

BEBEK ve ÇOCUK ÖLÜMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: TÜRKİYE NÜFUS ve SAĞLIK ARAŞTIRMASI, 1993 ve 1998

Şepnem Taşkın* ❖ Nazlı Atak**

ÖZET

Bu çalışmada, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993 ve 1998 sonuçlarına dayanarak bebek ve çocuk ölümlerinin zaman içinde gösterdiği değişim ve ilgili faktörler değerlendirilmiştir.

Son beş yıl içinde bebek ölüm hızı, neonatal ve postneonatal ölüm hızı azalmış, çocuk ölüm hızı artmıştır. Bebek ve çocuk ölüm hızları cinsiyet, bölge, yerleşim yeri, annenin öğrenim düzeyi, doğumdaki anne yaşı, doğum öncesi bakım hizmeti alma durumu, gebelik sayısı, doğum aralığına göre değerlendirilmiş fakat istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Bebek ve çocuk sağlığı düzeyinin 1993-1998 yılları arasında gelişme gösterdiği, fakat bu gelişmenin yeterli olmadığı görülmüştür. Bebek ve çocuk sağlığına yönelik koruyucu hizmetlerin yanı sıra çevre koşullarının iyileştirilmesi, ana ve çocuk sağlığının geliştirilmesi, sosyoekonomik koşulların düzeltilmesi ve bu alanda çalışanların yeni bilgilerle donatılması gibi çabaların da katkısıyla bebek ve çocuk sağlığı ile ilgili göstergelerin düzelmesi beklenebilir.

Anahtar Kelimeler: *Bebek Ölüm Hızı, Çocuk Ölüm Hızı, İlgili Faktörler*

SUMMARY

Evaluation of Infant and Child Mortality: Turkey Demographic and Health Survey, 1993 and 1998

In this study, the changes of infant and child mortality, which were observed in time and related factors were evaluated regarding to the results of Turkey Demographic and Health Survey, 1993 and 1998.

In the five years' time, infant, neonatal and postneonatal mortality decreased; child mortality increased. Infant and child mortality rates were evaluated according to gender of the child, region of residence, urban/ rural residence, level of mother's education, age of mother at birth, medical maternity care, birth order, birth interval. But no statistically significant differences were found.

It can be hoped that, the indices of infant and child health will develop by improving preventive care, mother and child health, environmental and socio-economic conditions and supplying the needs of health personnel working in this field.

Key Words: *Infant Mortality, Child Mortality, Related Factors*

Türkiye'deki sağlık sorunlarının başında bebek ve çocuk sağlığının yeterli düzeyde olmaması gelmektedir. Ülkemiz nüfusunun %10.5'ini sıfır-dört yaş grubu çocukların oluşturduğu göz önüne alırsa bebek ve çocuk sağlığının ne kadar önemli olduğu anlaşılmaktadır (1). Bebek ve çocuk sağlığının durumunu değerlendirmek için çeşitli ölçütler geliştirilmiştir. Bu ölçütler içinde en önemlileri be-

bek ve çocuk ölüm hızlarıdır (2). Bu hızlar, birçok sağlık hizmetinin planlanması ve değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Bebek ve çocuk ölümleri, ana ve çocuk sağlığı hizmetlerinin niteliği gibi nedenlere bağlı olmakla beraber, sosyoekonomik ve çevresel koşullardan da etkilenmektedir. Bu nedenle, ülkelerin sağlık düzeylerinin belirlenmesi, önceliklerin saptanması, sağlık hizmetlerinin plan-

* Ankara Üniversitesi Sağlık Eğitim Fakültesi, Sağlık Eğitimi Yüksek Lisans Programı Bilim Uzmanı

** Ankara Üniversitesi Sağlık Eğitim Fakültesi, Sağlık Eğitimi Anabilim Dalı, Halk Sağlığı Doçenti

lanması, nüfus politikaları ve programlarının bilinçli bir şekilde oluşturulması, sunulan hizmetlerin değerlendirilmesinde önemli yer tutmaktadır (3,4).

Bebek ölümlerinin %25.8'ini neonatal ölümler oluşturmakta ve nedenleri arasında doğuma bağlı nedenler ilk sırada gelmektedir. Doğum öncesi bakım, doğumun sağlıklı ve uygun koşullarda yapılması, bebek ölümlerini azaltmaktadır (5,6).

Neonatal ölümler, antenatal ve natal dönemde annenin sağlık durumu, doğumsal anomaliler, metabolik hastalıklar ve prematürelilik gibi biyolojik nedenlere bağlı ölümleri; postneonatal ölümler, beslenme düzeyi, sağlık hizmetlerinin niteliği, çevre koşulları gibi daha çok sosyoekonomik nedenlere bağlı ölümleri kapsamaktadır (4).

Birinci ve beşinci doğum yılları arasında meydana gelen ölümler, çocuk ölümü olarak tanımlanmaktadır. Kazalar, enfeksiyon hastalıkları ve beslenme bozuklukları ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda gelmektedir (7). Çocuğun sağlıklı olarak doğması ve yaşamını sürdürmesi için, annenin doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası bakım hizmetleri ile ilgili yeterli bilgiye sahip olması; bu hizmetlerin yeterli sayı ve kalitede verilmesi gereklidir. Ayrıca, annenin, kendisi ve bebeğin bakımı ile ilgili bilgilere sahip olması da önem taşımaktadır (5).

"Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması" Türkiye'deki 15-49 yaş grubu kadınları temsil eden bir örnekleme gerçekleştirilmekte olup, 1983 yılından itibaren her beş yılda bir düzenli olarak yapılmaktadır (8). Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993 ve 1998'de, bebek ve çocuk ölüm hızları cinsiyet, yerleşim yeri, annenin öğrenim düzeyi, annenin doğum öncesi bakım hizmetlerinden yararlanma durumu, doğumdaki anne yaşı, gebelik sayısı ve doğum aralığı gibi faktörlere göre değerlendirilmiştir.

Çalışmamız, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993 ve 1998'de bildirilen bebek ve çocuk ölüm hızlarının belirtilen faktörlere göre, bu yıllar

içinde gösterdiği değişimi değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993 ve 1998 araştırmalarında belirtilen bebek ve çocuk ölüm hızları ile, bu hızların yine bu araştırmalarda belirtilen bağımsız değişkenlere göre dağılımı değerlendirilmiştir. Bağımlı değişkenler bebek ve çocuk ölüm hızları; bağımsız değişkenler cinsiyet, yerleşim yeri (kent/kır), annenin öğrenim düzeyi, doğum öncesi bakım hizmetlerinden yararlanma durumu, doğumdaki anne yaşı, gebelik sayısı ve doğum aralığıdır.

Veriler, Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü'nden elde edilmiştir. İstatistiksel analiz için, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993 ve 1998'de belirtilen doğum oranları, gözlenen değerler olarak ele alınmış ve MATLAB (Matrix Laboratory) istatistik programı aracılığıyla beklenen değerler tahmin edilmiştir. Tahmini (beklenen) değerler, z testi formülüne konarak ilgili z değeri elde edilmiştir. Elde edilen z değeri tablo z değeri ile karşılaştırılmıştır. Yanılma olasılığı 0,05 olarak kabul edilmiştir.

Bulgular

Bebek ve çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri Tablo 1'de verilmiştir. Bebek ölüm hızları binde 9,9 oranında azalmış; çocuk ölüm hızında binde 1 oranında artmıştır. Bebek ve çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Neonatal ve postneonatal ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri Tablo 2'de verilmiştir. Neonatal ve postneonatal ölüm hızlarında azalma olduğu görülmektedir. Neonatal bebek ölüm hızı binde 3.4 oranında azalmasına karşın, 1993 yılındaki neonatal ölümlerin, bebek ölümleri içindeki payı %55.5'ten 1998'de, %60.4'e çıkmıştır. Başka bir deyişle, neonatal dö-

Tablo 1. Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Yıllar	Bebek Ölüm Hızı	İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı	İstatistiksel Analiz
1993	52.6	z=0.0017, p>0.05	8.8	z=0.0019, p>0.05
1998	42.7		9.8	

nemdeki ölümlerin tüm bebek ölümleri içindeki payı %4.9 oranında artmıştır. Postneonatal ölüm hızı binde 6.5 oranında azalmıştır. Postneonatal ölümlerin, bebek ölümleri içindeki payı 1993 yılında %44.5; 1998 yılında %39.6'dır. Buna göre postneonatal ölümlerin, tüm bebek ölümleri içindeki payı %4.9 oranında azalmıştır. Postneonatal ölüm hızındaki düşüş, beklendiği gibi, neonatal ölüm hızındaki düşüşten fazladır. Neonatal ve postneonatal ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Cinsiyete göre bebek ölüm hızları değerlendirildiğinde, gerek erkek, gerek kızlardaki bebek ölüm hızları azalmıştır. Bu yıllar arasında erkeklerdeki bebek ölüm hızı binde 19.5; kızlardaki bebek ölüm hızı binde 20.5 oranında azalmıştır. Kızlardaki bebek ölüm hızları, erkeklerdekinden düşüktür. Ancak, 1993 ve 1998 yılları için cinsiyete göre bildirilen bebek ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Erkek çocuklardaki ölüm hızı binde 2.0; kız çocuklardaki ölüm hızı binde 0.2 oranında azalmıştır. Erkek ve kız çocukların 1993 ve 1998 yılı için bildirilen bebek ve çocuk ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Tablo 3.

Cinsiyete göre erkek ve kızlardaki neonatal ve postneonatal ölüm hızları Tablo 4'te verilmiştir. Erkek ve kızlardaki neonatal ve postneonatal ölüm hızları azalmıştır. Erkeklerdeki neonatal ölüm hızı binde 8.7; kızlardaki neonatal ölüm hızı binde 10.4 oranında azalmıştır. Bu azalmaya rağmen, neonatal ölüm hızları, postneonatal ölüm hızlarından yüksektir. Neonatal ölüm hızları erkeklerde,

postneonatal ölüm hızları kızlarda yüksektir. Erkekler için 1993 yılında bildirilen neonatal ölümler, erkek bebek ölümlerinin %57.7'sini; 1998 yılında %62.7'sini oluşturmaktadır. Kızlar için 1993 yılında bildirilen neonatal ölümler, kız bebek ölümlerinin %51.5'ni; 1998 yılında %51.9'nu oluşturmaktadır. Erkek ve kız neonatal ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılında bildirilen değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Erkeklerdeki postneonatal ölümler binde 10.6; kızlardaki postneonatal ölümler binde 10.1 oranında azalmasına rağmen, kızlardaki postneonatal ölümler, erkeklerden fazladır. Erkek postneonatal ölümlerinin, 1993 yılındaki bebek ölümleri içindeki payı %42.1; 1998 yılında %37.5'tir. Erkek postneonatal ölümlerinin bebek ölümleri içindeki payı %4.6 oranında azalmıştır. Kızlar için 1993 yılında bildirilen postneonatal ölümlerin, kız bebek ölümleri içindeki payı %48.9; 1998 yılında %48.1'dir. Cinsiyete göre postneonatal bebek ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılında bildirilen değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Bebek ölüm hızlarının bölgelere dağılımı incelendiğinde, bebek ölüm hızının en yüksek olduğu bölge Doğu Anadolu; en düşük olduğu bölge 1993 yılında, Batı Anadolu; 1998 yılında Güney Anadolu'dur. Batı Anadolu, Güney Anadolu, İç Anadolu ve Kuzey Anadolu bölgelerindeki bebek ölüm hızlarının düştüğü görülmektedir. Buna karşın, Doğu Anadolu Bölgesi'nde bebek ölüm hızı binde 1.5 oranında artmıştır. Bebek ölüm hızının Doğu Anadolu Bölgesi dışında tüm bölgelerde Türkiye ortalamasından düşük olduğu görülmekte-

Tablo 2. Neonatal ve Postneonatal Ölüm Hızları

Bebek Ölüm Hızı	Yıllar		İstatistiksel Analiz
	1993	1998	
Neonatal Ölüm Hızı	29.2	25.8	$z=0.006, p>0.05$
Postneonatal Ölüm Hızı	23.4	16.9	$z=0.01, p>0.05$

Tablo 3. Cinsiyete Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Cinsiyet	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
Erkek	70.5	51.0	$z=0.02, p>0.05$	12.4	10.4	$z=0.0009, p>0.05$
Kız	66.0	45.5	$z=0.008, p>0.05$	13.6	13.4	$z=0.001, p>0.05$

Tablo 4. Neonatal ve Postneonatal Ölüm Hızlarının Cinsiyete Dağılımı

Cinsiyet	Neonatal Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Postneonatal Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
Erkek	40.7	32.0	$z=0.006, p>0.05$	29.7	19.1	$z=0.005, p>0.05$
Kız	34.0	23.6	$z=0.005, p>0.05$	32.0	21.9	$z=0.0049, p>0.05$

dir. Batı ve Güney Anadolu Bölgesinde 1998 yılı için bildirilen bebek ölüm hızı, ülke ortalamasından düşük; İç Anadolu ve Kuzey Anadolu Bölgesi'nde ülke ortalamasına yakın; Doğu Anadolu Bölgesi'nde ülke ortalamasından yüksektir. Bebek ölüm hızlarının bölgelere göre 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. 1998 yılında Güney Anadolu, Kuzey Anadolu ve Doğu Anadolu Bölgesi için bildirilen çocuk ölüm hızları artmıştır. Bu artış, sırasıyla binde 2.9, binde 3.3 ve binde 4.4'tür. Çocuk ölüm hızının 1993 yılında en yüksek olduğu bölge, İç Anadolu; 1998 yılında en yüksek olduğu bölge, Doğu Anadolu'dur. Bölgelere göre çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Tablo 5.

Bebek ve çocuk ölüm hızlarının yerleşim yeri için bildirilen değerleri Tablo 6'da verilmiştir. Kırsal bölgelerdeki bebek ölüm hızı, kentsel bölgelerdeki bebek ölüm hızından yüksektir. Kırsal bölgelerdeki bebek ölüm hızı sırasıyla binde 65.4 ve binde 55.0; kentsel bölgelerdeki bebek ölüm hızı

binde 44.0 ve binde 35.2'dir. Kentsel bölgeler için bildirilen bebek ölüm hızı binde 8.8; kırsal bölgeler için bildirilen bebek ölüm hızı binde 10.4 oranında azalmıştır. Yerleşim yerine göre bildirilen bebek ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Yerleşim yerine göre çocuk ölüm hızlarının arttığı görülmektedir. Kırsal bölgelerdeki çocuk ölüm hızı, kentsel bölgelerdeki çocuk ölüm hızından yüksektir. Kentsel bölgelerdeki çocuk ölüm hızı binde 0.7; kırsal bölgelerdeki çocuk ölüm hızı binde 1.9 oranında artmıştır. Yerleşim yerine göre bildirilen çocuk ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Annenin öğrenim düzeyine göre bebek ve çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılı için bildirilen değerleri Tablo 7'de verilmiştir. Annenin öğrenim düzeyi arttıkça, bebek ölüm hızının düştüğü görülmektedir. Ancak, eğitimi olmayan ve ilkökulu bitirmemiş annelerdeki bebek ölüm hızları yüksekliğini korumaktadır. Annenin öğrenim düzeyine göre bildirilen bebek ölümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Annenin

Tablo 5. Bölgelere Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Bölgeler	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
Batı Anadolu	42.7	32.8	$z=0.0006, p>0.05$	5.6	5.6	$z=0.0007, p>0.05$
Güney Anadolu	55.4	32.7	$z=0.0007, p>0.005$	7.8	10.7	$z=0.0006, p>0.05$
İç Anadolu	57.9	41.3	$z=0.0009, p>0.05$	12.0	8.7	$z=0.0002, p>0.05$
Kuzey Anadolu	44.2	42.0	$z=0.0002, p>0.05$	5.6	8.9	$z=0.0007, p>0.05$
Doğu Anadolu	60.0	61.5	$z=0.001, p>0.05$	11.0	15.4	$z=0.0006, p>0.05$

Tablo 6. Yerleşim Yerine Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Yerleşim Yeri	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
Kent	44.0	35.2	$z=0.0009, p>0.05$	6.8	7.5	$z=0.001, p>0.05$
Kır	65.4	55.0	$z=0.001, p>0.05$	11.8	13.7	$z=0.0006, p>0.05$

Tablo 7. Annenin Öğrenim Düzeyine Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Annenin Öğrenim Düzeyi	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
Eğitimi Yok / İlkokulu Bitirmemiş	68.0	60.5	$z=0.0004, p>0.05$	12.6	13.7	$z=0.001, p>0.05$
İlkokul+ Mezunu	43.6	36.1	$z=0.0007, p>0.05$	6.1	8.1	$z=0.0006, p>0.05$

öğrenim düzeyine göre bildirilen çocuk ölüm hızlarının arttığı görülmektedir. Bu artış, eğitimi olmayan ve ilkokulu bitirmemiş annelerde binde 1.1; en az ilkokul mezunu olan annelerde binde 2.0'dır. Annenin öğrenim düzeyi arttıkça, çocuk ölüm hızlarının azalmasına rağmen, 1998 yılındaki çocuk ölüm hızları artmıştır. Annenin öğrenim düzeyine göre çocuk ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Doğumdaki anne yaşına göre bebek ve çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılı için bildirilen değerleri Tablo 8'de verilmiştir. Bebek ölüm hızının en yüksek olduğu doğumdaki anne yaşı 40-49 yaşdır; 20-29 yaşındaki annelerde 1993 yılındaki bebek ölüm hızı en düşüktür. Bebek ölüm hızının 1998 yılında en yüksek olduğu yaş grubu değişmezken (40-49), en düşük olduğu yaş grubu 30-39 yaş grubudur. 1993 yılından 1998 yılına kadar, bebek ölüm hızının doğumdaki anne yaşına göre en fazla azaldığı yaş grubu, binde 43.3 oranıyla 30-39 yaş grubudur. Yirmi yaş altındaki grupta azalma, binde 39.3; 20-29 yaş grubunda binde

8.0'dır. Ancak, doğumda 40-49 yaşında olan annelerdeki bebek ölüm hızı binde 9.5 oranında artmıştır. Çocuk ölüm hızları değerlendirildiğinde, 1993 yılında, 20-29 yaş arasındaki annelerde en yüksek; 1998 yılında 20 yaşın altında olan annelerde en düşüktür. Doğumda 30-39 yaşında olan annelerdeki çocuk ölüm hızı pek değişmemiştir. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993 sonuçlarında 40-49 yaşındaki annelerdeki çocuk ölüm hızına ait herhangi bir veri bulunmamaktadır. Doğumdaki anne yaşına göre çocuk ölüm hızları, 20 yaşın altındaki annelerde binde 2.7 oranında artmış; 20-29 ve 30-39 yaşındaki annelerde binde 2.4 ve binde 0.7 oranında azalmıştır. Doğumdaki anne yaşına göre bildirilen çocuk ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Annenin doğum öncesi bakım hizmeti alma durumuna göre bebek ve çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri Tablo 9'da verilmiştir. Doğum öncesi bakım hizmeti almış kadınlardaki bebek ölüm hızı azalmış;

Tablo 8. Doğumdaki Anne Yaşına Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Doğumdaki Anne Yaşı	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
<20	92.8	53.5	$z=0.0004, p>0.05$	11.9	14.6	$z=0.0006, p>0.05$
20-29	55.0	47.0	$z=0.0008, p>0.05$	13.5	11.1	$z=0.0007, p>0.05$
30-39	87.9	44.6	$z=0.001, p>0.05$	12.7	12.0	$z=0.0009, p>0.05$
40-49	101.9	111.4	$z=0.0007, p>0.05$	-	9.7	-

Tablo 9. Annenin Doğum Öncesi Bakım Hizmeti Alma Durumuna Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Annenin Doğum Öncesi Bakım Hizmeti Alma Durumu	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı 1993
	1993	1998		
Almış	43.9	28.6	$z=0.0008, p>0.05$	6.1
Almamış	66.8	95.2	$z=0.0004, p>0.05$	10.7

almayanlarda artmıştır. 1993 ve 1998 yıllarında doğum öncesi bakım hizmeti almış kadınlardaki bebek ölüm hızı binde 15.3 oranında azalmış; doğum öncesi bakım hizmeti almamış kadınlardaki bebek ölüm hızı binde 28.4 oranında artmıştır. Bu durum, yeterli sayı ve nitelikte doğum öncesi bakım hizmeti almanın, bebek ölümleri üzerindeki etkisini göstermesi açısından önemlidir. Ancak, annenin doğum öncesi bakım hizmeti alma durumuna göre bildirilen bebek ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Doğum öncesi bakım hizmeti almış annelerde, 1993 yılı için bildirilen çocuk ölüm hızı, almamış anneler için bildirilen çocuk ölüm hızından düşüktür. Ancak 1998 yılı için, çocuk ölüm hızları ile ilgili herhangi bir değer bildirilmemiştir.

Gebelik sayısına göre bebek ve çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri Tablo 10'da verilmiştir. Gebelik sayısı arttıkça, bebek ölüm hızları da artmıştır. Gebelik sayısına göre bildirilen bebek ölüm hızı, 1993 yılında, ilk gebeliklerde Türkiye ortalamasından (binde 52.6) yüksek; 1998 yılında Türkiye ortalamasından (binde 42.7) düşüktür. Gebelik sayısına göre bildirilen bebek ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Gebelik sayısı arttıkça çocuk ölüm hızı artmış; ancak 1993 yılında altı ve üzerindeki gebeliklerde azalmış; 1998 yılında binde 9.9 oranında artmıştır. Gebelik sayı-

sına göre 1993 ve 1998 yılları için bildirilen çocuk ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Doğum aralığına göre bebek ve çocuk ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri Tablo 11'de verilmiştir. Doğum aralıkları bebek ölümleri üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Doğum aralığı arttıkça, bebek ölüm hızları azalmaktadır. Doğum aralığına göre 1998 yılı için bildirilen bebek ölüm hızları, 1993 yılı için bildirilen bebek ölüm hızlarından düşüktür. Doğum aralığı iki yıldan az olan bebeklerdeki bebek ölüm hızı, binde 22.1; iki ve üç yıl olanlarda binde 16.3; dört yıl ve daha fazla olan grupta binde 2.3 oranında azalmıştır. Bebek ölüm hızlarının en yüksek olduğu grup, doğum aralığının iki yıldan az olduğu riskli gebeliklerdir. Doğum aralığına göre bebek ölüm hızlarının 1993 ve 1998 yılları için bildirilen değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Doğum aralığı arttıkça, çocuk ölüm hızları da azalmaktadır. Çocuk ölüm hızının en yüksek olduğu grup, doğum aralığının iki yıldan az olduğu gruptur. Doğum aralığının iki yıldan az olduğu grupta çocuk ölüm hızı binde 0.4; dört yıldan fazla olduğu grupta binde 1.0 oranında azalmıştır. İki ve üç yıllık bir aradan sonra doğan çocuklardaki çocuk ölüm hızı, binde 1.2 oranında artmıştır. Doğum aralığına göre 1993 ve 1998 yılı için bildirilen çocuk ölüm hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 10. Gebelik Sayısına Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Gebelik Sayısı	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
1	64.0	39.1	$z=0.0009, p>0.05$	8.8	8.2	$z=0.0006, p>0.05$
2-3	50.6	45.8	$z=0.0004, p>0.05$	11.0	8.7	$z=0.0004, p>0.05$
4-5	80.3	69.7	$z=0.001, p>0.05$	20.0	18.7	$z=0.0009, p>0.05$
6+	125.1	54.3	$z=0.0007, p>0.05$	16.5	26.4	$z=0.0006, p>0.05$

Tablo 11. Doğum Aralığına Göre Bebek ve Çocuk Ölüm Hızları

Doğum Aralığı (yıl)	Bebek Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz	Çocuk Ölüm Hızı		İstatistiksel Analiz
	1993	1998		1993	1998	
<2	113.4	91.3	$z=0.0004, p>0.05$	24.5	24.1	$z=0.001, p>0.05$
2-3	50.4	34.1	$z=0.0007, p>0.05$	11.5	12.7	$z=0.0005, p>0.05$
4+	35.4	33.1	$z=0.0006, p>0.05$	3.9	2.9	$z=0.0005, p>0.05$

Tartışma

Bebek ölümleri azalma eğilimindedir. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1998 sonuçlarına göre bebek ölüm hızı binde 9 oranında azalmıştır ancak, gelişmiş ülkelerdeki bebek ölüm hızlarından oldukça yüksektir. Örneğin Amerika Birleşik Devletleri'nde bebek ölüm hızı binde 7, İsviçre'de binde 5'tir. Gelişmekte olan ülkelere Pakistan'da binde 84, Suriye'de binde 23'tür (9). Ülkemizdeki bebek ölüm hızı, 1960'lı yıllarda binde 208 iken 1978-1983 yıllarında binde 92; 1983-1988 yıllarında binde 81.5; 1988-1993 yıllarında binde 52.6; 1998 yılında binde 42.7'dir (6,10). Bebek ölümleri son on yılda %35 oranında azalmıştır (11). Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü'nün hedefi, 2020 yılına kadar bütün yenidoğan ve bebeklerin yaşama sağlıklı başlamalarını ve sağlıklı yaşamalarını sağlamaktır. Bu amaçla, 2020 yılına kadar, bebek ölüm hızının, binde 20; beş yaş altı ölüm hızının binde 30; neonatal ölüm hızının %30 oranında azaltılması hedeflenmiştir (12).

Neonatal ve postneonatal ölüm hızları da azalma eğilimindedir. Neonatal ölüm hızını etkileyen faktörlerden doğum travması, güç doğum, anoksi ve diğer nedenlere bağlı perinatal ölüm sıklığı, 1991 yılında %48.4; 1996 yılında %36.6'dır (3,13). Neonatal ölümleri etkileyen diğer bir faktör, annenin doğum öncesi bakım hizmeti almasıdır. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1988 sonuçlarına göre annelerin %42.6'sının doğum öncesi bakım hizmeti alırken, 1993 yılında %62'si; 1998 yılında %68'i doğum öncesi bakım hizmeti almıştır (6,14,15). Bu artışın, neonatal ölüm hızının azalmasında etkili olabileceği düşünülmektedir. Bir diğer faktör de gebelik sırasında anneye tetanos aşısı yapılmasıdır. Tetanos aşısı olan kadınların oranı, 1993 yılında %26.2; 1998 yılında %29.3'tür (6,15). Gebeliği sırasında tetanos aşısı yapılan kadınların oranının artmasının, neonatal ölüm hızının azalmasında etkili olabileceği düşünülmektedir. Diğer bir faktör de doğumun yapıldığı yerdir. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması verilerine göre, 1993 yılında doğumların %59.6'sı; 1998 yılında %72.5'i sağlık kuruluşunda yapılmıştır (13).

Postneonatal ölüm hızını etkileyen faktörlerden biri olan akut solunum yolu enfeksiyonlarının sıklığı, 1988 yılında %35; 1991 yılında %12.2'dir.

İshalli hastalıkların sıklığı 1993 yılında %24.8; 1998 yılında %29.7'dir (3,6,15,16). İshalli hastalıkların sıklığı artmışsa da, akut solunum yolu enfeksiyonlarındaki azalma, postneonatal ölüm hızının azalmasında etkili olabilir.

Beş yaş altı çocuklar, sağlık yönünden riskli bir gruptur. Çocukların sağlık düzeyi, toplumun ve ailenin sosyokültürel durumu, çevre koşulları ve sağlık hizmetlerinin niteliği ile ilişkilidir. Bu nedenle, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelere göre çocuk ölüm hızı ve çocukluk çağı hastalıkları, önemli farklılıklar göstermektedir (17,18). Çocuk ölüm hızı 1988 yılında binde 16.7; 1993 yılında binde 8.8; 1998 yılında binde 9.8'dir. Devlet İstatistik Enstitüsü 1991 yılı verilerine göre çocuk ölümü nedenleri arasında doğum travması, güç doğum, anoksi ve perinatal mortalitenin diğer nedenleri 1. sırada, akut solunum yolu enfeksiyonları 2. sırada, kalp hastalıkları 3. sırada yer almaktadır. Sağlık Bakanlığı 1996 yılı verilerine göre perinatal mortalitenin diğer nedenleri yine ilk sırada, meningo-kok enfeksiyonları 2. sırada, kalp hastalıkları 3. sırada yer almaktadır (19). Ayrıca Sağlık Bakanlığı 1998 yılı verilerine göre 1-4 yaş ölüm nedenleri arasında pnömoni 1. sırada, akut solunum yolu enfeksiyonları 2. sırada ve ishaller 3. sırada yer almaktadır (20). Çocuk ölüm hızını etkileyen faktörler arasında doğum travması, güç doğum, anoksi ve perinatal mortalitenin diğer nedenleri ile pnömoni, akut solunum yolu enfeksiyonları, ishaller ve meningo-kok enfeksiyonları önemini korumaktadır (3,13). Ülkemizde beş yaş altındaki tüm çocukların yaklaşık %10'u düşük kilolu; %2'si ciddi şekilde zayıftır (21). Bu oranlar 1998 yılı için sırasıyla %8 ve %1'dir (6). Ayrıca Diyarbakır'ın kırsal bölgelerinde yapılan bir araştırmaya göre 0-6 yaşındaki her dört çocuktan birinde malnütrisyon olduğu saptanmıştır (16).

Cinsiyete göre bebek ölüm hızlarında bir azalma olmasına rağmen, erkekler için bildirilen bebek ölüm hızları, kızlar için bildirilen bebek ölüm hızlarından yüksektir. Devlet İstatistik Enstitüsü'nün 1993 ve 1998 yılları için yaşa ve cinsiyete göre bildirdiği ölümler içinde de erkek bebek ölümleri, kız bebek ölümlerinden yüksektir (19).

Cinsiyete göre çocuk ölüm hızları değerlendirildiğinde, erkek ve kız çocuklardaki ölüm hızlarının azaldığı görülmektedir. Ancak, kız çocukların ölüm hızındaki düşüş, erkek çocuklardaki düşüşten azdır.

Bebek ölüm hızının en yüksek olduğu bölge Doğu Anadolu, en düşük olduğu bölge Batı Anadolu Bölgesi'dir. Bütün bölgelerdeki bebek ölüm hızları azalmış olmasına rağmen, Doğu Anadolu Bölgesi'nde artmıştır. Bu durumun önde gelen nedenleri arasında Doğu Anadolu Bölgesi'nde akraba evliliği oranı (%34.4) ve toplam doğurganlık hızının (dört) diğer bölgelerden yüksek olması gelebilir (6,22). Birinci derece akraba evliliği sıklığının Batı Anadolu Bölgesi'nde %9.6; Güney Anadolu Bölgesi'nde %21.1; İç Anadolu Bölgesi'nde %14.4; Kuzey Anadolu Bölgesi'nde %10.4 ve Doğu Anadolu Bölgesi'nde %25.7 olduğu görülmektedir. Akraba evliliklerinin bölgelere dağılımı ile bebek ölüm hızlarının bölgelere dağılımı benzerlik göstermektedir (8). Ayrıca doğum öncesi bakım hizmeti alınmasının da etkili olabileceği düşünülmektedir. Batı Anadolu Bölgesi'ndeki kadınların %13.9'u, Güney Anadolu Bölgesi'ndeki kadınların %25.4'ü, İç Anadolu Bölgesi'ndeki kadınların %25.8'i, Kuzey Anadolu Bölgesi'ndeki kadınların %32.6'sı ve Doğu Anadolu Bölgesi'ndeki kadınların %60.6'sı doğum öncesi bakım hizmeti almamıştır (6). Batı ve Kuzey Anadolu Bölgesi'nde doğum öncesi bakım hizmetleri için daha çok hekimlerden; İç Anadolu ve Doğu Anadolu Bölgesi'nde ise ebe ve hemşirelerden yararlanılmaktadır. Doğum öncesi bakım hizmetlerinden yararlanan kadınların oranı ile bu hizmeti hekimlerden alan kadınların oranının Doğu Anadolu Bölgesi'nde çok düşük olması, sorunun sağlık hizmetlerine ulaşma güçlüğü olduğunu düşündürmektedir (8). Ayrıca, Batı Anadolu'da doğumların %86.6'sı, Güney Anadolu'da %69.2'si, İç Anadolu'da %83.3'ü, Kuzey Anadolu'da %83.7'si ve Doğu Anadolu'da ancak %44.4'ü sağlık kuruluşunda yapılmaktadır (13). Doğum öncesi bakım hizmeti alınması, hizmetin hekim veya ebe-hemşireden alınması ve doğumun sağlık kuruluşunda yapılması, bebek ölüm hızını etkileyebilir.

Çocuk ölüm hızlarının bölgelere dağılımı incelendiğinde, Batı Anadolu Bölgesi'nde değişmediği; Güney, Kuzey ve Doğu Anadolu Bölgelerinde arttığı; İç Anadolu Bölgesi'nde azaldığı görülmektedir. Güney Doğu Anadolu Projesi, bir bölgesel kalkınma planı olup, kentsel ve kırsal altyapı, tarım, ulaştırma, konut, sanayi, eğitim, sağlık, turizm ve diğer sektörleri de kapsayan entegre bir

projedir. Güney Doğu Anadolu Projesi, Güney Doğu ve Doğu Anadolu Bölgesi'nde meydana getireceği değişimlerle tüm Türkiye'yi etkileyecek çok yönlü bir kalkınma projesidir. Bu proje ile gelir düzeyinin beş kat artması, yaklaşık 3.5 milyon kişiye iş imkanı bulunması beklenmektedir (23). Bütün bunlara rağmen, bu bölgede bebek ve çocuk ölüm hızları yüksekliğini korumaktadır.

Kentsel bölgelerdeki bebek ve çocuk ölüm hızları, kırsal bölgelerdeki bebek ve çocuk ölüm hızlarından düşüktür. Kentsel ve kırsal bölgelerdeki bebek ölüm hızları azalmış; kentsel ve kırsal bölgelerdeki çocuk ölüm hızı artmıştır. Akraba evliliklerinin kırsal bölgelerde %26 oranında görülmesi, bebek ve çocuk ölümlerinin yüksek olmasının nedenlerinden biri olabilir (22). Ayrıca, yerleşim yerine göre doğum öncesi bakım hizmeti alan kadınların oranı da değişmektedir. Kentsel bölgelerde yaşayan kadınların %38'i doğum öncesi bakım hizmeti alırken, kırsal bölgelerde yaşayanların ancak %17'si doğum öncesi bakım hizmeti almaktadır (8). Kentsel bölgelerde doğumların %80.2'si sağlık kuruluşunda yapılırken; kırsal bölgelerde %59.7'si sağlık kuruluşunda yapılmaktadır (13). Şehirleşme; çağdaş yaşamın doğal bir yanı olsa da işsizlik, kırsal bölgelerdeki kamu hizmetlerinin yetersizliği gibi nedenlerle kırdan kente göçe neden olmaktadır. Ayrıca göçe zorlayan hizmet yetersizliklerinin başında, sağlık alt yapısının yetersiz olması gelmektedir.

Öğrenim düzeyi arttıkça, bebek ve çocuk ölüm hızlarının azaldığı görülmektedir. İlkokul mezunu olmayan kadınların bebeklerinin birinci yıldaki ölüm olasılığı, en az ilkokul mezunu olan kadınların bebeklerinden yüksektir. Anne ve babanın okuryazar olmadığı durumda bebek ölüm hızı binde 131; yalnız birinin okur yazar olduğu durumda binde 121.2'dir (14). Annenin öğrenim düzeyi arttıkça, doğumdaki anne yaşı da yükselmektedir. En az ortaokul mezunu olan kadınlarda, riskli gebeliklerin oranı (%11) oldukça düşüktür. Annenin öğrenim düzeyi arttıkça, doğum öncesi bakım hizmeti alma oranı da artmaktadır. Özellikle, eşin en az lise mezunu olduğu durumlarda, doğum öncesi bakım hizmetlerinde hekimden yararlanan kadınların oranı %99.2'ye çıkmaktadır (8). Ancak, 1998 yılında, eğitimi olmayan ve ilkokulu bitirmemiş anneler ile, en az ilkokul mezunu olan annelerin çocuklarındaki ölüm hızı artmıştır.

Ülkemizde, çocuk doğurma yaşının yükseldiği görülmektedir. Ortanca çocuk doğurma yaşı, 21.8'den 22.2'ye çıkmıştır (6,15). Doğumdaki anne yaşına göre bebek ölüm hızlarının, 1993 yılından 1998 yılına kadar, bütün yaş gruplarında azaldığı, 40-49 yaş grubundaki kadınlarda arttığı görülmüştür. Ayrıca, doğurganlığın en yüksek olduğu 20-29 yaş grubundaki azalma, en düşük düzeydedir. Annenin otuz beş yaşından büyük olması, hem anne, hem de bebek sağlığı açısından risk oluşturmaktadır. Doğurganlığın son döneminde olan kadınlardaki bebek ölüm hızı yüksekliğini korumaktadır (7). Doğumların %22'si, yirmi yaş altında ve otuz beş yaş üzerinde gerçekleşmektedir. Bu doğumların %14.6'sı yirmi yaş ve altında, %7.4'ü otuz beş yaş ve üzerinde gerçekleşmektedir (8). 40-44 yaş arasındaki annelerin %36.6'sı; 45-49 yaş arasındakilerin %17.6'sı modern bir aile planlaması yöntemi kullanırken, 15-19 yaşta bu oran %15.7'ye düşmektedir. Doğurganlığın başında ve sonlarında, modern bir aile planlaması yöntemi kullanan kadınların oranı azalmaktadır. Ayrıca, 15-19 yaş arasındaki kadınların %5.5'i; 40-44 yaş arasındaki kadınların %37.9'u; 45-49 yaş arasındaki kadınların %42.4'ü isteyerek düşük yapmıştır. Yaş ilerledikçe isteyerek düşüklerin ve istenmeyen gebeliklerin oranı da artmaktadır (6).

Doğumdaki anne yaşı, yirmiden küçük olan kadınlardaki çocuk ölüm hızı binde 11.9'dan, 1998 yılında binde 14.6'ya yükselmiştir. 1993 yılında 20-24 yaşındaki kadınların %25'i yirmi yaşından önce anne olurken, 1998 yılında %26'sı yirmi yaşından önce anne olmuştur. Artışın buna bağlı olabileceği düşünülmektedir. Doğum sırasında 20-29 ve 30-39 yaşında olan kadınlardaki çocuk ölüm hızları azalmıştır. Ancak doğumda yirmi yaşından küçük olan kadınlardaki çocuk ölüm hızı artmıştır (6,15).

Doğum öncesi bakım hizmeti alan kadınlardaki bebek ölüm hızı azalmış; almayanlarda artmıştır. Doğum öncesi bakım hizmeti alan kadınlardaki çocuk ölüm hızı, doğum öncesi bakım hizmeti almayan kadınlardan düşüktür. Doğum yapan kadınların %57.4'ünün doğum öncesi bakım hizmeti almadığı belirlenmiştir. Bu oranlar yerleşim yeri ve annenin öğrenim düzeyine göre değişmektedir. Kentsel bölgelerdeki kadınların %55.7'si; kırsal bölgelerdeki kadınların ancak

%26.9'u doğum öncesi bakım hizmeti almıştır (14). Doğum öncesi bakım hizmeti alanların oranı %62'den %68'e yükselmiştir (6,15). Genç annelerin eğitilmiş sağlık personelinin doğum öncesi bakım hizmeti alma konusunda, otuz beş yaş üzerindeki annelerden daha istekli olduğu görülmektedir. Üç veya daha az çocuğu olan kadınlar, daha çok çocuğu olan kadınlardan daha fazla oranda doğum öncesi bakım hizmeti almaktadır. Kentsel bölgelerde yaşayan kadınların %71.1'i hekimden; %6.6'sı ebe-hemşireden doğum öncesi bakım hizmeti alırken, kırsal bölgede yaşayan kadınların %42.1'i hekimden, %8.5'i ebe-hemşireden doğum öncesi bakım hizmeti almaktadır (6).

Doğum öncesi bakım hizmetinden yararlanma durumu ile annenin öğrenim düzeyi arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. En az ortaokul mezunu kadınların hemen hemen hepsi, doğum öncesi bakım hizmeti aldığı halde, ilkokulu bitirmemiş kadınların yalnızca üçte biri doğum öncesi bakım hizmeti almaktadır (8).

Gebelik sayısına göre bebek ve çocuk ölüm hızında önemli bir azalma görülmüştür. Gebelik sayısına göre, 1993 yılında bildirilen en düşük bebek ölüm hızı ikinci ve üçüncü gebeliklerde görülmekte, dördüncü ve üzerindeki gebeliklerde giderek artmaktadır. Altıncı ve daha sonraki gebeliklerdeki bebek ölüm hızı, ilk gebeliklerdekinden 2; ikinci ve üçüncü gebeliklerdekinden 2.5, dördüncü ve beşinci gebeliklerdekinden 1.5 kat fazladır. En düşük bebek ölüm hızının ilk gebeliklerde (binde 39.1); en yüksek bebek ölüm hızının ise dördüncü ve beşinci gebeliklerde olduğu (binde 69.7) gözlenmektedir. Bu bulgulardan hareketle, anne ve bebek açısından riskli olan ilk gebeliklerin toplumda daha çok önemsendiği ve bu nedenle ilk gebeliklerde doğum öncesi bakım hizmetinden yararlanan kadınların oranının daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Kadınların %72'si ilk gebeliklerinde, %62'si ikinci ve üçüncü gebeliklerinde, %43'ü dördüncü ve beşinci gebeliklerinde, %33'ü altı ve üzerindeki gebeliklerinde doğum öncesi bakım hizmeti almıştır (6). Annelerin %20'si ilk gebeliklerinde doğum öncesi bakım hizmeti almazken, gebelik sayısı arttıkça, doğum öncesi bakım hizmeti alanların oranı azalmaktadır. Kadınların %70'i ikinci ve üçüncü gebeliklerinde, %50'si dördüncü ve beşinci gebeliklerinde doğum öncesi bakım hizmeti alırken, anne ve bebeğin sağlığı

açısından risk taşıyan altı ve üzerindeki gebeliklerde bu oran %37'ye düşmektedir (8).

Doğum aralığı arttıkça, bebek ve çocuk ölüm hızları azalmaktadır. Doğumların 1/3'ünün, iki yıldan az aralıklarla yapıldığı belirlenmiştir. Kısa aralıklarla doğan bebeklerde ölüm hızı binde 125.2; iki yıldan uzun aralıklarla doğan bebeklerde ölüm hızı binde 80.9'dur (14). 1993 yılında doğumların %40'ı iki yıldan az bir arayla yapılırken, 1998 yılında %29'u iki yıldan az bir ara ile yapılmıştır. Kadının öğrenim düzeyi arttıkça, sık doğumların oranı da azalmaktadır. Eğitimsiz kadınlarda sık doğumların oranı %32.9; ilkokul mezunu kadınlarda %28.8; en az ortaokul mezunu olanlarda %17.4'tür. İki yıldan az bir arayla gebe kalan kadınların %49.9'u, iki yıldan uzun bir ara ile gebe kalan kadınların %33.4'ü doğum öncesi bakım hizmeti almazken, doğum öncesi bakım hizmeti alan kadınlarda bu oran sırasıyla %17.4 ve %27.4'tür. Sık doğum aralığına sahip olan kadınlar, iki yıldan uzun gebelik aralığına sahip kadınlara göre daha az oranda doğum öncesi bakım hizmeti almaktadır (8).

Sonuç ve Öneriler

Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993 ve 1998 verileri değerlendirildiğinde, bebek ve çocuk sağlığı düzeyinin gelişmekte olduğu, fakat bu gelişmenin yeterli olmadığı görülmektedir. Bebek ölüm hızı azalmış (neonatal ve post neonatal hızlar da dahil olmak üzere); çocuk ölüm hızı artmıştır.

Erkeklerdeki bebek ölüm hızı, kızlardan yüksektir. Erkeklerdeki neonatal ölüm hızı, kızlardankinden yüksek; kızlardaki postneonatal ölüm hızı erkeklerden yüksektir. Bölgelere göre bebek ve çocuk ölüm hızları azalmış olmasına rağmen, Doğu Anadolu Bölgesi'nde artmıştır.

Yerleşim yerine göre bebek ölüm hızı azalmış olmasına rağmen, kırsal bölgedeki bebek ölüm hızı, kentsel bölgedeki bebek ölüm hızından yüksektir. Ancak, çocuk ölüm hızı gerek kentsel, gerek kırsal bölgede artmıştır.

Doğumdaki anne yaşına göre bebek ve çocuk ölümleri azalmış, ancak 40-49 yaş grubundaki kadınlarda bebek ölüm hızı artmıştır. Yirmi yaşın altındaki doğumlarda da çocuk ölüm hızı artmıştır.

Doğum öncesi bakım hizmeti alan kadınlarda bebek ve çocuk ölüm hızları azalmış, almayanlarda artmıştır.

Gebelik sayısına göre bebek ve çocuk ölüm hızları azalmış ancak, 6+ gebeliklerde çocuk ölüm hızı artmıştır.

Doğum aralığına göre bebek ölüm hızı azalmış, doğum aralığının 2-3 yıl olduğu doğumlarda çocuk ölüm hızı artmış, doğum aralığının iki yıldan az ve dört yıldan fazla olduğu durumlarda azalmıştır.

Bu doğrultuda;

- Birinci basamak sağlık kuruluşlarını güçlendirerek, bütün gebeliklerin erken dönemde saptanması, kaliteli doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası bakım hizmetlerinin verilmesi ve sağlık personelinin bu konuda eğitiminin sağlanması,
- Eşlere, yirmi yaşından önce ve otuz beş yaşından sonraki gebeliklerin risklerinin anlatılması,
- Doğurganlık döneminin başında ve sonunda olan kadınların, modern aile planlaması yöntemlerinden yeterince yararlanmalarının sağlanması,
- Anne adaylarına, doğum aralığı ile ilgili risk faktörlerinin anlatılması,
- Gebelik sayısı ve doğum aralığının arttıkça, doğum öncesi bakım hizmetinin alınması ve modern aile planlaması yöntemlerinin kullanımının özendirilmesi ve bu doğrultuda kentsel/kırsal ve bölgesel farklılıkların en az düzeye indirilmesi uygun olacaktır.

Sonuç olarak bebek ve çocuk ölüm hızları azalmasına rağmen, gözlenen düzeyde bir fark olması için, değişimin yüksek düzeyde gerçekleşmesi gerekmektedir. Herhangi bir müdahale yapılmadan, gözlenen değerlerde fark oluşmasını beklemek gerçekçi olmayacaktır. Bu süreç, aynı zamanda toplumun sosyal dönüşümü ve değişimi ile ilgilidir. Bu değişim ve gelişim uzun zaman alacağı için, ağırlık ve öncelik, sağlık hizmetlerinin niteliğinin ve ulaşılabilirliğinin artırılmasına, toplumun eğitim düzeyinin yükseltilmesine, toplumsal ve bireysel düzeyde ana çocuk sağlığı ve aile planlaması ile ilgili ihtiyaçların talebe dönüştürülmesi için gerekli girişimlerin yapılmasına verilmesidir.

KAYNAKLAR

1. T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü Türkiye İstatistik Yıllığı, 2002: 57.
2. Tezcan S. Epidemiyoloji Tıbbi Araştırmaların Yöntem Bilimi, Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı, Ankara, 1992: 178-180.
3. Türkiye’de Anne ve Çocukların Durum Analizi. TC Hükümeti- UNICEF İşbirliği Programı, Ankara, 1996: 129-136.
4. Dinç G, Aktekin M, Yardımsever M ve ark. Antalya’da Bebek ve Çocuk Ölümleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 1995; 38: 549-557.
5. Ana-Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Programları için Bilgi- Eğitim- İletişim Rehberi: Ankara, 1997: 65-69.
6. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 1998. T.C Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi, Nüfus Etüdüleri Enstitüsü, Macro International Inc. Calverton, Maryland, USA. Ankara, 1999.
7. Tezcan S. Türkiye’de Bebek ve Çocuk Ölümleri. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara, Üçbilek Matbaacılık, 1985: 9-16.
8. Akın A. Türkiye’de Ana Sağlığı, Aile Planlaması ve İsteyerek Düşükler; Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1998 İleri Analiz Sonuçları, 2002: 106-133.
9. Dünya Çocuklarının Durumu 2003. UNICEF Türkiye Temsilciliği, Ankara, 2003: 86-87.
10. T.C. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü Çocuk Sağlığı El Kitabı, Ankara, 1997: 2.
11. Akın A, Köseli A. Türkiye’de Ana Çocuk Sağlığı Göstergelerindeki Gelişmeler. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 1987; 2: 179-189.
12. T.C. Sağlık Bakanlığı, Herkese Sağlık, Türkiye’nin Hedef ve Stratejileri. Ankara, Barok Matbaacılık, 2001: 62-63.
13. Türkiye’de Çocuk ve Kadınların Durumu Raporu. TC Hükümeti- UNICEF, 2001-2005 İşbirliği Programı, Ankara, 2000: 36-164.
14. Çavuşoğlu H. Çocuk Sağlığı Hemşireliği, Ankara, Hürbilek Matbaacılık, 1994: 5-13.
15. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 1993. T.C Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi, Nüfus Etüdüleri Enstitüsü, Macro International Inc. Calverton, Maryland, USA. Ankara, 1994.
16. Türkiye’de Anne ve Çocukların Durum Analizi. TC Hükümeti- UNICEF İşbirliği Programı, Ankara, 1991: 115-128.
17. Kuzu S, Akyıldız N. Ankara ve İlçelerinde Bulunan Sağlık Meslek Lisesi Hemşirelik Bölümü Son Sınıf Öğrencilerinin Ana ve Çocuk Sağlığı Konusundaki Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Sağlık ve Toplum, 2001; 3: 65-78.
18. Bertan M, Güler Ç. Halk Sağlığı Temel Bilgiler, Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı, Ankara, 1995: 159-165.
19. T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü, Hayati İstatistikler, 1992-1999.
20. T.C. Sağlık Bakanlığı, Dünya Sağlık Raporu. 21. Yüzyılda Yaşam Herkes İçin Bir Vizyon. Ankara, 1998: 4-7.
21. T.C. Çocuklara Yönelik Ulusal Faaliyet Programı, 2000’li Yıllara Doğru, Ankara, 1996: 10.
22. Hancıoğlu A, Tunçbilek E. Akraba Evlilikleri, Sosyodemografik Özellikleri ve Çocuk Ölümleri Üzerindeki Etkileri. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 1993: 139-153.
23. http://www.gaib.org.tr/gap_projesi.htm. Erişim Tarihi: 27.01.2004.

DİZ ARTROSKOPİSİNDE SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA TURNİKE UYGULANMASININ HEMODİNAMİK VE METABOLİK ETKİLERİ(*)

Hanife Karakaya Kabukçu** ❖ Hakan Özdemir*** ❖ Nursel Şahin****
Tülin Aydoğdu Titiz*****

ÖZET

Bu çalışmada; spinal anestezi altında, tek taraflı diz artroskopisi uygulanacak olgularda, alt ekstremitede uyluk üzerinden turnike uygulanmasının oluşturduğu hemodinamik ve metabolik değişiklikler ile doku hasarı araştırıldı. Lateral pozisyonda 22 G spinal iğne ile L₃₋₄ aralığından 3 ml % 0.5 bupivakain heavy verilerek spinal anestezi sağlanan 15 hastada sistolik, diyastolik arter basıncında ve kalp atım hızında turnike uygulanması ve açılmasından sonra istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı. Turnike açılması ile 5.dk'da arteryel pH, PaCO₂ ve HCO₃⁻ düştü ve PaO₂ ve K⁺ düzeyi yükseldi. Spinal anestezi ile, alt ekstremitte cerrahisi sırasında tek taraflı turnike uygulanan olgularda klinik olarak önemli hemodinamik ve metabolik değişiklikler ile ciddi doku hasarı saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Artroskopik Cerrahi, Spinal Anestezi, Turnike

SUMMARY

Hemodynamic And Metabolic Effects of Tourniquet Application In Knee Arthroscopy Under Spinal Anaesthesia

In this study, we investigated the hemodynamic, and metabolic changes and tissue damages occurred after the application of tourniquet on thigh in patients who have undergone lower extremity knee arthroscopy under spinal anaesthesia. Spinal anaesthesia was performed to 15 patients in lateral position giving 3 ml 0.5% bupivacaine heavy by the use of 22G spinal needle from L3-4 interspace. Systolic and diastolic blood pressure and heart rate were decreased during and after tourniquet application. With tourniquet deflation in 5. minutes arterial pH, PaCO₂ and HCO₃⁻ were decreased and PaO₂ and K⁺ level were increased. We conclude that with using spinal anaesthesia, significant hemodynamic and metabolic changes and tissue damage were not observed during unilateral tourniquet application in arthroscopic surgery

Key Words: Arthroscopic Surgery, Spinal Anaesthesia, Tourniquet,

Ekstremitte cerrahisi sırasında kansız bir alan oluşturmak için turnike uygulaması yaygın olarak kullanılmaktadır. Turnike uygulanması ile turnike altındaki dokuya direkt basınç ile turnike distalindeki dokuda oluşan iskemi ve merkezi (core) ısı artışı komplikasyonlara neden olabilmektedir. Turnike altındaki dokuya direkt basınç uygulama-

sı kas ve sinir dokusunda oluşan komplikasyonlar iyi tanımlanmıştır(1-3). Turnike uygulanmasında turnike distalindeki dokuda oluşan iskemi ve merkezi (core) ısı artışının neden olduğu komplikasyonlar ile oluşan akut veya zamana bağlı hemodinamik ve metabolik değişiklikler üzerinde az sayıda çalışma vardır.

(*) Bu çalışma XXXII. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon kongresi 1998, Antalya'da poster olarak sunulmuştur.

(**) Akdeniz Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı,Uz.Dr.

(***) Akdeniz Üniv. Tıp Fak.Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı,Yard. Doç. Dr.

(****) Akdeniz Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.

(*****) Akdeniz Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Bu çalışmanın amacı; spinal anestezi altında alt ekstremiteye ortopedik cerrahi için uyluk üzerinden turnike uygulanan olgularda hemodinamik ve metabolik değişiklikler (asit baz dengesi, serum K⁺ ve laktat düzeyleri) ve doku hasarını gösteren kreatinin fosfokinaz düzeyini incelemektir.

MATERYAL ve METOD

Etik kurul onayı alınarak ASA I-II grubu, alt ekstremiteye elektif artroskopik cerrahi için turnike uygulanacak 15 hasta çalışmaya dahil edildi. Olgulara 0.5 mg atropin ve 10 mg diazepam ile intramüsküler premedikasyon yapıldı.

15 olguya lateral pozisyonda 22 G spinal iğne ile L₃₋₄ aralığından 3 ml %0.5 bupivakain heavy verilerek spinal anestezi sağlandı. Spinal anestezi-nin ilk 20 dk'sı boyunca 8 ml/kg %0.9 NaCl infüzyonu yapıldı ve 5–8 ml/kg/sa infüzyona devam edildi.

Tüm olgulara operasyon başlamadan önce bir pnömatik turnike 350 mmHg basınç uygulanarak uyluk üzerine yerleştirildi. Turnike uygulama süresi, anestezi ve operasyon süreleri kaydedildi.

Hemodinamik değerlendirme için turnike öncesi, turnike uygulandıktan sonra 5., 15., 30. dk'larda ve turnike açıldıktan sonra 5, 15 ve 30. dakikalarda sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB) ve kalp atım hızı (KAH) kaydedildi.

Metabolik değerlendirme için turnike uygulanmadan önce, turnike uygulandıktan 30.dk sonra ve turnike açıldıktan 5., 15.ve 30.dk ve 6.saat sonrasında arter kan örneği alınarak pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃⁻, K⁺ ve laktat düzeyleri ölçüldü.

Doku hasarının değerlendirimi için Preoperatif ve postoperatif 30.dk ve 6.saatte kreatinin fosfokinaz (CPK) için kan örnekleri alındı.

İstatistiksel işlemler için paired t test kullanıldı. Sonuçlar ortalama ± standart sapma olarak verildi. p<0.05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Bu çalışmada yaş 37.5±12.4, ağırlık 82.5±11.0 kg, anestezi süresi 75.0±17.2 dk, operasyon süre-

si 54.0±16.0 dk ve turnike süresi 64.1±19.0 dk olarak bulunmuştur.

Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hemodinamik bulgular:

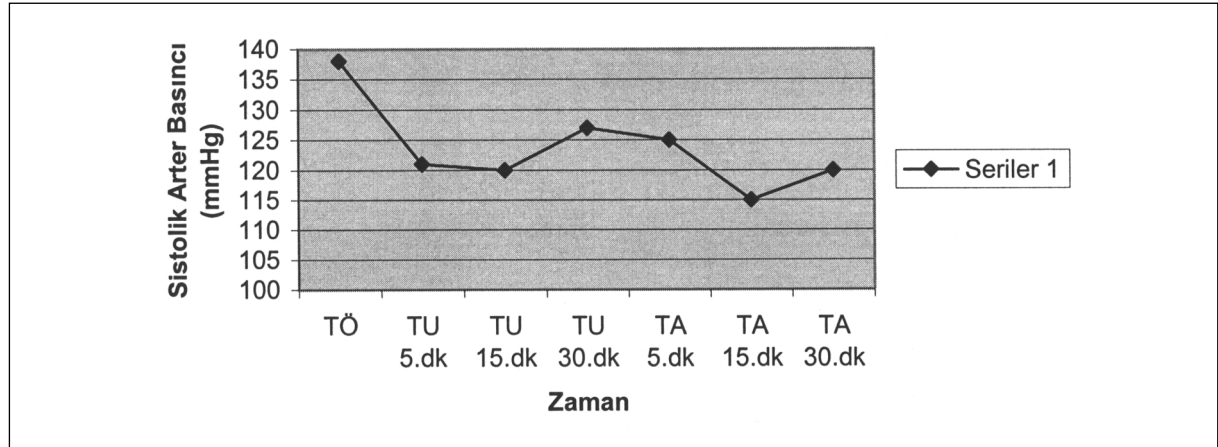
- Sistolik arter basıncı turnike uygulama öncesi 138±24 mmHg iken turnike uygulandıktan 5 dk sonra 121±11 mmHg'ye düştü (p<0.05). 30. dakikada 127±11 mm Hg' ye yükseldi. SAB turnike açılmasının 15. dakikasında 115±12 mm Hg' ye düştü.
- Diyastolik arter basıncı turnike uygulama öncesi 86±15 mmHg olup turnike uygulanması ile 5. dakikada 75±10mm Hg' ye düştü (p<0.05). 30. dakikada 80±11 mm Hg' ye yükseldi. Turnike açıldıktan sonra 5.dk'da 76±9.0 mmHg'ye düştü ve düşüş 30.dk'ya kadar sürdü (p<0.05).
- Kalp atım hızı turnike uygulaması öncesi 91±13 atım/dk iken turnike uygulanmasının 5.dk'sında 79±12 mmHg'ye düştü ve turnike uygulanması süresince ve sonrasında devam etti (p<0.05). (Şekil 1,2,3)

Metabolik bulgular;

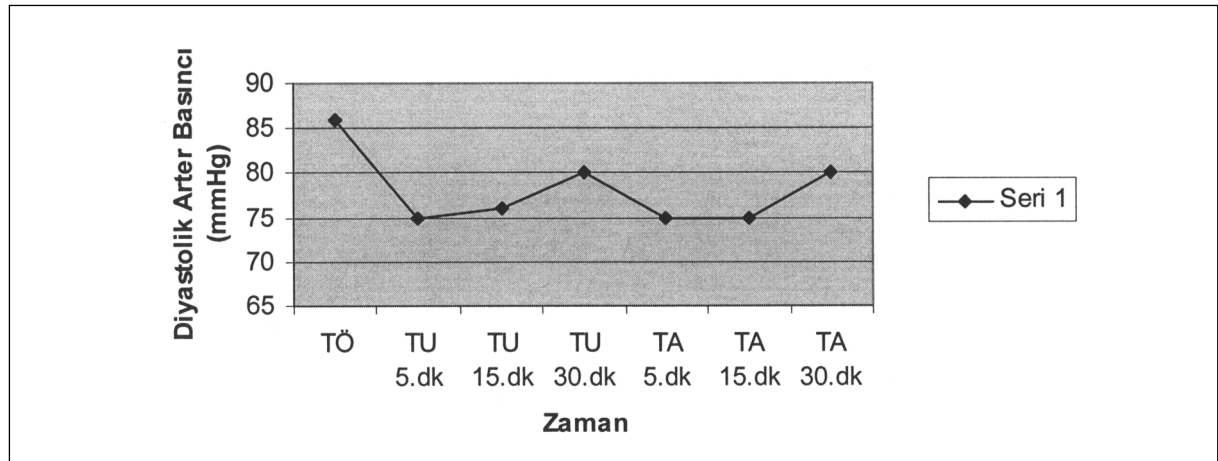
- Turnike uygulanması ile arteriyel pH 30.dk sonra istatistiksel olarak azaldı (p<0.05) ancak klinik olarak normal sınırlar içerisindeydi (7.43±0.016 – 7.39±0.027). Bu azalma turnike açıldıktan 5.dk sonrasına kadar devam etti (p<0.05)15.dk'dan sonra farklılık saptanmamıştır (p>0.05).
- Parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) turnike uygulanması ile 30.dk'da anlamlı olarak azaldı (92.1±6.3–85±10.1 mmHg) (p<0.05). Turnike açıldıktan 5dk sonra artmıştır (92.1±6.3–98±10.2 mmHg)(p<0.05).
- Parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), turnike uygulanımının 30.dk'sında ve turnike açıldıktan 5 dk sonra istatistiksel olarak artış saptandı (38±3.2–40.6±2.9 mmHg) (p<0.05).
- HCO₃⁻ düzeyleri turnike uygulanımı ile birlikte istatistiksel olarak düştü ve bu 6 saat devam etti (26±1.9–25.7±1.7 mmol/L) (p<0.05).

Tablo 1: Olguların yaş, ağırlık, anestezi, operasyon ve turnike süreleri

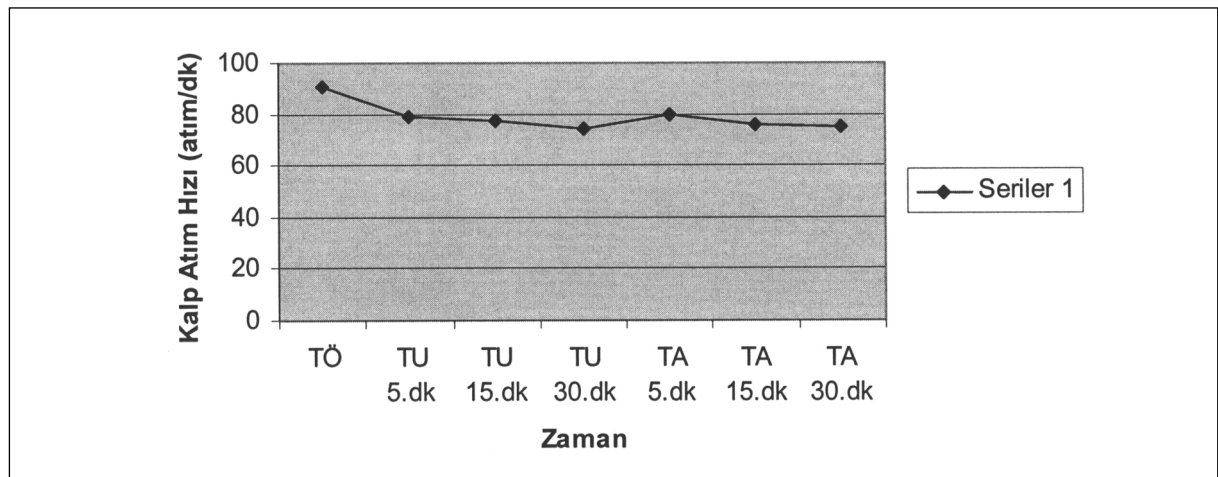
Yaş (yıl)	Ağırlık (kg)	Anestezi Süresi (dk)	Operasyon Süresi (dk)	Turnike Süresi (dk)
37.5 ±12.4	82.5 ± 11.0	75.0± 17.2	54.0 ± 16.6	64.1 ± 19.0



Şekil 1: Olguların Sistolik Arter Basıncı Değerleri



Şekil 2: Olguların Diyastolik Arter Basıncı Değerleri



Şekil 3: Olguların Kalp Atım Hızı Değerleri

Tablo 2: Olguların Kan Gazı Değerleri

	Turnike uygulanması öncesi	Turnike uygulanması 30. dk	Turnike açılması 5. dk	Turnike açılması 15. dk	Turnike açılması 30. dk	Turnike açılması 6. sa
PH	7.43±0.01	7.39±0.02*	7.39 ±0.02*	7.40 ± 0.04	7.40 ± 0.03	7.42 ±0.05
PaCO ₂ mmHg	38 ±3.2	40.6±2.9*	39.2 ±2.9*	38 ± 3.5	37.5 ± 3.6	36 ± 5.6
PaO ₂ mmHg	92. ± 6.3	85 ±10.1*	98 ± 10.2*	97.7 ± 14	94.2±9.3	96.4±1.8
HCO ₃ ⁻ mmol/L	26±1.9	25.7 ±1.7*	24 ± 1.9*	24 ± 2.2*	24 ± 2.3*	24 ± 3.3*
Laktat mmol/L	1.5±0.6	1.1± 0.5*	2.1 ± 0.7	1.5 ± 0.7	1.3 ± 0.5	1.5 ± 0.8
K ⁺ mmol/L	3.5±0.2	3.5 ± 0.3	3.6 ± 0.3*	3.7 ± 0.4*	3.5 ± 0.2*	3.0 ± 0.3

Bulgular, ortalama değer ±standart sapma olarak gösterilmiştir. Grup içi karşılaştırmada (* p<0.05) istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

- e) K⁺ değerlerinde turnike açıldıktan sonra 5.,15. ve 30. dk'lardaki artış istatistiksel olarak anlamlı idi (3.5±0.2–3.6±0.3 mmol/L) (p<0.05).
- f) Laktat; turnike uygulanımı ile anlamlı olarak azaldı(1.5±0.6–1.1±0.5 mmol/L) (p<0.05). Turnike açılması ile birlikte artış gösterdi ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi (2.1±0.7 mmol/L) (p>0.05).

Kan gazı değerleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Doku hasarı; Preoperatif CPK değerleri ile postoperatif 30 dk.ve 6.saat değerleri arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı (101.0±67–80.3±53–103.3 ±46 U/L) (p>0.05).

TARTIŞMA

Ekstremitte cerrahisinde turnike uygulaması sık olarak kullanılan bir yöntemdir. Kardiyovasküler yönden sağlıklı ortopedik hastalarda yapılan bu çalışmada tek taraflı turnike uygulamasının oluşturduğu hemodinamik ve metabolik değişikliklerin ve iskemik doku hasarının minimal düzeyde olduğu belirlenmiştir.

a) Hemodinamik değerlendirme: Turnike uygulanması ve süresiyle ilişkili olarak hipertansiyon, turnike açıldıktan sonra da hipotansiyon gözlenmektedir(4). Sağlıklı ortopedik hastalarda tek taraflı turnike uygulanmasının hemodinamik değişiklikler üzerine etkisinin minimal olduğu bildirilmiştir(5). Genel anestezi (GA) alan olgularda lokal anestezi uygulananlara göre progresif hipertansiyon gelişimi daha fazla saptanmıştır(2,5). Progresif

hipertansiyonun nedeni, inhalasyon ajanlarının standart klinik konsantrasyonları ile bloke edilemeyen C liflerinin aracı olduğu ağrı duyusudur. Bu nedenle hipertansiyonun önlenmesinde lokal anestezi uygulanması önerilmektedir(2). Ağrıyı bloke etmek için en az 12. torakal segmentini de kapsayan duyu analjezisinin gerekli olduğu gözönünde bulundurulmalıdır(5).

Yapılan bir çalışmada genel anestezi verilen hastalarda turnike uygulanmasına bağlı arter basıncı artışı %30 oranında bildirilmiştir(2). Retrospektif yapılan başka bir çalışmada arter basıncındaki artış GA'de % 64 olguda, SA de ise % 2 olguda saptanmıştır. Farklı diğer bir çalışmada arter basıncının artışının sıklığı anestezi tekniğinden bağımsız olarak % 11 oranında bildirilmiştir(5). Çalışmamızda sistolik arter basıncı turnike uygulama öncesi 138±24 mmHg iken turnike uygulanmasının 5.dk'sında 121±11 mmHg'ye düştü (p<0.05). SAB daha sonra bu değerlere yakın seyretmiştir. SAB turnike açılmasının 15. dakikasında 115±12 mm Hg' ye düştü. SAB' da ilk düşmenin spinal anestezi etkilerine ikinci düşmenin ise turnike açılması ile oluşan hemdinamik değişimlere bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Turnike açıldıktan sonra ekstremiteye olan kan akımının artışı, periferik vasküler rezistanstaki azalma ve post iskemik reaktif hiperemi sistemik arter basıncının azalmasına neden olduğu bildirilmiştir.(5,6). Diyastolik arter basıncı turnike uygulama öncesi 86±15 mmHg olup turnike uygulanması ile 75±10mm

Hg' ye düştü ($p < 0.05$). Turnike açıldıktan sonra 15.dk'da 76 ± 9.0 mmHg'ye düştü ve 30.dk'ya kadar sürdü ($p < 0.05$). DAB' daki ilk düşüşün spinal anestezi etkisine ikinci düşüşün ise turnike açılmasının oluşturduğu hemodinamik etkilere bağlı olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda sistolik arter basıncında artışın saptanmayışı, spinal anestezi ile inhalasyon ajanlarının standart klinik konsantrasyonları ile bloke edilemeyen C liflerinin aracı olduğu ağrı duyusunun daha iyi bloke edildiğini düşündürmektedir.

b) Metabolik değerlendirme: Metabolik asidoz turnike uygulanmasından kısa bir süre sonra ortaya çıkar. Turnike açıldıktan sonra ilk 30 dk'da metabolik asidoza eğilim vardır. İskemik şartlar altında, aerobik metabolizmadan anaerobik metabolizmaya geçiş ile laktik asit oluşur(6). Yapılan çalışmalarda turnike açılmasından hemen sonra arteriyel pH ve PaO_2 'de düşme, PaCO_2 'de artma olduğu(1,4,6) ve oluşan metabolik asidoza eğilimin turnike açılmasından sonra 30 dk devam ederek tamamen düzeldiği bildirilmiştir(7). Çalışmamızda turnike açıldıktan 5 dk sonra arteriyel pH ve HCO_3^- düzeylerinde azalma, PaO_2 ve PaCO_2 'de artış saptanmıştır. Hastalarımıza metabolik asidozu önlemek için turnike açılmadan hemen önce nazal oksijen verilmiş, bu şekilde PaO_2 'deki düşme önlenmiştir. Arteriyel pH ve HCO_3^- düzeylerinde azalma ile PaCO_2 'de artış hastanın vital bulgularını etkileyecek düzeye ulaşmamıştır. Ayrıca laktat düzeyindeki artış anlamlı bulunmamıştır. Bu durum lokalize oluşan laktat düzeyi artışının sistemik laktat düzeyini etkileyecek düzeyde olmadığını düşündürmektedir. Arteriyel asid –baz dengesi ve kan gazlarındaki oluşan değişikliklerin vital fonksiyonları etkilememesi, sistemik laktat düzeyinin değişmemesi turnike uygulanması ile oluşan metabolik değişikliklerin hafif düzeyde olduğunu düşündürmektedir.

Turnike uygulanması ile iskelet kas hücreleri ve membranların metabolizmasında hipoksinin

neden olduğu değişiklikler sonucu ve asidozla ilişkili olarak oluşan ekstraselüler K^+ 'da artış orta derecede ve geçicidir(6). Brustowicz ve ark(8) çocuklarda yaptıkları çalışmada serum K^+ düzeyinde turnike açıldıktan sonra 1. ve 5.dk'da normal sınırlar içinde olmakla birlikte anlamlı artış saptanmıştır. Çalışmamızda, serum K^+ düzeyinde turnike açıldıktan sonra 5.,15. ve 30.dk'daki artış saptanmış olmakla birlikte klinik hiperpotasemi oluşturacak düzeye ulaşmamıştır.

c)Doku hasarının değerlendirimi: 70 – 135 dk süren turnike uygulamaları genellikle iskelet kasında hasara yol açmaz. Uygulanma süresi ve basıncı arttıkça doku hasarı artmaktadır. Kas dokusundaki hasar genel olarak CPK artışı ile değerlendirilmekle birlikte CPK değerinde progresif artış her zaman turnikeye bağımlı değildir, direkt cerrahi travma ve depo kanının transfüzyonuyla da ortaya çıkabilir(9). Pedowitz ve ark(10) doku hasarının azalması için pnömatik turnikenin en düşük basınçta ve sürede kullanılmasını, eğer iki saat veya daha fazla sürede hemostaz isteniyorsa, saatte 10 dk turnike kafının indirilerek reperfüzyon sağlanmasını önermişlerdir. Jacobson ve ark (11) tavşanlarda yaptıkları bir çalışmada 2 ve 4 saatlik iskemi süresinin turnike distalinde nöromusküler hasar oluşturmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da olguların CPK değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Bu durum bu iskemi süresince önemli bir kas hasarının oluşmadığını düşündürmektedir.

Sonuç olarak bu çalışma ile kardiyovasküler sistem hastalığı bulunmayan olgularda alt ekstremitte cerrahisi sırasında spinal anestezi kullanımında tek taraflı turnike uygulanan olgularda oluşan hemodinamik ve metabolik değişiklikler ile doku hasarı hafif düzeyde oluşmaktadır. Bu nedenle kardiyovasküler hastalığı olmayan olgularda spinal anestezi altında turnike uygulamasının artroskopik cerrahide güvenli ve etkili bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Kaufman RD, Walts LF. Tourniquet-induced hypertension. *Br J Anaesth* 1982;54:333-36.
2. Valli H, Rosenberg PH, Kytta J, Nurminen M. Arterial hypertension associated with the use of tourniquet with either general or regional anesthesia: *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31:279-83.
3. Richard LD, Brian WZ. The effect of tourniquets on muscle enzymes during foot and ankle surgery. *J Foot Ankle Surg* 1993;32:280-85.
4. Girardis M, Milesi S, Donato S, et al. The hemodynamic and metabolic effects of tourniquet application during knee surgery. *Anesth Analg* 2000; 91:727-31.
5. Valli H, Rosenberg PH. Effects of three anesthesia methods on haemodynamic responses connected with the use of thigh tourniquet in orthopaedic patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29:142-47.
6. Modig J, Kolstad Kwigren A. Systemic reactions to tourniquet ischaemia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978;22:609-14.
7. Townsend HS, Goodman SB, Schurman DJ, et al. Tourniquet release: systemic and metabolic effects. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1234-37.
8. Brutowicz RM, Moncorgé C, Koka BV. Metabolic responses to tourniquet release in children. *Anesthesiology* 1987; 67:792-94
9. Szasz G, Busch EW, Farohs HB. Methodische erfahrungen und normalwerte mit einem neuen handelsüblichen. *Test Dtsch.med.Wschr.*1970; 95: 829-33.
10. Pedowitz RA, Gershuni DH, Friden J, et al. Effects of reperfusion intervals on muscle injury beneath and distal to a pneumatic tourniquet. *J Hand Surg* 1992;17:245-55.
11. Jacobson MD, Pedowitz RA, Oyama BK, et al. Muscle functional deficits after tourniquet ischemia. *Am J Sports Med* 1994; 22:372-73.

BAKER KİSTİ İLE BERABER OLAN EKLEM İÇİ LEZYONLARININ TEDAVİ SONUÇLARI

Burak Demirağ* † Onur Tirelioğlu*

ÖZET

Giriş: Bu çalışmada diz içi patolojileri ile birlikte baker kisti (BK) olan 40 hastanın artroskopik cerrahi ve konservatif tedavi sonrasında baker kistlerinin akıbetleri araştırıldı.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmaya dahil edilen hastaların tümünde eklem içi patolojilerine eşlik eden BK mevcuttu. Hastaların 20'si kadın, 20'si erkek idi. Hastalardan 20'si artroskopik cerrahi ile tedavi edildi. Cerrahi uygulanan hasta grubunda ortalama yaş 45 (dağılımları; 23-61) idi. Hastalar son kontrollerinde MRG ile değerlendirilerek tedavi öncesi ile sonrası BK boyutlarındaki değişiklikler tespit edildi. Yirmi hasta konservatif tedavi ile takip edildi. Tedavi esnasında diz çevresini kuvvetlendirici egzersizler ve antiinflamatuar ilaçlar kullanıldı. Her iki tedavi grubundaki hastalar tedavi öncesi ve sonrasında Lysholm diz skoru ile değerlendirildi.

Bulgular: Artroskopik cerrahi olarak tedavi edilen hastalardan 6 hastada kistlerine ait yakınmaları yoktu. Yapılan MRG kontrollerinde 4 hastada BK kaybolmuştu. Kistlerine ait yakınmaları süren 14 hastanın 8'inin MRG'lerinde, kistin boyutları incelendiğinde BK'leri aynı büyüklükteydi. 6 hastada ise bir miktar azalma mevcuttu. Bu hastalarda artroskopik tedavi öncesi Lysholm skoru ortalama 64 (dağılımları 54-74) idi. Son takiplerinde bu skor ortalama 78 (dağılımları 68-100) bulundu. Konservatif tedavi ile takip edilen hastalarda tedavi öncesi ortalama Lysholm diz skoru 62 iken (dağılımları 57-85), tedavi sonrasında bu skor ortalama 68 (dağılımları 52-100) oldu. Hastalardan 6'sında kiste ait yakınmaları yoktu. 3 hastada ise kist boyut olarak küçülmüştü.

Tartışma: Literatürde de vurgulandığı üzere, BK'li eklem içi lezyonları olan hastaların uygun tedavi seçeneği artroskopik cerrahidir. Özellikle eklem içi lezyonların artroskopi ile kesin tedavi edildiği durumlarda sonuçlar daha başarılıdır.

Anahtar Kelimeler: Baker Kisti, Menisküs Yırtıkları

SUMMARY

Treatment Results of Intraarticular Knee Pathologies Associated With Baker's Cyst

Introduction: The aim of the study was to investigate the natural histories of Baker's cysts (BC) in 40 patients whose associated intraarticular knee pathologies were treated by arthroscopic surgery or conservative methods.

Patients and Methods: BC was present in all patients together with associated intraarticular pathologies. The half of the patients were male and half female. The arthroscopic surgery was performed in 20 patients. The mean age in this group was 45 (range; 23-61). With the help of MRI, the changes in the size of BC was determined preoperatively and postoperatively. Twenty patients received conservative treatment, knee muscles strengthening exercises and antiinflammatory agents. The patients in both groups were evaluated pre and post treatment by using Lysholm knee scores.

Results: Six patients in the arthroscopically treated group had no complaints related with their cysts. MRI showed the disappearance of BC in 4 patients. The remaining 14 patients were still complaining related with the BC and their MRI showed no change in the size of the cysts. The Lysholm knee scores in these patients were meanly 64 (range; 54-74) preoperatively and 78 (range; 68-100) postoperatively. The Lysholm knee scores in conservatively treated patients were 62 (range; 57-85) before and 68 (range; 52-100) after treatment.

Discussion: As in the literature, the treatment results of Baker cyst associated with intraarticular knee pathologies by performing arthroscopic surgery are better than those treated with conservative treatment.

Key Words: Baker's Cyst, Meniscal Tears.

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji A.D., Bursa

Dizde popliteal fossanın etrafında altı adet bursa vardır (1). Tüm bu bursalar genişleyebilir olmakla beraber en sık genişleyen bursa, gastroknemius-semimembranöz bursasıdır. Bursaların genişlemesi ile meydana gelen yapılara popliteal kist (PK) veya Baker kisti (BK) adı verilir (2). Erişkin hastaların dizlerinde BK'ı genelde; menisküs yırtıkları, ön çapraz bağ kopuklukları, dejeneratif ve inflamatuvar artritler gibi diz eklemine efüzyona yol açan eklem içi patolojilerle birlikte oluşur. Bir çok yazara göre eklem içi patolojilere BK'nin eşlik etme oranı, % 41 ile % 83 arasında değişmektedir (3,4,5). Stone çalışmasında 238 BK'li hastayı değerlendirdiği serisinde BK'ne eşlik eden en sık eklem içi patolojinin medial menisküs arka boynuz yırtığı olduğunu tespit etmiştir (6).

Kistin cerrahi olarak çıkarılması ile yapılan tedavi sonrası tekrarlama oranı oldukça yüksektir (7). Bu nedenle, BK ile beraber olan ve kiste yol açtığı düşünülen patolojiyi tedavi etmenin kisti zamanla ortadan kaldıracığını düşünerek yapılan tedavi yaklaşımı esas olmuştur.

Bu retrospektif çalışmanın amacı, BK'nin eklem içi patolojilerle birlikte görülme oranını belirlemek ve kisti çıkartmadan yapılan artroskopik cerrahi ve konservatif tedavinin sonuçlarını ortaya çıkartmaktır.

Hastalar ve Yöntem

2002-2003 yılları arasında dizlerindeki BK'ı teşhis ve tedavi edilen hastaların klinik sonuçlarını retrospektif olarak inceledik. Diz ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvuran hastalardan istenen magnetik rezonans görüntüleme (MRG) eklem içi patoloji ile birlikte BK saptanan hastalar çalışmaya dahil edildi. BK nedeni olduğunu düşündüğümüz menisküs yırtığı, orta yaş osteoartriti ve kırık hasarları nedeniyle artroskopik cerrahi uygulanan hasta grubu ile, konservatif takip edilen hastaların klinik sonuçlarını karşılaştırdık. Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın ortalama yaşları 47 (dağılımları 17-69) idi. Hastaların 20 tanesi erkek, 20'si kadındı. Tüm hastalardan eklem içi patolojiyi ortaya koymak için MRG istendi. Hastaların eklem içi patolojilerine ait şikayetleri ve muayene bulguları kayıt edildi. Kistlerine ait şişlik, ağrı, hareket ile artan hareketlerde sertlik varlığı araştırıldı. BK saptanan; artroskopik cerrahi endikasyonu

olmayan ve başka nedenlerle cerrahi uygulanmayan 20 hasta konservatif takip edildi. 20 hastaya ise BK'ne eşlik eden eklem içi patolojisine yönelik artroskopik cerrahi uygulandı. Cerrahi uygulanan hasta grubunda ortalama yaş 45 (dağılımları 23-61) idi. BK ile birlikte kırık hasarları olan hastaların lezyonları artroskopileri sırasında Outerbridge (8) sınıflandırılması ile derecelendirildiler. Menisküs yırtığı olan hastalardan semptomatik olanlar ve yırtığın instabil olduğu durumlarda artroskopik parsiyel menisektomi uygulandı. Kısa, stabil ve inkomplet menisküs yırtıklarına müdahale edilmedi. İnfrapatellar plikası olan hastalarda plika eksize edildi. Ortalama takip süresi 12 ay (dağılımları 5-20) idi. Konservatif takip edilen hastaların ortalama yaşları 54 (dağılımları 17-69) idi. Bu gruptaki hastalara antinflamatuvar tedavi ile birlikte diz çevresini kuvvetlendirici egzersiz programı uygulandı. Ortalama takip süresi bu grupta ortalama 14 ay (dağılımları 4-36) idi. Tedavilerin sonrasında hastalar poliklinik kontrollerinde, BK varlığı, kiste ait semptomları ve Lysholm diz skorları ile değerlendirildiler. Hastalar kendilerini; öznel olarak, çok iyi- mükemmel 10, çok kötü 0 bir derecelendirme ile, tedavilerinden önce ve sonra olmak üzere değerlendirmeleri istendi. Son kontrollerinde hastaların tekrar MRG yapıldı ve kistlerinin boyutları ölçüldü.

Sonuçlar

Çalışmaya dahil edilen hastaların tümünde BK ile birlikte eklem içi patolojileri mevcuttu. Bu nedenle hastalardaki popliteal kistlerin sekonder kistler olduğu düşünüldü. Menisküs yırtıkları instabil olan ve semptomatik olan hastalarda artroskopik parsiyel menisektomi uygulandı. Hastalardan infrapatellar plika tespit edilen 3 hastada (% 15) plika eksize edildi. 1 hastaya villonodüler sinoviti nedeniyle; başka bir hastaya ise kronik sinoviti nedeniyle parsiyel sinovektomi yapıldı. Hastaların 9'unda (% 45) osteokondral defekt görüldü. Bu defektler, 6 hastada femurda; 1 hastada tibiada ve 2 hastada da hem femurda hem de tibiada idi. 1 hastada ise diskoid menisküs tespit edildi. Hastaların artroskopileri sırasında saptanan eklem içi patolojileri Tablo I 'de gösterilmiştir. 20 hastadan 18'inde (% 90) instabil menisküs yırtığı nedeniyle parsiyel menisektomi gerekti. Parsiyel menisektomi uygulanan hastaların 14'ünde (% 77) medial

Tablo 1: Baker kistine eşlik eden artroskopik bulgular.

Artroskopi bulgusu:	Hasta sayısı (%)
Medial menisküs arka boynuz yırtığı	14 (% 77)
Sinovitis	2 (% 10)
İnfrapatellar plika	3 (% 15)
Osteokondral defekt	9 (% 45)
Diskoid menisküs	1 (% 20)

menisküs arka boynuzunda yırtık vardı. Konservatif tedavi edilen 16 hastada orta yaş osteoartriti, 5 hastada MRG'lerinde derece I - II menisküs yırtığı mevcuttu.

Cerrahi olarak tedavi edilen hastalardan 6 hastada kistlerine ait şikayetleri yoktu. Yapılan MRG kontrollerinde 4 hastada BK kaybolmuştu. Kislerine ait yakınmaları süren 14 hastanın 8'inde MRG'lerinde boyutları incelendiğinde BK'ları aynı büyüklükteydi. 6 hastada ise bir miktar azalma mevcuttu. Hastaların 4'ü memnuniyetlerini çok iyi olduğunu söylediler. On hasta; orta dercede memnun olduklarını (6-5 puan); 6 hasta da sonuçtan memnun olmadıklarını söylediler. Bu hastalarda artroskopik tedavi öncesi Lysholm skoru ortalama 64 (dağılımları 54- 74) idi. Postoperatif son takiplerinde bu skor ortalama 78 (dağılımları 68 – 100) bulunmuştur.

Konservatif tedavi ile takip edilen hastalar da tedavi öncesi ortalama Lysholm diz skoru 62 iken (dağılımları 57 – 85), tedavi sonrasında bu skor ortalama 68 (dağılımları 52 – 100) oldu. Hastalardan 6'sında kiste ait şikayetler yoktu. 3 hastada ise kist boyut olarak küçülmüştü. Hastalardan 4'ü memnuniyetlerini çok iyi; 11'ü orta olarak belirtti. 5 hasta tedavilerinin sonucundan memnun değildi.

Tartışma

Rauschning ve Lindgren popliteal bölgedeki kistleri iki tip olarak sınıflandırmışlardır (9, 10). Primer ya da idiopatik olan BK'lerde, kist eklem boşluğu ile valvüler bağlantıya sahiptir. Bu tip kistler, çocuk ve genç erişkinlerde sıktır ve eklem semptomlarına neden olmaz. Sekonder veya semptomatik kistler ise eklemle direkt ilişkilidir ve sıklıkla semptomatik seyrederek. Sekonder kisti

olan hastaların çoğunda artiküler semptomlar mevcuttur. Çeşitli diz problemleri olan hastalarda yapılan bir MRG çalışmasında BK'nin görülme oranının %19 olduğu saptanmıştır (11). Yaşı ileri olan hastalarda BK ile birlikte geçirilmiş bir travmanın varlığı %34, birlikte eklem içi bir patolojinin bulunması ise %70 oranındadır (4). Çoğunluğu genç olan, dizlerinde menisküs yırtığı olan 200 hastanın 31'inde BK saptanmıştır (12). Bir diğer çalışmada MRG ile teşhis edilen BK olan hastaların %71'inde medial menisküs yırtığı görülmüştür (13). Bizim hastalarımızın %77'sinde BK'ine medial menisküs arka boynuz yırtığı eşlik etmekteydi. Diğer bir çalışmada, Fielding ve beraberindekiler dizlerinde menisküslerinin arka boynuzlarında yırtık olan hastaların %82'sinde BK olduğunu ortaya çıkarmışlardır (13). MRG ile BK'nin varlığı teşhis edilen 198 hastanın yaklaşık olarak yarısında eşlik eden eklem içi patolojiler mevcuttu. Bunların 40 tanesinde osteoartrit, 27 tanesinde romatoid artrit vardı (3). Cerrahi olarak tedavi edilen 67 hastanın 47'sinde eşlik eden patolojiler saptandı.

Dizlerinde BK olan erişkin hastalar, dizin arkasında lokalize belli belirsiz ağrı ve kitlenin olduğunu söylerler. Dizlerinde özellikle aktivite ile artan hareket kısıtlılığı ve daha çok beraberinde olan eklem içi patolojilere bağlı yakınmaları vardır. Muayenelerinde, popliteal bölgenin iç kısmında, daha çok ekstansiyonda ortaya çıkan yuvarlak, düzgün yüzeyle, fluktasyon veren bir kitle olarak palpe edilir. Bu kitle ekstansiyonda belirginleşir, fleksiyonda kaybolur (Foucher belirtisi) (14). Bu, pozisyona bağlı değişikliklerin varlığı BK'yı diğer kitlelerden ayırmaktadır.

Ultrasonografi (USG) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile popliteal bölgedeki kitlenin solit mi yoksa kistik mi olduğu saptanır. Teşhisdeki USG bulgularının arthrografi bulguları ile korele olduğu yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır (15). USG popliteal arter anevrizması, venöz yetmezlikler ve solit kitleler ile ayırıcı tanıda yardımcıdır. MRG pahalı olmakla beraber invaziv olmayan ve beraberindeki patolojilerin de tanısını ortaya çıkaran bir yöntemdir. MRG'de kistin en iyi görüntüsü yağ baskılı yüksek ekolu aksiyel kesitlerde alınır. Artroskopik cerrahi gereken eklem içi patolojileri olduğunu düşündüğümüz hastalarda MRG istedik.

Artroskopik cerrahi ile tedavi edilen BK'li 82 hastanın 68'inde belli başlı yakınmaları kitleydi, 46 hastada lokalize ağrı, 13'ünde dizlerinde özellikle aktivite ile artan hareket kısıtlılığı yakınmaları mevcuttu (3). Bu hastalarda önemli bir sorun, yakınmaların kitleden mi yoksa eşlik eden patolojiden mi olduğunun ayırımının zaman zaman güç olmasıdır. Artroskopik cerrahi ile tedavi edilen 41 hastanın 34'ü şikayetlerinin kistin kendisinden kaynaklandığını, ancak 7 hasta şikayetlerinin diz ekleminden olduğunu düşünmüşlerdi (16).

Semptomatik kisti olan hastalar, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar, kiste baskı uygulamak ve fizik tedavi yöntemleri ile tedavi edilir. Eğer semptomlar sürerse ve hastada maluliyete yol açarsa, diz artroskopisi ile eşlik eden patolojilerin tedavisi düşünülmelidir. Kistin aspire edilmesi ve içine steroidli ilaç enjekte edilmesi kesin çözüm olmadıklarından önerilmezler. Bazı yazarlar eklem içine steroid enjekte edilmesi ile, dizde şişlik ve baldırda birtakım şikayetler oluşturmadan, kistin tedavi edilebildiğini rapor etmişlerdir (1).

Açık eksizyon nadiren gerekli olmaktadır. Artroskopik tedaviye rağmen kist varlığını sürdürüyorsa düşünülebilir. Tamamen çıkarılmalı ve kapsül muntazam olarak dikilerek kapatılmalıdır. Bazı yazarlar medial gastroknemius kasını, bu dikilerek onarılan yerin üzerine kaydırılarak yapılan tedavinin tekrarlama oranını azaldığını savunmaktadırlar (16). 198 baker kistli hastanın 83'ü, kistin ve eğer varsa eklemle ilişkisini, eksizyonu ile tedavi edilmişlerdir. Bu hastaların 5'inde kist tekrarlamıştır; 27 hastanın, ki bunların 21'inde eşlik eden eklem içi patolojiler vardı, dizdeki şikayetleri geçmemiştir (3). Bir diğer yazarın cerrahi eksizyon ile tedavi ettiği 41 hastanın 15'inde yara iyileşmesi komplikasyonları ya da baldırlarında DVT'yi taklit eden şişlik ortaya çıkmıştır (7).

Ayırıcı tanıda; popliteal boşlukta şişliğe neden olan tümörler (lipom, ksantoma, pigmente villo-

nodüler sinovit ve fibrosarkom), damarsal anomalliler (hemanjiom, anevrizma, varisler), lenfadenopati ve Charcot eklemi yer almalıdır. Yırtılan Baker kisti baldırda bir takım şikayetler meydana getirdiğinden, tromboflebitten ayırıcı tanısı da yapılmalıdır. Akut tromboflebit ve BK rüptürü eş zamanlı gelişebilir (17). Malleoler bölgedeki "Crescent sign" ya da ekimozun varlığı, rüptüre kisti tromboflebitten ve selülitten ayırır (18).

Literatürde erişkin hastalardaki BK'nin çoğunlukla eklem içi patolojiye sekonder olarak ortaya çıktığını belirtilmiştir (6, 19, 20). Sekonder BK'lerinin nedeni olarak sıklıkla medial menisküs arka boynuz yırtıkları gösterilmiştir (21). Kessler ve Silbermann menisküs yırtığının uzaklaştırılması ile hastalardaki kistlerin asemptomatik hale geldiğini göstermişlerdir (22). Öte yandan bazı çalışmalarda medial menisküs yırtıklarından daha sıklıkla kırık-dak lezyonlarının BK nedeni olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada kondral lezyonları hiç olmayan ya da evre 1-2 lezyonu olan hastalarda artroskopi sonrası kistlerin kaybolduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da kondral lezyonların varlığı artroskopi sonuçlarımızı olumsuz yönde etkilemiştir. Düşük evreli kondral lezyonları olan hastaların artroskopik menisektomi sonrası kiste ait semptomlarında gerileme görülmüştür. Yüksek evreli kondral lezyonu olan hastalarda artroskopik menisektomi eklem içi efüzyonu kalıcı olarak ortadan kaldıramadığı için kist varlığını sürdürmektedir.

Baker kisti ile beraber eklem içi lezyonları olan dizlerin tedavilerinde artroskopik cerrahi uygulandığı zaman konservatif tedavi ile izlenen olgular ile karşılaştırıldığında, Lysholm skorları arasınca belirgin bir fark olmamasına rağmen bu gruptaki hastaların kist boyutlarının küçüldüğü, hatta kaybolduğu, ve hasta memnuniyetinin daha fazla olduğu gözlenerek artroskopik cerrahinin uygun tedavi olduğu kanısındayız.

KAYNAKLAR

- 1- Handy JR. Popliteal cysts in adults: a review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2001; 31(2):108-18
- 2- Baker WM. Synovial cysts of the knee. *St. Bartholemew's Hospital Report* 1877; 13: 245-9
- 3- Burleson RJ, Bickel WH, Dahlin DC. Popliteal cyst. A clinicopathological survey. *J Bone Joint Surg* 1956; 38 A: 1265-74
- 4- Gristina AG, Wilson PD. Popliteal cysts in adults and children. A review of 90 cases. *Arch Surg* 1964; 88: 357-63
- 5- Vahvanen V. Popliteal cyst. A follow-up study on 42 operatively treated patients. *Arch Orthop Scand* 1973; 44: 303-10
- 6- Stone KR, Stoller D, De Carli A, et al. The frequency of Baker's cysts associated with meniscal tears. *Am J Sports Med* 1996; 24: 670-1
- 7- Rauschnig W, Lindgren PG. Popliteal cysts (Baker's cysts) in adults. I. Clinical and roentgenological results of operative excision. *Acta Orthop Scand* 1979; 50: 583-91
- 8- Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg* 1961; 43 B: 752-7
- 9- Lindgren PG, Rauschnig W. Clinical and arthrographic studies on the valve mechanism in communicating popliteal cysts. *Arch Orthop Trauma Surg* 1979; 95: 245-50
- 10- Rauschnig W, Lindgren PG. Clinical significance of the valve mechanism communicating popliteal cysts. *Arch Orthop Trauma Surg* 1979; 95: 251-6
- 11- Miller TT, Staron RB, Koenigsberg T, et al. MR imaging of Baker cysts: Association with internal derangement, effusion, and degenerative arthropathy. *Radiology* 1996; 201: 247-50
- 12- Nicholas JA, Freiburger RH, Killoran PJ. Double-contrast arthrography of the knee. *J Bone Joint Surg* 1970; 52A: 203-20
- 13- Fielding JR, Franklin PD, Kutsan J. Popliteal cysts: reassessment using magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 1991; 20: 433-5
- 14- Canosso JJ, Goldsmith MR, Gerzof SG, Wohlgethan JR. Foucher's sign of the Baker's cyst. *Ann Rheum Dis* 1987; 46: 228-32
- 15- Scheible W. Diagnostic ultrasound. In: *Diagnosis of bone and joint disorders* (2nd ed) Resnick D, Niwayama G, eds. Philadelphia Saunders 1988; vol1:247-9
- 16- Rauschnig W. Popliteal cysts in adults: II Capsuloplasty with and without pedicle graft. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 547
- 17- Simpson FG, Robinson PJ, Bark M, Losowsky MS. Prospective study of thrombophlebitis and "pseudothrombophlebitis." *Lancet* 1980; 1: 331-3
- 18- Kraag G, Thevathasan EM, Bordon DA, Walker IH. The hemorrhage crescent sign of acute synovial rupture. *Ann Intern Med* 1976; 85: 477
- 19- Sansone V, De Ponti A. Arthroscopic treatment of popliteal cyst and associated intra-articular knee disorders in adults. *Arthroscopy* 1999; 15: 368-72
- 20- Childress HM. Popliteal cysts associated with undiagnosed posterior lesions of the medial meniscus. *J Bone Joint Surg* 1954; 36 A: 1233-7
- 21- Childress HM: Follow up notes on articles previously published in the journal. Posterior medial meniscal lesions and popliteal cysts. *J Bone Joint Surg* 1965; 47 A: 1272-3
- 22- Kessler I, Silbermann Z. The development of popliteal cysts: An arthrographic study. *Clin Orthop* 1960; 18: 149-155

DIATERMİ YANIKLARI

Özerk Demiralp* ❖ Erdem Yormuk**

ÖZET

Monopolar diatermi uygulamasında oluşabilecek bazı aksaklıklar, hastada "Diatermi Yanığı" denilen tablonun oluşmasına neden olur. Bu çalışmada, diatermi yanığı oluşum mekanizmaları, elektrokoter kullanımında dikkat edilmesi gereken noktalar anlatılmakta ve diatermi yanığı tanısı ile son 3 sene içerisinde A.Ü.T.F Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı'na başvurmuş 16 olgunun tedavisi sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Diatermi, Koter, Yanık

SUMMARY

Diathermy Burns

The false steps in monopolar diathermy application causes a situation called the "Diathermy Burns". This paper analyses and discusses the formation of the diathermy burns, the tip points of electrocautery application and the treatment of the 16 patient that consulted to Ankara University Medicine Faculty Plastic, Reconstructive and Aesthetic Clinic for the diathermy burns in the last 3 years.

Key Words: Burns, Diathermy, Electrocautery

Diatermi, vücut dokularının, yüksek frekanslı elektromanyetik radyasyonun, elektrik akımlarının veya ultrasonik dalgaların geçişine gösterdikleri direnç nedeniyle ısınmasıdır. Dokular ya medikal diatermide kullanıldığı şekilde ısınır ya da cerrahi diatermide uygulandığı gibi koagüle olur ve zarar görür (1).

Cerrahi diatermi, 400 kHz ile 10 MHz arasındaki yüksek frekansları kapsar. Böylece 500 mA'e kadar olan akımlar hasta üzerinden güvenle geçebilir(1,2). Monopolar diatermi yönteminde, diatermi jeneratöründen üretilen yüksek frekanslı akım cerrahın elinde tuttuğu aktif elektrotla doğru yönelir. Elektrot, dokuya değdirildiğinde lokal ısı üretimine neden olarak vücutta dağılır ve sonuçta has-

taya bağlanmış olan plak vasıtası ile jeneratöre geri döner. Bu plak, hasta ile tam temasta olmalıdır. Böylece plakta akım yoğunluğunun çok düşük olması, açığa çıkan ısının da en düşük düzeyde kalması sağlanır. Plagın yanlış yerleştirilmiş olması "Diatermi Yanığı"nın başlıca nedenidir(1).

Diatermi jeneratörleri 2 grupta incelenebilir;

Toprak hatlı jeneratörler: Kullanılmakta olan eski diatermi jeneratörlerinin frekans aralıkları, 1 MHz'in üzerinde olacak şekilde genişler(2). Bu jeneratörlerde hasta plakları, kapasitör aracılığı ile topraklanmaktadır. Bu kapasitörler, yüksek frekanslı diatermi akımlarına kolay geçiş sağlarken, düşük frekanslı elektrik akımlarına yüksek direnç göstermektedir(1,3).

*Araştırma Görevlisi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı

**Profesör Doktor, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı

Plak hastaya tam ve doğru uygulandığı zaman hasta diğer elektrotlara göre sıfır potansiyelinde bulunur. Doğru uygulanmadığında ise akım diğer elektrotlara yönelir ve akımın devamlılığı sağlanır. Bu elektrotlar, cilt ile 1- 5 cm²'lik bir temas bölgesi sağlar ve yanık oluşma olasılığı artar.

Ayrıştırılması (İzole edilmiş) jeneratörler: Modern jeneratörlerin frekans aralıkları, toprak hatlı jeneratörlere göre daha yüksek olup yüksek akım üretimi için transistörleri kullanırlar. "İzole edilmiş" terimi ile diatermi devresinde topraklama olmadığı kastedilmektedir. Bu durumda daha fazla korunma sağlanmış olur. Diatermi akımı, jeneratöre hasta plağı vasıtasıyla dönmekte, toprak üzerinden döngü olmamaktadır. Plak yanlış yerleştirilirse, akım durmaktadır(1,2).

Diatermi yanıklarının en sık nedeni, yanlış uygulamalardır. EKG ve diğer monitörize edici elektrotlardan akım geçebileceği düşünülerek, plak operasyon alanına yakın bölgelere yerleştirilmelidir(4). Hastayı izlemek için kullanılan monitörler, görüntüleme cihazları ve stimülatörler batarya ile çalışsalar veya 50 Hz'de izole edilmiş olsa bile bu cihazların elektrotları, problemleri yüksek frekansta kaçak oluşturabilirler. Bu cihazların elektrotlarının hasta plağından uzak noktalara yerleştirilmesi, istenmeyen yanıkların oluşumunu azaltabilir ancak tamamen yok edemez(1).

Plak altındaki bölgenin, oluşacak ısıyı dağıtması için iyi kan akımına sahip olması gerekmektedir. Örneğin skar dokusu ve kemik dokular uygun olmayan bölgelerdir.

Plak, deri ile tam temasta olmalıdır. Vücut temizleme sıvılarının, plağı yapıştığı bölgeden kaldırabilmesi nedeniyle, bu gibi sıvıların plak altına geçişine izin verilmemelidir(3-5).

Hastanın ameliyat masasının bazı açık bölgeleri ve yalıtılmamış monitörler gibi bazı metal objeler ile temas etmesi, diatermi akımının ikincil döngü yolu oluşturmasına ve yanığa neden olur(4,5).

Dikkatsiz teknik sık yanık sebeplerinden biridir. Güvenliğin tam olması için bağlantılara dikkat edilmelidir(4).

MATERYAL METOD

Anabilim Dalı'mıza 2000-2003 yılları arasında, 3'ü Sosyal Sigortalar Kurumu hastanelerinden, 13'ü fakültemizin çeşitli anabilim dallarından, 16

Tablo 1. Hastaların evrelere göre sayısı

Hasta Grubu	Hasta Sayısı
Evre I	-
Evre II	6
Evre III	4
Evre IV	6

adet hasta kabul edildi. Hastaların yaşı, cinsi, diatermi yanığının anatomik yerleşimi, uygulanan cerrahi girişim yöntemleri, erken ve geç dönemde ortaya çıkan komplikasyonlar ve takip boyunca ortaya çıkan değişikliklere ait veriler kayıt edildi (Tablo 1).

Hastaların ortalama yaşı 56 olup, 6'sı kadın (%37.5), 10'u erkek (%62.5) idi. Olguların hepsinde, sakral bölgede koroner bypass operasyonu sırasında oluşmuş diatermi yanığı mevcuttu.

Bütün olgular yaranın derinliği göz önünde tutularak 4 gruba ayrıldı:

Evre I: Deride herhangi bir ülserasyon olmaksızın basmakla soluklaşmayan eritem,

Evre II: Epidermis ve dermisi tutan, abrazyon, sığ krater şeklinde yüzeysel ülserasyon,

Evre III: Derin fasyayı aşmayacak şekilde cilt ve ciltaltı dokuyu tutan derin ülserasyon,

Evre IV: Cilt, ciltaltı doku, fasya, kas, kemik dokusunu tutan, komşu eklem ve kavitelere uzanan ve destrüksiyona yol açan kompleks ülserasyon ile karakterizedir.

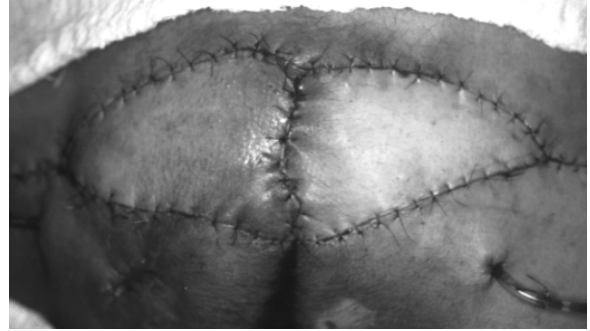
Hastalar kliniğe kabul edildikten sonra sistemik tedavi (anemi, hipoproteinemi ve hipoalbumineminin düzeltilmesi) ve lokal yara bakımı uygulandı. Nekrotik deri, eskar dokusu, kas, fasya, tendonlar ve gerekiyorsa kemik fragmanları debride edilerek, günlük yıkama ve pansumanlarla cerrahi olarak temiz bir yara bakımı amaçlandı. Enfekte olduğunu düşündüğümüz defektlerden alınan kültür ve antibiyogram sonucu dikkate alınarak tercih edilen antibiyotikler, ortalama 8-10 gün süreyle parenteral yoldan uygulandı. Evre II olan hastalar, bölgesel debridman sonrası lokal yara bakımı ile tedavi edildi.

Cerrahi teknik olarak; evre III olanlar debridman sonrası, tek taraflı gluteal V-Y fasyoyükten

Tablo 2. Uygulanan rekonstrüktif girişimler

Cerrahi Teknik	Hasta Sayısı
Unilateral gluteal V-Y fasiyokutan ilerletme flebi	4
Bilateral gluteal V-Y fasiyokutan ilerletme flebi	4
Gluteus maksimus kas-deri rotasyon flebi	2

ilerletme flebiyle (Şekil 1A, 1B), evre IV olanlar, ise bilateral gluteal V-Y fasiyokutan ilerletme flebi (Şekil 2A, 2B) ve inferior pediküllü gluteus maksimus kas-deri rotasyon flebi (Şekil 3A, 3B) ile rekonstrükte edildi (Tablo 2).

**Şekil 2A:** Preoperatif sakral bölgede diatermi yanığı olgusu.**Şekil 1A:** Preoperatif sakral bölgede diatermi yanığı olgusu.**Şekil 2B:** Bilateral gluteal V-Y fasiyokutan ilerletme flebi ile rekonstrükte edilmiş olan hastanın erken postoperatif görünümü.**Şekil 1B:** Unilateral gluteal V-Y fasiyokutan ilerletme flebi ile rekonstrükte edilmiş olgunun postoperatif 3 ay sonra görünümü.**Şekil 2C:** Bilateral gluteal V-Y fasiyokutan ilerletme flebi ile rekonstrükte edilmiş olan hastanın geç postoperatif görünümü.



Şekil 3A: Preoperatif inferior pediküllü gluteus maksimus kas-deri rotasyon flebi planlanması



Şekil 3B: Inferior pediküllü gluteus maksimus kas-deri rotasyon flebi ile onarım yapılmış olan hastanın erken postoperatif görünümü.

SONUÇLAR

Operasyon sonrası hastalar 7-10 gün kapalı sistem "suction drenaj" ve immobilizasyon ile izlendi. Drenler biriken sıvı 30 cc hacmin altına düştüğü zaman çekildi.

Hastaların hiçbirinde erken komplikasyonlar olarak bilinen flep nekrozu, hematoma, seromaya rastlanmadı. V-Y ilerletme tekniği uygulanmış olan bir hastada, Y'nin bileşke bölgesinde sütür hattında ayrılma gözlemlendi (Tablo 3). Hastaya lokal anestezi altında sütürasyon işlemi uygulandı. Postoperatif dönemde enfeksiyon gelişen hastaya antibiyotik tedavisi uygulandı ve flep altındaki enfekte bölge antibiyotikli yıkama solüsyonlarıyla temizlendi. Geç dönem takiplerde olguların hiçbirinde komplikasyon gelişmedi.

Tablo 3. Postoperatif komplikasyonlar

Komplikasyonlar	Hasta Sayısı
Sütür hattında ayrılma	1
Enfeksiyon	1
Hematoma	-
Flep nekrozu	-
Seroma	-

TARTIŞMA

Diatermi yanığı gelişen hastaların bilgilendirilmesi ve eğitimi, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası girişimleri içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Her türlü önleme karşın diatermi yanıkları ortaya çıkabilmektedir. Konservatif tedaviye her zaman cevap vermeyen bu yaralar, günümüzde bile halen ciddi tıbbi ve cerrahi problem oluşturmaktadır. Olgularımızda diatermi yanıklarının sakral bölgede oluşmasının başlıca nedeni; hastanın vücudunun ameliyat masası ile en fazla bu bölgede temas halinde olmasıdır.

Monopolar diatermi yönteminde güvenlik açısından hasta plağı çok önemlidir. Plak yerine tam uygulanmadığı zaman uyaracak olan alarm sistemi geliştirilmiştir(1,4). Yöntemde, plak hastaya bağlanır, geri dönüş kabloları plağa dikkatlice monte edilir. Diatermi aleti açılır ve alarm çalışmaya başlar. Geri dönüş kabloları makineye bağlandığı zaman alarmın durduğu görülür. Düzenekte problem olduğu zaman ilk olarak plağa ve kablolara bakılmalı, makine ikincil olarak kontrol edilmelidir. Diğer deri lezyonları, örneğin sıvılara bağlı kimyasal yanıklar veya basınç yaraları, diatermi yanıklarını maskeleyebilir. Plaklar ve monitörize edici elektrotlar çıkarıldığı zaman alttaki dokunun gözlenmesi gereklidir(4,5).

Diaterminin intestinal bölgede kullanılmasına bu bölgenin hidrojen ve metan gibi patlayıcı gazlar ihtiva etmesinden dolayı ayrıca dikkat edilmelidir. Elektrokoter cihazı dokuyu kesmek veya koagüle etmek için yüksek enerjili radyo frekansını kullanır. Kesme veya koagüle etme sırasında oluşacak bir ark, ortamda bulunan uçucu, yanıcı maddelerin ateşlenmesine neden olabilir. Bu nedenle koter cihazının yanmaya elverişli sıvı ve maddelerin yanında veya yakınında kullanılması sakıncalıdır(6,7).

Yüksek frekanslı diatermi akımının bir diğer tehlikesi “pacemaker” ile olan etkileşimidir. Ciddi aritmilere ve kardiak arreste neden olabilir. “Pacemaker” bölgesine yakın diatermi, bu bölgede myokardial yanığa da sebep olabilir. Bu ihtimallerin oluşumunu engellemek için operasyon öncesi kardiyolog ile iletişim kurulmalı ve monopolar diatermiden mümkün oldukça uzak durulmalı, kullanılacak ise bipolar diatermi seçilmelidir(1,8).

Bütün hastaların her zaman cerrahi girişim için birer aday olamayacağını da vurgulamak gerekir. Elektif bir rekonstrüktif cerrahi girişim için hasta seçimi ve zamanlama oldukça önemlidir. Mevcut şartlar başarılı cerrahi girişim için optimal olana kadar cerrahi girişim ertelenmeli, tedavisi günlük lokal yara bakımı ile sürdürülmelidir(1). Hastanın durumunun stabilize olması, yaranın bütün nekrotik dokulardan ve enfeksiyondan temizlenmesi, sağlıklı granülasyonun ortaya çıkması, yaranın kontrakte olmaya başlaması ile cerrahi girişim uygulanabilir. Diatermi yanıkları, genelde tam kat yanıklardır ve eksizyon gerektirir(5). Diatermi yanıklarının cerrahi tedavisinde temel prensipler;

nekrotik dokuların tam kat eksizyonu, iyi kanlanan flepler ile ölü boşluk bırakılmadan yaranın kapatılması, sütür hattının bası gören bölgelerden uzak olması ve en önemlisi ileride gereksinim duyulacak potansiyel fleplerin pediküllerinin korunması olmalıdır.

Sonuç olarak, ülkemizde bu konuya verilen önemin ve bu konudaki ilgili kişilerin eğitiminin yetersiz olduğu görülmektedir. Bu çalışma sonucunda diatermi yanığına neden olan durumlar araştırılmış ve asıl nedenin hatalı uygulama olduğu görülmüştür. Temel sorumluluk cerrahta olmasına karşın hemşirelerin ve yardımcı personelin eğitimi ve yakın işbirliği zorunludur. Güvenli ve etkin elektrokoter kullanımı sadece cihazın dizaynına bağlı değildir. Cihazın güvenli ve etkin kullanılmasını belirleyen kişi operatördür. Cerrah kendi sorumluluğunun bilincinde olmalı ve bağlantıları, hasta plağını kendi kontrol etmelidir. Cerrahi tedavi dışında olayın sosyoekonomik boyutunun da iyi irdelenmesi Plastik Cerrahi dışındaki diğer bölümlerin de üzerlerine düşen sorumlulukları ve önlemleri alması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. R.M.Kirk, Averil Mansfield, John Cochrane. Operating theatres and special equipment. *Clinical surgery in general* 1994; 18:191-194.
2. Becker CM, Malhotra IV, Hedley-White J. The distribution of radiofrequency current and burns. *Anesthesiology* 1973; 38: 106-122.
3. Karl Trimble, Non-electrical burn from a diathermy pad. *Injury* 2002; 33:78-80
4. Nicolas Aigner, Christian Fialka, Angelika Fritz ve ark. Complications in the use of diathermy. *Burns* 1997; 23(3):256-264
5. Battig CG. Electrosurgical burn injuries and their prevention. *JAMA* 1968; 204: 1025-1029
6. J.B Webb, S. Balaratnam, A.J. Park. Flame burns: a forgotten danger of diathermy?. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel* 2003; 111-113
7. Brandy JM. Jejunal gas explosion resulting from the use of diathermy. *Br J Surg* 1982; 69:728.
8. Suhindra TV, Joseph A, Haray PN ve ark. Are surgeons aware of the dangers of diathermy. *Ann R Coll Surg Eng (Suppl)* 2000;82:189-190

YENİ ELİMİNASYON HEDEFİ: KIZAMIK VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Oya Özdemir* ❖ Dilek Kanyılmaz**

ÖZET

Kızamık, özellikle sağlık koşullarının iyi olmadığı toplumlarda çocukluk çağında temel ölüm nedeni olan hastalıklar arasında ilk sırayı alır, 5 yaş altı ölümlerin %7-10'unu oluşturur. Kızamığın dünyada her yıl yaklaşık 30 milyon dolayında vakaya ve 800.000 ölüme neden olduğu tahmin edilmektedir. Kızamıktan korunmanın en etkin yolu aşılama değildir. Bulaşıcılığı oldukça yüksek bir hastalık olması nedeniyle, kızamık hastalığının salgın yapmaması ve virüs dolaşımının durdurulması için gerekli toplum bağışıklık düzeyi % 95'dir. Türkiye'de şu anda 2 doz kızamık aşısı uygulanmaktadır. Dünyada pek çok ülkede kızamık eliminasyon programları yürütülmüş ya da yürütülmektedir. DSÖ'nün Avrupa Bölgesinde yer alan Türkiye de, kızamığı elimine etmek ve bu düzeyi sürdürmek amacı ile, 2010 yılı sonuna kadar Türkiye'de yerli virüs geçişini durdurma, 2010 yılından sonra dışarıdan gelecek yeni kızamık virüslerinin Türkiye'de yerleşmesini önleme ve kızamığa bağlı ölümleri engelleme hedeflerini benimsemiştir. Buna göre, Sağlık Bakanlığı tarafından "Kızamık Eliminasyonu Programı" hazırlanmıştır. Bu çalışmada, Türkiye ve dünyada kızamık epidemiyolojisi, bağışıklamada gelinen durum irdelendikten sonra, çeşitli ülkelerde yürütülen kızamık eliminasyon çalışmaları ve Türkiye'nin eliminasyon planları değerlendirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Kızamık Epidemiyolojisi, Bağışıklama, Kızamık Eliminasyon Programları

SUMMARY

The New Elimination Target: Measles And Its Epidemiology

Measles is a disease which is the first disease can cause death in childhood and, reported deaths based on measles is about %7-10 in lower than 5 years of age, especially in developing countries. About 30 million cases and 800000 deaths of measles have been reported per year. It can be prevented with vaccine. For the herd immunity, it must be done that the measles vaccination coverage is 95%. A routine two-dose measles vaccination schedule now is applicated. Measles elimination programmes are implemented or implementing now in the world. Turkey has established the goals of measles elimination for achieving them. The following goals are included: to achieve and maintain interruption of indigenous measles transmission up to 2010 and to reduce the number of measles deaths. To accomplish these goals, Turkey Ministry of Health developed a "measles elimination programme". In this study, the epidemiology of the measles disease, description of the vaccination rates, the studies about measles elimination programmes in the world and Turkey's measles elimination programme were reviewed.

Key Words: Epidemiology of Measles, Vaccination, Measles Elimination Programmes

Kızamık, çocukluk çağında görülen ve aşıyla büyük ölçüde korunulabilen ağır bir bulaşıcı hastalık olup, özellikle sağlık koşullarının iyi olmadığı toplumlarda çocukluk çağında temel ölüm nedeni olan hastalıklar arasında %50 oranı ile ilk sırayı alır, 5 yaş altı ölümlerin %7-10'unu oluşturur

(1-8). Kızamığın dünyada her yıl yaklaşık 30 milyon dolayında vakaya ve 800.000 ölüme neden olduğu tahmin edilmektedir.

Kızamık Türkiye'de bildirim zorunlu bir hastalıktır; ancak, vakalar klinik belirtilere dayalı olarak tanı almakta, laboratuvar destekli tanı hemen he-

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Uz. Dr.

**Ankara İl Sağlık Müdürlüğü, Uz. Dr.

men hiç yapılmamaktadır. 1990'lerden bu yana, her yıl bildirilen vaka sayısı 8-30 bin arasında seyretmekte ve vakaların çoğu 15 yaşından küçükler arasında görülmektedir.

Kızamık, bulaşıcılık yeteneği çok yüksek olan bir enfeksiyon hastalığıdır. Solunum yolu ile bulaşır, enfekte kişi öksürdüğünde, konuştuğunda hatta aynı odada olmakla bile bulaşabilir; bir tek kızamık olgusu, duyarlı populasyonda 12-18 kişide hastalık yapabilmektedir (4,7). Hastalık yüksek ateş, kızarıklık, kırmızı burun, yaşlı göz ve öksürükle seyreder, virüse maruziyetle semptomların başlangıcı arasındaki süre yaklaşık 10-14 gündür. Kırmızılıkların ortaya çıkmasından 4 gün önce ve 4 gün sonrasına kadar bulaşıcıdır. İshal, yaşamı tehdit eden pnömoni, orta kulak iltihabı, beyin inflamasyonu gibi komplikasyonları vardır (4). Her bin vakadan birinde, kalıcı beyin hasarı ve mental retardasyona kadar ilerleyebilen ensefalit gelişir. Çok küçük, beslenme yetersizliği olan çocuklarda ve bağışıklık sistemi baskılanmış olan erişkinlerde ağır seyreder. Ölüm, solunum ve nörolojik nedendir, bildirilen her 1000 kızamık vakasının birinde görülür. Çocuk ve adölesanlara göre, infant ve adultlarda ölüm riski daha fazladır (4,5). Kızamık hastalığı için özgün bir tedavi metodu yoktur. Tedavide, hastalığın klinik tablosunun ağırlığına göre semptomatik tedavi veya komplikasyon varlığında komplikasyona özgü tedavi protokolü uygulanır (4,5,9,10).

Kızamık Aşısı

Kızamıktan korunmanın en etkin yolu aşılama- dır. Kızamık aşısı, etkisi zayıflatılmış canlı virüs aşısıdır. Bulaşıcılığı oldukça yüksek bir hastalık olması nedeni ile, kızamık hastalığının salgın yapmaması ve virüs dolaşımının durdurulması için gerekli toplum bağışıklık düzeyi (herd bağışıklık) % 95'dir(2).

Kızamık aşısı dünyada 1963, Türkiye'de, 1970 yılından beri uygulanmaktadır, kullanılan tipi ise Edmonston suşundan üretilen Schwartz aşısıdır (7,10). MMR aşısı ile, tek olarak uygulanan kızamık, kızamıkçık ve kabakulak aşılarının oluşturdukları bağışıklık oranları arasında farklılık yoktur. MMR olarak uygulandığında aşılardan yan etkilerinde bir artış olmadığı, aşı virüsleri arasında interferans gelişmediği ve bu uygulamanın tek aşı uygulamalarına göre daha ekonomik olduğu da göste-

rilmıştır. MMR aşısı ile kızamığa karşı %96-100 arasında serokonversiyon sağlanabilmektedir (11). Aşı ile epidemiyolojik korunma ise (aşı etkinliği), hastalık insidansının aşılama-ya bağlı olarak azalmasıdır (aşılınmayanlarda insidans – aşılana- nlarda insidans / aşılınmayanlarda insidans x 100). Buna göre, 9. ayda aşı etkinliği gelişmiş ülkelerde %95-98, gelişmekte olan ülkelerde ise %80-90 olarak bildirilmektedir (12). Aşının dozu 0.5 ml.dir ve sc veya im uygulanmaktadır. +2 °C ile +8 °C arasında saklanmalı, dondurulmamalıdır. Aşı, ışığa duyarlı olduğu için direkt ışığa maruz bırakılmamalı ve dışarıda buz aküsü üzerinde tutulmamalıdır. Taşıma sırasında, kapağı her zaman sıkıca kapalı tutulması gereken "aşı nakil kapları" kullanılmalıdır, ayrıca sulandırılmış aşı eğer hemen kullanılmıyorsa buzdolabında veya aşı nakil kabında (kapağı kapalı olarak) en fazla 4 saat saklanmalıdır. Sulandırma sıvıları ve sulandırılmış aşılardan, buz aküleri ile direkt temas etmeyecek şekilde yerleştirilmeli ve bu şekilde sıvıların donması önlenmelidir (13).

Endikasyonları: 15. aydaki tüm çocuklar ile endemik bölgelerde 6-15. ay arasında tek kızamık aşısı uygulanan kişilere 15. ayda 2. doz olarak

Kontrendikasyonları: Gebeler, jelatine, yumurta proteinine ve neomisine anafaktik tipte alerjisi olanlar, trombositopenisi olanlar, daha önceki bir kızamık aşısına anafaktik reaksiyon gösterenler, 3 ay içinde immunglobulin uygulanmış olanlar ve kan ürünü almış olanlar, immun yetmezliği olanlar, immunsupresif tedavi alanlar ve tedavi altında olmayan aktif tüberkülozu olanlar

38 °C'nin altında ateşi olanlara, antibiyotik kullananlara, ishali olanlara, anne sütü ile beslenenlere, astımı olanlara, yakınında immün yetmezliği olan hasta veya gebe olanlara ve penisilin alerjisi olanlara ise rahatlıkla uygulanabilir.

Yan etkileri: 7-12. günlerde ortaya çıkan ve 38 °C'nin üzerinde olabilen ateş, 5-10. günlerde ortaya çıkan ve 2-5 gün süren döküntü, konjonktivit, respiratuvar semptomlar, bulantı ve kusma, 1/1000-1/10000 dozda görülen ve 6-14. günlerde ortaya çıkan febril konvülsiyon, 1/1 milyon dozda görülen ve 15. günde gelişen ensefalopati, ilk 24 saatte gelişebilen anafaksi, 1/50000-1/1 milyon dozda görülen, kabakulak aşısına bağlı olarak gelişen 14-30. günlerde ortaya çıkan hafif seyredip, sekelsiz iyileşen menenjit ve kızamıkçık aşısına

bağlı olarak büyük çocuklar ve yetişkinlerde sık görülen geçici artralji (11,13).

Kızamık geçiren kişiler bir daha kızamık geçirmezler, benzer şekilde, canlı kızamık aşısı ile oluşturulmuş bağışıklık da, aşılananların büyük çoğunluğunda ömür boyu sürer. Ancak, aşılama sonrası takip edilen çocuklar arasında bir çok kızamıklı hastanın görülmesi aşının öngörülen etkinliği (%95) konusunda tartışmalara yol açmıştır. Kızamık salgınlarının nedeni, kişilerin aşı sonrası gelişen bağışıklıklarını zaman içinde kaybetmeleri (sekonder aşı yetmezliği) değil, ya hiç aşılanmalarını ya da aldıkları aşıya yanıt vermemeleridir (primer aşı yetmezliği) (4,7,12).

Gelişmekte olan ülkelerde sosyal ve demografik etkenler nedeni ile kızamık bulaşma riski çok yüksektir, bir yaş altı çocuklarda kızamık morbidite ve mortalite hızlarının yüksekliği kızamık aşısının 9. ayda uygulanmasını gerektirmektedir. Ancak etkenle sık karşılaşan bebeklerde maternal antikolar hızla tükenmektedir. Salgından, ülkelerde kızamık morbidite ve mortalitesini düşürmek için serokonversiyonun düşük olduğu bilindiği halde 6. ayda kızamık aşısı yapılması önerilmektedir ve ikinci bir doz daha yapılması gerekmektedir. Yapılan çalışmalar kızamık etkeni ile karşılaşmanın çok yüksek olduğu bölgelerde, maksimum yararın 8-10 aylık çocuklara kızamık aşısı yapılması ile elde edildiğini göstermiştir. Ancak bazı durumlarda kızamık aşısının 2 doz yapılması gerekliliği vardır. Bunlardan birincisi göçmen kampları ve salgınlar gibi serokonversiyonu ideal olmayan yaş gruplarına ilk doz kızamık aşısı yapılmak zorunda kalındığı durumlar, diğer ise herd immunitiyi %98'e ulaştırarak kızamık eliminasyonu hedefinin gerçekleştirilmesi gereken ülkelerdeki durumdur (7,14).

Hedef grup eğer MMR aşısı ile %100 aşılanamaz ise toplum riske sokulmuş, aşı yapılmayan ve hastalığı geçirmemiş duyarlı bir grup oluşturulmuş olur. Toplumun bir kısmı aşı ile bağışık kılındığı için, toplumda hastalığa sık rastlanmayacak ve duyarlı grubun etkenle karşılaşma olasılığı erişkin yaş grubuna ertelenmiş olacaktır (14). Salgınların Türkiye'de de olduğu gibi yaklaşık üç-dört yılda bir yinelemesi, bilindiği gibi, yaşam boyu bağışıklık sağlayan bu hastalığın her bir salgınından ancak 3-4 yıl sonra kızamığa duyarlı yeni bir nüfus oluşmasına bağlıdır. Aşı yoğun olarak 0-6 yaş

grubuna yapıldığı için, olgular daha ileri yaşlara, 7-14 yaşa doğru bir kayma göstermektedir (6). ABD'de 2000 yılında görülen 86 kızamık vakasının %34'ünün 20 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (4). İleri yaşlardaki salgınları engellemek için, okula başlama yaşında tarama ve aşılama, ileri yaşlara yönelik tek bir aşılama kampanyası veya rutin 2 doz uygulamaları yapılmaktadır (12).

Türkiye'de Enfeksiyon Hastalıklarının Kontrolü Projesi çerçevesinde Şubat-2000'de Samsun'da yapılan I. Seroepidemiolojik Saha Araştırması verilerine göre, bölgede büyük çocuklarda ve erişkinlerde (+) antikor hızlarının %100 olduğu ve yüksek seviyeleri koruduğu; ayrıca bir doz aşılama sonrası kızamık antikor geliştirmemiş bazı çocuklar olduğu, 2 doz aşı sonrası ise bağışık olmayan hiçbir çocuk bulunmadığı izlenmiştir. Ayrıca, 6 yaş altında birinci ve ikinci aşılama zamanları arasında bağışık olmayan bir grubun varlığı da bildirilmiştir (15)

Gerçekte, ileri yaşlardaki çocuklarda görülen kızamık hastalığı, küçük yaşta çocuklara göre daha hafif seyreder. Bu nedenle kızamık mortalitesi açısından ileri yaşlara kayış istenilen bir durumdur. Yine de, kızamığın ileri yaşlarda görülmesi ile, aşılama programına güvensizlik oluşturur. Sekonder atak hızı daha yüksektir ve sekonder vaka sayısının fazla olması nedeniyle fatalite hızı artabilir, rutin aşılama hizmetlerine ayrılan kaynaklar dağılabilir (2).

Kızamık Epidemiyolojisinde Gözlenen Değişimler

İlk kez 1963 yılında başlayan canlı virüs kızamık aşısının kullanımını takiben, kızamık olgularının sayısında ve kızamık epidemilerinin şeklinde belirgin değişiklikler olmuştur (1,2,7,12). ABD'de 10 yaş üzerindeki vakaların oranının artmasına rağmen bu yaşta kızamık insidansı aşılama öncesine göre %97 oranında azalmıştır. Gelişmekte olan ülkelerde ise demografik ve davranışsal özellikler yüksek bulaşma hızına ve çocukların maternal antikolarını kaybettiklerinde enfekte olmalarına yol açmaktadır (2).

Türkiye'de kızamık aşılama çalışmalarının başladığı 1970 yılından bir yıl önce, 66.111 vaka ve 532 kızamığa bağlı ölüm bildirilmiştir. 1985 aşı kampanyasını takip eden iki yılda ise, bildirilen vaka sayıları 2267 ve 2194'e düşmüş ve kızamık

ölümü bildirilmemiştir. Ancak, daha sonraki yıllarda vaka sayıları ve ölümlerde, aşılama oranlarının düşmesi ile birlikte artma gözlenmiştir.

Kızamık Türkiye’de endemiktir. Aşılama öncesi dönemde olduğu gibi, her 3-4 yılda bir epidemik piklere yol açmaya devam etmektedir. 2001 yılı bu pik yıllarından biridir. 2001’de toplam 30509 kızamık vakası ve yüz binde 32’lik bir vaka ölüm oranı ile 9 kızamığa bağlı ölüm; 2002’de ise 7823 vaka ve 2 ölüm bildirilmiştir. Gerçekte, Türkiye’de kızamığa bağlı ölümlerin çok azının bildirildiği tahmin edilmektedir.

15 yaş altındaki kızamık vakaları değerlendirildiğinde, 1997 salgınında vakaların %85’ini; 1989’dan beri ise bildirilen tüm vakaların %90-95’ini oluşturdukları görülmektedir. 1989-2002 arasında 0-4 yaş grubu çocuklar tüm vakaların %28-52’sini, 5-14 yaş grubu çocuklar ise %48-60’ını oluşturmaktadır. Yaşa göre insidansa bakıldığında, özellikle salgın yıllarında (1993, 1996, 1998 ve 2001) 5-9 yaş grubu vaka insidansı artmaktadır. Okul çağı çocukların tüm vakalar arasındaki oranı özellikle epidemik yıllarda artış göstermekte ve okullardaki kızamık salgınlarına işaret etmektedir (13,16,17).

Kızamığın Türkiye’de bu denli yüksek insidans ile seyretmesinin nedeni, yeterli derecede aşılama düzeyine ulaşılamaması ve 9. ayda yapılan tek doz aşının yeterli immunitiyi sağlayamamasıdır. 1998’den beri 2. doz aşı 1. sınıflara uygulanmakta olmasına rağmen, bu uygulama Türkiye’de gereken toplum bağışıklığını sağlamaya ve kızamığı kontrol altına almaya yeterli değildir.

Çocuklara 2. bir aşılama fırsatı verilmesi iki nedenle çok önemlidir; birincisi, daha önce hiç aşılanmamış olanların aşılanması sağlanır ve ikincisi, aşılanıp da aşıya yanıt oluşturamamış olanların bağışıklanması sağlanmış olur. Her iki uygulamada da yüksek aşılama oranlarına ulaşan ülkeler kızamığın insidansını sadece düşürmekle kalmamışlar, aynı zamanda elimine etmişlerdir. Rutinde 2 doz uygulayan ülkeler bu aşamaya uzun sürede gelmişlerdir. Kısa sürede kızamığı kontrol altına almayı hedefleyen ülkeler duyarlı kitleleri belirleyerek, bunlar arasında ek aşılama kampanyaları yolu ile 2. aşılama fırsatını sunmuşlardır. Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde, çocukların aşı kartlarının olmaması ve kızamık hastalığı hikayesinin güvenilir olmaması nedeni ile duyarlı çocukların

belirlenmesi oldukça zordur. Bunun bir alternatifi, okula giren tüm çocukları taramadan aşılamaaktır. Ancak bu uygulamanın olumsuz yönleri de vardır, hem bir çok çocuk bağışık olduğundan aşılamanın çoğu zayı olacaktır, hem de yeni hizmetlerin oluşturulması ile 2 yaş altındaki çocukların aşılanması için kullanılacak kaynakları azaltıcı etkisi olacaktır (2,12).

Dünyada bu uygulamanın örnekleri de mevcuttur. Örneğin Latin Amerika ülkeleri ve Güney Afrika ülkeleri, kızamık epidemiyolojisi ve aşı oranları değerlendirilerek, 15 yaş altı grupta kızamık duyarlılığının yüksek olduğu saptanmış ve ülke düzeyinde bu çocukların tümüne aşı yapılmıştır (catch-up). Kampanya sonrasında kızamık insidansı bir anda düşmekle kalmayıp elimine edilmiştir. Ancak rutinde tek doz uygulayan ülkelerde tekrar salgın riski oluşmaktadır. Çünkü, kızamık virüsü aşı yapılmayan bölgelerde veya kohortlarda dolaşmaya devam etmiş ve aşı yapılan yerlere geri dönerek orada yeniden salgınlara neden olmaya devam etmiştir(12).

Dünyada ve Türkiye’de Aşılama Oranları

Dünyada genel ortalama olarak çocukların %80’i kızamığa karşı bağışıklanmıştır, ama aşılama oranları değişkenlik göstermektedir. Aşılama öncesi dönemle karşılaştırıldığında, 1996 yılında dünyadaki tahmini kızamık morbiditesinde %78, mortalitesinde ise %88 azalma olmuştur. Çoğu Afrika’da olmak üzere bazı ülkelerde kızamıkta aşılama oranı %50’nin altındadır. 1990’lı yıllarda yeni geliştirilen kızamık kontrol stratejilerinin Amerika kıtasında ve Moğolistan, Güney Afrika ve Birleşik Krallık gibi farklı ülkelerde yaygın biçimde kullanılması, yüksek düzeyde kızamığın etkili biçimde kontrolünün ve hatta transmisyonunun durdurulmasının, geniş coğrafi alanlarda bile mümkün olduğunu göstermiştir. Rutin hizmetlerle yapılan bir doz kızamık aşısının küresel oranı, 1977’den 1990’a yaklaşık %5’ten %80’e çıkmış, ardından 1996’ya kadar sabit kalmıştır (1).

Aşı oranlarını yükseltme amacıyla 1985’te tüm Türkiye’de 5 yaş altı çocuklar arasında difteri, boğmaca ve tetanoz (DBT), oral polio (OPV) ve kızamık aşılarını içeren bir kampanya yapılmıştır. Bu kampanyada, aşısız çocuklar ya da aşı kayıdı olmayan çocuklar hedeflenmiş, soğuk zincir sorunu olduğu bilinen bölgelerde ise tüm çocuklara

aşılama yapılmıştır. Ulusal düzeyde kızamık aşı oranları; 1 yaş altında %94, 5 yaş altında %83 olarak bildirilmiştir. Bu kampanyada çok yüksek aşı oranlarına ulaşılmamasına rağmen, 1986'da 5 yaş altında kızamık oranı %34'e düşmüştür. Bu oranlar sonraki 5 yılda artmış, 1991'de %73'e ulaşmıştır. 1996'da "hızlandırma" adı altında, 5 yaş altı çocukların eksik aşılarının tamamlanmasının hedef alındığı bir aşılama çalışması yapılmış, 1996-1999 yılları arasında aşı oranları %85 ve %76 arasında seyretmiştir. 2000, 2001 ve 2002'de kızamık aşı oranları sırasıyla %81, %84 ve %82 olmuştur.

2002'de aşı oranı %60'ın altında olan il sayısı 5 (nüfusun %7'si) ve %60-79 arasında olan il sayısı 10'dur (nüfusun %11). Elliiki il (nüfusun %61'i) %80-89 arası, 14 il ise (nüfusun %21'i) %90 ve üzerinde aşı oranı bildirmiştir. Aşılama oranları düşük illerimiz Güneydoğu Anadolu'da yoğunluktadır. Okul aşılama verilerine göre, 2002 yılında ikinci doz kızamık aşı oranı ise %83'tür(13).

Kızamık Eliminasyon Çalışmaları

Kızamık bulaşını engellemek için gerekli olan toplumdaki bağışıklama düzeyi, nüfus yoğunluğu, yaşam koşulları, sıcaklık ve nem durumu gibi, kızamık virüsünün bulaşmasını etkileyen nedenlere bağlı olarak değişmektedir. Sonuçta, bulaşıcılık oldukça yüksektir ve toplumda %3-7 oranında duyarlı kişinin bulunması halinde salgınlar görülebilmektedir. Bu nedenle, bulaşmanın engellenebilmesi için, çiçek veya polionun eradikasyonu için gerektiğinden daha yüksek bağışıklama düzeylerine ulaşılması gerekmektedir (3). Kızamık bağışıklama ve sürveyans stratejilerinin kombinasyonunun uygulanması açısından ülkeler aşağıdaki üç aşamadan birinde yer almaktadır:

Kızamık mortalitesi ve morbiditesinin azaltılabilmesi için, bebeklerin bir dozluk rutin aşı ile yüksek oranda aşılınmaları yoluyla, insidansı ve/veya prevalansı sürekli kontrol önlemleri gerektiren bilinçli çabalarla kabul edilebilir düzeye indirebilmiş ülkeler, "kontrol" aşamasındadırlar.

Etkili bağışıklama stratejileri ile, beklenen kızamık salgınlarının fiilen ortaya çıkmasını önlemiş olan ülkeler "salgın önlenmesi" aşamasındadırlar.

Sürekli kontrol önlemleri gerektiren bilinçli çabalarla, kızamık insidansını sifıra indirmiş olan ülkeler ise "eliminasyon" aşamasındadırlar (1).

Kızamık transmisyonunun durdurulmasında ilk başarı, Afrika'nın batı kıyısında bulunan ve 1 milyon nüfusa sahip Gambia'da elde edilmiştir. Gambia'da yıllık ulusal kızamık aşılama kampanyaları 1967 yılında başlatılmış, köy köy dolaşan mobil ekiplerce yürütülmüştür. Başlangıçta 6 ay- 6 yaş arasındaki çocuklar aşılanmış, daha sonraki kampanyalarda daha önce aşılanmayan çocuklar hedeflenmiştir. Kızamık virusunun transmisyonu kampanyanın başlamasından bir sene sonra durmuştur ve 1968-1970 yılları arasında, ülkede kızamık vakası görülmemiştir. Daha sonra, yeterli mali desteğin olmaması nedeni ile kampanyalara devam edememiş, kızamık virusu komşu ülkelere tekrar ülkeye girmiş ve transmisyon tekrar başlamıştır. Buna rağmen Gambia, kızamık transmisyonunu durduran ve kızamığın eliminasyonunun teknik olarak mümkün olabileceğini gösteren ilk gelişmekte olan ülke olmuştur.

Gambia'daki deneyimlerden yararlanılarak Küba'da da 1986'da bir kızamık aşılama stratejisi başlatılmıştır. Buna göre, 1-14 yaş arasındaki tüm çocuklar, daha önceki aşılama durumları veya hastalık hikayelerine bakılmaksızın, bir aşılama kampanyası kapsamında, altı aylık bir sürede, %98'lik bir aşılama oranı ile yaklaşık 2.5 milyon çocuk aşılanmıştır. Kampanya sonrası, bildirilen vakaların sayısı hızla son 20 yılın en düşük düzeylerine düşmüştür. 1989-1992 arasında, yılda 20'den daha az sayıda vaka bildirimisi olmuş ve Küba'da son kesin kızamık vakası 1993 yılının Haziran ayında gözlenmiştir. Bir önceki kampanyadan itibaren, okul öncesi çağıdaki duyarlı çocukların birikmesi nedeni ile 1993 yılının Kasım ayında, daha önceki aşılama durumları ve hastalık hikayeleri göz önüne alınmaksızın 2-6 yaş grubuna yönelik ikinci bir aşı kampanyası, %98'lik bir aşılama oranı ile gerçekleştirilmiştir.

Bir çok ülkenin deneyimleri gözden geçirildikten sonra, Pan Amerikan Sağlık Örgütü (PAHO), elde edilen deneyimlere göre yeni stratejiler önermiştir. 1991 yılından beri ABD ve Kanada dışındaki PAHO'ya üye tüm ülkeler, yakalama aşılama kampanyaları (catch-up) yürütmüşlerdir. Bu kapsamda, 1991'de Karayipler'de 9 ay-14 yaş arası çocukların %91'i kampanya ile aşılanmış, 1992 yılında hiç vaka bildirilmemiştir. 1992'de Şili'de, %99'luk bir aşılama oranı ile, 9 ay-15 yaş arasındaki 3.9 milyonun aşılandığı bir kampanya sonu-

cu olarak, 1993'ten beri vaka bildirilmemiştir (3).

Tek doz 9. Ayda kızamık aşılama rutini olan Güney Afrika'da, 1996 yılında ulusal bir catch-up aşılama kampanyası ile 9 ay-14 yaş arası çocuklara aşılama yapıldıktan sonra, her 3-4 yılda bir 9-59 aylık çocuklara takip (follow-up) kampanyaları yapıldı ve laboratuvar destekli sürveyans sistemleri geliştirildi. 1996'da bildirilmiş olan 60.000 kızamık vaka sayısı 2000 yılında laboratuvar desteği ile tanı alınmış olarak 117'ye düşmüştü. Aynı düşüş trendi kızamığa bağlı mortalitede de yakalanarak, 1996'da 166 olarak bildirilen kızamığa bağlı ölüm sayısı 2000'de sıfır olarak bildirildi (18).

Hastalık yükünün küresel olarak azaltılması amacı ile, 1989'da Dünya Sağlık Asamblesinde ve 1990'da Dünya Çocuk Zirvesinde bazı hedefler belirlenmiştir. DSÖ, Amerika kıtasında, kızamık hastalığının 2000 yılına kadar elimine etmek için, bulaşı durdurmaya yönelik surveyansın güçlendirilmesiyle periyodik kitlesel bağışıklama çalışmalarını kaynaştıran bir strateji uygulamıştır. Diğer bölgeler ve ülkeler ise, kızamık virüsü bulaşmasını önlemeye yönelik stratejiler uygulamıştır ya da uygulamayı düşünmektedirler. Yakın dönemde DSÖ'nün Doğu Akdeniz Bölgesi, kızamığı 2010 yılına kadar ortadan kaldırmaya karar vermiştir ve Avrupa Bölgesi de aynı hedef için 2007 yılını benimsemiştir.

Kızamık ölümlerinin yarı yarıya azaltılması amacıyla, UNICEF ve DSÖ tarafından 2001-2005 yıllarını kapsayan bazı stratejiler önerilmiştir. Bunlar; tüm yeni katılan bebek kohortuna ilk doz kızamık aşısını yapmak, tüm çocuklara ikinci bir kızamık aşılama fırsatı verilmesini sağlamak, epidemiyolojik ve laboratuvar bilginin entegrasyonu ile kızamık sürveyansını güçlendirmek ve her kızamık vakasının bakımını iyileştirmektir (1,13,19).

Avrupa Aşı Danışma Grubu, duyarlı kitlelerin saptanarak aşılmasına dayalı eliminasyon stratejilerinin (catch-up) Avrupa Bölgesi için en uygun

stratejiler olduğunu kabul etmiş ve 2007 yılını eliminasyon hedefi olarak benimsemiştir. Avrupa'da kızamık eliminasyonu, 21. yüzyılda Herkese Sağlık hedeflerinden birisi olarak kabul edilmiş ve Avrupa Bölge Komitesi tarafından 1998'de onaylanmıştır (1,13).

DSÖ'nün Avrupa Bölgesinde yer alan Türkiye de, kızamığı elimine etmek ve bu düzeyi sürdürmek amacı ile, 2010 yılı sonuna kadar Türkiye'de yerli virüs geçişini durdurma, 2010 yılından sonra dışarıdan gelecek yeni kızamık virüslerinin Türkiye'de yerleşmesini önleme ve kızamığa bağlı ölümleri engelleme hedeflerini benimsemiştir. Buna göre, Sağlık Bakanlığı tarafından "Kızamık Eliminasyonu Programı" hazırlanmış ve "rutin aşı programında yüksek oranlara ulaşma, destek aşılama aktiviteleri düzenleme ve sürveyansı güçlendirme" olmak üzere üç temel strateji belirlenmiştir.

Türkiye'de kızamığa duyarlı yaş grubu 15 yaş altı olduğu için, bu yaş grubunda kızamığa duyarlı çocuk bırakmamak amacıyla ek olarak bir doz kızamık aşısı uygulanması gerekliliğinden hareketle, 2003-2004 öğretim yılında; ülke genelindeki resmi ve özel bütün ilköğretim okullarında okuyan tüm çocukların, daha önceki kızamık aşılama durumlarına ve hastalık öykülerine bakılmaksızın okullarında bir doz kızamık aşısı ile aşılama programını öngören "Okul Aşı Günleri" yapılması planlanmıştır. Bu uygulama, Türkiye'de "Kızamık Eliminasyonu Programı"nın üç temel stratejisinden biri olan destek aşılama aktivitesidir (13).

Gelecekte, eliminasyona yönelik bölgesel çabaların hepsi, kızamığın daha başka kontrol önlemlerine gerek duyulmayacak biçimde küresel eradikasyonunu sağlayacaktır. Kızamık eradikasyonu teknik açıdan gerçekleştirilebilir olmakla birlikte, yine de eradikasyon hedefine ulaşılabilmesi için programatik, politik ve mali engellerin aşılmasının gerekliliği göz önünde bulundurulmalıdır (1).

KAYNAKLAR

1. 21. Yüzyılda Yaşam Herkes İçin Bir Vizyon, Dünya Sağlık Örgütü, Geneva, Dünya Sağlık Raporu 1998
2. 1990'larda Kızamık Kontrolü Gelecek 10 Yıl İçin İllkeler, WHO/EPI/GEN/90.2
3. Quadros CA, Amerika'da kızamığın eliminasyonu gelişen stratejiler, JAMA 1996, (3): 275
4. www.nfid.org/factsheets/measlesadult.html,2002
5. Measles Prevention: Recommendations of the Immunisation Practices Advisory Committee (ACIP), MMWR, December 29,1989/38 (5-9); 1-18
6. Beyazova U, Erdal R, Etimesgut Eğitim Bölgesi'nde Görülen 10 Yıllık Kızamık Olgularının Analizi (1970-1979) ve Aşılamanın Etkisi, Türk Viroloji Dergisi, 1980, 2(1):35-40
7. Metintaş S, Ülkemizde Aşı, Medical Network, 1996, 4(1):10-16
8. Metintaş S, Etiz S, Kalyoncu C, Akgün Y, Sarıboyacı M, Işıklı B, Eskişehir İli Kırsal Alanında Kızamık Aşı Etkinliğinin Değerlendirilmesi, MN Doktor, 4/4, 1996, 223-226
9. Doğru Ü, Bölüm 17: Döküntülü Hastalıklar, Çocuk Hastalıkları, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi ANTIP AŞ Yayınları, 1997 Ankara
10. Çokça F, Bölüm 10: Kızamık, Enfeksiyon Hastalıkları, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi ANTIP AŞ Yayınları, 1997 Ankara
11. Başkan S, Ulukol B, Bağışıklama El Kitabı, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 1995
12. The immunological basis for immunisation, Measles, DSÖ yayınları, 1993
13. T.C. Sağlık Bakanlığı, Kızamık Okul Aşılama Günleri, Yardımcı dökümanlar, 2003
14. Bertan M, Akın L, Bağışıklama, Halk Sağlığı Temel Bilgiler, Güneş Kitabevi, 2. Baskı, Ankara, 1997
15. Aşı ile Önlenbilir Hastalıkların Laboratuvar Verilerine Dayalı Ulusal Epidemiyolojik Sürveyansı, Türkiye'de Enfeksiyon Hastalıklarının Kontrolü Projesi, Rapor No:1, Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi 2001, 58 (1), Ek Sayı:1
16. Herkese Sağlık Türkiye'nin Hedef ve Stratejileri T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara, Aralık 2001,
17. TSH Genel Müdürlüğü Çalışma Yıllığı, 1996-1999, Ankara 2001
18. Biellik R, Madema S, Taole A, Kutsulukuta A, Allies E, Eggers R, Ngcobo N, Nxumalo M, Shearley A, Mabuzane E, Kufa E, Okwo-Bele JM, First 5 Yeras of Measles Elimination in Southern Africa:1996-2000, Lancet 2002, 359:1564-8
19. Francis C, Measles Mortality reduction and Regional Elimination Strategic Plan 2001-2005, WHO-UNICEF, WHO Internal, 2001

KAWASAKİ HASTALIĞI

Halil Özdemir* † Tanil Kendirli**

ÖZET

Kawasaki hastalığı, koroner arter anomalisi gelişme riski taşıyan önemli bir multisistemik hastalıktır. Sıklıkla 5 yaş altındaki çocuklarda gelişir. Ateşin ortaya çıktığı birkaç gün içinde hastalığın diğer klinik bulguları da genellikle ortaya çıkar. Diğer klinik bulgular: Eksüdatif olmayan bulber konjunktivit, eritemli ağız ve farinks, çilek dili ve kırmızı, çatlamış görünümde dudaklar, bazen morbiliform, makülopapüler, kızıl benzeri döküntüyü veya eritema multiformeyi andıran generalize, polimorfik ve eritematöz bir döküntü, eritemli el ayası ve ayak tabanı ile birlikte olan el ve ayaklarda endüasyonla karakterize ekstremitte uçlarında değişiklikler; en az 1.5 cm boyutundaki tek taraflı servikal lenf nodu. Tanı için hastaların 5 günden uzun süredir varolan ateşe ek olarak diğer 5 klinik bulgudan 4 tanesine sahip olmaları veya ateşe ilave olarak dörtten daha az diğer klinik bulgusu olanların ise koroner arter anomalisinin tespit edilmiş olması gereklidir. Epidemiyolojik ve klinik bulgular etyolojik olarak enfeksiyöz bir nedeni kuvvetle desteklese de, hastalığın etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Tedavi edilmeyen hastaların %15-25'inde koroner arter anomalisi gelişmekte, fakat intravenöz immünglobulin (IVIG) ve aspirinle insidans %2-7'lere düşmektedir. Günümüzde hastalığın mortalite oranı %0.1'den azdır.

Anahtar Kelimeler: Kawasaki Hastalığı, Koroner Arter Hastalığı, Ateş, Lenfadenopati

SUMMARY

Kawasaki Disease

Kawasaki disease is a febrile, multisystem illness of importance because of the risk of development of coronary artery abnormalities. Kawasaki syndrome occurs predominantly in children younger than 5 years of age. Within several days of the onset of fever, other characteristic features of the illness usually appear, including the following: Discrete bulbar conjunctival injection without exudate; erythematous mouth and pharynx, strawberry tongue, and red, cracked lips; a polymorphous, generalized, erythematous rash that can be morbilliform, maculopapular, or scarlatiniform or may resemble erythema multiforme; changes in the peripheral extremities consisting of induration of the hands and feet with erythematous palms and soles; a unilateral cervical lymph node enlarged to at least 1.5 cm in diameter. For the diagnosis of classic Kawasaki syndrome, patients should have fever for at least 5 days and at least 4 of these 5 features or fever with fewer than 4 features and evidence of coronary artery abnormalities. The cause is unknown. However, the epidemiologic and clinical features strongly suggest an infectious cause. Coronary artery abnormalities develop in about 15% to 25% of untreated patients, but the incidence decreases to about 2% to 7% when patients are appropriately treated with intravenous gamma globulin and aspirin. The mortality rate is now less than %0.1.

Key Words: Kawasaki Disease, Coronary Artery Disease, Fever, Lymphadenopathy.

Kawasaki hastalığı (KH), ilk defa 1967 yılında mukokutanöz değişiklikler ve lenf nodu büyümesinin olduğu ateşli hastalık geçiren 50 çocuk hastada Tomisaku Kawasaki tarafından tanımlanmıştır (1). İlk tanımlandığı yıllarda 'akut ateşli mukokuta-

nöz lenf nodu sendromu' ile anılan hastalık, etyolojisi bilinmeyen bir vaskülit (2-4). Tedavi edilmeyen hastalarda %15-25 oranında koroner tromboz ve miyokard infarktüsü ile ölüme neden olan ve koroner arter anomalisi gelişme riski nedeniyle

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Araş. Gör.

** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesi, Uzm. Dr.

önemli bir sağlık sorunudur. Gelişmiş ülkelerde çocuklarda kazanılmış kalp hastalıklarının sebepleri arasında en ön sırada gelmektedir (2,5).

Epidemiyoloji

İlk defa Japonya'da tanımlanmasına karşın, sendrom tüm dünyada geniş bir dağılıma sahiptir. Her kıtadan olgular bildirilmesine rağmen, epidemiyolojik çalışmaların çoğunluğu Japonya ve Kuzey Amerika'da yapılmaktadır (1).

KH, her yaşta görülebmesine karşın bir çocukluk çağı hastalığıdır. Japonya'da hastalığın pik insidansı bir yaş altındayken, Amerika ve Avrupa'da ise hastalığın pik insidansı 1-2 yaş arasındadır (1,2). Olguların yarısında KH'nın başlangıç yaşı 2 yaşın altı iken, olguların %80'de 5 yaşın altındadır. Hastalık 1.5:1 oranında erkeklerde daha çok görülmektedir. Beş yaş altındaki çocuklarda KH'nın insidansı yüzbinde 9.2 ile 90 arasındadır (1,5-7).

Yapılan birçok çalışmada KH'nın Asyalılarda daha çok görüldüğü bildirilmekte ve toplumun orta ve üst sosyoekonomik tabakalarında daha sık olduğuna dikkat çekilmektedir (1,2).

KH, görülme sıklığı açısından mevsimsel özellikler göstermektedir. Japonya ve Hawaii'de mevsimsel bir farklılık saptanmamasına karşın, Avrupa ve Amerika'da kış ve ilkbahar aylarında hastalığın insidansında artış olduğu dikkati çekmekte ve bu özellik KH'nın etyolojisinde enfeksiyöz bir nedenin rol oynayabileceğini düşündürmektedir (1,6).

Hem Amerika hem de Japonya'da hastalığın rekürrens gösterdiği belirlenmiş ve rekürrens oranları Amerika'da %1'den az görülürken Japonya'da ortalama %3 olarak saptanmıştır (1).

Aile öyküsü pozitif olan çocuklarda KH'nın görülme riski artmaktadır. Japonya'da normal popülasyonda KH insidansı %0.19 iken, kardeşinde KH olanlarda insidans %0.7 ile %2.1 arasındadır (1,2,6).

Bazı endemik KH salgınlarının olduğu dönemlerde hastalığın başlangıcından önceki 30 günlük süreçte görülen solunum yolu hastalıklarının, kontrol gruplarına kıyasla KH'lı olgularda belirgin biçimde fazla olduğunun saptanması, sendrom ile enfeksiyöz nedenler arasında bir bağlantı olabileceğini düşündürmüştür (1-3,5).

KH, infant ve çocukların primer hastalığı olmasına karşın erişkinlerde de görülebilmektedir. Ya-

yınlarda şu ana kadar bildirilmiş 28 erişkin olgu vardır ve bunların %7'sinde koroner arter anomali saptanmıştır. KH'nın klinik olarak toksik şok sendromu, kızıl ve ilaç reaksiyonlarına benzerliği nedeniyle erişkinlerde, hastalığın tanısında çok dikkatli olunması gereklidir (8).

Etyoloji

KH'nın birçok klinik ve epidemiyolojik özellikleri hastalığa enfeksiyöz bir ajanın neden olduğunu düşündürmekle birlikte, şimdiye kadar mikrobiyolojik bir patojenin KH ile ilişkili olduğu gösterilemediği için hala etyolojisi açık değildir (1-4). KH'da ekzantemlerin olması, hastalığın kendini sınırlaması ve küçük yaş gruplarında görülmesi nedeniyle, etyolojide human herpes virus (HHV)-6, HHV-7, Epstein Barr Virus (EBV), Human parvovirus B-19 gibi viruslar ile P. acnes, S. mitis ve toksik şok sendrom toksin-1 (TSST-1) üreten S. aureus gibi bakteriler suçlanmaktadır. Bu konudaki bir başka hipotez ise, ilaç veya toksin (civa ve ev tozu akarları) gibi birtakım çevresel faktörlerin yaygın olan enfeksiyonlar sırasında beklenmedik yanıtı yol açarak, genetik olarak yatkın kişilerde hastalığın ortaya çıkışının kolaylaşmasıdır (1,2,6).

Patogenez ve Patoloji

KH'daki vasküler değişikliklerin patogenezi henüz tam olarak anlaşılacakla birlikte, yapılan çalışmalarda B hücre aktivasyonu ile immünglobulin (Ig) sekresyonuna yol açan T4/T8 oranında artış olduğu gösterilmiştir. Akut dönemde sirkülasyona interlökin (IL)-1, IL-6, IL-8, gama interferon (IFN) ve tümör nekrozis faktör (TNF) gibi sitokinler salınarak, vasküler duvardaki antijenlere karşı otoantikorların oluşması uyarılmaktadır (1,2,6).

Özetle, KH'nın patogenezi immün sistemde akut aktivasyona neden olan bir enfeksiyöz organizma, toksin veya antijen ile başlamakta ve ardından sitokinlerin üretimi ile hastalığın klinik özelliklerinin oluşmasını sağlayan monosit, makrofaj ve T lenfosit aktivasyonu ile karakterize immün yanıt gelişir. Bütün bunlara ek olarak, KH'nın karakteristik özelliği olan panvaskülite yol açan endotelial antijenlere spesifik sitotoksik antikor üreten B hücre proliferasyonu olur (1-3,6).

Patolojik olarak KH, esas olarak orta büyüklükteki arterleri temsil eden koroner arterleri tutan multisistemik bir vaskülite neden olur (1-5). Hastalığın ilk 10 gününde koroner arterlerde intimada

inflamasyon ve hipertrofi gelişir. Bu evrede atriyoventriküler ileti sistemini de içine alan bir pankardit tablosu vardır. KH'lı hastaların çoğunda ölüm nedeni konjestif kalp yetmezliği veya miyokard disfonksiyonu olmasına karşın bu evredeki hastaların ölüm nedeni aritmilerdir. Ateş ortaya çıktıktan sonraki 10-40. günler arasında ise inflamasyondaki polimorfonükleer hücre hakimiyeti mononükleer hücrelere kayar. Endokard, miyokard ve perikarddaki inflamasyon azalırken, koroner arterlerin de internal elastik laminadaki parçalanma ve media tabakasındaki hasar, koroner arterlerde anevrizmaya sebep olur. Bu evredeki hastaların ölüm nedeni ise koroner arter trombozuna sekonder gelişen akut miyokard infarktüsü olmaktadır. Geç evrede ise inflamasyon kaybolurken, koroner arter ve miyokardda fibrozis gelişir; anevrizmanın ardındaki bölgede tromboz, stenoz ve kalsifikasyon olur. Bu evredeki hastaların ölüm nedeni ise akut miyokard infarktüsü veya kronik miyokardiyal iskemidir (1,2,6).

Klinik Tablo ve Tanı

KH'nın etyolojisi belli değildir ve patognomik klinik ve laboratuvar bulguları bulunmamaktadır. Hastalığın tanısı, belirli kriterler kullanılarak konulmaktadır (Tablo-1) (1-7).

Ateş, hastalığın genellikle ilk semptomudur ve aniden ortaya çıkar. Remitten karakterde olup, genellikle 39 °C'den yüksektir, antipiretik ve antibiyotiklere yanıt vermez. Tedavi edilmeyen olgularda ateş yaklaşık 2 hafta sürmekte, bazen 3-4 haftaya kadar uzamaktadır. Yüksek doz aspirin ve int-

ravenöz immünglobulin (IVIG) verilen hastalarda ateş 1-2 günde düşer (1-4).

Ateşle beraber veya ateş ortaya çıktıktan sonraki saatler içerisinde bilateral noneksüdatif konjunktivit ortaya çıkar. Sıklıkla olaya sadece bulbar konjunktiva katılır ve eksüdasyon veya membran oluşumu yoktur. Ateşin ilk bir-iki günü içinde bukkal mukozada değişiklikler ortaya çıkar. Dudaklar kırmızı bir renk alır, çatlaklar oluşur ve sıklıkla kanamalar görülür. Orofarinks mukozası eritematöz hale gelir, ancak eksüdatif veya ülseratif lezyonlar görülmez. Kızıldaki gibi dil, çilek dili görünümündedir (1-4,6,7).

Ateşli periyodun erken dönemlerinde ekstremite-lerin periferik kısımlarında değişiklikler meydana gelir. El ve ayak tabanlarında bileklere kadar bıçakla kesilmiş gibi yaygın eritem vardır. El ve ayak sırtında şişlik ve endürasyon gelişir. Hastalığa yakalanan çocukların çoğu el ve ayaklarındaki bu değişiklikler nedeniyle ellerini kullanmak istemezler ve sıklıkla da ayakları üzerine basmazlar. Hastalığın ikinci veya üçüncü haftasında el ve ayak parmaklarında perungual soyulmalar başlar. Soyulma sıklıkla perine bölgesinde de görülmektedir. Hastalığın geç döneminde (4-6 hafta sonra) ise tırnaklarda 'Beau çizgileri' olarak adlandırılan transvers çizgiler oluşabilir.

Hastalarda ateşin başlamasından 3-5 gün sonra döküntü görülür. Genellikle döküntüler polimorfik karakterde olmakla birlikte morbiliform, ortası beyaz, eritemli plak veya kızıl benzeri döküntü biçimindedir. Vezikül veya büller görülmezken nadir olarak peteşiler görülebilir (1-4,6).

Hastaların %90'dan fazlasında mukokutanöz değişiklikler görülmesine rağmen hastalığın temel özelliklerinden olan lenfadenit hastaların %50-75'de görülür. Lenfadenopati, genellikle tek taraflı, 1.5 cm'den büyük, ağrısız, nonsüpüratif özelliktedir. Histopatolojik incelemelerde yoğun mononükleer hücrelerin infiltrasyonu görülür ve ateşle beraber spontan olarak kaybolur (1-3).

Tanı, ateşle beraber diğer 5 temel kriterden en az 4'ünün bulunması, anamnez, fizik inceleme ve laboratuvar bulguları ile benzer bulguları olan hastalıkların ekarte edilmesi ile konur (1-7). Ayrıca, ateşli çocukların diğer kriterlerin 4 tanesinden daha azını gösterenlerde ekokardiyografi ile koroner arter anomalilerinin gösterilmesi ile de tanı ko-

Tablo 1. Kawasaki hastalığında kullanılan tanı kriterleri.

1. En az beş gündür devam eden ateş
2. Ekstremitelerde değişiklikleri (el ayası ve ayak tabanında eritem, endürasyon)
3. Döküntü
4. Orofaringiyal mukoza ve dudaklarda değişiklikler
5. Bilateral noneksüdatif bulber konjunktivit
6. Servikal lenfadenopati

Tanı:1 no'lu kriter + diğer kriterlerden en az 4 tanesi veya

1 no'lu kriter + diğer kriterlerden 3 veya daha azı + EKO ile gösterilmiş koroner arter hastalığı

nulabilir. Bu hastalar inkomplet veya atipik KH olarak adlandırılmaktadır (1,2,6).

Atipik KH'lı hastalarda ateş dışındaki mukokutanöz bulgular ile lenfadenopati daha az görülmesine rağmen, hastalığın prognozunda çok önemli olan koroner arter anomalilerinin prevalansı tipik KH'lı hastalardan daha yüksektir. Yapılan çalışmalarda atipik formdaki hastalığın daha çok süt çocuklarında görüldüğü, koroner arter anevrizmalarının ise 1 yaşından küçük çocuklarda daha sık görüldüğü gösterilmiştir. Bu nedenle, uzamış ateşi olan ve tanısıl kriterlerden herhangi birini gösteren çocuklarda KH mutlaka akılda tutulmalıdır (1,6).

Hastalığın daha nadir görülen bulguları ise diare, kusma, hepatit, safra kesesi hidropsu, üretrit, orşit, irritabilite, aseptik menenjit, inme, koma, iştih kaybı, üveit, artralji ve artrittir (1,2,6).

Hastalığın prognozunu belirleyen bulgusu kardiyak tutulumdur (1-7). Tedavi edilmeyen hastaların ortalama 1/3'ünde genellikle orta şiddette, daha az oranda ise akut konjestif yetmezliğe neden olabilecek şekilde akut miyokardit görülür. Bu hastalarda sinüs taşikardisi, galo ritmi, ekstremiteelerde soğukluk ve siyanoz ile kapiller dolun zamanında yavaşlama olur. Telekardiyografide pulmoner ödemin de eşlik edebileceği kardiyomegali; EKG'de PR ve QT aralıklarında uzama, ST-T değişiklikleri, QRS amplitüdünde azalma ve nadir olarak aritmi, ekokardiyografide (EKO) ise sol ventrikül çapında artış ve ventrikül fonksiyonlarında azalma görülür. Eş zamanlı olarak hafif-orta düzeyde perikardiyal efüzyon ve mitral yetmezlik saptanabilir (1-4,6). IVIG alan hastaların %5'inde, IVIG almayan hastaların ise %20-25'inde hastalığın 10-14. günleri arasında koroner arter anevrizmaları EKO ile gösterilebilir. Çapı 8 mm'den büyük anevrizmalar, yırtılma, tromboz, stenoz ve miyokard infarktüsü gelişimi açısından büyük risk oluşturlar (9-11).

KH, genellikle trifazik bir hastalıktır:

1. Akut febril dönem: Bir-iki hafta süren ateş, mukokutanöz değişiklikler ve lenfadenopati ile karakterize dönemdir.

2. Subakut dönem: Yaklaşık dördüncü haftaya kadar devam eden, ateş ve diğer akut bulguların azaldığı, bulbar konjunktivitinin devam edip cilt soyulmaları, trombositoz, koroner arter anevrizması gelişimi ve ani ölüm riskinin yüksek olduğu dönemdir.

3. Konvelesan dönem: Hastalığın dördüncü haftasında başlayıp sekizinci haftaya kadar uzayabilen ve klinik ve laboratuvar bulguların kaybolduğu dönemdir (1,2,6,7).

Laboratuvar Bulguları

KH'nın patognomonik laboratuvar testi olmasına rağmen bazı laboratuvar bulguları karakteristiktir. Hastalığın akut döneminde nötrofili ve sola kaymanın olduğu lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızında (ESR), C-reaktif protein (CRP) ve diğer akut faz reaktanlarında yükseklik saptanır ve bu tablo 4-6 hafta sürer. Normokromik normositer bir anemi vardır. Hastalığın ikinci haftasında trombositoz görülür ve yaklaşık 3. haftanın sonuna kadar devam eder (2-4,6,13). Sıklıkla serum transaminaz düzeylerinde artış olur ve safra kesesi hidropsu gelişen durumlarda alkalen fosfataz (ALP) düzeyi artar. Üretrite bağlı olarak pyüri ve proteinüri görülebilirken, akut dönemde plazma total kolesterol ve HDL kolesterol düzeylerinde azalma saptanır. Total kolesterol ve trigliserit haftalar veya aylar içerisinde normale dönerken HDL kolesterol düzeyindeki anormallik yıllar boyu devam edebilir (1,11).

Ayırıcı Tanı

Hastalığın tanısında kullanılan kriterlerin tam olarak spesifik ve sensitif olmaması ve hastalığı tanımlayıcı laboratuvar bulguların olmaması nedeniyle birçok enfeksiyöz, allerjik/romatolojik ve toksik hastalık KH ile rahatlıkla karışmaktadır (Tablo-2) (1,2,6).

Tablo 2. Kawasaki hastalığında ayırıcı tanı.

Enfeksiyöz hastalıklar

- Kızamık
- Kızıl
- Epstein-Barr virus
- Adenovirus enfeksiyonları
- Enterovirus enfeksiyonları
- HPV B19 enfeksiyonları
- Stafilokokkal toksin ilişkili hastalıklar
- Leptospirozis

Allerjik/romatolojik hastalıklar

- İlaç reaksiyonları
- Stevens-Johnson sendromu
- Juvenil romatoid artrit
- Poliarteritis nodosa
- Reiter sendromu

Toksik durumlar

- Civa entoksikasyonu

Tedavi

Akut KH'lı hastaların tedavisi temel olarak inflamasyonun azaltılması ve antikoagülasyonun sağlanması prensibine dayanır. Bu amaçla günümüzde tedavide aspirin ve IVIG kullanılmaktadır. Bazı özel durumlarda ek veya alternatif tedaviler de uygulanmaktadır (1).

Hastalığın akut döneminde aspirin, antiinflamatuar ve antitrombotik etkileri ile yaygın olarak kullanılmaktadır. Aspirinin tek başına kullanımı ile tromboza sekonder fatal miyokard infarktüsü insidansında azalma olduğu gösterilse de koroner arter dilatasyonu insidansının azaltılmasında bir başarı sağlanamamıştır. Bu nedenle günümüzde aspirinin tek başına kullanılması önerilmemektedir (1,2,6,14,15).

Günümüzde IVIG'nin hastalığın semptomlarının kontrolünde ve koroner arter hastalığından korunmada etkili olduğu gösterilmiştir. İlk 10 günde aspirin ve IVIG'nin birlikte kullanılması ile koroner arter hastalığı prevalansı %20-25'ten %2-4'e düşmüştür. IVIG'nin nasıl etki gösterdiği tam olarak bilinmemekle beraber, enfeksiyöz organizma veya mikrobiyal toksinin nötralizasyonu, sirkülasyondaki immün komplekslerin temizlenmesi, sitokin sekresyonlarının inhibe edilmesi ile immün cevabın azaltılması ve damar duvarındaki endotelial hücrelere karşı oluşmuş antikorların blokajı gibi etkilerinin olabileceği düşünülmektedir (1,2,15).

Hastalığın akut döneminde, aspirin ve IVIG'nin beraber verilmesi önerilmektedir. Aspirin 80-100 mg/kg/gün 4 eşit dozda başlanmalı ve 14 gün boyunca bu dozda alındıktan sonra 3-5 mg/kg/gün (tek doz) olacak şekilde devam edilmelidir. ESR normal bulunursa ve EKO ile koroner anormallik saptanmazsa 6-8 hafta devam edildikten sonra tedavi kesilmelidir (1-4,14,15). Aspirin ile birlikte IVIG verilen hastalarda aspirin dozunun yüksek veya düşük dozda kullanımı arasında bir farklılık saptanmadığı bildirilmektedir (15). Kombine tedavinin diğer bölümünü oluşturan IVIG tedavisi ise başlangıçta 400 mg/kg/gün dozunda 4 gün verilirken, günümüzde tek doz 2 g/kg (10-12 saatte) verilmesi tercih edilmekte ve daha etkili olduğuna dair veriler artmaktadır (14). İlk on günden sonra IVIG kullanımının koroner anevrizma gelişimi üzerine etkisi bilinmemektedir ancak antiinflamatuar etkisi nedeniyle kullanılması önerilmektedir.

Bazı küçük hasta grupları ilk tedaviye yanıt veremekte ve ikinci kez yüksek doz IVIG tedavisine ihtiyaç duymaktadırlar (1,14,15).

Tedavide aspirinin gastrit, gastrointestinal kanama, kronik salisilizm ve Reye sendromu gibi, yüksek doz IVIG'nin ise infüzyon sırasında oluşabilecek anafilaksi, immün hemoliz, aseptik menenjit ve HCV bulaşı gibi yan etkileri gözönünde tutulmalıdır. Ayrıca, yüksek doz IVIG verildikten sonra hastalara en az 11 ay süre ile aşıya karşı immünolojik yanıtın baskılanmasını önlemek amacıyla canlı aşılardan kaçınılmalıdır (1,2).

Koroner arter anomalisi olanlarda ise uzun süreli aspirin 3-5 mg/kg/gün veya dipiridamol 4-6 mg/kg/gün uygulanır. Büyük veya multipl anevrizmalı hastalarda aspirine ilave olarak dipiridamol ve oral antikoagülan tedavi önerilmektedir. Anevrizmalı bölgede trombus oluştuğunda ise acil trombolitik tedavinin uygulanması hayati önem göstermektedir (1-4,6).

Komplikasyonlar ve Prognoz

Hastalığın prognozunu belirleyen en önemli faktör koroner arter tutulumudur. Koroner arter hastalığı gelişmeyenlerde uzun dönemde komplikasyon genellikle beklenmez ve düzelme tama yakındır (1-4). Koroner arter hastalığı olanlarda ise prognoz derecesi anomalinin şiddeti ile ilişkilidir. Akut dönemde IVIG tedavisi verilenlerde koroner arter anomali riski %20-25'lerden %3'lere düşmesine rağmen, bir yaşından küçük infantlarda tedaviye karşın koroner anevrizmanın 8 haftada gelişme riski hala %15 civarındadır (1,2,5,9). Koroner arter anomalisi olanlar takip eden 5 yıllık süre için miyokard infarktüsü, ani ölüm ve miyokardiyal iskemi açısından risk taşımaktadır. Koroner arter anevrizmalarının 2/3'ü bir yıl içerisinde eko-kardiyografik olarak düzelmektedir. Dev anevrizmalar (>8mm) genellikle tromboz ve stenoza yol açarak fatal komplikasyonlara neden olmaktadır (1,6,10,11). Ağır miyokardiyal fonksiyon bozukluğuna sebep olan durumlarda koroner arter bypass greftlemesi, hatta kalp transplantasyonu yapılması gerekli olmaktadır (10). Günümüzde etkili tedavilerin yapılması, hastaların yakından takip edilmesi ve yoğun bakım üniteleri ile destek tedavilerinin daha iyi koşullarda yapılabilmesi nedeniyle KH'da mortalite oranı %0.1'den daha azdır (12).

KAYNAKLAR

1. Mason WH, Takahashi M. Kawasaki syndrome. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 169-87.
2. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki syndrome. *Ped Clin North Am* 1999; 46: 313-29.
3. Morens DM, Melish ME. Kawasaki disease. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*, Feigin RD, Cherry JD (eds) 4th ed., Vol 1, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1998; s. 995-1014.
4. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki disease. *Nelson Textbook of Pediatrics*, Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds), 16th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; s. 725-727.
5. Newburger JW. Kawasaki disease: Who is at risk?. *J Pediatr* 2000; 137: 149-52.
6. Melish ME. Kawasaki syndrome. *Pediatr Rev* 1996; 17: 153-62.
7. AAP. 2000 Red Book. 25 ed. 2000; 360-64.
8. Stockheim JA, Innocentini N, Shulman ST, et al. Kawasaki disease in older children and adolescents. *J Pediatr* 2000; 137: 250-2.
9. Fukunishi M, Kikkawa M, Hamana K, et al. Prediction of non-responsiveness to intravenous high-dose γ -globulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset. *J Pediatr* 2000; 137: 172-6.
10. Checchia PA, Pahl E, Shaddy RE, et al. Cardiac transplantation for Kawasaki disease. *Pediatrics* 1997; 100: 695-9.
11. Silva AAE, Maeno Y, Hashmi A, et al. Cardiovascular risk factors after Kawasaki disease: a case-control study. *J Pediatr* 2001; 138: 400-5.
12. Nakamura Y, Yanagawa H, Kato H, et al. Mortality rates for patients with a history of Kawasaki disease in Japan. *J Pediatr* 1996; 128: 75-81.
13. Anderson MS, Burns J, Treadwell TA, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein discrepancy and high prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease. *J Pediatr Infect Dis* 2001; 20: 698-702.
14. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS et al. A single intravenous infusion of gamma globulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324: 1633-39.
15. Saulsbury FT. Comparison of high dose and low dose aspirin plus intravenous immunoglobulin in the treatment of Kawasaki syndrome. *Clin Pediatr* 2002; 41: 597-601.

ÖN HIPOFİZ BEZİ YETERSİZLİĞİNİN NEDENLERİ

Rıfat Emral*

ÖZET

Hipopituitarizm ön hipofiz bezinde üretilen bir veya birden fazla hormonun, ya da tüm hormonların yetersizliği sonucu gelişen klinik sendromlara verilen isimdir. Hipopituitarizm şu nedenlere bağlı oluşabilir: intrinsik veya primer hipofiz hastalığı, intrinsik hipotalamik veya sekonder hipofiz hastalığı, ve ekstrinsik ekstrasellar veya parasellar hastalık. Hipotalamo-hipofizer bölgenin rahatsızlıkları yapısal bir sorunun saptanabildiği 'yapısal veya organik' bozukluklar ve yapısal bir sorunun saptanamadığı, potansiyel olarak geri dönüşümlü olabilen 'fonksiyonel' bozukluklar olarak sınıflanabilir. Yapısal bozukluklar şu durumları içerir: gelişimsel bozukluklar, travmatik bozukluklar, vasküler bozukluklar, inflamatuvar bozukluklar, ve neoplastik bozukluklar. Fonksiyonel sebepler her ne kadar hipopituitarizmin en sık nedenini oluştururlarsa da, erişkinlerde hipopituitarizm genellikle hipofiz adenomlarına bağlı olarak veya hipofiz adenomlarının tedavisi sırasında ortaya çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hipopituitarizm, Organik hipofiz hastalığı, Fonksiyonel hipofiz hastalığı

SUMMARY

Hypopituitarism

Hypopituitarism is the clinical syndrome which results from failure of the anterior pituitary gland to produce one, more than one, or all of its hormones. Hypopituitarism can result from: intrinsic or primary pituitary disease, intrinsic hypothalamic or secondary pituitary disease, and extrinsic extrasellar or parasellar disease. Disorders of the hypothalamic-pituitary unit can be classified into 'structural or organic' disorders where a structural disorder is identifiable, and 'functional' disorders where a potentially reversible dysfunction occurs in the absence of an identifiable structural abnormality. Structural disorders includes: developmental disorders, traumatic disorders, vascular disorders, inflammatory disorders, and neoplastic disorders. Although the functional disorders are the most frequent reason of hypopituitarism, in adult population, hypopituitarism is generally due to the pituitary adenomas or may be developed during the treatment of the pituitary adenomas.

Key Words: Hypopituitarism, Organic pituitary disease, Functional pituitary disease.

Ön hipofiz bezi, diğer adıyla adenohipofiz, endokrin sistemin orkestra şefi olarak kabul edilmektedir. Ön hipofiz bezi yetersizliği, yani 'hipopituitarizm', bu bezde üretilen bir veya birden fazla hormonun, ya da tüm hormonların yetersizliği sonucu gelişen klinik sendromlara verilen isimdir. Yalnız bir adenohipofiz hormonunun eksikliğine 'selektif veya izole hipopituitarizm', tüm adenohipofiz hormonlarının eksikliği sonucu gelişen klinik tabloya ise 'panhipopituitarizm' adı verilmek-

tedir(1). Hipopituitarizmin erişkin toplumdaki insidansı yıllık milyonda 8-10 yeni vakadır(2, 3). Bugün artık bilinmektedir ki sağlıklı bireylere göre hipopituitar olan kişilerin mortalite riskleri belirgin olarak artmıştır. Bir çalışmaya göre bu risk normal sağlıklı bireylerden 1.8 kat fazladır(2). Başta gelen ölüm nedeni ise vasküler hastalıklardır. Asemptomatik hipopituitar bireylerde dahi ateroskleroz sıklığında artış tespit edilmiştir(4, 5).

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı.

Ön hipofiz bezinde başlıca 'growth hormon' (GH), prolaktin, adrenakortikotrop hormon (ACTH), follükül stimulan hormon (FSH), luteinizan hormon (LH) ve tiroid stimulan hormon (TSH) üretilip salgılanmaktadır. Tüm bu hormonların üretimi ve salgılanması hipotalamusdan, hipotalamo-hipofizer portal sistem aracılığıyla ön hipofize ulaşan salgılatıcı ve/veya baskılayıcı diğer hormonların kontrolü altında olmaktadır. Genel olarak hipofiz hormon düzeyleri gün içinde dalgalanmalar gösterir ve salgılanmaları hedef organlardan salgılanan hormonların 'feedback' inhibisyonuna bağlı olmaktadır. Bunun tek istisnasını prolaktinin salgılanması oluşturur. Normal prolaktin düzeyleri dopaminin devamlı tonik inhibisyonu aracılığıyla sağlanır(6, 7). Prolaktin dışındaki ön hipofiz hormonlarının, hedef organlardan salgılandıkları hormonlara bakılmaksızın tek başlarına ölçülmesi hipofizer yetersizlik tanısını koymada yeterli olmaz. Eğer bir hedef endokrin bezin salgıladığı hormon kesin olarak düşük ise ve bu hedef bezi uyaran hipofiz hormonu da subnormal düzeylerdeyse, bu durum hipofizer veya hipotalamik seviyede bir yetersizliği gösterir. Hafif hedef bez yetersizliğinin olduğu durumlarda normal hipofiz hormon konsantrasyonunun tespiti biyolojik olarak hipoaktif bir hipofiz hormon salınımı olduğunu gösterir(8). Bazı durumlar hormon düzeylerinde düşüş yaparak yanlışlıkla hipopituitarizm tanısına yol açarken bazı durumlar da hormon düzeylerini yükselterek hipopituitarizm tanısının atlanmasına neden olabilirler. Bu durumlar:

1. Tiroid, adrenal ve gonadlardan salgılanan periferik hormonlar dolaşımında kısmen taşıyıcı proteinlerine bağlı olarak bulunurlar. Bu taşıyıcı proteinlerin düzeylerini etkileyen herhangi bir hastalıkta veya ilacın kullanılmasında total hormon konsantrasyonu değişir, ancak bu durumdan serbest hormon düzeyleri etkilenmez. Bu nedenle serbest hormon düzeylerinin ölçülmesi daha uygundur.

2. Hipofiz hormonlarından birinin aşırı ya da az salgılanması diğer hipofiz hormon düzeylerini etkileyebilir.

3. Hormonların idrarla atılmasını etkileyen durumlar (üremi, nefrotik sendrom) veya karaciğerde yıkımını bozan durumlar (çeşitli karaciğer hastalıkları, hipotiroidizm), ayrıca ağır hastalık durumları hormon konsantrasyonlarını değiştirebilir; ör-

neğin ötiroid hasta sendromu sekonder hipotiroidinin laboratuvar bulgularını gösterebilir(9).

4. Bazı ilaçlar da hormon düzeylerinde değişikliğe yol açabilirler. Örneğin fenitoin ve yüksek dozlarda salisilatlar tiroksin bağlayıcı proteinin hormon bağlanma yerine bağlanabilirler ve bu şekilde total T4 düzeyi düşer, fakat serbest fraksiyonda değişiklik olmaz.

Hipopituitarizmi olduğu saptanan hastalarda yılda bir veya hastanın klinik durumuna göre daha sık aralıklarla laboratuvar testlerini tekrarlamak gereklidir(1). Hipopituitarizme bağlı olmayan semptomları tanımak önemlidir zira hipopituitar hastalarda başka endokrin hastalıklara bağlı özgün olmayan şikayetler sık görülebilmektedir. Dolayısıyla her semptom replasman dozu yetersizliğini veya fazlalığını göstermez. Eğer endojen serum hormon düzeyleri normale ve hasta kullanmakta olduğu hormonu önerilen dozun üst hudutunda alıyorsa ya da hasta daha önce aynı dozdayken aylarca stabil kalmışsa, hastanın semptomları replasman tedavisiyle ilgili değildir, başka bir hastalık durumunu sorgulamak gerekir.

Ön hipofiz bezi yetersizliğinin etyolojisi.

Hipopituitarizm şu nedenlerden oluşmaktadır:

- 1- İntrinsik veya primer hipofiz hastalığı- Ön hipofiz bezindeki hormon salgılayan hücrelerin yokluğu, destrüksiyonu veya disfonksiyonu sonucu oluşur.
- 2- İntrinsik hipotalamus veya sekonder hipofiz hastalığı- Hipotalamusdaki düzenleyici hormonların yetersizliği veya yokluğu sonucu ön hipofiz bezindeki hormonların üretim ve salgılanmasının bozulması sonucu oluşur.
- 3- Ekstrinsik ekstrasellüler veya parasellar hastalık- Hipotalamo-hipofizer endokrin sistemi baskı altına alan, infiltre eden ya da tamamen ortadan kaldıran sebeplerce oluşmaktadır. Hipotalamo-hipofizer sistemin bozukluğu 'yapısal ya da organik' olabileceği gibi, geri dönüşümlü de olabilen 'fonksiyonel' disfonksiyon şeklinde de görülebilir.

Yapısal Bozukluklar

A-Gelişimsel Bozukluklar.

- Hipofiz bezinin konjenital yokluğu: Aplazi veya hipoplazi şeklinde olabilir. Sıklıkla anensefali ve holoprosensefali gibi orta hat ön beyin

- gelişim kusurlarıyla birliktelik gösterir. Genellikle letal malformasyonlar olmakla beraber hafif formlarında yenidoğan çeşitli derecelerde hipofiz bezi yetersizliğiyle doğar(10, 11).
- Ektopik hipofiz: Hipofiz bezinin 'sella turcica' dışında gelişmesinden oluşur. Hipotalamo-hipofizer sistemin vasküler bağlantısı oluşamaya-çağı için hipopituitarizmle sonuçlanır.
 - Gelişimsel kistler: Kistik kitleler hipofiz bezi içinde veya çevresinde yerleşebilirler. Hipofiz bezine direk bası yaparak, ya da hipotalamus ve hipofiz sapına bası oluşturarak hipopituitarizme yol açarlar(12).
 - Rathke kleft kisti: Rathke kesesinden kaynaklanan, sıklıkla sellar içinde yerleşen, nadiren suprasellar olabilen kistlerdir(13).
 - Araknoid kistler: Oldukça nadir, genellikle çocukluk çağına görülen suprasellar subaraknoid boşluk yerleşimli kistlerdir(14).
 - Epidermoid kistler: Daha çok ikinci dekatta görülen, parasellar bölgeye yerleşme meylinde olan, yavaş büyüyen kistlerdir(15). Çok nadir olarak malign transformasyona uğrayabilirler.
 - Dermoid kistler: Sellar bölge yerleşimli olması alışılmış bir durum değildir. Periferik kalsifikasyon gösterebilir(15).
 - Konjenital empty sella: Sellada genişleme yapan, sık görülen sebeplerden biridir(16). Sellar diafragmanın hasarlanması sonucu sellar bölgeye araknoidin fıtıklaşması ile gelişir. İnkompakt hipofiz izolasyonu sendromuna neden olabilir(17). Primer empty sella sendromu olanların %50'sinde benign intrakranial hipertansiyon görülür(18). Hipofiz bezinin %90'ından fazlasının bası altında kalması veya atrofiye gitmesi sonucu hipopituitarizm oluşur. Ancak primer empty sella hastalarının büyük kısmında hipofiz fonksiyonları normaldir, fakat %15 kadarında hafif hiperprolaktinemi görülebilir(18).

B-Travmatik Bozukluklar.

- Kazalara bağlı kafa travması: Sellar bölgenin direk kırılması sonucu oluşan hipofiz hasarlanmasıyla sonuçlanabilir(19). Bez içine kanama, hipotalamus hasarı, hipofiz sapı kesisile, ya da yetersiz kanlanma, vazospazm ve şok sonucu iskemik hipofiz infarktı gelişerek hipopituitarizm oluşabilmektedir(20). Oluşan hipofiz

bezi yetersizliği selektif veya multihormonal(21), geçici veya kalıcı tarzda olabilir(22).

- Nöroşirurjikal travma: En sık görülen hipofizer travma sebebidir. Hipofizdeki veya yakın komşuluğunda bulunan intrakranial tümörlerin transsfenoidal veya transkranyal yaklaşımla çıkarılması sırasında hipofiz bezi, sapı ya da hipotalamus zarar görebilmektedir. Geçici veya kalıcı olabilen hipopituitarizm gelişebilir. Hipofiz cerrahisi sonrası hastanın nöroşirurjikal ve endokrinolojik açıdan sıkı bir değerlendirilmesi yapılmalıdır. Erken postoperatif dönemde çoğu kez geçici olabilen ve 2 hafta kadar sürebilen diabetes insipidus veya uygunsuz antidiüretik hormon salınımı gelişebileceği için serum sodyumunun ve idrar yoğunluğunun belirli aralıklarla ölçülmesi gereklidir(23). Preoperatif başlanan stres dozundaki glukokortikoid tedavisine hasta düzeline dek ve hipotalamo-hipofizer-adrenal aks çalışana dek devam edilmelidir. Yine operasyondan evvel saptanan hormon eksikliklerinin replasmanı da postoperatif olarak sürdürülmelidir. Hasta cerrahiden sonra mümkün olduğunca erken dönemde kontrole çağrılmalıdır ki genelde ideal değerlendirme zamanı hastaneden çıktıktan bir ay sonradır.
- Radyoterapi: Hipofiz bezi hipofizer adenomların veya bu bölgeye yakın tümörlerin tedavisi için uygulanan radyoterapiden etkilenebilmektedir. Radyoterapi adenohipofizde ilerleyici koagülasyon nekrozuna yol açmakta, nörohipofiz ise genelde radyoterapiden fazla etkilenmemektedir. Atrofi ve fibrozis radyoterapinin sonucu olarak gelişir ve 'sekonder empty sella' görülebilir. Radyoterapiden sonraki ilk yıl içinde 3 ayda bir ve daha sonra da yılda bir hipofiz hormon akslarının değerlendirilmesi gereklidir(18). Etkilenmeye başladığı tespit edilen aksların daha sık kontrolü gerekir. Bazen de aks tamamen bozulmadan klinik duruma bakılarak hormon replasman tedavisi başlanabilir. Kafa kaidesi, nazofarinks veya kranyuma uygulanan ortalama 5000 radlık radyoterapi sonrası 10 yıl içinde hastaların %75 kadarında hipofiz yetersizliği gelişmektedir(24). Kranyal radyoterapi almış 32 çocuğun izlendiği bir kohort çalışmada, radyoterapiden 2-13 yıl sonra hastaların %91'inde bir veya birden fazla hipotalamo-

hipofizer hormon yetersizliğinin geliştiği gösterilmiştir(25). Büyüme hormonu ön hipofiz hormonları içinde radyoterapiye en duyarlı olan hormondur ve radyoterapiden 1-4 yıl sonra eksikliği gelişebilmektedir(26); TSH ise radyoterapiye en dirençli ön hipofiz hormonudur. Hastaların üçte ikisinde ACTH yetersizliğinden önce gonadotropin yetersizliği görülür. Geri kalan üçte birinde ise ACTH yetersizliği daha önce gelişmektedir(27). Düşük doz radyoterapi sonrası izole GH eksikliği gelişirken daha yüksek dozlar genellikle panhipopituitarizmle sonuçlanır(27).

C-Vasküler Bozukluklar.

- Hipofiz bezi infarktı: Hipotalamo-hipofizer portal sistemin kesintiye uğraması sonucu gelişen hipofiz bezinin noninflamatuvar koagülasyon nekrozudur.
- Postpartum hipofiz nekrozu (Sheehan sendromu): Doğum sırasında ciddi kanama veya hipovolemik şok yaşamış kadınlarda görülür. Sıklıkla neden 'placenta previa' veya plasentanın ayrılmamasıdır. Gebelikte hipofiz bezi, artan östrojenin etkisiyle başlıca laktotrop hücrelerin hiperplazi ve hipertrofisi nedeniyle belirgin şekilde büyür. Bu nedenle de doğum sırasında oluşan ağır kanama ve hipotansiyona daha hassas hale gelir(28). Kanamanın ciddiyetine bağlı olarak nekrozun derecesi de değişir. Klinik hipopituitarizm ön hipofiz bezinin %70-75'i nekroz olana dek gelişmez. Komplet hipopituitarizmin gelişmesi içinse bez dokusunun %90'ının tahrip olması gerekir.
- Adenohipofiz nekrozu: Hipofiz bezi infarktları çeşitli derecelerde olmakla birlikte diabetes mellitusda(29), travmatik kafa travmasında(19), serebrovasküler olaylar sonucunda, obstrüktif hidrosefalide, epidemik hemorajik ateşte, vaskülitlerde ve mekanik ventilatöre bağlı terminal hastalarda da gelişebilmektedir. Kortikotropik ve tirotropik hücreler hipotalamik veya hipofizer hasarlanmaya en dirençli olan hücrelerdir ve genellikle en son bunların fonksiyon kaybı görülür.
- Hipofiz hemorajileri: Nadirdir. Genelde hipofiz adenomlarının kendi içlerine kanamaları sonucu oluşur. Ani gelişirse 'hipofizer apopleksi sendromu' adı verilen ciddi ve fatal seyirli

olabilen bir tablo meydana gelir(30). Bazen tümör içine kanamalar, tümörün otonekrozuna ve dolayısıyla hormon salgılayan tümörlere bağlı gelişen tablonun ortadan kalkmasına yol açabilir. Ancak genellikle de hipofiz yetersizliği tabloya eklenmektedir.

- Anevrizmalar: Internal karotid arterin kavernoöz sinus segmentinin veya Willis çemberinin anevrizmaları sella içine yayılabilirler ve hipofiz adenomu gibi bulgu verebilirler(31). Ayrıca sellar bölgeyi basıya uğratarak hipopituitarizm yol açabilirler.

D-Inflamatuvar Bozukluklar.

- Akut infeksiyonlar: Hipofiz bölgesinde akut infeksiyonlar nadirdir. Sfenoid kemik osteomyeliti, pürülan sfenoid sinüzit, bakteriyel menenjit, pürülan otitis media veya kavernoöz sinus süpüratif tromboflebiti gibi durumlarda komşuluk yoluyla infeksiyonun direk yayılımı sonucu gelişen tablolardır. Septisemilerde de görülebilir. Pürülan hipofizit ve hipofiz abseleri, hipofiz tümörleri veya kistlerine bağlı, bazen de bu bölgeye yönelik cerrahi girişimler sonrası gelişebilmektedir(15, 32).
- Granülomatöz infeksiyonlar: Nadir durumlar olup hipofiz bölgesine yerleşen tüberküloz, sifiliz ve mantar infeksiyonları (histoplazmoz, koksidiyoz), parazitik infeksiyonlar (toksoplazmoz) ve viral infeksiyonlar (herpes, influenza, kızamık, kabakulak, polio, AIDS, sitomegalovirus) sonucu gelişirler(15, 33).
- Lemfositik hipofizit: Genel olarak kadınlarda görülen, gebelik veya postpartum dönemde ortaya çıkan, otoimmün etyolojili, dolayısıyla diğer otoimmün endokrinopatilerle ya da diğer otoimmün hastalıklarla birliktelik gösterebilen, kimi vakalarda 'antipituitar antikor' tespiti ile tanılabilen bir hastalıktır(34). Hipofiz bezinde lenfosit infiltrasyonu karakteristik bulgusudur. Fokal infiltrasyon olabileceği gibi bazen lezyon genişleyip hipofiz bezini büyütür. Ancak parankim lenfosit ve plazma hücrelerince istila edildiği için adenohipofiz hücreleri sayıca azalır. Genellikle hipofiz kitlesi ve eşlik eden hipopituitarizm şeklinde tanı alır. Bu nedenle bazen yanlışlıkla hastalar hipofiz cerrahisine verilebilmektedir. Hastalık ilerledikçe bez atrofiye uğrar ve 'sekonder empty sella' gelişir.

- Sarkoidoz: Santral sarkoidoz nadirdir. Sıklıkla adeziv araknoidit ve hipotalamo-hipofizer alanın granümatöz tutulumuyla birlikte. İnfiltratif nodüller suprasellar veya sellar kitleler gibi görülebilir(35). Hipopituitarizm genellikle hipotalamusun tutulmasına bağlıdır. Lezyonlar sınırlı olabileceği gibi bazen ilerleyici hal alabilirler. Genelde santral sinir sistemi sarkoidozu, sistemik sarkoidozun bir komponenti olarak ortaya çıkar.
- Dev hücreli granülom: Genelde erişkinlerde görülen, öncelikle adenohipofizi etkileyen nadir granümatöz bir hastalıktır(36). Hipofiz bezi dev hücreli granülomlarla istila edilir ve fibroze gider. Diğer organları genel olarak tutmazsa da nadiren adrenaller de etkilenebilir.
- Histiositoz: Hand-Schuller-Christian hastalığı daha çok hipotalamus, hipofiz sapı ve arka hipofizi tutarsa da ön hipofiz de tutulabilir. Tutulan alanlar makrofaj, histiosit, eozinofil ve lenfositlerin istilasına uğrar(37). Hipopituitarizm sıklıkla hipotalamusun tutulmasına bağlıdır.
- Hemokromatozis ve hemosiderozis: Demir adenohipofiz hücrelerinin sitoplazmalarında, öncelikle de gonadotrop hücrelerde birikir ve fibrozis gelişerek hipopituitarizme yol açar(38).

E-Neoplastik Hastalıklar.

- Hipofiz adenomları: Sıkça görülen tümörlerdir(15, 39). Mikro veya makroadenom şeklinde ortaya çıkabilirler. Geneli benignedir ve yavaş büyürler. Nadiren ergenlikten önce tanı alırlar ve genelde görülme yaşları orta yaşlar civarıdır. Her iki cinsiyette eşit ağırlıkta rastlanılır. Çoğunluğu hormonal aktif olup salgıladıkları hormonlara bağlı klinik bulgu verirler. Ancak %20 kadarı klinik ve endokrinolojik olarak sessizdir. Nadiren multipl endokrin neoplazi tip 1'in bir komponenti olarak da gelişebilirler. Erişkinlerde hipopituitarizmin en sık nedenini hipofiz adenomları oluşturur. Hipofiz bezinde mekanik bası ve buna bağlı destrüksiyon yaparak, daha nadir olarak da tümörün suprasellar yayılımı sonucu hipotalamus veya hipofiz sapına hasar vererek hipopituitarizme neden olurlar. Makroadenomlarda hipopituitarizm gelişmesi daha olası iken mikroadenomlarda bu na-

dir bir olaydır. Makroadenomların en az %30'unda bir veya birden fazla hipofizer hormon yetersizliği görülür ki en sık rastlanan büyüme hormonu eksikliğidir(18). Hipofiz adenomunun saptanması durumunda, tedavi öncesi hipotalamo-hipofizer adrenal aks ve hipotalamo-hipofizer-tiroid aksı değerlendirilmeli ve prolaktin seviyesi ölçülmelidir. Hipofiz adenomlarının tedavisi için uygulanan cerrahi ve radyoterapi de hipopituitarizme neden olabilmektedir. Hipofiz adenomuna bağlı oluşan hipopituitarizm adenomun medikal veya cerrahi tedavisi sonrası düzelebilir. Özellikle fonksiyonsuz hipofiz adenomlarının büyük bir kısmında cerrahi tedavi sonrası hipofiz fonksiyonlarında düzelmeye tespit edilebilir. Bir çalışmada cerrahi sonrası düzelmeye oranları TSH için %57, ACTH için %38, gonadotropinler için %32 ve büyüme hormonu için %15 olarak saptanmıştır(40).

- Hipofiz karsinomu: Çok nadir tümörlerdir(41, 42). Fonksiyonlu veya fonksiyonsuz tümörler olabilirler. Histolojik olarak malign görünüm metastaz yapabilirler veya metastaz olmadan seyredebilirler. Benign histolojik görünüme sahip olup da metastaz yapanları da vardır. Genelde hızla büyüyüp çevre dokuyu infiltr ederler. Klinik olarak ancak metastaz yaptıklarında malign oldukları anlaşılır. Metastaz yoksa, bu agresif tümörler 'invazif' olarak isimlendirilirler.
- Sarkomlar: Fibrosarkom, osteosarkom ve indifferansiye sarkomlar adenohipofize yerleşebilirler(43). Bu çok nadir tümörler genelde yıllar önce hipofiz bölgesi ışınlanmış hastalarda görülür. Hızlı büyüyen pleomorfik, kanama alanları ve nekroz odakları içeren tümörlerdir.
- Diğer hipofiz neoplazileri: Fibroma, glioma, meningioma, granüler hücreli tümör, kolesteatoma, paraganglioma, kordoma ve teratoma bu grup içindedir.
- Kranyofaringioma: Rathke kesesi artığından köken alan, skuamöz hücreli, enkapsüle, yavaş büyüyen tümördür(44). Çocuklarda hipotalamo-hipofizer bölgeye en sık yerleşen tümördür. En sık ikinci dekada görülür, fakat hastaların %50'si 20 yaş üstündedir. Üçte ikisi suprasellar veya parasellar yerleşimlidir. Yalnız üçte biri sella içindedir veya sellaya doğru iler-

ler. Çoğu kistikse de solid veya miks tipleri vardır. Kalsifikasyon gösterebilir. Hipopituitarizm yapması genelde hipotalamusu tutmasına bağlıdır ancak hipofiz bezini direk olarak basıya ve destrüksiyona uğratarak da etkileyebilir.

- Metastatik neoplaziler: Kanser hastalarının %1-5'inde görülebilir. Hipofize en sık metastaz yapan kanser meme kanseridir; bunu bronş, kolon, prostat, böbrek kanserleri, malign melanom ve hematolojik maligniteler izler(45). Hipofiz bezine metastazlara bağlı hipopituitarizm nadir bir durumdur zira hastalar genellikle hipopituitarizm bulguları verecek kadar yaşamazlar.

Fonksiyonel Bozukluklar

Hipopituitarizmin sık sebeplerinden olup karakteristik olarak tanımlanabilen yapısal anormalliğin görülmediği, hipotalamo-hipofizer sistemin

etkilendiği rahatsızlıklar sonucu gelişebilen, potansiyel olarak geri dönüşümlü bozukluklardır.

Başlıca nedenleri:

A- Stres-psikojenik

B- Nütrisyonel:

- Starvasyon
- Obezite

C- Anoreksia nervoza

D- Sistemik hastalıklar:

- Böbrek ve karaciğer yetersizliği
- Kontrolsüz diabetes mellitus

E- İlaçlar: Vinkristin gibi

F- Hormonlar:

- Glukokortikoidler
- Gonadal steroidler
- Tiroid hormonları

KAYNAKLAR

1. Becker KL (ed): Hypopituitarism (by Joseph J. Pinzone). Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism (Third edition, page:177-192).
2. Rosen T, Bengtsson BA. Premature mortality due to cardiovascular disease in hypopituitarism. *Lancet*. 1990 4;336:285-8
3. Bates AS, Van't Hoff W, Jones PJ, Clayton RN. The effect of hypopituitarism on life expectancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81:1169-72.
4. Markussis V, Beshyah SA, Fisher C, Sharp P, Nicolaides AN, Johnston DG. Detection of premature atherosclerosis by high-resolution ultrasonography in symptom-free hypopituitary adults. *Lancet*. 1992;340:1188-92
5. Lehmann ED, Hopkins KD, Weissberger AJ, Gosling RG, Sonksen PH. Aortic distensibility in growth hormone deficient adults. *Lancet*. 1993;341:309.
6. Leblanc H, Lachelin GC, Abu-Fadil S, Yen SS. Effects of dopamine infusion on pituitary hormone secretion in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 1976;43:668-74.
7. DeRivera JL, Lal S, Ettigi P, Hontela S, Muller HF, Friesen HG. Effect of acute and chronic neuroleptic therapy on serum prolactin levels in men and women of different age groups. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1976;5:273-82.
8. Beck-Peccoz P, Amr S, Menezes-Ferreira MM, Faglia G, Weintraub BD. Decreased receptor binding of biologically inactive thyrotropin in central hypothyroidism. Effect of treatment with thyrotropin-releasing hormone. *N Engl J Med*. 1985;312:1085-90.
9. Surks MI, Chopra IJ, Mariash CN, Nicoloff JT, Solomon DH. American Thyroid Association guidelines for use of laboratory tests in thyroid disorders. *JAMA*. 1990;263:1529-32.
10. Steiner MM, Boggs JD. Absence of pituitary gland, hypothyroidism, hypoadrenalism and hypogonadism in a 17-year-old dwarf. *J Clin Endocrinol Metab*. 1965;25:1591-8.
11. Moncrieff MW, Hill DS, Archer J, Arthur LJ. Congenital absence of pituitary gland and adrenal hypoplasia. *Arch Dis Child*. 1972;47:136-7.
12. Go KG, Hew JM, Kamman RL, Molenaar WM, Prumm J, Blaauw EH. Cystic lesions of the brain. A classification based on pathogenesis, with consideration of histological and radiological features. *Eur J Radiol*. 1993;17:69-84.
13. Mukherjee JJ, Islam N, Kaltsas G, Lowe DG, Charlesworth M, Afshar F, Trainer PJ, Monson JP, Besser GM, Grossman AB. Clinical, radiological and pathological features of patients with Rathke's cleft cysts: tumors that may recur. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:2357-62.
14. Danziger J, Bloch S. Suprasellar arachnoid pouches. *Br J Radiol* 1974;47:448
15. Chong BW, Newton TH. Hypothalamic and pituitary pathology. *Radiol Clin North Am*. 1993;31:1147-53.
16. Buchfelder M, Brockmeier S, Pichl J, Schrell U, Fahlbusch R. Results of dynamic endocrine testing of hypothalamic pituitary function in patients with a primary "empty" sella syndrome. *Horm Metab Res*. 1989;21:573-6.
17. Bjerre P. The empty sella. A reappraisal of etiology and pathogenesis. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1990;130:1-25.
18. Vance ML. Hypopituitarism. *N Engl J Med*. 1994;330:1651-62.
19. Bistrizter T, Theodor R, Inbar D, Cohen BE, Sack J. Anterior hypopituitarism due to fracture of the sella turcica. *Am J Dis Child*. 1981;135:966-8.
20. Barbeau C, Jouret B, Gallegos D, Sevely A, Manelfe C, Oliver I, Pienkowski C, Tauber MT, Rochiccioli P. Pituitary stalk transection syndrome. *Arch Pediatr*. 1998;5:274-9.
21. Benvenga S, Lo Giudice F, Campenni A, Longo M, Trimarchi F. Post-traumatic selective hypogonadotropic hypogonadism. *J Endocrinol Invest*. 1997;20:675-80.
22. Laws ER Jr, Thapar K. Pituitary surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1999;28:119-31.
23. Wilson CB. Surgical management of pituitary tumors. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997; 82: 2381-5.
24. Clayton PE, Shalet SM. Dose dependency of time of onset of radiation-induced growth hormone deficiency. *J Pediatr*. 1991;118:226-8.
25. Constine LS, Woolf PD, Cann D, Mick G, McCormick K, Raubertas RF, Rubin P. Hypothalamic-pituitary dysfunction after radiation for brain tumors. *N Engl J Med*. 1993;328:87-94.
26. Kanumakala S, Warne GL, Zacharin MR. Evolving hypopituitarism following cranial irradiation. *J Paediatr Child Health*. 2003;39:232-5.
27. Little MD, Shalet SM, Beardwell CG, Ahmed SR, Applegate G, Sutton ML. Hypopituitarism following external radiotherapy for pituitary tumours in adults. *Q J Med*. 1989;70:145-60.
28. Sherif IH, Vanderley CM, Beshyah S, Bosairi S. Sella size and contents in Sheehan's syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1989;30:613-8.
29. Wieland RG, Wieland JM. Isolated adrenocorticotropic hormone deficiency with antepartum pituitary infarction in a type I diabetic. *Obstet Gynecol*. 1985;65(3 Suppl):58S-59S.

30. Cardoso ER, Peterson EW. Pituitary apoplexy: a review. *Neurosurgery*. 1984;14:363-73.
31. Mindel JS, Sachdev VP, Kline LB, Sivak MA, Bergman DA, Yang WC, Choi IS, Huang YP. Bilateral intracavernous carotid aneurysms mimicking a prolactin-secreting pituitary tumor. *Surg Neurol*. 1983;19:163-7.
32. Jain KC, Varma A, Mahapatra AK. Pituitary abscess: a series of six cases. *Br J Neurosurg*. 1997;11:139-43.
33. Berger SA, Edberg SC, David G. Infectious disease in the sella turcica. *Rev Infect Dis*. 1986;8:747-55.
34. Thodou E, Asa SL, Kontogeorgos G, Kovacs K, Horvath E, Ezzat S. Clinical case seminar: lymphocytic hypophysitis: clinicopathological findings. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:2302-11.
35. Bakshi R, Fenstermaker RA, Bates VE, Ravichandran TP, Goodloe S Jr, Kinkel WR. Neurosarcoidosis presenting as a large suprasellar mass. Magnetic resonance imaging findings. *Clin Imaging*. 1998;22:323-6.
36. Honegger J, Fahlbusch R, Bornemann A, Hensen J, Buchfelder M, Müller M, Nomikos P. Lymphocytic and granulomatous hypophysitis: experience with nine cases. *Neurosurgery*. 1997;40:713-22; discussion 722-3.
37. Howarth DM, Gilchrist GS, Mullan BP, Wiseman GA, Edmonson JH, Schomberg PJ. Langerhans cell histiocytosis: diagnosis, natural history, management, and outcome. *Cancer*. 1999;85:2278-90.
38. Kelly TM, Edwards CQ, Meikle AW, Kushner JP. Hypogonadism in hemochromatosis: reversal with iron depletion. *Ann Intern Med*. 1984;101:629-32.
39. Lafferty AR, Chrousos GP. Pituitary tumors in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84:4317-23.
40. Arafah BM. Reversible hypopituitarism in patients with large nonfunctioning pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 1986;62:1173-9.
41. Scheithauer BW. Surgical pathology of the pituitary: the adenomas. Part I. *Pathol Annu*. 1984;19 Pt 1:317-74.
42. Scheithauer BW. Surgical pathology of the pituitary: the adenomas. Part II. *Pathol Annu*. 1984;19 Pt 2:269-329.
43. Scheithauer BW. Pathology of the pituitary and sellar region: exclusive of pituitary adenoma. *Pathol Annu*. 1985;20 Pt 1:67-155.
44. Bartlett JR. Craniopharyngiomas—a summary of 85 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1971;34:37-41.
45. Aaberg TM Jr, Kay M, Sternau L. Metastatic tumors to the pituitary. *Am J Ophthalmol*. 1995;119:779-85.

FAKTÖR XIII EKSİKLİĞİ

Uğur Bezirgan* ❖ Meral Barlas** ❖ Aydın Yağmurlu*** ❖ Fatih Azık****

ÖZET

Faktör 13 eksikliği olan 15 yaşında erkek çocuk, iki gündür devam eden karın, sol omuz ağrısı ve kusma şikayetleri ile başvurdu. Herhangi bir travma öyküsü yoktu. Kan basıncı 65/25 mmHg, kalp tepe atımı:140/dk idi. Karında belirgin distansiyon ve hassasiyet vardı. Hemogloblin:6.3 g/dL, hematokrit:%21.8 idi. Hastanın Ultrasonografisinde dalakta 4x2 cm boyutlarında subkapsüler hematoma ve karın içinde yaygın serbest sıvı bulundu. Hastaya 15 mL/ Kg eritrosit süspansiyonu, 20 mL/ Kg taze donmuş plazma tedavisi başlandı. Yaşamsal bulgular, idrar çıkışı ve hematokrit stabil olduğunda yapılan abdominal tomografide dalakta 7x6 cm boyutlarında hematoma tespit edildi. Hastanın takibinde sorunla karşılaşılmadı.

Solid organ yaralanması saptanan ve akut karın bulgularıyla gelen hastalarda nadir görülen bir kanama diyatezi olan Faktör XIII eksikliğinin de daima akılda tutulması gerekliliği nedeniyle olgunun sunulması uygun bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Faktör XIII Eksikliği, Dalak Hematomu

SUMMARY

Factor XIII Deficiency

A fifteen year-old boy with Factor XIII deficiency had admitted to hospital for abdominal, left shoulder pain and vomiting for two days. There was no trauma history. His blood pressure was 65/25 mmHg and heart rate:140 beat/minute. He had abdominal distention and tendancy. Hemoglobin and hematocrit levels were 6.3 g/dL and 21.8% respectively. Ultrasonography revealed a 4x2 cm subcapsular splenic hematoma and massive intraperitoneal fluid collection. 15 mL/day erythrocyte suspension and 20 mL/day fresh frozen plasma replacemant therapy was started. After stabilization of vital signs, urine output and hematocrit measures he had an abdominal CT scan. It revealed a 7x6 cm splenic hematoma. The follow-up period was uneventful.

Factor XIII deficiency is a rare coagulation defect as a cause of nontraumatic solid organ injury and acute abdomen. For to remind and emphasize this uncommon pathology as a source of acute abdomen and solid organ injury, the present case here in was reported.

Key Words: Factor XIII Deficiency, Splenic Hematoma

Faktör XIII, koagülasyon kaskatının son basamağında fibrin stabilizasyonundan sorumlu bir transglutaminaz enzimidir. Faktör XIII eksikliği, yaklaşık 1 / 2.000.000 görülen, ender kanama bozukluklarından biridir ve plazmadaki fibrin mono-

merlerinin çapraz bağlanmasında yetersizlikle sonuçlanmaktadır(1).

İlk vaka 1960'da tanımlanmış ve günümüze kadar 200'ün üzerinde olgu ve 36'dan fazla genetik değişiklik rapor edilmiştir(1-3).

* Intern Dr.,Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ABD

** Prof. Dr.,Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ABD, Öğretim Üyesi

*** Uzman Dr.,Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ABD

**** Uzman Dr.,Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları ABD, Hematoloji

Genellikle travmadan 12-36 saat sonra kanama, zayıf yara iyileşmesi ve %25-30 oranlarında intrakraniyal kanamaya sebep olabilir. Ayrıca Faktör XIII eksikliği, doğumdan hemen sonra umbilikal kord kanaması, gecikmiş kord ayrılması, sünnetten sonra ciddi kanamalara neden olabilir(1, 2).

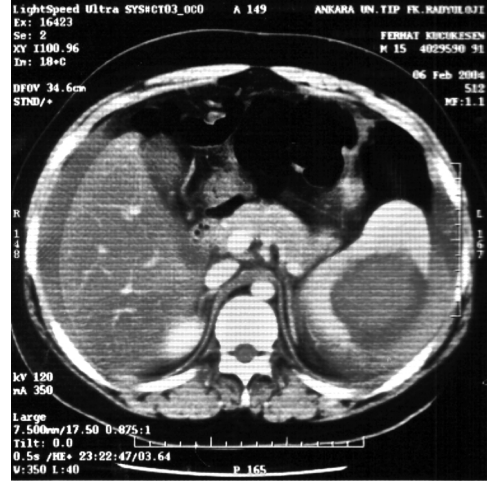
Faktör XIII eksikliğine bağlı olarak, travma öyküsü olmadan splenik subkapsüler hematoma gelişen 15 yaşındaki erkek çocuk sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

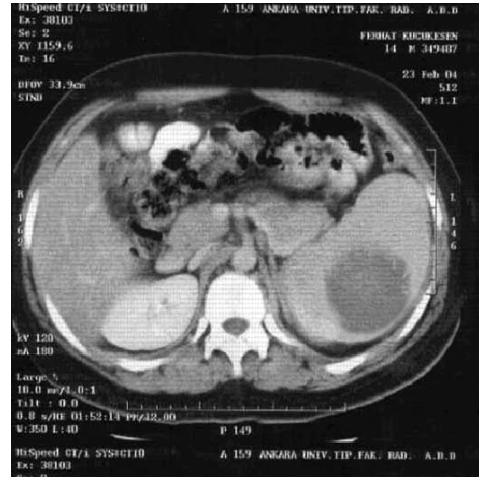
İki günden beri devam eden karın, sol omuz ağrısı, kusma yakınmaları olan 15 yaşındaki erkek çocuğun yapılan fizik incelemesinde, kan basıncı: 65/25 mmHg, kalp tepe atımı: 140/dk olduğu için ileri tetkik ve tedavi amacıyla kliniğimize sevk edildi. Öyküsünde Faktör XIII eksikliği nedeniyle üniversitemiz çocuk hematoloji bilim dalında takip edildiği öğrenildi.

Travma öyküsünün olmadığı bildirilen hastanın, Faktör XIII eksikliği tanısını 5 yaşında aldığı ve sık sık kanama diyetezi ile çeşitli hastanelere başvurarak tam kan, plazma transfüzyonlarıyla tedavi edildiği öğrenildi. Yenidoğan döneminde göbük kordonundan kanadığı, birbuçuk yaşında kafa travması sonrası uzunca bir süre rezorbe olmayan hematoma oluştuğu, ayrıca 8 aylıkken, 2 ve 4 yaşlarında meningoensefalit atakları geçirdiği öğrenildi. Fizik incelemesinde, karında belirgin distansiyon, hassasiyet, sol bacağına 15x5x1cm boyutlarında skar saptandı. Kan basıncı 65/25 mmHg, kalp tepe atımı 140/dk idi. Takibinde kan basıncı 110-140/ 70-90 mmHg ve kalp tepe atımı 80-120/dk arasında seyretti. Hemoglobini: 6.3 g/dL, hematokrit: %21.8 olarak bulundu. Ultrasonografisinde dalakta 4X2 cm boyutlarında subkapsüler hematoma, Spiral abdominal bilgisayarlı tomografisinde ise 7X6 cm boyutlarında hematoma ve lateral yüzde kapsül bütünlüğünün bozulduğu bildirildi. (Şekil-1)

Hastaya 4 gün boyunca 15 mL/ Kg eritrosit süspansiyonu, 20 mL/ Kg taze donmuş plazma 2 gün, sonra gün aşırı 10 gün, takiben haftada 2 gün olmak üzere toplam 18 ünite plazma verildi. Takibinde problem olmayan hasta 20 gün sonra taburcu edildi. 18. günde çekilen kontrol tomografisinde hematoma rezorbe olmaya başlayarak çapının küçüldüğü saptandı. (Şekil-2)



Şekil-1: Hasta yatırıldığında yapılan Abdominal Tomografi; Dalakta 7x6 cm lik hematoma ve Karaciğer, Dalak çevresinde serbest sıvı görülmektedir.



Şekil-2: Hastanın 18 gün sonraki abdominal tomografisinde; Dalaktaki hematoma minimal küçülme, Dalak ve Karaciğer çevresindeki sıvının rezorbe olduğu görülmektedir.

Tartışma

FXIII ilk defa Robbins tarafından 1944'te keşfedilmiş ve 'fibrin stabilize edici faktör' ya da 'FSF' olarak adlandırılmıştır(1).

FSF yokluğunda oluşan fibrin unstabildir, zayıf asit, zayıf baz ve 5 M ürede çözünür. Faktör XIII aktivitesi olmayan hastanın pıhtısı, sadece iyonik bağlarla kuşatılmış basit bir fibrin polimerinden ibarettir. Kalıtılmış Faktör XIII eksikliğinde pıhtının %1 monokloroasetik asitteki ya da 5 M üredeki çözünürlüğü hala standart laboratuvar tarama testi-

nin temelini oluşturmaktadır. Bu faktör standart koagülasyon testleri olan protrombin zamanı (PT) ve parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) ile tayin edilmez ve eksikliği sadece direkt Faktör XIII konsantrasyonunun saptanmasıyla açıklanabilir (1-3)

Faktör XIII'ün serumdaki normal değerleri (%5) kadardır. %3-4 seviyeleri düşük değerler olmasına rağmen kanama komplikasyonlarını oluşturmaz. (1). In vitro ve in vivo çalışmalar B alt-grubu sentezinin çoğunlukla hepatositte, A alt-grubunun ise kemik iliğindeki trombosit ve monosit prekürsör hücrelerinden sentezlendiği bildirilmiştir (1, 2).

Tam kan, taze donmuş plazma, depolanmış plazma ve kriyopresipitat Faktör XIII eksikliği olan hastaların tedavisinde başarıyla kullanılmaktadır. Taze donmuş plazma, trombositten zengin plazma veya Faktör XIII'ün infüzyonlarından sonra hastalarda FXIII'ün yarılanma ömrünün (11-14 gün) gibi uzun olduğu saptanmıştır (2, 4-6).

Gastrointestinal sistem tümörü olan 60 hastada yapılan prospektif bir çalışmada FXIII 'ün %70 'in altında olduğu 7 olgudan 6'sı kaybedilmiştir. FXIII'ün ilerlemiş tümörü olan hastalarda prognozu belirleyen önemli bir marker olduğu bildirilmiştir (5).

Faktör XIII eksikliği otozomal resesif bir hastalıktır. Kazanılmış Faktör XIII eksikliği ise, çeşitli hastalıklarda meydana gelebilir. Bu hastalıklar: Karaciğer (akut ve kronik hepatit, akut hepatik yetmezlik), İnflamatuvar gastrointestinal (Henoch Schönlein purpurası, ülseratif kolit, Crohn hastalığı, hemorajik gastrit) Sistemik hematolojik (akut ve kronik lösemi, myeloproliferatif ve myelodisplastik sendrom) hastalıklardır. Ayrıca, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC), sepsis, major cerrahi ve masif hemorajilerde de meydana gelebilir (5, 6).

Hafif bir kafa travması geçiren 8 yaşındaki erkek hastada gözü de kapsayan çok geniş bir sefalhematom oluşmuş ve tüm koagülasyon faktörleri normal iken yalnızca FXIII seviyesinin düşük olduğu bildirilmiştir (6). Beyin ameliyatı geçiren 1264 hastanın 34 'ünde masif kanama saptanmış ve FXI-II testi yapılmıştır. Sekiz hastada FXIII'ün eksik olduğu bulunmuştur. FXIII aktivitesi azlığının beyin ameliyatlarında masif kanamalara sebep olabileceği rapor edilmiştir (7)

Olgumuz 15 yaşında olup, 7 kez kanama nedeniyle hastaneye yatmış olmasına rağmen ancak 5 yaşlarında FXIII eksikliği tanısı konabilmiştir. Burada dikkati çeken, akut kan kaybıyla gelen hastalarda Faktör XIII eksikliğinin hiç de seyrek olmadığıdır.

Normal Faktör XIII seviyesinin, üre çözünebilirliği testinde yaklaşık %1 civarında olduğu bildirilmiştir. FXIII miktarı ilk defa Berichrom tarafından yapılmış olan fotometrik testle ölçülüp, normal değerleri %70-%130 arasında rapor edilmiştir.

Sunulan olguda tanı yaklaşık 10 seneden beri bilinmekte olduğundan, hastanın hemodinamiğini düzeltmeye yönelik eritrosit ve plazma transfüzyonları öncelik kazanmıştır. Hastamızın zeka özürü olması, dalaktaki 7x6 cm. lik hematoma fark edilmemiş ufak bir travmayla oluştuğunu düşündürmektedir. Minör travma sonrası major kanama ya da solid organ yaralanması oluşan olgularda, bir faktör eksikliği akla getirilmeli ve gerekli testler yapılmalıdır. Tanısal testlerin hemodinaminin stabil hale getirilmesi için yapılan kan ve taze donmuş plazma transfüzyonlarından önce yapılması zorunludur. Çünkü testler ardışık plazma transfüzyonlarından sonra yapıldığında faktör XI-II'ün yarılanma ömrünün 9-14 gün gibi uzun olduğu bildirilmektedir. Bir başka deyişle, transfüzyonlardan sonra yapılan tanısal testlerin anlam ve kabul edilebilirliği söz konusu değildir (4-6)

Hastamızın laboratuvar tetkikinde Faktör XIII aktivitesinin normal olduğu saptanmıştır.

Fakültemiz merkez laboratuvarında yapılan bu test;

1-0,4 ml. Plazma +0,4 ml CaCl₂, 30 dakika 37 derecede enkübasyon, 3 ml. %1 monoklorasetik asit de 4 saat bekletilerek yapıldı. Bir diğer yöntemle, aynı karışım, 5 M ürede 24 saat bekletildi. Pıhtı eriyor ise FXIII = %1 (Normal) den küçük, pıhtı erimiyor ise FXIII= %1'den büyük olarak kabul edildi. Pıhtının eriyip erimediği, Faktör XIII düzeyi yeterli olup olmadığını göstermektedir (2, 7).

Kanama nedeniyle sık sık hastaneye yatırılan ve solid organ yaralanması olan hastalarda FXIII eksikliğinin akla getirilmesi ve iyi bir anamnez ile, tüm tanısal testlerinin transfüzyondan önce yapılması önem kazanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Miloszewski KJ: Factor XIII deficiency (review): Br J Haematol, (1999)107: 468-484
2. Newman RS, Jalili M, Kools BJ, et al: Factor XIII Deficiency Mistaken for Battered Child Syndrome:Case of "correct" Test Ordering Negated by a Commonly Accepted Qualitative Test With Limited Negative Predictive value. Am J Hematol, (2002) 71:328-330
3. Birben E, Öner R, Öner C, et al: Mutations in coagulation FXIII A gene in three Turkish patients:two novel mutations and a known insertion, Br J Haematol, (2002) 118: 278-281
4. Ichinose A): Physiopathology and Regulation of FXI-II, Thromb Haemost, (2001) 86: 57-65
5. Born P, Lippl F, Ulm K, et al.: Reduced Levels of Coagulation FXIII in Patients with Advanced Tumor Disease, Hepato-Gastroenterology, (2000)47: 194-198
6. Maruki C, Nakajima M, Tsunoda A, et al: A Case of Giant Expanding Cephalhematoma: Does the Administration of Blood Coagulation Factor XIII Reverse Symptoms? Surg Neurol, (2003)60: 138-141
7. Gerlach R,Raabe A,Zimmerman M, et al.: Factor XI-II Deficiency and Postoperative Hemorrhage After Neurosurgical Procedures, Surg Neurol, (2000)54: 260-266