

Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care

The Determination of Food Preparation and
Consumption of the Working and Non-Working
Women in Samsun

Assesment of Etiologic Factors in Children With
Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Serum
Levels of Boron and Selenium

The Relationship of Serum Melatonin Levels With
Infantile Colic

Migraine prevalence and related factors in Çanakkale

Approach to Syncope in Emergency Department

Brucellosis in an Adult Who was Admitted with
Clinical Signs of Orchitis

TJFM&PC
Volume 9
No 1
March
2015



Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care, Volume 9, No 1, March 2015

The Determination of Food Preparation and Consumption of the Working and Non-Working Women in Samsun

Samsun İlinde, Çalışan ve Çalışmayan Kadınların, Evde Besin Hazırlama ve Hazır Gıda Tüketim Durumları

Pınar Sökölmez Kaya

Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care 2015;9(1):1-5.

doi: 10.5455/tjfmpe.166516

Assesment of Etiologic Factors in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder:Serum Levels of Boron and Selenium

Elif Deniz Şafak, Mümtaz M. Mazıcıoğlu, Uğur Şahin, Selçuk Mıstık, Hasan Basri Üstünbaş

Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care 2015;9 (1):6-9.

doi:10.5455/tjfmpe.166446

The Relationship of Serum Melatonin Levels With Infantile Colic

Serum Melatonin Seviyesi ile İnfanıl Kolik İlişkisi

Nihat Cengiz, Salim Özenç, Necati Balamtekin, Erkan Sarı, Emin Özgür Akgül, Turgut Topal, İbrahim Aydın, Mehmet Saldır, Ahmet Emin Kürekçi

Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care 2015;9 (1):10-15.

doi: 10.5455/tjfmpe.168470

Migraine prevalence and related factors in Çanakkale

Çanakkale’de Migren Prevelansı ve ilişkili Faktörler

Aysegül Uludag, Erkan Melih Sahin, Sibel Cevizci, Bulut Batu, Ozgur Guzey Utku Petricli, Meryem Askın, Levent Seyhan, Demet Ozkan, Nezir Isleyen, Kadir Arslan, Sedat Yelpaze

Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care 2015;9 (1):16-22.

doi: 10.5455/tjfmpe.169793

Approach to Syncope in Emergency Department

Acil Serviste Senkoplu Hastaya Yaklaşım

Fatma Yiğit

Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care 2015;9 (1):23-31.

doi: 10.5455/tjfmpe.164924

Brucellosis in an Adult Who was Admitted with Clinical Signs of Orchitis

Orşit Bulguları İle Başvuran Bir Erişkinde Bruselloz

Süheyl Asma, Çiğdem Gereklioğlu, Aslı Korur, Soner Solmaz, YusufZiya Demiroğlu

Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care 2015;9 (1):32-35.

doi: 10.5455/tjfmpe.175956



The Determination of Food Preparation and Consumption of the Working and Non-Working Women in Samsun

Samsun İlinde, Çalışan ve Çalışmayan Kadınların, Evde Besin Hazırlama ve Hazır Gıda Tüketim Durumları

Turkish Journal of Family
Medicine & Primary Care
2015;9(1):1-5.
doi: 10.5455/tjfmpe.166516

Pınar Sökülmez Kaya

Ondokuzmayıs Üniversitesi
Samsun Sağlık Yüksekokulu,
Samsun, Türkiye

Corresponding author:
Pınar Sökülmez Kaya
Ondokuzmayıs Üniversitesi Samsun
Sağlık Yüksekokulu Kurupelit
Kampüsü 55139 Atakum/SAMSUN
Email:sokulmezpinar@gmail.com
Received : August 13, 2014
Accepted : December 16, 2014

ABSTRACT

The working and non-working women's food preparation and consumption of food ready at home to determine their status in Samsun. This study includes 167 women (76 working, 91 non-working). Women food preparation, cooking, storage, query the status questionnaire was administered. The results were evaluated by using SPSS 21.0, percents and Chi Square test were used. In all tests, $p < 0.05$ were considered significant. The working and non-working women, respectively, 9.9% and 39.5% paste ($p < 0.01$); 26.4% and 51.3% tarhana ($p < 0.05$); 1.1% and 11.8% ketchup / mayonnaise ($p < 0.05$); 30.8% and 55.3% ii drying vegetables ($p < 0.05$) are doing in their own home. There was not statistically significant differences between of working and non-working women, in respect to frozen meat, frozen vegetables, dried the frequency of consumption of dairy desserts ($p > 0.05$). Working and non-working women, respectively, 24.2% and 7.9% 2-3 times a week; still respectively, 62.7% and 68.4%, two weeks or once a month, it was determined that diner outside ($p < 0.05$).: Even though working life of women is still the primary responsibility of feeding the family. Therefore, healthy food preparation, storage, cooking, fast food consumption in matters related to education of women is important.

Key Words: Home food preparation, food storage, eating out of home

ÖZET

Samsun ilindeki çalışan ve çalışmayan kadınların, evde besin hazırlama ve hazır gıda tüketim farklılıklarını saptamaktır. Çalışmada 76 çalışmayan, 91 çalışan olmak üzere toplam 167 kadına besin hazırlama, pişirme, saklama durumlarını sorgulayan anket uygulanmıştır. Sonuçlar, SPSS 21.0 ile değerlendirilmiştir. Verilerin analizi sayı, yüzde Ki-kare testi ile değerlendirilmiştir. Tüm istatistiksel analizlerde $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir. Çalışan ve çalışmayan kadınların sırasıyla %9.9 ve %39.5'i salçasını ($p < 0.01$); %26.4 ve %51.3'ü tarhanayı ($p < 0.05$); %1.1 ve %11.8'i ketçap/mayonezi ($p < 0.05$); %30.8 ve %55.3'i sebze kurutmasını ($p < 0.05$) kendi evinde yaptığı saptanmıştır. Dondurulmuş et, dondurulmuş sebze, kurutulmuş sebze, konserve gıda, et suyu tableti, hazır pasta, kek, hazır sütü tatlıların tüketim sıklığı açısından çalışan ve çalışmayan kadınlar arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). Çalışan kadınların %24.2'si, çalışmayan kadınların %7.9'u haftada 2-3 kez; yine sırasıyla çalışan ve çalışmayan kadınların %62.7 ve %68.4 ü iki haftada bir ya da ayda bir kez dışarıda yemek yedikleri saptanmıştır ($p < 0.05$). Çalışma hayatı olsa bile hala ailesinin beslenmesinden birinci derecede sorumlu olan kadınlardır. Bu nedenle sağlıklı besin hazırlama, saklama, pişirme, hazır gıda tüketimi ile ilgili konularında eğitim alması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Evde besin hazırlama, besin saklama, ev dışında yemek yeme

GİRİŞ

Beslenme, bireyin yaşına, cinsiyetine, çalışma ve özel durumuna göre ihtiyacı olan enerji ve besin öğelerinin yeterli miktarlarda sağlanmasıdır. Besin öğeleri, besinlerle karşılandığı için, besinlerin uygun seçimi, hazırlanması, pişirilmesi, saklanması ve tüketilmesinde belirli kurallara uyularak, sağlığa zararlı duruma getirmeme, besleyici değerlerini koruma ve maliyeti azaltma, beslenmenin diğer amaçlarındandır.¹

Besinleri, yemek durumuna getirmek için yapılan bazı hazırlama ve pişirme işlemleri, besinlerin yararlı niteliklerinin azalmasına, sağlığa zararlı duruma gelmesine neden olmaktadır. Yine yapılan hatalı uygulamalar, besin değerlerinde kayıplara yol açabildiği gibi, ekonomik kayıplara da neden olmaktadır.²

Kadınların çalışma hayatında daha fazla yer almaları ile, ailelerin beslenme alışkanlıkları, yemek hazırlamaya ayırdıkları zaman, hazır yiyecekleri tüketme miktarları ve pişirme yöntemleri zaman içerisinde önemli değişikliklere uğramıştır.³

Günümüzde teknolojinin gelişmesiyle, bireylerin yaşam biçimine bağlı olarak beslenme alışkanlıkları değişmiş, dolayısıyla tüketilen besinlerin içeriği de değişmiştir. Evlerde genellikle bireylerin beslenmesinde, yani yemeklerin hazırlanması ve pişirilmesinden sorumlu kişi kadındır. Toplumun gelişme düzeyiyle birlikte kadınların ev dışında bir çalışma hayatı olsa bile, kadının pek çok sorumluluğunun yanında, en önemli görevi aile içindeki bireylerin beslenmesiyle ilgilidir.⁴ Kadının artan görevleri bütün önem ve genişliğiyle sürdüğünden, kadının yorgunluk, rahatsızlık, bilgi yetersizliği ve zamanın olmaması gibi nedenlerle beslenme konusuna gereken önemi verememesinden dolayı meydana gelebilecek kayıplar, aile bireylerinin beslenmesini, aile ve ülke ekonomisini etkileyebilir. Bu çalışmanın amacı, çalışan ve çalışmayan kadınların evde besin hazırlama, saklama ve hazır gıda tüketim farklılıklarını saptamaktır.

MATERYAL VE METOD

Araştırma bölgesi ve örneklem: Araştırma bölgesi olarak Samsun il merkezi seçilmiş olup, burada yaşayan 20-50 yaş arası çalışan (gelir karşılığı işi olan) ve çalışmayan kadınlar (gelir karşılığı işi olmayan) çalışmaya alınmıştır. Tesadüfi örnekleme yöntemi ile seçilen 91 çalışan ve 76 çalışmayan olmak üzere toplam 167 kadına çalışma konusunda bilgi verilerek onamları alınmıştır.

Araştırma verilerinin toplanması: Araştırma verileri, 15 Haziran-15 Temmuz 2013 tarihleri arasında yüz yüze

görüşme tekniği uygulanarak anket ile elde edilmiştir. Anket, kadınlara ve ailelerine ait genel bilgiler, kadınların besin hazırlama, pişirme yöntemleri, hazır gıda tüketimleri hakkında bilgi ve tutumlarını saptamaya yönelik sorulardan oluşmuştur.

Verilerin değerlendirilmesi: Araştırma sonucunda elde edilen veriler, SPSS 21 for Windows (Statistical Package for the Social Science) paket programında bilgisayara kaydedilerek değerlendirilmiştir. Kategorik verilerin analizinde sayı, yüzde, çapraz verilerde Ki-kare testi değerlendirilmiş ve $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışan ($s=91$) ve çalışmayan ($s=76$), toplam 167, 20-50 yaş arası kadının evde besin hazırlama ve hazır gıda tüketim durumları araştırılmıştır. Demografik özellikleri Tablo 1’de verilmiştir.

Çalışan kadınların %67’si üniversite mezunu; çalışmayan kadınların %65.8’i ilköğretim mezunu olduğu, çalışan ve çalışmayan kadınların aylık gıdaya ayrılan bütçesi yaklaşık %60’ının 250-500 TL olduğu, çalışan ve çalışmayan kadınların ailedeki birey sayısı sırasıyla %93.4 ve %86.8’i 2-5 kişi olduğu saptanmıştır (Tablo 1).

Tablo 1: Çalışan ve çalışmayan kadınların demografik özellikleri					
Durum	Çalışan (n=91)		Çalışmayan (n=76)		p
	s	%	s	%	
Eğitim durumu					
Okur-yazar değil	1	1.1	0	0	<0.01
İlköğretim	7	7.7	50	65.8	
Lise	22	24.2	22	28.9	
Üniversite	61	67.0	4	5.3	
Gıdaya ayrılan bütçe					
100-250 TL	13	14.3	9	11.8	>0.05
250-500 TL	55	60.4	46	60.5	
500-750 TL	23	25.3	21	27.6	
Birey sayısı					
2-3	49	53.8	32	42.1	>0.05
4-5	36	39.6	34	44.7	
6-10	6	6.6	10	13.2	

Çalışan kadınların %9.9’u, çalışmayan kadınların %39.5’i salçasını (domates, biber) kendisi yapmayı tercih ettiği saptanmıştır ($p < 0.01$). Çalışan kadınların %26.4’ünün, çalışmayan kadınların %51.3’ü tarhanayı ($p < 0.05$), çalışan kadınların %1.1’i ketçap/mayonezi, çalışmayan kadınların %11.8’i ($p < 0.05$); çalışan ve çalışmayan kadınlar, sebze kurutmasını sırasıyla %30.8’i ve %55.3 kendi yaptığı bulunmuştur ($p < 0.05$). Konserve,

donmuş sebze yapma açısından çalışan ve çalışmayan kadınlar arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 2).

Tablo 2: Çalışan ve çalışmayan kadınların bazı besinleri evde hazırlama, saklama durumları					
Besinler	Kendisi yapıyor		Hazır alıyor		p
	s	%	s	%	
Salça					
Çalışan	9	9.9	82	90.1	<0.01
Çalışmayan	30	39.5	46	60.5	
Tarhana					
Çalışan	24	26.4	67	73.6	<0.05
Çalışmayan	39	51.3	37	48.7	
Ketçap/mayonez					
Çalışan	1	1.1	90	98.9	<0.05
Çalışmayan	9	11.8	67	88.2	
Konserve					
Çalışan	46	50.5	45	49.9	>0.05
Çalışmayan	46	60.5	30	39.5	
Sebze kurutması					
Çalışan	28	30.8	63	69.2	<0.05
Çalışmayan	42	55.3	34	44.7	
Sebze dondurulmuş					
Çalışan	59	64.8	32	35.2	>0.05
Çalışmayan	60	78.9	16	21.1	

Dondurulmuş et, dondurulmuş sebze, kurutulmuş sebze, konserve gıda, et suyu tableti, hazır pasta, kek, hazır sütlü tatlıların tüketim sıklığı açısından, çalışan ve çalışmayan kadınlar arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Çalışan kadınların %56.1'i, çalışmayan kadınların %50'si dondurulmuş et/tavuk/balık ve ürünlerini tüketim sıklığı ayda bir kez veya daha azdır.

Çalışan ve çalışmayan kadınların, sırasıyla %19.8 ve %14.5'inin dondurulmuş sebzeleri, %52.7 ve %36.8'inin kurutulmuş sebzeleri, %23.1 ve %27.6'sının konserve gıdaları, %53.8 ve %64.5'inin et/tavuk suyu tabletlerini, %41.8 ve %59.2'sinin hazır kek ve pastaları, %52.7 ve %59.2'sinin hazır sütlü tatlıları hiç tüketmedikleri saptanmıştır (Tablo 3).

Çalışan kadınların %24.2'si, çalışmayan kadınların %7.9'u haftada 2-3 kez, yine sırasıyla çalışan ve çalışmayan kadınların %62.7 ve %68.4 ü iki haftada bir ya da ayda bir kez sıklıkla dışarıda yemek yedikleri saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo4).

TARTIŞMA

Çalışan (s=91) ve çalışmayan (s=76) toplam 167, 20-50 yaş arası kadının evde besin hazırlama ve hazır gıda tüketim durumları araştırıldığı bu çalışmada, her on çalışandan dokuzu, çalışmayan kadınların ancak on kişiden üçü üniversite veya lise mezunudur. Kadınların eğitim düzeyi arttıkça, iş hayatına katılımı artmıştır. Ancak her iki grupta da, kadınların beslenmeye ayırdığı bütçe ve ailedeki birey sayısını değiştirmemiştir (Tablo 1).

Yapımı zahmetli bir iş olan salçayı (domates, biber), yaklaşık her on çalışan kadından biri ve çalışmayan her on kadından dördünün evde kendisi yaptığı saptanmıştır. Çalışma durumu ile, kadınların evde salça ve tarhana yapma sıklıkları arasındaki ilişki istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Doğru kurutularak yapıldığı takdirde, özellikle kalsiyum ve proteinden zengin olan tarhananın yapımı Samsunil'inde çalışmayan kadınların ancak yarısı yapmakta olup, çalışanların neredeyse dörtte üçü hazır almayı tercih etmektedir. Koçak⁵ çalışmasında, kadınların evde %90.0'u tarhana, %32.2'sinin salça yaptığını saptamıştır. Gürbüz ve arkadaşları⁶, tarhana yapımının giderek azaldığını bildirmiştir. Bu farklılıklar, bölge farklılıklarından, ekonomik iyileşmelerden, iklim koşullarından, toplu beslenme sistemindeki gelişmelerden, bu konularda bilgi ve deneyim yetersizliğinden kaynaklı olabilir.

Çalışan ve çalışmayan kadınlar, sebze saklama yöntemlerinden birinci sırada dondurucuda saklama, ikinci sırada konserve yöntemlerini tercih etmişlerdir ($p>0.05$). Diğer bir saklama yöntemi olan kurutma yöntemini, çalışan kadınlar daha az tercih etmişlerdir ($p<0.05$). Kurutma işlemin daha uzun süre gerektirmesi, ayrıca eğitim düzeyinin artması, çalışan kadınların bu yöntemden uzaklaşmasına neden olmuştur. Ancak, çalışan kadınların neredeyse yarısı, sebze kurutmasını ara sıra da olsa tükettikleri saptanmıştır. Bu kadınlar, ya hazır satın aldıklarını ya da aile yakınlarının yaptığı kurutulmuş sebzelerden evlerine aldıklarını beyan etmişlerdir. Sebzelerde, özellikle C vitamini kaybına neden olan güneşte kurutma işleminin azalması ve dondurucuda saklama yönteminin benimsenmesi, olumlu bir değişim olarak saptanmıştır.

Evde konserve, dondurulmuş sebze yöntemleri açısından çalışan ve çalışmayan kadınlar arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$). İş hayatına girmekle beraber, çalışan kadınların çalışmayan ev kadınları ile benzer şekilde evde konserveyi kendi yaptığı, kendisi yapamayanlar için anne veya kayınvaldelerinin yaptığı belirlenmiştir. Koçak, kadınların %65.4'ünün sebzeleri saklarken konserve, % 58.2'sinin kurutma, % 53.8'inin dondurma yöntemlerini kullandıklarını bildirmiştir. 15-49 yaş grubu ev hanımlarının besin hazırlama, pişirme ve saklama yöntemleri konusunda bilgi, tutum ve davranışlarının araştırıldığı bir çalışmada, ev hanımlarının besinleri saklamada derin dondurucu kullanımı %25.6 olarak belirlenmiştir.⁷

Ev kadınlarının sosyo-ekonomik düzeyinin yükselmesiyle, kış için sebzeleri dondurucuda saklama oranının arttığı görülmektedir. Kadınların büyük çoğunluğunun, sebze ve meyveleri kış için kurularak sakladıkları ve sebze kurutmanın, en fazla kırsal kesimde yapıldığı da bildirilmiştir.^{8,9}

Tablo 3: Çalışan ve çalışmayan kadınların hazır gıdaları tüketim sıklıkları											
Besinler	Her gün		Gün aşırı		Haftada 2-3 kez		Ayda 1-2 kez		Hiç		p
	s	%	s	%	s	%	s	%	s	%	
Dondurulmuş etler											
Çalışan	8	8.8	8	8.8	24	26.4	35	38.5	16	17.6	>0.05
Çalışmayan	3	3.9	4	5.3	31	40.8	31	40.8	7	9.2	
Dondurulmuş sebze											
Çalışan	4	4.4	6	6.6	16	17.6	47	51.6	18	19.8	>0.05
Çalışmayan	0	0	4	5.3	26	34.2	35	46.1	11	14.5	
Kurutulmuş sebze											
Çalışan	1	1.1	0	0	7	7.7	35	38.5	48	52.7	>0.05
Çalışmayan	0	0	3	3.9	19	25.0	26	34.2	28	36.8	
Konserve gıdalar											
Çalışan	0	0	6	6.6	17	18.7	47	51.6	21	23.1	>0.05
Çalışmayan	0	0	1	1.3	14	18.4	40	52.6	21	27.6	
Et suyu tabletleri											
Çalışan	5	5.5	4	4.4	16	17.6	17	18.7	49	53.8	>0.05
Çalışmayan	3	3.9	2	2.6	8	10.5	14	18.4	49	64.5	
Hazır kek/pasta											
Çalışan	0	0	2	2.2	7	7.7	44	48.4	38	41.8	>0.05
Çalışmayan	2	2.6	1	1.3	5	6.6	23	30.3	45	59.2	
Hazır sütü tatlılar											
Çalışan	0	0	2	2.2	9	9.9	32	35.2	48	52.7	>0.05
Çalışmayan	1	1.3	2	2.6	6	7.9	22	28.9	45	59.2	

Tablo 4: Çalışan ve çalışmayan kadınlarındışarıda yemek yeme tercih durumları											
Besinler	Her gün bir kez		Haftada 2-3 kez		15 günde bir		Ayda bir kez		Hiç		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Dışarıda yeme											<0.01
Çalışan	3	3.3	22	24.2	29	31.9	28	30.8	9	9.9	
Çalışmayan	1	1.3	6	7.9	12	15.8	40	52.6	17	22.4	

Çiçek ve ark¹⁰ kadınların, sosyo-ekonomik durumu ve eğitim düzeyi yükseldikçe besinleri saklamaya yönelik uygulamalarının değiştiğini bildirmiştir. Çalışmasında erişte-makarna, konserve, tarhana, hazırlama ise sırası ile % 62.8, %38.2, %30.0, olarak saptamış, düşük, orta ve yüksek sosyo-ekonomik düzeylerdeki ev kadınlarının büyük çoğunluğu (sırasıyla % 21.5, %36.3 ve %36.0) sebzeleri dondurarak (p<0.05) sakladığını bildirmiştir.

Dondurulmuş et, dondurulmuş sebze, kurutulmuş sebze, konserve gıda, et suyu tableti, hazır pasta, kek, hazır sütü tatlıların tüketim sıklığı açısından, çalışan ve çalışmayan kadınlar arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Güler ve Özçelik⁴ çalışmalarında, çalışan kadınların en fazla kullandıkları hazır besinler %48.7 ile konserve, %63.3 ile hazır kek-pasta, çalışmayan kadınlarda %44.7 ile dondurulmuş gıda, %45.3 ile hazır çorba olduğunu saptamıştır.

Çalışan kadınların %24.2'si, çalışmayan kadınların %7.9'u haftada 2-3 kez dışarıda yemek yedikleri saptanmıştır (Tablo4). Çalışan kadınların, iş nedeniyle bütün gün veya yarım gün dışarıda olması bir öğünün çoğunlukla dışarıda yenilmesine sebep olmakla birlikte,

sosyalleşme, arkadaşlarla paylaşım, birliktelik, iş hayatının yoğunluğu, hazır gıda tüketimi kadar, toplu beslenme alanlarında yemek yemeyi hızla artırmaktadır. Haftada 2-3 kez ev dışında yemek yeme, çalışan kadınlarda çalışmayanların 3 katıdır. Onbeş günde ev dışında yemek yeme ise, çalışmayan kadınların 2 katıdır. Çalışmayan ev kadınlarının yarısından çoğu, ayda en az bir kez dışarıda yemek yemekteler. Her ne kadar çalışan ve çalışmayan kadınlar arasında istatistiksel olarak fark olsa da, ev dışında toplu beslenme yapan kurumlarda yemek yeme, tüm kadınlar tarafından artık tercih edilmeye başlanmıştır. Bu durum, toplu beslenme sistemlerinin hızla artması, kolay ulaşılabilir olması, evlere kadar servis hizmetlerinin artması, ucuz olması, evde pişen yemek dışında bir şeyler yeme isteği tercih sebepleri arasında sayılabilir. Ancak iş yoğunluğu, yemek aralarının kısa olması ve ekonomik nedenlerden dolayı, çalışan kadınların daha çok dürüm, pide ve simit, poğaça gibi daha çok hamur işlerini tercih ettikleri gözlenmiştir.

Bu alanda yayınlanmış çalışmaların yetersizliği, çalışmamızın literatürle kıyaslanmasını zorlaştırmıştır. Bu nedenle, bu konuda daha fazla çalışmaların yapılmasına gereksinim duyulmaktadır.

SONUÇ

Çalışma hayatı olsa bile, ailenin beslenmesinden birinci derece sorumlu olan kadınların, beslenme konusunda, besin öğeleri ve oluşabilecek kayıplarla ilgili eğitilmeleri gereklidir.

Yeterli ve dengeli beslenme, sadece sağlıklı besinler yiyerek değil, sağlıklı besinleri sağlığa uygun koşullarda hazırlayarak ve sağlıklı pişirme yöntemleri ile pişirerek, güvenilir gıdaya ulaşmakla mümkün olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Baysal A. Beslenme. Ankara, Hatipoğlu Yayınları. 12.Baskı 2009;267-321.
2. Eraslan N. Pişirme Yöntemleri. 1. Baskı, Ankara, Detay Yayıncılık. 2012;23-123.
3. Gönen E, Bayraktar M, Hablemitoğlu Ş. Mikrodalgalı ve klasik elektrikli fırınların kullanımı hakkında bir araştırma. Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Ev Ekonomisi Yüksekokulu Ev İdaresi ve Aile Ekonomisi Anabilim Dalı, Ankara, 1992.
4. Güler A, Özçelik Ö. Çalışan ve Çalışmayan Kadınların Yiyecek Satın Alma, Hazırlama Davranışları Üzerinde Bir Araştırma. Ankara Üniversitesi Ev Ekonomisi Mezunları Derneği, Ankara, 2002;1-70.
5. Koçak H. Amasya İli Merkez İlçesi Ve Köylerinde Yiyecek Hazırlama, Pişirme Ve Saklama Uygulamaları. Ankara Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Ankara, Yüksek Lisans Tezi, 2005;1-106.
6. Gürbüz T, Çetinkaya F, Ceyhan O, Aykut M, Öztürk Y, Kayseri İli Eğitim ve Araştırma Sağlık Grup Başkanlığı Bölgesinde besinlerin kış dönemi için işlenmesi ve saklanması. Türk Hij Den Biyol Derg 1998; 55(2):79-84.
7. Topçu AA, Köksal E, Bilgili N. 15-49 Yaş grubu ev hanımlarının besin hazırlama, pişirme ve saklama yöntemleri konusunda bilgi, tutum ve davranışlarına yönelik bir araştırma. Türk Hij Den Biyol Derg 2003;60:77– 86.
8. Yücecan S, Pekcan G, Mercanlıgil S ve ark. Ankara ili, ilçe ve köylerinde yaşayan ailelerin beslenme kültürleri ve etkileyen etmenler, Ankara İli Beslenme Alışkanlıkları ve Mutfak Kültürü Sempozyumu Bildiri Kitabı, Vehbi Koç ve Ankara Araştırmaları Merkezi, Ankara 1999; 231-248.
9. Hasipek S, Aytekin F. Ankara’da farklı sosyoekonomik düzeydeki ailelerin beslenme alışkanlıkları ve etkileyen faktörler üzerine bir araştırma, II. Uluslar Arası Beslenme ve Diyetetik Kongresi Bildiri Kitabı, Hacettepe Üniversitesi, Ankara, 12-14 Nisan 1995, ss186.
10. Çiçek B, Budak N, Şahin H, Kayseri İlinde Ev Kadınlarının Besinleri Saklama Uygulamaları Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences) 2005;14(1):43-51.



Assesment of Etiologic Factors in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Serum Levels of Boron and Selenium

Turkish Journal of Family
Medicine & Primary Care
2015;9 (1):6-9.
doi:10.5455/tjfmpe.166446

Elif Deniz Şafak

Mümtaz M.

Mazıcıoğlu

Uğur Şahin²

Selçuk Mısıtık

Hasan Basri Üstünbaş

¹Department of Family Medicine,
Erciyes University School of
Medicine, Kayseri, Turkey

²Department of Chemistry Erciyes
University, Faculty of Science,
Kayseri, Turkey

Corresponding author:

Elif Deniz Şafak
Department of Family Medicine,
Erciyes University School of
Medicine, Kayseri, Turkey
E-mail: elif25deniz@hotmail.com
Received : August 12, 2014
Accepted : December 23, 2014

ABSTRACT

Objective: We aimed to determine the role of trace elements; selenium and boron levels in children and adolescents who have Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD).

Material-Method: The study group consisted of 30 children who were diagnosed as ADHD according to DSM-IV criteria and was compared with 20 healthy children who did not have ADHD. The study and control groups were given to fill out a questionnaire which consists of 30 questions for screening socio-demographic data, age, gender, prenatal, natal and postnatal trauma history, having any toxic-metabolic condition or infection, familial history of ADHD and psychiatric disorders. Turgay's DSM-IV-Based Child and Adolescent Behavioral Disorders Screening and Rating Scale (T-DSM-IV-S), Conners' Teacher Rating Scale, Conners' Parent Rating Scale, Kiddie schedule for affective disorders and schizophrenia-present and lifetime version (K-SADS-PL), and Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) were used to diagnose ADHD. Serum selenium and boron levels were measured with the atomic absorption spectrophotometry.

Result: All the scores of scales rating the ADHD symptoms of the children in the study group were significantly higher than in the control group. A statistically significant decrease in the serum selenium and boron levels was detected in children with ADHD.

Conclusion: One of the important mechanisms in ADHD etiology is brain damage. Deficiency in the level of selenium and boron entering into the structure of the antioxidant enzyme system can lead to ADHD and other psychiatric disorders by causing damage to the brain tissue related to free radicals.

Key Words: Attention deficit hyperactivity disorder, etiologic factors, selenium, boron, trace element.

INTRODUCTION

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most commonly diagnosed psychiatric disorders of childhood. It is characterized by difficulty in maintaining attention developmentally, hyperactivity and behavioral and cognitive impulsivity.¹ ADHD commonly coexists with other psychiatric and social problems. Its frequency is 5% to 10% in children and adolescents, and 4% in adults.²

The DSM-IV diagnostic criteria of ADHD, prevalence is reported as 2% - 12%.³ The relative frequency of ADHD is two fold high in school children compared with adults.^{4,5} ADHD is frequent in boys and the male/female ratio is 6:1 to 9:1.⁶

Although there are several studies to determine the pathogenesis the etiology of ADHD has not clearly been identified yet. However, genetic, biological (neuroanatomic and neurochemical) and peripheral factors are considered as causative factors in ADHD etiology but the interactions between these factors have not been explained yet. Currently ADHD is considered as a hereditary disorder and a cause of some alterations in structure and function of the central nervous system.

The trace element selenium contributes to the stability of neurons for glutathione peroxide activity.^{7,8} Boron is also considered to play role in neuronal membrane stability and neuronal metabolism.⁹ Low levels of both serum selenium and boron may lead to regression in psychomotor skills, attention, perception and memory functions.^{7,8,9} However, there are limited studies about the role of these two trace elements in etiology of ADHD. Considering that both selenium and boron have protective effects on structural and functional properties of neurons, we aimed to investigate the levels of these elements in childhood associated with the occurrence of the ADHD.

METHODS

Participants and Procedure: Patients who were admitted to outpatients' clinics of Child and Adolescent Psychiatry Department and diagnosed as ADHD according to DSM-IV criteria, between September 2007 and April 2008 were included in the study. Outpatients who were admitted to Family Medicine, Pediatrics, Child and Adolescent Psychiatry and who were not diagnosed as ADHD were chosen as the control group. Followed by the given information about the study the consent was taken from their families. Institutional review board of Erciyes University Faculty of Medicine approves the study procedure.

The inclusion criteria were children aged 6-12 years, with an intelligence quotient (IQ) higher than 80, and those who were not using any drug and not suffering from

any neurological, endocrine or metabolic disorder other than ADHD.

The study and control groups were given questionnaires to obtain information regarding age, gender, prenatal, natal and postnatal trauma history, and the information was also checked from their patient files. Also the participants were asked whether they had any existing toxic-metabolic condition or infection, familial history of ADHD and psychiatric disorders.

It is not usual to ingest trace elements in overdose and environmental exposure to certain trace elements may be the cause of overuse.¹⁰ Since selenium fortified egg is the only source of the extra selenium from food in our region, families were asked that if they had used selenium-fortified eggs in the diet of their children.

Turgay's DSM-IV-Based Child and Adolescent Behavioral Disorders Screening and Rating Scale (T-DSM-IV-S), Conners' Teacher Rating Scale, Conners' Parent Rating Scale, Kiddie schedule for affective disorders and schizophrenia-present and lifetime version (K-SADS-PL), and Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) were used to diagnose ADHD as described elsewhere.¹¹

Blood Samples: Thyroid, renal, liver function and complete blood count tests were done to show if the study group has any endocrine, metabolic disorder or anemia or not. A 5 cc venous blood sample were drawn and transferred to heparinized tubes from study and control groups. Samples were centrifuged at 4000 rpm for 15 minutes and separated plasma were then stored at -20°C. The boron and selenium elements were tested with an Agilent 750 series model with inductive matched plasma mass spectrometer by calibration method. The sample and calibration solutions was divided by the internal standards and obtained results were noted as an analytical signal. The signals obtained were placed on calibration line and derivations were counted with a software.^{12,13}

Statistical evaluation: SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15.0 software was used in statistical analysis. Descriptive characteristics were calculated as mean and standard deviation ($\bar{x} \pm sd$), median, minimum and maximum [*median (min-max)*]. Independent samples *t* and Mann-Whitney U test was used to compare parametric and non-parametric variables.

RESULTS

The 30 children with ADHD and 20 healthy children (control group) were included in the study. There were 3 girls (10%) and 27 boys (90%) in the study group and 8 girls (40%) and 12 boys (60%) in the control groups

(gender difference was significant, $p < 0.05$). The mean age of children and adolescents with ADHD was 8.63 ± 1.97 and 8.75 ± 1.65 in controls. The mean ages of mothers were 34 ± 4.63 and 34 ± 5.13 , and fathers were 37 ± 5.53 and 38 ± 4.68 respectively in children with ADHD and controls.

The mean WISC-R scale score for performance, verbal and total were 102.60 ± 14.29 , 101.76 ± 12.62 , and 102.40 ± 10.87 respectively in ADHD group. In controls, the corresponding WISC-R scale scores were 112.45 ± 13.34 , 107.80 ± 14.87 , and 110.80 ± 13.00 .

The Conners' Parent Rating Scale's behavioral, learning, and impulsivity, hyperactivity scores were significantly high in ADHD group ($p < 0.001$). The Conners' Teachers Rating Scale's inattention, hyperactivity, and behavior problems scores were about two times higher in the ADHD group ($p < 0.001$). Serum selenium and boron levels were significantly lower in the ADHD group (Table 1).

Table 1: Serum selenium and boron levels of study groups			
	ADHD $\bar{x} \pm sd$ Median(min-max)	Control $\bar{x} \pm sd$ Median (min-max)	p^*
Serum selenium level	84.70 ± 18.50 86.5(56-125)	100.52 ± 27.94 96 (56-191)	0.028
Serum boron level	57.70 ± 34.85 56(16-157)	84.95 ± 49.20 71.5(45-241)	0.017

*Mann-Whitney U test

DISCUSSION

There is limited information about the association between ADHD and trace elements; selenium and boron. Low serum selenium and boron levels are reported to cause regression in psychomotor skills, attention, perception and functions of memory.^{7,8,9} This study aimed to determine whether there are low serum selenium and boron levels in children with ADHD compared with controls. Gender predominance in ADHD prevalence is reported as 6:1 to 9:1 in favor of boys.^{1,6} Corresponding gender predominance (boys vs girls) in our study was 9:1.

Willmore and Rubin first reported the role of selenium for brain functions. It was also proposed that selenium induction with Fe^{2+} improved EEG abnormalities.¹⁴ Low selenium level may cause reduction in brain functions, loss of neurons, predisposition to trauma and other neurodegenerative conditions.¹⁵ Selenium deficiency increases lipid peroxidation together with decrease glutathione peroxidase activity, which leads into membrane injury and loss of neuronal cell.¹⁶ Seafood, meat, garlic and grain crops are the sources of selenium in our location and selenium-fortified egg is the only source of extra selenium. We may consider that dietary deficiency in

selenium may be related with ADHD since even in similar selenium containing soil its bioavailability by plants (grains and e.t.c.) may vary significantly.¹⁷

Schweizer et al. showed that the hippocampal cell death in rats leads selenium deficit since selenium deficit has a neuron protective characteristic.¹⁵ The rapidly developing brain is more vulnerable to nutrient deficiency especially protein, energy, certain fats, iron, zinc, copper, iodine, vitamin A, and selenium. Additional nutrients and/or nutritional deficiency may have impact on brain and behavior development in fetal development.¹⁸ Additionally Durá Travé et al. showed that decrease in total calorie intake with other nutrient and minerals would lead low selenium intake.¹⁹

In 1996, boron element was classified among 'potential basic elements for human health' by World Health Organization (WHO).²⁰ Even though boron is not considered as a significant nutrient in human diet, some human and animal studies show that it may also have a significant role in cellular membrane function, the metabolism of mineral and hormones and enzymes used in metabolic reactions.²¹ Low boron intake is also considered as a cause of regression in psychomotor skills and decline in attention, perception and duties related to memory within mental processes.²² We could not explain subsequent boron deficiency with selenium since boron containing nutrients are used frequently even in diet of people who are in low socioeconomic level. Similar with selenium, boron bioavailability by plants may alter boron intake as a nutrient.

There are four commonly used psychometric tests to diagnose ADHD; T-DSM-IV-S, Conners' Teacher Rating Scale, Conners' Parent Rating Scale, K-SADS-PL, and WISC-R. The WISC-R performance scores of our study group were significantly lower than the controls, which is compatible with the literature.^{23,24} However in T-DSM-IV scale, Conners' rating scale and its sub-tests there was a significant difference between the ADHD and control group. Since a qualified child psychiatrist did these tests, we may conclude that diagnosis of ADHD is reliable. The small sample size can be stated as the major limitation of this study but results indicate that there may be a probable association of selenium and boron deficiency in ADHD and this initial finding may contribute future clinical practice and research for ADHD.

In conclusion ADHD is a relatively prevalent disorder in childhood and adolescence. Although the brain damage in ADHD etiology is well known deficiency of trace elements has not been studied yet. Considering the results with the limitations in our study design one may conclude that our results may contribute as an initial useful

information about ADHD etiology that selenium and boron deficiency may be an etiological factor.

REFERENCES

1. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), Washington, DC. American Psychiatric Press, 1994.
2. Faraone SV, Sergeant J, Gilberg C et al. The worldwide prevalence of ADHD: Is it an American condition? *World Psychiatry* 2003; 104–113.
3. Cheng K, Myers MK. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Stubbe ED (eds) *Child and Adolescent Psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2005; pp: 53–73.
4. Burd L, Klug MG, Coumbe MJ et al. Children and adolescents with attention deficit-hyperactivity disorder: 1. Prevalence and cost of care. *J Child Neurol* 2003; 18(8):555–61.
5. Vasconcelos MM, Werner JJr, Malheiros AF et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder prevalence in an inner city elementary school. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61(1): 67–73.
6. Rube D, Reddy PD. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Klyklyo WM, Kay JL (ed). *Clinical Child Psychiatry*, Second Edition, Wiley 2005; pp: 153–191.
7. Ramaekers VT, Calomme M, Berghe V et al. Selenium deficiency triggering intractable seizures. *Neuropediatrics* 1994; 25; 217–223.
8. Weber GF, Maertens P, Meng XZ et al. Glutathione peroxidase deficiency and childhood seizures. *Lancet* 1991; 337:1443–44.
9. Penland JG. Dietary Boron, Brain Function, and Cognitive Performance. *Environ Health Perspect* 1994; 102(Suppl 7): 65–72.
10. Greenbaum AL. Micronutrient Mineral Deficiencies. In: Berhman ER, Kliegman MR, Jenson BH. *Nelson Textbook of Pediatrics* 18 th edition, Elsevier Science, Philedelphia, Pennsylvania 2007 pp. 265-67.
11. Bilgiç A, Türkoğlu S, Ozcan O et al. Relationship between anxiety, anxiety sensitivity and conduct disorder symptoms in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011; 22(9): 523-32.
12. Bellato AS, Gine MF, Menega'rio AA. "Determination of B in body fluids by isotope dilution inductively coupled mass spectrometry with direct injection nebulization", *Microchemical Journal*, 2004; 77: 119–22.
13. Goulle J, Mahieu L, Castermant J et al. Metal and metalloid multi-elementary ICP-MS validation in whole blood, plasma, urine and hair: reference values. *Forensic Science International* 2005; 153: 39–44.
14. Oster O, Prellwitz W. Selenium and cardiovascular disease. *Biol Trace Elem Research* 1990; 24: 91-103.
15. Schweizer U, Brauer AU, Köhrle J, et al. Selenium and brain function: a poorly recognized liaison. *Brain Research Reviews* 2004; 45:164-78.
16. Neve J. Selenium: Current Epidemiological and Physiopathological Findings. Status in Belgium. *Bull. Mem. Acad. R. Med. Belg* 1989; 144(3-4): 250-256.
17. Rayman FP. Food-chain selenium and human health: emphasis on intake. *Br J Nutr* 2008; 100: 254–68.
18. Georgieff MK Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *Am J Clin Nutr* 2007;85(2): 614-20.
19. Durá Travé T, Diez Bayona V, Yoldi Petri ME et al. Dietary patterns in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *A Pediatr (Barc)* 2014; 80(4): 206-13.
20. World Health Organization, Trace Elements in Human Nutrition and Health, World Health Organization, Geneva, 1996.
21. Samman S, Naghii MR, Lyons Wall PM et al. The nutritional and metabolic effects of boron in humans and animals. *Biol Tr Elem Res* 1998;66:227-235.
22. Penland JG. Dietary Boron, Brain Function, and Cognitive Performance. *Environ Health Perspect*, 1994;102(Suppl 7): 65-72.
23. Faraone SV, Biederman J, Lehman BK et al. Intellectual Performance and School Failure in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and in Their Siblings. *J Abnorm Psychol* 1993; 102(4): 616–23.
24. Mackin RS, Horner MD. Relationship of the Wender Utah Rating Scale to Objective Measures of Attention. *Compr Psychiatry* 2005; 46: 468–71.



The Relationship of Serum Melatonin Levels With Infantile Colic

Serum Melatonin Seviyesi ile İnfantil Kolik İlişkisi

Turkish Journal of Family
Medicine & Primary Care
2015;9 (1):10-15.
doi: 10.5455/tjfmpe.168470

Nihat Cengiz¹
Salim Özenç²
Necati Balamtekin¹
Erkan Sarı¹
Emin Özgür Akgül³
Turgut Topal⁴
İbrahim Aydın³
Mehmet Saldır¹
Ahmet Emin Kürekçi¹

¹Gulhane Military Medical
Academy, Department of
Pediatrics, Ankara, Turkey

²Diyarbakır Military Medical
Hospital, Department of Family
Medicine, Diyarbakır/Turkey

³Gulhane Military Medical
Academy, Department of
Biochemistry, Ankara, Turkey

⁴Gulhane Military Medical
Academy, Department of
Physiology, Ankara, Turkey

Corresponding author:

Salim Özenç
Diyarbakır Military Medical
Hospital, Department of Family
Medicine, Diyarbakır/Turkey
E-mail: salim.ozenc@yahoo.com
Received : September 18, 2014
Accepted : January 26, 2015

ABSTRACT

Background: The serotonin concentration peaks at night which causes intestinal cramps. Both serotonin and melatonin have circadian rhythms and they peak at night. While there are only serotonin circadian rhythms during birth, the melatonin circadian rhythms begin after 3rd month. It is argued that serotonin is high and melatonin is low for the infants who have colic, yet there are no studies proving this argument.

Methods: The study population is chosen with a developed random sampling method among 50 infants who have infantile colic and 66 infant as healthy control group.

Results: The melatonin levels of the blood samples which were taken from both groups at 09.00 am and also from 20 infants with infantile colic blood samples were taken 09.00 pm.were compared;

The melatonin level of the infants with infantile colic is found to be lower than the control group (p: 0.014). The evening melatonin levels in babies with infantile colic were significantly higher than morning levels (p:0.001).

Conclusions: Serum melatonin levels of the study group were found to be lower and also significant statistically. The results of our study support the hypothesis that the decrease of melatonin causes infantile colic.

Key Words: Infantile colic, healthy baby, melatonin

ÖZET

Giriş: Serotonin konsantrasyonu akşamları pik yapar, bu intestinal kramplara neden olur. Hem serotoninin hem de melatoninin sirkadiyan ritmi vardır ve akşamları pik yapar. Doğumda sadece serotoninin sirkadiyan ritmi varken melatoninin sirkadiyan ritmi 3.ayda başlar. Kolikli bebeklerde serotoninin yüksek, melatoninin düşük olduğu hipotezleri ileri sürülmüş ama bu konuda bebeklerde çalışmalar yapılmamıştır.

Yöntem:Çalışma popülasyonu; geliştirilen rastgele örnekleme yöntemi ile 50 infantil kolikli ve 66 normal ağlayan bebek arasından seçildi.

Bulgular: İnfantil kolikli ve sebepsiz ağlayan bebeklerde sabah 09:00'da alınan kanda serum melatonin seviyeleri ile infantil kolikli 20 bebekte sabah 09:00 ve akşam 21:00'deki serum melatonin seviyeleri karşılaştırıldığında; infantil kolikli bebeklerin serum melatonin seviyeleri sebepsiz ağlayan bebeklerin serum melatonin seviyelerinden istatistikî olarak anlamlı düşük bulundu (p:0.014). İnfantil kolikli bebeklerde sabah ve akşam melatonin seviyeleri karşılaştırıldı, akşam ki melatonin seviyeleri istatistikî olarak anlamlı yüksek bulundu (p :0.001).

Sonuç: Çalışma grubumuzun serum melatonin seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Bu sonuçlarımız melatonin seviyesinin azalmasının infantil kolik gelişmesine sebep olduğu hipotezini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: İnfantil kolik, sağlıklı bebek, melatonin

INTRODUCTION

Infantile colic is a phenomenon which is characterized with crying attacks that especially occur in the evenings with the style of the paroxysms of unknown reason in healthy infants, aged 2 weeks to 4 months¹.

Mostly it disappears in the 4th-6th months. However, the baby's constant crying without any disease, can distort communication within the family by both increasing anxiety and creating a feeling of inadequacy in parents. It may cause parents to use violence against each other, and sometimes to the baby².

In addition, as it is reported in some studies, eating, sleep and behaviour disorders are more common in the babies with infantile colic. Hence the treatment and prevention of infantile colic and informing families of such infants are important³. Unnecessary hospital admissions can thus be prevented¹. Too many risk factors have been identified for the development of infantile colic. Although different risk factors in different studies gain significance, an exact risk factor has not been identified yet¹. Since the exact cause of infantile colic is unknown, and there are a lot of risk factors, many treatment options such as behavioural therapy, diet therapy, drug therapy and other treatment types have been proposed¹.

The aetiology of infantile colic hasn't been fully elucidated. The theories to be emphasized to explain the infantile colic are psychosocial factors, immature central nervous system and gastrointestinal dysmotility². The hypothesis that the imbalance between melatonin and serotonin in gastrointestinal regulation is the cause of infantile colic has been established but there has not been scientific studies on this issue. Melatonin and serotonin reach the peak concentration in the evening. Serotonin increases the contraction of intestinal smooth muscle, whereas melatonin relaxes them³⁻⁷. While there is a serotonin circadian rhythm at birth, melatonin circadian rhythm begins only at the 3rd month of life⁸. Melatonin has therapeutic potential to cure gastric ulcers, colic, irritable bowel syndrome and infantile colic⁹.

In this study, we aimed to investigate the relation of serum melatonin levels with infantile colic in infants aged between 2 weeks to 4 months.

MATERIALS and METHODS

This study was conducted in a case control study manner. The study group comprised of 50 infants with infantile colic who were followed at Gulhane Military Medical Academy and the Military Medical Faculty, Department of Pediatrics, born between June, 2011 and October, 2012, aged between 2 weeks and 4 months and

66 healthy infants who come for routine check up as the control group.

Approval for this study was obtained from the Gulhane Military Medical Academy Ethics Committee.

Families were informed about the procedures to be carried out and written consent was obtained from them.

Infants were examined and their diagnosis was established by the same clinicians. The level of serum melatonin was assessed/measured with ELISA kit (Enzyme immunoassay for the in-vitro-diagnostic quantitative determination of melatonin in human serum and plasma REF RE54021 IBL INTERNATIONAL GMBH/Hamburg).

The study group was composed by 116 infants, 50 of 116 infants who are followed outpatients at GATA Pediatrics Clinic, diagnosed with infantile colic according to ROME criteria(Infants whose ages are between 0 to 4 months. These infants cry with the reasons which cannot be known. Crying occurs 3 hours a day and this situation continues at least three days a week. Crying attacks don't influence the development of infants.).

Babies with colic and control groups were analyzed ; by taking 3 cc blood from 20 colicky babies at 9 am and 9 pm. Bloods were centrifuged 5 minutes at 3000 rpm.. all the blood tubes were protected from direct sunlight, and their plasmas were stored at -80 ° C. The blood taken from the 66 healthy infants in the control group also underwent the same procedure.

Infants with; a chronic disease, crying because of an organic cause, growth retardation, increased body temperature, congenital anomalies, perinatal asphyxia and/or asphyxia sequel and premature were excluded from the study.

All of the statistical analyses of the study was done by using PASW Statistics (Version 18.0.0). Categorical variables were defined as frequency and percentage, of numeric variables showing a normal distribution was defined as mean $\pm$ standard deviation and the ones not showing a normal distribution were shown as median and interquartile range. Comparisons between binary groups were done using by t test for variables with a normal distribution and Mann-Whitney U test for variables not

RESULTS

Totally, 116 infants were included in the study. Group with infantile colic consist of 50 infants; 60% of them were male, 44% of them were female. Of the 66 healthy

Table 1. Results of infants with infantile colic compared to control group						
		Infantil Colic group n: 50 %		Control group n: 66 %		p
Age of infants	<30 day	9	18	15	23	0.776
	31-60 day	22	44	27	41	
	61-120 day	19	38	24	36	
Birth weight (gr)	<2500	5	10	5	8	0.168
	2501-3500	38	76	41	62	
	>3500	7	14	20	30	
Delivery method	VD	21	42	32	48	0.487
	C&S	29	58	34	52	
Nutritional status	BM	34	68	41	62	0.270
	FF	4	8	2	3	
	BM+FF	12	24	23	35	
Mother Age (year)	<19	0	0	0	0	0.540
	20-24	6	12	3	20	
	25-29	28	56	24	36	
	30-34	15	30	22	33	
	>35	1	2	7	11	
Maternal Diseases*	Yes	10	20	11	16.5	0.644
	No	40	60	55	82.5	
Maternal smoking	Smokers	2	4	7	11	0.296
	Non-Smokers	48	96	59	89	
The presence of his older brothers		20	40	30	45.5	0.557
Brother colicky abdominal pain in the presence		9	45	0	0	0.001
Mean Body weight (gr) ± SD (min-max)		4785 ± 237.189 (4200-5220)		4900 ± 425.418 (3990-5950)		0.594
Mean Tall (cm) ± SD (min-max)		55 ± 0.684 (54-58)		56 ± 1.743 (53-60)		0.416

n: number, BM:Breast milk, FF: Formula food, VD:vaginal delivery, C&S: cesarean deliver

* hypertension, preeclampsia, gestational diabetes, multiple pregnancies, migraine

SD : standard deviation, min: minimum, max: maximum

infants in the control group, 56% were male and 42% were female. Gender distribution difference between infantile colic infants and healthy infants was not found statistically significant ($p: 0.671$).

Results of infants with infantile colic in comparison with the results of the control group is displayed in Table 1.

When serum melatonin levels of 50 infants with infantile colic were evaluated, average melatonin level was $14\,771.61 \pm 19.53$ pgr/mL. Minimum value: 14 691 pgr/mL, the maximum value: 14,812 pgr/mL, median value: 14 771.50 pgr/mL was calculated respectively.

When serum melatonin levels of 66 healthy infants in the control group were evaluated, average melatonin level was $14\,803.21 \pm 87.997$ pgr/mL. Minimum value: 14 699 pgr/mL, the maximum value: 15,484 pgr/mL, median value: 14 797 pgr/mL was calculated respectively. When serum melatonin levels of infants with infantile colic compared to control group in Table 2.

Table 2. Melatonin levels of infantile colic and control group in the morning at 9-00 AM		
Patients	Mean melatonin levels (pg/mL) $\pm$ SD (min-max)	p
Babies with infantile colic group	$14\,771.61 \pm 19.53$ (14691-14812)	0.001
Control group	$14\,803.21 \pm 87.997$ (14699-15484)	0.001

When serum melatonin levels of 20 infants with infantile colic at 21:00 was evaluated, average melatonin levels were $14\,806.15 \pm 19.519$ pgr/mL. Minimum value: 14 780 pgr / mL, the maximum value: 14,872 pgr / mL, median value: 14 800.00 pgr / mL were calculated respectively.

When serum melatonin levels of 20 infants with infantile colic at 9 am evaluated, average melatonin levels were $14\,770.50 \pm 17.470$ pgr/mL. Comparison of morning and evening serum melatonin levels of infants with infantile colic is presented in Table 3.

Table 3. Serum melatonin levels of infantile colic babies at 9:00 in the morning and at 21:00 in the evening		
Patients	Mean melatonin levels (pg/mL) $\pm$ SD (min-max)	p
Babies with infantile colic in the morning	$14\,770.50 \pm 17.470$ (14 748-14 807)	0.001
Babies with infantile colic in the evening	$14\,806.15 \pm 19.519$ (14 780-14 872)	0.001

DISCUSSION

This study was designed and analyzed by the authors. The results of our study support that decrease in serum melatonin levels are associated with the development of infantile colic.

When the gender distribution of babies with infantile colic included in the study was evaluated, distribution difference of gender between babies with infantile colic and control group healthy infants was not found statistically significant ($p: 0.671$). These results are in line with similar studies in the literature^{10,12}. Only one study states that male babies cry more¹³ and no other study has been found supporting this finding.

Publications are available about the cries of infants peaked in the 6th week¹⁴ and decreased by 50% in the 12th week¹⁵. In addition, neuro-developmental changes in infants are around in the 6th week¹⁶. According to Barr and his colleagues' study, it was determined that the cries peak in the 6th week¹⁷. Although the rate of infants with infantile colic and the control group infants, two- month-ones, is more than the other age groups in our study, the difference in age distribution was not found statistically significant ($p: 0.776$). Publications are available in the literature representing that infantile colic is more frequent in two- month- infants and support this idea¹.

The distribution of the difference in birth weight between infants with infantile colic and control groups was not found statistically significant as in other studies ($p: 0.168$). In a study involving prematures, low birth weight has been identified as a risk factor¹⁸. However, premature groups had not been included in our study. However, in the study that Crowcroft and his colleagues conducted with the participation of over 76 thousand infants, they have found that birth weight of infants with infantile colic is more and they gain more weight. However, another study that supports this finding has not been determined as far as we know.

When the ways of the birth of babies are questioned in terms of risk factors, there was no difference between the groups in terms of delivery by cesarean or vaginal delivery. The distribution difference of mode of delivery between infantile colicky infants and control group infants were not found statistically significant as well as in other studies ($p: 0.487$)¹⁰. Although some publications stated that cesarean delivery increased the risk of infantile colic slightly, statistically significant data has not been achieved¹⁹.

In our study, difference in the distribution between the ages of parents of infants of infantile colicky infants and control groups was not found statistically significant

($p:0.540$). In our study infantile colic was higher in infants with maternal age between 25-29. But it was not statistically significant. Although there are publications on maternal age has no contribution to incidence rate of colic², it is indicated that more infantile colic was seen in 25-29 and 30-34 age groups in two studies¹⁸.

When the status of 50 infants with infantile colic getting breast milk or formula baby food, the difference in feeding type between infantile colicky infants and healthy control group was not found statistically significant ($p:0.270$). While some older studies that Rubin and his colleagues conducted stated that the incidence of infantile colic in breastfed infants is more, in other studies it is indicated that breastfeeding is protective²⁶. However, there are not many of them. Results of most of the work in line are in line with the results we have achieved¹².

In the studies conducted, more risk of infantile colic has been identified in infants with parents who smoke, including passive smoking during pregnancy or after birth than infants who do not exposed to cigarette smoke²⁵. Nicotine and its metabolites have been found significantly higher in saliva, urine and serum of smoker mother's baby and baby directly exposed to cigarette smoke¹². It is suggested that nicotine increases the motilin levels, increased levels of motilin cause pain by leading an increase of phasic contractions in the intestines²⁵. There are also publications that smoking does not contribute to the formation of infantile colic¹⁰. Most of the studies is related to the post-natal maternal smoking, there are a few reports on smoking status during pregnancy or on passive smoking.

In our study, the difference between infantile colic and control groups were not found statistically significant regarding the distribution of babies of smoking mothers ($p:0.296$). This may be because the number of smoking mothers of infantile colic ($n = 2$), is too little.

The difference of weight ($p: 0.594$) during admission between infants with infantile colic, and control group and the difference of length ($p: 0.416$) distribution during admission were not found statistically significant. There are publications advocating that the baby's weight and length during the time of application do not have influence on development of infantile colic¹². Our study showed parallelism with these studies.

There are publications indicating that maternal distress, stress and disease increases the risk of post-natal infantile colic (18,20). In our study, the incidence of hypertension, preeclampsia, gestational diabetes, and multiple pregnancies in mothers of infantile colic and healthy babies were not statistically found significant.

In a study conducted in Turkey, between the infantile colicky babies and the control group of healthy babies difference was not detected in terms of the story of colicky sibling²⁰. And in our study the story of sibling with colic was statistically found significantly higher in infantile colicky infants ($p:0.001$). As in the study of Cuesta and his colleagues conducted in 2008, our results also suggest that infantile colic may be genetic, mutations in genes encoding enzymes involved in the synthesis of melatonin may have a role in the development of infantile colic²¹.

The hypothesis established that imbalance between melatonin and serotonin in gastrointestinal system causes infantile colic, however, there have not been enough scientific studies. Lobo and Denyer showed that melatonin inhibits the contractions caused by spontaneous or serotonin in rat deodonom²². That smooth muscle contractions in the stomach, colon and ileum were inhibited by melatonin is shown in further experiments²³.

Melatonin and serotonin reach the peak concentration in the evening. Serotonin increases intestinal smooth muscle contraction, and melatonin relaxes intestinal smooth muscles. While there is serotonin circadian rhythm at birth, melatonin circadian rhythm begins in the 3rd month²⁴. Melatonin has therapeutic potential on gastric ulcers, colic, irritable bowel syndrome and infantile colic⁹.

That infantile colic in infants has lower levels of serum melatonin hypothesis was established⁸, but in this regard there have not been enough scientific studies. In our study, when serum melatonin levels compared in infants with infantile colic and the control group of healthy infants, it was statistically found significantly higher in the control group infants ($p:0.014$). Our study results support the hypothesis that the decrease of melatonin caused infantile colic.

Although babies' crying varies in the day time, it increases in the evening and at night. Although it is known that the normal infants cry rather in the evening, it has been identified that infants with infantile colic cry towards the evening hours and at night more than the non-infantile colic babies, intensity of crying of the babies who cry in the daytime hours even excess in the evening and / or night hours^{2,12}. In our study, when the morning and evening levels of melatonin of 20 infants with infantile colic compared, the evening levels of melatonin statistically found significantly higher ($p:0.000$). These findings suggest that infantile colic arises when melatonin levels decreases. This issue must be clarified thoroughly by broader and more comprehensive future studies.

The studies on the effectiveness and the place of melatonin in the treatment of infantile colic in the future are also needed.

REFERENCES

1. Savino F, Ceratto S, De Marco A, Cordero di Montezemolo L. Looking for new treatments of infantile colic. *Ital J Pediatr.* 2014;40:53.
2. Landgren K, Hallström I. Parents' experience of living with a baby with infantile colic--a phenomenological hermeneutic study. *Scand J Caring Sci.* 2011;25(2):317-24.
3. Bubenik GA. Thirty four years since the discovery of gastrointestinal melatonin. *J Physiol Pharmacol.* 2008;59 Suppl 2:33-51.
4. Bubenik GA. Gastrointestinal melatonin: localization, function, and clinical relevance. *Dig Dis Sci.* 2002 ;47(10):2336-48.
5. Storr M, Koppitz P, Sibaev A, Saur D, Kurjak M, Franck H, Schusdziarra V, Allescher HD. Melatonin reduces non-adrenergic, non-cholinergic relaxant neurotransmission by inhibition of nitric oxide synthase activity in the gastrointestinal tract of rodents in vitro. *J Pineal Res.* 2002;33(2):101-8.
6. Storr M, Schudziarra V, Allescher H-D. Inhibition of small conductance K channels attenuated melatonin-induced relaxation of serotonin-contracted rat gastric fundus. *Can J Pharmacol Physiol* 2000; 78:799-806
7. Thor PJ, Krolczyk G, Gil K, Zurowski D, Nowak L. Melatonin and serotonin effects on gastrointestinal motility. *J Physiol Pharmacol.* 2007;58 Suppl 6:97-103.
8. Teresa Martín M, Azpiroz F, Malagelada JR: Melatonin as a modulator of the ileal brake mechanism. *Scand J Gastroenterol.* 2005;40(5):559-63.
9. Arendt J, Skene DJ. Melatonin as a chronobiotic. *Sleep Med Rev.* 2005 ;9(1):25-39.
10. Lucassen PL, Assendelft WJ, van Eijk JT, Gubbels JW, Douwes AC, van Geldrop WJ. Systematic review of the occurrence of infantile colic in the community. *Arch Dis Child* 2011;84:398-403
11. Ciftçi EK, Arikan D: Methods used to eliminate colic infants in the eastern parts of Turkey. *Public Health Nurs.* 2007;24(6):503-10.
12. Sung V, Cabana MD, D'Amico F, Deshpande G, Dupont C, Indrio F, Mentula S, Partty A, Savino F, Szajewska H, Tancredi D. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 for managing infant colic: protocol for an individual participant data meta-analysis. *BMJ Open.* 2014;4(12):e006475. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006475.
13. Van Der Wal Mf, De Jonge Ga, Pauw-Plomp H: Increased percentages of breastfed infants in Amsterdam. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2001;145(33):1597-601.
14. Leung AK, Lemay JF. Infantile colic: a review. *J R Soc Promot Health.* 2004;124(4):162-6.
15. Reijneveld SA, Brugman E, Hirasing RA. Infantile colic: maternal smoking as potential risk factor. *Arch Dis Child* 2000; 83:302-303.
16. Nikolopoulou M, St James-Roberts I. Preventing sleeping problems in infants who are at risk of developing them. *Arch Dis Child* 2002; 88:108-11.
17. Barr RG. Changing our understanding of infant colic. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156:1172-74.
18. Sondergaard C, Skajaa E, Henriksen TB. Fetal growth and infantile colic. *Archives of Diseases in Childhood, Fetal and Neonatal Edition* 2000; 83: 44-47.
19. Canivet CA, Ostergren PO, Rosén AS, Jakobsson IL, Hagander BM: Infantile colic and the role of trait anxiety during pregnancy in relation to psychosocial and socioeconomic factors. *Scand J Public Health.* 2005;33(1):26-34.
20. Toyran M. Effects of Smoking During Pregnancy on Children's Health. *Clinical Pediatrics* 2005;4 (1):17-23.
21. Cuesta M, Mendoza J, Clesse D, Pevet P, Challet E. Serotonergic activation potentiates light resetting of the main circadian clock and alters clock gene expression in a diurnal rodent. *Exp Neurol* 2008;210:501-13.
22. Lobo SB, Denyer M, Britland S, Javid FA: The involvement of the serotonergic transmission system in neonatal and adult rat ileum contractility varies with age. *Pharmacology.* 2011;88(3-4):225-32.
23. Bubenik GA. Localization, physiological significance and possible clinical implication of gastrointestinal melatonin. *Biol Signals Recept.* 2001 Nov-Dec;10(6):350-66
24. Garrison MM, Christakis AD. A systematic review of treatments for infant colic. *Pediatrics* 2000;106:184-90.
25. Shenassa ED, Brown MJ. Maternal smoking and infantile gastrointestinal dysregulation: the case of colic. *Pediatrics* 2004;114(4):497-505.
26. Reijneveld SA, van der Wal MF, Brugman E, Hira Sing RA, Verloove-Vanhorick SP. Prevalence of parental behaviour to diminish the crying of infants that may lead to abuse. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2004;148(45):2227-30.



Migraine prevalence and related factors in Çanakkale

Çanakkale’de Migren Prevelansı ve ilişkili Faktörler

Turkish Journal of Family
Medicine & Primary Care
2015;9 (1):16-22.
doi: 10.5455/tjfmpe.169793

Aysegul Uludag¹
Erkan Melih Sahin¹
Sibel Cevizci²
Bulut Batu³
Ozgur Guzey³
Utku Petricli³
Meryem Askin¹
Levent Seyhan³
Demet Ozkan³
Nezir Isleyen³
Kadir Arslan³
Sedat Yelpeze³

¹Canakkale Onsekiz Mart University,
School of Medicine, Department of
Family Medicine, Canakkale, Turkey
²Canakkale Onsekiz Mart University,
School of Medicine, Department of
Public Health, Canakkale, Turkey
³Canakkale Onsekiz Mart University,
School of Medicine, Term VI
Medical Education Students,
Canakkale, Turkey

Corresponding author:

Aysegul Uludag, Canakkale Onsekiz
Mart University, School of Medicine,
Department of Family Medicine,
Canakkale, Turkey
E-mail: draysegululudag@gmail.com
Received : September 22, 2014
Accepted : March 09, 2015

ABSTRACT

Background: Due to the severity of pain, effects on quality of life, and economic effects on individuals and society, migraine is a significant public health problem.

Objectives: to determine prevalence, socio-demographic characteristics and risk factors of migraine in western Anatolia.

Method: In this cross-sectional, descriptive study, total of 942 volunteer participants in the age of 18-89, living in the center of Canakkale Western Anatolia, were enrolled from the nine primary care centers. A questionnaire asking about their socio-demographic features was applied, and the ID-Migraine Screening Test was administered. The participants answering the ID-Migraine test were questioned about characteristics of headache, triggering factors and accompanying complaints along with loss of labor and quality of life during attacks.

Results: The mean age of the participants was 44.1±15.00. According to the ID-Migraine Screening test the prevalence of migraine was 15% (n=141) with a rate of 4.7% (n=44) in males and 10.3% (n=97) in females. Results of the multivariate analysis suggested that the risk of developing migraine increased 2.7 times by being female (95% CI: 1.75-4.00), and 2.0 times increased by being employed (95 CI: 1.37-3.05). There were 89 women (65.0%) and 40 men (29.2%) who reported migraine attacks affecting daily work. There was no statistically significant relationship between migraine attacks affecting daily life and gender.

Conclusion: the prevalence of migraine in western Anatolia was 15%, lower than the average for Turkey. In addition the variables of being female and employed increased the possibility of migraine.

Key words: migraine, prevalence, risk factors, ID migraine Screening Test

ÖZET

Giriş: Ağrının şiddeti, yaşam kalitesine etkisi, bireysel ve toplumsal ekonomik etkileri nedeniyle migren dünyada önemli bir halk sağlığı sorunudur.

Amaç: Migrenin Batı Anadolu’daki sıklığı, sosyo-demografik özellikleri ve risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Metot: Tanımlayıcı kesitsel desende bu çalışmada, Anadolu’nun batısındaki Çanakkale il merkezinde bulunan dokuz aile sağlığı merkezinden 18-81 yaş arasında toplam 942 gönüllü katılımcıya ulaşıldı. Çalışmada katılımcılara sosyo-demografik özelliklerini sorgulayan anket ile ID-migren testi uygulandı. ID-Migren Testine göre migren olan katılımcılara baş ağrısının karakteri, tetikleyici faktörleri ve baş ağrısı atakları esnasında yaşadıkları işgücü kaybı sorgulandı.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması 44,1±15,00 idi. ID-Migren testine göre migren sıklığı %15,0 (n=141), erkeklerde %4,7 (n=44) ve bayanlarda %10,3 (n=97) sıklıkta saptandı. Çok değişkenli analiz sonuçlarına göre migren gelişme riskini kadın olmak 2,7 kat (%95 GA: 1,75-4,00), çalışıyor olmak 2,0 kat (%95 GA: 1,37-3,05) artırmaktaydı. Migren atağının günlük işlevselliği etkilediğini belirten 89 kadın (%65,0) ve 40 (%29,2) erkek katılımcı vardı.

Sonuç: Çalışmamızda Anadolu’nun batısında migren sıklığı %15 olarak saptanmış olup, Türkiye ortalamasının altındadır. Bununla birlikte kadın olmak ve çalışıyor olmak değişkenlerinin migren olma olasılığını artırdığı tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Migren, sıklık, risk faktörleri, ID Migren Testi

INTRODUCTION

A chronic persistent disease, migraine characterized by attacks and no symptoms between attacks, has a prevalence of 20-37% globally¹⁻³. According to the World Health Organization among diseases causing loss of labor it is placed 12th for women and 19th for men². Due to the severity of pain, effects on quality of life, and economic effects on both individuals and society, migraine is a significant public health problem⁴. However migraine is generally not viewed as a public health problem, not diagnosed in children and adults and not treated. In England and the USA, about two thirds of migraine patients do not apply to doctors or use empirical drug treatment^{4,5}. This insufficient diagnosis and treatment can lead to economic losses due to loss of labor linked to increased frequency or severity of migraine attacks. In a study in England, the loss of labor in males related to migraine was 5.6 days per year, with 1.5 days absence and 4.1 days of low productivity in work. For women this was 6.7 days of labor loss per year⁶. In Turkey the average loss of labor is 5.4 days per year and was determined to cause a loss of about 50 trillion TL per year⁷.

Prevalence of migraine varies linked to diagnostic tools, gender, race and geographical region, season and stage of healthcare service. In the United States of America in white women the prevalence is 17.3% and in white men is 5.7%. The highest levels are among women between 30 and 39 years of age. It may also change with the individual's income and educational level. In Turkey the prevalence of migraine in one year was identified as 28.8%⁷.

The inability to prevent migraine disease earlier and its chronic nature with attacks increase the treatment costs and loss of labor. It appears that one choice to reduce costs is to inform patients with migraine diagnosis about attacks and treatments. This study aims to determine prevalence of migraine and related factors in the western Anatolia.

METHOD

Participants

In this cross-sectional, descriptive study, individuals were above the age of 18 living in the city center of Canakkale. Population-based sample registry system was used among participants who were enrolled in nine primary care services from each district. There are nine primary care centers with a total of thirty-three family medicine units in the central region of Canakkale. Each unit has an average of 3500 people registered. In the study, we enrolled at least one family medicine unit from each district, total of 9 units in city center of Canakkale. Between October 2012 and March 2013 individuals above the age of 18 applying to a primary care center were included in the study. The first ten patients, who were admitted to primary care center for any reason, were

invited to the study. A total of 942 volunteers were included in the study. Any patient with history of brain trauma, individuals below the age of 18, those with brain tumors, any cerebral infarctus or hemorrhage in the last three years, any pathology of the cervical or lumbar regions, and any disease that disrupts truthful evaluation (dementia, mood disorders) and do not accept to participate the study were excluded.

Data Collection Tools

After the aim of the study was explained, verbal and written consent was obtained from the participants. A questionnaire to the participants about their socio-demographic features was given. Then the ID-Migraine Screening Test with 3 questions was administered. The question was, "in the last three months did you have 2 or more headache attacks that affected your daily life or made you consider attending a doctor". If the answer was "yes" then the remaining 3 questions in the ID-Migraine test were also included. The ID-Migraine test developed by Lipton has a specificity of 75%, sensitivity of 81% and positive predictive value of 93% in the diagnosis of migraine⁸. The reliability and validity of the Turkish ID-Migraine test was tested by Karli et al.⁹. The participants answering the ID-Migraine test were questioned about characteristics of headache, triggering factors and accompanying complaints along with loss of labor and quality of life during attacks. The ID-Migraine Screening Test is presented below in Table 1.

Statistical Analysis

Data analysis was completed using the SPSS statistical program 19.0. Descriptive variables are given as percent, mean, standard deviation (SD), median, minimum and maximum. Independent and dependent variables were analyzed with the chi-square test for single variables and logistic regression test for multivariate analysis. The dependent variable for logistic regression analysis was the presence of migraine. According to the results of univariate analysis the independent variables (gender, age and employment) that may be related to the dependent variables were investigated using Backward Stepwise (Conditional) logistic regression analysis method. To determine the fit of the model the Hosmer-Lemeshow statistical compliance test was used. For statistical evaluation $p < 0.05$ was accepted as significant.

RESULTS

The age range of the 942 participants was 18 to 89 years, with average age 44.1 ± 15.00 . Of participants 440 were male (46.7%) and 502 (53.3%) were female. The socio-demographic characteristics of participants are given in Table 2.

Table 1. The ID migraine test**ID-Migraine**

In the last three months if you had 2 or more headache attacks that affected your daily life or made you consider attending a doctor answer the following:

1. Did you feel nausea or discomfort in your stomach?

Yes___ No___

2. Did light make you uncomfortable (more than at times when you don't have headache)?

Yes___ No___

3. Did your headache limit your ability to work or do what is required for at least one day?

Yes___ No___

Table 2. Socio-demographic features of the participants

Variables	Patients with migraine (n=141)	Patients without migraine (n=801)	Chi-square	P
	N(%) [#]	N(%) [#]		
Gender				
Woman	97 (19.3)	405 (80.7)	16.012	0.001
Man	44 (10.0)	396 (90.0)		
Marital Status*				
Married	30 (12.8)	205 (87.2)	1.119	0.290
Single	110 (15.6)	595 (84.4)		
Education level				
Secondary school and above	61 (15.3)	337 (84.7)	0.070	0.792
High school and above	80 (14.7)	464 (85.3)		
Working status				
Working	70 (19.2)	295 (80.8)	8.298	0.004
Not working	71 (12.3)	506 (87.7)		
Perception of income**				
income<expenditure	31 (13.1)	205 (86.9)		
income=expenditure	80 (14.8)	460 (85.2)	0.855	0.652
income>expenditure	26 (16.5)	132 (83.5)		

*2 participants didn't answer the marital status and **8 participants didn't answer perception of income.

Table 3. Participants of the risk factors associated with the diagnosis of migraine with logistic regression analysis, Canakkale, 2013*

	β değeri	OR	CI %95	P
Constant	-3,372	0,03	-	<0,001
Gender				
male (0)			1,0	
female (1)	0,974	2,65	1,75-4,00	<0,001
Working Status				
No (0)			1,0	
Yes (1)	0,715	2,04	1,37-3,05	<0,001
Age Group				
18-29 (0)			1,0	
30-49 (1)	0,917	2,50	0,95-6,60	0,064
>50 (2)	0,679	1,97	0,76-5,14	0,165

* Backward Stepwise (Conditional) logistic regression analysis; OR: Odds ratio; CI: confidence interval

Table 4. Distribution of symptoms during migraine attack

Symptoms	Gender		X²	p
	Woman	Man		
Sound sensitivity	86 (63.2%)	32 (23.6%)	0,339	0,561
N	94	42		
Pyhysical activity	71 (55.4%)	34 (26.6%)	1,745	0,186
N	88	40		
Light sensitivity	86 (54.6%)	35 (26.4%)	0,212	0,646
N	92	41		
Smell sensitivity	71 (55.5%)	26 (20.3%)	0,112	0,737
N	91	37		
Loss of appetite	82 (61.7%)	27 (20.3%)	0,039	0,834
N	92	41		
Nausea	78(58.2%)	28 (20.9%)	0,193	0,661
N	93	41		
Vomiting	72(53.4%)	28(20.9%)	0,207	0,649
N	93	42		

Table 5. Properties of Headache

	Woman n=97	Man n=44	Chi-Square	p
	N(%)[#]	N(%)[#]		
Properties of Headache*				
Throbbing	71(51.8)	25 (18.2)	7,185	0,126
Compressive	12 (8.8)	8 (6.8)		
Partial-localized	11 (8.0)	10 (7.3)		
Number of migraine attack (last 1 month)**				
Never	3 (2.2)	3 (2.2)	4,178	0,124
1 -2 attacks/month	52 (38.5)	30 (22.2)		
3 and more attacks/month	37 (24.4)	10 (7.4)		
Visit the doctor because of headache***				
Yes	65 (47.8)	29 (21.3)	0,083	0,774
No	28 (20.6)	14 (10.3)		

* 4 participants didn't answer type of headache. ** 6 participants didn't answer number of attack *** 4 participants didn't answer the visit the doctor because of headache.

According to the ID-Migraine Screening test the prevalence of migraine was 15% (n=141) with a rate of 10% (n=44) in males and 19.3% (n=97) in females. The average age of those with suspected migraine and those without was 39.85±12.47 (18-83) and 44.89±15.29 (18-89), respectively, with a statistically significant difference between the groups (p<0.001; t:4263). While 36.2% of women with migraine and 16.3% of men with migraine were between 20 and 30 years of age, 14.2% of women and 29.8% of men were between 30 and 40 years old.

Logistic Regression Analysis

According to the results of Backward Stepwise (Conditional) logistic regression analysis the most appropriate model appeared to include the independent variables of gender, age and employment. According to the results of the analysis, the model of the data was determined to be compliant (Nagelkerke R Square: 0.071, Hosmer and Lemeshow ChiSquare: 1.977 P: 0, 0.922). Based on multivariate analysis the risk of developing migraine is 2.7 times increased by being female (95% CI: 1.75-4.00), and 2.0 times increased by being employed (95% CI: 1.37-3.05). In addition, no significant relationship was found in our investigation based on the age group (Table 3).

There was no statistically significant difference between males and females in terms of discomfort experienced during attacks by migraine sufferers (p>0.005). The frequency of discomfort experienced by migraine patients during attacks is given in the Table-4.

There was no significant difference between men and women in terms of headache characteristics, number of attacks and visits to the doctor among patients. These characteristics are shown in Table 5.

There were only 135 participants reported to take medication before migraine attacks. Of the patients with suspected migraine; 22 women (16.3%) and 6 men (4.4%) took migraine medication before an attack. Fifteen patients reported using no medication (11.1%), 1 used herbal medication cream (0.7%), 89 used non-steroidal anti-inflammatories (65.9%) and 2 used all of the above (1.4%).

There were 89 women (65.0%) and 40 men (29.2%) reporting that migraine attacks affected daily work. There was no statistically significant relationship between migraine attacks affecting daily life and gender (X²=0.147; p=0.701).

DISCUSSION

The results of our study can be determined by three perspectives; the general characteristics of migraine patients, usage of ID-migraine test in primary care and loss of labor in migraine patients.

In our study the prevalence was 15% in Çanakkale, western Anatolia, being female increased the possibility of migraine by 2.7 times and being employed increased it by 2 times. The prevalence of migraine varies in relation to geographical region, race, season of the study and health care facility. Ertaş et al.⁷ in a population-based prevalence study in Turkey identified the yearly incidence of migraine as 28.8% while the yearly prevalence in Asia is 6.1%, the chronic migraine incidence is 1.1% in Germany and the life-long migraine incidence is 21.3% in France and 12% in the USA¹⁰⁻¹³. In tertiary-healthcare service, a study in a neurology clinic in China found 80.2% and in Brazil found 79.8% migraine^{14,15}. In our study in spite of different climatic conditions in terms of seasonal changes, the prevalence was lower than the average for Turkey but similar to Europe in terms of life-long prevalence.

Migraine is a chronic, paroxysmal and neurovascular disease that begins before the age of 30 and increases with advancing age. The prevalence of migraine in men and women begins to increase from the age of 12 and continues to increase until the 40s^{16,17}. It is reported that the prevalence of migraine is higher in women than men in Europe, North America and Asia^{10,11-13}. In the study in Turkey by Ertaş et al.⁷ the incidence in women was 38%, 2 times higher than for men. In our study the highest prevalence of migraine was in the age interval of 20 to 30 for women and the age interval of 30-40 for men. However according to study there was no significant relationship between age group and patients with and without suspected migraine.

It is emphasized that the incidence of migraine changes in relation to socioeconomic factors. In studies in Europe and North America while the prevalence of migraine increased among women with low income levels, in Korea there was no relationship between educational level and economic class^{10,11}. Ertaş et al.⁷ reported more migraine cases among those with higher educational levels. In our study while no relationship with the economic level was detected, being female increased the possibility of migraine by more than two times. We believe that this may be linked to factors such as the low socioeconomic level of women in Turkish society, childcare, spousal duties together with increased stress due to work responsibilities and nutrition.

The average migraine attack duration is 24 hours, with at least 10% of patients having an attack every week¹⁸. In our study group 38.5% of women and 22.2% of men reported one or 2 attacks in the previous month.

The incidence and duration of the disease in migraine determines the prevalence. Collecting correct epidemiological data is difficult due to factors such as

trusting the symptoms reported by the patient and lack of application to doctors for migraine diagnosis¹⁹. In our study group 20.6% of women with suspected migraine and 10.3% of men reported that they had not visited a doctor due to headache complaints. In spite of differences in studies completed at different times in different countries and societies, it is emphasized that collecting epidemiological data related to migraine prevalence and other factors is important²⁰. Our study was conducted in primary care centers and we believe the results obtained will contribute to the literature.

ID-migraine screening test is used for diagnosing migraine with a specificity of 75%, sensitivity of 81% and positive predictive value of 93%⁸. Especially in primary care, it is a useful diagnostic tool because of the time limited work conditions. There have been many studies showing the usefulness of this test in the literature²¹⁻²³. In our study, it was used to diagnose the patients with migraine.

In a study on the economic and social effects of migraine in England, very few migraine patients consulted a doctor in the previous three months and 78% of migraine patients used non-prescription medication. As a result it was determined that it was necessary to inform migraine patients about the use of treatment services^{24,25}. The researchers reported that migraine disease is the most common cause of temporary loss of ability but still the individuals did not consult a doctor²⁶. In our study while the number of patients suspected of migraine who consulted a doctor was very low, many used medication without doctor's advice. Meanwhile 11.1% of suspected migraine patients reported using no medication, 0.7% used herbal skin medication and 65.9% used non-steroidal anti-inflammatories²⁷. However in the literature it has been shown that effective migraine treatment and control can reduce loss of labor, loss of ability and absences from work. In our study 65% of women and 29% of men reported that migraine attacks affected daily work. Studies have shown that migraine attacks reduce work productivity, increase absences from work and cause loss of labor²⁸⁻³⁰. Santos IS and et al.³¹ found that high strain job and migraine have a strong association. They reported that according to job stress domains and job stress classification in Karasek's model, job control is a migraine related factor in women. According to logistic regression analysis, being employed increases the possibility of migraine by 2 times. In addition, if migraine is not correctly treated, it may cause productivity loss in the workplace, unemployment of, or inability to find work for individuals with migraine³¹.

CONCLUSION

Our study has shown that the prevalence of migraine in Western Anatolia was 15%, which was lower than the average for Turkey. In addition the variables of being female and employed increased the possibility of

migraine. It was determined that individuals with suspected migraine experienced loss of labor and daily work due to migraine attacks and triggering factors. In addition the individuals in our study group were not monitored by a physician and did not have regular migraine treatment, but still used a variety of medications without consulting a physician. Screening tests for migraine diagnosis can be used by every physician and thus suspected migraine cases can be easily directed to experts.

Limitations:

The majority of participants were women who frequently used primary care services. This could be a disadvantage of this study. But in Turkey, the patients who were admitted to the primary care are mostly women.

REFERENCES

1. Rasmussen BK. Epidemiology of Headache. Cephalgia 2001; 21:774-7.
2. World Health Organization . The World Health Report, Mental Health, new understanding, New Hope Geneva, 2001.
3. Merikangas RK. Contributions of epidemiology to our understanding of migraine. Headache 2013;53(2):230-246.
4. Yücel Y. Migren baş ağrısında tanı ve tedavi yaklaşımları. Journal of Dicle Medicine 2008; 35: 281-286.
5. Lipton RB, Scher AI, Steiner TJ, et al. Patterns of health care utilization for migraine in England and in the United States. Neurology 2003; 60(3): 441-448.
6. Symvoulakis EK, Clark LV, Dowson AJ, Jones R, et al. Headache: a 'suitable case' for behavioural treatment in primary care? Br J Gen Pract 2007(536); 57: 231-237.
7. Ertas M, Baykan B, Kocasoy Orhan E, et al. One year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: A nationwide home-based study in adults. J Headache Pain 2012;13(2):147-157.
8. Lipton RB, Dodick D, Sadovsky R, Kolodner K, Endicott J, Hettiarachchi J, Harrison W. ID a self-administered screener for migraine in primary care: The ID Migraine validation study. Neurology 2003; 12;61(3):375-82.
9. Karli N, Ertas M, Baykan B et al. The validation of ID migraine screener in neurology outpatient clinics in Turkey. J Headache Pain 2007; 8(4):217-223.
10. Kim BK, Chu MK, Lee TG, Kim JM, Chung CS, Lee KS. Prevalence and impact of migraine and tension-type headache in Korea. J Clin Neurol 2012;8(3):204-11.
11. Schramm SH, Obermann M, Katsarava Z, Diener HC, Moebus S, Yoon MS. Epidemiological profiles of patients with chronic migraine and chronic tension-type headache. J Headache Pain. 2013; 14(1): 14-40.
12. Lucas C, Géraud G, Valade D, Chautard MH, Lantéri-Minet M. Recognition and therapeutic management of migraine in 2004, in France: results of FRAMIG3, a French nationwide population-based survey. Headache. 2006;46(5): 715-25.
13. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF, AMPP Advisory Group. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. Neurology. 2007;68(5):343-9.
14. Wang J, Huang Q, Li N, Tan G, Chen L, Zhou J. Triggers of migraine and tension-type headache in China: a clinic-based survey. J Eur Neurol. 2013;20(4):689-96.
15. Silva JrAA, Tavares RM, Lara RP, Faleiros BE, Gomez RS, Teixeira AL. Frequency of types of headache in the tertiary care center of the Hospital das Clínicas of the Universidade Federal de Minas Gerais, MG, Brazil. Rev Assoc Med Bras.2012; 58(6):709-13.
16. Headache classification subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. Second Edition (ICHD-II). Cephalalgia. 2004; 24(1): 14-160.
17. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's "Principles of Neurology". Eighth Edition. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2005. 493-518.
18. Tarlacı S. Akut migren atağı tedavisi. Nobel Medicus 2006; 2(3): 4-14.
19. Lipton RB, Stewart WF, Celentano DD, et al. Undiagnosed migraine headaches-a comparison of symptom-based and reported physician diagnosis. Arch Intern Med 1992; 152(6): 1273-1278.
20. Lipton RB, Diamond S, Reed M, et al. American Migraine Study II: Prevalence, burden, and health care utilization for migraine in the United States. Headache 2001; 40(7): 416.
21. Peng KP, Wang SJ. Migraine diagnosis: screening items, instruments and scales. Acta Anaesthesiol Taiwan. 2012 50(2):69-73.
22. Jin Z, Shi I, Wang YJ, Yang LG, Shi YH, Shen LW, Ren CC. Prevalence of headache among children and adolescents in Shanghai, China. J Clin Neurosci. 2013;20(1):117-21.
23. Bıçakcı S, Bozdemir N, Over F, Saatci E, Sarica Y. Prevalence of migraine diagnosis using ID migraine among university students in southern Turkey. J Headache Pain. 2008;9(3):159-63.
24. Clarke CE, Macmillan L, Sondhi S, Wells NEJ. Economic and social impact of migraine. Q J Med. 1996; 89(1): 77-84.
25. Stewart J. Tepper. Pivotal moment in 50 Years of headache history: The First American Migraine Study. Headache. 2008; 48(5):730-732.
26. Lipton RB, Bigal ME. The epidemiology of migraine. Am J Med 2005;118 (1):3-10.
27. Davies GM, Santanello N, Gerth W, Lerner D, Block GA. Validation of a migraine work and productivity loss questionnaire for use in migraine studies. Cephalalgia 1999;19(5): 497-502.
28. Stewart WF, Wood GC, Manack A, Varon SF, Buse DC, Lipton RB. Employment and work impact of chronic

migraine and episodic migraine. J Occup Environ Med. 2010; 52(1): 8-14.

29. Von Korff M, Stewart WF, Simon DJ, Lipton RB. Migraine and reduced work performance: a population-based diary study. Neurology. 1998; 50(6): 1741-1745.

30. Stewart WF, Wood GC, Razzaghi H, Reed ML, Lipton RB. Work impact of migraine headaches. J Occup Environ Med 2008; 50(7): 736-45.

31. Santos IS, Griep RH, Alves MG, Goulart AC, Lotufo PA, Barreto SM, Chor D, et al. Job stress is associated with migraine in current workers: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). Eur J Pain 2014;18(9):1290-7.



Approach to Syncope in Emergency Department

Acil Serviste Senkoplu Hastaya Yaklaşım

Turkish Journal of Family
Medicine & Primary Care
2015;9 (1):23-31.
doi: 10.5455/tjfmpe.164924

Fatma Yiğit

Kardiyoloji, Başkent Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

Corresponding author:

Fatma Yiğit
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Adana Uygulama ve Araştırma
Merkezi, Adana/Türkiye
E-mail: fyigit@baskent-adn.edu.tr

Received : September 22, 2014
Accepted : November 19, 2014

ABSTRACT

Syncope, with the absence of postural tone, a sudden and transient loss of consciousness is characterized by full and often rapid spontaneous recovery. Most of the potential causes of syncope are benign and self-limiting. However, Syncope can be life-threatening causes. Approximately one third of patients during episodes of syncope cause injuries and can be psychologically devastating for patients with recurrent syncope. History, physical examination, and electrocardiogram can be detected an underlying cause in about 50 to 80% of patients. Despite detailed diagnostic tests, reason of syncope is undetectable in 18-41% of patients with syncope. This article is based on the problems of diagnostic approach to syncope in emergency department.

Key Words: Syncope, emergency department, diagnosis

ÖZET

Senkop, postural tonus yokluğuyla birlikte olan, tam ve genellikle hızlı spontan düzelmeye karakterize edilen ani ve geçici bilinç kaybıdır. Senkopun potansiyel nedenlerinin çoğu iyi huyludur ve kendi kendini sınırlar. Ancak, hayatı tehdit eden nedenler de senkop ile kendini gösterebilir. Senkop, organik kalp hastalığı olanlarda kardiyak arrestin ön belirtisi olabilir. Senkop atakları sırasında hastaların yaklaşık üçte birinde yaralanma oluşur ve tekrarlayan senkop atakları, hasta için psikolojik olarak yıkıcı olabilir. Senkop, senkop geçiren kişiyi, senkop tanıklarını, aileyi ve doktoru alarma geçiren bir belirtidir. Öykü, fizik muayene ve elektrokardiyografi değerlendirmesiyle, hastaların yaklaşık % 50-80'inde altta yatan neden saptanabilmektedir. Ayrıntılı tanısal testlere rağmen hastaların % 18-41'inde senkop nedeni belirlenmeden kalır. Bu çalışma, acil servise senkop nedeniyle başvuran hastaların değerlendirilmesi ve yönetiminin nasıl olması gerektiğiyle ilgili bir derlemedir.

Anahtar Kelimeler: Senkop, acil servis, tanı

GİRİŞ

Senkop, nörolojik fonksiyonların kendiliğinden geri döndüğü, resüstasyon gerektirmeyen ve postural tonus kaybıyla birlikte olan geçici bilinç kaybıdır.¹ Senkop, acil servise başvuruların yaklaşık % 1-3'ünden sorumludur.² Senkopun nedeni iyi huylu olabileceği gibi, yaşamı tehdit eden bir durum da olabilir. Ayırıcı tanı yelpazesi oldukça geniştir. Acil servise senkop nedeniyle başvuran bir hastanın yönetiminde, öncelikli olan acil araştırma gerektiren ve hastaneye yatırılması gereken hastaları ayırt etmek ve taburculuğun güvenli olduğu hastaları belirlemektir.

1.Senkop Nedenleri

Acil servisteki doktorun esas sorumluluğu, senkopun hayatı tehdit eden bir nedeninin olup olmadığını belirlemektir. Acil serviste senkopun nedenini saptamak sıklıkla zordur. Acil hekimi, dikkatli bir öykü, fizik muayene, elektrokardiyografi (EKG) ve selektif yardımcı testler kullanarak, hastaların yaklaşık yarısında senkop nedenini belirleyebilir.³ Bir çalışmada, daha odaklanmış bir öykü ve fizik muayene ve bulguların kılavuzluğunda yapılan laboratuvar tetkikleriyle, acil servis hastalarının yaklaşık % 80'inde akla yatkın bir tanının konabileceği gösterilmiştir.⁴ Acil serviste senkop nedeni belirlenmese bile, hangi hastaların hastaneye yatırılması gerektiği ve hangi hastaların güvenle eve gönderilebileceği saptanmalıdır. Bunun için, öncelikle senkop nedenlerini iyi bilmek ve etkili bir risk sınıflaması yapmak gerekir.⁵ Senkopun hayatı tehdit eden en önemli nedenleri kardiyak hastalık, kan kaybı, pulmoner emboli ve subaraknoid kanamadır (Tablo 1).⁶ Nöbet, inme ve kafa travması gibi gerçek senkop tanımına girmeyen diğer durumların da, ilk değerlendirme sırasında akılda tutulması gerekmektedir. Nörokardiyojenik senkop, senkopun en yaygın nedenidir (Tablo 2) ve olguların % 25-65'inden sorumludur. Bu hastaların prognozu mükemmeldir, morbidite ve mortalite artışı yoktur.⁷

Nörokardiyojenik senkopu olan hastaların çoğunda prodromal bir dönem vardır, hastalar bilinç kaybından önce sersemlik hissi veya baş dönmesi, sıcaklık hissi, solukluk, bulantı veya kusma, karın ağrısı ve terleme hissederler. Nörokardiyojenik senkopun sayısız potansiyel tetikleyicisi vardır ve altta yatan nedenin belirlenmesi sıklıkla poliklinik şartlarında yapılır. Örnek olarak miksiyon veya defekasyon senkopu, durumsal senkop (örneğin kan görme) veya öksürükle ilişkili senkop verilebilir.⁸

Ortostatik senkop, senkop olgularının % 5-24'ünden sorumludur ve kan basıncında 20 mmHg'dan daha fazla düşme veya dakikada 20 atımdan daha fazla refleks taşikardi olarak tanımlanır.⁹ Ortostatik senkop, sıklıkla herhangi bir nedenden kaynaklanan intravasküler volüm kaybından veya otonom sinir sistemi yetersizliğinden ileri gelir. Bununla birlikte acil doktoru dikkatli olmalıdır,

çünkü ortostatik hipotansiyon kardiyak senkopla da birlikte oluşabilir.

Tablo 1. Senkopun hayatı tehdit eden nedenleri

✓	Kardiyak Senkop
✓	Aritmi
✓	Ventriküler taşikardi
✓	Uzun QT sendromu
✓	Brugada sendromu
✓	Bradikardi: Mobitz tip II veya III. derece kalp bloku
✓	Önemli sinüs duraklaması > 3 saniye
✓	İskemi
✓	Akut koroner sendrom
✓	Miyokard enfarktüsü
✓	Yapısal Anormallikler
✓	Kalp kapak hastalığı: Aort stenozu, mitral stenoz
✓	Kardiyomiyopati (iskemik, dilate, hipertrofik)
✓	Atriyal migzoma
✓	Kardiyak tamponad Aort diseksiyonu
✓	Ciddi kanama
✓	Travma
✓	Gastrointestinal kanama
✓	Doku rüptürü: Aort anevrizması, dalak, over kisti, ektopik gebelik, retroperitoneal kanama
✓	Pulmoner Emboli
✓	Hava yolu tıkanmasına neden olan büyük emboli veya ciddi hipoksi
✓	Subaraknoid Kanama

Tablo 2. Senkopun yaygın nedenleri

✓	Nörokardiyojenik senkop
o	Miksiyon senkopu
o	Defekasyon senkopu
o	Öksürükle ilişkili senkop
✓	Yutma senkopu
o	Glossofaringeal sinir senkopu
o	Pozisyonel senkop
✓	Karorid Sinüs Aşırı Duyarlılığı
o	Baş çevirme
o	Boyun basısı
o	Tıraş olma
✓	Ortostatik senkop
o	Sıvı kaybı
o	Otonomik disfonksiyon
✓	Kondüsyon bozulması
✓	Uzamış yatak istirahati
✓	İlaçla ilişkili Senkop
✓	Vazoaktif ilaçlar: Alfa ve beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, nitratlar, diüretikler, erektil disfonksiyon ilaçları
✓	Kondüsyonu etkileyen ilaçlar: Antiaritmikler, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, digoksin
✓	QT aralığını etkileyen ilaçlar: Antiaritmikler, antiemetikler, antipsikotikler, antidepresanlar
✓	Sıvı durumunu ve elektrolit konsantrasyonunu etkileyen ilaçlar: Diüretikler

Ortostatik vital bulgular, sıvı durumunu belirlemede veya senkop tanısı koymada duyarlı ve özgül değildir.¹⁰ Birçok hasta sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altına düştüğünde semptomatik olur, fakat ortostatik hipotansiyon tanımına uyan populasyonun büyük bir kısmında senkop yoktur.

İlaçlar, senkopun % 5-15'inden sorumludur. Senkopa neden olabilen ilaçlar arasında kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, alfa blokerler, nitratlar, antiaritmikler, diüretikler, antipsikotikler ve antiemetikler sayılabilir. Diüretikler, sıvı durumunu ve elektrolit konsantrasyonlarını etkileyerek, antipsikotik ve antiemetikler QT aralığını uzatarak senkopa neden olurlar.¹¹

Anksiyete ve panik bozukluklar durumsal senkopa neden olabilir. Acil servis doktoru, senkopu psikiyatrik nedene bağlamadan önce dikkatli olmalıdır. Hipoksi, yetersiz serebral perfüzyon veya diğer tıbbi durumlar nedeniyle hasta konfüze görünebilir veya anksiyöz olabilir.¹² İlaç kötü kullanımı veya alkol geçici bilinç kaybına neden olabilir, fakat bu hastalar genellikle toksisite bulgusu gösterir ve bilincin kazanılmasından hemen sonra normal nörolojik fonksiyonlar spontan olarak geri döner. Alkol, vazokonstriksiyonu bozarak semptomatik ortostatik hipotansiyona da neden olabilir.¹³

Senkopun nadir nedenleri arasında atriyal migzoma, Takayaşu arteriti, sistemik mastositoz ve karsinoid sendromudur. Anaflaksi de senkopa yol açabilir ve hem hastalar hem de tanıklar bazen kızarıklık, kaşıntı, ürtiker, öksürük, bronkospazm veya karın krampı gibi daha seyrek ve daha erken olan semptomları gözlemleyebilir veya unutulabilir. Ayrıca, bu daha az dramatik olan semptomlar hasta tarafından giderilmiş olabilir.²

2.Senkop Tanısı

2.1.Öykü

Öyküde, ilk sorgulanması gereken hastanın gerçekten senkop geçirip geçirmediğini netleştirmektir. Gerçek senkop ani gelişir, bilinç kaybını takiben hastanın bazal fonksiyonları spontan geri döner ve yeni fokal nörolojik bulgu gelişmez.¹⁴ Ayrıntılı öykü senkopun altında yatan nedenini doğru bir şekilde tespit etmede esastır. Birçok çalışma öykü ve fizik muayenenin hastaların yaklaşık olarak yarısında tanının konmasını sağladığını göstermiştir.³⁻⁴ Laboratuvar tetkikleri özellikle ani ölüm açısından yüksek riskli hastaları saptamak için yapılmalıdır.¹⁴ ESC Kılavuzuna göre senkopun tanısal kriterleri tablo 3'de belirtilmiştir.³

Yaş: Genç hastalarda daha sıklıkla nörokardiyojenik senkop görülür. Yine de acil hekimi, özellikle eforla oluşan senkop ve ailede ani ölüm öyküsü olanlarda, aritmi olasılığını düşünmelidir.

Yaşlı hastalarda otonomik disfonksiyon, ortostatik hipotansiyon ve çoklu ilaç kullanımı gibi senkop riskini artıran durumlar daha fazladır. Yaşlı hastalarda senkop sonrası prognoz genç hastalara göre daha kötüdür.¹⁵ Senkoplu hastaları değerlendirirken ileri yaşın bir risk faktörü olduğu göz önüne alınmalıdır. Senkop sonrası kötü prognoz riski yaşla birlikte kademeli olarak artar, ancak buna rağmen yaş, nonspesifik bir bulgudur ve riskli

hastaları belirlemede altta yatan kalp hastalığı öyküsü daha öngördürücüdür.³

Tablo 3. Senkopun tanısal kriterleri³

Vazovagal senkop, emosyonel stres veya ortostatik stres ile indüklenen ve tipik prodromla birlikte olan senkop olarak tanımlanır (IC).
Durumsal senkop, spesifik tetikleyiciler sırasında veya hemen sonrasında oluşan senkopdur (IC).
Ortostatik senkop, ayağa kalktıktan sonra oluşan ve ortostatik hipotansiyonun dökümate edildiği senkopdur (IC).
EKG'de aşağıdaki özelliklerden biri olduğunda oluşan senkopa aritmiyle ilişkili senkop denir (IC):
✓ Uyanık iken kalıcı sinüs bradikardisi (< 40 atım/dakika) veya tekrarlayıcı sinoatriyal blok veya sinüs duraklaması ≥ 3 saniye.
✓ Mobitz II ikinci veya üçüncü derece AV blok
✓ Alterne eden sol ve sağ dal bloğu
✓ VT veya hızlı paroksizmal SVT
✓ Nonsustained polimorfik VT atağı ve uzun veya kısa QT intervali
✓ Kardiyak duraklamayla birlikte kalıcı kalp pili veya ICD fonksiyon bozukluğu
Kardiyak iskemiyle ilişkili senkop miyokardiyal enfarktüsle birlikte veya değil EKG'de akut iskemi kanıtı olanlarda gelişen senkopdur (IC).

Eşlik Eden Semptomlar ve Tetikleyiciler: Senkopa eşlik eden semptomlar tanıda önemli ipucu sağlayabilir. Örneğin göğüs ağrısı, akut koroner sendrom veya pulmoner emboliyi işaret edebilir. Çarpıntı, aritmiyi düşündürür. Dispne, pulmoner emboliyi veya kalp yetersizliği şüphesini artırır. Baş ağrısı, subaraknoid kanama olasılığını akla getirir. Baş ağrısı, parestezi veya güçsüzlük gibi semptomlar nörolojik bir nedeni düşündürür.⁸

Prodromal semptomların varlığı genellikle nörokardiyojenik senkopu işaret eder ve sıklıkla sıcaklık hissi, bulantı ve kusma, terleme ve solukluk şeklinde görülür, senkoptan hemen önce veya kısa bir süre sonra ortaya çıkar. Nörokardiyojenik senkopla yaygın olarak birlikte olan tetikleyiciler; ağır fiziksel veya emosyonel stres, miksiyon, defekasyon, öksürük, yutkunma ve sıcak ortamda uzun süre ayakta kalmaktır.

Pozisyon: Uzun süre (örneğin en az 15-20 dakika) ayakta kalma sonrası, bilincini kaybeden hastaların nörokardiyojenik senkopu olması daha olasıdır. Yatar pozisyonundan dik pozisyona geçtiğinde, bilinç kaybı yaşayan hastaların ortostatik senkop olasılığı daha fazladır. Otururken veya yatarken senkop, aritmi şüphesini artırır.¹⁶

Başlangıç: Herhangi bir tetikleyici faktör veya prodromal semptom olmaksızın ani bilinç kaybı aritmiyi düşündürür. Tekrarlayan senkopu olan hastalarda implante edilebilir olup, kaydedici kullanılarak yapılan prospektif gözlemsel bir çalışmada hastaların % 64'ünde ani bilinç kaybı sırasında aritmi bulunmuştur.¹⁸ Prodromal semptomu olan hastalarda nörokardiyojenik senkop olasılığı daha fazladır ve bu hastaların düşük riskli olduğu gösterilmiştir.⁷

Semptom Süresi: Ortalama 4-5 dakikadan daha fazla süren olay veya bilinç kaybı, nöbet veya mental durumu değiştiren diğer nedenlerin şüphesini artırmalıdır.¹⁷

Egzersiz Senkopu:Eforla oluşan senkop aritmi veya kardiyak senkop (örneğin aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati veya perikardiyal tamponad) olasılığını artırır. Bu hastalar, göğüs röntgeni, elektrokardiyogram ve ekokardiyografiyi içeren tam bir kardiyak değerlendirmeyi gerektirir.¹⁸

Senkop Sayısı:Tek atak veya uzun yıllardır çoklu atak iyi huylu etyolojiyi düşündürür. Senkop öyküsü olmayan birinde kısa bir zaman periyodunda birçok senkop atağının olması, aritmi gibi daha ciddi bir nedeni düşündürür.²

Aile Öyküsü: Ailede açıklanmamış ani ölüm veya yakın akrabalarda 50 yaşından önce kardiyovasküler hastalık öyküsü olması kardiyak senkop riskini artırır.²

Birlikte Olan Yaralanma: Akut bilinç kaybı yaralanmaya neden olan ciddi travmalara yol açabilir. Bu durum, motorlu araç kazaları, kalça kırıkları ve subdural hematoma sonuçlanabilir. Acil hekimi, yaralanma potansiyeli olan hastaları belirlemelidir. Prodromal semptomları olan hastalar daha az ölüm ve kötü prognoz riski taşımalarına rağmen senkoptan kaynaklanan akut yaralanmaya daha az maruz kaldıklarıyla ilgili bir kanıt yoktur. Böyle hastalar haberci bulguları ihmal edebilir ve prodrom olmayan hastalar gibi yaralanabilir.⁵

Senkop ve Nöbet Ayırıcı Tanısı: Bazı durumlarda doktorlar hastaların nöbet mi senkop mu geçirdiğini belirlemede zorlanabilir. Nöbeti olan hastalarda, nöbet jeneralize olmayabilir; senkoplu hastalarda kısa tonik/klonik nöbet olabilir. Diğer taraftan senkop geçiren hastaların % 5-15'inde ayrıca bir nöbet hastalığı olabilir.¹⁹

Nöbeti düşündüren bulgular şunlardır:

- Vazodepresör senkopta tanımlanandan farklı prodromal semptomlar (aura dönemi)
- Travmayla birlikte ani başlangıç atağı
- Ritmik- klonik aktivitenin başlamasından önce tonik fazın varlığı
- Atak sırasında başın deviasyonu veya alışılmadık duruş
- Dil ısırılması (özellikle dilin lateral kısmı)
- İdrar veya defekasyon inkontinansı
- Hastanın konfüze ve dezoryante olduğu uzamış atak sonrası faz (postiktal dönem)

Bu ayırt edici faktörlere rağmen, senkopu nöbetten ayırt etmek her zaman mümkün olmayabilir.

2.2.Fizik Muayene

Fizik muayenede, öncelikle vital bulgulara bakılmalıdır. Ardından özellikle kardiyak ve nörolojik

muayene yapılmalı ve hastanın herhangi bir spesifik şikayeti varsa ona odaklanılmalıdır.

Vital Bulgular: Senkop sırasında, çoğunlukla geçici hipotansiyon veya bradikardi oluşur. Anormal vital bulgular, genellikle hasta acil servise geldiğinde düzelmiştir. Kalıcı olarak anormal vital bulgular endişe uyandırmalı ve araştırılmalıdır. Üst ekstremitelerdeki nabız veya basınç farkı aort diseksiyonunu veya subklavyen çalma sendromunu gösterebilir. Düşük oksijen saturasyonu veya takipne kalp yetersizliği veya pulmoner emboli bulgusu olabilir.

Hastanın ortostatik vital bulguları da elde edilmelidir. Hasta, önce 5 dakika supin pozisyonunda olmalıdır. Supin pozisyonunda ve ayağa kalktıktan sonra vital bulgular alınmalı ve karşılaştırılmalıdır. Aşağıdaki değişiklikler anormaldır ve hipovolemi veya otonomik disfonksiyonu yansıtabilir:⁹

- Sistolik kan basıncında 20 mmHg veya daha fazla düşme
- Kalp atımının 20 atım/dakika veya daha fazla artması

Çoğu asemptomatik hastada bu ortostatik kriterlerle karşılaşılır, ancak semptomlarla birlikte kan basıncının 90 mmHg altına düşmesi tanısız olabilir. Acil serviste, ortostatik hipotansiyondan kaynaklanan senkop tanısı bir dışlama tanısıdır ve tanıyla uyumlu semptomu olan düşük riskli hastalara saklanmalıdır.

Kalp Muayenesi: Kalp muayenesinde yapısal kalp hastalığını düşündüren bulgular araştırılmalıdır. Kalbin oskültasyonu ya anormal ya da düzensiz (örneğin atriyal fibrilasyon) bir ritmi gösterebilir. Acil doktoru, özellikle aort ve mitral stenoza ve hipertrofik kardiyomiyopatiye bağlı üfürüm olup olmadığına dikkat etmelidir. Ek sesler, yani S3 veya S4 sıklıkla kalp yetersizliğinde duyulabilir.²

Akciğer muayenesi: Akciğer oskültasyonu, kalp yetersizliği veya diğer patolojilerle (pulmoner emboli, kardiyak iskemi) uyumlu anormal sesleri (ral, ronkus gibi) açığa çıkarabilir.³

Nörolojik Muayene: Senkoplu hastada, bazal nörolojik fonksiyonlar sekelsiz geri kazanılır. Stroku düşündüren şüpheli fokal anormallikleri saptamak için nörolojik muayene yapılmalıdır.³

Boyun Muayenesi: Acil doktoru karotid üfürümünü dinlemelidir. Aort stenozu üfürümü de boyuna yayılabilir. Boyun venöz dolgunluğu, olası bir kalp yetersizliği bulgusu olabilir.⁸

Acil serviste, senkop nedenini belirlemede karotid masajı sensitivite ve spesifitesi düşük bir testtir. Ayrıca potansiyel karotid arter hastalığı olan hastalarda, karotid masajı uygularken dikkatli olunmalı, bu hastalarda önce

boyun bölgesi oskulte edilmelidir. Boyunda üfürüm duyulursa karotis masajı yapılmamalıdır.

Rektal Muayene: Rektal muayene, senkopa neden olan gastorintestinal kanamalı bazı hastaları tespit edebilir. Bu hastalarda gaytada gizli kan da bakılmalıdır.

Ağız İçi Muayenesi: Dilin yan kenarlarında laserasyonlar nöbeti düşündürür.¹⁹

Yaralanma Değerlendirmesi ve Genel Muayene: Acil hekimi, senkoplu hastada travma kanıtı aramak için, baştan ayağa muayene yapmalıdır. Senkopu takiben, düşme sonucu yüz kemiklerinde kırıklar, kalça kırıkları, bilek kırıkları ve subdural hematoma gibi yaralanmalar gelişebilir. Hasta şikâyetlerinin kılavuzluğunda, genel muayene, papil ödemi veya pulsatil abdominal kitle gibi önemli bulguları ortaya çıkarabilir.

2.3.Yardımcı Tetkikler

2009 ESC Kılavuzu senkop nedenini araştırırken aşağıdaki test stratejisini önermektedir:³

- 40 yaşın üstünde olanlarda karotis sinüs masajı
- Bilinen önceki kalp hastalığı veya yapısal kalp hastalığını düşündüren bulgu varsa EKO
- Aritmik senkop şüphesi varsa acil EKG monitörizasyonu
- Senkop ayakta durmayla ilişkiliyse veya refleks mekanizma şüphesi varsa ortostatik değerlendirme (yatarken ayağa kaldırma veya eğik masa testi)
- Nörolojik değerlendirme veya kan testleri gibi diğer daha az spesifik testler, sadece nonsenkopal geçici bilinç kaybı şüphesi olduğunda endikedir.

Elektrokardiyografi: Senkoplu tüm hastalarda elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir.²⁰ Acil doktoru, senkoplu bir hastanın EKG'sinde kardiyak aritmi veya iskemi kanıtı aramalıdır. Anormal EKG, alta yatan kalp hastalığını düşündürür ve bu hastalarda ileri araştırma gereklidir.²¹ Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin konsensus raporunda, aritminin indüklediği senkopu düşündüren EKG bulguları tablo 4'de sıralanmıştır.²²

Tablo 4. Aritmik senkopu düşündüren klinik ve EKG bulguları

✓ Egzersiz sırasında veya yatar pozisyonda senkop
✓ Senkop anında çarpıntı
✓ Ailede ani kalp ölümü öyküsü
✓ Non-sustained ventriküler taşikardi
✓ Bifasiküler blok (sol anterior veya sol posterior fasiküler blokla birlikte sol dal bloğu veya sağ dal bloğu) veya QRS süresinin ≥ 120 ms olduğu diğer intraventriküler ileti anormallikleri
✓ Semptomatik sinüs bradikardisi veya negatif kronotropik ilaç veya fizik egzersiz olmaksızın sinoatriyal blok
✓ Preeksite QRS kompleksi
✓ Uzun veya kısa QT intervalı
✓ V1-3 derivasyonlarında ST elevasyonu ile birlikte sağ dal bloğu paterni (Brugada paterni)
✓ Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgası, epsilon dalgası ve aritmojenik sağ ventrikül displazisini düşündüren ventriküler geç potansiyel varlığı

Kalp Monitörizasyonu: Anormal kardiyak ritim şüphesi olan hasta, acil servisteyken monitörize edilmelidir. Bir prospektif gözlemsel çalışmada, ardışık 95 senkoplu hastada Holter monitörizasyonunda belirlenen majör anormallikler ciddi bradikardi (kalp hızı < 30 atım/dakika), sinüs duraklamaları (özellikle 3 saniyeden fazla olanlar), Mobitz II blok, tam kalp bloğu, ventriküler taşikardi ve sık prematür ventriküler kontraksiyonlar olmuştur.²³

Atrial taşiaritmiler, senkopa neden olabilir, ancak genellikle yapısal kalp hastalığı olmayanlarda senkopa neden olmaz.²⁴

Laboratuvar Tetkikleri: Senkoplu hastada, rutin laboratuvar taramasının yeri yoktur ve acil doktoru hastanın klinik durumuna göre test yapmalıdır.²⁵ Hipoglisemi, nadiren akut senkop olayını açıklayabilmesine rağmen mental durumunda değişiklik olan her hastada kan şekere bakılmalıdır.

Elektrolitler, kritik olarak hasta olanlarda veya sıvı kaybı veya diüretik kullanımından kaynaklanan elektrolit anormalliği düşünülenlerde yararlı olabilir. Aktif kanama veya anemi şüphesi olanlarda hematokrit bakılmalıdır ve koagülasyon çalışmaları yararlı olabilir. Hematokrit değerinin 30'dan düşük olması senkoplu hastalarda kısa süreli kötü olay riskini artırır.⁵

Doğurganlık çağındaki kadınlarda, idrarda gebelik testi yapılmalıdır.

BNP veya pro-BNP ölçümleri, senkopu takiben kötü prognoz riskini öngörmede kullanılır. Bir prospektif gözlemsel çalışmada, senkop sırasında BNP > 300 pg/mL olmasının artmış riskle birlikte olduğu bulunmuştur, ancak bunun kalp yetersizliği veya yapısal kalp hastalığının ötesinde bir anlam taşıyıp taşımadığı bilinmemektedir.^{26,27}

Nörolojik Testler: Öykü veya fizik muayenede, geçici iskemik atak, inme veya yeni başlangıçlı nöbet şüphesi olan hastalar ileri araştırmaya alınmalıdır. Öykü veya muayenede, nörolojik hastalığı düşündürmeyen hastalarda daha ileri nörolojik testlere gerek yoktur. Senkoplu hastada, beyin tomografisi ve magnetik rezonans görüntülemenin tanısal yararı düşük olmasına rağmen, kafa travması öyküsü olanlarda yapılmalıdır.²⁹ Elektroensefalografi epilepsiyi dışlamada yararlı olabilir.

Ekokardiyografi: Çoğu acil servislerde, kolaylıkla hazır olmamasına rağmen ekokardiyografi (EKO) yapısal kalp hastalığı varlığını belirlemede yardımcıdır.²⁹ Öykü veya fizik muayene, yapısal kalp hastalığını düşündürüyorsa EKO yapılmalıdır. Ekokardiyografi kapak anormalliklerini, duvar hareket bozukluklarını, pulmoner arter basınç artışı ve perikardiyal efüzyonu gösterebilir. Özellikle kalp hastalığı öyküsü veya anormal EKG bulgusu olan hastalarda EKO yapılmalıdır.

Efor Testi: Senkoplu hastalarda, efor testinin tanısal değeri düşük olmasına rağmen efor testi bazı spesifik durumlarda endike olabilir. 2006 AHA/ACC Kılavuzu koroner arter hastalığı öyküsü veya riski olan senkoplu hastalarda efor testini önerirken³⁰, 2009 ESC Kılavuzu efor sırasında veya hemen sonrasında senkopu olan hastalarda efor testini önerir.³ Efor testinden önce EKO yapılması önerilmektedir.

2.4. Risk Sınıflaması

Senkoplu bir hastayla karşılaşan bir hekimin en önemli görevi, yaşamı tehdit eden problemleri belirlemek ve tedavi etmek ve hangi hastaların güvenle taburcu edileceği ve hangi hastaların hastaneye yatırılması gerektiğinin ayırımı yapmaktır (bkz. algoritma). Hekim, bu ayrımı yaparken presenkop (bilincin neredeyse kaybı) ve gerçek senkopun aynı hastalığın bir spektrumu olduğunu ve tedavilerinde fark olmadığını unutmamalıdır.³¹

Senkop hastasını değerlendirirken şu üç soru akılda tutulmalıdır:

- Bu gerçek senkop mudur, yoksa hastanın bilinç kaybından sorumlu başka bir ciddi durum var mıdır (örneğin strok, nöbet, kafa travması)?
- Eğer bu gerçek bir senkopsa, yaşamı tehdit eden bir durum var mıdır?
- Eğer bu gerçek bir senkopsa ve nedeni belli değilse, hasta yüksek riskli midir?

Senkopun yaşamı tehdit eden nedenleri kanama (gastrointestinal, subaraknoid), pulmoner emboli ve aritmi veya akut koroner sendromdan kaynaklanan kardiyak senkopdur.³²

Major kanamaya bağlı senkop geçiren hastaların, genellikle hematokriti düşüktür. Eğer kanama şiddetli ve akutsa, hematokrit düşmemiş olabilir ve bu durum yanıltıcı olabilir. Majör kanamanın en yaygın nedeni, gastrointestinal kanamadır ve sıklıkla rektal muayene veya gaytada gizli kan testi pozitif bulunur. Rüptüre aort anevrizması, rüptüre ektopik gebelik, rüptüre over kisti ve rüptüre dalak gibi diğer kanama nedenleri de akla getirilmelidir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda, kantitatif gebelik testi yapılmalıdır. Yatak başı ultrason abdominal aort anevrizması, ektopik gebelik ve intraabdominal kanama varlığını belirlemede çok değerli olabilir.

Pulmoner emboli nadir fakat potansiyel olarak tehlikeli bir senkop nedenidir. Pulmoner emboli, sıklıkla dispne ve göğüs ağrısına neden olur ve hipoksiye yol açabilir. Elektrokardiyografide sağ kalp yüklenmesi bulgusu fikir vericidir. Tanı, sıklıkla toraks tomografisiyle konur.

Ciddi baş ağrısıyla birlikte, senkop olası subaraknoid kanamayı düşündürür ve beyin tomografisi ve lomber ponksiyon gerekli olabilir. Öykü ve fizik muayene bulguları geçici iskemik atak veya stroku düşündüren hastalarda, beyin tomografisi veya manyetik rezonans görüntüleme ve nörolojik konsültasyon yapılmalıdır. Nöbet tanısı konmuş ve prezentasyonları şüpheli özellik göstermeyen hastalarda, daha az kapsamlı değerlendirme uygun olabilir.

Kardiyak senkopu tanıma özellikle önemlidir, çünkü bu hastalarda 1 yıllık mortalite % 30'a yaklaşır, bu oran kardiyak senkopu olmayanlardan veya senkop etyolojisi bilinmeyen hastalardan önemli derecede daha yüksektir.² Senkop geçiren kalp yetersizliği hastalarında mortalite daha da yüksek olabilir.⁸

Aritmi en yaygın kardiyak senkop nedenidir, fakat acil servisteki değerlendirme sırasında aritmi düzelmiş olabilir ve bu nedenle yakalanmayabilir. Tüm senkoplu hastalarda EKG çekilmesi önerilmektedir. Acil hekimi, EKG'de iskemi, aritmi ve ileti anormalliği kanıtı aramalıdır.

Senkoplu hasta acil serviste değerlendirilirken kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır. Miyokard enfarktüsü nadir fakat önemli bir senkop nedenidir. Çoğu hastada başlangıç EKG'de ST segment elevasyonu olmaksızın atipik prezentasyon vardır. Miyokard enfarktüsü senkoplu hastaların % 3'ünün nedenidir ve normal EKG'nin negatif prediktif değeri % 99'dan fazladır.³³

Hastanın öyküsündeki birkaç faktör, kardiyak senkop şüphesini artırır; kuvvetli aile öyküsü (yakın akrabalarda 50 yaşından önce ani ölüm veya miyokard enfarktüsü gibi), kalp hastalığı öyküsü (kalp yetersizliği, miyokard enfarktüsü, kapak hastalığı, aritmi gibi) ve kalp hastalığıyla uyumlu semptom (göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı gibi).³⁴⁻³⁸

Hastanın kalp hızı veya ritmi veya kan basıncını etkileyebilen ilaç kullanıp kullanmadığı sorgulanmalıdır. Yaşlı ve çok sayıda ilaç alan hastalarda, ilaç etkilerinden kaynaklanan senkop riski daha fazladır.¹¹

Nörokardiyojenik senkop (vazovagal senkop) tanısı alan hastalar, kötü gidişat açısından çok düşük risklidir. Prodrom gibi (yani sıcaklık hissi, sersemlik hissi, solgunluk, terleme, abdominal ağrı veya bulantı) öyküdeki faktörler tanıda yardımcıdır. Acil hekimi, miksiyon, defekasyon, öksürük, uzun süre ayakta kalma veya stresli bir olay (kan alınması) gibi olası tetikleyici faktörleri belirleyebilir. Öyküsü nörokardiyojenik senkopu düşündüren hastalarda, fizik muayene ve EKG de normal ise yaşamı tehdit eden komplikasyon riski çok düşüktür.

Amerikan Acil Doktorlar Derneği (The American College of Emergency Physicians, ACEP) senkoplu hastada tedavi ve hastaneye yatırılma ile ilgili kanıta dayalı bir kılavuz yayınlamıştır.³⁵ Bu kılavuz, esas olarak yukarıda sunulan risk sınıflaması bilgilerine dayanmaktadır ve akut dekompanze kalp yetersizliği veya yapısal kalp hastalığı kanıtı olan hastaların ve kötü gidişat açısından yüksek riskli hastaların hastaneye yatırılmasını önermektedir (Tablo 5).

Tablo 5. Senkoplu hastada yüksek risk kriterleri

- ✓ Anormal EKG: Akut iskemi veya enfarktüs, aritmi veya ciddi ileti anormallikleri
- ✓ Kalp hastalığı öyküsü özellikle kalp yetersizliği varlığı
- ✓ Kalıcı olarak düşük kan basıncı (sistolik < 90 mmHg)
- ✓ Olay anında veya değerlendirme sırasında nefes darlığı
- ✓ Hematokrit < 30 olması
- ✓ İleri yaş ve komorbidite varlığı
- ✓ Ailede ani kalp ölümü öyküsü

SONUÇ

Senkop nedeniyle acil servise başvuran hastaya yaklaşımda, acil hekiminin primer sorumluluğu yaşamı tehdit eden bir durumun olup olmadığını belirlemek ve varsa uygun tedaviyi yapmaktır. Yaşamı tehdit eden en önemli senkop nedenleri; kardiyak senkop, kan kaybı, pulmoner emboli ve subaraknoid kanamadır. Nöbet, strok ve kafa travması gibi diğer nedenler, senkopun tanımı dâhilinde değildir, fakat başlangıç değerlendirmesi sırasında düşünülmelidir.

Senkopun yaygın fakat daha az tehlikeli nedenleri ise, nörokardiyojenik senkop, karotid sinüs aşırı duyarlılığı, ortostatik senkop ve ilaçla ilişkili senkoptur.

KAYNAKLAR

- Kessler C, Tristano JM, Lorenzo RD. The emergency department approach to syncope: evidence-based guidelines and prediction rules. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28(3):487-500.
- McDermott D, Quinn J. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. www.uptodate.com ©2013 UpToDate.
- Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2631-2671.
- Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:471-485.
- Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004; 43:224.
- Wolfe TR, Allen TL. Syncope as an emergency department presentation of pulmonary embolism. *J Emerg Med* 1998; 16:27.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878.
- Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27:76.
- Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Junod AF, Unger PF. Prevalence of orthostatic hypotension among patients presenting with syncope in the ED. *Am J Emerg Med* 2002; 20:497.
- Baraff LJ, Schriger DL. Orthostatic vital signs: variation with age, specificity, and sensitivity in detecting a 450-mL blood loss. *Am J Emerg Med* 1992; 10:99.

Senkopun tehlikeli bir nedeni olma riskini artıran öyküye ait özellikler şunlardır;senkopa nefes darlığı, baş ağrısı ve göğüs ağrısının eşlik etmesi, prodromal belirti olmaksızın ani bilinç kaybı, egzersizle olan senkop, ileri yaş ve ailede ani ölüm öyküsü.

Acil doktoru, hastanın ilaçlarını dikkatli bir şekilde gözden geçirmelidir. İlaç reaksiyonları, senkop ataklarının önemli bir yüzdesinden sorumludur.

Her hastada, vital bulgulara odaklanan dikkatli bir fizik muayene ve nörolojik ve kardiyak muayene yapılmalıdır. Senkoplu hastalarda, sıklıkla baş, bilek veya kalça dâhil sekonder yaralanmalar olur. Yaralanmaları araştırmak için, semptom kılavuzluğunda muayene uygulanmalıdır.

Tüm senkoplu hastaların EKG'si çekilmeli ve anormal bulgular özenle aranmalıdır.

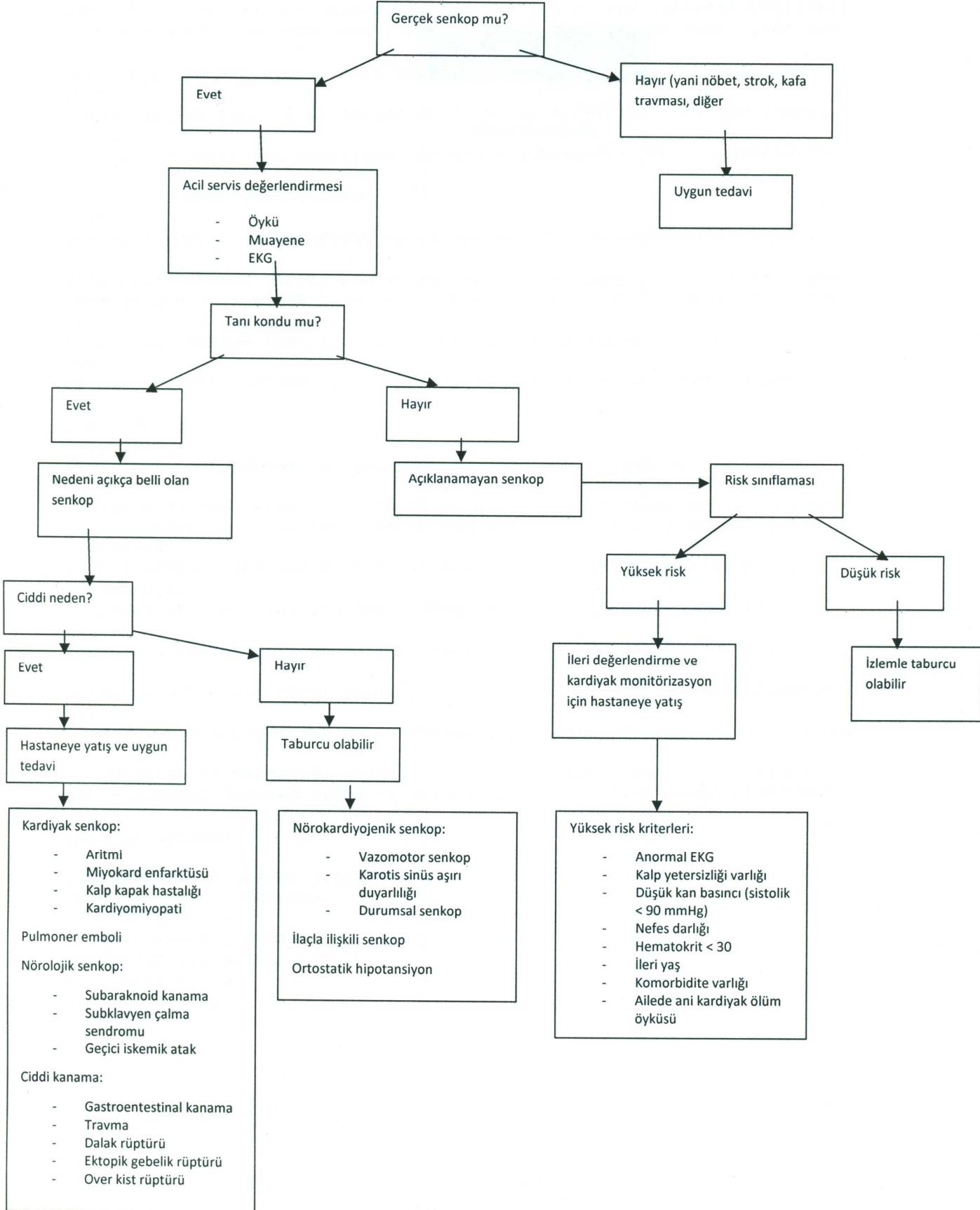
Acil hekimi, senkoplu hastayı değerlendirirken öykü, fizik muayene ve EKG'den elde ettiği bilgileri yorumlarken şu 3 soruya cevap aramalıdır:

- 1.Bu gerçek bir senkop mudur veya hastanın bilinç kaybından sorumlu olan başka ciddi durumlar var mıdır (strok, nöbet, kafa travması gibi)?
- 2.Eğer bu gerçek bir senkopsa, hayatı tehdit eden net bir durum var mıdır?
- 3.Eğer bu gerçek bir senkopsa ve nedeni belli değilse hasta yüksek riskli midir?

Semptom veya bulgular açıkça kardiyak veya nörolojik bir nedene işaret ediyorsa, hastalar acil serviste araştırılmalı ve gerekirse hastaneye yatırılmalıdır. Bazal fonksiyonlarına dönen ve yaralanma olmayan nörokardiyojenik senkoplu hastalar taburcu edilebilir.

11. Hanlon JT, Linzer M, MacMillan JP, Lewis IK, Felder AA. Syncope and presyncope associated with probable adverse drug reactions. *Arch Intern Med* 1990; 150:2309.
12. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995; 99:505.
13. Narkiewicz K, Cooley RL, Somers VK. Alcohol potentiates orthostatic hypotension : implications for alcohol-related syncope. *Circulation* 2000; 101:398.
14. Farwell DJ, Sulke AN. Does the use of a syncope diagnostic protocol improve the investigation and management of syncope? *Heart* 2004; 90:52.
15. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24:811.
16. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1921.
17. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC; REVEAL Investigators. Predictive value of presyncope in patients monitored for assessment of syncope. *Am Heart J* 2001; 141:817.
18. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med* 2003; 10:1312.
19. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:142.
20. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med* 2007; 49:431.
21. Quinn J, McDermott D. Electrocardiogram findings in emergency department patients with syncope. *Acad Emerg Med* 2011; 18:714.
22. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22:1256.
23. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999; 159:375.
24. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995; 98:365.
25. Mendu ML, McAvay G, Lampert R, Stoehr J, Tinetti ME. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients. *Arch Intern Med* 2009; 169:1299.
26. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:713.
27. Costantino G, Solbiati M, Pisano G, Furlan R. NT-pro-BNP for differential diagnosis in patients with syncope. *Int J Cardiol* 2009; 137:298.
28. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart* 2003; 89:353.
29. 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.
30. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society: endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation* 2006; 113:316-327.
31. Deroose SF, Gabayan GZ, Chiu VY, Sun BC. Patterns and preexisting risk factors of 30-day mortality after a primary discharge diagnosis of syncope or near syncope. *Acad Emerg Med* 2012; 19:488.
32. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, Murad MH, Montori VM, Erwin PJ, et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2010; 56:362.
33. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997; 29:459.
34. Saccilotto RT, Nickel CH, Bucher HC, Steyerberg EW, Bingisser R, Koller MT. San Francisco Syncope Rule to predict short-term serious outcomes: a systematic review. *CMAJ* 2011; 183:E1116.
35. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncope. *Ann Emerg Med* 2001; 37:771.
36. Pires LA, Ganji JR, Jarandila R, Steele R. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *Arch Intern Med* 2001; 161:1889.
37. Morag RM, Murdock LF, Khan ZA, Heller MJ, Brenner BE. Do patients with a negative Emergency Department evaluation for syncope require hospital admission? *J Emerg Med* 2004; 27:339.
38. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004; 110:3636.

ALGORİTMA: ACİL SERVİSTE SENKOPLU HASTAYA YAKLAŞIM





Brucellosis in an Adult Who was Admitted with Clinical Signs of Orchitis

Orşit Bulguları İle Başvuran Bir Erişkinde Bruselloz

Turkish Journal of Family
Medicine & Primary Care
2015;9 (1):32-35.
doi: 10.5455/tjfmpe.175956

Süheyl Asma¹
Çiğdem Gereklioğlu¹
Aslı Korur¹
Soner Solmaz²
YusufZiya Demiroğlu³

¹Başkent Üniversitesi Adana
Uygulama ve Araştırma Hastanesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

²Başkent Üniversitesi Adana
Uygulama ve Araştırma Hastanesi
Hematoloji Bilim Dalı

³Başkent Üniversitesi Adana
Uygulama ve Araştırma Hastanesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim
Dalı

Corresponding author:

Süheyl Asma
Başkent Üniversitesi Adana
Uygulama ve Araştırma Hastanesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı
E-mail: asma_asma2000@yahoo.de
Received : December 22, 2014
Accepted : January 13, 2015

ABSTRACT

Brucellosis is a common infectious disease in developing countries and it usually has systemic symptoms. It is an endemic disease also in our country. It may rarely involve urogenital system. Epididymo-orchitis may be seen in the course of the systemic disease or may arise as an individual clinical manifestation. Severe testicular complications may develop in case of delay in diagnosis. In this case report, we presented a patient who was diagnosed with brucella orchitis in family medicine outpatient clinic and whose family members were detected to have brucella infection thereafter.

Key Words: Brucellosis, orchitis

ÖZET

“Bruselloz” gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak görülen ve sıklıkla sistemik seyreden bir enfeksiyon hastalığıdır. Ülkemizde de bruselloz endemik bir hastalıktır. Brusella nadir olarak genitoüriner sistemi tutabilmektedir. Epididimoorşit bazen sistemik hastalığın seyri sırasında görülmekte, bazen de yalnız başına bir klinik tablo olarak ortaya çıkmaktadır. Tanının gecikmesi durumunda testislerde ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu çalışmada aile hekimliği polikliniğinde brusella orşiti tanısı alan ve tüm aile bireylerinde brusella enfeksiyonu saptanan bir olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Bruselloz, orşit

GİRİŞ

Brusella enfeksiyonlarına dünyada bazı bölgelerde endemik olarak, özellikle çiğ süt ve süt ürünleri ile beslenenlerde ve hayvancılıkla uğraşanlarda rastlanabilmektedir. Ülkemizde en sık izole edilen tür *Brusella melitensis*'tir.¹ Bruselloz bir çok organı veya sistemi tutabilmektedir. Bu nedenle özellikle birinci basamakta çalışan hekimler akut ve kronik bruselloz semptomlarını her zaman aklında tutmalıdır.² Kas-iskelet, gastrointestinal, kardiyovasküler ve genitoüriner sistem dahil olmak üzere birçok sistemde bruselloz oluşabilir. Genitoüriner sistemi %2-14 oranında tutar; tutulum prostatit, testiküler apse, seminal vezikülit, pyelonefrit, sistit, renal apse gibi değişik şekillerde olmakla birlikte en sık tek taraflı epididimorşit görülür.³ Semptomlar sıklıkla akut olarak meydana gelir. En sık ağrı, testislerde şişlik ve ateş şikayetleri görülür.⁴

Biz bu çalışmada, testislerde ağrı ve ateş şikayeti ile gelen, epididimorşit ve brusella tanısı aldıktan sonra yapılan taramalarda aile bireylerinde de bruselloz saptadığımız olguyu sunduk.

OLGU

Kırk sekiz yaşında erkek hasta, 10 gündür devam eden sol testiküler ağrı ve şişlik, halsizlik, yüksek ateş şikayetleriyle aile hekimliği polikliniğine başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde ateş 38.3°C, kan basıncı 120/80 mmHg, nabız 80/dk, sol testiste şişlik, kızarıklık ve hassasiyet mevcut idi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar incelemelerinde beyaz küre 3100/mm³, hemoglobin ve trombosit sayısı normal aralıkta, eritrosit sedimentasyon hızı 43mm/s ve C-reaktif protein (CRP) 8 mg/dl (normal: 0,00-6,00 mg/l) olarak saptandı. Tam idrar tahlili normaldi. Bu bulgular ile hasta epididimorşit ön

tanısı ile üroloji bölümüne konsulte edildi. Ürolojide yapılan değerlendirme

sonucunda epididimorşit tanısı ile siprofloksasin 2x500 mg ve parasetamol tedavisi başlandı. Hasta beş gün sonra aile hekimliği polikliniğine kontrole çağrıldı. Yapılan değerlendirmede ateş ve ağrı şikayetinin devam ettiği ve yapılan tam kan sayımında lökopeninin derinleştiği (2300/mm³) görüldü. Öyküsü derinleştirildiğinde hastanın yaklaşık bir ay önce pazardan taze peynir aldığı ve evde bir süredir bu peynirin tüketildiği öğrenildi. Hastada brusella orşitinden şüphelenildi ve Rose-Bengal ve Brusella aglütinasyon testleri istendi. Rose-Bengal testi pozitif olup, aglütinasyon testinde brusella 1/1280 titrede pozitif saptandı. Bunun üzerine aynı evde yaşayan diğer aile fertleri (iki çocuğu ve eşi) de brusella yönünden test edildi ve brusella aglütinasyon testleri yüksek titrede pozitif bulundu. Enfeksiyon hastalıklarına konsulte edilen hasta ve aile bireylerine, enfeksiyon hastalıkları uzmanı tarafından doksisisiklin 200 mg/gün ve rifampisin 600 mg/gün tedavisi başlandı. Tedavinin dördüncü gününde hastanın testislerindeki ağrı ve şişlik şikayetinin azaldığının ve ateşin gerilediğinin görülmesi üzerine tedavi altı haftaya uzatıldı.

TARTIŞMA

Bruselloz sıklıkla hayvancılıkla uğraşan kişilerde ortaya çıkan, süt ve süt ürünlerinin tüketimi ile insana bulaşan bir enfeksiyondur.^{1,5} Neredeyse 100 yıl önce ülkemizde tanımlanmış olmasına rağmen, brusella enfeksiyonu halen önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir.² Ülkemizdeki insidansının 1970'li yıllarda çok düşük iken, 2004 yılında milyonda 2567 vaka olduğu bildirilmiştir. Son yıllarda saptanan bu dramatik artışın gerçek bir artıştan ziyade, sağlık sisteminin iyileştirilmiş olması ile tanıların daha rahat konması ve düzenli bildirimlerin yapılması sayesinde olduğu

düşünülmektedir.⁶ Türkiye'nin çeşitli bölgelerinde bruselloz endemiktir ve yapılan bazı araştırmalarda seropozitifliğin % 2-6 olduğu belirlenmiştir.⁷

Pastörize edilmemiş, az pişmiş süt ve süt ürünlerinin tüketimi, enfekte hayvana veya doğum materyaline direkt temas brusellozun başlıca bulaşma yollarıdır.⁸ Bizim olgumuz ve ailesinde bulaş yolunun, ailece tüketilmiş olan ve pastörize edilmemiş süt ürününün kullanımı olduğu görülmektedir.

Brusellozun klinik belirti ve bulguları ile geniş bir spektrumu mevcuttur. Bruselloz olguları incelendiğinde, en yaygın şikayetlerin artralji (% 87.4), kırgınlık (% 86), ateş (% 79.5), terleme (% 78), ve bel ağrısı (% 71) olduğu, sık görülen laboratuvar bulgularının eritrosit sedimentasyon hızı artışı (%61.6), CRP pozitifliği (% 60), anemi (% 51.7) ve lenfomonositoz (%44.4) olduğu bildirilmiştir.⁸ Bizim olgumuzda yüksek ateş, halsizlik ve testiste ağrı mevcuttu. Ayrıca hastamızda sedimentasyon hızı yüksek ve lökosit sayısı azalmış idi.

Kas-iskelet, gastrointestinal, kardiyovasküler ve genitoüriner sistem dahil olmak üzere birçok sistemde bruselloz oluşabilir. Epididimoorşit ayırıcı tanısında testiküler şişliğe sebep olan tümör, travma, hematoma, kist, torsiyon ve diğer akut ve kronik enfeksiyonlar (apse, gonore, tüberküloz, kabakulak, sifiliz, brusella, klamidy) düşünülmelidir.^{9,10} Bruselloz olgularının % 2 ile % 20'si kadarında genitoüriner sistem etkilenir. Ülkemizde yapılmış olan çok merkezli bir çalışmada genitoüriner brusellozun en yaygın formlarının erkeklerde epididimoorşit, kadınlarda ise piyelonefrit şeklinde olduğu bildirilmiştir.¹¹ Bizim olgumuzda da epididimoorşit şeklinde genitoüriner sistem tutulumu saptanmıştır.

Bruselloz tanısı esas olarak hikaye, fizik muayene, klinik bulgular, aglütinasyon testi ve kan kültürüyle konulmaktadır. Aglütinasyon testi brusella antikorlarını

ölçmek için en fazla başvuru testidir. Akut enfeksiyonlarda titrede genellikle 1/160 ve üzerindedir. Kan kültürünün sensitivitesi yaklaşık %50 civarındadır ve yaklaşık olarak 1-3 haftada sonuçlanmaktadır.¹² Olgumuzda brusella aglütinasyon titresi 1/1280 titrede pozitif bulunmuştur.

Brusellaya bağlı gelişen epididimoorşit tedavisi konusunda farklı yaklaşımlar mevcuttur ve çoğunlukla medikal tedavi yeterli olmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü en az altı hafta oral doksisisiklin + 15 gün intramusküler streptomisin kullanılmasını önermektedir. Bu tedaviye alternatif olarak altı hafta süreyle doksisisiklin + rifampisin önerilmektedir.¹³ Hastamızın da doksisisiklin ve rifampisin ile tedavinin dördüncü gününde ateşinin düştüğü ve ağrı şikayetlerinin azaldığı görülmüştür.

SONUÇ

Sonuç olarak, özellikle endemik bölgelerdeki sağlık çalışanlarının akut ve kronik brusellozun semptomlarını aklında tutması gerekmektedir. Ülkemizde bruselloz endemiktir ve orşit bulguları görüldüğünde ayırıcı tanıda brusella epididimoorşiti göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle ampirik antibiyoterapiye cevapsız epididimoorşitlerde ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu hastaların öyküsü alınırken taze peynir yeme alışkanlığı ve meslekleri mutlaka sorgulanmalı ve tanı için brusella aglütinasyon testi kullanılmalıdır. Ayrıca, bireylerin birlikte yaşadığı kişilerin de bruselloz açısından değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Sayan M, Kılıç S, Uyanık MH. Epidemiological survey of rifampicin resistance in clinic isolates of *Brucella melitensis* obtained from all regions of Turkey. *J Infect Chemother*. 2012 Feb;18(1):41-6.
2. Yumuk Z, O'Callaghan D. Brucellosis in Turkey -- an overview. *Int J Infect Dis*. 2012 Apr;16(4):e228-35

3. Memish ZA and Venkatesh S. Brucellar epididymo-orchitis in Saudi Arabia: A retrospective study of 26 cases and review of literature. *BJU International* 2001;88(1):72-6.
4. Stamatiou K, Polyzois K, Dahanis S, Lambou T, Skolarikos A. *Brucella melitensis*: a rarely suspected cause of infections of genitalia and the lower urinary tract. *Braz J Infect Dis*. 2009 Apr;13(2):86-9.
5. Ebrahimi A, Milan JS, Mahzoonieh MR, Khaksar K. Shedding rates and seroprevalence of *brucella melitensis* in lactating goats of shahrekord, Iran. *Jundishapur J Microbiol*. 2014 Mar;7(3):e9394.
6. Buzgan T, Karahocagil M.K, Irmak H, Baran A.I, Karsen H, Evirgen O, *et al*. Clinical manifestations and complications in 1028 cases of brucellosis: a retrospective evaluation and review of the literature. *Int J Infect Dis*. 2010 Jun;14(6):e469-78
7. Tansel Ö, Yavuz M, Kuloğlu F ve ark. Trakya Üniversitesi Hastanesi'ne başvuran 40 bruselloz olgusunun değerlendirilmesi. *Int J Infect Dis*, 14 (2010), pp. e469–e478 *İnfeksiyon Dergi* 2003;17(1):1-4.
9. Demiroğlu YZ, Turunc T, Alışkan H, Colakoğlu S, Arslan. H. Bruselloz: 151 olgunun klinik, laboratuvar ve epidemiyolojik özelliklerinin retrospektif değerlendirilmesi. *Mikrobiyol Bul* 2007;41(4):517-27.
10. Özsoy MF, Koçak N, Çavuşlu Ş. Brusella Orşiti: Beş olgu sunusu. *Klinik Dergisi* 1998; 11:88-91.
11. Walker NA, Challacombe B. Managing epididymo-orchitis in general practice. *Practitioner*. 2013 Apr;257(1760):21-5, 2-3.
12. Erdem H, Elaldi N, Ak O, Gulsun S, Tekin R, Ulug M, Duygu F *et.al*. Genitourinary brucellosis: results of a multicentric study. *Clin Microbiol Infect*. 2014 Nov;20(11):O847-53.
13. Colmenero JD, Munoz-Roca NL, Bermudez P, Plata A, Villalobos A, Reguera JM. Clinical findings, diagnostic approach, and outcome of *Brucella melitensis* epididymo-orchitis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007;57:367-72.
14. Corbel MJ, Elberg SS, Cosivi O, eds. *Brucellosis in humans and animals*. Geneva: World Health Organization, 2006.