



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Cilt/Volume: 14 Sayı/Issue: 3 Aralık/December 2016

Baş Editör / Editor-in-Chief

Ömer Tarım

Editörler / Editors

Nihat Sapan

Halil Sağlam

Yakup Canitez

Metin Demirkaya

Özgün Araştırmalar / Original Articles

Demographics of the Open-Globe Injuries in Pediatric Age Group in Northwest Turkey
Türkiye'nin Kuzeybatısındaki Pediatrik Yaş Grubunda Delici Göz Yaralanmaları Demografisi
Sertaç Argun Kıvanç et al.

Perkütan Endoskopik Gastromili Çocuğun Ailesinin Evde Bakımda Yaşadığı Sorunlar
Problems Experienced by Family of Child with Percutaneous Endoscopic Gastrostomy
Figen Işık Esenay ve ark.

Diyabetik Ketoasidozla Başvuran Çocuk Olguların Değerlendirilmesi
Evaluation of Children Presenting with Diabetic Ketoacidosis
Ekrem Koyuncu ve ark.

Syncope in Children: Is Rhythm Holter Monitoring Necessary?
Çocuklarda Senkop: Ritim Holter Monitörizasyonu Gerekli mi?
Fahrettin Uysal et al.

Derleme / Review

Yeme Bozukluğu Olan Çocuğa Yaklaşım
Approaching the Children with Feeding Problems
Esra Kurt ve Emel Örün

Serebral Palside Spastisite Tedavisi
Treatment of Spasticity in Cerebral Palsy
Gül Mete Civelek ve Ayçe Atalay

Olgu Sunumları / Case Reports

D-Dimer Düzeyinin Akut İnfantil Hemorajik Ödemde Prognostik Önemi
Prognostic Importance of D-Dimer Level in Acute Infantile Hemorrhagic Edema
Öner Özdemir ve ark.

Yenidoğanda İntraoral Kitlenin Nadir Bir Sebebi: Konjenital Epulis
A Rare Cause of the Intraoral Mass in a Newborn Infant: Congenital Epulis
Osman Baştuğ ve ark.



galenos
yayınevi

www.guncelpediatri.com



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

■ Baş Editör / Editor in Chief

Prof. Dr. Ömer Tarım
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

■ Editörler / Editors

Prof. Dr. Nihat Sapan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Doç. Dr. Halil Sağlam
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Doç. Dr. Yakup Canitez
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Doç. Dr. Metin Demirkaya
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

■ İstatistik Danışmanı / Statistical Consultant

Prof. Dr. İlker Ercan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

Yayın Kurulu / Editorial Board

Prof. Dr. Birol Baytan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Özlem M. Bostan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Solmaz Çelebi
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Ergün Çil
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Osman Dönmez
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Doç. Dr. Erdal Eren
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Adalet Meral Güneş
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Mustafa Hacımustafaoğlu
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Şebnem S. Kılıç
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Nilgün Köksal
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Mehmet S. Okan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Tanju B. Özkan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hepatoloji ve Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Doç. Dr. Hilal Özkan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Betül Sevinir
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Doç. Dr. Melike Sezgin Evim
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Cezmi A. Akdiş
Swiss Enstitüsü, Alerji ve Astım Araştırma Bölümü, Davos, İsviçre

Prof. Dr. Mübeccel Akdiş
Swiss Enstitüsü, Alerji ve Astım Araştırma Bölümü, Davos, İsviçre

Prof. Dr. Cem Akin
Harvard Tıp Fakültesi, Alerji ve İmmünoloji Anabilim Dalı, Amerika Birleşik Devletleri

Prof. Dr. Marco Danon
Miami Çocuk Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi Bölümü, Florida, Amerika Birleşik Devletleri

Doç. Dr. Thomas Eiwegger
Toronto Üniversitesi Tıp Fakültesi, Alerji ve İmmünoloji Anabilim Dalı, Davos, İsviçre



galenos
yayınevi

Güncel Pediatri Dergisi
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve
Galenos Yayıncılık işbirliğiyle yayınlanmaktadır.

Journal of Current Pediatrics
is published in collaboration with
Uludağ University Faculty of Medicine Pediatrics
Department and Galenos Publishing House.



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Prof. Dr. Marek Jutel

Wroclaw Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji Anabilim Dalı, Wroclaw, Polonya

Prof. Dr. Fima Lifszit

Santa Barbara Sansum Diyabet Araştırma Enstitüsü, California, Amerika Birleşik Devletleri

Doç. Dr. Steven Ringer

Boston Çocuk Hastanesi, Nöroloji Bölümü, Boston, Amerika Birleşik Devletleri

Prof. Dr. Michael S. Schaffer

Aurora Çocuk Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Bölümü, Colorado, Amerika Birleşik Devletleri

Prof. Dr. Magdi Tofeig

Sheikh Khalifa Sağlık Şehri, Çocuk Kalp Cerrahisi Bölümü, Abu Dhabi, Birleşik Arap Emirlikleri

Prof. Dr. Abdullah Bereket

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Yıldız Camcıoğlu

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Feyzullah Çetinkaya

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Agop Çıtak

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Haluk Çokuğraş

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Feyza Darendeliler

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Sevinç Emre

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

Prof. Dr. Nermin Güler

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Şükrü Hatun

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Bülent Karadağ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Sevgi Mir

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Doç. Dr. Cevdet Özdemir

Memorial Ataşehir Hastanesi, Çocuk Alerji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Hasan Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hepatoloji ve Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Prof. Dr. İsmail Reisli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Konya, Türkiye

Prof. Dr. Semra Sökücü

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji ve Hepatoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Bülent E. Şekerel

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Prof. Dr. Zeynep Tamay

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. İlhan Tezcan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Prof. Dr. Mehmet Vural

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Bilgehan Yalçın

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Prof. Dr. Fatoş Yalçınkaya

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Prof. Dr. Mehtap Yazıcıoğlu

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Edirne, Türkiye

Prof. Dr. Dinçer Yıldızdaş

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana, Türkiye

©Her hakkı saklıdır. Bu dergide yer alan yazı, makale, fotoğraf ve illüstrasyonların elektronik ortamlarda dahil olmak üzere kullanma ve çoğaltılma hakları Güncel Pediatri Dergisi'ne aittir.

Yazılı ön izin olmaksızın materyallerin tamamının ya da bir bölümünün çoğaltılması yasaktır. Dergi Basım Meslek İlkeleri'ne uymaktadır.

©All rights are reserved. Rights to the use and reproduction, including in the electronic media, of all communications, papers, photographs and illustrations appearing in this journal belong to The Journal of Current Pediatrics. Reproduction without prior written permission of part or all of any material is forbidden. The journal complies with the Professional Principles of the Press.



Yayıncı/Publisher
Erkan Mor

Yayın Yönetmeni/Publication Director
Nesrin Çolak

Yayın Koordinatörü/Publication Coordinator
Burak Sever

Proje Koordinatörleri/Project Coordinators
Ebru Boz

Web Koordinatörleri/Web Coordinators
Eren Arsel
Turgay Akpınar

Proje Asistanları/Project Assistants
Hatice Balta
Eda Koluksa
Zeynep Altındağ

Grafik Departmanı/Graphics Department
Ayda Alaca
Çiğdem Birinci

Araştırma&Geliştirme/Research&Development
Büşrah Toparslan

Mali İşler Koordinatörü/Finance Coordinator
Sevinç Çakmak

Yayınevi İletişim/Publisher Contact

Adres/Address: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1
34093 İstanbul, Türkiye

Telefon/Phone: +90 (212) 621 99 25 **Faks/Fax:** +90 (212) 621 99 27

E-posta/E-mail: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr

İmtiyaz Sahibi/Owner: Erkan Mor

Online Yayınlanma Tarihi/Online Printing Date: Kasım 2016/November 2016
E-ISSN: 1308-6308

Yılda üç kez yayımlanan süreli yayındır.

International periodical journal published three times in a year.



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Amaç ve Kapsam

Güncel Pediatri Dergisi, çocuk sağlığı ve hastalıkları konulu, yayın dili hem Türkçe hem İngilizce olan, bağımsız ve önyargısız çift-kör hakemlik (peer-review) ilkelerine dayanan uluslararası, periyodik olarak elektronik yayınlanan bir dergidir. Dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı çıkar.

Güncel Pediatri Dergisi'nin hedefi uluslararası düzeyde nitelikli, sürekli ve çocuk sağlığı ve hastalıkları konusunda özgün bir periyodik olarak, klinik ve bilimsel açıdan en üst düzeyde orijinal araştırmaları yayınlamaktır. Bununla birlikte eğitim ile ilgili temel yenilikleri kapsayan derlemeler, editöryel kısa yazılar, olgu sunumları, orijinal görüntüler ve geniş çocuk sağlığı ve hastalıkları kesimlerinin deneyimlerini ve eleştirilerini içeren mektuplar ve sosyal çocuk sağlığı ve hastalıkları konulu yazılar yayınlamaktır.

Güncel Pediatri Dergisi, Emerging Sources Citation Index (ESCI), Excerpta Medica/EMBASE, Scopus, EBSCO Database, Gale/Cengage Learning, CINAHL Complete Database, Index Copernicus, Directory of Open Access Journals (DOAJ), Türk Medline-Ulusal Atıf İndeksi, Türkiye Atıf Dizini ve ProQuest Health & Medical Complete tarafından indekslenmektedir.

Açık Erişim Politikası

Dergide açık erişim politikası uygulanmaktadır. Açık erişim politikası Budapest Open Access Initiative(BOAI) <http://www.budapestopenaccessinitiative.org/> kuralları esas alınarak uygulanmaktadır.

Açık Erişim, "[hakem değerlendirmesinden geçmiş bilimsel literatürün], İnternet aracılığıyla; finansal, yasal ve teknik engeller olmaksızın, serbestçe erişilebilir, okunabilir, indirilebilir, kopyalanabilir, dağıtılabılır, basılabilir, taranabilir, tam metinlere bağlantı verilebilir, dizinlenebilir, yazılıma veri olarak aktarılabilir ve her türlü yasal amaç için kullanılabilir olması"dır. Çoğaltma ve dağıtım üzerindeki tek kısıtlama yetkisi ve bu alandaki tek telif hakkı rolü; kendi çalışmalarının bütünlüğü üzerinde kontrol sahibi olabilmeleri, gerektiği gibi tanınmalarının ve alıntılanmalarının sağlanması için, yazarlara verilmelidir.

Abone İşlemleri

Derginin tüm sayılarına ücretsiz olarak www.guncelpediatri.com adresinden tam metin ulaşılabilir. Dergiye abone olmak isteyen kişiler yayınevine başvurmalıdırlar.

Sekreteryaya

Sinan Aydemir

E-posta: s.aydemir69@hotmail.com

Gsm: +90 530 153 96 09

Baskı İzinleri

Baskı izinleri için başvurular yazılı olarak derginin yayınevine yapılmalıdır.

Reklam

Reklam ile ilgili başvurular yayınevine yapılmalıdır.

Yayınevi: Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1
34093 İstanbul, Türkiye

Tel.: +90 212 621 99 25

Faks: +90 212 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr

Yazarlara Bilgi

Yazarlara Bilgi dergi sayfalarında ve www.guncelpediatri.com web sayfasında yayınlanmaktadır.

Materyal Sorumluluk Reddi

Güncel Pediatri Dergisi'nde yayınlanan tüm yazılarda görüş ve raporlar yazar(lar)ın görüşüdür ve Editör, Editöryel Kurul ya da Yayıncı'nın görüşü değildir; Editör, Editöryel Kurul ve Yayıncı bu yazılar için herhangi bir sorumluluk kabul etmemektedir.

Bu eser Creative Commons Atıf-Gayriticari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Aims and Scope

The Journal of Current Pediatrics is an international, nonbiased, peer-reviewed, independent periodical journal published in Turkish and English languages in the field of pediatrics. It is published electronically in April, August, December.

The aim of the Journal of Current Pediatrics is to publish a continuous, original journal of international standing with original research articles of the highest standard in the field of both clinical and scientific pediatrics. The content of the journal is intended to encompass reviews of new developments in education, brief editorial manuscripts, case reports, original photographs, letters concerning experiences in the field of child health and diseases (pediatrics), and special feature articles in the field of social pediatrics.

The Journal of Current Pediatrics will determine 'must know' subjects for general practitioners giving first line medical service who are interested in child health as well as pediatricians, and take appropriate measures to include them in the journal.

The Journal of Current Pediatrics is indexed in Emerging Sources Citation Index (ESCI), Excerpta Medica/EMBASE, Scopus, EBSCO Database, Gale/Cengage Learning, CINAHL Complete Database, Index Copernicus, Directory of Open Access Journals (DOAJ), Turkish Citation Index, Turk Medline and ProQuest Health & Medical Complete Index.

Open Access Policy

This journal provides immediate open access to its content on the principle that making research freely available to the public supports a greater global exchange of knowledge.

Open Access Policy is based on rules of Budapest Open Access Initiative (BOAI) <http://www.budapestopenaccessinitiative.org/>. By "open access" to [peer-reviewed research literature], we mean its free availability on the public internet, permitting any users to read, download, copy, distribute, print, search, or link to the full texts of these articles, crawl them for indexing, pass them as data to software, or use them for any other lawful purpose, without financial, legal, or technical barriers other than those inseparable from gaining access to the internet itself. The only constraint on reproduction and distribution, and the only role for copyright in this domain, should be to give authors control over the integrity of their work and the right to be properly acknowledged and cited.

Subscriptions

All past issues can be obtained free of charge from the internet via www.guncelpediatri.com. Individual subscribers should apply to the publishers directly.

Office

Sinan Aydemir

E-mail: s.aydemir69@hotmail.com

Gsm: +90 530 153 96 09

Publishing permission

All publishing requests should be in writing and directed to the publisher of the journal.

Advertisement

Advertisement applications should be directed to the publishers.

Publishing House: Galenos Yayınevi San. Tic. Ltd. Şti.

Address: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1

34093 İstanbul, Turkey

Tel.: 0212 621 99 25

Fax: 0212 621 99 27

E-mail: info@galenos.com.tr

Instructions to Authors

Instructions to authors can be found in the issues and in the web page of www.guncelpediatri.com.

Denial of Responsibility

The author is defined as a contributor who has participated in the work to the extent that he takes responsibility for a meaningful share of the manuscript's content published in Journal of Current Pediatrics. Editor, Editorial Board or Publisher don't share the responsibility.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Yazım Kuralları

Güncel Pediatri Dergisi bağımsız, önyargısız ve çift-kör hakemlik ilkeleri çerçevesinde yayın yapan süreli bir yayın organıdır. Hakemler, yazının konusuyla ilgili uluslararası literatürde yayınları ve atıfları olan bağımsız uzmanlar arasından seçilmektedir. Tüm yazılar, editör ve editör yardımcıları ile en az iki danışman hakem tarafından incelenir. Tüm araştırma makaleleri de istatistik editörü tarafından gözden geçirilmektedir.

Makaleler editörler kurulunca yapılan ön değerlendirmeden sonra gerekirse düzeltmeler için yazara geri gönderilebilir veya konunun uzmanı hakemlerin değerlendirmesine sunulabilir. Hakemlerden değerlendirmelerinin 15 gün içinde tamamlaması beklenir. Değerlendirme formu içerik ve biçimle ilgili objektif kriterlerden oluşmaktadır. Hakemler kararlarını kabul, red, major revizyon ve minör revizyon olarak bildirirler. Eğer revizyon gerekiyorsa, hakem eleştirileri yazarlara yönlendirilerek düzeltmelerin 15 gün içinde tamamlanması beklenir. Kabul edilen yazılar, gönderim sırasına göre yayın programına alınır. Her sayıda uluslararası indekslerde yer alma koşulu olarak %50 özgün araştırma makalesine yer verilmesi amaçlanmaktadır.

Yazarlar, yayına kabul edilen yazılarda, metinde temel değişiklik yapmamak kaydı ile editör, editör yardımcıları, biyoistatistik uzmanı ve İngilizce dil uzmanının düzeltme yapmalarını kabul etmiş sayılır.

İncelemeye sunulan araştırmada olası bir bilimsel hata, etik ihlal şüphesi veya iddiasıyla karşılaşırsa, bu dergi verilen yazıyı destek kuruluşların veya diğer yetkililerin soruşturmasına sunma hakkını saklı tutar. Bu dergi sorunun düzgün biçimde takip edilmesi sorumluluğunu kabul eder ancak gerçek soruşturmayı veya hatalar hakkında karar verme yetkisini üstlenmez.

Yayın Politikası ve Makale Yazım Kuralları aşağıda belirtilen maddeler "Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (ICMJE Recommendations)" (2013, <http://www.icmje.org/>) temel alınarak hazırlanmıştır.

Uluslararası indekslerde ve veritabanında derginin adı Güncel Pediatri Dergisi/ Journal of Current Pediatrics, İngilizce kısaltması J Curr Pediatr olarak kaydedilmiştir. Kaynaklarda kullanılırken J Curr Pediatr şeklinde belirtilmelidir.

Güncel Pediatri Dergisi'nde makale başvuru ücreti veya makale işlem ücreti uygulamamaktadır.

Dergiye yayımlanmak üzere gönderilen yazılar 'iThenticate' programı ile taranarak intihal kontrolünden geçmektedir. İntihal taraması sonucuna göre yazılar red ya da iade edilebilir.

GENEL KURALLAR

- 1- Yazıların dergide yayınlanmak üzere kabul edilmesi için; önemli, orijinal, bilimsel ve akademik üst düzeyde olması ön koşuldur.
- 2- Yayınlanan bütün yazıların içerikleri yazarların görüşlerini yansıtır, hiçbir şekilde editörler, yayın kurulu ve yayıncı sorumlu değildir. Dergiye gönderilen yazılara telif hakkı ödenmez.
- 3- Yayınlanmak üzere gönderilen bütün makalelerin dergimizin yazım kurallarına titizlikle uyularak hazırlanmış olması gerekir. Yayınlanmak üzere gönderilen yazılar en az iki danışman (hakem) tarafından değerlendirildikten sonra yayınlanması uygun görülürse dergide basılır. Editör konunun özelliğine göre gerekli gördüğünde, yazıyı yayın kurulunda yer alan hakemler dışında hakemlere gönderebilir.
- 4- Yayın Kurulu yayın koşullarına uymayan yazıları yayınlamamak, düzeltmek veya kısaltmak üzere yazarlara geri göndermek, ayrıca yazıları biçim olarak düzenlemek yetkilerine sahiptir. Yazarlar; Türkçe ve İngilizce dili açısından, metinde anlam değişikliği yapmamak kaydı ile düzeltmelerin gereğinde editörlerce de yapılmasını kabul etmiş sayılır.
- 5- Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Tüm Türkçe yazı içeriklerinde Türk Dil Kurumu "yazım kılavuzu" kurallarına sadık kalınması esastır (www.tdk.gov.tr). Sayılarda kesirler virgül ile ayrılır (örnek; 15,2 veya 5,26). Anatomik terimlerin Latinceyi kullanılmamalıdır. Gündelik tıp diline yerleşmiş terimler ise okudukları gibi Türkçe yazım kurallarına göre yazılmalıdır. Yazar tarafından yabancı dildeki şekli ile yazılması istenen terimler tırnak içinde belirtilmelidir. Kısaltmalar yazı içinde ilk geçtiği yerde açıklandıktan sonra yazı içinde kısaltma şeklinde verilebilir.

6- Yazılar Word dosyasına, standart A4 ebatında, 11 punto ile Times News Roman karakterinde, çift aralıklı olarak yazılmalı; sayfanın her iki tarafında 2,5 cm boşluk bırakılmalı, sayfalara başlık sayfasından başlayarak sırayla numara verilmelidir. Sayfa numarası her sayfanın alt kısmına yazılmalıdır. Tablo, grafik ve fotoğraflarla birlikte e-posta veya CD ile gönderilmelidir.

7- Özet, tablolar ve kaynaklar hariç orijinal makaleler ve derlemeler 4500 kelimeyi, olgu bildirimleri 3000 ve editöre mektuplar 1500 kelimeyi geçmemelidir.

8- Derginin bir sayısında, ilk isim olarak bir yazarın ikiden fazla eseri basılamaz.

9- Deneysel, klinik ve ilaç araştırmaları için uluslararası anlaşmalara uygun etik kurul kararı alınmalıdır. Ayrıca birey veya velisinden izin alınmış olduğu belirtilmelidir. Araştırmalara yapılan kısmi de olsa nakdi ya da aynı yardımların hangi kurum, kuruluş veya ilaç-gereç firmalarının yapıldığı dip not olarak belirtilmelidir.

10- Yazarlar, araştırma insan deneyi içeriyorsa, metin içerisinde, insan üzerine deney yapılma etik standartlarına (kurumsal ve ulusal) ve 2013 yılında revize edilen 1964 Helsinki Deklarasyonuna uygun olduğunu ve hastaların onayının alındığını belirtmelidir. Deneysel hayvan, araştırmalarında yazarlar yapılan uygulamaların (prosedürlerin) hayvan haklarına uygun olduğunu belirtmelidirler (Guide for the care and use of laboratory animals; www.nap.edu/catalog/5140.html), etik kurul onayı alınmalıdır. Etik kurul onayı ve "bilgilendirilmiş gönüllü onam formu" alındığı araştırmanın "Gereç ve Yöntem" bölümünde belirtilmelidir.

11- Dergiye yayınlanmak üzere yazı gönderilirken editöre başvuru yazısında yazının daha önce başka yerde yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olduğu belirtilmelidir. Yayınlanması kabul edilen yazıların dergiye baskısı öncesinde dergi sekreterliğinden bir "Telif Hakkı Devri" (yazarların hakları korunarak hazırlanmış) formu tüm yazarlara imza için gönderilecektir.

12- Araştırmalara yapılan her türlü yardım ve diğer desteklerin alındığı kişi ve kuruluşlar beyan edilmeli ve çıkar çatışmasıyla ilgili durumları açıklamak amacıyla Çıkar Çatışmaları Bildirim Formu doldurulmalıdır.

YAZI BÖLÜMLERİ

A- Başlık Sayfası

- Yazının Türkçe ve İngilizce başlığı metne uygun ve kısa olmalıdır.
- Ayrıca 40 karakteri geçmeyen Türkçe bir kısa başlık yazılmalıdır.
- Yazarların açık adı ve soyadları yazılmalı, akademik unvanları ise dipnot halinde gerekirse yıldız koyularak belirtilmelidir.
- Çalışmanın yapıldığı kurum, klinik, enstitü veya kuruluşun adı ve adresi belirtilmelidir.
- Çalışma, daha önce bir kongre ya da sempozyumda bildiri olarak sunulmuş ise belirtilmelidir.
- Yazışma adresi: Yazışmaların yapılacağı kişinin adı ve soyadı, posta adresi, sabit ve mobil telefon, faks numarası, elektronik posta adresi yazılmalıdır.
- Gerek duyuluyor ise teşekkür yazısı bu kısımda verilmelidir.

B- Türkçe ve İngilizce Özet Sayfası

Özgün araştırma, olgu sunumu ve derleme yazılarında 250 kelimeyi geçmeyen Türkçe ve İngilizce özet yazılmalıdır. Türkçe ve İngilizce başlık 130 karakteri geçmemelidir. İngilizce başlık ve özet, Türkçe başlık ve özetle eş anlamlı olmalıdır. Özet, çalışmanın amacını ve kullanılan yöntemleri kısaca belirtmeli, ana bulgular varılan sonucu destekleyecek ölçüde ayrıntılarla belirtilmelidir. Özgün araştırmaların Türkçe özetinde giriş, gereç ve yöntem, bulgular, sonuç, İngilizce özetlerde ise "Introduction, materials and methods, results, conclusions" alt başlıklarını içermelidir. Olgu sunularında ise; giriş, olgu sunumu, tartışma alt başlıklarını içermelidir. Olgu sunularının İngilizce özetinde ise "Introduction, case report, conclusions" alt başlıklarını içermelidir. Derleme yazılarında özet konunun içeriğini açıklayacak şekilde olmalıdır. Anahtar kelimeler: Türkçe ve İngilizce özetin altında "Medical Subject Headings" e (MeSH) uygun olarak en fazla beş adet olmalıdır. MeSH içeriğinde yeni terimler yoksa var olan terimler kullanılabilir.



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Yazım Kuralları

C- Ana Metin

Özgün araştırmalarda giriş, gereç ve yöntem(ler), bulgular, tartışma, kaynaklar; olgu sunumlarında giriş, olgu (ların) sunumu, tartışma, kaynaklar bölümleri yer almalıdır. Derlemede konuya uygun alt başlıklar ve kaynaklar yer almalıdır.

Özgün Araştırmalar

1- Giriş: Makalenin amacı, çalışma veya gözlemin gerekçesi belirtilmeli, çalışmanın verilerine veya varılan sonuçlarına burada yer verilmemelidir.

2- Gereç ve Yöntem: Deneysel ve klinik araştırmalar için etik kurul kararı varlığı belirtilmelidir. Yerleşmiş yöntemler için kaynak gösterilmeli, yeni yöntemler için kısa açıklama verilmelidir.

İstatistiksel Analiz: Yöntem bölümünün son paragrafında, kullanılan istatistiksel analizler ayrıntılı olarak belirtilmelidir.

3- Bulgular: Elde edilen bulgular açık bir şekilde metinde verilmeli ve gerektiğinde kullanılan istatistiksel yöntemler belirtilmelidir. Metin içinde tablonun tamamının aynen tekrarı yazılmamalıdır. Tablo veya şekiller (çizim, grafik ve fotoğraflar), başlık ve dipnotları ile birlikte her biri ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Metin içinde geçtikleri sıraya göre numaralanmalıdır. Standart olmayan kısaltmalar dipnotlarla açıklanmalıdır. Bir başka yazarın daha önceki yayınından aynen alındı ise kaynak belirtilmeli ve yazılı baskı izni birlikte yollanmalıdır.

4- Tartışma: Elde edilen bulgular daha önceki mevcut literatür bilgileri, çalışma sonuçları veya orijinal hipotezler ile ilgisi vurgulanarak karşılaştırılmalı ve yorumları yapılmalıdır.

5- Çalışmanın kısıtlılıkları: Bu bölümde çalışma sürecinde yapılamayanlar ile sınırları ifade edilmeli ve gelecek çalışmalara ilişkin öneriler sunulmalıdır.

6- Sonuç: Çalışmadan elde edilen sonuç vurgulanmalıdır.

7- Teşekkür: Her türlü çıkar çatışması, finansal destek, başış ve diğer editöryal (istatistik analiz, İngilizce/Türkçe değerlendirme) ve/veya teknik yardım var ise metnin sonunda sunulmalıdır.

D- Kaynaklar

Yararlanılan kaynaklar yazıdaki geçiş sırasına göre parantez içerisinde verilmeli, kaynaklar yazının alındığı dilde aşağıdaki gibi düzenlenmelidir. Kullanılacak kısaltmalar Index Medicus'a ve Science Citation Index'e uygun olmalıdır.

Periyodikler

Periyodiklerin kısaltmaları Index Medicus'un her yılın Ocak sayısına göre yapılır. Yazar sayısı altı ve daha az olan makalelerde tüm yazarlar yazılır. Yazar sayısı yedi ve fazla ise ilk altısı yazılır ve ark./ et al. ilave edilir. Yazar isimlerinden sonra, o yazının tam başlığı, dergi ismi (kısaltma kurallarına uygun olarak), yıl, cilt ve sayfalar sıralanır.

Örnek: Meszaros A, Orosz M, Mesko A, Vincze Z. Evaluation of asthma knowledge and quality of life in Hungarian asthmatics. Allergy 2003;58:624-8.

Kitaplar

Kitap bölümü: Kaynaklar şu sırayı takip etmelidir: İlk üç yazarın ismi, bölüm başlığı, editörler, kitap başlığı, varsa cilt ve baskı sayısı, şehir, yayınevi, yıl ve ilgili sayfalar.

Örnek: Jane JA, Persing JA. Neurosurgical treatment of craniosynostosis. In: Cohen MM, Kim D (eds). Craniosynostosis: Diagnosis and Management. 2nd edition. New York: Raven Press; 1986. p.249-95.

Kitap: Örnek: Norman IJ, Redfern SJ, (eds). Mental Health Care for Elderly People. 3rd edition. New York: Churchill Livingstone; 1996.

Tek yazarlı kitap için özgün sayfa numarası kullanılır.

Örnek: Cohn PF. Silent Myocardial Ischemia and Infarction. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993. p.33.

Kongre bildirileri; aşağıdaki örnekte olduğu gibi verilmelidir:

İldırım İ, Köksal N, Canitez Y. Yenidoğan döneminde Salmonella typhimurium enfeksiyonu. XXXV. Milli Pediatri Kongresi, 12-15 Kasım 1991, Adana, Bildiri Özet Kitabı, s.38, 1991.

Tez: Kanpolat Y. Trigeminal Ganglion Deneysel Perikutan Giriş ve Radyofrekans Termik Lezyonun Histopatolojik Değerlendirilmesi (Doçentlik Tezi). Ankara: Ankara Üniversitesi; 1978.

Yayınlanmamış gözlemler ve kişisel görüşmeler kaynak olarak kullanılmaz. Yayına kabul edilmiş ancak henüz yayınlanmamış yazılara kaynaklarda "baskıda" sözcüğü belirtilerek yer verilebilir.

Diğer çeşitli kaynak yazımları konusundaki geniş bilgi "International Committee of Medical Journal Editors" web sitesinden edinilebilir (www.icmje.org).

E- Tablolar, Şekiller ve Fotoğraflar

Tablolar metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirme amacı ile hazırlanmalıdır. Kullanılan kısaltmalar alt kısımda mutlaka açıklanmalıdır. Tablo, şekil ve grafikler tasarımı ve çizim olarak anlaşılır olmalı, fotoğraflar uygun baskı kalitesi için yeterli olmalıdır.

EK KURALLAR

1- Derlemeler: En son yenilikleri kapsayacak şekilde ve/veya literatür bilgilerine dayalı olarak yazılmalıdır. Türkçe ve İngilizce özet 250 kelimeyi geçmemeli, İngilizce başlık ve özet, Türkçe başlık ve özetle eş anlamlı olmalıdır. Kaynak sayısı 50 ile sınırlı kalmalıdır.

2- Olgu Sunumları: Özellikli ve eğitici olmalıdır. Türkçe ve İngilizce özet 250 kelimeyi geçmemeli, İngilizce başlık ve özet, Türkçe başlık ve özetle eş anlamlı olmalıdır. Kaynak sayısı 25 ile sınırlandırılmalıdır. Yazı metni; giriş, olgu (ların) sunumu, tartışma alt başlıklarını içermelidir.

3- Editöre Mektuplar: Yayınlanan bir yazının önemini, gözden kaçan bir yönünü ya da eksikliğini tartışır. Başlık ve bölümleri yoktur, 5'ten fazla kaynak gösterilmez. Sonunda yazarın adı ve tam adresi bulunur. Mektuplara cevap değerlendirmesini orijinal yazının yazarları ve/veya doğrudan editör kararlaştırır.

Araştırma makalelerinin hazırlığı, sistematik derleme, meta-analizleri ve sunumu ise uluslararası kılavuzlara uygun olmalıdır:

Randomize çalışmalar için; CONSORT (Moher D, Schultz KF, Altman D, for the CONSORT Group. The CONSORT statement revised recommendations for improving the quality of reports of parallel group randomized trials. JAMA 2001; 285:1987-91) (<http://www.consort-statement.org/>).

Sistematik derleme ve meta-analizlerin raporlamaları için; PRISMA (Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 2009; 6(7): e1000097) (<http://www.prisma-statement.org/>).

Tanısal değerli çalışmalar için; STARD (Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al, for the STARD Group. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. Ann Intern Med 2003;138:40-4) (<http://www.stard-statement.org/>).

Gözlemsel çalışmalar için; STROBE (<http://www.strobe-statement.org/>).

Meta-analizleri ve gözlemsel çalışmaların sistematik derlemeleri için; MOOSE (Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting "Meta-analysis of observational Studies in Epidemiology" (MOOSE) group. JAMA 2000; 283: 2008-12).

YAZIŞMA

Baş Editör: Ömer Tarım

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Tel.: +90 532 445 94 26

E-posta: drotarim@gmail.com

Sinan Aydemir

Tel.: +90 530 153 96 09

E-posta: s.aydemir69@hotmail.com; drhalil@uludag.edu.tr



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Instructions to Authors

Original articles (research), reviews, case reports and letters to the Editor concerning subjects relevant to Child Health and Diseases are published in the Journal of Current Pediatrics.

Journal of Current Pediatrics is an independent international journal based on double-blind peer-review principles. The scientific board guiding the selection of the papers to be published in the Journal consists of elected experts of the Journal and if necessary, selected from national and international experts in the relevant field of research. All manuscripts are reviewed by the editor, section associate editors and at least two internal and external expert referees. All research articles undergo review by statistical editor as well.

Submitted articles undergo a preliminary evaluation by the editors and they may be returned to the authors for correction or presented to referees who are experts in their field. The evaluation by the referees is expected to be completed in 15 days. The evaluation form consists of objective criteria relevant to both content and format. The referees express their decision as accepted, rejected, major revision, or minor revision. If revision is required, the suggestions of the referees are forwarded to the authors and revisions are expected to be completed in 15 days. The accepted articles are listed for publication in order of date of submission. In order to be listed in international indexes, we aim to have 50% of the manuscripts as original research in each issue.

The authors are deemed to have accepted that the Editor-in-Chief, Associate Editors, biostatistics expert and English language consultant may make minor corrections to accepted manuscripts that do not change the main text of the paper.

In case of any suspicion or claim regarding scientific shortcomings or ethical infringement, the Journal reserves the right to submit the manuscript to the supporting institutions or other authorities for investigation. The Journal accepts the responsibility of initiating action but does not undertake any responsibility for an actual investigation or any power of decision.

The Editorial Policies and General Guidelines for manuscript preparation specified below are based on "Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (ICMJE Recommendations)" by the International Committee of Medical Journal Editors (2013, archived at <http://www.icmje.org/>).

In the international index and database, the name of the journal has been registered as Güncel Pediatri Dergisi/Journal of Current Pediatrics and abbreviated as J Curr Pediatr. It should be denoted as J Curr Pediatr when referenced.

Journal of Current Pediatrics does not charge any article submission or processing charges.

All manuscripts submitted to the Journal of Pediatric Research are screened for plagiarism using the "iThenticate" software. Results indicating plagiarism may result in manuscripts being returned or rejected.

GENERAL RULES

1- For a paper to be accepted for publication in the journal it should be significant, original, scientific and of high academic standard.

2- The contents of published manuscripts reflect the opinions of the authors. The editors, publishing board and publishers have no responsibility whatsoever. No copyright payment is made for papers submitted to the journal.

3- All papers submitted for publication should be carefully prepared according to the regulations of our journal. Papers submitted for publication are published in the journal if considered suitable after being reviewed by at least two referees. The editor may, according to the nature of the subject, send the paper to reviewers outside the reviewing board.

4- The Publishing Board reserves the right to refuse to publish an unsuitable paper, return the paper to the authors for correction or shortening, or change the written format. It is assumed that the authors accept the right of the editors to make changes in the Turkish or English text providing the meaning is unchanged.

5- The publishing languages of the journal are Turkish and English. All Turkish written content should conform to the writing guide rules of the Türk Dil Kurumu (www.tdk.gov.tr). In numbers, fractions should be separated by a coma (e.g. 15,2 or 5,26). The Latin form of anatomic terms should be used. Terms used in everyday medical practice should be written as spoken (phonetically) according to Turkish writing rules. Abbreviations may be used in the text after the first reference giving an explanation

6- Papers should be written in the Word file. A4 standard size, in 11 font Times News Roman character, with double spacing. A 2,5 cm margin should be left on both sides of the page, the page should be numbered starting with the title page. The page number should be written on the bottom of each page. The paper should be submitted together with tables, figures and photographs by e-mail or CD.

7- Excluding the summary, tables and references; original manuscripts should not exceed 4500 words, case reports 3000 words and letters to the editor 1500 words.

8- In any single journal edition, no more than two papers will be published with the same author as a first name.

9- Ethic committee decisions in parallel with international agreements must be obtained for experimental, clinical and drug research work. Additionally, it should be made clear that individual or parental consent has been obtained. Any institution, company or drug-material supplying agency giving support, even if partial, should be acknowledged in a footnote. The approval of the ethics committee and the fact that informed consent was given by the patients should be indicated in the Materials and Methods section.

10- If the research involves experiments on humans, the authors should make clear in the text that the procedure was in accordance with the ethic standards for human experimental procedures (both institutional and national) and also with the 1964 Helsinki Declaration revised in 2013 and that patient consent had been obtained. In animal experiments, the authors should state that the procedures carried out were in accordance with animal rights (Guide for the care and use of laboratory animals; www.nap.edu/catalog/5140.html), and the permission of the ethic committee should be obtained.

11- When submitting a manuscript for publication, the authors should state that the paper has not previously been published or sent for publication elsewhere. Before publication, the copyright transfer form (prepared protecting authors' rights) will be sent by the journal secretaria for the signatures of all the authors of papers accepted for publication.

12- Authors must provide a statement on the absence of conflicts of interest among the authors and provide authorship contributions.

SECTIONS OF THE MANUSCRIPT

A- Title Page

- The Turkish and English titles should be suitable for the text and short
- In addition a short title (running title) in Turkish not exceeding 40 characters should be written.
- The full names and surnames of the authors should be written, academic titles should be stated in a footnote with an asterisk if necessary.
- The name and address of the clinic department or institution where the research was conducted should be stated.
- If the research has previously been presented in a congress or symposium this should be pointed out.
- Address for correspondence, name and surname, address, permanent and mobile phone number, fax number, and electronic mail address of the person for correspondence should be given.
- If necessary, acknowledgements should be made in this section.

B- Turkish and English Summary Page

A summary not exceeding 250 words should be written in both Turkish and English in original research, case report and review papers. The Turkish and English titles should not exceed 130 characters. The English title and summary should be the same content as the Turkish title and summary. The summary should briefly state the aim and methods used in the study and research, the main findings should be given in sufficient detail to support the conclusions reached

The Turkish summary of an original research should include "giriş", "gereç ve yöntem", "bulgular" and "sonuç" subtitles, and the English summary should include the introduction, materials and methods, results and conclusion subtitles. The case reports should include "giriş", "olgu sunumu" and "tartışma" subtitles. The English summary of case reports should include the introduction, case report and conclusion subtitles.

Key words: Should be a maximum of five in accordance with the Medical Subject



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Instructions to Authors

Headings (MeSH) under the Turkish and English summaries. If the new terms are not in the MeSH, terms found may be used.

C- Main Text

Original research papers should include the introduction, materials and method(s), results, discussion and references sections. Case reports should include the introduction, case report(s), discussion and references sections. Reviews should have appropriate subtitles and references.

1- Introduction: The aim and reason for the research or observations should be stated; the results and conclusions reached should not be included in this section.

2- Materials and Method: The ethic committee permission should be presented for experimental and clinical research. References should be given for established methods, while new methods should be described briefly.

Statistical Analysis: The statistical analysis should be described fully in the last paragraph of the method section.

3- Results: The results obtained should be given fully in the text and when necessary, the statistical methods stated. The tables should not be repeated fully (duplicated) in the text. Tables or figures (drawings, graphs and photographs) should each be given on a separate page with titles and footnotes. They should be numbered according to their reference in the text. Nonstandard abbreviations should be explained in footnotes. If it has been taken from a previous publication by another author, the reference should be given and written permission to reprint should be submitted.

4- Discussion: The obtained results should be compared with information from previously published literature and research results, stressing the relation, and opinions formed should be stated.

5- Study Limitations: Limitations of the study should be detailed. In addition, an evaluation of the implications of the obtained findings/results for future research should be outlined.

6- Conclusion: The conclusion of the study should be highlighted.

7- Acknowledgements: Any technical or financial support or editorial contributions (statistical analysis, English/Turkish evaluation) towards the study should appear at the end of the article.

D- References

The references used should be given in brackets in the relevant place in the text, and they should be arranged in the language of the paper as follows. The abbreviations used should comply with the Index Medicus and Science Citation Index.

Periodicals

Periodical abbreviations should comply with the January issue of Index Medicus of each year. In papers with six or fewer authors, all the authors are written. In papers with seven and more authors, the first three are written with et al added. After the author names, the complete title of the paper, name of the journal (in compliance with the abbreviation rules), year, number and pages are arranged.

Example: Meszaros A, Orosz M, Mesko A, Vincze Z. Evaluation of asthma knowledge and quality of life in Hungarian asthmatics. *Allergy* 2003; 58: 624-8.

Books

Book chapter: References should follow the order given below: The names of first six authors, title of article, editors, title of book, numbers of the volume and issue if existing, city, publisher, year of publication and relevant page numbers of the article.

Example: Jane JA, Persing JA. Neurosurgical treatment of craniosynostosis. In: Cohen MM, Kim D (eds). *Craniosynostosis: Diagnosis and Management*. 2nd edition. New York: Raven Press; 1986. p. 249-95.

Book

Example: Norman IJ, Redfern SJ, (eds). *Mental Health Care for Elderly People*. 3rd edition. New York: Churchill Livingstone; 1996.

Original page number is used for the book with just one author.

Example: Cohn PF. *Silent Myocardial Ischemia and Infarction*. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993. p. 33.

Congress abstracts should follow the rules given below: Ildırım İ, Köksal N, Cantez Y: Yeni doğan döneminde Salmonella typhimurium enfeksiyonu. XXXV. Milli Pediatri

Kongresi, 12-15 Kasım 1991, Adana, Bildiri Özet Kitabı, s.38, 1991.

Thesis: Kanpolat Y. Trigeminal Ganglion Deneysel Perikutan Giriş ve Radyofrekans Termik Lezyonun Histopatolojik Değerlendirilmesi (Doçentlik Tezi). Ankara: Ankara Üniversitesi; 1978.

Unpublished observations and individual interviews cannot be used as references. The references accepted for publication but not yet published are described as "in print". Further information about references is available on the web site of International Committee of Medical Journal Editors" (www.icmje.org).

E- Tables, Figures and Photographs

Tables should be prepared with the aim of making the written text clearly understood. Abbreviations used must be explained in the lower section. Tables, figures and graphs should be clear both in design and drawing, photographs should be of suitable printing quality.

ADDITIONAL RULES

1- Reviews: These should be based on the most recent developments and/or on literature information. Turkish and English summaries should not exceed 250 words, The English title and summary should have the same meaning as the Turkish title and summary. The number of references should be limited to 50.

2- Case reports: Should be special and educational. Turkish and English summaries should not exceed 250 words. The English title and summary should have the same meaning as the Turkish title and summary. The number of references should be limited to 25. The manuscript should include the text, introduction, case report(s), discussion, and subtitles.

3- Letters to the editor: The importance of a published paper, an unobserved or missing aspect are discussed. There is no title or section; no more than 5 references may be shown. The name and full address of the author is given at the end. An evaluating answer to a letter is decided by the authors of the paper and/or directly by the editor.

Preparation of research articles, systematic reviews and meta-analyses must comply with study design guidelines:

CONSORT statement for randomized controlled trials (Moher D, Schultz KF, Altman D, for the CONSORT Group. The CONSORT statement revised recommendations for improving the quality of reports of parallel group randomized trials. *JAMA* 2001; 285:1987-91) (<http://www.consort-statement.org/>);

PRISMA statement of preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses (Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med* 2009; 6(7): e1000097.) (<http://www.prisma-statement.org/>);

STARD checklist for the reporting of studies of diagnostic accuracy (Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al., for the STARD Group. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. *Ann Intern Med* 2003;138:40-4.) (<http://www.stard-statement.org/>);

STROBE statement, a checklist of items that should be included in reports of observational studies (<http://www.strobe-statement.org/>);

MOOSE guidelines for meta-analysis and systemic reviews of observational studies (Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting Meta-analysis of observational Studies in Epidemiology (MOOSE) group. *JAMA* 2000; 283: 2008-12).

CORRESPONDENCE

Editor in Chief: Ömer Tarm

Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Child Health and Diseases, Division of Pediatric Endocrinology, Bursa, Türkiye

Phone: +90 532 445 94 26

E-mail: drotarim@gmail.com

Sinan Aydemir

Phone: +90 530 153 96 09

E-mail: s.aydemir69@hotmail.com; drhalil@uludag.edu.tr



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

İçindekiler Contents

	Özgün Araştırmalar / Original Articles
104	Demographics of the Open-Globe Injuries in Pediatric Age Group in Northwest Turkey Türkiye'nin Kuzeybatısındaki Pediatrik Yaş Grubunda Delici Göz Yaralanmaları Demografisi Sertaç Arğun Kıvanç, Berna Akova Budak, Ahmet Tuncer Özmen, Meral Yıldız, Mediha Tok Çevik, Nagihan Amuk Hamidi; Bursa, Turkey
110	Perkütan Endoskopik Gastrostomili Çocuğun Ailesinin Evde Bakımda Yaşadığı Sorunlar Problems Experienced by Family of Child with Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Figen Işık Esenay, Tufan Aslı Sezer, Şule Kurşun, Gamze Gülez Gedik; Ankara, Türkiye
116	Diyabetik Ketoasidozla Başvuran Çocuk Olguların Değerlendirilmesi Evaluation of Children Presenting with Diabetic Ketoacidosis Ekrem Koyuncu, Halil Sağlam, Ömer Tarım; Bursa, Türkiye
124	Syncope in Children: Is Rhythm Holter Monitoring Necessary? Çocuklarda Senkop: Ritim Holter Monitörizasyonu Gerekli mi? Fahrettin Uysal, Özlem Mehtap Bostan, Fatma Çetinkaya, Tuba Deniz, Ergün Çil; Bursa, Turkey
	Derlemeler / Reviews
129	Yeme Bozukluğu Olan Çocuğa Yaklaşım Approaching the Children with Feeding Problems Esra Kurt, Emel Örün; Ankara, Türkiye
136	Serebral Palside Spastisite Tedavisi Treatment of Spasticity in Cerebral Palsy Gül Mete Civelek, Ayçe Atalay; Ankara, İstanbul, Türkiye
	Olgu Sunumları / Case Reports
142	D-Dimer Düzeyinin Akut İnfantil Hemorajik Ödemde Prognostik Önemi Prognostic Importance of D-Dimer Level in Acute Infantile Hemorrhagic Edema Öner Özdemir, Osman Avcı, İlke Mungan Akın, Derya Büyükkayhan; Sakarya, İstanbul, Türkiye
147	Yenidoğanda İntraoral Kitlenin Nadir Bir Sebebi: Konjenital Epulis A Rare Cause of the Intraoral Mass in a Newborn Infant: Congenital Epulis Osman Baştuğ, Mehmet Adnan Öztürk, Hülya Halis, Şeyma Memur, Levent Korkmaz, Selim Kurtoğlu, Hülya Akgün; Kayseri, Türkiye
	İndeks / Index
	2016 Hakem Dizini 2016 Referee Index
	2016 Yazar Dizini 2016 Author Index
	2016 Konu Dizini 2016 Subject Index



The Journal of Current Pediatrics

Güncel Pediatri

Başyazı/Preface

Değerli Okurlar ve Yazarlar,

2016 yılının son sayısında yine çok kıymetli araştırma ve derleme yazılarımızla karşınızdayız. Katkılarınız sayesinde gerçekleşen sevinçli bir haberimiz var. Kasım 2015'te Thomson Reuters'in yeni veri tabanı olan "Emerging Sources Citation Index (ESCI)"e yaptığımız başvuru değerlendirildi ve dergimiz 2016 yılının 3. çeyreğinden itibaren ESCI veri tabanına kabul edildi.

Uludağ Pediatri Ailesi olarak 12-15 Mart, 2017 tarihlerinde on üçüncüsünü gerçekleştireceğimiz Uludağ Pediatri Kış Kongresi'ne katılımınızı bekliyoruz.

Güzel haberlerin devamını diliyorum ve dergimize ilgi gösteren okurlarımıza, yazarlarımıza ve Galenos'a Güncel Pediatri Editörler ve Yayın Kurulu adına teşekkür ediyorum.

Baş Editör
Prof. Dr. Ömer Tarım

Demographics of the Open-Globe Injuries in Pediatric Age Group in Northwest Turkey

Türkiye'nin Kuzeybatısındaki Pediatrik Yaş Grubunda Delici Göz Yaralanmaları Demografisi

Sertaç Argun Kıvanç, Berna Akova Budak, Ahmet Tuncer Özmen, Meral Yıldız, Mediha Tok Çevik, Nagihan Amuk Hamidi

Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Bursa, Turkey



Abstract

Introduction: Our aim was to investigate the pattern of open globe injury and assess the effect of age on different parameters of open globe injury in pediatric patients.

Materials and Methods: The medical records of the patients under 18 years old who had open-globe injury were retrospectively reviewed. Age, gender, the cause of the trauma, presence of intraocular foreign body and the extent of the ocular damage were recorded.

Results: The study was comprised of 79 patients (23 female, 56 male) with a mean age of 7.7 ± 4.4 (range: 2-18 years). Thirty-nine patients were injured with a blunt tip object, 27 with a sharp object and one has rupture with trauma. Thirty-five injuries occurred outside and 45 at home. The season in which most of the injuries took place was summer (32%). Seventy-five percent of the injuries were noted in 11 years and under. The mean age subject to blunt tip object injury, organic body injury and outdoor injury was significantly higher compared to that of with sharp object, inorganic body injury and indoor injury.

Conclusions: The open globe-injury rates in Northwest Turkey is found to be higher in smaller age groups. Making the parents aware of the danger and consequences of the trauma and avoiding the easily accessible sharp objects may decrease the trauma rates.

Keywords

Open globe injury, pediatric, trauma, eye injuries, eye trauma, intraocular foreign body

Anahtar kelimeler

Delici göz yaralanması, pediatrik, travma, göz yaralanması, göz travması, göz içi yabancı cisim

Received/Geliş Tarihi : 07.03.2016

Accepted/Kabul Tarihi : 21.04.2016

DOI:10.4274/jcp.63935

Address for Correspondence/Yazışma Adresi:
Berna Akova Budak, MD, Uludağ University
Faculty of Medicine, Department of
Ophthalmology, Bursa, Turkey
Phone: +90 532 492 31 34
E-mail: bernaakova@hotmail.com

©The Journal of Current Pediatrics, Published by Galenos Publishing House.
This article is distributed under the terms of the "Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 International Licence (CC BY-NC 4.0)".

Öz

Giriş: Amacımız, pediatrik yaş grubunda meydana gelen delici göz yaralanmalarını araştırmak ve çocukların yaşının delici göz yaralanmalarında değişik parametreler üzerine etkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Delici göz yaralanması geçirmiş 18 yaş altındaki hastaların medikal kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Yaş, cinsiyet, travma sebebi, göz içinde yabancı cisim bulunma durumu ve göz yaralanmasının kapsamı not edildi.

Bulgular: Çalışmaya 79 hasta (23 kız, 56 erkek) dahil edildi. Ortalama yaşları $7,7 \pm 4,4$ (aralık: 2-18 yıl) yıl idi. Otuz dokuz hasta künt uçlu cisim ile, 27'si ise keskin uçlu cisim ile yaralanmıştı. Bir hastanın da travma sonucu glob rüptürü mevcuttu. Otuz beş yaralanma dış mekanlarda gerçekleşmiş iken 45'i evde gerçekleşmişti. En çok yaralanma yaz aylarında olmuştu (%32). Yaralanmaların %75'i 11 yaş ve altında gerçekleşmişti. Ortalama yaralanma yaşı künt obje, organik cisim ve dış mekanda olanlarda; keskin cisimle, inorganik cisimlerle ve iç mekanda olanlardan anlamlı derecede yüksek idi.

Sonuç: Türkiye'nin Kuzeybatısında delici göz yaralanma oranları daha düşük yaşlarda daha yüksek bulundu. Aileleri tehlikeler ve travmanın sonuçları konusunda haberdar etmek ve kolaylık ile ulaşılabilecek keskin cisimlerin önlemine almak travma oranlarını azaltabilir.

Introduction

Ocular traumas, especially open globe injuries, have always been one of the most frequent causes of blindness at childhood (1). Age is one of the most important risk factors for pediatric ocular traumas (2,3). Causes of open globe injuries are variable in different age groups (4). In different studies, different age groups have been defined and different results have been reported for age groups. While some studies showed younger age groups are affected most, the others showed opposite results (5-7). Twenty-one percent of hospitalizations of ophthalmology department are open globe injuries. Young adults (18-20 year-old) are the most hospitalized group for eye injury in United States (8). Injuries from desk supplies peaked in the 5-8 years age groups and toy injuries were most common in 2 to 4-year-olds (4). Though the impact of pediatric age groups on ocular trauma has been revealed, the effect of age on various parameters has not been studied in detail. In this retrospective study we investigated the pattern of open globe injury and we tried to define age, as a parameter for open globe injuries; and we defined three pediatric age groups and compared them in terms of trauma sources and its effects.

Materials and Methods

The medical records of patients under 18-year-old presenting between January 2010 and December 2013 with open-globe injury to the Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, which is the biggest tertiary centre in Northwest Turkey, were retrospectively reviewed. The study was approved by the institution and adheres to the tenets of the declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from all individual participants' parents included in the study. All patients were initially evaluated at emergency and then hospitalized for primary repair. Age, gender, the cause of the trauma, presence of intraocular foreign body and the extent of the ocular damage were recorded. The primary repair of the patients who were enrolled in the study was performed by the same surgeon. The study included 79 patients aged between 2-17 years old. These children were grouped into 3 different age groups according to the neurological and biologic development defined by Williams et al. (9). The group 1 included early childhood (age range: 2-5), group 2 middle childhood (age range: 6-11), group 3 early adolescent

period (age range: 12-17) respectively. These groups were compared in terms of the defined parameters.

Statistical Analysis

For statistical analysis SPSS 17 program was used. Descriptive statistical methods were used to assess the study data. Oneway ANOVA test was used for comparison of quantitative data. For comparison of qualitative data Pearson chi-square and Fisher's exact test were used. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results

The study comprised 79 patients (23 females, 56 males) with a mean age of 7.7 ± 4.4 (range: 2-18) years. Thirty-six right, 43 left eyes were involved in the injury. The known objects causing the trauma were divided into 2 groups as blunt tip and sharp. Thirty-nine patients were injured with a blunt tip, 27 with a sharp object and one has rupture with trauma. The cause of the trauma was undefined in 12 patients. Thirty-four injuries occurred outside and 45 at home. The season in which most of the injuries took place was summer (32%), between May and September. The distribution of injuries according to months and the means of age according to months are shown in Figure 1.

Forty-eight patients had corneal, nine had scleral and 22 had corneoscleral injuries, respectively. Intraocular foreign body was identified in six patients

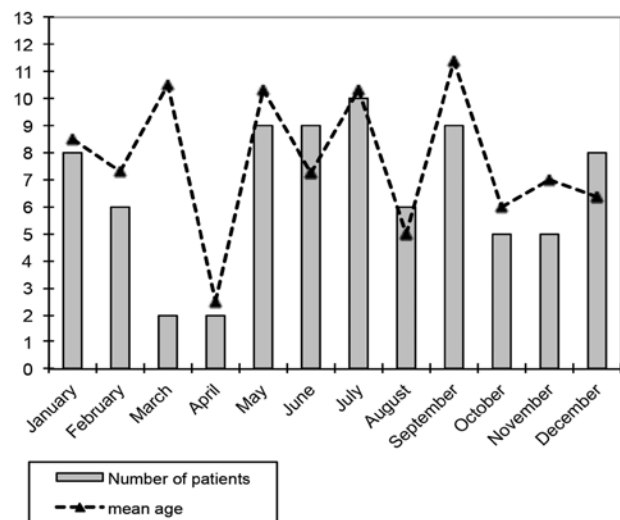


Figure 1. Distributions of number of the patients and means age of the open globe injuries

(7.6%) Sixty-seven percent of the patients had referred to our clinic in 24 hours following the injury, only 2 had referred after 48 hours. The injuries were caused by organic material in eight (10%) patients. The gender, injured eye, the relation of age with the object causing the trauma, the relation of age with the seasons and the place where the injury had occurred is given in Table 1. The age subject to blunt tip object injury was significantly higher compared to that of with sharp object, as well as the age subject to organic body injury was significantly higher than the age subject to inorganic body injury. Again, the age subject to outdoor injury was found to be significantly higher than indoor injury ($p<0.05$).

The relation of intraocular and adnexial injury by the object causing the trauma, presence of intraocular foreign body and the need for 2 or more operations following the primary repair respectively with age is shown in Table 2. The comparison of three age groups is given in Tables 3, 4, 5. While most of the ocular injury occurred in fall in 2-5 age group, 6-11 and 12-18 groups had injury in summer at most. Most of the children with open globe injury were in group 1. Seventy-five percent of the injuries were noted in 11 years and under. Iris injury was found in 53% of 12-18

age group and was significantly higher compared to other groups ($p<0.01$). The outdoor injuries were also significantly higher than indoor injuries in that group ($p<0.05$). The adnexial injuries were encountered only in five patients but it is remarkable that all the patients were in group 1 ($p=0.024$).

Discussion

The second most common cause of childhood monocular blindness is trauma. The open globe injuries have been the third cause of hospitalization for the pediatric ocular trauma in USA following the open wound injuries of ocular adnexa and orbital floor fractures (8). In one study conducted in Turkey, 43% of all ocular trauma occurred in age group younger than 18 years old (10).

In this retrospective study we defined 3 different age groups as 2-5, 6-11 and 12-17 years according to pediatric neurological and physical development. We could not find any significant statistical difference in terms of different parameters between groups except iris trauma and the place of the trauma. However when we assessed parameters regarding age, we found significant difference with iris trauma, place of the trauma, properties of the

Table 1. The gender, injured eye, the relation of age with the object causing the trauma, the relation of age with the seasons and the place where the injury had occurred

AGE	Gender		p value	Injured eye		p value		
	Girl	Boy		Right	Left			
	n	Mean ± SD		n	Mean ± SD	n	Mean ± SD	
	23	7.7±4.0	0.969	30	7.0±4.1	33	7.6±4.5	0.620
	Cause of the injury		p value	Known/unknown causes		p value		
	Blunt tip objects			Known				
	n	Mean ± SD		n	Mean ± SD	n	Mean ± SD	
	39	8.5±5.0	0.043	67	7.6±4.5	12	8.4±4.4	0.545
	Place of the injury		p value	Injury with organic/inorganic objects		p value		
	Home			Organic				
	n	Mean ± SD		n	Mean ± SD	n	Mean ± SD	
	45	6.6±3.7	0.013	8	10.3±4.3	57	7.0±4.2	0.046
	Means of the age according to seasons		p value			p value		
	Winter			Summer				
	n	Mean ± SD		n	Mean ± SD	n	Mean ± SD	
	22	7.4±4.4		25	8.7±4.5	19	5.8±3.4	0.099

SD: Standart deviation

object which caused the trauma, additional adnexial damage, need for a secondary operation.

There are studies concerning childhood ocular trauma in which mean ages or age groups have been

given, however in these studies age groups have not been compared to each other. Also the peak age groups are variable. While the open globe injury constituted 30% of total hospitalizations for ocular trauma in ages

Table 2. Relation of intraocular and adnexial injury by the object causing the trauma, presence of intraocular foreign body and the need for 2 or more operations following the primary repair with age

	Yes		Age		No		Age		p value
	n	Mean ± SD	n	Mean ± SD	n	Mean ± SD	n	Mean ± SD	
Foreign body	6	9.0±5.7	73	7.6±4.4					0.462
Lens injury	38	7.6±4.3	41	7.8±4.6					0.843
Hyphema	14	7.1±4.4	65	7.8±4.5					0.602
Retinal detachment	8	7.4±5.4	71	7.7±4.4					0.824
Iris injury	19	9.6±4.9	60	7.1±4.1					0.029
Two or more operations	25	8.7±4.6	38	6.4±3.8					0.040
Adnexial injuries	5	3.0±1.2	74	8.0±4.4					0.013
Scleral injury	31	7.7±4.4	48	7.7±4.5					0.999
Referral in 24 hours	53	7.8±4.4	26	7.6±4.5					0.855

SD: Standart deviation

Table 3. The comparison of three age groups in terms of gender, injured eye, involvement of the sclera, causes of the injuries

Age	Gender		Injured eye				Sclera involment				Cause of the injury				Known/unknown causes				Injury with Organic/inorganic objects					
	Girl		Boy		Right		Left		No scleral injury		Scleral injury		Blunt tip		Sharp		Known		Unknown		Inorganic		Organic	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
2-5	10	30	23	70	15	46	18	54	22	67	11	33	16	53	14	47	30	91	3	9	29	97	1	3
6-11	8	31	22	69	14	47	16	53	15	50	15	50	11	50	11	50	22	76	7	24	19	86	3	14
12-18	5	29	11	71	7	44	9	56	11	69	5	31	12	86	2	14	14	85	2	15	10	71	4	29
p value	0.930		0.982				0.306				0.072				0.245				0.056					

Table 4. The comparison of three age groups in terms of seasons and place of injury

Age	Means of the age according to seasons								Place of the injury			
	Winter		Spring		Summer		Autumn		Home		Outside	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
2-5	9	27	3	9	8	24	13	40	21	64	12	36
6-11	9	30	6	20	11	37	4	13	20	67	10	33
12-18	4	25	4	25	6	38	2	12	4	25	12	75
p value	0.194								0.015			

9-11, it was 15% at ages between 15 and 17 in USA (8). Bunting et al. (5) noted that 45% of all injuries have occurred under 5 year-old and this age group is a risk factor for final vision. The rates of ocular trauma change between 38% and 54% in 4-10 age group, as given in studies from Asia (7,11,12). A study from Europe reported that 54% of the total traumas were at ages between 8 and 12 (6). Armstrong et al. (2) reported that rates of eye injuries were highest in children at 15-17 years of age. In our study 42% of ocular injuries took place in group 1, 38% in group 2 and 20% in group 3. Seventy-five percent of the injuries occurred under 11 years, in accord with the studies from Asia.

The recent studies from different regions all around the world revealed the mean age for ocular injury is between 7-11 years (6,7,11-13). The mean age of open-globe injuries in pediatric group was found to be 8 (12,13). The mean age is also 8 in our study, in accord with the results of other studies. Male/female ratio has been found higher in almost all studies (2). Male/female ratio is just about 2.5 fold in our study. Alpay et al. (14) reported that males had significantly higher ocular trauma rate at ages between 10 and 19. According to some publications, the rate of pediatric ocular trauma increase by age and male/female ratio increase in ocular trauma related hospitalizations (8,15). We found no significant difference regarding male/female ratio between 3 age groups. In our study concerning only open-globe injuries 57% of the traumas occurred indoor, in accord with the others (2,7,10,16). Armstrong et al. (2) reported that 0-4 age group has the highest risk of indoor injuries. In older age groups, the rates of outdoor trauma increase, similar to our results. In our study, 64% of open globe injuries in group 1 occurred at home. The ocular traumas most frequently occurred

in spring and summer. However, the effect of age on seasonal variation has not been assessed (2,17,18). Also in our study, most of the injuries took place in summer, though the majority of injuries were at autumn and winter in smaller age groups spending more time at home. The higher frequency of trauma in summer is attributed to the time spent outside away from parental supervision (2). The organic objects have been reported to be responsible for 8-22% of open-globe injuries, whereas sharp metals, scissors, knives and glass cause 45-55% of the open globe injuries (11,19). In our study, 41% of the injuries were due to sharp objects and 10% due to organic materials. In 1% to 5% of pediatric age group, the causative agent could not be identified (11,19). We could not identify the causative agent in 15% of the cases. We think that these children with a history of fall do not tell exactly what happened outdoor away from family supervision since they got panicked and scared. In our study, the children in adolescent group were exposed to inorganic and blunt tip objects more. This may be due to the fact that the injuries took place outdoor. The occurrence of the injuries mostly in summer and outdoor in this age group supports our idea. The smaller age groups were exposed to indoor injuries in fall and winter. The sharp objects caused injury more in smaller age groups since they are easily accessible at home. The additional adnexial injuries were noted in first group, most likely due to the relatively small area in the entire face covered by the eye, thus facilitating the injury around the eyes. By advancing age, we think that the eyes become more prone to trauma as the eyes cover a larger area in the face and with the direct impact of more severe trauma, more iris injury occurs and the need for a secondary operation increases.

Table 5. The comparison of three age groups in terms of extent of intraocular damage

	Hyphema				2 or more surgery need				Retinal detachment				Lens injury				Iris injury				Foreign body			
	Hyphema		No hyphema		Yes	No	Yes	No	RD	No RD	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No		
Age	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
2-5	27	82	6	18	9	29	22	71	3	9	30	91	17	52	16	48	5	15	28	85	2	9	31	91
6-11	25	83	5	17	10	32	21	68	3	10	27	90	15	50	15	50	6	20	24	80	2	7	28	93
12-18	12	80	3	20	6	43	8	57	2	13	13	87	6	40	9	60	8	53	7	47	2	12	14	88
p value	0.962				0.423				0.903				0.748				0.013				0.706			

RD: Retinal detachment

Conclusion

In conclusion, the most significant difference amongst the age groups in Northwest Turkey was the place of the trauma and the properties of the objects causing the trauma. The way the trauma occurs and the severity of the trauma may affect the visual prognosis. The open globe-injury rate in Northwest Turkey is found to be higher in small age groups. The awareness of the parents and avoidance of easily accessible sharp objects may decrease the trauma rates. Both in pediatric outpatient and ophthalmology outpatient clinics the children and the families should be informed and warned. Hereby, the psychological and financial burden on the society and the family may be prevented.

Ethics

Ethics Committee Approval: This study retrospective, Informed Consent: It was taken. Peer-review: Externally peer-reviewed.

Authorship Contributions

Surgical and Medical Practices: Berna Akova Budak, Sertaç Argun Kıvanç, Concept: Berna Akova Budak, Sertaç Argun Kıvanç, Ahmet Tuncer Özmen, Design: Berna Akova Budak, Sertaç Argun Kıvanç, Ahmet Tuncer Özmen, Meral Yıldız, Data Collection or Processing: Mediha Tok Çevik, Nagihan Amuk Hamidi, Analysis or Interpretation: Berna Akova Budak, Sertaç Argun Kıvanç, Ahmet Tuncer Özmen, Literature Search: Mediha Tok Çevik, Nagihan Amuk Hamidi, Ahmet Tuncer Özmen, Meral Yıldız, Writing: Berna Akova Budak, Sertaç Argun Kıvanç.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study received no financial support.

References

- Jandek C, Kellner U, Bornfeld N, Foerster MH. Open globe injuries in children. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000;238:420-6.
- Armstrong GW, Kim JG, Linakis JG, Mello MJ, Greenberg PB. Pediatric eye injuries presenting to United States emergency departments: 2001-2007. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251:629-36.
- Abbott J, Shah P. The epidemiology and etiology of pediatric ocular trauma. *Surv Ophthalmol* 2013;58:476-85.
- Moren Cross J, Griffin R, Owsley C, McGwin G, Jr. Pediatric eye injuries related to consumer products in the United States, 1997-2006. *J AAPOS* 2008;12:626-8.
- Bunting H, Stephens D, Mireskandari K. Prediction of visual outcomes after open globe injury in children: a 17-year Canadian experience. *J AAPOS* 2013;17:43-8.
- Malagola R, Arrico L, Migliorini R, D'Ambrosio EM, Grenga R. Ocular traumatology in children. A retrospective study. *G Chir* 2012;33:423-8.
- Sharifzadeh M, Rahmanikhah E, Nakhaee N. Pattern of pediatric eye injuries in Tehran, Iran. *Int Ophthalmol* 2013;33:255-9.
- Brophy M, Sinclair SA, Hostetler SG, Xiang H. Pediatric eye injury-related hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006;117:e1263-71.
- Williams K, Thomson D, Seto I, et al. Standard 6: age groups for pediatric trials. *Pediatrics* 2012;129 Suppl 3:S153-60.
- Altıntaş L, Altıntaş O, Yüksel N, Pirhan D, Ozkan B, Çağlar Y. Pattern of open eye injuries in northwest Turkey: a retrospective study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2011;17:334-9.
- Xu YN, Huang YS, Xie LX. Pediatric traumatic cataract and surgery outcomes in eastern China: a hospital-based study. *Int J Ophthalmol* 2013;6:160-4.
- Turgut S, Perente İ, Özgün C, Ovalı T, Öngör E. Pediatric penetrating eye trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 1997;3:58-61.
- Ahmadabadi MN, Alipour F, Tabataei SA, Karkhane R, Rezaei H, Ahmadabadi EN. Sharp-object-induced open-globe injuries in Iranian children admitted to a major tertiary center: a prospective review of 125 cases. *Ophthalmic Res* 2011;45:149-54.
- Alpay A, Ozcan O, Uğurbaş SC, Uğurbaş SH. Eye injuries at a tertiary health centre in West Black Sea region, Turkey. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*;18:118-24.
- Shah MA, Shah SM, Appeware AH, Patel KD, Rehman RM, Shikhanje KA. Visual outcome of traumatic cataract in pediatric age group. *Eur J Ophthalmol* 2012;22:956-63.
- McGwin G, Jr., Hall TA, Seale J, Xie A, Owsley C. Consumer product-related eye injury in the United States, 1998-2002. *J Safety Res* 2006;37:501-6.
- Wagner RS. Pediatric eye trauma in the summer. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009;46:201.
- Kutschke PJ. Ocular trauma in children. *J Ophthalmic Nurs Technol* 1994;13:117-20.
- Uysal Y, Mutlu FM, Sobaci G. Ocular Trauma Score in childhood open-globe injuries. *J Trauma* 2008;65:1284-6.

Perkütan Endoskopik Gastrostomili Çocuğun Ailesinin Evde Bakımda Yaşadığı Sorunlar

Problems Experienced by Family of Child with Percutaneous Endoscopic Gastrostomy

Figen Işık Esenay, Tufan Aslı Sezer, Şule Kurşun*, Gamze Gülez Gedik*

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Ankara, Türkiye

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cebeci Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye



Öz

Giriş: Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG), çocuklarda yutma güçlüğü, nörolojik, gastrointestinal ve özofagus hastalıklarında çocukların uzun süreli beslenmelerinde en sık kullanılan enteral beslenme şeklidir. PEG'nin evde bakımında aileler fiziksel, psikolojik, sosyal ve ekonomik sıkıntılar yaşayabilmektedirler. Bu çalışmada, bir çocuk cerrahisi kliniğinde izlenen PEG'li çocukların ailelerinin evde bakımda yaşadıkları sorunlar incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, Haziran-Ağustos 2014 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cebeci Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği'nde tanımlayıcı kesitsel tipte yürütülmüştür. Araştırmanın örneklemini PEG ile izlenen 20 çocuğun primer bakımını üstlenen kişiler oluşturmuştur. Veriler, araştırmacılar tarafından literatür doğrultusunda hazırlanan 26 soruluk veri toplama formu kullanılarak, yüz yüze görüşme tekniği ile toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Bulgular: Klinikte PEG ile izlenen çocukların primer bakımını üstlenen kişilerin hepsi annedir. Annelerin %80'i bakım, %70'i maddi ve %60'ı ev işlerinde sıkıntı yaşadıklarını ifade etmişlerdir. PEG'nin evde bakımında en çok yaşadıkları sıkıntılar pansuman (%80), mama (%40) ve malzeme temini (%20) ile ilgilidir. Anneler, pansuman ile ilgili en çok işlemi yaparken zarar vermektan korktuklarını, mama ile ilgili ise ürün seçimi ve hazırlanmasında sıkıntı yaşadıklarını ifade etmişlerdir. Annelerin bu sıkıntılarının çözümüne yönelik klinik ekipten beklentileri pansuman, komplikasyon, mama gibi konularda uygulamalı eğitim (%90) ve klinik ekiple daha etkili iletişimidir (%5).

Sonuç: Hemşirelerin ebeveynlere PEG'li çocuğun evde bakımına yönelik uygun, etkili ve uygulamalı eğitim sağlamasının, ailelerin sıkıntıları ile baş etmelerine yardımcı olacağı düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler

Perkütan endoskopik gastrostomi, çocuk, evde bakım

Keywords

Percutaneous endoscopic gastrostomy, children, home care

Geliş Tarihi/Received : 01.03.2016

Kabul Tarihi/Accepted : 16.06.2016

DOI:10.4274/jcp.62634

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Figen Işık Esenay, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Ankara, Türkiye
Tel.: +90 312 319 14 50
E-posta: fesenay@yahoo.com

©Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale "Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır.

Abstract

Introduction: Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) is the most commonly used form of enteral nutrition in the long-term diet of children with dysphagia, neurological, gastrointestinal and esophageal diseases. Families may experience physical, psychological, social and economic problems in home care. In this study, families whose children with PEG were followed-up in a pediatric surgery clinic were examined with respect to the problems experienced in the home care.

Materials and Methods: This descriptive cross-sectional study was carried out in Ankara University Faculty of Medicine, Cebeci Hospital Pediatric Surgery clinic. The study sample was made up of 20 primary caregivers of children with PEG. Data were collected by interviews with a questionnaire prepared by the researchers in accordance with the literature. Descriptive statistics was used for evaluation of the data.

Results: Primary caregivers of all children with PEG in the clinic were their mothers. 80% of mothers stated that they have problems with home care, 70% of them had economical problems and 60% of them had housework problems. Most stated problems about home care were about medical dressing (80%), formula (40%) and supply of PEG materials (20%). Mothers expressed that they were afraid to hurt their children while dressing their wounds, and experienced difficulties in the selection and preparation of their formula. Expectations of the mothers from the clinical team for the solution of these problems were applied training on dressing, complications and formula (90%) and more effective communication with the clinical team (5%).

Conclusions: It is considered that effective applied training to parents about home care of PEG would help families cope with problems.

Giriş

Çocuklarda büyüme ve gelişmenin sağlanması, hastalık gibi durumlarda artan katabolizma ile kaybedilen enerji ve besinlerin yerine konması için beslenmenin sürdürülmesi gereklidir. Enteral beslenme, gastrointestinal sistemde mukozal atrofiyi önleme, immün sistem bütünlüğünü sürdürme, gastrointestinal sistemin florasını koruma ve bakteriyel translokasyonu azaltma, intestinal pH dengesini düzeltme ve böylece bakteriyel büyümeyi azaltma, enfeksiyon ve organ yetmezliği riskini azaltma gibi fizyolojik yararları yanında maliyetindeki ucuzluk ve kolay uygulama tekniği, enfeksiyon riskinin, metabolik ve septik komplikasyonların görülme oranının az olması ve fizyolojiye uygun olması gibi avantajlarından dolayı en iyi ve tercih edilen beslenme yöntemidir (1-4).

Sindirim sisteminin çalışmasında sorun yaratmayan ancak ağızdan beslenmenin bir nedenle tolere edilememesine veya yetersiz kalmasına neden olan hastalıklarda nazogastrik, nazojejunal, gastrotomi ve jejunostomi tüpleri yardımıyla besleme gerekebilmektedir (5). Ancak uzun dönem enteral beslenme için en uygun yöntem gastrotomi veya jejunostomidir (6,7). Özellikle çocuklarda sıklıkla yutma güçlüğü, nörolojik problemler (müsküler distrofi, serebral palsi vb.), ciddi yarık dudak/damak anomalisinde, ağır gastroözofageal reflüsünde, özofagus hastalıklarında (yaralanma, özofagus yanığı), gastrointestinal sistem anatomik bozukluklarında çocukların uzun süreleri beslenmelerinde gastrotomi tercih edilmektedir (5,8,9).

Gastrotomi açılmasında cerrahi gastrotomi, perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) ve perkütan radyolojik gastrotomi gibi farklı yöntemler bulunmaktadır. Gastrotomi açılması genel anestezi gerektiren, ameliyat ortamında karın duvarı içerisinden girilip ağızlaştırılarak yapılan invaziv bir işlem olması ve bakımının zor olması gibi nedenlerden dolayı diğer gastrotomi yöntemlerine göre daha dezavantajlıdır

(7). Buna karşın PEG yöntemi geliştirilmiş ve cerrahi gastrotomiye alternatif olarak 1980'li yıllarda Gauderer tarafından tanımlanmıştır. PEG, endoskopik, radyolojik veya cerrahi yöntemler ile karın duvarından mideye tüp yerleştirilmesi yöntemidir (10). PEG, genel anestezi ve ameliyathane ortamı gerektirmemesi, teknik olarak kolay uygulanması, işlem süresinin kısa olması, beslenmeye erken başlanması, hastanede kalış süresinin kısalması, ekonomik ve güvenli olması, mortalite ve morbidite oranının düşük olması nedeniyle uzun süreli enteral beslenmede günümüzde çok yaygın olarak kullanılmaktadır (11-14).

PEG'li çocukların hastanede kalma süreleri kısa olduğundan çocukların bakımı evde ebeveynleri tarafından sürdürülmektedir. PEG'li çocuğun tüm bakımında ebeveynlerin, özellikle de annelerin rolü büyüktür. Çocuğun evde beslenmesinde yaşanan zorluklar aileler için önemli bir sıkıntı kaynağı olabilmektedir. Çünkü aileler için çocuğun beslenmesi oldukça sorumluluk isteyen ve yorucu bir durumdur. Üstlenilen bu sorumluluk annelerde fiziksel ve psikolojik sıkıntıların olmasına ve sonuç olarak yaşam kalitelerinin olumsuz etkilenmesine neden olabilmektedir (15). Aileler uzun süreli bakımda tükenmişlik ve yüksek düzeyde stres yaşayabilmekte, aynı zamanda sosyal ve ekonomik sorunlarla karşılaşabilmektedirler (3,4,16). Klinik deneyimlerimiz PEG ile beslenen çocukların ebeveynlerinin evde bakımında bir takım sıkıntılar yaşadığını göstermektedir. Yapılan iki çalışmada da ebeveynlerin sağlık hizmetlerinde kaynak bulmada ve tek başlarına çocukların bakımını devam ettirmekte kendilerini yetersiz hissettikleri (5), herhangi bir minör komplikasyon gerçekleştiğinde endişelendikleri, çocuğun günlük bakımlarını (banyo, üst değiştirme vb.) yaparken zorlanabildikleri ve bununla baş etmede güçlükler yaşadıkları bildirilmiştir (17).

Bu sorunların belirlenmesinin PEG ile beslenen çocukların ve ebeveynlerine daha etkili hemşirelik bakımının planlanmasına yol göstereceği ve yaşam

kalitelerini artıracakları düşünülmektedir. Bu amaçla bu çalışmada; bir çocuk cerrahisi kliniğinde izlenen PEG'li çocukların ailelerinin evde bakımda yaşadıkları sorunlar incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem

Araştırma, tanımlayıcı kesitsel türde yapılmıştır. Araştırmanın evrenini; Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cebeci Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği'nde tedavi ve takibi sürdürülen PEG'li çocukların primer bakım vericileri oluşturmuştur (n=20). Araştırmada örneklem seçimine gidilmemiş, evrenin tamamına ulaşılması amaçlanmış, araştırmaya katılmayı kabul eden 20 ebeveyn araştırmanın örneklemini oluşturmuştur. Araştırmanın uygulanabilmesi için Ankara Üniversitesi Rektörlüğü Etik Kurul Başkanlığı'ndan etik kurul izni (09.06.2014 tarihli, 30452 nolu), Ankara Üniversitesi Cebeci Çocuk Hastanesi Başhekimliği'nin yazılı izni ve araştırmaya katılan ebeveynlerden bilgilendirilmiş onamları alınmıştır. Araştırmanın verileri, araştırmacılar tarafından literatür doğrultusunda hazırlanan, PEG'li çocuk ve bakım veren kişinin sosyo-demografik özelliklerini içeren ve PEG'li çocuğun bakımında yaşanan sorunları tanımlayan 26 soruluk veri toplama formu kullanılarak toplanmıştır. Veriler, Haziran-Ağustos 2014 tarihleri arasında, PEG'li çocukların ebeveynlerinden yüz yüze görüşme tekniği ile toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde, SPSS 21 paket programı kullanılarak tanımlayıcı istatistikler (sayı, yüzde, ortalama) kullanılmıştır.

Bulgular

PEG'li çocuğun evde bakımında yaşanan sorunları saptamak amacıyla tanımlayıcı olarak yapılan bu çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cebeci Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği'nde izlenen 20 PEG'li çocuğun ebeveyni katılmıştır.

Araştırmaya alınan çocuklar ortalama 7,4 (minimum: 2; maksimum: 21) yaşadadır, %65'i erkektir. Hastalık tanıları ise %50'si serebral palsi, %40'ı gastroözofageal reflü, %5'i malnütrisyon ve %5'i metabolik hastalıktır. Çocukların %35'inin en az bir kardeşi, %25'inin üç kardeşi, %20'sinin iki kardeşi vardır. Çalışmaya alınan çocukların PEG açılma zamanının en az 3 ay ve en çok 7 yıl önce olduğu ve ortalama 36 aydır PEG ile takip edildiği saptanmıştır.

Çalışmaya alınan çocukların bakımını üstlenen kişilerin hepsi annedir ve anneler ortalama 37 yaşındadır (minimum: 26; maksimum: 50). Annelerin %85'inin mesleğinin ev hanımı, %50'sinin eğitiminin ilköğretim olduğu ve %20'sinin çocukları dışında bakmakla yükümlü olduğu başka aile bireylerinin de bulunduğu belirlenmiştir.

Annelere diğer aile üyelerinin destek olup olmadığı sorulduğunda annelerin hepsi (n=20) destek aldıklarını, %90'ı bu desteğin bakım, %60'ı ev işleri ve %30'u ise maddi konularda olduğunu belirtmişlerdir. Buna rağmen annelerin %80'i bakım, %70'i maddi ve %60'ı ev işlerinde halen sıkıntı yaşadıklarını ifade etmişlerdir.

Annelerin evde PEG bakımında yaşadıkları sıkıntılar Tablo 1'de verilmiştir. Anneler, pansuman ile ilgili en çok işlemi yaparken zarar vermektan korktuklarını, mama ile ilgili ise ürün seçimi ve hazırlanmasında sıkıntı yaşadıklarını ifade etmişlerdir.

Annelerin tamamı (%100) taburculuk öncesi çocuğunun evde bakımıyla ilgili eğitim aldıklarını belirtmişlerdir. Ancak annelerin %60'ı aldıkları eğitimin yeterli olmadığını bildirmiştir. Anneler eğitim almak istedikleri konuları; PEG'nin komplikasyonları (n=12; %60), uygulamalı PEG bakımı (n=11; %55), mama içeriği (n=2; %10), acil durum telefonları (n=1; %5) ve malzeme temini (n=1; %5) olarak belirtmişlerdir. Annelerin bu eğitimi çoğunlukla klinik ekipten almak istediği saptanmıştır (Tablo 2).

Annelerin %85'i (n=17) PEG'nin evde bakımda bazı komplikasyonlar yaşadıklarını ifade etmişlerdir. En sık karşılaşılan komplikasyonlar; sızıntı (%65), kızarıklık (%65), döküntü (%25), kusma (%20), huzursuzluk (%15) ve ağlama (%5) olarak belirtilmiştir. Bir komplikasyonla karşılaşma durumunda, annelerin %85'i (n=17) hastaneye başvurduğunu, %20'si (n=4) doktorunu aradığını ve %10'u (n=2) ise geçer diye beklediğini ifade etmiştir.

Tablo 1. Annelerin evde perkütan endoskopik gastrotomi bakımında yaşadıkları sıkıntılar

PEG bakımında yaşanan sıkıntılar	n*	%
Pansuman ile ilgili	16	80
Malzeme temini ile ilgili	8	40
Mama ile ilgili	4	20

PEG: Perkütan endoskopik gastrotomi, *Birden fazla cevap verilmiştir

Annelerin yaşadıkları komplikasyonlarla baş etmeleri ve evde verdikleri bakımın daha etkili olabilmesi için klinik ekipten beklentilerini; PEG'nin evde bakımı konusunda uygulamalı eğitim (pansuman, komplikasyon, mama) almak (%90) ve ekip ile daha etkili iletişim kurabilmek (%5) olarak ifade etmişlerdir (Tablo 3).

Tartışma

Bu çalışmada PEG'li çocukların evde bakımını üstlenen kişilerin hepsinin anne olduğu ve büyük bölümünün sıkıntılar yaşadığı belirlenmiştir. PEG bakımında yaşanan sıkıntıların pansuman, malzeme temini ve mama ile ilgili olduğu saptanmıştır.

Ebeveynler pansuman ile ilgili en çok çocuklarına zarar vermektan korktuklarını ifade etmişlerdir. Bu durum annelerin uygulamalı bakımda kendilerini yeterli hissetmediklerini ve evde bakımı yürütebilmeleri için eğitime ihtiyaçları olduğunu göstermektedir. Çalışma kapsamındaki annelere

Tablo 2. Perkütan endoskopik gastrotomi ile ilgili eğitim alma durumları

Eğitimi kimden aldığı	n*	%
Klinik hemşiresi	15	75
Klinik hekimi	14	70
Firma hemşiresi	12	60
Sosyal medya	1	5
PEG'si olan bir başka hasta yakınından	1	5
Eğitimi kimden almak istediği		
Klinik hekimi	18	90
Klinik hemşiresi	14	70
Firma hemşiresi	2	10

PEG: Perkütan endoskopik gastrotomi, *Birden fazla cevap verilmiştir

Tablo 3. Annelerin klinik ekipten beklentileri

Annelerin çocuk cerrahi kliniği ekibinden beklentileri	n*	%
PEG bakımı hakkında bilgi	18	90,0
Komplikasyonlar hakkında bilgi	18	90,0
Uygulamalı bakım yaptırma	10	50,0
Mama içeriği hakkında bilgi	2	10,0
İletişim	1	5,0

PEG: Perkütan endoskopik gastrotomi, *Birden fazla cevap verilmiştir

taburcu olmadan önce PEG eğitimi verilmiş olmasına rağmen annelerin çoğunluğu bu eğitimin yeterli olmadığını belirtmişlerdir. Annelere bu sorunun çözümü ile ilgili önerileri sorulduğunda da en çok uygulamalı eğitim istemişlerdir. PEG'li çocukların tüm bakımlarının evde ebeveynler tarafından karşılanması beklenmektedir. Bakım vericilerin PEG'nin evde bakımı için pansuman yapma ve komplikasyon takibi gibi bilişsel ve psikomotor becerilere ihtiyaçları vardır. Literatürde ebeveynlerin evde bakıma hazırlanırken çocuğun tüm tıbbi ve bakım ihtiyaçlarını karşılayabilecek yeterlilikte olmaları ve bunun için de iyi bir uygulamalı eğitim ve motivasyonun önemli olduğu belirtilmektedir (18-20).

Annelerin büyük bir çoğunluğu, klinikte aldıkları PEG eğitimini klinik hekimleri, hemşireleri ve firma hemşirelerinden aldıklarını, ancak çoğunlukla klinik hekimleri ve hemşirelerinden almak istediklerini ifade etmişlerdir. Bu eğitimlerin, klinikte bakımı sürdüren sağlık personelleri tarafından verilmesi, tedavi ve bakımın sürekliliği açısından önemlidir. Eğitimin, bakımın bir parçası olduğu unutulmadan klinik ekibi tarafından düzenlenmesi ve yürütülmesi beklenmektedir.

Annelerin büyük bir bölümü, evde bakım süresince çocuklarında bazı komplikasyonlar geliştiğini ve bu durumda ise çoğunlukla hastaneye başvurdıklarını belirtmişlerdir. Anneler yaşanan bu komplikasyonlardan dolayı sıkıntı yaşamakta ve bilgi sahibi olmak istemektedir. Özellikle uzun dönemde gelişen komplikasyonları önlemenin en iyi yolu, hasta yakınlarının eğitimi ile evde iyi bir bakım hizmeti verilmesinden geçmektedir (13). Ayrıca kliniklerde PEG'nin bakımı ve komplikasyonları ile ilgili görsel bir materyalin olması ve eğitim sonrasında aileye verilmesinin, ailenin ihtiyacı olduğunda evde bakımda başvuracağı bir rehber olarak kendisine yol göstereceği düşünülmektedir.

Anneler PEG bakımı dışında ev işleri ve maddi olarak da sıkıntı yaşadıklarını ifade etmişlerdir. PEG'nin evde bakımı fiziksel, emosyonel sosyal ve maddi açıdan zorlayıcı bir deneyimdir (21). Ebeveynlerin sadece bakım ile ilgili değil sosyal olarak da desteğe ihtiyaçları vardır. Yapılan çalışmalar, gastrotomisi olan çocuklara bakım verenlerin haftada 30 saatten daha fazla süreyi hastaya bakım vermekle geçirdiklerini (22) ve ailelerinin özellikle emosyonel ve sosyal açıdan

daha fazla desteğe ihtiyacı olduğunu bildirmektedir (23-25). Gastrostomili çocukların evde bakımlarının uygun bir şekilde yürütülmesi ve ebeveynlerin bu sıkıntılar ile baş edebilmelerinde hemşireler önemli bir destek kaynağıdır (26).

Sonuç

Araştırmanın yürütüldüğü merkezde PEG'li çocukların annelerinin evde bakım konusunda bilgi eksiklikleri vardır. Ebeveynler klinik ekibi tarafından uygulamalı olarak eğitim almak istemektedir. Hemşirelerin annelerin PEG'nin evde bakımında yaşayacağı sıkıntılar hakkında önceden bilgi sahibi olmasının, bakımını planlamalarına yardımcı olacağı ve annelerin yaşayacakları sıkıntıları önleyebileceği düşünülmektedir. Bakım vericilerin gereksinimlerine uygun, etkili ve uygulamalı eğitim verilmesi, ailelerin sıkıntıları ile baş etmelerine yardımcı olabilir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Ankara Üniversitesi Rektörlüğü Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylanmıştır (09.06.2014 tarihli, 30452 no'lu), Hasta Onayı: Araştırmaya katılmayı kabul eden perkütan endoskopik gastrostomili çocukların primer bakım vericilerinden sözlü ve yazılı onamları alınmıştır (Gönüllü Olur Formu).

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Figen Işık Esenay, Tufan Aslı Sezer, Şule Kurşun, Gamze Gülez Gedik, Dizayn: Figen Işık Esenay, Tufan Aslı Sezer, Şule Kurşun, Gamze Gülez Gedik, Veri Toplama veya İşleme: Şule Kurşun, Gamze Gülez Güdek, Analiz veya Yorumlama: Figen Işık Esenay, Tufan Aslı Sezer, Literatür Arama: Figen Işık Esenay, Tufan Aslı Sezer, Şule Kurşun, Yazan: Figen Işık Esenay, Tufan Aslı Sezer.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Özyurt Y, Erkal KH, Yıldırım M, Arıkan Z. Total enteral nutrition. J Kartal TR 2000;11:950-3.

2. Tok D, Ok G, Erbüyük K, Ertan Y, Çetin İ. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in Intensive Care Unit Dicle Med J 2006;33:81-4.
3. Şenol Z, Karataş DÖ, Yılmaz İ, et al. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Tecrübemiz: 64 Olgunun Değerlendirilmesi. Van Med J 2013;20:52-6.
4. Şit M, Kahramansoy N, Tekelioğlu ÜY, Ocak T. Our Experience in Percutaneous Endoscopic Gastrostomy. JAREM 2013;3:66-8.
5. Ulukaya Durakbaşı Ç, Okur H, Mutuş HM, et al. A review of indications, complications and outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) applications in children. Çocuk Cerrahisi Dergisi 2008;22:122-6.
6. Oysu SA, Bükte Y. Percutaneous radiological gastrostomy and gastrojejunostomy: An alternative method for long term enteric feeding. Dicle Med J 2012;39:518-23.
7. Yılmaz H, Alptekin H, Acar F, Çalısır A, Şahin M. Experience of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Selçuk Tıp Derg 2013;29:68-70.
8. Erdem D, Albayrak D, Akan B, Bağubek A, Göğüş N. Reanimasyon Kliniğinde İzlenen Hastalarda Perkütan Endoskopik Gastrostomi Uygulamaları. Van Med J 2009;16:10-3.
9. Çelik JB, Sizer Ç, Yosunkaya A, Küçükartallar T. Perkütan Endoskopik Gastrostomi (PEG) Deneyimlerimiz: 68 Olgu Nedeni ile. Selçuk Tıp Derg 2009;25:37-42.
10. Tuncer K, Kılıncısoy N, Lebe E, et al. Results of percutaneous endoscopic gastrostomy: investigation of 49 cases. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2003;2:64-8.
11. Eryılmaz MA, Erden V, Memmi N, Başaranoğlu G, Çelebi F. PERCUTANEOUS ENDOSCOPIC GASTROSTOMY AND RESULTS. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2002;8:26-8.
12. Alper E, Baydar B, Arı FÖ, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy application experiences: Indications and complications. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2009;8:74-6.
13. Özgüç H, Gökçe E, Altınel Y, Kırdak T. Percutaneous endoscopic gastrostomy experience in a general surgery clinic. Ulus Cerrahi Derg 2011;27:145-8.
14. Hızarcıoğlu GH. Enteral Beslenme Komplikasyonları. Katkı Pediatri Dergisi 2011;33:527-44.
15. Calderon C, Gomez-Lopez L, Martinez-Costa C, Borraz S, Moreno-Villares JM, Pedron-Giner C. Feeling of burden, psychological distress, and anxiety among primary caregivers of children with home enteral nutrition. J Pediatr Psychol 2011;36:188-95.
16. Pedersen SD, Parsons HG, Dewey D. Stress levels experienced by the parents of enterally fed children. Child Care Health Dev 2004;30:507-13.
17. Akay AM, Yayla D, Element L, et al. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy; Experience of two clinics. Sakaryamj 2014;4:70-3.
18. Elias ER, Murphy NA, Council on Children with D. Home care of children and youth with complex health care needs and technology dependencies. Pediatrics 2012;129:996-1005.
19. Kirk S. Families' experiences of caring at home for a technology-dependent child: a review of the literature. Child Care Health Dev 1998;24:101-14.
20. Pedron-Giner C, Calderon C, Martinez-Costa C, Borraz Gracia S, Gomez-Lopez L. Factors predicting distress among parents/caregivers of children with neurological disease and home enteral nutrition. Child Care Health Dev 2014;40:389-97.

21. Winkler MF, Ross VM, Piamjariyakul U, Gajewski B, Smith CE. Technology dependence in home care: impact on patients and their family caregivers. *Nutr Clin Pract* 2006;21:544-56.
22. Verhoef MJ, Van Rosendaal GM. Patient outcomes related to percutaneous endoscopic gastrostomy placement. *J Clin Gastroenterol* 2001;32:49-53.
23. Heyman MB, Harmatz P, Acree M, et al. Economic and psychologic costs for maternal caregivers of gastrostomy-dependent children. *J Pediatr* 2004;145:511-6.
24. Craig GM, Scambler G, Spitz L. Why parents of children with neurodevelopmental disabilities requiring gastrostomy feeding need more support. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:183-8.
25. Brotherton AM, Abbott J, Aggett PJ. The impact of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in children; the parental perspective. *Child Care Health Dev* 2007;33:539-46.
26. Thorne SE, Radford MJ, Armstrong EA. Long-term gastrostomy in children: caregiver coping. *Gastroenterol Nurs* 1997;20:46-53.

Diyabetik Ketoasidozla Başvuran Çocuk Olgularının Değerlendirilmesi

Evaluation of Children Presenting with Diabetic Ketoacidosis

Ekrem Koyuncu, Halil Sağlam*, Ömer Tarım*

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye



Öz

Giriş: Diyabetik ketoasidoz (DKA) insülin eksikliğinin ciddi bir sonucu olup tip 1 diabetes mellituslu (DM) çocuklarda önemli ölçüde mortalite ve morbiditeye neden olan bir durumdur. DKA olgularının geriye dönük olarak değerlendirilmesi; tedaviye yanıtın değerlendirilebilmesi ve komplikasyonların azaltılabilmesi açısından önem taşımaktadır.

Gereç ve Yöntem: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda 01.01.1997-15.11.2012 tarihleri arasında DKA tanısıyla tedavi gören 379 hastaya ait toplam 412 DKA atağı retrospektif olarak incelendi. Başvurudan önce tip 1 DM tanısı olmayanlar yeni tanı tip 1 DM; başvurudan önce tip 1 DM tanısı olanlar ise eski tanı tip 1 DM olarak adlandırıldı.

Bulgular: Yeni tanı tip 1 DM grubunda median semptom süresi 14 gün olup, en sık görülen semptomlar, sırasıyla poliüri, polidipsi ve kilo kaybı iken; eski tanı tip 1 DM grubunda median semptom süresi 2 gün olup en sık görülen semptomlar sırasıyla kusma, poliüri ve polidipsidir. Eski tanı tip 1 DM grubunda en sık DKA nedenleri; insülin dozunun atlanması (%58,6) ve diyet uyumuna (%56) olarak bulunmuştur. Toplam 15 yıllık sürede, yeni tanı tip 1 DM grubunda 2 hasta beyin ödemi ve ilişkili komplikasyonlar sonucu kaybedilmiştir.

Sonuç: DKA tablosu tip 1 DM'nin en önemli komplikasyonudur ve tip 1 DM ilişkili ölümlerin en önemli sebebidir. Tip 1 DM'de en sık başvuru semptomları olan poliüri, polidipsi ve kilo kaybının tip 1 DM bulguları olabileceği yönünde ebeveynlerin eğitilmesi ile DKA gelişimi azaltılabilir. Ağır DKA'lıların en yüksek oranda görüldüğü 0-5 yaş grubunda tanı ve tedavide özellikle daha dikkatli olunmalıdır.

Anahtar kelimeler

Tip 1 diyabetes mellitus, diyabetik ketoasidoz, çocuk

Keywords

Type 1 diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, child

Geliş Tarihi/Received : 14.10.2015

Kabul Tarihi/Accepted : 02.07.2016

DOI:10.4274/jcp.85698

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Halil Sağlam, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye
Tel.: +90 532 225 03 87
E-posta: drhalil66@gmail.com

©Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale "Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır.

Abstract

Introduction: Diabetic ketoacidosis (DKA) is a serious result of insulin deficiency and cause serious mortality and morbidity in children with type 1 diabetes mellitus (DM). Retrospective evaluation of DKA cases is of importance in terms of the evaluation of responses to treatment and reducing the complications.

Materials and Methods: A total of 412 DKA attacks of 379 patients, who were treated with the diagnosis DKA in Uludağ University Faculty of Medicine Department of Child Endocrinology between the dates 01.01.1997 and 15.11.2012, were retrospectively examined. Those who were not diagnosed before applying were named as new diagnosis type 1 DM; and those who were diagnosed with type 1 DM before were named as old type 1 DM.

Results: While the median symptom time in new diagnosis type 1 DM group is 14 days and the most frequent symptoms are polyuria, polydipsia and weight loss; and the median symptom time in old diagnosis type 1 DM group is 2 days and the most frequent symptoms are vomiting, polyuria and polydipsia. The most frequent

DKA causes in old diagnosis type 1 DM Group are; skipping insulin dose (58.6%) and not following the diet (56%). Within a period of 15 years, 2 patients in new diagnosis type 1 DM group died due to cerebral edema and related complications.

Conclusions: DKA is the most important complication of type 1 DM and the main reason of type 1 DM related deaths. DKA development can be reduced by training parents on the fact that symptoms like polyuria, polydipsia and weight loss, may be symptoms of type 1 DM. Particular attention shall be paid for younger age group because the most severe DKA is observed between 0-5 years of age.

Giriş

Pankreas beta hücrelerinin otoimmün hasarı, tip 1 diabetes mellitusa (DM) yol açmaktadır. Tip 1 DM sıklıkla viral enfeksiyon sonrasında ortaya çıkmakla beraber akut bir süreç değil, aylar hatta yıllarca süregelen bir yıkımın sonucudur. Pankreas beta hücrelerinin %80-90 oranında hasarlanması, hastalığın bulgu vermesine neden olur ve çoğunlukla hiperglisemi veya ketoasidozla karşımıza çıkar (1-4). Dünya çapında geçmişe kıyasla yeni tip 1 DM olgularının görülme sıklığı giderek artış göstermektedir (5). Diyabetik ketoasidoz (DKA), tip 1 DM hastalarında olası bir komplikasyondur. DKA, kan pH'sının 7,3'ün altında; serum HCO₃⁻ değerinin 15 meq/mL'nin altında olduğu durumları ifade eder (1-4,6). Hastalığın ortaya çıkış tablosu olabileceği gibi, bilinen tip 1 diyabeti olan hastalarda travma veya hastalığa bağlı akut stres, özellikle adolesan çağda insülin uygulanmasında aksaklıklar nedeni ile de rastlanabilir. DKA sıklığında ise tüm dünyada genel bir azalma eğilimi mevcuttur. DKA, birçok metabolik olaylara ve klinik sonuçlara yol açar. Yeni tanı konmuş kızlarda ciddi asidoz, dehidratasyon ve yüksek glikozile hemoglobin düzeylerine daha sık rastlanır. Bu cinsiyet farkının nedeni belli değildir. Küçük çocuklarda daha şiddetli seyretme eğilimindedir. İlk rastlanan bulgular tokluk sonrasındaki hiperglisemiye ve glukozüriye bağlıdır ve poliüri, polidipsi, polifaji görülür. Eğer bu aşamada tanı konmaz ve tedavi edilmezse kusma, karın ağrısı, iştahsızlık, dehidratasyon, asidotik solunum, beyin faaliyetlerinde gerileme ve koma oluşur. Ciddi asidozda serum potasyum seviyesi yükselebilir. Bunun yanında, insülin eksikliğinde büyük miktarda potasyum diürezine bağlı hücre içi potasyum kaybı vardır. Metabolik asidozu dengelemek için sodyum bikarbonat verilmesi nadir olarak endikedir; hastanın prognozunda iyileşme yapmadığı kanıtlanmıştır. Tedavi sırasında uygun olmayan hipotonik sıvı uygulanması sonucunda hiponatremi gelişebilir. Hiperglisemiye bağlı psödohiponatremi tablosu da göz önüne alınarak elektrolit değişiklikleri yakından

izlenmeli, uygun konsantrasyonda sıvı seçilmelidir (1-4). Sıvı replasmanında 4000 mL/m²/günden daha fazla sıvı verilmemelidir. Beyin ödemi riskini artırır (7-12). DKA'da, mortalite azalmakla birlikte oran %0,1-3 arasında değişmekte ve genellikle beyin ödemi nedeni ile gelişmektedir (7). İlk tanı anında DKA tablosunda olan hastalarda ve 5 yaşın altındaki çocuklarda beyin ödemi riski daha fazladır (7-12).

Bu çalışmanın amacı tip 1 DM'nin en önemli mortalite nedeni olan DKA ile ilgili Güney Marmara bölgesine hizmet veren hastanemizin çocuk endokrin kliniğindeki 15 yıllık verilerin geriye dönük incelenmesiyle DKA başvuru özellikleri, takip ve tedavisi, komplikasyonlar hakkında literatüre katkı sunmaktır.

Gereç ve Yöntem

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda Ocak 1997 ve Kasım 2012 tarihleri arasındaki 15 yıllık süreyi içeren dönemde DKA tanısıyla başvuran ve takip edilen 379 olguya ait toplam 412 DKA atağı geriye dönük olarak çalışmaya alındı. Araştırma için Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurulu'ndan (04/12/2012 tarih ve 2012-25/2 sayılı kararı) onay alındı. DKA tanısı; kan glukozu: >250 mg/dL, venöz pH: <7,30, venöz HCO₃⁻: <16 mmol/L, idrar keton pozitifliği kriterleri ile konuldu. DKA hastaları pH 7,1'den küçükse ağır; 7,1-7,2 arasındaysa orta; 7,2 ve üzerindeyse hafif DKA olarak kabul edildi. Tip 1 DM tanısı, başvuru sırasında konan olgular yeni tanı tip 1 DM, başvurudan önce tip 1 DM tanısı alanlar ise eski tanı tip 1 DM olarak adlandırıldı. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, başvuru yılı, başvuru ayı, başvuru şikayetleri, ketoasidoza yol açan etkenler, semptomların süresi, sistemik hastalık öyküsü, ailede diyabet öyküsü, başvuru sırasındaki vücut kitle indeksi, DKA atağı ile başvuru sırasındaki vital parametreleri, bilinç durumu, ketoasidozun derecesi, kan glukoz değeri, kan gazı değerleri, tam kan sayımı ve rutin biyokimya

değerleri, hemoglobin A1c değeri, ketoasidozdan çıkış süresi tedavi süresince gelişen komplikasyonlar vb. verileri hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi ve kaydedildi. Dosya bilgileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalardan elde edilen tüm veriler Excel 2010 programı ile bilgisayar ortamına aktarıldı. Verilerin istatistiksel hesaplamaları Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda yapıldı. İstatistiksel hesaplamalar SPSS 13.01 programı kullanılarak yapıldı. Verileri karşılaştırmak için ki-kare, Kruskal-Wallis, Mann-Whitney, Spearman testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık seviyesi için $p < 0,05$ eşik değer olarak kabul edildi. Sayısal ölçüm verileri aritmetik ortalama ve \pm standart hata olarak belirtildi. Normal dağılım göstermeyen veriler için ise medyan değerler kullanıldı.

Bulgular

Üç yüz yetmiş dokuz hastaya ait 412 DKA başvurusu incelendi. Yeni tanı tip 1 DM'li hasta sayısı 296 olup, bunların 147'si erkek (%49,7), 149'u kızdır (%50,3). Daha önceden tip 1 DM tanısı almış olan (eski tanı tip 1 DM) 83 hastaya ait 116 başvuru saptanmıştır. Bu hastaların 54'ü kız (%65,1), 29'u erkektir (%34,9). Aynı grupta saptanan 116 atağın 79'u kız (%68,1), 37'si erkektir (%31,9). Eski tanı tip 1 DM grubunda, yeni tanı tip 1 DM grubuna göre kız cinsiyet oranı daha yüksektir ($p=0,001$). Yeni tanı tip 1 DM grubunda, medyan yaş 8,7 yıl iken, eski tanı tip 1 DM grubunda medyan yaş 12,1 olarak bulundu. Çalışmada yer alan hastaların yıllara göre dağılımları Tablo 1'de gösterilmiştir. Çalışmada incelenen 379 hastanın soy geçmişinde, 1. derece akrabalarında tip 1 DM olanların oranı %3,2 ($n=12$), tip 2 DM olanların oranı %5,3 ($n=20$) idi. Olguların %91,5'inin

Tablo 1. Yıllara göre atak sayıları ve başvuru yaşı

	Yeni tanı tip 1 DM		Eski tanı tip 1 DM	
	Atak sayısı	Yaş ortalaması (medyan)	Atak sayısı	Yaş ortalaması
1997-2002	27	10,7	0	0
2003-2007	124	9,3	27	11
2008-2012	145	8,7	89	12,3

DM: Diabetes mellitus

($n=347$) 1. derece akrabalarında tip 1 ve tip 2 DM öyküsü yoktu. Olgularda DKA atağı nedeniyle başvuruya yol açan etkenler incelendiğinde, yeni tanı tip 1 DM grubundaki tip 1 DM başlangıcı olan 296 hastanın 20'sinde (%7) başvuru anında, geçirilmekte olan enfeksiyon bulguları mevcuttu. Eski tanı tip 1 DM grubundaki 83 hastaya ait 116 DKA atağı başvurusunun, 68'inde (%58,6) insülin dozunun atlanması, 65'inde (%56) diyet uyumsuzluk, 27'sinde (%23,3) geçirilmekte olan enfeksiyon, 11'inde (%9,5) uygun olmayan düşük insülin dozu kullanılması ketoasidoza yol açan etken olarak saptandı. Başvuru semptomlarına bakıldığında; yeni tanı tip 1 DM grubunda en sık başvuru semptomları poliüri-polidipsi (%97,3), kilo kaybı (%53) iken eski tanı tip 1 DM grubunda ise en sık başvuru semptomları kusma (%61,2), poliüri-polidipsi (%34,5) olarak bulunmuştur. Semptomların her 2 gruba göre dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir. Yeni tanı tip 1 DM grubunda semptom süresi medyan değeri 14 gün (minimum: 2 gün, maksimum: 90 gün) olarak bulunurken, eski tanı tip 1 DM grubunda semptom süresi medyan değeri 2 gün (minimum: 1 gün, maksimum: 15 gün) olarak bulundu ($p=0,005$). Çalışmadaki olguların

Tablo 2. Semptomların yeni tanı tip 1 diabetes mellitus ve eski tanı tip 1 diabetes mellitus gruplarına göre dağılımı

	Yeni tanı tip 1 DM ($n=296$)	Eski tanı tip 1 DM ($n=116$)
Başvuru semptomları	%	%
Poliüri	97,3	34,5
Polidipsi	97,3	34,5
Kilo kaybı	53,0	9,5
Kusma	31,1	61,2
Halsizlik ve yorgunluk	36,8	20,7
Karın ağrısı	20,3	33,6
Nefes darlığı	19,9	17,2
Ağız kuruluğu	20,3	12,1
Mide bulantısı	9,8	26,7
Polifaji	18,2	0,9
Bilinç bulanıklığı	4,3	6
Ağızda aseton kokusu	2,0	4,3
Baş ağrısı	0,7	4,3
Bilinç kaybı	0,7	0,9

DM: Diabetes mellitus

başvuru özellikleri ve ketoasidozdan çıkış süreleri Tablo 3'te; başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri, Tablo 4'te gösterilmiştir. Tedavi süresince gözlenen komplikasyonlar değerlendirildiğinde, her 2 grupta da en sık görülen komplikasyonlar sırasıyla hipokalemi ve hipofosfatemi olmuştur. On beş yıllık süre boyunca 2 yeni tanı tip 1 DM hastası kaybedilmiştir. İlk hasta 9 aylık bir erkek hastadır. Dış merkezde subkütan insülin başlanıp, intravenöz hidrasyonu yapılmadan yoğun bikarbonat tedavisi altında sevk

edilen olgunun başvurusunda beyin ödemi tablosunda olduğu saptanmış ve olgu yatışının 6. gününde kaybedilmiştir. İkinci hasta ise 11 yaşında bir erkek hastadır. Dış merkezde infüzyon hızı ayarlanmadan intravenöz hidrasyonu başlanan olgunun almış olduğu aşırı sıvı nedeniyle başvurusunda beyin ödemi bulguları saptandı. Olgu beyin ödemi ve ilişkili komplikasyonlar nedeniyle yatışının 3. ayında kaybedildi. Çalışmada yer alan hastalarda tedavi ve izlem süresince gelişen komplikasyonlar Tablo 5'te

Tablo 3. Başvuru özellikleri ve ketoasidozdan çıkış süreleri

	Yeni tanı tip 1 DM (Grup 1) (n=296)		Eski tanı tip 1 DM (Grup 2) (n=116)		p (1-2)
	%	%	%	%	
Ketoasidoz derecesi					
Hafif (pH >7,2)	43,2		37,9		
Orta (pH 7,1-7,2)	29,7		38,8		
Ağır (pH <7,1)	27,1		23,3		
Dehidratasyon durumu					
Hafif	37,5		34,5		
Orta	48,6		61,2		0,009
Ağır	13,9		4,3		
Bilinç durumu	n	%	n	%	
Normal	278	93,9	114	98,3	
Azalmış bilinç düzeyi (*)	16	5,4	2	1,7	
Koma	2	0,7	0	0	
Ketoasidozdan çıkış süresi (saat) (medyan)		18		13	<0,001

DM: Diabetes mellitus, *Glasgow koma skoru 4-14 arası olanlar

Tablo 4. Başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri

Medyan değerler	Yeni tanı tip 1 DM (Grup 1)	Eski tanı tip 1 DM (Grup 2)	p (1-2)
Glukoz (mg/dL)	460	479	0,705
HbA1c (%)	12,0	12,4	0,737
Venöz pH	7,17	7,17	0,811
Venöz HCO ₃ (mmol/L)	9,3	10,0	0,279
Üre (mg/dL)	25	34	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	0,8	0,9	0,001
Düzeltilmiş sodyum (mmol/L)	138,0	138,0	0,355
Potasyum (mmol/L)	4,1	4,5	<0,001
Kalsiyum (mg/dL)	9,2	9,4	0,004
Fosfor (mg/dL)	3,6	4	<0,001

DM: Diabetes mellitus

gösterilmiştir. Yeni tanı tip 1 DM grubundaki hastalar, yaş gruplarına göre incelendiğinde, 10,1-15 yaş grubunda 117 hasta (%39,5), 5,1-10 yaş grubunda 104 hasta (%35,1), 0-5 yaş grubunda 69 hasta (%23,3), 15,1-18 yaş grubunda 6 hasta (%2,0) saptanmıştır.

Tablo 5. İzlemede gelişen komplikasyonlar

	Yeni tanı tip 1 DM (Grup 1)	Eski tanı tip 1 DM (Grup 2)
	n=296	n=116
Komplikasyon varlığı (%)	81,4	72,4
Komplikasyon (%)		
Hipokalemi	66,6	46,6
Hipofosfatemi	39,5	28,4
Hipokalsemi	29,7	18,1
Hiponatremi (düzeltilmiş sodyuma göre)	25,0	22,4
Hipernatremi	4,7	2,6
Hipoglisemi	3,4	0,9
Hiperkalemi	2,4	3,5
Hiperfosfatemi	0,7	1,7
Serebral enfarkt ve beyin ödemi	0,7	0
Yok	18,6	27,6

DM: Diabetes mellitus

Eski tanı tip 1 DM grubundaki hastalar, yaş gruplarına göre incelendiğinde, 10,1-15 yaş grubunda 82 hasta (%70,7), 5,1-10 yaş grubunda 21 hasta (%18,1), 15,1-18 yaş grubunda 7 hasta (%6,0), 0-5 yaş grubunda 6 hasta (%5,2) saptanmıştır. Yeni tanı tip 1 DM grubunda, başvuru sırasında bakılan laboratuvar değerleri incelendiğinde; 0-5 yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre glukoz anlamlı olarak daha yüksek bulunurken, HbA1c diğer yaş gruplarına göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Yeni tanı tip 1 DM grubunda; semptom süreleri, başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri, ketoasidozdan çıkış süreleri açısından yaş gruplarının karşılaştırılması Tablo 6'da gösterilmiştir. Eski tanı tip 1 DM grubunda; semptom süreleri, başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri, ketoasidoz dereceleri ve ketoasidozdan çıkış süreleri açısından yaş grupları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. On beş yıllık süre içinde kliniğimizde tanı alan tüm yeni tanı tip 1 DM'li olgularda başvuru anında DKA oranı 1997-2002 yılları arasında %52,9; 2003-2007 yılları arasında %32,0; 2008-2012 yılları arasında %24,3 olarak bulundu. Yeni tanı tip 1 DM grubunda en fazla başvuru 83 olgu ile kış mevsiminde görülürken, bunu sırasıyla 74 olgu ile ilkbahar, 71 olgu ile yaz, 68 olgu ile sonbahar izlemiştir. Eski tanı tip 1 DM grubunda ilkbahar mevsiminde başvuranların

Tablo 6. Yeni tanı tip 1 DM grubundaki hastaların yaş gruplarına göre karşılaştırılması

Yeni tanı tip 1 DM					
Başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri (median)	0-5 yaş (Grup 1)	5,1-10 yaş (Grup 2)	10,1-15 yaş (Grup 3)	15,1-18 yaş (Grup 4)	P
Kan glukozu (mg/dL)	514	450	420	388	1-2:0,005
					1-3:<0,001
					1-4:0,011
HbA1c (%)	11,4	12,5	12,9	14,7	2-3:0,110
					2-4:0,195
					3-4:0,257
Venöz pH	7,15	7,17	7,18	7,23	1-2:0,001
					1-3:<0,001
					1-4:0,020
Venöz HCO ₃ (mmol/L)	7,7	9,8	10,1	10,6	2-3:0,242
					2-4:0,147
					3-4:0,428
Semptom süresi (gün)	10	14	14	14	0,273
					1-2:0,018
					1-3:0,002
Ketoasidozdan çıkış süresi (saat) Medyan	21	18	17	12	1-4:0,204
					2-3:0,412
					2-4:0,585
Medyan	21	18	17	12	1-2:<0,001
					1-3:<0,001
					1-4:0,076
Medyan	21	18	17	12	2-3:0,526
					2-4:0,947
					3-4:0,836
Medyan	21	18	17	12	1-2:0,306
					1-3:0,010
					1-4:0,133
Medyan	21	18	17	12	2-3:0,080
					2-4:0,185
					3-4:0,497

DM: Diabetes mellitus

HbA1c değeri 13,2; sonbahar mevsiminde başvuranların 12,8; yaz mevsiminde başvuranların 12,0; kış mevsiminde başvuranların 10,7 olarak bulunmuştur. İlkbahar-kış ($p=0,003$) ve ilkbahar-yaz ($p=0,022$) farklılıkları istatistiksel olarak anlamlıdır.

Tartışma

Çalışmamızda, Kandemir ve ark.'nın (13) Ankara'da yaptığı çalışmaya benzer şekilde yeni tanı tip 1 DM grubunda, en fazla DKA atağı başvurusu 10,1-15 yaş grubunda gerçekleşmiştir. Literatürde, puberte çağında hastalığın pik yapmasının nedenleri olarak insülinin etkisini antagonize eden gonadal steroidlerin salgılanması, büyüme hormonunun sekresyonunun artışı ve bu yaş döneminde yaygın görülen emosyonel streslerin etkisi olduğu gösterilmektedir (2,4). Özkan ve ark.'nın (14) yaptığı çalışmaya benzer şekilde, çalışmamızda başvuru yaşı yıllara göre değerlendirildiğinde giderek küçülme eğilimi göstermiştir. Küçük yaşlarda geçirilen viral enfeksiyonların sıklığında artış, gelişen ve gelişmekte olan ülkelerde katkı maddeleri içeren besinlerin daha erken yaşlarda verilmesi tip 1 DM tanısının daha erken yaşlara kaymasına neden olabilir (15). DKA ile başvuran yeni tanı tip 1 DM olgularında cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık gözlenmez (16,17). Tip 1 DM başlangıcı mevsimsel özellik gösterir ve genellikle sonbahar ve kış aylarında görülür (4). Bizim çalışmamızda da en fazla başvuru kış mevsiminde gerçekleşmiş olup literatürle uyumludur.

Tekrarlayan DKA ataklarının risk faktörleri; erken yaşta tanı, düşük sosyoekonomik koşullar, geçirilmiş DKA atakları, kötü metabolik kontrol, kız cinsiyet (peripubertal ve adölesan), yeme bozukluğunu da içeren psikiyatrik bozukluklar, tıbbi desteğe ulaşımında zorluk, insülin pompa tedavisidir (6,17). İnsülin dozunun atlanması eski tanı tip 1 DM'li olgularda ketoasidoz gelişmesinin en sık nedeni olarak bulunmuş olup, bu durum literatür ile uyumludur (18,19). Egzersiz yapmamak da bir risk faktörüdür (1); yine bu olgularda HbA1c değerinin ilkbahar mevsimindeki başvurularda anlamlı olarak daha yüksek bulunması, HbA1c değerinin geriye dönük 3 aylık kan glukoz değerini yansıttığı düşünüldüğünde, kış aylarında mevsime bağlı olarak evde daha fazla zaman geçirilmesi ve bu dönemde daha az egzersiz yapılması ile açıklanabilir.

Yeni tanı tip 1 DM olgularımızda en sık başvuru şikayetleri literatür ile benzer olarak (20,21) sırasıyla poliüri, polidipsi, kilo kaybıdır. Semptomların yanlış yorumlanması; örneğin poliürinin idrar yolu enfeksiyonu olarak, Kussmaull solunumunun da solunum yolu enfeksiyonu olarak yorumlanması tanıda gecikmeye neden olmaktadır (22). Ebeveynlerin poliüri, polidipsi ve kilo kaybının tip 1 DM bulguları olabileceği yönünde eğitilmesi ile DKA gelişimi azaltılabilir. Bizim bulgularımıza benzer şekilde, son yıllarda yeni tanı tip 1 DM'li olgularda DKA insidansı azalmaktadır (13,14,23). Bunun nedeni artan sosyoekonomik düzey ve eğitim olarak açıklanmaktadır (15). Ayrıca Tip 1 DM'nin otoimmün bir hastalık olduğu da göz önünde bulundurularak özellikle tip 1 DM'li ebeveynlerin çocuklarında, tip 1 DM semptomları konusunda dikkatli olunması, DKA gelişimini önleyebilir.

Çalışmamızda medyan semptom süresi literatür ile uyumlu olarak (24,25) yeni tanı tip 1 DM'li olgularda 14 gün, eski tanı tip 1 DM grubunda 2 gün olarak bulundu. Eski tanı tip 1 DM grubunda bazal beta hücre fonksiyonlarının olmaması, ayrıca hastalık ile ilgili aileye ve hastaya eğitim verilmesi nedeniyle semptomlar başladığında hastaneye başvurulması semptom süresinin kısalması ile ilişkili olabilir. Yeni tanı tip 1 DM grubunda, uzamış semptom süresi ile ilişkili olarak ağır dehidratasyon oranının daha yüksek oluşu nedeniyle, ketoasidozdan çıkma süresinin daha uzun olduğu düşünülmüştür. Özellikle küçük yaşlardaki çocuklarda DKA semptom süresinin kısalması ve ağır ketoasidoz oranının yüksek görülmesi; hastalığın daha agresif seyretmesi, beta hücre fonksiyonlarında hızlı düşüş, bununla birlikte asidozu kolaylaştıran tekrarlayan enfeksiyonların bu yaş grubunda daha fazla görülmesi, küçük yaşlarda dehidratasyon riskinin yüksek görülmesi ve metabolik kompanzasyon mekanizmalarının az gelişmiş olması ile ilişkilidir (22). Bu nedenle, ağır DKA'lıların en yüksek oranda görüldüğü 0-5 yaş grubunda tanı ve tedavide özellikle daha dikkatli olunmalıdır. Eski tanı tip 1 DM grubunda ise, hastalık ile ilgili aileye ve hastaya eğitim verilmesi nedeniyle semptomlar başladığında hastaneye başvurulması sonucu semptom süresinin kısalması, yaşa bağlı başvuru özelliklerinin ortaya çıkmasını engellediği düşünülmektedir.

DKA olgusunu takip eden klinisyenin, hastalığın derecesi hakkındaki subjektif izleniminin,

rehidrasyon sıvısının miktarını etkilediği düşünülmüştür. DKA olgularının klinik olarak kötü görünmeleri; sıvı defisitinin yanında asidoz, asidoza bağlı şuur bulanıklığı, asidoz sonucu oluşan vazokonstriksiyon ve buna bağlı dolaşımın etkilenmesi, asidoz sonucu oluşan kusmaull solunumu ve Kussmaull solunumu sonucu oluşan ağız kuruluğu ile de ilişkili olabilir (26). Dehidratasyon derecesinin doğru hesaplanması, verilecek rehidratasyon sıvısının doğru belirlenmesini sağlayarak, aşırı sıvı verilmesine engel olur. Bu da beyin ödemi riskini azaltır. Bikarbonat tedavisi paradoksal olarak merkezi sinir sistemi asidozuna neden olabilir. Bu nedenle şiddetli asidoz durumu hariç (pH<7,0) verilmemelidir (27). Beyin ödemi, DKA ataklarının yaklaşık %1'inde ortaya çıkmaktadır (28). İlk başvurudan itibaren kliniğimizde izlediğimiz DKA olgularında, dehidratasyon oranının dikkatli bir şekilde hesaplanarak sıvı tedavisinin verilmesi, 4000 mL/m²/günü aşan sıvı miktarlarında rehidratasyon sıvısının 36 saate yayılması, düzenli aralıklarla nörolojik muayene, takip ve tedavisinde yer alan ekiplerin beyin ödeminin erken dönem bulgularını bilmesi ve takip etmesi sonucunda 15 yıllık süre boyunca ilk başvurudan itibaren kliniğimizde izlediğimiz DKA olgularında, beyin ödemi ve ilişkili komplikasyonlar görülmemiştir. Olgularımızın rehidratasyon sıvılarına, ilk idrar çıkışından itibaren potasyum klorür eklenmiştir. Gelişebilecek olası hiperpotasemi endişesi nedeniyle, serum potasyum seviyelerindeki düşüşe rağmen rehidratasyon sıvısında potasyum klorür artırımında yetersizlik nedeniyle Hanas ve ark. (25) tarafından yapılan çalışmaya benzer şekilde bizim olgularımızda da hipokalemi sık olarak görülmüştür. Diğer en sık görülen 3 komplikasyonun (hipofosfatemi, hipokalsemi, düzeltilmiş sodyum ile hesaplanan hiponatremi) osmotik diüzeze bağlı olduğu düşünülmüştür.

Sonuç

DKA tablosu tip 1 DM'nin en önemli komplikasyonudur ve tip 1 DM ilişkili ölümlerin en önemli sebebidir. Ağır DKA'lıların en yüksek oranda görüldüğü 0-5 yaş grubunda tanı ve tedavide özellikle daha dikkatli olunmalıdır. Tip 1 DM'de en sık başvuru semptomları poliüri ve polidipsidir, ebeveynlerin poliüri, polidipsi ve kilo kaybının tip 1

DM bulguları olabileceği yönünde eğitilmesi ile DKA gelişimi azaltılabilir. Tedavi ve izlem sırasında en sık gelişen komplikasyon hipokalemidir. Rehidratasyon sıvısındaki potasyum miktarının doğru ayarlanması ile hipopotaseminin olası yan etkilerinden korunulabilir. Tedavi sırasında rehidratasyon derecesinin doğru hesaplanması, şiddetli asidoz durumu hariç bikarbonat verilmemesi, beyin ödemi erken dönem bulguları açısından dikkatli olunması, DKA'nın en önemli komplikasyonunun gelişmesini önlemede ve tedavisini düzenlemede kritik bir öneme sahiptir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Retrospektif çalışmadır, Hasta Onayı: Retrospektif çalışmadır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Ekrem Koyuncu, Halil Sağlam, Ömer Tarım, Dizayn: Ekrem Koyuncu, Halil Sağlam, Veri toplama veya İşleme: Ekrem Koyuncu, Analiz veya Yorumlama: Ekrem Koyuncu, Halil Sağlam, Literatür Arama: Ekrem Koyuncu, Yazan: Ekrem Koyuncu.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Lifshitz F. Pediatric Endocrinology Fourth edition University of Miami School of Medicine; 2003. p. 611-80.
2. Rosenbloom AL. Diabetes mellitus. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Lister G, First LR, AA. G (eds). Rudolph's Pediatrics, 22nd edition: New York: McGraw-Hill; 2011. p. 2104-25.
3. Özalp İ, Tuncer M. Çocuklarda diyabetes mellitus. Katkı Pediatri Dergisi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü yayını; 1997. p. 1-48.
4. Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes Mellitus. In: Behrman RE, Kliegman RM, HB. J (eds). Nelson Textbook of Pediatrics 17th edition: Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2004. p. 1947-72.
5. Burden AC, Hearnshaw JR, Swift PG. Childhood diabetes mellitus: an increasing incidence. Diabet Med 1989;6:334-6.
6. Maniatis AK, Goehrig SH, Gao D, Rewers A, Walravens P, Klingensmith GJ. Increased incidence and severity of diabetic ketoacidosis among uninsured children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. Pediatr Diabetes 2005;6:79-83.
7. Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in children: the problems continue. Pediatr Diabetes 2005;6:67-8.

8. Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care* 2004;27:1541-6.
9. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2005;146:688-92.
10. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Marcin JP, et al. Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2004;145:164-71.
11. Brown TB. Cerebral oedema in childhood diabetic ketoacidosis: is treatment a factor? *Emerg Med J* 2004;21:141-4.
12. Muir A. Do doctors cause or prevent cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis? *Pediatr Diabetes* 2000;1:209-15, discussion 15-6.
13. Kandemir N, Acikgoz E, Yordam N. The epidemiology of juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus in Turkish children. A retrospective analysis of 477 cases. *Turk J Pediatr* 1994;36:191-5.
14. Özkan B, Tan H, Orbak Z, H. D. İnsuline bağımlı diyabetes olgularının epidemiyolojik özellikleri (1990-1999). *Atatürk Üniv Tıp Derg* 1999;31:57-60.
15. Karadağ A, Çelik Y, Toklucu MÖ, Hasbal C, Hatipoğlu S, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk sağlığı ve hastalıkları kliniğinde izlenen Tip I diyabetes mellituslu çocukların epidemiyolojik özellikleri. *Şeh Tıp Bülteni* 2008;42:17-21.
16. Gill GV, Lucas S, Kent LA. Prevalence and characteristics of brittle diabetes in Britain. *QJM* 1996;89:839-43.
17. Skinner TC. Recurrent diabetic ketoacidosis: causes, prevention and management. *Horm Res* 2002;57 Suppl 1:78-80.
18. Yordam N, Gonc EN, Kandemir N, Alikasifoglu A, Ozon A. Ten-year experience in management of diabetic ketoacidosis and ketosis: 140 episodes at pediatric age. *Turk J Pediatr* 2005;47:334-8.
19. Smith CP, Firth D, Bennett S, Howard C, Chisholm P. Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children. *Acta Paediatr* 1998;87:537-41.
20. Levy-Marchal C, Patterson CC, Green A, Europe EASG, Diabetes. Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. *European and Diabetes. Diabetologia* 2001;44 Suppl 3:B75-80.
21. Roche EF, Menon A, Gill D, Hoey H. Clinical presentation of type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2005;6:75-8.
22. de Vries L, Oren L, Lazar L, Lebenthal Y, Shalitin S, Phillip M. Factors associated with diabetic ketoacidosis at onset of Type 1 diabetes in children and adolescents. *Diabet Med* 2013;30:1360-6.
23. Şimşek E, Karabay M, Kocabay K. Batı Karadeniz Bölgesinde yaşayan çocuklarda insüline bağımlı diabetes mellitusun epidemiyolojik özellikleri. *Turk Pediatri Ars* 2003;38:216-22.
24. Bui TP, Werther GA, Cameron FJ. Trends in diabetic ketoacidosis in childhood and adolescence: a 15-yr experience. *Pediatr Diabetes* 2002;3:82-8.
25. Hanas R, Lindgren F, Lindblad B. Diabetic ketoacidosis and cerebral oedema in Sweden--a 2-year paediatric population study. *Diabet Med* 2007;24:1080-5.
26. Sottosanti M, Morrison GC, Singh RN, et al. Dehydration in children with diabetic ketoacidosis: a prospective study. *Arch Dis Child* 2012;97:96-100.
27. Hatun Ş, Çizmecioglu F, AS. Ç. Çocukluk çağında diyabetik ketoasidoz ve tedavisi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006;49:50-9.
28. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* 2001;344:264-9.

Syncope in Children: Is Rhythm Holter Monitoring Necessary?

Çocuklarda Senkop: Ritim Holter Monitörizasyonu Gerekli mi?

Fahrettin Uysal, Özlem Mehtap Bostan, Fatma Çetinkaya*, Tuba Deniz*, Ergün Çil

Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Pediatric, Division of Pediatric Cardiology, Bursa, Turkey

*Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Bursa, Turkey



Abstract

Introduction: Holter monitoring (HM) is usually used in patients with syncope when etiology cannot be explained with history, physical examination and electrocardiography (ECG). In this study the objective was to evaluate the diagnostic value of HM in children with syncope.

Materials and Methods: Databases were collected retrospectively by analyzing the HM results of 3.122 pediatric patients between 2010-2014. Gender, age at diagnosis, detailed clinical history, physical examination, 12-lead electrocardiographic and echocardiographic results were noted using standardized form.

Results: The study included 323 patients with syncope with a mean age of 13.21 ± 3.67 . There were 199 female and 124 male patients in this study. Among all patients 284 (87.9%) had normal HM results, while 11 (3.4%) patients had abnormal Holter studies that consider to explain as syncope. Three of 11 patients with abnormal Holter results diagnosed through ECG before HM, hence, the diagnostic value of HM was calculated as 2.4%. In contrast, diagnostic value of HM in patients with positive family history was found to be 16.6%. In this study, 7 patients were considered to have long QT syndrome according to their HM findings.

Conclusions: Detailed clinical history has a great value in children with syncope. As a result, HM has low diagnostic value if the patients are not in high risk group. However, HM was considered to be important because of concealed long QT syndrome especially if the patient had positive family history and exercise related syncope.

Öz

Giriş: Senkop geçiren hastalarda anamnez, fizik muayene ve elektrokardiyografi (EKG) ile etiyoloji açıklanamıyorsa genellikle Holter monitörizasyonu (HM) yapılır. Bu çalışmada senkoplu çocuklarda HM'nin tanısal değerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada 2010-2014 yılları arasında hastalara uygulanan toplam 3,122 HM retrospektif olarak incelendi. Hastaların cinsiyet, tanı yaşı, ayrıntılı anamnez, fizik muayene, 12-derivasyon EKG ve ekokardiyografik sonuçları standart form kullanılarak kayıt edildi.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması $13,21 \pm 3,67$ olan 323 hasta dahil edildi. Hastaların 199'u kız, 124'ü erkek idi. Tüm hastaların 284'ünde (%87,9) Holter sonuçları normal saptanırken 11 hastada (%3,4) senkopu açıklayan anormal Holter sonuçları tespit edildi. Anormal Holter sonuçları olan 11 hastanın üçünde HM öncesinde uygulanan EKG ile tanı konduğu için HM'nin tanısal değeri %2,4 olarak hesaplandı. Aile öyküsü pozitif olan çocuklarda ise HM'nin tanısal değeri %16,6 olarak bulundu. Çalışmada EKG'si normal olan yedi hastada ise HM sonucu ile uzun QT sendromu düşünüldü.

Keywords

Syncope, children, Holter monitoring, concealed long QT syndrome

Anahtar kelimeler

Senkop, çocuk, Holter monitörizasyonu, gizli uzun QT sendromu

Received/Geliş Tarihi : 11.02.2015

Accepted/Kabul Tarihi : 02.10.2015

DOI:10.4274/jcp.32932

Address for Correspondence/Yazışma Adresi:
Fahrettin Uysal, MD, Uludağ University
Faculty of Medicine, Department of Pediatric,
Division of Children's Cardiology,
Bursa, Turkey
Phone: +90 224 295 04 54
E-mail: fahrettin_uysal@mynet.com

©The Journal of Current Pediatrics, Published by Galenos Publishing House.
This article is distributed under the terms of the "Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 International Licence (CC BY-NC 4.0)".

Sonuç: Senkop geçiren çocuklarda ayrıntılı anamnez çok değerlidir. Sonuç olarak HM'nin, yüksek risk grubu olmayan hastalarda tanısal değeri düşüktür. Ancak özellikle pozitif aile öyküsü olanlarda ve eforla ilişkili senkopu olan çocuklarda gizli uzun QT sendromu açısından HM'nin değerli olabileceği düşünüldü.

Introduction

Syncope is a common symptom among children that extensively disturbs families and often requires cardiovascular evaluation. It also accounts 1-3% of the emergency service admissions and 6% of the hospitalizations (1,2). Incidence of syncope requiring medical care was reported to be 126 of 100.000 children (3). In a study, it was shown that 11% of the patients experienced at least one syncope episode during the 18 years of follow-up period (4). Rate of recurrence over 5 years is between 33% and 51% (5). Although the most common causes of syncope in children are not important, cardiac causes are associated with considerable morbidity and mortality. Therefore, cardiac evaluation is necessary for all patients. Despite detailed history and physical examination is mostly adequate for identifying the syncope etiology; various tests according to the initial clinical evaluation have been recommended. Holter monitoring (HM) is usually ordered by clinicians when syncope etiology cannot be explained with history, physical examination and electrocardiography (ECG) (6). In various studies; diagnostic value of HM in adult patients with syncope was 4-8.6% (7,8). But studies related with this issue in children are rare. In this study, diagnostic value of the 24-hour rhythm HM admitted to the outpatient clinic of the pediatric cardiology between January 2010-September 2014 in patients with syncope was evaluated.

Materials and Methods

Patients Characteristics

From January 2010-September 2014, children with syncope ranging in age from 1 year to 18 years were evaluated at the Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Pediatric, Division of Pediatric Cardiology, a tertiary medical center in Turkey. Databases were collected retrospectively by analyzing the HM data of pediatric patients and the following data were retrieved from the clinical records; gender, age at initial syncope, detailed

clinical history, physical examination, 12-lead ECG and echocardiography. All Holter studies performed in patients due to syncope were reviewed for significant arrhythmias as the cause of syncope. The patient was considered high risk if there was a family history of sudden death under <40 years old and if there was an exercise related syncope.

Holter Monitoring

HM of the patients were performed for 24 hours by using North East® monitoring device with 3 channels. Results were classified as follows:

1. Normal Holter results; completely normal or presence of clinically insignificant arrhythmia, i.e.; rare atrial (AES) or ventricular extrasystole (VES).
2. Abnormal Holter results; without explanation for syncope, i.e.; branch block, 2° atrioventricular (AV) block Mobitz type-1, frequent VES or AES, non-sustained ventricular tachycardia (VT) (<30 sec).
3. Abnormal Holter results; diagnostic for syncope, i.e.; 2° AV block Mobitz type-2, 3° AV block, ≥3 sec of sinus pause, >30 sec of supra-VT, <35/min of sinus bradycardia, sustained VT (≥ 30 sec), long QT syndrome.

QTc values in the HM were calculated manually using Bazett formula during tachycardia and bradycardia. Patients with long QT values were additionally evaluated with exercise test and genetic test.

Statistical Evaluation

Statistical analyses were performed by using SPSS 20.0 package program compatible with Windows. Normal distribution consistency of the data was analyzed with Kolmogorov-Smirnov test during statistical analysis. Variables with normal distribution properties were presented as mean ± standard deviation. Nominal values were presented as percentages. Relations between variables were evaluated with chi-square correlation analysis. T-test and Mann-Whitney U test were used for numerical independent variables with and without normal distribution, respectively. Significance was determined as p<0.05 p values in this study.

Results

A total of 3.122 HM performed during study period were evaluated; among them; 323 patients (10.3%) with Holter examination due to syncope were enrolled in this study. Their mean age was 13.21 ± 3.67 . There were 199 female and 124 male patients. Among of all patients, 146 of them had 1, 95 of them had 2 and 82 of them had 3 or more syncope episode. There were 42 patients with history of sudden death <40 years old in first-degree relatives. Demographic and clinical characteristics of the patients are shown in Table 1.

The most frequent cause of structural heart disease was mitral valve prolapses (13 patients). Furthermore there was 1 patient with atrial septal defect, one patient that was operated for tetralogy of Fallot and two patients that were operated for ventricular septal defect while the remaining 306 patients had normal echocardiographic examination.

Of the 323 enrolled patients during the study period, 284 (87.9%) had normal HM results. Twenty-eight patients (8.6%) had abnormal HM results, but unlikely to explain syncope while there were 11 (3.4%) abnormal Holter studies considered to explain syncope. Table 2 summarizes the HM results of the cases. All of seven patients considered as long QT syndrome with HM, had positive family history and their QTc values were normal in basal ECG. There were two patients

with congenital complete AV block and syncope. One of two patients considered as sinus node dysfunction according to the Holter examination had nodal rhythm; whereas other patient had sinus bradycardia in ECG and both of these patients underwent transvenous pacemaker implantation.

Thirty of the 284 patients with normal Holter results had positive family history and all of them had normal physical and ECG examination findings. Diagnostic value of HM was significantly higher among patients with family history of sudden death and syncope associated with exercise. However it was found that the syncope frequency did not alter the diagnostic value of HM. Table 3 demonstrates diagnostic yields of HM results according to different parameters.

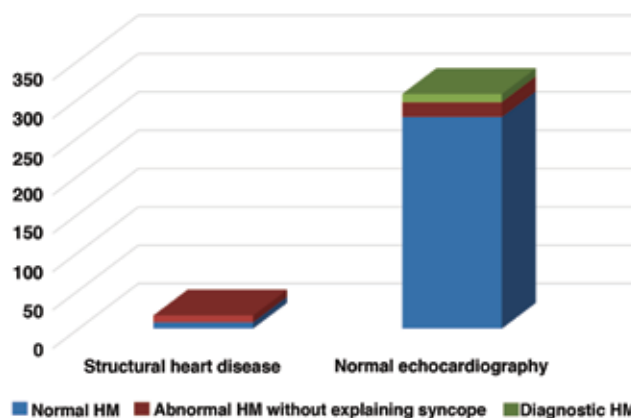


Figure 1. Holter monitoring results of patients with or without structural heart disease
HM: Holter monitoring

Table 1. Demographic and clinical characteristics of study population

Variables	n (%)
Total number of patients	323
Age (years)	13.21 ± 3.67
Females	199 (61.6)
Frequency of syncope	
First episode	146 (45.2)
2 episode	95 (29.4)
≥ 3 episode	82 (25.3)
Family history of sudden death	42 (13)
Exercise related syncope	35 (10.8)
Structural heart disease	17 (5.2)
Mitral valve prolapses	11 (3.4)
Operated for ventricular septal defect	2 (0.6)
Operated for fallot tetralogy	2 (0.6)
Atrial septal defect	1 (0.3)

Table 2. Results of Holter monitoring in children with syncope

Holter monitoring results	n (%)
Normal	284 (87.9)
Abnormal without explaining syncope	28 (8.6)
Frequent atrial extrasystole	15 (4.6)
Ventricular extrasystole (>60/hour)	8 (2.4)
2° AV block Mobitz type-1	4 (1.2)
Non-sustained VT	1 (0.3)
Abnormal explaining syncope	11 (3.4)
Long QT syndrome	7 (2.1)
Complete AV block	2 (0.6)
Sick sinus syndrome	2 (0.6)

VT: Ventricular tachycardia, AV: Atrioventricular

Abnormal HM findings that were not diagnostic for syncope were found in nine patients with structural heart disease while the remaining eight patients with structural heart disease had normal Holter results (Figure 1). Thus, HM results revealed no arrhythmias associated with syncope in patients with underlying heart disease.

Discussion

Although evaluation of syncope is often performed with several tests; 25-50% of the patients cannot be diagnosed (9-11). Various guidelines have been published for diagnostic evaluation of patients. Detailed history, physical examination and ECG are essential for diagnosing in children with syncope and play an important role in determination of initial evaluation (12). Exercise test, cardiac imaging and HM are recommended for patients with syncope; especially if it is associated with exercise (13).

Prevalence of syncope related with arrhythmia during HM was reported as 2% in one study (14). Another study performed by Linzer et al. (6) it was shown that 4% of the patients had arrhythmia related with syncope during 12-hour HM. In patients with high risk and structural heart disease, relation between severe arrhythmia and syncope was shown in 12% of the patients (8). Therefore, it could be argued that diagnostic value of the HM in patients with syncope is low when patients were not selected appropriately

(15). In our study, 11 of the patients had arrhythmia associated with syncope; however; 3 of these patients had already been diagnosed with previous ECG. Therefore, overall diagnostic value of the Holter examination was low as 2.4% (8/323). In contrast, 7 of 42 (16.6%) patients especially considered as high risk group in terms of positive family history had diagnostic Holter results. Similarly, 5 of the 35 patients with syncope associated with exercise had diagnostic Holter results (14.2%). Similar to the previous studies, it was concluded that HM is more valuable in high-risk patients. On the contrary, however; HM was not found to be useful in patients with structural heart disease in our study.

There was no significant association between syncope frequency and diagnostic value of HM and also the age of patients did not affect the diagnostic yield of HM.

The most frequent group diagnosed as a result of abnormal HM associated with syncope was long QT syndrome in our study population. It was known that 27% of the patients with long QT syndrome had normal ECG although they were genetically positive for disease (16). This patient group named as concealed long QT syndrome apparently couldn't be identified with basal ECG examination. Moreover it was also shown that many clinicians did not calculate QT values on ECG accurately (17). In our study, seven patients considered as long QT syndrome according to HM findings although the ECG revealed normal QT measurements and all of these patients had positive family history. Therefore, it was emphasized that HM could be used for concealed long QT syndrome especially if the syncope was associated with positive family history and exercise related syncope even with normal basal ECG findings.

All of seven patients were genetically tested for long QT syndrome type-1, type-2 and type-3; and 1 of them was diagnosed with long QT syndrome type-1. Remaining patients were scheduled for genetically tests of other types of long QT syndrome.

Conclusion

Detailed history, physical examination and ECG are invaluable in children with syncope. HM was established to be unnecessary in patients without high risk and its diagnostic value was considered as low

Table 3. Diagnostic yield of Holter monitoring results according to different parameters

		Diagnostic HM (n=11)	Non-diagnostic HM (n=312)	P
Family history of sudden death	Present	7/42 (16.6%)	35/42 (83.3%)	<0.0001
	Absent	4/281 (1.4%)	277/281 (98.5%)	
Exercise related syncope	Present	5/35 (14.2%)	30/35 (85.7%)	0.003
	Absent	6/288 (2%)	282/288 (97.9%)	
Syncope frequency		2.0±0.8	1.9±0.7	0.643
Age		12.31±2.43	13.54±2.84	0.157

HM: Holter monitoring

among these patients. It was found that HM could be useful in high risk children especially to detect concealed long QT syndrome.

Ethics

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Authors Contributions

Surgical and Medical Practices: Fahrettin Uysal, Özlem Mehtap Bostan, Concept: Fahrettin Uysal, Ergün Çil, Design: Özlem Mehtap Bostan, Ergün Çil, Data Collection or Processing: Fatma Çetinkaya, Tuba Deniz, Literature Search: Fatma Çetinkaya, Tuba Deniz, Writing: Fahrettin Uysal.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study received no financial support.

References

1. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001;104:2045-50.
2. Farwell D, Sulke N. How do we diagnose syncope? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:S9-13.
3. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343:1856-62.
4. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.
5. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1039-45.
6. Linzer M, Yang EH, Estes NA, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997;127:76-86.
7. Kuhne M, Schaer B, Moulay N, Sticherling C, Osswald S. Holter monitoring for syncope: diagnostic yield in different patient groups and impact on device implantation. *QJM* 2007;100:771-7.
8. Sarasin FP, Carballo D, Slama S, Louis-Simonet M. Usefulness of 24-h Holter monitoring in patients with unexplained syncope and a high likelihood of arrhythmias. *Int J Cardiol* 2005;101:203-7.
9. Katritsis DG, Camm AJ. Nonsustained ventricular tachycardia: where do we stand? *Eur Heart J* 2004;25:1093-9.
10. Dolz Aspas R, Samperiz Legarre P, Calvo Begueria E, et al. [Syncope: many studies and few diagnoses?]. *Rev Clin Esp* 2004;204:9-13.
11. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA, 3rd. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med* 1990;112:850-63.
12. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:142-8.
13. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, Slama S, Unger PF, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart* 2002;88:363-7.
14. Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* 1984;53:1013-7.
15. Wohrle J, Kochs M. Syncope in the elderly. *Z Gerontol Geriatr* 2003;36:2-9.
16. Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:764-8.
17. Viskin S, Rosovski U, Sands AJ, et al. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm* 2005;2:569-74.

Yeme Bozukluğu Olan Çocuğa Yaklaşım

Approaching the Children with Feeding Problems

Esra Kurt, Emel Örün

Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye



Öz

Çocukluk döneminde sık görülen yeme problemleri sağlıklı çocuklarda %25-45 oranında görülürken, gelişim geriliği olan çocuklarda bu oran %80'e kadar çıkmaktadır. Sağlıklı çocuklarda yapılan çalışmalarda ebeveynlerin %20-60'ının çocuklarının yeteri kadar yemediğini düşündükleri belirtilmiştir. Yoğun tıbbi ve davranışçı tedavi gerektiren ciddi yeme bozuklukları çocukların %3-10'unda görülmektedir. Bu gözden geçirme yazısında yeme problemi ile getirilen çocuğun değerlendirilme ve izlenme süreçlerinden bahsedilmiştir.

Abstract

Feeding problems in childhood are common, occurring in 25-45% of healthy children and the ratio can be increased up to 80% in children with growth deficiency. Studies with healthy children reported that 20-60% of parents think that their children don't eat enough. Serious eating disorders which requires intensive medical and behaviour treatment is seen in 3-10% of children. In this review, approach and follow up of a child who was brought to the hospital with feeding problems was studied.

Anahtar kelimeler

Yeme problemi, iştah, çocuk

Keywords

Feeding problems, appetite, child

Geliş Tarihi/Received : 07.01.2015

Kabul Tarihi/Accepted : 10.09.2015

DOI:10.4274/jcp.82474

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Emel Örün, Özel Çankaya Yaşam Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye
Tel.: +90 533 520 72 98
E-posta: emelurun@hotmail.com

©Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale "Creative Commons Atınlı-Gayriticari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır.

Giriş

Yeme davranışı biyolojik ve sosyal içeriği olan karmaşık bir davranıştır (1). Çocukluk döneminde yeme problemleri sıktır. Sağlıklı çocuklarda %25-45 oranında görülürken, gelişim geriliği olan çocuklarda bu oran %80'e kadar çıkmaktadır (2). Sağlıklı çocuklarda yapılan çalışmalarda ebeveynlerin %20-60'ının çocuklarının yeteri kadar yemediğini düşündükleri belirtilmiştir (3,4). Yoğun tıbbi ve davranışçı tedavi gerektiren ciddi yeme bozuklukları çocukların %3-10'unda görülmektedir (5).

Çocukluk çağı yeme bozukluklarını değerlendirirken organik/fonksiyonel ve davranışsal sorunlarına ve bunlar arasındaki etkileşime dikkat etmek gerekmektedir. Yeme bozukluklarının tamamen yapısal veya psikolojik süreçlere dayandırılması, çoğu olguda davranışsal sorunların gözardı edilmesine neden olabilmektedir. Tam tersi, tüm yeme problemlerinin davranışsal temelli olarak görülmesi, organik nedenlerin atlanmasına neden olabilmektedir. Başarılı tedavi sonuçlarının elde edilebilmesi için organik nedenlerin ve davranışsal sorunların birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Örneğin normal yemek yeme davranışı olan bir çocukta problem kazayla boğulma olayı/deneyimi ile başlayabilir, bu durum çocukta kaygıya yol açarak

gıdadan kaçınma davranışına yol açar. Bu olgunun boğulma fobisi olarak ele alınması uygun olacaktır. (6).

Yeme bozukluklarının çocuklarda büyüme geriliği ve malnütrisyonla sonuçlanması en istenmeyen durumdur. Yeme bozukluğu olan çocukların en fazla hekime başvurma nedeni seçici yeme ve az yeme şeklinde olmaktadır. Seçici yeme davranışı, belli besin gruplarını reddetmek ve yeni besinleri denemeye karşı isteksiz olmaktır (4). Tıbbi ve gelişimsel bozuklukları olan çocukların yanısıra normal gelişim gösteren çocuklar da seçici yeme davranışı gösterebilmektedir (7). Erken çocukluk dönemindeki seçici yemenin, adolesan ve erken erişkinlikteki yeme bozuklukları ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir (8).

Seçici yeme çocuklar arasında sık görülen bir durumdur. ABD’de yapılan bir çalışmada seçici yeme davranışı gösteren çocukların oranı dördüncü ay civarında %19 iken, 19-24 ay arasında %50’den fazla bildirilmiştir (3). İngiltere’de yapılan bir çalışmada ortalama yaşı 30 aylık 455 çocuğun %20’sinde yeme problemi olduğu ve ailelerin bu çocukların %42’sini seçici, %39’unu ise az yiyen olarak tanımladıkları gösterilmiştir. Çoğu çocuk yemek yemek yerine sıvı bir şeyler içmeyi tercih eder. Süt ve meyve suyu gibi sulu gıdaları aşırı tüketen bir çocuğun iştahı azalacaktır. (9).

Ebeveynler yemek seçiciliği olan çocuklarının çok az yediğini ve sağlıklı beslenemediğini düşünür (10). Seçici yeme ebeveynler ve bakım verende de anksiyeteye neden olmaktadır (9,11). Yemek seçiciliği olan çocukların sonraki dönemlerde kilo durumunu gösteren çalışmalar kısıtlıdır, ancak bu çocuklar az yer, yavaş yer ve yemeğe ilgileri azdır (12). Aileleri tarafından yeme problemleri bildirilen çocukların daha kısa boylu ve zayıf oldukları ve daha yavaş büyüdükleri bildirilmektedir. Bununla birlikte yapılan bir çalışmada yeme sorunu olan çocukların iki yaş vücut ağırlığı değeri beşinci persentilin altında kalma oranı %11 olarak belirtilmiştir (9).

Organik Hastalık Varlığının Saptanması

Yeme bozukluğu olan çocuklarda öncelikle iştahsızlığın altta yatan organik bir nedene bağlı olup olmadığı araştırılmalıdır (13). Bunun için iyi bir öykü alınması ve fizik muayene gerekmektedir. Gereki

durumlarda bazı laboratuvar değerlendirmelerine (tam kan sayımı, idrar incelemesi, parazit araştırması gibi) başvurulabilir.

Pediyatrik yeme bozuklukları sıklıkla organik bozukluklara eşlik etmektedir (1). Yeme bozukluğu bazı durumlarda daha sık görülmektedir. Erken doğan infantların %40-70’inde ciddi yeme problemleri gelişebilmektedir (14). Sonda ile beslenme ihtiyacı olan çocuklarda, karın ağrısı, gastroözefageal reflü ve kusma gibi gastrointestinal problemi olan çocuklarda yeme bozukluğu daha sıktır. Sindirim problemlerine bağlı gelişen rahatsızlık ve azalmış iştah, besinden kaçma davranışlarına yol açabilmektedir. Örneğin gastroözefageal reflü hastalığı olan bir çocuk, yeme esnasında veya sonrasında özofajite bağlı ağrı veya rahatsızlık hissedebilir (2). Sıklıkla bulantı ve kusmaya neden olan kanser ilaçları, öncesinde normal yeme davranışı olan çocuklarda yeme sorunu doğurabilir (15). Down sendromu, kraniyofasiyal anomaliler ve kistik fibrozis yüksek oranda yeme bozuklukları ile ilişkili durumlardır (2,16,17). Yapısal problemler yeme bozukluğu gelişimine katkıda bulunur. Çiğneme, yutma ve sindirimi kapsayan herhangi bir yapısal anatomik anormallik süreci bozar ve ciddi problemlere neden olabilir. Yarık dudak-damak, makroglossi, ankiloglossi gibi dil anomalileri ve diş çürükleri gibi oral kavite anormallikleri yeme problemlerini arttırır. Farinks veya özefagus darlıkları veya anomalileri yutma güçlüğüne neden olmaktadır (18). Serebral palsi ve paralizi gibi nöromusküler bozukluklar ciddi yeme bozukluğuna neden olabilmektedir (19). Aynı şekilde beyin sapı glioması ve chiari malformasyonu gibi çiğneme ve yutma koordinasyonunu etkileyen durumlar da bazı yeme bozukluklarının diğer önemli nedenlerindedir (18).

Normal gelişim gösteren çocuklara göre otizmlili çocuklarda yeme problemleri daha sık görülmektedir. Otizmlili çocuklarda gıda reddinin ve kısıtlanmış gıda alımının daha sık olduğunu raporlayan birçok çalışma mevcuttur (17,20). Otizmi olan çocuklar hastalığın karakteristiği nedeniyle sıklıkla değişik yeme alışkanlıklarına sahiptir. Otizmin ana özelliği olan ritüel ve rutinlere sıkı bağlılık bunu açıklayabilir (21). Duyusal uyum problemi ve aşırı hassasiyet otizmlili çocuklardaki gıda seçiciliği davranışına neden oluyor olabilir (22). Bunların yanısıra otizmlili çocukların ebeveynleri organik bir neden saptanmamasına rağmen daha sık gastrointestinal semptomlar belirtmektedir (23,24).

Altta yatan organik patolojinin belirlenmesinde bazı semptom ve durumların varlığı klinisyeni uyarmalıdır (25). Bu semptom ve klinik durumlar arasında disfaji, odinofaji, koordine olmayan yutma fonksiyonu, ağlama ile yemenin kesilmesi, kusma veya diyare, egzama, büyüme geriliği, prematürite, konjenital anomali ve otizmi içeren gelişim anomalileri yer almaktadır (25). Disfaji ve odinofaji; gastroözofageal reflü, eozinofilik özofajit, enfeksiyon veya toksik yaralanmalara bağlı özofajiti akla getirmektedir. Kronik öksürüğü ve tekrarlayan pnömonisi olan çocuklarda, serebral palsy gibi nörolojik bozukluklarda koordine olmayan yutma fonksiyonu akla gelmelidir. İnfant sıvıyı istekle alıyor ancak birkaç yudum sonra ağrı ve ağlama ile kendini geriye atıyor ve yemeyi kesiyorsa bu durum üst gastrointestinal sistem patolojilerini akla getirmektedir. Ayrıca kilo kaybı, aftöz ülserasyon varlığında aile öyküsü sorgulanarak Çölyak hastalığı araştırılmalıdır. Unutmamak gerekir ki yeme sorunu olan bir çocukta fiziksel işaretlerin olmaması her zaman fiziksel bir nedeni dışlamamaktadır (18). Temel fizik muayeneye ek olarak yeme bozukluğunun altında yatan tıbbi nedenin tanımlanması için bazı olgularda invaziv işlemlere başvurmak gerekebilir. Videofloroskopik yutma çalışması gibi yutma fonksiyonunun gözlemine olanak sağlayan testler sindirim yolunda olan problemleri tanımlamaya yardımcı olmaktadır (26).

Büyümenin değerlendirilmesi çocuktaki iştahsızlığın derecesi ve ciddiyeti konusunda fikir sahibi olunmasına yardımcı olmaktadır (27). Ancak bilinmelidir ki büyümesi normal olan bir çocukta da yeme bozukluğu olabilmektedir. Antropometrik ölçümler ile büyüme geriliği tespit edilmiş bir çocukta konjenital anomali, intrauterin gelişme geriliği veya prematürite öyküsü, konstitüsyonel faktörler veya ailede büyüme geriliği hikayesi yoksa klinik değerlendirmede yemek yemeye ayrı bir yer ayrılmalıdır (25). Üç günlük ayrıntılı yeme öyküsü alınmalı; besinlerin nasıl hazırlandığı, nasıl verildiği, miktarı, kimin verdiği, televizyon, oyalama, ödül ve cezalandırma gibi yeme sırasında uygulanan yöntemler öğrenilmelidir. Bu değerlendirmede anne baba eğitimi, sosyal konum, aile geliri gibi aileye ait bazı faktörler de göz önünde bulundurulmalıdır (27).

Yeme problemi olan çocukların çoğunda organik bir neden saptanamamaktadır. Altta yatan organik hastalığı

olan çocukta öncelikle mevcut hastalık tedavi edilme yoluna gidilmelidir. Tedavi ile yeme problemi ortadan kalkmayan ve altta yatan organik patolojisi olmayan grupta yeme alışkanlığı üzerinde odaklanılmalıdır (25).

Klinik Görüşme

Klinik görüşme; çocuğun mevcut olan yeme problemi ve yeme hikayesi, psikososyal ve gelişimsel faktörler ile ilgili bilgi edinmeye olanak vermektedir. Yeme probleminin başlangıcı ve gelişimi hakkında önemli bir bakış açısı sağlamaktadır (2).

Yeme problemlerinin daha iyi anlaşılması, normal yeme gelişiminin anlaşılmasını gerektirmektedir. Yeme süreci; besini ağza almak, çiğnemek, geriye doğru itmek ve yutmak gibi sıralı basamakları içerir. Yeme problemi bu süreç boyunca herhangi bir noktada oluşabilir. Gelişimin erken evrelerinde ortaya çıkan bir problem, yeme bozukluğunda temel olabilir. Örneğin anne sütünden katı gıdalara geçiş hızlı bir gelişimsel adaptasyon gerektirmektedir ve yemeyle ilişkili sorunlar bu dönemde ortaya çıkabilir (28). Bazen bu gelişim basamaklarının normal ilerlemesine rağmen, ebeveyn tutumları ve bazı kültürel inanışlar sorunların nedeni olabilir.

Klinik görüşmede sadece şu an mevcut olan probleme odaklanılmamalıdır. Yeme probleminin zaman içinde gelişiminin öğrenilmesi önemlidir. Hekim aspirasyon, karın ağrısı gibi yeme problemini tetikleyen herhangi bir olayın varlığını veya zorla yedirme gibi var olan problemi arttıran nedenleri tanımlamaya çalışmalıdır (6).

Çocuğun yemek yeme durumunun değerlendirilmesine ek olarak, çocuğun psikososyal ve gelişimsel değerlendirilmesi yapılmalıdır. Çocuğun mental sağlığının, duygudurum problemlerinin ve kaygı düzeyinin hekim tarafından bilinmesi hem yeme probleminin nedeninin anlaşılması hem de sorunun çözümü açısından önemlidir.

Çocuk-bakıcı ilişkisi, bakım verenin stresi ve psikososyal durumunu içeren konular da değerlendirilmelidir (2,29). Bazen yeme bozuklukları, bakım verenin yemeye ilişkin beklentileri doğrultusunda gelişebilmektedir. Kişisel ve kültürel faktörlerden etkilenen bu beklentiler çocuğun yeme davranışını etkileyebilmektedir. Klinik görüşmede değerlendirilmesi gereken konular aşağıda özetlenmiştir:

Bakım veren ile klinik görüşmede değerlendirilecek konular (6):

- 1- Gıda alım hikayesi;
 - Şu anki yeme durumu (kalori, çeşitlilik ve kıvamı içeren),
 - Tercih edilen ve edilmeyen gıdalar,
 - Öğün sıklığı, öğünler arası yeme,
 - İştah,
 - Yeme öyküsü, yemede herhangi bir değişikliğin başlaması,
- 2- Tıbbi hikaye;
 - Şu anki kilo durumu ve kilo eğrisi,
 - Hastalık, ameliyat, hastaneye yatışını içeren özgeçmişi,
 - Yeme problemlerini ve sonuçlarını değerlendirmek için yapılan medikal testler,
 - Ağrılı yutma, karın ağrısı, ağrılı defekasyon hikayesi,
 - Kullandığı ilaçlar,
- 3- Gelişimsel hikaye;
 - Gelişimsel basamakların zamanlaması,
 - Gelişim geriliği veya yetersizlikleri,
 - Yememin gelişimi, normal oral yememin kesintiye uğrayıp uğramadığı,
- 4- Davranışsal ve duygusal hikaye;
 - Karşıtlık ve kaygı gibi davranışsal ve duygusal problemlerin varlığı,
 - Psikiyatrik değerlendirme ve tanı,
 - Psikiyatrik tedavi hikayesi,
 - Psikiyatrik ilaç kullanımı,
- 5- Aile hikayesi ve şartları,
 - Yeme problemlerini içeren aile hikayesi,
 - Bakım veren kişideki psikopatoloji veya stres varlığı,
 - Şu anki veya geçmişteki ailesel stres faktörleri,
 - Yemek yeme ve kilo hakkında kültürel inanışları içeren bakım verenin yeme beklentisi,
- 6- Yemek esnasındaki davranışlar;
 - Yemeğin süresi,
 - Yemek esnasındaki öfke nöbetleri veya karşıt davranışları içeren davranışsal problemler,
 - Aşırı çiğneme veya yemek esnasında aşırı sıvı alımı,
 - Yutma, boğulma, öğürme, kusma korkusu,
 - Ev ile ev dışındaki yeme farkları,
 - Yemede ebeveynlerin rolü,

- Yeme problemlerini yönetmek için ebeveynlerin yöntemleri,
- 7- Yeme ile ilişkili travma öyküsü;
 - Aspirasyon, öğürme, kusma öyküsü,
 - Zorla yeme öyküsü,
 - Oral veya yüz cerrahilerini içeren yüz veya ağıza travma öyküsü,
 - Yeme ile ilişkili travmaya şahit olma (örneğin; bir aile bireyinin aspirasyonuna şahit olma),
 - Travmanın zamanı,
 - 8- Yeme çevresi;
 - Yememin yeri,
 - Yeme çevresindeki gürültü ve hareket durumu,
 - Yeme çevresinde çatışma varlığı.

Gözlemsel Değerlendirme

Klinik değerlendirmede ebeveynlerden alınan bilgiler önemlidir ancak bu bilgiler her zaman gerçeği yansıtmayabilir (30). Bu nedenle çocuğun yeme davranışının değerlendirilmesinde gözlemsel metotlar kullanılabilir. Bu metotta çocuk ve bakım verenin katıldığı taklit bir öğün düzenlenir (31). Taklit öğün esnasında çocuğun yanıtlarını gözlemek için tercih ettiği ve tercih etmediği besinler sunulur. Böylece hem çocuğun gıdayı kabul etme veya reddetme, tercihlere ilişkin iletişim, stres belirtileri gibi davranışları; hem de bakım verenin gıdaların sunumu, gıda reddine cevapları, uygun ve uygun olmayan davranışlara geri bildirimleri gibi davranışları gözlemlenir ve bunlara göre davranışsal yaklaşım için hedefler belirlenebilir (1).

Değerlendirme Ölçekleri

Değerlendirme ölçekleri yeme güçlüğünün ciddiyetinin belirlenmesinde klinik görüşme ve değerlendirmelerden elde edilen bilgilere yardımcı olabilmektedir. Bu ölçeklerden “Çocuklarda Yemek Yeme Davranışı Ölçeği” ve “Pediatrik Yeme Davranışsal Değerlendirme Skalası”nın uygun psikometrik araçlar olduğu kanıtlanmış ve klinik pratikte kullanışlı olabileceği vurgulanmıştır (30,32,33).

“Çocuklarda Yemek Yeme Davranışı Ölçeği” 1991 yılında Archer ve ark. (34) tarafından geliştirilmiş ebeveyn raporlarına dayalı bir ankettir. Ebeveyn-çocuk ilişkisinin ve çocukluk çağı yemek yeme

problemlerinin anlaşılmasına yönelik geliştirilmiştir. Bu anket 40 madde içerir, maddeler çocukla ilgili olanlar ve ebeveynler/aile sistemi ile ilgili olanlar olarak iki gruba ayrılmıştır. Çocukla ilgili olan kısmı 28 maddeden oluşur. Bu kısımda çocukların besin tercihleri, motor becerileri ve davranışsal uyumları değerlendirmek amaçlanmışken, ebeveynlerle ilgili olan 12 maddelik kısmında ebeveynlerin davranışsal yaklaşımları, çocuğun yemesi konusundaki duygu ve düşünceleri ve aile bireyleri arasındaki etkileşimleri değerlendirmek amaçlanmıştır. Her maddenin cevabı, davranışın sıklığını belirten 5 puanlı cevap sistemi üzerine kurulmuştur. Yine her madde için “Bu sizin için problem mi?” sorusu sorulmuş ve evet/hayır şeklinde cevaplanması istenmiştir. Yapılan güvenilirlik testleri bu ölçeğin güvenilir bir ölçek olduğunu göstermiştir.

Diğer bir ölçek 2001 yılında van Strien T ve Oosterveld (35) tarafından geliştirilen “Çocuklarda Yeme Davranışı Anketi”dir. Anne-babaların yanıtladığı, 35 maddeden oluşan bir ankettir. Her madde 5 puan üzerinden değerlendirilir. Anketteki maddeler yemek yeme tarzları ile ilgili önceki literatür bilgilerinden ve anne-baba ile görüşmelerden elde edilen veriler ile oluşturulmuştur. Bu anket çocuğun iştahını sekiz alt ölçekte belirlemeyi hedeflemiştir, bu alt ölçekler; gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme, gıdadan keyif alma, içme tutkusu, tokluk heveslisi, yavaş yeme, duygusal az yeme ve yemek seçiciliğidir.

1986 yılında Stark ve ark. (36) tarafından geliştirilen “Hollanda Yeme Davranışı Anketi”nin 2008 yılında 7-12 yaş çocuklar için adapte edilmiş uyarlaması yaygınlaşmıştır. 1986 yılında geliştirilen orjinal anket yetişkin ve adolesanlar için uygundur. Bu anket 33 maddeden oluşan 5’li likert tipi bir ankettir. Bu maddelerin 13 tanesi duygusal yeme, 10 tanesi dış yeme ve 10 tanesi ölçülü yeme üzerinedir. Adapte edilen uyarlamada ise orjinal anketteki 10 sorudan 6’sı korunmuş ve küçük yaş grubunun anlayabileceği şekilde uyarlanmıştır. Yedi-12 yaş arası çocuklar anketteki soruları kendileri yanıtlamıştır. Bu yaş grubundaki çocukların dikkat sürelerinin kısa olması gözönüne alınarak uyarlanan anket 20 maddeden oluşmaktadır; 8 madde duygusal yeme, 7 madde dış yeme ve 5 madde ölçülü yeme üzerinedir (36).

Besin Günlükleri

Pediyatrik yeme problemlerini değerlendirmede diğer bir araç besin günlükleridir. Ebeveynlerden

örneğin bir hafta gibi belli bir süreçte çocuklarının katı ve sıvı gıda alımlarını gözlemlemeleri ve kaydetmeleri istenir, tedavinin başında bu bilgiler temin edilir. Besin günlüklerinde tüketilen yiyecek ve içeceğin miktarı ve tipi, alım zamanları, yeme sırasındaki davranışlar, öğünün süresi, tüketim zamanındaki çevresel ortam (diğer aile bireylerinin varlığı, öğünün yeri) gibi çok çeşitli bilgiler kaydedilebilir. Bu kayıtlar yeme modelinin değerlendirilmesinde ve tüketilen gıdaların besin değerlerinin belirlenmesinde yardımcıdır (37,38).

Tedavi

Pediyatrik yeme bozukluklarının tedavisi konusundaki çalışmalar sonucunda iki ortak görüşe varılmıştır. İlki, yeme bozukluklarının tedavisinde davranışsal tekniklerin etkili olduğudur. İkincisi, ciddi ve kompleks olgularda en uygun tedavi sonuçlarının sağlanması için multidisipliner yaklaşımın gerekli olduğudur (6).

İştahın Düzenlenmesi

Yeme bozukluklarında davranışsal tedavinin başarılı olması için ilk basamak iştahın düzenlenmesidir. Bunun için çocuğun yemek yemeye motive edilmesi gerekir (30). Bu nedenle çocuğun iştahı kontrol edilmeli ve böylece öğün zamanlarında açlık uyarılmalıdır. İştahın düzenlenmesi öğünler arasında çocuğun kalori alımının kısıtlanmasını gerektirir. Sonda ile beslenme ihtiyacı olan çocuklar için, sondadan alınan besinlerin kalorisi kısıtlanmalıdır. Çünkü bu beslenmeler iştahı azaltabilir ve ağızdan gıda alımına olan isteği düşürebilir (6).

Öğün zamanında açlığı oluşturmak için, öğün aralarında gıda alımının kısıtlanmasına ek olarak, bazı durumlarda iştahı uyaran ilaçlar kullanılabilir. Ancak bu tür ilaçlar genelde kanser kaşeksisinde denenmiştir, başka problemi olmayan çocuklarda kullanımına yönelik çalışmalar mevcut değildir. Bu nedenle tüm iştahsız çocuklarda ilk adımda ilaç kullanılması uygun değildir. Bu ajanlar sadece ciddi olgularda denenebilir.

Siproheptadin hidroklorür antihistaminik olmasına rağmen ikinci etkisi iştah açmasıdır. Kistik fibrozis hastalarında iştahı açmak amaçlı dokuz aya kadar kullanılmasının yan etki açısından güvenilir olduğu bildirilmektedir. Etki mekanizması bilinmemektedir (39). Megestrol asetatın persistan hiperinsülinemik

hipoglisemisi olan bir çocukta kullanımı ile çocuğun iştahında gelişme olduğu bildirilmiştir. Megestrol asetatın diyabet gelişmesi, glukozüri, uykusuzluk, hiperaktivite, huzursuzluk, serum kolesterolünde düşme, testiküler yetmezlik ve adrenal yetmezlik gibi yan etkileri bildirilmiştir (40). Beyin tümörlü hayvanlarla yapılan çalışmalarda omega-3 yağ asitlerinin santral sinir sistemi üzerinden iştahı artırıcı etkisi olabileceğine yönelik bulgular saptanmıştır (41). Mide boşalmasında gecikme olduğu sintigrafik olarak gösterilen iştahsız çocuklarda trimebutin gibi prokinetik ajanların faydalı olabileceği bildirilmiştir (42).

İştahın düzenlenmesini hedefleyen programlarda hekim tarafından yakın takip yapılmalı, kilo ve kalori alım çizelgeleri sıkça kontrol edilmelidir. Hidrasyonun uygun düzeylerde sürdürülmesi için su tüketiminin önemi vurgulanmalıdır (30).

Davranışsal Düzenlemeler

Çocuğun iştahı öğün zamanında yemeye teşvik edecek şekilde düzenlendikten sonra çeşitli davranışsal modifikasyon teknikleri uygulanabilir. Esas olarak çocuğun yeme davranışının şekillendirilmesinde çocuk uygun davranış sergileyince olumlu geri bildirim vermek ve uygun olmayan davranışlarda ise geri çekilme yöntemini uygulamak uygundur (43). Bu yöntemde örneğin çocuk istenilen gıdayı yediğinde bakım veren çocuğa övgü şeklinde geri bildirim verir. Tersine çocuk yemekleri fırlatma gibi uygunsuz davranış sergilediğinde bakım veren bu davranışı görmezden gelir. Bu yaklaşımlar ödül sistemi ile desteklenebilir, bu çocuğun istenilen davranışı yapmasını kolaylaştırabilir. Besin tercihleri olan bir çocuk için, tercih etmediği bir gıdadan az miktarda yemesi, sevdiği bir gıda ile ödüllendirilebilir (2). Yıkıcı davranışlar gibi olumsuz davranışlar için ise mola cezası gibi hafif cezalar uygulanabilir (5).

Yeme sorunu olan çocuklar gıdadan kaçtıklarında bu davranışı pekiştirirler. Kaçma-sönme tekniğinin pediatrik yeme bozukluklarındaki kullanılabilirliği kanıtlanmıştır (44). Bu teknik çocuk gıdayı tüketene kadar sürekli sunumu içerir. Örneğin, bakım veren gıdayı çocuğun ağzına verdikten sonra çocuk tüketene kadar kaşığı ağzında tutabilir (45).

Yeme bozuklukları ile ilgili çalışmalarda kombine davranışsal teknikler çalışılmış ve tedavide destek sağladığı tespit edilmiştir (43).

Multidisipliner Yaklaşım

Pediatrik yeme bozukluklarının başarılı tedavisi multidisipliner yaklaşımı gerektirmektedir (46). Hekim ve psikolog yanısıra kalori alımını takip etmek ve kalori hedeflerini belirlemek için diyetisyen, yemeye ilişkin motor ve duyuşsal sorunlara yönelik konuşma terapisti ve aileye gerekli kaynakları sağlamak için sosyal hizmet uzmanı takımın diğer önemli elemanlarıdır (1). Aynı zamanda multidisipliner yaklaşımın maliyet etkin olduğu gösterilmiştir (47). Çocuğun kilosu ve yeme durumu yoğun takip gerektirdiğinde ve ayaktan tedavi ile başarı sağlanamadığında olgunun hastaneye yatırılarak izlenmesi uygundur (2).

Etik

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Emel Öriin, Dizayn: Emel Öriin, Veri Toplama veya İşleme: Esra Kurt, Emel Öriin, Analiz veya Yorumlama: Esra Kurt, Emel Öriin, Literatür Arama: Esra Kurt, Emel Öriin, Yazan: Esra Kurt, Emel Öriin.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Manikam R, Perman JA. Pediatric feeding disorders. J Clin Gastroenterol 2000;30:34-46.
2. Linscheid T, Budd K, Resnake L. Pediatric feeding problems. In: MC R (ed). Handbook of Pediatric Psychology. Newyork: Guilford Press; 2003. p. 523-42.
3. Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, Barr SI. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. J Am Diet Assoc 2004;104:s57-64.
4. Jacobi C, Agras WS, Bryson S, Hammer LD. Behavioral validation, precursors, and concomitants of picky eating in childhood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003;42:76-84.
5. Kerwin ME. Empirically supported treatments in pediatric psychology: severe feeding problems. J Pediatr Psychol 1999;24:193-214; discussion 5-6.
6. Richard J SD. Textbook of Pediatric Psychosomatic Medicine. 1 st. edition. American Psychiatric Publishing; 2010.
7. Chatoor I AM. Classifying feeding disorders of infancy and early childhood. Age and Gender Considerations in Psychiatric Diagnosis: a Research Agenda for DSM-V: American Psychiatric Publishing; 2007. p. 227-43.

8. Nicholls D, Bryant-Waugh R. Eating disorders of infancy and childhood: definition, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009;18:17-30.
9. Wright CM, Parkinson KN, Shipton D, Drewett RF. How do toddler eating problems relate to their eating behavior, food preferences, and growth? *Pediatrics* 2007;120:e1069-75.
10. Rydell AM, Dahl M, Sundelin C. Characteristics of school children who are choosy eaters. *J Genet Psychol* 1995;156:217-29.
11. Mascola AJ, Bryson SW, Agras WS. Picky eating during childhood: a longitudinal study to age 11 years. *Eat Behav* 2010;11:253-7.
12. Carruth BR, Skinner J, Houck K, Moran J, 3rd, Coletta F, Ott D. The phenomenon of "picky eater": a behavioral marker in eating patterns of toddlers. *J Am Coll Nutr* 1998;17:180-6.
13. Chatoor I, Surles J, Ganiban J, Beker L, Paez LM, Kerzner B. Failure to thrive and cognitive development in toddlers with infantile anorexia. *Pediatrics* 2004;113:e440-7.
14. Hawdon JM, Beauregard N, Slattery J, Kennedy G. Identification of neonates at risk of developing feeding problems in infancy. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:235-9.
15. Bernstein IL. Learned taste aversions in children receiving chemotherapy. *Science* 1978;200:1302-3.
16. Cooper-Brown L, Copeland S, Dailey S, et al. Feeding and swallowing dysfunction in genetic syndromes. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14:147-57.
17. Schreck KA, Williams K, Smith AF. A comparison of eating behaviors between children with and without autism. *J Autism Dev Disord* 2004;34:433-8.
18. Rudolph CD, Link DT. Feeding disorders in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:97-112.
19. Burklow KA, Phelps AN, Schultz JR, McConnell K, Rudolph C. Classifying complex pediatric feeding disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:143-7.
20. Lockner DW, Crowe TK, Skipper BJ. Dietary intake and parents' perception of mealtime behaviors in preschool-age children with autism spectrum disorder and in typically developing children. *J Am Diet Assoc* 2008;108:1360-3.
21. Cascio CJ, Foss-Feig JH, Heacock JL, et al. Response of neural reward regions to food cues in autism spectrum disorders. *J Neurodev Disord* 2012;4:9.
22. Bandini LG, Anderson SE, Curtin C, et al. Food selectivity in children with autism spectrum disorders and typically developing children. *J Pediatr* 2010;157:259-64.
23. Horvath K, Papadimitriou JC, Rabsztyń A, Drachenberg C, Tildon JT. Gastrointestinal abnormalities in children with autistic disorder. *J Pediatr* 1999;135:559-63.
24. Quigley EM, Hurley D. Autism and the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2154-6.
25. Kerzner B. Clinical investigation of feeding difficulties in young children: a practical approach. *Clin Pediatr (Phila)* 2009;48:960-5.
26. Miller C BK, Santoro K. An interdisciplinary team approach to the management of pediatric feeding and swallowing disorders. *Child Health Care* 2001;30:201-18.
27. Temizel İ. İştahsız çocuk. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008;51:176-81.
28. Patel MR, Piazza CC, Martinez CJ, Volkert VM, Christine MS. An evaluation of two differential reinforcement procedures with escape extinction to treat food refusal. *J Appl Behav Anal* 2002;35:363-74.
29. Davies WH, Satter E, Berlin KS, et al. Reconceptualizing feeding and feeding disorders in interpersonal context: the case for a relational disorder. *J Fam Psychol* 2006;20:409-17.
30. Linscheid TR. Behavioral treatments for pediatric feeding disorders. *Behav Modif* 2006;30:6-23.
31. Silverman A TS. Feeding and vomiting problems in pediatric populations. In: Roberts MC SR (ed). *Handbook of Pediatric Psychology*: Guilford Press; 2009. p. 429-46.
32. Wardle J, Guthrie CA, Sanderson S, Rapoport L. Development of the Children's Eating Behaviour Questionnaire. *J Child Psychol Psychiatry* 2001;42:963-70.
33. Crist W, Napier-Phillips A. Mealtime behaviors of young children: a comparison of normative and clinical data. *J Dev Behav Pediatr* 2001;22:279-86.
34. Archer LA, Rosenbaum PL, Streiner DL. The children's eating behavior inventory: reliability and validity results. *J Pediatr Psychol* 1991;16:629-42.
35. van Strien T, Oosterveld P. The children's DEBQ for assessment of restrained, emotional, and external eating in 7- to 12-year-old children. *Int J Eat Disord* 2008;41:72-81.
36. Stark LJ, Knapp LG, Bowen AM, et al. Increasing calorie consumption in children with cystic fibrosis: replication with 2-year follow-up. *J Appl Behav Anal* 1993;26:435-50.
37. Wolper C, Heshka S, Heymsfield SB. Measuring food intake: an overview. In: D. A (ed). *Handbook of Assessment Methods for Eating Behaviours and Weight-Related Problems*. London: Sage Publications; 1995.
38. Homnick DN, Marks JH, Hare KL, Bonnema SK. Long-term trial of cyproheptadine as an appetite stimulant in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2005;40:251-6.
39. Alyaarubi S, Ramsay M, Rodd C. Megestrol acetate promotes euglycemia and appetite in a child with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy. *Acta Paediatr* 2004;93:422-3.
40. Goncalves CG, Ramos EJ, Romanova IV, Suzuki S, Chen C, Meguid MM. Omega-3 fatty acids improve appetite in cancer anorexia, but tumor resecting restores it. *Surgery* 2006;139:202-8.
41. Bekem O, Buyukgebiz B, Aydin A, et al. Prokinetic agents in children with poor appetite. *Acta Gastroenterol Belg* 2005;68:416-8.
42. Werle MA, Murphy TB, Budd KS. Treating chronic food refusal in young children: home-based parent training. *J Appl Behav Anal* 1993;26:421-33.
43. Kahng S, Boscoe JH, Byrne S. The use of an escape contingency and a token economy to increase food acceptance. *J Appl Behav Anal* 2003;36:349-53.
44. Patel MR, Reed GK, Piazza CC, Bachmeyer MH, Layer SA, Pabico RS. An evaluation of a high-probability instructional sequence to increase acceptance of food and decrease inappropriate behavior in children with pediatric feeding disorders. *Res Dev Disabil* 2006;27:430-42.
45. Greer AJ, Gulotta CS, Masler EA, Laud RB. Caregiver stress and outcomes of children with pediatric feeding disorders treated in an intensive interdisciplinary program. *J Pediatr Psychol* 2008;33:612-20.
46. Lucas B NM, Feucht S. Cost considerations: the benefits of nutrition services for a case series of children with special health care needs in Washington State. *Dev Iss* 1999;17:1-4.

Serebral Palside Spastisite Tedavisi

Treatment of Spasticity in Cerebral Palsy

Gül Mete Civelek, Ayçe Atalay*

Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye
*Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye



Anahtar kelimeler

Serebral palsy, kas spastisitesi, tedavi, ilaç tedavisi, rehabilitasyon

Keywords

Cerebral palsy, muscle spasticity, treatment, drug treatment, rehabilitation

Geliş Tarihi/Received : 24.06.2015

Kabul Tarihi/Accepted : 02.10.2015

DOI:10.4274/jcp.74755

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Gül Mete Civelek, Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye
Tel.: +90 505 815 89 98

E-posta: drgulmete@gmail.com

©Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale "Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır.

Öz

Serebral palsy tanısı klinik bir tanıdır ve motor gelişimde gerilik, anormal kas tonusu ve hiperrefleksi içerir. Serebral palsili çocuklarda kas güçsüzlüğü, spastisite, koordinasyon kaybı, primitif reflekslerin devam etmesi ve normal motor kontrolün gelişmemesi sıklıkla görülür. Spastisite hızla bağımlı olarak, pasif kas gerilmesine karşı artan dirençtir. Spastisite derecesi ve etkileri açısından ayrıntılı olarak değerlendirildikten sonra bir tedavi programı oluşturulmalıdır. Optimal kas tonusuna ulaşabilmek için yapılacak tedaviler genel olarak fizik tedavi ve rehabilitasyon programını, oral ve enjekte edilen ilaçları ve cerrahi tedavileri kapsar. Serebral palside spastisite tedavisinde özellikle germe egzersizlerini içeren kişiselleştirilmiş bir fizik tedavi ve rehabilitasyon programı tedavi planlarında mutlaka yer almalıdır. Serebral palside spastisite tedavisi için verilen farmakoterapinin optimal uygulaması ile ilgili bir konsensus yoktur. Generalize spastisite tedavisinde baklofen, benzodiazepin, tizanidin ve dantrolen gibi oral ilaçlar kullanılabilir. Ağızdan alınan ilaçların sedasyon ve kognitif defisit gibi önemli yan etkileri vardır. Lokalize spastisite tedavisi için perinöral fenol ya da etil alkol enjeksiyonu ile kemodenerjasyon ya da intramusküler botulinum nörotoksin A enjeksiyonu kullanılabilir. Botulinum nörotoksin tip A'nın çocuklarda spastisiteyi azaltmada güvenilir ve etkili olduğu gösterilmiştir. Serebral palside spastisite tedavisinde kullanılan cerrahi teknikler arasında en sık kullanılanı selektif dorsal rizotomidir ve seçili olgularda uygulanabilir. Bu derlemede serebral palside spastisite tedavisinde kullanılan tedavi seçenekleri yer almaktadır.

Abstract

The cerebral palsy diagnosis is a clinical one and it includes motor development delay, abnormal muscle tone and hyperreflexia. Muscle weakness, spasticity, loss of coordination, the continuation of the primitive reflexes and non-developed normal motor control are often seen in children with cerebral palsy. Spasticity is the velocity dependent increase in the resistance against passive muscle stretching. Spasticity treatment program should be established after detailed evaluation of degree and effects. Treatments to achieve optimal muscle tone include physical therapy and rehabilitation program, oral and injectable medications and surgical treatments. In the treatment of spasticity, a personalized physical therapy and rehabilitation program including stretching exercises should be in the treatment plans, absolutely. There is no consensus regarding the optimal application of pharmacotherapy for the treatment of spasticity in cerebral palsy. Oral medications such as baclofen, benzodiazepine, tizanidine and dantrolene can be used for the treatment of generalized spasticity. Oral drugs have significant side effects such as sedation and cognitive deficits. Chemodenerjation with perineural phenol or ethanol injection or intramuscular injection of botulinum neurotoxin A can be used as treatment of localized spasticity. It is shown that botulinum neurotoxin type A is safe and effective in reducing spasticity in children. Most commonly used surgical technique for the treatment of spasticity in cerebral palsy is selective dorsal rhizotomy and it can be applied to selected cases. Treatment options that are used in the treatment of spasticity in cerebral palsy are discussed in this review.

Giriş

Serebral palsy (SP) 1000'de 2,5 prevalansla çocukluk çağında en sık görülen motor dizabilitedir (1). SP'deki hareket ve postür bozuklukları aktivite kısıtlamalarına yol açar. SP tanısı klinik bir tanıdır ve motor gelişimde gerilik, anormal kas tonusu ve hiperrefleksiye içerir (2). SP'li çocuklarda kas güçsüzlüğü, spastisite, koordinasyon kaybı, primitif reflekslerin devam etmesi ve normal motor kontrolün gelişmemesi görülür (3,4).

Spastisite, tonik gerilme reflekslerinde (kas tonusu) hızla bağımlı artış olarak tanımlanır. Gerilme refleksinin aşırı uyarılması sonucunda ortaya çıkar ve üst motor nöron sendromunun bir komponentidir. Klinik olarak tanımlarsak; hızla bağımlı olarak, pasif kas gerilmesine karşı artan dirençtir (5).

SP'de spastisite inhibitör supra segmental uyarıların kronik kaybı sonucunda alfa motor nöron hiperaktivitesi oluşmasıyla ortaya çıkar (6). Spastisite derecesi ve etkileri açısından ayrıntılı olarak değerlendirildikten sonra bir tedavi programı oluşturulmalıdır (7).

Optimal kas tonusuna ulaşabilmek için yapılacak tedaviler genel olarak fizik tedavi ve rehabilitasyon (FTR) programını, oral ve enjekte edilen ilaçları ve cerrahi tedavileri kapsar. Bu derlemede SP'de spastisite tedavisinde kullanılan tedavi seçenekleri yer almaktadır.

Spastisite ve Etkilerinin Değerlendirilmesi

Spastisitenin tedavi planı özellikle spastisitenin fonksiyonlara etkisi açısından dikkatli ve detaylı bir değerlendirme ile başlamalıdır. Spastisite bazı fonksiyonlara yardımcı oluyorsa spastisitenin azaltılması olumsuz sonuçlara yol açabilir. Spastisitenin negatif ve pozitif etkileri Tablo 1'de verilmiştir (8).

Ayrıca spastisitenin derecesi ve dağılımının belirlenmesi de önemlidir. SP'de spastisite etkilenen ekstremitelere göre monoplejik, diplojik, hemiplejik, kuadriplejik ve double hemiplejik SP olarak sınıflandırılabilir (4,7).

Spastisitenin ölçümünde klinik muayene, mekanik enstrümanlar ve elektrofizyolojik teknikler kullanılabilir. Klinik olarak değerlendirmede modifiye Ashworth skalası yaygın olarak kullanılır. Günümüzde pasif gerilmeye bağlı kasların direncini değerlendiren mekanik enstrümanlar ve gerilme refleksinin

hiperekstabilitesini gösteren elektrofizyolojik ölçümler sadece araştırma amaçlı kullanılmaktadırlar.

SP'de spastisite değerlendirmesi tonus değerlendirmesi yanında hastaların günlük hayattaki hareket yetenek ve yeterliliklerini tanımlamayı da içermelidir. Bu ölçüm yöntemleri kaba motor fonksiyon ölçümü, pediatrik özürüllük değerlendirmesi ve pediatrik fonksiyonel bağımsızlık ölçümü olarak sayılabilir. Tedaviler sürecinde ve sonrasında da aynı ölçüm yöntemleri ile prognoz ve tedaviden fayda görme konusunda bilgiler elde edilir (9).

SP'de spastisite tedavisinin amaçları tonusu azaltmak, eklem hareket açıklığını artırmak, ağrı ve spazmı azaltmak, ortez kullanımı için uygunluğu artırmak, kontraktür gelişimini engellemek, ortopedik girişim ihtiyacını azaltmak, kozmetik görünüşü iyileştirmek, rehabilitatif yaklaşımın kolay uygulanmasını sağlamak ve fonksiyonelliği artırmak olmalıdır (10).

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı ve Ortezler

Düzenli olarak germe egzersizleri tam eklem hareket açıklığının sağlanması ve kontraktürlerin önlenmesi açısından çok önemlidir. Çocuklarda hareket etme isteği çok olduğundan aktif bir çocuk günlük yaşam aktiviteleri sırasında eklem hareket açıklığını sağlamaya yönelik egzersizlerin çoğunu gerçekleştirir. Ancak etkilenmiş eklemlerin hareketlerini azaltan kompensatuar hareketler ortaya çıkarsa bu eklemlerde kontraktür gelişme ihtimali artar. Bu nedenle etkilenmiş eklemlerin tamamına yönelik germe egzersizleri yapılması önemlidir (4).

SP'li bir çocuk için yapılan FTR programı düzenli yapılan egzersizleri, ata binmeyi ve biyofeedback ve

Tablo 1. Serebral palside spastisitenin etkileri

Negatif etkileri: Hareket güçlüğü, otururken ve ayakta dururken anormal postür, deformitelere neden olan kontraktürler, baskı yaraları ve ağrı başlıca negatif etkileridir. Artmış addüktör ve hamstring kas tonusu, yürüyemeyen bir çocukta oturmayı da güçleştirir. Perineal hijyenin sağlanması ve çocuğun giydirilmesi daha fazla güç gerektirir.

Pozitif etkileri: Artmış tonus sayesinde hasta bacaklarını düz şekilde tutabilir ve bu sayede çocuğun ağırlığı yer çekimine karşı koyabilir. Gövde ekstansörlerindeki artmış tonus yardımı ile çocuk ayağa kalkabilir ve birkaç adım atabilir. Spastisite, kas kütlelerinin ve kemik yoğunluğunun korunmasında da yardımcı olabilir.

elektrik stimülasyonunu da içeren modaliteleri kapsar (11-17).

Spastik kaslar genelde zayıftır. Alt ekstremitte kuvvetlendirme egzersizlerinin spastisite tedavisinde etkinliği birçok kontrollü klinik çalışmada araştırılmıştır. Bu çalışmaların sonuçları güçlendirme egzersizlerinin spastisiteyi artırmadan yürüme parametrelerinde düzelme sağladığını göstermiştir (18-21).

Zorunlu kullanım tedavisi son yıllarda en çok dikkat çeken konulardan birisi olmuştur. Bu protokolde hemiparetik bir çocuğun fonksiyonu daha iyi olan üst ekstremitesi kısıtlanarak fonksiyonu zayıf olan üst ekstremitte kullanılmaya zorlanmaktadır. Bu tedavide beyinde meydana gelen nöroplastik değişiklikler ile fonksiyonu zayıf olan ekstremitenin geliştirilmesi amaçlanmaktadır. Randomize klinik çalışmaların sonuçları bu tedavi ile kazanılan yeni motor becerilerin en az 6 ay devam ettiğini göstermiştir (22-26). Bu tedavide hasta uyumu klasik FTR'ye göre daha zor sağlanabilir. Zorunlu kullanım tedavisi ile ilgili takip süresi daha uzun çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ayak-ayak bileği ortezleri SP'de dinamik ekin deformitesinin tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Carlson ve ark. (27) yürüme analizi ile yaptıkları çalışmalarında ayak-ayak bileği ortezlerinin ayak bileği stabilitesini artırdığını ve topuk vuruşu sırasında ayak bileği dorsifleksiyon açısını artırdığını ancak adım uzunluğuna ve yürüme hızına olumlu etkilerinin olmadığı sonucuna varmışlardır. Ayakta durması ekin deformitesinden dolayı zorlaşan çocuklarda ayak bileği ortezi kullanımının oturmadan ayakta durmaya geçiş sürecini hızlandırdığı bulunmuştur (28). Bjornson ve ark. (29) dinamik ayak bileği ortezlerinin küçük çocuklarda daha etkili olduğunu bildirmişlerdir.

Spastisite tedavisi için diğer tedaviler kullanılsa da bu tedavilerin hiçbirisi bireye özgü bir FTR programının yerini alamaz. Tecrübeler göstermiştir ki güçlendirme ve germe egzersizlerinin olduğu bir FTR planını düzenli olarak takip etmeyen hastalar diğer tedavilerden de beklenen faydayı göremezler (4).

İlaç Tedavisi

Klinik pratikte SP'de spastisite tedavisi için kullanılan pek çok farmakolojik ajan vardır. Bu ilaçların uygulama şekilleri, dozları, etki mekanizmaları, yan etkileri ve dikkat edilmesi gereken noktalar ile ilgili

bilgiler Tablo 2'de verilmiştir (4,30,31). Jeneralize spastisite tedavisinde baklofen, benzodiazepin, tizanidin ve dantrolen gibi oral ilaçlar kullanılabilir. Ağızdan alınan ilaçların sedasyon ve bilişsel defisit gibi önemli yan etkileri vardır. SP'de spastisite tedavisi için verilen farmakoterapinin optimal uygulama sıralaması ile ilgili bir görüş birliği yoktur. Ancak genel olarak klinik pratikte oral baklofen daha az sedasyon yapıcı olduğundan ilk sırada tercih edilen ilaç olmaktadır. Baklofeni benzodiazepin takip eder. Tizanidin ve dantrolen daha nadir olarak yukarıda belirtilen iki ilaçtan birine yanıt alınmadığında kullanılır (32). İntratekal baklofen ise spastisite ciddi dizabiliteye yol açtığında, hastanın artmış spastisiteden dolayı bakım yükü çok arttığında ya da oral ilaçların yan etkileri faydalarından daha ağır bastığında tercih edilebilir (33).

Lokalize spastisite tedavisi için perinöral fenol ya da etil alkol enjeksiyonuyla kemodenervasyon ya da intramusküler botulinum nörotoksin enjeksiyonu kullanılabilir (34,35). Botulinum nörotoksin tip A'nın çocuklarda spastisiteyi azaltmada güvenilir ve etkili olduğu gösterilmiştir (35-37). Yaygın spastisite tedavisi için oral antispazmodik ilaç alan çocuklarda da daha ciddi etkilenmiş olan bir ekstremitte fonksiyon kaybına neden olduğunda bu ekstremitteye botulinum nörotoksin A enjeksiyonu faydalı olabilir (32).

Amerikan Nöroloji Akademisi'nin ve Çocuk Nörolojisi Topluluğu Uygulama Komitesi'nin 2010 yılında yayınladığı kılavuzda benzodiazepinin kısa dönem kullanımı dışında diğer oral ajanların yaygın spastisite tedavisinde kullanımı ile ilgili yeterli kanıt olmadığı bildirilmiştir (kanıt düzeyi U) (31). Diğer taraftan botulinum nörotoksin tip A'nın lokalize spastisite tedavisinde güvenli ve etkin olduğu bildirilmiştir (kanıt düzeyi A) (31).

Cerrahi Tedaviler

SP'de spastisite tedavisinde kullanılan cerrahi teknikler arasında selektif dorsal rizotomi, selektif nörotomi ve pallidotomi sayılabilir. Bunlar içinde en sık kullanılanı ise selektif dorsal rizotomidir. Yardımcı cihazlarla veya cihazsız mobilize olabilen spastik diplejik SP'li hastalar selektif dorsal rizotomi adayı olabilirler. Duyusal sinir köklerini selektif olarak keserek uygulanan bu yöntemle alt ekstremitelerdeki spastisiteyi kas gücüne etki etmeden azaltmak

Tablo 2. Serebral palside spastisitenin farmakolojik tedavisinin özeti

İlaç	Uygulama şekli/doz	Etki mekanizması	Yan etkileri	Dikkat edilmesi gereken noktalar
Benzodiazepin	Oral 12-0,8 mg/kg/gün (günde 3-4 doza bölünecek)	GABA A reseptör agonisti, Kortikal ve spinal inhibisyonu artırır.	Sedasyon Sersemlik Hipersalivasyon Güçsüzlük	Uzun dönemde bağımlılık yapabilir. Yoksunluk sendromu olmaması için ilaç kademe kademe kesilmelidir.
Baklofen	Oral 2-7 yaş arası: 10-40 mg/gün (günde 3-4 doza bölünecek) 8-11 yaş arası: 10-60 mg/gün (günde 3-4 doza bölünecek) 12 yaş ve üstü: 20-80 mg/gün (günde 3-4 doza bölünecek)	GABA B reseptör agonisti, Spinal inhibisyonu artırır.	Uyku hali Hipotoni Konvülsiyon	Doz klinik yarar durumuna göre yavaş artırılmalıdır. İlaç kademe kademe kesilmelidir. İlaç aniden kesilmesi artmış spastisiteye, halüsinasyonlara, konfüzyona, hipertermiye ve konvülsiyona neden olabilir.
Baklofen	İntratekal baklofen pompası Devamlı infüzyon dozu klinik yanıtta göre bireysel olarak belirlenmelidir. 12 yaş ve altı: 100-300 mcg/gün 12 yaş üstü: 300-800 mcg/gün	GABA B reseptör agonisti, Spinal refleksleri inhibe eder.	Uyku hali Kusma Baş ağrısı İritabile Kateter ilişkili komplikasyonlar Yara yeri enfeksiyonları BOS sızıntısı	İlaç aniden kesilmemelidir.
Dantrolen	Oral 6 mg/kg/gün (günde 2-4 doza bölünecek)	Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımını inhibe ederek iskelet kası kontraktilitesini azaltır.	Yorgunluk İritabile Sersemlik Anoreksi Gastrointestinal semptomlar (kusma ve diare) Hepatotoksisite	Klinik pratikte nadir olarak kullanılır. Likit formu instabil olduğundan sadece kapsül formu kullanılabilir.
Tizanidin	Oral 0,05 mg/kg/gün	Santral alfa-2 adrenerjik reseptörler üzerine etki ederek presinaptik motor nöron inhibisyonunu artırır.	Sedasyon Hipotansiyon Kuru ağız Baş dönmesi Halüsinasyon Hepatotoksisite	Karaciğer fonksiyonları takip edilmelidir. Gece verildiğinde uykuya geçişe yardımcı olur.

İlaç	Uygulama şekli/doz	Etki mekanizması	Yan etkileri	Dikkat edilmesi gereken noktalar
Nöromusküler bloke edici ajanlar/kemodenerjasyon				
Fenol	Perinöral %3- %6 akua solüsyon	Aksonal dejenerasyon ve aşırı aktif kasm denervasyonu	Enjeksiyon yapılan yerde ciddi ağrı ya da parestezi	Etki süresi değişkendir (birkaç hafta ile 2 yıl arasında).
Etil alkol	Perinöral %30- %50 akua solüsyon			
Botulinum nörotoksin tip A	İntramusküler 0,5-16 ünite/kg	Nöromusküler kavşakta nörotransmitter yüklü veziküllerin presinaptik membranla füzyonunu engelleyerek asetilkolinin presinaptik salınımını inhibe eder.	Enjeksiyon yerinde ağrı Aşırı güçsüzlük Düşme Yorgunluk Üriner inkontinans Disfaşi	Klinik yarar 4-6 ay götüldür. Tekrarlayan uygulama immünolojik direnç geliştirebilir. Pahalıdır.

BOS: Beyin omurilik sıvısı

mümkündür (38). Yoğun bir FTR programıyla beraber uygulandığında işlemden 10 yıl sonrasına kadar motor fonksiyonda iyileşmenin devam ettiği gösterilmiştir (39-41).

Etik

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Gül Mete Civelek, Ayçe Atalay, Dizayn: Gül Mete Civelek, Veri Toplama veya İşleme: Gül Mete Civelek, Ayçe Atalay, Analiz veya Yorumlama: Gül Mete Civelek, Ayçe Atalay, Literatür Arama: Gül Mete Civelek, Ayçe Atalay, Yazan: Gül Mete Civelek.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

- Zarrinkalam R, Russo RN, Gibson CS, van Essen P, Peek AK, Haan EA. CP or not CP? A review of diagnoses in a cerebral palsy register. *Pediatr Neurol* 2010;42:177-80.
- Dodge NN. Cerebral palsy: medical aspects. *Pediatr Clin North Am* 2008;55:1189-207.
- Berker AN, Yalcin MS. Cerebral palsy: orthopedic aspects and rehabilitation. *Pediatr Clin North Am* 2008;55:1209-25.
- Tilton AH. Management of spasticity in children with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11:58-65.
- Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW, Task Force on Childhood Motor D. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics* 2003;111:e89-97.
- Verrotti A, Greco R, Spalice A, Chiarelli F, Iannetti P. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2006;34:1-6.
- Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet* 2004;363:1619-31.
- Rekand T. Clinical assessment and management of spasticity: a review. *Acta Neurol Scand Suppl* 2010:62-6.
- Erkin G, Aybay C. Pediatrik rehabilitasyonda kullanılan fonksiyonel değerlendirme metodları. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2001;47:16-38.
- Başarır M, Özek MM. Spastisite ve Tedavisi. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2013;23:158-73.
- Verschuren O, Ketelaar M, Gorter JW, Helders PJ, Uiterwaal CS, Takken T. Exercise training program in children and adolescents with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:1075-81.
- Sterba JA. Does horseback riding therapy or therapist-directed hippotherapy rehabilitate children with cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 2007;49:68-73.

13. van Dijk H, Jannink MJ, Hermens HJ. Effect of augmented feedback on motor function of the affected upper extremity in rehabilitation patients: a systematic review of randomized controlled trials. *J Rehabil Med* 2005;37:202-11.
14. Ozer K, Chesher SP, Scheker LR. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing for the management of upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:559-63.
15. van der Linden ML, Hazlewood ME, Aitchison AM, Hillman SJ, Robb JE. Electrical stimulation of gluteus maximus in children with cerebral palsy: effects on gait characteristics and muscle strength. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:385-90.
16. van der Linden ML, Hazlewood ME, Hillman SJ, Robb JE. Functional electrical stimulation to the dorsiflexors and quadriceps in children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 2008;20:23-9.
17. Khalili MA, Hajihassanie A. Electrical simulation in addition to passive stretch has a small effect on spasticity and contracture in children with cerebral palsy: a randomised within-participant controlled trial. *Aust J Physiother* 2008;54:185-9.
18. Dodd KJ, Taylor NF, Graham HK. A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:652-7.
19. Patikas D, Wolf SI, Mund K, Armbrust P, Schuster W, Doderlein L. Effects of a postoperative strength-training program on the walking ability of children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:619-26.
20. Unger M, Faure M, Frieg A. Strength training in adolescent learners with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2006;20:469-77.
21. Scholtes VA, Dallmeijer AJ, Rameckers EA, et al. Lower limb strength training in children with cerebral palsy--a randomized controlled trial protocol for functional strength training based on progressive resistance exercise principles. *BMC Pediatr* 2008;8:41.
22. Taub E, Ramey SL, DeLuca S, Echols K. Efficacy of constraint-induced movement therapy for children with cerebral palsy with asymmetric motor impairment. *Pediatrics* 2004;113:305-12.
23. Charles JR, Wolf SL, Schneider JA, Gordon AM. Efficacy of a child-friendly form of constraint-induced movement therapy in hemiplegic cerebral palsy: a randomized control trial. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:635-42.
24. Deluca SC, Echols K, Law CR, Ramey SL. Intensive pediatric constraint-induced therapy for children with cerebral palsy: randomized, controlled, crossover trial. *J Child Neurol* 2006;21:931-8.
25. Gordon AM, Chinnan A, Gill S, Petra E, Hung YC, Charles J. Both constraint-induced movement therapy and bimanual training lead to improved performance of upper extremity function in children with hemiplegia. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:957-8.
26. Sung IY, Ryu JS, Pyun SB, Yoo SD, Song WH, Park MJ. Efficacy of forced-use therapy in hemiplegic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:2195-8.
27. Carlson WE, Vaughan CL, Damiano DL, Abel MF. Orthotic management of gait in spastic diplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:219-25.
28. Wilson H, Haideri N, Song K, Telford D. Ankle-foot orthoses for preambulatory children with spastic diplegia. *J Pediatr Orthop* 1997;17:370-6.
29. Bjornson KF, Schmale GA, Adamczyk-Foster A, McLaughlin J. The effect of dynamic ankle foot orthoses on function in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2006;26:773-6.
30. Chung CY, Chen CL, Wong AM. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. *J Formos Med Assoc* 2011;110:215-22.
31. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of N, the Practice Committee of the Child Neurology S, Delgado MR, et al. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2010;74:336-43.
32. Benini R, Shevell MI. Updates in the treatment of spasticity associated with cerebral palsy. *Curr Treat Options Neurol* 2012;14:650-9.
33. Hoving MA, van Raak EP, Spincemaille GH, et al. Efficacy of intrathecal baclofen therapy in children with intractable spastic cerebral palsy: a randomised controlled trial. *Eur J Paediatr Neurol* 2009;13:240-6.
34. Yadav SL, Singh U, Dureja GP, Singh KK, Chaturvedi S. Phenol block in the management of spastic cerebral palsy. *Indian J Pediatr* 1994;61:249-55.
35. Lowe K, Novak I, Cusick A. Repeat injection of botulinum toxin A is safe and effective for upper limb movement and function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:823-9.
36. Hoare BJ1, Wallen MA, Imms C, Villanueva E, Rawicki HB, Carey L. Botulinum toxin A as an adjunct to treatment in the management of the upper limb in children with spastic cerebral palsy (UPDATE). *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jan 20;CD003469.
37. Tedroff K, Granath F, Forssberg H, Haglund-Akerlind Y. Long-term effects of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2009;51:120-7.
38. Lynn AK, Turner M, Chambers HG. Surgical management of spasticity in persons with cerebral palsy. *PM R*. 2009;1:834-8.
39. Engsborg JR, Ross SA, Wagner JM, Park TS. Changes in hip spasticity and strength following selective dorsal rhizotomy and physical therapy for spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:220-6.
40. McLaughlin J, Bjornson K, Temkin N, et al. Selective dorsal rhizotomy: meta-analysis of three randomized controlled trials. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:17-25.
41. Josenby AL, Wagner P, Jarnlo GB, Westbom L, Nordmark E. Motor function after selective dorsal rhizotomy: a 10-year practice-based follow-up study. *Dev Med Child Neurol* 2012;54:429-35.

D-Dimer Düzeyinin Akut İnfantil Hemorajik Ödemde Prognostik Önemi

Prognostic Importance of D-Dimer Level in Acute Infantile Hemorrhagic Edema

Öner Özdemir, Osman Avcı*, İlke Mungan Akın*, Derya Büyükkayhan*

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Sakarya, Türkiye

*Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye



Anahtar kelimeler

Akut infantil hemorajik ödem, fibrin, fibrin/fibrinogen yıkım ürünleri, vaskülit, purpura, schönlein-henoch, prognoz

Keywords

Acute infantile hemorrhagic edema, fibrin, fibrin/fibrinogen degradation products, vasculitis, purpura, schönlein-henoch, prognosis

Geliş Tarihi/Received : 17.08.2013

Kabul Tarihi/Accepted : 03.03.2015

DOI:10.4274/jcp.69775

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Öner Özdemir, Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Sakarya, Türkiye
Tel.: +90 264 444 54 00

E-posta: ozdemir_oner@hotmail.com

©Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale "Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır.

Öz

Akut infantil hemorajik ödem purpurik döküntü, ateş ve ödem triadı ile karakterizedir. Hastalık; gürültülü bir başlangıca, selim bir seyre ve birkaç haftada kendiliğinden iyileşebilen bir karaktere sahiptir. İki yaşından küçük çocuklarda görülmesi, kutanöz lezyonların büyüklüğü ve çoğunlukla deriye sınırlı olması, gastrointestinal ve renal tutulumun genellikle olmaması, tekrarlamının çok seyrek görülmesi Henoch-Schönlein purpuradan ayırt ettirici özellikleridir. Hastamızda tipik akut infantil hemorajik ödem bulgularının görülmesinin yanında başlangıçta D-dimer seviyelerinin ölçülemeyecek kadar yüksek saptanması dikkatimizi çekti. Tedavinin seyri sırasında klinik iyileşmeyle paralel giden D-dimer seviyesinde belirgin düşme ve tedavinin sonunda normal düzeye dönme; şimdiye kadar bildirilmemiş olduğundan sunulması uygun görüldü. Hastalığın bilindiği gibi özgün tedavisi bulunmamaktadır. Antihistaminikler ve sistemik kortikosteroidlerin kullanımı tartışmalı ve hastalığın seyrini değiştirmedeği bildirilmiştir. Fakat hastamız özellikle sistemik kortikosteroidlere iyi cevap vermiş olup, bu cevap D-dimer düzeyi ile ilişkili görünmektedir. D-dimer düzeyinin hastalığın şiddetini ve tedaviye cevabını izlemede bir gösterge olabileceğine inanmaktayız.

Abstract

Acute infantile hemorrhagic edema is characterized by a triad of purpuric rash, fever and edema. The disease has a fulminant onset, a benign course and spontaneous resolution in a couple of weeks. It differs from Henoch-Schönlein purpura with several features such as being seen at less than 2 years of age, size of cutaneous lesion and mostly being limited to skin, rare recurrence and gastrointestinal-renal involvement. Our patient had typical acute infantile hemorrhagic edema symptoms and undetectably high D-dimer levels at the beginning. During the course of treatment, the patient's D-dimer level diminished dramatically and it went back to normal by the end of the therapy. Since this observation has not been reported before, it was considered appropriate to present. It is known that there is no specific therapy to this disease. The use of antihistaminics and systemic corticosteroids are debatable and they were reported not to change the course of disease. However, our patient responded well to systemic corticosteroid therapy, and this is seen in decreased D-dimer level. We believe that D-dimer level may be a follow-up marker for the severity of the disease and response to the therapy.

Giriş

Akut infantil hemorajik ödem (AİHÖ) büyük purpurik döküntüler, ateş ve ödem triadı ile karakterize derinin lökositoklastik vaskülitidir (1,2). Hastalık; gürültülü bir başlangıca, selim bir seyre ve birkaç haftada kendiliğinden iyileşen bir karaktere sahiptir (1-4). İki yaşından küçük çocuklarda görülmesi, kutanöz lezyonların büyüklüğü ve çoğunlukla deriye sınırlı olması, gastrointestinal ve renal tutulumun genellikle olmaması, tekrarlamının çok seyrek görülmesi Henoch-Schönlein purpuradan ayırt ettirici özellikleridir (1,2).

AİHÖ 1913'te Snow (5) tarafından 'el ve ayakların purpura, ürtiker ve anjiyonörotik ödemi' adı ile ilk defa tarif edilmiş olup, sonraki yıllarda 'Finkelstein hastalığı, Seidlmayer sendromu veya purpura en cocarde avec oedema' gibi farklı isimlerle birçok olgu rapor edilmiştir (6). Literatürde günümüze kadar bildirilen olgu sayısı 120'den fazladır. Ülkemizde ise, bildirilen olgu sayısı 30'dan fazladır. Hastalık yenidoğanda ve 8 yaşındaki bir çocukta bildirilmekle beraber genellikle 4-24 ay arasındaki çocuklarda görülmektedir (7).

Hastalığın etiyojisi kesin olmamakla beraber, hastaların %75'inde üst solunum yolu veya üriner sistem enfeksiyonu hikayesi bulunmaktadır (3,4). Yine bazı hastalarda yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon, ilaç alımı ve/veya immünizasyon öyküsü de suçlanmıştır (2). Enfeksiyon ajanları içinden lökositoklastik vaskülit ile ilişkisi en iyi bilinen patojenler; A grubu β -hemolitik streptokoklar, Stafilokokus aureus, Mikobakterium lepra, Hepatit B virüsü, Hepatit C virüsü, insan bağışıklık eksikliği virüsü, Sitomegalovirüs (CMV), Escherichia coli, Campylobacter sputarum/mukosalis ve rotavirüs'tür (8). Lökositoklastik vaskülite yol açtığı iddia edilen ilaçlar arasında antibiyotikler (penisilin, sulfonamid), bazı nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar ve tiazidler vb. literatürde bildirilmiştir (2).

Hastamızda tipik AİHÖ bulgularının görülmesinin yanında başlangıçta D-dimer seviyelerinin ölçülemeyecek kadar yüksek saptanması ve tartışmalı metilprednizolon tedavisine iyi cevap dikkatimizi çekti. Tedavinin seyri sırasında klinik iyileşmeyle paralel giden D-dimer seviyesinde belirgin düşme ve tedavinin sonunda normal düzeye dönme; şimdiki kadar bildirilmemiş olduğundan sunulması uygun görüldü.

Olgu Sunumu

On sekiz aylık kız hasta, 3 gün önce başlayan ayaklarda şişlik ve 2 gün önce başlayan bacaklarda döküntüsü nedeniyle başvurdu. Öyküsünde daha önce benzer şikayetlerinin olmadığı, hastanın 5 gündür burun akıntısı, öksürük ve karın ağrısı şikayetlerinin bunlara eşlik ettiği öğrenildi. Prenatal öyküsünde özellik yoktu. Sezaryen ile 3,500 gr doğup, postnatal morarması olması nedeniyle bir hafta hastanede yattığı öğrenildi. Aile öyküsünde özellik saptanmadı, ilaç kullanımı yoktu, aşıları sağlık ocağından takipli ve tamdı.

Fizik muayenede genel durumu iyi, şuuru açık, ateşi ve tansiyon normal sınırlarda idi.

Bilateral alt ekstremitelerde ve sol elde belirgin ödem ile purpurik (yaygın ekimotik ve nadir peteşiyal) döküntüler (Resim 1a, 1b) saptanması dışında, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Ekimozun yer yer boyutları 5x3 cm boyutlarına ulaşıyordu. Hastaneye kabulünden önce dış merkezde yapılan laboratuvar incelemelerinde; hemoglobulin (Hb): 9,7 g/dL; hematokrit (Hct): %28,5; beyaz kan hücresi (WBC): 5,700/mm³; trombosit (PLT): 323,000/mm³; sedimentasyon: 10 mm/saat ve C-reaktif protein (CRP): 5,26 ($\leq 0,8$) mg/dL idi. Yaygın damar içi pıhtılaşma şüphesinden uzaklaşmak için bakılan fibrinojen: 321 mg/dL; protrombin zamanı (PT): 14,8 sn; aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT): 32 sn; uluslararası düzeltme oranı (INR): 1,17 ve D-dimer: >9,999 (0-150) mg/dL olarak bulundu. D-dimer'in ölçülemeyecek kadar yüksek bulunması şaşırtıcıydı.



Resim 1. (a, b) Hastanın tedavi öncesinde uyluk ve bacak bölgelerindeki purpurik döküntülerinin görüntüleri, (c, d) Hastanın sistemik steroid (metilprednizolon) tedavisi sonrası purpurik döküntülerinde belirgin düzelmeye görülme

Ayrıca rutin biyokimya değerleri, tam idrar tetkik ve idrar sediment mikroskopisi normaldi. Yatışının 3. gününde artan karın ağrısı, aniden başlayan kusması ve takibinde bir gün sulu dışkılaması olan hastanın yapılan tüm batın ultrasonografisinde invajinasyon veya başka bir patolojiye rastlanılmadı. Rotavirüs incelemesi negatifti. Gaitada gizli kan pozitif saptandı fakat gaita mikroskopisinde özellik yoktu. Dermatoloji konsültasyonu istendi ve deri 'punch' biyopsisi yapılarak patolojiye gönderildi. Hastanın tedavisinde ilk 5 gün -2 mg/kg/gün- ve sonrasında 2 gün boyunca 1 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon ve ek olarak hidrokortizon kullanıldı. Metilprednizolon tedavisinin 5. gününde gönderilen kontrol tetkiklerinde Hb: 10,6 g/dL; Hct: %30,5; WBC: 8,400/mm³; PLT: 513,000/mm³; D-dimer: 1,018 mg/dL; fibrinojen: 201 mg/dL; PT: 13,7 sn; aPTT: 34,1 sn; INR: 1,08; kanama ve pıhtılaşma zamanı normal, Antistreptolizin O: <25 IU/mL ve CRP: 0,52 mg/dL idi. Hepatit B virüsü, hepatit C virüsü, insan parvovirüs B19 immünoglobulin (Ig) M, anti-Epstein Barr virüs (viral kapsid antijen) IgM, anti-CMV IgM negatif olarak saptandı. D-dimer kısmen azalmış ama hala yüksekti.

Ayrırcı tanıda vaskülitik süreç açısından bakılan IgA: 106 mg/dL, IgE: 118 IU/mL, IgG: 886 mg/dL, IgM: 103 mg/dL, C3: 114 mg/dL, C4: 32,1 mg/dL, romatoid faktör: Negatif (<20 IU/mL), antinükleer antikor: Negatif, anti ds DNA: Negatif, antikardiyolipin/antifosfolipid antikorları: Negatif, anti-nötrofil sitoplazmik antikor profili: negatif saptandı. D-dimer seviyesi malignite, atriyal fibrilasyon, renal ve karaciğer yetmezlikleri gibi durumlarda da patolojik olarak artabilir. Fakat hastamızın klinik ve laboratuvar bulguları bu hastalıkları düşündürmedi. Ayrıca D-dimer klinikte en sık yaygın damar içi koagülopati kadar arteriyel-venöz tromboemboli tanı ve takibinde kullanılır. Bu nedenle alt ekstremitte venöz doppler ve tüm batın ultrasonografi tetkikleri yapılarak normal saptandı. Hastanın 7 günlük metilprednizolon tedavisi sonrası kontrol D-dimer: 377 mg/dL, fibrinojen: 222 mg/dL, gaitada gizli kan negatif saptandı. Deri punch biyopsisi sonucu lökositoklastik vaskülit olarak raporlandı. Biyopsi materyalinin direkt immüno Floresan incelenmesinde: IgA ile yoğun olmak üzere, C3 ve fibrinojen ile perivasküler birikim saptandı. Klinik ve laboratuvar bulguları, hastalık seyri, tedaviye cevabı ve deri biyopsi sonucuna göre hastamızın AIHÖ tanısı

doğrulanmış oldu. Yatışının 7. gününde döküntüleri tamamen düzelen (Resim 1c, 1d) ve başka şikayeti olmayan hasta taburcu edildi. Taburculuktan 1 hafta sonrası bakılan en son kontrol D-dimer: 110 mg/dL olarak normal sınırlar içinde saptandı ve hasta takibe alındı (Hastadan bu sunum için "Bilgilendirilmiş Olur" alınmıştır).

Tartışma

AIHÖ genellikle 4-24 ay arası çocuklarda izlenen küçük damarların lökositoklastik vaskülitidir. İki önemli bulgusu yüz, kalça, kulak ve ekstremitelerde annüler ya da hedef tarzındaki purpurik lezyonlar ve yüz ve ekstremitelerde ödem varlığıdır. Genelde lezyonlar gövde dışında yerleşmiştir. İç organ tutulumu nadirdir; böbrekler etkilenmiş ise hematüri ve proteinüri; barsaklar etkilenmiş ise kanlı ishal izlenebilir. Hastamızda sistemik bulgular kısmen görülmüştür. İdrar tetkikleri normal olarak saptandığından böbrek tutulumu düşünülmemiş fakat gastrointestinal sistem tutulumuna bağlı gaitada gizli kan pozitifliği saptanmıştır. Ayrıca tipik döküntülerin, ödemin ve biyopsi bulgularının bulunması nedeniyle AIHÖ tanısı konulmuş ve en çok karışan Henoch-Schönlein purpuradan ayırt edilmiştir.

Hastamızda purpura öncesi üst solunum yolu enfeksiyonu ve yatışı esnasında başlayan akut gastroenterit benzeri bulgular olmasının yanında etiyopatogenezinde ilaç kullanımı dahil başka bir neden saptanamadı. İshalin son zamanlarda literatürde bildirilen rotavirüs enfeksiyonu ile ilişkisi tespit edilemedi (8). Yapılan tüm serolojik ve kültür tetkiklerinde de bir patojene rastlanamadı. Ayrırcı tanıda; meningokoksemi, septisemi, purpura fulminans, Kawasaki hastalığı ile eritema multiforme ve ürtiker gibi hastalıklar da laboratuvar ve klinik olarak dışlanmıştır (1,2).

D-dimer, koagülasyon sisteminin herhangi bir nedenle aktivasyonu ile çapraz bağlarla oluşan fibrin pıhtısının plazmin tarafından yıkılması sonucu oluşur (9). Arteriyel-venöz tromboemboli, yaygın damar içi koagülopati, malignite, enfeksiyon, orak hücreli anemi, atriyal fibrilasyon, renal ve karaciğer yetmezlikleri gibi durumlarda patolojik olarak D-dimer seviyesi artabilir. D-dimer klinikte en sık olarak venöz tromboemboli ve yaygın damar içi koagülopati tanı ve takibinde kullanılır. Özellikle yaygın damar içi koagülopatisi

olan hastalarda diğer bozulan hematolojik parametreler yanında D-dimer seviyesi de artmaktadır (10). Hastamızda sadece D-dimer seviyesinin artmış olması, diğer parametrelerin normal olarak saptanması nedeniyle yaygın damar içi koagülopati düşünülmemiş olup, biyopsi sonucu da lökositoklastik vaskülit olarak raporlanmıştır. İlâveten, bu konuya yönelik ayırıcı tanı açısından yapılan doppler ve tüm batın ultrasonografi sonuçlarında trombo-emboli açısından patolojiye rastlanmamıştır. Sonuç olarak; hastamızdaki D-dimer yüksekliğinin lökositoklastik vaskülitte bağlı olarak mikroskopik düzeydeki damar hasarına sekonder olarak geliştiği düşünüldü.

D-dimer düzeyinin normal veya hafif artmış saptandığı olgulara daha önceki AİHÖ ile ilişkili bazı yayınlarda rastladık, fakat ölçülemeyecek kadar aşırı yüksekliği daha önce hiç bildirilmemiştir (11,12). Diğer purpura nedenleri ile AİÖH ayırıcı tanısında kullanılmış ama üzerine hiç yorum yapılmamış ya da artışı önemsenmemiş gözükmektedir. D-dimer seviyesinin düşünüldüğünde vaskülitik lezyonlarda artması makul görünmektedir. Vaskülitte adından anlaşılacağı gibi damar duvarı hasarı ve mikrotrombus oluşumu vb. beklenebilir. AİHÖ'de bir vaskülit türü olduğundan artması olağan karşılanmalıdır. Olgumuzda D-dimer seviyesi ölçülemeyecek düzeyde artmış ve tedaviyle normale inmiştir. Bu aşırı yükseklik tamamen kliniğin başlangıçtaki semptomlarının ağırlığı ile olgumuzda ilişkili gibiydi. Dolayısıyla D-dimer hem klinik olarak hastalığın şiddetini hem de özellikle steroid tedavisine cevabı iyi yansıtıyor gözükmektedir.

Hastalığın bilindiği gibi özgün tedavisi bulunmamaktadır. Hastalığın genelde 5-14 gün arasında spontan iyileşme ile sonuçlandığı bildirilse de bu sürenin 35 güne kadar uzadığı rapor edilmiştir (13). Antihistaminikler ve sistemik kortikosteroidlerin kullanımı tartışmalı ve hastalığın seyrini değiştirmedeği bildirilmiştir. Fakat bazı yayınlarda bu ilaçların kullanımının iyileşmeyi hızlandıracağı görüşü de belirtilmiştir (14-16). Sadece antihistaminiklerin kullanıldığı olgularda iyileşme 14 güne kadar uzamıştır (17). Hastamızda da 7 günlük kombine metilprednizolon ve antihistaminik tedavisi sonrası döküntüler tamamen kaybolmuş olup, D-dimer seviyesi tedavi öncesi çok yüksek değerlerde saptanmışken tedavi sonrasında tamamen normal bulunmuştur. Bu yönüyle sistemik kortikosteroid

ve antihistaminik kullanımının AİHÖ tedavisindeki yerinin önemi açısından tekrar değerlendirilmesi gerektiği kanısındayız.

Bundan başka; hastanın özellikle sistemik kortikosteroidlere cevabının D-dimer düzeyi ile ilişkili olduğunu düşünmekte ve D-dimer düzeyinin tedaviyi izlemede bir marker olabileceğine inanmaktayız. Olgumuz buna iyi bir örnek oluşturmakla beraber bunun daha sonra bildirilecek hasta serilerinde görülüp doğrulanması zorunludur.

Sonuç

AİHÖ'nün seyrinde hastalığın şiddetini ve tedaviye cevabını yansıtmada D-dimer düzeyi takibinin önemli olduğunu bu olgu düşündürmektedir. AİHÖ'nün 35 güne kadar uzayabildiği ve tekrarlayabildiği bilindiğinden hakkında çok şey bilinmeyen bu hastalıkta D-dimer düzeyinin prognostik marker olarak kullanılıp kullanılmayacağı diğer olgu serilerinde de değerlendirilip irdelenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Etik

Hasta Onayı: Sunum ve resimlerin kullanımı için aileden şifâhen izin alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Osman Avcı, Öner Özdemir, Konsept: Öner Özdemir, İlke Mungan Akın, Derya Büyükkayhan, Dizayn: Öner Özdemir, İlke Mungan Akın, Derya Büyükkayhan, Veri Toplama veya İşleme: Osman Avcı, Öner Özdemir, Analiz veya Yorumlama: Öner Özdemir, İlke Mungan Akın, Derya Büyükkayhan, Literatür Arama: Osman Avcı, Öner Özdemir, Yazan: Öner Özdemir, İlke Mungan Akın, Derya Büyükkayhan.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Aydın K, Kendirci M, Utaş S, Üstünbaş HB, Kısaarslan AF. Acute hemorrhagic edema of infancy: A case report with mucosal and truncal involvement. Türkiye Klinikleri J Pediatr 1998;7:93-5.

2. Millard T, Harris A, MacDonald D. Acute infantile hemorrhagic edema. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:837-9.
3. Ince E, Mumcu Y, Suskan E, Yalcinkaya F, Tumer N, Cin S. Infantile acute hemorrhagic edema: a variant of leukocytoclastic vasculitis. *Pediatr Dermatol* 1995;12:224-7.
4. Tomaç N, Saraçlar Y, Türkteş İ, Ö K. Acute infantile hemorrhagic edema: case report. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 1995;5:138-41.
5. Snow IM. Purpura, urticaria, and angioneuritic edema of the hands and feet in a nursing baby. *JAMA* 1913;61:18-9.
6. Long D, Helm KF. Acute hemorrhagic edema of infancy: Finkelstein's disease. *Cutis* 1998;61:283-4.
7. Parlak AH, Kavak A, Alper M, Özyürek H, Kocabay K. Acute infantile hemorrhagic edema: report of a case. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2002;45:326-9.
8. Di Lernia V, Lombardi M, Lo Scocco G. Infantile acute hemorrhagic edema and rotavirus infection. *Pediatr Dermatol* 2004;21:548-50.
9. Blomback B, Hessel B, Hogg D, Therkildsen L. A two-step fibrinogen-fibrin transition in blood coagulation. *Nature* 1978;275:501-5.
10. Taylor FB, Jr., Toh CH, Hoots WK, et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 2001;86:1327-30.
11. Sakallı Çakçak D, Çakçak B, Akman A, Güney SV, Başsorgun Cİ, Çiftcioglu MA. Case of Acute Infantile Hemorrhagic Edema Which Should be Considered in the Differential Diagnosis of Purpura. *Turk J Dermatol* 2008;2:84-6.
12. Epçaçan S OM, Tuncer O, Doğan M, Çaksen H. Acute infantile hemorrhagic edema in differential diagnosis of purpura. *Van Med J* 2007;14:31-4.
13. Jones EM, Callen JP. Collagen vascular diseases of childhood. *Pediatr Clin North Am* 1991;38:1019-39.
14. Taieb A, Legrain V. Acute hemorrhagic oedema of the skin in infancy. In: Harper J, Oranje A, Prose N (eds). *Textbook of Pediatric Dermatology*. Philadelphia: Blackwell Science; 2002. p. 1569-73.
15. Saraçlar Y, Tinaztepe K, Adalioglu G, Tuncer A. Acute hemorrhagic edema of infancy (AHEI)-a variant of Henoch-Schonlein purpura or a distinct clinical entity? *J Allergy Clin Immunol* 1990;86:473-83.
16. da Silva Manzoni AP, Vécili JB, de Andrade CB, Kruse RL, Bakos L, Cestari TF. Acute hemorrhagic edema of infancy: a case report. *Int J Dermatol* 2004;43:48-51.
17. Alp H, Artaç H, Alp E, Reisli İ. Acute infantile hemorrhagic edema: a clinical perspective (report of seven cases). *Marmara Medical Journal* 2009;22:155-61.

Yenidoğanda İntraoral Kitlenin Nadir Bir Sebebi: Konjenital Epulis

A Rare Cause of the Intraoral Mass in a Newborn Infant: Congenital Epulis

Osman Baştuğ, Mehmet Adnan Öztürk, Hülya Halis, Şeyma Memur, Levent Korkmaz, Selim Kurtoğlu, Hülya Akgün*

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Kayseri, Türkiye

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye



Öz

Konjenital epulis, yenidoğanın granüler hücreli tümörü veya Neumann's tümörü olarak da bilinen, yenidoğanın çenesinde görülen nadir konjenital bir tümördür. 10:1 oranında kızlarda daha sık görülür. Lezyon benign karakterdedir. Rekürrens veya metastaz rapor edilmemiştir. Olgumuzda konjenital epulis maksillar alveolar çıkıntının kesici diş bölgesinde yer almıştır. Prenatal takiplerinde problem olmayan ancak doğumda ağız içerisinde kitle sebebiyle başvuran hastada nadir görülen konjenital epulis tanısı konuldu. Lezyon beslenmeye engel olduğu için genel anestezi altında çıkarıldı. İntraoperatif ve postoperatif takiplerinde problem yaşanmadı. Takip eden üç ayda rekürrens görülmedi.

Abstract

Congenital epulis, also known as granular cell tumor of the newborn or Neumann's tumor, is a rare congenital tumor affecting the gingival mucosa of neonates. It occurs more often in female population with the ratio of 10:1. These lesions behave in a benign manner. No recurrence or metastasis have been reported. The present case had congenital epulis in the incisor region of maxillary alveolar ridge. The patient had no problem at prenatal follow-up, but applied to the clinic with a mass in the mouth at birth and diagnosed as with congenital epulis. Since this lesion interferes with nourishment, it was excised under general anaesthesia. There was no problem at intraoperative and postoperative course. No recurrence was seen in the following 3 months.

Anahtar kelimeler

Konjenital epulis, granüler hücreli tümör, infant

Keywords

Congenital epulis, granular cell tumor, infant

Geliş Tarihi/Received : 19.06.2014

Kabul Tarihi/Accepted : 03.03.2015

DOI:10.4274/jcp.29290

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Osman Baştuğ, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Kayseri, Türkiye
Tel.: +90 352 207 66 66
E-posta: drosman76@hotmail.com

©Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale "Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır.

Giriş

Konjenital epulis yenidoğanın çenesinde görülen nadir bir benign tümördür. Epulis kelimesi Yunancada gingivanın şişliği anlamına gelir. Histolojisine bakılarak 'konjenital gingival granüler hücreli tümör' veya ilk tanımlayan kişinin adı olan "Neumann's tümörü" olarak da bilinir (1). Bu lezyon düz veya lobüle yüzeyli, pediküllü, sert, pembe renkli ve genellikle soliterdir. Ancak %10 kadar olguda multipl olabilir. Maksillar alveolusta mandibular alveolusa göre üç, kızlarda erkeklere oranla 10 kat fazla görülür. Etiyolojisi bilinmemektedir (2,3).

Olgu Sunumu

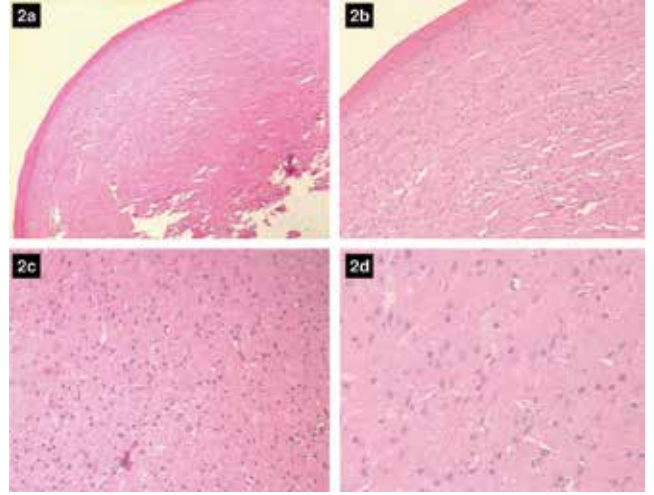
Otuz üç yaşındaki annenin üçüncü gebeliğinden, üçüncü canlı doğum olarak özel bir hastanede 38+4 gebelik haftasında ağırlığı 3,040 gr (25-50p), boyu 48 cm (25p) ve baş çevresi 33 cm (25p) doğan kız bebeğin ağızda kitle görüldüğü için doğar doğmaz hastanemize yönlendirilmiş. Gebelik takiplerinde problem olmadığı öğrenilen bebekte ön tanı olarak konjenital epulis düşünülerek beslenme problemi olabileceği için yenidoğan yoğun bakım servisimize yatırıldı. Fizik muayenede; 3 cm çapında, ağız içinden dışarıya doğru taşan, yuvarlak, lobüle görünümde, saplı, üzeri mukozayla örtülü, maksillar alveolanın kesici diş bölgesinde mukozaya tutunmuş tümör izlendi (Resim 1). Tümör, bebeğin ağızdan nefes almasını etkilemiyordu. Diğer fizik muayenesi ve aile hikayesinde anormallik yoktu.

Hastanın hastanede yatış süresi içerisinde solunum problemi olmadı. Beslenmesini etkilediği için plastik cerrahisi tarafından genel anestezi altında opere edildi. Patolojisi konjenital epulis ile uyumlu geldi (Resim 2).



Resim 1. Preoperatif görüntü

İntra ve postoperatif problem yaşanmadı (Resim 3). Ameliyattan altı saat sonra oral beslenmeye başlandı. Bir gün sonra genel durumu ve beslenmesi iyi olan hasta taburcu edildi. Üç aylık kontrolünde rekürrens veya ek bir probleme rastlanmadı.



Resim 2. Dışta non-keratinize çok katlı yassı epitel ve altını diffüz şekilde doldurmuş lezyon izlenmektedir, lezyonu oluşturan hücreler oval yuvarlak nükleuslu, bol iri granüler eosinofilik sitoplazmalı, küçük yuvarlak köşeli hücre kümeleri şeklindedir, Damarsal yapılardan da zengin bir doku olduğu görülmektedir, [a) hemotoksilen eozin (HE) x4, b) HE x10, c) HE x25, d) HE x100]



Resim 3. Postoperatif görüntü

Tablo 1. Bazı konjenital ağız içi tümörlerin ayırıcı tanısında kullanılan immünohistokimyasal boyama özellikleri (4)

		Epulis	Epignathus	RMS	MNET
CD34	Lökosit farklılaşması ile ilişkili	+	+	-	-
Vimentin	Mezenkimal hücreleri gösterir	+	+	+	±
NSE	Nöronlar/nöro-endokrin hücreler için spesifik	+	+	-	+
PAS	Glikojeni gösterir	+	-	+	-
HMB45	Melanositik tümörler için özel	-	-	-	+
S100	Schwann hücreleri için özel	-	-	±	+
Aktin-miyozin	Düz/iskelet kası için özel	-	+	+	-
Anti-desmin	Sarkomeri gösterir	-	-	+	-

HMB45: Human melanoma siyah-45 antikor, MNET: Melanotik nöroektodermal tümör, NSE: Nöron-spesifik enolaz, PAS: Periyodik asit-Schiff, RMS: Embriyonik konjenital rabdomiyosarkom

Tartışma

Konjenital epulis etiolojisi bilinmeyen ve nadir tanı alan hastalıklardandır. Tümörün sıklığıyla ilgili bir çalışma yoktur. Kulak burun boğaz ve neonatoloji için üçüncü basamak sağlık hizmeti veren bir merkezde (in University Hospital of Wales) 1980 yılından bu yana 28 yıllık dönemde bakılan bebekler değerlendirilmiş ve sıklığı %0,0006 olarak bulunmuştur (4).

Makroskopik görüntüsü tipik olmasına rağmen yenidoğan döneminde görülen oral lezyonlarla ayırıcı tanısının yapılması önemlidir (Tablo 1) (1,2,5).

Epulis patogenezi bilinmemektedir. En önemli görüş, granül hücrelerinin diş lamina epitelinden kaynaklandığı şeklindedir. Farklı bir teoride ise tümörün dişeti stroma hücrelerinden kaynaklandığı ve bu nedenle mezenkimal kökenli olduğu şeklindedir (1). Lapid ve ark. (6), kızlarda daha çok gözükken bir konjenital tümör olduğu için, histokimyasal boyama olarak östrojen ve progesteronla boyamışlar ve tümör dokusunda boya tutulumunun olmadığını görmüşlerdir. Yapılan pek çok çalışmada da östrojen ve progesteron reseptörlerinin kanıtları gösterilememiştir (4,6).

İntrauterin dönemde fetüsün yutmasını engelleyerek polihidramniyosa yol açabilmektedir (7). Olgumuzda polihidramniyos hikayesi yoktu. Doğduktan sonra ağız içerisinde yerleşmiş küçük kitleler şeklinde olan olgularda tümörün kendi kendine gerilediği gösterilmiştir. Ancak, genelde ağız içinde solunum ve beslenme problemlerine neden olduğu için cerrahi olarak rezeksiyonu tavsiye edilmektedir (6). Olgumuzda da beslenme ile ilgili problemler

yaşadığımız için cerrahi tedavi uygulanmıştır. Cerrahi tedavi tüm olgularda başarılıdır. Tam olarak rezeke edilmiş olgularda rekürrens veya maligniteye dönüşüm bildirilmemiştir (1). Hastalarda operasyon sonrasında diş gelişimi ile ilgili problemler olabilmektedir. Narasimhan ve ark. (8) bunu engellemek için, Millard ve Latham (9) tarafından geliştirilen yarı alveol tedavi yöntemi olan, kemik defekti üzerinden gingivoperiosteal flep ilerletme ve sonrasında sütüre etmeyi önermişlerdir.

İntrauterin dönemde görülmediği takdirde doğumda aile için hayal kırıklığına sebep olabilen, sıklığı tam bilinmemesine rağmen nadir görülen ve tekrar hatırlanmasının iyi olduğunu düşündüğümüz bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

Etik

Hasta Onayı: Hastanın anne ve babasından olgunun yayınlanması için onay alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Osman Baştuğ, Mehmet Adnan Öztürk, Hülya Halis, Şeyma Memur, Levent Korkmaz, Selim Kurtoğlu, Hülya Akgün, Konsept: Osman Baştuğ, Mehmet Adnan Öztürk, Dizayn: Osman Baştuğ, Hülya Halis, Şeyma Memur, Levent Korkmaz, Veri Toplama veya İşleme: Osman Baştuğ, Mehmet Adnan Öztürk, Selim Kurtoğlu, Analiz veya Yorumlama: Osman Baştuğ, Hülya Akgün, Literatür Arama: Osman Baştuğ, Mehmet Adnan Öztürk, Yazan: Osman Baştuğ.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Reinshagen K, Wessel LM, Roth H, Waag KL. Congenital epulis: a rare diagnosis in paediatric surgery. Eur J Pediatr Surg 2002;12:124-6.
2. Singh M, Rattan KN, Rani B. Congenital epulis: a rare benign jaw tumor of newborn. J Neonatal Surg 2012;1:31.
3. Inan M, Yalcin O, Pul M. Congenital fibrous epulis in the infant. Yonsei Med J 2002;43:675-7.
4. Bosanquet D, Roblin G. Congenital epulis: a case report and estimation of incidence. Int J Otolaryngol 2009;2009:508780.
5. Ozturk A, Gunay GK, Akin MA, Arslan F, Tekelioglu F, Coban D. Multiple intraoral teratoma in a newborn infant: epignathus. Fetal Pediatr Pathol 2012;31:210-6.
6. Lapid O, Shaco-Levy R, Krieger Y, Kachko L, Sagi A. Congenital epulis. Pediatrics 2001;107:E22.
7. Lopez de Lacalle JM, Aguirre I, Irizabal JC, Nogues A. Congenital epulis: prenatal diagnosis by ultrasound. Pediatr Radiol 2001;31:453-4.
8. Narasimhan K, Arneja JS, Rabah R. Treatment of congenital epulis (granular cell tumour) with excision and gingivoperiosteoplasty. Can J Plast Surg 2007;15:215-8.
9. Millard DR Jr, Latham RA. Improved primary surgical and dental treatment of clefts. Plast Reconstr Surg 1990;86:856-71.

2016 Hakem Dizini - 2016 Referee Index

Ahmet Özmen
Arif Nuri Gürpınar
Aydan Kansu
Aydın Yağmurlu
Ayşe Tosun
Ayşegül Ünüvar
Bartu Sarısözen
Betül Sevinir
Bırol Baytan
Cevdet Özdemir
Emine Zengin
Erdal Eren
Ergin Çiftçi
Ergün Çil
Esin Koç
Fadıl Vardar
Fatih Süheyl Ezgü

Fatih Ünal
Ferhan Karademir
Feyzullah Çetinkaya
Figen Özçay
Gülay Güllülü
Gülbin Gökçay
Gülfer Mehtap Yazıcıoğlu
Hale Ören
Hilal Özkan
Hüseyin Bayramlar
İlker Devrim
M. Emin Balkan
Mahmut Çoker
Mehmet Baykara
Merih Çetinkaya
Metin Demirkaya
Muhittin Bey

Mukadder Ayşe Selimoğlu
Mustafa Hacımustafaoğlu
Mustafa Kendirci
Nilgün Köksal
Nilgün Kültürsay
Öner Gelişken
Özcan Bör
Özgür Duman
Pınar Vural
Selim Kurtoğlu
Sevgi Başkan
Süleyman Caner Kabasakal
Şenay Haspolat
Türkan Patıroğlu
Vural Kesik
Yusuf Ziya Aral
Zeynep Şıklar

2016 Yazar Dizini - 2016 Author Index

Ahmet Tuncer Özmen	104	İpek Güney Varal	10
Arzu Dursun	53	Kemal Baysal	67
Asuman Özkara	53	Levent Korkmaz	147
Ayçe Atalay	136	Mediha Tok Çevik	104
Ayşe Kaçar Bayram	18	Mehmet Adnan Öztürk	147
Başar Sırmagül	60	Mehmet Canpolat	18
Beray Selver Eklioğlu	82	Mehmet Onur Çandır	50
Berna Akova Budak	104	Mehmet Şah İpek	46
Betül Sevinir	30	Meliha Demiral	60
Birgül Kirel	60	Menevşe Güven	74
Cansu Canbolat	10	Meral Yıldız	104
Derya Büyükkayhan	142	Meryem Gencer	23
Doğan Köse	100	Metin Demirkaya	30
Duygu Gözen	1	Munis Dunder	18
Ekrem Koyuncu	116	Mustafa Tekin	23
Emel Örün	53,129	Muzaffer Bilgin	1
Emine Coşar	23	Naci Topaloğlu	23
Emine Yurdakul Ertürk	67	Nagihan Amuk Hamidi	104
Erdal Eren	10	Nazan Kaymaz	23
Ergün Çil	124	Nilgün Köksal	10
Esra Kurt	129	Nurcan Bulur	23
Fahrettin Uysal	124	Nüket Örnek Büken	37
Fatih Battal	23	Oğuzhan Bahadır	18
Fatih Köksal Binnetoğlu	23	Onur Bağcı	10
Fatma Çetinkaya	124	Osman Avcı	142
Figen Işık Esenay	74,110	Osman Baştuğ	147
Fügen Çullu Çokuğraş	96	Ömer Faruk Beşer	96
Gamze Gülez Gedik	110	Ömer Tarım	116
Gökhan Tümgör	88	Öner Özdemir	142
Gönül Oğur	67	Özlem Mehtap Bostan	124
Gül Mete Civelek	136	Pelin Ayyıldız	67
Hakan Aylanç	23	Pelin Doğan	10
Hakan Gümüş	18	Refik Ülkü	46
Halil Sağlam	10,116	Sabahattin Ertuğrul	46
Hatice Demir Küreci	30	Salih Güler	30
Hatice Mutlu Albayrak	82	Sefer Kumandaş	18
Hilal Özkan	10	Selim Kurtoğlu	147
Hülya Akgün	147	Selmin Karademir	46
Hülya Halis	147	Sertaç Argun Kıvanç	104
Hüseyin Per	18	Sevcan Atay Turan	74
İlke Mungan Akın	142	Sibel Cevizci	23
İlker Ertuğrul	46	Songül Yalçın	53
İncilay Lay	53	Şadiye Dur	1

2016 Yazar Dizini - 2016 Author Index

Şeyma Kayalı	46
Şeyma Memur	147
Şule Kurşun.....	110
Şule Yıldırım.....	23
Şükrü Küçüködük	67
Tamer Yoldaş.....	46

Tuba Deniz	124
Tufan Aslı Sezer	110
Tufan Kutlu	96
Tülay Erkan.....	96
Utku Arman Örün	46
Yavuz Köksal	100

2016 Konu Dizini - 2016 Subject Index

Adölesan/Adolescents	60	Konjenital epulis/Congenital epulis.....	147
Adrenal/Adrenal	100	Konjenital kalp hastalığı/Congenital heart disease	67
Aile merkezli bakım/Family-centered care	1	Kronik hastalık/Chronic disease	60
Akut infantil hemorajik ödem/Acute infantile hemorrhagic edema.....	142	Makrozomi/Macrosomia.....	23
Alström sendromu/Alström syndrome.....	82	Mediasten bölümleri/Parts of the mediastinum	30
Aydınlatılmış onam/Informed consent	37	Mediasten kitleleri/Mediastinal mass	30
Bardet-Biedl sendromu/Bardet-Biedl syndrome	82	Mediyastinal kist/Mediastinal cyst	46
Barsak enzim aktivitesi/Intestinal enzyme activity	53	Obezite/Obesity.....	60, 82
Betaglukuronidaz/Betaglucuronidase	53	Pediyatrik/Pediatric	104
Çocuk semptomlar/Children symptoms	74	Perkütan endoskopik gastrostomi/Percutaneous endoscopic gastrostomy	110
Çocuk/Children	37, 60, 96, 100, 110, 116, 124, 129	Pozitron emisyon tomografi/Positron emission tomography	100
Çocukluk çağı/Childhood	30, 88	Prader-Willi sendromu/Prader-Willi syndrome	82
Çölyak hastalığı/Celiac disease	96	Prematürite/Prematurity.....	10
D vitamini/Vitamin D.....	60	Prognostik faktörler/Prognostic factors	18
Delici göz yaralanması/Open globe injury	104	Prognoz/Prognosis	142
Diyabet/Diabetes.....	60	Pubarş/Pubarche	100
Diyabetik ketoasidoz/Diabetic ketoacidosis	116	Purpura/Purpura	142
Doğum ağırlığı/Birth weight	23	Rehabilitasyon/Rehabilitation.....	136
Ebeveyn katılımı/Parent participation	1	Sağlıklı gebelik/Healthy pregnancy.....	23
Ergen/Adolescent	37	Schönlein-henoch/Schönlein-henoch	142
Evde bakım/Home care	110	Senkop/Syncope	124
Fibrin/Fibrin	142	Serebral palsi/Cerebral palsy.....	136
Fibrinojen yıkım ürünleri/Fibrinogen degradation products.....	142	Solunum sıkıntısı/Respiratory distress	46
Genetik/Genetics.....	82	Spina bifida/Spina bifida.....	46
Gizli uzun QT sendromu/Concealed long QT syndrome.....	124	Spinal musküler atrofi/Spinal muscular atrophy	18
Göz içi yabancı cisim/Intraocular foreign body	104	Supraventriküler/Supraventricular	50
Göz travması/Eye trauma	104	Survival motor nöron gen 1/Survival motor neuron gene 1	18
Göz yaralanması/Eye injuries	104	Taşikardi/Tachycardia	50
Granüler hücreli tümör/Granular cell tumor	147	Tedavi/Treatment.....	136
Hemşire/Nurses	1	Tip 1 diyabetes mellitus/Type 1 diabetes mellitus.....	116
Hipotiroidi/Hypothyroidism	10	Tiroid fonksiyon testleri/Thyroid function tests	10
Hodgkin/Hodgkin's	100	Travma/Trauma.....	104
Holter monitörizasyonu/Holter monitoring	124	Üreaz/Urease	53
İlaç tedavisi/Drug treatment	136	Vaskülit/Vasculitis	142
İnfant/Infant	147	Venöz port/Venous port	50
İnsan lökosit antijenleri/Human leukocyte antigens	96	Yeme problem/Feeding problems	129
İştah/Appetite	129	Yenidoğan yoğun bakım ünitesi/Neonatal intensive care unit	67
İyot maruziyeti/Iodine exposure	10	Yenidoğan/Newborn.....	23, 46, 67
Kanser/Cancer	37, 74		
Kas spastisitesi/Muscle spasticity	136		
Kaşınıtı/Pruritus.....	88		
Katater/Catheter.....	50		
Kolestaz/Cholestasis	88		