmadaki iyoditi yakalayarak aktif taşıma ile hücre içine alırlar. Bu değişim sırasında 2 sodyum iyonu da hücre içine girer. İyodür, hücre ile kolloid lümenin birleştiği yüzeyde peroksidaz etkisi ile okside olup serbestleşir. Bu reaksiyon için ortamda hidrojen peroksit bulunması gereklidir. Hidrojen peroksit tiroid dokusunda enzimatik reaksiyonlar ile yapılır. Okside olan iyodid, iyodine dönüştükten sonra tiroglobulin üzerinde bulunan tirozin molekülüne bağlanır. Bu aşama organifikasyon olarak adlandırılır. Peroksidaz her iki işlemi katalize eden enzimdir.

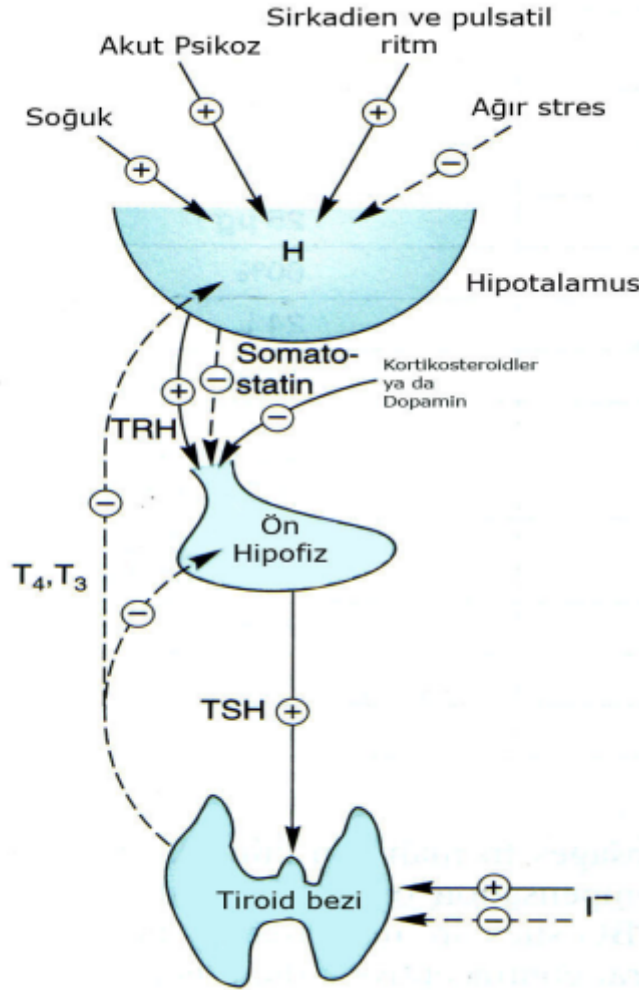
Tiroglobulin, tiroid bezinde en çok bulunan proteindir. Tiroid hormon sentezi ve depolanması için iskeleti oluşturur. Tek iyodin molekülünün tiroglobulin molekülü ile birleşmesi sonucu monoiyodotirozin (MIT) oluşurken, iki iyodin molekülünün eklenmesi ile diiyodotirozin (DIT) oluşmaktadır. Daha sonra MIT ve DIT moleküllerinin birleşmesi sonucu total T3 (T3), iki DIT molekülünün birleşmesi sonucu total T4 (T4) oluşur. Bu basamaklar birleşme veya "coupling" olarak adlandırılır.

Tiroid hormonlarını içeren tiroglobulin, follikül lümeninden geçerek kolloid içinde depolanır. İhtiyaç halinde TSH'nın uyarıcı etkisiyle bir miktar kolloid mikropinositoza uğrar ve tiroid hücrelerine geri absorbe edilir. Sitoplazmada bulunan lizozomlarla birleşerek fagolizozomları oluşturur. Fagolizozom içindeki tiroglobulin proteolize olarak T3, T4, DIT ve MIT'i serbestleştirir. T3 ve T4 sistemik dolaşıma geçerken, DIT ve MIT hücre içinde kalarak deiyodinaz enzimleri ile parçalanır. Serbest iyot, iyot havuzuna geri dönerek kolloid içinde depolanır.

Kolloid içinde bulunan iyot havuzunun her gün %1 kadarı bu döngü içinde yenilenmektedir. T4 hormonu günde 80-100 µg kadar salgılanır ve tiroid bezinin birincil ürünüdür. T4'ün %80'i periferde deiyodinasyona uğrar, %40'ı periferik dokularda 3-4 kat daha aktif olan T3'e, %40'ı reverse T3'e (rT3) dönüşür. Kalan %20'lik bölümü sülfat ve glukuronil parçacıklarının eklenmesiyle safraya atılarak metabolize olur. Günlük 30- 40 µg T3 üretilir. T3 hormonunun %20'si tiroidden kaynaklanırken, %80'i T4'ün periferde 5 deiyodinasyonu ile oluşur. Hücreye kadar taşıyıcı proteinlerle gelen T4 ve T3 hormonları serbest kaldıktan sonra hücre içine geçerler. T4, 5' deiyodinaz enzimi (tip2) ile hücre içinde T3'e dönüşür. T3, nukleusa gider ve burada TH reseptörüne bağlanır.

Tiroid Hormon Fonksiyonunun Düzenlenmesi

Tiroid fonksiyonları hipotalamus-hipofiz-tiroid aksı ve tiroid içi otoregulasyon mekanizmaları ile ayarlanır. TSH, tiroidin yapısını ve fonksiyonunu ayarlayan başlıca düzenleyicidir. Tirotropin salgılatıcı hormon (TRH) hipotalamusun supraoptik ve paraventricüler peptiderjik nöronlarında yapılan ön hipofizdeki tirotrop hücrelere etki ederek TSH salgılanmasını uyarır. TRH, TSH'nın sentezini ve glikolizasyonunu düzenler ve biyoaktif TSH oluşmasına katkıda bulunur.



Şekil 1. Hipotalamus-hipofiz-tiroid eksenini.

Tiroid hormonları, TRH ve TSH üzerinde negatif geri denetim oluşturur. TSH salgılanmasının ayarlanmasında TRH ve tiroid hormonları başlıca düzenleyici faktörlerdir. Aynı zamanda somatostatin, dopamin ve farmakolojik dozlarda glukokortikoidler TRH'ya TSH yanıtını etkiler.

TSH, ön hipofiz tirotrop hücrelerinden salgılanan bir glikoproteindir. İntrauterin yaşamın ortalarında TSH fetusun serumunda ölçülür hale gelir. Kord kanında anne kanından daha yüksek düzeylerde TSH bulunur. Doğumdan sonra ilk birkaç saatte erişkin TSH düzeyinin çok üstüne çıkar ve daha sonra azalmaya başlar. Hipotalamus-hipofiz aksının sağlam olduğu ve hastalık veya ilaç kullanımı olmadığı durumda TSH düzeyi, tiroidin hormon sentezi ve tiroid hormon replasman tedavisinin yeterliliği hakkında tam bilgi verir. Serum sT4 ve TSH düzeyleri arasında negatif ilişki vardır.

Total T4; İntrauterin yaşamın ortalarında fetusta total T4 düzeyi çok düşük değerlerde iken son trimesterde erişkin düzeylerine ulaşır. Doğumdan sonraki birkaç saat içinde hızlı bir yükselme gözlenir. Daha sonra T4 düzeylerinde düşme görülse de yaklaşık 6 yaşa kadar erişkin sınırların üzerinde kalır. Serum T4 düzeyi hipotiroidizmde düşer ve hipertiroidizmde yükselir. Tiroid disfonksiyonu olmadığı halde total T4 düzeyindeki yükseklik ve düşüklükler dolaşımdaki taşıyıcı proteinler, özellikle de TBG ile ilgilidir.

Total T3; doğumda düşük olup erişkin düzeyinin yarısı kadardır. İlk 24 saat içinde erişkin düzeyinin 2 katına çıkar ve daha sonra hızla düşer. Aşırı yeme durumlarında T3 düzeylerinde yükselme, açlıkta ise düşme gözlenir. Serum total T4 düzeyini etkileyen taşıyıcı protein düzeylerindeki değişiklikler total T3 düzeyinde de aynı şekilde etkilidir. Total T3 düzeyi hipotiroidizmde düşerken, hipertiroidizmde yükselir. Tiroid disfonksiyonlarında T3 /T4 oranında değişiklikler olabilir. T3 /T4 oranı, hipotiroidizm, hipertiroidizm, iyot eksikliğinde yükselir. Hipertiroidizmde T3 düzeyi T4 'e göre daha fazla artarken, hipotiroidizmde T3, T4 'e göre daha az düşer. Hipotiroidizmin çok ağır olmadığı durumlarda T3 normal sınırlarda kalır.

Serbest tiroid hormonları; Dolaşımda tiroid hormonlarının çok az bir kısmı serbest halde bulunur. Metabolik olarak aktif olan tiroid hormonları serbest tiroid hormonlarıdır. Serbest tiroid hormonları hipertiroidizmde artar, hipotiroidizmde azalır, dolaşımdaki düzeyleri TBG'deki değişikliklerden etkilenmez

Tiroid otoantikörleri, Antitiroglobulin (antiTg) ve antitiroid peroksidaz (antiTPO) antikörleri otoimmün tiroid hastalıklarının tanı ve izleminde kullanılır. Hashimoto tiroiditinde antiTPO pozitifliği %90 oranında görülür; antiTg pozitifliğine ise özellikle çocukluk yaş grubunda daha az sıklıkla rastlanır. Graves hastalığı tiroid antikörlerinin yüksek saptandığı diğer bir otoimmün tiroid hastalığıdır. Subakut tiroiditte de düşük düzeylerde otoantikör pozitifliği görülebilir. TSH reseptör antikörleri stimülan ve blokan olmak üzere iki çeşittir. TSH reseptör antikörleri özellikle hipertiroidizmin ayırıcı tanısında Graves hastalığı tanısını desteklemek amacı ile kullanılır.

Bu sunumda olgu örnekleri ile tiroid fonsiyon testlerinin değerlendirilmesi anlatılacaktır.

Akut Metabolik Ensefalopatiler

Doç. Dr. Deniz Kor

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Metabolizma ve Beslenme BD, Adana

Ensefalopati, bilinç değişikliğinin hastanın algı ve uyanlara yanıtını etkileyen düzeyde değişimini ifade etmektedir. Bir tanıdan çok etiolojisinin çok geniş olduğu bir klinik durumu tarif etmektedir. Tanı ve tedavisi geciktirildiğinde sekellere ve ölüme neden olabilen bir tablodur. Bazen özgün tanıli hastalarda istenmeyen komplikasyonlardan biri olarak akut metabolik ensefalopati, bazen de tanı almamış bir kalıtsal metabolik hastalığın ilk başvuru tablosu olabilir. Özgün tanısı olmadan ensefalopati ile başvurularda çoğu zaman nedeni bilinmeyen genel durum bozukluğu veya bilinç değişikliğinde daha sık görüldüğü düşünülen sistemik enfeksiyonlar, immünolojik ve otoimmün sorunlar, kardiyak nedenler ve zehirlenmeler düşünülmektedir. Bu da kalıtsal metabolik hastalıkların (KMH) tanı ve tedavisinde gecikmelere, dolayısıyla artan mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Bu grup hastalığın önemli bir özelliği de özgün tanı aldıklarında prenatal tanı olanağı olması, aksi durumlarda ise tekrarlayan hasta bireylerin doğmasına yol açmasıdır. Bu nedenle ensefalopati durumunda altta yatan KMH olabileceği akılda kalmalı, uyarıcı bulgular açısından dikkatli olunmalıdır. Yenidoğan/erken süt çocukluğu döneminde kolaylıkla sepsis veya sık görülen diğer sistemik sorunları işaret eden özgün olmayan kusma, beslenmenin reddi, solunum sıkıntısı, hipotoni, letarji ve nöbet gibi bulgularla başlayan tablo, anne-baba akrabalığı, benzer öyküsü olan kardeş varlığı veya nedeni bilinmeyen çocuk ölümü öyküsü, miadında sorunsuz ve sepsis için risk taşımayan bir doğum olması, klinik bozulmanın beslenme veya uzamış açlıkla ilişkisi, özel kokular ve tedaviye dirençli metabolik dekompanzasyon bulguları KMH düşünülmesi açısından uyarıcı olmalıdır. KMH nedenli ensefalopatiler erişkin dâhil her yaşta görülebilir. KMH nedenli ensefalopatiler akut ve kronik olarak iki grupta incelenebilir. Akut ensefalopatinin ortaya çıkma yaşı, eşlik eden diğer sistem bulguları (kardiyak, hepatik, göz, psikiyatrik), klinik seyirin şekli (iyileşme, sekel kalması, tekrarlayan ataklar, ölüm) veya başka bir sistemik soruna işaret eden laboratuvar bulguları (enfeksiyon) altta yatan bir kalıtsal metabolik hastalığı dışlamak ya da ikinci planda düşünmek için yeterli değildir. Genellikle metabolik dekompanzasyon bulgularından bir veya bir kaç olan; metabolik/laktik asidoz, hipoglisemi, hiperamonemi, rabdomiyoliz ve ketozis akut ensefalopati tablosuna eşlik edebilir. KMH nedenli metabolik komalarda sık rastlanan nörolojik bulgular; nöbetler, fokal nörolojik bulgular, hipotoni, inme ve inme benzeri durumlar, kafa içi basınç artımı ve rabdomiyoliz olup, organik asidemilerde, üre döngüsü enzim eksikliklerinde, yağ asit oksidasyon bozukluklarında ve ketoliz/ketogenez bozukluklarında, mitokondriyal hastalıklarda, nonketotik hiperglisinemide, akça ağaç şurup hastalığında, glukoz taşıyıcı protein-1 eksikliğinde ve homosistinüride karşımıza çıkabilmektedir. Tanı için akut dönemde kan gazı, kan şekeri, keton, amonyak, laktat, homosistein, kreatin fosfokinaz ve anyon açığı bakılmalı, aminoasitler, karnitin/açıl karnitinler, idrarda redüktan madde, orotik asit ile organik asit analizi için örnek alınmalıdır. Akut metabolik ensefalopati mortalite ve morbiditesi yüksek olan bir tıbbi acil olduğu unutulmamalıdır.



**DOĞU
PEDIATRI
KONGRESİ**

29 Eylül-2 Ekim 2022

Dicle Üniversitesi Kongre Merkezi, Diyarbakır



SÖZLÜ BİLDİRİLER

S-001

Tip 1 Diyabet Tanısı Alan Çocuklarda D Vitamini Durumu ve Klinik Başvuru Özellikleri İle İlişkisi

Ajda Mutlu Mihçioğlu¹, Şükrü Hatun²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

²Koç Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Amaç: Bu çalışma, son zamanlarda D vitamininin kemik dışı etkilerinin ortaya konulması nedeniyle, D vitamini eksikliği ile tip 1 diyabet arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya yeni tanı almış tip 1 diyabetli 80 çocuk ve sistemik hastalığı olmayan 30 hasta dahil edildi. Her iki gruptan da serum 25-hidroksivitamin (25 OHD), parathormon (PTH), kalsiyum (Ca), fosfor (P) ve alkalen fosfataz (ALP) örnekleri alındı. Diyabetik gruptan ek olarak kan gazı parametreleri çalışıldı. ve Gebelikte ve bebekte D vitamini kullanımı ile ilgili bilgiler katılımcıların anneleri ile birebir görüşme yapılarak elde edildi.

Bulgular: 25 OHD düzeyi diyabetik grupta kontrollere göre daha düşüktü (sırasıyla 24.43±16.25 ng/ml, 34.55±15.03 ng/ml, p=0.001), ancak mevsimsel değişkenlik dikkate alındığında fark anlamlı değildi (33.44 ±17.23 ng/ml, 34.55±15.03 ng/ml, p>0.05). D vitamini düzeyleri diyabetik ketoasidoz ile başvuran ve başvurmeyen gruplarda benzerdi (sırasıyla 23.36±13.19 ng/ml, 26.03±20.12 ng/ml, p>0.05) ve Ca, P, ALP ve PTH düzeyleri benzerdi (p>0.05), tümü için). Gebelik ve bebeklik döneminde D vitamini kullanımı ile diyabet gelişimi arasındaki ilişki diyabetli olan ve olmayan gruplar arasında benzerdi (p>0.05).

Sonuç: D vitamini eksikliği/yetersizliğinin diyabet gelişimi ve başvuru anının klinik özellikleri üzerine anlamlı bir etkisini saptamadık. Bebeklik ve gebelikte D vitamini kullanımının diyabetin ilerlemesine karşı koruyucu bir etkisi olduğunu gösteremedik. Bu nedenle D vitamini eksikliği/yetersizliği ile tip 1 diyabet gelişimi arasında ilişki olduğuna dair kesin bir sonuca varmak mümkün görünmemektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabet, diyabetik ketoasidoz, D vitamini

S-002

ANNELERİN ANKSİYETE DÜZEYİ İLE ATEŞ YÖNETİMİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hayrunnisa Bekis Bozkurt¹, Ali İnaltekin², Serhat Tunç³

¹Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kars, Türkiye

²Psikiyatri Kliniği, Oltu Devlet Hastanesi, Erzurum, Türkiye

³Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kars, Türkiye

Amaç: Çocuklarda yüksek ateş, ailelerde korku ve paniğe neden olmaktadır. Bu durum bilgi düzeyindeki yetersizlikler ile birleşince yanlış tutumlara neden olabilmektedir. Bu çalışmada ateşli çocuğa yaklaşım, bilgi ve tutumun annenin anksiyete düzeyi ile ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya poliklinik ve acil servise yüksek ateş ile başvuruda bulunan çocukların anneleri dahil edildi. Annelere yüz yüze anket yöntemi ile ateş yönetimi ile ilgili önceden hazırlanmış bir anket ve Beck Anksiyete Ölçeği anketi uygulandı. Aynı annelere 2 hafta sonra aynı anketler tekrar uygulandı. Pearson korelasyon testi ile aradaki ilişki varlığı araştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 127 annenin ortalama yaşı 31.74 (20-46), çocukların yaşı 5.22 (0-16) ve %47.3 (60) erkek idi. Annelerin %65.7 si lise ve üzeri mezunuydu. %70.1'i aile hekimi takiplerine düzenli gidiyordu. %84.5'i evde ateş ölçer bulunduruyordu. Katılanların sadece %32.3'ü 38oC'nin üzerini ateş olarak tanımlamıştı. %60.5'i kadarı çocuk ateşlendiğinde mutlaka doktora başvuruyordu. % 40.2'si ilaç tedavisine ek olarak alternatif yöntemleri mutlaka kullanıyordu. %52'sinin ilk tercihi oral parasetamoldü. Ailelerin %88'i doktor tavsiyesine güveniyordu. Annelerin çocukları ateşli olduğu dönemde bakılan Beck anksiyete skoru 8.5 ± 7.26 iken, ateş yönetimi bilgi skoru 15.2 ± 4.87 idi. Yapılan korelasyon analizinde annenin anksiyetesi arttığı dönemlerde ateş yönetimi skoru anlamlı şekilde negatif korelasyona sahipti ($R^2: 0.44, p < 0.001$).

Sonuç: Yüksek ateşli çocuk yönetimi ile ilgili annelerin bilgi düzeyi yetersizdir. Annelerin anksiyetesinin artması varolan ateş yönetimini olumsuz etkiliyor olabilir. Yüksek ateşli çocuk hastalar değerlendirilirken annelerin anksiyetesinin varlığı göz önünde tutulmalıdır. Bu durumun özellikle ayaktan ateşli çocuk hasta yönetiminde önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: ateş, çocuk, anne, anksiyete

S-003

Hipotonik Bebek Ayırıcı Tanısında Sistemik Yaklaşım: 7 Olgu Sunumu

Ayşen GÖK¹, Özlem ÖZSOY¹, Tayfun ÇİNLETİ², Ayşe Semra HIZ¹, Uluç YIŞ¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Genetik Bilim Dalı

Amaç: Yenidoğandan itibaren süt çocukluğu döneminde ortaya çıkan, pekçok etiyojolojiyi kapsayan hipotonik bebeğin prognozu nedene bağlıdır ve son derece değişkendir. Geniş ayırıcı tanı listesi arasında doğru tanıya ulaşmak için literatürde algoritma önerileri olmakla birlikte bu konuda bir fikir birliği yoktur (1,2,3). Burada öykü, fizik muayene ve ilk tetkikler sonucunda öngörülen bozukluğa yönelik tanısız yaklaşımın öneminin vurgulanması amacıyla nadir görülen olgular sunulmaktadır.

Yöntem ve Gereç: 2012-2022 arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniğine hipotoni nedeniyle başvuran, santral, periferik, kombine hipotonin nedenlerine yönelik ayırıcı özellikler açısından gebelik, doğum, gelişim, aile öyküsü, klinik ve nörolojik muayene bulguları değerlendirilen, odaklı biyokimyasal tetkikler, nörogörüntüleme, elektrofizyolojik çalışmalar ve genetik tetkiklerle tanı alan 7 olgu retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Olgu1: 7 aylık erkek, santral hipotoni, ürik asit yüksekliği nedeniyle istenen genetik analizi HPRT1 ekzon2 c.131A>G hemizigot saptanmasıyla Lesh Nyhan Sendromu, Olgu2: 3 aylık kız, santral hipotoni, karakteristik kraniofasial bulgularıyla genetik analizi MS-MLPA testinde anormal metilasyon paterni sonucunda Prader Willi Sendromu, Olgu3: 8 aylık erkek, santral hipotoni, akrabalık öyküsü, dismorfik bulguları, DPAGt1 geninde homozigot missense mutasyonuyla Konjenital gilikoilasyon defekti 1, Olgu4: 5 aylık erkek, santral hipotoni, makrosefali, beyin MRG'de beyaz cevherde T2 sinyal artırımlarıyla yaygın serebral, serebellar, beyaz ve gri cevher tutulumu, MR spektroskopide NAA/CR'de artış bulgularıyla Canavan hastalığı, Olgu5: 11 aylık erkek, kombine hipotoni, Leigh sendromu tanılı kardeş öyküsü, West sendromu kliniği, hıçkırık, beyin MR'de enfarkt bulguları, ATPaz mutasyonu ile Mitokondriyal kompleks V eksikliği, Olgu6: 5 aylık kız, periferik hipotoni, başını tutamama, beslenme ve solunum sıkıntısı, zayıf ağlama, pitoz bulgularıyla elektrofizyolojik değerlendirilmeyle Konjenital miyastenik sendrom, Olgu7: 5 aylık kız, periferik hipotoni, fetal hareketlerin azlığı, 3,5 aydan itibaren aktivitede azalma, dilde tremor, arefleksi gibi tipik bulgularıyla SMN1 geninde homozigot delesyon sonucuyla Spinal kaslar atrofi tip1 teşhis edildi.

Sonuç: Hipotonik bulguları olan bebekler hızlı tanı konulması, prognozun belirlenmesi, hastalığa özgü bakım standartları ve erken müdahaleyle tedavi edilme olanağının sağlanması, ekonomik zarara ve iş gücü kaybına neden olabilen gereksiz test istemlerinin önlenmesi açısından sistemik yaklaşımla değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hipotonik, infant, etiyojoloji, algoritma, yaklaşım.

S-004

Ergenlerde Jinekomasti

Demet AYGÜN ARI¹, Semra ÇETİNKAYA²

¹SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adole-
san bölümü

²SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
Endokrinoloji Kliniği

Amaç: Jinekomasti, erkeklerde glandüler meme dokusunun benign proliferasyonudur. Asemptomatik jineko-
masti çok yaygındır ve ergenlik döneminde erkeklerin %50 ile %60'ında görülür. Bu çalışmada jinekomasti ile
başvuran hastalarımızın klinik ve biyokimyasal verilerini sunmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Nisan 2019-Mayıs 2022 tarihleri arasında başvuran ve jinekomastisi olan 70 hasta çalışma-
ya dahil edildi. Veriler tıbbi kayıtlardan retrospektif olarak toplandı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 13.4 ± 0.15 yıl idi. Ortalama vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve vücut kitle indek-
si sırasıyla $56,56 \pm 13,7$ kg, $161,43 \pm 9,48$ cm ve $21,35 \pm 3,94$ idi. VKİ kriterlerine göre hastaların 5'i (%7,1) obez, 15'i
(%21,4) fazla kilolu ve 50'si (%71,4) normal kiloluydu. Olguların 67'si pubertal, 3'ü prepubertal jinekomasti idi.
Prepubertal jinekomastili olgularda etiyolojik faktör bulunamadı. Hastaların %75,7'sinde (53/70) jinekomasti
bilateral; sol ve sağ disk uzunlukları sırasıyla 2.16 ± 1.23 cm ve 2.12 ± 1.16 cm idi. Hastaların %58,6'sında
başvuru semptomu sadece memede şişlik iken geri kalanında memede şişlik, hassasiyet ve ağrı şikayetleri
vardı. Yedi hastanın ailesinde jinekomasti öyküsü vardı. Serum estradiol, total testosteron, seks hormonu bağ-
layıcı globulin, dehidroepiandrosteron sülfat, human koryonik gonadotropin, folikül stimulan hormon, luteinize
edici hormon, prolaktin, tiroid stimulan hormon ve serbest tiroksin seviyeleri normal sınırlar içindeydi. Labora-
tuvar sonuçları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Jinekomasti olgularının laboratuvar verileri

	Ortalama (\pm SD)	Minimum	Maksimum
FSH	4.23 (3.39)	0.35	21.9
LH	2.23 (1.32)	0	5.08
E2	16.93 (11.17)	0	40
Total testosteron	244.65 (191.37)	0	700.15
Serbest testosteron	6.5 (5.47)	0.4	17.6
DHEA-SO4	175.6 (74.48)	50	334.82
SHBG	44.92 (20.12)	20.8	82.4
TSH	2.53 (1.11)	0.59	5.64
sT4	1.14 (0.16)	0.79	1.57
Prolaktin	7.49 (3.68)	2.48	19.58
AFP	1.1 (1.3)	0	7.3
Beta-HCG	0.032 (0.26)	0	2.2
Total kolesterol	160.77 (21.8)	121	214
LDL	89.9 (18.94)	55	128
HDL	47.5 (8.7)	30	68
Trigliserid	115.87 (51)	34	257
Glukoz	94.22 (8.58)	63	110
İnsülin	25.7 (41.1)	4.8	183.2
HbA1c	5.5 (0.28)	4.98	6
ALT	17.1 (6.7)	7	38
AST	23.9 (6.2)	15	50

AFP; alfa fetoprotein, Beta-HCG; beta-human koryonik gonodotropin, DHEA-SO4; dehidroepiandrosteron sülfat, E2; estradiol, FSH; folikül stimulan hormon, HDL; yüksek dansiteli lipoprotein, LDL; düşük dansiteli lipoprotein, LH; luteinize edici hormon, SHBG; seks hormonu bağlayıcı globulin, sT4; serbest tiroksin, TSH; tiroid stimulan hormon

Sonuç: Jinekomastinin androjenler/östrojenler arasındaki dengesizlikten kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu dengesizlik, ekzojen östrojen alımı, endojen östrojen üretimi, artan aromataz aktivitesi ve androjenlerin östrojenlere periferik dönüşümünün artması, androjen eksikliği veya duyarsızlığı gibi mekanizmalar yoluyla ortaya çıkar. Erkek ergenlerde jinekomasti tespit edildiğinde, pubertal muayene ile prepubertal ve pubertal jinekomasti ayrımının yapılması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: jinekomasti, adolesan, pubertal, prepubertal

S-005

AKUT BİLİRÜBİN ENSEFALOPATİSİ GELİŞEN BEBEKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Baran Oğuz¹, Şeyhmus Mete², Sabahattin Ertuğrul²

¹Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Yüksek total serum veya plazma bilirubin (TB) düzeyinin (hiperbilirubinemi) majör sonucu, bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) olarak bilinen bilirubin ile ilişkili nörotoksik yaralanmaların bir spektrumudur. BIND, albümine bağlı olmayan konjuge edilmemiş bilirubin kan-beyin bariyerini geçtiğinde, beyne girdiğinde ve nörolojik hasara neden olduğunda ortaya çıkar. BIND, visuokortikal yollarda [4], sensörinöral işitme [5], propriyosepsiyonda (yürüme anormalliklerine yol açan) [6], konuşma ve dilde [7] bozukluklar olarak kendini gösteren bir dizi nörolojik bulgudur [2,3]. Daha önce kernikterus olarak adlandırılan kronik bilirubin ensefalopatisi (CBE), koreo-atetoid serebral palsy, yukarı bakış anormallikleri, yaprak döken dişlerin mine displazisi ve sensörinöral bozukluk gibi kalıcı nörolojik sekellerle ilişkili ilerleyici ve aşırı kronik BIND şeklidir [1].

Bilirubin nörotoksitesitesi için aşağıdaki major risk faktörleri belirtilmiştir [1]

- Yaşamın ilk 24 saati içinde sarılık (hiperbilirubinemi) [13].
- Kan grubu uyumsuzluğundan veya kalıtsal kırmızı kan hücresi enzimatik eksikliklerinden veya membran defektlerinden (örneğin, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz [G6PD] eksikliği) izoimmün aracılı hemolize bağlı hemolitik hastalık [8,9,10].
- Gebelik yaşı (GA) 36 haftadan az [14-16].
- Daha önce fototerapi alan kardeş [15,17].
- Sefalohematom veya doğum travmasından kaynaklanan belirgin morarma [14].
- Kilo kaybı aşırı olduğunda yeterli olmayan emzirme (doğum ağırlığının yüzde >10'u) [14,15,19].
- Güneydoğu Asya, Akdeniz, Orta Doğu veya Afrika kökenli anneler [9].

Minör risk faktörleri şunları içerir [1]

- Yüksek orta aralıkta TB (>75^{lik} ve ≤95^{lik} saat içinde yaş için yüzdelik)
- Taburcu olmadan önce gözlenen sarılık (hiperbilirubinemi) [15]
- Diyabetik bir annenin makrozomik bebeği [20,21]
- Polisitemi
- Erkek seks [14]
- Annelik yaşı ≥25 [15]

Bilirubin-albümin bağlanmasını azaltan, böylece bağlanmamış (serbest) bilirubin miktarını artıran faktörler arasında bazı ilaçlar (örneğin, sülfisoksazol, moksalaktam ve [seftriakson](#)) ve metabolik asidoz ile ilişkili durumlar bulunur. Ek olarak, hiperkarbiya ve hiperozmolalite, kan-beyin bariyerinin geçirgenliğini artırır ve bilirubinün beyne girmesine izin verir [22].

Şiddetli hiperbilirubinemi riskinin azalması ile ilişkili faktörler şunları içerir [1]

- GA ≥41 ila 42 hafta [14].
- Özel biberonla besleme [14,15].

- 72 saat sonra yenidoğan taburcu edilir [15,23].
- Siyah bebekler - Genel olarak, bu bebekler daha düşük TB seviyelerine sahiptir, ancak risk altında kalan G6PD eksikliği (tahmini yüzde 12.2 insidansı) olan Siyah erkeklerin bir alt grubu olduğu görülmektedir [24].

Bu risk faktörleri, klinik olarak anlamlı hiperbilirubinemi gelişme olasılığını değerlendirmek için kullanılır. Risk değerlendirmesi ve hastanın hastaneden taburcu edildiği andaki yaşı, uygun takibin zamanlamasını belirlemek için kullanılır.

Genetik faktörler – Hepatik bilirubin konjugasyon kapasitesi ile ilgili proteinlerin kalıtsal mutasyonları genetik yatkınlık, özellikle genel popülasyonun yüzde 9'unu etkileyen Gilbert sendromunda, şiddetli ila aşırı hiperbilirubinemide katkıda bulunan bir rol oynayabilir [25,26]. Klinik senaryo tipik olarak 10-14 günlükken kalıcı sarılık ve uzamış (konjuge olmayan) hiperbilirubinemi olarak ortaya çıkar. Bu kısmen aile öyküsünün neden hiperbilirubinemi için öngörücü bir risk faktörü olduğunu açıklayabilir. Gilbert sendromlu bebeklerin bilirubin klirensindeki altta yatan azalma, TB'yi artıran diğer faktör (ler) (örneğin, hemolitik hastalık) ile kombinasyon halinde şiddetli ila aşırı hiperbilirubinemi ile sonuçlanabilir [27,28]. Örnek olarak, Gilbert sendromlu emzirilen bebekler, Gilbert sendromu olmayan emzirilen bebeklere kıyasla TB >20 mg / dL (342 mikromol / L) gelişme riskinin üç ila dört kat artmıştır [29]. Bilirubinün glukuronik asit ile konjugasyonunu katalize eden UGT1A1'i kodlayan gendeki yaygın bir mutasyon, bilirubin klirensinin azalmasına yol açar ve Doğu Asyalı annelerden doğan bebeklerde daha yaygındır.

Ek olarak, kalıtsal kırmızı kan hücresi enzimatik eksiklikleri veya membran defektleri (örneğin, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz [G6PD] eksikliği), ciddi ve tehlikeli hiperbilirubinemi (TB >30 mg / dL [513 mikromol / L]) [11] için risk faktörleridir.

Büyük popülasyona dayalı bir Avustralya çalışmasından elde edilen verilere dayanarak term bebekler için hiperbilirubinemi için yeniden kabul için risk faktörleri şunları içermektedir [30]:

- Erken doğum hastane taburcu (doğumdan ≤ 2 gün sonra).
- GA <39 hafta.
- Bir Asya ülkesinden anne.
- Vajinal doğum.
- İlk kez anne.
- Doğum sırasında emzirme hastane taburculuğu.

Ek faktörler arasında G6PD eksikliği, ürosepsis ve hemolizin tanınmayan nedenleri yer almaktadır [12].

Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) - Gözlemsel çalışmalar, akut ve kronik BIND riskinin, TB ≥ 30 mg / dL'li term ve geç preterm bebekler için yüzde 10 ila 30 arasında değiştiğini bildirmektedir [8,10,31,32].

Şiddetli hiperbilirubinemi nedeniyle yeniden kabul edilen 125 hastanın bir raporunda, aşağıdakiler kernikterus ile sonuçlanan hiperbilirubineminin başlıca katkıda bulunan nedenleriydi [12]:

- Altta yatan risk faktörü tanımlanmamıştır (idiyopatik) – 53 hasta
- Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği – 26 hasta
- Hemoliz – 25 hasta
- Doğum travmasından kaynaklanan morarma – 18 hasta
- Enfeksiyon – 18 hasta
- Crigler-Najjar sendromu veya galaktozemi – 3 hasta
- Emzirme yetmezliği – 2

Akut bilirubin ensefalopatisi - ABE tipik olarak kalıcı şiddetli hiperbilirubinemi [33] ile üç fazdan ilerler:

Erken – Erken evrede, klinik belirtiler ince olabilir. Bebek uyuklu ama uyarılabilir ve uyandırıldığında hafif ila orta derecede hipotoni ve tiz bir ağlama vardır. Bu aşamada ABE tanısı koymak zordur [31].

Orta – Müdahale yoksa, ara faz hiperbilirubineminin ilerlemesi ve kalıcılığı ile gelişir. Bebek zayıf bir emme ile ateşli ve uyuşuk olabilir veya güçlü bir emme ile sinirli ve gergin olabilir. Ağlama keskin olabilir ve bebeğin teselli edilmesi zordur. Hafif ila orta derecede hipertoni, boyun (retrokollis) ve gövdenin (opisthotonos) stimülasyonla geriye doğru kemerlenmesiyle başlar. Bu aşamada acil bir değişim transfüzyonu kalıcı BIND'yi önleyebilir.

İleri – İleri faz apne, beslenememe, ateş, nöbetler ve komaya ilerleyen yarı komatoz durumu ile karakterizedir. Hipertonsite, ellerin ve ayakların bisiklete binilmesi veya seğirmesi ile kalıcı retrokollis ve opisthotonos olarak kendini gösterir. Ağlama teselli edilemez veya zayıf veya eksik olabilir. Ölüm, solunum yetmezliği veya inatçı nöbetlere bağlıdır.

BIND skoru, bilirubin nörotoksitesinde gözlenen nörolojik bulguların ilerlemesini gösterir.[34-36] ve hem fizik muayene bulguları akut sonucu hem de bebekte gelişebilecek nörolojik sonucu tahmin etmeye yardımcıdır. [37-39]

Bulgular: Çalışmamıza akut bilirubin ensefalopatisi gelişen 50 bebek hasta alındı. 45 (%90) bebekte RH uyumsuzluğu saptanmadı 5 (%10) bebekte RH uyumsuzluğu saptandı. 50 bebeğimizin 40 ında (%80) direkt coombs negatife 3 ünde(%6) direct coombs 1 pozitif 1 inde (%2) 2 pozitif 5 (%10)inde 4 pozitif saptandı. 27 (%54) bebekte ABO uyumsuzluğu saptanmadı 23 (%46) bebekte ABO uyumsuzluğu saptandı. 31 bebeğimizde(%62) anne bebek arasında subgrup uyumsuzluğu saptanmadı 7 bebeğimizde (%14) küçük c 5 bebeğimizde (%10) büyük c 2 bebeğimizde (%4) büyük e büyük c 4 bebeğimizde (%8) büyük e küçük c bebeğimizde 1 bebeğimizde (%2) büyük e uyumsuzluk saptandı..

50 bebeğimizin

1 inde (%2) BIND skoru 0

8 bebekte (%16) BIND skoru 1

20 bebekte (%40) BIND skoru 2

9 bebekte (%18) BIND skoru 3

8 bebekte (%16) BIND skoru 4

4 bebekte (%8) BIND skoru 5 olarak değerlendirildi.



39 bebeğimizde (%78) g6pdh kalitatif saptanmamış olup 11 bebeğimizde (%22) kalitatif saptanmıştır.

EK TANI (65 HASTA)	HASTA SAYISI	YÜZDELİK DİLİM
EK TANI YOK	21	42
ERKEN NEONATAL SEPSİS	4	8
GEÇ NEONATAL SEPSİS	11	22
İDRAR YOLU ENFEKSİYON	1	2
GALAKTOZEMİ	2	4
ANEMİ	4	8
KONJENİTAL HİPOTİRODİ	1	2
KOLESTAZ	3	6
KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ	1	2
IUGR	1	2
FAKTÖR 13 EKSİKLİĞİ	1	2

	HASTA SAYISI	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	ORTALAMA
BAŞVURU YAŞI	50	0	23	5,56
G6PD KANTİTATİF	11	2	21	12,14
DIŞ MERKEZDE ÖLÇÜLEN BİLİRÜBİN	43	12	45	29,65
DOĞUM AĞIRLIĞI	50	2040	3950	2969,70
GEBELİK HAFTASI	50	34	41	37,92
TOTAL BİLİRÜBİN	50	14	40	24,75
DİREKT BİLİRÜBİN	50	1	7	1,42

MATERYAL METOD: Bu çalışma 2021 eylül-2022 ağustos yılları arasında dicle üniveritesi tıp fakültesi yenidoğan yoğun bakımda sarılık nedeni ile akut bilirubin ensefalopatisi gelişen 50 bebek hastanın prospektif verileri alınarak yapılmıştır.

TARTIŞMA: Yüksek total serum veya plazma bilirubin (TB) düzeyinin (hiperbilirubinemi) majör sonucu, bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) olarak bilinen bilirubin ile ilişkili nörotoksik yaralanmaların bir spektrumudur. Daha önce kernikterus olarak adlandırılan kronik bilirubin ensefalopatisi (CBE), koreo-atetoid serebral palsy, yukarı bakış anormallikleri, yaprak döken dişlerin mine displazisi ve sensörinöral bozukluk gibi kalıcı nörolojik sekellerle ilişkili ilerleyici ve aşırı kronik BIND şeklindedir [1].

Ensefalopati nedeniyle hastanede yatan 125 hastanın bir raporunda, aşağıdakiler kernikterus ile sonuçlanan hiperbilirubineminin başlıca katkıda bulunan nedenleriydi [12]:

- Altta yatan risk faktörü tanımlanmamıştır (idiyopatik) – 53 hasta
- Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği – 26 hasta
- Hemoliz – 25 hasta
- Doğum travmasından kaynaklanan morarma – 18 hasta
- Enfeksiyon – 18 hasta
- Crigler-Najjar sendromu veya galaktozemi – 3 hasta

• Emzirme yetmezliği – 2

Bizim çalışmamızda 21 bebeğimizde allta yatan patoloji saptanmamış 11 bebeğimizde G6PDH kalitatif eksiklik saptanmış 11 bebeğimiz geç neonatal sepsis 4 bebeğimiz erken neonatal sepsis 1 bebeğimiz kültür kanıtlı idrar yolu enfeksiyonu tanısı almış 2 bebeğimiz galaktozemi ve 11 bebeğimiz eşlik eden anemi konjenital hipotirodi vb tanısı almıştır. 50 bebeğimiz ensefalopati tablosunda olup 11 bebeğimiz eşlik eden tanılar (anemi , kolestaz) nedeni ile exchange yapılmıştır. Ensefalopati tablosundaki bebeklerimiz ortalama 5. Günde hastaneye yatışı olmuştur.

SONUÇ: Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon riski yüksek total serum / plazma bilirubin (TB) seviyesine (hiperbilirubinemi) maruz kalan bebekler, bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) riski altındadır. Yüksek bilirubin seviyesi ile başvuran bebeklerde nörolojik etkilenme erken dönemde oluşmakta sonraki dönemlerde kern ikterus gelişimi açısından risk altındadırlar.

KAYNAKLAR

1. Amerikan Pediatri Akademisi Hiperbilirubinemi Alt Komitesi. Yenidoğan bebekte hiperbilirubineminin yönetimi, gebeliğin 35 veya daha fazla haftasında. *Pediatrics* 2004; 114:297.
2. Bhutani VK, Wong R. Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND). *Semin Fetal Neonatal Tıp* 2015; 20:1.
3. Johnson L, Butani VK. Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyonun klinik sendromu. *Semin Perinatol* 2011; 35:101.
4. İyi WV, Hou C. Visuocortical bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon. *Semin Fetal Neonatal Tıp* 2015; 20:37.
5. Olds C, Oghalai JS. Bilirubin kaynaklı nörolojik hasar ile ilişkili odyolojik bozukluk. *Semin Fetal Neonatal Tıp* 2015; 20:42.
6. Rose J, Vassar R. Bilirubin toksisitesine bağlı hareket bozuklukları. *Semin Fetal Neonatal Tıp* 2015; 20:20.
7. Wusthoff CJ, Loe IM. Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyonun nörogelişimsel sonuçlar üzerine etkisi. *Semin Fetal Neonatal Tıp* 2015; 20:52.
8. Kuzniewicz MW, Wickremasinghe AC, Wu YW, et al. Yenidoğanlarda tehlikeli hiperbilirubineminin insidansı, etiyolojisi ve sonuçları. *Pediatrics* 2014; 134:504.
9. McGillivray A, Polverino J, Badawi N, Evans N. Avustralya'da Aşırı Yenidoğan Hiperbilirubineminin Prospektif Gözetimi. *J Pediatr* 2016; 168:82.
10. Ebbesen F, Bjerre JV, Vandborg PK. Serum bilirubin düzeyleri $\geq 450 \mu\text{mol/L}$ ile bilirubin ensefalopatisi arasındaki ilişki; Danimarka nüfusuna dayalı bir çalışma. *Acta Paediatr* 2012; 101:384.
11. Wu YW, Kuzniewicz MW, Wickremasinghe AC, et al. Toplam serum bilirubin düzeyleri değişim transfüzyon eşiğinde veya üzerinde olan bebeklerde serebral palsi riski: popülasyon bazlı bir çalışma. *JAMA Pediatr* 2015; 169:239.
12. Johnson L, Bhutani VK, Karp K, et al. Pilot ABD Kernicterus Kayıt Defteri'nden klinik rapor (1992-2004). *J Perinatol* 2009; 29 Ek 1:S25.
13. Newman TB, Liljestrand P, Escobar GJ. Sarılık, yönetilen bir bakım kuruluşunda doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde kaydedildi. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156:1244.
14. Newman TB, Xiong B, Gonzales VM, Escobar GJ. Olgun bir sağlık bakım organizasyonunda aşırı yenidoğan hiperbilirubineminin tahmini ve önlenmesi. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:1140.
15. Maisels MJ, Kring E. Kalış süresi, sarılık ve hastaneye yatış. *Pediatrics* 1998; 101:995.

16. Keren R, Luan X, Friedman S, et al. Term ve yakın dönem bebeklerde anlamlı yenidoğan hiperbilirubinemi için alternatif risk değerlendirme stratejilerinin karşılaştırılması. *Pediatric* 2008; 121:e170.
17. Gale R, Seidman DS, Dollberg S, Stevenson DK. Kudüs nüfusunda yenidoğan sarılığının epidemiyolojisi. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10:82.
18. Flaherman VJ, Schaefer EW, Kuzniewicz MW, et al. Sadece emzirilen yenidoğanlar için erken kilo kaybı nomogramları. *Pediatric* 2015; 135:e16.
19. Berk MA, Mimouni F, Miodovnik M, et al. İnsüline bağımlı diyabetik annelerin bebeklerinde makrozomi. *Pediatric* 1989; 83:1029.
20. Peevy KJ, Landaw SA, Brüt SJ. Diyabetik annelerin bebeklerinde hiperbilirubinemi bulunur. *Pediatric* 1980; 66:417.
21. Bratlid D. Bilirubin beyne nasıl girer? *Clin Perinatol* 1990; 17:449.
22. Soskolne EI, Schumacher R, Fyock C, et al. Erken taburculuk ve diğer faktörlerin yenidoğanların yeniden kabul oranları üzerindeki etkisi. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150:373.
23. Kaplan M, Herschel M, Hammerman C, et al. Afrikalı Amerikalı erkeklerde yenidoğan hiperbilirubinemi: glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliğinin önemi. *J Pediatr* 2006; 149:83.
24. Norman M, Åberg K, Holmsten K, et al. Nonhemolitik Yenidoğan Hiperbilirubinemi'nin Öngörülmesi. *Pediatric* 2015; 136:1087.
25. Watchko JF. Vigintiphobia yeniden gözden geçirildi. *Pediatric* 2005; 115:1747.
26. Huang MJ, Kua KE, Teng HC, et al. Yenidoğanlarda şiddetli hiperbilirubinemi için risk faktörleri. *Pediatr Res* 2004; 56:682.
27. Lain SJ, Roberts CL, Bowen JR, Nassar N. Bebeklerin erken taburcu edilmesi ve sarılık için yeniden kabul riski. *Pediatric* 2015; 135:314.
28. Sgro M, Campbell D, Barozzino T, Shah V. Şiddetli yenidoğan hiperbilirubinemisi olan ulusal bir yenidoğan kohortunda akut nörolojik bulgular. *J Perinatol* 2011; 31:392.
29. Gotink MJ, Benders MJ, Lavrijsen SW, et al. Hollanda'da şiddetli yenidoğan hiperbilirubinemi. *Neonatology* 2013; 104:137.
30. Johnson LH, Bhutani VK, Brown AK. Yenidoğan sarılığının tedavisinde ve kernikterusun önlenmesinde sistem tabanlı yaklaşım. *J Pediatr* 2002; 140:396.
31. Moyer VA, Ahn C, Sneed S. Yenidoğan sarılığında klinik yargının doğruluğu. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:391.
32. Tayaba R, Gribetz D, Gribetz I, Holzman IR. Serum bilirubin noninvaziv tahmini. *Pediatric* 1998; 102:E28.
33. Agrawal VK, Shukla R, Misra PK, et al. Beyin sapı işitsel yanıtı hiperbilirubinemi olan yenidoğanlarda uyardı. *Hint Pediatr* 1998; 35:513. 53
34. 13. Johnson L, Kahverengi AK, Butani VK. BIND: Yenidoğanlarda bilirubin kaynaklı disfonksiyon için klinik skor. *Pediatr Suppl.* 1999; 104:746
35. 14. Van Praagh R. Yenidoğan döneminde kernikterus tanısı. *Pediatric*. 1961; 28:870-876
36. 15. Volpe JJ. Bilirubin ve beyin hasarı. İçinde: Volpe JJ. ed. *Yenidoğanın Nörolojisi*. 3. ed Philadelphia, PA: WB Saunders; 2001:490-514



37. 7. Bhutani VK, Johnson LH, Maisels MJ, et al. Kernicterus: sistem tabanlı yaklaşımlarla önlenmesi için epidemiyolojik stratejiler. *J Perinatol.* 2004; 24(10):650–662
38. 8. Wennberg RP, Ahlfors CE, Bhutani VK, Johnson LH, Shapiro SM. Kernikterus'u anlamaya doğru: sarılıklı yenidoğanların yönetimini iyileştirmek için bir meydan okuma [yayınlanmış düzeltme *Pediatrics*'de görünür. 2006;117(4):1467]. *Pediatrics.* 2006; 117(2):474–485
39. 9. Johnson L, Bhutani VK, Karp K, Sivieri EM, Shapiro SM. Pilot ABD Kernicterus Kayıt Defteri'nden klinik rapor (1992'den 2004'e). *J Perinatol.* 2009; 29(ek 1):S25–S45

S-006

Pandemi Döneminde Prematür Bebek Ailelerinin Palivizumab Profilaksi Uyum Oranları

Zeynep Kıhtır¹, Kıymet Çelik¹, Nurten Özkan Zarif¹, Sema Arayıcı¹, Hakan Ongun¹

¹Akdeniz Üniversitesi

Amaç: Palivizumab, prematüre bebeklerin Respiratuvar Sinsiyal Virüs (RSV) enfeksiyonlarından korunması için geliştirilmiş monoklonal bir antikor olup, Ekim – Mart ayları arasında ayda bir defa olmak üzere toplam beş doz kullanımı önerilmektedir. Pandemi dönemi hemen her alanda olduğu gibi prematüre bebek takiplerinde de gecikmeler gözlenmiş olup çalışmanın amacı pandeminin palivizumab kullanımına gösterdikleri uyuma etkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem ve Gereç: 32 gestasyon haftası altında doğan, izlemi kliniğimizde tamamlanan, palivizumab profilaksisi başlanan ve taburculuk sonrası takibi hastanemizde devam eden olgular çalışmaya dahil edildi. Konjenital kalp hastalığı olanlar, takibi merkezimizde devam etmeyenler çalışma dışı bırakıldı. Hastalar hastane veritabanı ve hasta dosyalarından geriye dönük olarak tarandı. Beş dozun tamamını veya RSV sezonunda alması gereken dozun tamamını alan (en az 2 doz) hastalar tam uyum grubuna, eksik yapanlar ise tedavi uyumsuz gruba alındı. Pandemi döneminde (2020-2021,2021-2022, İki sezon) aşılanaerlar çalışma grubuna, pandemi öncesi bir yılda (2019-2020, bir sezon)) izlenen hastalar ise kontrol grubuna alındı. Pandemi döneminde uyum ve tam uyumu etkileyen faktörler değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma grubuna 105, kontrol grubuna ise 44 hasta dahil edildi. Pandemi öncesi uyum %84 iken, pandemi döneminde %63 saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p:0.01). Demografik veriler açısından doğum ağırlığı ve gestasyon haftası pandemi öncesi dönemde anlamlı düşük saptandı. Bu fark pandemi öncesi dönemde sadece 29 hafta altında doğanların profilaksiye alınması nedeniyle. Diğer demografik veriler açısından anlamlı fark saptanmadı. Tüm hastalar için profilaksi uyumu açısından gestasyon haftası ve doğum ağırlığının düşük olması yanında, hastane yatış süresi ve BPD, ROP varlığı etkileyen faktörler olarak belirlendi.

Demografik veriler

Tablo 1: Demografik veriler			
	Pandemi öncesi (2019)	Pandemi dönemi(2020-2021)	p
Gestasyon haftası, median (min-max)	28(24-30)	28 (22-32)	0,005
Doğum ağırlığı, median (min-max)	1015(594-1369)	1140 (540-2400)	0,035
Cinsiyet kız/erkek	20/24	51/54	0,72
Anne eğitim düzeyi	Okuryazar değil	0 (0%)	0,63
	Okur-yazar	2 (4,5%)	
	İlkokul	7 (15,9%)	
	Ortaokul	12 (27,3%)	
	Lise	13 (29,5%)	
Üniversite	10 (22,7%)	38 (36,2%)	
Oturduğu yer	Merkez	30 (68,2%)	0,08
	İlçe	14 (31,8%)	
		49 (47,1%)	

Palivizumab uyumu

	Pandemi öncesi		Pandemi dönemi		p
	n	%	n	%	
Tam uyum	37	84,1	67	63,8	0,01

Tam uyumu etkileyen faktörler

	Tam uyum	Uyumsuz	p
Gestasyon haftası, median (min-max)	28 (22-32)	29 (24-32)	0,001
Doğum ağırlığı, median (min-max)	2650 (540-2005)	1175 (700-2400)	0,059
Cinsiyet, n(%)	47/57	24/21	0,56
Eğitim düzeyi, n(%)			0,25
Okul-gözetim düzeyi	0 (0%)	0 (0%)	
Okul-gözetim	3 (2,9%)	1 (2,2%)	
İlkokul	18 (17,3%)	10 (22,2%)	
Ortaokul	18 (17,3%)	14 (31,1%)	
Lise	38 (36,5%)	13 (28,9%)	
Üniversite	27 (26%)	7 (15,6%)	
Yaşadığı yer, n(%)			0,9
Merkez	60 (57,7%)	25 (56,8%)	
İlçe	44 (42,3%)	19 (43,2%)	
Tedavi uyumunu etkileyen klinik faktörler			
BPD, n(%)	56 (53,8%)	16 (35,6%)	0,04
RÖP, n(%)	59 (56,7%)	17 (37,8%)	0,08
İVK, n(%)	23 (22,1%)	8 (17,8%)	0,54
PVL, n(%)	30 (28,8%)	9 (20%)	0,25
Morbidite yok, n(%)	37 (35,6%)	26 (57,8%)	0,01
Yatış süresi, median (min-max)	68 (18-272)	41 (3-350)	<0,001

Sonuç: Çalışma verilerimizde Covid 19 pandemisi birçok şeyi etkilediği gibi palivizumab uyumunu da olumsuz olarak etkilemiştir. Bunun dışında uyumu etkileyen diğer faktörlerde göz önünde bulundurularak bilgilendirme yapılmasının uyumu etkileyeceği görüşündeyiz.

Anahtar Kelimeler: Covid 19, Respiratuvar sinsiyal virüs, Palivizumab

S-007

Ağır Bronkopulmoner Displazili Prematürede Geç Dönem Mezenkimal Kök Hücre Tedavisi

Kıymet Çelik¹, Sema Arayıcı¹, Nurten Zarif Özkan¹, Zeynep Kıhtır¹, Hakan Ongun¹

¹Akdeniz Üniversitesi, Neonatoloji Bilim Dalı, Antalya

Amaç: Yenidoğan yoğun bakım alanında son yıllarda yaşanan büyük gelişmelere rağmen, bronkopulmoner displazi (BPD), ciddi intraventriküler kanama (İVK) ve hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) gibi çoğunlukla tedaviye dirençli neonatal hastalıklar halen önemli bir mortalite ve ciddi morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Günümüzde, bu hastalıklar neticesinde oluşan hasarlanmayı iyileştirebilecek, etkin pek az tedavi bulunmaktadır. Kök hücre tedavisi ümit verici seçenek olarak karşımıza çıkmakta, gelişmekte olan organların plastisite ve rejenerasyon yeteneği göz önüne alındığında heyecan verici bir tedavi stratejisini temsil etmektedir. Bu olguda kliniğimizde geç dönemde uygulanan kök hücre tedavisi ve sonuçları paylaşılmıştır.

Yöntem ve Gereç: Sağlık bakanlığı izni ve aileden onay alındı. Kök hücre tedavi ücreti aile tarafından karşılandı. Göbek kordonundan elde edilen mezenkimal kök hücre verildi. Üç defa kortikosteroid tedavisi uygulanan ağır BPD'li 25 hafta, 625 gram doğum öyküsü olan ve postkonsepsiyonel 36. haftada noninvaziv ventilasyonda FiO2 ihtiyacı %60 olan hastaya postnatal 181. Gün (postkonsepsiyonel 51. Hafta) intratrakeal (IT) ve intravenöz yol ile toplam 3 milyon/kg hücre uygulandı. İzlemde 4 hafta ara ile bir kez daha IT ve IV uygulama tekrarlandı. Hastanın oksijen saturasyonu, ateş, kan basıncı, kardiyak nabızı gibi vital fonksiyonları uygulama sonrası yakın monitörize olarak izlendi.

Bulgular: Hastanın izleminde vital fonksiyonlarında değişiklik saptanmadı. Alerjik reaksiyon gelişmedi. Ağır BPD nedeniyle nIMV modda yüksek Fio2 ile izlenen hastanın ilk kök hücre tedavisinden sonra oksijen ihtiyacı azaldı, kademeli olarak mekanik ventilasyon parametreleri azaltıldı. İlk tedaviden sonra nIMV moddan nCPAP moduna geçilen hastanın ikinci doz ile noninvaziv ventilasyon desteğinden ayrıldı. Taburculuğunda nazal kanül ile oksijen desteği olan hastanın düzeltilmiş yaş 8.ayda oksijen ihtiyacı kalmadı.

Sonuç: Kök hücre tedavileri yenidoğan bebekler için umut verici görünmektedir. Faz 1 çalışmalar ve hayvan çalışmaları kök hücrelerin kullanılabilirliğini desteklemektedir. Ancak klinik uygulama için metaanaliz ve ileri klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Bizim uygulamamızda yan etki görülmemiş ve bebeğin izleminde olumlu etkiler saptanmıştır.

Mezenkimal kök hücre tedavi öncesi ve sonrası X-ray görüntüleri



Anahtar Kelimeler: Bronkopulmoner displazi, mezenkimal kök hücre

S-008

Organ Nakli Uygulanan Anne Bebeklerinde Klinik ve Hematolojik Değerlendirme

Kıymet Çelik¹, Sema Arayıcı¹, Zeynep Kıhtır¹, Nurten Zarif Özkan¹, Hakan Ongun¹

¹Akdeniz Üniversitesi, Neonatoloji Bilim Dalı

Amaç: Organ naklinin giderek artan başarısından sonra, kronik olarak immünosupresif ilaçlar alan anneler arasında gebelik sıklığı da giderek artmaktadır. İlk trimesterde spontan abortus insidansı, prematürite ve düşük doğum ağırlığı genel popülasyondan hala daha yüksek olmasına rağmen, özellikle mevcut immünosupresif ilaç dozu ile kadın transplant alıcılarında gebelik sonuçları çoğu durumda başarılıdır. Bu çalışmada organ nakli uygulanması nedeniyle immünosupresif tedavi alan anne bebeklerinin klinik ve hematolojik parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya organ nakli gerçekleştirilen ve immünosupresif tedavi olarak Akdeniz Üniversitesi'nde 2016-2021 yılları arasında doğum yapan tüm anne bebekleri alındı. Hasta verilerine retrospektif veri taraması ile ulaşıldı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri ile yaşamın 24. Saatinde alınan hemogram parametreleri kaydedildi. Nötrofil sayısının < 1500 mm³ olması nötropeni, lenfosit sayısının < 3000 mm³ olması lenfopeni, trombosit sayısının < 150.000 mm³ olması ise trombositopeni olarak tanımlandı.

Bulgular: Çalışmaya 23 anne bebeği dahil edildi. Bu annelerin 17'sinde renal transplantasyon, 5'inde karaciğer transplantasyonu, birinde ise uterus transplantasyonu öyküsü mevcuttu. Hemodiyaliz alan bir anne dışında 22 anne gebeliğinde immünosupresif ajan kullanmıştı. Transplantasyon ile doğum arasında ortalama 7.2± 2.7 yıl mevcuttu. Tamamı sezaryen doğum ile doğan bebeklerin % 43'ü acil sezaryen ile doğmuştu. Hastaların %73'ü preterm doğum iken, %13'ünde gebelik haftasına göre düşük doğum ağırlığı (SGA) mevcuttu. %82 hasta yoğun bakım ihtiyacı gerekirken geri kalanlar anne yanında izleme alındı. %34'ünde yendioağn geçici takipnezi, %39'unda respiratuvar distres sendromu, %8'inde periventriküler lökomalazi saptandı. Hastaların %47'sinde lenfopeni, %9'unda nötropeni, %19'unda trombositopeni mevcuttu. Hastaların %43'ü sadece anne sütü alırken, %34'ü sadece formül ile beslendi. Kaybedilen hasta olmadı.

Sonuç: Gebelikte organ nakline bağlı immünosupresif ajan kullanımı erken doğum ve çoğunlukla buna bağlı bebekte morbidite artışı ile birliktedir. Bu hastalarda lenfopeni, immünglobulin düşüklüğü gibi bazı bilinen immun fonksiyonlar üzerine etkisi için uzun dönem izlem gerekirken hastalarımızda erken dönemde lenfopeni ve nötropeni insidansı da yüksek saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Transplantasyon, prematüre, immünosupresif tedavi

S-009

Akla Gelmeyen Tanı Eozinofilik Özofajit , Tek Merkez Deneyimi

Eda Erdem¹, Belgin Aktaş¹, Vildan Ertekin¹

¹Acıbadem Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD

Amaç: Eozinofilik özofajit(EÖ), çocuklarda ve genç erişkinlerde sık görülen ve artan tanı sayıları ile dikkat çeken bir özofagus fonksiyon bozukluğudur.Hastalar disfaji, yutma sırasında takılma, retrosternal yanma hissi gibi reflü benzeri semptomlar ile prezente olur ve reflü tedavilerine yanıt vermezler. EÖ özofagus mukozasında yoğun eozinofil infiltrasyonu ile karakterize bir hastalıktır.Etiyolojisinde genetik faktörler ve gıda alerjisi suçlanmaktadır.Bu çalışmada merkezimizde EÖ tanısı konulmuş olan hastaların retrospektif olarak incelenerek hastalığın prezentasyonu,endoskopik bulguları ve gıda alerjileri ile birlikteliği değerlendirilmiştir.

Yöntem ve Gereç: Çalışmada Nisan 2015- Şubat 2022 tarihleri arasında merkezimizin çocuk gastroenteroloji uzmanı tarafından EÖ tanısı konmuş 30 çocuk(0-18 yaş) hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Olgular ile ilgili bilgiler hasta dosyalarından elde edilmiştir.

Bulgular: Merkezimizde 7 yıl içerisinde 30 hastaya EÖ tanısı konulmuştur.Hastaların 19(%63,3)'u erkek olup ortalama yaşları 5 yaş 9 ay idi.Başvuruda olguların 15(%50)'inde reflü semptomları ve kusma,12(%45)'sinde kilo almada duraksama ve beslenme güçlüğü,10 (%33)'unda abdominal ağrı,7(%23)'sinde yutma güçlüğü, takılma hissi yakınması vardı.Tüm hastalara endoskopi yapılarak özofagus biyopsisi alınmış ve patolojik olarak incelenmiştir. Endoskopik görüntüleme de görülen en sık patolojik bulgu 15 olgu(%50) ile hiperemi ve düzensizliktir. Bunu 5(%16,6) olgu ile trakealizasyon, izlemektedir.10(%33,3) olguda ise normal endoskopik bulgular elde edilmiştir.Yapılan histopatolojik incelemede özofagus biyopsi metaryallerindeki eozinofil sayısı ortalama 48,7 olarak bulunmuştur. Hastaların 18(%60)'inde kanıtlanmış gıda alerjisi ve atopik hastalıklar vardır.9(%30) hasta ile en fazla süt alerjisi görülmekle birlikte bunu 6(%20) hasta ile yumurta alerjisi izlemektedir.Tüm hastalara reflü tedavisi ve elemental diyet tedavisi uygulanmıştır.3 hastada oral kortikosteroid tedavisine de ihtiyaç duyulmuştur.Diyet ve reflü tedavisi ile semptomlarda belirgin düzelme görülmüştür.Takibi yapılabilen hastaların kontrol endoskopi ve histopatolojik incelemelerinde tam düzelme görülmüştür.

Trakeizasyon bulgusu



Endoskoik incelemede görülen trakeizasyon görüntüsü



Cinsiyet

Erkek	Kız
19 (%63.3)	11 (%36.7)

Semptomlar

Reflü semptomları, kusma	15 (%50)
Beslenme güçlüğü, kilo alımında duraksama	12 (%45)
Abdominal ağrı	10 (%33)
Yutma güçlüğü, yutarken takılma hissi	7 (%23)

Endoskopik Bulgular

Hiperemi , düzensizlik	15 (%50)
Trakeizasyon	5 (%16.6)
Normal endoskopik görünüm	10 (%33,3)

Sonuç: Disfaji ve tedaviye dirençli reflü benzeri semptomlarda, hasta değerlendirilirken EÖ mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Tipik endoskopik görünüm vakalarda sınırlı sayıda saptanabilirken, histopatolojik inceleme-sinde eozinofil infiltrasyonu görülmesi tanıda yardımcıdır. Bu nedenle açıklanamayan özofageal semptomu olanlarda endoskopik görünüm normal olsa da özellikle proksimal özofagustan alınan 5 biyopsi ile tanı konabilir. Tedavide diyet, sistemik ve topikal steroidler kullanılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: çocukluk çağı, eozinofilik özofajit, gıda alerjileri, gastroözofagial reflü

S-010

Pandemi Sürecinde Tanı Alan Tip 1 Diyabetes Mellituslu Çocukların Başvuru Özelliklerinin Değerlendirilmesi Tek Merkez Deneyimi

Ruken Yıldırım¹

¹Diyarbakır çocuk hastanesi

Amaç: Çin'de aralık 2019'da başlayan Coronavirus Hastalığı (COVID-19), milyonlarca insanın ölümüne, yaşam tarzı değişikliklerine ve sağlık sisteminde aksaklıklara yol açtı. Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM) çocuklarda görülen en sık diyabet tipidir. Bu çalışmada; Covid 19 pandemisinde yeni tanıli T1DM'li çocukların, klinik ve laboratuvar başvuru özelliklerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: COVID 19 pandemisine bağlı Türkiye'de ilk vakanın görüldüğü Mart 2020 tarihinden sonraki 28 ayda Diyarbakır çocuk hastanesi Çocuk Endokrinoloji polikliniğine ve çocuk acile başvuran 0-18 yaş aralığında tip 1 DM tanısı konulmuş 223 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların dosya verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Tanı yaşı, tanı anındaki klinik bulguları (hiperglisemi, ketozis ve ketoasidoz) ve başvuru mevsimine göre dağılımları yapıldı. Mevcut hastalığa eşlik eden otoimmün hastalıklar açısından tiroid otoantikorları, TSH ve sT4 değerleri ile çölyak otoantikorları kaydedildi. Başvurudaki klinik ve laboratuvar bulgular ile demografik özellikler pandemi sürecinde (PS) tanı alan T1DM hastaların istatistiksel verileri değerlendirildi.

Bulgular: Pandemi sürecinde Tip 1 DM tanısı alan olgu sayısı (n:223), tanı yaşı ortalama:9,61, kız/erkek oranı:108/115 idi. PS'de tanı sıklığı ocak, şubat, mart ayında 68 olgu (%30,5) ile pik yaparken, mayıs ve haziran aylarında 60 olgu (%26,9) ile ikinci bir pik yaptığı görüldü. Hastaların %90'unda başvuru semptomlarını, bol su içme, sık idrara çıkma, belirgin kilo kaybı ve halsizlik oluşturmaktaydı. PS başvuran 119 olgunun (%53)'ünde diyabetik ketoasidoz, 56 olgunun (%25,1)'inde ketonemi ve 48 olgunun (%21,9)'unda hiperglisemi saptandı. En sık başvuru yaşı (5-9) ve (10-14) arasında görülmekteydi. Hastaların klinik ve demografik bulguları Tablo 1'de verilmiştir. DKA ile başvuran olguların daha sık olduğu görüldü. HbA1c, PH, HCO₃, c-peptit ve kan şekeri gibi laboratuvar bulguları tablo 2 de verilmiştir. Eşlik eden otoimmün hastalıklar açısından değerlendirildiğinde, pandemi sonrası 23 hastada (%11,2) tiroid otoantikor pozitifliği, 9 hastada (%4) çölyak otoantikor pozitifliği saptandı.

Sonuç: Pandemi sürecinde diyabet tanısı alan hastalarda yaptığımız çalışma bir çok klinik ve laboratuvar bulgular açısından literatür ile uyumlu idi.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diyabetes Mellitus, pandemi, coronavirus

S-011

Tip 1 Diabetes Mellituslu Çocuklarda Elektroensefalografik Anormallikler: Prospektif Bir Çalışma

Ruken Yıldırım¹, Ceren Günbey²

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji

²Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Nöroloji

Amaç: Bu çalışmada yeni tanı almış tip 1 diabetes mellitus (T1DM) hastalarında elektroensefalogramda (EEG) epileptiform deşarjların görülme sıklığını ve bu hastalarda epileptiform deşarjlar ile glutamik asit dekarboksilaz 65 otoantikoru (GAD-ab) pozitifliğinin korelasyonunu araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya Mart 2017-Mayıs 2019 arasında T1DM tanısı almış çocuklar dahil edildi. Kafa travması, kronik hastalık, nörolojik hastalık, nöbet, otizm veya ensefalopati öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların EEG'leri T1DM tanısı konduktan sonraki 7 gün içinde çekildi. Tüm çocuklar tanıdan sonra en az iki yıl klinik olarak takip edildi.

Bulgular: Toplam 105 çocuk (46 erkek, %43.8) çalışmaya dahil edildi. Tanı anında ortalama yaş \pm standart sapma (SD) 9.6 ± 4.1 yıldır (11 ay-17.5 yıl); 24'ünde (%22.9), 29'unda (%27.6) ve 52'sinde (%49.5) başvuru anında sırasıyla hiperglisemi, ketozis ve diyabetik ketoasidoz vardı. GAD-ab 55 çocukta (%52.4) pozitif. EEG'lerde zemin ritmi, uyku mimarisi yaşları ile uyumlu normaldi, fokal yavaşlama izlenmedi. Üç (%2.9) hastada fokal epileptiform deşarj vardı. EEG anormalliği olan üç çocukta GAD-ab seviyeleri yüksekti (ortalama \pm SD: 13.99 ± 15.09 U/ml, aralık: 3.59-31.3), kalan 102 hastanın ortalama GAD-ab seviyeleri ortalama \pm SD 7.48 ± 11.97 U/ml idi (aralık: 0.01-50.54) ($p= 0.2$). Takip sırasında hiçbir hastada epilepsi izlenmedi, bir hasta Guillain-Barré sendromu (GBS) nedeniyle yatırılarak tedavi edildi.

Sonuç: Hastalarımızda epileptiform deşarjların prevalansı sağlıklı çocukları içeren önceki çalışmalara benzerdi. Bu çalışmada epileptiform deşarjlar ile GAD-ab pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ve iki yıllık izlemde hiçbir hastada epilepsi izlenmedi. Verilerimiz diğer çalışmalara benzer olarak elektroensefalografik anormallikleri olan T1DM hastalarında epilepsi riskinde artış olmadığını desteklemektedir. Öte yandan çalışmamızda bir hastamız GBS tanısı almıştır; GBS T1DM ile ilişkili olabilecek bir otoimmün hastalık olarak akılda tutulmalıdır

Anahtar Kelimeler: epilepsi, çocuk, tip 1 diabetes mellitus, glutamik asit dekarboksilaz 65 otoantikoru, elektroensefalogram

S-012

Yenidoğan Tarama Programı (YTP) ile Ter Testine Yönlendirilen Hastaların Değerlendirilmesi Kısa Dönem-Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Perspektifi

Avniye Kübra Baskın¹

¹SBÜ. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği

Amaç: Kistik fibrozis (KF), sıklığı 1/3000-1/4000 olarak bildirilen beyaz ırkta sık görülen, hayatı tehdit edebilen, otozomal resesif kalıtılan bir hastalıktır. Ülkemizde, 1 Ocak 2015 ten itibaren KF yenidoğan taraması, topuk kanında IRT düzeyleri ölçülerek uygulanmaktadır. 2 farklı ölçümde IRT yüksekliği saptanan hastalar ter testine yönlendirilmektedir. Bu çalışmada 1.02.2022-1.06.2022 tarihleri arasında hastanemize YTP kapsamında ter testi yapılmak üzere yönlendirilen 108 hastanın değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Hasta verileri hastane veri tabanından retrospektif olarak incelenmiş, eksik verisi olan 3 hasta çalışmaya alınmamıştır.

Bulgular: Hastaların 56'sı (%53) kız, 49'u (%47) erkekti. Ortalama başvuru yaşları 248 (21-1028) gündü. Yaşamın ilk 60 gününde başvuran hasta sayısı 12 (%11,4) idi. Demografik verileri incelendiğinde hastaların %87,6'sının (n:92) Van doğumlu olduğu, 29 hastada (%27,6) akraba evliliği olduğu görüldü. Başvuruda 7 hastada (%6) büyüme-gelişme geriliği, 29 (%27,6) hastanın çeşitli nedenlerle yenidoğan yoğun bakım ünitesinde tedavi öyküsü mevcuttu. Ailesinde KF li birey olan hasta yoktu. Sık hastalanma şikâyeti olan 8 (%7,6) ve hastane yatışı gereken 7 hasta (%6,6) mevcuttu. 105 hastaya 159 ter testi uygulandı. İlk testinde 38 (%36,1) hastanın sonucu normal, 2 (%2) hastanın yüksek, 32 (%30,4) hastanın ara değer saptandı, 33 (%31,4) hastada yeterli miktarda ter toplanamadı. İlk ter testi yüksek, ara değer saptanan ve yeterli ter toplanamayan hastaların testi tekrarlandı. İlk testi yüksek saptanan 2 hastadan birinin ikinci testi yine yüksek saptanarak KF tanısı konuldu, diğer hastanın ise testi ara değer saptandı. İlk ter testinde ara değer saptanan ve yeterli ter toplanamayan 12 (%11,4) hastanın ikinci testi normal saptandı. Toplamda 105 hastanın 62'sinde (%59) ter testi normal bulundu. İlk testleri yüksek saptanan ve her iki testi ara değer saptanan hastalardan genetik analiz istendi. 2 hastada hipogammaglobulinemi, 3 hastada besin alerjisi tespit edildi.

Sonuç: Hastalarımızda ortalama hastaneye başvuru süresi Türkiye ortalamasının çok üzerinde saptandı. Bu duruma hastaların sosyokültürel-ekonomik düzeylerinin düşük olması, doğa koşulları, bölgede ter testi merkezi ve ekipman eksikliğinin olması neden olmuş olabilir.

Anahtar Kelimeler: kistik fibrozis, yenidoğan tarama programı, ter testi

S-013

Üriner Sistem Enfeksiyonu Olan Çocuklarda GSBL Pozitif Enfeksiyonun Erken Dönemde Ayırt Edilmesinde Crp/Albümin Oranının Kullanılması Ve Üreyen Üropatojenler İle Antibiyotik Dirençleri Dağılımı

Aylin Gençler¹

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: İdrar yolu enfeksiyonları (İYE) çocukluk çağında sık görülen enfeksiyonlardır. Erken tedaviye başlamak komplikasyonların gelişmesini önlediği için oldukça önemlidir. Ancak son yıllarda çocuklarda gram negatif bakterilerde giderek artan GSBL üretimi nedeniyle tedavide güçlüklerle karşılaşmaktadır. C-reaktif protein (CRP) albümin oranı (CAO), son yıllarda kullanılan enflamatuar belirteçlerden biridir. Çalışmamızın amacı CAO kullanarak GSBL pozitif İYE 'nun erken tahmin edilmesini araştırmak ve üreyen üropatojenler ile antibiyotik dirençlerini belirlemektir.

Yöntem ve Gereç: Bu çalışma İYE tanısı almış 194 çocuğun hasta dosyaları taranarak gerçekleştirildi. Hastalar idrar kültür sonuçlarına göre GSBL (+) ve GSBL (-) İYE olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların laboratuvar ve demografik özellikleri, hastane kayıtlarından elde edildi ve gruplar arasında karşılaştırıldı. İdrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar ve antimikrobiyal duyarlılık sonuçları kaydedildi.

Bulgular: Hastaların 98'i (%50.5) kız, 96'sı (%49.4) erkek idi. Hastaların 126' sında (%64.9) GSBL (-) iken 68'inde (%35.1) GSBL (+) idi. CAO, GSBL (+) İYE grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (p< 0.001). ROC analizinde ayırıcı tanıda GSBL (+) İYE'nun tahmini için prediktif olarak kullanılabilecek değerlere sahip olmadığı görüldü. E. coli (%55.6) en sık üreyen mikroorganizma iken, K. pneumonia (%28.8), Enterococcus spp (%14.4), Proteus mirabilis (% 9.2) diğer sık saptanan mikroorganizmalar oldu. Ampisilin direnci GSBL (+) E.coli'de %89.3, GSBL (+) K. pneumonia %100 idi. Sefalosporin grubu ajanlardan en yüksek oranda seftriaksona karşı direnç (%89.7) saptandı. Amikasin direnci GSBL (+) E.coli'de 7.7, iken GSBL (+) K. Pneumonia'da direnç yoktu. K. pneumonia'da meropenem direnci %5.6, ertapenem direnci %6.7 oranında görülürken, E.coli'de meropenem direnci %13.6 ertapenem direnci %9.1 oranında görüldü.

Sonuç: CAO, İYE'de GSBL (+) İYE ile bağımsız olarak ilişkilidir. Çalışmamızda CAO GSBL (+) İYE tahmini için prediktif bir değere sahip olmamasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı. Sefalosporinlere yüksek oranda direnç görülürken CAO belirgin yüksek olan İYE'li hastaların ampirik tedavisinde karbapenem, amikasin, nitrofurantoin kullanılması önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: Albümin, C-reaktif protein, GSBL, idrar yolu enfeksiyonu, Antimikrobiyal direnç

S-014

HİPERTİROİDİZM SAPTANAN ÇOCUKLARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE TAKİP SONUÇLARI

Ayşe Özden¹, Hakan Döneray²

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Hipertiroidizm çocukluk çağında nadir görülen ve ciddi sorunlara yol açabilen bir klinik durumdur. Hipertiroid çocuk hastaların epidemiyolojik özellikleri, takip ve tedavileri hakkındaki bilgiler sınırlıdır. Bu çalışmada hipertiroidizm saptanan çocukların klinik ve laboratuvar bulguları ve takip sonuçları sunulmaktadır.

Yöntem ve Gereç: Atatürk Üniversitesi ve Erzurum Sağlık Bilimleri Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji kliniklerinde 2005-2022 yılları arasında hipertiroidizm saptanan çocukların verileri geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: Yaşları 2-18 yıl (14.05 ± 3.0) arasında olan 43 (%81.1) kız ve 10 (%18.9) erkek hasta çalışmaya alındı. Hastaların 36 (%67.9)'sında Graves hastalığı (GH), 14 (%26.4)'ünde Hashimoto tiroiditi (HT), 2 (%3.8)'sinde subakut tiroidit ve 1 (%1.9)'inde hiperaktif tiroid nodülü tespit edildi. En sık saptanan belirtiler çarpıntı (%75.5), terleme (%60.4), ellerde titreme (%49.1) ve sıcağa tahammülsüzlük (%45.3) idi. Olguların %69.8'inde guatr ve %30.2'sinde ekzoftalmus saptandı. Tanı anında ortalama serum tiroid sitümulan hormon, serbest tri-iyodotironin, serbest tetra-iyodotironin, tiroglobülin, anti-tiroid peroksidaz, anti-tiroglobülin ve TSH reseptör antikor (TRAb) düzeyleri sırasıyla, 0.03 ± 0.09 mIU/L, 13.34 ± 7.07 pg/ml, 3.30 ± 1.70 ng/dl, 101.93 ± 180.35 ng/ml, 600.30 ± 858.58 IU/ml, 322.82 ± 644.08 IU/ml ve 12.41 ± 14.37 IU/L idi. Olguların 42 (%79.2)'sine propranolol ve metimazol, 3 (%5.7)'üne propranolol ve propiltiourasil, 4 (%7.5)'üne propranolol verilirken, 4 (%7.5)'üne tedavi verilmedi. Tedavi süresi ortalama 14.67 ± 17.51 ay idi. Hiçbir olguda ilaca bağlı ciddi bir yan etki saptanmazken, 1 (%1.9) olguda tedavinin 1. ayında ürtikeryal döküntü gelişti. GH olan 3 ve hiperaktif tiroid nodülü olan 1 olguya total tiroidektomi yapıldı. Radyoaktif iyot tedavisi hiçbir olguya verilmedi. Gravesli hastalardaki remisyon oranı tedavinin başında %46.7 iken, tüm takip boyunca %16.7 idi. Rölaps oranı %71.4 bulundu. Son vizitte olguların 15 (%28.3)'i ötiroid, 1 (%1.9)'i hipertiroid ve 5 (%9.4)'i hipotiroid idi. Olguların 21 (%39.6)'i halen antitiroid ilaç (ATİ) kullanıyorken, 11(%20.8)'i takipten çıkarılmıştı.

Sonuç: Hipertiroid çocuk ve adölesanlarda birinci ve ikinci en sık neden sırasıyla GH ve HT'dir. TRAb pozitifliği, tiroid sintigrafi bulguları ve klinik takip ile GH ve HT birbirinden ayırt edilebilir. GH'nin remisyonunda tutulmasında ATİ tedavisi etkili ve güvenilirdir.

Anahtar Kelimeler: Hipertiroidi, Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, Hashitoksikoz, Tirotoksikoz

S-015

KRİTİK KONJENİTAL KALP HASTALIĞI OLAN YENİDOĞANLARDA PULMONER HİPERTANSİYON

Leyla Şero¹, Ayşegül Aşır¹, Duygu Tunçel¹, Özlem Gül¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Yenidoğanda pulmoner hipertansiyon (PHT) birçok duruma ikincil ya da idiyopatik olabilen morbidite ve mortaliteler ile ilişkili bir durumdur. PHT doğumdan sonra pulmoner relaksasyonun yetersizliği ve oksijensiz kanın pulmonerden sistemik dolaşıma şantı ile sonuçlanır. Çocuklarda görülen pulmoner hipertansiyon tipleri erişkinlerde görülenlerle benzerlik göstermekle birlikte daha çok doğumsal kalp hastalıklarına) ikincil olarak gelişen PHT tipi sıklıdır. Mortalite ve morbidite oranları yüksek olan kritik konjenital kalp hastalıklarına PHT da eklendiğinde risk daha da artmaktadır. Bu çalışmanın amacı kritik konjenital kalp hastalığı olan yenidoğanlarda pulmoner hipertansiyona yol açan risk faktörlerini ortaya koymaktır.

Yöntem ve Gereç: Şubat 2018 ile Şubat 2022 tarihleri arasında yenidoğan merkezli kardiyovasküler cerrahi merkezinde takip ve tedavi edilen kritik konjenital kalp hastalığı olan yenidoğan bebeklerin verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Ekokardiyografik değerlendirmeye göre pulmoner hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar perioperatif faktörler açısından değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 172 hastanın %13'ünde pulmoner hipertansiyon mevcuttu. Doğum ağırlığı ve gestasyon yaşı her iki grupta da benzerdi. Sepsis olması PHT 'u arttıran faktörlerden biriydi (p<0.05). Mortalite oranları PTH'sı olan hastalarda daha yüksekti. Aort koarktasyonu ve kesintili aortu olan hastalarda pulmoner hipertansiyon oranı daha yüksekti (tablo 1).

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri

	Pulmoner hipertansiyon olan (n=13)	Pulmoner hipertansiyon olmayan (n=159)	p
Doğum ağırlığı (gram) mean±SD	3206 ±484	3091±278	0.65
Gestasyon yaşı (hafta) mean±SD	38±2	37±3	0.49
Cinsiyet (Erkek),n (%)	9(69)	104(65)	0.52
Sezeryan, n (%)	7(54)	71(45)	0.36
Anne yaşı, mean±SD	28±7	28±5	0.71
IUGR, n (%)	0	10(6.3)	0.44
SGA, n (%)	0	17(10.7)	0.24
LGA, n (%)	0	9(5.7)	0.48
Antenatal tanı, n (%)	6(46)	49(31)	0.201
Sendromik bebek, n (%)	1()	14(9)	0.68
Dış merkez sevk, n (%)	7(54)	88(55)	0.57
Sepsis, n (%)	6(46)	34(21)	0.039
Mortalite, n (%)	7(54)	35(21)	0.018

Sonuç: Pulmoner hipertansiyonun mortalitesi yüksek olduğundan özellikle perioperatif dönemde sepsisin öncelikle önlenmesi ve daha sonra uygun tedavisi komplikasyonları önlemede katkıda bulunacaktır

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, Konjenital kalp hastalığı, Yenidoğan

S-016

Tip 1 Diyabetes Mellituslu Hastalarda Çölyak Hastalığı Sıklığı

Gönül Büyükyılmaz¹, Keziban Toksoy Adıgüzel¹

¹Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM) ve çölyak hastalığı ortak genetik ve immünolojik özelliklere sahip iki yaygın otoimmün bozukluktur. Çölyak hastalığının büyüme, kemik yoğunluğu ve glisemik kontrol üzerinde önemli etkisi vardır. T1DM'li hastalarda hem yüksek birliktelik oranı hem de sıklıkla gözden kaçan vakalar nedeni ile çölyak taraması önerilmektedir. Bu çalışmada merkezimizde tip 1 diyabetli çölyak hastalıklı çocukların klinik özelliklerini tanımlamayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Ankara şehir hastanesi çocuk endokrinoloji kliniğine Eylül 2019 – Ağustos 2022 tarihleri arasında başvurup T1DM ve çölyak tanısı ile takibe alınan 0 -18 yaş aralığındaki hastalar dahil edilmiştir. Hastaların klinik, laboratuvar bulguları retrospektif değerlendirilmiştir.

Bulgular: Bölümümüzde son 3 yıldır takip edilen 386 T1DM hastasının 28'inde (%7,3) çölyak hastalığı saptandı. T1DM hastalarının tanı yaş ortalaması $4,07 \pm 3,85$ (0-15) ve çölyak tanı yaş ortalama değeri $3,42 \pm 3,40$ (0-15) yıl olarak bulundu. Çölyaklı hastaların %46,4 (n=13) kadarı kız, %53,6 (n=15) kadarı erkek idi. Hastaların %67,8 (n=19) kadarında T1DM tanısı konduktan hemen sonra çölyak tanısı kondu. Hastaların 8 kadarında DM tanısı konduktan yaklaşık $9,54 \pm 17,95$ (6-76) ay kadar sonra çölyak tanısı kondu. Sadece bir hasta çölyak tanısı aldıktan 3 ay sonra T1DM tanısı aldı. Diğer hastaların hiçbirinde semptom yoktu. DM tanısı konduğunda hastaların doku transglutaminaz IgA değeri ortalaması $177,30 \pm 88,94$ (4,9-325) olurken çölyak tanısı konduğu anda doku transglutaminaz IgA değeri ortalaması $211,55 \pm 67,57$ (23-348) olarak bulundu. Endomisyum antikoru bakılan 13 hastanın %76,9'unda (n=10) pozitiflik saptandı. Hastaların hepsinin tanısı patolojik olarak gösterildi. Bir hasta hariç diğer hastalarda IgA düşüklüğü gözlenmedi. T1DM ve çölyak tanılı hastaların %25 (n=7) kadarında hashimato tiroiditi de mevcuttu. T1DM, çölyak tanısı konulan hastaların %29,6 (n=8) kadarında sadece anti gad, %15,4'ünde (n=4) sadece anti-insülin, %22,2 (n=6) kadarında sadece anti-adacık, %25,9'unda (n=7) hem anti-gad hem de anti-adacık pozitif saptandı.

Sonuç: T1DM'li hastalarımızda çölyak sıklığı %7,3 hesaplandı. Hastaların çoğu T1DM tanı anında ve ilk 1 yıl içinde saptandı. Çölyak T1DM hastalarında çoğunlukla asemptomatik olduğundan erken tanı için periyodik otoantikör taraması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabetes mellitus, Çölyak hastalığı

S-017

Çok Düşük Doğum Ağırlıklı Bebeklerde (≤ 1250 gr) APGAR'ı Etkileyen Faktörler ve APGAR Değerlerinin Prematüre Komplikasyonları Üzerine Etkisi

Başak Kaya Gürsoy¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Dami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

Amaç: APGAR skoru, yenidoğan bebeklerin doğumdan hemen sonraki durumunun ve canlandırmaya yanıtının değerlendirilmesinde kabul edilen ve kullanılan bir skorlamadır. Bu çalışmada amacımız APGAR skorunu etkileyen parametrelerini ve APGAR skorlamasının prematüre komplikasyonlarının akut ve kronik dönem üzerine etkisini değerlendirmektir.

Yöntem ve Gereç: Çalışmamız retrospektif olup, 2011-2021 yılları arasında hastanemizde doğup, üçüncü basamak yenidoğan yoğun bakımda izlemi yapılan çok düşük doğum ağırlıklı (≤ 1250 gr) 131 bebek alınarak yapıldı. Konjenital anomalisi olan, doğum salonunda resüsitasyona yanıt vermeyen bebekler çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Çalışmamızda preterm bebeklerin doğum ağırlığının ($p < 0.001$) gebelik haftasının ($p < 0.001$), doğum şeklinin (sezeryan ile) ($p: 0.04$), anneye uygulanan antenatal steroid uygulanmasının ($p < 0.05$), antenatal steroid uygulama sayısının ($p: 0.04$) 1. dakika APGAR skorunu; Doğum ağırlığının ($p: 0.01$) ve anneye uygulanan prenatal steroid uygulamasının ($p: 0.04$) ise 5. dakika APGAR skorunu olumlu yönde etkilediği istatistiksel olarak gösterildi. Ayrıca annenin perinatal dönem sorunlarının (erken doğum eylemi, tokoliz tedavisi, erken membran rüptürü, çoğul gebelik öyküsü) APGAR skorunu anlamlı olarak etkilemediği ($p > 0.05$) gösterildi. Birinci dakika düşük APGAR skorunun bebeklerin erken dönemde (ilk 3 gün) mortalite ($p < 0.001$), intraventricüler kanama ($p: 0.04$) ile ilişkili olduğu; 5. dk düşük APGAR skorunun ise mortalite ($p: 0.008$) ile ilişkili olduğu istatistiksel olarak gösterilmesine rağmen, 1. ve 5. dakika APGAR skorlarının kronik dönem prematüre komplikasyonları (Nekrotizan enterokolit, prematüre retinopatisi, bronkopulmoner displazi, patent duktus arteriozus, sepsis) ilişkisi istatistiksel olarak gösterilemedi ($p > 0.05$).

Tablo.1. Bebeklerin demografik verileri, APGAR değerleri

Doğum ağırlığı(gram)	846,6 ± 224,6
Gebelik haftası	26,6 ± 1,8
Doğum şekli (C/S)	% 69.5
Cinsiyet (E)	% 57
IUGR ve ya SGA	% 18
1. dk APGAR skoru	5,1±2,0
5. dk APGAR skoru	7,4± 1,6
Yoğun bakımda yatış süresi (gün)	39,09± 32,2

Sonuç: Çok düşük doğum ağırlıklı preterm bebeklerde APGAR skorlamasının kronik dönem komplikasyonlar ile ilişkili görünmese de akut dönem komplikasyonlar ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: prematurite, APGAR, çok düşük doğum ağırlığı

S-018

Konuşma Problemi İle Başvuran Hastalarda Konuşma Bozukluklarının Yaşa Göre Dağılımı

Berzan Haznedar¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Konuşma bozukluğu şikayeti ile başvuran çocuk ve yetişkin hastalarda yaşa göre konuşma bozukluğunun değerlendirilmesidir.

Yöntem ve Gereç: Bu retrospektif çalışmaya 2019-2022 tarihleri arasında SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesine konuşma bozukluğu şikayeti ile başvuran 1150-2300 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 765'i çocuk, 385'i yetişkindir. Hastalar 2-6 yaş, 7-18 yaş ve 19 yaş ve üzeri olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. KBB muayeneleri ve işitme testleri yapılan tüm hastalarda dil, artikülasyon, akıcılık ve ses değerlendirmesi yapılarak konuşma bozukluğu puanı hesaplanmıştır.

Bulgular: Hastalarda yapılan değerlendirmeler sonucunda sadece konuşma bozukluğu saptananlar ve konuşma bozukluğuna eşlik eden bir ya da birden fazla hastalık tanısı almış olanlar belirlenmiştir. Tanılanmış ek hastalıkların; sendromik veya sendromik olmayan işitme kaybı, farklı düzeylerde mental retardasyon, menenjit, otizm, yaygın gelişimsel gerilik, nörojenik konuşma bozukluğu (hemipleji, serebral palsi vb), olduğu saptanmıştır. Tüm yaş gruplarında sadece konuşma bozukluğu olanlarla karşılaştırıldığında ek hastalıkları olan hastalarda konuşma bozukluğu puanı istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek elde edilmiştir ($p < 0.05$).

Sonuç: Kliniklere sağlık kurulu raporu için başvuruda bulunan sendromik ve sendromik olmayan işitme kaybı, mental retardasyon, menenjit, otizm, yaygın gelişimsel gerilik, nörojenik konuşma bozukluğu gibi hastalıkları olan çocuk ve yetişkin hastalarda konuşmanın da rutin değerlendirmeye dahil edilmesinin hasta açısından faydalı olacağı düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: konuşma bozukluğu, sağlık kurulu, işitme kaybı

S-019

ÇOCUK YOĞUN BAKIM SERVİSİMİZDE MIS-C TANISI İLE TAKİP EDİLEN HASTALARIN KLİNİK VE LABORATUAR BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Bilal Arslan¹, Mecnun Çetin², Adnan Erseçkin¹

¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AD

²Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Çocuk Kardiyoloji BD

Amaç: MIS-C; SARS-CoV-2 enfeksiyonu takiben Kawasaki hastalığı, makrofaj aktivasyon sendromu ve sitokin salınımının arttığı diğer durumlara benzer klinik özellikler gösteren bir sendrom olarak tanımlanmıştır. MIS-C'nin virüse karşı anormal bağışıklık yanıtı sonucu olduğu öne sürülmektedir. Hastalarda COVID-19 PCR test pozitifliği, Covid antikor test pozitifliği veya her ikisinin negatif olması durumunda temas öyküsünün pozitif olduğu saptanmıştır. Klinik bulgular, multi-sistem-organ tutulumu ve anormal laboratuvar belirteçleri ile MIS-C tanısı ve tedavisinin güncel protokollerle yapıldığı bir sunum planlandı. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakımda MIS-C tanısı almış ve tedavi edilen olguları sunmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Çocuk Yoğun Bakım Servisinde 2020-2021 tarihleri arasında MIS-C tanısı almış 6 hastanın dosya bilgileri retrospektif olarak incelendi. Tanıda ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC), ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 'nün tanı kriterleri kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan MIS-C tanısı almış 6 hastanın yaşları 6-15 yaş arasındaydı. 4 kız 2 erkek hasta MIS-C tanısı aldı, K/E :1/2 olarak görüldü. Kawasaki benzeri klinik ile gelen hasta sayısı 3, kardiyak tutulumu olan hasta sayısı 4, gastrointestinal sistem tutulumu olan hasta sayısı 5, nörolojik sistem tutulumu olan hasta sayısı 1, solunum sistemi tutulumu olan hasta sayısı 2 olarak tespit edildi.

Sonuç: Çocuklarda MIS-C farklı organ ve sistem tutulumları yapabilir, klinik bulgular hastadan ve hastaya değişiklik gösterilebilir. Lenfopeni varlığında uzamış ateş ve multi-sistem tutulumu olan olgularda MIS-C akla gelmelidir. Akut batın tablolarında özellikle lenfopeni varsa MIS-C 'nin de olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: MIS-C, Covid-19, Lenfopeni, Ateş, MIS-C, Covid-19, Lenfopeni, Ateş, MIS-C, Covid-19, Lenfopeni, Ateş, MIS-C, Lenfopeni, Ateş, Lenfopeni, Ateş, MISC

S-020

Prematüre Bebeklerde Adrenokortikal Yetmezlik Değerlendirmesi

Büşra Çelik¹, İlke Mungan Akın¹, Burcu Karakol Erdem¹, Bilgin Azrak¹

¹SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Adrenal bezlerin korteks ve medullasından yaşam için gerekli hormonlar salgılanır. Adrenal hormonlarda eksiklik olması şok, hipoglisemik koma ve ölümlü sonuçlanan elektrolit ve karbonhidrat metabolizma bozukluklarına neden olur. Yenidoğanda adrenal yetmezlik tanısı klinik bulguların özgül olmaması ve normal serum kortizolunun büyük çocuk ve erişkinlere göre çok düşük olması gibi nedenlerle güçtür. Prematürde immatür hipotalamik pitüiter aks ve 11 β -hidroksilaz gibi ara enzimlerin eksikliğine bağlı kortizol sentez kapasitesinin azalması nedeniyle geçici adrenokortikal yetmezlik görülebilir ve hipotansiyon, hipoglisemi, elektrolit dengesizlikleri gibi prematüre için sık görülen semptomlar çok daha şiddetli seyredebilir. Bu çalışmada kliniğimizde takip ettiğimiz, gestasyonel yaşı 28-32 hf olan prematüre bebeklerde adrenokortikal yetmezliğe bağlı hidrokortizon tedavisi başlanması gereken hastalar değerlendirildi.

Yöntem ve Gereç: SBÜ Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde Ocak 2020-Ağustos 2022 yılları arasında gestasyonel yaşı 28-32 hafta olan bebekler retrospektif olarak, demografik verileri, serum kortizol düzeyleri ve sabah 08:00 kortizol değeri <2mcg/dl olanlara uygulanan ACTH uyarı testi yanıtları açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma süresince kliniğimizde yatan 28-32 gestasyon haftasında doğmuş olan 183 prematüre bebeğin kaydına ulaşıldı. Bebeklerin ortalama gestasyon yaşı 29,9 hf, ortalama doğum ağırlığı 1407 g idi. Bu bebeklerin 120'sine (%65,6) ortanca 11. günlerinde sabah 08'de kortizol düzeyi bakılmıştı. Kortizol düzeylerinin ortalaması 5,4 mcg/dl iken, yetersizlik olarak kabul edilen <2 mcg/dl olan 40 hasta tespit edildi. Bu hastalara 1 mcg Synacten sonrası kortizol yanıtı değerlendirildi ve 26 (%21,7) hastada yetersiz yanıt nedeniyle hidrokortizon tedavisi başlandı.

Sonuç: Gestasyon yaşı 32 haftanın altında olan bebeklerde sabah 08 kortizol düzeyleri diurnal ritimleri oluşmamış olduğundan yetersizlik düzeyinde bulunabilir ancak, adrenokortikal yetersizliği tanısı ve tedavi gerekliliği için ACTH uyarı testine yanıtlarını değerlendirmek gerekmektedir. ACTH uyarı testine yeterli yanıt veremeyen prematüre bebek sayımızın %21,7 gibi yüksek bir oran olması ise bu değerlendirmenin akut stres yanıtı veremeyecek prematüre bebekleri tespit ederek desteklediğimizde, sağkalımlarını arttıracaklarını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, kortizol, adrenal yetmezlik

S-021

ÇOCUK NÖROLOJİ KLİNİĞİMİZDE SIK FEBRİL KONVÜLZYON GEÇİREN HASTALARIN ELEKTROENSEFALOGRAFİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Büşra Kutlubay¹, Büşra Yılmaz Aydal¹

¹SBÜ Ümraniye Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

²SBÜ Ümraniye Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

Amaç: Febril Konvülzyonlar (FK); tipik olarak 6 ay ile 5 yaş arasındaki çocuklarda, insidansı %2 ile %5 arasında değişen, herhangi intrakraniyal sebep (enfeksiyon, kafa travması, epilepsi) ve nöbetin başka bir tanımlanabilir nedeni (elektrolit dengesizliği, hipoglisemi, ilaç kullanımı) olmaksızın 38°C'nin üzerinde ateşle ortaya çıkan klinik tablodur. FK son yıllarda; çocuklarda yüksek insidansı olması, tekrarlama sıklığı sebebiyle pediatri pratiğinde önemli yer tutmaktadır. Elektro ensefalografi (EEG), nöbetlerin nedenini belirlemeye, gelecekteki nöbet riskini tahmin etmeye yardımcı olabilmektedir. Bu çalışmada amacımız, sık FK geçiren çocukların EEG bulguları yönünden değerlendirilmesidir.

Yöntem ve Gereç: Araştırmaya 2020-2022 yılları arasında, SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'nde takip edilen, 6ay – 5 yaş arasında en az iki defa FK geçiren hastalar retrospektif olarak hastane otomasyon sisteminden taranmıştır. Hasta verileri; demografik bilgiler, hastaların ilk ve son FK yaşı, FK sayısı, ailede FK, epilepsi öyküsü ve EEG bulguları açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan toplam 37 hasta incelenmiştir. Hastaların 18'i erkek 19'u kızdır. Hastaların ilk FK ortanca yaşı 14 (8- 48) ay, son FK ortanca yaşı 30 (9 – 60) aydır. Tüm çocuklarda jeneralize nöbet gözlenmiştir. Hastaların FK sayısına bakıldığında ortanca FK sayısı 2 (1-7 kez)'dir. Onbeş hasta komplike FK, 22's basit FK idi. Bu 37 hastanın 30 unda anne ve babada FK öyküsü yoktu; 4 hastanın babasında, 2 hastanın anne ve babasında, 1 hastanın annesinde ve 1 hastanın kardeş öykünde FK vardı. Hastaların 30'unun ailesinde epilepsi öyküsü yoktu; birinin babasında, ikisinin kuzeninde, birinin dedesinde, birinin anneannesinde, 1 hastanın teyze ve kuzeninde, 1 hastanın da ikiz eşi ve teyzesinde epilepsi mevcuttu. 36 hastanın EEG si normal olarak yorumlandı, sadece 1 (%2,8) hastada epileptiform anomaliye rastlandı.

Sonuç: Çalışmamızda FK geçiren hastaların EEG sonuçları ve aile öyküsü varlığı, hastaların FK geçirme eğilimi ve epilepsi riski açısından bilgi vermemiştir, sık FK geçiren hastalarda da EEG sonuçları normal saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: EEG, Febril konvülzyon, Epilepsi

S-022

Akut Tübüointertisyel Nefrit Tanılı Çocuk Hastaların Değerlendirilmesi

Mihriban İnözü¹

¹Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji Bölümü

Amaç: Akut tübüointertisyel nefrit (TIN) akut böbrek yetmezliğinin sık görülen bir sebebidir. TIN, böbrek intertisyumunun inflamatuvar hücrelerce infiltrasyonu sonucu oluşur ve bu durum intertisyumda fibrozise ilerleyerek kronik böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir. Hastalar sıklıkla non-spesifik semptomlar ile başvurur. Tanı koymak için öncelikle klinik olarak şüphe etmek gereklidir. İdiopatik olabileceği gibi etiyolojide: ilaçlar, enfeksiyonlar ve genetik faktörler rol alır. TINU (tübüointertisyel nefrit ve üveit) sendromu gibi sistemik inflamatuvar durumlarla birlikte görülebilir. Çalışmamızda TIN tanılı hastaların demografik ve klinik özelliklerinin araştırılması ve tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Ankara Şehir Hastanesi çocuk nefroloji bölümüne son iki yıl içinde başvuran ve akut TIN tanısı ile izleme alınan hastalar dahil edilmiştir. Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Akut TIN tanısı ile izlenen 21 hastanın (13 kız, 8 erkek) ortalama tanı yaşı $14,09 \pm 3,62$ yıl idi. En sık görülen başvuru şikayeti yan ağrısı iken daha az sıklıkta bulantı, kusma, ateş, artralji, poliüri, polidipsi, gözde kızarıklık görüldü. Hastaların 12'sinde (%57,1) semptomların başlamasından önce ilaç alım öyküsü mevcuttu. Akut TIN tanısı, 13 (%61,9) hastada histopatolojik olarak, 8 (%38,1) hastada klinik bulgulara dayanarak konuldu. Hastaların ortalama serum kreatinin değeri 2,37 mg/dL idi. Hastaların 18'inde (%85,7) proteinüri saptanırken, 13 (%61,9) hastada lökositüri saptandı. Tedavide genel destek tedavisine ek, intravenöz ve oral steroid alan 9 hasta (%42,8), sadece oral steroid alan 3 (%14,2) hasta mevcuttu. Sadece 1 hastada (%4,8) 2 seans hemodiyaliz ihtiyacı oldu. TINU açısından değerlendirilen 15 hastanın 4'ünde (%26,6) üveit bulgularının eşlik ettiği görüldü. Ortalama takip süresi $8,3 \pm 8,8$ ay olarak saptandı. Son kontrollerinde hastaların 2'sinde (%9,5) HT, 1'inde (%4,8) böbrek fonksiyon bozukluğu, 1'inde (%4,8) hafif proteinüri devam etmekteydi, diğer hastalarda böbrek fonksiyon bozukluğu, hipertansiyon ya da proteinüri saptanmadı.

Sonuç: Akut TIN tanısı koymak için öncelikle klinik olarak şüphe etmek gerekmektedir. Renal ve ekstrarenal bulgulara dikkat edilerek hızlı tanı konması, olası etkenin uzaklaştırılması ve erken tedavi renal fonksiyonların düzelmesi ve korunmasında oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, Tübüointertisyel nefrit, Tübüointertisyel nefrit ve üveit sendromu

S-023

Neonatal Sepsiste Antibiyotik Kullanım Süresinin Prematüre Retinopatisi Üzerine Etkisi

Duygu Tunçel¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil EAH, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Prematüre retinopatisi (ROP), bebeklerde uzun dönem en önemli morbiditelerden biridir. Etiyopatogene- zinde antenatal ve postnatal birçok faktör suçlanmakla birlikte tam olarak aydınlatılamamıştır. Sepsise bağlı dolaşım bozukluğu, sitokinler, hiperoksi ve hipoksi gibi etkenler ROP gelişimini etkiler ancak kullanılan antibi- yotiğin spektrumu ve kullanım süresinin hastalık üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı prema- türe bebeklerde enfeksiyonların tedavisinde kullanılan antibiyotik ve sürelerinin ciddi (Evre 3-4) ROP gelişimi üzerine etkisini araştırmaktır.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2017-2022 tarihleri arasında yenidoğan yoğun bakım ünitesinde erken ve geç neonatal sepsis nedeni ile izlenen hastalarda ciddi ROP gelişen ve gelişmeyen bebekler olarak iki gruba ayrıldı. Bu has- talarda ROP gelişimi üzerine antibiyotik kullanımının etkisi olup olmadığı araştırılması planlandı. Prematürlerde gestasyon yaşı, doğum ağırlığı, solunum desteği, erken ve geç neonatal sepsis atakları, sepsis süresi verilen tedaviler ve süreleri, kan kültürü sonuçları, C-reaktif protein ve prokalsitonin sonuçları hasta dosyalarından geriye dönük incelendi.

Bulgular: Toplam 48 prematüre bebeğin verileri değerlendirildi. Gebelik haftası 23 ile 32 arasındaydı(ortalama 27,39). Düşük gebelik haftası ve 1. dakika Apgar skorunun düşük olması tedavi gereksinimi ile ilişkili bulun- du(Tablo-1). Gebelik haftası düşük olanlarda ciddi ROP vakaların 36 (% 75)'i Evre 1 ve 2 retinopati saptandı. Vakaların 12 (%25)' i ise evre 3 ve üzeri ciddi retinopati nedeniyle tedavi edildi.Apgar Erken ve geç neonatal sep- siste antibiyotik seçiminin tedavi gerektiren ciddi retinopati üzerine etkisi bulunmadı(p>0.05). Ancak toplam antibiyotik kullanım süresi ciddi retinopati ve tedavi gereksinimi ile ilişkili bulundu(p<0.05)(Tablo-2).

Tablo 1: Demografik özelliklerin retinopati tedavi gereksinimi üzerine etkisi

	ROP tedavi alan (N=12)	ROP tedavi olmayan (N=36)	p
Doğum Ağırlığı,g*	735±112	1070±325	0.01
Gebelik Haftası*	25±0.9	28±2.3	<0.01
Erkek ,n(%)	4	23	0.066
Sezeryan, n(%)	8	24	0.63
Antenatal steroid,n (%)	5	15	0.63
Erken membran rüptürü, n (%)	3	3	0.15
Resüsitasyon ihtiyacı,n (%)	5	9	0.22
Sepsis atak sayısı**	1 (0-1)	1(0-1)	0.83
Apgar, 1. dakika**	4 (2-6)	5(2-7)	0.049
Apgar, 5. dakika**	6(3-8)	7(4-9)	0.04

*Mean±SD **Median (minimum-maksimum)

Tablo 2: Antibiyotiklerin ve kullanım sürelerinin retinopati tedavi gereksinimi üzerine etkisi

	ROP tedavi alan (N=12)	ROP tedavi olmayan (N=36)	p
Ampisilin süresi,gün**	6.5 (0-14)	6(0-14)	0.38
Gentamisin süresi,gün**	7(3-14)	5(0-12)	0.14
Amikasin süresi,gün**	0(0-10)	5(0-10)	0.38
Vankomisin süresi,gün**	5(0-10)	0(0-12)	0.054
Meropenem süresi, gün**	0(0-10)	0(0-7)	0.39
Total antibiyotik süresi,gün**	15.5(3-25)	12(0-25)	0.045

**Median (minimum-maksimum)

Sonuç: Sepsis prematürelere sık karşılaşılan bir durumdur ve hem hastalığın kendisi hem de kullanılan antibiyotikler hastalarda uzun dönem morbiditelerin oluşmasına katkıda bulunabilir. Retinopati gelişimi üzerinde özellikle mantar sepsisinin katkı sağladığı söylenmektedir. Çalışmamızda kullanılan antibiyotiklerin ciddi ROP gelişimi üzerine etkisi bulunmamıştır. Ancak toplam antibiyotik kullanım süresinin ciddi ROP ve tedavi gereksinimini artırdığını görmekteyiz. Sonuç olarak prematüre bebeklerde antibiyotik kullanımına dikkatle karar verilmelidir. Kültür sonuçları dikkate alınarak gereksiz, uzun süre antibiyotik kullanımından kaçınmak ciddi ROP gelişimini azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: prematürite, sepsis, retinopati, antibiyotik

S-024

Uzun Boy ile Başvuran Olgularda Etyolojik Dağılım

Eda Çelebi Bitkin¹, Emel Hatun Aytaç Kaplan²

¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Çocuk Endokrinoloji, Van

²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji, İstanbul

Amaç: Uzun boy; aynı ırk, yaş ve cinsiyetteki bireylerde boy uzunluğunun +2 standart sapmadan (SD) fazla olmasıdır. Boy, genetik, hormonal, beslenme ve çevresel faktörlerin etkileşimi ile belirlenir. Büyüme hormonu, leptin, glukokortikoidler, tiroid hormonu ve cinsiyet steroidleri uzamada en etkili hormonlardır. Genetik hastalıklar ve ailesel nedenler de uzun boya neden olabilmektedir. Uzun boy şikayeti ile başvuranlarda patolojik nedenler dışlanmalıdır. Burada uzun boy ile başvuran olgularımızın etyolojik dağılımını inceledik.

Yöntem ve Gereç: 2019-2021 yılları arasında başvuran uzun boylu 30 olgu geriye dönük incelendi. Hastalarda aile öyküsü, ailevi hedef boyu, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve puberte Tanner evre incelemesi kayıt edildi. Büyüme hormonu, tiroid hormonları, somatomedin-c, adrenal androjenler, prolaktin, cinsiyet steroidleri, kortizol düzeylerine bakıldı. Gerek görülen hastalarda kromozom analizi ve oral glukoz yükleme ile büyüme hormonu baskılama testleri uygulandı. Hipofiz hormon bozukluğu saptananlarda hipofiz görüntülemesi yapıldı. İstatistiksel analiz için Windows SPSS21 versiyonu kullanıldı. Nicel değişkenler için ortalama±SD, maksimum ve minimum değerler rapor edildi.

Bulgular: Çalışmamızda 30 olgu (%53,3 kız, %46,7 erkek) incelendi. Tüm hastalar pubertaldi. Beş hastada ekzojen obeziteye bağlı uzun boy tespit edildi. Bir hasta konjenital adrenal hiperplazi, 5 hasta santral puberte prekoks tanısı aldı. Ondört hastaya oral glukoz yükleme ile büyüme hormonu baskılama testi yapıldı. Bir hastada büyüme hormonu düzeyi 40 ng/ml üzeriydi, baskılama testi ile baskılanma görülmedi. Aynı hastada prolaktin düzeyi 200 mcg/l üzeri idi. Hipofizde makroadenom saptandı. Kromozom analizi yapılan 1 hastada Triple-X, 1 hastada Klinefelter sendromu tespit edildi. Onüç hastada yapısal uzun boy, 3 hastada ailesel boy uzunluğu vardı. Çalışmamızda %53,3 oranında uzun boya neden olacak bir patoloji tespit edilmedi. Patoloji tespit edilenlerin %85'i tedavi edilebilir gruptaydı.

Sonuç: Çoğu uzun boy tedavi gerektirmez ancak uzun boya neden olabilecek tedavi edilebilir hastalıklar açısından araştırmak gerekir. Klinik uygulamada öykü, antropometrik ölçümler ve pubertal değerlendirme yapmak tanı koymada büyük öneme sahiptir. Olgu özelinde tetkik edilerek tanıya gidilmelidir.

Anahtar Kelimeler: büyüme, hipofiz, uzun boy

S-025

Total Anormal Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi Tanılı Yenidoğanlarda Gözlenen Postoperatif Ritm Problemleri

Berra Zümrüt Tan Recep¹, Dilek Yavuzcan², Erkut Öztürk³

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,Çocuk Kalp Cerrahisi Kliniği

²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,Yenidoğan Kliniği

³Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,Çocuk Kardiyolojisi Kliniği

Amaç: Bu çalışmada opere edilen Total Anormal Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TAPVD) tanılı yenidoğanlarda operasyon sonrası erken dönemde yoğun bakım ünitesinde gözlenen ritm problemleri değerlendirilmiştir.

Yöntem ve Gereç: Opere edilen 24 TAPVD olgusunun kayıtları geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Kompleks kardiyak anomalisi olan olgular çalışma dışı bırakıldı.Hastaların başvuru şekli, demografik özellikler (yaşı, geliş tartısı, cinsiyet), ayrıntılı ekokardiyografik bulgular ve ölçümler, yapılmışsa kalp kateterizasyonu ve anjiyografisi, BT anjiyo bulguları, operasyon süresi (pompa süresi, cross klemp süresi), yoğun bakım kalış süreleri, mekanik ventilatörde kalış süreleri, kullanılan inotrop ajanlar ve kullanım süreleri ve gözlenen aritmiler ayrıntılı olarak incelenmiştir. Taburcu edilen hastalar taburculuk tarihinden 1 hafta,1ay, 3 ay sonra EKG ve 24 saatlik holter tetkikleri ile tekrar değerlendirilmiştir.Sonuçlar istatistiksel olarak incelenmiştir.

Bulgular: Olguların 15'i erkek ve 9'u kız idi.Median yaş 18 gün(IQR 12-24gün) ve median ağırlıkları 3 kg(IQR range 2.8-3.2kg) idi.Olguların TAPVD alt grubu değerlendirildiğinde 11 olgu suprakardiyak,8 olgu infrakardiyak,4 kardiyak ve 1'i mixt tipti. Hastaların 4'ü (%16) geçici pace desteği ile yoğun bakım ünitesine kabul edildi.Milrinon; 20 hastada 2-7 gün arası, Adrenalin; 9 hastada 1- 3 gün arası, Nöradrenalin 4 hastada 1-3 gün arası süreyle inotrop desteği verilmesi amacıyla kullanılmıştır.Olguların 6'sında sinüs taşikardisi, 5'inde Junctional Ektopik Taşikardi (JET),2'sinde intraatrial reentry taşikardi (IART), 1 olguda supraventriküler taşiaritmi(SVT) gözlendi. JET hastalarının 4'ü amiodaron tedavisi, 1'i overdriving pace ile supresyon yoluyla ve IART li olgular kardiyoversiyon ve kombine antiaritmik tedavi ile SVT saptanan olgu ise adenozin yoluyla normal sinüs ritmine döndürülmüştür. Olguların median izlem süresi 6 ay (IQR 4 ay- 8 ay) olarak gerçekleşmiştir. Bir olguda postoperatif ikinci ayda IART gözlenmiş ve önce kardiyoversiyon sonrasında antiaritmik tedavi ile kontrol altına alınmıştır.

Sonuç: Opere TAVD'lı yenidoğanlarda erken dönemde farklı aritmiler gözlenebilir.Gelişen postoperatif aritmilerin erken tanısı ve uygun tedavisi ile mortalite ve morbidite olumlu yönde etkilenecektir.

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi, aritmi

S-026

Çocuklarda Levetirasetam Kullanımının Tiroid Fonksiyonları Üzerine Etkisi

Büşra Kutlubay¹, Esra Balbay¹, Gülcan Seymen¹

¹SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Antiepileptik ilaçların metabolizma üzerindeki farklı etkileri literatürde gösterilmiştir. Antiepileptik ajan olarak kullanılan sodyum valproat ve karbamazepinin erişkinlerde ve çocuklarda serbest tiroksin (sT4) düzeylerinde düşüş ve subklinik hipotiroidiye sebep olduğu bilinmektedir. Son dönemde çocukluk çağı epilepsilerinde yaygın olarak kullanılan geniş spektrumlu antiepileptik olan levetirasetamın (LEV) kardiyovasküler sistem üzerindeki etkisi sıklıkla çalışılmış olup, tiroid fonksiyonlarına etkisi üzerine pediatrik popülasyonda yapılmış az sayıda çalışma bulunmaktadır. Amacımız yeni kuşak antiepileptik olan ve çocukluk çağı epilepsilerinde sıklıkla kullanılan LEV'in tiroid fonksiyonları üzerine etkisini araştırmaktır.

Yöntem ve Gereç: Araştırma 2020-2022 yılları arasında SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran 0-18 yaş Çocukluk Çağı Epilepsisi tanısı alan, LEV dışında antiepileptik kullanımı olmayan, tiroid hastalığı yada tiroid fonksiyonlarını etkileyen altta yatan başka bir durumu olmayan hastalar, hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak tarandı. Hasta verileri toplanırken tiroid fonksiyonları; tedavi öncesi, 3. ay kontrolü, 6. ay kontrolü ve 12. ay kontrolü olmak üzere incelendi. İncelemede hastaların Tiroid Stimüle Edici Hormon (TSH) ve sT4 düzeylerine bakıldı. LEV kullanımı sonrası tiroid fonksiyonlarında bozulma tespit edilen hastalarda Çocuk Endokrinoloji konsültasyonları araştırılmış olup, tiroid fonksiyonlarına yönelik tedavileri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 50 hastanın 28'i kız 22'si erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 10,6 yıl (2,3 - 18) olarak görüldü. Levetirasetam öncesi ortalama TSH düzeyi 1,46 mU/L iken, LEV başlangıcından sonra 3., 6. ve 12. ay ortalama TSH değerleri sırası ile 2,83, 2,45 ve 2,12 idi ($p>0.05$). Levetirasetam öncesi ortalama sT4 düzeyi 1,05 ng/dl iken, 3., 6. ve 12. ay ortalama sT4 değerleri sırası ile 1,05, 1,09, 1,14 idi ($p>0.05$) (Tablo 1). Hastaların 4'ü yüksek TSH değerleri nedeniyle Çocuk Endokrinoloji bölümüyle konsülte edilmiş ancak hiçbirine tiroid fonksiyon bozukluğuna yönelik tedavi başlanmamıştı.

Sonuç: Çalışmamız, bir yıllık Levetirasetam kullanımı sonrası tiroid fonksiyonları üzerinde hiçbir etkisi olmadığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: levetirasetam, tiroid, epilepsi

S-027

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTEMİZDE HÜS TANISI İLE YATAN HASTALARDA KLİNİK DENEYİMİMİZ

Eşe Eda Karadağlı¹, Ece MEKİK AKAR²

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım

²SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Çocuk Nefroloji

Amaç: Hemolitik üremik sendrom (HÜS) akut böbrek yetmezliğinin çocuklarda en sık görülen nedenlerinden biridir. Klasik olarak, mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek yetmezliği triadı ile karakterizedir. Çalışmamızda amacımız çocuk yoğun bakım ünitesinde HÜS tanısıyla takip edilen hastaların etiyolojik faktörleri, laboratuvar parametreleri takip ve tedavileri taburcuktaki klinik durumlarını değerlendirmektir.

Yöntem ve Gereç: Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne bir yıl içinde HÜS tanısı ile kabul edilen hastalar dahil edildi. Hasta grubunun demografik ve klinik özellikleri, aldıkları tedaviler, diyaliz ve plazmaferez ihtiyaçları ve HÜS'e bağlı gelişen böbrek dışı tutulumlar geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: 14 çocuk hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama tanı yaşı 35.1 ± 22.9 aydı. Hastaların 9'u kız (%35.7), 5'i erkekti (%64.3). Hastaların %50'si mekanik ventilatörde izlendi. İdrar çıkışı değerlendirildiğinde, 7 (%50) olguda anüri saptanırken, sadece iki (%14.3) olguda idrar çıkışı normal sınırlarda seyretti. Diğer 5 (%35.7) olgu ise oligürik olarak değerlendirildi. Hastalardan 12'sine renal replasman tedavisi, 9 (64.3) hastaya periton diyalizi, 4 (%28.6) hastaya CRRT ve 11 hastaya plazmaferez uygulandı. Olgulardan 10'una (%7,4) Eculizumab tedavisi verildi. Bir hastada CFI mutasyonu saptandı. Hastaların ikisinde ağır MSS tutulumu vardı. Başvuru anında ortalama serum kreatinin düzeyi 2.7 ± 1.6 mg/dL, ortalama trombosit sayısı 54928 ± 27238 /L ve ortalama hemoglobin 6.6 ± 0.9 g/dL idi. Çalışmamızda anüri süresi ile olgunun hastanede yatış süresi arasındaki ilişki incelenmiştir. Elde edilen sonuçlar iki değişken arasında anlamlı bir ilişki olmadığını göstermektedir, $P > 0,05$.

Sonuç: HÜS hastalığın başlangıç döneminde sıklıkla yoğun bakım gereksinimine neden olan, bisitopeni ve akut böbrek yetmezliği ile giden bir hastalıktır. Bu hastalarda, erken tanı ve tedavi yaklaşımları hayat kurtarıcı olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemolitik üremik sendrom, Eculizumab, Plazmaferez

S-028

BÜYÜYEN ENDİŞE; EKCRAN MARUZİYETİ VE DAVRANIŞ PROBLEMLERİ

Evin İlter Bahadır¹, Havva Nur Karaca¹

¹Mersin Şehir ve Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Dijital medya genç neslin yaşamında önemli bir rol oynamaktadır. Teknolojik gelişmeler, dijital cihazlara her an erişilebilmesini sağlamakta ve ekran süresini artırmaktadır. Önerilen ekran süresi kısıtlamaların sıklıkla uygulanmadığı bilinmektedir. Medya kullanımı ve çocukların ruh sağlığı konusunda endişeler olmakla birlikte aralarındaki ilişki belirsizdir. Çalışmada ekran süresiyle davranış problemleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

Yöntem ve Gereç: Kartopu yöntemiyle 2-4y grubunda 64, 5-9y grubunda 206, 10-17y grubunda 108 olmak üzere toplam 378 çocuk değerlendirildi. Ebeveynlere çocukların ekran süreleri soruldu, davranış problemleri için Güçler ve güçlükler anketi (GGA) dolduruldu. GGA'inde (sosyal puan dışında) puanın artması davranış problemlerinin artışı göstermektedir.

Bulgular: 2-4y, 5-9y, 10-17y grubunun ortanca ekran süreleri sırasıyla 3.00s (IQR:1.125-5.00), 3.00s (IQR: 2.00-6.00), 5.00s (IQR:3.00-8.00) hesaplanmıştır. Ekran süresinin 2-4y grubunda sosyal puanla arasında negatif ilişki, 5-9y grubunda sosyal puanla negatif diğer altgruplarla pozitif ilişki, 10-17y grubundaysa istatistiksel olarak hibir altgrupla anlamlı ilişki bulunmamıştır. 2-4yaş grubunda $\leq 1s$ izleyen çocuklarda hiperaktivite puanı anlamlı olarak düşükkken ($p=0.02$); 5-9y grubunda $\leq 2s$ izleyenlerde sosyal puan istatistiksel olarak yüksek, diğer altgrupların puanları düşük; 10-17y grubunda $>5s$ izleyenlerde total ve ekran puan istatistiksel olarak yüksek izlenmiştir. Lineer regresyon analizinde ekran süresini etkileyen faktörlere bakıldığında 2-4y grubunda odada tv bulunması, sosyodemografik durum, sosyal ve davranış sorunları; 5-9y grubunda son çocuk olma, gelir düzeyi, hiperaktivite; 10-17y grubunda odada tv bulunması, ortanca çocuk olma saptandı. Lineer regresyon modelinde düşük ve orta düzey ekran maruziyetinin davranış problemlerine etkili olmadığı, uzun süreli ekran maruziyetinin 5-9y ve 10-17y grubunda davranış problemlerini artırdığı saptandı.

Sonuç: Kılavuzlarda düşük ekran süresinin çocuklar için faydalı olduğu belirtilirken, Przybylski ve Weinstein'in yaptığı çalışmalarda orta düzey ekran maruziyetinin düşük süreye oranla çocukların mental gelişimine olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak uzun süreli ekran maruziyetinin davranış problemlerini olumsuz etkilediği saptanırken, düşük ve orta düzey ekran maruziyetin etkisi gösterilememiştir. Ekran süresiyle davranış problemleri arasında doğrusal ilişki saptanmamıştır. Ekran süresiyle ve davranış problemlerine yönelik geniş örneklemli ve longitudinal çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: ekran maruziyeti, davranış problemleri

S-029

YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE 5 YILLIK TRAKEOSTOMİ DENEYİMİMİZ

Funda Yavanoğlu Atay¹, Fatma Nur Altıok¹, Serap Şahin Önder¹, İlke Mungan Akın¹

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Çocuk yaş grubu trakeostomilerin çoğunluğu 1 yaşın altında ve özellikle yenidoğan yoğun bakımda (YYBÜ) ya da pediatrik yoğun bakım transferleri sonrası gerçekleştiği görülmektedir. Bu çalışmada, uzun dönem takip ettiğimiz hastalarımızdaki trakeostomi tecrübemizi, endikasyonlarımızı sunmak istedik.

Yöntem ve Gereç: Bu çalışmada Ocak 2017-Ocak 2022 tarihleri arasında hastanemiz YYBÜ'de yatarak tedavi gören ve trakeostomi açılan hastaların geriye dönük kayıtları incelendi. Trakeostomi endikasyonlarına göre hastalar iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 28 hasta çalışmaya alındı. 20 hasta (%72) uzamış mekanik ventilasyon nedeniyle (grup 1), 8 hasta (%28) ise üst hava yolu darlığı nedeniyle trakeostomize edildi (grup 2). Her iki grup arasında ortanca doğum haftası ve doğum ağırlıkları arasında fark bulunmadı (36hf (24-41), 2320gr (465-3925) ve 37hf (32-39) 2825 gr (1500-3400) sırasıyla)($p>0.05$). Üst hava yolu darlığı olan hastalarda trakeostomi öncesi ortanca mekanik ventilatör ve trakeostomi açılan postnatal gün sayısı daha düşük olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla 26gün (6-126)-94gün (21-260) ve 53gün (30-75)-116gün (48-159))($p=0.08$). Üst hava yolu darlığı nedeniyle trakeostomize olan 6(%75) hastanın postop dönemde mekanik ventilatör ihtiyacı ortadan kalkarken grup 1 de ise sadece 2(%11.8) hastanın ihtiyacı kalmadı ($p=0.04$) Postop dönemde mekanik ventilatörde izlem süresinin ilk grupta anlamlı olarak daha uzun olduğu görüldü (63,5gün(16-441)-0.5gün(0-94))($p=0.05$). Üst hava yolu darlığı nedeniyle trakeostomize hastalarda mortalite görülmezken, Grup 1 de mortalite oranı oldukça yüksekti (%63.3) ($p=0.03$).

Sonuç: Yenidoğan döneminde trakeostomi endikasyonu son dekatta tıbbi gelişmelere bağlı artış göstermiş olmasına rağmen, yaygın kullanılmamaktadır. Erişkin ve çocuk yoğun bakım trakeostomize çalışmalarında endikasyon ve süreler belirli kriterlere dayanırken, yenidoğan dönemine ait böyle bir literatür bilgisine ulaşılamamıştır. Bizim çalışmamızda literatüre paralel olarak trakeostomi açılan gün sayısı erişkin ve çocuk yoğun bakım gün sayısına göre oldukça yüksek olduğu görülmüştür. Özellikle üst hava yolu darlığı olan ve cerrahi uygunsuzluğu veya başarısızlığı olan yenidoğan hastalarında erken dönem trakeostomize olmanın mortalite ve uzun dönem morbiditeye faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, trakeostomi

S-030

Obez Çocukların Klinik ve Biyokimyasal Özellikleri ile Yeme Bağımlılığı İlişkisinin Değerlendirilmesi

Fatma Özgüç Çömlek¹, Semine Özdemir Dilek¹

¹Gaziantep Cengiz Gökçek Çocuk Hastanesi

Amaç: Çocuk ve adolesanlarda obezite; kronik, metabolik ve psikolojik etkileriyle multifaktöriyel bir durumdur. Dislipidemi, insülin direnci, tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAY-KH) için risk faktörüdür. Tedavide temel yaklaşım uygun kalori alımının desteklenmesi ve egzersiz önerileri ile yaşam tarzı değişikliğidir. Çalışmamızda obez çocukları antropometrik, biyokimyasal bulguları ile birlikte yeme bağımlılığı açısından multisistemik değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Mayıs-Temmuz 2022 tarihleri arası çocuk endokrinoloji kliniğinde vücut kitle indeksi standart sapma skoru (VKİ-SDS) ≥ 2 olup obezite tanısı alan ≥ 9 yaş 70 çocuk (24(%34,3) erkek, 46(%65,7)'sı kız) dahil edildi. Tüm hastaların oksolojik ve biyokimyasal (açlık serum lipidleri, transaminaz ve ürik asit) bulguları ve abdominal ultrasonografi bulguları kaydedildi. 60 çocuğa oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulandı. Tüm katılımcılar 16 maddeden oluşan Türkçe Yale Çocuklar için Yeme Bağımlılığı Ölçeği 2.0'ın (YFAS-C 2.0) anketi uygulanmıştır. Hastalar 0-64 arasında puan aldılar ve kılavuzlara uygun olarak yüksek puanlar daha fazla yiyecek bağımlılığı patolojisi olarak değerlendirildi.

Bulgular: Başvuru sırasında hastaların yaş ortalaması $12,8 \pm 2,4$ yıl, 52(% 74,3)'inin pubertal dönemde idi. VKİ SD $2,52 \pm 0,7$ idi. Hastaların 48'inde (%68,6) NAYKH saptandı. Hastaların total kolesterol düzeyleri $168,9 \pm 32,3$ mg/dl, trigliserid düzeyleri $116,5 \pm 45,5$ mg/dl, HDL düzeyleri $42,8 \pm 9,1$ mg/dl, 12'sinde (%17,1) hiperkolesterolemi, 35'inde (%50) hipertrigliseridemi, 25 (%35,7) çocukta düşük HDL düzeyi vardı. 60 hastaya OGTT yapıldı ve 11(%18,3) hastaya bozulmuş glukoz toleransı nedeniyle tedavi başlandı. Hastaların YFAS-C 2.0 skoru ortalaması $26,3 \pm 14,7$ idi, beş hastanın skoru ≤ 5 idi, diğer çocukların YFAS-C 2.0 skoru yeme bağımlılığını destekler şekilde yüksekti. Erkek çocuklarda kızlardan daha yüksek YFAS-C 2.0 skoru saptandı ($p=0,015$; $p<0,05$). Hastaların boy SD değeri ile YFAS-C 2.0 skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptandı ($r=0,237$; $p=0,048$; $p<0,05$). Diğer parametreler ile bağımlılık skoru arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç: Obezite tedavisinde uyum probleminin yüksek olduğu çocuk ve adolesanlarda yeme bağımlılığı görülebilmektedir. Bu durum metabolik sendromun derinleşmesine neden olmaktadır. Hastaları obezitenin kronik, metabolik ve psikolojik etkileriyle birlikte değerlendirerek, bireyselleştirilmiş bütüncül ve multidisipliner yaklaşımla oluşturulmuş tedavi modellerinin başarı oranını artıracaklarını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: obezite, yeme bağımlılığı, yaşam biçimi değişikliği

S-031

Adıyaman İlinde Aeroalerjen Duyarlılığının Değerlendirilmesi

Fedli Emre Kılıç¹, Hüseyin Tanrıverdi², Velat Çelik²

¹Adıyaman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi

²Adıyaman Üniversitesi

Amaç: Allerjik rinit ve astım, çocuklarda en sık görülen kronik solunum yolu hastalıklarıdır ve sıklığı giderek artmaktadır. Allerjik rinit ve astım sıklığı bölgesel olarak değişmektedir ve bölgesel farklılıklarda aeroalerjen dağılımı gibi çevresel faktörler rol oynamaktadır. Ülkemizde farklı bölgelerde aeroalerjen duyarlılığı araştıran çalışmalar olmasına rağmen Adıyaman bölgesinde aeroalerjen duyarlılığı daha önce araştırılmamıştır.

Yöntem ve Gereç: Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Aralık 2021-Haziran 2022 tarihleri arasında allerjik rinit ve astım tanıları ile deri prik testi (DPT) yapılan 285 çocuk hastanın sonuçları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çocukların 128'i (%44.9) kız, 157'si (%55.1) erkekti. Çocukların %20'inde DPT'de inhalen allerjen duyarlılığı saptandı. Hastaların %8.1'inde tek alerjene, %11.9'unda birden fazla alerjene duyarlılık saptandı. Aeroalerjen duyarlılığı olan çocuklar değerlendirildiğinde, en sık çayır poleni duyarlılığı(%73.7), ikinci sırada hububat polen duyarlılığı (%57.9), üçüncü sırada küf ve kedi tüyü duyarlılığı (ikisi de %15.8) bulundu. Erkek çocuklarda çayır polen duyarlılığı, hububat polen duyarlılığı ve kedi tüyü duyarlılığı, kız çocuklarına göre daha sık izlendi(sırasıyla p=0.049, p=0.03, p=0.045).

Sonuç: Bölgemizdeki sık karşılaşılan aeroalerjenlerin bilinmesi, koruyucu tedbirlerin alınması kolaylaştırabilir ve tedaviye katkıda bulunabilir. Polenlerin yoğun olduğu dönemler hakkında çocuklar ve aileleri bilgilendirebilir ve polenlere karşı önlemler alınabilir. Çalışmamız, Adıyaman bölgesinde yapılan ilk aeroalerjen duyarlılık çalışmasıdır.

Anahtar Kelimeler: astım, allerjik rinit, deri prick, çocuk

S-032

İNFAnt DÖNEMDEN ADÖLESAN DÖNEME DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Feryal Karahan¹

¹Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı

Amaç: Anemi gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeleri etkileyen, insan sağlığı dışında sosyal ve ekonomik sonuçları da olan global bir sağlık problemidir. Bu nedenle çalışmamızda farklı yaş gruplarında demir eksikliği anemisi ile takipli olan çocuk hastalarımızı değerlendirmeyi amaçladık

Yöntem ve Gereç: 2020-2022 yılları arasında Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji polikliniğinde demir eksikliği anemisi(DEA) tanısı ile izlenen hastalar çalışmaya alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, etnik köken, aldıkları demir tedavileri, tedaviye uyumları, süt çocuklarının profilaksi alma durumları, adölesan kız çocuklarının ayrıntılı hikayeleri, tam kan, demir, demir bağlama, ferritin, transferin saturasyonu ile koagülasyon testleri ve faktör düzeyleri dosyalarından alındı. Yaş dağılımına göre gruplar; süt çocukları(n=24), okul öncesi(n=117), okul çağı (n=11) ve adölesan(n=65) olmak üzere dört gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 0-18 yaş arası 217 hastanın 110'u (%51) kız, 51'i(%51) adölesan kız ve 54'ü(%25) Suriyeli idi. Hastaların ortalama Hgb 9,24±1,78(5-11,8)mg/dL idi. Ortalama hemoglobin, MCH, MCV değerlerinde etnik gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık vardı(p=0,015; p=0,003; p=0,001). Bu fark Suriyeli çocukların Türk çocuklarına göre, ortalama hemoglobin, MCH ve MCV değerlerinin (8,6 mg/dL; 18,25; 62,6) daha düşük olmasından kaynaklıydı. Tüm yaş gruplarında diyetinde et bulunmayanlar ve 2 yaş altında demir tedavisi almayan çocuklar karşılaştırıldığında Suriyeli çocukların değerleri Türk çocuklarından düşük saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı(p=0,008; p<0,008). En sık başvuru şikayeti solukluk(%98), halsizlik(%92), iştahsızlık(%92) idi. 16'ında(%8) pika öyküsü vardı. Hastaların 36'sında(%17) ağır anemi mevcuttu ve 18'i(%50) eritrosit süspansiyonu ile transfüze edilmişti. Oral demir(Fe²⁺, Fe³⁺) tedavisine uyumu iyi olmayan 2 hastaya ise demir intravenöz olarak verilmişti. Adölesan grupta 10 hastanın menarş süresi uzun olup ortalama 10,5±2,69(8-15) gün idi. Koagülasyon testleri normalken, 7'sinin(%18) faktör düzeylerine bakılmış ve birinde vWf eksikliği saptanmıştı.

Sonuç: Demir eksikliği anemisi tüm dünyada en sık rastlanan anemi nedenidir. Çalışmamızda etnik gruplar arasında ortalama hemoglobin değerlerinde farklılık saptandı. Diyetel farklılıklar ve koruyucu sağlık politikalarının bu farklılığın nedenleri arasında olduğunu düşünmekteyiz. Önlenabilir olması nedeniyle hedef yaş gruplarının saptanması ve tedavisi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: demir eksikliği anemisi, etnik grup, infant, adölesan

S-033

BRUSELLOZİS OLGULARININ BİYOKİMYASAL VE HEMATOLOJİK PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Feyat Tunç¹, Murat Solmaz²

¹Batman Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

²Batman İluh Devlet Hastanesi

Amaç: Bruselloz, brucella bakterisinin sebep olduğu, çoğu kez hayvansal ürün ve artıklarından insanlara bulaşan ve genellikle ateş, eklem ağrısı ve yorgunluğu sebep ciddi bir bakteriyel hastalıktır. Doğru tedavi edilmediğinde ciddi komplikasyonlara sebep olabilen Brusellozisin tanısı klinik bulguların ve laboratuvar testleri ile desteklenmesi ile konur. Bu çalışmada Brusellozis olgularının biyokimyasal ve hematolojik parametrelerinin değerlendirildi.

Yöntem ve Gereç: Materyel metod Bu çalışmaya 1 ocak 2020- 31 aralık 2021 tarihleri arası batman eğitim araştırma hastanesinde tanı konulan 141 pediatrik brusellozis olgusu alındı. Brucellacapt testi pozitif olan ve klinik bulguları brusellozis ile uyumlu hastalar brusellozis olarak kabul edildi.

Bulgular: Bulgular Çalışma %53,2'si kız %46,8'i Erkek olan 141 brusellozis olan pediatrik hastadan oluştu. Olguların yaş ortalaması 9,77±4,8 yıl (minimum 1 yaş- maksimum 18 yaş) idi. Olguarda Beyaz küre yüksekliği %1,4, Beyaz küre düşüklüğü %12,8, PLT düşüklüğü %7,1, ALT yüksekliği %21,3, AST yüksekliği %29,1, ÜRE yüksekliği %74,5 idi. Olguların biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin ortalama değerleri CRP 12,26±14,94. Glukoz 99,80±14,64, Üre 23,01±5,86, ALT 48,28±55,82, AST 53,45±48,56, CK 75,33±76,69, Beyaz küre 7,67±3,27, Hemogloblin 12,33±1,62 ve Platelet 269,19±89,54 idi.

Sonuç: Brusellozis pediatrik yaş grubunda hala sık görülen ve ciddi sağlık sorunlarına yol açabilen ciddi bir hastalıktır. Brusellozis tanısında serolojik testler ve klinik bulguların yanında biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin tanıda faydalanılabilecek testler olduğu anlaşılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: brusellozis, çocuk, biyokimyasal parametreler ve hematolojik parametreler

S-034

HİPOPLASTİK SOL KALP SENDROMU OLAN YENİDOĞANLARDA MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Amed Diyar Yalçın¹, Süleyman Geter¹, Özlem Gül¹, Leyla Şero¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Hipoplastik sol kalp sendromu (HSKS) 2-3/10.000 sıklıkta görülür ve konjenital kalp anomalilerine bağlı neonatal ölümlerin en sık nedenidir. Nadir görülen bir kardiyak anomali olmasına rağmen kardiyak nedenli yeni doğan ölümlerinin %40-50'den tek başına HSKS sorumludur. Kalp dışı anomaliler %5-30 sıklıkla eşlik eder ve en sık merkezi sinir sistemi, gastrointestinal sistem ve renal sistem anomalileri birliktelik gösterir. Kromozomal anomaliler %5-10 sıklıkla görülür ve en sık trizomi 13-18 ve monozomi X (Turner sendromu) eşlik eder Bu çalışmada HSKS olan yenidoğanlarda mortaliteyi etkileyen faktörleri değerlendirdik.

Yöntem ve Gereç: Çalışmamız Mart 2018-Ocak 2021 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Antenatal tanısı olup merkezimizde doğumu gerçekleştirilen, antenatal tanısı olmayan veya dış merkezden kabul edilen hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Mortalite gerçekleşen hastalar ile taburcu edilen hastaların verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: Mart 2018-Ocak 2021 tarihleri arasında neonatoloji odaklı konjenital kalp hastalığı merkezimizde toplam 34 hipoplastik sol kalp sendromlu yenidoğan bebeğin verileri değerlendirildi. 22 (% 65) yenidoğan perio-peratif dönemde kaybedildi. Eksitus olan grup ile taburcu edilenler, doğum ağırlığı ve gestasyon yaşı benzerdi. Antenatal tanı olması, dış merkez sevk durumu, cinsiyet ve doğum şekli açısından gruplar arasında fark yoktu (tablo 1). Klinik faktörler arasında ise mortalite grubunda preoperatif inotrop kullanımı post operatif dönemde ise karaciğer yetmezliği, sepsis ve diyaliz ihtiyacı daha fazlaydı (tablo 2). Vakaların 26 'sına Norwood evre 1 ve 8 'ine Hibrid operasyon gerçekleştirildi.

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri

	Eksitus (n=22)	Taburcu (n=12)	p
Doğum ağırlığı (gram) mean±SD	3206 ±484	3091±278	0.45
Gestasyon yaşı (hafta) mean±SD	38±1.3	38±0.6	0.54
Cinsiyet (Erkek),n (%)	13(59)	8(60)	0.47
Sezeryan, n (%)	14(63)	7(58)	0.52
Anne yaşı, mean±SD	28±1	27±1	0.64
IUGR, n (%)	1(4.5)	1(8)	0.58
SGA, n (%)	1(4.5)	1(8)	0.58
LGA, n (%)	2(10)	0	0.41
Antenatal tanı, n (%)	15(68)	7(58)	0.41
Sendromik bebek, n (%)	11(50)	1(8)	0.58
Dış merkez sevk, n (%)	4(18)	6(50)	0.402

Tablo 2. Grupların klinik özellikleri

	Eksitus (n=22)	Taburcu (n=12)	p
Atrial septostomi, n (%)	2(9)	0	0.41
Operasyon günü, mean±SD	11±7	14±6	0.43
Preop Vazoaktif inotrop skoru, mean±SD	1.36±0.58	0.2	0.03
Diyaliz ihtiyacı, n (%)	11(50)	3(25)	0.04
Preop Sepsis, n (%)	2(9)	3(25)	0.22
Postop sternum açık, n (%)	14(63)	8(60)	0.65
Postop karaciğer yetmezliği, n (%)	8(36)	2(16)	0,02
Postop sepsis n (%)	12(54)	4(30)	0.042
Preop pnömoni n (%)	1(4.5)	0	0.64
Preop entübasyon n (%)	15(68)	7(58)	0.47
Preop pulmoner hipertansiyon (%)	1(4.5)	3(25)	0.55
Bypass süresi, dak, mean±SD	184 ±80	240 ±45	0.56
Cross klemp süresi, dak, mean±SD	112±49	122±50	0.62
İnsülin kullanımı n (%)	3(14)	3(25)	0.37

Sonuç: HSKS tedavisi çoklu operasyonlara ihtiyaç göstermesi ve mortalitesinin yüksek olması nedeniyle bazı aileler gebelik terminasyonunu seçmektedir. Bir çok çalışmada antenatlı tanı olmaması, düşük doğum ağırlığı ve sendromik bebek olması risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızın sonucuna göre preoperatif dönemde yüksek düzeyde inotrop ihtiyacı ve postoperatif dönemde karaciğer ve renal yetmezlik mortalite için risk faktörüdür.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, mortalite, hipoplastik sol kalp sendromu

S-035

West sendromu tanısıyla izlenen hastaların klinik özellikleri ve oral prednizolon tedavisi deneyimi

Dilek Cebeci¹

¹Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: West sendromu; infantil spazmlar, elektroensefalografide (EEG) hipsaritmi paterni ve psikomotor gerilik ile karakterize bir epileptik sendromdur. Bu çalışmada West sendromu tanısıyla izlenen hastaların klinik özellikleri ve tedavi yanıtları retrospektif olarak incelendi.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2021-Temmuz 2022 tarihleri arasında çocuk nöroloji polikliniğine başvuran, West sendromu tanısıyla izlenen hastaların verileri retrospektif olarak tarandı ve oral prednizolon tedavisi alan hastalarda tedavi etkinliği incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 24 hasta dahil edildi. Hastaların %58'i erkek, %42'si kızdı. Spazmların ortalama başlangıcı $10,5 \pm 7,1$ ay, spazmların başlamasından tanıya kadar geçen süre ortalama $1,5 \pm 1,5$ ay idi. Etiyoloji olarak hastaların %31'inde hipoksik iskemik ensefalopati/beyin hasarı, %30'u idiyopatik, %17'sinde tüberoskleroz, %13'ünde santral sinir sistemi gelişim anomalisi, %9'unda ise genetik bozukluklar saptandı. 14 hastaya oral steroid, 7 hastaya ACTH ve tüberoskleroz tanısı alan 3 hastaya vigabatrin tedavileri verildi. Oral steroid tedavisi $4-5 \text{ mg/kg/gün}$ prednizolon şeklinde uygulandı. 14 hastanın 12'sinde (%86) 2-14 gün içinde spazm nöbetleri geriledi. İki hastada (%14) nöbet kontrolü sağlanamadı ve tedavilerine vigabatrin ile devam edildi. ACTH tedavisi alan 7 hastanın 2'sinin (%28) tedavileri artmış huzursuzluk/ iritabilite yan etkisi nedeniyle kesildi. Oral prednizolon tedavisi alan hastalarda en sık gözlenen yan etki iştah artışı ve kilo alımı idi, hastaların hiçbirinde yan etki nedeniyle ilaç kesimi gözlenmedi. Hastaların izlemlerinde %74'ünde farklı nöbet tiplerinde nöbet tekrarı olduğu görüldü.

Sonuç: West sendromunda spazm nöbetlerinin kontrol altına alınmasında oral prednizolon tedavisinin yüksek oranda etkin olduğu, belirgin ve kalıcı bir yan etkiye neden olmadığı görülmüştür. Hasta sayısının az olması nedeniyle genelleme yapmak çok doğru olmamakla birlikte oral prednizolon tedavisinin ACTH tedavisine alternatif olarak kullanılabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: West sendromu, infantil spazm, prednizolon, ACTH

S-036

TROMBOSİT AGREGASYON BOZUKLUĞU İLE TAKİPLİ HASTALARIMIZDA, KANAMA FENOTİPLERİ VE KANAMA SKORLAMASI

Eyyüp Yürektürk¹, Kamuran Karaman²

¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AD

²Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AD, Çocuk Hematoloji Ve Onkoloji BD.

Amaç: Trombosit agregasyon bozukluğu (Glanzmann trombastenisi (GT)), otozomal resesif (OR) kalıtılan, ender görülen kalitatif bir trombosit işlev bozukluğudur. GT' de trombosit agregasyonu ya ciddi derecede düşüktür veya hiç yoktur. Buna bağlı olarak ön planda mukokutanöz kanamalar olmak üzere, vücudun çeşitli bölgelerinde kanamalar görülmektedir. İmmün trombositopenik purpura ve hemofili gibi kanama bozukluklarıyla giden hastalıklarda kanama skorlaması için geniş çaplı vaka çalışmaları yapıldığı halde, trombosit fonksiyon bozuklukları ile ilgili az sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada, GT tanılı hastalarımızda kanama fenotipleri ve kanama şiddetini güncel bir kanama skorlaması ile değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı'nda takip ve tedavi edilen 13 GT hastasının dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların kanama bulguları, güncel bir kanama skorlaması olan, Tosetto ve arkadaşlarının 2006' da yayınladığı kanama skoru kullanılarak değerlendirildi. Çalışmamızdaki sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; Minimum ve Maksimum değerler olarak ifade edilirken; kategorik değişkenler için Sayı ve Yüzde olarak ifade edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan GT tanılı 13 hastanın, 6'sı kız, 7'si erkek olup, K/E oranı 0,85'tir. Tanı alma yaşları 1 ay ile 6,1 yaş arasında değişmektedir (ortanca tanı yaşı 1,3). Hastaların teşhis konduktan sonraki gözlem süresi 3,6 yıl ile 11,7 yıl arasında değişmektedir (ortanca 5,7 yıl). Hastalarda klinik fenotip açısından kullanılan kanama skorlaması Tablo 1'de ve kanama fenotipleri Tablo 2'de görülmektedir.

Sonuç: Hastalarımızda en sık mukokutanöz kanamalar görüldü. Daha çok faktör eksikliklerinde görülen hematom ve hemartroz, bizim çalışmamızda sırasıyla %15 (2 olgu) ve %23 (3 olgu) olarak görüldü. Literatüre göre daha yüksek olan bu oranların genotip farklılığına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: agregasyon bozukluğu, glanzmann trombastenisi, kanama fenotipleri, kanama skorlaması, agregasyon bozukluğu, glanzmann trombastenisi, kanama fenotipleri, kanama skorlaması, agregasyon bozukluğu, glanzmann, kanama fenotipleri

S-037

ÇOCUKLUK ÇAĞI MİTRAL VALV PROLAPSUSUNDA, ÜRİNER BULGULAR ARTAR MI?

Güneş Işık¹, Celal Varan², Hatice Uygun³

¹Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi B.D

²Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyolojisi B.D

³Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları B.D

Amaç: Mitral kapak prolapsusu (MVP), bir veya her iki mitral kapakçığın sistol sırasında sol atriuma bombeleşmesi ile karakterize bir kapak hastalığı olup, klinik bulgular heterojendir. Asemptomatik veya hafif semptomlar ile seyredebileceği gibi, müdahale gerektiren Mitral Yetmezlik nedeni olabilir(1,2). MVP prevalansı genel popülasyonda %0.6 ile %3 arasında bildirilmektedir(3,4). Hipotezimizi, MVP' nin, yaygın eklem hiper mobilitesi (YEH) gibi konnektif doku hastalıkları ile birlikteliği nedeniyle, pelvik taban kaslarında gevşeklik, herniler, vezikoüretal reflü, idrar yolu enfeksiyonu ve işeme bozukluklarında sıklık yapabileceği üzerine kurduk.

Yöntem ve Gereç: Ağustos 2020- Haziran 2022 arasında, Adıyaman Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalında, ekokardiyogramları yapılarak MVP tanısı almış olan hastaların verileri hastane kayıt sistemi kullanılarak kaydedildi. Çalışmaya, 18 yaş altı, 59'u kız, 21'i erkek olmak üzere 80 hasta alındı.

Bulgular: Çalışmaya 2-18 yaş, 80 hasta alındı. 59 (%74) kız ve 21 (%26) erkek hastaydı. Hastaların %50' si göğüs ağrısı ile, %30' u çarpıntı şikayeti ile başvurdu. , %20' si ise asemptomatikti. Hastaların ekokardiyografilerinde 50(%62.5) hastada hafif MVP, 24(%30) hastada MVP ve eser MY, 4(%5) hastada MVP ve 1-2 MY, 2(%2.5) hastada MVP ve 2-3 MY saptandı. Hastaların %14' ünde geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu(İYE) öyküsü vardı. Hastalarımızın %42' sine batın/üriner USG yapılmıştı. Hastalarımızın birinde skrotal herni, birinde ağır tek taraflı hidronefroz ve Evre 3 vezikoüretal reflü(VUR), birinde hafif düzeyde bilateral hidronefroz saptandı.

Sonuç: MVP toplumda yaygın görülen kalp anomalilerinden olup, kliniği değişkenlik gösterir. YEH gibi, konnektif doku hastalıklarında MVP nin eşlik edebildiği ve bu hastalarda üriner semptom ve bulguların arttığı gösterilmiştir(5-7). Biz de çalışmamızda hastaların %14' ünde İYE geçirdiklerini saptadık. İki hastamızda antenatal hidronefroz ve bir hastamızda VUR saptadık. Çalışmamızda tüm hastalara üriner USG yapılmamış olması, üriner semptomlar açısından detaylı sorgulama yapılmamış olması, retrospektif olması kısıtlayıcılarından olmakla birlikte, çok merkezli, daha geniş serili, prospektif çalışmalara öncülük etmesi açısından önemlidir. MVP hasta izleminde eşlik edebilecek üriner anomaliler ve semptomlar akılda tutulmalı ve hastalar bu yönde sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Mitral valv prolapsusu, Üriner bulgular

S-038

Neonatal hipoglisemi saptanan olguların nörolojik değerlendirilmesi

Gürkan Gürbüz¹, Selen Gür²

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Çocuk Nörolojisi

²Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Amaç: Bu çalışmada yenidoğan döneminde hipoglisemi saptanan olguların nörolojik sonuçları incelenmiş, risk faktörleri ve prognostik faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: 2019-2022 tarihleri arasında çocuk nörolojisi poliklinğinde izlenen ve yenidoğan döneminde hipoglisemi öyküsü olan vakalar dahil edildi.

Bulgular: Toplam 70 vaka çalışmaya dahil edildi. Yirmisekizi kız, 42'si erkekti. Vakaların 40'ı pretermdi. Asemptomatik vakaların sayısı 38, semptomatiklerin ise 32'di. Semptomatik ve asemptomatik vakaların ortalama serum glukoz seviyeleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Hastaların 33'ünde serebral palsy, kortikal körlük, epilepsi gibi nörolojik problemleri vardı. Semptomatik vakaların 20'sinde, asemptomatiklerin 8'inde anormal MR bulguları saptandı. Asemptomatik vakalardaki nörolojik sekel oranı semptomatik olanlara göre anlamlı düşük saptanmıştır.

Sonuç: Neonatal hipoglisemi saptanan olguların nörolojik sekeller açısından izlemi önemlidir. Asemptomatik vakalardaki nörolojik sekel oranı semptomatiklere göre daha düşüktür.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi, Yenidoğan, Prognoz, Kortikal körlük, Epilepsi

S-039

Obez Çocuklarda Tiroid Fonksiyon Testlerinin Metabolik ve Klinik Bulgular ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

Zeynep Donbaloğlu¹, Berna Singin¹, Hale Tuhan¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Tirotropin salgılatıcı hormon (TSH) düzeyinde hafif artış ile normal tiroid hormon düzeyleri obez bireylerde görülebilmektedir. Çalışmamızda obez çocuklarda tiroid fonksiyon testleri ile metabolik parametrelerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem ve Gereç: 2021-2022 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği'nde obezite tanılı ve herhangi bir ilaç kullanımı olmayan 132 olgu değerlendirildi. Olguların klinik özellikleri ve laboratuvar parametreleri incelendi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 132 olgunun 92'si kız (%69,7), 40'ı erkekti (%30,3). Olguların ortalama yaşı $12,07 \pm 3,36$ yıldır. Medyan boy SDS 0,97 (1,43), vücut ağırlığı SDS 3,1 (1,2), VKİ SDS 2,81 (0,87) saptandı. Ortalama bel çevresi $91,90 \pm 12,54$ cm, kol çevresi $31,96 \pm 4,65$ cm, yağ yüzdesi $38,55 \pm 5,87$ ölçüldü. Medyan TSH 2,30 (1,45) uIU/mL, serbest tiroksin (sT4) $1,21 \pm 0,24$ pmol/L, glukoz 88,0 (10,0) mg/dl, insülin 20,0 (17,8) mIU/L, insülin direncinin hemostatik model değerlendirmesi (HOMA-IR) 4,36 (4,15), alanin aminotransferaz (ALT) 19,0 (12,0) U/L, aspartat aminotransferaz (AST) 19,0 (9,0) U/L saptandı. Ortalama total kolesterol 162,0 (33,0) mg/dL, trigliserid (TG) 104,0 (60,0) mg/dL, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-kolesterol) 100,0 (31,0) mg/dL, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-kolesterol) 47,5 (12,1) mg/dL olarak tespit edildi. VKİ SDS ile sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, bel çevresi, kol çevresi, vücut yağ oranı, insülin ve HOMA-IR düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptandı ($p < 0,05$). TSH ile insülin ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon; sT4 ile VKİ, bel çevresi, kol çevresi, insülin ve HOMA-IR arasında negatif korelasyon saptandı ($p < 0,05$). Olguların ALT düzeyleri ile insülin ve HOMA-IR düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptanırken, AST düzeyleri ile metabolik parametreler ilişkilendirilemedi ($p < 0,05$; $p > 0,05$).

Sonuç: Çalışmalarda, obez olgularda TSH düzeyinde hafif artış ile normal tiroid hormon düzeylerinin görülebileceği bildirilmektedir. Obezitenin tiroid fonksiyon testleri üzerine etkisinin adaptif bir ilişki olup olmadığı henüz net değildir. Çalışmamızın sonuçları, obez olgularda sT4 düzeylerinin de klinik ve metabolik parametrelerle ilişkili saptanması açısından ilgi çekici olup; bu alanda geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: obezite, tiroid fonksiyon testleri, vücut kitle indeksi

S-040

Preseptal Sellülit Tanısı ile Servis Yatışı Olan Çocukların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Halil Uğur Hatipoğlu¹, Gülşen Akkoç², Ceren Doğan¹, Berker Okay¹

¹SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları

Amaç: Preseptal selülit göz çevresindeki deri ve yumuşak dokunun enfeksiyonudur ve çocuklarda erişkinlerden daha sık görülür. Herpetik enfeksiyon, böcek ısırığı ve orbital travmalar sebebiyle oluşabilir. Çalışmamızda preseptal selülit tanısı alan hastaların demografik özelliklerini, laboratuvar sonuçlarını, görüntüleme yöntemlerini, aldıkları antibiyoterapiyi ve hastanede yatış süreleri ile buna etki eden durumları araştırmayı planladık.

Yöntem ve Gereç: 01.03.2019 - 31.12.2021 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk servislerinde yatmış olan çocuklardan, preseptal selülit tanılı hastalar retrospektif olarak taranmıştır.

Bulgular: Toplam 101 preseptal selülit tanısı alan hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Hastaların %55.4 erkek cinsiyette idi ve ortalama yaş 56 (24-89) ay olarak görüldü. Sağ göz tutulumu %42.6, sol göz tutulumu %49 olarak saptandı. Tüm hastalarda göz kapağında şişlik mevcuttu. Hastaların şikayetlerine bakıldığında gözde kızarıklık 81 hastada, konjunktivit 39 hastada, gözde akıntı 30 hastada, ateş 12 hastada görüldü. 5 yaş altı hastaların, 5 yaş üstü hastalara göre mutlak lenfosit sayısında istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı. Ortanca nötrofil değerleri, ortalama hemoglobin değerleri ve klinik düzelme açısından bakıldığında yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. NLR oranları yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında 5 yaş üstü grupta diğer gruba göre istatistiksel anlamlı yükseklik saptandı. Hastalara verilen tedaviler incelendiğinde, en sık antimikrobiyal tedavi olarak 78 hastada ampisilin+sulbaktam ile klindamisin kullanılırken, 9 hastada bu tedaviye teicoplanin eklendiği görüldü. 9 hasta seftriakson tedavisi alırken, 5 hastada ampisilin+sulbaktam ile asiklovir kullanımı mevcuttu. Hastaların toplam tedavi süresi ortalama 8.42 ± 2.89 gün, klinik düzelme ortalama 5.01 ± 2.20 gün olarak tespit edildi. Lökositozu olmayan hastaların toplam tedavi süresi 7.8 ± 2.58 gün iken, lökositozu olan hastalarda 9.36 ± 3.18 gün saptandı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

Preseptal Sellülit Hastalarının Laboratuvar Sonuçları

Tablo 1: Preseptal Sellülit Hastalarının Laboratuvar Sonuçları

Laboratuvar Parametresi	Sonuçlar
Hemoglobin (g/dl)	12.6 ± 1.6
Beyaz Küre (/mm ³)	12113 ± 4990
Nötrofil (/mm ³)	6988 (4230 – 8400)
Lenfosit (/mm ³)	3850 (2570 – 4420)
Platelet (/mm ³)	338131 ± 96584
C-reaktif Protein (g/L)	20.9 (1.1 – 22.8)

Preseptal Sellülit Vakalarının Mevsimsel Dağılımı



Şekil-1: Preseptal Sellülit Vakalarının Mevsimsel Dağılımı

Yaş gruplarına göre laboratuvar sonuçları ve tedavi süreleri

Tablo-2: Yaş gruplarına göre laboratuvar sonuçları ve tedavi süreleri

	Beş yaş altı (n=54)	Beş yaş üstü (n=47)	p
WBC (/mm ³)	12536 ± 4912	11506 ± 4891	0.35
Neu (/mm ³)	5575 (4032 – 6810)	7310 (4705 – 9605)	<0.001
Lym (/mm ³)	3945 (3252 – 5737)	2650 (2020 – 3280)	<0.001
Hb (g/dl)	12.17 ± 1.30	13.12 ± 1.75	0.002
PLT (/mm ³)	330648 ± 108349	335111 ± 82153	0.78
*NLR	1.26 (0.80 – 1.73)	2.54 (1.73 – 4.01)	<0.001
Toplam Tedavi (gün)	7.93 ± 2.63	8.98 ± 3.11	0.07
Klinik Düzelmeye (gün)	4.43 ± 1.60	5.68 ± 2.58	0.005

*NLR: Nötrofil Lenfosit Oranı

Sonuç: Preseptal selülit tedavisinin eksik yapılması ciddi komplikasyonlar doğurabilir. Özellikle 5 yaş altı, gözde şişlik şikayeti ile gelen ve lenfosit değerleri yüksek saptanan hastalarda ampicilin+sulbaktam ile klindamisin tedavisinin klinik düzelme olana kadar intravenöz verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Preseptal sellülit, Çocuk, Göz, Enfeksiyon

S-041

İNFRANTİL DÖNEMDEKİ FATAL HEMOFAGOSİTİK LENFOHİSTİYOSİTOZ OLGULARININ DEĞERLEDİRİLMESİ

Hatice Feray Arı¹, Dilek Ece², Sümeyya Ercan³

¹Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Yoğun Bakım

²Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji

³Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Amaç: Hemofagositik lenfositiyositoz(HLH) monosit-makrofaj sisteminde oluşan kontrolsüz proliferasyon ile seyreden nadir görülen multiorgan tutulumlu inflamatuvar bir sendromdur. Primer tip erken çocukluk çağında özellikle ilk 6 ayda görülür, sekonder tip her yaşta görülebilir. Sekonder tipte enfeksiyonlar (en sık), maligniteler ve inflamatuvar olaylar etyolojide yer alırken primer tip konjenital kaynaklıdır. Ülkemizde hala akraba evliliği yüksek oranda bulunduğundan HLH sıklığı da yüksektir. Çalışmamızda kliniğimizdeki primer HLH olgularının değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Yöntem ve Gereç: Ocak-Haziran 2022 tarihleri arasında Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne(ÇYBÜ) yatan infant dönemdeki primer HLH tanısı almış olan hastalarımız elektronik arşiv dosyalarından retrospektif olarak incelenerek çalışmaya dahil edilmiştir.

Bulgular: Retrospektif incelediğimiz 6 aylık dönemde ÇYBÜ'nde izlenen total 6 HLH hastamızdan 5 (%83.3) tanesi primer HLH tanısı almıştır. Hastalar erkek/kız 3/2 ve yaş ortalaması 3.2 aydı. En küçük hasta 50 günlükti. Akraba evliliği hepsinde vardı (%100). Bu hastaların tanısı ilk 24-48 (ortalama 41.5) saatte gerçekleştirildi. Öykü, klinik ve laboratuvar verileri yanısıra kemik iliği aspirasyon/biyopsi örneği ile erken dönemde HLH 2004 tedavi protokolüne uygun şekilde intravenöz(IV) deksametazon ve immunglobulin(IVIG) tedavisi verilmiştir. Tüm hastalar entübe şekilde mekanik ventilatörde ve hemodinamik intabilite nedeniyle yüksek inotropik ajan desteği ile izlenmiştir. Ayrıca erken dönemde ciddi renal tutulum ve diürez azalması nedeniyle aşırı volüm yükü, pulmoner ödem kliniği gelişmiştir, 2 (%40) hastaya periton diyalizi yapılmıştır. Çocuk hematoloji ile izlenen olgularımıza 4 (%80) etoposid kemoterapisi de verilmiştir. Tüm hastalarda kötü prognoz göstergesi olan ferritin düzeyi 2000 mg/dL'nin üzerinde olup ortalama 9500 mg/dL (en düşük 4500 mg/dL, en yüksek 16800 mg/dL) idi. Erken tanı ve tedavi yanısıra ÇYBÜ izlemi de yapılan tüm hastalarımız malesef ilk 7 günde (ortalama 3.8 gün) multiorgan yetmezliği nedeniyle kaybedilmiştir (%100).

Sonuç: Akraba evliliği hala sık olan ülkemizde ve özellikle hastanemizin bulunduğu Güneydoğu Anadolu bölgesinde, enfeksiyonla ilişkilendirilemeyen uzun süreli ateş, sitopeni, organomegali kliniğinde HLH hastalığı ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Erken tanı, tedavi ve yakın izlem hayati önem taşır.

Anahtar Kelimeler: çocuk yoğun bakım, akraba evliliği, hemofagositik lenfositiyositoz

S-042

Geç Tanı Alan Fenilketonüri Olgularımızın Laboratuvar ve Demografik Verilerinin Analizi

Hüseyin Bilgin¹, Ayşe Ergül Bozacı²

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi

²Manisa Şehir Hastanesi

Amaç: Fenilketonüri, esansiyel bir aminoasit olan fenilalaninin karaciğerde tirozine dönüşümünü sağlayan fenilalanin hidroksilaz enziminin eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkan, otozomal resesif kalıtılan bir metabolik hastalıktır. Bu çalışmamızda geç tanı alan fenilketonüri hastaların klinik, demografik ve laboratuvar verilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Bu çalışmada Çocuk Metabolizma Polikliniğinde izlenen ve fenilketonüri tanılı hastalar geriye yönelik olarak incelenmiştir. Geç tanı alan olgular değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların tanı yaşı, izlem süresi, boy, ağırlık, baş çevresi, cinsiyeti, ebeveynler arasındaki akrabalık öyküsü, klinik fenotipi, başvuru ve takip süresindeki plazma fenilalanin düzeyleri, tedavi ve takip sırasındaki metabolik kontrol durumları değerlendirilmiştir. Bu veriler hastaların hastane bilgi yönetim sistemindeki elektronik dosyaları üzerinden alınmıştır. Tüm hastaların klinik, demografik ve laboratuvar verileri analiz edilmiştir. Hastalarımızın ebeveynlerinin akrabalık düzeyleri kaydedilmiştir.

Bulgular: Hastaların fenotiplerinin belirlenmesinde tanı esnasında bakılan en yüksek plazma fenilalanin düzeyleri kriter olarak alınmıştır. Fenilketonüri tanılı hastalarımızın 25'inin geç tanı aldığı saptanmıştır. Bu hastaların 19'u klasik fenilketonüri, 6'sı ise hafif fenilketonüri fenotipindedir. Olgularımızın 8'i kız, 17'si erkek idi. Tüm hastaların ortalama tanı yaşı $26,32 \pm 38,1$ (aralık, 2-192) aydır. Hastaların son değerlendirme yaşlarının ortalama değeri ise $13,08 \pm 5,3$ (aralık, 3,8-21,3) yıl olarak hesaplanmıştır. Hastalarımızın 18'inde ebeveynleri arasında akrabalık olduğu görülmüştür. Hastaların ortalama fenilalanin düzeyi hafif fenilketonüride $465,3 \pm 275,7$ mmol/mol, klasik fenilketonüride $779,1 \pm 449,4$ mmol/mol'dir. Hastalarda en sık IVS10-11G>A mutasyonu saptanmıştır. Bu alleli sırasıyla c.1222C>T (p.Arg408Trp) ve c.143T>C (p.Leu48Ser) varyantları takip etmiştir. Olgularımızın 15'inde ağır nöromotor gerilik, 6'sında orta nöromotor gerilik ve 4'ünde hafif nöromotor gerilik mevcuttur. Olgularımızın 21'i diyet tedavisi, 4 olgumuz ise Büyük Nötral Aminoasit tedavisi almaktadır.

Sonuç: Ülkemizde fenilketonüri yenidoğan tarama programı içinde olan, tedavi edilebilir metabolik bir hastalıktır. Geç tanı alan veya tanı alamayan hastalarda ağır nörolojik sorunlara yol açmaktadır. Bu nedenle hastalığın tanı ve tedavi aşamasında yakın takip önemlidir.

Anahtar Kelimeler: fenilketonüri, tedavi, yenidoğan

S-043

Hipoksik İskemik ensefalopati şiddeti ve EKG değişiklikleri arasındaki ilişki

İbrahim Deger¹, Mehmet Türe²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Neonatoloji Bilim dalı

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji Bilim dalı

Amaç: Kalp, perinatal asfiksili term yenidoğanların %25-60'ında etkilenen hayati bir organdır. Yüzeylektrokardiyogram(EKG)'ında QRS kompleksinin başlangıcı ile T dalgasının sonu arasındaki aralık ventriküler depolarizasyonu ve repolarizasyonu yansıtır. Ventriküler repolarizasyon sırasında kardiyak elektriksel değişiklikler ölümcül aritmilere neden olabilir. Bu çalışma, Hipoksik iskemik ensefalopatili yenidoğanlarda asfiksinin elektrokardiyografi üzerindeki rolünü ve aritmi potansiyeli ile ilişkili olup olmadığını değerlendirmek amacıyla yapıldı.

Yöntem ve Gereç: Bu çalışmada Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi(YYBÜ)'de HİE tanısı ile takip ve tedavileri yapılmış olan hastaların EKG'leri ile benzer yaş ve ağırlıkta herhangi bir sağlık sorunu olmayan poliklinik başvurusu olan veya hastanemizde doğan term yenidoğanların EKG değerlendirilmeleri incelendi. Hasta ve kontrol grubunun dinlenirken çekilen 12 derivasyonlu elektrokardiyografilerinde; istirahatte kalp hızı, QRS süresi, QTmin, QTmax, QTd, QTcmin, QTcmax, QTdc, Tp-emax, bakıldı. Elektrokardiyografik değişiklikler ilk olarak Jedeikin ve ark. evrelemesine göre derece 1'den derece 4'e kadar bozukluk olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Bu çalışmaya HİE olan 44 ve 41 kontrol (tamamen sağlıklı olduğu bilinen) olan 85 olgu dahil edildi. Gruplara ilişkin demografik özellikler ve EKG sonuçları Tablo 1'de özetlenmiştir. Vaka grubunda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında kalp hızı, PR mesafesi, QRS, QTmin, QTmax, QTcmax, QTcd, Tmin, Tmax ve Td arasında anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 1). Vaka grubunda kontrol grubuna QTcmin, QTd istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu(Tablo 1). Çalışmamızda kontrol grubunda Derece 1 değişiklik %21.9(9) Derece 2 %4.8(2), bulunurken Derece 3 ve Derece 4 değişiklikleri olan hiçbir olgu yoktu. HİE grubunda ise Derece 1 değişiklik %43.1(19) Derece 2 %20.4(9), Derece 3 %11.3(5) ve Derece 4 değişiklikleri olan %4.5 (2) vaka bulundu (Tablo 1).

Sonuç: Kardiyak bozuklukların, EKG'de ritim değişikliklerin erken tespiti ve erken tedavisi asfiktik yenidoğanların takiplerinde iyileştirmeye yardımcı olacaktır. Bildiğimiz kadarıyla QTd ile ilgili olarak daha önce hiçbir yenidoğan çalışması yapılmamıştır ve bu çalışma ilk yenidoğan çalışmasıdır. Özellikle QTd ve QTc aralığına göre rutin ve sık EKG kaydı HİE hastalarında protokolün bir parçası haline gelmeli ve kılavuzlar tarafından önerilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hipoksik iskemik ensefalopati, EKG, QTc, QTd, QTinterval

S-044

Pediyatrik diyabetik ketoasidozun iyileşmesi sırasında önemli bir elektrolit bozukluğu: fosfor tükenme sendromu

İsmail Dündar¹

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Diyabetik ketoasidoz (DKA); hiperglisemi, ketonemi ve metabolik asidoz ile karakterize tip 1 diabetes mellitus'un (T1DM) hayati tehdit eden akut komplikasyonlarından. DKA'da hipofosfateminin şiddeti ve sonuçları hakkında literatür azdır. Bu çalışmanın amacı, DKA nedeniyle hastaneye yatış sırasında hipofosfateminin insidansını ve DKA şiddeti ile ilişkisini araştırmaktır.

Yöntem ve Gereç: Retrospektif kohort çalışmasında; Mart 2019 -Ocak 2022 tarihleri arası yeni tanı T1DM'ye bağlı DKA tanısı ile başvuran 18 yaşından küçük 70 pediyatrik hastalar değerlendirildi. Çalışmaya alma kriterleri; 1) Hiperglisemi: Kan şekerinin 200 mg/dL'nin üzerinde olması, 2) Metabolik asidoz: venöz pH<7.3, 3) Ketonemi ve ketonüri. DKA şiddetine göre: Hafif DKA: pH 7,2-7,3 arasında, orta DKA: pH 7,2-7,1 arasında, ağır DKA: pH<7,1 olarak sınıflandırıldı. Olguların tanı anında, tanıdan 6-12 saat sonra ve ketoasidoz düzeldikten sonra serum fosfat düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Olguların 19' u (%27,1) hafif DKA, 20'si (%28,6) orta DKA ve 31'i ise (%42,3) ağır DKA ile başvurmuştu. Tedavi aşamasında hipofosfatemi %84,3 oranında saptandı. Tanı sırasında sırasıyla: hafif, orta ve ağır DKA'lı olguların P düzeyi; 4,93±0,93, 4,10±1,14 ve 4,2±0,80; tanı arasında sırasıyla: 2,62±0,80, 1,98±1,17 ve 1,36±0,56; DKA düzeldikten sonra sırasıyla: 5,07±1,04, 4,85±0,48 ve 4,91±0,72 olarak saptandı.

Sonuç: DKA'da hücre içi fosfat tükenmesi meydana gelir ve ozmotik diürez sonucunda fosfat kaybedilir. Tedaviye başladıktan sonra plazma fosfat seviyeleri düşer ve bu durum fosfatın hücrelere girişini destekleyen insülin tarafından şiddetlenir. Oral alım başlamadan ve IV insülin tedavisi 24 saatten uzun sürerse klinik olarak anlamlı hipofosfatemi oluşabilir. Fosfat tükenmesi ile birlikte şiddetli hipofosfatemi nadirdir, plazma fosfat <1 mg/dL (0.32 mmol/L) olana kadar genellikle semptom görülmez. Azalmış P seviyeleri 2,3-difosfogliserat (DPG) seviyesindeki bir düşüş; hemoglobinin oksijene olan afinitesini artırır ve dokularda oksijen salınımını azaltır. Bu durum metabolik ensefalopati, kardiyak disfonksiyon, rabdomiyoliz ve solunum depresyonuna yol açabilir. Bu durumlarda fosfat replasmanı şiddetle düşünülmelidir. DKA'nın tedavi aşamasında hipofosfatemi %74 oranında saptandı ve asıl belirleyicisinin asidozun şiddeti olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, Hipofosfatemi, Çocuk

S-045

MIS-C tanısı alan çocuklarda kardiyak etkilenme

Kerem Ertaş¹

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi

Amaç: Çoklu sistemik inflamatuvar sendrom (MIS-C), Covid 19 enfeksiyonu sonrası sistemik sitokin salınımıyla oluştuğu düşünülen yeni bir klinik tanıdır. Çalışmada amacımız Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesinde MIS-C tanısıyla izlenen hastaların kardiyak etkilenmesini analiz etmektir.

Yöntem ve Gereç: Hastalık kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) ve Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) önerdiği MIS-C tanı kriterleri baz alınarak, Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesinde Ekin 2021-Mart 2022 tarihleri arasında, MIS-C tanısı alan 9 hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Kardiyovasküler sistem tutulumunda; mitral yetersizlik (%22), subklinik myokardit (%33), koroner dilatasyon-anevrizma (%11), inotrop ihtiyacı (%44) idi. Diğer sistemlerde; ateş (%100), konjonktivit (%66), makülopapüler döküntü (%55), karın ağrısı (%55), çilek dil (%22), apendektomi (%22), artralji (%22), plevral efüzyon (%22), ajitasyon-huzursuzluk (%11) idi. Laboratuvar; CRP yüksekliği (%100), lökositoz (%44), anemi (%55), AST-ALT yüksekliği (%11), INR yüksekliği (%22), ferritin yüksekliği (%100), hipoalbuminemi (%100), hiponatremi (%77), lenfopeni (%66) idi. Ortalama yaş 10.66 ± 4.69 yıl (4.75-17), tanı anında ortalama ateş süresi 5.44 ± 3.08 (1-9) gün idi. Hiçbir hastanın mekanik ventilasyon (invaziv ya da non-invaziv) olmadı. Subklinik myokardit hastalarının troponin değerleri sonrasında normale döndü. Tanı anında koroner anevrizma tespit edilen bir hastanın koroner dilatasyonu da mevcuttu. LAD (sol ön inen dal)'da fusiform tarzda 18X7mm boyutlarındaydı. Hiçbir hastada sistolik ya da diyastolik disfonksiyon yoktu. Kardiyovasküler sistem tutulumu olan hastalarda mutlak lenfosit sayısı, albumin, sodyum değerleri daha düşüktü. Her ne kadar örneklem sayısı az olsa da bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Kardiyovasküler sistem tutulumu olan hastalarda, ateş süresi ve laboratuvar parametreleriyle korelasyon bulunmadı.

Kardiyovasküler sistem tutulumu

mitral yetersizlik	%22
subklinik myokardit	%33
koroner anevrizma-dilatasyon	%11
inotrop ihtiyacı	%44

Diğer sistem tutulumları

ateş	%100
konjonktivit	%66
döküntü	%55
karın ağrısı	%55
çilek dil	%22
apendektomi	%22
artralji	%22
plevral efüzyon	%22
ajitasyon	%11

Laboratuvar bulguları

lökositoz	%44
anemi	%55
lenfopeni	%66
CRP yüksekliği	%100
ferritin yüksekliği	%100
AST-ALT yüksekliği	%11
INR yüksekliği	%22
hipoalbuminemi	%100
hiponatremi	%77

Sonuç: Çalışmamızdaki sık semptom ve laboratuvar parametreleri göz önünde alınarak, özellikle dirençli ateşle birlikte karın ağrısı ve döküntüyle müracaat eden hastalarda, akut faz reaktanları yüksekliği, hipalbuminemi, hiponatremi, lenfopeni varsa, MIS-C tanısı akılda tutulmalıdır ve erken dönemde tedaviye başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: MIS-C, koroner anevrizma, myokardit, çocuk

S-046

ATOPIK DERMATİT TANILI HASTALARDA BESİN ALERJİSİ SIKLIĞININ VE HASTALIK ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özge Yılmaz Topal¹

¹Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk İmmunolojisi ve Alerji Kliniği

Amaç: Atopik dermatit (AD), çocukluk çağında kaşıntılı, kronik ve tekrarlayıcı karakterde görülen inflamatuvar cilt hastalığıdır. AD atopik yürüyüşün ilk basamağı olup en sık 3-6 ay arasında bebeklik döneminde görülmeye başlar. Besin alerjisi ve aeroalerjen duyarlanmasının hastalığın kliniğinde ve prognozunda önemli olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada atopik dermatitli hastalarda besin alerjisi varlığının AD şiddeti üzerine etkisinin araştırılması hedeflenmiştir.

Yöntem ve Gereç: AD tanısı Hanifin-Rajka kriterlerine göre konulan ve AD şiddeti modifiye SCORAD indeksine göre değerlendirilen 0-18 yaş aralığındaki hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların klinik, demografik ve laboratuvar değerleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 146 AD hastası alındı. Hastaların yaş ortancası (çeyrekler arası aralık) 10 ay (6-18 ay) idi ve %63'ü erkekti. Şikayet başlangıç yaşı ortanca 3 aydı (1.14-6 ay). Hastaların %65.1'ine hafif, %22.6'sına orta ve %12.3'üne ağır AD tanısı konuldu. Üç (%2,05) hastada ek olarak besin proteini ilişkili proktokolit sendromu tanısı konuldu. İki hasta (%1,37) hipogamaglobulinemi sebebiyle takibe alındı. Kırk altı hastada (%31,5) besin alerjisi saptandı. Dokuz hastada (%6,16) eşlik eden aeroalerjen duyarlılığı saptandı. Otuz dört (%23,3) hastada yumurta, 20 (%13,7) hastada süt, 8 (%5,5) hastada antep fıstığı, üç (%2,05) hastada buğday, iki (%1,4) hastada mercimek, iki (%1,4) hastada yer fıstığı, iki (%1,4) hastada fındık, iki (%1,4) hastada dana eti, bir (%0,7) hastada patates duyarlanması saptandı. AD şiddeti hafif olan hastaların 11'inde (%11,6); orta olan hastaların 19'unda (%57,6), ağır olan hastaların 16'sında (%88,9) besin alerjisi tespit edildi. Hastalar besin alerjisi varlığına göre iki gruba ayrıldığında, atopik dermatit şiddeti (p:0.000), eozinofil sayısı (p:0.000) ve Total IgE değerinde (p:0.000) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Hastalar AD şiddetine göre hafif ve orta-ağır şiddette atopik dermatit olarak iki gruba ayrılarak karşılaştırıldığında erkek cinsiyetin %70'inde, kız cinsiyetinin %24'ünde orta-ağır AD saptandı. Eozinofili değerleri ve Total IgE değerleri orta-ağır AD grubunda daha yüksekti (sırasıyla p:0.035, p:0.000, p:0.000).

Sonuç: Orta ve ağır şiddette AD ile birlikte eozinofil ve Total IgE değerlerinde yüksekliği olan çocuklarda besin alerjisinin daha sık eşlik edebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Hafif AD olan hastalarda besin alerjisi eşlik etme olasılığı daha düşük olduğundan gereksiz besin eliminasyonundan kaçınılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Atopik dermatit, besin alerjisi, çocuk

S-047

NEONATAL KOLESTAZ ETİYOLOJİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Leyla Şero¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Yenidoğan döneminde gelişen neonatal kolestaz hakkında elimizde sınırlı yayın olmasına rağmen, bu durum infantil dönemde de etkisi devam edebilen mortalitesi yüksek yenidoğanın son derece önemli sorunlarından biridir. Neonatal kolestazın etyolojisinin farklılıkları takip ve tedaviyi etkilemekte olup bu farklı mekanizmaların morbidite ve mortalitesi üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir. Çalışmanın amacı, neonatal kolestaz nedeniyle takip edilen çocuk hastaların etyoloji, tanı yöntemleri, laboratuvar bulguları, tedavi şekilleri ve uzun dönem prognozları açısından geriye dönük olarak incelenmesi amaçlandı.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2021-Ocak 2022 tarihleri arasında yenidoğan yoğun bakım (YBÜ) ünitesinde takip ve tedavi edilen hastalardan serum direkt bilirubin seviyesi >1,5mg/dl olan hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Annede komorbid hastalık öyküsü, hastaların demografik özellikleri, karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT,albumin, ALP, AFP, GGT, LDH, total/direkt bilirubin), böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin), koagülasyon parametreleri (PT), Hepatobilier USG, Transfontanel USG, Ekokardiyografi (varsa yapılmış ek görüntüleme yöntemleri), tedavi yöntemleri, mortalite durumu, ek sistemik hastalık gelişip gelişmediği, transplantasyon yapılıp yapılmadığı, spontan regresyon gözlenip gözlenmediği kaydetmek olacaktır. Major konjenital kalp hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Belirtilen tarihler arasında toplam 67 hastanın verileri analiz edildi. Ortalama gestasyon haftası 28±2.9 (mean± standart deviasyon) haftaydı. Hastaların %49'u erkekti. Gestasyon yaşına göre düşük doğum ağırlıklı bebek sayısı 2 (%3)'tü. Bebeklerin %30'unda oligohidramniyos öyküsü vardı (tablo 1). Tablo 2'de gösterildiği gibi bebeklerin %42'sinde uzamış parenteral beslenme mevcuttu. Yine nekrotizan enterokolit ve perinatal asfiksi de kolestaz nedenlerinden daha sık görülmekte olanlardandı (tablo 2).

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	N=67
Gestasyon yaşı, hf *	28±2.9
Doğum ağırlığı,g *	1089±402
Cinsiyet, erkek,n (%)	33 (49)
Doğum şekli,C/S,n (%)	56(84)
Kolestaz tanı zamanı, gün **	13 (0-64)
Gestasyon yaşına göre düşük doğum ağırlığı, n (%)	2(3)
Oligohidramniyos, n (%)	25(30)
Erken membran rüptürü, n (%)	15(22)

*mean ±Standart deviasyon **median (minimum-maksimum)



Tablo 2. Etiyolojik sınıflandırma

	N (%)
Tirozinemi	2 (3)
Uzun zincirli yağ asidi oksidasyon defekti	1(1.5)
Kombine immün yetmezlik-mekonyum tıkaç sendromu	1(1.5)
Uzamış parenteral nütrisyon	28 (42)
Nekrotizan enterokolit	10 (15)
Konjenital CMV	2(3)
Asfiksi	10(15)
Hipotiroidi	4 (6)
Patent duktus Arteriozus	2 (3)
Gastroşizis	2(3)
Hirsprung	1(1.5)
Multipl konjenital anomali	2 (3)
Hidrops fetalis	2(3)

Sonuç: Neonatal kolestaza yol açan nedenlerin sayısı oldukça fazla olduğundan her bir hastalığın gidişinde kendi içinde değerlendirilmesi daha doğrudur. Özellikle preterm bebeklerde uzamış parenteral beslenme, oligohidramiyos olması, erken membran rüptürü olması ve perinatal dönemde sepsis ve nekrotizan enterokolitli bebekler kolestaz açısından risk altındadır.

Anahtar Kelimeler: Neonatal, kolestaz

S-048

PEDIATRİ ASİSTANLARININ MESLEKİ TATMİN DÜZEYİ ÜZERİNE BİR PİLOT ÇALIŞMA

Mehmet Cengiz¹, Ahmet Bolat¹, Ayşe Büyükçam²

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

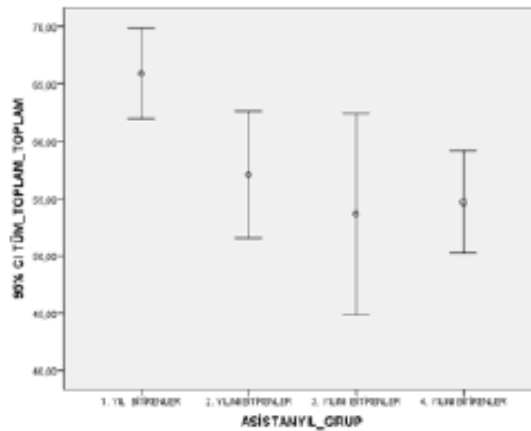
²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Enfeksiyon Bölümü

Amaç: Hekimlerin yaptıkları işlerde verimli ve başarılı olmalarında yaptıkları işteki memnuniyet derecesi önem arz etmektedir. Hastaların kaliteli sağlık hizmeti alabilmeleri için hekimlerin mesleğinden aldığı doyumun yüksek olması ve çalışma şartlarının insani ihtiyaçlarına uygun şekilde belirlenmiş olması gerekmektedir. Bu çalışmada pediatri asistanlarının iş tatmin düzeylerinin demografik özellikleriyle ilişkilerini belirlemek amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Bu kesitsel çalışmaya 20 Temmuz-20 Ağustos 2022 tarihleri arasında Türkiye’de çalışmaya katılmayı kabul eden 100 pediatri asistanı dahil edilmiştir. Mesleki tatmin düzeyi ölçęęi olarak Minnesota İş Doyum Ölçeği kısa formu, 20 maddelik 5’li likert tipi bir ölçek ve sosyodemografik değişkenler içeren bir anket kullanıldı. Verilerin analizinde SPSS 22.0 kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmamıza 100 pediatri asistanı katılmıştır. Yaş ortancası 28 (min-maks: 24-47) yaştı. Katılımcıların %75’i (n=75) kadındı ve %42 (n=42)’si evliydi. Pediatri asistanlarının, ortalanca çalışma yılı 2.25 (min-maks: 0-5) yıldır. Asistanların %47’si Üniversite ve %53’ü Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde çalışıyordu. Katılımcılara “Üniversite sınavına tekrar giderseniz yine tıp fakültesini yazar mıydınız?” şeklinde sorulduğunda, %55’i (n=55) hayır yanıtını ve “Tekrar TUS’a giderseniz pediatri yazar mısınız?” sorusuna ise %39’u (n=39) hayır yanıtı vermiştir. Pediatri asistanlarının iş doyum düzeyleri 5.7 ± 1.3 olarak bulunmuştur. Katılımcıların, toplam iş doyum puan düzeyleri 58.6 ± 13.4 ’idi ve bu puan ile orta düzeyde iş doyumuna sahip olduğu görüldü. Katılımcıların içsel iş doyumunun (ortalama= 3.2 ± 0.7), dışsal doyuma (ortalama= 2.5 ± 0.7) göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0.001$). Yıllar içinde pediatri asistanlarının toplam iş doyum puanlarının azaldığı görüldü ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.001$)

Toplam iş doyum puanları



Pediatri asistanlık yılına göre toplam iş doyum puanları

Sonuç: Çalışmamızda pediatri asistanlarının orta düzeyde iş doyumuna sahip olduğu ve eğitimleri sırasında yıllar içinde bunun azaldığı görüldü. Pediatri asistanlarında, eğitim yılları ilerledikçe iş doyumunun azalması ve dışsal doyumun daha düşük olması çevresel faktörleri göstermektedir. Meslek hayatlarının başında olan pediatri asistan hekimlerinin hastalarına daha kaliteli bir hizmet verebilmeleri ve günlük hayatlarında daha



verimli olabilmeleri için iş doyumlarının artırılması gereklidir. Gelecekteki çalışmalarda iş memnuniyetsizliğinin nedenleri tespit edilerek pediatri asistanlarının iş doyum düzeylerinin yükseltilmesi sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: pediatri, iş doyum, minnesota iş doyum ölçeği

S-049

Asfiksi Sıklığı: Tek Merkez Deneyimi

Mehmet Emin AVLANMIŞ¹, Aydın Bozkaya¹

¹Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Amaç: Asfiksi, yenidoğanlarda ölüm ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Bu çalışmanın amacı hastanemizde doğup yatırılan bebeklerde asfiksi görülme sıklığını göstermektir.

Yöntem ve Gereç: Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya Ocak 2020- Aralık 2021 arasında Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde canlı doğup yatırılan ve asfiksi tanısı konulup hipotermi tedavisi uygulanan bebekler alındı. Aynı sürede hastanemizde doğup yatırılan bebek sayısı göz önüne alınarak asfiksi görülme sıklığı saptandı. Hastaların demografik özellikleri, klinik tedavi ve takip süresince yapılan işlemlerin verileri ve yatış süreleri kaydedildi.

Bulgular: Bulgular: Çalışma süresince hastanemizde 7243 canlı doğan hasta yatırıldı ve 140 olguya asfiksi tanısı konuldu. Bu süre diliminde yatırılan bebekler arasında asfiksi görülme sıklığı 100 canlı doğup yatırılarda 1,93 bebek olarak bulundu. Asfiksi tanısı alan bebeklerin ortalama gebelik haftaları ve doğum ağırlıkları sırasıyla $37,5 \pm 1,9$ hafta ve $3081,7 \pm 552,8$ gramdı. Hastaların 62(%44,3)'si kızdı, 98 (%70)'i normal servikal vajinal yol ile doğmuştu. Olguların ortalama PH değerleri $6,9 \pm 0,25$, baz eksisi değerleri $-17,6 \pm 2,1$ ve laktat değerleri $10,5 \pm 4$ idi. Hastaların anne yaşlarının ve hastanede yatış sürelerinin ortalamaları sırasıyla $26,8 \pm 6,4$ yıl ve $13,3 \pm 8,7$ gündü. Hastalar Sarnat-Sarnat hipoksik iskemik ensefalopati evrelemesine göre gruplandırıldığında, 94(%67,1)'ünde evre 2, 46(%32,9)'sında evre 3 görüldü. Hastaların 94 (%60)'ünde konvülsiyon geçirdiği tespit edildi. Olguların 49(%35)'üne inotrop desteği verildiği, 111(%79,3)'inde ise mekanik ventilasyon ile solunum desteği verildiği saptandı. Hastaların yapılan transfontanel USG'lerinde 46(%32,8)'sı anormaldi. Tüm olguların karın USG'leri yapıldı bunların 28(%20)'i anormaldi. Hipotermi uygulanan hastalarımızdan 129 (%92,1)'ü taburcu edildi, 11 (%7,9)'ü ise eksitus oldu.

Sonuç: Sonuç: Hastanemizde asfiksi görülme sıklığı literatürle uyumludur. Ayrıca bulunduğumuz bölgede gebelik sayılarının fazla olması, takipsiz gebeliklerin çok olması, akraba evliliklerinin sık olması pediatristlerin asfiksi açısından dikkatli olmaları gerektiğinin düşündürmektedir. Bu olguların erken tespit edilip hipotermi kriterlerini karşılayanların ilk 6 saatte soğutulması büyük önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Asfiksi, hipotermi, yenidoğan

S-050

Neonatal Hiperbilirubinemi Nedeni ile Tedavi Alan Yenidoğanların Retrospektif Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Muhammed Hamdin Şirip¹, Nurgül Ataş¹

¹Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye

Amaç: İndirekt hiperbilirubinemi, yenidoğanlarda hastaneye yatışların en sık nedenlerinden biridir. Yenidoğan bebeklerin en az üçte ikisinin doğum sonrası ilk günlerde sarardığı görülmüştür. Yenidoğan sarılığı sıklıkla fizyolojiktir; nadiren ciddi düzeyde hiperbilirubinemi gelişerek nörotoksositeye yol açabilmektedir.

Yöntem ve Gereç: Bu çalışma, 1 Nisan 2017 ile 1 Aralık 2021 tarihlerinde, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yapıldı. Çalışmaya sadece İHB tanısı ile fototerapi uygulanan, İVİG verilen veya kan değişimi yapılan gestasyonel yaşı 34 hafta ile 41 hafta 6 gün arasında olan yenidoğanlar dahil edildi.

Bulgular: Çalışmaya 200 yenidoğan dahil edildi. Hastaların 30(%15)'unda ABO uyumsuzluğu, 3(%1,5)'ünde Rh uyuşmazlığı olduğu görüldü. Rh uyuşmazlığı olanların total bilirubin ortalaması 15,93 mg/dl iken, ABO uyuşmazlığı olanların total bilirubin ortalaması 27,93 mg/dl olduğu görüldü. Çalışmaya katılan hastaların bilirubin değeri ortalaması 20,99±23,32 mg/dl idi. Bu hastaların 22(%11)'sine kan değişimi yapılırken, 178(%89)'ine kan değişimi yapılmadı. Hastaların sadece 34(%17)'ünde direkt coombs pozitifliği. Kan değişimi yapılan hastaların total bilirubin değerlerinin, kan değişimi yapılmayan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü. Hastaların 16(%8)'sine İVİG tedavisi verilirken, 184(%92)'üne İVİG verilmedi. Çalışmaya katılan hastaların G6PD enzim düzey ortalaması 13,45±4,87 Ug/Hb, piruvat kinaz enzim düzey ortalaması 220,79±115,11 pU/RBC olarak görüldü. Total bilirubin değeri yüksek olan hastaların daha çok normal vajinal yol ile doğduğu görüldü. Total bilirubin değeri ile hemoglobin değerleri arasında anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,05). Total bilirubin değeri 20-24,9 olanların hemoglobin ortalaması en yüksek iken (16,09±2,66), >30 olanların ortalaması en düşüktür.

Sonuç: Yenidoğan hiperbilirubinemi konusunda demografik, epidemiyolojik çalışmalar hastaların uzun dönem klinik sonuçlarının takibini kolaylaştıracaktır. Hiperbilirubineminin önlenmesi ve tedavisinde en önemli nokta ciddi hiperbilirubinemi gelişiminin önüne geçilmesidir. Bu bilgiler ışığında önerilerimiz; her yenidoğan için rutin bilirubin tarama programının olması, gebelerde kan grubu taraması yapılarak O veya Rh negatif grubu anneden doğan bebeklerin sarılık açısından daha yakın izlenmesi, ailelerin hastaneden ayrılmadan yenidoğan sarılığı ile ilgili bilgilendirilmeleri, erken taburcu edilmiş bebeklerin postnatal 96 saatten önce hekim kontrolünden geçmesinin sağlanmasıdır.

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, indirekt hiperbilirubinemi, glukoz-6 fosfat dehidrogenaz eksikliği, total bilirubin

S-051

Çocuk hastalarda göğüs ağrısı şikayetinin farklı basamaklardaki hekimler tarafından yönetimi.

Kahraman Yakut¹, Umut Durak², Muhammed Talha Karadoğan³, Cem Koray Fırat³, Selçuk Uzuner³, Yılmaz Yozgat¹

¹Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji BD, İstanbul.

²Ümraniye Eğitim Ataştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

³Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul.

Amaç: Göğüs ağrısı şikayeti olan çocuk hastalarda, farklı basamaklardaki hekimlerin hasta yönetimi konusundaki uygulamalarını incelemeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Göğüs ağrısı olan çocuklar için hazırlanan anket formundaki sorular çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanları (ÇSHU), aile hekimi uzmanları (AHU) ve çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanlarına (ÇSHA) internet üzerinden ulaştırıldı. Mayıs 2019-Aralık 2019 tarihleri arasında hekimlerin isim belirtmeden tüm soruları cevaplandırmaları istendi. Anket formlarından elde edilen veriler analiz edilerek prospektif bir çalışma yapıldı.

Bulgular: Bütün gruplardaki hekimlerin göğüs ağrısının en sık kas-iskelet sistemi ilişkili olduğunu düşündükleri belirlendi (ÇSHU %86.7, ÇSHA %81, AHU %76.7). Göğüs ağrısı olan çocukların, hekimler tarafından en sık çocuk kardiyoloji polikliniğine yönlendirildiği ve bu oranının çocuk sağlığı ve hastalıkları alanında eğitim düzeyi arttıkça arttığı belirlendi (ÇSHU %87.8, ÇSHA %84.7, AHU %70.4). Siyanoz AHU için en önemli yönlendirme nedeni (%95.2), ailede erken yaşta miyokard infarktüsü geçirme öyküsü ÇSHU (%95.3) ve ÇSHA (%93) için ilk sırada gelen nedeni idi. Diğer gruplarla karşılaştırıldığında tanı testlerine ulaşabilen AHU oranlarının biraz daha düşük olduğu belirlendi. EKG tüm gruplar için en ulaşılabilir (ÇSHU %98.4, ÇSHA %98.8, AHU %92.5) ve en çok kullanılan tanı aracıydı (ÇSHU %95.6, ÇSHA %97.6, AHU %94.2). Pediatrik EKG'yi çok iyi değerlendirebildiğini düşünen hekim sayısı oranı tüm gruplarda düşüktü (ÇSHU%16.3, ÇSHA %8.6, AHU %4.6).

Göğüs ağrısına neden olduğu düşünülen sistemler ve yönlendirildikleri üst ve/veya yandal poliklinikleri

Tablo 1: Göğüs ağrısına neden olduğu düşünülen sistemler ve yönlendirildikleri üst ve/veya yandal poliklinikleri.

Çocuklarda göğüs ağrısına neden olduğu düşünülen sistemler:	
Aile Hekimi Uzmanı (N=189)	Frekans (N) (%)
Gastrointestinal sistem	39 (%20,6)
Kardiyovasküler sistem	80 (%42,3)
Kas-iskelet sistemi	145 (%76,7)
Psikolojik nedenler	51 (%27)
Solunum sistemi	119 (%63)
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı (N=254)	
Aile Hekimi Uzmanı (N=189)	Frekans (N) (%)
Gastrointestinal sistem	50 (%19,7)
Kardiyovasküler sistem	100 (%39,4)
Kas-iskelet sistemi	219 (%86,2)
Psikolojik nedenler	71 (%5,1)
Solunum sistemi	106 (%42)
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistanı (N=85)	
Aile Hekimi Uzmanı (N=189)	Frekans (N) (%)
Gastrointestinal sistem	11 (%13)
Kardiyovasküler sistem	34 (%40)
Kas-iskelet sistemi	69 (%81)
Psikolojik nedenler	20 (%23,5)
Solunum sistemi	45 (%53)
Göğüs ağrısı olan çocukların yönlendirildikleri üst ve/veya yandal poliklinikleri:	
Aile Hekimi Uzmanı (N=189)	Frekans (N) (%)
Çocuk Gastroenteroloji	3 (%1,6)
Çocuk Göğüs Hastalıkları	44 (%23,3)
Çocuk Kardiyoloji	133 (%70,4)
Çocuk Psikiyatri	3 (%1,6)
Çocuk Romatoloji	1 (%0,5)
Pediyatri	5 (%2,6)
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı (N=254)	
Aile Hekimi Uzmanı (N=189)	Frekans (N) (%)
Çocuk Gastroenteroloji	7 (%2,8)
Çocuk Göğüs Hastalıkları	16 (%6,3)
Çocuk Kardiyoloji	223 (%87,8)
Çocuk Psikiyatri	5 (%2)
Çocuk Romatoloji	1 (%0,4)
Ortopedi	2 (%0,8)
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistanı (N=85)	
Aile Hekimi Uzmanı (N=189)	Frekans (N) (%)
Çocuk Gastroenteroloji	1 (%1,2)
Çocuk Göğüs Hastalıkları	9 (%10,6)
Çocuk Kardiyoloji	72 (%84,7)
Çocuk Psikiyatri	2 (%2,4)
Pediyatri	1 (%1,2)

Not: Bu soruda birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Kardiyoloji polikliniğine yönlendirilmede etkili olan muayene ve laboratuvar bulguları

Tablo 2: Kardiyoloji polikliniğine yönlendirilmede etkili olan muayene ve laboratuvar bulguları.

Aile Hekimi Üssümü (N=100)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Ağır poliklinik muayenesinde ilahikli değışkenlik göstermem	30	30.0
Palpasyonda müdüklenmiş ağız	18	18.0
Siyanoz	100	100.0
Takipne	80	80.0
Taşikardi	110	110.0
Ödem	170	170.0
Akciğerde solunum sesleri müdüklenmiş gösterme	107	107.0
Elde ilahikli ağız	100	100.0
Ödemle ilahikli olan ağız	10	10.0
Solunum ilahikli poliklinikte değışkenlik gösterme	12	12.0
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Üssümü (N=250)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Ağır poliklinik muayenesinde ilahikli değışkenlik göstermem	40	16.0
Palpasyonda müdüklenmiş ağız	12	4.8
Siyanoz	230	92.0
Takipne	100	40.0
Taşikardi	210	84.0
Ödem	230	92.0
Akciğerde solunum sesleri müdüklenmiş gösterme	142	56.8
Elde ilahikli ağız	230	92.0
Ödemle ilahikli olan ağız	9	3.6
Solunum ilahikli poliklinikte değışkenlik gösterme	27	10.8
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kalıtım (N=80)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Ağır poliklinik muayenesinde ilahikli değışkenlik göstermem	11	13.8
Siyanoz	70	87.5
Takipne	30	37.5
Taşikardi	65	81.3
Ödem	70	87.5
Akciğerde solunum sesleri müdüklenmiş gösterme	70	87.5
Elde ilahikli ağız	70	87.5
Ödemle ilahikli olan ağız	3	3.8
Solunum ilahikli poliklinikte değışkenlik gösterme	4	5.0
Aile Hekimi Üssümü (N=100)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Anormal EKG bulguları	100	100.0
Anormal sekankardiyogram bulguları	110	110.0
ASD yıklıklığı	50	50.0
CK-MB yıklıklığı	125	125.0
Tropinin I yıklıklığı	130	130.0
Tropinin T yıklıklığı	120	120.0
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Üssümü (N=250)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Anormal EKG bulguları	240	96.0
Anormal sekankardiyogram bulguları	200	80.0
ASD yıklıklığı	30	12.0
CK-MB yıklıklığı	140	56.0
Tropinin I yıklıklığı	210	84.0
Tropinin T yıklıklığı	153	61.2
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kalıtım (N=80)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Anormal EKG bulguları	80	100.0
Anormal sekankardiyogram bulguları	60	75.0
ASD yıklıklığı	17	21.3
CK-MB yıklıklığı	65	81.3
Tropinin I yıklıklığı	68	85.0
Tropinin T yıklıklığı	27	33.8

Hekimleri göğüs ağrısının kardiyak kökenli olma ihtimalinden uzaklaştıran faktörler

Tablo 3: Hekimleri göğüs ağrısının kardiyak kökenli olma ihtimalinden uzaklaştıran faktörler

Aile Hekimi Uzmanı (N=189)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Ağrı şiddetinin vücut pozisyonu ile ilişkili değişiklik göstermesi	121	64
Atış	91	48.1
Bıyılma	9	4.7
Çarpıntı	5	2.6
Kulakta otururken başlayan göğüs ağrısı	37	19.5
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı (N=254)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Ağrı şiddetinin vücut pozisyonu ile ilişkili değişiklik göstermesi	171	67.3
Atış	118	46.3
Bıyılma	18	7.1
Çarpıntı	15	5.9
Kulakta otururken başlayan göğüs ağrısı	63	24.8
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anestezisi (N=85)		
	Frekans (N)	Yüzdeleri (%)
Ağrı şiddetinin vücut pozisyonu ile ilişkili değişiklik göstermesi	52	61.2
Atış	30	35.3
Bıyılma	3	3.5
Çarpıntı	2	2.3
Kulakta otururken başlayan göğüs ağrısı	17	20

Sonuç: Bu çalışmada tüm hekim grupları tarafından çocuklardaki göğüs ağrısının en sık nedeni kas-iskelet sistemi olarak düşünülmektedir. Tanı araçlarına ulaşmakta güçlük çekilmediği halde sevk sistemine çok sık başvurulduğu görülmektedir. Kardiyak kökenli göğüs ağrısı oranı düşük olduğu halde, en sık yönlendirme kardiyoloji polikliniklerine olduğu izlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Göğüs ağrısı, elektrokardiyogram, çocuk, anket

S-052

0-1 YAŞ GRUBU HİDROSEFALİ HASTALARINDA ŞANT ENFEKSİYONUNDA KÜLTÜR VE LABORATUVAR SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Muhammet Asena¹, Pınar Aydın Öztürk², Abdurrahman Arpa²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroşirurji Kliniği

Amaç: Ventriküloperitoneal (V-P) şant operasyonları, beyin cerrahisinde yapılan en sık girişimlerden biri olup şanta bağlı enfeksiyon oranı % 0.3 - % 40'tır. Çalışmamızda kültür sonucuna göre laboratuvar bulguları değerlendirilmiş olup hastaların ilk başvuru tetkikleri ile kültür sonucunun tahmin edilmesi ve kültür sonucu çıkana kadar uygun antibiyoterapi başlanması hedeflenmiştir.

Yöntem ve Gereç: 0-1 yaş grubunda şant enfeksiyonu nedeniyle takip edilip kültürde üreme saptanan hastaların hastaneye ilk başvuru anındaki hücre sayımı, protein miktarı, BOS ve kan glukoz oranı, beyaz küre, C-reaktif protein, nötrofil, lenfosit sonuçları değerlendirilmiştir. Değerler kültür sonuçları ve tedaviye yanıt süresi açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 0-12 ay arasındaki santral şant enfeksiyonu ve eksternal ventriküler drenaj enfeksiyonu nedeniyle takipli 41 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %51.2'si kız bebek, %48.8'i erkek bebektir. Kültür sonuçlarının %31.7'sinde gram negatif, %68.3'ünde gram pozitif üreme olmuştur. En sık üreyen bakteri %46.3 oranı ile Koagulaz negatif Stafilokoklar, en sık üreyen Gram negatif bakteri % 12,2 oranı ile Klebsiella pneumoniae olmuştur. Gram negatif bakterilerde hücre sayımının, nötrofil ve lenfosit miktarının daha yüksek olduğu, BOS protein ve BOS/Kan glukoz oranının ise gram negatif bakterilerde daha düşük olduğu ama istatistiksel anlamı olmadığı görüldü. Gram negatif bakterilerde Gram pozitif bakterilere göre beyaz küre, CRP'nin daha yüksek olduğu ve tedaviye yanıt süresinin daha uzun olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Sonuç: Şant enfeksiyonlarında erken ve uygun antibiyoterapi morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır ancak kültür sonuçlarının çıktığı süreye kadar başlanacak ampirik antibiyoterapi oldukça önemli olup olası etkenlerin tahminine yönelik çalışmalar değerlidir. Çalışmamızda Gram negatif bakterilerde başvuru anındaki enfeksiyon parametrelerinin daha yüksek olduğu saptanmış olup başvuru enfeksiyon parametresi yüksek olan hastalarda Gram negatif etkenlere de yönelik antibiyoterapinin erken başlanması morbidite ve mortaliteye katkı sunacağı kanaati oluşmuştur.

Anahtar Kelimeler: Şant enfeksiyonları, Ventriküloperitoneal şant, Ampirik antibiyoterapi

S-053

AŞIRI DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLI BEBEKLERDE POSTNATAL BÜYÜMEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Leyla Şero¹, Süleyman Geter¹, Duygu Tunçel¹, Muhammet Asena¹, Muhammet Taş¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Aşırı düşük doğum ağırlığı ile doğan bebeklerin yaşam oranının artması ile birlikte morbiditelerin çeşitliliğinde de artış olmaktadır. Prematürelere özellikle çok düşük doğum ağırlıklı ve aşırı düşük doğum ağırlıklı bebeklerin uygun ve yeterli beslenememelerine bağlı postnatal dönemde büyüme geriliği riskleri vardır. Bu ekstrauterin büyüme geriliğinin prematürede uzun dönem nörogelişimsel olumsuz etkileri gösterilmiştir. Bu olumsuz etkileri önlemek amacıyla hem parenteral beslenme hem de erken enteral beslenme önerilmektedir. Bu çalışmanın amacı; aşırı düşük doğum ağırlığı olan bebeklerde yenidoğan yoğun bakım izlemi süresince büyümenin gelişmesini etkileyen faktörleri değerlendirmektir.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2019 ile Ocak 2021 tarihleri arasında yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen ve taburcu edilen gestasyon yaşı 32 haftanın altında olan preterm bebeklerin verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Fenton büyüme eğrileri kullanılarak taburculuktaki vücut ağırlığı persentilleri belirlendi. 3. Persentil altında olan ölçümlere etki eden perinatal faktörler incelendi. Taburcu olamayan ve konjenital anomalili hastalar çalışmadan çıkarıldı. Grup 1 taburculukta vücut ağırlığı 3. Persentilin altında olan preterm, grup 2 ise taburculuk vücut ağırlığı 3 persentilin üzerindeki bebekler olarak isimlendirildi.

Bulgular: Toplam 199 preterm bebekten 75 (%38)'inin taburculuktaki vücut ağırlığı persentilleri 3. Persentilin altındaydı. Perinatal verilen değerlendirildiğinde bu grubun doğum ağırlık persentillerinin de daha düşük olduğu görüldü. Ayrıca gestasyon yaşına göre düşük doğum ağırlıklı (SGA) bebekler taburculukta da vücut ağırlıkları daha düşüktü (tablo 1). Yine geç neonatal sepsis, beslenmeye geç başlanması, total enteral beslenmede gecikme ve yatış süresinin uzaması risk faktörleri ile değerlendirildi.

Tablo 1. Grupların demografik verileri

	Grup 1(n=75)	Grup 2 (n=124)	p
Doğum Ağırlığı,g*	951± 174	1175 ±196	<0.01
Gebelik Haftası*	28 ±1.3	28 ±1.2	0.29
Erkek ,n(%)	28(37)	69(56)	0.008
Sezeryan, n(%)	69 (92)	106(85)	0.15
Antental steroid,n (%)	50(67)	81(65)	0.51
Çoğul gebelik,n (%)	10(13)	33(27)	0.018
SGA, ,n (%)	2(3)	4(3.2)	<0.01
Erken membran rüptürü, n (%)	8(27)	26(21)	0.042
Preeklampsi	29(39)	21(17)	0.01
Crib II skoru**, n (%)	4(1-13)	2(0-14)	<0.01
Apgar, 1. dakika**	6(1-7)	5(1-7)	0.45
Apgar, 5. dakika**	8 (3-9)	8(4-19)	0.44
<3 persentil doğum ağırlığı, n (%)	12(16)	0	<0.01

Tablo 2. Grupların klinik verileri

	Grup 1 (n=75)	Grup 2 (n=124)	p
Non-invaziv ventilasyon süresi, gün*	9.8±1	10±1	0.67
Mekanik ventilatör süresi, gün*	4.5±1	4.5±0.7	0.94
Total solunum desteği, gün*	15±11	17±0.8	0.76
Nekrotizan enterokolit ,n (%)	1(1.3)	1(0.8)	0.61
İntra-periventriküler kanama, n(%)	2(2.7)	6(4.8)	0.35
Respiratuar distress sendromu, n (%)	45(60)	79(64)	0.32
Patent Duktus Arteriosus, n (%)	33(44)	47(38)	0.25
Preterm Retinopatisi, n(%)	7(9.3)	6(4.8)	0.17
PDA lig	4(5.3)	4(3.2)	0.36
Bronkopulmoner Displazi, n(%)	8(10.7)	20(16)	0.18
Pnömotoraks, n(%)	2 (2.7)	2(1.6)	0.48
Osteopeni, n(%)	8(10.7)	5(4)	0.061
Erken başlangıçlı Sepsis, n (%)	8(10.7)	24(19.3)	0.072
Geç Başlangıçlı Sepsis, n (%)	54(72)	59(47.6)	0.01
Periventriküler lökomalazi, n (%)	5(6.7)	6(4.8)	0.40
Beslenme başlangıç günü*	1.3±0.6	1.2±0.5	0.042
Doğum ağırlığına ulaşma günü*	13±4	12±3	0.81
Total enteral beslenme günü*	17±6	14±4	0.041
Yatış Süresi, gün*	68±17	59±21	0.02
*Mean±SD			
**Median (minimum-maksimum)			

Sonuç: Preterm bebeklerde beslenme metabolik bir acildir. Erken beslenme başlanması, minimal enteral beslenme, sepsis önleyici politikalar bu grupta postnatal büyüme geriliğini önlenmesinde faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, büyüme, ekstrasuterin

S-054

Merkezi Sinir Sistemi Enfeksiyonu Şüphesiyle Lomber Ponksiyon Yapılan Hastaların Değerlendirilmesi

Erdal Sarı¹, Özlem Erdede¹, Necmiye Öztürk¹

¹SBÜ. Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi

Amaç: Merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonları beyin zarı veya parankiminde meydana gelen enflamasyon nedeniyle ortaya çıkar. Enfeksiyon etkenleri arasında virüsler, bakteriler, mantarlar ve parazitler yer alabilir. Tanısı ve tedavisinde gecikme durumunda ciddi morbidite ve mortalite nedeni olabilir. Çalışmamızda Covid-19 Pandemi döneminde hastanemiz çocuk kliniklerinde MSS enfeksiyonu şüphesi veya MSS enfeksiyonunu dışlamak amacıyla lomber ponksiyon (LP) yapılan olguları değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: 11 Mart 2020 ile 15 Ağustos 2022 tarihleri arasında Çocuk Servislerinde yatırılarak takip ve tedavisi planlanan olgulardan LP yapılan olguların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Enfeksiyon dışı tanısız amaçlı yapılan lomber ponksiyon işlemleri (metabolik hastalık, epilepsi gibi) çalışmadan çıkarıldı. Olguların yaş, cinsiyet, başvuru bulguları, kesin tanıları, beyin omurilik sıvısı (BOS) tetkikleri (protein, glukoz, hücre sayımı, kültür, viral bakteriyel PCR), SARS-CoV2 PCR, tam kan sayımları ve CRP (C Reaktif Protein) sonuçları ve yatış süreleri kaydedildi. Çalışmayla ilgili istatistik bulguları (minimum, maksimum, ortalama, ortanca, standart sapma) SPSS 22.0 programında kişisel bilgisayarda hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya 111 olgu dahil edildi. Olguların 76'sı erkek (%68,4), 35 kız (%31,5) idi. Olguların ortalama yaşı 5 ay (minimum 1 ay, maksimum 15 yaş). Başvuru anında en sık semptomlar sırasıyla yüksek ateş 98 olgu (%88,2), febril nöbet 17 olgu (%15,3), kusma 11 (%9,9) ve emmede azalma 7 (%6,3). Olguların ortalama yatış günü 10,46±5,92 gün idi. 35 (%31,5) olguya BOS hücre sayımına göre menenjit tanısı konuldu. BOS kültüründe 5 olguda üreme tespit edilirken, 7 olguda viral PCR'da etken tespit edildi, bu olgular meningoensefalit lehine değerlendirildi. LP uygulananların lökosit sayıları ortalaması 13,1±7,6 103/mm³, ortanca CRP değeri 11,3 mg/l (minimum 0,2- maksimum 187) idi. 10 olgunun SARS-CoV2 PCR sonucu pozitif gelirken, bu olguların 4'ünde BOS mikroskopik değerlendirmesinde hücre tespit edildi.

Sonuç: Covid-19 Pandemisi sırasında hastane başvuruları ve yatırılarak tedavi edilen olgular azalmasına rağmen MSS enfeksiyonları dikkate alınmadığında ciddi morbidite ve mortalite nedeni olabilir. Ateş şikayetiyle hastaneye başvuran olgularda, özellikle küçük bebeklerde MSS enfeksiyonlarına dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: lomber ponksiyon, menenjit, ateş, çocuk

S-055

Ter Testi Deneyimimiz: 0-3 Aylık Bebeklerde

Necmiye Öztürk¹, Serpil Değirmenci¹, Nihan Uygur Külcü¹, Engin Aydın²

¹SBÜ. Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

²Bandırma Onyedil Eylül Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Ter testi kistik fibroz tanısı koymak için halen geçerli kabul edilen bir testtir. Kistik fibroz ekzokrin salgı bezlerini tutan, solunum yolları, gastrointestinal sistem ve üreme organlarını etkileyen sistemik bir hastalıktır. Kistik fibroz yenidoğanda mekonyum ileusu ve uzamış sarılık gibi bulgularıyla, süt çocukluğu döneminde ise ishal, büyüme geriliği, psödobartter tablosu, tekrarlayan bronşiyolit bulgularıyla karşımıza çıkabilmektedir. Ocak 2015'te yenidoğan tarama programına dahil edilen kistik fibroz taraması için topuk kanında bakılan IRT (immün reaktif tripsinojen) sonuçlarında çıkan yüksek değerler, ter testinin önemini artırmıştır. Bu çalışmada amacımız kistik fibroz tarama ve doğrulama amacıyla ter testi istenen olgularda sonuçları paylaşmaktır.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya yenidoğandan itibaren ilk üç aya kadar olan olgular dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen olguların tamamı yenidoğan taramasında topuk kanında immün reaktif tripsinojen değeri yüksek olan bebeklerden oluşturuldu. Ter testi istenen hastalardan terde klor ölçümüyle test uygulandı. 60 mmol/l'nin altındaki değerler negatif kabul edildi, 60-89 mmol/l arasındaki sonuçlar şüpheli kabul edildi ve bir sonraki vizitte test tekrarlandı, 90 ve üzerindeki değerler pozitif kabul edildi. Çalışmaya 1 Ocak 2021 – 1 Ağustos 2022 tarihleri arasında başvuran olgular dahil edildi. Retropektif bir çalışmadır.

Bulgular: Terde klor ölçümüyle test uygulanan 461 olgunun 224(%48,5) kız, 237(%51,4) erkek idi. Ter testinde şüpheli sonuç veren 6 (%1,3) olgu vardı. Bu olgulara ileri bir tarihte tekrar ter testi uygulandı. Olguların 10'unda (% 2,1) pozitif (7 erkek, 3 kız) sonuç elde edildi ve kistik fibroz tanısı konuldu. Kistik fibroz hastalığı düşünülen olgular aile bilgilendirmesi yapılarak Çocuk Göğüs Hastalıkları ve Çocuk Gastroenteroloji bölümlerine yönlendirildi.

Sonuç: Sağlık Bakanlığı tarafından son yedi yıldır tarama programına dahil edilen topuk kanında IRT değerlerinde yüksek sonuçlar ter testiyle doğrulanmalıdır. Kolay uygulanabilirliği, invaziv olmaması ve hastanın erken tanı alması açısından ter testinin önemini göstermeye çalıştık. Özellikle yenidoğan topuk kanında kistik fibroz hastalığı yönünden şüpheli sonuç veren bebekler ter testi yapılarak erken tanı ve tedavinin planlanmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: ter testi, immün reaktif tripsinojen, kistik fibroz, yenidoğan tarama

S-056

Yenidoğan ünitesinde neonatal kolestaz nedeniyle izlenen Suriyeli hastaların Türk hastalarla karşılaştırılması ve etkileyen olası etiyolojik faktörlerin değerlendirilmesi: Tek merkez deneyimi

Arife TOKSÖZ¹, Neslihan EKŞİ BOZBULUT²

¹Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü

²Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bölümü

Amaç: Hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatışında neonatal kolestaz nedeni ile izlenen hastaların sonuçlarının ve etkileyen olası faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde son 6 ay içerisinde yatırılarak tedavi edilen ve kolestaz nedeni ile izlenen hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelenmiş ve veriler SPSS programı kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Kolestaz tanısı alan toplam 59 hasta değerlendirilmeye alındı. Bu hastaların 26'sı kız (%30,5), 33'ü erkek (%69,5), 32'si (%54,2) Türk, 27'si (%45,8) Suriyeli idi. Türk ve Suriyeli hastalar arasında gebelik haftaları, doğum şekli, doğum ağırlıkları, SGA varlığı ve akrabalık öyküsü varlığı benzerken, kardeş ölüm öyküsü Suriyeli hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,05$). Fizik muayenede 54 (%91,5) hastada sarılık, 14 (%23,7) hastada hepatomegali, 8 (%13,5) hastada splenomegali saptanırken, sadece 2 (%3,3) hastada akolik gayta görülmüştür. On altı (%27,1) hastada abdominal USG'de anormal bulgular dikkati çekmiştir. Hastane izlemlerinde 36 (%61) hastanın invaziv, 18 (%30,5) hastanın non-invaziv mekanik ventilasyon desteğine ihtiyacı olduğu, hastaların 21'inde (%35,5) RDS, 15'inde (%25,4) ROP, 9'unda (%15,2) İVK ve 4'ünde (%6,7) NEK geliştiği, 49(%83) hastaya kolestaz nedeniyle ursodeoksikolik asit tedavisi başlandığı görülmüştür. Etiyolojik faktörlerin iki grup arasında benzer olduğu ve en sık neden olarak sepsis ve TPN ilişkili kolestaz görüldüğü saptanmıştır. Hastaların takiplerinde 37'sinde (%62,7) direkt bilirubin düzeyi normale dönerken, 8'inde (%13,5) direkt bilirubinde azalma olduğu, 1'inde (%1,6) akut karaciğer yetmezliği gelişirken, 1 (%1,6) hasta dış merkeze sevk edilmiş (çocuk metabolizma takibi için) ve 12 (%20,3) hasta kaybedilmiştir.

Tablo 1: Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin gruplara göre dağılımı

		Türk hastalar (n=32)	Suriyeli hastalar (n=27)	Toplam (n=59)	P
Cinsiyet	Kadın	15	11	26	0,636
	Erkek	17	16	33	
Doğum ağırlığı (gr)		2166,8 ± 1002,8	2178,3 ± 933,8	2172,1 ± 963	0,964
Gestasyon Haftası		34,09 ± 5,1	34,33 ± 5,1	34,2 ± 5,1	0,859
Preterm Doğum (≤37 hafta)		18	13	31	0,535
Term Doğum (>37 hafta)		14	14	28	
Doğum şekli	NSVY	11	16	27	0,056
	C/S	21	11	32	
SGA	Var	5	8	13	0,196
	Yok	27	19	46	
Akrabalık	Var	15	15	30	0,506
	Yok	17	12	29	
Kardeş Ölümü	Var	2	9	11	0,08***
	Yok	30	18	48	
Kolestaz tanısı (gün)		17,2±11,8	11,6±12,3	14,6±12,2	0,082
Bilirubin düzelme süresi (gün)		41,2±35,1	27,4±36,7	34,9±36,2	
Yatış süresi (gün)		54,1±41,3	41,4±35,9	48,3±39,1	
TPN kullanım süresi (gün)		34,2±29,4	31,3±30,6	32,9±29,7	
T. Bilirubin		10,6±6,6	14,6±11,9	12,5±9,5	0,125
D. Bilirubin		6,3±5,2	8,1±8,4	7,1±6,8	0,321
ALT		210,5±640,8	84,7±163	152,9±485,1	0,325
AST		301,8±734,5	118±149,8	217,7±554	0,207
GGT		190,2±119,9	198,5±185,2	194±151,9	0,836
ALP		414,9±296,9	378±252,3	398±321,1	0,665
Albumin		32,6±5,3	31,2±5,2	32±5,2	0,324
INR		1,5±1,4	1,3±0,7	1,4±1,1	0,502

Tablo 2: Etiyolojik faktörlerin gruplara göre dağılımı

	Türk hastalar (n=32)	Suriyeli hastalar (n=27)	Toplam (n=59)	P
Sepsis ilişkili	9	8	17	0,337
TPN ilişkili	8	3	11	
Asfiksi	4	1	5	
CMV enfeksiyonu	2	1	3	
Toksoplazma enfeksiyonu	1	0	1	
Sifiliz	1	0	1	
Tirozinemi	0	1	1	
Rh İzoimmunizasyonu	1	2	3	
Kistik fibrozis	0	1	1	
Konjenital Kalp Hastalığı	1	3	4	
Safra taşı	2	0	2	
Diğer	3	7	10	

Sonuç: Neonatal kolestaz, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde sık karşılaşılan, etiyolojik nedenlerinin saptanmasının zor ve maliyetli olması nedeniyle erken tanı konulamadığında geri dönüşümsüz karaciğer hasarına bağlı morbidite ve mortaliteye neden olabilen önemli bir klinik durumdur. Kolestatik bebeklerin etiyolojik nedenlere göre medikal ve/veya cerrahi tedavi seçenekleri hızlıca düzenlendiğinde, kolestaz tablosunda tam kür sağlanabilir veya izlemde komplikasyon gelişme sıklığı azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler: neonatal kolestaz, direkt bilirubinemi

S-057

Yenidoğanlarda Erken Term Dönemde Adrenal Glandın Değerlendirilmesi Ve Doğum Eylemi İle İlişkisi

Nuriye Aslı Melekoğlu¹, Halis Özdemir², Dilek Sağlam¹

¹Turgut Özal Üniversitesi

²İnönü Üniversitesi

Amaç: Literatürde, fetal adrenal bez boyutu ile hem erken hem de geç preterm dönemdeki spontan doğum eylemi başlangıcı arasındaki bağlantıya ilişkin veriler mevcuttur ancak erken term dönem için bu bilgiler sınırlıdır. Bu çalışmayı erken term dönemde adrenal boyutun spontan doğumu tahmin edip edemeyeceğini belirlemek ve yenidoğan sonuçları ile adrenal bez ölçümleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için tasarladık.

Yöntem ve Gereç: Bu prospektif çalışmaya erken term dönemdeki doğumlar dahil edildi. Hastalar spontan doğum eylemi ile doğanlar ve doğum eylemi olmadan elektif operatif doğum ile doğanlar olarak gruplandırıldı. Preeklampsi, fetal büyüme kısıtlılığı, anomali, gestasyonel diyabet, erken membran rüptürü, doğum indüksiyonu, kolestaz, eşlik eden maternal hastalık varlığı, asfiksi ve yenidoğandaki adrenal bez hastalıkları dışlandı. Tüm yenidoğanlara hastalara kör bir araştırmacı tarafından ilk 24 saat içinde adrenal bez sonografisi yapıldı. Fetal distress, doğumda canlandırma ihtiyacı, mekonyum boyalı doğum, solunum sıkıntısı ve hipoglisemi varlığı olumsuz yenidoğan sonuçları olarak kaydedildi ve veriler istatistiksel olarak değerlendirilerek hem kompozit sonuçlar için hem de ayrı ayrı ROC eğrileri çizildi ve kesim noktaları belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya 41'i spontan doğum grubunda, 37'si elektif operatif doğum grubunda olmak üzere toplam 78 hasta dahil edildi. Yenidoğanların doğum ağırlıkları, boyları ve cinsiyetleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu. Bakılan adrenal alan, adrenal alan/böbrek oranı, genişlik, fetal zon, alan/genişlik oranı ve zon/genişlik oranı da her iki grupta da benzer bulundu ($p<0,05$) ancak kompozit neonatal sonuçlar açısından adrenal alan, fetal zone boyutu, adrenal alan/doğum ağırlığı ve adrenal alan/böbrek oranı istatistiksel olarak farklıydı (sırasıyla AUC 0.75,0.69, 0.72, 0.74) ($p<0,001$).

Sonuç: Adrenal boyut artışının preterm dönemde spontan doğum başlangıcını öngördüğü düşünülse de bizim çalışmamızda erken term dönemde bu etki gözlenmedi ancak kompozit neonatal sonuçlar ile adrenal gland boyutlarında ise anlamlı farklılık gözlemlendi. Fetal zon boyutu ve doğum ağırlığına göre düzeltilmiş adrenal gland oranları daha yüksek olan yenidoğanlarda riskler bu çalışmada daha az izlenmiştir. Bu sonuçlarla indirek olarak steroidogenezin yenidoğanların erken dönem adaptasyonunda önemli rol oynadığı söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, Adrenal gland, Doğum eylemi

S-058

Biallelik SCN1A ya da SCN1B varyantlarının Dravet sendromlu olgulardaki prezantasyonu

Orkide Güzel¹, Taner Karakaya²

¹Center for Ketogenic Mediterranean Diet, İzmir, Turkey

²Isparta Şehir Hastanesi, Tıbbi Genetik Birimi

Amaç: Dravet sendromu (bebekliğin şiddetli miyoklonik epilepsisi olarak da adlandırılır), çocukluk çağı epilepsisinin şiddetli biçimlerinden biridir. Çoğu hastada klinikten nöronal voltaj kapılı sodyum kanalı [Na(v)1.1] alfa alt birimini kodlayan SCN1A genindeki de novo heterozigot mutasyonlar sorumludur. Ek olarak sodyum kanalları, epilepsiyle de bağlantılı bir gen olan SCN1B tarafından kodlanan beta1 alt birimleri tarafından da modüle edilir. Heterozigot SCN1B mutasyonları "Febril nöbetli genetik epilepsi +" (GEFS+) sendromlarıyla ilişkili iken biallelik SCN1B varyantları "Epileptik ensefalopati tip 52" kliniğiyle prezante olmaktadır. Bu çalışmamızda Dravet sendromlu bireylerde saptanan SCN1A veya SCN1B genindeki biallelik varyantların kliniğe olan etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya 2 farklı aileden toplamda 9 birey dahil edilmiştir. Ailelerden birer indeks olgu belirlenmiş ve bu olguların SCN1A genleri dizi analizi yöntemiyle araştırılmıştır. Klinikle ilişkili patojenik varyant saptanmayan olguya ise sonrasında tüm ekzom dizileme (WES) testi çalışılmıştır. Genetik analizde hastalıkla ilişkili olduğu düşünülen varyantlar sonrasında aile segregasyonu çalışması yapılarak diğer etkilenmiş aile üyelerinde de bakılmıştır.

Bulgular: Ebeveynleri arasında akrabalık bağı bulunan 1. ailede Dravet sendromu kliniğiyle prezante olan 2 hastada SCN1A geni c.473A>G(p.Glu158Gly) varyantı homozigot olarak saptanmış; febril nöbet öyküsü bulunan anne ve baba bu varyant açısından heterozigot olarak tespit edilmiştir. Ebeveynleri arasında akrabalık bağı bulunmayan 2. ailede ise Dravet sendromuyla prezante olan 1 hastada SCN1B geninde c.316A>G(p.Ile106Val) ve c.373C>T(p.Arg125Cys) varyantları birleşik heterozigot olarak saptanmıştır. Febril nöbet öyküsü olan anne ile baba ve 2 kardeş bu varyantlardan birisini heterozigot olarak taşımaktadır. Nöbet hikayesi olmayan 1 kardeşte ise bu varyantların hiçbiri tespit edilmemiştir.

Sonuç: Basit febril nöbetle prezante olan heterozigot SCN1A ve SCN1B varyantlarının biallelik olarak saptanması hastalardaki kliniğin Dravet sendromu gibi daha da ağır tablolara dönüşmesine neden olmaktadır. Literatürde SCN1A genindeki heterozigot patojenik varyantların Dravet sendromuyla ilişkili olduğu gösterilse de bazı hipomorfik varyantların biallelik olarak saptanması sonucu da Dravet sendromunun görülebileceği akıld tutulmalıdır. Ayrıca SCN1B genindeki biallelik bazı varyantların epileptik ensefalopati tablosu yerine yine Dravet sendromuna sebep olabileceği de unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Dravet sendromu, SCN1A, SCN1B

S-059

Baş Dönmesi Şikayet Olan Çocuk Hastalarda Etiyolojik Nedenlerinin Değerlendirmesi

Halil Çelik¹

¹Konya Şehir Hastanesi

Amaç: Çocuklarda baş dönmesi nadir olup, daha önce yapılan çalışmalarda, en sık nedenlerin; benign paroksizmal vertigo (BPV), psikojenik vertigo, epileptik vertigo, vestibüler migren olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda, çocuk nöroloji polikliniğine baş dönmesi şikâyetiyle başvuran hastalarda baş dönmesinin etiyolojik nedenlerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Konya Şehir Hastanesi çocuk nöroloji polikliniğine, Ocak 2022-Temmuz 2022 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile başvuran 18 yaşından küçük hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, cinsiyet, baş dönmesi başlangıç zamanı, süresi ve sıklığı, eşlik eden ek semptomlar, aile öyküsü, nörolojik muayene bulguları, laboratuvar tetkikleri, kraniyal görüntüleme, elektroensefalografi (EEG) ve karotis/vertebral arter doppler ultrasonografi sonuçları, diğer branşlara (kulak burun boğaz, göz hastalıkları, çocuk ve ergen psikiyatri gibi) konsültasyon sonuçları, kesin tanı ve verilen tedaviler hasta dosyalarından bulunarak kaydedildi.

Bulgular: Belirlenen tarihler arasında çocuk nöroloji polikliniğinde 89 (%64'ü kız) hasta baş dönmesi şikayeti ile başvurmuştu. Hastaların yaşı ortalama 160.337.5 (min-max:48-196) ay olup, şikayet süresi ortalama 9.7-3.1 (min-max:4-24) aydı. Baş dönmesine eşlik eden başlıca ek belirtiler; baş ağrısı (12), kulak çınlaması (8), senkop (6), bulantı-kusma (6) ve ekstremitelerde uyuşukluk (4) olarak saptandı. Bir hastanın nörolojik muayenesinde kas gücü kaybı, tandem yürüyüş beceriksizliği ve hiperaktif derin tendon refleksi saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde, iki (%2.2) hastada vitamin B12 eksikliği saptanmıştı. Beyin MRG'de bir hastada demiyelizan plak, bir hastada arteriovenöz malformasyon vardı. Beş hastanın (%5.7) EEG'sinde epileptik bozukluk vardı. Hastalarımızın 66'sına (%78.6) idiyopatik-olası ortostatik hipotansiyon, 6'sına (%6.7) periferik vertigo, 5'ine (%5,6) epilepsi, 5'ine (%5.6) benign paroksizmal vertigo, 4'ünü (%4.5) anksiyete bozukluğuna eşlik eden post-travmatik stres bozukluğu, birine (%1,1) multibl skleroz, birine (%1,1) arteriovenöz malformasyon, birine (%1,1) migren tanısı konmuştu.

Sonuç: Çalışmamızda az da olsa baş dönmesi nedeni olarak, serebrovasküler olay ve multibl skleroz gibi santiral etiyolojiler de saptanmıştır. Ayrıntılı bir öykü ve muayene sonrası gerekli olan hastalara ileri laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinin yapılmasının, hastalarda acil tedavi gerektirebilecek hayatı tehdit eden hastalıkları dışlamak için gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: "Baş Dönmesi", "Pediatri", "Nörogörüntüleme"

S-060

Doğu İllerinde Ulusal Yenidoğan Taraması- Biotinidaz Eksikliği Deneyimi

Kısmet Çıkkı¹, Tijen Tanyalçın²

¹Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Metabolizma Kliniği, Van, Türkiye

²Tanyalçın Tıp Laboratuvarı, İzmir, Türkiye

Amaç: Biotinidaz eksikliği otozomal resesif geçişli, ön planda nörolojik ve kutanöz bulguların eşlik ettiği bir hastalıktır. Tedavi edilmeyenlerde nöbet, hipotoni, gelişimsel sorunlar, işitme kaybı, optik atrofi, ataksi, immüno-
nolojik disfonksiyon, akut metabolik dekompanasyon, koma ve ölüm görülebilir. Tam biotinidaz eksikliği olan bireyler normal enzim aktivitesinin %10'undan daha azına sahipken kısmi biotinidaz eksikliği olan bireyler %10 ile %30 arası enzim aktivitesine sahiptir. Tedavide 5-20 mg/gün biotin kullanılmaktadır. Ülkemizde 2008 yılından itibaren ulusal yenidoğan tarama programı kapsamında taranmakta, sonuçları şüpheli çıkan bebekler çocuk metabolizma hastalıkları polikliniklerine yönlendirilmektedirler. Bu çalışmada doğu bölgesinde hizmet veren bir klinik olarak yenidoğan taramasından biotinidaz eksikliği şüphesi ile gönderilen hastalardaki deneyimlerimizi ve sonuçlarımızı paylaşmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: 14 Şubat-31 Temmuz 2022 yılları arasında yenidoğan taramasından biotinidaz eksikliği şüphesi ile yönlendirilen hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Yenidoğan taramasından 184 hasta yönlendirildi. 5 hasta ikiz eşinde biotinidaz eksikliği şüphesi olduğu için yönlendirilmişti. 6 hasta ise tahlil vermedi. 11 hasta çalışma dışı bırakıldı. 173 hasta değerlendirildi. Hastaların 91'i erkek; 82 si kızdı. Hastalarımızın büyük çoğunluğunu Van'da yaşayan hastalar oluşturmaktaydı. Van'ı Kars ve Iğdır illeri takip etmekteydi. Başvuru yaşı 11-1366 gün arasında değişmekteydi. 38 hasta başvuru zamanında 6 aydan büyüktü. Toplam 26 hasta biotinidaz eksikliği tanısı aldı (7 hasta tam;19 hasta kısmi eksiklik). Biotinidaz eksikliği tanısı alan hastaların 5'inin tanı yaşı 6 aydan büyüktü. Tanı alan hastaların hiçbirinde cilt bulgusu ve nörolojik bulgu saptanmadı. Geç tanı alan hastaların görme ve işitme açısından değerlendirilmesi planlandı. Tanı alan hastaların tarama değerleri 4-60 MRU (Medyan 19);biotinidaz eksikliği saptanmayan hastaların 20-65 MRU (Medyan 57) di.

Sonuç: Biotinidaz eksikliği yenidoğan tarama programı ile saptanabilen, kolaylıkla tedavi edilebilen ve tedavi edildiğinde geri dönüşümsüz zararlara yol açması engellenebilen bir hastalıktır. Taramaya daha fazla önem verilmeli, hastalar vakit kaybetmeden metabolizma kliniklerine yönlendirilmelidir. Tarama değeri 20 MRU altında olan hastalarda biotinidaz eksikliği çıkma olasılığı çok yüksek olduğundan metabolizma kliniğine göndermeden biotin tedavisi başlanması uygundur.

Anahtar Kelimeler: Biotinidaz eksikliği, Ulusal yenidoğan taraması

S-061

Hiperbilirubinemi Tanısıyla Yatırılan Yenidoğanlarda Total Bilirubin Albümin Oranı İle Kan Değişimi İlişkisi

Özhan Orhan¹, Hüseyin Elçi¹

¹Kızıltepe Devlet Hastanesi

Amaç: Hiperbilirubinemi yenidoğanların çok az bir kısmında geri dönüşümsüz beyin hasarı için tehdit oluşturabilen düzeylere ulaşır. Bu durum bilirubin ensefalopatisine yol açarak ciddi nörolojik sekellere neden olabilir. (1) Lipofilik özelliği nedeniyle serbest bilirubin kan-beyin bariyerini geçebilir. Albumin düzeyleri düşük olduğunda serbest bilirubin düzeyi artacağından daha düşük bilirubin düzeylerinde hasar gelişme riski vardır. Serum albumin düzeyi 3 g/dL'nin altında ise bebek riskli kabul edilir ve tedavi sınırı ona göre belirlenir. Albumin infüzyonu ile ilgili genel görüş kan değişimi (KD) öncesi rutin uygulanmaması yönündedir. Bilirubin/albumin oranı tek başına kan değişimi kararı vermek için kullanılmaz ancak kan değişimi kararı verilen bebeklerde serum total bilirubin (STB) düzeyleri ile birlikte tedavi kararını desteklemek için kullanılır. (2,3) Bu çalışmada yenidoğan sarılığı nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların total bilirubin albümin oranı ile kan değişimi ilişkisi araştırıldı.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde Ocak 2017 Haziran 2017 tarihleri arasında yatarak tedavi gören hastalar alındı.

Bulgular: Bu çalışma, 20 yenidoğanı içeriyordu. Tedavi için hastaneye yatırılan 20 yenidoğanın KD yapılan ve yapılmayanların özellikleri karşılaştırıldı. Kan değişimi yapılan grupta 2 erkek(%50), 2 kadın ve yapılmayan grupta 9 erkek(%56.3) ve 7 kadın vardı. Gestasyonel yaş açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı(p=0.487). Postnatal dönemde KD yapılan grupta işlem postnatal 2.5(±1.29) günde yapılmış olup istatistik olarak anlamlıdır. 20 hastanın 4'ünde KD yapılmıştır. Yenidoğanların ortalama doğum ağırlığı KD yapılan grupta 2602(±183) gr, yapılmayan grupta ise 2820 (±345) gr idi.Kan değişimi yapılan ve yapılmayan gruplarda total bilirubin, Albumin, Bilirubin/ Albumin oranı Tablo 1 de gösterilmiş olup gruplar arasında istatistik fark yoktur. Kan değişimi yapılan grupta Coomb pozitifliği % 50 , yapılmayan grupta % 43.8 olarak izlendi.

Sonuç: Bilirubin/albumin oranı tek başına kan değişimi kararı vermek için kullanılmaz ancak, kan değişimi kararı verilen bebeklerde STB düzeyleri ile birlikte, tedavi kararını desteklemek için kullanılabilir. Serum albumin düzeyi 3 g/dL'nin altında ise bebek riskli kabul edilir ve tedavi sınırı ona göre belirlenir.

Anahtar Kelimeler: Bilirubin albümin oranı, kan değişimi, yenidoğan

S-062

Yenidoğan Yoğunbakım Ünitesinde Portal Ven Tromboz Tanısı Alan Ve Çocuk Gastroenteroloji Poliklinik Takibine Alınan Üç Yaş Altı Olguların Retrospektif İncelenmesi

Muharrem Çiçek¹, Özlem Kalaycık Şengül², Sümeyra Doğan³, Gökhan Büyükkale⁴

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁴Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği, İstanbul, Türkiye

Amaç: Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde artan sıklıkta invaziv girişimler yapılmaktadır. Özellikle preterm yenidoğanlara sıklıkla göbek kateterleri takılmaktadır. Göbek ven kateterizasyonu, portal ven trombozu gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Bu çalışmanın amacı, yenidoğan döneminden itibaren takipte olan portal ven trombozlu hastaların, portal hipertansiyon ve olası komplikasyonların gelişimi açısından değerlendirilmesi ve bundan sonra karşılaşılabilecek vakaların yönetimine katkıda bulunmaktır.

Yöntem ve Gereç: Bu çalışmada, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde portal ven tromboz tanısı alan ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Polikliniği'ne 01.04.2021-31.03.2022 tarihleri arasında başvuran ve portal ven trombozu tanısı ile izlenen 0-3 yaş arası 29 çocuk hasta incelenmiştir. Hastalara ait demografik ve klinik özellikler, laboratuvar bulguları, ultrasonografi görüntülemeleri ve tedavileri geriye dönük olarak hastane bilgisayar veri-kayıt sisteminden elde edilmiştir.

Bulgular: Hastaların 11'i(%37,9) kız, 18'i(%62,1) erkekti. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan hastaların tamamı rastlantısal portal ven trombozu tanısı almış olup en sık(%100) saptanan risk faktörü göbek kateterizasyonu idi. Hastaların tanı anındaki laboratuvar bulguları incelendiğinde aminotransferaz düzeylerinde genellikle normal düzeyde saptandı. Ultrasonografik değerlendirmelerde hem tanı anında hem de poliklinik izlemlerindeki kontrollerde hiçbir hastada hepatomegali, splenomegali, asit, kollateral gelişimi, karaciğer atrofisi, PHT ve portal biliopati izlenmedi. Takipteki hastalarda PHT ve üst gastrointestinal kanama görülmedi. Portal ven trombozuna yönelik 25 hasta(%86,2) antikoagülan ya da antitrombotik tedavi almaz iken, sol ve sağ portal ven trombozu birlikte gözlendiği hastaların 4'ünün(%13,8) sadece düşük molekül ağırlıklı heparin(ortalama 2 ay) tedavisi aldığı görüldü. Hastaların hiçbirisinde tedaviye bağlı komplikasyon gelişmedi. Çocuk gastroenteroloji poliklinik kontrollerinde yapılan Doppler ultrasonografi ile olguların 16'sında(%55,2) trombüsün tamamen kaybolduğu, 3(%10,3) olguda parsiyel rekanalize akımın izlendiği sol portal ven trombozu ve 10(%34,5) olguda sol portal ven dallarında parsiyel trombüs saptandı.

Sonuç: Yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatış ve göbek ven kateter takılma öyküsü iyi sorgulanmalıdır. Olguların tromboz açısından ultrason değerlendirilmelerinin yapılması asemptomatik dönemde portal ven tromboz tanısı almalarını sağlayacaktır. Çoğu tromboz, tedavisiz spontan gerilese bile parsiyel olsada devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Portal ven trombozu, portal hipertansiyon, göbek ven kateterizasyonu, yenidoğan.

S-063

Yenidoğan Döneminde Nöbet İle İzlenen Bebeklerin Retrospektif Değerlendirilmesi: 5 Yıllık Deneyim

Rojan İpek¹, Selahattin Akar², Abdulvahit Aşık³, Hacı Ballı³

¹Adıyaman Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Kliniği

²Adıyaman Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

³Adıyaman Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Amaç: Bu çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitesinde nöbet nedeniyle takip edilen yenidoğan olguların etiyolojik nedenleri ve demografik özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Eylül 2016-Temmuz 2021 tarihleri arasında nöbet nedeniyle takip edilen 40 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya dahil edilen nöbet geçirmiş olgular cinsiyet, yaş, doğum haftası, doğum ağırlığı, doğum şekli, APGAR skoru, nöbet etiyolojisi, uygulanan müdahale ve tedavi, elektroensefalografi, transfontanel ultrasonografi ve beyin manyetik rezonans görüntüleme bulguları, hastanede yatış süresi ve mortalite oranları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma grubu 21 kız (%52,5), 19 erkek (%47,5) olmak üzere 40 hastadan oluşuyordu. Hasta grubumuzun 27'si (% 67) term 13'ü (%33) preterm olup, doğum haftası ortalama 38 hafta (24-41) ve doğum ağırlığı 2900 gr (800-4150) olarak saptandı. 14 (%35) hastanın sezeryan doğum ve 26 (%65) hastanın normal spontan vajinal yol ile doğum öyküsü vardı. Hastalarımızın 1.dakikadaki APGAR skoru medyanı 5 iken, 5. dakikadaki APGAR skoru medyanı 6 olarak gözlendi. Hastaların %45'inin (n=18) doğumdan hemen sonra canlandırma ihtiyacı olmuştu. Nöbet etiyolojisinde en sık neden %37,5 (n=15) altta yatan etiyoloji nedeni bilinmeyen nedenler içerisinde en sık hipoksik iskemik ensefalopati %20 (n=8) olarak gözlendi. Nöbet kontrolünde en sık kullanılan ilaç fenobarbital %55 (n=22), %15 (n=6) hastada ise ikili antiepileptik kullanma ihtiyacı olduğu tespit edildi. Hastaların %35'i (n=14) ise antiepileptik ilaç ile taburcu edilmişti. Hasta grubumuzun 8'inde (%20) patolojik transfontanel ultrasonografi sonucu, 9'unda (%22,5) patolojik beyin manyetik rezonans görüntüleme sonucu ve elektroensefalografi çekilen 12 hastanın 4'ünde (%10) anormal sonuçlar mevcuttu. Hastanede ortalama yatış süresi 17,5 gün (3-190) ve mortalite oranı ise % 22,5 (n=22,5) olarak saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda yenidoğan döneminde görülen nöbetlerin özellikle altta yatan etiyolojik nedenin ortaya konulması ve buna uygun tedavinin başlanması hastaların gelişimsel yönden takip, prognoz ve mortalite açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: nöbet, yenidoğan, etyoloji

S-064

Çocuk Hastanesi Acil Polikliniğine Kanama Öyküsü İle Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi

Evaluation Of Patients Applied To The Children's Hospital Emergency Polyclinic With A History Of Bleeding

Rojan İpek¹, Yusuf Kenan Haspolat²

¹Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Çocuk Acil polikliniğimize kanama öyküsü ile başvuran hastaların demografik özelliklerinin ve etiyolojik nedenlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Ocak 2010-Aralık 2012 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi çocuk hastanesi acil polikliniğine kanama öyküsü ile başvuran 18 yaşından küçük 386 hastanın dosyası geriye dönük olarak incelendi. Dahil edilme kriterlerini karşılayan 331 hastanın yaş, cinsiyet, kanama etiyolojisi, başvuru şikâyetleri, muayene bulguları, başvuru zamanı ve başvuru mevsimi kaydedildi.

Bulgular: Hasta grubu 133'ü kız, 198'i erkek olmak üzere 331 hastadan oluşmaktaydı. Hastalar 1-92 ay yaş aralığındaydı. Çocuk acil polikliniğine başvuruda en sık burun ve ağız içi kanama tespit edilirken, en az sıklıkta enfeksiyöz trombositopeni gözlemlendi. Diğer nedenler ise Henoch Schonlein Purpurası, immün trombositopenik purpura, faktör eksikliği, Glanzmann trombastenisi ve gastrointestinal sistem kanamalarıydı. Cinsiyet ile kanama etiyolojisi arasında istatistiksel bir anlamlılık olup erkeklerde kızlara göre daha sık olduğu tespit edildi. Hemartroz ve hematoma ile başvuranlarda faktör eksikliği, purpura ile başvuranlarda en sık etiyolojik neden Henoch Schonlein purpurası, peteşi ve ekimoz ile başvuranlarda immün trombositopenik purpura ve solukluk ile başvuranlarda ise gastrointestinal sistem kanamaları gözlemlendi. Muayene bulguları ile kanama etiyolojisi arasında istatistiksel bir anlamlılık saptandı. Henoch Schonlein purpurası, Glanzmann trombastenisi ve enfeksiyöz trombositopeni tanısı konulan hastalarda ay ve/veya mevsimin hastalıklar üzerine etkisi gözlemlendi.

Sonuç: Acil tetkik ve tedavi gerektiren klinik durumların tespiti açısından Çocuk Acil polikliniğine kanama öyküsü ile başvuranlarda doğru tanıya hızlı bir şekilde ulaşmada demografik özelliklerinin ve etiyolojilerinin tespit edilmesi önemlidir.

Anahtar kelimeler: Acil, çocuk, kanama

Background: It was aimed to evaluate the demographic characteristics and etiological reasons of patients who applied to our Pediatric Emergency outpatient clinic with a history of bleeding.

Materials and methods: Retrospective file reviews were conducted on 386 patients under the age of 18 who applied to the emergency outpatient clinic at the Dicle University pediatric hospital between January 2010 and December 2012. 331 patients who satisfied the inclusion criteria had their age, gender, bleeding type, admission complaints, examination results, admission time, and admission season documented.

Results: The patient group in the study consisted of a total of 331 patients, 133 girls and 198 boys. The patients' ages ranged from 1 to 92 months. Nasal and oral bleeding were the most prevalent conditions in the application to the pediatric emergency outpatient clinic, whereas infectious thrombocytopenia was the least prevalent. The immune thrombocytopenic purpura, gastrointestinal system bleeding, factor deficiency, Henoch Schonlein Purpura, Glanzmann thrombasthenia were included in other etiological causes. There was statistical significance between the etiology of bleeding and gender, and it was observed that it was more common in boys than girls. The most common etiologic cause was immune thrombocytopenic purpura in patients presenting with petechiae and ecchymosis, Henoch Schonlein purpura in patients presenting with purpura, factor

deficiency in patients presenting with hemarthrosis and hematoma, and gastrointestinal system bleeding in patients presenting with pallor. A statistical significance was found between the examination findings and the bleeding etiology. In patients diagnosed with Henoch Schonlein purpura, Glanzmann thrombasthenia, and infectious thrombocytopenia, the effect of the month and/or season on diseases was observed.

Conclusions: In terms of detecting clinical conditions that require urgent examination and treatment, it is crucial to identify the demographic characteristics and etiology of those who apply to the Pediatric Emergency Outpatient Clinic with a history of bleeding in order to quickly achieve a correct diagnosis.

Keywords: Emergency, Child, Bleeding

GİRİŞ: Kanama, damar bütünlüğünün bozulması sonucu kanın damar dışına akması durumuna denir. Kanamanın kontrolünü sağlayabilmek için damar duvarı gibi hemostazı sağlayacak elemanlara, trombositlere ve pıhtılaşma faktörlerine ihtiyaç vardır. Kanamanın çok çeşitli nedenleri bulunmaktadır. Kanama lokal bir nedenden kaynaklanabileceği gibi hemostaz bozukluğu ya da kanama eğilimi yaratabilecek bir hastalığa bağlı olarak da görülebilmektedir¹. Çocuk acil hastaları tüm acil hastaların yaklaşık %25'ini oluşturmaktadır². Erişkinlerde olduğu gibi çocukluk yaş grubunda da kanama önemli bir acil sağlık problemidir ve erken müdahaleyi gerektirmektedir. Bu duruma neden olabilecek etiyolojik durum ve risk faktörlerinin belirlenmesinde ayrıntılı bir öykü, fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerin değerlendirilmesi yer almaktadır³. Kanama meydana geldikten sonra fizyolojik şartlarda hemostazın sağlanması gerekmektedir. Sağlanmadığı durumlarda ilk yapılması gereken dışarıdan müdahale ile kanamanın durdurulmasıdır. Daha sonra etiyolojiye yönelik önlem alınmalı ve tedavi planı düşünülmelidir. Tedavi yaklaşımı da kanama etiyolojisine göre farklılık göstermektedir. Doğru tanıya ne kadar hızlı bir şekilde ulaşırsa gereksiz ve pahalı tetkiklerden de o kadar kaçınılabilmektedir.

Bu çalışmada acil polikliniklerine kanama öyküsü ile başvuran çocuk hastalarda, doğru tanıyı hızlı bir şekilde koymak, acil tetkik ve tedavi gerektiren klinik durumların tespit edilmesi anlamına gelmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ocak 2010-Aralık 2012 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Çocuk Hastanesi Acil polikliniğine 18 yaşından küçük kanama öyküsü ile başvuran 331 hasta çalışmaya dahil edildi. Acil polikliniğine başvurması, kanama öyküsünün olması ve 0-18 yıl aralığında olması çalışmaya dahil edilme kriterleri belirlendi. Bu kriterlere sahip olmayan ve bilgileri yetersiz olan 55 hasta çalışma dışında bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Hastalar yaş, cinsiyet, başvuru şikâyetleri, muayene bulguları, kanama etiyolojisi, başvuru zamanı ve başvuru mevsimi yönünden incelenerek elde edilen veriler kaydedildi.

İlgili üniversitenin Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesinden tıbbi etik açıdan 13.05.2013 tarih 229 numaralı kararı ile uygun bulunarak onam alındı. Çalışma kapsamındaki istatistiksel analizler, SPSS 18 adlı yazılım aracılığıyla yapıldı. Ayrıca, nitel tüm değişkenler ile ilgili tanımlayıcı istatistiksel değerlendirme sayısal ve yüzde değerler kullanılarak yapıldı. Ortalama ve standart sapma değerleri, sayısal değişkenleri tanımlamada kullanıldı. Ki-kare testi kullanılarak gruplar arasındaki farklılıklar karşılaştırıldı. İstatistiksel açıdan anlamlı bir farklılığın olup olmadığı ise P değerinin 0,05'ten küçük olup olmaması durumuna göre belirlendi.

Bu çalışma kanama etiyolojisinin yaşa, cinsiyete, hastaneye başvuru şikâyetlerine, muayene bulgularına ve ay/mevsime göre dağılım oranlarını belirlemek amacıyla oluşturuldu.

BULGULAR: Hastanemiz acil polikliniğine Ocak 2010 ve Aralık 2012 tarihleri arasında kanama öyküsü ile başvuran 18 yaş altı 331 hastanın dosyası incelendi. Bu hastaların 133'ü (%40) kız, 198'i (%60) ise erkek çocuklardan oluşmaktaydı. Çalışmada yer alan hastalarımızın yaş ortalamaları 67,6±47,6 ay olup yaş aralığı 1-192 aydı. Kanama etiyolojisinde yaklaşık %30 ile en sık burun ve ağız içi kanama, yaklaşık %3 ile ise en az sıklıkta enfeksiyöz trombositopeni saptandı. İstatistiksel olarak anlamlılık (p<0,05) kanama etiyolojisi ile cinsiyet arasında saptandı.

Hastalarımızın muayene bulguları arasında kanama (%40,8), ekimoz (%20,8), solukluk (13,9), purpura (%7,9), normal muayene bulgusu (%4,2), peteşi (%3,3), sünnet yerinde kanama (%3), hematom (%1,8), ekimoz+peteşi

(%1,8), karında hassasiyet (%0,9), hemartroz (%0,6), vajinal kanama (%0,6) ve solukluk+ekimoz (%0,3) bulunmaktaydı. Bu çalışmada kanama (ağız, burun) (%40,8) bulgusunun diğer muayene bulgularına oranla daha sık olduğu gözlemlendi.

Çalışmamızda solukluk daha sık GİS kanamalarında görülürken; purpura ile gelen olgularda en sık etiyolojik neden HSP, peteşi ve ekimoz ile gelenlerde İTP, hemartroz ve hematoma ile gelenlerde de faktör eksikliği saptandı. İstatistiksel anlamlılık ($P<0,05$) vurgulanan muayene bulguları ile kanama türleri arasında saptandı.

Hastaların kanama etiyolojisi ve ay ve/veya mevsime göre dağılımında özellikle ay ve/veya mevsimin enfeksiyöz trombositopeni, Glanzmann trombastenisi ve HSP tanısı konulan hastalarda önemli bir etkiye sahip olduğu gözlemlendi ($P<0,05$).

Neredeyse tüm ay ve mevsimlerde (Eylül ayı hariç) erkeklerde kanama öyküsü ile başvurma oranının kızlara oranla daha fazla olduğu tespit edildi. Ayrıca sonbahar mevsimine doğru kanama öyküsü ile başvuran çocuk hasta sayısında düşüş gözlemlenmiştir. Yine kız hastalarda başvurunun en düşük olduğu ayın Ağustos ayı, erkek hastalarda ise Eylül ayı olduğu tespit edildi. Öte taraftan erkek hastaların başvuru sayısının en yüksek olduğu ay Haziran ayı iken kız hastaların başvuru sayısının en yüksek olduğu ay için spesifik bir aydan bahsedilememektedir.

TARTIŞMA: Burun kanaması sık görülen bir durum olmakla beraber önemli burun semptomlarından biridir. Bu durum hem hastaları hem de ebeveynleri endişelendirebilmektedir. Çocuklardaki burun kanaması sıklıkla idiyopatik olup, posterior kanamalar daha az görülmektedir⁴. Ağız ve burun kanamaları sıklıkla ilk müdahale ile kanaması duran lokal nedenlere bağlı olduğundan öncelikli olarak etkili müdahalede gereksiz ve pahalı tetkiklerden kaçınılmalıdır. Genellikle kendiliğinden ya da basit müdahale sonrası duran kanama olmasına rağmen hayatı tehdit eden kanamalara da neden olduğu bilinmektedir⁵. Burun kanamasının erkeklerde daha sık olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Adedeji ve Bande'nin yaptıkları çalışmada E/K oranı 1,5/1 olarak tespit edilmiş olup sıcak ve kurak mevsimlerde burun kanaması ile başvuran hasta sayılarında artış olduğu tespit edilmiştir⁶. Çalışma bulgularımız hem cinsiyet hem de mevsimsel sonuçlar bakımından literatür ile uyumlu idi. Akut İTP'de genellikle cinsiyet farklılığı gözlenmemektedir. Çalışmamızın sonuçlarında ise erkek kız oranı birbirine yakın değerler olarak gözlenmiştir. İTP insidansındaki mevsimsel dalgalanma, en yüksek ilkbaharda ve en düşük sonbaharda tanımlanmasının muhtemelen mevsimsel patojenlere bağlı olduğu düşünülmektedir⁷. Bu dalgalanma çalışmamızda da gözlenmiştir. Faktör eksikliği tespit edilen olguların çalışmamızda erkeklerde daha fazla olduğu gözlenmiştir. Şalcıoğlu ve ark.'nın yaptığı çalışmada da erkek cinsiyet hâkimiyeti mevcut olup olguların büyük çoğunluğu X'e bağlı resesif kalıtım gösteren faktör eksikliğinden kaynaklandığı vurgulanmıştır⁸. HSP'de ise genelde erkek cinsiyette daha sık olduğunu bildiren çalışmalar bilinmektedir. Ece ve ark.'nın çalışmasında erkek cinsiyette daha sık olduğu bildirilmiş olup HSP olgularımızın da erkeklerde daha sık olduğu gözlenmiştir⁹. Ayrıca HSP olgularının sıklıkla sonbahar, kış ve ilkbahar mevsiminde görüldüğüne dair çalışmalar bulunmaktadır. Olgularımızın dağılımı literatürle uyumlu olduğu gözlenmiştir. Glanzmann trombastenisindeki cinsiyet dağılımında ise erkek ve kız cinsiyeti eşit oranda etkilenmektedir. Sonuçlarımızın literatür bilgileriyle uyumlu olduğu tespit edildi¹⁰. Çocukluk yaş grubunda GİS kanamaları yaş grubuna göre farklılık göstermekle birlikte her yaşta kanama görülebilmektedir. Pant ve ark.'nın çalışmasında erkek cinsiyette daha sık görüldüğü vurgulanmıştır¹¹. Çalışmamızda da erkek cinsiyet üstünlüğü mevcuttu ve muayene bulgularımızda ise solukluk en sık olarak gözlemlendi. Gerçekler ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise solukluk muayene bulgusunun hem alt hem de üst GİS kanamalarında en sık gözlenen bulgular arasında olduğu tespit edilmiştir¹².

Özellikle trombositopeninin eşlik etmediği palpe edilen purpura HSP tanısı için çok önemlidir. İTP'de ise trombositopeninin derecesine bağlı olarak peteşi ve ekimoza bağlı deri ve mukoza kanamaları görülebilmektedir. Ayrıca kas ve eklem içi kanamaların varlığı faktör eksikliğini akla getirebilmektedir. Sonuçlarımızda solukluk daha sık olarak GİS kanamalarında görülürken; purpura ile gelen olgularda en sık etiyolojik neden HSP, peteşi ve ekimoz ile gelenlerde İTP, hemartroz ve hematoma ile gelenlerde de faktör eksikliği saptandı.

Hastalıkların etiyolojisinde mevsimsel değişimlerin de etkili olduğu bilinmektedir. Özellikle ay ve/veya mevs-

simin; glazmann trombastenisi, enfeksiyöz trombositopeni, ve HSP tanısı konulan hastalarda bu hastalıklar üzerine önemli bir etkiye sahip olduğunu saptadık. Ancak bu durumun Glanzmann trombositopenisinde rastlantısal olduğu tahmin edilse de özellikle enfeksiyöz trombositopeni ve HSP hastalığında geçirilmiş enfeksiyon öyküsünün olması klinik tablonun mevsimsel enfeksiyonlara bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak acil polikliniğine kanama öyküsü ile başvuran hastaların hayatı tehdit edecek klinik tablolara ilerlememesi açısından demografik özelliklerini değerlendirip ve etiyolojik nedenlerin ivedilikle konulup, kanamanın ciddiyetine göre hekim hızla karar vermeli ve uygun, doğru müdahaleyi planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Hussein HK, Nicolson P, Fordwor K, Lowe GC. Mild bleeding disorders: what every clinician should know. Br J Hosp Med (Lond). 2017; 78(12):684-710.
2. Öztürk MA, Güneş T. Acil hastanın özellikleri ve acil hastaya yaklaşım. Türkiye Klinikleri J Pediatr-Special Topics. 2004; 2(6):519-28.
3. Allen GA, Glader B. Approach to the bleeding child. Pediatr Clin North Am. 2002; 49(6):1239-56.
4. Viljoen J. Epistaxis in children: Approach and management. CME. 2003; 21(11):664-9.
5. Stadler RR, Kindler RM, Landis BN, Vogel NI, Holzmann D, Soyka MB. Emergency consultation for epistaxis: A bad predictor for overall health?. Auris Nasus Larynx. 2018; 45(3):482-486.
6. Adedeji TO, Bande SA. Epistaxis and its Management in a Tertiary Health Facility in Nigeria:A need for thorough Evaluation. West Afr J Med. 2014; 33(3):195-200.
7. D'Orazio JA, Neely J, Farhoudi N. İTP in children: pathophysiology and current treatment approaches. J Pediatr Hematol Oncol. 2013; 35(1):1-13.
8. Koc I. Prevalence and sociodemographic correlates of consanguineous marriages in Turkey. J Biosoc Sci. 2008; 40:137- 48.
9. Ece A, Yolbaş İ, Balık H, et al. Çocuklarda Henoch- Schönlein purpurası: 214 hastanın değerlendirilmesi. Journal of Clinical and Experimental Investigations. 2012; 3(1):91-95.
10. Botero JP, Lee K, Branchford BR, et al. Glanzmann thrombasthenia: genetic basis and clinical correlates. Haematologica. 2020; 105(4):888-894.
11. Pant C, Sankararaman S, Deshpande A, Olyae M, Anderson MP, Sferra TJ. Gastrointestinal bleeding in hospitalized children in the United States. Curr Med Res Opin. 2014; 30(6):1065-1069.
12. Gerçeker E, Kasırga E, Doğan G, Soysal B. Üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan çocuklarda gastrointestinal kanamalarının retrospektif değerlendirilmesi. Sakarya Tıp Dergisi. 2021; 11(1):53-60.

S-065

Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılan Down Sendromlu Hastalarda Konjenital Kalp Hastalıklarının İncelenmesi

Samet Benli¹, Aytaç Atabey¹, Erdal Taşkın¹, Mustafa Aydın¹

¹Firat Üniversitesi Hastanesi Neonatoloji Bilim Dalı

Amaç: Down sendromu (DS), canlı doğan bebekler arasında en sık görülen kromozom anomalisidir. DS, çeşitli dismorfik özellikler, konjenital malformasyonlar yanında diğer sağlık sorunları ve tıbbi durumlar ile karakterizedir. DS'nin her hasta üzerindeki etkisi bireyseldir; bazı hastalar ciddi etkilenirken, diğerleri daha az etkilenir ve yetişkin dönemde bağımsız olarak yaşayabilir. Bununla birlikte, DS'li bireylerin yaklaşık yarısında konjenital kalp hastalığı (KKH) vardır. Hastaların çoğunda birden fazla kardiyak anomali görülmesine karşın ikincil anomali olarak en sık atriyal septal defekt (ASD) veya patent duktus arterioz (PDA) görülmektedir.

Yöntem ve Gereç: Hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Ocak 2012 ile Ocak 2022 tarihleri arasında ünitimize yatan ve genetik olarak Down sendromu tanısı alan 89 vakanın kayıtlarına ulaşıldı. Bu hastalardan dosya bilgileri tam olan 74'ünün fizik muayene ve ekokardiyografi bulguları kaydedildi.

Bulgular: 74 hastanın ortalama doğum ağırlığı 2711 ± 497 gram, ortalama doğum haftası $36,6 \pm 1,8$ hafta olup kız-erkek oranı 36/39 idi. Hastalarda en sık saptanan kardiyak patolojiler arasında PDA (n: 37, %20), ASD (n: 36, %19,3) ve ventriküler septal defekt (n: 28, %14,9) bulunmaktaydı. Ayrıca, komplet atriyoventriküler septal defekt 7 (%3,7) hastada, Aort koarktasyonu 2 (%1) hastada ve Fallot tetralojisi ise 2 (%1) hastada görüldü. Buna karşın, tüm hastalardan 2'sinin (%1) ekokardiyografik incelemesi normal olarak raporlanmıştı. Bu 74 hastanın 5'inin (%6,7) öldüğü belirlendi.

Sonuç: DS'de kalbin anormal gelişimi, kalpteki ve büyük damarlardaki herhangi bir yapısal anormalliği kapsayan KKH ile sonuçlanır. Literatürde KKH, DS'li hastaların %40-50'sini etkiler. Bizim çalışmamızda ise hastaların %99'unda KKH mevcuttu. Ülkemizde yapılan bir çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde DS'li hastalarda görülen en sık KKH'nin PDA olduğu saptanmıştır. DS'li çocuklar erken dönemde kardiyovasküler anomali varlığı yönünden değerlendirilmeli ve gerek duyulması halinde uygun bir merkeze daha erken sevk edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Down sendromu, konjenital kalp hastalığı, yenidoğan

S-066

Hipoksik İskemik Ensefalopati Nedeniyle Terapötik Hipotermi Uygulanan Bebeklerin Kranial Manyetik Rezonans ve Ultrasonografi Bulgularının Değerlendirilmesi

Selahattin Akar¹, Rojan İpek², Filiz Demir Şahin³

¹Adıyaman Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

²Adıyaman Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği

³Adıyaman Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Kliniği

Amaç: Yenidoğan döneminde önemli morbidite ve mortalite nedeni olan hipoksik iskemik ensefalopati (HİE), aynı zamanda çocuklarda nörogelişimsel geriliğe yol açan önemli nedenlerden biridir. Bu çalışmamızda HİE nedeniyle terapötik hipotermi uygulanan hastaların kranial manyetik rezonans(MR) ve ultrasonografi bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya Eylül 2016-Eylül 2020 tarihleri arasında HİE nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitemize yatırılan ve terapötik hipotermi uygulanan hastalar alındı. Hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 26 hasta alındı. Hipotermi uygulanan hastaların 18'i (%69,2) Sarnat Evre II, 6'sı (%30,8) Sarnat Evre III olarak değerlendirilmişti. Yatışında patolojik konvansiyonel kranial MR bulgusu ve patolojik difüzyon ağırlıklı kranial MR bulgusu oranı sırasıyla 7 (%26,9) ve 8 (%30,8) idi. Yatışında patolojik kranial ultrasonografi bulgusu olanların oranı ise 10 (%38,4) idi.

Sonuç: Terapötik hipotermi uygulanan HİE tanılı hastalarda postnatal erken dönemde beyinde gelişen lezyonları saptayabileceğinden, postnatal 2.-8.günler arasında kranial manyetik rezonans görüntüleme önerilmektedir. Hastanın kliniğinin stabil olmaması veya teknik nedenlerden dolayı MR çekilemediği durumlarda ultrasonografi bulgularının yol gösterici olduğu ve birçok patolojiyi gösterebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipoksik iskemik ensefalopati, hipotermi tedavisi, ultrasonografi

S-067

Çocuklarda İzole Edilen Menenjit Etkenleri ve Antibiyotik direnci

Serhat Samancı¹

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi

Amaç: Çalışmamızda menenjit şüphesi ile yatan hastaların geriye yönelik 5 yıllık verileri tarandı. Alınan BOS örneklerinden üretilen bakteriler ve antibiyotik dirençlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Çalışmamızda 2015-2020 yılları arasında 18 yaş altı menenjit şüphesi olan hastaların BOS değerleri retrospektif incelenmiştir. Alınan örneklerden BOS direkt mikroskopik baki, gram boyaması, biyokimyası ve kültürü değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 579 olgu dahil edildi, bunlardan %7.8'de üreme saptandı.Yaş ortalaması 6±2.1 yıldır. Olgulardan 19'u kız idi.BOS kültüründe üreme olan hastalardan 27'si yoğun bakım ve yenidoğan yoğun bakımda yatan hastalarda saptanırken,geriye kalanlar ise nazokomiyal enfeksiyon ve toplum kökenli olarak değerlendirildi.Yenidoğan yoğun bakımda sırasıyla; 4 staphylococcus epidermidis, 1 koagülase negatif staphylococcus (KNS), 2 Acinetobacter baumannii, 1 E.coli, 1 enterococcus faecium ve 1 klebsiella pneumoniae üredi. Çocuk yoğun bakımda; 3 Staf hominis, 2 staf haemolyticus, 2 micrococ, 1 KNS, 1 pseudomonas aeruginosae ve 1 pseudomonas luteola, 1 E.coli, 1 klebsiella pneumoniae 1 klebsiella oxytoca 1 enterococcus faecium, 1 enterococcus cloacae, 1 enterobacter aerogenes ve 1 Candida üredi. Toplum kökenli düşünülen hastalarda ise; 6 staphylococcus epidermidis, 4 streptococcus pneumoniae, 2 E.coli , 1 KNS, 1 Staf haemolyticus, 1 staf warneri, 1 Staf hominis, 1 enterococcus faecium ve 1 Acinetobacter baumannii üredi.

Sonuç: Bakteriyel menenjitlerde etkenleri ülke, bölge ve yaşa göre değişmektedir.Tedavi başarısızlıklarıyla sonuçlanan penisiline dirençli pnömokok enfeksiyonları birçok ülkede gözlenmektedir.Ülkemizde fazla antibiyotik kullanımı nedeni ile direnç gelişiminin daha hızlı olabileceği tahminleri güçlenmektedir. BOS'da en sık izole edilen gram negatif bakterilerden E.coli'nin seftriakson direnci %75 iken meropenem direnci yoktu. İkinci en sık olarak görülen Acinetobacter'lerin gentamisin direnci %66 ve meropenem direnci %100 idi.BOS'a geçmeyen kolistin direnci ise %0 idi. Bunun nedeni yoğun bakımlarda gereksiz kullanılan antibiyotiklere bağlı bizim geliştirdiğimiz direnç olarak yorumladık.Enterobakterlerde ise gentamisin ve meropenem direnci görülmezken seftriakson direnci %50 olarak bulundu.Üreyen 2 Pseudomonas dirençli olmayıp gentamisin,kinolon ve meropenem duyarlıydı. Antibiyotik direncinin saptanması,şüpheli menenjit durumunda ampirik antibiyotik seçimi ve etkin tedavinin başlanması komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Çocuklar, Antibiyotik, BOS, Menenjit

S-068

Çocuk acil servisine solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile başvuran ve koenfeksiyon saptanan hastaların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi

Orkun Aydın¹, Özlem Tekşam¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Bilim Dalı

Amaç: Çocuk acil başvuruları içerisinde önemli bir yere sahip olan solunum yolu enfeksiyonları özellikle kış sezonunda çocuklar için önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olmaya devam etmektedir. Bu hastalarda viral etkenin tespiti 1990'larda polimeraz zincir reaksiyonunun (PCR) bulunuşu ile multiplex-PCR kullanımına evrilmiştir. Multiplex-PCR ile tespit edilen koenfeksiyonların hastalık şiddeti üzerine etkisini araştıran çalışmalar mevcuttur ancak henüz bir fikir birliği oluşmamıştır. Bu çalışmada solunum yolu enfeksiyonu şikayetleri ile başvuran hastalarda koenfeksiyon tespit edilenlerin klinik özelliklerinin araştırılması hedeflenmiştir.

Yöntem ve Gereç: 1 Ocak 2014 ile 28 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk acil servisine solunum yolu enfeksiyonu bulguları ile başvuran ve multiplex-PCR testi alınan iki yaşın altındaki hastalar dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, solunum desteği alıp almadığı, aldıysa hangi tür destek aldığı, hastaneye yatış ve yoğun bakıma yatış durumları geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 789 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 6,5 (2,8-13,5) ay iken 443'ü (%56,1) erkekti. Toplam 153 hastada (%19,3) koenfeksiyon tespit edildi. 195 (%24,7) hastada bir kronik hastalık mevcuttu. Tetkik olarak 557 (%70,5) hastadan akciğer grafisi istenirken tedavi olarak ise 227 (%28,8) hastaya intravenöz antibiyotik, 234 (%29,7) hastaya oral antibiyotik, 265 (%33,6) hastaya inhaler salbutamol, 65 (%8,2) hastaya maske ile oksijen ve 47 (%6,0) hastaya ise yüksek akışlı nazal kanal tedavisi uygulandığı görüldü. Koenfeksiyon olan hastalar monoenfeksiyon olan hastalar ile karşılaştırıldığında ise yüksek akışlı nazal kanal tedavisinin, intravenöz antibiyotik tedavisinin ve hastaneye yatışın ve hastanede kalış süresinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü (p=0.003, p=0.024, p=0.041, p=0.014).

Sonuç: Çalışmamızda koenfeksiyon tespit edilen hastaların hastaneye daha fazla oranda yattığı, daha fazla solunum desteği ihtiyacı olduğu ve daha uzun süre hastanede kaldığı bulunmuştur. Bu parametrelerin hastalık şiddetini gösteren parametreler olduğu göz önüne alındığında koenfeksiyonun solunum yolu enfeksiyonu şiddetini arttırdığı söylenebilir. Multiplex-PCR testinin acil serviste kullanımında sonuçların yorumlanması ve hastaların izleminde ne kadar prediktif değeri olabileceği ile ilgili daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: solunum yolu enfeksiyonu, koenfeksiyon, multiplex-PCR

S-069

ÇOCUK NÖROLOJİ KLİNİĞİMİZDEKİ AKUT FLASK PARALİZİLİ HASTALARIN İNCELENMESİ

Büşra Kutlubay², Mehmet Fatih Aybar², Hülya Maraş Genç¹

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Kliniği

²Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

Amaç: Akut flask paraliziler çocukluk çağında önemli morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Etyolojisinde viral enfeksiyonlar, altta yatan hastalıklar rol oynamaktadır. Bu hastalarda hızlıca tanı konularak tedavi başlanması gerekmektedir. Bu tedavilerde ortak olarak; etyolojiye bağlı değişmekle birlikte en çok glukokortikoidler, intravenöz immunglobulin (IVIg) ve plazmaferez kullanılmaktadır. Bu çalışmadaki amacımız, çocuk nörolojinin en önemli acillerinden olan akut flask paralizi ile hastanemize başvuran hastalarımızı, etyoloji ve uygulanan tedavileri açısından değerlendirmektir.

Yöntem ve Gereç: Çalışmamıza SBÜ Ümraniye EAH Çocuk Nöroloji Kliniği'ne 2019-2022 yılları arasında güçsüzlükle başvurup, Guillain-Barre sendromu veya transvers myelit tanısı alan hastalar hastane otomasyon sisteminden geriye dönük olarak tarandı. Hastaların demografik verileri, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları, uygulanan tedaviler ve taburculuktaki nörolojik bulguları kaydedildi.

Bulgular: Çalışma süresi içerisinde tanı alan 10 hastanın 7'si kız, 3'ü erkek, ortanca yaşları 8 yaş (2-13) idi. Hastaların altısına (beşi aksonal, biri demyelinizan tip) Guillain-Barre sendromu, dördüne transvers myelit (bir tanesi Anti-mog pozitifliği) tanısı kondu. COVID pozitif olan bir hasta dışında, hepsinde üst solunum yolu veya gastroenterit geçirme öyküsü vardı, viral panelleri çalışıldı. Tüm hastalara lomber ponksiyon yapıldı (Tablo 1). Tüm hastaların spinal MR'ında kontrast tutulumu ve sinyal artışı mevcuttu. Guillain-Barre tanısı olan tüm hastalarımıza emg yapıldı ve motor liflerde ileti bozukluğu tespit edildi. Guillain-Barre tanısı alanlara IVIg, diğerlerine metilprednizolon protokolü uygulandı. Guillain-Barre tanılı hastaların üçüne, transvers myelitli hastaların bir tanesine plazmaferez uygulanması gerekti. Hastaları ortanca on altı günde ayaktan fizik tedavi egzersizi önerilerek taburcu edildi. COVID'e bağlı demyelinizan tip Guillain-Barre olan IVIg+plazmaferez uygulanan hastanın hospitalize edilerek fizik tedavisi uygun görüldü. Hiçbirinde mortalite saptanmadı.

Sonuç: Akut flask paralizi, öncesinde geçirilen viral enfeksiyonların tetiklediği (covid-ebv-parvo), yürüyememe, kolda bacakta güçsüzlük gibi şikâyetlerle başvuran hastalarda düşünülmektedir. Bu hastalara hızlıca ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalı ve zaman kaybetmeden ek tetkikler (MR, lomber ponksiyon, EMG) planlanarak tedavinin hızlıca başlanması hastaların nörolojik defisitsiz taburculuğu için önem taşımaktadır

Anahtar Kelimeler: Guillain-Barre

S-070

KONJENİTAL DİYAFRAGMA HERNİSİ TANILI HASTALAR; 10 YILLIK TEK MERKEZ DENEYİMİ

Mehmet Fatih Deveci¹, Meral Alagöz¹, İsmail Kürşad Gökçe¹, Ramazan Özdemir¹

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Malatya

Amaç: Konjenital diyafragma hernisi (KDH); fetal dönemde diyafragmanın gelişimsel kusuruna bağlı olarak, batin içi organların göğüs boşluğuna doğru yer değiştirmesidir. İnsidansı 2500-4000 canlı doğumda bir olarak bildirilmektedir. KDH; akciğer gelişimini olumsuz etkileyerek, hipoksik solunum yetmezliği ile karakterizedir. Hastalar; yenidoğan döneminde, hafif solunum sıkıntısından, hayatı tehlikeye sokacak kadar ağır solunum sıkıntısı ile prezente olabilmektedirler. Prenatal dönemde tanının konulabilmesi ve postnatal dönemdeki gelişen cerrahi prosedürler ile hasta bakımlarındaki iyileşmelere rağmen, yenidoğanlar için mortalite ve komplikasyonu yüksek bir durumdur. Biz bu çalışmamızda, son 10 yıllık süreçte KDH vakalarımızla ilgili deneyimimizi ve mortalite ile ilgili faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2012-Aralık 2021 tarihleri arasında KDH tanısı ile yatırılan hastaları retrospektif olarak inceledik. Hastaların demografik özellikleri (doğum ağırlığı, gebelik haftası, cinsiyet, doğum şekli, prenatal tanı, ek anomali ve doğduğu merkez) ile klinik izlem bilgilerine (entübasyon süresi, operasyon günü, pulmoner hipertansiyon ile solunum destek tipi) ulaşıldı. Hastalar taburcu ve exitus olanlar olarak iki gruba ayrılarak, mortalite ile ilişkili faktörlere dikkat çekmek için analizler yapıldı.

Bulgular: Toplam 37 KDH'li hastamızın; 25'i erkek, 12'si kızdı. Hastaların ortanca gebelik haftası, 38 hafta (29-40) olup; 12 hasta prematüre doğumdu. Hastaların ortalama doğum ağırlıklarını 2627.56 ± 715.97 gram olduğunu tespit ettik. Tüm hastaların 19'unun (%51.4) ünitemize sevk ile başka merkezlerden geldiğini ve yine 19'unun (%51.4) prenatal dönemde tanı konulmadığını tespit ettik. Toplamda 22 hastamız exitus olmuş olup, mortalite oranı %59.5 idi. Demografik özellikleri benzer olan exitus ve taburcu grubundan; exitus olan grupta ek anomali oranı [$n=13$ (%59.1), $n=1$ (%6.7) sırasıyla ($p=0.002$)] istatistiksel olarak daha fazlaydı. 12 hastamız opere olamadan ilk saatlerde exitus olduğunu tespit ettik. Opere edilen 25 hastamızdan 15'i taburcu edildi. Opere edilenlerden exitus olan grupta, pulmoner hipertansiyon gelişen hasta sayısı [$n=9$ (%90), $n=4$ (%26.7) sırasıyla ($p=0.005$)] istatistiksel olarak daha fazlaydı.

Sonuç: Pulmoner hipertansiyon ve ek anomali KDH hastalarında mortalite ile ilişkilidir. Bu hastaların doğumlarının uygun merkezde olması ve deneyimli ekiplerce takip ve tedavilerinin yapılması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Konjenital diyafragma hernisi, yenidoğan, pulmoner hipertansiyon

S-071

PREEKLEPTİK ANNELERİN ÇOK DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL BEBEKLERİNDE MORBİDİTELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Duygu Tunçel¹, Mehmet Mekin Çapras¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Preeklampsi, maternal mortalite ve morbidite, perinatal ölüm, erken doğum ve inrauterin gelişme geriliğinin temel nedenleri arasında yer almaktadır. Bütün gebeliklerin %2-8'inde görülebilir ve maternal ve fetal önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilir. Preeklampsinin neonatal etkileri arasında hematolojik bulgular ve nötropeni önemlidir. Preeklampsi ilişkili nötropeni yenidoğanlarda enfeksiyon gelişimi için bir risk faktörü oluşturmaktadır. Ayrıca Prematüre bebeklerde fetal ve neonatal enflamasyon ise nekrotizan enterokolit, bronkopulmoner displazi (BPD), prematüre retinopatisi, intrakraniyal kanama ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmamızın amacı preekleptik anne bebeklerinde hematolojik parametrelerin ve buna bağlı kısa ve orta dönem morbiditelerin değerlendirilmesidir.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2018 ile Ocak 2022 tarihleri arasında üçüncü düzey yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen 32 hafta ve altı bebeklerin kısa ve orta dönem morbiditeleri ve perinatal özellikleri hastane veri tabanından retrospektif olarak değerlendirildi. Annesinde preeklampsi öyküsü olan ve olmayan pretermilerin verileri karşılaştırıldı. Major konjenital anomaliler çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: Toplam 311 preterm bebeğin verileri değerlendirildi. 60 (%19.3) bebekte annede gebelikte preeklampsi öyküsü vardı. Preekleptik anne bebeklerinde diğerlerine göre gestasyon haftası daha büyüktü ancak doğum ağırlığı her iki grupta da benzerdi. Gestasyon yaşına göre düşük doğum ağırlığı (SGA) olma oranı preekleptik anne bebeklerinde daha fazlaydı. Çoğul gebelik oranı ise daha düşüktü (tablo 1). Erken membran rüptürü ve erken neonatal sepsis oranları preekleptik anne bebeklerinde daha düşüktü. Diğer kısa ve orta dönem morbiditeleri ve solunum desteği süreleri açısından gruplar arasında fark saptanmadı (tablo 2).

Tablo 1. Grupların demografik ve perinatal verileri

	Preeklampsi var (n=60)	Preeklampsi yok (n=251)	p
Doğum Ağırlığı,g*	994± 216	1005 ±194	0.73
Gebelik Haftası*	28 ±1.4	27 ±1.5	<0.01
Erkek ,n(%)	25(42)	132(52)	0.089
Sezeryan, n(%)	15 (83)	182(85)	0.51
Antental steroid,n (%)	39(65)	166(66)	0.5
Çoğul gebelik,n (%)	3(5)	69(27)	<0.01
SGA, ,n (%)	19(32)	33(13)	0.001
Erken membran rüptürü, n (%)	2(3.3)	59(23.5)	<0.001
Crib II skoru**	3(1-16)	6(1-7)	0.18
Apgar, 1. dakika**	6(3-7)	8(3-9)	0.22
Apgar, 5. dakika*	8 (4-9)	3(0-14)	0.36

*Mean±SD **Median (minimum-maksimum)

Tablo 2. Grupların klinik özellikleri

	Preeklampsi var (n=60)	Preeklampsi yok (n=251)	p†
Non-invaziv ventilasyon süresi,gün*	9±1	9.1±0.7	0.91
Mekanik ventilatör süresi, gün*	7±1.6	8±1.2	0.64
Total solunum desteği, gün*	24±4	25±2	0.75
Nekrotizan enterokolit ,n (%)	2(3.3)	8(3.2)	0.6
İntra-periventriküler kanama, n(%)	5(8.3)	46(18.3)	0.15
Respiratuar distres sendromu, n (%)	50(63)	187(74.5)	0.091
Patent Duktus Arteriosus,n (%)	32(53)	119(47)	0.24
Preterm Retinopatisi, n(%)	8(13)	43(17)	0.46
Bronkopulmoner Displazi, n(%)	12(20)	49(19.5)	0.57
Pnömotoraks, n(%)	4(6.6)	6(2.3)	0.105
Erken başlangıçlı Sepsis,n (%)	4(6.6)	42(16.7)	0.032
Geç Başlangıçlı Sepsis,n (%)	42(70)	153(61)	0.24
Beslenme başlangıç günü*	1.3±0.5	1.3±0.5	0.68
Doğum ağırlığına ulaşma günü*	7±1.6	8±1.2	0.32
Total enteral beslenme günü*	16±4.4	15±6,4	0.35
Yatış Süresi,gün*	64±29	68±37	0.43
Mortalite,n (%)	3(5)	15(6)	0.44

*Mean±SD **Median (minimum-maksimum)

Sonuç: Preeklampsi çok düşük doğum ağırlıklı anne bebeklerinde görülen morbidite ve mortalitedeki artış, preeklampsinin kendisinden çok prematüreliliğin getirdiği sorunlarla ilişkili görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, SGA, Preeklampsi

S-072

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTEMİZDE YATAN NÖROLOJİK HASTALARDA PLAZMAFEREZ DENEYİMİMİZ

Mehmet Nur Talay¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Çocuk yoğun bakım ünitemizde takip edilen medikal tedaviye dirençli veya hızlı ilerleyen nörolojik hastalıklarda plazmaferez tedavisinin önemini vurgulamak, ayrıca plazmaferez işlemi komplikasyonları açısından değerlendirmek.

Yöntem ve Gereç: Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde, 01/01/2020- 01/07/2022 tarihleri arasında nörolojik hastalıklar nedeniyle terapötik plazmaferez uygulanmış olan 17 hastanın verileri retrospektif olarak gözden geçirildi.

Bulgular: Plazmaferez uygulanan nörolojik hastalarımızın 6'sı kız(%35,2), 11'i erkekti. En küçük yaş 9 ay, en büyük yaş 204 ay olarak görüldü. Nörolojik hastalıklar arasında en sık endikasyon Guillain Barre Sendromu (%41,3) olarak izlendi. Sonra sırasıyla Otoimmün ensafalit (%23,6), Akut demyelinizan ensefalomyelit (11,7), Refrakter Status Epileptikus (11,7), MİS-C. + Ensefalopati (11,7) olarak izlendi. Tüm teropotik plazmaferez işlemlerinde replaman sıvısı olarak taze donmuş plazma kullanıldı. İşlemler sırasında antikoagulan olarak heparin 10IU/kg/saat uygulandı. Komplikasyon olarak en sık hipotansiyon (%23,5), sonra sırasıyla ateş ve dökütü (%17,6) izlendi, 7 hastada ise herhangi bir komplikasyon gelişmedi (%41,1). Plazmaferez işlemine bağlı hasta kaybımız olmadı.

Sonuç: Terapötik plazmaferez hızlı ilerleyen Guillain Barre Sendromu ve akut demyelinizan ensefalomyelitte erken tedavi endikasyonu olarak düşünülmelidir. Otoimmün ensefalit ve refrakter status epileptikus tedavisinde plazmaferezin yeri konusunda daha kesin verilere ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nörolojik bozukluk, Plazmaferez, Çocuk yoğun bakım

S-073

YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE SERRATIA İLİŞKİLİ KAN DOLAŞIMI ENFEKSİYONLARI

Mehmet Şimşek¹, Leyla Şero¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Serratia spp. özellikle yenidoğan, çocuk ve diğer yoğun bakım üniteleri başta olmak üzere hastane enfeksiyonu etkenleri arasında önemli yeri olan bir bakteri grubudur. Bu bakteri grubunun intravenöz, intraperitoneal ve üriner kateterler ile birlikte bazı antiseptik solüsyonlarında kolonizasyonu sonucu gelişen hastane enfeksiyonları tipiktir. Yapılan çalışmalarda hastane personeli tarafından elden ele yatay bulaş sonucu salgınlar görülebileceği bildirilmiştir. Serratia cinsi bakteriler ampisilin, amoksisilin/klavulanat ve kolistine intrinsek dirençlidir. Bu çalışmada hastanemizde enfeksiyon etkeni olarak tanımlanan Serratia suşlarının izole edildiği örneklerin dağılımını, tanımlanan suşların tür identifikasyonunu, bu suşların klinik-yoğun bakım sayıları ve en önemlisi antibiyotik duyarlılık sonuçlarını sunarak, hastane enfeksiyonlarından gittikçe artan derecede sorumlu bir cins olan Serratia'ların önemini vurgulamak istedik.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2019 ile Ocak 2022 tarihleri arasında üçüncü düzey yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen bebeklerden kan ve/veya BOS kültürü analizinde verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Klinik ve laboratuvar bulguları analiz edildi.

Bulgular: Toplam 28 bebeğin kan kültürü analizinde Serratia üremesi oldu. Üremelerin tamamı Serratia marcescens suşu ile olmuştur. Gestasyon yaşı median 28 (min 22-max 39) hafta, doğum ağırlığı ise median 1225 (550-4900) gramdı. Vakaların 15 (%54)'ü erkekti. Vakaların 13 (%46)'sında santral kateter mevcuttu. Vakaların 13 (%46)'sında mortalite vardı. On (%36) hastada trombositopeni, 9 (%32) hastada nötropeni, 17 (%60.7) hastada lenfopeni mevcuttu. Sekiz hastada karaciğer enzimlerinde artış ve koagülopati mevcuttu. 7 hastada ise metabolik asidoz tespit edildi.

Sonuç: Serratia enfeksiyonlarının yenidoğan yoğun bakımda mortalitesi yüksek, multiorgan yetmezliği riski yüksektir. Bu nedenle özellikle santral kateteri olan bebeklerde asepsi kurallarına sıkı sıkıya bağlılık önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Serratia, yenidoğan

S-074

ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİNDE KEMİK YAŞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

EVALUATION OF BONE AGE IN CHILDHOOD OBESITY

Meral Karadağ¹, Murat Aydın²

¹Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, çocuk nöroloji, MALATYA

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi, çocuk endokrinoloji bilim dalı, SAMSUN

Obezitenin kemik gelişimi üzerine etkisi tartışmalıdır. Genelde kemik gelişimini hızlandırdığına dair görüşler vardır. Bu tez çalışmasında, ekzojen obezitesi olan çocukların takvim yaşı ile kemik yaşları arasında farklılık olup olmadığı araştırıldı. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen 208 obez olgu çalışmaya alındı. Olguların kemik yaşı, sol el bileği grafileri kullanılarak çocuk endokrinoloji uzmanı tarafından Greulich-Pyle (G-P) ve Tanner-Whitehouse (TW) yöntemleriyle bakıldı. Hastaların G-P kemik yaşı takvim yaşından ileri saptandı. Yirmi kemik yaşı pubertesi evre 1, 2, 3, 4 olan grupta aynı, evre 5 olan grupta ileri saptandı. Sonuç olarak obez çocuklarda kemik yaşının takvim yaşlarından daha ileri olduğu bulundu.

Anahtar Kelimeler: Kemik yaşı, Obezite, Puberte evresi

The effect of obesity on bone development in controversial. There have been many opinions that obesity generally accelerates the bone development. In this study; we investigated whether there is diversity between chronological age and bone age or not in children with exogenous obesity. Two hundred eight cases with obesity who followed by Department of Pediatric Endocrinology, Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, were included in this study. The bone age of the patients has been determined by a pediatric endocrinologist using G-P and TW methods with left wrist radiographies. The G-P bone age of the patients was found to be higher than the chronological age. Twenty of the bone ages were same with chronological ages in patients at pubertal stages 1, 2, 3, 4 and advanced in patients at pubertal stages 5. We conclude that, bone ages were advanced in obese children compared to chronological ages.

Key Words: Bone age, Obesity, Pubertal stage

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite enerji alımının, harcanmasını aştığı durumlarda ortaya çıkan aşırı yağ depolanmasıdır. Altta yatan bir hastalık bulunmadığında ekzojen (basit) obezite, etiyopatogenezinde endokrin, genetik veya diğer nedenler bulunduğu endojen (sekonder) obezite olarak adlandırılır.

Çocukluk çağlarında başlayan ve ileri yaşlarda da devam eden obezite morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. Obezitenin komplikasyonu fazla, tedavisi zor ve topluma maliyeti yüksek bir hastalık olduğundan dolayı en etkili tedavinin obeziteden korunma olduğu konusunda tüm dünyada kesin görüş birliği sağlanmıştır.

Büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesinde kullanılan en iyi ölçütlerden birisi kemiklerin olgunluk derecelerinin saptanmasıdır. Kemik olgunlaşması somatik dokuların olgunlaşmasını yansıtır. Kemik olgunlaşmasında genetik faktörlerin, büyüme hormonu, tiroid hormonları ve gonadal steroidlerin rol oynadığı bilinmektedir. Kemik olgunlaşma derecesi çeşitli toplumlar arasında farklılık gösterir. Aynı yaşta sağlıklı çocuklarda kemiklerin olgunlaşma dereceleri farklı olabilir.

Obez çocukların boyları genellikle yaşlarına göre uzundur, ancak nihai boyları erken puberte ve hızlı KY ilerleme-

si nedeniyle kısa kalabilir. Literatürde bu konuyla ilgili yapılmış az sayıda çalışma bulunmaktadır.

Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız; eksojen obezitesi olan çocukların takvim yaşları ile biyolojik yaşlarının (kemik yaşı) arasında ilgi olup olmadığının saptanmasıdır.

HASTALAR VE YÖNTEM: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı tarafından obezite tanısı ile takip edilen 208 olgu çalışmaya alındı. İnsülin direnci dışında hormonal bozukluğu olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Hastaların ağırlık ölçümleri aynı tartı cihazında yapılarak gram cinsinden, boy ölçümleri stadyometre ile ölçülerek santimetre cinsinden kaydedildi. Tüm hastaların boy yaşı, ideal ağırlık ve rölatif ağırlıkları hesaplandı. Bu hesaplamalarda Olcay Neyzi ve arkadaşlarının Türk çocukları için hazırladıkları persentil eğrileri kullanıldı.

VKİ: $VA (kg) / boy (m^2)$ formülünden hesaplandı. Bulunan sonuçlar Centers for Disease Control and Prevention (CDC) vücut kitle indeksi persentil tablolarında değerlendirildi. VKİ persentil değeri 95 üzerinde olanlar obezite olarak kabul edildi ve çalışmaya alındı.

Hastalar; Tanner evrelendirme sistemi kullanılarak puberte evresine göre beş gruba ayrıldı. Kemik yaşı, çocuk endokrinolojisi uzmanı tarafından sadece hastanın cinsiyeti bilinerek değerlendirildi. Hastanın puberte evresi, yaşı ve hastalık grubu hakkında bilgi verilmedi. Hastaların sol el bileği grafilerine Greulich-Pyle (G-P) ve Tanner-Whitehouse (TW) yöntemleri kullanılarak bakıldı.

Yaşı 5'den büyük olan olguların kemik yaşı, takvim yaşından 1 yıldan daha fazla ileri ise "normal ileri", 2 yıldan daha fazla ileri ise "ileri", takvim yaşından 1 yıldan daha fazla geri ise "normal geri", 2 yıldan daha fazla geri ise "geri" kabul edildi. Yaşı 5'den küçük olan olgular için sınır 6 ay ve 1 yıl olarak alındı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZLER: Veriler SPSS 10.0 (Statistical Package for Social Sciences) paket programına kaydedildi. Tanımlayıcı veriler ortalama \pm standart sapma, sayımla elde edilen veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak verildi. Ölçümle elde edilen normal dağılıma uymayan veriler Wilcoxon testi, sayımla elde edilen veriler ki-kare testi ile değerlendirildi.

İstatistiksel anlamlılık sınırı $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı tarafından obezite tanısı ile takip edilen 208 olgu çalışmaya alındı. Olguların yaşları 3,6-17,7 yıl arasında ($11,8 \pm 2,9$), vücut ağırlıkları 24,0-127,4 kg arasında ($67,1 \pm 20,9$), boyları 103,5-185,2 cm arasında ($150,6 \pm 15,0$) değişiyordu. Grubun 113'ünü (%54) kız, 95'ini (%46) erkek olgular oluşturdu.

Puberte evre 1'de 58 (%27,9), evre 2'de 53 (%25,5), evre 3'de 24 (%11,5), evre 4'de 24 (%11,5), evre 5'de 49 (%23,6) olgu vardı.

Hastaların 18'i (%8,7) PCOS, 13'ü (%6,3) metabolik sendrom, 34'ü (%16,3) insülin direnci, 11'i (%5,3) bozulmuş glikoz toleransı, 1'i (%0,5) Tip 2 DM tanısı ile izleniyordu. Hastaların 131'inde (%63) ek bir hastalık yoktu.

Tablo 1: Olguların Kemik Yaşı Sonuçları

	G-P KY		Yirmi KY	
	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%
KY geri olanlar	2	1,0	9	4,3
KY normal geri	21	10,1	35	16,8
KY eşit	113	54,3	117	56,3
KY normal ileri	47	22,6	37	17,8
KY ileri olanlar	25*	12,0	10*	4,8
TOPLAM	208	100	208	100

Olgular toplu olarak değerlendirildiğinde G-P kemik yaşı takvim yaşından ileri saptandı ($p<0,001$). Yirmi kemik yaşı ile takvim yaşı arasında istatistiksel olarak önemli fark saptanmadı. Tüm kız olgular birlikte değerlendirildiğinde G-P kemik yaşı, takvim yaşından ileri bulundu. Yirmi kemik yaşında fark olmadığı görüldü. Tüm erkek olgular birlikte değerlendirildiğinde takvim yaşları ile her iki yöntemle bakılan kemik yaşları arasında fark olmadığı görüldü.

Pubertesi evre 1 olan hastalarda kemik yaşı takvim yaşı ile uyumlu bulundu. Pubertesi evre 2, 3, 4, 5 olan olguların G-P kemik yaşı ileri olarak saptandı. Yirmi kemik yaşı evre 2, 4 olan hastalarda eşit, evre 3 olanlarda geri, evre 5 olanlarda ise ileri saptandı.

PCOS olan hastaların kemik yaşı her iki yöntemle de takvim yaşından ileri saptandı.

Metabolik sendrom, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı olan hastaların G-P kemik yaşı takvim yaşından ileri, yirmi kemik yaşı ise takvim yaşına eşit bulundu. Ek hastalığı olmayanların G-P kemik yaşı ileri, yirmi kemik yaşı geri saptandı.

TARTIŞMA: Literatürde ileri kemik yaşı ya da geri kemik yaşı terimlerinin tanımına ait kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır. Kemik yaşı normalde kronolojik yaş ile uyumludur. Ancak, aynı yaştaki sağlıklı çocuklarda kemiklerin olgunlaşma dereceleri farklı olabilir. Ayrıca çeşitli toplumlar arasında farklılık gösterebilir. Bu nedenle kemik yaşı için ortadan sapma ve persantil tabloları geliştirilmiştir. G-P atlasında her iki cinsiyet için kemik yaşı ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Buna göre 5 yaşından büyük olan hastalarda standart sapmalar birbirine yakın ve ortalama 1 yıl civarındadır ¹.

Sopher ve arkadaşları prepubertal kızlarda kemik dansitesini değerlendirdikleri çalışmada prematür adrenarşlı olguların kemik yaşı Z-skoru 2 standart sapmaya eşit veya daha fazla ise ilerlemiş kemik yaşı olarak kabul etmişlerdir².

Cianfarani ve arkadaşları büyüme hormonu eksikliği olan hastalarla ilgili yaptıkları çalışmada kemik yaşı takvim yaşından 1 yıldan daha fazla gecikmiş ise kemik yaşını geri olarak ifade etmişlerdir³.

Obezitede seks hormon bağlayıcı globülin azalır, serbest seks steroidleri artar. Artan seks steroidlerinin kemik yaşının ilerlemesine ve erken puberteye neden olabileceği düşünülmektedir. Obez çocukların boylarının genellikle yaşlarına göre uzun, ancak nihai boylarının erken puberte ve hızlı kemik yaşı ilerlemesi nedeniyle kısa kalabildiği söylenmektedir ⁴.

Obezitenin kemik olgunlaşmasına etkisi ile ilgili yapılmış fazla çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda obez hastaların G-P kemik yaşı, takvim yaşından ileri saptandı ($p<0,001$). Yirmi kemik yaşı ile takvim yaşı uyumlu bulundu. Nagasaki ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yaşları 7-15 arasında 1070 obez

Japon çocukta kemik mineral dansitesini ve TW yöntemiyle kemik yaşını (Japonlar için standartize edilmiş) değerlendirmişlerdir. Hastaları yaşa göre gruplandırmışlar, yaşı 15 olan grup haricinde tüm gruplarda kemik yaşını ilerlemiş olarak saptamışlardır⁵.

Çalışmamızda obez hastalar puberte evresine ve eşlik eden hastalıklara göre alt gruplara ayrılarak

kemik yaşları değerlendirildi. Literatürde sonuçlarımızı kıyaslayabileceğimiz benzer bir çalışma bulunmamaktadır.

Pubertesi evre 1 olan grupta G-P kemik yaşı ile takvim yaşı arasında fark olmadığı görüldü ($p>0,05$). Pubertesi evre 2, 3, 4, 5 olan grupta G-P kemik yaşı takvim yaşından ileri bulundu. Özellikle pubertesi evre 5 olan grupta bu fark daha belirgin olarak saptandı. G-P kemik yaşının takvim yaşından ileri bulunması puberte ile artan gonadal steroidlere bağlı olabilir. G-P standart grafipleri o yaştaki henüz puberteye girmemiş ya da pubertesi değişik evrelerde olan çocukların tümü dikkate alınarak hazırlanmıştır. Bu nedenle çalışmamızda olduğu gibi hepsi puberteye girmiş ve pubertenin belli evresinde olan daha homojen bir grupta, seks hormonlarının etkisi ile kemik yaşının ileri bulunması beklenen bir durumdur.

Benzer şekilde Klein ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada obez çocukların, aynı pubertal dönemdeki obez olmayan çocuklara göre kemik maturasyonunun daha ileri, yaşlarının daha küçük ve boylarının daha uzun olduğunu saptamışlardır⁶.

Koç ve arkadaşları ise Şanlıurfa'da yaşayan 225 sağlıklı erkek çocukta G-P yöntemiyle yaptıkları kemik yaşı değerlendirmesinde, kemik yaşını pubik kıllanması evre 4 ve 5 olan grupta ortalama takvim yaşından ileri, pubik kıllanması evre 1, 2, 3 olan grupta ise geri olarak bulmuşlardır. Bu farklılığın ırksal, sosyoekonomik ve çevresel faktörlerle açıklanabileceğini belirtmişlerdir⁷.

Yirmi kemik yaşı ise pubertesi evre 1 ve 2 olan grupta takvim yaşı ile benzer, evre 3 olan grupta sınırda geri, evre 4 olan grupta takvim yaşı ile aynı ve evre 5 olan grupta ise ileri saptandı. TW yönteminde değerlendirilmeye alınan 6 kemik için 8, 14 kemik için 9 ayrı skor kullanılmaktadır. Kemik yaşının 16-18 yaşlarda kapandığı düşünülürse 1 ila 2 takvim yaşının aynı konfigürasyondaki kemik görünümü ile ifade edildiği anlaşılmaktadır. Kemik yaşının 1-2 yıl ileri ya da geri olması normal kabul edildiği için istatistiksel olarak takvim yaşı ile yirmi kemik yaşı arasında belirgin fark bulunamamış olabilir. Yukarıda da ifade edildiği gibi aslında pubertesi ileri olan grupta kemik yaşının da ileri olması beklenirdi.

Aynı puberte evresinde yer alan çocukların ortalama kemik yaşlarının takvim yaşlarından büyük olmasına karşın kemik yaşı dağılımının geniş aralıkta olması kemik yaşı üzerinde sadece seks hormonlarının etkili olmadığını düşündürmektedir. Aynı yaştaki obezlerin farklı kemik yaşına sahip olması, obezite başlangıç yaşlarının ve obez olarak geçirdikleri sürenin değişik olmasına bağlı olabilir.

Metabolik sendrom, PCOS, bozuk glikoz toleransı, insülin direnci olan hastalarda G-P kemik yaşı takvim yaşından ileri bulundu. Bu hastalıkların ortak özelliği temelinde insülin direnci olmasıdır. İnsülin direnci seks steroidlerinde artışa neden olmaktadır. Bu da kemik gelişimini hızlandırabilir.

Yirmi kemik yaşı PCOS'lu hastalarda ileri, diğer hastalık gruplarında eşit bulundu.

Çalışmamızda yirmi kemik yaşı sonuçları G-P kemik yaşı sonuçlarından farklı bulundu. G-P kemik yaşı 6 ay aralarla verilen grafi örneklerinin karşılaştırılması ile bakılır. G-P Atlasında erkekler ve kızlar için kıyaslama yapılabilecek 36 ayrı grafi bulunmaktadır.

Yirmi kemik yaşı yönteminde ise yukarıda ifade edildiği gibi bir kemik için en çok 9 ayrı skor kullanılmaktadır. Bu skorların toplamı uygun tablolarda eşleştirilerek kemik yaşı belirlenir. Yirmi kemik yaşında kız olgular için erişkin puan alan hastalarda üst sınır 16 yaş, erkek olgular için 18 yaş olarak kabul edilmektedir. G-P kemik yaşında her iki grup için üst sınır 18 yaşdır. İki yöntem ile farklı sonuçlar elde etmemiz yukarıdaki sayılan nedenlere bağlı olabilir.

SONUÇLAR: Sonuç olarak, standart atlaslara göre değerlendirildiğinde obez çocukların kemik yaşlarının aynı

yaştaki çocuklardan daha ileri olduğu söylenebilir.

Kemik yaşı tayininde kullanılan standart atlasların takvim yaşının yanı sıra çocuğun bulunduğu puberte evresi de dikkate alınarak yeniden düzenlenmesi ya da puberte evresine göre düzeltici kriterler geliştirilmesi kemik yaşı değerlendirmelerinde daha doğru sonuçlara ulaşmamızı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Greulich, William Walter, and Sarah Idell Pyle. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. Stanford university press, 1959.
2. Sopher, Aviva B., et al. "Prepubertal girls with premature adrenarche have greater bone mineral content and density than controls." The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 86.11 (2001): 5269-5272.
3. Cianfarani S, Tondinelli T, Spadoni GL, Scirè G, Boemi S, Boscherini B. Height velocity and IGF-I assessment in the diagnosis of childhood onset GH insufficiency: do we still need a second GH stimulation test?. Clin Endocrinol (Oxf). 2002;57(2):161-167.
4. Cinaz P, Pideci A. Obezite. Pediatrik endokrinoloji. Birinci baskı.2003;487-505
5. Nagasaki K, Kikuchi T, Hiura M, Uchiyama M. Obese Japanese children have low bone mineral density after puberty. J Bone Miner Metab. 2004;22(4):376-381.
6. Klein KO, Larmore KA, de Lancey E, Brown JM, Considine RV, Hassink SG. Effect of obesity on estradiol level, and its relationship to leptin, bone maturation, and bone mineral density in children. J Clin Endocrinol Metab. 1998;83(10):3469-3475.
7. Koc A, Karaoglanoglu M, Erdogan M, Kosecik M, Cesur Y. Assessment of bone ages: is the Greulich-Pyle method sufficient for Turkish boys?. Pediatr Int. 2001;43(6):662-665.

S-075

Türkiye’de Bir Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Stenotrophomonas Maltophilia’ya Bağlı Yalancı Salgın

Merve Boyraz¹, Edin Botan¹, Servet Yüce², Feride Akış³, Emine Ulu Botan⁴, Zerrin Epçaçan¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı

³Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

⁴Van İl Halk Sağlığı Merkezi

Amaç: S.maltophilia hastane ortamındaki bir çok ekipmanda biyofilm oluşturma yeteneği ve dezenfektan direnci gibi özellikleri sayesinde enfeksiyonlara, kolonizasyona, salgınlara ve hatta yalancı salgınlara neden olabilmektedir. Biz S.maltophilia ile enfekte olmuş heparinli enjektörlere bağlı bir psödo-salgını rapor ediyoruz.

Yöntem ve Gereç: Bu retrospektif çalışma, Kasım 2021 ile Şubat 2022 tarihleri arasında ÇYBÜ’de yürütülmüştür.

Bulgular: Çalışma süreci boyunca 37’si juguler venöz kateter, 8 tane de femoral kateter olmak üzere toplam 45 kateter takıldı. Erkek kız oranı 7/5 olup ortalama yaş 5 yaş 10 aydır (6 ay – 17 yaş 4 ay). Kan kültürlerinde S.maltophilia üreyen 12 hastanın (kateter takılan hastaların %26.7’si) tamamı santral venöz kateteri, vena jugularis interna damarına takıldı. Hastaların yatış tanıları; 6 hasta solunum sıkıntısı, 3 hasta postoperatif, 2 hasta araç dışı trafik kazası, 1 hasta kronik böbrek yetmezliği şeklindedir. Altı hastada komorbid durum mevcut idi. Hastaların hiçbirinde kistik fibrozis, malnütrisyon, immün yetmezlik gibi durumlar mevcut değildi. İzlem süresince hiçbir hastada anlamlı bir klinik bulgu veya sepsis meydana gelmedi. Hastaların yatış anında alınan kanlarından elde edilen ortalama beyaz küre sayısı $12.988 \pm 5.65/mm^3$, ortalama trombosit sayısı $334.916 \pm 275.090/mm^3$, ortalama prokalsitonin değeri $8.42 \pm 24.7 ng/mL$, ortalama CRP değeri $66.50 \pm 71.5 mg/L$ ’dir. Yatışın 3.gününde ortalama beyaz küre sayısı $11.358 \pm 4.283/mm^3$, ortalama trombosit sayısı $296.250 \pm 204.646/mm^3$, ortalama prokalsitonin değeri $2.81 \pm 7.42 ng/mL$, ortalama CRP değeri $29.80 \pm 32.31 mg/L$ ’dir. Yatışın 7.gününde ortalama beyaz küre sayısı $8.658 \pm 3.697/mm^3$ ortalama trombosit sayısı $286.083 \pm 151.768/mm^3$ ortalama prokalsitonin değeri $1.86 \pm 5.02 ng/mL$, ortalama CRP değeri $15.67 \pm 18.13 mg/L$ ’dir. Tüm izlemleri boyunca hastaların laboratuvar parametrelerinde herhangi bir kötüleşme olmadığı gibi, tüm hastaların değerlerinde anlamlı iyileşme kaydedilmiştir ve bu süreçte herhangi bir hasta hayatını kaybetmemiştir. Hastaların tümünden elde edilen klinik izolatlar, açılmamış enjektörlerden kültürlenen izolatlarla ilişkili bulunmuştur.

Sonuç: Antibiyotik dirençleri ve mortalite göz önüne alındığında, dezenfektanlara bile dirençli olan gram negatif bakteriler açısından sterilizasyon kurallarına dikkat etmek ve sterilizasyonun etkinliğini kontrol etmek hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Stenotrophomonas maltophilia, sterilizasyon, çocuk yoğun bakım ünitesi, salgın yönetimi

S-076

HEMOGRAM PARAMETRELERİNİN PATENT DUKTUS ARTERİOZLU YENİDOĞAN HASTALARDA LİGASYONU ÖNGÖRDÜRME GÜCÜ VAR MI?

Süleyman Geter¹, Onur Doyurgan¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Prematüre bebeklerde patent duktus arteriyozus (PDA) ligasyonunun düşük cerrahi morbidite ve mortaliteye sahip olduğu gösterilmiştir. Ligasyon hedefleri arasında, mekanik ventilasyondan hızlı ayrılma ile kardiyorespiratuar yetmezlikte hızlı iyileşme; daha az uzun süreli mekanik ventilasyon ve ardından bronkopulmoner displazi (BPD) riskini azaltmak ve taburcu olmak için hayatta kalmadır. Bu çalışmanın amacı, prematüre hematolojik parametrelerin PDA kapanmasında veya ligasyonunu öngördürmede katkıda bulunup bulunmadığını değerlendirmektir.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2020 ile Ocak 2022 tarihleri arasında PDA ligasyonu yapılan ve PDA tedavisi verilen 32 hafta ve altı preterm bebeklerin verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların antenatal verileri karşılaştırılarak yatış günü hematolojik parametreler değerlendirildi. Verileri eksik olan ve majör konjenital anomaliler çalışmadan çıkarıldı.

Bulgular: Toplam 57 hastanın 24 (%42)'üne PDA ligasyonu yapılmıştır. Doğum ağırlığı her iki grupta benzerdi ancak ligasyon grubunda gestasyon yaşı daha küçüktü ($p<0.01$). Hematolojik parametrelere bakıldığında postnatal 1. gün alınan hemogramda eritrosit sayısının ve RDW'nin ligasyon grubunda daha düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 1).

Tablo 1. Grupların demografik ve klinik özellikleri

	PDA ligasyon (N=24)	PDA medikal tedavi (N=33)	p
Gestasyon yaşı, hf *	25.7±2.4	27.8±1	<0.01
Doğum ağırlığı, g*	906±292	1025±183	0.063
Antenatal steroid,n (%)	5	12	0.07
RDS,n	26	26	0.70
NEK,n	13	11	0.097
BPD,n	13	22	0.24
ROP,n	13	22	0.24
Mortalite,n	12	7	0.023
Platelet sayısı/ μ l*	255500±78500	230000±52900	0.75
MPV*	9.8±0.7	9.1±1.4	0.04
PKi*(platelet kitle indeksi: PLT sayısıxMPV)	22111354±739836	2099503±514541	0.504
RBC*	4.1±0.8	4.5±0.5	0.026
RDW*	15±1.2	17±2	<0.01

Sonuç: Geç kordon klempleme hastalara uygulanmamıştı. Eğer uygulanabilseydi ligasyonu önlemek mümkün olur muydu sorusunun incelenmesi için bir adım olabilir.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, PDA, Ligasyon

S-077

ALOPESE AREATA HASTALARINDA KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Süleyman Sunkak¹, Ragıp Ertaş²

¹Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi

²Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Cildiye

Amaç: Alopesi areata (AA) ani başlangıçlı, yama şeklinde saç dökülmesi ile ortaya çıkan ve klinik seyri tahmin edilemeyen skarsız bir alopesidir. Bu hastalıkta mental veya fizyolojik stress etyolojik veya tetikleyici bir faktör olabilir. Kalp hızı değişkenliği (KHD) stresi iyi yansıtmaktadır. Amacımız AA hastalığında KHD' nin önemini ortaya koymaktır.

Yöntem ve Gereç: Çalışma Mart 2021 ve Eylül 2021 tarihlerinde dermatoloji polikliniğinde AA tanısı alan hastalar ile gerçekleştirildi. Hastalara 24h Holter monitörizasyonu uygulandı, kayıtlar Cardio Scan Premier 12® programı ile değerlendirilerek KHD parametreleri (SDNN, SDNNi, pNN50, rMSSD, Triangular indeks, VLF, LF, HF, LF/HF oranı) elde edildi. Demografik veriler ile birlikte KHD parametreleri SPSS 22.0 programına kaydedilerek istatistiksel çalışma yapıldı. Kontrol grubu olarak ise çocuk kardiyoloji polikliniğine çarpıntı nedeni ile başvuran 24h Holter kaydı normal olan ve hasta grubu ile benzer demografik özelliklere sahip çocuklar çalışmaya alındı.

Bulgular: Çalışmaya AA tanısı ile takipli 16 hasta ve kontrol grubu olarak benzer demografik özelliklerde 24h Holter incelemesi normal olan 16 sağlıklı çocuk dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri ve hasta grubunun hastalık süresi, SALT skoru ve yama sayısı tabloda verildi. Zaman bağımlı analizde pNN50 hasta grubu anlamlı yüksek bulunurken (p: 0.006), SDNN, SDNNi, rMSSD ve triangular indeks açısından fark tespit edilmedi. Frekans bağımlı analizde VLF (p<0.001) ve LF/HF (p: 0.043) oranı hasta grubunda anlamlı yüksek iken diğer parametreler açısından fark tespit edilmedi.

Sonuç: AA' nın psikolojik stres yaratan olaylarla ilişkisini araştıran çalışmalarda özellikle çocukluk çağında geçirilen olayların AA' lı hastalarda anlamlı olarak daha sık görüldüğü ve AA' lı çocukların diğer kronik hastalığı olan çocuklara göre daha yüksek oranda psikolojik strese maruz kaldıkları gösterilmiştir. Kalp hızı değişkenliği parametrelerinin mental ve fizyolojik stresin göstergesi olabilir. Çalışmamızda da hasta grubunda pNN50 daha yüksek bulunurken, VLF ve LF/HF oranı daha düşük bulunmuştur. Ancak daha uzun süreli takipli, daha geniş vaka serileri ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.



Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri ve kalp hızı değişkenliği parametreleri

	Hasta grubu (n:16)	Kontrol grubu (n:16)	P değeri
Yaş	12.0 (8.25-13.0)	13.0 (9.5-14.75)	0.328
Cinsiyet (E/K)	10/6	9/7	0.719
SALT skoru	18.0 (10.0-26.0)		
Hastalık süresi (ay)	16.0 (1.5-36.0)		
Tekli yama/çoklu yama	5/11		
SDNN	81.0 (54.5-143.75)	122.0 (97.75-142.5)	0.102
SDNNi	49.0 (45.0-65.25)	52.5 (40.25-65.75)	0.616
pNN50	52.0 (15.75-155.0)	15.5 (8.75-19.0)	0.006
rMSSD	26.0 (24.0-45.25)	40.0 (31.0-42.5)	0.128
Triangular indeks	24.0 (18.0-27.5)	20.0 (142.25-25.5)	0.239
VLF	1054.0 (592.4-1209.62)	1955.6 (1532.0-3120.6)	<0.001
LF	600.0 (421.2-712.0)	684.85 (346.77-1079.82)	0.402
HF	259.4 (246.3-771.7)	370.75 (241.9-508.9)	0.985
LF/HF oranı	1.0 (0.86-2.06)	1.84 (1.43-2.45)	0.043

Anahtar Kelimeler: Alopesi areata, Kalp hızı değişkenliği

S-078

Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Çocuklarda Tıbbi Hastalık ve Psikiyatrik Bozukluk Sıklığının İncelenmesi

Şenay Güven Baysal¹, Cansu Mercan Işık¹

¹Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gelişimsel Pediatri Polikliniği, Diyarbakır, Türkiye

²Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Otizm spektrum bozukluğu (OSB) olan çocuklarda tıbbi ve psikiyatrik komorbiditeler genel popülasyona göre daha yaygındır. Komorbiditeye sahip hastalarda yaşam kalitesi ve prognoz büyük ölçüde etkilenmektedir. Bu çalışmada Diyarbakır ilinde OSB tanısı konulmuş olguların klinik ve sosyodemografik özelliklerinin saptanması, tıbbi hastalıklarının ve psikiyatrik bozukluklarının sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya son bir yılda Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ve Gelişimsel Pediatri polikliniklerine başvuran DSM-5 tanı kriterlerine göre OSB tanısı konmuş 3-18 yaşlar arasında 72 çocuk ve ergen dahil edildi. Bu hastaların hastane kayıtlarından sosyodemografik karakteristikleri, OSB'nin klinik özellikleri ve eşlik eden kronik tıbbi hastalıklar ve psikiyatrik bozukluklar ayrıntılı şekilde geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: OSB tanısı konan hastaların %70,8'i (n=51) erkek, %29'si (n=21) kız ve yaş ortalamaları 8,01±4,12 yılıydı. Olguların %88,9'unun il merkezinde ikamet etmekte olduğu, ailelerin %68,1'inin asgari ücret ve altında gelir düzeyine sahip olduğu ve %30,6'sında anne-baba arasında akrabalık olduğu görüldü. Olguların %95,8'i (n=69) özel eğitime devam ediyordu. Örgün eğitime devam eden ise katılımcıların %50'si (n=36) idi. Örneklemdeki vakaların %56,9'unun (n=41) tıbbi hastalığı olmakla birlikte %63,9'unun beslenme problemleri, %41,7'sinin gastrointestinal şikayetleri, %19,4'ünün hareket bozuklukları ve %11,1'inin de nörolojik bozukluğu vardı. Bu hastalıkları endokrinolojik problemler, alerjik hastalıklar, genetik hastalıklar ve göz hastalıkları takip etmekteydi. Katılımcıların %63,9'unun (n=46) ise psikiyatrik bozukluğu bulunmakta olup %66,7'sinde tuvalet problemleri, %54,2'sinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, %50'sinde uyku bozukluğu ve %26,4'ünde anksiyete bozukluğu vardı. Duygu durum bozuklukları, özgül fobi, öğrenme ve tik bozuklukları da OSB'li hastalarda bulunan psikiyatrik hastalıklardı. Eşlik eden tıbbi hastalıklar ile psikiyatrik hastalıkların arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (p=0,371).

Sonuç: Örneklemimizdeki OSB'li çocuklar literatürle benzer bir şekilde yüksek oranda tıbbi ve psikiyatrik komorbiditeye sahipti. OSB'de kronik tıbbi hastalıkların ve psikopatolojinin araştırılması, riskli bireylerin takibi ve gerekirse tedavilerinin yapılması, hasta ve ailelerin yaşam kalitesini artıracaktır.

Anahtar kelimeler: Otizm Spektrum Bozukluğu, Komorbidite, Çocuk ve Ergen, Tıbbi hastalık, Gelişimsel Pediatri

ABSTRACT

Aim: Medical and psychiatric comorbidities are more common in children with autism spectrum disorder (ASD) compared to the general population. Quality of life and prognosis are greatly affected in patients with comorbidities. In this study, it was aimed to determine the clinical and sociodemographic characteristics of the cases diagnosed with ASD in Diyarbakır, and to determine the frequency of their medical diseases and psychiatric disorders.

Method: The study included 72 children and adolescents aged 3-18 years, who applied to Child and Adolescent Psychiatry and Developmental Pediatrics outpatient clinics in the last year and were diagnosed with ASD according to DSM-5 diagnostic criteria. Sociodemographic characteristics of these patients, clinical features

of ASD, and accompanying chronic medical diseases and psychiatric disorders were analyzed retrospectively from hospital records.

Results: 70.8% (n=51) of the patients diagnosed with ASD were male, 29% (n=21) were female, and their mean age was 8.01 ± 4.12 years. It was observed that 88.9% of the cases resided in the city center, 68.1% of the families had an income level of minimum wage or below, and 30.6% had consanguinity between the parents. 95.8% of the cases (n=69) were attending special education. 50% of the participants (n=36) were attending formal education. Of the cases in the sample, 56.9% (n=41) had medical disease, 63.9% had nutritional problems, 41.7% had gastrointestinal complaints, 19.4% had movement disorders, 11.1% had neurological disorders. These diseases were followed by endocrinologic problems, allergic diseases, genetic diseases and eye diseases. 63.9% (n = 46) of the participants had psychiatric disorders, 66.7% had toilet problems, 54.2% had attention deficit and hyperactivity disorder, 50% had sleep disorder, and 26.4% had anxiety disorder. Mood disorders, specific phobia, learning and tic disorders were also psychiatric disorders found in patients with ASD. When the relationship between comorbid medical diseases and psychiatric diseases was examined, no statistically significant difference was detected ($p=0.371$).

Conclusion: The children with ASD in our sample had a high rate of medical and psychiatric comorbidities, similar to the literature. Investigation of chronic medical diseases and psychopathology in ASD, follow-up of risky individuals and treatment if necessary will increase the quality of life of patients and families.

Key words: Autism Spectrum Disorder, Comorbidity, Child and Adolescent, Medical illness, Developmental Pediatric.

GİRİŞ

Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB), sosyal iletişimde ve sosyal etkileşimde kalıcı eksiklikler ve sınırlı, tekrarlayıcı davranışlar ile karakterize erken başlangıçlı nörogelişimsel bir bozukluktur¹. OSB prevalansı küresel olarak artmakta olup, Amerika Birleşik Devletleri'nde 8 yaşındaki çocuklar arasında her 1000 çocukta 23.0 (1/44) ve erkekler arasında kızlara göre 4.2 kat daha yaygın olduğu bildirilmiştir². Ülkemizde ulusal kapsamda olan sıklık çalışması bulunmamaktadır. Ülkemizde farklı yaş grupları arasında yapılan çalışmalarda sıklık değerlendirilmiş; 2020 yılında 16-36 aylık olan çocuklarla yapılan bir çalışmada 8.5/1000 olduğu gösterilmiştir³.

Komorbidite, birincil bir hastalık veya bozuklukla beraber bir veya daha fazla ek hastalık veya bozukluğun varlığıdır. OSB olan bireylerde komorbidite genel popülasyona göre çok daha yaygındır⁴. OSB'de ek tanının özelliklerinin, etkilenen kişinin seyrini, prognozunu, yaşam kalitesini ve ayrıca yaşam boyu işlevsel sonuçlarını değiştirebileceği artık yaygın olarak kabul edilmektedir. OSB olan çocuklarda tıbbi komorbiditeler genel popülasyona göre daha yaygındır. Frajil X sendromu, Down sendromu, Duchenne Muskuler Distrofisi, Nörofibromatozis tip I ve Tüberoskleroz kompleksi gibi bazı genetik bozukluklar daha yaygındır. Ayrıca epilepsi, makrosefali, hidrosefali, serebral palsy, migren/baş ağrıları ve sinir sisteminin doğuştan gelen anormallikleri gibi çeşitli nörolojik bozukluklara daha yatkındırlar. Uyku bozuklukları otizmlili bireylerin yaklaşık %80'inde ortaya çıkan önemli bir sorundur. Gastrointestinal bozukluklar OSB'li çocukların ortalama %46 ila %84'ünde görülebilir. En sık görülen gastrointestinal sorunlar kronik kabızlık, kronik ishal, gastroözofageal reflü ve/veya hastalık, bulantı ve/veya kusma, gaz, kronik şişkinlik, karın rahatsızlığı, ülser, kolit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, gıda intoleransdır. Otizmlili bazı hastalarda mitokondriyal bozukluklar, kreatin metabolizması bozuklukları, amino asit bozuklukları, folat veya B12 metabolizması bozuklukları ve lizozomal depo hastalıkları dahil olmak üzere çeşitli doğuştan metabolizma hastalıkları gözlenmiştir. OSB'li çocukların önemli bir kısmında kalıcı nöroinflamasyon, değişmiş inflamatuvar yanıtlar ve immün anormallikler olduğuna dair kanıtlar da vardır^{4,5}.

OSB'li çocuklarda yaygın olarak yüksek sıklığa sahip olduğu belirtilen psikiyatrik durumlar arasında anksiyete bozuklukları, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), yıkıcı/dürtü-kontrol/davranış bozuklukları, kendi-

ne zarar verme, obsesyonlar, uyku ile ilgili bozukluklar, depresif ve yıkıcı duygu durum bozuklukları ve ayrıca stereotipik hareketler dahil çok sayıda bozukluk yer alır^{6,7}. OSB'li çocuklarda psikiyatrik ve tıbbi komorbiditenin bu kadar sıklıkla eşlik ettiği düşünüldüğünde erken tanılanmanın yanında eşlik eden tıbbi ve psikiyatrik durumların belirlenerek müdahale edilmesi önem taşımaktadır. Bu çalışmada Diyarbakır ilinde OSB tanısı konulmuş olguların klinik ve sosyodemografik özelliklerinin saptanması, tıbbi hastalıklarının ve psikiyatrik bozukluklarının sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya son bir yılda Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları polikliniği ve Gelişimsel Pediatri polikliniklerine başvuran Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı (DSM-5) tanı kriterlerine göre OSB tanısı konulmuş olguların geriye dönük, kesitsel bir değerlendirme yapılarak, 3-18 yaşlar arasında 72 çocuk ve ergen dahil edilmiştir. Bu hastaların hastane kayıtlarından sosyodemografik karakteristikleri, OSB'nin klinik özellikleri ve eşlik eden kronik tıbbi hastalıklar ve psikiyatrik bozukluklar ayrıntılı şekilde geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların medikal tanıları sistem kayıtları üzerinden taranmıştır. Hastalardaki psikiyatrik tanıları DSM-5 göre saptanmıştır. İlave olarak komorbidite durumu hasta yakınları ile görüşülerek derinlemesine araştırılmıştır. Çalışmaya katılan tüm katılımcılardan bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Tüm istatistiksel analizler IBM'nin "Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), version 24" kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR

OSB tanısı konan hastaların %70,8'i (n=51) erkek, %29'si (n=21) kız ve yaş ortalamaları 8,01±4,12 yıldır. Erkek/kız oranı: 2.42 olarak tespit edildi. Anne yaş ortalaması 36.63±5.47, baba yaş ortalaması 41,91±9,72 idi. Anne eğitim yılı ortalaması 7,51±5,02 yıl, baba eğitim yılı ortalaması 9,87±4,58 yıl Olguların %88,9'unun il merkezinde ikamet etmekte olduğu, ailelerin %68,1'inin asgari ücret ve altında gelir düzeyine sahip olduğu ve %30,6'sında anne-baba arasında akrabalık olduğu görüldü. Olguların %95,8'i (n=69) özel eğitime devam ediyordu. Örgün eğitime devam eden ise katılımcıların %50'si (n=36) idi. Örneklemdeki vakaların %56,9'unun (n=41) tıbbi hastalığı olmakla birlikte %63,9'unun beslenme problemleri, %41,7'sinin gastrointestinal şikayetleri, %19,4'ünün hareket bozuklukları ve %11,1'inin de nörolojik bozukluğu vardı. Bu hastalıkları endokrinolojik problemler, alerjik hastalıklar, genetik hastalıklar ve göz hastalıkları takip etmekteydi. Katılımcıların %63,9'unun (n=46) ise psikiyatrik bozukluğu bulunmakta olup %66,7'sinde tuvalet problemleri, %54,2'sinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, %50'sinde uyku bozukluğu ve %26,4'ünde anksiyete bozukluğu vardı. Duygu durum bozuklukları, özgül fobi, öğrenme ve tik bozuklukları da OSB'li hastalarda bulunan psikiyatrik hastalıklardı. Eşlik eden tıbbi hastalıklar ile psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (p=0,371). Cinsiyet açısından gruplara ayrıldığında hem eşlik eden tıbbi hastalık (p=0,111) hem psikiyatrik bozukluk (p=0,192) arasındaki anlamlı bir farklılık bulunmadı.

TARTIŞMA

Otizm spektrum bozukluğuna beraberinde tıbbi ve psikiyatrik durumlar sıklıkla eşlik etmektedir. Erken eşlik eden tıbbi ve psikiyatrik durumların belirlenerek müdahale edilmesi önem taşımaktadır. Komorbiditelerin çocuğun davranışları ve gelişimi üzerinde önemli bir etkisi vardır. Eşlik eden durumların tespit edilerek gerekli müdahalelerin yapılması hastalığın klinik seyri üzerinde etkili olduğu bilinmektedir. OSB tanısı alan her çocuk etiyolojik açıdan mutlaka ayrıntılı değerlendirilmelidir⁵.

Otizmli çocukların nörolojik bozukluklara sahip olma olasılığı genel popülasyondan daha fazladır. Ortalama olarak OSB'li çocukların %10 ila %30'unda epilepsi eşlik etmektedir⁸. Bizim çalışmamızda olguların %18,1'inin de nörolojik bozukluğu olup %11.1 epilepsi tanısı tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları ile paralel olarak, Levy ve ark., OSB'li çocukların %15,7'sinin komorbid bir nörolojik hastalığı olduğunu ve en sık tanının epilepsi olduğunu bulmuşlardır⁹. Uyku bozuklukları, otizmli bireylerin yaklaşık %80'inde mevcut olan önemli bir sorundur¹⁰. Uykuya dalmada güçlük, uykuyu sürdürmede güçlük, gece uyanmaları, azalan uyku etkinliği, azalan toplam uyku süresi, yatma zamanı direnci ve uyurgezerlik gibi sorunlar gözlemlenebilir. Çalışmamızda hastaların yarısında



uyku bozukluğu tespit edilmiş olup çok büyük bir kısmında uykuyu başlatmada zorluk, gece uyanmaları olduğu öğrenilmiştir. GI sorunlar, OSB'li çocukların %46 ila %84'ünde görülmekte; en yaygın olarak kronik kabızlık, kronik ishal, gastroözofageal reflü, bulantı ve/veya kusma, kronik gaz şikayetleri, ülser, kolit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, gıda intoleransı bilinmektedir⁴. Çalışmamızda hastaların %41,7'sinin gastrointestinal şikayetleri tespit edilip çoğunluğunda kronik konstipasyon olduğu öğrenilmiştir. OSB'li çocuklarda beslenme sorunları prevalansı %50-96 arasında değişmektedir¹¹. Beslenme sorunları arasında besin seçiciliği en sık karşılaşılan sorundur. Chunsuwan ve ark yaptığı çalışmada OSB'li çocukların anlamlı olarak daha yüksek yemek reddi beslenme sorunlarının olduğu tespit edilmiştir¹². Bizim çalışmamızda yarısından fazlasında beslenme problemleri tespit edilmiş olup en sık seçici beslenme problemi olduğu öğrenilmiştir. Bu hastalara doğuştan gelen bazı metabolik hastalıklar da eşlik edebilmektedir. Metabolik hastalıkların görülme sıklıklarının düşük olmasına rağmen tanı konulduğunda tedavi seçeneklerinin bulunabiliyor olması nedeniyle OSB etiolojinde önemli bir yer tutmaktadır¹³. Çalışmamızda bir hastada metabolik hastalık (fenilketonüri) tanısı mevcuttu. Otizm etiolojisinde genetiğin güçlü bir rolü olduğu bilinmekte ve genetik değerlendirme etyolojik değerlendirmenin bir parçası olmalıdır⁵. Ancak bizim olgularımızın çok azının genetik değerlendirmenin yapıldığı görülmüştür. Yalnızca iki olgunun kesin tanısı tespit edilmiş olup ve 4 hastanın genetik takibi devam etmektedir. Bu da çalışmanın kısıtlılıklarından biridir.

Çalışmamızda katılımcıların %63,9'unun (n=46) ise psikiyatrik bozukluğu bulunmaktadır. Komorbid psikiyatrik bozuklukların varlığını inceleyen çalışmalara bakıldığında bu çalışmalarda en az bir komorbid bozukluk oranları %63,3 ile %96,4 arasında değişmektedir^{14,15}. Olguların %54,2'sinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu saptanmıştır. Simonoff ve ark.yaptığı çalışmada %28,2 DEHB eş tanısı, Montes ve Halterman %49,3 DEHB eş tanısı bildirildiği gibi farklı oranlarda bildirilen yayınlar da bulunmaktadır^{16,17}. Örneklem sayısında ve yöntemlerdeki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir. Çalışmamızda vakaların %26,4'ünde anksiyete bozukluğu tespit edilmiştir. Anksiyete bozukluklarını sistematik olarak değerlendiren çalışmaların tamamında yüksek oranlar bildirilmektedir. Simonoff ve ark.'nın çalışmasında %41,9 oranında bulunmuştur. Bu çalışmada eş tanıli bozuklukların oranlarında cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır¹⁶. Bizim çalışmamızda da kız ve erkek grupları arasında hem eşlik eden tıbbi hastalık (p=0,111) hem psikiyatrik bozukluk (p=0,192) arasındaki ilişkiye bakıldığında anlam bir farklılık tespit edilmemiştir.

SONUÇ

Araştırmamızda OSB'li çocuklar literatürle benzer bir şekilde yüksek oranda tıbbi ve psikiyatrik komorbiditeye sahipti. OSB'de kronik tıbbi hastalıkların ve psikopatolojinin araştırılması, riskli bireylerin takibi ve gerekirse tedavilerinin yapılması, hasta ve ailelerin yaşam kalitesini artıracaktır. Komorbid durumlar, altta yatan patofizyolojinin belirteçleri olabilir ve daha karmaşık bir terapötik yaklaşım gerektirebilir. Bu çocukların multidisipliner ve bütüncül olarak değerlendirilmesi ve eşlik eden durumların belirlenerek uygun müdahalelerde bulunulması spektrumunun seyri için çok önemlidir.

KAYNAKÇA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; (2013).
2. Maenner, Matthew J., et al. "Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years—autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2018." *MMWR Surveillance Summaries* 70.11 (2021): 1.
3. Oner, O., & Munir, K.M. (2020). Modified Checklist for Autism in Toddlers revised (MCHATR/F) in an Urban Metropolitan sample of young children in Turkey. *Journal of autism and developmental disorders*, 50(9), 3312-3319.
4. Al-Beltagi, Mohammed. "Autism medical comorbidities." *World journal of clinical pediatrics* 10.3

- (2021): 15.
5. Hyman, S. L., Levy, S. E., Myers, S. M., Kuo, D. Z., Apkon, S., Davidson, L. F., ... & Bridgemohan, C. (2020). Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. *Pediatrics*, 145(1).
 6. Hossain M, Khan N, Sultana A, Ma P, McKyer ELJ, Ahmed HU, et al. Prevalence of comorbid psychiatric disorders among people with autism spectrum disorder: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Psychiatry Res.* (2020) 287:112922. 10.1016/j.psychres.2020.112922
 7. Lai MC, Kasseh C, Besney R, Bonato S, Hull L, Mandy W, et al. Prevalence of co-occurring mental health diagnoses in the autism population: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry.* (2019) 6:819–29. 10.1016/S2215-0366(19)30289-5
 8. Pacheva I, Ivanov I, Yordanova R, Gaberova K, Galabova F, Panova M, Petkova A, Timova E, Sotkova I. Epilepsy in Children with Autistic Spectrum Disorder. *Children (Basel)* 2019; 6
 9. Levy SE, Giarelli E, Lee L-C, Schieve LA, Kirby RS, Cunniff C, Nicholas J, Reaven J, Rice CE, Autism spectrum disorder and co-occurring developmental, psychiatric, and medical conditions among children in multiple populations of the United States. *J Dev Behav Pediatr.* 2010;31:267-275.
 10. Couturier, J.L.; Speechley, K.N.; Steele, M.; Norman, R.; Stringer, B.; Nicolson, R. Parental perception of sleep problems in children of normal intelligence with pervasive developmental disorders: Prevalence, severity, and pattern. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2005, 44, 815–822.)
 11. Margari L, Marzulli L, Gabellone A, de Giambattista C. Eating and Mealtime Behaviors in Patients with Autism Spectrum Disorder: Current Perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2020;16:2083-2102.
 12. Chunsuwan, Issarapa, et al. "Feeding Problems of Preschool-Age Children With Autism Spectrum Disorder in Pathum Thani Province, Thailand." *Asian Medical Journal and Alternative Medicine* 21.3 (2021): 199-209.
 13. Ahmadabadi, F., Nemati, H., Abdolmohammadzadeh, A., & Ahadi, A. (2020). Autistic feature as a presentation of inborn errors of metabolism. *Iranian journal of child neurology*, 14(4)
 14. Mukaddes, N. M., Hergüner, S., & Tanidir, C. (2010). Psychiatric disorders in individuals with high-functioning autism and Asperger's disorder: Similarities and differences. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 11, 964–971.
 15. Amr, M., Raddad, D., El-Mehesh, F., Bakr, A., & Sallam, K. (2012). Comorbid psychiatric disorders in Arab children with Autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6, 240–248.
 16. Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T., & Baird, G. (2008). Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: Prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 921–929.)
 17. Montes G, Halterman JS (2007) Bullying among children with autism and the influence of comorbidity with ADHD: A population based study. *Ambulatory Pediatrics* 7:253- 257.

S-079

BOY KISALIĞI NEDENİ İLE ÇOCUK ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİNE YÖNLENDİRİLEN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Şervan Özalkak¹

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi

Amaç: Boy kısalığı endokrinoloji polikliniklerine başvuruda en sık şikayetlerindedir. Bu çalışmada çocuk endokrinoloji polikliniklerine, pediatri polikliniklerinden boy kısalığı nedeniyle ilk kez yönlendirilen olguların değerlendirilmesi planlanmıştır. Olguların, tanı dağılımını, boy-ağırlık ölçümleri, antropometrik verilerin değerlendirme yöntemlerini tartışmak, zaman-maddi kayıpların önlenmesi hedeflenmiştir.

Yöntem ve Gereç: Diyarbakır Çocuk Hastanesi Çocuk Endokrinolojisi polikliniğine 5 ayda (15.02.2022-15.07.2022) boy kısalığı şikayetiyle ilk defa başvuran olgular retrospektif değerlendirildi. Cinsiyet, takvim yaşı (TY), antropometrik verileri, puberte evreleri, tetkikleri dosya verilerinden elde edildi. Boy ölçümü <2 yaş için infantometre, >2 yaş için otomatik boy ölçüm cihazıyla yapılmıştır. Ölçümler ÇEDD-Çözüm programı kullanılarak hesaplandı. Gerekli olgulara kemik yaşı (KY), Tiroid fonksiyon testleri, çölyak serolojisi, hemogram, idrar analizi, biyokimya analizleri yapıldı. BoySD <-2SD boy kısalığı olarak değerlendirildi. Vücut kitle indeksi (VKİ) persentili <%5, %5-15, %15-85, %85-95, >%95 olmasına göre sırasıyla malnütrisyon, düşük kilolu, normal kilolu, fazla kilolu, obez olarak tanımlandı.

Bulgular: 5 aylık sürede 3611 çocuk başvurdu. 550 olgu boy kısalığı nedeniyle ilk kez başvurdu. Olguların %50'si kız (n=275), %50'si erkekti. Yaşları ortalama $8,34 \pm 4,3$ (0,82-17,9) idi. Boy kısalığı nedeniyle ilk kez başvuran olgular tüm olguların %15,2'sini oluşturuyordu. Boy sds ortalama $-1,65 \pm 0,78$ ((-4,9sds)-(+1,53sds)), ağırlık sds ortalama $-1,75 \pm 0,85$ ((-4,6sds)-(+1,3sds)), vki sds ortalama $-1,14 \pm 1,04$ ((-5,1sds)-(+2,03sds)) olarak bulundu. Kemik yaşı değerlendirilen 324 olgunun KY-TY farkı ortalama $-1,04 \pm 0,75$ ((-3,7)-(+0,7)) yılıdır. Olguların %31,1'inin (n=169) boy sds <-2sds altında idi. 375 olgu (%68,9) normal boyda idi. Nutrisyon durumu; 241 olgu (%43,8) olgu normal, 134 olgu (%24,4) düşük kilolu, 162 olgu (%29,8) malnütriye, 3 olgu (%0,6) fazla kilolu, 4 olgu (%0,7) obez olarak değerlendirildi. Olguların %9,9'unda (n=54) boy kısalığı + malnütriye saptandı. 267 olgu (%49,1) boy ve nutrisyon durumu normaldi. 223 olguda ya malnütrisyon ya da boy kısalığı mevcuttu. Malnütrisyonu olmadan boy kısalığı saptanmış olgu sayısı 105'ti (%19,3). 4 olguda (%0,7) hipotiroidi saptandı. Çölyak serolojisi bakılmış 449 olgunun 6'sı (%1,3) çölyak hastalığı tanısı aldı. Olguların %71,5'u (n=393) pubertesi tanner evre 1'di.

Sonuç: Boy kısalığıyla başvuran olguların ancak %20'sinin gerçek boy kısalığı olduğunu belirledik. Boy kısalığı şikayetiyle başvuran olguların doğru-güvenilir bir ölçüm-bu ölçümlerin güvenilir referanslarla değerlendirmesi önemlidir. Çalışmamızda; boy kısalığı nedeni ile yönlendirilen olguların yaklaşık %70'inde (n=375) boy kısalığı saptanmadı, %54,4 olgu (n=296) düşük kilolu/malnütriye olduğu görüldü. Çölyak hastalığı sıklığı %1,3, hipotiroidi sıklığı ise %0,7 olarak bulundu. Sonuç olarak; Boy kısalığı nedeniyle başvuran olguların çoğunda boy kısalığı yokken, olguların yarısından fazlasında nutrisyonel problemler saptanmaktadır. Aile hekimliği/pediatri polikliniklerine başvuran olguların, çölyak hastalığı, hipotiroidi, kronik hastalıklar, beslenme durumu açısından değerlendirilmesi, desteklenmesi-izlenmesi aile/kamu ekonomisine olumlu yansıtacak, iş gücü kaybını azaltacağına inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler: boy kısalığı, çocuk endokrinolojisi, malnütrisyon

S-080

PRETERM BEBEKLERDE TROMBOSİT SAYISI VE TROMBOSİT KİTLE İNDEKSİ İLE İNTRAVENTRİKÜLER KANAMA ARASINDA İLİŞKİ VAR MI?

Duygu Tunçel¹, Şeyda Aşçı¹, Leyla Şero¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Neonatal trombositopeni, yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki tüm yenidoğanların %20-35' inde görülen yaygın bir hematolojik anormalliktir. Germinal matris kanaması ve intraventriküler kanama (İVH) yenidoğanda ve özellikle prematüre bebeklerde beyin hasarının önemli bir nedenidir. İnsidans 1980'lerden beri azalmasına rağmen, aşırı erken doğmuş bebeklerin sağ kalımının artması, bu durumda daha fazla sayıda hayatta kalanla sonuçlandığından, İVH önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Trombositopeni yenidoğan döneminde intrakraniyal kanamalara neden olabilir. Platelet kitle indeksi (PKİ), trombosit sayısının ortalama trombosit hacmi ile çarpılmasıyla belirlenir ve daha büyük trombositlerin genellikle daha genç ve niteliksel olarak daha iyi olduğu ve hemostazda küçük olanlara göre daha iyi işleve sahip olduğu bilgisinden oluşturulur. Bu çalışmanın amacı postnatal ilk hemogramda değerlendirilen platelet sayısı ve platelet kitle indeksinin çok düşük doğum ağırlıklı preterm bebeklerde intrakraniyal kanama ile ilişkisini saptamaktır.

Yöntem ve Gereç: Haziran 2017 ile 2022 tarihleri arasında üçüncü düzey yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen ve gestasyon yaşı <30 hafta olan preterm bebekler çalışmaya dahil edildi. Hastaların postnatal ilk saatlerde alınan hemogramda platelet ve MPV düzeyleri retrospektif olarak hasta veri tabanından elde edildi. PKİ, platelet sayısı ve MPV düzeylerinin ölçümü ile elde edildi. İVH, kraniyal ultrasonografi kullanılarak teşhis edildi ve İVH derece III ve IV'ü şiddetli olarak sınıflandıran Papile -Burstein sistemine göre sınıflandırıldı. Demografik veriler, kısa ve orta vadeli morbidite oranları, solunum desteği ve hastanede kalış süreleri kaydedildi. Major anomaliler çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: Topam 279 preterm bebeğin verileri değerlendirildi. Vakaların 163 (% 58.4)'ünde herhangi bir evrede İVK mevcuttu. Vakaların 22 (%8)' inde ise evre 3-4 kanama mevcuttu. Herhangi bir evrede kraniyel kanaması olan bebeklerin gestasyon yaşı ve doğum ağırlığı daha düşüktü. Yine kanama olan bebeklerde platelet sayısı ve platelet kitle indeksi istatistiksel olarak daha düşüktü. Kısa ve orta dönem morbiditeler karşılaştırıldığında, kraniyel kanaması olanlarda daha sık görülmekteydi.

Grupların demografik ve klinik özellikleri

	İVH yok (N=116)	İVH var (N=163)	p
Gestasyon yaşı, hf *	28.2±1,2	27.7±1,3	0.002
Doğum ağırlığı, g*	1098±220	1010±224	0.001
Platelet sayısı/µl*	252353±98284	227950±98500	0.042
PKİ*	1987639±737923	1795443±652969	0.026
PDA,n (%)	43	79	0.038
RDS,n (%)	70	121	0.01
NEK,n (%)	0	2	0,34
BPD,n (%)	7	21	0.016
ROP,n (%)	3	10	0.078
Mortalite,n (%)	9	40	<0.01
Yatış süresi*	56± 15	69 ±22	<0.01

*mean±Sd PDA; patent duktus arteriosus RDS; respiratuar distress sendromu NEK; nekrotizan enterokolit BPD; bronkopulmoner displazi ROP; prematüre retinopatisi

Sonuç: Trombositopeni ve platelet kitle indeksi preterm bebeklerde İVH ile ilişkili olabilir. Platelet transfüzyonu için bu parametreler yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, trombosit kitle indeksi

S-081

AKUT BİLİRÜBİN ENSEFALOPATİSİ NEDENİYLE EXCHANGE YAPILAN BEBEKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Şeyhmus Mete¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Daha önce kernikterus olarak adlandırılan kronik bilirubin ensefalopatisi (CBE), koreo-atetoid serebral palsy, yukarı bakış anormallikleri, yaprak döken dişlerin mine displazisi ve sensörinöral bozukluk gibi kalıcı nörolojik sekellerle ilişkili ilerleyici ve aşırı kronik BIND şeklindedir

Yöntem ve Gereç: Bu çalışma 2021 ekim-2022 haziran yılları arasında dicle üniveristesi tıp fakültesi yenidoğan yoğun bakımda yatan sarılık nedeni ile kan değişimi yapılan 65 bebek hastanın prospektif verileri alınarak yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmamıza 65 kan değişimi yapılan bebek alındı. 56 (%86,1) bebekte RH uyumsuzluğu saptanmadı 9 (%13,9) bebekte RH uyumsuzluğu saptandı. 65 bebeğimizin 46 sında (%71,9) direkt coombs negatife 6(%9,4) sında direct coombs 1 pozitif 3 ünde (%4,7) 2 pozitif 2 (%3,1)inde 3 pozitif 7(%10,9) sinde 4 pozitif saptandı. 36 (%55,4) bebekte ABO uyumsuzluğu saptanmadı 29 (%44,6) bebekte ABO uyumsuzluğu saptandı. 40 bebeğimizde(%61,5) anne bebek arasında subgrup uyumsuzluğu saptanmadı 9 bebeğimizde (%13,8) küçük c 7 bebeğimizde (%10,8) büyük c 4 bebeğimizde (%6,2) büyük e büyük c 4 bebeğimizde (%6,2) büyük e küçük c bebeğimizde 1 bebeğimizde (%1,5) büyük e uyumsuzluk saptandı. 50 bebeğimizin (%76,9) fizik muayenesinde akut bilirubin ensefalopatisi gelişmiş olup 15 bebekte (%23,1) ensefalopati bulgusuna rastlanılmadı. 65 bebeğimizin 16 sında (%24,6) BIND skoru 0 8 bebekte (%12,3) BIND skoru 1 20 bebekte (%30,8) BIND skoru 2 9 bebekte (%13,8) BIND skoru 3 8 bebekte (%12,3) BIND skoru 4 4 bebekte (%6,2) BIND skoru 5 olarak değerlendirildi.

ek tanı

EK TANI (65 HASTA)	HASTA SAYISI	YÜZDELİK DİLİM
EK TANI YOK	26	40
ÜRE SIKLUS DEFEKTİ	1	1.5
ERKEN NEONATAL SEPSİS	5	7.7
GEÇ NEONATAL SEPSİS	12	18.5
İDRAR YOLU ENSEFALOPATİ	1	1.5
GALAKTOZEMİ	2	3.1
ANEMİ	11	16,9
KONJENİTAL HİPOTİRODİ	1	1.5
KOLESTAZ	3	4.6
KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ	1	1.5
IUGR	1	1.5
FAKTÖR 13 EKSİKLİĞİ	1	1.5

hasta bilgileri

	HASTA SAYISI	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	ORTALAMA
DOĞUM AĞIRLIĞI	65	2040	4000	3005,92
GEBELİK HAFTASI	65	34	41	37,94
TOTAL BİLİRÜBİN	26	9	40	22,55
DİREKT BİLİRÜBİN	27	1	7	1,35
DIŞ MERKEZDE ÖLÇÜLEN BİLİRÜBİN	52	8	45	27,76

Sonuç: Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon riski yüksek total serum / plazma bilirubin (TB) seviyesine (hiperbilirubinemi) maruz kalan bebekler, bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) riski altındadır. Yüksek bilirubin seviyesi ile başvuran bebeklerde nörolojik etkilenme erken dönemde oluşmakta sonraki dönemlerde kern icterus gelişimi açısından risk altındadırlar.

Anahtar Kelimeler: akut bilirubin ensefalopatisi, exchange, yenidoğan

S-082

TEK DOZ ANTENATAL STERÖİD UYGULAMASI PRETERMLERDE KISA VE ORTA DÖNEM MORBİDİTELERİ ETKİLER Mİ?

Leyla Şero¹, Taner Aşkın¹, Duygu Tunçel¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Perinatal mortalite ve morbiditelerin en sık nedenlerinden biri preterm doğumlardır. Preterm doğumun önlenmesi için sevikal serklej yapılması, maternal enfeksiyonların tedavisi, riskli bebeklerin intrauterin olarak uygun merkezlere transportu antenatal steroid uygulaması bu komplikasyonları önlemek için önerilen uygulamalardan bazılarıdır. Fetal ve neonatal mortalite ve morbiditenin başlıca nedenlerinden biri olan prematüriteye bağlı hastalıklar; RDS, intraventricüler kanama (İVK), periventricüler lökomalazi (PVL), nekrotizan enterokolit (NEK), sepsis, bronkopulmoner displazi (BPD), patent duktus arteriyozus (PDA), serebral palsi, mental retardasyon ve prematürel retinopatisidir (ROP). Glukokortikoidlerin RDS insidansını azaltmanın yanında prematüritenin diğer komplikasyonları arasında olan, İVK, PVL, ROP, NEK, PDA ve BPD insidansını da azalttıkları gösterilmiştir. Glukokortikoidler arasında betametazon ve deksametazon antenatal tedavi için tercih edilen hormonlardır. Doğumdan önceki 24 saat ile 7 gün arasında tedavinin tamamlanmış olması gerekmektedir. Bu çalışmanın amacı çeşitli nedenlerle sadece tek doz uygulanabilen antenatal steroid tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2017-Ocak 2022 yılları arasında yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen <30 hafta preterm bebeklerden antenatal steroid yapılmayan ve tek doz yapılan bebeklerin verileri retrospektif olarak incelendi. İki grup kısa ve orta dönem morbiditeler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Gestasyon yaşı 30 hafta altı olan toplam 149 hastadan 64 (%43)'ünün tek doz antenatal steroid dozu uygulanmışken, 85 (%57)'sinin antenatal steroidi yoktu. Doğum ağırlıkları ve gestasyon yaşları benzer olan iki grubun kısa ve orta dönem morbiditeleri açısından fark saptanmadı (Tablo 1 ve 2).

Tablo 1. Grupların demografik ve perinatal verileri

	Tek doz antenatal steroid (n=64)	Antenatal steroid yok (n=85)	p [†]
Doğum Ağırlığı,g*	1047± 218	1061 ±227	0.71
Gebelik Haftası*	27.9 ±1.3	27.8 ±1.4	0.71
Erkek,n(%)	33(51)	48(56)	0.33
Sezeryan, n(%)	52 (81)	74(87)	0.29
Çoğul gebelik,n (%)	14(22)	21(25)	0.41
Erken membran rüptürü, n (%)	6(9.5)	12(14)	0.19
Preeklampsi, n (%)	15(0)	17(20)	0.37
Apgar, 1. dakika**	6(2-7)	5(1-7)	0.067
Apgar, 5. dakika**	8(5-9)	8(3-9)	0.28

*Mean±SD **Median (minimum-maksimum)

Tablo 2. Grupların klinik özellikleri

	Tek doz antenatal steroid (n=64)	Antenatal steroid yok (n=85)	p [†]
Non-invaziv ventilasyon süresi,gün*	7.8±1.1	9.1±1.2	0.14
Mekanik ventilatör süresi, gün*	3.7±0.6	4.4±1	0.51
Total solunum desteği, gün*	12±5.2	13±3.8	0.52
İntra-periventriküler kanama, n(%)	7(11)	8(9.4)	0.48
Respiratuar distres sendromu, n (%)	48(75)	59(69)	0.29
Patent Duktus Arteriosus,n (%)	33(51)	38(45)	0.25
Preterm Retinopatisi, n(%)	1(1.5)	6(7)	0.107
Bronkopulmoner Displazi, n(%)	6(9.4)	9(11)	0.49
Pnömotoraks, n(%)	3 (4.7)	2(2.4)	0.36
Erken başlangıçlı Sepsis,n (%)	5 (7.8)	11(13)	0.23
Geç Başlangıçlı Sepsis,n (%)	36(56)	43(51)	0.302
Periventriküler lökomalazi, n (%)	3(4.7)	5(6)	0.53
Yatış Süresi,gün*	64±19	62±20	0.01
Mortalite,n (%)	12(31)	17(14)	0.62

*Mean±SD **Median (minimum-maksimum)

Sonuç: Tek doz steroid uygulamasının preterm komplikasyonlarını önlemede etkinliği tespit edilemedi.

Anahtar Kelimeler: Preterm, antenatal steroid

S-083

OSTEOPENİK PRETERM BEBEKLERDE RISK FAKTÖRLERİ VE KLİNİK DEĞERLENDİRME

Tuba Tanrikulu¹, Leyla Şero¹, Duygu Tunçel¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Yenidoğan erken doğmuş bebekte, yetersiz rezervler ve artan temel mineral kaybının bir kombinasyonu yaygındır ve sıklıkla, kayıpları telafi etmek ve rezervleri yenilemek için yeterli bir alım elde etmedeki zorluklarla birleşir. Kalsiyum ve fosfat eksiklikleri ve aralarındaki dengenin bozulması sıklıkla görülür ve kemik birikiminde önemli bozulmalara yol açabilir. Prematüre osteopenisi, yaygın ve önemli bir sorundur ve kemik birikiminin değerlendirilmesinin zorluğu nedeniyle yönetimi zordur. Bu çalışmanın amacı; preterm bebeklerde osteopeniyi etkileyen risk faktörleri ve osteopenili bebeklerin orta dönem morbiditelerini değerlendirmektir.

Yöntem ve Gereç: Haziran 2017-2022 tarihleri arasında üçüncü düzey yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen ve gestasyon yaşı <30 hafta olan preterm bebeklerin verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Postnatal 14. günden itibaren ALP >450 IU/Lve P<4.5 g /dl olduğunda osteopeni ve ALP >800 IU/L veya P<3.5 g/dl olduğunda ciddi osteopeni olarak sınıflandırıldı. Osteopenik olan pretermilerin verileri diğerleri ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Haziran 2017-2022 tarihleri arasında toplam 231 hastanın verileri değerlendirildi. 18 (%7.8) hastada osteopeni saptandı. Osteopeni olan hastalarda daha düşük doğum ağırlığı ve gestasyon haftası vardı. Ayrıca gestasyon yaşına göre daha düşük ağırlıklı (SGA) olan bebeklerde osteopeni oranı da yüksekti (tablo 1). Birbirini etkileyecek şekilde, benzer zamanlarda beslenme başlanmasına rağmen, osteopenili hastalarda total enteral beslenmeye ulaşma süresi daha uzundu. Ayrıca invaziv mekanik ventilatör süresi ve yatış süresi de daha uzundu (tablo 2).

Tablo 1. Grupların demografik ve perinatal verileri

	Osteopeni var (n=18)	Osteopeni yok (n=213)	p
Doğum Ağırlığı,g*	862± 190	1094 ±216	<0.01
Gebelik Haftası*	27 ±1.5	28 ±1.2	0.022
Erkek ,n(%)	9(50)	108(51)	0.57
Sezeryan, n(%)	15 (83)	182(85)	0.51
Antental steroid,n (%)	14(78)	148(69)	0.32
Çoğul gebelik,n (%)	4(22)	46(22)	0.57
SGA, ,n (%)	6(33)	23(11)	0.015
Erken membran rüptürü, n (%)	2(11)	39(18)	0.34
Preeklampsi, n (%)	5(28)	44(20.6)	0.32
Crib II skoru**	3(1-16)	6(1-7)	0.088
Apgar, 1. dakika**	6(3-7)	8(3-9)	0.19
Apgar, 5. dakika**	8 (4-9)	3(0-14)	0.25

Tablo 2. Grupların klinik özellikleri

	Osteopeni var (n=18)	Osteopeni yok (n=213)	p [†]
Non-invaziv ventilasyon süresi,gün*	10.8±2.9	9.1±0.6	0.45
Mekanik ventilatör süresi, gün*	10.7±4.5	3.5±0.5	0.01
Total solunum desteği, gün*	17.5±2.6	15.5±0.8	0.48
Nekrotizan enterokolit ,n (%)	0	2(1)	0.85
İntra-periventriküler kanama, n(%)	0	9(4.2)	0.47
Respiratuar distres sendromu, n (%)	11(61)	140(66)	0.43
Patent Duktus Arteriosus,n (%)	9(50)	92(43)	0.37
Preterm Retinopatisi, n(%)	2(11)	10(22)	0.239
PDA lig	1(5.5)	6(2.8)	0.44
Bronkopulmoner Displazi, n(%)	5(27)	23(11)	0.50
Pnömotoraks, n(%)	0	3(1.4)	0.78
Erken başlangıçlı Sepsis,n (%)	3(16)	30(14)	0.49
Geç Başlangıçlı Sepsis,n (%)	14(78)	122(57)	0.71
Periventriküler lökomalazi, n (%)	5(28)	8(37)	0.01
Beslenme başlangıç günü*	1.5±0.7	1.3±0.5	0.18
Doğum ağırlığına ulaşma günü*	15±4	12±3	0.03
Total enteral beslenme günü*	18±7	15±5	0.045
Yatış Süresi,gün*	79±25	61±15	0.01
Mortalite,n (%)	1(5.5)	3(1.4)	0.27

Sonuç: Doğum ağırlığı ve gestasyon haftası düştükçe osteopeni riski artmaktadır. Ayrıca bu bebekler mekanik ventilatörde daha uzun süre kalmakta ve yatış süreleri uzamaktadır. Ayrıca SGA bebekler de erken ve etkin beslenme ve erken fosfor desteği gereksinimi mevcuttur. Böylece osteopeninin de katkıda bulunduğu solunum instabilitesi daha erken düzelecek ve erken ve sağlıklı taburculuk mümkün olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, osteopeni

S-084

Kolonoskopik polipektomi yapılan çocuk olguların klinik özellikleri

Uğur Deveci¹, Abdullah Murat Kayaokay¹, Yaşar Doğan¹

¹Fırat Üniversitesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Gastrointestinal polipler epitelyal veya submukozal dokuların büyüyerek bağırsak lümenine doğru çıkıntı yapması sonucu oluşmaktadır. Çocukluk çağında %1-2 oranında görülmektedir. Ağrısız rektal kanama, karın ağrısı, ishal, intestinal obstrüksiyon, invajinasyon ve prolapsus en sık bildirilen belirti ve bulgulardır. Bu çalışmada polipektomi yapılan çocukların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem ve Gereç: Bir üçüncü basamak sağlık merkezinde 2010-2021 yılları arasında kolonoskopik polipektomi yapılan 37'si (%47,4) kız 78 çocuk olgunun demografik, klinik, kolonoskopik ve patolojik bulguları hasta dosyalarından geriye dönük incelendi.

Bulgular: Olguların yaş ortalaması 8 ± 4 yıl (1-17) idi. Başvuruda bildirilen şikayetlerin sıklığı kanlı dışkılama 74/78 (%94,9), kronik karın ağrısı 54/78 (%69,2), ishal 8/78 (%10,3), kabızlık 9/78 (%11,5) ve polip prolapsusu 29/78 (%37,2) olduğu gözlemlendi. Olguların şikayetlerinin ortalama süresi $6,5 \pm 2,0$ ay (1-18) idi. Ailede polip öyküsü 9 olguda (%11,5) mevcuttu. Olguların 67'sinde (%85,9) tek polip saptandı. Olguların 63'ünde (%80,7) saplı polip varlığı tespit edildi. Polip yerleşim yeri en sık olguların 47'sinde (%60) rektumda gözlemlendi. Poliplerin histopatolojik incelemesinde en sık juvenil polip olguların 34'ünde (%43,6) gözlemlendi. Polipektomi yapılan 3 olguda (%3,8) işlem sonrası perforasyon geliştiği ve cerrahi onarım yapılması gerektiği tespit edildi. Perforasyon gelişen olgular tümü bilinen Peutz-Jeghers sendromu tanıları mevcuttu. Polipozis koli saptanan 9/78 (%11,5) çocuktan 4'ü (%5,1) Peutz-Jeghers sendromu, 4'ü (%5,1), Familial Adenomatöz Polipozis sendromu ve 1'i (%1,3) Cowden sendromu şeklinde genetik olarak herediter polipozis sendromu tanısı konuldu.

Sonuç: Çocukluk çağında endoskopik polipektomi polipli çocukların tanı ve tedavinde ciddi istenmeyen etkileri olmaksızın kullanılabilir. Peutz-Jeghers sendromu olanlarda perforasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, polip, kolonoskopi, polipektomi

S-085

OBEZ ÇOCUKLARDA ENDOKRİN VE METABOLİK SORUNLAR

Endocrine and Metabolic Problems in Obese Children

Uğur SARAÇ¹, Nurdan ÇİFTÇİ¹

¹Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Obezite tanısı ile merkezimizde takip edilen çocuk hastalarda endokrin ve metabolik sorunların belirlenmesi ve bunlarla ilişkili faktörlerin ortaya konması.

Yöntem ve Gereç: Bu tek merkezli, retrospektif, kesitsel çalışmaya vücut kitle indeksi(VKI) 95.persentilin üzerinde olan 110 çocuk hasta dahil edildi. Hastaların ayrıntılı fizik muayeneleri pediatrik endokrinoloji uzmanı tarafından yapıldı. Açlık serum lipitleri, karaciğer fonksiyon testleri, açlık glikoz ve insülin seviyeleri, homeostasis model of assesment for insülin resistance (HOMA-IR) indeksi ve karaciğer ultrason taramaları (US) kaydedildi.

Bulgular: Dislipidemisi olanlar ile olmayanlar arasında cinsiyet, pubertal durum, ortalama VKİ, HOMA-IR skoru, insülin direnci varlığı, açlık serum insülin ve glikozu açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu. Pubertal obez hastalarda ortalama VKİ, ortalama açlık glikozu, ortanca açlık insülini, ortanca HOMA-IR skoru, insülin direnci varlığı ve karaciğer yağlanma oranları puberte öncesi dönemdeki hastalardan daha yüksek idi ($p<0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda obez çocuklarda görülen endokrin sorunların sıklığı literatür ile uyumlu idi. Pubertal dönemde obeziteye bağlı endokrin ve metabolik sorunların anlamlı düzeyde artmış olması, uzun süre devam eden obezitenin ve pubertal dönemde gelişen fizyolojik insülin direncinin sonucu olabilir. Obeziteye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılabilmesi için; çocuklarda obezitenin engellenmesi, obezite gelişmiş çocukların da yaşam tarzı değişikliği ile yakın takibi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, insülin direnci, karaciğer yağlanması, obezite

Objective: This study aimed to investigate the frequency of endocrine problems accompanying obesity in children and to identify the factors related to these disorders.

Method: 110 pediatric patients whose body mass index (BMI) above the 95th percentile were included in this single-center, retrospective, cross-sectional study. Detailed physical examination of the patients was performed by a pediatric endocrinologist. Fasting serum lipids, liver function tests, fasting glucose and insulin levels, homeostasis assessment model (HOMA-IR) index for insulin resistance, and liver ultrasound scans (US) were recorded.

Results: There was no statistically significant difference between those with and without dyslipidemia in terms of gender, pubertal status, mean BMI, HOMA-IR score, presence of insulin resistance, fasting serum insulin and glucose. Mean BMI, mean fasting glucose, median fasting insulin, median HOMA-IR score, presence of insulin resistance and hepatic steatosis were higher in pubertal obese patients than in prepubertal patients ($p<0.05$).

Conclusion: The frequency of endocrine problems in obese children in our study was consistent with the literature. The significant increase in obesity-related endocrine and metabolic problems in the pubertal period may be the result of long-term obesity and physiological insulin resistance that develops in the pubertal period. In order to reduce obesity-related morbidity and mortality; It is necessary to prevent obesity in children, and close follow-up of children with obesity with lifestyle changes.

Keywords: Dyslipidemia, insulin resistance, fatty liver, obesity

Giriş: Çocukluk çağı obezitesi tüm dünyada giderek artan önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Çocukluk çağı obezitesinin artan prevalansı, obezite ile ilişkili komorbid hastalıkların erken yaşta ortaya çıkmasına da yol açmıştır¹. Çocukluk çağı obezitesi hemen hemen her organ sistemini olumsuz etkileyebilir ve sıklıkla hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci, glikoz metabolizma bozuklukları, yağlı karaciğer hastalığı ve psikososyal komplikasyonlar gibi ciddi sonuçlara neden olur².

Gereç ve yöntem: Bu tek merkezli, retrospektif, kesitsel çalışmaya vücut kitle indeksi(VKI) 95.persentilin üzerinde olan 110 çocuk hasta dahil edildi. Hastaların ayrıntılı fizik muayeneleri pediatrik endokrinoloji uzmanı tarafından yapıldı. Açlık serum lipitleri, karaciğer fonksiyon testleri, açlık glikoz ve insülin seviyeleri, homeostasis model of assesment for insülin resistance (HOMA-IR) indeksi ve karaciğer ultrason taramaları (US) kaydedildi. HOMA-IR: Açlık insülini (mIU/mL) x açlık glikozu (mmol/L)/22.5 oranı kullanılarak hesaplandı ve pubertal çocuklarda 3,16 üzerindeki, puberte öncesi dönemdeki çocuklarda 2,5 üzerindeki değerler insülin direncinin göstergesi olarak kabul edildi³. 200 mg/dL ve üzerinde serum total kolesterol seviyeleri, 0-9 yaşta 100mg/dL, 10-19 yaşta 130 üzerinde trigliserit (TG) seviyeleri, 130 mg/dL'nin üzerinde LDL-C seviyesi veya 40 mg/dL'nin altında HDL-C seviyesi, bulgularından herhangi birinin varlığının dislipidemiye işaret ettiği kabul edildi⁴.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 11,59 ± 3,63 yıldır ve %60,9'u pubertal idi. Hastaların %44,5'i erkek, %55,5'i kadındı. Hastaların ortalama VKİ'si 29,23 ± 5,31 kg/m² ve ortanca VKİ SDS'si 2,59 (min-max: 1,66-6,16) idi. Hastaların tümünün serum açlık kan şekeri ve insülin, 105'inin serum lipit ve 81'inin karaciğer US sonuçlarına ulaşıldı. Hastaların %77,2'sinde insülin direnci, %37,1'inde dislipidemi ve %43,2'sinde karaciğer yağlanması vardı. Dislipidemisi olanlar ile olmayanlar arasında cinsiyet, pubertal durum, ortalama VKİ, HOMA-IR skoru, insülin direnci varlığı, açlık serum insülin ve glikozu açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu. Dislipidemisi olanların %58,1'inde US'de steatoz varken, dislipidemisi olmayanların %33,3'ünde karaciğer yağlanması vardı (p=0,03). Pubertal obez hastalarda ortalama VKİ, ortalama açlık glikozu, ortanca açlık insülini, ortanca HOMA-IR skoru, insülin direnci varlığı ve karaciğer yağlanma oranları puberte öncesi dönemdeki hastalardan daha yüksek idi (p<0,05).

Tartışma: Çalışmamızda obez çocuklarda en sık (%77,2) görülen endokrin bozukluğun insülin direnci olduğu saptadık. Gülmez ve arkadaşlarının çalışmasında⁵ bu oran %44,4, Atabek ve arkadaşlarının çalışmasında⁶ %72,2, Dünder ve arkadaşlarının çalışmasında⁷ %56,7 olarak saptanmıştı. Pubertal obez hastalarda, ortalama vücut kitle indeksi (VKİ), ortalama açlık glukozu, ortanca açlık insülini, ortanca HOMA-IR skoru, insülin direnci varlığı ve karaciğer yağlanma oranları puberte öncesi dönemde olanlardan daha yüksek idi (p<0,05). Benzer şekilde Gülmez ve arkadaşlarının çalışmasında VKİ HOMA-IR skoru insülin direnci pubertal grupta daha yüksek idi. Atabek ve arkadaşlarının çalışmasında⁶ VKİ, HOMA-IR, açlık glikoz ve insülini, insülin direnci aynı grupta yüksek seyrederken, Dünder ve arkadaşlarının çalışmasında⁷ da VKİ, HOMA-IR, açlık insülini, insülin direnci, karaciğer yağlanma oranları yüksek saptanmıştır. Puberte döneminde insülin direnci artışının; insülinin etkisini antagonize eden gonadal steroidler ve büyüme hormonu sekresyonu artışına ve artmış yağ dokusundan salınan leptin, adiponektin gibi inflamatuvar sitokinlere bağlı olduğu düşünülmektedir⁸. Obeziteye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılabilmesi için; çocuklarda obezitenin engellenmesi, obezite gelişmiş çocukların da yaşam tarzı değişikliği ile yakın takibinin gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar:

- 1) Özer S, Sönmezgöz E, Ünüvar Ş, Yılmaz I, Demir O. Obez Çocuklarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Bileşenlerinin Değerlendirilmesi. J Child 2015; 15(1):10-15
- 2) Güngör N. K. Overweight and Obesity in Children and Adolescents J Clin Res Pediatr Endocrinol 2014;6(3):129-143
- 3) Conwell LS, Trost SG, Brown WJ, Batch JA. Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents: a validation study. Diabetes Care. 2004;27:314-319



- 4) American academy of pediatrics. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. Pediatrics 1992;89:525-84
- 5) 4- Gülmez R, Demirel F, Emir S. Obez Çocuk ve Ergenlerde Obeziteye Eşlik Eden Endokrin ve Metabolik Bozukluklar ve İlişkili Faktörler. Türkiye Çocuk Hast Derg/Turkish J Pediatr Dis / 2015; 2: 104-112
- 6) Atabek ME, Eklioglu BS, Akyurek N. Reevaluation of the prevalence of metabolic syndrome in an urban area of Turkey. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2013;5:50-4.
- 7) Dündar İ, Akıncı A. Frequency of Dyslipidemia and Associated Risk Factors Among Obese Children and Adolescents in Turkey. Iran J Pediatr. 2022 June; 32(3):e122937.
- 8) Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ. Rudolph's Pediatric's Textbook. 21'st ed. University of California 2002 24 - 10. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics 16. edition Philadelphia 2000: (25)-6;1767- 92.

S-086

Solunum Sıkıntısı olan Yenidoğanların Akciğer Ultrasonografi Skoru İle Kangazı parametrelerinin korelasyonu

Ümit Ayşe Tandırcıoğlu¹, Nuriye Aslı Melekoğlu¹

¹Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi Yenidoğan Kliniği

Amaç: Akciğer ultrasonografisi(AUS) ile tanı koymanın yanı sıra solunum sıkıntısının şiddetini belirlemede AUS skorlaması da önem arz etmektedir. Solunum sıkıntılı yenidoğanlarda kangazı parametreleri de ciddi önem taşımakta ve solunum sıkıntısının şiddeti hakkında bilgi vermektedir. Bu çalışmada kliniğimizde yatan solunum sıkıntılı yenidoğanlarda elde edilen akciğer ultrason skorları ile venöz kan gazı parametrelerinden pH ve PCO2 arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Gözlemsel ve prospektif olarak tasarlanan bu çalışmaya kliniğimizde Mart-Temmuz 2022 tarihleri arasında solunum sıkıntısı nedeniyle izlenen 55 yenidoğan dahil edildi. Hastaların demografik verileri, klinik ve laboratuvar değerleri kaydedildi. Solunum sıkıntısı nedeniyle yatan tüm yenidoğanlar, AUS yapılarak skorlandı ve üniteye yatış kan gazı değerleri kaydedildi. Veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya 39'u (%71) sezaryen ile doğan, 1. Ve 5. Dakika APGAR skorları ortanca 8 (4-9), 8 (5-10) olan, doğum haftası ortanca 37 hafta (26-41) ve doğum ağırlığı ortanca değeri 2600 gr (680-4200) olan, 36'sı (%66) erkek toplam 55 term ve preterm yenidoğan dahil edildi. AUS ile 18 (%33) bebek respiratuvar distres sendromu (RDS) (beyaz akciğer, plevral düzensizlikler); 27 (%49) bebek yenidoğanın geçici takipnesi (YDGT) (geçiş zonu), on (%18) bebek ise konjenital pnömoni (konsolidasyon, hava bronkogramları, plevra bütünlüğünün bozulması) tanısı almıştır. AUS skoru ortancası 6 (1-18), yatış kan gazlarında pH değeri ortancası 7.29 (7.02- 7.40), PCO2 değeri ortancası 46 (28-83) olarak kaydedilmiştir. Korelasyon analizleri yapıldığında AUS skorları ile tanılar arasında anlamlı negatif orta düzeyde korelasyon saptanmıştır (p<0.001, r: -0.44). Ayrıca AUS skorları ile venöz kan gazı pH değeri arasında anlamlı negatif orta düzeyde korelasyon saptanırken (p<0.001, r:-0.49), venöz kan gazı PCO2 değeri ile de anlamlı pozitif yönde düşük orta düzeyde korelasyon (p<0.001, r:0.36) saptanmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda AUS skoru ile solunum sıkıntısı şiddeti ve kan gazı parametreleri arasında korelasyon tespit ettik. Bu sayede AUS ve skorlama sisteminin solunum sıkıntısının şiddetinde değerli olduğu ve laboratuvar verileri ile korele olması sayesinde tanı ve tedavide destekleyici olduğunu göstermiş olduk.

Anahtar Kelimeler: Term, preterm, yenidoğan, solunum sıkıntısı, akciğer ultrasonografisi

S-087

PREMATÜRE BEBEKLERDE HİDROLİZE MAMALARIN BESLENME İNTOLERANSINI ÖNLEME ETKİNLİĞİ VAR MI?

Mehmet Nur Talay¹, Ümmügülüm Öcal¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Prematüre bebeklerde bağırsak dokusunun immatür olması, bağırsak epitelinin maruz kaldığı sorunlar (beslenme kısıtlanması, iskemik hasar, serbest radikaller) bağırsak geçirgenliğinin artmasına yol açmaktadır. Bu nedenle bu bebekler besin alerjisine daha duyarlı hale gelmektedir. Sıklıkla beslenme intoleransı olan bu grupta hidrolize mamaların, beslenme intoleransını azaltma ve büyüme üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Ocak 2021 ile Ocak 2022 tarihleri arasında yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen ve taburcu edilen gestasyon yaşı 32 haftanın altında olan preterm bebeklerden beslenme intoleransı nedeniyle hidrolize mama başlanmış olan bebeklerin verileri retrospektif olarak incelendi. Bebeklerin hidrolize mama öncesi tartı alımı ile sonrası tartı alımı değerlendirildi. Hidrolize mama alımı sonrası beslenme ile ilişkili komplikasyonlar değerlendirildi.

Bulgular: Belirtilen tarihler arasında toplam 30 preterm bebeğe hidrolize mama başlandı. Bebeklerin ortalama doğum ağırlığı 1182± 557 gram ve gestasyon haftaları ise 29 ±4 haftaydı. Vakaların 25(%)'ine kusma, 5 ()'ine ise kilo alamama nedeniyle hidrolize mama başlandı. Hidrolize mama verilen bebeklerin 15 (%50)'ine devamlı, diğerlerine aralıklı beslenme başlanmıştır. Hidrolize mama kullanımı öncesi kilo alımı ortalama±standart deviyon 4.7±1.5 gr/kg/gün ve sonrası ile 8.3±1,7 gr/kg/gün olup (P<0.01).

Tablo 1.Hastaların klinik ve demografik özellikleri

	N=30
Doğum Ağırlığı,g*	1182± 557
Gebelik Haftası*	29 ±4
Erkek,n(%)	17(57)
Sezeryan, n(%)	22 (73)
Antenatal steroid,n (%)	21(70)
Çoğul gebelik,n (%)	2(6.7)
SGA, ,n (%)	2(6.7)
Erken membran rüptürü, n (%)	2(6.7)
Preeklampsi	4(13)
Crib II skoru**, n (%)	5(1-12)
Apgar, 1. dakika**	4(2-6)
Apgar, 5. dakika**	7 (3-9)
Beslenmeye başlama günü*	2.7±0.7
Hidrolize mama başlangıç zamanı, gün*	40±25
Yatış süresi, gün*	98±37

*Mean±SD **Median (minimum-maksimum)

Sonuç: Prematüre bebeklerin izleminde tekrarlayan kusma, beslenme intoleransı, kilo alamam gibi gastrointestinal sistem semptomlarının varlığında, hidrolize mamaların kullanımı ile beslenme intoleransı aşılabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hidrolize mama, prematürite, beslenme intoleransı

S-088

Premature Retinopatisi ile hematolojik Risk Faktörleri arasındaki ilişki

Zeki ÇELEBİ², Metin Kılınç¹, Muhittin Çelik³

¹Gaziantep üniversitesi Şahinbey eğitim ve araştırma hastanesi

²Siverek devlet hastanesi

³Liv hospital gaziantep

Amaç: Prematüre retinopatisi (ROP), dünyada çocukluk çağının önlenemez görme kaybı yapan nedenleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Bu nedenle bu çalışma ile prematüre bebeklerde ROP gelişimine etki edebilecek hematolojik parametreleri değerlendirmek istedik.

Yöntem ve Gereç: 1 Ocak 2014- Temmuz 2020 tarihleri arasında merkezimizde takip edilen gebelik yaşı ≤ 35 hafta veya doğum ağırlığı ≤ 1500 gr doğan ve ROP saptanan 50 hasta bebek çalışmaya alındı. Kontrol grubu olarak gebelik yaşı ≤ 35 hafta veya doğum ağırlığı ≤ 1500 gr doğan ve ROP saptanmayan sağlıklı 50 bebek seçildi. Hasta ve kontrol gruplarında yatış süresinin ilk ve 28. gününde hemogram parametrelerinden hemoglobin (g/dl), hematokrit (%), ortalama korpüsküler eritrosit volumü (fL), ortalama korpüsküler hemoglobin (pg), ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu (g/dl), kırmızı küre sayısı (milyon/ μ L), kırmızı küre dağılım hacmi (fL), beyaz küre sayısı (mm³), nötrofil-lenfosit, trombosit-lenfosit oranı, ortalama platelet volümü (fL) ve trombosit sayısına (mm³) bakıldı. Hasta ve kontrol grupları arasında hemogram parametreleri istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hemoglobin oksijen taşınmasında önemli bir rol oynar. Özellikle düşük Hb seviyeleri hipoksik retinadan artmış vasküler endotelial büyüme faktörü salgılanmasına ve ROP'a neden olmaktadır. Bu çalışmada ilk gün Hb ve RBC düzeyi ortalamaları ile 28. gün hemoglobin, ortalama korpüsküler eritrosit volümü, ortalama korpüsküler hemoglobin, ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu düzeyi ROP saptanan bebeklerde ROP saptanmayan bebeklere göre anlamlı derecede düşük saptandı. Bu nedenle düşük Hb düzeyleri olan prematüre bebeklerin ROP açısından yakın takip edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç: Prematür retinopatisi saptanmayan bebeklerin ilk gün hemoglobin (Hb) düzeyi ortalaması (15,18 \pm 4,02 g/dl), ROP saptanan bebeklerin Hb düzeyi ortalamasından (12,84 \pm 3,17 g/dl) anlamlı derecede yüksekti (p=0,002). Prematür retinopatisi saptanmayan bebeklerin kırmızı küre sayısı (RBC) ortalaması (4,36 \pm 0,93 milyon/ μ L), ROP saptanan bebeklerin RBC düzeyi ortalamasından (3,91 \pm 0,79 milyon/ μ L) anlamlı derecede yüksekti (p=0,011). Diğer tüm hemogram parametrelerinde ROP saptanan ve ROP saptanmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Premature retinopatisi, hemogram, hemoglobin, kırmızı küre sayısı

S-089

VAN VE ÇEVRE İLLERİN KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ AÇISINDAN TARAMA SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Zekiye Küpçü¹, Servet Yel¹

¹S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Konjenital adrenal hiperplazi (KAH) OR geçişli bir hastalıktır ve 1:13.000 ila 1:15000 canlı doğumda bir görülür. 21-hidroksilaz enzim eksikliği, tüm KAH vakalarının %90 ila 95'inde görülür. Neonatal tarama, KAH'nin şiddetli formların saptanmasında ve mortalitenin azaltılmasında etkilidir. Çalışmamızda KAH şüphesi ile yönlendirilen olguların sonuçlarını değerlendirmeyi, başvuru zamanına dikkat çekmeyi ve klinik takibin önemini vurgulamayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya retrospektif olarak Ocak-Temmuz 2022 tarihleri arasında S.B.Ü. Van E.A.H. Çocuk Endokrinoloji polikliniğine KAH tarama sonuçları ile başvuran 107 olgu dahil edilmiştir. Tarama sonuçları Van ve çevre illerine aittir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen olguların 45'i kız ve 62'si erkekti. Olguların 58'i pretermdi, 51'inin doğum ağırlığı <2500 gr idi. Olguların tarama sonuçlarının doğumdan polikliniğimize yönlendirilmesine kadar geçen ortalama süre medianı 41 (IQR:101, max 370) gün idi. Olguların 6'sında fizik muayenede KAH'den şüphelenecek bulgu saptandı. En sık görülen fizik muayene bulgusu hiperpigmentasyondur. Birinci basamak tarama 93 ve ikinci basamak tarama 98 olgu için çalışılmıştır. Olguların birinci basamak 17 hidroksiprogesteron (17 OHP) median değeri 18.2 (IQR:15.3) ve ikinci basamak 17 OHP median değeri 3.17 (IQR:3.29) idi. Taramada 21-deoksikortizol median değeri 0.153 (IQR: 0.174) saptandı. (17 OHP+21-Deoksikortizol)/Kortizol oranı 0.14-4.06 arasındaydı. Olguların 2'sine KAH tanısı konularak tedavi başlandı. Tedavi başlanan hastaların 21-deoksikortizol değerleri 0.266 ve 1.173 idi. Bir hastanın genetik analizi CYP21A2 homozigot mutasyon ve 2 hastanın genetik analizi ise CYP21A2 heterozigot olarak raporlandı. Heterozigot mutasyonu olan bir hastanın 21 deoksikortizol değeri <0.4 idi, ancak (17 OHP+21-Deoksikortizol)/Kortizol oranı 4.06 idi.

Sonuç: Olguların fizik muayene bulgularının ve tarama sonuçlarının beraber değerlendirilmesi takipte önemlidir. Tarama sonucu yüksek olan ve fizik muayenede özellik olmayan olgular, aile bilgilendirilmesi yapılarak yakın takip edilebilir. Tarama ile hastaların erken yakalanma olasılığı artmış olsa da olguların Çocuk Endokrinoloji polikliniğine başvurma zamanının geç olması çarpıcıdır. Sosyokültürel düzeyin düşük olmasının bu gecikmeden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Tarama sonuçları göstermiştir ki 21 deoksikortizol değerinin normal olması halinde (17 OHP+21-Deoksikortizol)/Kortizol oranı tanı için dikkat çekicidir.

Anahtar Kelimeler: konjenital adrenal hiperplazi, 21-deoksikortizol, tarama, yenidoğan



**DOĞU
PEDIATRI
KONGRESİ**

29 Eylül-2 Ekim 2022

Dicle Üniversitesi Kongre Merkezi, Diyarbakır



POSTER BİLDİRİLER

P-001

K Vitamini Profilaksisinin Önemi İntrakranial Kanama İle Sonuçlanan Bir Olgu

Abdurrahman Zarif Güney¹, Selçuk Uzuner¹

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Amaç: Yenidoğanın hemorajik hastalığı; K vitamini bağımlı pıhtılaşma faktörlerindeki eksiklik nedeniyle oluşan ve kanamalar ile seyreden klinik tablodur. Erken (0-24 saatlerde), klasik (2-7. günlerde), geç başlayan (1-6. aylarda) tipleri mevcuttur. Bu yazıda, ailesi tarafından doğum sonrası K vitamini profilaksisine izin verilmediği için intrakranial kanaması olan süt çocuğu olgusu sunulmuştur.

Yöntem ve Gereç: Bu yazıda 32 günlük, 2 gündür olan uykuya meyil, emmede azalma, kusma, sarılık şikâyetleriyle acil servisimize başvuran erkek bebek olgu olarak sunulmuştur. G1P1A0Y1 anneden 40.gebelik haftasında, 3190 gr, normal spontan doğum ile dünyaya gelmiş. Doğum sonrasında hepatit B aşısı ve K vitamini ailenin talebi üzerine uygulanmamış. Yalnız anne sütü ile beslenmiş.

Bulgular: Fizik muayenesinde saptanan patolojik bulgular; genel durumu kötü, cilt soluk ve ikterik, döküntü yok. Vücut sıcaklığı 36,9 C°, KTA 165/dk, TA: 78/48 mmHg. Boy 55cm, baş çevresi 37,5 cm, tartı 4100 gr. Uykuya meyilli, YDR hiperaktif, uyandırıldığında tiz sesli ağlaması mevcut. Fontanel aşırı derecede gergin ve bombe. Tetkiklerinde; WBC 3400, HGB 11, HCT 30, PLT 613000. CRP <0.02, PRC negatif. PT, aPTT ve INR aşırı yüksek olduğundan okunamadı. Uygulanan K vitamini ve TDP'nin ardından alınan kontrol tetkiklerinde INR:1.27 aPTT:72.4 PT:16 olarak saptandı. Kranial görüntülemelerde lateral ve 3. ventriküller belirgin dilate ve lateral ventrikül atriya düzeyinde intraventriküler kanamaya bağlı hiperdens görünüm ve interhemisferik düzeyde SAK ile uyumlu hiperdens görünüm izlendi. 4. ventrikül hafif dilate saptandı.

Acil Servise Geliş



Acil servisimize geldiğindeki fontanel bombeliği



İntrakranial Kanama



EVD takılma anı ve kanama

Sonuç: İntrakranial kanama nedeniyle Beyin Cerrahisi tarafından acil olarak EVD takıldı. Ardından çocuk yoğun bakım ünitesinde takibe alındı. Yenidoğanın geç hemorajik hastalığı 4-10/10.000 sıklığında görülür. Büyük oranda intrakranial kanama şeklinde ortaya çıkan mortalite ve morbiditesi çok yüksek bir hastalıktır. Hemorajik hastalığı önlemek için tüm dünyada ve ülkemizde her yenidoğan bebeğe K vitamini profilaksisi rutin olarak yapılmaktadır. Son zamanlarda aşı karşıtlığına paralel olarak K vitamini profilaksisini de reddeden aile sayılarında anlamlı derecede artış mevcuttur. Bu olgu, potansiyel olarak büyümekte olan bir halk sağlığı sorununa dikkat çekmek için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: K vitamini, İntrakranial Kanama, Yenidoğanın Hemorajik Hastalığı, Aşı karşıtlığı

P-002

YENİDOĞAN DİRENÇLİ EPİLEPSİLERİNDE NADİR BİR OLGU SUNUMU : PRİDOKSAMİNE-5'-FOSFAT OKSİDAZ EKSİKLİĞİ

Abdülkadir Tekgöz¹, Leyla Şero¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Piridoksamın 5-fosfat oksidaz (PNPO) eksikliği (OMIM/6032870) beyinde B6 vitamin öncülleri olan piridokdin, pridoksamın ve B6 vitamininin tek aktif kofaktörü olan piridoksal 5 fosfatın eksikliğinin gözleendiği son derece nadir görülen otozomal resesif kalıtımla geçen bir hastalıktır. Piridoksin ve piridoksamının, piridoksal 5'-fosfata (PLP) dönüşümü için PNPO' a ihtiyaç duyulduğundan Yenidoğan ensefalopatisi ile başvuran yenidoğanlarda, klasik olarak piridoksin dirençli olan inatçı nöbetler gözlenir. Sadece piridoksal 5'-fosfat ile tam semptom kontrolü sağlanabiliyor. Bu çalışmamızda doğum sonrası dirençli nöbetle başvuran, pridoksin kısmi pridoksal fosfata tam yanıt veren Piridoksal Fosfat eksikliği olan prematür bir bebeğin klinik ve genetik özelliklerini sunmayı ve zamanında tanı ve tedavinin önemini vurgulamak istedik.

Yöntem ve Gereç: Yenidoğan yoğunbakımda pridoksamine-5'-fosfat oksidaz eksikliği nedeniyle epilepsi tanısı ile izlenen bir olgunun klinik ve genetik özellikleri ile prognozu retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Üç günlük kız bebek sık nöbet geçirme şikayeti ile hastanemize getirildi. Doğum öyküsünde bebeğin sezaryen ile doğduğu, 31 gebelik haftasında ve 2350 gram olduğu öğrenildi. İlk tetkiklerin ardından bebeğe antiepileptik başlandı (Levıtirasetam ve fenobarbital yükleme ve idame). Bebeğin doğumdan sonraki ilk gün başlayan ve antiepileptiklere yanıtız çok sayıda miyoklonik yenidoğan nöbetleri vardı. Muayenesinde genel durumu kötü, hipotonik ve yenidoğan refleksleri zayıf saptandı. Ayırıcı tanıda asfiks, doğumsal metabolik hastalık ve sepsis düşünöldü. Rutin laboratuvar değerleri (kan elektrolitlerinden kalsiyum ve magnezyum, kan şekeri ve tam kan sayımı), amonyak kantitatif kan amino asit düzeyleri, idrar organik asit analizi ve idrar sulfıt oksidaz testleri normal bulundu. Pridoksin tedavisine yanıt vermedi ancak pridoksal fosfat ile nöbetler kontrol altına alındı. Yapılan genetik analizde PNPO NM_018129.4 geninde homozigot mutasyon saptandı, piridoksamın 5' fosfat eksikliği olarak rapor edildi.

Sonuç: Açıklanamayan dirençli nöbetleri olan her yenidoğanda pridoksamine-5'-fosfat oksidaz eksikliğine bağlı epilepsiler mutlaka düşünölmeli ve klinik şüphe durumunda terapotik dozda piridoksamın-5-fosfat tedavisine başlanmalıdır ve genetik değerlendirme yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Neonatal konvülsiyon, piridoksal 5 fosfat

P-003

Duodenal Perforasyon: İki Aylık Çocukta Nadir Bir Akut Batın Sebebi

Ahmet DURSUN¹

¹SBÜ, Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH, Çocuk Cerrahi Kliniği

Amaç: Duodenal perforasyon çocuklarda nadir görülen bir cerrahi patolojidir ve genellikle travma ve peptik ulcus sonrası görülür. Akut karın tablosunda öncelikli olarak akla gelmemesi ve duodenumun retroperitoneal yerleşimli olması nedeniyle tanısı geç konur. Bu gecikme sıklıkla mortalite ve morbiditenin artmasına neden olur. Tedavide sıklıkla primer onarım ile birlikte omentopeksi uygulanmaktadır.

Yöntem ve Gereç: Bu yazıda solunum sıkıntısı nedeniyle yoğun bakım izlemi sırasında duodenal perforasyon gelişen iki aylık kız olguyu sunduk.

Bulgular: 2 aylık kız hasta, 10 günlük aralıklı safrasız kusma, iştahsızlık ve solunum sıkıntısı nedeniyle ağır dehidratasyon ve metabolik asidoz tanılarıyla yoğun bakım izlemine alındı. PAAC de pnömoni bulguları, EKO da sekundum ASD ve Hafif TY mevcuttu. Travma öyküsü yoktu. Tedavisinin 8. gününde batın distansiyonu, yaygın hassasiyet ve defans gelişmesi üzerine çekilen direkt karın grafisinde pnömoperitoneum saptandı (Resim-1). USG'de serbest hava ve yaygın sıvı görüldü. Lökositoz ve CRP yüksekliği mevcuttu. Hb: 8.3g/dl, Htc:%24.3, Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ve amilaz değerleri normaldi. Hasta intestinal perforasyon tanısı ile operasyona alındı. Yaygın peritonit bulguları, 400 cc safralı serbest mayii ve duodenumun 3. kütasında, anterior yüzeyde 2 cm'lik perfore alan saptandı. Perfore alan debride edildi ve primer onarım + omentopeksi uygulandı. Postoperatif 7.günde oral beslendi ve 20.günde sorunsuz taburcu edildi. 4 aylık takiplerinde sorun yaşanmadı.

Resim-1



ABDG de pnömoperitoneum görünümü

Sonuç: Duodenal perforasyon çocuklarda nadirdir, tanı koymada zorluk, gecikmiş tedavi ile morbidite ve %4-12 oranında mortalite ile sonuçlanmaktadır. Çocuklarda duodenal perforasyon nedeniyle mortalite oranı %4-12 arasında bildirilmiştir. Travma, yabancı cisim, sickle cell anemisi, Zollinger-Ellison sendromu, reaktif hava yolu hastalığına bağlı uzun süreli steroid ve NSAİD kullanımı, yanık, sepsis, sistemik hastalıklar gibi sebepler se-



konder stres ülserine bağlı duodenal perforasyona yol açabilirler. Direkt karın grafisinde %80 oranında serbest hava saptanır. Duodenum perforasyonlarında sıklıkla primer onarım ve omentoplasti yeterli olur. Akut karın bulguları gelişen yoğun bakım hastalarında stres ülserleri ve buna bağlı duodenal perforasyon olabileceği akıldan tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: duodenal perforasyon, yoğun bakım, pediatri

P-004

SAKROKOKSİGEAL YERLEŞİMLİ DEV TERATOM

Aydın Bozkaya¹

¹Şanlıurfa Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç: 22. haftada ikinci düzey fetal ultrasonografik incelemede sakrokoksigeal bölgede kitle oluşumu ultrasonografik olarak görüldüğü olgunun sunumu amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Teratomlar çoğunlukla sakrokoksigeal yerleşimli ve yenidoğan bebeklerde sık görülen germ hücreli tümörlerdir. Sakrokoksigeal teratomlar, matür, immatür, malign germ hücre olabilmektedir. Bunlar büyük, yer yer solid, yer yer kistik şekilsiz yapılar halindedir. Bu teratomların tanısı çoğu prenatal olarak ultrasonografi ile konulabilmektedir. Prenatal yapılan ultrasonografi, tümör büyüklüğünün takibinde, gelişebilecek komplikasyonların erken tespit edilmesinde, doğum için uygun yer, zaman ve yöntemin belirlenmesinde büyük önem oluşturmaktadır. Tedavide ilk seçenek cerrahi rezeksiyondur.

Bulgular: Bu çalışmamızda prenatal ultrasonografi ile sakrokoksigeal teratom tanısı konulan, 36. haftada normal servikal vajinal yolla ile, 2620 gr olarak dünyaya gelen yenidoğan bebeğin yapılan fizik muayenesinde sakrokoksigeal bölgede 20x30 cm büyüklüğünde solid kitle dışında özelliği olmayan erkek bir vaka sunulmaktadır.

Sonuç: Yenidoğan teratomlara multidisipliner yaklaşmak gerekir. Hastanın zamanında ve doğru tedavi edilmesi büyük önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: teratom, yenidoğan



Sonuç: .

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, en gelli iğne, burun temizliği

P-006

TOKSİK DOZDA DEMİR ALIMI OLGUSU

Çapan Konca¹, Aziz Zeytin¹, Aziz Kılıncı¹, Abdullah Taş¹

¹Adıyaman Üniversitesi, Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Kliniği

Amaç: Demir eksikliği tedavisinde kullanılan prepatlarda intoksikasyon durumunda hasta yaklaşımına ve yönetimine yönelik vaka değerlendirilmesi üzerinden hatırlatıcı, bilgilendirici ve önleyici yaklaşımlar konusunda aydınlatıcı bilgileri içeren vaka sunumunda bulunmayı hedefledik. Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 2.5 yaşında erkek hasta annesinin ilacı olan gynoferrosanol toplamda 800 mg (8 adet) ve 60mg/kg dozundan (toksik doz) ilacından yanlışlıkla içmesi üzerine çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastaya demir ilacı içmesinden dolayı çekilen direkt batın grafisinde demir preparatları görüldü. Mide lavajı uygulandı. Yoğun bakıma alındı idrar sondası takıldı ve idrar rengi takibi yapıldı. Günlük hemogram biyokimya demir ve demir bağlama kapasitesi laboratuvar olarak çalışıldı. Hastanın 60 mg/kg üstünde elementer demir alımı, klinik bulguların çıkması, serum demirinin 142 µg/ dl'nin üzerinde olması, total lökosit sayısının 15000/ L'nin üzerinde olması ve direkt grafisinde tabletlerin görülmesi, toksisiteyi ve şelasyon tedavisinin gerekliliğini gösterir. Hastaya desferoksamin infüzyonu başlandı. 2 gün yoğun bakım takibinde olan hastanın günlük laboratuvar takiplerinde serum demiri azaldı. Demir preparatlarının gaita ile çıktığı görüldü. Hastanın idrar sondası çekildi. Serviste takibe alındı. 1 ay sonra poliklinik kontrolüne çağırıldı. 5 yaş altında ölümlerle sonuçlanan zehirlenmelerin önemli bir kısmını demir intoksikasyonu oluşturmaktadır. Ülkemizde gebe olan annelere demir preparatları sık reçete edilmektedir. İlaçların çocukları cezbedici tat ve görünümde olmasından dolayı ilaç kutularında çocuk koruyucu kapakların kullanılması, ve toksisite açısından ailenin uyarılması mortalite ve morbiditeyi azaltacağını düşünüyoruz.

Yöntem ve Gereç: .

Bulgular: .

Sonuç: .

Anahtar Kelimeler: demir, intoksikasyon, çocuk

P-007

KONJENİTAL LÖSEMİ OLGUSU

Çapan Konca¹, Aziz Zeytin¹, Abdullah Taş¹, Yunus Cosar¹

¹Adıyaman Üniversitesi, Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Kliniği

Amaç: Akut lösemiler, kemik iliği (KI) öncü hücrelerinin (immatür hücrelerin)kontROLSÜZ şekilde çoğalmasdır. İmmatür hücreler KI'ni infiltre ederek KI yetmezliğine nedeniyle, periferik kanda anemi, trombositopeni, lökopeni veya lökositozolarak yansır. Antenatal herhangi bir hastalığı olamayan aile öyküsünde hastalık olmayan 33 günlük kız hasta beslenememe, morarma , hırıltı, sarılık şikayetleri ile hastaneye başvuruyor. Hasta sepsis ön tanısı ile serviste takipte iken yoğun bakım ihtiyacı olması nedeniyle ağır sepsis ve septik şok ön tanılarıyla çocuk yoğun bakım ünitesine alınıyor.Klinik bulgu: Genel durum orta, ikterik görünümde kvs: s1:normal s2:normal ek ses yok, üfürüm:yok solunum sesleri kaba, hafif takipneik,inlemeli batın hafif distandü.karaciğer ve dalak palpasyon ile ele geliyor. haricen, kız doğal görünümde. Hasta daha önceden ısıtılmış küveze alındı. hastaya maske ile oksijen başlandı. oral stoplandı. Hastaya antibiyoterapi olarak ampicid+sefotaksim başlandı. Hastadan çalışılan tetkiklerde Tbil/Dbil6,5/4,3, AST:179, ALT:59, GGT:199 olarak görüldü ve abdomen USG'sinde safra kesesi kontrakte görünümde izlendi ek patoloji saptanmadı. TORCH tetkikleri negatif olarak görüldü. Hastaya dopamin infüzyonu, Ursofalk, ADEK vitamini başlandı Hasta tekrar tetkik edildi. Tbil/Dbil:4/2,8, AST:127, ALT:44, GGT:155, ALP:769, LDH:1090, Albumin 2,7 olarak görüldü. Hemogram tetkiki cihaz okuyamadı ve hastaya periferik yayma yapıldı ve PY'de yaygın blastik infiltrasyon görüldü.Konjenital lösemi Down sendromlu vakalarda görülmekte olup, periferik kanda ve kemik iliğinde geçici olarak miyeloproliferatif bozukluğa neden olur. Vakamızda klinik olarak Down sendromu görünümü yoktu. Kötü prognozlu olan ve mortalitesinin yüksek olduğu bilinen konjenital lösemili vakamız hastanemiz dahilinde ilgili kliniğin olmaması ve lökosit filtrasyonu ve kemoterapi planması açısından dış merkeze sevk edildi.Konjenital lösemnin prognozu kötü olmakla birlikte spontan remisyon gelişebilmektedir. Kanama ve enfeksiyonlar en önemli mortalite nedenidir. Hiperlökositoz, trombositopeni, santral sinir sistemi tutulumu ve yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğunun olması kötü prognostikfaktörlerdir. Yenidoğan döneminde çilt bulguları, odağı olmayan ateş ve kord kanı ve sonrasında alınan hemogram tetkikleri iyi incelenmeli ve gerektiğinde tekrarlanmalı. Bu bulgularla beraber solunum sıkıntısı olan yenidoğanlarahematolojik malignite açısından da yaklaşılmalı.

Yöntem ve Gereç: .

Bulgular: .

Sonuç: .

Anahtar Kelimeler: yenidoğan, konjenital lösemi, sepsis

P-008

ODİNOFAJİ NEDENİ OLAN VE İNHALE KORTİKOSTEROİDE BAĞLI GELİŞEN KANDİDA ÖZOFAJİTİ OLGUSU

Başak Burçak Çilesiz¹, Güzide Doğan², Abdülhamit Çollak¹

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Ağrılı yutma olarak tanımlanan odinofaji ciddi ve uyarıcı bir semptomdur. Ayrıntılı değerlendirmeyi ve nedene yönelik tedavi etmeyi gerektirir. Odinofaji nedenlerinden enfeksiyöz özofajitler özellikle kandida özofajiti, genellikle immünsüprese , HIV ile enfekte ya da malignite hastası çocuklarda görülmektedir. İnhalet ya da sistemik kortikosteroid kullanımı, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı veya uzun süreli proton pompa inhibitörü kullanımı da kandida özofajitine neden olabilmektedir. Burada uzun süredir devam eden ağrılı yutma şikayeti ile başvuran bir kandida özofajiti olgusu sunulacaktır.

Yöntem ve Gereç: 14 yaşında erkek hasta bir senedir devam eden boğazda takılma hissi, ağrılı yutma ve kilo kaybı nedeniyle çocuk gastroenteroloji polikliniğine başvurdu. Olgunun öyküsünde öksürük, balgam ve nefes darlığı nedeniyle bir senedir inhale kortikosteroid (flutikazon) tedavisi aldığı öğrenildi. Soy geçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Ağırlık 40 kg (sds: -1,83, persentil: 3,36, ağırlık yaşı: 11,34) , boy : 155 cm (sds: -1,35, persentil: 8,85, boy yaşı: 12,62) görüldü. Fizik muayenesinde retrosternal bölgede ağrı haricinde patolojik bulgu yoktu.

Bulgular: Laboratuvar tetkiklerinde hb: 11,7 g/dl , hct: 34,4 % , wbc: 6 10³/uL , plt: 221 10³/uL. Biyokimyasal,immünolojik tetkikleri normal, Anti HIV negatif idi. Özofagastroduodenoskopik incelemesi, proksimal özofagustan başlayan ve alt özofagus sfinkterine kadar uzanan özofagusun tamamını kaplayan yoğunluğu distale doğru giderek artan, atılmış pamuk manzarası şeklinde beyaz eksudatif görünümde idi. Histopatolojik incelemesinde özofagusta hif ve sporlar görüldü. Fungal özofajit -kandida enfeksiyonu olarak değerlendirildi. Olguya intravenöz flukonazol tedavisi verildi. 21 gün sonra yapılan kontrol özofagastroduodenoskopik incelemesinde eksudatif alanların iyileştiği görüldü.

resim 1



Özofagus mukozasında görülen eksudatif plaklar

Sonuç: Uzun süreli inhale kortikosteroid kullanan olgularda odinofaji/disfaji semptomu önemsenmeli, kandida özofajiti ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Odinofaji, kandida enfeksiyonu, inhale kortikosteroid, özofajit

P-009

Puberte Prekoksta Nadir Bir Sebep: McCune-Albright Sendromu. Olgu Sunumu

Büşra Tetik Dinçer¹, Aydılek Dağdeviren Çakır¹, Ahmet Uçar¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: McCune-Albright Sendromu (MAS) çocuklarda nadir görülen bir sendromdur. Prevelansı 1/100,000 ve 1/1,000,000 arasındadır. GNAS geninin somatik mutasyonu özellikle cAMP yolağındaki Gs alfa subunitiyle ilişkilidir. Klasik triadı; poliostatik fibröz displazi(FD), café-au-lait lekeleri, puberte prekokstan oluşmaktadır. Bu yazıda kliniğimizde puberte prekoks nedeniyle tetkik edilen ve MAS tanısı konulan olgu takdim edildi.

Yöntem ve Gereç: Puberte prekoks nedeniyle tetkik edilen olguda endokrin organ tutulumlarını göstermek amacıyla FSH, LH, TSH, FT4, prolaktin, IGF1, IGFBP3 tetkikleri istendi. Periferik puberte prekoks ayırıcı tanısında GnRH uyarı testi uygulandı. Kemik tutulumu saptanması amacıyla kemik sintigrafisi istendi.

Bulgular: 5 yaş kız hasta, 4 gündür olan vajinal kanama şikayetiyle başvurdu. Hikayesinde meme gelişiminin 6 aydır olduğu öğrenildi. Antropometrik değerlendirmede ağırlık 19,8kg / 0,03 SDS, boy 112,5 cm/ 0,12 SDS, VKİ:15.2 idi. Pubertal değerlendirmede meme başı hiperpigmente, M4/4/A1/1, P1 idi. Eşlik eden ciltte yaygın hiperpigmente lekelenme vardı. Tetkiklerinde estradiol(E2) yüksek (36ng/L), diğer hormon tetkikleri normal aralıktaydı (LH:0.65 U/L, FSH:0.3 U/L, TSH:4.2 mU/L, FT4:1.35 ng/L). E2 yüksek saptanan hastaya GnRH uyarı testi yapıldı. LH piki 1.05 idi, baskılıydı. Pelvik ultrasonda uterus boyutları 20x27x48 mm ve bilateral overiyen multipl anekoik kistler izlendi. Kemik yaşı 8 yıl 10 ay idi. Mevcut klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları ile olguya periferik puberte prekoks tanısı konuldu. MAS şüphesi ile istenen kemik sintigrafisinde her 2 maksiller sinüs düzeyinde izlenen simetrik tutulum mevcuttu. Klasik triadın tüm bulguları olan olguya MAS tanısı konuldu. Hiperoöstrojenemisi olan olguya vajinal kanamayı ve kemik yaşındaki ilerlemeyi önlemek için aromataz inhibitörü (letrozol 2.5mg) tedavisi başlandı.

Sonuç: MAS nadir bir genetik sendrom olup multiorgan tutulumu gösterir. Tanısındaki kriterler erken dönemde ortaya çıkmakla beraber genellikle puberte prekoks nedeniyle tetkik edilirken tanı konulur. Hastalığın erken tanısıyla çocuk endokrinolojiye yönlendirilmesi tedavi ve prognozu olumlu olarak etkilemektedir. Bu nedenle hastaların sistemik muayenelerinin dikkatli yapılması, tanı kriteri olabilecek bulguların tespit edilmesi açısından önemlidir. Tedavide aromataz inhibitörleri kullanılmakta olup puberte prekoksun olumsuz sonuçlarının önüne geçilmesi amaçlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: GNAS geni, puberte prekoks, fibröz displazi, café-au-lait lekeleri

P-010

AFİBRİNOJENEMİLİ HASTADA SÜNNET DENEYİMİ

Cansu Karaman¹, Cevat Yıldırım¹, Emine Türkkkan¹, Adem Karbuz¹, Songül Arabul²

¹Prof. Dr. Cemil Taşçioğlu Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Abd İstanbul

²Prof. Dr. Cemil Taşçioğlu Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi ABD

Amaç: : Afibrinojenemi, yaklaşık 1:1 000 000 sıklıkta görülen OR geçişli nadir bir kanama bozukluğudur. Fibrinojenin üç polipeptit zincirini kodlayan dördüncü kromozomdaki üç genden (FGA, FGB, FGG) birindeki mutasyon sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu mutasyonlar; fibrinojenin sentez, hücre içi etkileşimler, salgılanma veya kararlılığını bozmaktadır. Bu hastalarda kanama kliniği çok az kanamadan hayatı tehdit eden kanamaya kadar değişebilmektedir. Literatürde afibrinojenemili pediatrik hastada sünnet girişiminine ilişkin veri çok azdır. Bu nadir hastalığı başarılı sünnet girişimimize ait profilaksi ve takip deneyimimizi paylaşmak amacıyla bu olguyu sunduk.

Yöntem ve Gereç: Postnatal 1. günde subkutan ponksiyon yerinden sızıntı şeklinde kanaması olan ve neonatal tarama programı tetkiklerinde fibrinojen eksikliği saptanan hastanın koagülasyon değerlerindeki patoloji ile birlikte fibrinojen düzeyi de ölçülemeyecek kadar düşük bulunmuş. Hastaya afibrinojenemi tanısı konulmuş. Sızıntı şeklinde kanaması devam eden hasta postnatal 2 hafta süre ile yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenmiş ve fibrinojen konsantresi uygulanmış. Hastaya 6 yaşına kadar kanama veya travma durumuna göre 2 haftada bir düzenli fibrinojen konsantresi ile profilaksi uygulanmış. Ailenin isteği ile elektif sünnet operasyonuna hazırlık amaçlı interne edildi.

Bulgular: Pre-op tetkiklerinde PT ve aPTT değerleri ölçülemeyecek kadar uzun bulundu ve fibrinojen düzeyi de düşüktü. Hemogram tetkiki normaldi. 30 mcg/kg fibrinojen konsantresi İV infüze edilerek sünnet operasyonuna başlandı. Postop ilk gün 12 saat, sonrasında 24 saat ara ile fibrinojen düzeyleri ve PT, aPTT ölçümleri yapıldı. Postop takiplerinde fibrinojen düzeyi 100 üstü tutulacak şekilde 3 gün boyunca fibrinojen konsantresi uygulandı. Postop 4. gün taburcu edildi. Yara iyileşmesi sağlanana kadar günün başı fibrinojen konsantresi 20 mcg/kg uygulandı. İşlem sırası ve sonrasında yara yerinden sızıntı veya kanama olmadı.

Sonuç: Pediatrik afibrinojenemili hastalarda hemofili hastalarında olduğu gibi, güvenli cerrahi ile ilgili kesin belirlenmiş tedavi şemaları yoktur. Literatürdeki deneyim olgu sunumları ile sınırlı olup, sünnet deneyimi ise çok nadirdir. Her hastanın klinik seyri, kliniklerin tecrübesi ve cerrahi deneyim farklı olacağı için uygun preop hazırlığın ve postop kanama takibinin yapılarak hastaya güvenli cerrahi koşulların sağlanması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: AFİBRİNOJENEMİ, SÜNNET OPERASYONU, PREOP HAZIRLIK, POSTOP TAKİP

P-011

YENİDOĞANDA ÖZEFAGUS ATREZİSİ : Olgu Sunumu

Ceylan Fidan¹, Yusuf Serhat Karakeçi¹, Şeyhmus Mete², İbrahim Değer²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Özofagus atrezisi özofagusun proksimal ve distal bölümlerinin bağlantısının olmamasıdır ve 2500-5000 canlı doğumda bir görülür. Özofagus atrezisi ve trakeoözofageal fistül beslenme ve solunum sorunlarından dolayı ilk birkaç saatin içinde acilen tanı konulması gereken konjenital bir anomalidir. Bu defekt, oral sekresyon artışı ve beslenme anında aspirasyon ve regürjitasyona yol açar.

Olgu: Yirmi dokuz yaşında annenin, beşinci gebeliğinden, beşinci yaşayan çocuğu olarak 29 hafta gebelik sonrası sezaryen ile 1100 gram ağırlığında dış merkezde doğan bebeğin antenatal trakeoözofageal atrezi saptanmış olup prematürite polihidroamniotik anne bebeği ön tanılarıyla kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 1100 gram (10-50p), boy 39 cm (50-90p), baş çevresi 28 cm (50-90p), sol kol çevresi 5,5 cm idi. Solunum desteği için mekanik ventilatöre bağlanan bebeğin dismorfik görünüm mevcut (trizomiler ??) batin hafif çökük haricen kız çocuğuydu.

Resim 1: Bebeğimizin ilk tanı anında çekilen PA akciğer grafisi



Resim 2: Bebeğimizin operasyon sonrası çekilen PA akciğer grafisi



Sonuç: Özofagus atrezisi sınıflamasında %90'ının fistüllü tipte olduğu ve en sık izlenen üst ucun kese şeklinde sonlandığı alt ucun trakea ile fistülize olduğu atrezi tipinin %85 gibi yüksek oranda görüldüğü ve ikinci sıklıkta ise fistül izlenmeyen alt ve üst ucunun kör sonlandığı atrezi tipinin görüldüğü belirtilmektedir. Yenidoğan döneminde antenatal dönemde tanı almayan ağızda sekresyon artışı kusma ve beraberinde batın çöküklüğü eşlik eden etmeyen bebeklerde özofagus atrezisi düşünülmesi gerekli olup ağızdan takılan orogastrik sondanın ilerlemesi geri gelmesi veya çekilen ayakta direkt batın grafisinde mide havasının olmaması durumunda hastalıktan şüphelenmek gerekmekte olup tanı atlanmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Özofagus atrezi , Trakeoözefagial atrezi , Yenidoğan

P-012

YENİDOĞANDA NADİR BİR OLGU SUNUMU: ANTENATAL ARTERİYEL TROMBOZ

Davut Erdoğan¹, Leyla Şero¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Neonatal tromboembolizm nadirdir ve genellikle iatrojenik olarak kalıcı santral kateterlerden, periferik arter kataterleri veya umbilikal katater yoluyla gözlenir. Morbidite ve mortaliteyi önlemek için acil müdahale edilmelidir. Literatürde doğumda neonatal arter trombozu ile ilgili çok az vaka raporu tanımlanmıştır. Doğumda sağ kolda şişme, dolaşım bozukluğu, nekroz vb iskemik bulguları olan bir yenidoğan vakasını sunmak istedik.

Yöntem ve Gereç: Antenatal dönemde başlayan, yaşamın 6. saatinde dış merkezden kabul edilerek ünitemizde izlenen hastamızın verilerini retrospektif olarak değerlendirdik.

Bulgular: Sağ kolun Doppler ultrasonografisinde sağ subklavyen, aksiller ve brakial arterlerde büyük bir trombus görüldü, doku plazminojen aktivatörüyle trombolitik tedavi ve heparinle antikoagülan tedavi uygulandı ve major arteriyel trombozda progresyon gözlemlendi. Yapılan genetik incelemede Faktör V Leiden mutasyonu heterozigot pozitif saptandı.

Sonuç: Bu olgu sunumuzla birlikte yeni doğanlarda arteriyel trombozun epidemiyolojik, klinik, terapötik ve sonuç verileriyle ilgili literatürün gözden geçirilmesini amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Neonatal, Arteriyel, Tromboz

P-013

Yenidoğan Döneminde Hipokalsemik Konvülsiyon Ve Spontan Femur Kırığı İle Tanı Konulan Osteopetrozis Vakası

Dilara Açar¹, Nurgül Ataş¹

¹Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye

Amaç: Osteopetrozis, osteoklastların azalmış veya disregüle aktivitesi sonucu yaygın osteosklerozla sonuçlanan nadir görülen genetik geçişli bir kemik hastalığıdır. Klinik prezentasyon, osteopetrozisin tipine göre asemptomatikten ölümcül seyre kadar değişir. Sürekli devam eden kemik oluşumu ve kalınlaşması, kemik iliği yetmezliğine yol açar. Ekstramedüller hematopoez sonucunda hepatosplenomegali, anemi, trombositopeni, granülositopeni ve tekrarlayan enfeksiyonlar meydana gelir. Kranial foramenlerin aşırı büyümesi ve daralması; optik, akustik ve fasiyal sinirlerde sinir sıkışmasına yol açar. Buna bağlı olarak körlük, işitme kaybı ve yüz felci gelişebilir. Çocuklar makrosefali, geniş yüz, hipertelorizm ve frontal bossing gibi karakteristik fenotipik özellikler sergilerler. Hastalığın seyrini değiştirdiği kanıtlanmış tek tedavi kemik iliği naklidir. Osteopetrozisin nadir görülmesi, yenidoğan döneminde tanı koymanın zorluğu ve erken tanının önemi nedeniyle bu olguyu sunmak istedik.

Yöntem ve Gereç: Tanı; mutasyon analizi, klinik bulgular ve kemik radyografileri ile konur.

Bulgular: 47 yaşındaki anneden sezaryen doğum ile miadında doğan bebek; solunum sıkıntısı nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesine alındı. Hastanın 1 günlük iken konvülsiyon geçirmesi üzerine alınan tetkiklerinde hipokalsemi saptandı. Takibinde 6 günlük iken anemi saptanan hastanın anemiye yönelik bakılan tetkikleri normal olarak değerlendirildi. İlerleyen günlerde trombositopeninin de eklenmesi üzerine bu duruma gram negatif etkenli sepsisin neden olduğu düşünüldü. İlerleyen günlerde hastada hepatosplenomegali saptandı. Hasta 62 günlük iken spontan femur kırığı gelişti. Hipokalsemik konvülsiyon, anemi, trombositopeni ve femur kırığı düşünüldüğünde osteopetrozis olabileceği akla geldi. Hastaya çekilen grafilerde; kemiklerde yaygın dansite artışı, korteks-medulla ayrımının kaybolduğu ve osteopetrozis için patognomonik olan gözlük bulgusu saptandı. Bunun üzerine hastadan genetik tetkik gönderildi. Bu bulgularla hastaya malign infantil osteopetrozis tanısı koyuldu ve hasta çocuk hematoloji bulunan ileri bir merkeze gönderildi.

Sonuç: Yenidoğan döneminde hipokalsemik konvülsiyon, anemi, trombositopeni, hepatosplenomegali, büyüme geriliği ve makrosefali saptanılan durumlarda ayırıcı tanıda nadir bir neden olarak osteopetrozis akla gelmelidir. Tanı koyulduğu takdirde erken dönemde hastalara kemik iliği nakli yapılması hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Osteopetrozis, hipokalsemi, yenidoğan, femur kırığı

P-014

YANLIŞ TANI VE TEDAVİLERE SEBEP OLAN YABANCI CİSİM ASPİRASYONU OLGUSU

Eda Erdem¹, Belgin Aktaş¹, Muazzez Çevik², Vildan Ertekin¹

¹Acıbadem Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD

²Acıbadem Üniversitesi Hastanesi Çocuk Cerrahisi ABD

Amaç: Bu posterde astım ve reflü benzeri semptomlarla bir ay boyunca takip ve tedavi edilen bir hastanın yabancı cisim aspirasyonu tanısı tartışılmaktadır.

Yöntem ve Gereç: Yabancı cisim aspirasyonu çocukluklarda sık görülen, hava yollarında oluşan tıkanıklık sonucu çeşitli belirti ve bulgularla seyredabilen ve ölüme yol açabilen acil bir durumdur. Aspire edilen materyalin türü, yerleşimi, neden olduğu hava yolu tıkanıklığının düzeyi, olgunun yaşı, tanı süresi kliniğin ciddiyetine etki eder. Ani başlayan öksürük, wheezing, tekrarlayan veya tedaviye cevapsız pnömoni, ilaçla düzelmeyen reflü benzeri semptomlar, dispne, devamlı göğüs ağrısı, bronşiyolit veya astım varlığında yabancı cisim aspirasyonunda kuşkulandırılmalıdır.

Bulgular: Astım öyküsü olan iki yaş erkek hastaya, üç gündür devam eden öksürük sebebiyle astım atak ön tanısı ile inhaler tedavileri başlanmış. Genel durumunda iyileşme olmayan hastaya ek olarak reflü ön tanısıyla proton pompa inhibitörü başlanmış. Astım ve reflü ön tanılarıyla bir ay tedavileri devam eden hastanın semptomlarında iyileşme görülmemiş. Hasta çocuk alerjisi bölümüne konsülte edilmiş. Çekilen akciğer grafisinde sağ akciğer hiler bölgede yabancı cisim görüntüsüyle uyumlu noduler opasite görülmesi üzerine kontrastsız toraks BT çekilmiş. Çekilen toraks BT görüntülemesinde yabancı cisimden şüphelenilmiş. Öyküsü derinleştirildiğinde 1 ay önce hastanın süt dişinin düştüğü ve dişi yuttuğu bilgisine ulaşılmış. Çocuk cerrahisi hekimi tarafından bronkoskopi yapılarak yabancı cisim çıkartılmış. 1 ay önce süt dişini aspire etmiş olduğu görülen hastanın izlemlerinde öksürüğü ve göğüs ağrısının geçmesiyle reflü tedavisi de sonlandırılmıştır.

Akciğer grafisi

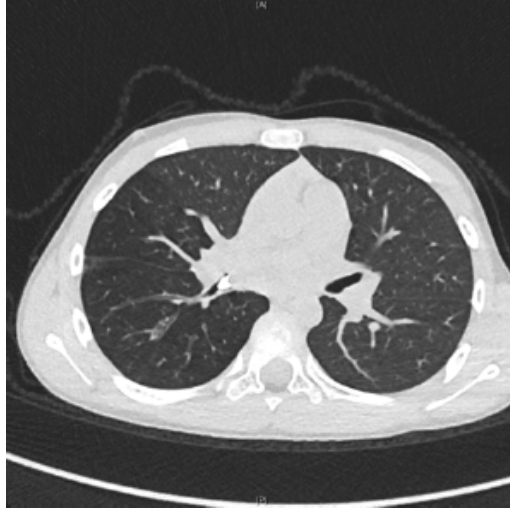


Sağ akciğer hiler bölgede yabancı cisim ile uyumlu nodüler opasite

Toraks BT



Sağ akciğer alt lob bronşunda hiperdens yabancı materyal görüntüsü, yabancı materyalin bir kısmının orta lob bronşuna doğru da uzandığı görülmekte olup orta lob kısmında peribronşial alanda nodüler dansite artımları eşlik etmektedir. İnfiltrasyon lehine değerlendirilmiştir.



Sağ akciğer alt lob bronşunda hiperdens yabancı materyal görüntüsü.

Sonuç: Yabancı cisim aspirasyonu tanısında en önemli aşama şüphe duymaktır. Çocuklarda yabancı cisim aspirasyonu çok farklı klinik tablo ile karşımıza çıkabileceğinden anamnez, fizik muayene bulguları ve radyolojik incelemeler ile yabancı cisim aspirasyonu ihtimalini düşünmeliyiz. Fizik bakısında tek taraflı azalmış akciğer sesleri, ronküs ya da stridor bulunan, akciğer grafisinde amfizem, atelektazi ve gecikmiş olgularda pnömonik infiltrasyon olan olgularda yabancı cisim aspirasyonu düşünülmelidir. Aspirasyon öyküsü belirtilmemiş olsa bile yabancı cisim aspirasyon şüphesi mevcut olan her hastada tanı ve tedavi amaçlı bronkoskopik girişim yapılabileceği olası geç dönem komplikasyonların önüne geçilmelidir.

Anahtar Kelimeler: astım, reflü, yabancı cisim aspirasyonu, bronkoskopi, çocuk

P-015

Alt Ekstremitenin Konjenital Duplikasyonu: Ekstra Bacak Mı Yoksa Körelmiş Parazitik İki Mi?

Emine Asoğlu¹, Nurgül Ataş¹

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Alt ekstremitenin konjenital duplikasyonu oldukça nadirdir. 2010 yılına kadar sadece 26 vaka rapor edilmiştir. İnsan uzuvları döllenme sonrası 4. haftadan itibaren gelişmeye başlar. Her uzuv tomurcuğu bir ektoderm tabakası ile kaplanmış mezenkim kütesinden oluşur. Uzuv tomurcuğunun ucundaki ektodermal hücreler, o uzvun proksimodistal ekseninde gelişimini ve büyümesini destekleyen bir apikal ektodermal sırt (AER) oluşturur. Yapışık ikizler her 100.000 doğumda bir görülür. Körelmiş parazitik ikizler ise tüm yapışık ikizlerin %10'unu oluşturur. Körelmiş parazitik ikiz, yapışık ikizlerin özel bir türüdür. Parazitik olarak adlandırılır çünkü tam olarak oluşmamıştır veya tamamen fetusun vücut fonksiyonuna bağlıdır. Dipygus (çift kalça) ve pygomelia (kalçalara bağlı uzuvlar) olmak üzere farklı parazitik ikiz çeşitleri vardır. Olgumuz sakrum çıkışlı ekstra sol alt ekstremitesi olan bir parazitik ikiz/ekstra alt ekstremitte vakasıdır. Bu vakanın nadir görülüyor olması nedeniyle literatüre katkı sağlaması amacıyla sunmak istedik.

Yöntem ve Gereç: 31 yaşındaki G6Y5 anneden 36 haftalık, 3020 gram, sezaryen ile doğan bebekte sakrum çıkışlı 3. sol alt ekstremitenin görülmesi üzerine yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı.

Bulgular: Hastanın aile öyküsünde annenin gebelikte ilaç kullanmadığı, daha önce benzer bir durumun görülmediği, ikiz öyküsünün olmadığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde genel durumunun iyi, solunumunun doğal olduğu görüldü. 3 alt ekstremitede de dolaşım mevcut, 3 bacak aktif olarak hareket ettirilebiliyor. Hasta çocuk cerrahisi, beyin cerrahisi ve ortopedi bölümlerine konsülte edildi. MR ve BT görüntülemeleri yapıldı. Birkaç gün sonra çocuk cerrahisinin ve beyin cerrahisinin dahil olduğu bir ameliyatla hastanın extra 3. alt ekstremitesi çıkarıldı. İzlem ve bakımları yenidoğan yoğun bakımımızda devam etmektedir. Hastanın halihazırda bulunan 2 alt ekstremitelerini hareket ettirebildiği gözlenmiştir.

hastanın geliş görüntüsü



hastanın geliş görüntüsü



hastanın radyolojik görüntüsü



Sonuç: Oldukça nadir olan parazitik ikiz vakasının erken dönemde tedavisi gerekmektedir. Operasyon sonrası uzun bir süreç başlamaktadır. Alt ekstremitelerin hareketi, fizik tedavi ve rehabilitasyon, şekil bozukluğu, ailenin psikolojik durumu, hastanın psikolojik durumu gibi konular üzerinde çalışılması gereken konulardır.

Anahtar Kelimeler: parazitik ikiz, konjenital duplikasyonu, yapışık ikizler

P-016

HEMOFAGOSİTİK LENFOHİSTİYOSİTOZLU BİR HASTADA TRAC'DA YENİ BİR MUTASYON

Leyla Şero¹, Hasan Baş¹, Ergün Çetin¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Doğuştan gelen bağışıklık hataları (IEI), tekrarlayan enfeksiyonlara, otoimmün/otoinflamatuar bozukluklara ve malignitelere karşı artan duyarlılık olarak ortaya çıkan, genellikle monogenik genetik bozuklukların heterojen bir grubudur. Olası bir İmmün Yetmezlik-7 tanısı ile HLH ile başvuran ve şimdiye kadar bildirilen hastalardan daha atipik bir klinik seyri olan bilinen yedinci hastayı sunuyoruz. Hastamızın klinik ve genetik bulgularının klinisyenler için önemli olduğu düşünülmektedir.

Yöntem ve Gereç: Tekrarlayan enfeksiyon ve kardeş ölümü öyküsü ile kliniğimize başvuran hastanın verileri retrospektif olarak alındı.

Bulgular: 6 aylık erkek indeks hasta ishal, ateş ve dermatit şikayetleri ile kliniğimize sevk edildi. Prenatal ve neonatal dönemde önemli bir sorun yaşanmadı ancak açıklanamayan tekrarlayan ateşler daha ilk aylarda başladı. Ateş ve ishali yanı sıra anemi, lökopeni, nötropeni, hepatik transaminaz yüksekliği, hipotalbüminemi, hipofibrinopeni ve dolaşımdaki ferritin konsantrasyonunda yükselme görülmesi üzerine klinik olarak hemofagositik lenfohistiyositoz şüphesiyle yatırıldı. TRAC'ın ilk eksonunda yer alan yeni bir homozigot varyant (NC_000014,8, ENST00000478163.3): g.23016639G>A [c.193G>A; p.(Trp64Ter)] tanımlanan fenotipin olası nedeni olarak belirlendi (Şekil 1). İmmün yetersizlikler veya ailesel hemofagositik lenfohistiyositoz ile ilgili başka önemli bir varyant mevcut değildi. Yeni varyant popülasyon veritabanlarında mevcut değildir ve erken durdurma kodonu ile sonuçlanacağı tahmin edilmektedir. Genin budanan varyantları daha önce hastalıkta bildirilmiş olsa da, gen ve patojenik varyantlarının mekanizması hakkında sınırlı veri vardı, bu nedenle PVS1 kuralı uygulanmadı ve varyant "belirsiz anlamlılık varyantı (VUS)" olarak sınıflandırıldı. " ACMG yönergelerine göre (7-10). Ayrışma analizi, ebeveynlerin ve sağlıklı kız kardeşin varyant için heterozigot taşıyıcılar olduğunu doğruladı. Varyant sadece VUS olarak sınıflandırılabilirse de; indeks hastanın fenotipik tutarlılığı ve TRAC ile ilişkili immün yetmezlik, olası null etkisi, varyantın nadirliği ve aile ayrımı, onu hastalığın ana şüphelisi olarak düşünmemize neden oldu.

Sonuç: HLH ile başvuran, olası bir İmmün Yetmezlik-7 tanısı olan bilinen yedinci hastayı bildirdik. HLH'de mortalite ve morbiditeyi azaltmada en önemli faktör zamanında tanıdır. SCID'de genoterapinin ve gelecekteki neonatal genetik tarama programları için ipuçları sağlamanın önemi vurgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: HLH, İmmün yetmezlik, TRAC

P-017

ANİ KARDİYAK ARREST ETİYOLOJİSİNDE UNUTULMAMASI GEREKEN BİR TANI: WOLF PARKİNSON WHITE SENDROMU

Fatmanur Emre Çiçek¹, Osman Akdeniz¹, Erdal Yılmaz¹

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Wolf-Parkinson-White (WPW) sendromu, atriyoventriküler nod ile aksesuar yol arasında oluşan reentran bir taşikardi nedenidir. Elektrokardiyografi(EKG)' de, kısa PR aralığı, geniş QRS , delta dalgası ile karakterizedir. Nadiren ani kardiyak arrestle başvurabilir.

Yöntem ve Gereç: Burada çocuk acil servise kardiyak arrestle gelen bir WPW olgusu sunuldu.

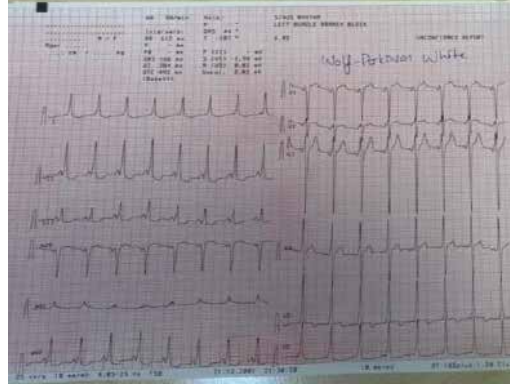
Bulgular: 15 yaşında daha önce bilinen bir hastalığı olmayan erkek hasta çocuk acil servise 112 ile sebebi bilinmeyen kardiyak arrest tanısı ile getirildi. Bilinci kapalı, spontan solunumu olmayan ve kanbasıncı ölçülemeyen hastanın çekilen EKG'sinde ventriküler fibrilasyon saptanınca kardiyopulmoner resüsitasyona başlandı ardından 2 joule/kg dozunda defibrilasyon uygulandı. Spontan kalp atımı başlayınca çocuk yoğunbakım ünitesine yatırıldı.Fizik muayenesinde 70kg (%82 Percentil), 178cm (%90 Percentil), 3cm hepatomegali, akciğer sesleri bilateral doğal, kalbin oskültasyonunda apekte 2/6 derece sistolik üfürüm saptandı. Çekilen EKG'sinde Wolf Parkinson White Paterni (delta dalgası, geniş QRS, kısa PR) izlendi. Biyokimyasal parametrelerden Ast 79u/L , Alt 79u/L , LDH 645u/L, Üre 47mg/dl , Kreatinin 0,77mg/dl , Troponin 3588ng/dl olarak saptanan hastanın, yapılan Ekokardiyografi'sinde sol ventrikül sistolik fonksiyonları azalmış olarak görüldü, ejeksiyon fraksiyonu %45 olarak ölçüldü. Hastaya destek tedavisi başlandı.Hastanın diğer tanılarının ekartasyonu amacıyla intoks açısından bakılan ilaç düzeyleri normal olarak gözlemlendi, çekilen beyin Difüzyon Manyetik Rezonans görüntülemesinde patoloji gözlenmedi.Hasta WPW'ye bağlı ventriküler fibrilasyon ve ani kardiyak arrest olarak değerlendirildi. Destek tedavisiyle bilinci açılan, ekstübe edilen, kardiyak fonksiyonları ve laboratuvar bulguları düzeltilen hastaya bir başka merkez tarafından Elektrofizyolojik çalışma ve ablasyon uygulandı. Hastanın ablasyon sonrası takiplerinde aritmi veya EKG'de WPW paterni görülmedi.

ventriküler taşikardi



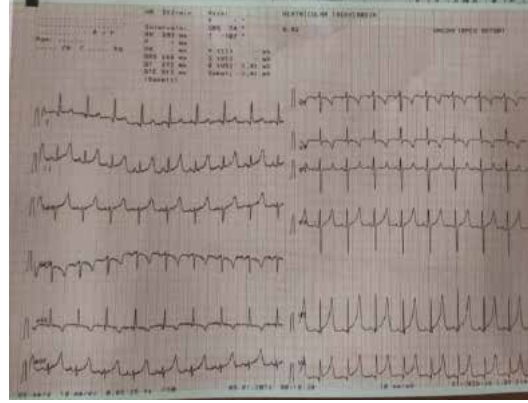
ventriküler taşikardi

wolf parkinson white



wolf parkinson white

ablasyon sonrası



ablasyon sonrası

Sonuç: Wolf-Parkinson-White tanılı hastalar genellikle asemptomatiktir ya da paroksizmal taşikardi atakları vardır. Bu hastalar ani kardiyak arreste yol açan ventriküler fibrilasyonla başvurabilmektedir. Bu risk asemptomatik hastalarda bile vardır. Bu hastalarda EPS ile risk belirlenmesi yapıp ablasyon uygulaması çok etkili ve güvenli bir tedavi yöntemidir. Bu nedenle WPW tanısı konan hastaların ani kardiyak ölümden kaçınmak için EPS merkezlerince değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Wolf-Parkinson-White, Kardiyak arrest, Çocuk

P-018

BÜLLÖZ DÖKÜNTÜ İLE BAŞVURAN ATİPİK BİR NÖROBLASTOM VAKASI

Furkan Yılmaz¹, Selçuk Uzuner¹, Fatma Betül Çakır²

¹Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Nöroblastom, çocuklarda en sık görülen ekstrakranial solid tümördür. Tüm çocukluk çağı malignitelerinin %8-10'unu oluşturur. İnsidansı 1/7000 olup, tüm dünyada benzerdir. İnfant döneminin en sık görülen kanseri olup tanı sırasında olguların %36'sı 1 yaş altında, %89'u 5 yaş ve %98'i 10 yaş altındadır. Nöroblastom; adrenal medulla ve sempatik ganglionlarda görülen ve ilkel nöral krest hücrelerinden orijin alan bir tümördür. Diğer tümörlerle karşılaştırıldığında; primer tümörün, metastatik hastalığın ve paraneoplastik sendromların farklı klinik prezentasyonu olabilir. Nöroblastomlu hastalarda tanı alma ve sonrasındaki izlem süreçlerinde rakun gözü ve opsomiyoklonus gibi göz bulguları, ataksi, Horner sendromu, kemik ağrıları, skolyoz, yürüyeme-me, sfinkter problemleri, karında kitle, hipertansiyon, uzamış ateş, vena kava süperior sendromu gibi çok farklı klinik tablolar gözlemlenebilir.

Yöntem ve Gereç: Bizim hastamız yenidoğan döneminde yaygın büllöz cilt lezyonları ile başvurmuş, tetkik aşamasında nöroblastom tanısı almıştır.

Bulgular: 39 günlük erkek bebek 2 haftadır devam eden büllöz cilt lezyonları sebebiyle başvurdu. G5P1A4 anneden miadında 3250 gr olarak sezaryenle doğmuş. Soygeçmişinde, anne baba arasında 2. dereceden akrabalık mevcut, annenin 4 abortus öyküsü, anneanneninin ise 7 abortus öyküsü mevcut. Fizik muayenesinde patolojik bulgu olarak; solunum sistem muayenesinde stridoru ve oskültasyonda bilateral sekretuar ralleri işitiliyor. Yüzde, saçlı deride, ağız ve göz çevresinde, boyunda, sırtta, gövdede, karında, gluteal bölgede yaygın büllöz cilt lezyonları mevcut. Hastanın lezyonlarından dermatoloji tarafından alınan biyopsi, büllöz pemfigoid ile uyumlu olarak saptandı. Solunum problemleri nedeniyle Çocuk Göğüs Hastalıklarıyla konsülte edilen hastaya çekilen kontrastlı toraks BT'de, görüntü alanına giren batın kesitlerinde sol sürrenal bezden köken alan 53x42x40 mm boyutlarında yumuşak doku kitlesi saptandı. Bunun üzerine hastaya tüm batın MRG çekildi. Kitle radyolojik olarak nöroblastomla uyumlu bulundu. Girişimsel radyoloji tarafından yapılan USG eşliğinde biyopsi ile tanı kesinleştirildi.

Büllöz döküntüler



Lezyonlar



Sonuç: Nöroblastomun çocukluk döneminde farklı klinik tablolarla prezente olabildiği iyi bilinen bir gerçektir. Bizim olgumuzda literatürde daha önce bildirilmemiş bir başvuru şekli olan yenidoğan döneminde yaygın büllöz cilt lezyonları ile başvurduğu için sunulmaya değer bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Nöroblastom, Büllöz pemfigoid, Atipik prezentasyon, Sütçocuğu

P-019

Yenidoğan Döneminde Başvuran Hipernatremik Dehidratasyon Olgusu

Hakan Çakır¹, Ümit Gültekin², Zeynep Tanyeli³, Hilal Çalışkan²

¹Siirt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji

²Siirt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

³Siirt Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Amaç: Hipernatremi serum sodyum değerinin 150 mEq/L ve üzerinde olmasıdır. Hipernatreminin üç temel nedeni, artmış su kaybı, yetersiz su alımı ve fazla sodyum verilmesidir. Yenidoğanda hipernatremi, genellikle su homeostazındaki bozukluk sonucu gelişir. Burada yenidoğan döneminde başvuran hipernatremik dehidratasyon olgusu sunulmuştur.

Yöntem ve Gereç: Olgu sunumu

Bulgular: 27 yaşındaki annenin üçüncü gebeliğinden sezaryen ile 37 haftalık 2385 gr ağırlığında doğan kız hastanın soygeçmişinde özellik yoktu. Postnatal 36. saatinde anne sütüyle tam enteral beslenerek taburcu edilmişti. Yalnız anne sütü ile beslenen, tuzlama vb. uygulama yapılmayan hasta ateşlenince 12 günlükken ilk defa doktora getirilmiş. Kaşektik görünen (resim1), genel durumu kötü, cilt ve mukozaları kuru hasta % 25 tartı kaybı ile birlikte serum Na: 173 mmol/L , Üre: 396 mg/dl , Kreatinin: 7,57 mg/dL , K: 8,7 mmol/L saptanınca hipernatremik dehidratasyon tanısıyla yatırıldı. Hastanın serum sodyumunun 3 günde düzeltilmesi planlandı. 10 ml/kg % 0.9 SF 15 dk da verildi. Total sıvı kaybı hesaplanarak anne sütü ile enteral beslenme ve izotonik konsantrasyonunda i.v mayi ile replasmana başlandı. Tedavinin 24. saatinde diürezisi 1,5 ml/kg/st, serum Na: 162 mmol/L, Kreatinin:4,8 mg/dL , K: 5,4 mmol/L saptanınca diyaliz endikasyonundan uzaklaştırıldı. Parenteral sıvı sodyum içeriği izlemde 34 mEq/L ye kadar düşürüldü. İzlemin 72. saatinde enteral beslenmesi 70 ml/kg/gün'e kadar çıkan 360 gr tartı alımı olan hastada serum Na: 146 mmol/L , Üre: 140 mg/dl , Kreatinin: 1,4 mg/dL , K: 4,1 mmol/L saptandı. Transfontanel, abdomen ve renal doppler ultrasonografileri normaldi. İzleminin 9. gününde tam enteral beslenen, 510 gr tartı alımı olan ve laboratuvar değerleri normal saptanan hasta önerilerle taburcu edildi.

(resim1)



Sonuç: Anne sütüyle beslenen term bebeklerde hipernatremi en sık yetersiz anne sütü alımına bağlıdır. Bu durumun önlenmesi için erken taburculuk engellenmeli, emzirme danışmanlığına gereken önem gösterilmeli, doğum sonrası ilk günlerde günlük tartı izlemi yapılmalıdır. Tedavi planlanırken tedavi süresi, parenteral verilecek sıvının sodyum konsantrasyonu, serum sodyum düzeyi düşüş hızı ve total verilecek sıvı miktarı dikkatle hesaplanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, Hipernatremi, Dehidratasyon

P-020

NEONATAL HİPEREKSPLEKSİA

Heybet TÜZÜN¹, Berat Kanar¹, Serhat Samancı¹, Osman İyi¹, Mücahit Fidan¹

¹Diyarbakır Çocuk Hastanesi

Amaç: Konvülsiyon ön tanısıyla yenidoğan ünitemize yatırılan ve izlemde de hipereksplesia tanısı konulan bir yenidoğan olgu sunulmakta ve konvülsiyon ayırıcı tanısında neonatal hipereksplesianın akılda tutulması gerektiğine dikkat çekilmektedir.

Yöntem ve Gereç: Hipereksplesia, işitsel, dokunsal veya görsel ani dış uyaranlara karşı belirgin irkilme yanıtı ve hipertoni ile karakterize ender görülen epileptik olmayan paroksizmal bir bozukluktur. Santral sinir sisteminin major inhibitor nörotransmitterlerinden biri olan glisin özelliikle beyin sapında inhibitor etkisini gösterememesinden dolayı olmaktadır. Hipereksplesia kalıtsal ya da sporadik olarak görülebilmektedir. Hastanemize atipik kasılma beslenme yetersizliği ile acil servise getirilen bebek. 19 yaş anneden 1. gebelikten 1. canlı doğum, normal vajinal yolla doğan bebek yenidoğan solunum sıkıntısı ve atipik konvülsiyon tanıları ile 19 gün boyunca dış merkezde izlenmiş, eve ikili antiepileptik ile taburcu edilmişti. Postnatal 27. günde acil servisimize beslenme yetersizliği ve kasılmaları olması üzerine yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı.

Bulgular: Yapılan fizik muayenesinde uyaranlara aşırı irkilme, burun ve alın kısmına dokunmakla belirgin miyoklonileri ve zaman zaman bunları izleyen tonik kasılmaları olması üzerine video kaydı alınarak nöroloji uzmanına konsülte edildi. Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı, kan şekeri, serum elektrolitleri ve kraniyal ultrasonografik görüntüleme değerlendirilmeleri normaldi. Elektroensefalografi (EEG) kayıtlarında epileptiform aktivite belirlenmedi. Çekilen kraniyal manyetik rezonans (MRI) görüntülemeleri normal olarak değerlendirildi.

Sonuç: Hastaya klonazepam (0.05 mg/kg/gün) tedavisi başlandı. İzlemde kasılmaları geçen ancak uyarıyla gelişen miyoklonileri devam eden bebek antiepileptikleri azaltılarak kesildi. Ağızdan beslenmeye geçilerek anneye eğitim verildi. Önerilerle ayaktan izlemleri devam edilmek üzere taburcu edildi. Hipereksplesia ender olarak görülmesine karşın, tanı ve tedavisinde gecikme hastalığın ölümcül seyretmesine neden olabilmektedir. Bu nedenle konvülsiyon açısından değerlendirilen her yenidoğan bebekte ayırıcı tanıda hipereksplesia akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipereksplesia, konvülsiyon, yenidoğan

P-021

YENİDOĞANDA BEBEKTE KOLESTAZ: Olgu Sunumu

Hüseyin Bilgiç², Şeymus Mete¹, Sabahattin Ertuğrul¹, Hasan Çelik³

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

³Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Sarılık yenidoğanda oldukça yaygındır ve yenidoğanların% 60-80'ini etkiler. Yenidoğan kolestazı genellikle doğumda mevcut olan ve / veya yaşamın ilk birkaç ayında gelişen kolestatik karaciğer hastalığını ifade etmek için kullanılır. Klinik pratikte, bu bozukluklar genellikle biliyer atrezili bebeklerin tanımlanmasında kritik dönem olan yaşamın ilk üç ayında belirginleşir. Bununla birlikte, benzer tanısal hususlar, üç aylıktan sonra kolestazı tespit edilen bebekler için de geçerlidir. Bu bozuklukların neden olduğu kolestaz kalıcı olmasına rağmen, tanıda gecikmeyi önlemek için konjuge hiperbilirubinemi tespit edilir edilmez bebekler değerlendirilmelidir. Kolestaz nedenleri arasında çeşitli biliyer obstrüksiyon, hepatik veya sistemik enfeksiyon, metabolik hastalıklar ve toksik veya alloimmün patolojiler sebeptir. Biliyer atrezi ve yenidoğan hepatit, term bebeklerde kolestaz vakalarının çoğunu oluşturur. Prematüre bebeklerde kolestaz daha sık total parenteral nütrisyon veya sepsisten kaynaklanır.

Olgular: 23 yaşındaki annenin birinci gebeliğinden sezaryen doğumla doğan erkek bebek, dış merkezden kan değerlerinde Total bilirubin 24 mg/dl Direkt bilirubin 12 mg/dl olunca postnatal 29. gününde hiperbilirubinemi, kolestaz tanıları ile yoğun bakım ünitemize kabul edildi. Vücut ağırlığı 2910 gram(10-50p), boy 50 cm(10-50p), baş çevresi 35 cm(50-90p) idi. Tetkiklerinde Ph: 7.56, PCO2: 23 mmHg, PO2: 97 mmHg, Bikarbonat: 24 mEq / L ve Baz açığı: 8 Üre : 21 mg / dl, Kreatinin: 0,35 mg / dl, Alt: 14 IU / L Ast 32 IU / L Crp 0,16 Total bilirubin 26,43 Direkt bilirubin 13,46 Na 131 Potasyum 4,4 Tsh 5,48 T4 0,92 G6PDH negatif Aptt 30,2 Ptt 13,1 İnr 0,98 Wbc 13.34 Hemoglobin 11 Hematokrit 29,6 Platelet 567 TORCH HEPATİT markerları negatif Amonyak 154 umol/L Alfa1 antitripsin 117 mg/dL Tit normal İdrar kültür ve Kan kültürü üreme yoktu. Kolesterol paneli normal Ferritin Demir normal saptandı. Batın pelvik hepatobilier USG normal, metabolik tarama normal, GALT paneli normal değerlendirildi.

Sonuç: Yenidoğan döneminde sarılık nedeni ile başvuran olgular direkt bilirubin 2 mg/dl üzerinde seyredebilir. Bu bebekler neonatal kolestaz açısından değerlendirilmesi gerekli olup yapılan tetkikler sonrası tanı alamayabilirler, sarılıkların az bir nedeni olarak akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiperbilirubinemi , Kolestaz , Yenidoğan

P-022

YENİDOĞANDA SİTUS İNVERSUS: Olgu Sunumu

Hüseyin Bilgiç², Şeymus Mete¹, İbrahim Değer¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Situs inversus totalis, organ veya organ sistemlerinin normal lokalizasyonları yerine ayna görüntüsünde olduğu gibi vücudun karşı tarafında yer alması durumudur.

Olgu: Otuz iki yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan çocuğu olarak 40 hafta gebelik sonrası sezaryen ile 3600 gram ağırlığında doğan bebeğin doğumdan sonra postnatal 4. gününde solunum sıkıntısı nedeniyle çocuk acil servisimize başvurmuş olup hasta kliniğimize konjenital pnömoni, erken neonatal sepsis, situs inversus, kartagener sendromu ön tanılarıyla yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3600 gram (50p-90p), boy 52 cm (50p-90p), baş çevresi 35 cm (50p-90p), sol kol çevresi 11,2 cm idi. Taşipnesi vardı, solunum sayısı: 60/dk kalp atımı 180/dk, tansiyon arteriyel: 85/55 mmHg idi. Nabız oksimetrisinde satürasyonu 87-88 aralığında seyretmekte idi. Çekilen PA akciğer grafisinde kalp gölgesi sağda görülüyordu (Şekil 1). Batın ve transfontanel USG normal, ekokardiyografide kalp görüntüleri toraksin sağından görüntülendi; apeks sağda (ayna hayali dekstroardi mevcut), karaciğer orta hatta, sonuç: situs inversus totalis olarak kabul edildi.



Şekil 1. Situs inversus totalis olan hastanın PA akciğer grafisinde kalp apeksinin sağda, karaciğerin solda yerleşimli olduğu ve mide cebinin sağda yerleşimli olduğu görülmektedir.

Sonuç: Bu olgumuzda yenidoğan döneminde dispne ve eşlik eden situs inversus olgusu ele alınmış olup yenidoğan döneminde yapılan kardiak muayene ve çekilen akciğer grafisindeki bulgular ile tanınması ve eko ile tanının doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: situs inversus, yenidoğan, solunum sıkıntısı

P-023

Pediyatrik Over Torsiyonu: Vaka Sunumu

Hüseyin ELÇİ¹, Özhan ORHAN¹, Salih BAYRAM²

¹Kızıltepe Devlet Hastanesi

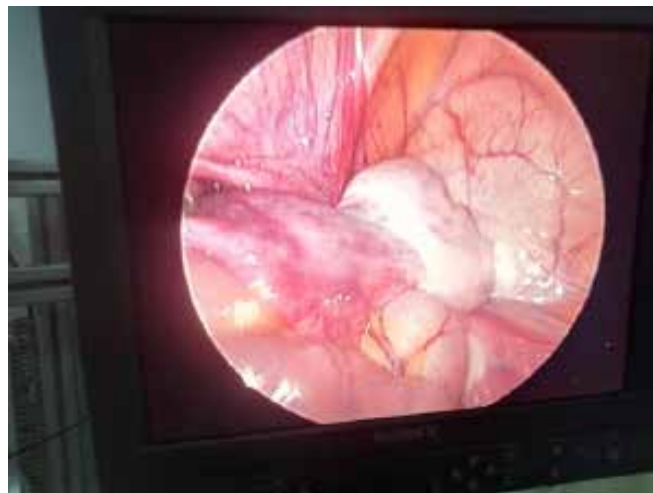
²Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Over torsiyonu cerrahi bir acildir, erken tanı ve müdahalesi önemlidir, over torsiyonu tanısı alan olgumuzun başvuru sırasındaki bulguları müphem olup karın ağrısı ile her başvuruda over torsiyonunun akılda olması gerekliliği vurgulanmak istenmiştir.

Yöntem ve Gereç: Hastanın dosyasındaki tüm veriler toplanarak kaydedilmiştir.

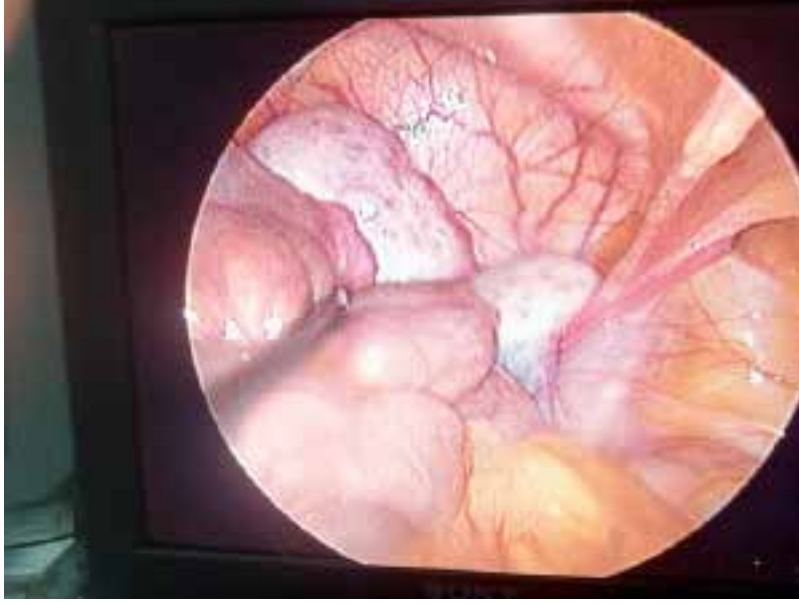
Bulgular: 9 yaş 8 aylık kız hasta polikliniğe bir yıldır ara ara olan, iki gün önce piknik yaptıkları sırada gelişen şiddetli karın ağrısı nedeniyle başvurdu. Hastanın özgeçmişinde özellik olmayıp bir yıldır arada karın ağrılarının olduğu, iki gün önce de daha önce hiç olmadığı kadar şiddetli karın ağrısının olduğu, herhangi bir tedavi almadığı, sonrasında ağrısının gerilediği öğrenildi. Hastanın ateşi, ishali, idrarda yanması veya başka bir şikayeti olmayıp muayenesinde batında genel hassasiyeti, sol alt kadranda belirgin hassasiyeti ve defansı mevcuttu. Hastanın bakılan kan tetkiklerinde ve idrar tetkiklerinde özellik olmayıp, CRP negatifti. Yapılan pelvik USG "Sol over uterus superiorunda izlenmiş olup saga göre boyutları artmıştır(60x35 mm). RDUS ile kanlanması belirgin azalmıştır." olarak değerlendirildi. Çekilen pelvik MRGde büyüğü 9 mm periferik yerleşimli multipl kistik yapı mevcuttu. Hasta çocuk cerrahi ile beraber değerlendirilerek over torsiyonu açısından operasyon planlanmış fakat hasta yakını kendi isteği ile başka bir merkeze başvurmuştur. Hastaya burada genel anestezi altında single port laparoskopi yapıldı. Pedikülü yarım tur dönmüş sol over detorsiyone edildi. İşlem ilişkili erken dönem takipte bir komplikasyon gelişmedi.

Müdahale Öncesi Sol Over



Müdahale Öncesi Sol Over

Sağ ve Sol Overin Görünümü



Sağ ve Sol Overin Görünümü

Sonuç: Over torsiyonu kadın hastalardaki cerrahi acillerden biridir. Genellikle üreme döneminde görülen bir patolojidir ancak yenidoğan dönemi dahil olmak üzere çocukluk çağında da görülebilir. Spesifik bulguların olmaması ve tanının geç konulması sebebiyle over kaybıyla sonuçlanabilen bir durumdur. Erken tanı ve müdahale fertilitenin korunması için önemlidir. Karın ağrısı, kusma, diyare, dizüri, konstipasyon veya senkop gibi nonspesifik şikayetler, over torsiyonu tanısının gecikmesine ve over kaybına neden olabilir. Sonuçta, olgumuzda da olduğu gibi müphem şikayetlerle hasta başvuruları olmaktadır, karın ağrısı şikâyeti olan kız çocuklarında ayırıcı tanıda over torsiyonu mutlaka akla gelmeli, acil olarak USG ve Doppler USG ile değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: over torsiyonu, cerrahi acil, akut batın, çocuk

P-024

COVID'den Sonra Hayatın Tadı Yok

Hüseyin ELÇİ¹, Özhan ORHAN¹, Mehmet BULUT¹

¹Kızıltepe Devlet Hastanesi

Amaç: Dünyada pandemiye yol açan COVID-19 hastalığının klinik özelliklerinin anlaşılması, hastalığın kontrol altına alınması açısından önemlidir. Hastalığın uzun dönem etkilerinin anlaşılabilmesi için olgumuzda olduğu gibi semptomların bir yıldan daha uzun bile sürebileceğine dikkat çekilmek istenmiştir.

Yöntem ve Gereç: Hastanın dosyasındaki tüm veriler toplanarak kaydedilmiştir.

Bulgular: 16 yaş 1 aylık kız hasta polikliniğe başvurdu. Olgumuz temmuz 2021'de üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları ile tat ve koku kaybı şikayetleri nedeniyle yapılan COVID PCR sonucu ile COVID 19 tanısı almıştı. Olgumuzun on günlük takibi sonucunda üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları ve koku kaybı şikayetleri geçmiş fakat tat kaybı devam etmekteydi. Olgumuzun ek şikayetlerinin olmaması nedeniyle sonrasında poliklinik başvurusu olmamıştı. Olgu sorgulandığında altı ay önce idrar yolu enfeksiyonu geçirdiği, tedavi ile bir hafta sonrasında düzeldiği öğrenildi. Olgumuzun on üç aydır tat kaybının devam ettiği, ağızda metalik tat hissettiği, bu nedenle iştahsızlığının geliştiği öğrenildi. Olgunun iştahsızlık nedeniyle bir yılda 6 kg ağırlık kaybı olduğu, özellikle yeşil kabuklu meyveleri yediğinde ağızda metalik tat geliştiği bu nedenle devam eden iştahsızlığının olduğu öğrenildi. Olgunun bakılan tetkiklerinde hemogram parametreleri, demir düzeyi, vitamin b12 düzeyi, total protein, albumin, kcft, bft değerleri normal sınırlarda idi.

Sonuç: Dünyada pandemiye yol açan COVID-19 hastalığının klinik özelliklerinin anlaşılması, hastalığın kontrol altına alınması açısından önemlidir. Hastalığın uzun dönem etkilerinin anlaşılabilmesi hastalığın patofizyolojisi ve prognozu konusunun netleşmesi açısından değerlidir. COVID 19'un semptom spektrumu çok geniş olup tat ve koku kaybı en erken ve en spesifik bulgularından biridir. Tat/koku kaybının görülme sıklığı ülke ve çalışmaya göre değişmekle birlikte %5 ila %98 arasında değişmektedir. Tat/koku kaybının süresi ise hastaların büyük çoğunluğunda 4 hafta içerisindeydir. Nadiren bu süre 4 haftayı geçmektedir. Çocuklarda bu süre ile ilgili ek bilgi bulunamamıştır. Olgumuzda olduğu gibi tat kaybının bir yıldan daha uzun sürebildiği, ikincil olarak kilo kaybına ve ek bulgulara sebep olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: COVID 19, tat kaybı, çocuk

P-025

Gecikmiş Bir Tanı: Meckel Divertikülü

İdil ÇEVİK¹, Vahit BAYDUR¹, Muazzez ÇEVİK¹, Vildan ERTEKİN¹

¹Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi

Amaç: Meckel Divertikülü (MD), toplumda yaklaşık %2 olmak üzere erkeklerde kızlara oranla iki kat sıklıkta görülen, gastrointestinal (Gİ) sistemin doğuştan anomalisidir. Hastanın yaşı ve başvuru şikayetlerine bağlı olarak, endoskopik görüntüleme ve sintigrafi genellikle MD'yi saptamada öncelikle tercih edilen yöntemlerdir; öte yandan her ikisinde de yanlış pozitif ve negatif sonuçların olabildiği, teşhisi zorlaştırmaktadır. Tanıda "şüphelenmek" önemli bir yere sahiptir. MD, diğer Gİ sistem patolojilerini taklit edebilen kanama, anemi gibi semptomlarla ortaya çıkabilir. Erken teşhis ve uygun yönetim, komplikasyonların önlenmesi açısından hayati öneme sahiptir. Burada, tanıda gecikme yaşanan bir MD olgusu sunulmaktadır. Tanıda görüntüleme tetkikleri yalnızca negatif sonuç verebileceğinden; klinik şüphe varlığında tetkiklerin uygun koşullarda ve profesyonel bir ekip tarafından gerektiğinde tekrarlanarak yapılmasının önemini göstermek amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: OLGU: Son üç yıldır dışkıda kanama nedeni ile kendi ülkesinde tetkik ve takip edilen dokuz yaşında Iraklı kız hasta; bu süreçte beş kez kolonoskopi yapılmış, MD sintigrafisi negatif sonuçlanmış; hemoroid ve duodenumda anjiodisplazi tanıları konularak takip edilmiş. Hb düzeyinin 3 mg/dL'ye kadar düşen ve tekrarlayan eritrosit süspansiyonu replasmanları yapılan hasta, açıklayıcı bir tanı konulamaması üzerine hastanemize başvurdu. Başvuruda genel durumu iyi olan ve fizik muayenesinde özellik görülmeyen hastanın yapılan tetkiklerinde Hb: 10.7 g/dL, hematokrit: %30, beyaz küre: 5860/uL, Trombosit: 294000/uL, elektrolitler, böbrek-karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Teknesyum-99m (99mTc) perteknetat ile yapılan Gİ sistem sintigrafisi sonucunda MD ile uyumlu fokal aktivite tutulumu görüldü. Hastaya preoperatif eritrosit süspansiyonu verilerek laparoskopik MD ekzizyonu yapıldı. Rezeksiyon materyalinin histopatolojisi gastrik mukozaya içeren MD olarak doğrulandı; hasta komplikasyon görülmemesi üzerine taburcu edildi.

Bulgular: Teknesyum-99m (99mTc) perteknetat ile yapılan Gİ sistem sintigrafisi sonucunda MD ile uyumlu fokal aktivite tutulumu görüldü.

Sonuç: Çocuklarda tanı konulamayan alt Gİ sistem kanamalarında MD akla gelecek patolojiler arasında olmalıdır. Tanı koymada en önemli faktör şüphe etmektir. Endoskopik görüntülemelerin ve MD sintigrafisinin yalnızca negatif olabileceği akılda tutulmalı, klinik şüphe ciddiye, tetkikler uygun zaman ve koşullarda tekrarlanmalı ve multidisipliner bir ekip çalışması yürütülmedir.

Anahtar Kelimeler: Meckel Divertikülü, Teknesyum-99m (99mTc) perteknetat sintigrafisi, pediatri

P-026

Atravmatik Subkapsüler Dalak Hematomu İle Seyreden EBV Olgusu

İzel Kahraman¹, Elif Güler Kazancı¹, Bilgen Işık¹, Gökhan Karataş², Arzu Oto¹, Nevin Kılıç¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları, Çocuk Hematolojisi Ve Onkoloji, Çocuk Yoğun Bakım

²Bursa Özel Nev Esentepe Hastanesi, Girişimsel Radyoloji

Amaç: Subkapsüler dalak hematomu nedenleri arasında EBV'yi vurgulamak

Yöntem ve Gereç: Ebstein-Barr virüsü (EBV), çocukluk çağı ve adölesan dönemde sık gözlenmektedir. Çoğunlukla enfeksiyöz mononükleoz tablosuyla ortaya çıkar. Ateş, boğaz ağrısı, lenfadenopati, karaciğer enzimlerinde artış, organomegali ile seyreder. Asemptomatik de seyredebilir. Genellikle birkaç hafta sonra komplikasyonsuz iyileşir. Nadiren hepatit, subkapsüler hematom, splenik rüptür, pnömoni, miyokardit görülebilmektedir.

Bulgular: İki gün önce başlayan ateş, boğaz ve karın ağrısı, kusma şikayeti olan 16 yaşında kız olgu; dış merkezde yapılan batın ultrasonografisinde intraabdominal hemaraji tespit edilerek acil servisimize yönlendirildi. Özgeçmişinde travma ve operasyon öyküsü yoktu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Başvurudaki fizik muayenesinde ateş: 38.2°C, T.A: 95/75 mm/Hg, bilateral submandibüler 2 cm lenfadenopatisi, aortik odakta 2/6 sistolik üfürümü, kot altı 5 cm palpabl dalak, bilateral pretibial ödemi, sağ inguinalde 5*6 cm ekimozu mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde HGB: 7.7 g/dL, WBC: 18560/mm³, MCV: 77.4 fL, RTC: %1.5, PLT: 198000/mm³, MONO: 720/mm³, ALT: 111 U/L, AST: 62 U/L, indirekt bilirubin: 0.57 mg/dL, APTT: 19.7 sn, PT: 12.3 sn, LDH: 648 U/L, ürik asit: 7.7 mg/dL, Direkt Coombs: (+) 2 Pozitif, EBV-VCA IgM: Pozitif, EBV-VCA IgG: Pozitif, EBV EBNA IgM: Negatif, EBV EBNA IgG: Pozitif. Periferik yaymasında atipik hücre görülmedi, monositöz mevcuttu. Batın tomografisinde masif splenomegalisi ve dalakta subkapsüler alanda 118x42 mm boyutunda hematom mevcuttu (Resim 1). Hastaya ampicilin-sülbaktam, gentamisin, yükleme ve idame mayii tedavisi ve kanama protokolü tedavisi başlandı. Hastaya toplamda 2 kez eritrosit süspansiyonu replasmanı yapıldı. Hemoglobini düşmediği için girişimsel radyoloji tarafından embolizasyon düşünülmedi. Hemoglobin düşüşü olmayan, vitalleri stabil seyreden hastanın tedavisinin 3. gününde kanama protokolü sonlandırıldı. Tedavinin 4. gününde ateşi düşen hastanın antibiyoterapisi sonlandırıldı. Yatak istirahati ve travmadan korunması önerilerek taburcu edildi. Kontrolünün 5. ayında hematomun boyutu geriledi ve EBV antikörleri pozitif saptandı.



Resim 1. Hastamızın başvuru anında çekilen batın tomografisi.

Sonuç: Atravmatik subkapsüler dalak hematomu nadir görülen hastalıklardan birisidir. Risk faktörleri: hematolojik hastalıklar, splenik infarkt, koagülasyon bozuklukları, malign hastalıklar, trombositopeni ve dalağı tutan infeksiyöz hastalıklardır (özellikle EBV). Sonuç olarak, kendini sınırlayan bir hastalık olsa da ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu yüzden ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: subkapsüler hematom, dalak, Ebstein-Barr virüsü

P-027

Amniyotik Band Sendromu Tanısı ile Amputasyon Gerektirmeden İzlenen Preterm Olgu

Nurten Özkan Zarif¹, Kıymet Çelik¹, Zeynep Kıhtır¹, Sema Arayıcı¹, Hakan Ongun¹

¹Akdeniz Üniversitesi

Amaç: Amniyotik band sendromu (ABS), amnion zarının erken rüptürü ile başlayan, asimetrik destrüktif fetal süreçle karakterize, basit konstrüksiyon halkasından ekstremitelere amputasyonu, kraniyofasiyal ve iç organ defektleri gibi ağır tabloya neden olabilen geniş bir spektrumdur. Etiyolojisi halen tartışmalıdır. Bu olguda bipolar bozukluk tanılı anneden doğan, amniyotik banda bağlı defektleri olan bir preterm yenidoğan erken dönemde uygulanan cerrahi yöntem ile amputasyona gerek olmaması nedeniyle sunulmuştur.

Yöntem ve Gereç: Kliniğimizde izlenen olgunun ebeveyn izni alınarak olgu paylaşılmıştır.

Bulgular: 27 yaşındaki annenin ilk gebeliğinden 25 gestasyonel haftada, 1010 gram ağırlığında doğan erkek bebek, doğum salonunda stabilizasyon sonrası ünitemize alındı. Antenatal öyküde, düzenli gebelik takibi olmayan annede, erken membran rüptürü (>72h) ve koryoamniyonit saptandığı öğrenildi. Bipolar bozukluk tanısı ile Biperiden hidroklorür kullandığı, bipolar atak nedeniyle başvurularında da lityum tedavisi verildiği öğrenildi. Fizik muayenede sol ön kol distalinden itibaren fibröz band ile sirküler tarzda komprese görünümde, bandın distalinde yaygın ödem ve dolaşım bozukluğu saptandı. Sol alt ekstremitelerde distalinden itibaren birden fazla sayıda fibröz band ile boğumlu halde aşırı ödemli görünüme sahip, sağ alt ekstremitelerde üç adet ayak parmağının mevcut olduğu görüldü (Resim 1). Diğer sistem muayeneleri doğal değerlendirildi. Doğumdan sonra sol el ve sol bacakta dolaşım bozukluğunda artış ve renk değişikliği olması nedeniyle çekilen Dopler Ultrasonografi olağan saptandı. Multidisipliner değerlendirilen hasta postnatal üçüncü gün plastik cerrahi ekibi tarafından opere edildi. Operasyonda sol el bileğini ve sol ayak bileğini çevreleyen bant yapılar sirküler insizyonla rahatlatıldı. El ve ayak bileğini çevreleyecek şekilde Z plasti uygulandı, flepler kaldırıldı. İzleminde dolaşımının tamamen normale döndüğü ve ekstremitelere hareketlerinin doğal olduğu görüldü (Resim 2). Hastanın izlemi boyunca çekilen kraniyal USG olağan olup postnatal 60. gününde genel durumu iyi, nörolojik muayenesi olağan olarak taburcu edildi.

Hastanın operasyon öncesi ekstremitelerinin görünümü



Operasyon sonrası görünüm



Sonuç: Birçok nedene bağlı olarak gelişebilen ABS'nun seçili vakalarda in-utero,mümkün değilse de postnatal erken dönemde operasyonu ekstremite fonksiyonlarını korumak için önemlidir. Annede lityum veya diğer suçlanan ajanların kullanımı durumunda yakın antenatal izlem önem kazanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Amniyotik bant sendromu, Lityum, Prematürite

P-028

Uzuv Tehdidi Oluşturan Arteriyel Trombozlu Yenidoğanda Trombolitik Tedavi

Nurten Zarif Özkan¹, Kıymet Çelik¹, Sema Arayıcı¹, Zeynep Kıhtır¹, Hakan Ongun¹

¹Akdeniz Üniversitesi, Neonatoloji Bilim Dalı

Amaç: Protrombotik hastalıklar yenidoğanda nadir görülmesine karşın ciddi morbidite ve uzuv kayıplarına yol açabilmektedir. Yenidoğan döneminde tromboza yaklaşım konusunda yeterli bilgi ve çalışma olmaması nedeniyle tedavi yaklaşımında büyük ölçüde pediyatrik ve erişkin verileri dikkate alınmaktadır. Bu olguda, uzuv tehdidi oluşturan arteriyel tromboz saptanan yenidoğan hastanın trombolitik tedavi yanıtı paylaşıldı.

Yöntem ve Gereç: 33 yaşındaki sağlıklı anneden 38.gestasyonel haftada 2650 gr doğan kız hasta postnatal 5. günde dehidratasyon bulguları ile dış merkez başvurusunda sağ alt ekstremitede giderek artan dolaşım problemi nedeni ile sevkinde yatırıldı. Soygeçmişinde iskemik kalp hastalığı nedeniyle erken yaş ölüm öyküsü mevcuttu. Fizik muayende sağ ayak ve bacak popliteal bölgeden itibaren siyanotik ve soluktu. Sağda femoral arter, popliteal arter, dorsalis pedis ve tibialis posterior nabızları alınamadı. Sağ ayakta tonus yok, kas gücü 0/5 olarak değerlendirildi. Dopler USG'de sağ femoral arterden itibaren akım gözlenmedi. Tetkiklerinde Plt: 90 bin/mm³, koagülasyon normal sonuçlandı, trombofili paneli, antikardiyolipin antikörleri, protein-C ve protein-S, faktör düzeyleri, VWF, AT-3 ve anneden tromboza yatkınlık değerlendirilmesi için tetkikler gönderildi.

Bulgular: Fibrinojen düzeyi (>100 mg/dl olacak şekilde) kontrolü, anti-FXA düzeyi ve trombosit sayısı (> 80.000 olacak şekilde) uygun olacak şekilde doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve heparin infüzyonu başlanılarak, yakın nabız ve dolaşım takibi yapıldı. İzlemede hemogram, koagülasyon, anti-FXA ve yakın kanama takibi yapıldı, komplikasyon gelişmedi. Tedavinin 8.saatinde tPA kesilerek heparin infüzyonu devam edildi. Düşük molekül ağırlıklı heparin başlanarak 24.saatte heparin infüzyon tedavisi kesildi. İzleminde 6. gün tüm arteriyel nabızlar alındı. Protrombotik bozukluklar açısından gönderilen trombofili panelinde MTHFR C677T heterozigot varyant ve F13AIV34 homozigot varyant tespit edildi. Postnatal 21. günde, düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi ile taburcu edildi.

Hastanın tPA tedavi öncesi ve sonrası ekstremitte görünümü



Sonuç: Neonatal arteriyel tromboz yönetiminde en sık antikoagülan ajanlar kullanılmakla birlikte diğer tedavi seçenekleri arasında trombolitik ajanlar ve cerrahi tedavi yer almaktadır. Hastamızda başlayan klinik bulgular ve saatler içinde progresyon nedeniyle verilen trombolitik tedavi uzuv kurtarıcı olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, arteriyel tromboz

P-029

YENİDOĞANDA GALAKTOZEMİ: Olgu Sunumu

Mahmut Olçay², Şeyhmus Mete¹, Sabahattin Ertuğrul¹, Ufuk Çelebi³

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

³Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Üç enzimden birinin eksik aktivitesinin neden olduğu galaktozun değişmiş metabolizması, yüksek kan galaktoz konsantrasyonuna galaktozemi neden olur. Galaktoz-1-fosfat üridil transferazın tam eksikliğinden kaynaklanan klasik galaktozemi, en yaygın ve şiddetli tiptir. Klasik galaktozemili bebekler genellikle doğumdan sonraki ilk birkaç gün içinde ve galaktoz içeren beslenmelerin örneğin, anne sütü veya sütü bazlı formülü başlamasında, genellikle tetkik sonuçları elde edilmeden önce ortaya çıkarlar. Spesifik belirti ve semptomlar farklı frekanslarda ortaya çıkar

En yaygın bulgular şunlardır

- Sarılık (yüzde 74)
- Kusma (yüzde 47)
- Hepatomegali (yüzde 43)
- Gelişmeme (yüzde 29)
- Kötü beslenme (yüzde 23)
- Uyuşukluk (yüzde 16)
- İshal (yüzde 12)
- Sepsis (yüzde 10)

Bulgular: Yirmi dokuz yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan olarak 41 hafta gebelik sonrası normal vajinal yolla 2700 gram ağırlığında hastanede doğan bebek postnatal 4. gününde sarılık nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitemize yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 2700 gram (50-90p) boy 48(50-90p) baş çevresi 35(90-97p) sol kol çevresi 9,5 cm idi. Solunum sayısı 40/ dakika Kalp tepe atımı 125/dakika Tanسیون arteriel:70/36 üfürüm yok organomegali saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde, İdrar tetkiki normal, Hemoglobin 18 gr/dl, Beyaz küre 9100/mm³, Htc %59, Serumda üre 27 mg/dl, Kreatin 0,87 mg/dl, Glukoz 72 mg/dl, Total bilirübin 22,9 Direkt bilirübin 4,68 Na 147 mEq/L, K 5,1 mEq/L, Cl 119 mEq/L, Ca 11,2 mg/dl, P 6 mg/dl, Alkalen fosfataz 755 U/L, D vitamini 4,74 uq/l Parathormon 116 pg/ml SGOT 407 U/L, SGPT 489 U/L, Total protein 4,5 gr/dl, Albumin 3,35 gr/dl Aptt 72 Ptt 33 İnr 2,55 idi. Bebekten gönderilen GALT paneli sonucu galaktozemi tanısı almıştır.

Sonuç: Galaktozemi nadir metabolik hastalıklardan olup yenidoğan döneminde sarılık ile başvurabilir. Bizim olgumuzda sarılık nedeniyle kan değişimi yapılmış bebeğimizin yattığı dönemden beri kolestaz tablosu var olup gönderilen tetkik sonrası galaktozemi tanısı almıştır. Bebeğin anne sütü kesilerek laktoz olmayan mama ile beslenmiş olup yenidoğan döneminde galaktozemi tanısı atlanılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Galaktozemi, Hiperbilirübinemi, Metabolik hastalık, Yenidoğan

P-030

YENİDOĞANDA HİPERBİLİRÜBİNEMİ İLE BAŞVURAN BEBEKTE METABOLİK HASTALIK: Olgu Sunumu

Mahmut Olçay², Şeyhmus Mete¹, İlyas Yolbaş¹, Ömer Magin²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Sarılık yenidoğanda oldukça yaygındır ve yenidoğanların% 60-80'ini etkiler. Serum bilirubin düzeyi yaş için 95. yüzdellik dilimden yüksek olduğunda hiperbilirubinemi olarak kabul edilir ve seviyeler 20 veya 25 mg / dl aştığında şiddetli kabul edilir. Bilirubin, stabil seviyeleri koruyan ince bir düzenleyici sisteme sahip olan önemli bir antioksidandır, ancak farklı nedenlerden etkilenebilir ve bilirubin artışına yol açabilir.

Olgu: Yirmi dört yaşında annenin, ikinci gebeliğinden, ikinci yaşayan olarak 39 hafta gebelik sonrası normal yolla 3035 gram ağırlığında dış merkezde bebek postnatal 5. gününde total bilirubin değeri 33 olması üzerine kliniğimize hiperbilirubinemi exchange transfüzyon açısından sevkli kabul edildi. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3020 gram (10-50p), boy 50 cm (50-90p), baş çevresi 35 cm (50-90p), sol kol çevresi 10,5 cm idi. Hastanın bakılan tetkiklerde, Kan gazında Ph 7,25 Laktat 6 Bikorbanat 21,3 Baz açığı -7 Pco2 52 Po2 30 Hemoglobin 10 gr/dl, Beyaz küre 11800/mm³, Htc %31,Plt 336 bin Serumda üre 35 mg/dl, Kreatin 0,47 mg/dl, Glukoz 81 mg/dl, Na 135 mEg/L, K 4,65 mEg/L, Cl 103 mEg/L, Ca 10,7 mg/dl, SGOT 30 U/L, SGPT 16 U/L, Total protein 5,37 gr/dl, Albumin 3,63 gr/dl Total bilirubin 21,63 Direkt bilirubin 1,33 Aptt 26,4 Ptt 10,8,1 İnr 0,93 Amonyak 579 idi.

Sonuç: Yenidoğan döneminde sarılık nedeni ile yatan bebeklerde metabolik hastalık nadir bir nedendir. Bizim bebeğimizde sarılık nedeni ile başvurmuş santral nöral etkilenme olduğundan bebeğe kan değişimi yapılmıştır. Anne beslenmesi sonrası 3. günde kötüleşen bilirubin değeri yükselen solunum problem ortaya çıkan bebek mekanik ventilatöre bağlanmış olup ayırıcı tanı açısından gönderilen metabolik tetkiklerde amonyak değeri 400 üstü saptanmıştır. Buna yönelik hastaya sodium benzoat tedavisi başlanmış Kontrol amonyak 400 üstü olunca hemodiyalizasyon başlanması planlanmıştır. Mekanik ventilatörde iken aniden kardiyak arrest geçiren hasta ex olmuştur, Yenidoğan döneminde anne sütü ile beslenme sonrası ani kötüleşen bebeklerde metabolik hastalık ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekli olup akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiperamonyemi, Hiperbilirubinemi, Metabolik hastalık, Yenidoğan

P-031

YENİDOĞANDA APLAZİA KUTİS: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Baran Oğuz², Hasan Çelik³, Sabahattin Ertuğrul¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

³Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Aplasia kutis konjenita, yenidoğanda cildin doğuştan gelen yokluğu olarak kabul edilir ve vücudun üçten fazla benzer cilt defektinin ortaya çıkması nadirdir. Etiyolojinin multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir ve kesin etyopatogenezi bilinmemektedir.

Olgu: Yirmi üç yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan çocuğu olarak 40 hafta gebelik sonrası sezaryen ile 3430 gram ağırlığında doğan bebeğin kafada saçlı deride kollarda deri defekti olması ve vücudunun değişik yerlerinde ciltte sıyrılmaya büllü olması üzerine aplasia kutis ve epidermolizis büllöza ön tanıları ile kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3430 gram (50p-90), boy 49 cm (10-50p), baş çevresi 36 cm (10-50p), sol kol çevresi 10,5 cm idi. Saçlı deri kollarda cilt defekti, göğüste ve karında büllü cilt lezyonları mevcuttu.

TABEL 1
Modifiye et Friede'nin sınıflaması.

Tip	İsim	Beslenme önerileri
1	Neonatal konjenit aplazi al skapen	Hipopigmentasyonlu konjenit aplazi
2	Kongenit aplazi al skapen med plavirning af ekstermiteter (Adam-Oliver spondyl)	Aplazi al skapen med plavirning af ekstermiteter Cutis marmorata Kardiyosirkulasyon problemleri
3	Kongenit aplazi al skapen med epidermalizasyon	—
4	Kongenit aplazi al huden med bløddåse og væklingdefekter	Etiler, epidermalizasyon, mekroningozole og gastrokole
5	Kongenit aplazi al huden med bløddåse og papillomat	—
6	Kongenit aplazi al huden med bløddåse og epidermalizasyon (Eaton spondyl)	—
7	Epidermalizasyonlu konjenit aplazi al huden med epidermalizasyon	—
8a	Kongenit aplazi med bløddåse og mekroningozole	Etiler, kardiyosirkulasyon ve herpes simplex virus
8b	Kongenit aplazi med bløddåse og mekroningozole	Etiler, kardiyosirkulasyon ve herpes simplex virus
9	Kongenit aplazi med bløddåse og mekroningozole	Etiler, Patau spondyl, Waifflschwartz spondyl, Johanson-Bellazzi spondyl og aplazi al huden med bløddåse og mekroningozole

Şekil 1: Aplazi kutis tablosu

Sonuç: Aplazi kutis konjenita, lokalize veya jeneralize deri yokluğu ile karakterize konjenital bir hastalıktır. Büllöz aplazi kutis konjenita, literatürde az sayıda belgelenmiş raporu olan nadir bir klinik alt tiptir. Burada aplasia kutis ve beraberinde büllöz lezyonlar tip 6 olarak değerlendirilmiş olup yenidoğan döneminde bu vakalar atlanmamalıdır

Anahtar Kelimeler: Aplasia kutis, Epidermolizis büllöza, Yenidoğan

P-032

YENİDOĞANDA BEBEKTE EPİDİDİMİT: Olgu Su

Şeyhmus Mete¹, Nuray Poyraz Balık², Sibel Tanrıverdi Yılmaz¹, Sabahattin Ertuğrul¹, Baran Oğuz³

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

³Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Testislerin arkasında yoğun bir şekilde dolanmış durumdaki ince mikroskobik tüplerden oluşan Epididim mikroorganizmalarla enfekte olması durumunda epididimit gelişir. Erken dönemde tanı alıp uygun tedavi uygulandığında komplikasyon gelişme olasılığı çok azdır. Ancak mikroorganizma hematogen yolla vücuda yayılabilir ve ardından sepsis gelişebileceği de bilinmelidir. Ayrıca; diğer testise yayılıp hastalık her iki testisi tuttuğunda infertiliteye de neden olabilmektedir. Çocuklar da dahil olmak üzere her yaş grubunda görülen epididimitin tanı ve tedavisindeki gecikme hasta yenidoğan ise daha da önem arz etmektedir. Olgumuzda üzerinden tedavisi mümkün olan bu durumun yenidoğanda nadir görülmesi sebebiyle akılda tutulması gerektiğine inanmaktayız.

Olgu: 24 yaşındaki annenin G1P1A0Y1 40 hafta 3430 gram normal vajinal yol ile doğan haricen erkek bebeğin doğum sonrası 2. gün sağ inguinal bölgede şişlik olması üzerine yapılan ultrasonografik incelemede herni olduğu belirtilmiş. Bebeğin rutin takiplerinde 6 günlük iken total bilirubin değerinin 25 mg/dl olduğu fark edilerek tarafımıza sevk edilmesi uygun görülmüş. Hiperbilirubinemi etiyolojisine yönelik tetkiklerinde subgrup uyuşmazlığı saptanmadı fototerapi verildi. Kültürlerinde üreme olmadı, crp negatif olarak saptandı. Batın sağ alt tarafta inguinalden başlayan 3 cm yukarı uzanım gösteren ciltte ekimozun belirgin olması üzerine yapılan ultrasonografik incelemede bilateral inguinal lenfadenopatinin eşlik ettiği sağ epididimde kaba ve heterojen görünüm epididimit olarak raporlandı. Antimikrobiyal tedavi başlanan hastanın kontrol ultrasonografisinde sağ hemiskrotumda içinde septasyonlar olan epididim kisti saptandı. Fizik muayenede batın sağ alt kadrındaki ekimozun gerilediği izlendi. Tedavisi 10 güne tamamlandı. Üriner ultrasonografide bilateral böbreklerde grade 2 pelviyektazi saptanmış olması nedeniyle çocuk nefroloji takibi de önerilerek ekterne edildi.

Resim 1 : Bebeğimizin ilk tanı anında çekilen görüntüsünde inguinal bölgede morarma ve şişlik mevcuttur



Resim 2 : Bebeğimizin tedavi sonrası çekilen görüntüde inguinal bölgede şişlik ve morluk düzelmiştir



Sonuç: Epididim enfeksiyonu genellikle tek taraflı oluşur ve tedavi edilmezse testise yayılabilir. Bu durumda epididimo orşit gelişerek daha komplike hale gelebilir. 100.000 erkekte yılda 400 sıklıkla erkeklerde en sık görülen ürogenital enfeksiyondur. Tüm yaş gruplarında görülebildiği belirtilmiş olup yenidoğan döneminde nadir görülmektedir. Hastamız verilen parenteral tedaviye yanıt vermiş, kültürlerinde üreme gözlenmemiştir. Komplikasyon ve nüks açısından yakın izlem planlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Epididimit , Yenidoğan , Sepsis

P-033

YENİDOĞANDA HİPERBİLİRÜBİNEMİ İLE BAŞVURAN HASTADA FAKTÖR13 EKSİKLİĞİ: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Baran Oğuz², İlyas Yolbaş¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Sarılık yenidoğanda oldukça yaygındır ve yenidoğanların% 60-80'ini etkiler. Serum bilirubin düzeyi yaş için 95. yüzdellik dilimden yüksek olduğunda hiperbilirubinemi olarak kabul edilir ve seviyeler 20 veya 25 mg / dl aştığında şiddetli kabul edilir. Bilirubin, stabil seviyeleri koruyan ince bir düzenleyici sisteme sahip olan önemli bir antioksidandır, ancak farklı nedenlerden etkilenebilir ve bilirubin artışına yol açabilir . Bilirubin seviyeleri arttıkça nörolojik toksisite veya bilirubin ensefalopatisi gelişme riski vardır.

Olgu: Yirmi yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan olarak 40 hafta gebelik sonrası normal yolla ile 2400 gram ağırlığında doğan, zor doğum öyküsü olan bebek yenidoğan sarılığı sefal hematoma tanılarıyla kliniğimize yatırıldı. Akut bilirubin ensefalopatisi olan bebeğe kan değişimi yapıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 2400 gram (50p-90), boy 50 cm (10-50p), baş çevresi 34 cm (10-50p), sol kol çevresi 9 cm idi. Laboratuvarında hemoglobin 16 gr/dl, beyaz küre 8800/mm³, Htc %49, plt 207 bin serumda üre 35 mg/dl, kreatin 0,62 mg/dl, şeker 52 mg/dl, Na 142 mEg/L, K 3,13 mEg/L, Cl 109 mEg/L, Ca 9,07 mg/dl, SGOT 57 U/L, SGPT 20 U/L, total bilirubin 26,13 mg/dl direkt bilirubin 0,63 mg/dl total protein 4,95 gr/dl, albumin 3,78 gr/dl Aptt 28,4 Ptt 13,1 İn 1,1 idi. Batın USG normal Transfontanel USG Sağ caudotalamik çentikte 3 mm çapında ekojen alan izlenmiştir. (grade 1 hemoraji?). Beyin MR sağda kaudotalamik olukta yaklaşık 5 mm çapında T1A kesitlerde hiperintens, T2A kesitlerde hipointens odak izlenmektedir(Hemoraji?). Kanama diatezi açısından çocuk hematoloji bölümüne danışılan bebekte bakılan Faktör 13 düzeyi 26 saptanmıştır.

Sonuç: Patolojik sarılıkla yenidoğan döneminde hastanede yatan bebeklerimizde altta yatan sebepler araştırılırken özellikle sefal hematoma beraberinde intrakranial kanama olması durumunda faktör eksiklikleri göz önünde bulundurulmalı , hematolojik patolojiler atlanmamalıdır.

Sonuç: Patolojik sarılıkla yenidoğan döneminde hastanede yatan bebeklerimizde altta yatan sebepler araştırılırken özellikle sefal hematoma beraberinde intracranial kanama olması durumunda faktör eksiklikleri göz önünde bulundurulmalı , hematolojik patolojiler atlanmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Faktör 13 eksikliği, Kanama diatezi, Sarılık, Yenidoğan

P-034

YENİDOĞANDA GALEN VEN ANEVİZMASI: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, İlyas Yolbaş²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Galen ven anevrizması nadir bir patoloji olmasına karşın, yenidoğan ve infantlardaki semptomatik serebrovasküler malformasyonların en sık formudur. Galen ven anevrizması doğrudan Galen damarına veya bir kola boşaltılan arteriyovenöz şantlara sekonder venöz ektazidir.

Bulgular: 20 yaşındaki annenin dördüncü gebeliğinden sezaryen doğumla doğan kız bebek, solunum sıkıntısı olması nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitemize kabul edildi. Vücut ağırlığı 2650 gram(3-10p), boy 50 cm(10-50p), baş çevresi 35 cm(50-90p) idi. Kan gazı analizinde pH: 7.43, pCO₂: 18 mmHg, pO₂: 35 mmHg, HCO₃: 21 mEq / L ve BE: 8 üre : 64 mg / dl, serum kreatinin: 1.49 mg / dl, alt: 18 IU / L as48 t: 18 IU / L Crp 8.6 saptandı. Göğüs radyografisinde anlamlı bir patoloji görülmedi. Ekokardiyografik incelemede triküspit ve mitral kapak yetersizliği, patent duktus arteriosus saptandı. Batın pelvik USG normal, Transfontanel USG ventrikülerde genişleme saptandı. Dış merkezde çekilen kranial BT raporunda serebral venlerde genişleme olması sebebiyle bebeğe yapılan serebral anjiyografide yaklaşık 5 cm çapında galen ven anevrizması saptandı. Besleyici arterlerden en büyük fistül bölgesine mikrokater yardımı ile koile yardımı %70 oranında lipidiol karışımı embolizasyon yapıldı. Dopamin, furosemid ile antimikrobiyal tedavi uygulandı. Genel durumu kötü olan hasta entübe mekanik ventilatörde takip edildi. Bebeğimiz yatışının 24. gününde mekanik ventilatörde takip edilirken kaybedilmiştir.



Şekil 1 : Bebeğin çekilen serebral anjiyografisinde anevrizma görülmektedir

Sonuç: Burada solunum sıkıntısı genel durumu bozulması nedeniyle Galen ven anevrizması tanısı konulan bir yenidoğan olgusu sunuldu. Yenidoğan döneminde solunum sıkıntısı, kalp yetmezliği ile başvuran hastalarda nadir de olsa galen ven anevrizması açısından kafa oskulte edilmeli, serebral görüntüleme yöntemleri ile galen ven anevrizması tanısı konulmalıdır. Anormal besleyici arterlerin embolizasyonunu hayati önem teşkil etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Galen ven anevrizması, Yenidoğan, Solunum sıkıntısı

P-035

YENİDOĞANDA GRİCELLİ SENDROMU : Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Sabahattin Ertuğrul¹, Baran Oğuz²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Griscelli sendromu hipopigmentasyon özelliğine sahip otozomal resesif geçişli bir sendromdur ve spesifik genetik defekte bağlı olarak immün yetmezlik ve/veya nörolojik defisitleri içerebilir. Hastalar mantar, viral ve bakteriyel enfeksiyonlara karşı hassastır. İmmün anormallikler hem hücresel hem de humoral immün yanıtı etkileyebilir, nötropeni mevcuttur. Griscelli sendromu, gümüşü gri saçlı, hepatosplenomegali ve immün yetmezliği olan bebeklerde düşünülmelidir.

Bulgular: 20 yaşındaki annenin dördüncü gebeliğinden sezaryen doğumla doğan kız bebek, solunum sıkıntısı olması nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitemize kabul edildi. Vücut ağırlığı 2650 gram(3-10p), boy 50 cm(10-50p), baş çevresi 35 cm(50-90p) idi. Kan gazı analizinde pH: 7.43, pCO₂: 18 mmHg, pO₂: 35 mmHg, HCO₃: 21 mEq / L ve BE: 8 üre : 64 mg / dl, serum kreatinin: 1.49 mg / dl, alt: 18 IU / L as48 t: 18 IU / L Crp 8.6 saptandı. Göğüs radyografisinde anlamlı bir patoloji görülmedi. Ekokardiyografik incelemede triküspit ve mitral kapak yetersizliği, patent duktus arteriosus saptandı. Batın pelvik USG normal, Transfontanel USG ventrikülerde genişleme saptandı. Bebeğin saç rengi açık hepatosplenomegali olması ve ablasının saç renginin beyaz olması nedeniyle bebekte immün yetmezlik düşünüldü. Bebekten gönderilen gricelli genetik paneli sonucunda RAB27A gen mutasyonu saptandı.

Resim 1 : Bebeğimizin saç rengi gümüş gri renktedir



Sonuç: Griscelli sendromu parsiyel albinizm, nötropeni ve trombositopeni ve hemofagositik lenfositosis ile karakterize otozomal resesif geçişli bir durumdur. Nörolojik tutulum ilerleyici olabilir. Hastalar mantar, viral ve bakteriyel enfeksiyonlara karşı hassastır. Yenidoğan döneminde açık saç rengi immün yetmezlikler için uyarıcı olup gricelli sendromu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Gricelli sendromu, yenidoğan

P-036

YENİDOĞANDA ADAMS OLİVER SENDROMU: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Ufuk Çelebi², Hasan Çelik⁴, Baran Oğuz³, İbrahim Değer¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

³Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

⁴Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Aplasia kutis kongenita, yenidoğanda cildin konjenital fokal yokluğu olarak kabul edilir ve üçten fazla benzer cilt defektinin ortaya çıkması nadirdir. Etiyolojinin multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir ve kesin etyopatogenezi bilinmemektedir.

Olgu: Otuz yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan çocuğu olarak 38 hafta gebelik sonrası sezaryen ile 3320 gram ağırlığında dış merkezde doğan bebeğin kafada saçlı deride kollarda deri defekti olması (Şekil 1) ve el ve ayak parmakları gelişmemiş güdük şeklinde olup (Şekil 2) bebek aplasia kutis tip 2 olarak değerlendirildi.

Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3320 gram (50p-90), boy 54 cm (90-97p), baş çevresi 37 cm (90-97p) idi. Saçlı deri kollarda cilt defekti, ayak ve el parmakaları gelişmemiş olup hipoplazik olarak değerlendirildi.



Şekil 1 : Aplasia kutis bebeğin saçlı deri bölgesinde fokal cilt kaybı



Şekil 2 : Aplasia kutis bebeğin el parmakları uç kısmı az gelişmiş olup güdük olarak değerlendirildi

Sonuç: Aplazi kutis kongenita, lokalize veya jeneralize deri yokluğu ile karakterize konjenital bir hastalıktır. Burada aplasia kutis ve beraberinde ekstremitte anomalisi olup bebek aplasia kutis tip 2 olarak değerlendirilmiş olup yenidoğan döneminde bu vakalar atlanmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Adams Oliver sendromu , Aplasia kutis , Yenidoğan

P-037

YENİDOĞANDA ÖZEFAGUS ATREZİSİ ve BERABERİNDE FASİYAL PARALİZİ : Olgu Sunumu

Mehmet Şimşekli¹, Şeyhmus Mete², Sabahattin Ertuğrul²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi , Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Özofagus atrezisi özofagusun proksimal ve distal bölümlerinin bağlantısının olmamasıdır ve 2500-5000 canlı doğumda bir görülür. Özofagus atrezisi ve trakeoözofageal fistül beslenme ve solunum sorunlarından dolayı ilk birkaç saatin içinde acilen tanı konulması gereken konjenital bir anomalidir. Bu defekt, oral sekresyon artışı ve beslenme anında aspirasyon ve regürjitasyona yol açar. Fasiyal sinir felci, çocuklarda doğuştan veya edinsel olabilen yaygın bir hastalıktır. Alta yatan etiyoloji, kapsamlı araştırmalara rağmen sıklıkla belirsizliğini korumaktadır. Fasiyal sinir felcinin olası nedenleri çoktur ve konjenital, enfeksiyöz, neoplastik, travmatik veya idiyopatik olabilir. Tüm vakaların yaklaşık yarısı, daha önce nedeni bilinmeyen akut fasiyal sinir felci olarak tanımlanan "Bell felci" tanımına uygundur. Konjenital fasiyal sinir felci gelişimsel defektlerin veya travmatik etiyolojinin bir sonucu olabilir. 3500 gramdan büyük doğum ağırlığı, forseps yardımlı doğum ve prematürelilik, travmatik yüz felci ile ilişkili risk faktörleridir.

Olgu: Otuz altı yaşında annenin, altıncı gebeliğinden, altıncı yaşayan çocuğu olarak 39 hafta gebelik sonrası sezaryen ile 2750 gram ağırlığında doğan bebeğimiz çocuk cerrahi kliniğinden özefagus atrezisi tanısı ile kliniğimize yatırılmıştır. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 2830 gram (10-50p), boy 52 cm (50-90p), baş çevresi 35 cm (50-90p), sol kol çevresi 11 cm idi. Kliniğinde yüzün sol tarafını nasolabial sulcus silik sol gözünü kapatamamakta olup bebekte santral fasiyal paralizi düşünülürdü.

Resim 1: Bebeğimizin çekilen resminde sol nasolabial sulkus silinmiş sol gözünü tam kapatamamaktadır



Sonuç: Özofagus atrezisi sınıflamasında %90'ının fistüllü tipte olduğu ve en sık izlenen üst ucun kese şeklinde sonlandığı alt ucun trakea ile fistüle olduğu atrezi tipinin %85 gibi yüksek oranda görüldüğü ve ikinci sıklıkta ise fistül izlenmeyen alt ve üst ucunun kör sonlandığı atrezi tipinin görüldüğü belirtilmektedir. Özofagus atrezilerine eşlik edebilecek ek patolojiler gözününde bulundurulmalı bebeğimizde fasiyal paralizi olduğu görülmektedir ve bu nedenle fasiyal paraliziye yönelik nedenler araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Fasiyal paralizi , Özefagus atrezi , Trakeoözofageal atrezi , Yenidoğan

P-038

Mis-C Nörolojik Tutulum

Merve Boyraz², Edin Botan¹, Metin Ay², Zerrin Epçaçan², Derya Bako³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk sağlığı ve hastalıkları

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, radyoloji

Amaç: Yeni koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) dünya çapında binlerce çocuğu etkiledi. Çocuklarda genellikle hafif olmasına rağmen, COVID-19'da asemptomatikten şiddetli solunum sıkıntısına kadar değişen belirsiz klinik tablolara tanık olduk ve son olarak da pediatrik multisistem inflamatuvar sendrom (MIS-C) ile tanıştık (1). MIS-C değişik organ tutulumları ile prezente olmaktadır fakat çocuklarda nörolojik belirtiler yaygın olarak bildirilmemiştir. Burada, nöbet ile prezente olan bir MIS-C vakasını bildirmeyi amaçlıyoruz. case report olarak sunmak istemekteyiz

Yöntem ve Gereç: Yeni koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) dünya çapında binlerce çocuğu etkiledi. Çocuklarda genellikle hafif olmasına rağmen, COVID-19'da asemptomatikten şiddetli solunum sıkıntısına kadar değişen belirsiz klinik tablolara tanık olduk ve son olarak da pediatrik multisistem inflamatuvar sendrom (MIS-C) ile tanıştık (1). MIS-C değişik organ tutulumları ile prezente olmaktadır fakat çocuklarda nörolojik belirtiler yaygın olarak bildirilmemiştir. Burada, nöbet ile prezente olan bir MIS-C vakasını bildirmeyi amaçlıyoruz.

Bulgular: Yeni koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) dünya çapında binlerce çocuğu etkiledi. Çocuklarda genellikle hafif olmasına rağmen, COVID-19'da asemptomatikten şiddetli solunum sıkıntısına kadar değişen belirsiz klinik tablolara tanık olduk ve son olarak da pediatrik multisistem inflamatuvar sendrom (MIS-C) ile tanıştık (1). MIS-C değişik organ tutulumları ile prezente olmaktadır fakat çocuklarda nörolojik belirtiler yaygın olarak bildirilmemiştir. Burada, nöbet ile prezente olan bir MIS-C vakasını bildirmeyi amaçlıyoruz.

Sonuç: Yeni koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) dünya çapında binlerce çocuğu etkiledi. Çocuklarda genellikle hafif olmasına rağmen, COVID-19'da asemptomatikten şiddetli solunum sıkıntısına kadar değişen belirsiz klinik tablolara tanık olduk ve son olarak da pediatrik multisistem inflamatuvar sendrom (MIS-C) ile tanıştık (1). MIS-C değişik organ tutulumları ile prezente olmaktadır fakat çocuklarda nörolojik belirtiler yaygın olarak bildirilmemiştir. Burada, nöbet ile prezente olan bir MIS-C vakasını bildirmeyi amaçlıyoruz.

Anahtar Kelimeler: mis-c, nörolojik komplikasyon

P-039

YENİDOĞANDA EPİDERMOLİZİS BÜLLOZA : Olgu Sunumu

Neriman Kaynak¹, Şeymus Mete², Sabahattin Ertuğrul²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi , Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Epidermolizis bülloza, dermoepidermal bileşkede veya epiderminin bazal tabakasında bozulmaya neden olan ve mekanik stresle ciltte soyulmaya neden olan yapısal anomalilerle karakterize klinik ve genetik olarak heterojen, kalıtsal bir deri kırılabilirliği hastalığıdır. Spesifik genetik defekte ve moleküler sekellerine bağlı olarak, klinik özellikler arasında kabarcıklar, erozyonlar, iyileşmeyen ülserasyon ve minör travma sonrası yara izleri bulunur. Patolojisinde keratin ara filamentleri, fokal adezyonlar, dezmozom hücre kavşakları ve hemidomoz bağlanma kompleksleri içinde yapısal proteinleri kodlayan çeşitli genleri içeren mutasyonlardan kaynaklanır ve bunlar deri ve mukozanın bazal membran bölgesi içindeki intraepidermal adezyon ve dermoepidermal ankraj komplekslerini oluşturur. Moleküler anormallikler, hücre yapışması, çoğalması ve farklılaşması için çok önemli olan bazal membran zonunun (epitel hücreleri ve altta yatan matriks arasında oldukça uzmanlaşmış bir ara-yüzdür) fonksiyonel ve yapısal bütünlüğüne müdahale eder; doku onarımı; ve bariyer fonksiyonu ve hücre ve doku ayrışmasına yol açar.

Olgu: Kırk dört yaşında annenin, beşinci gebeliğinden, dördüncü yaşayan çocuğu olarak 38 hafta gebelik sonrası sezaryen ile 2630 gram ağırlığında hastanemizde sezaryen ile doğan ağız çevresinde ve sol kolda bülle soyulmuş cilt lezyonları olan bebek epidermolizis bülloza ön tanılarıyla kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 2600 gram (50-90p), boy 48 cm (50-90p), baş çevresi 35 cm (50-90p), sol kol çevresi 10 cm idi. Sol kol ön yüzde ağız çevresinde bülle soyulmuş cilt lezyonu down sendromu stigmatları saptandı. Bebeğimizin bir kardeşi epidermolizis bülloza tanısı almıştır.



Resim 1 : Ağız kenarında ve yüzde sıyrılmış şekilde ve el üstünde büllez cilt lezyonu mevcuttur

Sonuç: Yenidoğan döneminde ciltte soyulma , bül saptanan bebeklerde epidermolizis bülloza tanısı alabilmektedir. Genetik temelli olan bu hastalıkta sıvı ve ısı kaybı nedeni ile yenidoğan ünitelerine yatışı gerekmekte olup destekleyici tedaviye ihtiyaç duymaktadırlar.

Anahtar Kelimeler: Epidermolizis bülloza , Yenidoğan , Sıvı kaybı

P-040

Besin alerjisi öyküsü nedeniyle geç tanı alan alt GIS kanama nedeni: Sigmoidal Juvenil Poliplit 2 İnfant

Nur Aycan¹, M. Emre Dibek²

¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD

²Medical Park Gebze Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD

Amaç: Rektal kanama. genel pediatri pratiğinde sık ve etyolojisi çocuğun yaşına göre değişken olabilen bir durumdur. Çoğu zaman öykü, fizik muayene, temel ve gerektiğinde ileri tetkikler ile kesin tanıya varılabilir. İnfan-tal ağrısız rektal kanamalı iki olgu ile etyoloji açısından sıklıkla karşılaştığımız besin alerjisi dışında başka nedenleri de akılda tutmamız gerektiğini vurgulamak istedik.

Yöntem ve Gereç: Geçirilmiş besin alerjisi öyküsü bulunan ancak kanamaları başlayınca yeniden besin allerjisi-nin başladığı düşünülerek izlenen ve tanı alması geciken iki infantil olgu sunulmaktadır.

Bulgular: Olgu1: 21ay kız hasta, 15 aylıkken başlayan rektal kanama ile tarafımıza başvurdu. 10. aya kadar süren barsak tepkili non-IgE süt alerjisi ile izlenip klinik semptomları düzeldiği 15 aya kadar hiçbir şikayeti ol-madığını öğrenildi.Rektal kanamasının tekrarlamasından sonra çocuk uzmanına başvuran hastaya allerjisinin nüksettiği söylenerek yeniden diyet başlanmış.Yakınlarından 2 ay süreli diyetle kanamaların devam ettiği, gaita üzeri çizgisel taze kan görüntüsünün taze jölemsi kana dönüşerek giderek arttığı öğrenildi.Aralıklı karın ağrıları da tarifleyen gaita olmadan da aralıklı sadece taze jölemsi kan dışkıladığını söyleyen hastada başvurduğu il dışı bir hastanede yapılan kolonoskopi ile sigmoid kolonda soliter polip görüldü.Hastanın patoloji sonucu sig-moidal polip saptanıp polipektomi sonrası şikayetleri tamamen düzeldi. Olgu2: 27ay erkek hasta, barsak tepkili non-IgE süt ve yumurta alerjisi öyküsü olan 13 aya kadar klinik bulguları devam eden ancak bu dönem sonrası şikayetleri düzelen hasta 21. ayından sonra ağrısız rektal kanamalarının olması ve aralıklı karın ağrılarının eşlik etmesi üzerine başvurdu.Anal fissür tedavisi gördüğü ve süt alerjisi nedeniyle yeniden diyet önerildiği diyet sonrası yine şikayetlerinin devam ettiği,Meckel divertikülü şüphesi ile sintigrafi çekilip patoloji saptanmadığı öğrenildi. İl dışı bir hastanede yapılan kolonoskopi sonrası rektosigmoid polip görülüp polipektomi sonrası şikayetleri tamamen düzeldi. Patoloji sonucu soliter juvenil polip olarak raporlandı.

Sonuç: Alt gastrointestinal kanama etyolojilerine yaş, şikayet, detaylı öykü ve ayırıcı tanılara göre ek testler ile gecikmeden tanı koyulabilir. Etiyolojide sık görülen anal fissür, proktokolit vb klinik tablolar yanında nadir olabi-len kolonik polipler akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: infantil alt gastrointestinal kanama, sigmoidal polip, besin alerjisi

P-041

Ventriküloperitoneal şant disfonksiyonunun nadir bir nedeni: Spontan peritoneal proksimal uç kopması

Nur Aycan¹, Mustafa Arslan², Abdurrahman Aycan², Kemal Ayengin³

¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD

²Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Nöroşirurji ABD

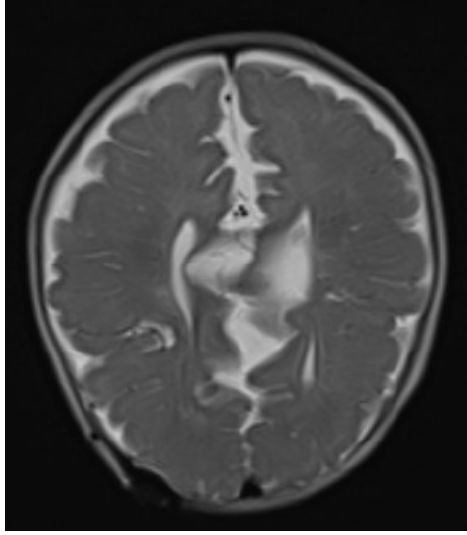
³Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Çocuk Cerrahisi ABD

Amaç: Ventriküloperitoneal (VP) şant uygulaması intrakraniyal patolojili pediatrik hastalarda oldukça sık kullanılır. İlk bir yıl içinde VP şant revizyonu %30 a kadar varmakta olup en sık sebebi enfeksiyon ve mekanik tıkanıklıktır. Şantın herhangi bir noktasından kopması da şant disfonksiyonu olup oldukça nadirdir. Olgumuzda VP şantın periton ucunun proksimalden kopmasına bağlı şant disfonksiyonu ve tedavi yönetimini sunmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Üniversitemiz Çocuk Acil ünitesine baş ağrısı, bulantı, kusma, uykuya meyil şikayeti ile 4 gün aralıklı 2 kez başvuran 4 yaşındaki kız çocuğunun, 4 gün önce çekilen BT skenogramındaki VP şantın periton ucunun proksimalden koptuğu ve periton ucunun görülmediğinin farkedilmesi üzerine acil ameliyata alınarak tedavi edilmesi ve VP şantlı hastanın spontan VP periton ucu kopması vakasının tanı süreci ve tedavi yönetiminin sunulması amaçlanmıştır.

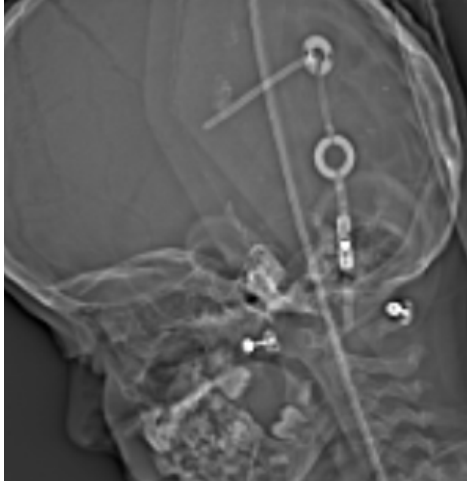
Bulgular: Meningomyelose ve hidrosefali nedeniyle VP şant ameliyatı öyküsü mevcut olan 4 yaşındaki kız hasta bulantı, kusma, uykuya meyil gibi KİBAS bulguları ile Çocuk acil ünitesine başvurmuş. Hastanın yapılan tetkiklerinde patoloji saptanmadığı söylenerek eve gönderilmiş. Şikayetlerinin artması üzerine acile tekrar getirilen hastanın çekilen kranial BT 'sinde periton ucunun pompanın proksimalinden koptuğu görüldü. Hasta Nöroşirurji Kliniği tarafından acil ameliyata alınarak VP şantın ventrikül ve pompa kısmı , Batına kaçan periton ucu ise Çocuk Cerrahisi tarafından laparoskopik olarak çıkartıldı. BOS un berrak olup aynı seansta yeni bir VP şant takıldı. Çıkartılan VP şant parçaları ve BOS mikrobiyolojik ve biyokimyasal analizleri normal olarak geldi. Hasta postop 2. günde nörolojik bulguları stabil olarak taburcu edildi.

Resim 1



Beyin orta hat anomalileri ve Chiari Malformasyonu bulgularının olduğu Kranial MRG

Resim 2



Hidrocefali nedeniyle VP şant takılan hastanın 4. yılında şant disfonksiyonu nedeniyle yapılan tetkiklerinde VP şantın pompa sonrası periton kısmının proksimalden spontan koptuğu görülüyor.

Resim 3



VP şant revize edildi. Batının içine düşen şantın periton ucu, ventrikül uç ve pompası çıkartıldı. Yeni bir VP şant takıldı.

Sonuç: Ventriküloperitoneal şant uygulaması intrakranial patolojili pediatrik vakalarda oldukça sık kullanılmaktadır. 1 yıl içerisinde yaklaşık 1/3 vakada disfonksiyon nedeniyle revizyon cerrahisi yapılmaktadır. VP şant disfonksiyonunun en sık sebebi, enfeksiyon ve mekanik tıkanma olup VP şantın herhangi bir parçasının spontan kopması oldukça nadir görülmektedir. Enfeksiyon ve mekanik tıkanmaya bağlı VP şant disfonksiyonu dışında spontan kopmalarda akılda tutulmalı, bu açıdan çekilen beyin tomografileri yanında tüm şant trasesini gösteren X-ray garfileri de çekilmelidir.

Anahtar Kelimeler: çocukluk çağı şant disfonksiyonu, VP şant spontan kopması

P-042

PREMATÜR ADRENARŞ İLE PLATELET AGREGASYONU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ahmet Bolat¹, Onur Akın¹, Cengiz Zeybek¹, Orhan Gürsel¹, Mehmet Emre Taşçılar¹

¹Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Erken adrenarş, adrenal androjenlerin sentezinde artış ile ortaya çıkar ve hiperandrojenik ortamın trombosit agregasyonunun artmasına neden olduğu bilinmektedir. Burada, kız çocuklardan alınan trombosit zengin plazma örneklerinde prematüre adrenarşa (PA) bağlı androjenik ortamın trombosit agregasyonu üzerindeki etkilerini değerlendirdik.

Yöntem ve Gereç: Çalışmaya Şubat 2014-Haziran 2018 tarihleri arasında prematür adrenarş tanısı konan 40 kız çocuğu ve 30 sağlıklı kızdaki oluşmuş bir kontrol grubu dahil edildi. Adenozin difosfat (ADP) ve kolajen kaynaklı trombosit agregasyonu fotometrik agregometri ile incelendi.

Bulgular: PA tabanlı kızlar ve kontrol grubu arasında trombosit sayısı veya hacmi açısından fark yoktu. Ek olarak, ADP ile indüklenen maksimum agregasyon süresi ve düzeyi de çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p > 0.05$). Bununla birlikte, kolajen kaynaklı maksimum agregasyon süresi ve düzeyi çalışma grubunda önemli ölçüde daha yüksekti ($p < 0.001$).

Sonuç: PA'lı kızlarda artan kollajen kaynaklı trombosit agregasyonu tespit edildi. Bu sebeple PA tanısı almış kızların yaşamın ilerleyen dönemlerinde kardiyovasküler olaylar açısından yakın takibi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: adrenarş, trombosit, agregasyon, koagülasyon, androjen

P-043

YENİDOĞANDA SOLUNUM SIKINTISI YAPAN LARENKS TERATOMU: Olgu Sunumu

Ömer Athan², Şeyhmus Gözönünde³, Şeyhmus Mete¹, Baran Oğuz⁴

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

³Hakkari Çukurca Devlet Hastanesi, Hakkari Türkiye

Giriş: Nazofarengeal teratomlar esas olarak embriyonik ektoderm, mezoderm ve endodermden türetilen dokulardan oluşan katı kütlelerdir. İyi huylu veya kötü huylu olabilirler. Ağızdan çıkıntı yapan teratomlar prenatal ultrasonografide teşhis edilebilir ve yenidoğanda üst solunum yolu tıkanıklığına neden olabilir. Bu önlem, doğumdan hemen sonra hava yolunu güvence altına almak için en iyi şansı sağlar.

Olgu: Otuz altı yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan çocuğu olarak 38 hafta gebelik sonrası normal yolla 3100 gram ağırlığında doğan bebeğin doğumdan sonra solunum sıkıntısı olması üzerine entübe edilmeye çalışılmış kitle fark edilince koanal atrezi nazofarengeal kitle ön tanılarıyla kiniğimize sevki kabul edildi. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3100 gram (10-50p), boy 50 cm (50p-90p), baş çevresi 33,5 cm (10-50p), sol kol çevresi 10 cm idi. Bebeğe yapılan bronkoskopi de her iki nazal pasajı tama yakın obstrükte eden larenksten köken alan ve epiglottise belirgin bası yapan papillomatöz görünümde kitle saptandı. Kulak burun boğaz kliniği tarafından opere edilen bebeğimizin patolojisi teratom ile uyumluydu.

Resim 1: Bebeğimizin yapılan bronkoskopide vokal kordları kapatacak kadar büyük kitle saptandı



Resim 2: Bebeğimizin yapılan bronkoskopide vokal kordları kapatacak kadar büyük kitle saptandı



Sonuç: Yenidoğan döneminde solunum yolunu bütünüyle tıkayan nazofarengeal teratom olgusu sunulmuş olup, antenatal dönemde tanı almamış ve postnatal dönemde bronkoskopi ,cerrahi müdahale ile tanı ve tedavi yapılmış olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Nazofarengeal teratom, Yenidoğan , Solunum sıkıntısı

P-044

YENİDOĞANDA SOLUNUM SIKINTISI YAPAN LARENKS TERATOMU: Olgu Sunumu

Ömer Athan², Şeyhmus Mete¹

¹dicle üniversitesi neonatoloji bilim dalı

²dicle üniversitesi çocuk sağlığı ve hastalıkları anabilim dalı

Amaç: Nazofarengeal teratomlar esas olarak embriyonik ektoderm, mezoderm ve endodermden türetilen dokulardan oluşan katı kütlelerdir. İyi huylu veya kötü huylu olabilirler. Ağızdan çıkıntı yapan teratomlar prenatal ultrasonografide teşhis edilebilir ve yenidoğanda üst solunum yolu tıkanıklığına neden olabilir. Bu önlem, doğumdan hemen sonra hava yolunu güvence altına almak için en iyi şansı sağlar

Yöntem ve Gereç: Kliniğimizde tanı alan olgu sunulmuştur.

Bulgular: Olgu: Otuz altı yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan çocuğu olarak 38 hafta gebelik sonrası NSVY ile 3100 gram ağırlığında dış merkezde doğan bebeğin doğumdan sonra solunum sıkıntısı olması üzerine entübe edilmeye çalışılmış kitle fark edilince koanal atrezi nazofarengeal kitle ön tanılılarıyla kliniğimize sevkli kabul edildi.Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3100 gram (10-50p), boy 50 cm (50p-90p), baş çevresi 33,5 cm (10-50p), sol kol çevresi 10 cm idi.Bebeğe yapılan bronkoskopi Her iki nazal pasajı tama yakın obstrükte eden larenksten köken alan ve epiglottisse belirgin bası yapam papillomatöz görünümde kitle saptandı.Patoloji makroskobik bulgular: 6x1,5x1,3 cm boyutlarında dış yüzden görünümde krem pembe renkte kitle eksizyon materyali başarılı boyalı kesit yapıldığında kesit yüzeyi krem pembe renkte izlendi. bir alanda sert vasıfta odak dikkati çekti tanı:konjenital nazofaringeal teratomnazofarenks, eksizyonel biopsi

Sonuç: Yenidoğan döneminde solunum yolunu bütünüyle takayan nazofarengeal teratom olgusu sunulmuş olup antenatal tanı almamış postnatal dönemde bronkoskopi ve kbb cerrahi müdahalesi ile tanı ve tedavi yapılmış olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Nazofarengeal teratom, yenidoğan

P-045

YENİDOĞANDA SOLUNUM SIKINTISI YAPAN LARENKS TERATOMU: Olgu Sunumu

Ömer Athan², Şeyhmus Gözönünde³, Şeyhmus Mete¹, Sabahattin Ertuğrul¹

¹1-Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²2-Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

³5-Hakkari Çukurca Devlet Hastanesi, Hakkari Türkiye

Amaç: Nazofarengeal teratomlar esas olarak embriyonik ektoderm, mezoderm ve endodermden türetilen dokulardan oluşan katı kütlelerdir. İyi huylu veya kötü huylu olabilirler. Ağızdan çıkıntı yapan teratomlar prenatal ultrasonografide teşhis edilebilir ve yenidoğanda üst solunum yolu tıkanıklığına neden olabilir. Bu önlem, doğumdan hemen sonra hava yolunu güvence altına almak için en iyi şansı sağlar

Yöntem ve Gereç: nazofarenks, eksizyonel biopsi

Bulgular: Otuz altı yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan çocuğu olarak 38 hafta gebelik sonrası NSVY ile 3100 gram ağırlığında dış merkezde doğan bebeğin doğumdan sonra solunum sıkıntısı olması üzerine entübe edilmeye çalışılmış kitle fark edilince koanal atrezi nazofarengeal kitle ön tanılarıyla kiniğimize sevkli kabul edildi.Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3100 gram (10-50p), boy 50 cm (50p-90p), baş çevresi 33,5 cm (10-50p), sol kol çevresi 10 cm idi.Bebeğe yapılan bronkoskopi Her iki nazal pasajı tama yakın obstrukte eden larenksten köken alan ve epiglottisse belirgin bası yapam papillomatöz görünümde kitle saptandı.Patoloji makroskopik bulgular: 6x1,5x1,3 cm boyutlarında dış yüzden görünümde krem pembe renkte kitle eksizyon materyali başarılı boyalı kesit yapıldığında kesit yüzeyi krem pembe renkte izlendi. bir alanda sert vasıfta odak dikkati çekti tani:konjenital nazofarengeal teratomnazofarenks, eksizyonel biopsi

teratom foto 1



teratom foto2



teratom foto3



Sonuç: Yenidoğan döneminde solunum yolunu bütünüyle takayan nazofarengeal teratom olgusu sunulmuş olup antenatal tanı almamış postnatal dönemde bronkoskopi ve kbb cerrahi müdahalesi ile tanı ve tedavi yapılmış olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Nazofarengeal teratom, yenidoğan

P-046

YENİDOĞANDA KONJENİTAL KİSTİK ADENOMATOİD MALFORMASYON: Olgu Sunumu

Ömer Magin¹, Şeyhmus Mete², Baran Oğuz³, Sabahattin Ertuğrul²

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

³Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

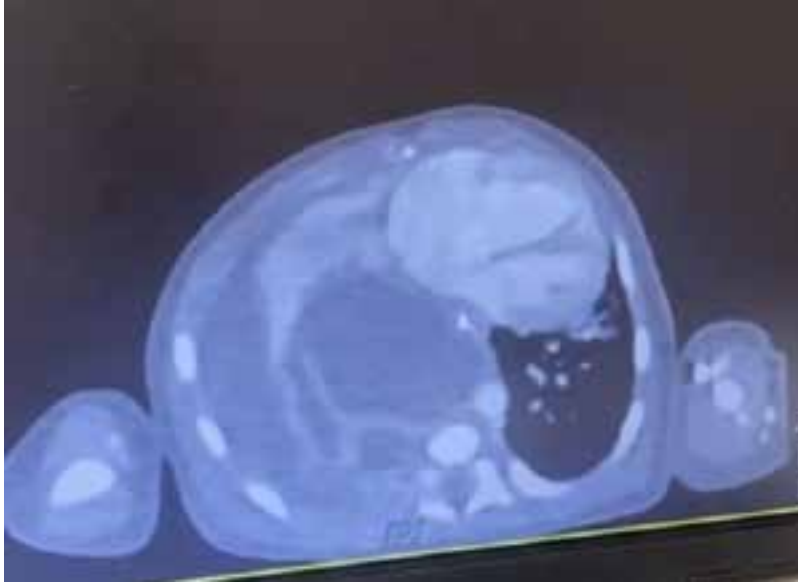
Giriş: Konjenital kistik adenomatoid malformasyon, hamartamatöz veya displastik akciğer dokusunun, immatür bronş ağacından anormal dallanmasıyla olan, nadir görülen konjenital bir pulmoner anomalidir. Bu lezyonların çoğunun tanısı prenatal ultrasonografi ile konulur. Yenidoğan döneminde en sık akut solunum sıkıntısı semptomları ile ortaya çıkar ve anormal akciğer grafi bulgusu veya bilgisayarlı toraks tomografisi ile doğrulanır. Burada prenatal tanısı olan yenidoğan ünitemize yatırılan bebek vaka sunularak, nadir görülen konjenital kistik adenomatoid malformasyonun tartışılması amaçlandı.

Bulgular: 37 yaşındaki annenin yedinci gebeliğinden son adet tarihine göre 36 haftalık, 3290 gram, sezaryen ile doğurtuldu. Doğum öncesi dönemde polihidramniyos ve konjenital kistik adenomatoid malformasyon ön tanıları ile izlenmişti. Hastanın akciğer grafisinde sağ hemitoraksta mediasteni sola iten kistik lezyon, sağ akciğerde basıya bağlı atelektazi vardı (Resim 1). Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3290 gram (50-90 p), boyu 50 cm (50-90 p), baş çevresi 37 cm (50-90 p), solunum sayısı 66/dakika, oksijen doygunluğu %78 olarak saptandı. Sağ hemitoraksta dinlemekle solunum sesleri duyulmadı. Hemogramda, elektrolitleri, böbrek ve karaciğer işlev testleri ve CRP düzeyi normal olarak değerlendirildi. Kan gazında Ph 7,23, PCO2 69 mmHg, PO2 61 mmHg ve Bikarbonat 23,3 mmol/L Baz açığı:-1 mmol/L idi. Göğüs tomografisinde akciğer parankim penceresinde değerlendirildiğinde; sağ akciğer alt lobda 42x41 mm boyutlarında içerisinde septasyonlarda izlenen kistik lezyon izlenmiştir. Sağ akciğer tamamen kollabe görünümündedir. Sağ akciğer üst lob apikoposteriorunda buzlu cam dansitesinde alan mevcuttur. Sağ plevral aralıkta 12 mm'ye ulaşan plevral effüzyon izlenmiştir. Sağ akciğere yapılan operasyon sonucu kistektomi yapıldı dren takıldı. Hasta entübe takip edildi bebekten konjenital kistik adenomatoid malformasyon genetik panel yollandı, gönderilen akciğer dokusunda patoloji sonucu beklenmektedir.

Resim 1: Bebeğimizin ilk çekilen PA akciğer grafisinde sağ akciğerde havalanma azlığı görünmektedir



Resim 2: Bebeğin çekilen toraks bilgisayarlı tomografide sağ akciğerde havalanma olmadığı gözükmektedir



Sonuç: Konjenital kistik adenomatoid malformasyon hamartamatöz veya displastik akciğer dokusunun, immatür bronş ağacından anormal dallanmasıyla oluşan, ender görülen konjenital bir pulmoner anomalidir. İnsidansı 25-30 bin gebelikte birdir ve en sık erkek bebekleri etkiler (1.8:1). Bu lezyonların çoğunun tanısı prenatal ultrasonografi ile konulur. Vakaların çok azı prenatal görüntüleme teknikleriyle tanınamayabilir ve postnatal olarak tanı alırlar. Bebeğimiz solunum sıkıntısı nedeniyle entübe edilmiş operasyon sonrası ekstübe edilmiş şifa ile taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Konjenital kistik adenomatoid malformasyon , Yenidoğan, Solunum sıkıntısı

P-047

Yenidoğan Dönemi Tekrarlayan Kan Transfüzyonunun Nadir Sebeplerinden Osteopetrozis: Bir Olgu Sunumu

Özlem Kalaycık Şengül², Muharrem Çiçek¹, Merve Küçükberber¹, Sümeyra Doğan³, Emel Karaoğlan¹

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Amaç: Kemiklerde yaygın osteoskerozla karakterize genetik bir hastalık olan osteopetroziste, osteoklastların yıkım işlevindeki bozukluk klinik tabloya neden olmaktadır. Anormal kemik yapımı sonucunda kemik boşluğu daralır, kemik iliği yetersizliği gelişir ve ağır anemi, trombositopeni, lökopeni görülebilmektedir. Ekstramedüller hematopoez nedeniyle hepatomegali ve splenomegali görülebilir. Bu çalışmada, dış merkez yenidoğan yoğun bakım ünitesinde (YDYBÜ) tekrarlayan kan transfüzyon öyküsü olan ve pansitopeni açısından tetkik amaçlı çocuk kliniğimize sevk edilen 1,5 aylık çocuk olgu üzerinden osteopetrozise dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: .

Bulgular: Yabancı uyruklu 45 günlük erkek bebek, pansitopeni tetkik amacıyla dış merkez YDYBÜ'den çocuk kliniğimize kabul edildi. Anne-baba arasında 1. derece akrabalık olan prenatal takipsiz 22 yaşındaki annenin 1. gebeliğinden 38. gestasyonel haftasında, 2920g ağırlığında, sezaryenle ailenin ilk çocuğu olarak doğduğu öğrenildi. Postnatal 0-24. saatinde hipoglisemi, yenidoğan erken sepsis (CRP+), trombositopeni (30.000/µL) öntanılarıyla dış merkez YDYBÜ'ye yatışı gerçekleştiği ve yatışı boyunca farklı zamanlarda anemi ve trombositopeniye yönelik 3 kez intravenöz immunglobulin, 3 kez trombosit süspansiyonu (TS) ve 1 kez eritrosit süspansiyonu (ES) verildiği öğrenildi. Fizik muayenede genel durumu orta, yenidoğan refleksleri canlıydı. Vücut sıcaklığı 36,4°C, solunum sayısı 36/dk, kalp hızı 131/dk idi. Frontal bölge çıkık ve geniş atipik yüz görünümü, karaciğer kosta altında 3cm, dalak 5cm ele geliyordu ve diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 9g/dL, hematokrit %26,1, lökosit sayısı 1531/mm³, nötrofil 565/mm³, trombosit sayısı 11000/mm³ idi. Periferik kan yaymasında trombosit kümesi görülmeiyip, iri trombositler, kemik iliği öncü hücreleri, myelositlerin izlenmesi dışında özellik yoktu. Biyokimyasal incelemelerinde total bilirubin 1,3mg/dL, direkt bilirubin 0,33mg/dL, AST 139 U/L, ALT 25 U/L, kalsiyum 8,7 mg/dL, fosfor 3,8 mg/dL, alkalin fosfataz 630 U/L bulundu. Kan gazları, böbrek fonksiyon testleri, total protein, albümin, PT, aPTT, tiroid fonksiyon testleri ve diğer elektrolitleri normal sınırlar içindeydi. Parathormon düzeyi 366 pg/ml (normal değeri: 5-52 pg/ml) bulundu. Hastamızın servise yatışının 2. gününde gaitada kanama olması üzerine kilosuna uygun dozda TS ve hemoglobin 6,6g/dL olması üzerine ES replasmanı yapıldı. Yenidoğan döneminden itibaren bu klinik tabloya neden olan hastalıklar arasında osteopetrozis öntanısıyla çekilen tüm vücut radyografi sonrası yaygın osteoskleroz bulguları saptandı. Hastamız genetik, işitme ve görme testleri ile beraber kemik iliği nakli planlanarak dış merkeze yönlendirildi.

Sonuç: Sonuç olarak, yenidoğan döneminde anemi, trombositopeni, hepatosplenomegali gibi bulgular saptanan bebeklerde ayırıcı tanıda osteopetrozis düşünülmelidir. Bu hastalar erken dönemde kemik iliği nakline yönlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Osteopetrozis, yenidoğan, kan transfüzyonu

P-048

Gelişimsel Kalça Dizplazisinde Ultrasonografinin Önemi

Rabia Büyükdeniz¹

¹Sağlık Bakanlığı

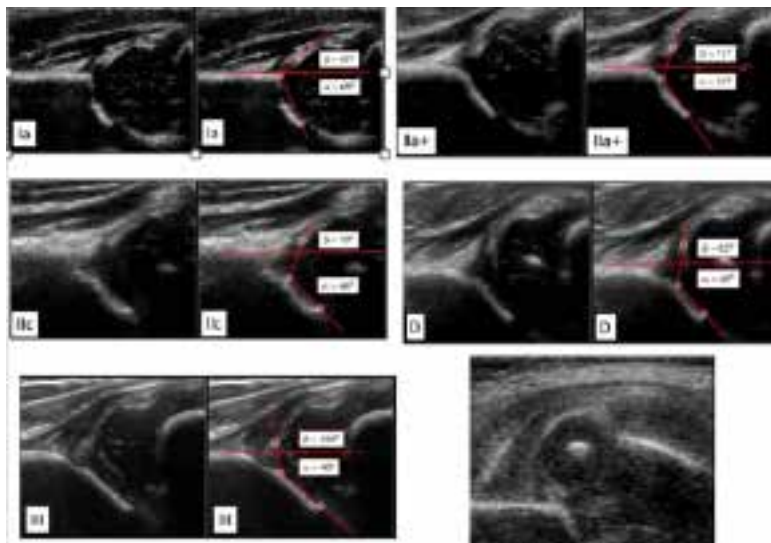
Amaç: Bu çalışmada Gelişimsel Kalça Displazisi'ne girişteki bilgiler ve olgu sunumu üzerinden genel bir bakış açısı kazandırmak ve kesin tanı aracı olan ultrasonografinin önemini vurgulamak amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereç: Gelişimsel kalça displazisi (GKD) tek bir sebebi olmayan ancak birçok prenatal ve post natal faktörün, aile-cinsiyet ve irksal predominansi gösteren bir hastalıktır. (KR1) Bir çok bilim insanı kız bebeklerde ve aile öyküsü olan her bebekte, makat gelişlerde, torikollisi ve ayak deformiteleri olan bebeklerde daha dikkatli kalça görüntülemesi gerektiği konusunda hemfikirdir. (KR1) Kalça ultrasonografisi (USG) yenidoğan kalçasında hem kemik hem de kıkırdak yapıyı iyi bir şekilde görüntüleyerek, bebeğe herhangi bir radyasyon dozu vermeden, GKD'nin erken tanısını mümkün kılmaktadır. GKD sınıflandırmasında Graf metodu kullanılmakta olup bu sayede radyolog, pediatrist ve ortopedistler arasında ortak dil olması sağlanmıştır.

graf metodu

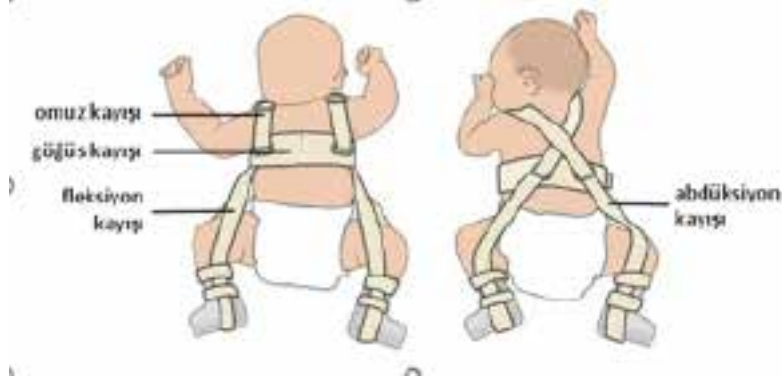
	Alfa açısı	Beta açısı	Tanım	Tedavi
	>90°	<55°	Normal	Gerek Yok
Tip 2a	50°- 59°	55° - 77°	< 3 ay (geçirmiş kemikleşme)	Gerek Yok - Yakın Takip
Tip 2b	<50° - 59°	55° - 77°	< 3 ay (geçirmiş kemikleşme)	Pavlik
Tip 2c	45° - 49°	>77°	Subluks kalça	Pavlik
Tip 2d	45° - 49°	>77°	Subluks kalça	Pavlik
Tip 3	<45°	>77°	Subluks kalça	Pavlik
Tip 4	Çok düşük	Çok yüksek	Direk kalça	Pavlik, cerrahi (3-5 yaş sonrası)

usg görüntüleri



Bulgular: 52 günlük erkek bebek Kalça geliş (-) Aile öyküsü (-) Fizik muayene normal USG: alfa açısı= 48° Tip 2c kalça Tedavi: Hastaya pavlik bandaj uygulandı. 3 haftanın sonunda yapılan USG'de düzelme olmaması sebebiyle 3 hafta daha pavlik bandaja devam edildi. Kontrol muayenede yapılan USG'de yine düzelme görülmeyince genel anestezi eşliğinde kalça alçıya alındı. 3 ay alçı yapıldıktan sonra kontrol muayenede direk grafi değerlendirilmesiyle iyileşme görüldü ve tedavi sonlandırıldı.

pavlik bandaj



Sonuç: Olgu sunumunda da görüldüğü üzere fizik muayenesi normal olan ve risk faktörleri olmayan bebeklerde de gelişimsel kalça displazisi görülebilmektedir. Tedavide geç kalmış olmamak adına risk faktörleri olsun veya olmasın, fizik muayenesi fark etmeksizin her bebekte ilk 2 ay içerisinde kalça USG yapılması elzemdir. Aile sağlığı merkezlerinde ilk 2 ay bebek izlemleri yapılırken tüm ebeveynlere bu konuda bilgi vermek ve USG'ye yönlendirmek aile hekimi ve aile sağlığı çalışanları için oldukça önemli bir birinci basamak hizmetidir.

Anahtar Kelimeler: gelişimsel kalça displazisi, pavlik bandaj, ultrasonografi, graf metodu, bebek

P-049

SARS-CoV-2 Enfeksiyonu Seyrinde Gelişen İzole Benign Viral Miyozit

Savaş Mert Darakci¹

¹Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi

Amaç: Şiddetli Akut Respiratuvar Sendromu İlişkili Koronavirüs (SARS-Cov-2) pandemisi 31 Aralık 2019 tarihinden beri dünya genelinde sürmekte ve halen milyonlarca insanı etkilemektedir. Şiddetli vakaların çoğunluğu erişkinlerde olup pediatrik popülasyonda hafif ve orta şiddetli vakalar izlenmektedir. Çocuklarda tipik semptomlar ateş, öksürük, halsizlik, dispne, gibi sistemik bulgulardır.

Yöntem ve Gereç: aaa

Bulgular: Bilinen komorbiditesi olmayan sekiz yaşında erkek , iki gün önce başlayan halsizlik ve yürümede zorluk şikayetleri ile başvurdu. İki gün öncesinde evde 37.5°C yi geçmeyen ateşi olduğu bu nedenle ibuprofen kullandığı, sonrasında ise alt ekstremitelerde daha fazla olmak üzere tüm vücutta yaygın kas ağrısı başladığı ve sabah uyandığından yatağından kalkamadığı ve yürüyemediği öğrenildi. Nöromotor sistem muayenesinde alt ekstremitelerini hareket ettirmede zorlandığı izlendi. Alt ve üst ekstremitelerde bilateral kas gücü eşit ve kayıpsız izlendi ancak hasta dirence karşı hareket eder iken ağrı hissetti. Derin tendon refleksleri bilateral eşit alındı. Diğer sistemlerin sistemik muayenelerinde patoloji saptanmadı. Kreatinin kinaz 9033 U/L, laktat dehidrogenaz 486 U/L, aspartat transaminaz 125 U/L olarak izlendi Hastada ön planda viral miyozit düşünülerek servise yatırıldı. Hastanın subfebril ateşlerinin olması ailede enfekte birey olup olmadığı sorgulandı. İntravenöz sıvı desteği, rabdomiyoliz nedeniyle idrar alkalizasyonu ibuprofen ve yatak istirahati başlandı. Vital bulguları ve idrar çıkışı monitörize edildi. SARS-Cov-2 PCR pozitif saptandı. Kronik hastalık öyküsü olmaması nedeniyle ön planda romatolojik hastalık düşünülmedi. Beş gün yatırılarak intravenöz hidrasyon verildi. Hastanın ağrıları geriledi ve 5. günde tamamen kayboldu. Hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: Akut viral hastalıklar sonrası görülen benign miyozitler çoğu zaman kendini sınırlar. Bizim vakamızda hastalığın akut döneminde olunması, akut faz reaktanlarının negatif olması, klinik seyrinde yükselmemesi ve çocuklarda multi enflamatuvar sendromun (MIS-C) diğer bulguları gelişmemesi nedeniyle düşünülmedi. Mayi ve idrar alkalizasyonu ile beraber sadece ibuprofen ile hastanın kliniğinin düzelmesi nedeniyle benign viral miyozit olarak değerlendirildi. Bu vaka, ateşi olan vakalarda halen SARS-Cov-2 enfeksiyonunu sorgulamamız gerektiğini, hastaların SARS-Cov-2 enfeksiyonunun farklı klinik bulgular ile de başvurabileceğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur

Anahtar Kelimeler: koronavirüs, viral miyozit

P-050

Neonatal Dönemde Nadir Görülen Neonatal Pnömoni ve Akut Apendisit Birlikteliği: Olgu Sunumu/Literatür Gözden Geçirilmesi

Nurgül ATAŞ¹, Selahattin ONAR¹

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Amaç: Akut apandisit yenidoğanlarda oldukça nadir görüldüğü bildirilmektedir. Çocuklukta çoğu belirti ve bulgunun (ateş, kusma, karın ağrısı, ishal gibi) özgün olmayışı ve fizik muayenede yaşanan zorluklar nedeniyle, cerrahi sorunlarla basit medikal hastalıkları ayırt etmek her zaman kolay olmamaktadır. Biz burada neonatal pnömoni nedeniyle takip edilirken batında distansiyon geliştiği için opere edilen ve perfore akut apandisit tanısı alan 20 günlük bebeği klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde sunmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: 28 yaşındaki annenin 4. gebeliğinden 4. canlı doğum olarak plasenta acreata nedeniyle sezeryan ile 3100 gr 37 haftalık doğan erkek bebek yenidoğanın geçici takipnesi, neonatal pnömoni ön tanıları ile yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Ancak takiplerinde batın distansiyonu gelişti ve beslenmeyi tolere etmediği görüldü. WBC 18500/mm³, %39 lenfosit, Hb 13.3 g/dl, PLT 206000/mm³, CRP 13.6mg/dl bulundu. Çekilen ayakta direk batın grafisinde perforasyon görüldü ve çocuk cerrahi ile konsülte edilerek operasyona alındı. Hasta akut perfore apandisit olarak değerlendirildi.

Bulgular: Akut apandisit infantlarda sık görülmemekle birlikte yenidoğan dönemi ve prenatal olarak rastlanan vakalar bildirilmiştir. Apendisitinin spesifik belirti ve bulguları olmadığı için yenidoğan döneminde tanı gecikir. Bu nedenle perforasyon riski artar. Bizim olgumuzda da kendini sınırlayan perfore akut apandisit mevcuttu. Ancak, klinik olarak ciddi hastalık semptomları yoktu. Çocuklarda ve özellikle yenidoğanlarda akut apandisit tanısında patognomonik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Akut apandisit ön tanısı ile sıklıkla istenen laboratuvar testleri tam kan sayımı, tam idrar tetkiki ve kapsamlı biyokimyasal incelemelerdir [5]. Lökosit sayısının tek başına tanısal değeri düşüktür. CRP ile birlikte lökosit sayısının tanıda daha değerli olduğu bildirilmektedir [6]. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak apandisit tanılı hastamızda WBC değerinde ve CRP değerlerinde belirgin artış saptandı. Vakamızda akut gelişen batın perforasyonu ayakta direk batın grafisinde görülmüş ve hastamız acil operasyona alınmıştır.

Sonuç: Akut apandisit bir yaş altındaki çocuklarda nadir görülmekte ve tipik klinik bulgular çoğunlukla bulunmamaktadır. İnatçı huzursuzluk ve batında distansiyonu bulunan yenidoğan bebeklerde ayırıcı tanıda akut apandisit unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut apandisit, yenidoğan, neonatal pnömoni

P-051

YENİDOĞANDA NADİR BİR OLGU SUNUMU: ADAMS OLİVER SENDROMU

Sertaç Aksu¹, Leyla Sero¹, Muhammet Asena¹, Nilüfer Matur Okur¹

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Adams Oliver sendromu (AOS), Aplasia kutis konjenita sendromu ve beraberinde transver ekstremite defektleri, nörolojik ve kardiyolojik problemlerle seyreden genellikle otozomal dominant geçişli nadir bir hastalıktır. Semptomlar, kafa derisinde eksik cilt bölgeleri, uzuv anormallikleri, kalp kusurları, nörolojik endişeler ve gözlerle ilgili sorunları içerebilir. Burada tipik fenotipik görünümü olan, nadir rastlanan AOS'lu bir bebeğimizin klinik izlemine sunmak istedik. Bu yazımızda 18 yaşındaki annenin 1. Gebeliğinden sezeryanla doğan 33 gebelik haftalık prematür yenidoğan bebekte nadir gözlenen Adams oliver sendromunu sunmak istedik.

Yöntem ve Gereç: 18 yaşındaki annenin 1. gebeliğinden 1. yaşaya olarak C/S ile, 33. gestasyon haftasında doğum hasta prematürite, intrauterin büyüme geriliği ve sendromik bebek ön tanıları ile yatırıldı.

Bulgular: 18 yaşındaki annenin 1. gebeliğinden 1. yaşaya olarak C/S ile, 33. gestasyon haftasında doğum hasta prematürite, intrauterin büyüme geriliği ve sendromik bebek ön tanıları ile yatırıldı. Antenatal steroidi tam olarak yapılmış. 1. dakika Apgar skoru 7, 5. dakika apgar 8'di. Doğum ağırlığı: 1200 gr (<3 p), boy 37 cm (< 3 p), baş çevresi 27 cm (<3 p) Simetrik SGA, cutis marmoratus, saçlı deride aplasia cutis, bilateral alt ve üst ekstremitelerde sindaktili, distal falanks yokluğu mevcuttu. Umbilikal venöz kateter takılarak iv mayi ve beslenme başlandı. Solunum güclüğü olduğundan nazal CPAP'ta izlendi. Transfontanel usg ve batin usg normaldi. Ekokardiyografik değerlendirmede sekundum ASD tespit edildi. Genetik ile konsülte edilen hastanın genetik analizinde DOCK6 geninde mutasyon saptandı.

Sonuç: Curis marmoratus, mikrosefali ve mikroftalmi saptanır. Görme kusurları vardır. Ağız ile ilgili bulgular (mikrognati, yarık dudak, yarık damak) yalnızca fenotip 1'de bulunur. Vücut derisinde mermer görünümü (cutis marmorata telangiectatica congenita) saptanır. Yerel ya da yaygın doğumsal deri eksikliği (aplasia cutis congenita) vardır; kafanın yanlarındaki ve tepesindeki saçlı deri oluşmamıştır. Bir tarafta pektoral kas eksikliği görülebilir. F Tipik fenotip gözlendiğinde Adams-Oliver sendromu olabileceği düşünülmeli ve genetik çalışma yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Adam-Oliver sendromu, SGA, prematürite, genetik

P-052

PREMATÜRE YENİDOĞANDA NADİR MANTAR ENFEKSİYONU OLGU SUNUMU: İNTRAKRANİYAL MANTAR TOPU ve EMBRİYOTOKSON

Tuba Ürün¹, Duygu Tunçel¹, Nilüfer Matur Okur¹, Leyla Şero¹, Muhammed Asena¹

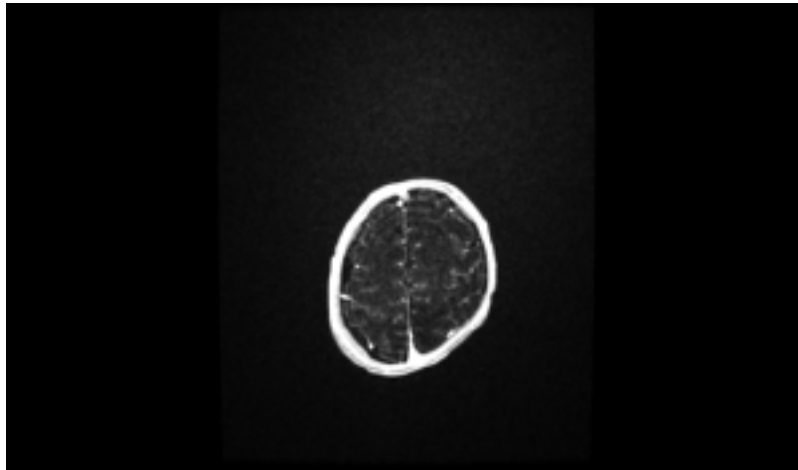
¹SBÜ Gazi Yaşargil EAH, Kadın Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Prematür bebeklerde yaşam şansının artması, geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı ve total parenteral beslenme kullanımında artış, mantar enfeksiyonu sıklığını artırmıştır. Sıklığı %1 ile %4 arasında bildirilirken, mortalite %40'tır. Bu yazıda 28. gestasyon haftasında doğan preterm bir bebekte nadir gözlenen yaygın kraniyal ve endoftalmit ile seyreden kandidiyazis olgusu sunulmuştur.

Yöntem ve Gereç: 28. gestasyon haftasında, 1250 gr olarak doğan yenidoğan yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip ve tedavisi yapılan hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

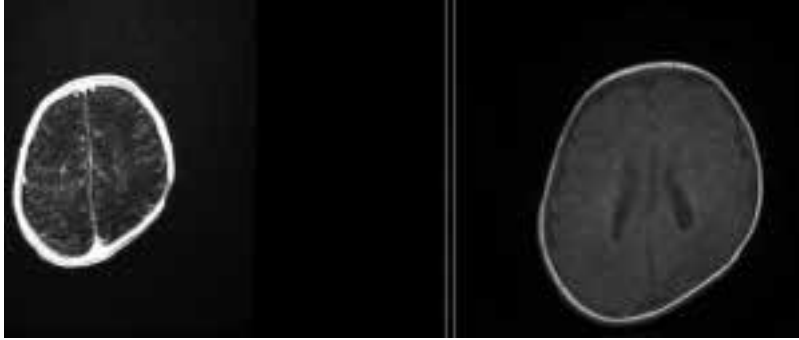
Bulgular: Prematürite ve respiratuar distres sendromu ön tanısı ile YBÜ'de yatırılan hasta, non invaziv solunum desteği, minimal enteral beslenme, total parenteral nutrisyon ve antibiyoterapi başlandı. Pn. 4. günde klinik sepsis düşünülerek antibiyoterapisi genişletildi, flukonazol profilaksisi başlandı. Pn. 17. günde batın distansiyonu gözlemlendi, halen enteral beslenemeyen hastanın total parenteral nutrisyon desteğine devam edildi. Kan kültüründe Candida albicans üreyen hasta pediatrik enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edilerek, hastaya Amfoterisin b başlandı. Antifungal tedavinin 14. gününde kan kültüründe mantar üredi. Sistemik tutulum açısından yapılan göz dibi muayenesinde embriyotokson saptandı, amfoterisin B intravenöz formu sulandırılarak göze damla şeklinde lokal uygulama yapıldı. Transfontanel ultrasonografide yaygın kraniyal hiperekojen nodüler alanlar (fungus topları) gözlemlendi. Kraniyal manyetik rezonans görüntülemesinde her iki serebral beyaz cevher ve derin gri cevherde en büyüğü 5x4 mm hiperekojen odaklar izlendi (Şekil-1). Ekokardiyografide endokardit saptanmadı..Postnatal 31.günde halen kan kültüründe mantar üremesi olan hastanın tedavisi göz içi amfoterisin b ve intravenöz mikafungin olarak düzenlendi. Lenfosit sayısı ve alt grupları normal olarak değerlendirildi. IgA 0,05 g/L, IgG 3,20 g/L, IgM 0,32 g/L yaşına göre düşük gözlemlendi. İntravenöz immunoglobulin 1 gram/kg/gün iki gün süre ile verildi. Kombine immün yetmezlik açısından STAT gen mutasyon saptanmadı. Lenfosit sayısı ve alt grupları normal olarak değerlendirildi. Sekiz haftalık mikafungin tedavisi sonrası gözdeki bulgulara düzelme gözlemlendi.Kontrol kraniyal MRI 'da hiperekojen odakların kalsifiye olarak iyileştiği gözlemlendi.

Şekil-1. Tedavi öncesi MRI



Tedavi öncesi sistemik kandidiazis kraniyel nodüler hiperekojen tutulum

Şekil-2. Tedavi sonrası MRI



Tedavi sonrası lezyonlar kalsifiye olarak regrese oldular

Sonuç: Kandidiyazis prematürelde ciddi morbidite ve mortalite nedenidir. Sistemik tutulum açısından tarama yapılmalı ve immün yetmezlik açısından immünolojik ve genetik tetkikleri çalışılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: mantar topu, kandida, yenidoğan yoğun bakım birimi, sistemik mantar enfeksiyonu

P-053

Yenidoğanlarda Benign Pnömooperitoneum

Tülin Öztaş¹, Muhammet Asena², Ahmet Dursun¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Peritonda serbest hava varlığı (pnömoperitoneum) genellikle gastrointestinal sistemde perforasyona bağlıdır, acil cerrahi gerektirir. Laparotomi, laparoskopi, periton diyalizi veya parasentez sonrası pnömoperitoneum gözlemlenebilir. Toraks travması, kardiyopulmoner resüsitasyon güç entübasyon, entübasyon öncesi maske ventilasyonu uygulanan hastalarda pnömoperitoneum görülebilir. Bu durum benign, cerrahi gerektirmeyen, idiyopatik veya spontan pnömoperitoneum olarak tanımlanır. Gereksiz müdahaleden kaçınmak için cerrahi gerektiren ve gerektirmeyen pnömoperitoneumu ayırt etmek önemlidir.

Yöntem ve Gereç: Benign pnömoperitoneumlu iki olgu sunuldu.

Bulgular: Olgu 1: Sezeryanla doğurtulmuş, 29 haftalık, ikiz eşi, 1150 g ağırlığında, 1/ 5.dakika Apgar skoru 7/8 olan kız bebek respiratuvar distres sendromu tanısı ile yenidoğan yoğun bakım ünitesine (YYBÜ) yatırıldı. İkinci gün ani solunum sıkıntısı başlayan hasta entübe edildi, surfaktan tedavisi başlandı. Minimal batın distansiyonu saptanan hastanın ayakta direkt batın grafisinde (ADBG) pnömoperitoneum görüldü. Laboratuvar tetkikleri normaldi. Hastanın kliniğinde düzelme olmaması nedeni ile laparotomi yapıldı. Perforasyon saptanmadı. Postoperatif ikinci gün gaita çıkışı oldu ve oral beslenme başlandı. 25. gün taburcu edildi.Olgu 2: 39 haftalık sezeryan ile doğurtulmuş, 3200 g ağırlığında kız bebek, 1/5.dakika Apgar skoru 6/8 olup hipoplastik sol kalp tanısı ile YYBÜ yatırıldı. Üçüncü gün kardiyak cerrahi yapıldı. Spontan solunumu tolere edemeyen hastaya 30.gün trakeostomi açıldı. Hastanın 36. gününde trakeostomisi revize edilirken ileri derecede batın distansiyonu gelişti. ADBG'de yoğun pnömoperitoneum görüldü. Ateşi yoktu ve laboratuvar tetkikleri normaldi. Genel durumunun akut olarak kötüleşmesi ve bağırsak seslerinin alınamaması nedeni ile acil laparotomi yapıldı. Perforasyon görülmedi, postoperatif ikinci gün beslenmeye başlandı. Hasta beş ay sonra ev tipi ventilatör ile taburcu edildi.

Olgu 1



Direk karın grafisinde pnömoperitoneum



Karın grafsinde yaygın pnömoperitoneum

Sonuç: Mekanik ventilasyon desteği alan hastaların %1-3'ünde pnömoperitoneum bildirilmiştir. Azalmış akciğer kompliansı ile birlikte mekanik ventilasyon tedavisi alveol duvarında gerilmeye ve rüptüre yol açabilir. Açığa çıkan hava, mediastenden disseksiyon ile retroperitona geçer ve pnömoperitoneum gelişir. ADBG'de pnömoperitoneum görülen, mekanik ventilasyon uygulanan, peritonit bulguları olmayan, batında renk değişikliği, ateş ve lökosit yüksekliği olmayan hastalarda konservatif yaklaşım tercih edilebilir

Anahtar Kelimeler: Benign pnömoperitoneum, pnömoperitoneum, yenidoğan

P-054

PEDIATRİK ACİL SERVİSTE KARIN AĞRISININ NADİR BİR NEDENİ; NÖROBLASTOM

Y.E. Tiryaki¹, C. Karaman¹, E. Türkkkan¹, A. Karbuz¹

¹Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Abd Prof.dr. Cemil Taşçioğlu Şehir Hastanesi /İstanbul

Amaç: Pediatrik yaş grubunda karın ağrısı oldukça sık karşılaşılan bir semptomdur. Ağrı üç gün veya kısa süreli ise akut karın ağrısı olarak tanımlanmaktadır. Karın ağrısına çok çeşitli tablolar yol açabilmektedir. Genellikle gastroenterit, üst solunum yolu enfeksiyonu, üriner sistem enfeksiyonu, konstipasyon ve parazitler ilk sıralarda çocuklarda karın ağrısına yol açmakta iken, daha nadiren akut batına yol açan patolojiler ve batın içi kitleler karın ağrısı nedeni olabilmektedirler. Sunumumuzda nadir görülen bir karın ağrısı etkeni olarak nöroblastom tanısı alan bir çocuğa yaklaşımı sunmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: 35 aylık kız hasta 1 haftadır olan periumblikal karın ağrısının şiddetlenmesi nedeniyle acil servise başvurdu. Eşlik eden halsizliği mevcuttu. Kusma veya ishal/kabızlık tarif etmiyordu. Fizik bakıda hastada solukluk ve batın muayenesinde orta hatta ele gelen künt bir kitle saptandı. Laboratuvar incelemesinde ldh yüksekliği, akut faz reaktanlarında yükseklik, anemi (hgb:7 gr/dl), periferik yaymada anizositoz ve hikokromi saptandı. Kontraslı batın BT'de, retroperitoneal alanda t10 vertebra düzeyinden, L4 vertebra düzeyine kadar uzanım gösteren, lobüle konturlu heterojen, içerisinde punktat kalsifikasyonların ve nektrotik alanların da izlendiği solid kitlesel lezyon görüldü. Sol sürrenal gland seçilememekte, lezyon abdominal aortayı, çöliak trunkusu, her iki renal arteri çevrelemekteydi.

Bulgular: Hastanın anemisinin de olması kemik iliği tutulumu olabileceğini düşündürdüğü için yapılan kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde cd56 ile boyanan rozet formasyonu gösteren infiltrasyon görüldü ve evre 4 nöroblastom tanısı aldı. Cerrahi rezeksiyon imkanı olmayan hastaya yüksek riskli nöroblastom kemoterapi kürü uygulandı ve 6 kür sonunda hastalığının tam olarak regrese olduğu görüldü.

Sonuç: Nöroblastom sinir dokusundan köken alan malign bir tümördür. vakaların yüzde kırkı ilk bir yılda görülür. Yüzde kırkı adrenal bezden köken alır. Binbir yüzlü hastalık olarak tanımlanabilecek kadar değişik şekillerde presente olabilen nöroblastomun, batında kitle yaparak karın ağrısıyla başvurabileceğini, kitlenin her zaman palpe edilebilir olmayabileceğini, karın ağrısı saptanan çocuklarda anemi ve ldh yüksekliği gibi eşlik eden patolojik labaratuvar bulgularının nöroblastom düşündürmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: nöroblastom, karın ağrısı

P-055

PREMATÜR YENİDOĞANDA NEKROTİZAN ENTEROKOLİT: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Yusuf Serhat Karakeçi², Baran Oğuz³, Sabahattin Ertuğrul¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

³Özel Batı Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Nekrotizan enterokolit, preterm yenidoğanlarda gastrointestinal hastalığa bağlı ölümlerin önde gelen nedenidir ve çok düşük doğum ağırlığında doğan yenidoğanların% 5-12'sini etkiler. Nekrotizan enterokolit, yavaş ve sinsi bir başlangıçla ortaya çıkabilir, bazı yenidoğanlar beslenme intoleransı gibi erken semptomlar gösterir. Erken evrelerde tedavi, bağırsak istirahati ve antibiyotiklerin dikkatli kullanımını içerir, ancak pnömoperitoneum ve bağırsak perforasyonu meydana gelirse ameliyat gerekir.

Olgu: Yirmi iki yaşında annenin, birinci gebeliğinden, birinci yaşayan çocuğu olarak 27 hafta gebelik sonrası sezaryen ile 830 gram ağırlığında hastanemizde doğan birinci dakika üç ve beşinci dakika APGAR skoru altı olan kız bebek, fizik muayenesinde vücut ağırlığı 830 gram (50p-90), boy 32cm (10-50p), baş çevresi 23,5 cm (10-50p), sol kol çevresi 6 cm idi. Doğum sonrası 1 doz sürfaktan tedavisi verilen bebeğimiz 11 gün mekanik ventilatörde izlenmiştir. Postnatal 11. günde batın distansiyonu orogastrik sondadan kirli gelenleri olması üzerine beslenmeye ara verilmiş olup çekilen ayakta direkt batın grafisi ve bakılan rutin tetkikler sonrası nekrotizan enterokolit tanısı konulmuştur.

Şekil 1 : Bebeğin çekilen ayakta direkt batın grafisinde pnömatozis intestinalis bulgusu görüntülenmiştir.



Sonuç: Nekrotizan enterokolit prematüre yenidoğanda sık karşılaşılan ve kötü sonuçları olabilen bir durumdur. Nekrotizan enterokolitin belirti ve semptomları değişkendir ve sepsis ile karıştırılabilir. Tanı için sıklıkla abdominal radyografi çekilir ve Nekrotizan enterokolit 'i gösteren bulgular arasında pnömatozis ve portal venöz gaz bulunur. Nekrotizan enterokolit tedavisi gastrointestinal istirahat, gastrik dekompresyon, geniş spektrumlu intravenöz antibiyotikler ve sistemik desteği içerir. Pnömoperitoneum bulgusu, cerrahi müdahale gerektiren bağırsak perforasyonunu gösterir.

Anahtar Kelimeler: Nekrotizan enterokolit, Yenidoğan, Beslenme intoleransı

P-056

YENİDOĞAN BEBEKTE ORNİTİN TRANSKARBOMİLİZ EKSIKLİĞİ: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Mahmut Olçay², Ömer Athan², Sabahattin Ertuğrul¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Ornitin transkarbamilaz eksikliği, erkeklerde nadiren kadınlarda ciddi bir yenidoğan başlangıçlı hastalık olarak ortaya çıkabilir. Şiddetli yenidoğan başlangıçlı ornitin transkarbamilaz eksikliği olan erkekler doğumda asemptomatiktir, ancak yaşamın ilk haftasında, çoğunlukla yaşamın iki ila üçüncü günlerinde hiperamonyemiden semptomatik hale gelir ve genellikle hızlı klinik kötüleşebilirler. Burada yenidoğan kliniğine yatan anne sütü beslenme sonrası hızla kötüleşip entübe edilen amonyak değeri 2076 olunca metabolik hastalık genetik paneli sonucu tanı alan bebek vaka sunulmuştur.

Olgu: 33 yaşındaki annenin sekizinci gebeliğinden ikinci yaşayan olarak son adet tarihine göre 36 haftalık, 2600 gram, sezaryen ile erkek bebek doğurtuldu. Birinci ve beşinci dakika APGAR skorları beş ve yedi olan hipoksi iskemik ensefalopati evre 1 kordon dolanması (tip A) tanılarıyla yenidoğan yoğun bakım ünitemize yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 2600 g (10-50 p), boyu 46 cm (10-50 p), baş çevresi 34 cm (50-90 p), solunum sayısı 56/dakika, oksijen doygunluğu %94 olarak saptandı. Laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı, elektrolitleri, böbrek ve karaciğer işlev testleri ve Crp düzeyi normal olarak değerlendirildi. Hastanın ilk alınan kan gazında pH 7,1, pCO₂ 57 mmHg, pO₂ 71 mmHg ve HCO₃ 15 mmol/L BE:-11 mmol/L laktat10,8 mmol/L idi. Bebeğin genetik tarama sonucunda chrX:38226594 (Exon 16) homozigot pozitif ornitin transkarbamilaz eksikliği saptandı.

Sonuç: Etkilenen hastaların çoğunluğu erken çocukluk döneminde ortaya çıkar, ancak kısmi enzim eksikliği olanlar daha sonra çocuklukta veya yetişkin olarak semptomatik hale gelebilir. Sık kusma ve gıda reddi ve protein isteksizliği ile iştahsızlık ornitin transkarbamilaz eksikliği olan hastalarda ortak özelliklerdir. Ornitin transkarbamilaz eksikliği, erkeklerde ciddi bir yenidoğan başlangıçlı hastalık olarak ortaya çıkabilir. Şiddetli yenidoğan başlangıçlı ornitin transkarbamilaz eksikliği olan erkekler doğumda asemptomatiktir, ancak yaşamın ilk haftasında, çoğunlukla yaşamın iki ila üçüncü günlerinde hiperamonyemiden semptomatik hale gelir ve genellikle hızlı klinik kötüleşebilirler. Yenidoğan döneminde bu vakalar olabileceği akılda tutulmalıdır..

Anahtar Kelimeler: Metabolik hastalık, Ornitin transkarbomilaz eksikliği, Yenidoğan

P-057

GRİSCCELLİ SENDROMU: İki olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Şükran Tan², İbrahim Değer¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

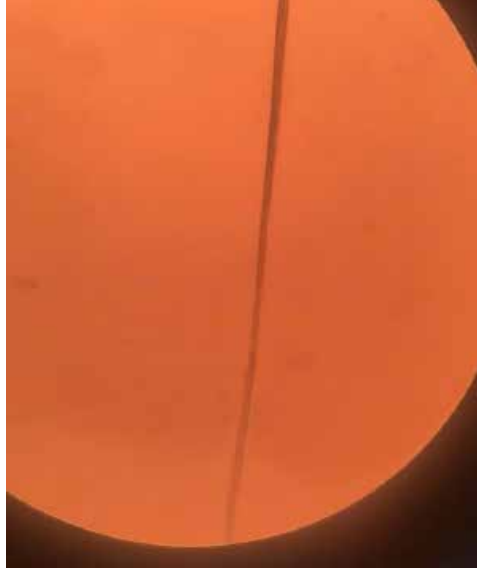
Amaç: Griscelli sendromu deri ve saçta pigment azalması veya kaybı, tekrarlayan deri ve akciğer enfeksiyonları, nörolojik problemler, hipogamaglobulinemi ve değişken hücrel immün yetmezlik ile kendini gösteren nadir görülen otozomal resesif geçişli immün yetmezlik hastalığıdır. Hastalığın farklı fenotiplerinde üç mutasyon tanımlanmıştır. Çoğu durumda Griscelli sendromu yaşamın ilk on yılında ölüme yol açar. Pigmentasyon bozukluğu olan ve farklı tanıları nedeniyle kliniğimizde yatan iki bebek olgu sunulmuştur.

Olgular: Olgu 1: 20 yaşındaki annenin ikinci gebeliğinden son adet tarihine göre 39 hafta 2650 gram sezaryen ile doğan bebek solunum sıkıntısı galen ven anevrizması ön tanısı ile yenidoğan ünitemize yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3290 g (50-90 p), boyu 50 cm (50-90 p), baş çevresi 37 cm (50-90 p), solunum sayısı 50/dakika, oksijen doygunluğu %90 olarak saptandı. Laboratuvar incelemesinde Üre 44 Kreatinin 1,09 Alt 165 Ast 485 Na 124 K 3,8 Ca 8,78 Wbc 6,01 Hgb 10 Htc 31 Plt 95 Apt 44 Ptt 30 İnr 2,65 Crp 0,3 Albümin 2,66 idi. Griscelli sendromuna yönelik bakılan RAB27A gen mutasyonu homozigot pozitif saptanmıştır. Olgu 2: 33 yaşındaki annenin yedinci gebeliğinden son adet tarihine göre 36 haftalık, 3000 gram sezaryen ile hastanemizde doğan bebek inleme solunum sıkıntısı nedeni ile yenidoğan ünitemize yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3000 g (10-50 p), boyu 45,5 cm (10-50 p), baş çevresi 34,5 cm (10-50 p), solunum sayısı 66/dakika, oksijen doygunluğu %92 olarak saptandı. Laboratuvar incelemesinde Üre 18 Kreatinin 0,6 Alt 17 Ast 87 Na 134 K 4,5 Ca 8,83 Wbc 12,45 Hgb 15 Htc 42 Plt 251 Apt 38 Ptt 15 İnr 1,33 Crp 0,02 Albümin 3,1 Immunglobülin A 3 Immunglobülin G 678 Immunglobülin M 14 Immunglobülin E 17 CD4 66,2 CD8 24,5 CD20 4,6 % idi. Griscelli sendromuna yönelik RAB27A gen mutasyonu yollandı.

Resim 1 : Bebeğimizin saçları gümüş gri renkte olup seyrek görüntülenmektedir



Resim 2 : Bebeğimizin saç telinin mikroskop altında incelemesi görüntülenmektedir



Resim 3 : Bebeğimizin saç tonu renginin açık olduğu görüntülenmektedir



Sonuç: Burada solunum sıkıntısı nedeniyle kliniğimize yatan iki bebeğimizde immün yetmezlik sendromundan şüphelenilmiş olup fizik genetik tarama sonucu griscelli sendromu tanısı almıştır. Yenidoğan döneminde açık saç renginde dikkatli olmalıyız, olası immün yetmezlikler akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Gricelli sendromu , Yenidoğan , İmmün yetmezlik

P-058

AKUT BİLİRÜBİN ENSEFALOPATİSİ NEDENİYLE EXCHANGE YAPILAN BEBEKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Şeyhmus Mete¹, Sabahattin Ertuğrul¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

AKUT BİLİRÜBİN ENSEFALOPATİSİ NEDENİYLE EXCHANGE YAPILAN BEBEKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Şeyhmus Mete¹, Sabahattin Ertuğrul¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

GİRİŞ

Yüksek total serum veya plazma bilirubin (TB) düzeyinin (hiperbilirubinemi) majör sonucu, bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) olarak bilinen bilirubin ile ilişkili nörotoksik yaralanmaların bir spektrumudur. BIND, albümine bağlı olmayan konjuge edilmemiş bilirubin kan-beyin bariyerini geçtiğinde, beyne girdiğinde ve nörolojik hasara neden olduğunda ortaya çıkar. BIND, visuokortikal yollarda [4], sensörinöral işitme [5], propriyosepsiyonda (yürüme anormalliklerine yol açan) [6], konuşma ve dilde [7] bozukluklar olarak kendini gösteren bir dizi nörolojik bulgudur [2,3]. Daha önce kernikterus olarak adlandırılan kronik bilirubin ensefalopatisi (CBE), koreo-atetoid serebral palsy, yukarı bakış anormallikleri, yaprak döken dişlerin mine displazisi ve sensörinöral bozukluk gibi kalıcı nörolojik sekellerle ilişkili ilerleyici ve aşırı kronik BIND şeklidir [1].

Bilirubin nörotoksitesitesi için aşağıdaki majör risk faktörleri belirtilmiştir [1]

- Yaşamın ilk 24 saati içinde sarılık (hiperbilirubinemi) [13].
- Kan grubu uyumsuzluğundan veya kalıtsal kırmızı kan hücresi enzimatik eksikliklerinden veya membran defektlerinden (örneğin, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz [G6PD] eksikliği) izoimmün aracılı hemolize bağlı hemolitik hastalık [8,9,10].
- Gebelik yaşı (GA) 36 haftadan az [14-16].
- Daha önce fototerapi alan kardeş [15,17].
- Sefalohematom veya doğum travmasından kaynaklanan belirgin morarma [14].
- Kilo kaybı aşırı olduğunda yeterli olmayan emzirme (doğum ağırlığının yüzde >10'u) [14,15,19].
- Güneydoğu Asya, Akdeniz, Orta Doğu veya Afrika kökenli anneler [9].

Minör risk faktörleri şunları içerir [1]

- Yüksek orta aralıkta TB (>75^{lik} ve ≤95^{lik} saat içinde yaş için yüzdellik)
- Taburcu olmadan önce gözlenen sarılık (hiperbilirubinemi) [15]
- Diyabetik bir annenin makrozomik bebeği [20,21]
- Polisitemi
- Erkek seks [14]
- Annelik yaşı ≥25 [15]

Bilirubin-albümin bağlanmasını azaltan, böylece bağlanmamış (serbest) bilirubin miktarını artıran faktörler arasında bazı ilaçlar (örneğin, sülfisoksazol, moksalaktam ve seftriakson) ve metabolik asidoz ile ilişkili durumlar bulunur. Ek olarak, hiperkarbiya ve hiperozmolalite, kan-beyin bariyerinin geçirgenliğini artırır ve bilirubinün beyne girmesine izin verir [22].

Şiddetli hiperbilirubinemi riskinin azalması ile ilişkili faktörler şunları içerir [1]

- GA \geq 41 ila 42 hafta [14].
- Özel biberonla besleme [14,15].
- 72 saat sonra yenidoğan taburcu edilir [15,23].
- Siyah bebekler - Genel olarak, bu bebekler daha düşük TB seviyelerine sahiptir, ancak risk altında kalan G6PD eksikliği (tahmini yüzde 12.2 insidansı) olan Siyah erkeklerin bir alt grubu olduğu görülmektedir [24].

Bu risk faktörleri, klinik olarak anlamlı hiperbilirubinemi gelişme olasılığını değerlendirmek için kullanılır. Risk değerlendirmesi ve hastanın hastaneden taburcu edildiği andaki yaşı, uygun takibin zamanlamasını belirlemek için kullanılır.

Genetik faktörler – Hepatik bilirubin konjugasyon kapasitesi ile ilgili proteinlerin kalıtsal mutasyonları genetik yatkınlık, özellikle genel popülasyonun yüzde 9'unu etkileyen Gilbert sendromunda, şiddetli ila aşırı hiperbilirubinemide katkıda bulunan bir rol oynayabilir [25,26]. Klinik senaryo tipik olarak 10-14 günlükken kalıcı sarılık ve uzamış (konjuge olmayan) hiperbilirubinemi olarak ortaya çıkar. Bu kısmen aile öyküsünün neden hiperbilirubinemi için öngörücü bir risk faktörü olduğunu açıklayabilir. Gilbert sendromlu bebeklerin bilirubin klirensindeki alttan azalma, TB'yi artıran diğer faktör (ler) (örneğin, hemolitik hastalık) ile kombinasyon halinde şiddetli ila aşırı hiperbilirubinemi ile sonuçlanabilir [27,28]. Örnek olarak, Gilbert sendromlu emzirilen bebekler, Gilbert sendromu olmayan emzirilen bebeklere kıyasla TB >20 mg / dL (342 mikromol / L) gelişme riskinin üç ila dört kat artmıştır [29]. Bilirubinün glukuronik asit ile konjugasyonunu katalize eden UGT1A1'i kodlayan gendeki yaygın bir mutasyon, bilirubin klirensinin azalmasına yol açar ve Doğu Asyalı annelerden doğan bebeklerde daha yaygındır.

Ek olarak, kalıtsal kırmızı kan hücresi enzimatik eksiklikleri veya membran defektleri (örneğin, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz [G6PD] eksikliği), ciddi ve tehlikeli hiperbilirubinemi (TB >30 mg / dL [513 mikromol / L]) [11] için risk faktörleridir.

Büyük popülasyona dayalı bir Avustralya çalışmasından elde edilen verilere dayanarak term bebekler için hiperbilirubinemi için yeniden kabul için risk faktörleri şunları içermektedir [30]:

- Erken doğum hastane taburcu (doğumdan ≤ 2 gün sonra).
- GA <39 hafta.
- Bir Asya ülkesinden anne.
- Vajinal doğum.
- İlk kez anne.
- Doğum sırasında emzirme hastane taburculuğu.

Ek faktörler arasında G6PD eksikliği, ürosepsis ve hemolizin tanınmayan nedenleri yer almaktadır [12].

Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) - Gözlemsel çalışmalar, akut ve kronik BIND riskinin, TB ≥ 30 mg / dL'li term ve geç preterm bebekler için yüzde 10 ila 30 arasında değiştiğini bildirmektedir [8,10,31,32].

Şiddetli hiperbilirubinemi nedeniyle yeniden kabul edilen 125 hastanın bir raporunda, aşağıdakiler kernikterus ile sonuçlanan hiperbilirubineminin başlıca katkıda bulunan nedenleriydi [12]:

- Altta yatan risk faktörü tanımlanmamıştır (idiyopatik) – 53 hasta
- Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği – 26 hasta
- Hemoliz – 25 hasta
- Doğum travmasından kaynaklanan morarma – 18 hasta
- Enfeksiyon – 18 hasta
- Crigler-Najjar sendromu veya galaktozemi – 3 hasta
- Emzirme yetmezliği – 2

Akut bilirubin ensefalopatisi - ABE tipik olarak kalıcı şiddetli hiperbilirubinemi [33] ile üç fazdan ilerler:

Erken – Erken evrede, klinik belirtiler ince olabilir. Bebek uyuklu ama uyarılabilir ve uyandırıldığında hafif ila orta derecede hipotoni ve tiz bir ağlama vardır. Bu aşamada ABE tanısı koymak zordur [31].

Orta – Müdahale yoksa, ara faz hiperbilirubineminin ilerlemesi ve kalıcılığı ile gelişir. Bebek zayıf bir emme ile ateşli ve uyuşuk olabilir veya güçlü bir emme ile sınırlı ve gergin olabilir. Ağlama keskin olabilir ve bebeğin teselli edilmesi zordur. Hafif ila orta derecede hipertoni, boyun (retrokollis) ve gövdenin (opisthotonos) stimülasyonla geriye doğru kemerlenmesiyle başlar. Bu aşamada acil bir değişim transfüzyonu kalıcı BIND'yi önleyebilir.

İleri – İleri faz apne, beslenememe, ateş, nöbetler ve komaya ilerleyen yarı komatoz durumu ile karakterizedir. Hipertonsite, ellerin ve ayakların bisiklete binilmesi veya seğirmesi ile kalıcı retrokollis ve opisthotonos olarak kendini gösterir. Ağlama teselli edilemez veya zayıf veya eksik olabilir. Ölüm, solunum yetmezliği veya inatçı nöbetlere bağlıdır.

BIND skoru, bilirubin nörotoksitesinde gözlenen nörolojik bulguların ilerlemesini gösterir.[34-36] ve hem fizik muayene bulguları akut sonucu hem de bebekte gelişebilecek nörolojik sonucu tahmin etmeye yardımcıdır. [37-39]

BULGULAR: Çalışmamıza 65 kan değişimi yapılan bebek alındı. 56 (%86,1) bebekte RH uyumsuzluğu saptanmadı 9 (%13,9) bebekte RH uyumsuzluğu saptandı. 65 bebeğimizin 46 sında (%71,9) direkt coombs negatife 6(%9,4) sında direct coombs 1 pozitif 3 ünde (%4,7) 2 pozitif 2 (%3,1)inde 3 pozitif 7(%10,9) sinde 4 pozitif saptandı. 36 (%55,4) bebekte ABO uyumsuzluğu saptanmadı 29 (%44,6) bebekte ABO uyumsuzluğu saptandı. 40 bebeğimizde(%61,5) anne bebek arasında subgrup uyumsuzluğu saptanmadı 9 bebeğimizde (%13,8) küçük c 7 bebeğimizde (%10,8) büyük c 4 bebeğimizde (%6,2) büyük e büyük c 4 bebeğimizde (%6,2) büyük e küçük c bebeğimizde 1 bebeğimizde (%1,5) büyük e uyumsuzluk saptandı. 50 bebeğimizin (%76,9) fizik muayenesinde akut bilirubin ensefalopatisi gelişmiş olup 15 bebekte (%23,1) ensefalopati bulgusuna rastlanılmadı.

65 bebeğimizin

16 sında (%24,6) BIND skoru 0

8 bebekte (%12,3) BIND skoru 1

20 bebekte (%30,8) BIND skoru 2

9 bebekte (%13,8) BIND skoru 3

8 bebekte (%12,3) BIND skoru 4

4 bebekte (%6,2) BIND skoru 5 olarak değerlendirildi.



54 bebeğimizde (%83) g6pdh kalitatif saptanmamış olup 11 bebeğimizde (%17) kalitatif saptanmıştır.



8 bebeğimizde (%12,3) fototerapi sonrası bronz bebek gelişmiş 57 bebeğimizde (%87,7) bronz bebek gelişmemiştir

EK TANI	(65 HASTA)	HASTA SAYISI	YÜZDELİK DİLİM
EK TANI YOK		26	40
ÜRE SİKLÜS DEFECTİ		1	1.5
ERKEN NEONATAL SEPSİS		5	7.7
GEÇ NEONATAL SEPSİS		12	18.5
İDRAR YOLU ENSEFEKSİYON		1	1.5
GALAKTOZEMİ		2	3.1
ANEMİ		11	16,9
KONJENİTAL HİPOTİRODİ		1	1.5
KOLESTAZ		3	4.6
KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ		1	1.5
IUGR		1	1.5
FAKTÖR 13 EKSİKLİĞİ		1	1.5

	HASTA SAYISI	EN DÜŞÜK	EN YÜKSEK	ORTALAMA
DOĞUM AĞIRLIĞI	65	2040	4000	3005,92
GEBELİK HAFTASI	65	34	41	37,94
TOTAL BİLİRÜBİN	26	9	40	22,55
DİREKT BİLİRÜBİN	27	1	7	1,35
DIŞ MERKEZDE ÖLÇÜLEN BİLİRÜBİN	52	8	45	27,76

MATERYAL METOD: Bu çalışma 2021 ekim-2022 haziran yılları arasında dicle üniveristesi tıp fakültesi yenidoğan yoğun bakımda yatan sarılık nedeni ile kan değişimi yapılan 65 bebek hastanın prospektif verileri alınarak yapılmıştır.

TARTIŞMA: Yüksek total serum veya plazma bilirubin (TB) düzeyinin (hiperbilirubinemi) majör sonucu, bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) olarak bilinen bilirubin ile ilişkili nörotoksik yaralanmaların bir spektrumudur. Daha önce kernikterus olarak adlandırılan kronik bilirubin ensefalopatisi (CBE), koreo-atetoid serebral palsy, yukarı bakış anormallikleri, yaprak döken dişlerin mine displazisi ve sensörinöral bozukluk gibi kalıcı nörolojik sekellerle ilişkili ilerleyici ve aşırı kronik BIND şeklindedir [1].

Şiddetli hiperbilirubinemi nedeniyle yeniden kabul edilen 125 hastanın bir raporunda, aşağıdakiler kernikterus ile sonuçlanan hiperbilirubineminin başlıca katkıda bulunan nedenleriydi [12]:

- Altta yatan risk faktörü tanımlanmamıştır (idiyopatik) – 53 hasta
- Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği – 26 hasta
- Hemoliz – 25 hasta
- Doğum travmasından kaynaklanan morarma – 18 hasta
- Enfeksiyon – 18 hasta
- Crigler-Najjar sendromu veya galaktozemi – 3 hasta
- Emzirme yetmezliği – 2

Bizim çalışmamızda 26 bebeğimizde allta yatan patoloji saptanmamış 11 bebeğimizde G6PDH kalitatif eksiklik saptanmış 12 bebeğimiz geç neonatal sepsis 5 bebeğimiz erken neonatal sepsis 1 bebeğimiz kültür kanıtli idrar yolu enfeksiyonu tanısı almış 2 bebeğimiz galaktozemi ve 15 bebeğimiz eşlik eden anemi konjenital hipotirodi vb tanısı almıştır. Exchange yapılan 50 bebeğimiz ensefalopati tablosunda olup 15 bebeğimiz ensefalopati tablosunda olmayıp eşlik eden tanılar (anemi , kolestaz) nedeni ile exchange yapılmıştır. Bebeklerimizin yüzde 12 sinde fototerapi sonrası bronzlaşma meydana gelmiştir.

SONUÇ: Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon riski yüksek total serum / plazma bilirubin (TB) seviyesine (hiperbilirubinemi) maruz kalan bebekler, bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND) riski altındadır. Yüksek bilirubin seviyesi ile başvuran bebeklerde nörolojik etkilenme erken dönemde oluşmakta sonraki dönemlerde kern icterus gelişimi açısından risk altındadırlar.

KAYNAKLAR

1. Amerikan Pediatri Akademisi Hiperbilirubinemi Alt Komitesi. Yenidoğan bebekte hiperbilirubineminin yönetimi, gebeliğin 35 veya daha fazla haftasında. *Pediatri* 2004; 114:297.
2. Bhutani VK, Wong R. Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon (BIND). *Semin Fetal Neonatal Tıp* 2015; 20:1.
3. Johnson L, Butani VK. Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyonun klinik sendromu. *Semin Perinatol* 2011; 35:101.

4. İyi WV, Hou C. Visuocortical bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyon. Semin Fetal Neonatal Tıp 2015; 20:37.
5. Olds C, Oghalai JS. Bilirubin kaynaklı nörolojik hasar ile ilişkili odyolojik bozukluk. Semin Fetal Neonatal Tıp 2015; 20:42.
6. Rose J, Vassar R. Bilirubin toksisitesine bağlı hareket bozuklukları. Semin Fetal Neonatal Tıp 2015; 20:20.
7. Wusthoff CJ, Loe IM. Bilirubin kaynaklı nörolojik disfonksiyonun nörogelişimsel sonuçlar üzerine etkisi. Semin Fetal Neonatal Tıp 2015; 20:52.
8. Kuzniewicz MW, Wickremasinghe AC, Wu YW, et al. Yenidoğanlarda tehlikeli hiperbilirubineminin insidansı, etiyojisi ve sonuçları. Pediatri 2014; 134:504.
9. McGillivray A, Polverino J, Badawi N, Evans N. Avustralya'da Aşırı Yenidoğan Hiperbilirubineminin Prospektif Gözetimi. J Pediatr 2016; 168:82.
10. Ebbesen F, Bjerre JV, Vandborg PK. Serum bilirubin düzeyleri ≥ 450 $\mu\text{mol/L}$ ile bilirubin ensefalopatisi arasındaki ilişki; Danimarka nüfusuna dayalı bir çalışma. Acta Paediatr 2012; 101:384.
11. Wu YW, Kuzniewicz MW, Wickremasinghe AC, et al. Toplam serum bilirubin düzeyleri değişim transfüzyon eşliğinde veya üzerinde olan bebeklerde serebral palsi riski: popülasyon bazlı bir çalışma. JAMA Pediatr 2015; 169:239.
12. Johnson L, Bhutani VK, Karp K, et al. Pilot ABD Kernicterus Kayıt Defteri'nden klinik rapor (1992-2004). J Perinatol 2009; 29 Ek 1:S25.
13. Newman TB, Liljestrand P, Escobar GJ. Sarılık, yönetilen bir bakım kuruluşunda doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde kaydedildi. Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156:1244.
14. Newman TB, Xiong B, Gonzales VM, Escobar GJ. Olgun bir sağlık bakım organizasyonunda aşırı yenidoğan hiperbilirubineminin tahmini ve önlenmesi. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154:1140.
15. Maisels MJ, Kring E. Kalış süresi, sarılık ve hastaneye yatış. Pediatri 1998; 101:995.
16. Keren R, Luan X, Friedman S, et al. Term ve yakın dönem bebeklerde anlamlı yenidoğan hiperbilirubinemiye öngörmek için alternatif risk değerlendirme stratejilerinin karşılaştırılması. Pediatri 2008; 121:e170.
17. Gale R, Seidman DS, Dollberg S, Stevenson DK. Kudüs nüfusunda yenidoğan sarılığının epidemiyolojisi. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990; 10:82.
18. Flaherman VJ, Schaefer EW, Kuzniewicz MW, et al. Sadece emzirilen yenidoğanlar için erken kilo kaybı nomogramları. Pediatri 2015; 135:e16.
19. Berk MA, Mimouni F, Miodovnik M, et al. İnsüline bağımlı diyabetik annelerin bebeklerinde makrozomi. Pediatri 1989; 83:1029.
20. Peevy KJ, Landaw SA, Brüt SJ. Diyabetik annelerin bebeklerinde hiperbilirubinemi bulunur. Pediatri 1980; 66:417.
21. Bratlid D. Bilirubin beyne nasıl girer? Clin Perinatol 1990; 17:449.
22. Soskolne EI, Schumacher R, Fyock C, et al. Erken taburculuk ve diğer faktörlerin yenidoğanların yeniden kabul oranları üzerindeki etkisi. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150:373.
23. Kaplan M, Herschel M, Hammerman C, et al. Afrikalı Amerikalı erkeklerde yenidoğan hiperbilirubinemi: glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliğinin önemi. J Pediatr 2006; 149:83.
24. Norman M, Åberg K, Holmsten K, et al. Nonhemolitik Yenidoğan Hiperbilirubinemi'nin Öngörülmesi. Pediatri 2015; 136:1087.
25. Watchko JF. Vigintiphobia yeniden gözden geçirildi. Pediatri 2005; 115:1747.

26. Huang MJ, Kua KE, Teng HC, et al. Yenidoğanlarda şiddetli hiperbilirubinemi için risk faktörleri. *Pediatr Res* 2004; 56:682.
27. Lain SJ, Roberts CL, Bowen JR, Nassar N. Bebeklerin erken taburcu edilmesi ve sarılık için yeniden kabul riski. *Pediatrics* 2015; 135:314.
28. Sgro M, Campbell D, Barozzino T, Shah V. Şiddetli yenidoğan hiperbilirubinemisi olan ulusal bir yenidoğan kohortunda akut nörolojik bulgular. *J Perinatol* 2011; 31:392.
29. Gotink MJ, Benders MJ, Lavrijsen SW, et al. Hollanda'da şiddetli yenidoğan hiperbilirubinemi. *Neonatoloji* 2013; 104:137.
30. Johnson LH, Bhutani VK, Brown AK. Yenidoğan sarılığının tedavisinde ve kernikterusun önlenmesinde sistem tabanlı yaklaşım. *J Pediatr* 2002; 140:396.
31. Moyer VA, Ahn C, Sneed S. Yenidoğan sarılığında klinik yargının doğruluğu. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:391.
32. Tayaba R, Gribetz D, Gribetz I, Holzman IR. Serum bilirubin noninvaziv tahmini. *Pediatrics* 1998; 102:E28.
33. Agrawal VK, Shukla R, Misra PK, et al. Beyin sapı işitsel yanıtı hiperbilirubinemi olan yenidoğanlarda uyanırdı. *Hint Pediatr* 1998; 35:513. 53
34. 13. Johnson L, Kahverengi AK, Butani VK. BIND: Yenidoğanlarda bilirubin kaynaklı disfonksiyon için klinik skor. *Pediatr Suppl.* 1999; 104:746
35. 14. Van Praagh R. Yenidoğan döneminde kernikterus tanısı. *Pediatrics.* 1961; 28:870–876
36. 15. Volpe JJ. Bilirubin ve beyin hasarı. İçinde: Volpe JJ. ed. *Yenidoğanın Nörolojisi.* 3. ed Philadelphia, PA: WB Saunders; 2001:490–514
37. 7. Bhutani VK, Johnson LH, Maisels MJ, et al. Kernikterus: sistem tabanlı yaklaşımlarla önlenmesi için epidemiyolojik stratejiler. *J Perinatol.* 2004; 24(10):650–662
38. 8. Wennberg RP, Ahlfors CE, Bhutani VK, Johnson LH, Shapiro SM. Kernikterus'u anlamaya doğru: sarılıklı yenidoğanların yönetimini iyileştirmek için bir meydan okuma [yayınlanmış düzeltme *Pediatrics*'de görünür. 2006;117(4):1467]. *Pediatrics.* 2006; 117(2):474–485
39. 9. Johnson L, Bhutani VK, Karp K, Sivieri EM, Shapiro SM. Pilot ABD Kernikterus Kayıt Defteri'nden klinik rapor (1992'den 2004'e). *J Perinatol.* 2009; 29(ek 1):S25–S45

P-059

YENİDOĞANDA İHTİYÖZ: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Feyat Tunç², Sabahattin Ertuğrul¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Batman, Türkiye

Amaç: İktiyozlar sıklıkla altta yatan inflamasyonla ilişkili hiperkeratoz ile karakterize kalıtsal bozukluktur. Epidermal yapısal proteinleri kodlayan genlerdeki patojenik varyantlardan ve stratum korneumun ve epidermal bariyer fonksiyonunun korunmasında ve düzenlenmesinde rol oynayan proteinlerin ve lipidlerin sentezini veya metabolizmasını etkileyen enzimlerden kaynaklanırlar. Kusurlu cilt bariyeri, transepidermal su kaybının artmasına, telafi edici epidermal hiperplazi ve / veya epidermal retansiyon hiperkeratozuna ve çoğu hastada bir dereceye kadar inflamasyona neden olur. Tüm hastalarda yararlı olduğu bilinen iktiyozis için spesifik bir tedavi yoktur. Tedavi iktiyozis tipine ve kişisel tercihe göre bireyselleştirilir. Cilt bakımı önlemleri ve hiperkeratozu azaltmayı ve cildi ölçeklendirmeyi, nemlendirmeyi ve yumuşatmayı amaçlayan topikal veya sistemik ilaçların kullanımı çoğu hastada semptomatik rahatlama sağlayabilir. Bununla birlikte iktiyozis alt tiplerinin patogenezinin daha yeni anlaşılması, anti-inflamatuar biyolojikler, küçük molekül inhibitörleri ve gen replasman tedavisi denenmektedir.

Bulgular: Otuz sekiz yaşında annenin ikinci gebeliğinden ikinci yaşayan çocuğu olarak 37 hafta gebelik sonrası normal sponatn vajinal yolla 3240 gram ağırlığında doğan bebek kliniğimize konjenital ihtiyoz (collodion baby) ön tanıları ile yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 2880 gram (50p-90), boy 49cm (50-90p), baş çevresi 32 cm (50-90p), sol kol çevresi 10 cm idi, tüm vücudu saran kalınlaşmış hiperemik yer yer vücutta soyulma olan cilt lezyonları izlendi. Bebekten konjenital ihtiyoz genetik paneli ve periferik kandan kromozom analizi yollandı. Laboratuvar tetkikleri normal saptandı.

Resim 1 : Bebeğimizin tüm vücudunu saran kalın membranlar görülmektedir



Resim 2 : Bebeğimizin tüm vücudunu saran kalın memranlar görülmektedir



Sonuç: İktiyozis için iyileştirici tedaviler yoktur. Tedavi büyük ölçüde semptomatiktir, cilt kuruluğunu ve pullanmasını azaltmayı, aşırı transepidermal su kaybını sınırlamayı, stratum korneumu nemlendirmeyi ve yumuşatmayı ve cilt iltihabını ve kaşıntıyı kontrol etmeyi amaçlar.

Anahtar Kelimeler: Kollodion bebek , İhtiyoz , Yenidoğan

P-060

YENİDOĞANDA KONJENİTAL HİPOTİROİDİ: Olgu Sunumu

Şeyhmus Mete¹, Ferhat Karakoç², Feyat Tunç³, Sabahattin Ertuğrul¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Ergani Devlet Hastanesi, Diyarbakır ,Türkiye

³Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Batman, Türkiye

Amaç: Konjenital hipotiroidizm en sık tiroid bezi gelişimindeki embriyolojik bir defekten veya tiroid hormon sentezindeki bir kusurdan kaynaklanır. Çoğu tiroid disgenezi vakası sporadiktir, dishormonogenez bozuklukları ise otozomal resesif geçişli bir paternde kalıtsaldır. Tiroid hormonu transportu veya etkisindeki defektler konjenital hipotiroidizmin nadir nedenleridir. Primer hipotiroidizm bezin kendisinde yetersiz tiroid hormonu üretimini ifade eder. 1970'lerde popülasyon çapında yenidoğan tarama programlarının başlamasının ardından, altta yatan etiyojolojiyi belirlemeye yönelik çalışmalar, yaklaşık yüzde 85'inin tiroid disgenezinden kaynaklandığını, yüzde 15'inin ise tiroid hormonu sentezindeki doğuştan gelen hatalardan birinden kaynaklandığını bildirmiştir. Kalıcı konjenital hipotiroidizmin en yaygın nedeni, agenezi, hipoplazi veya ektopiden kaynaklanan tiroid disgenezisidir. Tiroid ektopisi, dünya çapında disgenezi vakalarının üçte ikisini oluşturmaktadır.

Olgu: Yirmi dört yaşında annenin, ikinci gebeliğinden, ikinci yaşayan çocuğu olarak 38 hafta gebelik sonrası normal sponatn vajinal yolla 3300 gram ağırlığında dış merkezde doğan bebek polikliğimize sarılık nedeni ile başvuru sonrası kliniğimize sarılık hipotiroidi ön tanıları ile yatırıldı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3300 gram (50p-90), boy 53cm (50-90p), baş çevresi 35 cm (50-90p), sol kol çevresi 10 cm idi. Bakılan tetkiklerde, hemoglobin 13,6 gr/dl, beyaz küre 10630/mm³, Htc %36 PLT 249000 Üre 15 mg/dl, Kreatin 0,61 mg/dl, Glukoz 73 mg/dl, Total bilirubin 17,57 Direkt bilirubin 0,84 Na 135 K 5,1 Cl 103 Ca 10,72 Alkalen fosfataz 214 U/L, D vitamin düzeyi 40,1 uq/l SGOT 61 SGPT 27 Total protein 5,6 Albumin 4 Aptt 35 Ptt 15 İnr 2,17 Tsh 610 Serbest t4 1,58 Tiroglobülin 60 idi. Tiroid usg de tiroid dokusu izlenmedi.

Sonuç: Primer hipotiroidizm, tiroid bezinde yetersiz tiroid hormonu üretimini ifade eder; nedenleri arasında tiroid disgenezisi, sporadik bir bozukluk veya tiroid hormonu sentezindeki doğuştan gelen bozukluklar olabilir. Etkilenen bebeklerin büyük çoğunluğu doğumda tanınabilir. Klinik belirtilerden çoğunlukla belirsizdir. Postnatal 3.ve 5. günde bakılan Tsh ve T4 düzeyi çok önemli olup bu vakalar atlanılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi , Sarılık , Yenidoğan

P-061

YENİDOĞANDA OSTEOPETROZ: Olgu Sunumu

Yusuf Serhat Karakeçi², Şeymus Mete¹, İbrahim Değer¹

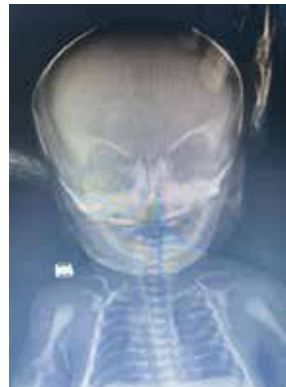
¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Giriş: Osteopetroz radyografilerde artmış kemik yoğunluğu ile karakterize iskeletin nadir, kalıtsal bozukluklarından oluşan bir grubu ifade eden tanımlayıcı bir terimdir. Bu durumların genel insidansını tahmin etmek zordur, ancak otozomal resesif osteopetroz 250.000 doğumda 1 insidansına sahiptir ve otozomal dominant osteopetroz 20.000 doğumda 1 insidansına sahiptir. Osteopetroz, osteoklast gelişiminin veya fonksiyonunun başarısızlığından kaynaklanır ve en az 10 gendeki mutasyonlar, tüm vakaların% 70'ini oluşturan insanlarda nedenler olarak tanımlanmıştır.

Bulgular: 23 yaşındaki annenin beşinci gebeliğinden dördüncü canlı olarak normal yolla 41 haftalık 2800 gram doğan kız hasta postnatal yirmibeş günlükken huzursuzluk, emmede azalma, solukluk şikayetleri olması üzerine yenidoğan polikliniğe başvurdu. Hastanın bakılan tetkiklerinde hgb 6,7 platelet 20 bin wbc 3500 prokalsitonin 0,3 saptandı. Hasta pansitopeni geç neonatal sepsis ön tanılarıyla yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Fizik muayenesinde genel durum orta soluk görünümde cilt turgoru azalmış, mikrognattisi mevcut, boy 51 cm (10-50 p), vücut ağırlığı 3000 gr (<10 p) baş çevresi 36,6 cm (10-50 p), tetkiklerde Alkalen fosfataz 1046 Ldh 925 D Vitamini 11 Parathormon 165 TORCH tetkikleri normal olarak saptandı. PY hemogram ile uyumlu saptanması üzerine KİA yapıldı ve hiposelüler kemik iliği olarak değerlendirildi. Extremitte grafilerinde sklerotik değişiklikler saptandı. Göz muayenesinde bilateral optik diskte solukluk saptandı. Hastaya yapılan işitme testinde işitme kaybı saptandı. Hastanın yaygın sklerotik değişikliklerin olması, pansitopeni olması, göz tutulumunun olması ve tetkiklerinin Rikets ile uyumlu olmasından dolayı hastaya ön planda osteopetrozis rikets tanısı düşünüldü. Osteopetrozis genetik paneli gönderilmiş olup sonuç takibi yapılmaktadır.

Şekil 1 : Bebeğimizin çekilen kafa grafisinde rakun eyes görüntüsü saptanmıştır



Sonuç: Osteopetroz durumları tanı büyük ölçüde klinik ve radyografik değerlendirmeye dayanır, uygun olduğunda gen testi ile doğrulanır ve doğal öyküyü, mümkün olan yerlerde spesifik tedaviyi, nüks riskleri ile ilgili danışmanlığı ve ciddi formlarda doğum öncesi tanıyı anlamının yardımcı olur. Osteopetroz durumlarının tedavisi büyük ölçüde semptomatiktir, ancak hematopoetik kök hücre transplantasyonu kemik iliği yetmezliği ile ilişkili en şiddetli formlar için kullanılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Osteopetrozis, Yenidoğan, Pansitopeni

P-062

AKUT BATIN İLE PREZENTE OLAN BİR OLGU: HENoch-SCHÖNLEİN PURPURASI

Zeynep Efsan Başer Sinoplu¹, Selçuk Uzuner¹, Güzide Doğan²

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

Amaç: Henoch-Schönlein Purpurası (HSP), çocukluk çağıının en sık görülen vaskülit olup multisistemik tutulum yapabilir. Klinik bulgular en sık pabpabl purpura, kolik tarzda karın ağrısı ve artrit olarak sıralanabilir. Hastaların yaklaşık %10-15'i cilt bulguları ortaya çıkmadan gastrointestinal semptom ve bulgular ile başvurur. Bulantı, kusma, karın ağrısı, gastrointestinal sistem kanmaları yanında daha nadir olarak invajinasyon, perforasyon gibi akut batın tablosu ile de bulgu verebilir. İnvajinasyona yol açan en önemli etken barsak duvarında ödem veya submukozal kanamadır. Bu yazıda karın ağrısı yakınmasıyla gelen ve invajinasyon tanısı konulup opere edilen ve taburculuktan birkaç gün sonra ortaya çıkan palpabl purpuraları nedeniyle Henoch-Schönlein Purpurası tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

Yöntem ve Gereç: 6 yaşında kız hasta, beş gündür devam eden son iki gündür şiddeti artan karın ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Eşlik eden ateş, ishal, kusma, kabızlık şikâyeti yok. Üç gün önce dış merkezde çekilen batın tomografisinde ileo-ileal invajinasyon lehine bulgular saptanmış ve yüksek lavmanla redüksiyon sağlanmış, şikâyetlerinin devam etmesi üzerine tarafımıza başvuran olgu tetkik ve tanı amacı ile çocuk servisimize interne edildi.

Bulgular: Geliş fizik muayenesinde batında hassasiyet mevcut, defans ve rebound yok. Hemogramda wbc:47700/uL neut:42500/uL hmg:12g/dl plt:454000/uL; c reaktif protein 62mg/L, biyokimya tetkikleri normal görüldü. Yapılan periferik yaymada polimorf nüveli lökosit hakimiyeti ve belirgin hipersegmentasyon görüldü. İzlemde safralı kusması olan ve peritonit bulguları ortaya çıkan olguya yapılan batın usg de sağ üst kadranda orta-distal jejunal anslar düzeyinde yaklaşık 6-7 cm'lik segmentte invajinasyon ile uyumlu görünüm ve bu düzey proksimalinde 35 mm ye ulaşan dilatasyon izlendi. Çocuk cerrahisi tarafından laparotomi yapıldı ve manuel redüksiyon uygulandı. Taburculuk sonrası evde izleminde ikinci günde alt ekstremitede purpurik döküntüleri olması üzerine HSP tanısı kondu.

Sonuç: HSP'de purpurik cilt lezyonları en sık görülen bulgu olmasına rağmen diğer semptom ve bulgulardan daha geç ortaya çıkabilmektedir. İnvajinasyon, akut apansidit, gastrointestinal sistem kanaması ile gelen olgularda fizik muayenede döküntü dikkatlice değerlendirilmeli ve takip edilmelidir.

alt ekstremitede purpurik cilt döküntüsü



tipik purpurik cilt döküntüsü



Anahtar Kelimeler: Henoch-Schönlein Purpurası (HSP), invajinasyon, akut batın, karın ağrısı



İndeks

A

A. Aysima Özçelik 32
Abdülhamit Çollak 352
Abdülkadir Tekgöz 344
Abdullah Murat Kayaokay 335
Abdullah Taş 350, 351
Abdulvahit Aşık 308
Abdurrahman Akgün 6, 10, 1119
Abdurrahman Arpa 294
Abdurrahman Aycan 396
Abdurrahman Zarif Güney 342
Abit Demir 10, 13
Adem Karbuz 354
Adnan Erseçkin 252
Ahmet Aydınalp 12
Ahmet Baştürk 6, 9, 11, 24
Ahmet Bolat 286, 399
Ahmet Dursun 345, 415
Ahmet Faik Öner 6, 11
Ahmet Güzelçiçek 12
Ahmet Uçar 353
Ajda Mutlu Mihçioğlu 230
A. Karbuz 417
Ali Fuat Serpen 12
Ali Güneş 6, 10, 16
Ali İnaltekin 231
Ali Özdemir 7, 28
Amed Diyar Yalçın 268
Amra Adrovic Yıldız 12
Arife Toksöz 299
Arzu Oto 376
Aslıhan Kara 11
Asuman Akar 6
Ateş Kara 10
Avniye Kübra Baskın 245
Aydilek Dağdeviren Çakır 353
Aydın Bozkaya 288, 347
Aylin Gençler 246
Ayşe Berna Anıl 35
Ayşe Büyükçam 11, 14, 286
Ayşe Ergül Bozacı 278
Ayşegül Aşır 248
Ayşegül Çömez 11, 38
Ayşegül Demir 12, 40
Ayşen Akbaş 8
Ayşen Gök 232
Ayşe Özden 247
Ayşe Semra Hiz 232
Ayşe Serdaroğlu 10
Ayşe Tana Aslan 7
Aysima Özçelik 9
Aytaç Atabey 310
Aytaç Coşkun 10
Aziz Kılınç 348, 350
Aziz Zeytin 350, 351

B

Baran Oğuz 5, 10, 12, 235, 384, 385, 387, 389, 390, 400, 404, 418
Başak Burçak Çilesiz 352
Başak Kaya Gürsoy 250
Başak Koç 11, 44
Başak Namdar Çelikkan 12, 49
Bedri Aldudak 6, 11
Belgin Aktaş 241, 359
Beltinge Demircioğlu Kılıç 11, 51
Berat Beran 10
Berat Kanar 369
Berker Okay 275
Berna Singin 274
Berra Zümrüt Tan Recep 259
Berzan Haznedar 251
Betül Çakır 7
Bilal Arslan 252
Bilgin Azrak 253
Bülent Sönmez 7
Burcu Karakol Erdem 253
Büşra Çelik 253
Büşra Kutlubay 254, 260, 314
Büşra Tetik Dinçer 353
Büşra Yılmaz Aydal 254

C

Cansu Karaman 354
Cansu Mercan Işık 325
Çapan Konca 6, 11, 350, 351
Celal Varan 272
Cem Koray Fırat 290
Cemşit Karakurt 11
Cengiz Dilber 9, 57
Cengiz Zeybek 399
Ceren Doğan 275
Ceren Günbey 9, 68, 244
Çetin Okuyaz 9, 10
Cevat Yıldırım 354
Ceylan Fidan 355
C. Karaman 417

D

Davut Erdogan 357
Demet Aygün Ari 233
Deniz KOR 9
Derya Bako 393
Dilara Açar 358
Dilek Cebeci 270
Dilek Ece 277
Dilek Sağlam 302
Dilek Yavuzcan 259
Dinçer Yıldızdaş 9, 10
Duygu Tunçel 248, 256, 295, 316, 327, 331, 333, 413

E

Ebru Yücesoy Bağdiken 7, 11, 14, 87

Ece Mekik Akar 261
Eda Çelebi Bitkin 258
Eda Erdem 241, 359
Eda Karadağ Öncel 10, 16
Eda Turanlı 9
Edin Botan 321, 393
Elif Güler Kazancı 12, 376
Emel Hatun Aytaç Kaplan 258
Emel Karaoğlu 407
Emine Asoğlu 361
Emine Türkkkan 354
Emine Ulu Botan 321
Emre Canpolat 7
Engin Aydın 298
Ercan Kirimi 7
Ercan Sivaslı 7
Erdal Eren 11
Erdal Sarı 297
Erdal Taşkın 12, 310
Erdal Yılmaz 364
Erdem Topal 6
Ergin Çiftçi 10
Ergün Çetin 363
Erkan Çakır 7, 89
Erkut Öztürk 11, 106, 259
Ertuğrul Kıyıkım 11
Eşe Eda Karadağlı 261
Esra Arun Özer 7
Esra Balbay 260
E. Türkkkan 417
Evin İlter Bahadır 262
Evrin Alyamaç Dizdar 10
Eyyüp Yürektürk 271

F

Fatih Kiliçbay 7, 10, 13, 108
Fatma Betül Çakır 119, 366
Fatma Demirbaş 6, 9, 10, 15, 122
Fatma Nur Altıok 263
Fatmanur Emre Çiçek 364
Fatma Nur Sari 10, 15
Fatma Özgüç Çömlek 264
Fedli Emre Kılıç 265
Ferhat Karakoç 426
Feride Akış 321
Feryal Karahan 266
Feyat Tunç 6, 12, 267, 424, 426
Filiz Demir Şahin 311
Fügen Çullu Çokuğraş 11
Funda Yavanoğlu Atay 263
Furkan Yılmaz 366

G

Gaffari Tunç 7, 11, 14, 125
Gökhan Büyükkale 307
Gökhan Karataş 376

Gönül Büyükyılmaz 249
Gülcan Seymen 260
Güldane Koturoğlu 10
Gül Nihal Özdemir 11, 133
Gülşen Akkoç 275
Gülsüm Kadıoğlu Şimşek 7, 135
Güneş Işık 272
Gürkan Genç 12, 138
Gürkan Gürbüz 273
Güzide Doğan 352, 428

H

Habip Alimş 6, 10
Hacı Ballı 308
Hakan Çakır 368
Hakan Döneray 247
Hakan Ongun 237, 239, 240, 378, 380
Hale Tuhan 274
Halil Çelik 304
Halil Kocamaz 6, 9, 10, 15, 139
Halil Uğur Hatipoğlu 275
Halise Metin Baz 8
Halis Özdemir 302
Haluk Çokuğraş 5, 10, 11
Hasan Akduman 6, 7, 10, 11, 13, 16, 141
Hasan Baş 363
Hasan Çelik 370, 384, 390
Hasan Önal 11, 143
Hasan Tezer 10
Hatice Feray Arı 277
Hatice Uygun 272
Havva Nur Karaca 262
Hayriye Uğur Özçelik 7
Hayrunnisa Bekis Bozkurt 231
Heybet Tüzün 8, 369
H. Gözde Kanmaz Kutman 7, 131
Hilal Çalışkan 368
H.Uğur Özçelik 144
Hülya Kayhan 12
Hülya Maraş Genç 314
Hüseyin Bilgiç 370, 371
Hüseyin Bilgin 278
Hüseyin Elçi 306, 372, 374
Hüseyin Gümüş 10, 16
Hüseyin Tanrıverdi 265

I

İbrahim Değer 5, 10, 11, 14, 279, 355, 371, 390, 420, 427
İbrahim Halil Demir 11
İdil Çevik 375
İlke Mungan Akın 253, 263
İlker Kemal Yücel 11
İlker Tolga Özgen 12
İlyas Yolbaş 6, 11, 383, 387, 388
İsmail DüNDAR 280
İsmail Kürşad Gökçe 315

İzel Kahraman 376

K

Kadir Şerafettin Tekgündüz 6, 11
Kahraman Yakut 290
Kamil Şahin 10, 147
Kamuran Karaman 6, 11, 150, 271
Kemal Ayengin 396
Kenan Barut 6, 12
Kerem Ertaş 281
Keziban Toksoy Adıgüzel 249
Kısmet Çıkkı 305
Kıymet Çelik 6, 7, 237, 239, 240, 378, 380

L

Leyla Şero 248, 268, 284, 295, 319, 327, 331, 333, 344, 357,
363, 412, 413

M

Mahmut Olçay 381, 383, 419
Maşallah Baran 153
Mecnun Çetin 252
Mehmet AĞIN 6, 9, 10, 15
Mehmet Akif Büyükcavci 8
Mehmet Bulut 374
Mehmet Cengiz 12, 155, 286
Mehmet Emin Avlanmış 288
Mehmet Emre Taşçılar 399
Mehmet Fatih Aybar 314
Mehmet Fatih Devenci 315
Mehmet Karakoç 5, 10
Mehmet Kiliç 12
Mehmet Mekin Çapras 316
Mehmet Nur Talay 318, 338
Mehmet Şah İpek 7
Mehmet Sertaç Özer 191
Mehmet Şimşek 319
Mehmet Şimşekli 392
Mehmet Tekin 6, 12
Mehmet Türe 279
Mehtap Akbalık Kara 6, 11, 14, 157
Meki Bilici 10, 13
Melis Bayram Şirinoğlu 12, 163
M. Emre Dibek 395
Meral Alagöz 315
Meral Karadağ 320
Merve Boyraz 321, 393
Merve Küçükberber 407
Metin Ay 393
Metin Kılınç 339
Mihriban İnözü 255
M.Özlem Hergüner 176
M. Sertaç Özer 12
Muazzez Çevik 359
Muazzez Çevik 375
Mücahit Fidan 369

Muhammed Hamdin Şirip 289
Muhammed Talha Karadoğan 290
Muhammet Asena 5, 10, 248, 268, 294, 295, 316, 327, 331,
333, 344, 357, 412, 413, 415
Muhammet Bulut 11, 17
Muhammet Taş 295
Muharrem Çiçek 307, 407
Muhittin Çelik 6, 8, 10, 164, 339
Murat Aydın 320
Murat Duman 9, 10
Murat Kağan 6, 9, 10
Murat Solmaz 267
Murat Tutanaç 11, 16
Müsemma Karabel 6, 11, 12, 17
Mustafa Arslan 396
Mustafa Aydın 6, 7, 10, 15, 310
Mustafa Çalık 6, 9, 168
Mustafa Kara 6, 7
Mustafa Kömür 10
M. Yekta Öncel 7

N

Nagehan Aslan 9, 169
N. Aslı Melekoğlu 29
Necmiye Öztürk 297, 298
Neriman Kaynak 394
Neslihan Ekşi Bozbulut 299
Nevin Kılıç 376
Nihan Uygur Külçü 298
Nihat Mermutluoğlu 5, 12
Nilgün Erkek 9
Nilüfer Matur Okur 248, 268, 295, 316, 327, 331, 333, 338,
344, 357, 363, 412, 413
Nilüfer Okur 6, 7, 11, 16
Nur Aycan 395, 396
Nuray Poyraz Balık 385
Nurdan Çiftçi 336
Nurgül Ataş 289, 358, 361, 411
Nuriye Aslı Melekoğlu 7, 10, 13, 302, 337
Nurten Özkan Zarif 237, 378
Nurten Zarif Özkan 239, 240, 380

O

Oğuz Tuncer 6, 10
Okşan Derinöz Güteryüz 9
Ömer Athan 400, 401, 402, 419
Ömer Faruk Beşer 6, 11
Ömer Magin 383, 404
Onur Akın 399
Onur Doyurgan 322
Orhan Gürsel 399
Orkide Güzel 303
Orkun Aydın 313
Osman Akdeniz 364
Osman Akdeniz 6, 10, 16
Osman İyi 369

Özge Soyer 11
Özge Yılmaz Topal 283
Özgür Kasapçopur 6, 12
Özgür Pirgon 11, 170
Özhan Orhan 306, 372, 374
Özlem Erdede 297
Özlem Gül 248, 268
Özlem Kalaycık Şengül 307, 407
Özlem Özsoy 232
Özlem Tekşam 313

P

Pınar Aydın Öztürk 294

R

Rabia Büyükdeniz 408
Rağıp Ertaş 323
Ramazan Özdemir 6, 11, 315
Raşit Vural Yağcı 10, 11
R. Dinçer Yıldızdaş 69
Rıza Taner Baran 11
Rojan İpek 6, 9, 179, 308, 309, 311
Ruken Yıldırım 243, 244

S

Sabahattin Ertuğrul 5, 11, 235, 370, 381, 384, 385, 389,
392, 394, 402, 404, 418, 419, 422, 424, 426
Sadık Yurttutan 10, 11, 13, 17
Salih Bayram 372
Samet Benli 310
Savaş Mert Darakci 410
Seçil Arıca 12
Seçil Arslansoyu Çamlar 11, 16
Selahattin Akar 7, 11, 17, 181, 308, 311, 348
Selahattin Onar 411
Selçuk Uzuner 290, 342, 366, 428
Selen Gür 273
Selin İnce 8
Sema Arayıcı 7, 237, 239, 240, 378, 380
Sema Nur Taşkın 12, 183
Semih Canpolat 6, 11
Semine Özdemir Dilek 264
Semra Çetinkaya 233
Şenay Güven Baysal 8, 325
Senem Alkan Özdemir 12, 184
Serap Şahin Önder 263
Serdal Güngör 6, 9, 10
Serhat Samancı 5, 11, 12, 312, 369
Serhat Tunç 231
Şerife Suna Oğuz 6, 11
Serkan Kırık 9, 186
Serpil Değirmenci 298
Sertaç Aksu 412
Şervan Özalkak 326
Servet Yel 340
Servet Yüce 321

Şeyda Aşçı 327
Şeyhan Kutluğ 7, 9, 196, 204
Şeyhmus Gözönünde 402
Şeyhmus Mete 235, 329, 355, 370, 371, 381, 383, 384, 385,
387, 388, 389, 390, 392, 394, 400, 401, 402, 404, 418,
419, 420, 422, 424, 426, 427
Sibel Tanrıverdi Yılmaz 385
Songül Arabul 354
Şükran Tan 420
Şükrü Çekiç 11
Şükrü Güngör 11
Şükrü Hatu 230
Süleyman Geter 268, 295, 322
Süleyman Sunkak 323
Sümeyra Doğan 307, 407
Sümeyya Ercan 277
Sümeyye Erdoğan 348

T

Taner Aşkın 331
Taner Karakaya 303
Tanıl Kendirli 9, 10
Tayfun Çinleti 232
Tijen Tanyalçın 305
Tuba Çelen Yoldaş 10
Tuba Tanrıkulu 333
Tuba Ürün 413
Tülin Öztaş 415

U

Ufuk Çelebi 381, 390
Uğur Deveci 6, 9, 10, 15, 206, 335
Uğur Saraç 336
Uluç Yiş 232
Ümit Ayşe Tandırcıoğlu 337
Ümit Gültekin 368
Ümmügülüm Öcal 338
Umut Durak 290

V

Vahit Baydur 375
Vecihi Özkaya 10
Vefik Arıca 6, 11
Velat Çelik 7, 9, 11, 218, 221, 224, 265
Velat Şen 4, 5, 7, 10, 12
Vildan Ertekin 241, 359, 375

Y

Yaşar Doğan 6, 10, 335
Y.E. Tiryaki 417
Yılmaz Yozgat 290
Yunus Cosar 348, 351
Yusuf Kenan Haspolat 309
Yusuf Serhat Karakeçi 355, 418, 427

Z



Zeki Çelebi 339
Zekiye Kıpçü 340
Zerrin Epçaçan 321, 393
Zeynep Donbaloğlu 274
Zeynep Efşan Başer Sinoplu 428
Zeynep Kıhtır 237, 239, 240, 378, 380
Zeynep Tanyeli 11, 14, 368
Zeynep Ülker Tamay 11
Zeynep Üstünyurt Konuk 10, 227

2

DOĞU PEDIATRİ KONGRESİ



Dicle Üniversitesi Kongre Merkezi, Diyarbakır
29 Eylül-2 Ekim 2022

www.dopek2022.org



BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI