



CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

2. İÇ HASTALIKLARI & 1. İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ

KONGRESİ

1-3 EYLÜL 2023

RENAISSANCE POLAT BOSPHORUS OTEL
İSTANBUL

ELEKTRONİK KİTAP





KONUŞMA METİNLERİ (HEKİM)

7

PPI YANITSIZ RETROSTERNAL YANMA: TANI VE TEDAVİ

8

UZM. DR. TUĞÇE EŞKAZAN

OSTEOPOROZDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

12

DR. BAHAR BEKTAN KANAT

TİROİD FONKSİYON BOZUKLUĞU OLAN HASTALARIN AMELİYATA HAZIRLANMASI

13

DOÇ. DR. ÖZLEM HALİLOĞLU

KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ TEDAVİSİ

14

PROF. DR. MEHMET RIZA ALTIPARMAK

SİSTEMİK HASTALIKLARIN DERMATOLOJİK BULGULARI

15

DR. MUAZZEZ ÇİĞDEM OBA

PANSİTOPENİK HASTAYA YAKLAŞIM

19

DİLEK KESKİN

MONOKLONAL GAMOPATİLER VE ÖTESİ

20

AYŞE SALİHOĞLU

SFTLERİN YORUMLANMASI

21

PROF. DR. BİLUN GEMİCİOĞLU

YAŞLIDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI

24

DAMLA ÜNAL TOPRAK

KONUŞMA METİNLERİ (HEMŞİRE)

25

YAŞLI HASTADA BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

26

UZM. HEM. GÜLİSTAN KARAGÖZ

ENTERAL VE PARENTERAL BESLENEN HASTAYA YAKLAŞIM

37

UZM. HEM. SULTAN ÇALBAY

İMMÜNOTERAPİ BAŞLATMA KRİTERLERİ

43

DR. ÖĞR. ÜYESİ DİLEK YILDIRIM

İMMÜNOTERAPİ İLİŞKİLİ TOKSİSİTENİN İZLEMİ VE YÖNETİMİ

44

ÖĞR. GÖR. FUNDA ÇAM

DELİRYUM VE HEMŞİRELİK BAKIMI

45

KİMYA KILIÇARSLAN

BİLİNÇ BOZUKLUĞU OLAN HASTADA HEMŞİRELİK BAKIMI

46

HİLALNUR KÜÇÜKAKGÜN

DİYABET VE OBEZİTE TEDAVİSİNDE YENİ NESİL YAKLAŞIMLAR

47

ALEV KAHRAMAN

BÖBREK SAĞLIĞININ KORUNMASI

52

FATMA GEDİKLİ

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNDE YERİNE KOYMA TEDAVİLERİNE GİRİŞ

61

SERAP ALKAN

BÖBREK HASTALIĞI İLE YAŞAM

70

UZM. HEM. TULAY AKSOY

HİPOFİZ HASTALIKLARINDA EN SIK KULLANILAN TANI TESTLERİ

78

DR. HEM. SABRİYE SİBEL TAZE

DİYABET HASTASININ BAKIMINDA İNOVATİF YAKLAŞIMLAR

80

ARZU ERKOÇ

KÖK HÜCRE NAKLİNDE HASTA VE DONÖR SEÇİMİ

81

NAZLI ÖZSÖZ

KÖK HÜCRE TOPLAMADA KULLANILAN MOBİLİZASYON VE HÜCRE TOPLAMA KRİTERLERİ

85

UZM. HEM. RABİA İŞLEK



NÖTROPENİK HASTALARDA HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI UZMAN HEMŞİRE DUYGU GÜZELLİ	89
ROMATOLOJİK HASTALIKLARA GENEL YAKLAŞIM ŞÜKRAN YÜKSEL FINDIKOĞLU	97
ROMATOLOJİK HASTALIKLARIN TEDAVİSİNDE KULLANILAN İLAÇLAR HEMŞİRE DİLŞEN ÇEVİRGİN	100
ROMATOLOJİK HASTALIKLARDA SEMPTOM YÖNETİMİ AYTEN DAĞ	102
COVID- 19 PATOFİZYOLOJİSİ VE KARDİYOVASKÜLER SİSTEMÜZERİNE ETKİLERİ MSC. AYFER HİÇERİMEZ	107
COVID-19: MİYOKARDİT VE KALP YETERSİZLİĞİ SEVDA TÜREN	112
COVID-19: ARİTMİ VE VENÖZ TROMBOEMBOLİ DR. ÖĞRT. ÜYESİ MERYEM YILDIZ AYVAZ	114
SÖZEL BİLDİRİLER (HEKİM)	115
POSTER BİLDİRİLER (HEKİM)	151
SÖZEL BİLDİRİLER (HEMŞİRE)	178
POSTER BİLDİRİLER (HEMŞİRE)	196
PH-08İMMÜNSUPRESİF TEDAVİ ALAN HASTALARDA HEPATİT B AŞISINA YANIT: RETROSPEKTİF İNCELEME LEMAN YÖRÜR ¹ , HACER TEKİN ¹ , BEYHAN BUDAK ² , İLKER İNANÇ BALKAN ¹ ,YASEMİN ÖZTÜRK ¹ , NEŞE SALTOĞLU ¹	207
DİZİN	209



1 Eylül 2023, Cuma

	SALON A	SALON B İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ OTURUMLARI
13:00 - 13:15	AÇILIŞ OTURUMU	
13:15 - 14:15	PANEL Oturum Başkanları: Fuat Hulusi Demirelli, Nebi Serkan Demirci	PANEL Oturum Başkanları: Zeliha Tülek, Pınar Eroğlu
13:15 - 13:35	Sistemik Kanser Tedavileri Toksisite Yönetimi - Nilay Şengül	Yaşlı Hastada Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi - Gülstan Karagöz
13:35 - 13:55	Onkolojik Aciller - Emir Çelik	Oral Beslenen Hastaya Yaklaşım - Özlem Cılız
13:55 - 14:15	Sağlıklı Bireylerde Kanser Tarama Programları: Kime, Ne Zaman, Hangi Aralıkla - Fatih Selçukbiricik	Enteral ve Parenteral Beslenen Hastaya Yaklaşım - Sultan Çalbay
14:15 - 14:30	KAHVE MOLASI	
14:30 - 15:30	PANEL: KARDİYOLOJİ Oturum Başkanı: Hakan Karpuz	PANEL Oturum Başkanları: Gülbeyaz Can, Zeyno Bayram
14:30 - 14:50	Koroner Arter Hastalığı 2023: Girişimsel Tedaviler Moderatör: Bilgehan Karadağ Konuşmacı: Murat Çimci	İmmünoterapi Başlatma Kriterleri - Dilek Yıldırım
14:50 - 15:10	Atriyal Fibrilasyon 2023: Girişimsel Tedaviler Moderatör: Barış İkitimur Konuşmacı: Kıvanç Yalın	İmmünoterapi Sırasında Gelişen Reaksiyonların Yönetimi - Zeyno Bayram
15:10 - 15:30	Tartışma	İmmünoterapi İlişkili Toksisitenin İzlemi Ve Yönetimi - Funda Çam
15:30 - 16:30	PANEL Oturum Başkanları: Deniz Suna Erdinçler, Alper Döventaş	PANEL Oturum Başkanları: Zehra Durna, Selda Gedik Çelik
15:30 - 16:00	Yaşlıda Malnütrisyon ve Tedavisi - Filiz Demirdağ	Deliryumun Tanınması - Kimya Kılıçaslan
16:00 - 16:30	Yaşlıda Akılcı İlaç Kullanımı - Damla Ünal Toprak	Bilinç Bozukluğu Olan Hastada Hemşirelik Bakımı - Hilalnur Küçükakgün
16:30 - 16:45	KAHVE MOLASI	
16:45 - 17:15	UZMANINA DANIŞ PPI Yanıtsız Retrosternal Yanma: Tanı ve Tedavi - Tuğçe Eşkazan	
17:15 - 17:45	ÖZEL OTURUM Hereditör Kanser Predispozisyon Sendromları Hülya Yazıcı, Fuat Hulusi Demirelli	
17:45 - 18:15	UZMANINA DANIŞ Osteoporozda Tedavi Yaklaşımı - Bahar Bektan Kanat	



2 Eylül 2023, Cumartesi

	SALON A	SALON B İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ OTURUMLARI
09:00 - 10:00	MULTİDİSİPLİNER OTURUM: Hiponatremisi Olan Bir Olgu Oturum Başkanı: Fuat Hulusi Demirelli Olgu Sunumu: Zeliha Birsin Tartışmacılar: Fuat Hulusi Demirelli, Işıl Bavunoğlu, Sinan Trabulus	KONFERANS: Diyabet ve Obezite Tedavisinde Yeni Nesil Yaklaşımlar Oturum Başkanları: Şeyda Özcan, Seher Özel Konuşmacı: Alev Kahraman
10:00 - 10:15	KAHVE MOLASI	
10:15 - 11:15	PANEL Endokrin Hastalıklarda Preoperatif Değerlendirme Oturum Başkanı: Mustafa Sait Gönen	PANEL Oturum Başkanı: Fatma Gedikli
10:15 - 10:35	Diyabetik Hastanın Ameliyat Öncesi Değerlendirilmesi - Ela Keskin	Böbrek Sağlığının Korunması - Fatma Gedikli
10:35 - 10:55	Adrenal Yetersizliği Olan Hastanın Preoperatif Değerlendirilmesi Özlem Çelik	Kronik Böbrek Yetmezliğinde Yerine Koyma Tedavilerine Giriş - Serap Alkan
10:55 - 11:15	Tiroid Fonksiyon Bozukluğu Olan Hastaların Ameliyata Hazırlanması - Özlem Haliloğlu	Böbrek Hastalığı İle Yaşam - Tülay Aksoy
11:15 - 12:00	UYDU SEMPOZYUMU Fark Edince Fark Eder: Açıklanamayan Kanamalarda Tanı ve Tedavi Moderatör: M. Cem Ar Konuşmacı: Asu Fergün Yılmaz	
12:00 - 13:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
13:00 - 14:00	PANEL Oturum Başkanları: Halil Yanardağ, Muammer Bilir	PANEL Oturum Başkanı: Neriman Zengin, Beyhan Budak
13:00 - 13:20	Metil Alkol İntoksikasyonu - Işıl Bavunoğlu	Hipofiz Hastalıklarında En Sık Uygulanan Tanı Testleri - S. Sibel Taze
13:20 - 13:40	Sarkoidoz - Halil Yanardağ	Yaşlılıkta Diyabet - Şeyda Özcan
13:40 - 14:00	Hemoptizisi Olan Hastaya Yaklaşım - Uğur Kimyon	Diyabet Hastasının Bakımında İnnovatif Yaklaşımlar - Arzu Erkoç
14:00 - 15:00	MULTİDİSİPLİNER OTURUM: Diabetes İnsipidusu Olan Bir Olgu Oturum Başkanı: Ahmet Emre Eşkazan, Hande Mefkure Özkaya Olgu Sunumu: Merve Aktan Süzğün Tartışmacılar: Hande Mefkure Özkaya, Ahmet Emre Eşkazan, Melih Tütüncü	KONFERANS: Tanı ve Tedavide Endoskopik Yaklaşımlar Oturum Başkanları: Arzu Erkoç, Özkan Karadede Konuşmacı: Çiğdem Karacaköylü
15:00 - 15:15	KAHVE MOLASI	
15:15 - 16:15	SÖZEL BİLDİRİLER (Hekim) (S01 - S06) Oturum Başkanları: Sinan Trabulus, Murat Çimci	SÖZEL BİLDİRİLER (Hemşire) (S01 - S06) Oturum Başkanları: Zeliha Tülek, Esen Çavuşlu Huy
16:15 - 17:15	PANEL: FİZYOLOJİDEN TEDAVİYE Oturum Başkanı: Mehmet Rıza Altıparmak	PANEL Oturum Başkanları: Sakine Boyraz Özkavak, Sevgi Kahyaoğlu
16:15 - 16:35	Glomerülofritler - Tamer Dinçer	Kök Hücre Naklinde Hasta ve Donör Seçimi - Nazlı Özsöz
16:35 - 16:55	Akut Böbrek Hasarı - Sinan Trabulus	Kök Hücre Toplamada Kullanılan Mobilizasyon ve Hücre Toplama Kriterleri - Rabia İşlek
16:55 - 17:15	Kronik Böbrek Hastalığı - Mehmet Rıza Altıparmak	Car T Hücre Tedavisi Toksisite Yönetiminde Hemşirelik - Seçkin Erdal
17:15 - 17:45	UZMANINA DANIŞ Baş Ağrısına Yaklaşım - Bengi Gül Alpaslan	
17:45 - 18:15	UZMANINA DANIŞ Ekstrapulmoner Tüberküloz - Ali Mert	



3 Eylül 2023, Pazar

	SALON A	SALON B İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ OTURUMLARI
09:00 - 10:00	MULTİDİSİPLİNER OTURUM: Graft Versus Host Hastalığı Zemininde Miyozit Oturum Başkanı: Melike Melikoğlu Olgu Sunumu: Sabriye Güner Tartışmacılar: Melike Melikoğlu, Bilgöl Mete, Şermin Börekçi, Tuğrul Elverdi, Canan Akman	KONFERANS: Nötropenik Hastaya Yaklaşım Oturum Başkanları: Yasemin Özer Güçlüel, Ayten Dağ Konuşmacı: Duygu Güzelli
10:00 - 10:15	KAHVE MOLASI	
10:15 - 11:15	PANEL Oturum Başkanları: Yıldız Aydın, Teoman Soysal	PANEL Oturum Başkanları: Melahat Akgün Kostak, Şükran Yüksel Fındıkoğlu
10:15 - 10:35	Hereditör Trombofilii Ne Zaman Tarayalım? Neleri Tarayalım? Nasıl ve Ne Kadar Tedavi Edelim? - Deniz Özmen İbiş	Romatolojik Hastalıklara Genel Yaklaşım - Şükran Yüksel Fındıkoğlu
10:35 - 10:55	Pansitopenik Hastaya Yaklaşım - Dilek Keskin	Romatolojik Hastalıkların Tedavisinde Kullanılan İlaçlara Güncel Yaklaşım Dilşen Çevirgen
10:55 - 11:15	Monoklonal Gamopatiler ve Ötesi - Ayşe Salihoğlu	Semptom Yönetimi - Ayten Dağ
11:15 - 12:15	SÖZEL BİLDİRİLER (Hekim) (S07 - S12) Oturum Başkanları: Gülen Hatemi, Ahmet Emre Eşkazan	SÖZEL BİLDİRİLER (Hemşire) (S07 - S12) Oturum Başkanları: Gülbeyaz Can, Beyhan Budak
12:15 - 13:15	ÖĞLE YEMEĞİ	
13:15 - 14:15	PANEL Oturum Başkanları: Ahmet Merih Dobrucalı, Billur Canbakan	PANEL Oturum Başkanları: Nuray Enç, Gülistan Karagöz
13:15 - 13:35	Kronik İshal Olan Hastaya Yaklaşım - Aykut Ferhat Çelik	Covid-19 Patofizyolojisi ve Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkiler - Ayfer Hiçerimez
13:35 - 13:55	Gaz Şişkinlik Semptomlarının Yönetimi - Ahmet Merih Dobrucalı	Miyokardit ve Kalp Yetersizliği - Sevda Türen
13:55 - 14:15	Konstipasyona Yaklaşım - Ali İbrahim Hatemi	Aritmi ve Venöz Tromboembolizm - Meryem Yıldız Ayvaz
14:15 - 15:15	PANEL Romatolojik Hastalıklarda Tanısal Yaklaşım Oturum Başkanları: İzzet Fresko, Gülen Hatemi	
14:15 - 14:35	Kristal Artritleri - İzzet Fresko	
14:35 - 14:55	Spondiloartritler - Serdal Uğurlu	
14:55 - 15:15	Behçet Sendromu - Sinem Nihal Esatoğlu	
15:15 - 15:30	KAHVE MOLASI	
15:30 - 16:30	SÖZEL BİLDİRİLER (Hekim) (S13 - S18) Oturum Başkanı: Ali İbrahim Hatemi, Tamer Dinçer	
16:30 - 17:00	UZMANINA DANIŞ Solunum Fonksiyon Testlerinin Yorumlanması - Bilun Gemicioğlu	
17:00 - 17:30	UZMANINA DANIŞ Sistemik Hastalıkların Dermatolojik Bulguları Muazzez Çiğdem Oba	
17:30 - 18:00	AKILCI İLAÇ OTURUMU Ahmet Emre Eşkazan	
18:00 - 18:15	KAPANIŞ OTURUMU	



KONUŞMA METİNLERİ (HEKİM)

PPI YANITSIZ RETROSTERNAL YANMA: TANI VE TEDAVİ

UZM. DR. TUĞÇE EŞKAZAN

İ.Ü.C. CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) olan hastaların %40'ında proton pompası inhibitörü (PPI) tedavisine rağmen kalıcı semptomlar mevcuttur. Montreal Konsensüsü'na göre retrosternal ağrı ve regürjitasyon tipik GÖRH semptomlarını temsil ederken, kalp dışı göğüs ağrısı ve ekstraözofageal semptomlar (laringeal veya pulmoner) atipik semptomları temsil eder. Ekstraözofageal semptomların varlığı GÖRH dışı sebeplerle ilişkili olabildiğinden bu hasta grubunun anti-reflü tedaviden daha az fayda göreceği unutulmamalıdır.

PPI refrakter semptomları olan hastaların büyük bir kısmında objektif testlerde (endoskopi, PH ölçümü) GÖRH'nin kesin kanıtı gösterilemez. Bu nedenle, refrakter reflü ve GÖRH taklit eden durumlar arasında mutlaka ayırıcı tanı yapılması gerekir.

Refrakter GÖRH: GÖRH'nin objektif kanıtı olan hastalarda (eroziv özofajiti ve/veya pH ölçümünde anormal özofageal asit maruziyeti olan hastalar) yeterli tıbbi tedaviye rağmen devam eden semptomların varlığıdır. Objektif bir değerlendirme ancak endoskopi ve özofageal testlerle yapılabilirken aynı zamanda bu testler ile semptomların oluşma mekanizmaları ve devam eden GÖRH kanıtı hakkında bilgi sağlanır.

Lyon konsensusuna göre GÖRH'nin nesnel kanıtı; Los Angeles C/D eroziv özofajit, peptik striktür varlığı, uzun segment Barrett özofagusu (BE) (>3 cm), pH ölçümünde anormal özofagus asit maruziyet süresi (AET) oluşur (pH<4 geçirilen süre >%6), PPI altında yapılan endoskopiye LA-B özofajitinin devam ediyor olması, >80 reflü atağı/gün (Impedans pH'da tespit edilen) olmasıdır.

PPI yanıtıslığı kavramı için standart doz ve süre var mıdır?

PPI tedavisi ile asit supresyonu GÖRH yönetiminin temel dayanağı olmakla beraber terapötik olarak bazı eksiklikleri vardır;

1. Enterik kaplamayı bir zorunluluk haline getiren aside kararsız moleküllerdir ve çoğu yavaş emilir.
2. Kararlı duruma ulaşım antisekretuar etkinin elde edilmesi 3-5 gün kadar sürebilir.
3. Sitokrom P450 2C19 genetik polimorfizmi nedeniyle bireyler arası önemli farmakodinamik ve farmakokinetik değişkenlikleri vardır.
4. Günde iki kez uygulamada bile gece asit salınımı gözlenebilir.

GÖRH için şu anda onaylanmış PPI tedavisi, herhangi bir PPI'nin kahvaltıdan önce günde 1 kere alınan standart dozudur. Ancak randomize kontrollü çalışmalarda gösterilmiştir ki, standart doz PPI alan GÖRH hastalarının yaklaşık üçte biri, 8 haftalık tedaviye yetersiz semptom yanıtına sahiptir. Özellikle de eroziv özofajiti olan hasta grubunda, olmayanlara göre yanıt oranları belirgin şekilde düşük olacaktır. Tek doza kıyasla çift doz alınan PPI'nin gastrik asit sekresyonunu daha iyi şekilde baskılayacağı bilinmektedir. Daha uzun PPI tedavisi potansiyel olarak daha şiddetli LA derecelerindeki özofajitin iyileşmesini sağlayacağından, şiddetli özofajit varlığında PPI tedavisinin süresi 12 haftaya kadar uzatılabilir.

PPI yanıtıslığında sosyodemografik ve klinik özelliklerin rolü var mıdır?

PPI metabolizmasında önemli bir enzim olan sitokrom P450 2C19'daki (CYP2C19) genetik farklılıklar, zayıf metabolizörler olanlarda PPI'lara iyi yanıt ile ilişkilidir (CYP2C19 sistemini az kullanan esomeprazol veya non-enzimatik yolu ağırlıklı kullanan rabeprazol). Çalışmalar, CYP2C19'a bağlı zayıf metabolize edicilerin Asyalılar arasında %8-20, beyaz ırkta %3-5 ve Afrikalı Amerikalılarda %3-%5 ile arasında olduğunu gösterilmiştir. Yaşam tarzı, tüketilen besin türü, miktarı ve vücut kitle indeksi gibi çevresel faktörler de tıbbi tedaviye yanıtı belirlemede önemlidir.

PPI tedavisine rağmen inatçı reflü benzeri semptomlar kadınlarda daha yüksek oranda görülmekte ve kadınlarda semptom kontrolü için daha yüksek PPI dozları gerekmektedir.

Obezitenin reflü ile ilişkisi bilinmesine rağmen düşük BMI'nin PPI tedavisine zayıf yanıtla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Düşük BMI'li olanların ve kadınların ya fonksiyonel mekanizmalara yatkın olabileceği veya PPI tedavisinden önce kesin GÖRH'ye sahip olmadığı gerçeğiyle ilgili olabilir.

Fonksiyonel dispepsi veya irritable bağırsak sendromu gibi eşzamanlı fonksiyonel gastrointestinal bozukluğu olan GÖRH'nin, fonksiyonel bir GI bozukluğunun olmamasına kıyasla, PPI tedavisine yanıt verme olasılığı daha düşüktür. Fonksiyonel GİS bozuklukları ile örtüşen GÖRH'i olan hastalarda semptomlar daha şiddetli algılanmaktadır. Bu da viseral aşırı duyarlılığın bu fenomen için mekanizmalardan biri olduğunu düşündürür.

PPI yanıtıslılığında anatomik faktörlerin rolü var mıdır?

Alt özofagus sfinkteri (AÖS) ve krural diyaframdan oluşan antireflü bariyeri, gastroduodenal içeriğin özofagusa geri kaçışına karşı savunma sağlar. Tedaviye rağmen semptomları devam edenlerde reflü iki mekanizma ile oluşabilir:

1. Hiatal herni ile birlikte düşük AÖS bazal basıncı
2. Diafram krusunun inhibisyonu ile ilişkili olarak ve yutma olmadan gelişen 6 saniyeden uzun geçici alt özofagus sfinkter gevşemeleri (Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxation-TLESRs)

Postprandiyal asit cebi, yeni salgılanan gastrik sıvının bir tabakasıdır ve yiyecek bolusunun üzerinde bulunur. Normal postprandiyal koşullarda özofagogastrik bileşkenin (EGJ) hemen altında bulunur. GÖRH'de ve hiatus hernisi olan hastalarda asit cebinin proksimale uzandığı ve asit reflüsünün provake olduğu gösterilmiştir.

Dirençli GÖRH semptomları olan hastalarda kalıcı semptomların nedeni suboptimal asit baskılayıcı tedavi olabilir.

GÖRH'de gastrik asit sekresyonu artmaz. Suboptimal asit supresyonu olan hastaların çoğu, PPI'larını yemeklerden önce uygun şekilde almamaktadır ve tedavi uyumları zayıftır. PPI'larını uygun şekilde alan hastalarda, refrakter GÖRH semptomları (özofageal veya ekstraözofageal), günde bir kez PPI tedavisi ile yaklaşık %70-80 lerde iken, günde iki kez PPI alımı ile %95'lere yaklaşır. Bu nedenle, hastalarda günde bir kez PPI tedavisi ile devam eden semptom varlığında dozun günde iki defaya çıkarılması asit reflüsünün kontrolünü artırabilir. Mevcut veriler, günlük çift dozdan daha yüksek artan PPI dozunu desteklemez.

Dirençli GÖRH semptomları olan hastalarda kalıcı semptomların nedeni kalıcı mukozal hasar olabilir.

Safra asitleri içeren mide içeriğinin reflüsü, PPI tedavisine rağmen kalıcı reflü semptomlarına katkıda bulunur.

GÖRH'de görebileceklerimiz: papiller uzama, intraepitelial eozinofiller ve nötrofiller, intraepitelial mononükleer hücreler, bazal hücre hiperplazisi, erozyonlar/nekroz, balonlaşmış hücreler, intrapapiller vasküler dilatasyon, genişlemiş intersellüler aralık [Dilation Intercellular Spaces (DIS)].

DIS; hücrelerarası boşluğun genişlemesi, morfolojik bulgulardan önce ortaya çıkan hücre hasarının en erken göstergesidir. Normalde epitelin bütünlüğü hücrelerarası bağlantı kompleksleri tarafından sağlanmaktadır (adheran bağlantılar ve desmozomlar).

Asit veya asidifiye pepsin perfüzyonunun epitelin sıkı bağlantılarında zedelenme ve hücrel ve/veya parasellüler geçirgenlikte artışa yol açtığı sodyum-transport mekanizmalarında hasar ile osmolar regülasyonun kaybı, su ve elektrolitlerin ayrıca dekstran gibi makromoleküllerin geçişi sonucu intersellüler mesafede genişlemeye neden olduğu gösterilmiştir. Bağlantılarda hasar, daha fazla asidin basolateral membrana ulaşmasına varolan hasarın artışıyla sonuçlanır. Safra tuzları, akut fizyolojik stres, hipertonic solusyonlar ve %10'dan daha konsantr alkolün de DIS oluşumuna neden olduğu gösterilmiştir. DIS'in PPI ile düzelmesine pirozis yakınmasının düzelmesi eşlik etmektedir. Ancak DIS'in düzelmediği olgularda diğer asit dışı nedenler ve mekanizmalar akla gelmelidir.

Dirençli GÖRH semptomları olan hastalarda kalıcı semptomların nedeni özofagus aşırı duyarlılığı olabilir.

Kalıcı reflü semptomları ve normal üst endoskopisi olan hastalarda normal özofagus asit maruziyeti olabilir, ancak fizyolojik asit veya zayıf asidik reflü olayları ve semptomları arasında güçlü bir ilişki olabilir. Roma IV konsensusu'nda önerilen altta yatan mekanizma olarak viseral aşırı duyarlılığa sahip hastalar olarak kategorize edilmektedir. NERD ve fonksiyonel pirozisi olan hastaların, termal veya elektriksel uyarıya karşı daha duyarlı oldukları gösterilmiştir. Özofagus aşırı duyarlılığının mekanizması belirsizdir ancak diğer potansiyel mekanizmaların yanı sıra DIS ve mukozal sinirlerin aside maruz kalması nedeni ile olabilir. Reflü bileşenlerinin DIS yoluyla transmukozal geçişine karşı azalan direnç, in vitro olarak gösterilmiş potansiyel bir başka mekanizmadır. NERD ve reflü aşırı duyarlılığını değerlendiren çalışmalarda artmış mukozal geçirgenlik (veya azalmış başlangıç empedansı) gösterilmiştir. NERD'li hastaların diğer GÖRH fenotiplerine kıyasla daha fazla yüzeysel mukozal sinirlere sahip olduğu gösterilmiştir. Çalışmalar, epitel hücreleri ve duysal sinirler tarafından eksprese edilen seçici olmayan bir katyon kanalı olan vanilloid 1'in (TRPV-1) varlığını göstermiştir. Sağlıklı özofagus mukozasında bulunur, ancak eroziv özofajitli hastalarda düzeyleri artar.

Psikolojik faktörler (stres/depresyon/anksiyete) kalıcı reflü semptomlarında rol oynayabilir.

Toplum kaynaklı çalışmalar, anksiyete ve depresyonun reflü semptomlarını artırdığını göstermiştir. Testlerdeki benzer reflü parametrelerine rağmen, depresyonu ve anksiyetesi olan GÖRH hastaları bu komorbiditeleri olmayan GÖRH hastalarına kıyasla daha fazla semptom etkisine ve daha düşük yaşam kalitesine sahiptir. Psikolojik stres, özofagus uyaranlarına artan algı ile de ilişkilidir. Psikolojik stres, hem periferik hem de merkezi mekanizmaları güçlendirerek özofagus ağrı duyarlılığını şiddetlendirebilir. Akut psikolojik stresin otonom sinir aktivitesi ve hipotalamik-hipofiz-adrenal aks tepkisi üzerinde (özellikle kortikotropin salgılayan hormon kaynaklı kortizol salınımı ile ilgili olarak) önemli etkileri vardır.

Siçanlarda yapılan çalışmalar akut stresin özofagusta DIS'yi indükleyebileceğini, küçük moleküllere karşı artan mukozal geçirgenliğin arttığı ve submukozal mast hücrelerinin sayısının arttığı gösterilmiştir. Bu nedenle, psikolojik stres, özofagus aşırı duyarlılığına sadece merkezi nöral mekanizmalar yoluyla değil, aynı zamanda stres kaynaklı özofagus mukozal bütünlüğünün bozulmasıyla da katkıda bulunabilir.

Dirençli GÖRH semptomları olan hastalarda kalıcı semptomların nedeni eosinofilik özofajit veya motor fonksiyon bozuklukları olabilir.

Kalp dışı göğüs ağrısı olan hastaların %15'inde akalazya, hiperkontraktıl özofagus veya distal özofagus spazmı gibi majör özofagus motilite bozukluğu olabilir. Kanıtlanmış GÖRH ve kalıcı ekstraözofageal semptomları olan hastalarda, sino-pulmoner veya laringeal süreçler gibi ilişkili durumlar GÖRH'den bağımsız olarak da semptomları tetikleyebilir.

Dirençli GÖRH semptomları olan hastalarda, özofagus biyopsilerinde spesifik olmayan inflamasyonun önemi yoktur ancak disfaji var ve spesifik endoskopik bulgular yoksa eozinofilik özofajiti (EoE) atlamamak gerekir. EoE klinikopatolojik bir hastalıktır ve gerek klinik gerekse patolojik bulgular tek başına yorumlanmamalıdır. Bir büyük büyütme alanında bulunan eozinofillerin sayıları hakkında literatür çok değişkenlik göstermekle birlikte ortak görüş, üst veya orta bölümden alınan biyopsilerde ≥ 15 eozinofildir (60/mm²). Reflüde tipik olarak alan başına 10 hücreden azdır ve PPI tedavisi sonrasında sayıları azalır. Ancak sadece eozinofil sayısına dayanarak EoE'yi asid-peptik gastroözofageal reflüden ayırt etmek zordur çünkü EoE de eosinofiller homojen dağılmaz, fazla sayıda bx almak gerekir (1 bx %55, 5 bx %100).

Hastaların %17-45'i GÖRH tanısına rağmen antisekretuar tedavi sırasında semptomatik kalır. Bu hasta grubunda altta yatan durumlar objektif testlerle bazal anormal reflü varlığını belgelemek gerekir. EGD ile EoE, ilaca bağlı ve enfeksiyöz özofajit, peptik darlık, neoplazi gibi kalıcı semptomları açıklayabilen durumları dışlamak mümkündür. EGD normalse, ambulator pH veya MII-pH bir GÖRH tanısı koymak için altın standarttır ve başlangıçtaki patolojik asit maruziyetini belirlemek için off PPI yapılmalıdır.

Kalp dışı göğüs ağrısı olan ve PPI'larla tedavi edilen hastalarda, AET normale döndükten sonra göğüs ağrısı devam ederse, fonksiyonel özofagus bozuklukları tanısı göz önünde bulundurulmalıdır. Kardiyak olmayan göğüs ağrıların yaklaşık %70'inde özofagus manometrisi normaldir. Geri kalanında hiperkontraktıl peristaltizm, hipotansif LES ve spesifik olmayan özofagus motor bozuklukları saptanabilir. On-PPI MII-pH'da normal AET ve fizyolojik sayıda reflü epizodu mevcutsa refrakter GÖRH dışlanır ve fonksiyonel özofagus bozukluklarından şüphelenilmelidir.

Dirençli GÖRH semptomları olan hastalarda özofagus motilitesi HRM ile değerlendirilmeli. HRM ile majör özofagus motilite bozukluklarını ekarte edebilir ve GÖRH ile ilişkili özofagogastrik bileşke ve motilite bozukluklarını tanıyabiliriz.

Tedavide neler yapabiliriz?

Yaşam tarzı değişikliği; kilo verme, az ve sık beslenme, diyet değişimi (yağ, çikolata ve kafein tüketiminin azaltılması), sigara ve alkolün kesilmesi, yatak başının yükseltilmesi, karın içi basıncı arttıran durumlardan kaçınmak, uyumadan önce gıda alımının kesilmesi.

Semptomatik GÖRH hastalarına, yatma saatine yakın akşam yemeği yemekten kaçınmak, yatağın baş ucunu en az 20 cm yükseltmek ve sol yan pozisyonda uyumak dahil olmak üzere postural önlemler önerilmelidir.

Asit supresyon tedavisi optimize edilmelidir. PPI'lar kahvaltıdan önce ve akşam yemeğinden 30-60 dakika önce günde iki kez alındığında kahvaltıdan önce ve günde bir kez alınmalarına göre GÖRH semptomlarını azaltmada daha etkilidir. Kısa süreli gece H2RA, refrakter gece reflü semptomları için düşünülebilir, ancak kanıtlar dolaylı ve çok sınırlıdır. Bir PPI rejimine eklenen yardımcı yatma zamanı H2RA tedavisi, GÖRH tedavileri için dolaylı bir etkinlik ölçüsü olan intragastrik pH'ın baskılanma süresini ve derecesini artırır.

PPI refrakter reflü semptomları olan hastaların tedavisinde prokinetiklerin hiçbir yararı olmadığı unutulmamalıdır.

Aljinat ve topikal mukozal koruyucu preparatların, PPI refrakter GÖRH hastalarında semptomları azalttığına dair bazı kanıtlar vardır. Aljinat-antacid kombinasyonu (Gaviscon Double Action) 10 ml günde 4 kez plaseboya göre anlamlı derecede daha fazla semptom azalması göstermiş ancak bu daha büyük hasta gruplarını içeren çalışmalarda doğrulanamamıştır.

Laparoskopik fundoplikasyon ve diğer tüm antireflü cerrahileri kanıtlanmış GÖRH'li hastalarda refrakter GÖRH semptomlarını, özellikle regürjitasyonu iyileştirir.

Operasyon endikasyonları:

- PPI kullanma zorunluluğu
- PPI refrakter hastalar
- Striktür, kanama gibi komplikasyon varlığı
- Büyük hiatus hernisi
- Faringolaringeal reflü
- İlaça bağımlılık
- Reflüye sekonder malign-premalign lezyon varlığı
- Şiddetli aspirasyon
- Bronşektazinin ilerlemesi
- Tedaviye dirençli astım

Dirençli GÖRH'si olan obez hastalar, reflü yükünü güvenilir bir şekilde azaltan ve aynı zamanda kilo kaybını da sağlayan Roux-en-Y gastrik bypass ameliyatından da fayda görebilirler.

KAYNAKLAR

1. Zerbib F, Bredenoord AJ, Fass R, et al. ESNM/ANMS consensus paper: Diagnosis and management of refractory gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(4):e14075.
2. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a g
3. Herregods TV, Troelstra M, Weijenberg PW, et al. Patients with refractory reflux symptoms often do not have GERD. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;27:1267-1273.
4. Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, et al. Functional esophageal disorders. *Gastroenterology.* 2016;150:1368-1379.
5. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut.* 2018;67:1351-1362.
6. Rogers BD, Valdovinos LR, Crowell MD, et al. Number of reflux episodes on pH-impedance monitoring associates with improved symptom outcome and treatment satisfaction in gastro-oesophageal reflux disease (GERD) patients with regurgitation. *Gut.* 2020. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321395>.
7. Niu XP, Yu BP, Wang YD, et al. Risk factors for proton pump inhibitor refractoriness in Chinese patients with non-erosive reflux disease. *World J Gastroenterol.* 2013;19:3124-3129.
8. Bravi I, Woodland P, Gill RS, et al. Increased prandial air swallowing and postprandial gas-liquid reflux among patients refractory to proton pump inhibitor therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11:784-789.
9. Beaumont H, Bennink RJ, de Jong J, et al. The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD. *Gut.* 2010;59:441-451.
10. Yadlapati R, Tye M, Roman S, et al. Postprandial high-resolution impedance manometry identifies mechanisms of nonresponse to proton pump inhibitors. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16:211-218.e1.
11. Klotz U. Impact of CYP2C19 polymorphisms on the clinical action of proton pump inhibitors (PPIs). *Eur J Clin Pharmacol.* 2009;65:1-2.
12. Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, et al. Lifestyle intervention in gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14:175-182.e3.
13. Mainie I, Tutuian R, Castell DO. Addition of a H2 receptor antagonist to PPI improves acid control and decreases nocturnal acid breakthrough. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:676-679.
14. Madalosso CA, Gurski RR, Callegari-Jacques SM, et al. The impact of gastric bypass on gastroesophageal reflux disease in morbidly obese patients. *Ann Surg.* 2016;263:110-116.
15. Savarino V, Pace F, Scarpignato C, et al. Randomised clinical trial: mucosal protection combined with acid suppression in the treatment of non-erosive reflux disease - efficacy of Esoxx, a hyaluronic acid-chondroitin sulphate based bioadhesive formulation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;45:631-642.
16. Reimer C, Lodrup AB, Smith G, et al. Randomised clinical trial: alginate (Gaviscon Advance) vs. placebo as add-on therapy in reflux patients with inadequate response to a once daily proton pump inhibitor. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016;43:899-909.
17. Oor JE, Roks DJ, Broeders JA, et al. Seventeen-year outcome of a Randomized Clinical Trial Comparing Laparoscopic and Conventional Nissen Fundoplication: a plea for patient counseling and clarification. *Ann Surg.* 2017;266:23-28.
18. Rengarajan A, Bolckhir A, Gor P, et al. Esophagogastric junction and esophageal body contraction metrics on high-resolution manometry predict esophageal acid burden. *Neurogastroenterol Motil.* 2018;30:e13267.
19. Savarino E, Gemignani L, Pohl D, et al. Oesophageal motility and bolus transit abnormalities increase in parallel with the severity of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34:476-486.
20. Roman S, Gyawali CP, Savarino E, et al. Ambulatory reflux monitoring for diagnosis of gastro-esophageal reflux disease: Update of the Porto consensus and recommendations from an international consensus group. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29:1-15.
21. Savarino E, Bredenoord AJ, Fox M, et al. Expert consensus document: VAdvances in the physiological assessment and diagnosis of VGERD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017;14:665-676.
22. Sifrim D, Roman S, Savarino E, et al. Normal values and regional differences in esophageal impedance-pH metrics: a consensus analysis of impedance-pH studies from around the world. *Gut.* 2020;gutjnl-2020-322627. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322627>.

OSTEOPOROZDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

DR. BAHAR BEKTAN KANAT

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ GERİATRİ BİLİM DALI

Osteoporoz düşük kemik kütlesi ve kemik mikro-mimarisinde bozulma ile karakterize ilerleyici bir metabolik kemik hastalığıdır. Osteoporozun en önemli klinik sonucu fragilite kırığı olup bu kırıklar normalde kırık oluşturmayacak derecede düşük enerjili travmalar sonucu oluşurlar.

Osteoporoz tanısı için kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçülebileceği gibi KMY'den bağımsız olarak fragilite kırığı varlığı da tanı koydurmaktadır. Femur total, femur boyun, lomber total (Lomber 1-Lomber 4) veya en az 2 vertebral T skorunun -2,5 ve altında olması veya T skorundan bağımsız olarak fragilite kırığı varlığı osteoporoz tanısı koydurmaktadır. Hastaların takibinde ise T skoru yerine KMY ölçümleri kullanılmalıdır.

FRAX 10 yıllık kalça kırığı ve majör osteoporotik kırık olasılığını göstermektedir. Hastalarda osteoporoz saptanmasa bile FRAX'a göre 10 yıllık kalça kırığı riski $\geq 3\%$ ve 10 yıllık majör osteoporotik kırık riski $\geq 20\%$ ise yine farmakolojik tedavi başlanması önerilmektedir.

Osteoporoz tedavisindeki non-farmakolojik tedaviler kalsiyum ve D vitamini, dengeli beslenme, sigaranın bırakılması, egzersiz, düşmenin önlenmesi ve yoğun alkolden kaçınılması olarak sayılabilir. 50 yaş üzeri yetişkinlerde 1200 mg/gün kalsiyum ve 800-1500 IU/gün D vitamini alımı önerilmektedir. Serum 25(OH)D düzeyinin 30-50 ng/ml olması hedeflenmelidir.

Farmakolojik tedaviler ise anti-rezorptif ve anabolik ajanlar olarak gruplanabilir. Antirezorptifler; bifosfonatlar, östrojenler (östrojen ve/veya hormon tedavisi), kalsitonin, raloksifen, doku selektif östrojen kompleksi ve denosumab'dır. Anabolik ajanlar ise teriparatid, abaloparatid (parathormon ilişkili protein analogu) ve romosozumab'dır.

Bifosfonatlar osteoporoz tedavisinde en çok kullanılan ilaçlardır. Osteoklastların fonksiyonlarını ve çoğalmalarını inhibe eder. Alendronat, ibandronat ve risedronat oral olarak alınmakta, zoledronik asit ise intravenöz kullanılmaktadır. Hastada hipersensitivite ve hipokalsemi varsa kullanılmazlar. Böbrek fonksiyon bozukluklarında, GFR <35 mL/dk ise alendronat ve zoledronat, GFR <30 mL/dk ise risedronat ve ibandronat verilmez. Çene osteonekrozu açısından dikkatli olunmalıdır. Atipik femur fraktürleri daha çok bifosfonat kullanımıyla ilişkili olduğunu öne sürülen femoral shaftın stres kırıklarıdır. Denosumab ile de meydana gelebilmektedir. 3 yıllık iv, 5 yıllık oral bifosfonat tedavisinden sonra hasta ilaç tatili için değerlendirilir. İlaç tatilinin süresi optimize edilmemiştir.

Denosumab "Receptor Activator Of Nuclear Factor Kappa-B Ligand" (RANKL)'a karşı tam insan monoklonal antikorudur. Diğer osteoporoz tedavilerine yanıt vermemiş ya da o tedavileri alamayan yüksek kırık riskine sahip postmenopozal osteoporozlu hastaların ve erkeklerin tedavisi için onay almıştır. Böbrek fonksiyon bozukluğunda öncelikli tercihtir. Altı ayda bir 60 mg SC uygulama şeklinde güvenliği on yıla kadar gösterilmiştir. Denosumab hipokalsemiye neden olabilmektedir.

Teriparatid (recombinant human PTH (1-34)), dünyada genellikle yüksek kırık riskine sahip ve diğer tedavilere yanıt vermemiş ya da diğer tedavileri tolere edememiş postmenopozal osteoporoz, glukokortikoid osteoporozu ve erkek osteoporozu hastalarının tedavisinde onay almıştır. Teriparatid tedavisi öncesinde PTH ve 25(OH)D düzeyi ölçülmelidir. Teriparatid'in kullanılmadığı durumlar; yüksek osteosarkoma riskinin bulunduğu Paget hastalığı ya da açıklanmamış yüksek ALP varlığı, epifizleri kapanmamış hastalar, daha önce kemiğe radyoterapi uygulanması, kemik metastazları ya da kemik malignitesi varlığı, primer ya da sekonder hiperparatiroidi, hiperkalsemi, ciddi böbrek yetmezliği (GFR <30), aktif ürolitiazis durumlarıdır. İki yıldan daha uzun kullanımlarda güvenilirlik ve etkinliği bilinmemektedir. Onaylı dozu günde bir 20 mcg SC enjeksiyon şeklindedir.

Romosozumab monoklonal anti-sclerostin analogudur. Anabolik bir ajan olarak FDA 2019'da osteoporoz tedavisinde onaylamıştır ancak osteoporoz tedavisinde başlangıç tedavisi olarak önerilmez.

Hekim verilecek tedaviyi planlarken seçtiği ilacın potansiyel yarar ve risklerini vertebral ve non-vertebral kırıktaki etkinliğini düşünmelidir. Önerilecek ilaç, tercihen hem kalça hem de vertebral kırık riskini azaltan ilaçlardan olmalıdır. Bu özelliğe sahip ilaçlar arasında seçim yapılırken bir taraftan hasta özellikleri, ek sorunları ve tercihleri, diğer yandan maliyet-etkinlik dikkate alınmalıdır.

Referanslar:

1. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int. 2014;25(10):2359-2381.doi:10.1007/s00198-014-2794-2.
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2022



TİROİD FONKSİYON BOZUKLUĞU OLAN HASTALARIN AMELİYATA HAZIRLANMASI

DOÇ. DR. ÖZLEM HALİLOĞLU

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD

Tiroid hastalıkları genel popülasyonda sık görülür ve sıklığı yaşla birlikte artar; bu nedenle Cerrahi geçirecek hastalarda tiroid hastalıklarına sık rastlanır. Operasyona girecek hastalarda bilinen tiroid fonksiyon bozukluğu olup tedavi altında ötiroid olan hastalarda sorun olmazken cerrahi öncesi yeni tanı konulan tiroid fonksiyon bozukluklarına yaklaşım önem taşımaktadır.

Operasyona girecek hastalarda eğer tiroid hastalıklarına ilişkin semptom varsa veya bilinen tiroid hastalığı olup son 3 ay içinde ötiroid olduğu gösterilmemiş ise hastaların tiroid fonksiyon testleri değerlendirilmelidir. Yapılan tetkiklerde subklinik hipotiroidisi saptana hastalar cerrahiye verilebilir. Aşık veya ciddi hipotiroidide elektif cerrahi ertelenmeli, acil cerrahi gerekli ise hızla levotiroksin ($\pm$ LT3) başlanmalı; peri ve postoperatif riskler sebebiyle anestezi ile işbirliği yapılmalıdır. Post-op hastanın oral alımı 5-7 güne kadar açılacaksa IV LT4 tedavisine gerek yoktur, ancak oral alım 5-7günden fazla olmayacaksa IV LT4 tedavisi başlanmalıdır. Subklinik hipertiroidide; elektif veya acil cerrahiye izin verilebilir; yaşlı hastalarda veya genç kardiyovasküler hastalığı olanlarda beta-bloker tedavi, postop dönemde azaltarak kesilmek üzere, uygulanabilir. Aşık hipertiroidide ise cerrahi stres, tiroid krizini tetikleyebileceği için elektif cerrahiler FT3 ve FT4 normalleşene kadar ertelenmeli; acil cerrahi gereken durumlarda ise hızla anti-tiroid tedavi (Beta blokerler, tionamid ilaçlar, iyotlu bileşikler, steroid,...) başlanmalı ve peri ve postop dönemde olası kardiyopulmoner olaylara karşı hazırlıklı olunmalıdır.

KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ TEDAVİSİ

PROF. DR. MEHMET RIZA ALTIPARMAK

Kronik böbrek hastalığı (KBH), böbreklerde yapısal ve işlevsel değişikliklerle karakterize heterojen bir hastalık grubudur. KBH nedene bakılmaksızın **üç veya daha fazla ay boyunca böbrek hasarı veya** azalmış böbrek fonksiyonu olarak tanımlanabilir.

KBH'de böbrek hasarı karşısında kalan sağlıklı nefronlar fonksiyonel (hiperfiltrasyon) ve yapısal (kompansatuar hipertrofi) adaptasyon göstererek GFD'yi normal seviyelerde tutmaya çalışır. Başlangıçta böbrek fonksiyonlarını korumaya yönelik olan bu adaptatif yanıtlar zamanla sağlıklı nefronlarda ilerleyici ve kalıcı bozukluklara yol açarak KBH'nin son evreye ulaşmasına katkıda bulunur.

KBH'nin tedavisi 6 ana başlık altında toplanabilir:

1. Geri dönüşümlü böbrek yetmezliği nedenlerinin tedavisi

GFD'de kısa süre içinde (saatler - günler) azalma olan KBH olan hastalar, buna sebep olan geri dönüşümlü bir nedenden (hipovolemi, hipotansiyon, enfeksiyon, nefrotoksik ilaç kullanımı, üriner sistem obstrüksiyonu) mustarip olabilir. Bu durumun tanınıp düzeltilmesi ile işlevin geri kazanılması sağlanır.

2. Kronik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatma

- Altta yatan hastalığın tedavisi veya kontrolü
- Hipertansiyon tedavisi (tercihan ACE-i / ARB)
- Diyet (protein ve fosfor kısıtlaması)
- Proteinüriyi azaltma (ACE-i / ARB)
- Metabolik asidozun düzeltilmesi
- Hiperlipidemiye düzeltme (statinler)
- Glisemi kontrolü (HbA1C <%7,5)
- Hiperürisemiye düzeltme
- Sigarayı bırakma

3. Böbreklere zarar vermeme

- Nefrotoksik ilaçların kullanılmaması
- Radyokontrast madde kullanımı gerekenlerde nefrotoksisiteyi önleyici tedavi uygulanması
- Kolesterol embolisinin gelişiminin engellenmesi

4. Kardiyovasküler hastalıklardan korunma ve tedavileri

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda kardiyovasküler riskte önemli bir artış olduğuna ve bu hastaların en önemli mortalite nedeninin kardiyovasküler hastalıklar olduğuna dair çok sayıda klinik kanıt vardır. Bu sebeplerle KBH koroner hastalığının eşdeğeri olarak kabul edilmeli ve risk faktörleri agresif olarak azaltılmalı ve tedavi edilmelidir.

5. Üremik sendromla mücadele

- Sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinin sağlanması
- Aneminin tedavisi (eritropoetin)
- Sekonder hiperparatiroidi tedavisi (fosfor kısıtlaması, oral fosfor bağlayıcılar, aktif D vitamini)
- Üremik semptomların tedavisi
- Malnütrisyonun önlenmesi

6. Renal replasman tedavisine hazırlık

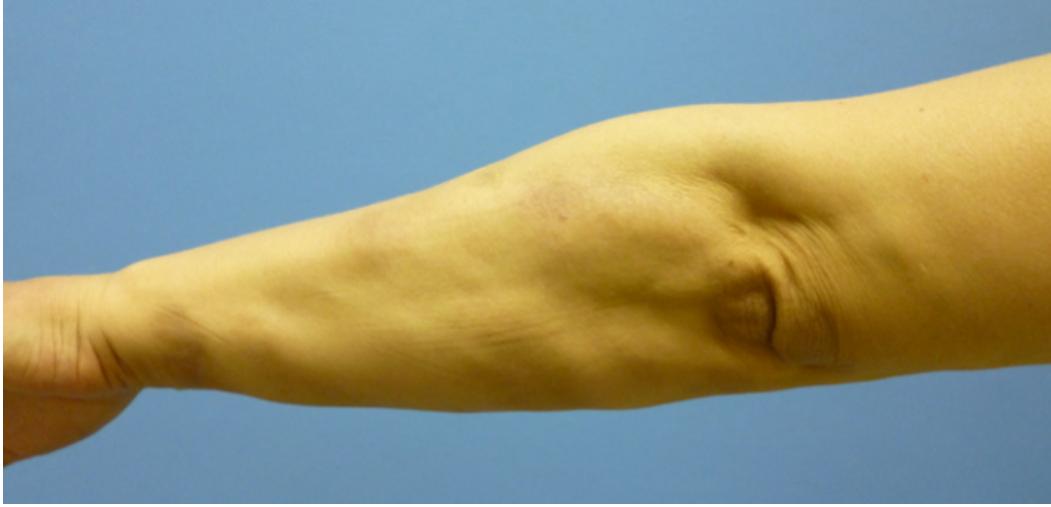
GFD 15 - 20 ml /dk seviyesine indiğinde:

- Hemodiyaliz için AV- fistül açılması veya
- Periton diyalizi için periton kateteri yerleştirilmesi veya
- Transplantasyon hazırlığı
- Aşılamalar (polivalan pnömokok, influenza ve hepatit B'ye karşı aşılanma).

SİSTEMİK HASTALIKLARIN DERMATOLOJİK BULGULARI

DR. MUAZZEZ ÇİĞDEM OBA

Sistemik hastalıklarda deri tutulumu sıklıkla görüldüğünden, kütanöz bulguların tanınması hastalara doğru tanı konabilmesine büyük oranda yardımcı olur. Deri lezyonları bazen sistemik hastalıkların ilk bulgusu olabilir. Sistemik hastalıkların dermatolojik bulguları tutulan organ sistemlerine göre kütanöz romatoloji, kütanöz hematoloji ve onkoloji, kütanöz endokrinoloji ve metabolik hastalıklar ve kütanöz gastroenteroloji olmak üzere dört gruba ayrılabilir. Bu bölümde sistemik hastalıkların dermatolojik bulguları altı olgu üzerinden tartışılacaktır. Bu altı olgu ile ilgili aklımızda kalması gerekenler aşağıda özetlenmiştir.



Darier-Roussy sarkoidozu ağrısız, sert subkutan nodullerle seyreden sarkoidoz formudur. Lezyonların yüzeyi normal, eritemli veya viyolase renkli olabilir. Üst ekstremitte tutulumu tipiktir, bazen şiddetli olarak kronik selülit ile karışabilir. Sarkoidozun pannikülit ile seyreden bu formu sıklıkla sistemik sarkoidoz ile ilişkilidir (1). Sarkoidoz tanılı hastaların %25'inde deri lezyonları bulunur (2). Darier-Roussy sarkoidozu lupus pernio, kırmızı-kahverengi plaklar, papüller ve skar sarkoidozu ile beraber sarkoidozun spesifik cilt lezyonları arasındadır (1,2).



Livedoid vaskülopati okluzif bir vaskülopati olup genç-orta yaş hastalarda ayak bileği çevresinde retiform purpura, ülserler ve atrofi blanş varlığında akla gelmelidir (3). Hastalar hiperkoagulabilite yaratan durumlar (hiperhomosistenemi, antitrombin III eksikliği, Faktör V Leiden mutasyonu, antifosfolipid antikor sendromu vb.) açısından tetkik edilmelidir. Atrofi blanche lezyonları livedoid vaskülitte spesifik olmayıp, venöz yetmezlik, küçük damar vaskülitleri, hidroksiüre ilişkili bacak ülserlerinde de görülebilir (4).



Skleromiksödem generalize papüller ve sklerodermoid deri değişiklikleriyle karakterize bir primer kütanöz müsinöz formudur (5). Gövde ve ekstremitelerde deri çizgilerinin belirginleşmesi (Shar-Pei bulgusu) görülebilir. Glabellar bölgede de longitudinal çizgilerin belirginleşmesi ve endurasyona bağlı aslan yüz görünümüne sebep olabilir. Ellerde sklerodaktili, proksimal interfalegeal eklem üzerlerinde santral depresyon ve eleve kenarların görüldüğü tablo ortaya çıkabilir. Skleromiksödem hemen daima plazma hücre diskrazileriyle ilişkilidir. Birinci basamak tedavisi intravenöz immunglobulin uygulamasıdır (6).



Paraneoplastik pemfigus dirençli ve şiddetli stomatit, psödomembranöz konjonktivit, deride ise pemfigus vulgaris benzeri, büllöz pemfigoid benzeri, eritema multiforme-benzeri, mukokütanöz likenoid lezyonlardan oluşan polimorfik bir tablo ile karakterizedir. Ayırıcı tanısında Stevens-Johnson sendromu olan bu tablonun tanısında direk immunfloresan inceleme altın standarttır. En sık Non Hodgkin lenfoma, KLL, Castleman hastalığı ve timoma ile ilişkilidir (7).



Prurigo pigmentosa diyabet, ketosis, anoreksiya nervosa, bariyatrik cerrahi sonrası vd. bildirilen inflamatuvar bir dermatozdur. Klinik ve histolojik olarak spesifik özellikler gösteren üç evreden oluşan hastalıkta erken evrede ürtikeryan papül plaklar, tam gelişmiş evrede krutlu papül ve papüloveziküller ve geç evrede hiperpigmentasyon görülür [8]. Göğüs ve sırt en sık tutulum bölgeleridir. Hiperpigmentasyonun oluşmadığı, sadece eritemli kaşıntılı papüllerle seyreden erken evrede tanı koymak güç olabilir. Bu hastalar kozmetik kaygılar nedeniyle biyopsiyi reddedebilir, bu nedenle klinik bulguların iyi tanınması önemlidir. Yeni gelişen kaşıntılı döküntülerde diyet değişikliği sorgulanmalı ve gerek halinde metabolik hastalıklar araştırılmalıdır. Tetikleyicinin ortadan kaldırılması tedavi kadar önemlidir. Topikal steroidler ve antihistaminikler etkisiz iken birinci basamak tedavi doksisisiklin antibiyoterapisidir [9].



Erüptif ksantom primer veya sekonder hipertrigliseridemi zemininde gelişen bir kütanöz ksantom formu olup diyabet ve hiperlipideminin ilk habercisi olabilir (10). Travma bölgelerinde sarımsı papüllerde akla gelmelidir. Erüptif ksantom olgularında trigliserid düzeyleri genellikle 3000-4000 mg/dl'nin üzerindedir. Hastalarda retinoidler, proteaz inhibitörleri, olanzapin gibi ilaçların kullanımı sorgulanmalıdır. Köbnerizasyondan kaçınmak için cerrahi veya destrüktif yöntemler ile tedaviler serum trigliserid düzeyleri normale gelince uygulanmalıdır (11).

Kaynaklar:

1. Youn, P., Francis, R. J., Preston, H., & Lake, F. (2022). Subcutaneous sarcoidosis (Darier-Roussy sarcoidosis) with extensive disease on positron emission tomography: A case report and review of the literature. *Respirology Case Reports*, 10(5), e0949.
2. Ahmed, I., & Harshad, S. R. (2006). Subcutaneous sarcoidosis: is it a specific subset of cutaneous sarcoidosis frequently associated with systemic disease?. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 54(1), 55-60.
3. Criado, P. R., Rivitti, E. A., Sotto, M. N., Valente, N. Y. S., Aoki, V., Carvalho, J. F. D., & Vasconcellos, C. (2011). Livedoid vasculopathy: an intriguing cutaneous disease. *Anais brasileiros de dermatologia*, 86, 961-97.
4. Criado, P. R., Rivitti, E. A., Sotto, M. N., & de Carvalho, J. F. (2011). Livedoid vasculopathy as a coagulation disorder. *Autoimmunity reviews*, 10(6), 353-360.
5. Hoffmann, J. H., & Enk, A. H. (2020). Scleromyxedema. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 18(12), 1449-1467.
6. Hummers, L. K. (2014). Scleromyxedema. *Current opinion in rheumatology*, 26(6), 658-662.
7. Yong, A. A., & Tey, H. L. (2013). Paraneoplastic pemphigus. *Australasian Journal of Dermatology*, 54(4), 241-250.
8. Beutler, B. D., Cohen, P. R., & Lee, R. A. (2015). Prurigo pigmentosa: literature review. *American journal of clinical dermatology*, 16, 533-543.
9. Oba, M. C., & Arican, C. D. (2022). Clinical Features and Follow-Up of Prurigo Pigmentosa: A Case Series. *Cureus*, 14(4)
10. Lee, S. Y., & Sheth, C. A. (2019). Eruptive xanthoma associated with severe hypertriglyceridemia and poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 9(4), 344-346.
11. Lehman, J. S., Nault, A. M., Smith, S. A., & McEvoy, M. T. (2018). Linear yellow papules following a cat scratch. *International journal of dermatology*, 57(7), 862-863.

PANSİTOPENİK HASTAYA YAKLAŞIM

DİLEK KESKİN

1. Pansitopeni; aneminin, lökopeninin ve trombositopeninin aynı anda olmasına denilmektedir. Lökosit sayısının $4.000/mm^3$ <, Hb düzeyinin $11 g/dl$ < (gebe kadında); $12 g/dl$ < (gebe olmayan kadında); $13 g/dl$ < (erkek), trombosit sayısının $150.000/mm^3$ < olması pansitopeniyi tanımlayan değerlerdir.
2. Ayaktan gelen hastalarda en sık geçici sitopeniler görülmektedir. Pansitopeni görüldüğünde öncelikle geliştiği, başladığı dönem incelenmelidir. Aşılar, viral enfeksiyonlar geçici sitopeni sebepleri içindedir. Hastanın yaşı ve ek problemleri sitopeni süresini değiştirirse de ortalama 4-6 haftada pansitopeni tablosunun ortadan kalkması beklenmektedir. Durumun geçici olup olmadığına eski kan sayımlarına bakılarak ve/veya kan sayımı takibi yapılarak karar verilebilir. Pansitopeninin persiste etmesi halinde altta yatan neden araştırılmalıdır.
3. Yatan hastalarda en sık rastlanan geçici pansitopeni nedeni sepsistir. Sepsis kontrolü ile düzelme olacağından ileri tetkiki için acele edilmemelidir.
4. Pansitopeni ile gelen olgularda öncelikle hipersplenizm dışlanmalıdır. Portal hipertansif olgularda pansitopeni ve bisitopeni splenomegali nedeniyle görülür. Sadece fizik muayene yapılarak bile olgular kolayca tanınabilir.
5. B12 vitamini ve folik asit eksikliği yaygın pansitopeni nedenidir. Anamnez ve fizik muayene ile destekleyici bulgular yakalanabilir, serumda azalmış B12 vitamini ve folik asit düzeyleri, tipik periferik yayma bulguları ile tanı konularak tedavi edilebilir. Buna rağmen düzelmeyen sitopenilerde ek araştırmalar gerekir.
6. İlaçlar mutlaka sorgulanmalıdır.
7. Özellikle yaşlı olgularda bir diğer pansitopeni nedeni miyelodisplastik sendrom (MDS) olup güncel pratikte giderek artan immun-süpresif kullanımı ve kemoradyoterapiler nedeniyle artık daha genç yaşta MDS görülmektedir. Tanı için kemik iliği aspirasyonu ve trefin biyopsi gerekir.
8. Pansitopenin gerçekten nedeni kemik iliğinin kendi hastalıkları olabilir. Aplastik anemi nadir pansitopeni nedenlerinden biridir. Bu olgularda retikülositopeni tipiktir. Organomegali beklenmez ve sıklıkla altta yatan bir neden mevcuttur. Hepatit B ve hepatit C gibi kronik viral etmenler, ilaçlar, bağ dokusu hastalıkları, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri gibi sebepler aplazik/hipoplazik ilikten sorumlu olabilir. Çok daha nadir olarak konjenital kemik iliği yetersizliği sendromları adolesan dönemden itibaren genç erişkin çağda karşımıza çıkabilir. Bu sendromlar çoğu kez kendine özgü dismorfik fizik muayene bulgularına sahiptir ve fizik muayene ile tanınabilir. Aile hikayesi de mutlaka alınmalıdır.
9. Kemik iliğinin doğrudan kendi hastalıkları ya da kemik iliğini infiltre eden sistemik hastalıklar myelofizik anemi yapabilirler. Myelofizik anemi pansitopeni nedeni olabilir. Periferik yaymada lökoeritroblastik tablonun saptanması destekleyici bulgudur. Örneğin; Gaucher hastalığı gibi metabolik bir sebep ya da tüylü hücreli lösemi gibi malign bir sebep myelofizik anemi yapabilir. Olguların organomegalisinin olması ve hastalığa özel bulguları ile şüphe edilebilir, araştırmanın yönü çevrilebilir. Bu olguları aydınlatılmasında da kemik iliği aspirasyonu ve trefin biyopsi faydalı olacaktır. Bazen kemik iliği aspirasyonu dry tap ile sonuçlanabilir ve imprint yaymaları altta yatan sebebi aydınlatmada yol gösterici olabilir.
10. Hastaları değerlendirirken yaygın nedenlerden nadir sebeplere doğru ilerlemek hem vakit hem emek kaybının önüne geçecektir. Bu sayede gereksiz tetkikin önüne geçilebilir.

Kaynaklar:

1. Türk Hematoloji Derneği, Kemik İliği Yetersizlikleri Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2022
2. Vargas-Carretero CJ, et al., Etiology and clinico-hematological profile of pancytopenia: experience of a Mexican Tertiary Care Center and review of the literature. Hematology. 2019
3. Katherine A. Devit et al., New onset pancytopenia in adults: a review of underlying pathologies and their associated clinical and laboratory findings, Leukemia & Lymphoma, 2013

MONOKLONAL GAMOPATİLER VE ÖTESİ

AYŞE SALİHOĞLU

Monoklonal gamopati çevresel kan ve/veya idrarda bir monoklonal proteinin bulunmasıdır. Monoklonal protein çoğunlukla altta yatan bir plazma hücre neoplazisinin göstergesidir. Plazma hücre neoplazileri klonal B-hücre hastalıkları olup semptomsuz ve stabil hastalıktan yaygın organ hasarı yapan hastalıklara kadar uzanan bir yelpazeye sahiptirler. Önemi belirsiz monoklonal gamopati (MGUS) en sık monoklonal gamopatidir. MGUS tanısı alan kişilerin tanı anında semptomları bulunmamaktadır. Klinik önemi belirlenebilen monoklonal gamopati (MGCS) ise yeni ortaya çıkmış (2018'de) bir ifade olup malign olmayan monoklonal gamopatilerin oluşturduğu karmaşık ve heterojen bir grubu tanımlamaktadır. Aşkar bir malignite olmaksızın sekrete edilen monoklonal protein ile ilişkili çeşitli durumlar söz konusudur. En sık böbrek, sinirler ve cilt etkilenmektedir. MGUS'tan farklı olarak MGCS'de M-proteini veya onu üreten klon ile ilgili semptomlar, organ hasarı ve tedavi gerekliliği bulunmaktadır.

Renal önemi olan monoklonal gamopati (MGRS)

MGRS, M-proteini ile ilişkili bir böbrek hastalığıdır. İlk kez 2012'de tanımlanmıştır. Tanı böbrek biyopsisinde monoklonal birikimlerin görülmesi ile konur. Monoklonal depozitler hafif zincirler, ağır zincirler veya intakt immünglobulinlerden oluşabilir. Tek tür bir hafif veya ağır zincir birikimi söz konusudur. Yapılan çalışmalarda MGRS olarak değerlendirilen hastaların yarısına yakınında AL amiloidoz saptanmıştır. MGRS tanısı ciddi proteinüri (≥ 1.5 gram/gün), hematüri ve bozulmuş serum serbest hafif zincir oranı varlığında daha olasıdır ve bu özelliklere sahip hastalarda böbrek biyopsisi düşünülmelidir. MGRS glomerüler hastalık, tubulopati ve vasküler tutulumlar yapabilir. Erken tedavi böbrek fonksiyonlarını düzeltebileceğinden büyük önem taşımaktadır ve hematolog ile nefrologların birlikte çalışmalarını gerektirir. MGRS'nin multipl myelom'a ilerlemesi MGUS ile karşılaştırınca çok daha olasıdır.

Deri önemi olan monoklonal gamopati (MGDS)

MGDS 2016'da tanımlanmıştır. Bazı dermatolojik antitelerin monoklonal gamopati ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Tanıda cilt biyopsisi önemli bir yer tutmaktadır. M-proteininin doğrudan toksik etkisi, immun anormallikler, sitokinler ve plazma hücrelerinin infiltrasyonu cilt bulgularına yol açabilir. Monoklonal gamopatisi olan bir insanda açıklanamayan cilt lezyonları MGDS şüphesi doğurmalıdır. Bu gruptaki iki sık hastalık olarak POEMS (polinöropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal protein, cilt değişiklikleri) ve Schnitzler sendromları sayılabilir.

Nörolojik önemi olan monoklonal gamopati (MGNS)

Bu klinik durum için MGCS'den önce paraproteinemik nöropati ifadesi kullanılmakta idi. Nedeni bilinmeyen nöropatisi olan hastaların %10'unda M proteini varlığı söz konusudur. M proteini ve nöropatinin birlikteliğinde hastalar öncelikle amiloidoz ve POEMS açısından değerlendirilmelidir. Özellikle IgM monoklonal proteini olan hastalarda periferik nöropati siktir. IgM monoklonal protein ve periferik nöropatinin varlığında demyelinizan bir hastalık söz konusu ise anti-MAG (myelin ile ilişkili glikoprotein) araştırılmalı, bu antikorun yokluğunda kronik ataksi ve oftalmopleji eşlik ediyorsa CANOMAD sendromu düşünülmelidir. Aksonal veya hem aksonal hem demyelinizan (karışık tip) nöropati varlığında kriyoglobulinemi ve amiloidoz düşünülebilir.

Oküler önemi olan monoklonal gamopati (MGOS)

Edinsel korneal opasitelerin varlığında monoklonal gamopati araştırılmalıdır. MGOS nadir bir MGCS türüdür. Bu gruptaki en sık hastalık olarak kristalin keratopati sayılabilir.

Tedavi

MGCS tedavisi heterojen ve nadir sendromlar söz konusu olduğundan standardize edilmemiştir. M-proteininin tipi tedavide yol gösterici olmaktadır. IgM tipi olmayan M-proteinleri ile ilişkili MGCS'de plazma hücrelerine yönelik tedavi tercih edilmekte iken IgM ile ilişkili hastalıklarda rituksimab ön plandadır. Hedef önce hematolojik yanıt ardından da organ yanıtı elde etmektir.

Kaynakça

1. Klomjit N, Leung N et al. Rate and predictors of finding MGRS lesions on kidney biopsy in patients with monoclonal gammopathy, J Am Soc Nephrol, 2020.
2. Claveau JS, Wetter DA et al. Cutaneous manifestations of monoclonal gammopathy, Blood Cancer J, 2022.
3. Femand JP, Bridoux F et al. MGCS: a novel concept with therapeutic implications, Blood, 2018.
4. Rios Tamayo R, Paiva B et al. Monoclonal gammopathies of clinical significance: a critical appraisal, Cancers (Basel), 2022

SFTLERİN YORUMLANMASI

PROF. DR. BİLUN GEMİCİOĞLU

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Solunum fonksiyon testleri (SFT), solunum işlevinin değerlendirilmesinde objektif veriler sağlaması nedeni ile altta yatan patolojiyi anlamamıza veya izlememize yardımcı araçlardır. İyi bir anamnez, semptomlar ve diğer bulgular ile birlikte bir bütün olarak değerlendirilmelidir.

Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde en sık spirometrik ölçümler ve bununla birlikte yaptırılan akım volüm eğrisinden faydalanılır. Ayrıca volümler, bazı basınç, direnç, kompliyans ve difüzyon ölçümleri, arter kan gazı analizleri ve egzersiz testlerinden de yararlanılır. Burada en çok kullanılan spirometrik ölçümlerin, volümler ve diffüzyon testinin yorumlanması üzerinde durulacaktır.

Spirometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi:

Spirometri, hastanın nefes alıp vermesi esnasında oluşan akım ya da hacim değişikliklerinin zamana göre ölçülmesi esasına dayanır. Basit spirometrinin yanı sıra akım-volüm halkası, reversibilite ve bronş provokasyon testleri de yer almaktadır.

Bir spirometrik ölçümün değerlendirilmesinde hastanın kimlik ve biyometrik bilgilerini (yaş, cins, boy, kilo, ırk) doğru girildiğinden ve öncelikle kabul edilebilir ve yorumlanabilir olduğundan emin olunmalıdır.

- Obstrüksiyon:** Tifaneau Oranı, obstrüksiyonun varlığını saptamada kullanılan bir parametre olup, FEV_1/FVC değerine verilen isimdir. Sağlıklı bir bireyde %70-80 düzeyinde olan bu değer yaşla birlikte FEV_1 'in, FVC'ye göre daha hızlı düşmesine bağlı olarak azalır. Obstrüksiyon varlığı için KOAH'ta postbronkodilatör $FEV_1/FVC < \%70$, astımda $FEV_1/FVC < \%75$ -80 değeri kullanılmaktadır. Zorlu ekspirasyon sırasında FVC'nin %25 ile %75'inin atıldığı periyoda ölçülen akım hızına maksimal ekspirasyon ortası akım hızı (MMFR) veya FEF_{25-75} denir. Bu değer, küçük hava yollarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.
- Restriksiyon:** Tifaneau Oranı'nın korunmuş olduğu bir olguda FVC değerinin düşük saptanması restriktif tip ventilasyon bozukluğunu yansıtır. FVC'deki azalma ile birlikte FEV_1 değeri de azalır; ancak oran normal veya artmış olabilir. Akciğer ekspansiyonunda azalma, pletismografik yöntemle ölçülen total akciğer kapasitesindeki (TLC) düşüş ile karakterizedir.
- Mikst bozukluk:** Akım düşüklüğü obstrüktif, volüm düşüklüğü restriktif ve bu iki özelliğin birlikte bulunduğu tablo mikst tip ventilasyon bozukluğu olarak ifade edilmektedir. Mikst bozuklukta FEV_1/FVC 'de azalmaya eşlik eden TLC azalması mevcuttur. Ancak obstrüksiyona bağlı olarak rezidüel volüm artışı ile TLC artması veya normal saptanması ile giden obstrüksiyon nedeni ile de FVC azalmasının olabileceği unutulmamalı ve bu nedenle akciğer volümleri TLC mutlaka değerlendirilmelidir.

Akım-Volüm Halkası Değerlendirmeleri

Akım-volüm halkası ne kadar havanın nasıl bir akımla akciğerlere girip çıktığını gösterir. X ekseninde volüm, y ekseninde akım kaydedilir. Hastaya yaptırılan manevralar sonucunda çizdirilen halkanın alt bölümü inspiryum, üst bölümü ise ekspiryum göstermektedir. Tepe akım hızı PEF olarak ifade edilir. Eğrinin şekli hava yolu hastalığının tipi, yerleşimi ve düzeyi ile ilgili fikir verir.

- Obstrüksiyon:** İntratorasik havayolları obstrüksiyonu bulunan hastalıklarda ekspiratuvar eğri önce lineer özelliğini kaybederek kürvilineer görünüm kazanır ve obstrüksiyonun şiddeti arttıkça PEF giderek azalırken eğrinin son bölümü de giderek uzayacaktır. Amfizemde ise, periferik havayollarında gelişen kollaps nedeni ile PEF'ten sonra hava akım hızlarında ani bir düşme saptanır.
- Restriksiyon:** Restriktif patolojilerde ise eğrinin şekli korunmuş olmakla birlikte FVC azalır, normalin küçük bir kopyası şeklinde dar bir eğri gözükür.
- Toraks dışı hava yolu darlıkları:** Santral veya üst hava yollarında obstrüksiyon varlığında akım-volüm halkasının inspiratuvar kolu etkilenir.
- Diğer:** Bunların dışında akım-volüm halkasının inspiryum ve/veya ekspiryum fazında hava yolu instabilitesini yansıtan küçük hızlı osilasyonların görülmesi ile oluşan testetere dışı paterni nöromusküler hastalıklar, Parkinson hastalığı, laringeal diskinezi, ÜHY saplı tümörleri, trakeobronkomalazi, ÜHY yanıkları ve obstrüktif uyku apnesinde de görülebilir. Hem inspiratuvar hem de ekspiratuvar fazda görülmesi uyku apne sendromu için patognomoniktir.

Reversibilitenin (Tedaviye yanıtların) Değerlendirilmesi (Düzelebilir Obstrüksiyon Varlığı)

Reversibite veya bronkodilatör yanıt ya da inflamatuvar yanıt, spirometrik incelemede obstrüksiyon saptanan bir olguda bronkodilatör veya antiinflamatuvar tedavi verilerek, obstrüksiyonun geri dönüşünün incelenmesidir. FEV_1 'de 200 mL ve %12 değişim olması durumunda test pozitif kabul edilir.

Hava Yolu Aşırı Duyarlılığının (BHR) Değerlendirilmesi

Hava yolu aşırı duyarlılığı, diğer ismi ile bronş hiperreaktivitesi (BHR), hava yollarının sağlıklı kişileri etkilemeyecek kadar küçük miktarlardaki iritanlara karşı verdiği aşırı bronkokonstrüktif yanıtı ifade eder. Spirometrik incelemelerde obstrüksiyonun ve hava yolu değiş-

kenliğinin gösterilemediği astım şüpheli olgularda yapılan bronş provokasyon testi tanıda yardımcı olabilir. Genellikle nonspesifik bir ajan olan metakolin kullanılır.

FEV₁'de %20'lik düşüşe neden olan konsantrasyon PC₂₀ veya neden olan doz PD₂₀ olarak belirtilir. PC₂₀ >16 normali ifade ederken; 4-16 sınırdadır, 1-4 hafif, 0.25-1 orta ve <0.25 belirgin bronş aşırı duyarlılığı anlamına gelir.

Akciğer Volümlerinin Değerlendirilmesi

Akciğerin tek kompartmanı volüm, birden fazla kompartmanı ise kapasite olarak tanımlanır. TLC maksimal bir inspirasyondan sonrası akciğerlerde bulunan hava hacmidir. Zorlu bir ekspirasyon sonrası akciğerlerde kalan hava miktarına ise rezidüel volüm (RV) denir. Spirometrik incelemeler sadece akciğere giren çıkan hava volümlerinin ölçülmesine olanak sağlar. RV ve RV ile FVC'nin toplamına eşit olan TLC'nin ölçülebilmesi için ise gaz dilüsyon yöntemi ya da vücut pletismografi gibi akciğer volüm ölçüm yöntemlerini kullanmayı gerektirir.

- Restriktif/obstrüktif değerlendirilmesi: TLC de FVC ile birlikte olan azalma restriksiyonu, TLC de artma ve rezidüel volümde artma ile birlikte FEV₁/FVC'de azalma obstrüksiyonu yansıtır.
- Hava hapsinin değerlendirilmesi: Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) sakin solunum esnasında ekspirasyon sonunda akciğerlerde kalan gaz volümüdür. FRC_{pleth}/FRC_{He} hava hapsini gösteren bir indeks olup sağlıklı erişkinde 1'e yakındır. Bu oranın >1 olması hava hapsini ifade eder (14). Pletismografya saptanan TLC'den, nitrojen washout yöntemi ile hesaplanan TLC'nin çıkartılması ile hava hapsine sebep olan bül hacmi hesaplanabilir.

Difüzyon Kapasitesi Değerlendirilmesi

Difüzyon kapasitesi, akciğerlerin gaz değişim yeteneğini gösteren bir parametre olup karbon monoksit (CO) gibi difüzyonu kısıtlı bir gazın alveolokapiller membrandan bir birim zamanda (1dk) belirli bir basınç farkı altında (mmHg), yüksek basınçtan alçak basınca doğru geçişini tanımlar.

Difüzyon kapasitesi ölçümünde bilinmesi gereken kavramlar; difüzyon kapasitesini ifade eden $D_LCO = \text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mmHg}^{-1}$, hacim kaybı olan hastalarda önemli olan $D_LCO/V_A = \text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{L}^{-1}$ dir. DLCO ölçüm yöntemlerinden en sık kullanılanı tek nefes DLCO ölçümüdür. DLCO birimi ml/dk/mmHg olup normali 14-25 arasındadır.

Difüzyon kapasitesi yaş, cinsiyet, ırk, boy, akciğer volümü, hemoglobinin miktarı, egzersiz, yükseklik, karboksihemoglobin miktarı, gebelik ve vücut pozisyonu gibi pek çok faktörden etkilenir. Ayrıca menstrüel siklus döneminde %13 ve diüurnal değişkenlik nedeni ile gün içinde her saate %1.2-2.2 azalma görülür. Bu nedenle değerlendirme yapılırken bu durumlar gözden geçirilmelidir.

- Difüzyonda düşme:** Difüzyon düşüşüne sebep olan pek çok farklı mekanizma vardır. Difüzyon yüzey alanını azaltan veya alveolokapiller membranın kalınlaşmasına yol açan her durum DLCO'da düşüşe yol açacaktır. Bunun yanı sıra solunum kas güçsüzlüğünde ve toraks deformitelerinde akciğerler yeterince ekspansiyon olamadığından, valsalva manevrasında pulmoner kan akımı azalacağından, vaskülitlerde kapiller membran geçirgenliği azalacağından, interstisyel akciğer hastalıklarında ise yaygın alveol hasarı nedeniyle DLCO düzeyi düşer. Dispne tarifleyen olgularda spirometri ve akciğer volümleri normal iken izole DLCO düşüklüğü saptanması halinde pulmoner vasküler hastalıklardan şüphelenilmelidir. Ayrıca tanıda idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon (IPAH), pulmoner emboli, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH), vaskülit, romatolojik hastalıklara sekonder pulmoner vasküler tutulum (sistemik skleroz, sistemik lupus eritematoz, miks konnektif doku hastalığına sekonder) yer alır.
- Diffüzyonda artma:** Polisitemi, sol-sağ intrakardiyak şant, alveoler hemoraji, intratorasik basınç artışı, egzersiz sonrası, gebelik veya yatar pozisyon nedeniyle görülebilir.

KAYNAKLAR

- Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(8):e70-e88. doi:10.1164/rccm.201908-1590ST
- Ulubay G, Dilektaşlı AG, Börekçi Ş, et al. Turkish Thoracic Society Consensus Report: Interpretation of Spirometry. Turk Thorac J. 2019;20(1):69-89. Published 2019 Jan 1. doi:10.5152/TurkThoracJ.2018.180175
- Miller MR, Crapo R, Hankinson J, et al. General considerations for lung function testing. Eur Respir J. 2005;26(1):153-161. doi:10.1183/09031936.05.00034505
- Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J. 2005;26(5):948-968. doi:10.1183/09031936.05.00035205
- Yıldırım N. Solunum Fonksiyon testleri. In: Arseven O, ed. Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları Ders Kitabı. 3rd ed. Nobel Tıp Kitabevleri;2020:91-102.
- Yıldırım N. Akciğer Volümleri ve Distribüsyon Testleri. In: Yıldırım N, ed. Akciğer Fonksiyon Testleri. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Kitap Dizisi -2; 2004:71-82.
- Coates AL, Wanger J, Cockcroft DW, et al. ERS technical standard on bronchial challenge testing: general considerations and performance of methacholine challenge tests. Eur Respir J. 2017;49(5):1601526. Published 2017 May 1. doi:10.1183/13993003.01526-2016



8. Türk Toraks Derneği Akciğer Difüzyon Kapasitesi Değerlendirme Uzlaşısı Raporu 2022. www.toraks.org.tr, accessed 1. June 2022.
9. Crapo RO, Jensen RL, Wanger JS. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity. Clin Chest Med. 2001;22(4):637-649. doi:10.1016/s0272-5231(05)70057-5

YAŞLIDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI

DAMLA ÜNAL TOPRAK

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GERİATRİ BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE

Yaşlılarda polifarmasi ve uygunsuz ilaç kullanımı (UİK) klinik pratikte yaygın görülen bir sorundur. Bireyin 4 veya 5'ten fazla sayıda ilaç kullanımı, klinik endikasyonlardan fazla ilaç kullanımı veya en az bir gereksiz ilaç kullanımı **“polifarmasi”** olarak adlandırılır. Bir ilaç kabul edilemez yan etki profiline sahipse, yakın izlem gerektiriyor ve bu yapılamıyorsa, eş zamanlı kullanılan ilaçlarla önemli fakat göz ardı edilen bir etkileşimi varsa, daha iyi bir alternatif mevcutsa, kullanım endikasyonu yoksa, gerekli olan ilaçlar kullanılmıyorsa veya etkin dozda olmayan ilaç kullanımı söz konusuysa, **“uygunsuz ilaç kullanımı”**ndan bahsetmek mümkündür.

Yaş ilerledikçe kronik hastalık sayısı ve geriatrik sendrom sıklığı artar. Yaşlanmayla gelişen fizyolojik değişiklikler sonucu, yaşlıda ilaç farmakokinetiği ve farmakodinamiği değişir; ilaçlar arası etkileşim riski artar ve fizyolojik rezervlerin azalması ile ilaç yan etkileri daha sık görülür. Bunlar polifarmasi ve UİK'ye neden olur. Ayrıca yaşlıda sık görülen **“reçeteleme kaskadı”** da yaşlıda sık görülen bir UİK ve polifarmasi nedenidir ve verilen bir ilacın oluşturduğu istenmeyen bir yan etkiyi ortadan kaldırmak için, başka bir ilaç verilmesi olarak tanımlanır. Bunun dışında bilişsel bozukluk, depresyon, azalmış iştah veya görme de uygunsuz ilaç kullanımına neden olabilir.

Polifarmasi ve UİK yaşlıda birçok soruna yol açabilir. İlaç yan etkileri, ilaç-ilaç etkileşimleri, ilaç-hastalık etkileşimleri, bilişsel durumda kötüleşme, deliryum, malnütrisyon, düşme, kalça fraktürü, üriner inkontinans, fonksiyonel kötüleşme, hastane yatışında artış, bakımevi-ne yerleştirilmede artış, tedavi uyumunda azalma, sağlık harcamalarında ve ölüm riskinde artış, bunlardan en önemlileridir.

Polifarmasi ve UİK'nin **kötü sonuçlarını önlemek için yaşlıda akılcı ilaç kullanımı sağlanmalıdır. Dünyada bu amaç ile oluşturulmuş öneriler mevcuttur. Bunlardan ilaç yükü indeksi (Drug burden index-DBI), Beers kriterleri, Yaşlı kompleks hastalarda uygun ilaç kullanımı değerlendirme kriterleri (Criteria to assess appropriate medication use among elderly complex patients-CRIME), STOPP/START kriterleri (Screening tool of older persons' potentially inappropriate prescriptions/screening tool to alert to right treatment) ve Türkiye'de oluşturulan TIME (Turkish inappropriate medication use in the elderly) kriterleridir. Bunlardan Beers kriterleri ve STOPP/START kriterleri 2023'te güncellenmiştir. Bu kriterler dışında günlük pratikte polifarmasi ve UİK'de dikkat etmemiz gereken bazı temel noktalar şunlardır:**

- Yaşlıda akılcı ilaç kullanımı için öncelikle hastaya verilen reçeteli ve reçetesiz olmak üzere tüm ilaçların, bitkisel ilaçların, vitaminlerin ve besin takviyelerinin listesi yapılmalı. Bu listede kullanılan ilaçların adı, dozu, kullanım sıklığı, uygulama şekli ve endikasyonu yer almalıdır. Bu liste hasta veya hasta yakınına verilerek, liste üzerinden sözlü açıklama da yapılmalıdır.
- Tedavi verilirken ilaç alternatifleri, etkinlik, güvenilirlik, uygunluk ve tedavi maliyeti açısından karşılaştırılmalı ve en iyi seçenek belirlenmelidir. Farmakolojik olmayan yaklaşımlar da göz önünde bulundurulmalıdır.
- **İlaç şemaları basitleştirilmeye çalışılmalıdır. Mümkün olan en az sayıda ilaç kullanılmalıdır. İlaçların doz sıklığı en az seviyeye indirilmeli. Eğer uygunsa, uzun süre etkili ilaçlar tercih edilmeli, farklı ilaçlar farklı zamanlarda değil aynı anda alınmaya çalışılmalı, aynı anda iki veya üç rahatsızlığı tedavi edebilecek ilaçlar kullanılmalıdır.**
- Yaşlı hastaya yeni bir tedavi başlarken **mümkün olan en düşük dozdan başlanmalı ve ilaç doz yükseltmeleri de düşük miktarlarda**, ancak etkin dozlarda olmalıdır.
- Hastaya önerilen ilaçların yan etkileri konusunda hasta ve yakınlarına bilgi verilmelidir.
- Hastanın kullandığı ilaçlar, her vizitte kontrol edilmelidir. Hastanın **düzenli kullandığı ilaçları gözden geçirilerek**, gereksiz ilaçlar kesilmelidir. İlaç kesme yan etkilerini minimum düzeye indirmek ve semptomları izlemek için, toksisite harici ilaçlar yavaş yavaş doz azaltılarak kesilmelidir.
- **İlaç başlama ve kesme kararlarında yaşlının mevcut hastalıkları, geriatrik sendromları, fonksiyonel durumu, beklenen yaşam süresi, yaşam kalitesi ve hasta/hasta yakını tercihleri** de göz önünde bulundurulmalıdır. Tüm bunlara göre ilaçların beklenen fayda-zarar oranı değerlendirilmelidir.
- Yeni ilaç ilavesi, hastanın yaşam kalitesini artırıyorsa tercih edilmeli, yeni ilaçların da kendisine özel yan etkilere sahip olabileceği unutulmamalıdır. Yeni gelişen bir semptom, aksi ispat edilene kadar ilaç yan etkisi olarak düşünülmelidir.
- Yan etki riski yüksek ilaçlar mümkün olan en kısa süre boyunca kullanılmalı ve kesilmeye çalışılmalıdır.

Sonuç olarak, polifarmasi ve UİK geriatrik popülasyonda sık görülen ve sonuçları itibari ile önemli bir sorundur. Bu nedenle akılcı ilaç kullanımı önerileri, geriatrik popülasyonla ilgilenen tüm hekimlerce iyi bilinmeli ve uygulanmalıdır.



KONUŞMA METİNLERİ (HEMŞİRE)

YAŞLI HASTADA BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZM. HEM. GÜLİSTAN KARAGÖZ

Yaşlanma; doğum ile başlayan bir süreç olarak düşünülse de yaşlılık Dünya Sağlık Örgütü' nün (DSÖ) yaptığı tanımlamaya göre kronolojik sınırı 65 yaş olarak belirlenmiş fizyolojik bir durumdur. Hastalıklardan koruma ve tedavi olanaklarının gelişmesi ile bu olanakların bireylere ulaştırılıp ölçüde ortalama yaşam süresinin uzamakta ve 65 yaş üzeri nüfus giderek artmaktadır.

Bir ülkedeki yaşlı nüfusun toplam nüfus içerisindeki payının %8-10 olması yaşlı nüfus, %10'un üzerinde olması ise çok yaşlı nüfus olarak tanımlanmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre ülkemizde yaşlı nüfusun toplam nüfus içindeki oranı ise 2015 yılında %8,2 iken, 2020 yılında %9,5'e yükselmiştir. Nüfus projeksiyonlarına göre yaşlı nüfus oranının 2025 yılında %11,0, 2030 yılında %12,9, 2040 yılında %16,3, 2060 yılında %22,6 ve 2080 yılında %25,6 olacağı öngörülmektedir (1)

Kırılgan gruplar arasında yer alan geriatrik popülasyonun artışı ile bakım gereksinimleri de değişiklik gösterecektir. Meydana gelen fizyolojik, psikolojik, sosyoekonomik parametrelerdeki değişiklikler ile artan kronik hastalık prevalansı bu demografik grubun gereksinimlerine yönelik yeni yaklaşımlar geliştirilmesini kaçınılmaz kılmaktadır (2).

Dünya Sağlık Örgütü'nün Aralık 1992'de Roma'da yaptığı Uluslararası Beslenme Konferansının sonuç bildirgesinde yer alan öneriler arasında her bir ülkenin beslenme yönünden kırılgan gruplara öncelik vermek koşuluyla, toplumda beslenme düzeyinin iyileştirmesi yer almaktadır. Yaşlılar beslenme yetersizliğine karşı oldukça duyarlı bir gruptur.

Yaşlılığa bağlı kronik hastalıklar, sosyal ve fiziksel değişiklikler yaşlıların vücut bileşimini, yaşam kalitesini ve iyileşme süreçlerini etkilemektedir. Yaşlanmayla ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler, akut ve kronik hastalıklar, polifarmasi, diş ve ağız sağlığı problemleri, ekonomik sorunlar, tek başına alışveriş yapamama, yemek hazırlayamama ve yiyememe gibi çevresel etmenler yaşlılarda beslenme durumunu olumsuz etkileyerek malnütrisyonu neden olmaktadır (3)

Sebepleri ve sonucu itibarıyla sağlık ekibinin dikkatle üzerinde durması gereken bir konu olarak malnütrisyon, ne yazık ki bireyin kendisinin, yakınlarının dahi fark edemediği bir sorundur. Malnütrisyon, yaşlı olguların morbidite ve mortalitelerine olumsuz etkileri kanıtlanmış klinik bir durum olduğu, sağlık ekibi tarafından asla göz ardı edilmemelidir. (2,4)

MALNÜTRİSYON TANIMI

Malnütrisyon kelime olarak "kötü beslenme" anlamına gelmektedir. Beslenmenin içerik veya miktar açısından yetersiz ya da fazla olması sonucunda, vücudun büyüme, gelişme ve sağlıklı sürekliliği için gerekli ihtiyaçlarını karşılamamasıdır. Karşılanmayan enerji ve besin ihtiyacı endojen enerji kaynaklarının yıkımına ve malnütrisyon klinik tablosuna yol açmaktadır.(2)

Başka bir tanım ile malnütrisyon; yetersiz besin alımı ve/veya vücudun besin ihtiyacının artması nedeniyle, dokuların ihtiyacı olan makro ve mikro besin öğelerinin yeterli karşılanamaması sonucu özellikle yağsız vücut kitlesinde azalma, doku ve organ fonksiyonunda bozulma ile karakterize klinik bir tablodur. (5)

Malnütrisyon yaşlılarda birçok hastalığın ilerlemesine katkıda bulunur ve aynı zamanda sarkopeni ve kırılganlığın karmaşık etiyolojisine katkıda bulunan önemli bir faktör olarak kabul edilir. (6)

Sarkopeni, Kas kitlesi, kas gücü ve fonksiyonunda meydana gelen ilerleyici kayıptır. Yaşlanma süreci ile primer olarak meydana gelen bir durumdur. Ancak; fiziksel inaktivite, mobilizasyonda azalma, malnütrisyon ve kaşeksi gibi durumlara sekonder sarkopeni gelişebilir. Sarkopeninin tanısı için kas kitlesi, kas gücü ve fiziksel performans değerlendirilebilir. Kas kitlesi, klinik uygulamada, dual x-ray absorpsiyometri (DXA), Magnetik Rezonans (MR), Bilgisayarlı tomografi (BT) taraması gibi görüntüleme yöntemleri ile tahmin edilebilir. Biyoelektriksel impedans analizi (BİA) ile kas kitlesinin ölçümü, el kavrama gücü ile azalmış olan kas gücü, yürüme hızı ölçümü ile de performans değerlendirme yapılarak sarkopeni tanısı konabilmektedir. (5,7)

Kırılganlık, yaşlılıkta malnütrisyonun hem nedeni hem de sonucu olarak karşımıza çıkabilmektedir. Majör organ ve sistemlerde sınırlı rezerv kapasitesiyle birlikte dirençsizlik ve bir savunmasızlık hali olarak genel kabul görmektedir. Kırılganlık esas olarak ileri yaş ile oluşan doğal bir durum gibi kabul edilse de yaşam tarzı müdahaleleri ile değiştirilebilir olarak kabul edilir.

Özellikle akut ve kronik hastalık durumunda beslenme sorunları yaygındır ve katabolik hastalığın etkileri ile diyet alımının azaltılması, hızla yetersiz beslenmeye yol açmaktadır [5,6]. Yetersiz beslenme ile kötü sonlanım arasında yakın bir ilişki saptanmıştır. Enfeksiyon ve bası yarası oranlarında, hastanede kalış süresinde, akut hastalıktan sonra iyileşme süresinde ve mortalitede artış, yaşlı kişilerde yetersiz beslenme ile ilişkili bulunmuştur (6)

Yetersiz beslenmenin tanımıyla ilgili olarak ESPEN (Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği) konsensüsü ile yapılan tanımlaya göre; istemsiz kilo kaybının varlığı (altı ayda $>5\%$ veya daha uzun sürede $>10\%$) ya da belirgin bir şekilde azalmış vücut kütlesi (yani BMI $<20 \text{ kg/m}^2$) veya düşük kas kütlesinin varlığı ciddi yetersiz beslenme belirtileridir. Yetersiz beslenmenin teşhisi için son küresel fikir birliği yaklaşımı (Global Leadership Initiative on Malnutrition - GLIM), en az bir fenotip kriterin (yani istemsiz kilo kaybı, düşük BMI veya azalmış kas kütlesi) ve bir etiyolojik kriterin (yani azalmış gıda alımı/malabsorpsiyon veya şiddetli inflamatuvar hastalığın bir arada bulunmasının gerektiğini belirtmektedir. [8]

Yetersiz beslenmenin yanı sıra, yaşlı kişiler çeşitli nedenlerle ciddi sağlık riskleri barındıran dehidratasyon ve obezite durumuyla karşı karşıyadır. İzlenmesi ve kontrol altına alınması gereken bu iki durum göz ardı edilmemelidir. [6]

Yaşlılarda Malnütrisyon Risk Faktörleri (2)

a. Fizyolojik Faktörler (Yaşlanmaya Bağlı)

- İştahın giderek azalması
- Ağız ve diş problemleri
- Tükürük salgısında azalma
- Yutma güçlüğü (Disfaji)
- Görme duyusunda azalma
- Koku ve tat duyusunda azalma
- Tüm GİS fonksiyonlarında azalma
- Vücut kompozisyonlarında değişme

b. Medikal Faktörler

- Solunum yolu hastalıkları (KOAH, amfizem)
- Endokrin hastalıklar (DM, tirotoksikoz)
- Nörolojik hastalıklar (inme, Parkinson)
- GİS hastalıkları (malabsorbsiyon)
- Enfeksiyonlar (üriner sistem)
- Azalmış mobilite (Osteoartrit) ilaçlar (Tablo 4)
- Diğer hastalıklar (kanser, ...)

c. Sosyal Faktörler

- Yalnızlık
- İzolasyon
- Yoksulluk
- Gıda alışverişi yapamama
- Pişirme ve beslenme bilgisi eksikliği

d. Psikolojik Faktörler

- Demans
- Depresyon
- Konfüzyon
- Yas (eş-evlat kaybı)
- Anksiyete, korku, paronaya

e. Hastanede Eklenenler ve Diğer Faktörler

- Beğenilmeyen hastane yemekleri (sınırlı yemek seçimi, kötü sunum, gereksiz diyet, vb.)
- Öğünleri aç yapılan tetkikler için atlama veya tetkik yaptırırken kaçırma
- Eklenen enfeksiyonlar, katabolik durumlar, baskı yaraları, vb.
- Beslenmede birinin yardım ve nezaretine ihtiyaç olması
- Dini veya kültürel diyet ihtiyaçlarında kısıtlama
- İstenmeyen görüntü, ses ve kokuların varlığı
- Diş protezlerinin kaybolması veya eksikliği
- Yemek yeme yeri ve zamanında kısıtlılık

Malnütrisyonun sonuçları

- Hastane başvurusu, yatışında artar
- Yatış süresi uzar
- İyileşme süresi uzar
- Enfeksiyon hastalıkları artar
- Bağımlılık artar
- Düşme ve kırık artar
- Mortalite artar

Malnütrisyon Prevalansı

Yaşlılarda malnütrisyon prevalansı, hasta popülasyonuna, yaş dağılımına, komorbid durumlara, hastanede yatış durumuna, yaşanan yere ve malnütrisyon tanımında kullanılan kriterlere bağlı olarak değişmektedir. Tüm dünyada yapılan prevalans çalışmaları, geriatrik popülasyonun yaklaşık dörtte birinin (%20-30), polikliniklerde görülen veya toplumda yaşayan yaşlıların %5-15'inin, hastaneye başvuran yaşlıların %15-45'inin, hastanede yatan yaşlıların %20-65'inin ve kurumlarda kalan yaşlıların %25-85'inin malnütrisyonunda olduğunu göstermektedir.

Ülkemizde yapılan malnütrisyon prevalans çalışmaları, polikliniklerde görülen veya toplumda yaşayan yaşlıların %13-28'inin, hastaneye başvuran yaşlıların %25-45'inin, hastanede yatan yaşlıların %20-60'inin ve kurumlarda kalan yaşlıların %30-70'inin malnütrisyon veya malnütrisyon riskinde olduğunu göstermektedir.(4,9)

MALNÜTRİSYONUN TANILANMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Malnütrisyonun erken dönemde saptanması ve önlenmesi oldukça önemlidir. Tanılamada nutrisyonel faktörlere bağlı meydana gelecek olası olumsuz sonuçların öngörülmesi ve beslenme tedavisi ile engellenmesidir. Yaşlıda malnütrisyonun saptanmasında ve tedavisinde izlenecek yol tarama, saptama, müdahale, izleme ve değerlendirme olmalıdır. İdeal tarama yöntemi ucuz, hızlı, geçerli, güvenilir, tutarlı olmalı, kolay uygulanabilmeli, malnütrisyon riski taşıyan tüm veya tüme yakın hastayı saptayacak kadar duyarlı olmalı ve rakamsal olarak skorlanmalıdır. Tarama testleri sonucunda eğer kişide malnütrisyon saptanır ise daha değerlendirme testlerine geçilmelidir (3,10)

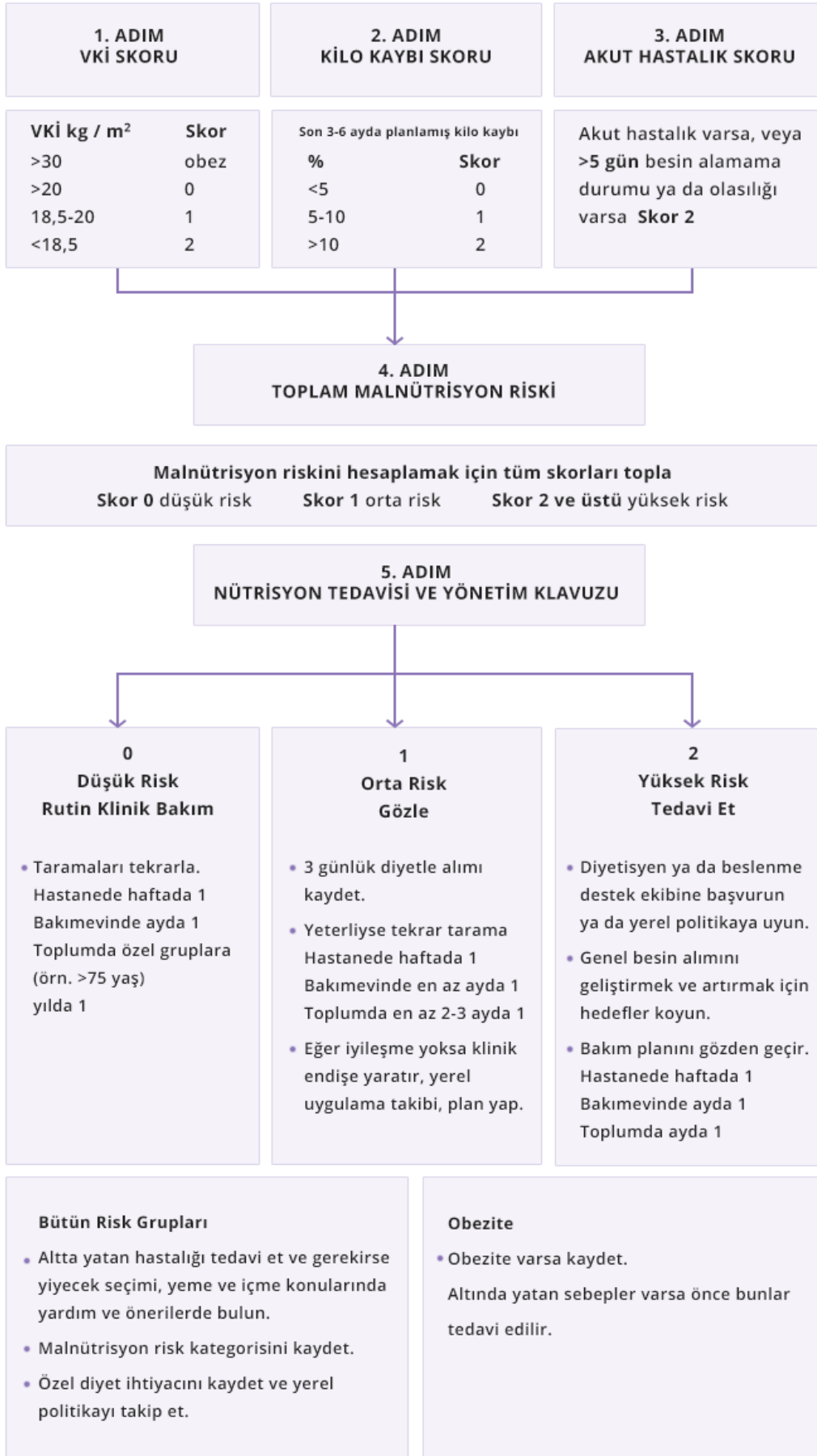
Beslenme durumunun değerlendirilmesinde anamnez, beslenme öyküsü, fizik muayene, antropometrik ölçümler, laboratuvar parametrelerinin incelenmesi, tarama ve değerlendirme araçlarının kullanılması önemlidir. Hiçbir değerlendirme ölçütü tek başına beslenme durumunun belirlenmesinde yeterli duyarlılığa sahip değildir.(7,10)

Günümüzde Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği (ESPEN) malnütrisyon taramasında toplumdaki yaşlı hastalarda MNA-SF Mini Nutrisyonel Değerlendirme- Kısa Form) testini, yatan hastalarda ise MUST (Malnütrisyon Evrensel Tarama Testi), MNA testi, SNAQ (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire, veya Nutrisyonel risk taraması (NRS-2002) testinin kullanılmasını önermektedir. (7,11)

Malnütrisyon Tarama Araçları

Yaşlılar; hastalık tanısından bağımsız olarak geriatrik tıbbi değerlendirmenin başlangıcında malnütrisyon riskini açısından geçerli bir araç kullanılarak, sistematik şekilde düzenli aralıklarla (örn. her üç ayda bir) taranmalıdır. Bu aralık beslenme durumu stabil olan yaşlılarda ise en az yılda bir kez olarak düzenlenmesi ESPEN kılavuzunda önerilmektedir. (6,8)

MUST (The Malnutrition Universal Screening Tool - Malnütrisyon Evrensel Tarama Testi): İngiliz Parenteral ve Enteral Nutrisyon Derneği (BAPEN) tarafından geliştirilmiş ve çeşitli ortamlarda onaylanmıştır. Son altı aydaki istenmeyen kilo kaybı yüzdesi, vücut kitle indeksi, diyetle alınan yiyecekler ve sıklığı, kronik hastalıklar sorgulanmaktadır ve hastalığın beslenme üzerindeki etkisi incelenmektedir. Alınan skor 0 ise malnütrisyon için düşük risk, 1 ise orta risk, 2 ise yüksek risk vardır. Skor 1 ise yaşlı yakın olarak gözlem altına alınmalı, 2 ise tedavi edilmelidir. Özellikle hastanede yatanlarda malnütrisyon taramasında kullanılmaktadır.(8,12)



Şekil 2: MUST uygulama adımları (13)

NRS 2002 (Nutritional Risk Screening- Nutrisyonel Risk Taraması 2002): Ölçekte ilk bölüm 4 sorudan oluşur. Sırasıyla; Vücut kitle indeksi (BMI< 20.5), son üç aydaki kilo kaybı yüzdesi, son hafta gıda alımında değişim, kronik hastalıklar ve hastalıkların ciddiyet derecesi sorgulanmaktadır. Herhangi bir soruya evet cevabının verilmesi halinde ikinci basamak taramaya geçilmektedir. İkinci basamakta kişinin nutrisyonel durumu ve hastalık derecesi sorgulanmaktadır, nutrisyonel durumuna göre hafif, ılımlı, hastalığının ciddiyetine göre sıfır (örneğin bir kronik hastalık) ile üç arasında (örneğin yoğun bakımda izlenen ve APACHE skoru 10 olan hastaya verilen puan) skor verilmektedir.(12)

NRS-2002' in geriatrik bireyler için olumsuz tarafı, VKİ <20.5 kg/m2 olan kişiler risk grubunda kabul edilmektedir. Oysa yaşlılar için 22 kg/m2 'nin altı risk kabul edilmektedir. Bu nedenle yaşlılar için uygunluğu sorgulanmaktadır; test indirekt olarak, 70 yaş üzeri kişilerde skora 1 puan ekleyerek bu problemi ortadan kaldırmaya çalışmaktadır.

Tablo 1: NRS 2002 Birinci Bölüm(13)

1- Vücut Kitle İndeksi <20.5 kg/m ²	Evet	Hayır
2- Son 3 ay içinde kilo kaybı var mı?		
3- Geçen hafta içinde besin alımında azalma var mı?		
4- Şiddetli bir hastalık var mı? (yoğun bakım vb)		
Evet: Eğer herhangi bir sorunun yanıtı evet ise, tablo 2'ye geçilir. Hayır: Tamamı hayırsa, hasta her hafta taranır. Majör operasyon yapılacaksa, olası risk durumlarına karşı "önlem niteliğinde" bir nütrisyon tedavi planı geliştirilir.		

Tablo 2: NRS 2002 İkinci Bölüm (13)

Nütrisyon Durumundaki Bozulma		Hastalığın Şiddeti (gereksinimlerde artış)	
Yok Skor 0	Normal nütrisyon durumu	Yok Skor 0	Normal besinsel gereksinimler
Hafif Skor 1	3 ayda > %5 kilo kaybı ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %50-75'inin altında	Hafif Skor 1	Kalça kemiğinde kırık* Özellikle akut komplikasyonları olan kronik hastalar: siroz*, KOAH*, kronik hemodiyaliz, diabet, onkoloji
Orta Skor 2	2 ayda > %5 kilo kaybı ya da BKİ 18.5 – 20.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %25-60'ı	Orta Skor 2	Majör abdominal cerrahi*, İnme*, Şiddetli pnömoni, hematolojik malignite
Şiddetli Skor 3	1 ayda > %5 kilo kaybı (3 ayda > %15) ya da BKİ < 18.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %0-25'i	Şiddetli Skor 3	Kafa travması*, Kemik iliği transplantasyonu*, Yoğun Bakım hastaları (APACHE > 10)
Skor: +		Skor: =	Toplam skor
Yaş	>70 yaş ise toplam skora 1 ekle	=	yaşa uyarlanmış toplam skor

Skor >3: Hasta nütrisyon riski altındadır ve bir nütrisyon planı yapılmalıdır.
Skor <3: haftada bir taranmalı. Majör operasyon planı varsa yine bir nütrisyon planı geliştirilmelidir

NRS-2002 varolan randomize klinik çalışmalara dayanmaktadır.

*işaretli tanısı olan hastaların kategorizasyonunu doğrudan destekleyen bir çalışma var. İtalik gösterilen tanımlar yanda verilen prototiplere dayanmaktadır. Nütrisyon riski, o andaki nütrisyon durumu ve bunun stres metabolizması nedeniyle artan gereksinimlere bağlı olarak bozulması riski şeklinde tanımlanır.

Nütrisyon destek planı şu hastalarda endikedir:

(1) şiddetli malnütrisyon (skor = 3), ya da (2) ağır hasta (skor = 3) ya da (3) orta derecede malnütrisyon + hafif hasta (skor 2+1) ya da (4) hafif malnütrisyon + orta derecede hasta (skor 1+2)

Hastalığın derecesine ilişkin prototipler:

Skor=1: kronik hastalığı olup komplikasyonlar nedeniyle hastaneye yatan bir hasta. Halsiz – düşkün durumdadır ancak düzenli olarak yataktan kalkabilir. Protein gereksinimleri artmıştır ancak oral diyet ya da suplemanlarla karşılanabilir.

Skor=2: majör abdominal cerrahi gibi bir hastalık nedeniyle yatağa bağlı bir hasta. Protein gereksinimleri yüksek, klinik beslenme yöntemleri gerekli ve bu sayede açıkları kapatılabilir.

Skor=3: Ventilasyon desteği altındaki yoğun bakım hastası. Protein gereksinimleri yüksek ve klinik beslenme yöntemleriyle karşılanamıyor. Protein yıkımı ve azot kaybı giderilebiliyor.

SNAQ (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire -Kısa Nütrisyonel Tarama Anketi): Wijnhoven ve arkadaşları tarafından 2012 yılında 65 yaş ve üzeri erkek ve kadın bireylerin beslenme durumunu taramak amacıyla geliştirilmiştir. BKİ hesaplaması yerine üst orta kol çevresi ölçümü yer almaktadır, aynı zamanda işlev, hareket durumlarının azalması ve merdiven çıkma gibi aktivitelerin gerçekleştirip gerçekleştirmediği sorularak yetersiz beslenme riski saptanmaktadır. (14) Kişiye iştah durumu, yediği porsiyon, yiyeceğin tadı, günde kaç

öğün yemek yediği sorgulanmaktadır. Her sorudan alt basamağı beş alt basamaktan oluşmaktadır, aldığı skor 14 ve altında ise son altı ay içerisinde en az %5'lik kilo kaybı olasılığı bulunmaktadır.[12]

Tablo 3 SNAQ Değerlendirme Testi

Uygulama Talimatları: Kişiden uygun cevapları yuvarlak içine alması istenir ve takip eden sayısal skalaya göre sonuç hesaplanır: a = 1, b = 2, c = 3, d = 4, e = 5. Her maddenin skorları toplamı SNAQ skorunu oluşturmaktadır. *SNAQ skoru ≤ 14 olması 6 ay içinde en az %5 kilo kaybı için anlamlı riske işaret eder.*

1. İştahım

- a. çok zayıf
- b. zayıf
- c. orta
- d. iyi
- e. çok iyi

2. Yediğim zaman

- a. sadece birkaç lokma yediğimde doymuş hissedirim
- b. yemeğin üçte birini yediğimde doymuş hissedirim
- c. yemeğin yarısından fazlasını yediğimde doymuş hissedirim
- d. yemeğin çoğunu yediğimde doymuş hissedirim
- e. neredeyse hiç tok hissetmem

3. Yemeğin tadı

- a. çok kötü
- b. kötü
- c. orta
- d. iyi
- e. çok iyi

4. Normalde yediğim miktar

- a. günde bir öğünden az
- b. günde bir öğün
- c. günde iki öğün
- d. günde 3 öğün
- e. günde 3 öğünden fazla

Malnutrition Tarama Testi (MST): Basit, hızlı ve güvenilir bir testtir. Bu testte kilo kaybı, kilo kaybı miktarı ve iştah azalması ile ilgili üç soru bulunmaktadır. Alınan skorların toplamı 2' den fazla ise hasta malnütrisyon riski altındadır ve ileri değerlendirme gereklidir.[12]

Tablo 4 MST Tarama Testi (15)

Malnütrisyon Tarama Testi (MST)

Son zamanlarda istemsiz olarak kilo kaybettiniz mi ?	
Hayır	0
Evet	1
Eğer cevabınız evet ise, ne kadar kilo kaybettiniz ?	
1-5	1
6-10	2
11-15	3
>16	4
Emin değilim	2
İştahınızda azalma olduğu için mi yetersiz besleniyorsunuz?	
Hayır	0
Evet	1
Toplam	

2 veya üstünde değer = hasta malnütrisyon riski altında

Sekil 4: MST

Malnütrisyon Değerlendirme Araçları

Tarama sonucunda yetersiz beslendiği veya malnütrisyon riski altında olduğu belirlenen bireylerde, yetersiz beslenmenin türü ve ciddiyeti ve bunun altında yatan nedenlerin yanı sıra bireysel tercihler (yiyecek ve içecekler ile enteral ve beslenme tedavisi için Parenteral) ve kaynakların (örn. çiğneme ve yutma yeteneği, yeme bağımlılığı, gastrointestinal fonksiyon, hastalığın ciddiyeti, genel prognoz) değerlendirildiği maddelerin ele alındığı araçlarla değerlendirilmelidir. (6,8)

MNA (Mini Nutrisyonel Değerlendirme): MNA 1994 yılında geliştirilmiş ve geçerliliği kanıtlanmıştır. Bir çok çalışmada yaşlılar için malnütrisyon taramasında MNA altın standart test olarak kabul edilmiştir. MNA'nın kısa (MNA-SF) ve uzun olmak üzere iki formu bulunmaktadır. MNA, bireylerin antropometrik ölçümlerini, yaşam alışkanlıklarını, ilaç kullanımını, besin tüketimini ve sağlık sorunlarının subjektif değerlendirmesini içermektedir.

MNA-SF; toplam altı sorudan oluşmaktadır, antropometrik ölçümler (kilo kaybı, vücut kitle indeksi), yiyeceğe erişim (mobilité), mevcut hastalıklar sorgulanmaktadır. Maksimum alınabilecek skor 14'dür alınan skor 12-14 arasında iye kişi iyi beslenmiş, 11'in altında ise malnütrisyon riski vardır ve malnütrisyon riski varsa MNA (Mini Nutrisyonel Değerlendirme) uzun formu yapılmalıdır. (12)

Bütün hastalarda boy ve kilo ölçümü her zaman yapılamadığından, 2009 yılında MNA-SF tekrar gözden geçirilerek VKİ yapılamadığında kullanılmak üzere baldır çevresi ölçümü değerlendirmeye eklenmiştir. (15,16)

Tablo 5 MNA -SF

Tarama	
A Son üç ayda iştahsızlığa, sindirim sorunlarına, çiğneme veya yutma zorluklarına bağlı olarak besin alımında bir azalma oldu mu? 0 = besin alımında şiddetli düşüş 1 = besin alımında orta derece düşüş 2 = besin alımında düşüş yok	☐
B Son üç ay içindeki kilo kaybı durumu 0 = 3 kg'dan fazla kilo kaybı 1 = bilinmiyor 2 = 1-3 kg arasında kilo kaybı 3 = kilo kaybı yok	☐
C Hareketlilik 0 = yatak veya sandalyeye bağımlı 1 = yataktan, sandalyeden kalkabiliyor ama evden dışarıya çıkamıyor 2 = evden dışarı çıkabiliyor	☐
D Son üç ayda psikolojik stres veya akut hastalık şikayeti oldu mu? 0 = evet 2 = hayır	☐
E Nöropsikolojik problemler 0 = ciddi bunama veya depresyon 1 = hafif düzeyde bunama 2 = hiçbir psikolojik problem yok	☐
F1 Vücut Kitle İndeksi (VKİ) (Vücut ağırlığı-kg)/(Boy'un metre)² 0 = VKİ 19'dan az (19 dahil değil) 1 = VKİ 19'la 21 arası (21 dahil değil) 2 = VKİ 21'le 23 arası (23 dahil değil) 3 = VKİ 23 ve üzeri	☐ ☐
EĞER VKİ DEĞERİ YOKSA F1 SORUSU YERİNE F2 SORUSUNU CEVAPLAYIN. F1 TAMAMLANDIYSA F2 SORUSUNA CEVAP VERMEYİN.	
F2 Baldır Çevresi (BÇ) cm 0 = BÇ 31'den az 3 = BÇ 31 veya daha fazla	☐
Tarama puanı (En fazla 14 puan)	☐ ☐
12-14 puan: ☐ Normal nütrisyonel durum	Kaydet
8-11 puan: ☐ Malnütrisyon riski altında	Yazdır
0-7 puan: ☐ Malnütrisyonlu	Siliriz

Full MNA testi (Mini nutrisyonel assessment): On sekiz maddenin sorgulanmasından oluşmaktadır. Sağlık ve beslenme durumu, antropometrik ölçümler (BMI, orta kol çapı, baldır çapı) global değerlendirme (hayat tarzı ilaçlar mobilite akut stres/ demans/ depresyon) hastanın kendi durumunu kendisinin değerlendirmesi (sağlığı ve beslenmesi konusundaki düşüncesi) oral alımı (sıvı ve aldığı yiyecekler ve kendi kendine beslenip beslenmediği) testte sorgulanır. Full MNA'da total skor > 23,5' en fazla olan hastaların nutrisyonel durumları normal 17-23,5 arasında olanlar malnutrisyon riskli 17'den düşük olanlar ise malnutrisyonlu olarak tanımlanmaktadır.[12]

Tablo 6 Full MNA (17)

Değerlendirme	
G Bağımsız yaşıyor (bakımevinde veya hastanede değil)	1 = Evet 0 = Hayır ☐
H Günde 3 adetten fazla reçeteli ilaç alma	0 = Evet 1 = Hayır ☐
I Bası yarası veya deri ülseri var	0 = Evet 1 = Hayır ☐
J Hasta günde kaç öğün tam yemek yiyor?	0 = 1 öğün 1 = 2 öğün 2 = 3 öğün ☐
K Protein alımı için seçilen besinler	
• Günde en az bir porsiyon süt ürünü (süt, peynir, yoğurt) tüketiyor	Evet ☐ Hayır ☐
• Haftada iki veya daha fazla porsiyon kuru baklagil veya yumurta tüketiyor	Evet ☐ Hayır ☐
• Her gün et, balık veya beyaz et tüketiyor	Evet ☐ Hayır ☐
0.0 = Eğer evet sayısı 0 veya 1 ise	
0.5 = Eğer evet sayısı 2 ise	
1.0 = Eğer evet sayısı 3 ise	☐ ☐
L Her gün iki veya daha fazla porsiyon meyve veya sebze tüketiyor	0 = Hayır 1 = Evet ☐
M Her gün kaç bardak sıvı (su, meyve suyu, kahve, çay, süt, vb.) tüketiyor?	0.0 = 3 bardaktan az 0.5 = 3-5 bardak 1.0 = 5 bardaktan fazla ☐ ☐
N Yemek yeme şekli nasıl?	0 = Yardımsız yemek yiyemiyor 1 = Güçlkle kendi kendine yemek yiyebiliyor ama zorlanıyor 2 = Sorunsuz bir biçimde kendi kendine yiyor ☐

O Beslenme durumu ile ilgili düşüncesi	0 = Kötü beslendiğini düşünüyor 1 = Kararsız 2 = Kendisini hiçbir beslenme sorunu olmayan bir kişi olarak görüyor ☐
P Aynı yaşta kişilerle karşılaştırıldığında, sağlık durumunu nasıl değerlendiriyor?	0.0 = İyi değil 0.5 = Bilmiyor 1.0 = İyi 2.0 = Çok iyi ☐ ☐
Q Kol çevresi (cm)	0.0 = 21'den az 0.5 = 21-22 1.0 = 22 veya daha fazla ☐ ☐
R Baldır çevresi (cm)	0 = 31'den az 1 = 31 veya daha fazla ☐
Değerlendirme (en fazla 16 puan)	☐ ☐ ☐
Tarama puanı	☐ ☐ ☐
Toplam değerlendirme (en fazla 30 puan)	☐ ☐ ☐

Malnutrisyon Gösterge Puanı		
24 to 30 puan	☐	Normal nutrisyonel durum
17 to 23.5 puan	☐	Malnutrisyon riski altında
17 puandan aşağı	☐	Malnutrisyonlu

Şekil 3a: MNA

PG-SGA (Hasta Odaklı Subjektif Global Değerlendirme -The Patient-Generated Subjective Global Assessment): Kolay uygulanan maliyeti düşük ve güvenilir bir yöntemdir. Hasta belli kriterlere göre değerlendirildikten sonra, değerlendiricinin subjektif bakış açısı ile malnutrisyonun düzeyi saptanır. Tecrübeli bir uygulayıcı ve zaman gerektirmektedir. Dört bölümden oluşan bir değerlendirmedir. Bunlar kilo kaybı ve diyet alım hikayesi, GİS semptomları, fonksiyonel kapasite metabolik gereksinim ve fizik muayenedir. (12,13,16)

Testin her bir parametresi için, semptomun beslenme durumu üzerindeki etkisine bağlı olarak 0-4 arasında puan verilmektedir. Toplam puan arttıkça yetersiz beslenme riski de artmaktadır. Toplam puanın 9 puan ve üstü olması "beslenme müdahalesi gerektirdiği", 4-8 puan olması "semptom araştırmasına göre hemşire veya doktorla birlikte diyetisyen müdahalesi gerektirdiği", 2-3 puan "semptom araştırması ve laboratuvar değerlerine uygun olarak belirlenen farmakolojik müdahalelerle birlikte hasta ve aileye diyetisyen tarafından beslenme eğitimi verilmesi gerektirdiği", 0-1 puan "beslenme müdahalesine gerek olmadığı" anlamına gelmektedir.[16]

Antropometrik Ölçümler ve Laboratuvar Testleri

Beden Kitle İndeksi -BKİ: Kilonun boyun metre karesine bölümü ile hesaplanan Beden Kitle İndeksi değeri için genel kabul görmüş malnutrisyon kesim noktası 18.5 kg/m²'dir. Ancak, yaşlı bireylerde vücut kompozisyonu genç yetişkinlere göre farklılaşmaktadır. BKİ aynı olan genç yetişkin ile yaşlı bireyin vücut yağ, kas ve kemik kitlesi oranları değişiklik göstermektedir. Sarkopeni nedeniyle kas kitlesi azalırken yerini yağ dokusunun alması ile BKİ normal kalabilmektedir. Toplum ortalamasına göre alınan BKİ ölçütlerinin yaşlılıkta meydana gelen fonksiyonel ve metabolik dönüşümü göz önünde bulundurmadığı için yaşlı popülasyonda kullanımının hatalı sonuçlara yol açacağını çalışmalar göstermektedir. Bu nedenle; yaşlı hastalarda BKİ alt sınırı 22 kg/m² olarak belirlenmiştir (7,10,18).

Vücut Ağırlığı: Vücut ağırlığı ve yakın zamandaki kilo kaybı basitçe ulaşılabilecek ölçümlerdir. Yaşlılarda bir ayda sahip olunan ağırlığın ≥%5 kaybı, 6 ayda ≥%10 kaybı malnutrisyonu destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilmektedir. (10) Ancak, vücut yağ, su, kas ve kemik içeriğindeki dağılımın yaş ile değişiklik göstermesi, yatağa bağımlılık nedeniyle hastanın tartılamaması gibi nedenlerle yaşlılarda vücut ağırlığı hesaplamada üst kol çevresi, baldır çevresi, diz boyu ve supskapular deri kıvrım kalınlığından yararlanılan denklemler kullanılabilir. (10,18)

Boy Ölçümü: İleri yaşla birlikte görülen osteoporoz, buna bağlı olarak omurga deformasyonları nedeniyle boy ölçümü kısa olabilmektedir. 65 yaş üzeri bireylerde her yıl 0,5 cm boy kısalması olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Kulaç uzunluğu bu durumda boy uzunluğu yerine kullanılabilir. Ayrıca yatağa bağımlılık, kifoz, skolyoz ya da ağır engellilik gibi nedenlerle boy ve kulaç uzunluğunun ölçülemediği durumlarda ulna uzunluğu, diz boyu kullanılarak kurulan denklemler ile boy uzunluğu hesaplanmaktadır.(18)

Deri Kıvrım Kalınlıkları: Vücut yağının saptanmasında kullanılır. Ölçümler göğüs, triseps, subskapular, midaksiller, suprailiak, karın, uyluk, orta baldır bölgelerinden yapılabilir. Yaşlılarda triseps deri kıvrım kalınlığının %5'in altında olması kötü beslenmenin göstergesidir. (10,15)

Üst Orta Kol Çevresi ve Baldır Çevresi Ölçümü: Kas ve yağ dokusunu belirlemek için kol çevresi ölçümü yapılmaktadır. Özellikle kilo ölçümü yapılamayan hastalarda önemlidir. Ölçüm için kol dirsekten 90° bükülür, omuzda akromial çıkıntı ile dirsekte olekranon çıkıntı arası orta nokta belirlenmektedir. İşaretlenen orta noktanın çevresi esnemeyen bir mezür ile ölçülür. Kol sıkıştırılmamalıdır. Dominant olmayan taraftan ölçümü yaşlı bireylerde 23.5 ve 32 cm aralığında normal Kabul edilse de yaşa ve cinsiyete göre hesaplanmış persentillerden yararlanılmalıdır. Baldır çevresi ise yaşlı hastalarda daha duyarlı bir yöntemdir. Baldır çevresi ölçümü, diz 90 derece bükülü tutulurken baldırın en geniş yerinden yapılan iki ölçümün ortalaması alınarak belirlenir. Baldır çevresi için sınır değer 31 cm olarak kabul edilir. (10,15)

El Sıkma Dinamometresi: Yaşlı hastaların fiziksel değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılır. Diğer kas gruplarının gücü ve genel vücut gücünü göstermesi bakımından önemli bir ölçüm yöntemidir. Elde artrit vb deformasyon var ise kullanılmamaktadır. Yaşlı oturur pozisyonda olup dirseğin bedene dayanarak güç almaması istenir. 5Ucuz, taşınabilir, uygulaması kolay bir yöntemdir. Vücut kas ve yağ içeriğinde değişiklikler meydana gelmeden önce erken dönemde nutrisyonel eksikliğin saptanmasını sağlar. (10,18)

Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA): Elektrik akımının farklı yoğunluktaki dokulardan geçerken karşılaştığı direnç temeli üzerinden hesaplanmaktadır. Vücut yağ oranı, yağsız kütle ve yağsız kuru kütle ölçülebilir. Kolay, ucuz, non-invaziv ve hızlı bir yöntemdir. Doğru bir ölçüm için öncesinde en az 4 saat açlık, fazla sıvı tüketilmemesi, idrara sıkışık olunmaması, 24 saat öncesi ağır fiziksel aktivite yapılmamasına dikkat edilmelidir. Ölçümü yapılacak kişinin tenine metal eşya temas etmemeli ve mümkün olan en az kıyafet ile ayakbassız olarak ölçüm gerçekleştirilmelidir. Ölçüm sonucunda Vücut yağ oranı (%), vücut su oranı (%), yağsız vücut kütlesi (kg) ve kemik kütlesi miktarı (kg) belirlenebilmektedir. (10,19)

DXA vücut kompozisyonunu moleküler düzeyde değerlendirebilen hızlı ve kolay bir teknik olup üç kompartman modelini kullanır.

Laboratuvar Bulguları

En sık kullanılan laboratuvar testleri albümin ve prealbumindir. Albümin seviyelerindeki düşüklüğün prognoza ait bir belirteç olacağı saptanmıştır. Albümin değerleri izlenirken yarı ömrünün 18 gün olduğu, inflamasyon durumundan etkilediği akıldan çıkarılmamalıdır. Beslenme durumunu değerlendirirken kısa dönem değil orta ve uzun vadede değerlendirilmelidir. (5,10)

Prealbumin ve Retinol bağlayıcı protein değerleri ise yarı ömürlerinin kısa olması nedeniyle yaşlı hastada beslenme durumunu değerlendirirken daha yararlı olabilmektedir. CRP düzeyleri de inflamatuvar hastalıkların varlığında değerlendirmeye alınmalıdır. Ancak beslenme durumunu tek başına değerlendirebilecek bir laboratuvar testi sonucu bulunmamaktadır.

SONUÇ

Sağlık hizmetlerinde tüm gelişmelere rağmen malnütrisyon gelişmiş ülkelerde ve gelişmekte olan ülkelerde sıkça karşılaşılan önemli bir sağlık sorunu olmayı sürdürmektedir. Sağlık ekibi üyeleri, hasta, yakını dahi bu soruna ikincil gözle bakmakta, hastalıklarda etyolojik faktör olarak kabul etmemektedir. Oysa önlenabilir bir durum olan malnütrisyonu yönelik gerekli girişimler uygulanırsa morbidite mortalite oranlarına olumlu yansımaları görülebilecektir. Konuya tüm sağlık ekibi üyeleri tarafından hak ettiği önemin verilmesi, farkındalığının artması ve tedavisi için gereken çabanın gösterilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. TÜİK Kurumsal [Internet]. [cited 2023 Feb 1]. Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Istatistiklerle-Yasli-lar-2020-37227>
2. Bozoglu E, Ozturk A. Malnütrisyonun Tanımı, Sıklığı ve Etiyolojik Faktörler. Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics . 2016;2(1):7-15.
3. Sağlık Bilimleri Dergisi B, Sağ Bil Derg Balıkesir Health Sciences Journal B, Health Sci BJ, Doğan G, Köksal E, Üniversitesi A, et al. DERLEME / REVIEW Yaşlıda Malnütrisyon ve Değerlendirilmesinde Kullanılan Antropometrik ve Laboratuvar Yöntemler. BAUN Sağ Bil Derg. 2021;10(1):73-84.
4. Bozoğlu E, Öztürk A. Malnütrisyonun Tanımı, Sıklığı ve Etiyolojik Faktörler. Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics . 2016;2(1):7-15.
5. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff S, et al. ESPEN'in Klinik Nütrisyon Tanımlar ve Terminoloji Rehberi.
6. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, et al. ESPEN Guideline ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. 2019 [cited 2023 Feb 2]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>

7. Arioğul S. Yaşlılarda Malnütrisyon Kılavuzu 2013 Akademik Geriatri Derneği. 2013 Jan.
8. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Hooper L, Kiesswetter E, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics. Clinical Nutrition. 2022 Apr 1;41(4):958–89.
9. Ünsal P, Halil M. Yaşlının Nutrisyonel Durumunun Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri . 2018;41–5.
10. Malnütrisyonlu Yaşlı Hastada Enteral Beslenme Destek Tedavisi [Internet]. [cited 2023 Feb 1]. Available from: <https://www.atifdizini.com/detail/113346>
11. Taşar PT, Şahin S. Nutrisyonel Tarama Yöntemleri ve Değerlendirme. Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics 2016;2(1):25-8. 2016;2(1):25–8.
12. <https://www.nutricia.com.tr/saglik-calisanlari/eriskin/must/> [Internet]. [cited 2023 Feb 2]. Available from: <https://www.nutricia.com.tr/saglik-calisanlari/eriskin/must/>
13. Aksu H. Beslenme Tarama Araçları. İzmir Democracy University Health Sciences Journal [Internet]. 2022 [cited 2023 Feb 2];5(1):87–105. Available from: <https://orcid.org/>
14. Kenar SG. Malnütrisyon: Tanı, Tarama Testleri, Değerlendirme. In: Nörolojik Hastalıklarda Nutrisyon [Internet]. 1st ed. 2022 [cited 2023 Feb 2]. p. 15–34. Available from: <https://books.akademisyen.net/index.php/akya/catalog/view/145/162/4808>
15. Müge Akmansu, Kanyılmaz G. Malnütrisyon Taramasındaki Yöntemler: Hangi Yöntemleri Kullanalım? J Oncol [Internet]. 2020 [cited 2023 Feb 2];35:5–11. Available from: www.onkder.org
16. 2-Safiye Gül KENAR.pdf dosyasının PDF görünümü. In [cited 2023 Feb 2]. Available from: <https://books.akademisyen.net/index.php/akya/catalog/view/145/162/4808>
17. Doğan G, Köksal E. Yaşlıda Malnütrisyon ve Değerlendirilmesinde Kullanılan Antropometrik ve Laboratuvar Yöntemler. Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi (BSBD) [Internet]. 2021 [cited 2023 Feb 3];10(1):73–84. Available from: <http://search.yayin/detay/467538>
18. Güler MS. Onkoloji Hastalarında Farklı Beslenme Tarama Testlerinin Karşılaştırılması ve Beslenme Durumu ile İlişkilendirilmesi. [Ankara]: Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019.



ENTERAL VE PARENTERAL BESLENEN HASTAYA YAKLAŞIM

UZM. HEM. SULTAN ÇALBAY

Beslenme, sağlığın korunması, iyileştirilmesi ve sürdürülmesi için gerekli besin maddelerinin yeterli ve dengeli miktarda tüketilerek vücutta kullanılmasıdır.

MALNÜTRİSYON

Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği (ESPEN)'nin tanımına göre; malnütrisyon, enerji, protein ve diğer besin öğelerinin yetersiz veya aşırı alımı ile, doku/vücut yapısında, fiziksel ve zihinsel fonksiyonunda klinik sonuçlarda ölçülebilir ters etkiler gösteren beslenme durumudur.

MALNÜTRİSYONUN ETKİLERİ

Yara iyileşmesinde gecikmeye, enfeksiyonlara karşı duyarlılık artışına, sarkopenide artış ve fonksiyonellikte azalma (düşme, kırık ..), hastane kalış süresinde uzamaya, hastaneye tekrar başvuruda artışa, yaşam kalitesinde düşüşe, bakım maliyetinde artışa, mortalitede artışa neden olur.

NUTRİSYONEL DESTEKTE AMAÇ

Yaşam süresi ve kalitesini arttırmak, komplikasyonları azaltmak, mortaliteyi azaltmak, önceden var olan malnütrisyonu önlemek, kısa dönemde hücrel fonksiyonların restorasyonu, uzun dönemde kaybedilen dokuların yerine konulması,

Beslenme Destek Tedavisi Tipleri

1-) Oral

2-) Enteral

Nazogastrik, Nazoduodenal, Nazojejunal,

Perkütan Endoskopik Gastrostomi, Perkütan Endoskopik Jejunostomi

3-) Parenteral

Periferik ve Santral

4-) Kombine

Enteral + Parenteral Nutrisyon

ENTERAL BESLENME

Günlük kalori protein ve sıvı ihtiyaçlarını oral alıma ek olarak veya oral yoldan alamayan hastalarda gereksinim duyulan besinlerin ve ek ihtiyaçlarının işlevsel olan gastrointestinal kanal yoluyla hastaya verilmesidir.

Enteral Beslenme Endikasyonları

Nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar (Kafa travmaları, koma, ağır depresyon, anoreksiya nervoza, muskuler distrofi), Özofagus hastalıkları (Neoplazm, striktür, yaralanma vb.), GİS hastalıkları (Gastrointestinal fistüller, kısa barsaksendromu, kronik pankreatitler, barsak istirahati zorunluluğu vb.), Organ yetmezlikleri (Karaciğer, böbrek yetmezliği), Preoperatif hazırlık, Postoperatif Nutrisyondur.

Enteral Beslenme Kontrendikasyonları

İleus, besinin tolere edilememesi, kusma, aspirasyon pnömonisi riski, Enterokutanoz fistül, Jeneralize/lökalize peritonit, ağır pankreatit, intraabdominal abse, kısa barsak sendromu, üst GİS kanama, şiddetli diyare, nonfonksiyonel barsak (iskemi, obstrüksiyon, anatomik bütünlüğün bozulması)tır.

Enteral Beslenme Tedavisinin Avantajları

Fizyolojik, iştahı baskılamaz, esnek bir beslenme protokolü vardır, barsak mukozasını korur, mukozal atrofiyi ve bakteriyel translokasyonu önler, septik mortalite daha düşüktür, intestinal immüniteye katkı sağlar, maliyeti düşük (PEN'e göre)tür, evde ve bakımevlerinde uygulaması kolaydır.

ENTERAL BESLENME YÖNTEMLERİ

1. Ağız yoluyla beslenme

4-6 HAFTADAN KISA SÜRECEKSE;

2. Tüple enteral beslenme

- Nazogastrik
- Nazoduodenal
- Nazojejunal

4-6 HAFTADAN UZUN SÜRECEKSE;

3. Cerrahi Gastrostomi / jejunostomi
4. Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG)
5. Perkütan endoskopik jejunostomi (PEJ)

Oral- Enteral Beslenme

Mümkün olduğu sürece Oral-Enteral Beslenme teşvik edilmeli, diyetle alınan gıdaya takviye olarak yemek aralarında ve bazen yatmadan önce beslenme ürünleri önerilir. Oral ürünlerde aroma seçebilir. Ürün seçiminde ek hastalıklar değerlendirilir (Böbrek, Kc yetersizliği vb)

Tüple beslenme (Nazogastrik, Nazoduodenal, Nazojejunal)

Ne zaman ?

- Oral alım yoksa ve GİS fonksiyonel ise
- Yetersiz oral alım
- Kısa süreli (4-6 hafta) beslenme için

Yetersiz oral alım durumları:

- Nörolojik veya psikolojik hastalıklar
- Orofarengeal veya özofageal hastalıklar
- Yanık
- GİS hastalıkları ve kısa barsak hastaları
- KT ve RT alan
- Kombine beslenme tedavisi (PEN den geçiş)

Perkütan Endoskopik Gastrostomi ve Perkütan Endoskopik Jejunostomi Kontrendikasyonlar:

- Endoskopi yapılamıyorsa, yaşam beklentisi kısa, masif asit, koagülopati, gastrik varis, periton dializi, geniş hiatal herni, hepatomegali, morbid obezite, subtotal gastrektomi, gastrik neoplazidir.
- Perkütan Endoskopik Gastrostomi (PEG) 4-6 haftadan daha uzun süre Enteral Nutrisyon uygulanan hastalarda tercih edilir. (Kanıt A)
- PEG açıldıktan 4 saat sonra enteral nütrisyona başlanabilir. (Kanıt A)
- Eğer aspirasyon riski yüksek ise ve postpilorik beslenme gerekli ise Perkütan Endoskopik jejunostomi (PEJ) tercih edilir.

Gastrostomi/Jejunostomi

Endoskopik ya da cerrahi yolla takılır. Uzun süreli beslenmelerde 6-12 hafta üzeri, tıkanıklar ve nazal yolla beslenme yapılamadığı durumlarda tercih edilir.

Konfüze hastalarda ve bazı abdominal cerrahilerde kullanılır.

Jejunostomi endikasyonları; trakeal aspirasyon, reflü özofajit, mide rezeksiyonu, postoperatif beslenme ve mide pankreas kanseridir.

ENTERAL NÜTRİSYON YÖNTEMLERİ

Sürekli İnfüzyon

İnfüzyon pompası kullanılarak devamlı bir zaman periyodunda ürünün hastaya verilmesidir.

Bu yöntem ile mideye gelen besin miktarı en aza indirilir ve veriliş hızı kontrol edildiği için rezidü hacmi ve gastrik içeriğin aspirasyon riski daha azdır.

Özellikle kontrol altına alınamayan diabetiklerde, belirli bir süre ağızdan alamayanlarda ve gastrointestinal sistem fonksiyon bozukluklarında endikedir.

Aralıklı İnfüzyon

Ürün 24 saat içinde eşit parçalara bölünür ve 3-6 defa verilir.

Her bir öğün 30-60 dakikada verilir.

Bir defada 150-250 ml den fazla verilmemelidir.



Mümkünse damla damla ve pompa ile yapılmalıdır

Bolus İnfüzyon

Tolere edilebilen sabit ürün miktarı tek seferde günün belirlenen saatlerinde verilir.

Sürekli pompaya veya yatağa bağlı kalmak istemeyen hastalara uygulanır.

Bu beslenmede aspirasyon ve GİS sorunları görülme olasılığı yüksektir. Bu nedenle beslenme sırasında bir defada 400 ml den fazla besin verilmemelidir.

Diyabetli, gastrik boşalması değişmiş veya cerrahi sonrası hastalarda tolere edilemeyebilir.

Enteral Beslenme Komplikasyonları

1. Gastrointestinal

Diyare, konstipasyon, bulantı-kusma, abdominal distansiyon, kramptir.

2. Mekanik

Aspirasyon, tüpün yanlış yerleştirilmesi, tüp tıkanması, eroziv doku hasarı (farenjit, sinüzit vb), gömülü tampon sendromu, peritonit, lokal irritasyon, sızıntıdır.

3. Metabolik

Hiperglisemi, dehidratasyon, aşırı hidrasyon, elektrolit dengesizliği, refeeding sendromudur.

Gastrik Rezidü Volüm (GRV)

GİS toleransını değerlendirmek için GRV ölçümü yaygındır ve EN'a başlanması ve devam edilmesi konusunda yol göstericidir.

Gastrik EN'da **her 4-6 saatte bir** gastrik rezidü bakılmalıdır.

Beslenme intoleransı; Beslenme başlatıldığında gastrik rezidü arka arkaya 2 değerlendirmede 200 ml'yi aşarsa beslenme durdurulmalı ve durum değerlendirmesi yapılmalıdır (Kanıt A).

Enteral Beslenme Ürünleri

Polimerik(Standart) Ürünler: Sindirim ve emilim kapasiteleri iyi olan hastalarda kullanılır. Blenderize edilmiş yiyecekler, proteinden yoksun olanlar, karbonhidratlı, bitkisel yağlı farklı formları vardır. 1kcal/ml yada bazıları 1,5-2 kcal/ml enerji verir.

Monomerik Ürünler: Enerji gereksinimi artmış olan yanık hastalarında, sıvı kısıtlaması gereken kardiyak, renal ve hepatik yetmezliği olan hastalarda kullanılır. Çoğu toz halindedir ve sulandırılması gerekir. Genellikle 1kcal/ml enerji verir.

Elemental Ürünler: Kısmen hidrolize protein veya serbest amino asit, esansiyel yağ asitleri içerirler. Laktoz ve gluten içermez. Kolay ve tama yakın emilim sağlar. Safra ve pankreas salgılarına çok az gereksinim vardır. Pankreatik, biliyer ve intestinal salgıların inhibisyonu vardır.

Hastalığa Özgün Beslenme Ürünleri

Renal yetersizlikte; Toksik ürünlerin birikimini azaltmak amaçlı olan bu ürünler, düşük proteinli, yüksek kalorili, düşük sodyum, potasyum, magnezyum, fosfor içerir.

Karaciğer yetersizliğinde; lösin, izolösin ve valin gibi esansiyel aminoasitlerden zengin, protein ve elektrolit oranları düşüktür.

Glukoz intolerasyonunda; karbonhidrat oranı düşük, yağ oranı yüksek ürünler tercih edilmelidir.

Pulmoner yetersizlikte; bu ürünler CO2 üretimi ve solunum katsayısı azaltarak enerji kaynağı olarak lipid oranı arttırılmış, karbonhidrat oranı azaltılmış ürünlerdir.

İmmünnütrientler

Bu ürünler tek tek ya da kombine olarak glutamin, arginin, nükleotidler, omega-3 yağ asitleri, dallı zincirli aminoasitler içerebilir

Glutamin doku tamirini pozitif olarak etkiler, oksidatif strese karşı savunma sağlar.

Travma hastalarında standart enteral beslenmeye glutamin desteği eklenmesinin bakteriyemi, pnömoni ve sepsis prevalansını düşürmeye yardımcı olur (Kanıt A).

Yanık hastalarında enteral beslenmeye glutamin desteği yara iyileşmesini hızlandırır (Kanıt A).

Arjinin hücre büyümesi ve proliferasyonunda, yara iyileşmesinde, kollajen sentezinde ve nitrik oksit sentezinde prekürsör rol oynar.

Modüler Diyetler

Yanık hastası ve sıvı kısıtlaması gerektiren (kardiyak, renal veya hepatik yetmezlik gibi) ancak artmış enerji gereksinimi olan vakalarda kullanılabilir.

Hastanın günlük enerji ve protein gereksinimine uygun şekilde almakta olduğu diyetle ilave olarak kullanılır.

İlaçlar ve Enteral Beslenme

Fiziksel ve kimyasal geçimsizlik, tüpün tıkanması ve ilaçların terapötik cevabının değişebilmesi riski nedeniyle, beslenme tüpünden uygulamak için ilaçlar birbiriyle karıştırılmamalıdır (ASPEN Kanıt B).

İlaçlar beslenme tüpünden verilirken;

1. Sıvı preperatlar tercih edilmelidir (Kanıt A).
2. İlaçlardan önce ve sonra tüp 20-30 ml lik suyla yıkanmalıdır (Kanıt A).
3. Tabletler iyice ezilmelidir. (Kanıt B)
4. İlaçların önerilen verilme şekline (aç, tok) dikkat edilmelidir (Kanıt A).
5. İlaçlar beslenme ürünü ile karıştırılmamalıdır.

ENTERAL BESLENMEDE HEMŞİRELİK BAKIMI VE DİKKAT EDİLECEK NOKTALAR

- Hastaya yapılan tüm girişimler öncesi ve sonrasında eller aseptik tekniğe uygun olarak yıkanmalıdır.
- Enteral ürünler açıldıktan sonra, oda ısısında **8 saat**, buzdolabında **24 saat** saklanabilir. Bu süreyi aşan ürünler kullanılmamalı.
- Beslenme torbaları ağıza kadar doldurulmamalıdır. Ürün eklendikten sonra ağzı kapalı tutulmalıdır.
- İntestinal tüplerin tespiti yapılırken cildi tahriş etmemesine, baskı yaraları oluşturmamasına dikkat edilmeli, mümkünse burundan uzak bir yere tespit edilmelidir.
- Cildin durumu günde en az iki defa kontrol edilmeli
- Nutrisyon desteğinin yerini almasını önlemek amacıyla, ONS yemeklerden 2-3 saat sonra verilmelidir. (Kanıt C). ESPEN. (Öğün aralarında verilmelidir.)
- Espen, Gastrik rezidüde 200ml yi değerini eşik kabul etmektedir, ürünün kesilmesinde tek başına yeterli değildir.
- Tablet ilaçlar iyice ezilerek sulandırıldıktan sonra verilmelidir. Tüp her ilaç öncesi ve sonrası en az **20-30 ml** su ile yıkanmalıdır.
- Bolus beslemede beslenme enjektörüne çekilen ürünün yer çekimi akışına bırakılarak boşalması sağlanmalı, ürün eklenecekse enjektör tamamen boşalmadan hava girmesi önlenerek ürün eklenmelidir.
- Beslenme **torbaları, setleri ve enjektörler 24 saatte** bir değiştirilmelidir.
- Her **6 saatte bir kan şekeri** kontrolü yapılmalıdır.
- PEG tüpü takılan hastada stoma alanı %0,9 NaCl solüsyon veya antiseptik solüsyonla (betadin) silindikten sonra steril gazlı bez ile kapatılmalı, stoma çevresi kızarıklık, ısı artışı, renk değişikliği ve cilt bütünlüğü açısından düzenli olarak izlenmelidir.
- Aspirasyon riskine karşı enteral beslenme uygulamadan önce hastanın başı **30-45 derece** yükseltilmelidir.
- Hastaya bakım verilecekse başı hemen indirilmemeli, beslenme durdurulup **45 dk.** bekledikten sonra başı indirilmelidir.
- Beslenme ürünleri seçilirken hastanın yaşı, hastalık durumu, yan hastalıkları göz önünde bulundurulmalıdır.
- Nazokomiyal pnömoniye önlemek için **ağız bakımına** özen gösterilmeli ve günde en az **iki defa** bakım verilmelidir.

PARENTERAL BESLENME

Nutrisyon desteği gereken durumlarda gastrointestinal kanalın anatomik veya fonksiyonel olarak bozulması sonucu enteral nutrisyon yapılamadığı durumlarda, hasta için gerekli besin öğelerinin periferik damar yolu veya santral venöz katater ile dolaşım sistemine verilmesidir.

Parenteral Beslenme Endikasyonları

Ne zaman ?

Oral- EN sağlayamadığı veya yetersiz ise 7 gün boyunca enteral besinlerin %50 den fazlasını alamayacak hastalarda, intestinal obstrüksiyon, kısa ve iskemik barsak, yaygın peritonit, yüksek çıkışlı GİS fistülleri (> 500 mL/gün), şok, masif GİS kanama, GİS malignitesi, pankreatit mevsutsa ve enteral nutrisyon ile yeterli enerjinin sağlanamadığı durumlarda enteral nütrisyonu ek olarak başlanabilir.

Parenteral Nutrisyon Yöntemleri

Periferik Parenteral Nutrisyon

- 10-14 günden kısa süreyle nutrisyon gereksinimine ihtiyaç duyulduğunda düşünülmelidir.
- Daha az konsantre solüsyonlar kullanılmalıdır.
- Özellikle dekstrozun ve lipidin konsantrasyonları kullanılmalıdır.
- Üst ekstremiteler tercih edilir, alt ekstremitelerde periferik venleri yüksek tromboflebit riski oluşturur.
- Periferik parenteral nütrisyonunda osmolarite 900 mOsmol / lt den düşük olmalıdır.

Santral Venöz Nutrisyon

- Çoğunlukla subklavian, juguler, femoral yolla takılır.
- Santral venöz kataterin ucu superior vena cava veya sağ atriumda yerleşmiş olmalıdır.
- Osmolaritesi 900 mOsmol / lt üzerinde ürünler kullanılır.

Parenteral Beslenme Komplikasyonları

1. Mekanik

Kataterin yanlış yerleştirilmesi, kıvrılması, kanama, tromboemboli, lokal hematoma, abse, pnömotorakstir.

2. Metabolik

Hiperglisemi, hipoglisemi, aşırı hidrasyon, elektrolit dengesizliği, refeeding sendromu, hepatik fonksiyon bozukluğu, kolestaz, koagülopati, metabolik asidozdu.

3. Septik

Katater ilişkili aseptik tekniğe uyulmaması nedeniyle enfeksiyonlar ve sepsisdir.

PARENTERAL BESLENMEYE BAŞLAMA VE SONLARDIRMA

Hedef doza çıkarken;

İlk gün	:1/3 doz
İkinci gün	:2/3 doz
Üçüncü gün	:tam doz

Enteral beslenmeye geçilip, parenteral beslenme kesilirken de aynı şekilde kademeli olarak azaltılır.

TESLİM ALINAN PN TORBALARININ SAKLANMASI

1. PN solüsyonu torbasındaki bölmeler birleştirildikten sonra oda ısısında 24 saat, bölmeleri karıştırılmamış hazır solüsyonlar oda sıcaklığında ve güneş ışığı almayan bir ortamda son kullanma tarihine kadar saklanabilir.

İKİSİ VEYA ÜÇÜ BİRARADA PARENTERAL SOLÜSYONLAR

TPN uygulamasının daha fizyolojik olması amacıyla dekstroza, aminoasit ve lipid karışımı aynı anda ve 24 saatlik devamlı infüzyon şeklinde verilmelidir.

Bu solüsyonlar ayrı şişeler halinde veya tek torba formunda verilebilir. Çok şişeli sistemlerde hasta başında harcanan hemşire zamanı, kontaminasyon ve enfeksiyon riski fazladır.

PN karışımları hepsi bir torba şeklinde olmalıdır.(Kanıt B)

PN İLE İLAÇ ETKİLEŞİMİ

1. PN'un kompleks yapısı ve ilaç, besin ögesi etkileşiminin potansiyel riski nedeni ile PN torbalarına ilaç eklenmemelidir.
2. PN ile birlikte ilaç verilecekse, ilacın PN ile uyumluluğu ve etkileşim yapmadığından emin olunmalıdır. Bileşenlerle reaksiyona girmesi (çökelti, radikal oluşumu gibi) sonucu toksisiteye neden olabileceği göz önünde tutulmalıdır.
3. Verilecek ilacın etkileşimi ilgili hiçbir bilgi yoksa, kesinlikle ayrı damar yolundan verilmelidir.
4. PN nötrlenmemelidir. İnsülin duvar çeperine yapıştığından dolayı etkisi azalır. Bu yüzden ayrı insülin infüzyonu hazırlanmalıdır.

PARENTERAL BESLENMEDE HEMŞİRELİK BAKIMI VE DİKKAT EDİLECEK NOKTALAR

- Kateter pansumanı cerrahi aseptik tekniğe uygun olarak yapılmalıdır.
- Kateter bölgesine uygulanan klorheksidinli şeffaf pansumanlar 7 günde bir, gazlı bez pansumanları ise 48 saatte bir değiştirmelidir.
- Kateter giriş yeri kızarıklık, ödem, akıntı gibi enfeksiyon belirtileri yönünden gözlenmeli, değişiklik olduğunda hekime bildirilmelidir.
- Parenteral beslenme solüsyonu kesinlikle diğer sıvılarla karıştırılmamalı, ayrı bir line'dan verilmelidir.
- Femoral ven yolu ile TPN uygulaması yapılmamalıdır.
- Venöz tromboz - emboli ve kateter sepsisi ihtimali yüksektir.
- Santral vene göre olan TPN solüsyonu periferik venden uygulanmaz.
- Parenteral beslenme solüsyonları 24 saatte bitecek şekilde hastaya uygulanmalıdır, setler 24 saatte bir değiştirilmelidir.
- İnfüzyon pompalarının kullanılması bu konuda önemli bir kolaylık getirmiştir.
- Uygulama sırasında Parenteral beslenme setlerinin bütünlüğü bozulmamalıdır. Bozulan set ve torbalar atılmalıdır.
- Parenteral beslenen hasta oral alamıyorsa düzenli ağız bakımı yapılmalıdır.
- Hastanın düzenli olarak 6 saatte bir kan şekeri takibi yapılmalıdır.

Sonuç

- Yeterli ve dengeli beslenme; hastanede kalış süresi ve enfeksiyonun azaltılması ve gelişebilecek diğer komplikasyonlar açısından hastalarda kilit rol oynamaktadır.



- Tüm hastalar beslenme açısından mutlaka sorgulanmalı ve takibi yapılmalıdır.
- Nutrisyonel değerlendirme, tıbbi değerlendirmenin parçası olmalıdır.
- Beslenme yolu öncelikle kontrendikasyon yoksa, fizyolojik olan enteral yol olmalıdır.
- Ek hastalıkları fazla olan hastalarda özellikle yaşlılarda, kas kaybı daha hızlı geliştiği için nutrisyonel destek tedavisi erken planlanmalıdır.
- Tedavi sırasında komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.

İMMÜNÖTERAPİ BAŞLATMA KRİTERLERİ

DR. ÖĞR. ÜYESİ DİLEK YILDIRIM

İSTANBUL AYDIN ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE.

Günümüzde immünoterapinin bazı kanser türlerinin tedavisinde geleneksel tedavi yöntemlerinden daha başarılı sonuçlar vermesiyle kanser tedavisinde kullanımı giderek artmaktadır. İmmünoterapi yeni bir tedavi yaklaşımıdır ve başlatma kriterlerine yönelik literatür sınırlıdır. (1,2).

Hemşirelerin immünoterapiyi hazırlama, uygulama ve sonuçlarını değerlendirme hakkında bilgi sahibi olması son derece önemlidir (1-3). İmmünoterapi ilaçlarının uygun koşullarda hazırlanması, uygulama öncesi gerekli kontrollerin yapılması ve tedavinin 8-D (doğru ilaç, doğru doz, doğru hasta, doğru zaman, doğru yol, doğru ilaç formu, doğru kayıt, doğru etki) ilkesini takip ederek uygulanması hemşirelerin temel görevidir (3,4). Öncelikle doğru ilaç, doğru doz, doğru hasta, doğru zaman, doğru yol, doğru ilaç formu, doğru kayıt, doğru etki ilkeleri ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Hastanın tedavi öncesi değerlendirilmesi; genel olarak hasta anamnezi, fizik muayenesi ve tedavinin verilmesine engel olabilecek durumların (toksikite, anksiyete vb.) değerlendirilmesini içermektedir. Hastanın tıbbi geçmişi, medikal öyküsü alınmalı ve kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Fizik muayenesi yapılmalı ve laboratuvar değerleri (AST, ALT, ALP, GFR, Bilirubin, Hemogram, TSH ve T4 vb.) kontrol edilmelidir. Laboratuvar bulgularında anormal bulgular varsa immünoterapi uygulaması öncesi hekime danışılmalıdır. Hastanın immünoterapi öncesi premedikasyon gereksinimi olup olmadığına hekimle birlikte karar verilmelidir (5-9).

İlaçların hazırlama yöntemi ve ilaç saklama koşulları güvenli ilaç uygulamanın en önemli aşamalarından biridir. İlaçların, dozu (nasıl hesaplandığı), konsantrasyonu ve hangi sıvı ile dilüe edileceği tedavi protokolünde yer aldığı şekliyle uygulanmalıdır. Tedavi öncesi hemşire hastaya order edilen ilaç dozunu kontrol etmekten sorumludur ve ilaç kullanım dozunun hemşire tarafından doğru bilinmesi önemlidir (8,9). Bir diğer önemli konu ise infüzyon araçlarıdır (İnfüzyon torbası, seti vb.). İmmünoterapi ilaçları set içi ve/veya ek filtreler ile infüze edilmektedir. Filtre veya filtreli setler seçilirken filtre, uygun por çapı ve yapı maddesinin uygunluğuna dikkat edilmelidir. Uygun infüzyon araçları seçildikten sonra ilacın hazırlama aşamasına geçilir. İlaç buzdolabında saklandıysa öncelikle flakonların oda sıcaklığına gelmesi beklenmelidir. Toz halindeki ilaçlar sulandırılırken flakonlar çalkalanmamalı, nazikçe karıştırılmalıdır. İmmünoterapik ajanların açılmış flakonları son kullanma tarihine kadar ısı kontrollü buzdolabında (2-8°C) ve orijinal kutusunda saklanabilir. Flakonlar renk ve partikül açısından değerlendirilmeli ve çözelti renginde bozulma veya partikül açısından sorun varsa ilaç kullanılmamalıdır (6-9).

İmmünoterapi uygulamasında öncelikle hastanın kimlik bilgileri (Ad-soyad, hasta protokol vb.) ve hasta bilekliği kontrol edilmelidir. Hasta başında kimlik doğrulaması yapıldıktan sonra infüzyon süresine uygun şekilde ilaç tedavisi başlatılır. İmmünoterapi infüzyonu sırasında yaşanabilecek başlıca sorunlar infüzyon reaksiyonları ve ekstrasvazyondur. Hasta infüzyon süresince reaksiyon belirti bulguları yönünden (ateş, terleme, titreme, dispne, hipotansiyon, karın ağrısı, ürtiker) izlenmelidir. Hasta ve ailesine ciddi reaksiyonlar hakkında bilgi verilmeli, bu reaksiyonların görülmesi durumunda sağlık ekibine hızlı bir şekilde bilgi vermesi gerektiği açıklanmalıdır. Ekstrasvasyon durumunda ilacın tipi ve miktarı göz önünde bulundurularak müdahale edilmelidir (7-9).

Sonuç olarak, immünoterapide hemşirenin, ilaçların tesliminden hazırlanmasına, saklanmasına, güvenli bir şekilde uygulanmasına ve oluşabilecek reaksiyonların takibine kadar tüm aşamalarda rol ve sorumlulukları vardır. Hemşirelerin immünoterapiyi hazırlama ve uygulama hakkında bilgi sahibi olması, oluşabilecek komplikasyonlara hakim olması, hasta ve çalışan güvenliği açısından çok önemlidir.

Kaynaklar

1. He R, Zhao X, Liu J, Zhou Y, Zhang X, Cheng F. PD-1 and CTLA-4 inhibitors in combination vs. alone for the treatment of advanced melanoma: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Oct 14;101(41):e30561.
2. Bertaglia V, Petrelli F, Porcu M, Saba L, Pearce J, Luciani A, et al. Assessment of clinical studies evaluating combinations of immune checkpoint inhibitors with locoregional treatments in solid tumors. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2022;67(May):1-10.
3. Oncology Nursing Society. Chemotherapy and immunotherapy guidelines and recommendations for practice. M. Olsen M, B. Lefebvre K, J. Brassil K, editors. Oncology Nursing Society. Pittsburgh, Pennsylvania; 2019.
4. Oncology Nursing Society. Guide to cancer immunotherapy. 1st ed. Walker S, Prechtel Dunphy E, editors. Pittsburgh, Pennsylvania: Oncology Nursing Society; 2018.
5. Weingart SN, Zhang L, Sweeney M, Hassett M. Chemotherapy medication errors. *Lancet Oncol*. 2018;19(4):e191-9.
6. Ulas A, Silay K, Akinci S, Dede DS, Akinci MB, Sendur MAN, et al. Medication errors in chemotherapy preparation and administration: A survey conducted among oncology nurses in Turkey. *Asian Pacific J Cancer Prev*. 2015;16(5):1699-705.
7. T.C. Sağlık Bakanlığı. Hemşirelik Yönetmeliği Ek 2 [Internet]. 2011. Available from: <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuatmetin/yonetmelik/7.5.13830-ek-2> ve 3.htm
8. ASCO. 2020 QOPI Certification Standards Manual. 2020; Available from: [https://practice.asco.org/sites/default/files/drupalfiles/2020-04/QOPI Certification Program Standards Manual 2020.pdf](https://practice.asco.org/sites/default/files/drupalfiles/2020-04/QOPI%20Certification%20Program%20Standards%20Manual%202020.pdf)
9. Cam F. Güvenli İmmünoterapi. Can G. Kutlutürkan S, Kapucu S. (Eds) İçinde: **Konsensus 2021 İmmünoterapide Kanıta Dayalı Bakım**. 2022, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. 17-53.

İMMÜNÖTERAPİ İLİŞKİLİ TOKSİSİTENİN İZLEMİ VE YÖNETİMİ

ÖĞR. GÖR. FUNDA ÇAM

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, İSTANBUL

İmmünoterapi ajanlarının neden olduğu toksisiteler, mekanizma ve insidans **açısından** kemoterapi ve hedefe yönelik tedavilere göre farklılık göstermektedir. Bu ajanlar immün sistemin aktivitesini arttırmakta ve bu artan aktivite vücuttaki normal doku ve organlarda çeşitli yan etkilere yol açmaktadır. **İmmünoterapi uygulamasına bağlı gelişen** bu yan etkiler literatürde “İmmün (bağışıklıkla) ilişkili advers olaylar” (Immune Related Adverse Events, irAE) olarak adlandırılmaktadır [1].

İmmünoterapi ilaçlarının önemli bir kısmını oluşturan immün kontrol noktası inhibitörlerinin neden olduğu toksisiteler hastaların %54-76’sını etkilemektedir. **İnsidans** uygulanan ilaca (tür, doz, monoterapi/kombine), kanserin türüne ve hastalarla ilgili faktörlere (otoimmünite öyküsü, altta yatan hastalıklar vb.) göre değişmektedir [1,2] toxicity spectrum, and a safety ranking of immune checkpoint inhibitor (ICI). En sık görülen toksisiteler dermatolojik, endokrin, hepatik ve pulmoner toksisitelerdir. Daha nadir olarak ise hastalarda hematolojik, renal ve nörolojik toksisiteler görülmektedir [3] immune checkpoint inhibitors, which target PD-1, PD-L1 and CTLA-4, are increasingly used for certain cancers; however, this increased use has resulted in increased reports of immune-related adverse events (irAEs).

Toksisiteler, tedavinin başlangıcında ortaya çıkabileceği gibi tedavi sonrası 2 yıla kadar görülebilmektedir. Toksisitelerin klinik belirti/bulguları kemoterapiye **kıyasla daha hafiftir ancak bazı durumlarda hayatı tehdit edici olabilir ve tedavinin kesilmesini gerektirebilir** [3] immune checkpoint inhibitors, which target PD-1, PD-L1 and CTLA-4, are increasingly used for certain cancers; however, this increased use has resulted in increased reports of immune-related adverse events (irAEs).

Hemşirelik yönetiminde ilk basamak immünoterapiye bağlı toksisiteler açısından risk değerlendirilmesinin yapılması ve koruma önlemlerinin alınmasıdır. Değerlendirmede **öncelikle hastanın kapsamlı** bir öyküsünün alınması ve fizik muayenesinin yapılması gerekmektedir. Değerlendirme sonrasında hasta ve tedaviye ilişkin risk faktörleri belirlenerek **önleyici girişimler** planlanmalıdır. Erken dönemde toksisitelerin saptanabilmesi için ise hasta toksisite belirti/bulguları açısından izlenmelidir [4].

Hastalarda gelişen toksisiteler Amerika Ulusal Kanser Enstitüsü Toksisite Kriterleri’ne (Common Terminology Criteria for Adverse Events, CTCAE v5.0) **göre** saptanmalı ve sınıflandırılmalıdır. Tedavi **yönetimi** gelişen toksisitenin derecesine göre planlanmaktadır. Grade 1 toksisitelerde (bazı nörolojik, hematolojik ve kardiyak toksisiteler dışında) çoğunlukla immünoterapi kesilmez ve semptomatik tedavi uygulanır. Ancak daha yüksek dereceli toksisitelerde immünoterapinin durdurulması ve kortikosteroidlerin kullanılması gerekebilmektedir [5].

İmmünoterapiye bağlı toksisitelerde hemşirelik bakımı gelişen toksisite türüne ve derecesine göre planlanmaktadır. 2021 yılında gerçekleştirilen **İmmünoterapide Kanıta Dayalı Bakım Konsensus’unda** toksisitelerin hemşirelik yönetimi detaylı bir **şekilde ele alınmış ve kanıta dayalı bakım algoritmalarına oy birliği/çokluğu ile karar verilmiştir** [4].

Toksiste yönetiminde bir diğer önemli nokta ise eğitimidir. Hasta ve ailesi immünoterapiye bağlı gelişebilecek toksisiteler (mekanizması, başlangıç zamanı, belirtileri ve yönetimi) konusunda bilgilendirilmelidir. Hasta ve ailesine yeni gelişen herhangi bir belirti veya semptomu en erken dönemde bildirmelerinin toksisite yönetimindeki önemi vurgulanmalıdır [2] outline strategies, and offer guidance on the recommended management of immune-related adverse events (irAEs). Ek olarak herhangi bir sorun durumunda başvurabileceği sağlık ortamlarında diğer sağlık çalışanlarına hastanın tedavi rejimiyle ilgili bilgi sağlaması **açısından tedavi sürecinde hastanın “hasta kartı” taşıması sağlanmalıdır** [2,4] outline strategies, and offer guidance on the recommended management of immune-related adverse events (irAEs).

KAYNAKÇA

1. Xu C, Chen YP, Du XJ, Liu JQ, Huang CL, Chen L, et al. Comparative safety of immune checkpoint inhibitors in cancer: Systematic review and network meta-analysis. BMJ. 2018;363.
2. Schneider BJ, Naidoo J, Santomaso BD, Lacchetti C, Adkins S, Anadkat M, et al. Management of Immune-Related Adverse Events in Patients Treated with Immune Checkpoint Inhibitor Therapy: ASCO Guideline Update. J Clin Oncol. 2021;39(36):4073–126.
3. Ramos-Casals M, Brahmer JR, Callahan MK, Flores-Chávez A, Keegan N, Khamashta MA, et al. Immune-related adverse events of checkpoint inhibitors. Nat Rev Dis Prim. 2020;6(1).
4. Can G, Kutlutürkan S, Kapucu S, editors. Consensus 2021 Evidence-Based Care in Immunotherapy. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti.; 2022.
5. Thompson JA, Schneider BJ, Brahmer J. Management of Immunotherapy-Related Toxicities NCCN Guidelines Version 1.2022. NCCN Guidel. 2022;1.2022.



DELİRYUM VE HEMŞİRELİK BAKIMI

KİMYA KILIÇARSLAN

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, FLORENCE NIGHTİNGALE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ AD, İSTANBUL,
TÜRKİYE

Deliryum, çeşitli nedenlerden dolayı saatler ve günler içinde algılama ve bellekte değişiklikler, dikkat eksikliği, konfüzyon, motor aktivitede yavaşlama ya da artma gibi belirtilerin görüldüğü akut bilinç bozukluğu tablosudur. Fizyolojik değişiklikler, intoksikasyon, ilaç etkisi veya birden fazla etkene bağlı olarak deliryum gelişebilmektedir. Özellikle yoğun bakımda yatan, nörocerrahi operasyonu geçiren ve yaşlı hastalarda deliryum prevalans ve insidansının yüksek olduğu bildirilmektedir. Deliryumun farkedilmesinin zor olması, sağlık ekibinin deliryum hakkında bilgi ve farkındalığının yetersiz olması nedeniyle deliryumu önleme konusundaki girişimler yetersiz kalmakta ve deliryum geliştiğinde gözden kaçabilmektedir. Erken farkedilememesi deliryum tedavisinin gecikmesine neden olmaktadır. Bunun sonucunda hastanın genel sağlık durumu olumsuz etkilenmekte, hastanede kalış süresi uzamakta, sağlık profesyonellerinin iş yükü ve sağlık maliyeti artmaktadır. Ayrıca yıllar içinde hastada kognitif sorunların görülme riski de artabilmektedir. Bu denli önemli sonuçlara neden olan deliryumu bazı girişimlerle önlemek mümkündür. Hemşire, hasta ile yakından ilgilenen ve hasta ile en çok zaman geçiren sağlık profesyoneli olması nedeni ile hastada meydana gelen değişiklikleri fark edebilmede önemli role sahiptir. Deliryum riski/varlığı uygun değerlendirme araçlarıyla taranmalıdır. Hemşire, deliryum riski veya varlığında kanıta dayalı rehberler doğrultusunda uygun non-farmakolojik ve farmakolojik yaklaşımlarla deliryum tablosunu yönetmelidir.

Anahtar Kelimeler: deliryum, bilinç bozuklukları, hemşirelik bakımı



BİLİNÇ BOZUKLUĞU OLAN HASTADA HEMŞİRELİK BAKIMI

HİLALNUR KÜÇÜKAKGÜN

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ- CERRAHPAŞA, FLORENCE NIGHTINGALE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ AD, İSTANBUL, TÜRKİYE

Bilinç bireyin kendisinin ve çevresinin farkında olma durumudur. Bilincin uyanıklık ve farkındalık olmak üzere iki bileşeni vardır. Uyanıklık ve farkındalık için korteksin ve Retiküler Aktive Edici Sistemin (RAS) eş zamanlı işlev görmesi gerekir. RAS; beyin her tarafına geniş bir şekilde yayılmış nöronların ağ-benzeri bir yapısıdır. Çeşitli nedenlerle meydana gelen beyin hasarı sonucu RAS'a giden sinyal bloke olur ve bilinç bozulur. Kitle etkisi yaratan lezyonlar (tümörler, serebral hemoraji), kan akımı/oksijenlenmeyi azaltan ya da metabolik artıkların birikimine neden olan klinik tablolar (metabolik ensefalopati, zehirlenmeler, iskemi) ve psikojenik faktörler bilinç bozukluklarına sebep olabilmektedir. Bilinç bozuklukları tam uyanıklıktan komaya kadar değişebilen bir spektrumda görülür: konfüzyon, letarji, stupor, koma, katapleksi, minimal bilinçlilik durumu, inatçı/kalıcı bitkisel yaşam, beyin sapı ölümüdür.

Bilinç bozukluğu hastalıktan ziyade bir semptomdur. Bilinç düzeyindeki değişiklikler beyin hasarının önemli bir göstergesidir. Doğrudan ölçülemez, ancak davranışsal bulgular ve belli uyaranlara yanıt ile gözlemlenir. Dikkatli izlem gerektirir. Tanılama için çeşitli tanı testleri (BT, MR), fizik muayene yöntemleri (nörolojik muayene, pupilları ve anormal refleksleri değerlendirme) ve çeşitli ölçekler (GKS, AVPU, FOUR Skor) kullanılır. Bu ölçeklerden GKS altın standart olarak kabul edilen ve en sık kullanılan ölçektir.

Bilinç bozukluğu olan hastada hemşirelik bakımının hedefi; hastada yeterli serebral perfüzyonu sürdürmek, hastayı enfeksiyon, ağrı, rahatsızlık gibi komplikasyonlardan korumak ve hastayı maksimal bilişsel, motor ve duysal işleve ulaştırmaktır. Bilinç durumundaki değişiklikler erken fark edilmezse hastanın kliniğini daha da kötüleştirebileceği için hemşirelerin bilinç düzeyini sık olarak izlemesi gerekir. Bilinç bozukluğu olan hastalarda en sık karşılaşılan hemşirelik tanımları; serebral doku perfüzyonunda bozulma, düşünce sürecinde bozulma, etkisiz solunum örüntüsü, etkisiz solunum yolu temizliği, sıvı volüm dengesinde bozulma riski, öz bakım eksikliği, deri bütünlüğünde bozulma riski ve travma riskidir. Bu tanımlar doğrultusunda hemşirelik girişimleri uygulanmalıdır. Ayrıca ailenin de psikolojik olarak desteklenmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Bilinç, bilinç bozukluğu, hemşirelik bakımı

DİYABET VE OBEZİTE TEDAVİSİNDE YENİ NESİL YAKLAŞIMLAR

ALEV KAHRAMAN

TİP 2 DİYABETTE GÜNCEL TEDAVİ

Son yıllarda tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde yaklaşım biçimi, büyük ölçüde değişmiştir. Bu konuda uluslararası otoriteler, birbiri ardına güncel tedavi algoritmaları yayımlamaktadır.

Algoritmalarda, randomize-kontrollü (bazen de gözlemsel) çalışmaların sonuçlarına dayanan öneriler sunulmakta ise de; aslında uzmanlar, çoğu kez belirli özelliklere sahip hastaların dahil edildiği bu çalışmaların sonuçlarından yola çıkarak geniş hasta gruplarına yönelik genelleştirme yapmak zorunda kalmaktadır. Daha önceki yıllarda algoritmalarda glisemik kontrol hedeflerinin daha aşağı çekilmesi vurgulanmakta iken, güncel algoritmalarda glisemik kontrol hedeflerinin hastanın özelliklerine uygun olarak bireyselleştirilmesi ve hasta merkezli tedavi yaklaşımı (tedavi seçiminde hastanın özelliklerinin dikkate alınması) benimsenmektedir. Genel olarak bu şekildeki yaklaşımda, geleneksel basamaklı tedavinin yerine birbirini tamamlayan kombinasyon tedavilerine daha erken başlanması önerilmektedir.

TEDAVİ SEÇİMİ

Yaşam tarzı düzenlemeleri (sağlıklı beslenme, uygun fiziksel aktivite, fazla kiloların verilmesi, sigara içilmemesi, alkolün azaltılması, strese uzak durulması ve yeterli uyku vb.), tip 2 diyabet tedavisinin mihiyen taşıdır ve hastalığın her aşamasında uygulanmalıdır. Anti-hiperglisemik tedavi seçiminde tercih edilecek ilacın, 7. ve 8. Bölümlerde anlatılan glukoz düşürücü özelliklerinin (Tablo 7.9 ve Tablo 8.1) yanısıra, Tablo 9.1’de özetlenen, yan etki profili, özel hasta gruplarında kullanım tercihi, güvenlik, tolerabilite ve maliyet özellikleri de göz önünde bulundurulmalıdır.

Çoğu kez tedavinin yoğunlaştırılmasını (doz artırılması veya yeni ilaç eklenmesi) sağlayan değişiklikler yapılması gerekirken (intensifikasyon), kimi zaman da tedavinin hafifletilmesi (deintensifikasyon) söz konusu olabilmektedir. Örneğin başlangıçta ağır hiperglisemik tabloda başvuran bir hastada bazal-bolus insülin tedavisi ile glukoz toksisitesi kırıldıktan sonra tedavinin değiştirilmemesi, hastanın sık hipoglisemiler yaşamasına ve aşırı kilo almasına yol açabilmektedir.

GLİSEMİK KONTROL-AIC ODAKLI YAKLAŞIM

Yeni tanı konulan hasta

Yeni tip 2 diyabet tanısı konulan ve başlangıçtaki A1C <8.5; (<69 mmol/mol) olan hastalarda yaşam tarzı düzenlemeleri ile eş zamanlı olarak (herhangi bir kontrendikasyon veya ciddi intolerans durumu söz konusu değilse; uzun süredir kullanımda olan, etkisi kanıtlanmış hipoglisemi riski minimal, kilo açısından nötr ve maliyeti düşük bir ilaç olan) metformin başlanmalıdır.

Metformini tolere edemeyen veya metforminin kontrendike olduğu durumlarda, zayıf diyabetlilerde veya özellikle hızlı yanıt istenen durumlarda, diğer antihiperglisemik ilaç gruplarından herhangi biri ile tedaviye başlanabilir. Metformin yerine insülin sekretogog verilecekse, glibenklamid gibi görece uzun etki süreli bir sulfonilüre (SU) verilmemeli; yerine uzatılmış salınımlı glükazid ya da glimeprid gibi bir SU veya kısa etki süreli repaglinid veya nateglinid gibi bir glinid (GLN) tercih edilmelidir.

Fazla kilolu ya da obez hastalarda ağırlık kaybı sağlamaya yönelik beslenme ve fiziksel aktivite önerileri uygulanmalıdır, ancak bu girişimler uzun dönemde yetersiz kalmaktadır. Ayrıca kilolu veya obez tip 2 diyabet hastalarında hiperglisemi veya eşlik eden hastalıklar için ilaç seçiminde, ilacın kilo üzerindeki etkileri de dikkate alınmalıdır.

- Obez hastalarda diyabete eşlik eden KV sorunlar, HT ve dislipidemiye olumlu etki için (en az 4 kg veya ağırlığın %5’i kadar) kilo kaybı sağlanması gereklidir.
- Yeni tanı, A1C %6.5-7.5 arasında bulunan tip 2 diyabetlilerde vildagliptin ve metforminin uzun süreli kombine kullanımını araştıran VERIFY çalışmasında, zaman ilaca yanıtızluk gelişmesi sorunu daha az görülmüştür. Bu durum, diyabet tedavisinde erken intensifikasyonun hastalık yönetiminde faydalı olabileceğini düşündürmektedir.
- Diyabet başlangıcında A1C %8.5-10 (69-86 mmol/mol) olan hastalarda tedaviye metformin ile birlikte ikinci bir insülin dışı anti-hiperglisemik ilaç ya da bazal insülin kombinasyonu ile başlanması önerilmektedir. Metformin ile birlikte verilecek ikinci ilacın seçiminde hastaya ve hastalığa özgü faktörler dikkate alınmalıdır. Ciddi hiperglisemik semptomları bulunmayan hastalarda kilo üzerine etkisi nötr olan ve hipoglisemi riski düşük olan DPP4-İ grubundan veya yine hipoglisemi riski düşük ve 2-3 kg kadar ağırlık kaybı da sağlayan SGLT2-İ grubundan bir ilaç seçilebilir. Aşırı insülin direnci olan hastalarda riski düşük olan PİO ya da kilolu/obez hastalarda hipoglisemi riski düşük ve kilo verdirici özelliği olan GLP-1A grubundan bir ilaç tercih edilebilir.

TİP 2 DİYABETLİ HASTADA EŞLİK EDEN SORUNLARA ODAKLI / BİREYSELLEŞTİRİLMİŞ TEDAVİ

Kardiyovasküler sorunlar ve kalp yetersizliğine yönelik yaklaşım

Günümüzde sülfonilüre ve metformin grubu ilaçlarla yüksek KV riski olan tip 2 diyabetli hastalarda yapılmış randomize-kontrollü, uzun süreli KV güvenlik çalışmaları mevcut değildir. Bununla birlikte **glisemik kontrol odaklı çalışmalarda KV sistem ve böbrek fonksiyonları ile ilgili veriler** bulunmaktadır;

- ADVANCE çalışmasında SU grubundan uzatılmış salımlı glükazidin kullanıldığı intensif müdahale kolunda, nefropatide ilerlemenin yavaşladığı bildirilmiş, ancak daha çok hipoglisemi görülmüştür.
- ACCORD çalışmasının yoğun glisemik müdahale kolunda retinopati, nefropati ve nöropati riski ve/veya ilerlemesinde azalma bildirilmiş, fakat bu grupta mortalite artışı görülmüştür. Mortalite artışından kardiyovasküler otonom nöropati ve hipoglisemi sorumlu tutulmuştur.
- VADT çalışmasının yoğun müdahale kolunda ASKVHsonlanımlar, KV ölüm ve tüm nedenlere bağlı ölümler standart müdahale kolundan farklı bulunmamış, ancak 10 yıllık izlem sonrasında yoğun müdahale grubunda KV olayların daha az olduğu bildirilmiştir.
- PROactive çalışmasında da makrovasküler olay kanıtları olan tip 2 diyabetli hastalarda PİO ile sekonder sonlanım (herhangi bir nedenle ölüm, nonfatal Mİ, inme) riskinde anlamlı azalma görülmüştür. PİO ile yapılan çalışmaların yakın zamanlı bir meta-analizinde, PİO'nun birleşik major KV olay (Mİ ve inme) riskini anlamlı olarak azalttığı bildirilmiştir. Ancak sonlanımlar ayrı ayrı incelendiğinde, KV ölüm, Mİ ve inme riskindeki azalmalar anlamlı bulunmamıştır.
- Prediyabetli (STOP-NIDDM çalışması) ve tip 2 diyabetli hastaların dahil edildiği klinik çalışmalarında KVH yönünden akarbonun yararı olduğu bildirilmiştir. Meta-analizlerde metformin, SU'ye göre KV yönden daha güvenli bulunmuştur. Özellikle proteinüri varlığında eGFR azalmış olan tip 2 diyabetli hastalarda tedaviye SGLT2-İ eklenmesi, nefropatinin ilerlemesini yavaşlatabilir ve GFR >15 ml/dk/1.73 m² ise kullanılabilir. Ancak SGLT2-İ grubu ilaçların GFR azaldıkça antihiperglisemik etkilerinin azaldığı dikkate alınmalıdır. Kanıtı olan GLP-1 RA grubu ilaçlar böbrek koruma/nefropati seyrini yavaşlatma amacı ile SGLT2-İ den sonraki antidiyabetik ilaç seçeneği olarak konumlandırılabilir.

TİP 2 DİYABETTE İNJEKTE EDİLEN İLAÇLAR (İNSÜLİN VE GLP-1 RA) İLE TEDAVİ

Günümüzde çok sayıda insülin-dışı oral antihiperglisemik (OAD) ilaç mevcut olmakla birlikte, metformine ek olarak kullanılan ikinci OAD'nin A1C'yi %0.8-1 civarında, üçüncü OAD'nin ise A1C'yi %0.3-0.5 oranında düşürebileceği göz önüne alındığında; A1C değeri belirlenen hedefin >%1.5 üzerinde olan vakalarda çok sayıda ilacın kombine kullanılmasından kaçınılması ve enjeksiyonlu (insülin ya da GLP-1 RA) tedavilerden birinin tercih edilmesi rasyonel görünmektedir. Bu durumda insülin tedavisi gerekiyorsa geciktirilmemelidir.

1) GLP-1 RA tedavisi

Metformin ile glisemik kontrol sağlanamayan ve A1C değeri hedeflenen değerin >%1.5 üzerinde olan tip 2 diyabetli kilolu/obez ya da bilinen ASKVH olan hastalarda GLP-1 RA kullanılması, hipoglisemi riskinin düşük olması, etkinliği ve kilo verdirme özelliği nedeniyle tercih edilebilir. Ancak gastrointestinal yan etkiler ve maliyet sorunları bu grup ilaçların yaygın kullanımını sınırlamaktadır. Gastrointestinal yan etkilerin azaltılması için ilaca düşük dozdan başlanmalı ve doz tedricen artırılmalıdır.

2) İnsülin tedavisi

Tip 2 diyabetin seyri sırasında, herhangi bir zamanda insülin tedavisine geçilmesi gerekebilir. Hekimin, insülin tedavisini, hastaya bir tehdit ya da cezalandırma aracı olarak göstermemesi gerekir. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisine nasıl başlanacağı ve nasıl yoğunlaştırılacağı aşağıda özetlenmiştir. Tip 2 diyabetli hastalarda araya giren ve insülin ihtiyacını artıran diğer hastalıklar, ağır insülin direnci, akut metabolik dekompanseasyon (DKA, HHD), cerrahi, gebelik veya diyabet komplikasyonlarının ilerlemesi gibi durumlarda hiç vakit kaybedilmeden bazal-bolus insülin tedavisine başlanmalıdır.

Bazal insülin tedavisi: Yukarıdaki akut durumlar dışında, tip 2 diyabette insülin tedavisine başlarken öncelikle tek doz bazal insülin tercih edilir. İnsülin ihtiyacı yüksek bazı hastalarda, ikinci bir doz bazal insülin kullanılması (veya günde 2 doz hazır karışım insan veya analog bifazik insülin) uygulanması gerekebilir. Yeni geliştirilen ultra uzun etkili veya konsantre insülin analogları olan degludec (U100 ve U200) ve U300glargin, bazal insülin olarak genellikle günde tek doz yeterli olmaktadır.

Tedavinin yoğunlaştırılması: Bazal insülin gereksinimi yüksek (>0.5 IU/kg) olan hastalarda, insülin tedavisi yoğunlaştırılmalıdır. Tedaviyi yoğunlaştırmak için bazal plus, bifazik insülin tedavisi veya daha önce kullanılmamışsa GLP-1 RA eklenmesi düşünülebilir. Hiperglisemi semptomları bulunan hastalarda ise bazal-bolus insülin rejimine geçilmesi tercih edilmelidir.

A1C değeri hedeflenen düzeyin >%1.5 üzerine yükselmiş ya da hiperglisemik ciddi semptomları olan bazı hastalarda doğrudan bazal-bolus insülin tedavisine geçilmelidir. Bu durumda toplam dozun yarısı günde üç kez bolus insülin olarak verilmelidir.

Bazal-bolus insülin tedavisini uygulamada zorluk yaşayacak olan hastalarda, alternatif olarak günde 3 kez bifazik insülin verilebilir. İnsülin tedavisi ile birlikte, mümkünse, insülin duyarılaştırıcı metformin verilmesi tercih edilmelidir. İnsülin tedavisine GLN, PİO, DPP4-İ, SGLT2-İ veya GLP-1 RA eklendiğinde, hipoglisemi riskine karşı insülin dozları düşürülmelidir. Bazal-bolus insülin ile glisemik kontrol sağlanamayan, fleksibl yaşıntısı olan, entellektüel seviyesi yüksek ve insülin pompası kullanmaya istekli tip 2 diyabetli hastalarda cilt altı insülin infüzyonu (SCİİ) tedavisi uygulanabilir.

TİP 1 DİYABETTE GÜNCEL TEDAVİ

Tip 1 diyabette otoimmün b-hücre yıkımı nedeniyle bağırsakta endojen insülin yapımı azalır ve kısa sürede neredeyse tamamen yapılamaz hale gelir. Bu vakalar ekzojen insülin enjeksiyonları ile tedavi edilemedikleri takdirde hastalığın doğası gereği, önce ağır hiperglisemi (poliüri, polidipsi, kilo kaybı vb.) ortaya çıkar; arkasından kilo kaybı, hipertrigliseridemi, ketozis ve asidoz gelişerek yaşamları tehlikeye girer.

Tip 1 diyabet tedavisinin ana hatları aşağıda özetlenmiştir:

Glisemik kontrol hedefleri: Tip 1 diyabetli yetişkinlerde A1C hedefi $\leq 7\%$ (58 mmol/mol), açlık ve öğün öncesi PG 80-130 mg/dl ve öğün sonrası 2.st PG ise <160 mg/dl olmalıdır.

Diyabet süresi kısa, komplikasyonları olmayan, genç veya gebelik planlayan ya da halen gebe olan tip 1 diyabetlilerde glisemik hedefler daha sıkı (örn. A1C $<6-6.5\%$; 42-48 mmol/mol); buna karşılık ileri yaşta, hipoglisemi riski yüksek, komplikasyonları ve eşlik eden sağlık sorunları bulunan hastalarda glisemik hedefler daha esnek (örn. A1C $<7.5-8.5\%$; 58-69 mmol/mol) tutulmalıdır. Tip 1 diyabetli hastalarda 3 ayda bir A1C bakılmalıdır.

Tedavi şekli: Tip 1 diyabette hem ilk faz hem de ikinci faz insülin salınımı olmadığı için bazal ve bolus (prandiyal) insülin enjeksiyonları ile normal fizyolojik insülin salınımı taklit edilmeye çalışılır.

Çoğu hastada bazal-bolus (çoklu doz) insülin enjeksiyonları veya sürekli cilt altı insülin infüzyonu (SCIİ; insülin pompası) ile yoğun insülin tedavisi uygulanması gerekir (Bknz. Bölüm 8 ve Bölüm 10).

Meta-analizler, çoklu doz insülin enjeksiyon tedavisi ile ciltaltı insülin infüzyonu ile yapılan insülin pompa tedavisi arasında glisemik kontrol ve ciddi hipoglisemiler açısından, pompa lehine minimal bir fark olduğunu göstermektedir. Son yıllarda geliştirilen sensör destekli ve düşük glisemi eşiğinde durma özelliği olan insülin pompalarının uygulamaya girmesi ile tip 1 diyabetli hastalarda A1C artışı olmaksızın, nöktürnal hipoglisemi sıklığının azaldığı gösterilmiştir.

Bazı yavaş seyirli tip 1 diyabet ya da latent otoimmün diyabet (LADA) formu ile başlayan yetişkin vakalarda, başlangıçta bir miktar insülin rezervi olduğu için günde iki ya da üç doz bifazik insülin tedavisi ile glisemik kontrol sağlanabilir.

İnsülin dozu: Genel olarak tip 1 diyabette insülin ihtiyacı 0.4-1.0 IU/kg/gün arasında değişir. Ortalama doz 0.5 IU/kg/gün civarındadır. Takipte insülin doz ayarı hastanın kan şekeri izlemi, yaşam tarzı gibi veriler dikkate alınarak yapılır. Özellikle kan şekeri değişken seyreden hastalarda, doz değişikliği yapılmadan önce, tedaviye uyumun yeterliliği kontrol edilmelidir.

Bazal insülin: Günden güne emilim değişkenlikleri NPH insüline göre daha az olduğu ve pik yapmadıkları için bazal insülin olarak uzun etkili insülin analogları tercih edilmelidir.

Bu insülinler ile yapılan randomize-kontrollü çalışmalarda, glisemik kontrolde (A1C düzeylerinde) büyük bir fark olmasa bile nöktürnal hipoglisemilerin azaldığı bildirilmiştir.

Daha uzun ve piksiz bazal insülin etkisi sağlamak üzere geliştirilen degludec ve glargin U300 insülinler ile yapılmış randomize-kontrollü çalışmalarda diğer analoglara göre semptomatik ve nöktürnal hipoglisemilerin daha az görüldüğü bildirilmiştir.

Bolus (prandiyal) insülin: Uygun şekilde eğitilen ve özellikle karbonhidrat (KH) sayımı eğitimi almış olan tip 1 diyabetli hastalarda hızlı etkili analog insülinlerin bir miktar daha azhipoglisemi yaptıkları gösterilmiştir.

Karbonhidrat sayımı ve insülin düzeltme faktörü: Bolus insülin dozları öğünün içerdiği KH miktarına ve fiziksel aktivite durumuna göre ayarlanmalıdır. İnsülin tedavisinin bolus komponentinin düzenlenmesinde, bolus uygulaması sırasındaki kan glukoz düzeyi de dikkate alınmalı, insülin düzeltme faktörü (İDF) hesaplanarak doz ayarlanmalıdır. KH sayımı ve İDF ile ilgili bilgiler 'Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi' bölümünde anlatılmıştır (Bknz. Bölüm 5).

Son yıllarda öğünün kapsadığı yağ ve protein miktarlarının da bolus dozlarının hesaplanmasında dikkate alınması tavsiye edilmektedir. Uygun hastalara yağ ve protein sayımı da öğretilmelidir.

Eğitim: Tip 1 diyabetli tüm hastalara evde glukoz izlemi (self monitoring of blood glucose; SMBG) ve şartları uygun olan vakalara sürekli glukoz izlemi (continuous glucose monitoring; CGM) konusunda eğitim verilmeli (Bknz. Bölüm 10); hastalara insülin tedavisinin nasıl uygulanacağı ve nasıl takip edileceği öğretilmelidir.

Tip 1 diyabetli hastalar ve yakınları hipoglisemi belirtileri ve tedavisi konusunda eğitilmeli ve glukagon enjeksiyonu yapmaları öğretilmelidir.

Tip 1 diyabetli tüm hastalara ideal olarak KH sayımı eğitimi verilmeli; ayrıca İDF'nin nasıl hesaplanacağı anlatılmalıdır. Tip 1 diyabetli tüm hastalara diyabet kimlik kartı verilmeli ve bunu her zaman üzerlerinde taşımaları tavsiye edilmelidir.

TEMĐ ÖNERİLERİ

1. Tip 1 diyabetli tüm hastalarda bazal-bolus insülin tedavisi uygulanmalıdır (A).
2. Analog insülinler, insan insülinlerine göre, daha az hipoglisemiye sebep oldukları için tercih edilmelidir (B)
3. Tip 1 diyabetli tüm hastalara KH sayımı eğitimi verilmelidir (B).
4. Deneyimli merkezler tarafından takip edilmesi koşulu ile, tip 1 diyabetli seçilmiş hastalarda sensör destekli insülin pompası (SCİİ) tedavisi, daha az hipoglisemi ve günlük yaşamda esneklik sağlar (B).
5. Özellikle nokturnal hipoglisemileri olan hastalarda sensör destekli ve düşük glukoz düzeylerinde insülin infüzyonunu durdurma özelliği olan pompaların kullanılması gece

hipoglisemilerini azaltabilir (B).

DİYABETTE OBEZİTE VE TEDAVİSİ

Obezite tüm Dünya'da ve ülkemizde prevalansı giderek artan ciddi bir halk sağlığı sorunu olup günümüzde Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından kronik bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalar ülkemizde yetişkin toplumunda obezite prevalansının %30'luk kritik yüksek oranı aştığını göstermektedir. Obezitenin yol açtığı en önemli metabolik hastalıklardan birisi tip 2 diyabet olup, yine yapılan çalışmalar diyabetli hastaların büyük kısmının obezitesi ve/veya fazla kilosu olduğunu göstermektedir.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Obezite Çalışması tip 2 diyabetli hastaların %59'unun obezitesi, %31'nin ise fazla kilosu olduğunu göstermiş olup kabaca ülkemizdeki her 10 diyabetli hastanın 9'unda kilo problemi olduğu söylenebilir. Yine bu çalışmada A1C kontrolünün kilo ile ilişkili olduğu ve obezitesi olan bireylerde hedef A1c düzeyine erişim oranının daha düşük olduğu görülmüştür. Benzer şekilde bu bireylerde kan basıncı kontrolünün daha kötü ve aterosklerotik dislipidemi görülme sıklığının daha fazla olduğu saptanmıştır.

Çalışmalar fazla kilosu ya da obezitesi olan tip 2 diyabetli bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan orta dereceli kilo kaybının glisemik kontrolü ve kan basıncını iyileştirdiğini, serum trigliserid düzeylerinde anlamlı değişikliğe neden olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla tip 2 diyabetli hastaların kilo ölçümü ve beden kütle indeksinin hesaplanması rutin periyodik muayenenin bir parçası olup bu hastalarda önemli tedavi hedeflerinden biri de kilo kontrolü olmalıdır. Obezitesi olan diyabetli hastaların tedavisinde hipokalorik diyet, egzersiz ve davranış terapisinden oluşan yaşam tarzı değişiklikleri temeldir. Yaşam tarzı değişiklikleri ile hedeflere ulaşamayan hastalarda, uygun endikasyon varlığında, yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak medikal tedavi ve bariyatrik cerrahi uygulanabilir. Hastanın BKİ'ne göre önerilen tedavi seçenekleri Tablo 9.4'te özetlenmiştir

Yaşam tarzı değişiklikleri

Fazla kilosu ($30 > BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) ve obezitesi ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) olan tüm diyabetik hastalara hipokalorik diyet, egzersiz ve davranış tedavisinden oluşan yaşam tarzı değişiklikleri önerilmelidir. Look AHEAD çalışması 8 yıllık yoğun yaşam tarzı değişiklikleri uygulamasının tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık yarısında $\geq 5\%$, yaklaşık üçte birinde ise $\geq 10\%$ oranında kalıcı kilo kaybı sağlamada etkin olduğunu göstermektedir.

Kaybedilen kilo ne kadar yüksekse diyabet ve kardiyovasküler risk faktörlerindeki iyileşme o kadar anlamlı olacaktır. Bu nedenle uygun ve motive hastalarda daha yüksek kilo kayıpları hedeflenebilir. Obezite tedavisinin önemli ayaklarından bir tanesi de davranış tedavisi olup başarı için obeziteye neden olan davranış ve tutumların değiştirilmesi gerekmektedir

Medikal tedavi

Dünya'da ve ülkemizde kullanılmakta olan obezite ilaçları ve özellikleri Tablo 9.5'te özetlenmiştir. Ülkemizde obezite tedavisinde onaylı sadece iki ilaç bulunmaktadır. Bunların ilki bir lipaz inhibitörü olan orlistat diğeri ise GLP-1 reseptör agonisti olan liraglutiddir. Orlistat intestinal yağ emilimini azaltarak etki gösterir ve $< 1\%$ 'den azı sistemik dolaşıma geçer. Önerilen doz ana öğünlerle birlikte günde 3 kez alınan 60-120 mg'dır.

Liraglutid ise endojen GLP-1 ile %97 benzerliği olan uzun etkili bir GLP-1 reseptör agonistidir. Ortamdaki glukozla bağlı olarak insülin sekresyonunu artırıp, uygunsuz olarak artmış glukagon seviyelerini baskılamaktadır. Gastrik boşalmayı geciktirerek ve hipotalamustaki merkezi etkiler yoluyla tokluğu arttırarak kilo kontrolü sağlar. Tip 2 DM tedavisinde subkutan enjeksiyon olarak günde bir kez 1,2-1,8 mg dozlarında kullanılmakta iken liraglutidin obezite tedavisinde onaylanan etkin dozu 3 mg'dır

Bariyatrik cerrahi

Günümüzde pek çok güncel kılavuz tarafından standart bariyatrik cerrahi yöntem olarak kabul edilen dört yöntem; ayarlanabilir gastrik band (AGB), sleeve gastrektomi (SG), Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) ve biliopankreatik diversiyon $\pm$ duodenal switch (BPD-DS)'dir. Ayarlanabilir gastrik band dışındaki diğer üç yöntemin kilo kaybı ilişkili metabolik iyileşmenin ötesinde ek mekanizmalarla kilo kaybından bağımsız olarak glisemik kontrolde iyileşme sağladığı düşünülmektedir

Tip 2 diyabet tedavisinde bariyatrik cerrahinin etkisini değerlendiren kısa ve orta dönem sonuçlar bulunmakla birlikte uzun dönem sonuçları halen belirsiz ve tartışmalıdır. Potansiyel yararların yanı sıra uzun dönemde bariyatrik cerrahinin getirdiği pek çok risk de vardır.



Ek olarak deneyimsiz merkezlerde bariyatrik cerrahiye bağlı mortalite ve morbidite oranları beklenenden yüksek olabilmektedir. Bu nedenle cerrahi kararı verilirken multidisipliner biranlayışla titiz bir değerlendirme şarttır.

Bariyatrik cerrahi endikasyonları

Kontrendike durumların bulunmadığı tip 2 diyabet ve obezite tanılı hastalarda yaygın kabul görmüş operasyon endikasyonları şunlardır; 1. BKİ ≥ 40 kg/m² olan tip 2 diyabet tanılı hastalar; glisemik kontrol durumlarından ve kullanmakta olduğu glukoz düşürücü tedavisinden bağımsız olarak 2. BKİ ≥ 35 kg/m² olup yeterli medikal tedaviye rağmen optimal glisemik kontrol sağlanamayan tip 2 diyabet tanılı hastalar.

Yukarıdaki endikasyonların dışında BKİ 30.0-34.9 kg/m² arasında olan tip 2 diyabetli bireylerde cerrahi sonrası diyabet remisyonu ve glisemik kontrolde iyileşme bildirilmekle birlikte; kanıtlar sınırlı ve net faydanın gösterildiği uzun dönem veriler eksik olduğu için bu hastalarda bariyatrik cerrahi tartışmalıdır.

Obezitesi olan tip 1 diyabetik hastalarda ise cerrahi sonrası metabolik parametrelerin iyileştiğini gösteren yeterli sayı ve kalitede kanıt bulunmadığından cerrahi önerilmemektedir

Bariyatrik cerrahi kontrendikasyonları

- <18 yaş veya >65 yaş hastalar (rölatif kontrendikasyon)
- Obeziteye yol açan, tedavi edilmemiş endokrin hastalık (Cushing, hipotiroidi, insülinoma gibi)
- Tedavi edilmemiş yeme bozukluğu (bulimia nervosa gibi)
- Tedavi edilmemiş major depresyon ya da psikoz
- Ciddi koagülopati varlığı
- Anestezi almayı engelleyecek kadar ciddi kardiyak hastalık
- Alkol veya madde bağımlılığı
- Hayat boyu sürececek vitamin replasmanı ya da kalori kısıtlayıcı diyet gibi beslenme önerilerine uyum sağlayamayacak olmak
- Gebe olmak veya 12-18 ay içinde gebe kalmayı planlamak
- Bilinen (aktif) kanser hastalığının olması
- Ağır gastroözofageyal reflü hastalığı (özellikle SG için rölatif kontrendikasyondur)
- Portal hipertansiyon
- Crohn hastalığı (gastrik bypass kontrendikedir)

KAYNAKÇA

1. DİABETES MELLİTUS VE KOMPLİKASYONLARININ TANI ,TEDAVİ VE İZLEM KILAVUZU 2022[Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu ISBN 978-605-66410-5-3]



BÖBREK SAĞLIĞININ KORUNMASI

FATMA GEDİKLİ

İ.Ü.C CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI AD 3.KAT SORUMLU HEMŞİRESİ

SUNUM PLANI

- Böbrek anatomisi ve fizyolojisi
- Böbreklerimizizin görevleri
- Böbrek sağlığının bozulması ve **Kronik Böbrek Hastalığı**(KBH)
- KBH'nın klinik özellikleri
- KBH belirti ve bulguları
- KBH nedenleri
- KBH risk faktörleri
- Böbrek sağlığının korunması

Böbrek ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

- Üriner sistemin başlıca organıdır.
- Sağ ve sol olmak üzere iki tanedir.
- Karın boşluğunun (abdomen) arka duvarında
- Omurganın (columna vertebralis) her iki yanında
- T 12 – L 3 omurlarının (vertebra) arasında yer alan,
- Retroperitoneal (periton zarının arkasında) bir organdır.

Böbrek ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

- Fasulye biçiminde, koyu kırmızı renkte, bir çift organdır
- Boyutları yaklaşık 12-13 cm boyunda, 5.5-6 cm eninde, 3-3.5 cm kalınlığında, 130-150 gr ağırlığındadır
- Sağ böbrek, sol böbreğe göre daha kısa, daha kalın ve orta hattan daha uzaktadır.
- Bu ölçüler kişiden kişiye farklılık gösterebilir.

Böbrek ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

- Böbreklerin çukur olan orta kısımları birbirine dönüktür.
- İç tarafının ortasında, içe ve öne bakan bir yarık vardır. Buna "hilus renalis" adı verilir.
- Hilüs renalis de, böbreğe giren ve çıkan damar ve sinirler, pelvis renalis ve bunların arasını dolduran yağ dokusu bulunur.

Böbrek ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

- Uzunlamasına dikey olarak kesiti alındığında, 3 (üç) bölümden oluşur
 - Korteks renalis (kabuk bölgesi)
 - Medulla renalis (öz bölgesi)
 - Toplayıcı sistem (pelvis - havuzcuk)

Böbreklerimizizin görevleri

Böbreklerimiz, vücutta metabolizma sonucunda oluşan **su, üre, ürik asit** ve **madensel tuzlardan** oluşan, atık maddelerin kandan süzülerek idrar şeklinde vücut dışına atılmasını sağlar.

BÖBREKLERİMİZİN GÖREVLERİ 1

- Böbreğin temel görevi **idrar** oluşturmaktır.

İDRAR ile birlikte;

- Toksik maddeler ve aşırı su, vücuttan uzaklaştırılır
- Kan basıncı kontrolü
- Kan yapımı kontrolü
- Kemik yapımına katkı sağlar.

Böbreklerimizizin görevleri 2

Vücut sıvı-elektrolit dengesinin korunması,

- Su, sodyum, potasyum, hidrojen, bikarbonat, kalsiyum, fosfor, magnezyum

- Kan asit-baz dengesinin sağlanması
 - Kan pH'ı 7.4'dür.
- Metabolik artık ürünlerin atılımı
 - Üre, ürik asit, kreatinin

Böbreklerimizimizin görevleri 3

- İlaç, toksin ve metabolitlerin vücuda zararsız hale getirilmesi ve atılımı,
- Ekstrasellüler sıvı hacmi ve kan basıncının hormonal düzenlenmesi;
 - renin-angiotensin sistemi
 - renal prostaglandinler
 - renal kallikrein-kinin sistemi
- Hormon üretimi ve metabolizmasına katkı,
- Eritropoietin, D vitamini yapımı,
- Peptit hormonların yıkımı,
- İnsülin, glukagon, parathormon, kalsitonin, büyüme hormonu

Böbreklerimizimizin görevleri 4

- Küçük molekül ağırlıklı proteinlerin yıkımında görevlidir,
 - Hafif zincirler, beta2-mikroglobülin.
- Metabolik etkileri vardır,
 - Glukoneogenez, lipid metabolizmasında rol oynar.

Böbrek sağlığının bozulması: kronik böbrek hastalığı

National Kidney Foundation - Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

(NKF-KDOQI) tarafından hazırlanan 2002 yılı Kronik Böbrek Hastalığı

Değerlendirme ve Sınıflama Kılavuzuna göre KBH;

- Glomerüler Filtrasyon Hızında (GFH) azalma olsun veya olmasın, böbrekte 3 ay veya daha uzun süre devam eden yapısal veya fonksiyonel anormallikler olması, nefron kaybı ile karakterize bir hastalıktır.
- Böbrek hasarı olsun ya da olmasın GFH'nın 3 ay veya daha uzun süredir 60 ml/dk/1.73 m²'den daha düşük olması olarak **tanımlanmıştır**.

Son olarak, 2012 yılı KDIGO Kronik Böbrek Hastalığı Değerlendirme ve Yönetim Kılavuzunda, KBH'nın tanımında bazı değişiklikler yapılmıştır:

- **Bu kılavuza göre KBH;** 3 aydan uzun süredir devam eden, sağlığa etkileri olan böbrek yapı ve fonksiyonundaki anormallikler olarak tanımlanmıştır. (Tablo 2,3),
- Evre 3 olgular; G3a ve G3b olmak üzere iki alt gruba ayrılmış ve **albuminüriye dayanan KBH sınıflaması** da eklenmiştir.

Kronik böbrek hastalığının klinik özellikleri

Sıvı-Elektrolit Bozuklukları

- Hipovolemi/hipervolemi
- Hipernatremi/hiponatremi
- Hipokalsemi
- Hiperpotasemi/hipopotasemi
- Hiperfosfatemi
- Metabolik asidoz
- Hipermağnezemi

Sinir Sistemi

- Stupor, koma, konuşma bozuklukları, uyku bozuklukları,
- Demans, konvülsiyon, polinöropati, baş ağrısı,



- Sersemlik, iritabilite, kramp, konsantrasyon bozuklukları,
- Yorgunluk, meningism, huzursuz bacak(restless leg) sendromu, tik, tremor, myoklonus,
- Ter fonksiyonlarında bozulma,
- Ruhsal bozukluklar

Gastrointestinal Sistem

- Hıçkırık, parotit, gastrit, iştahsızlık, stomatit,
- Pankreatit, ülser, bulantı, kusma,
- Gastrointestinal kanama,
- Kronik hepatit,
- Motilite bozuklukları, özafajit (kandida, herpes...),
- İntestinal obstrüksiyon,
- Perforasyon,
- Asit

Kronik böbrek hastalığının klinik özellikleri

Hematoloji-İmmünoloji

- Normokrom normositer anemi,
- Eritrosit fragilitesinde artış, kanama,
- Lenfopeni, infeksiyonlara yatkınlık,
- İmmün hastalıkların yatışması,
- Kanser, mikrositik anemi (alüminyuma bağlı),
- Aşıyla sağlanan immünitede azalma,
- Tüberkülin gibi tanısal testlerde bozulma

Kronik böbrek hastalığının klinik özellikleri

Kardiyovasküler Sistem

- Perikardit, ödem, hipertansiyon,
- Kardiyomyopati, hızlanmış atheroskleroz,
- Aritmi, kapak hastalığı

Pulmoner Sistem

- Plevral sıvı,
- Üremik akciğer,
- Pulmoner ödem

Kronik böbrek hastalığının klinik özellikleri

Cilt

- Kaşıntı, gecikmiş yara iyileşmesi,
- solukluk, tırnak atrofisi, hiperpigmentasyon,
- üremik döküntü, ülserasyon, nekroz

Metabolik-Endokrin Sistem

- Glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperparatiroidi,
- büyüme geriliği, hipogonadizm,
- impotans, libido azalması,
- hiperürisemi, malnütrisyon,
- hiperprolaktinemi

Kronik böbrek hastalığının klinik özellikleri

İskelet Sistemi/Kemikler

- Üremik kemik hastalığı, hiperparatiroidi
- Amiloidoz (beta2-mikroglobülin, Konu 27),
- D vitamini metabolizması bozuklukları, artrit



Diğer

- Susuzluk, kilo kaybı, hipotermi,
- Üremik ağız kokusu,
- Miyopati, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık,
- Karpal tünel sendromu,
- Noktüri

KBH Semptomlar-belirtiler

- Halsizlik ve çabuk yorulma
- İştahsızlık, kilo kaybı
- Kaşıntı
- Bulantı-kusma, diyare
- Huzursuz bacak
- Bilinç değişiklikleri
- Kanamalar
- Nefes darlığı
- Göğüs ağrısı
- Öksürük, balgam

KBH bulgular

- Hipertansiyon
- Solukluk
- Kirli sarı cilt rengi
- Ciltte kaşıntı izleri, ekimozlar
- Kalp yetmezliği bulguları
- Perikardiyal frotman
- Aritmi
- Ödem
- Nörolojik bulgular

Kronik böbrek hastalığı nedenleri

Diyabetik nefropati

- Hipertansiyon-nefroskleroz
- Kronik glomerülonefrit
- Kistik böbrek hastalıkları
- Ürolojik (idrar yollarında tıkanma vs.) nedenler
- Kronik interstisiyel nefrit (devamlı ağrı kesici kullanımı)
- Diğer nedenler(amiloidoz, kanserler, operasyonlar vs.)
- Bilinmeyen nedenler

Türkiye’de Diyalize Yeni Başlayan Hastalarda Etiyolojik Nedenlerin Zamanla Değişimi

Kronik böbrek hastalığı risk faktörleri

- KBH’in gelişimi ve olumsuz sonuçları açısından risk artışına yol çan durumlar ve etkenler “risk faktörleri” olarak tanımlanır.
- **KBH için risk faktörlerini tanımlamak;** gerek yüksek risk grubunda yer alan bireylere yapılacak, **tarama testleri** ile hastalığın erken evrede saptanması ve ilerlemesinin engellenmesi,
- KBH’nın olumsuz sonuçlarının azaltılması bakımından, oldukça önemlidir.

KBH risk faktörlerinin bilinmesi;

- böbrek hastalığı gelişiminin önlenmesi,
- toplumsal temelde neler yapılması gerektiği konusunda yol gösterici olabilir.

- **Risk faktörleri;** böbrek hasarına yatkınlık yaratan, “**duyarlılık faktörleri**”,
- Böbrek hasarını doğrudan başlatan, “**başlatıcı faktörler**”,
- Oluşmuş böbrek hasarının ilerlemesine katkıda bulunan, “**progresyon faktörleri**”,
- Böbrek yetmezliğinde morbidite ve mortaliteyi arttıran, “**son dönem faktörleri**”,

olarak sayılabilir.

Böbrek sağlığının korunması

Sağlık-Hastalık Nedir?

- **Sağlık**, sadece hastalık ve durumunun olmayışı değil kişinin beden, ruhen ve sosyal yönden tam bir **iyilik** halidir.
- **Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sağlığı**, “sadece hastalıkların ve rahatsızlıkların olmayışı değil, bir bütün olarak **fiziki, ruhi** ve **sosyal** açıdan iyi olma hali” olarak açıklar.

Sağlık-Hastalık Nedir?

- **Hastalık** ya da **sayrılık**, beden veya zihinde meydana gelen, rahatsızlık, dert ve görev bozukluğuna yol açan belirli bir anormal duruma verilen isimdir.
- Yaralanma, sakatlık, sendrom, semptom ve normal yapı ve fonksiyonun anormal çeşitlerini kapsar.

Sağlık-Hastalık Nedir?

TDK tanımına göre “hastalık”;

“Organizmada birtakım değişikliklerin ortaya çıkmasıyla sağlığın bozulması durumu, rahatsızlık, çor, dert, sayrılık, illet, maraz, maraza, esenlik karşıtı”dır.

Böbrek Sağlığının Korunması Neden Önemlidir?

- Böbrek hasarı ve neden olduğu hastalıklar ülkemizde ve dünyada salgın halini almış önemli bir **halk sağlığı** sorunudur.
- Erken saptandığında sıklıkla önlenabilir veya ilerlemesi geciktirilebilir.
- Farkındalığının ve erken tanısının düşük olduğu için,
- Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan çalışmalar, **hastalığın farkındalığının %10'un altında** olduğunu göstermiştir.

Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yapılan “Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevalans Çalışmasına (CREDIT)” göre ülkemizde böbrek hasarının farkındalığı %2'nin altındadır.

- Yapılan çalışmalar, diyaliz hastalarında ölüm oranlarının genel popülasyona göre **10-30 kat daha yüksek** olduğunu göstermiştir.
- Foley ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada; 24- 35 yaş grubundaki bir diyaliz hastasında, **kardiyovasküler ölüm** olasılığının genel popülasyondan, **80 yaşındaki** bir bireyinkine eşdeğer olduğu saptanmıştır.
- Dünyada 2 milyondan fazla kişi diyaliz ve böbrek nakli tedavileri ile yaşamını sürdürmektedir.
- Gelecekteki 10 yıl içinde bu sayının iki katına çıkması ve toplam tedavi maliyetinin **1,5 trilyon doları** geçmesi beklenmektedir.
- 2012 yılı sonu verilerine göre; ülkemizde diyaliz uygulanan veya böbrek nakli yapılmış yaklaşık 62.000 hasta bulunmakta ve **toplam sağlık bütçesinin %5'ten fazlası** bu hastaların tedavisi için harcanmaktadır.

Ülkemizde UTAŞ tarafından 2007 yılında yapılan analize göre; hemodiyalizin hasta başına yıllık maliyeti 15.917 \$, ilaçlar dahil 24.242 \$; periton diyalizinin hasta başına yıllık maliyeti ise 15.143 \$, ilaçlar dahil 18.418 \$'dır.

Hem ülkemizde, hem de başta ABD olmak üzere diğer birçok ülkede yapılan analizlerde; periton diyalizinin yıllık maliyeti hemodiyalizden daha düşük bulunmuştur.

Böbrek transplantasyonu ilk 2 yıl diyalize eş değer bir maliyete sahip olmakla beraber, ikinci yıldan sonraki maliyeti yarıya düşmektedir. Dolayısıyla, tedavi maliyetlerini azaltmanın en etkin yollarından birisi **böbrek transplantasyonu** sayısının artırılmasıdır.

Progresyonu saptamak ve hastalığı yavaşlatmaktır.....

Kronik Böbrek Hastalığının Olumsuz Sonuçları Nasıl Azaltılabilir?

Ülkemizde Kronik Böbrek Hastalığı, **T. C. Sağlık Bakanlığı** tarafından toplum sağlığı açısından öncelikli hedefler arasına alınmış ve **Türk Nefroloji Derneği**nin de katkılarıyla; “Türkiye Böbrek Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı” başlatılmıştır.

Kronik Böbrek Hastalığının Olumsuz Sonuçları Nasıl Azaltılabilir?

Kronik Böbrek Hastalığının giderek artan tıbbi, sosyal ve ekonomik yükünü azaltmanın en etkin yolu:

- Hastalığın gelişimini önlemek,
- Erken tanı ve uygun tedaviler ile ilerlemesini engellemek,
- Hastaların yaşam sürelerini uzatmak,
- **Yaşam kalitelerini artırmaya yönelik önleme programının ulusal ölçekte uygulanmasıdır.**

“KBH” sık görülen;

- morbidite ve mortalite oranları yüksek olan,
- yaşam kalitesini olumsuz etkileyen,
- sağlık bütçelerine büyük yük getiren,
- farkındalığı ve erken tanısı düşük olan,
- erken tanı konulduğunda önlenemeyen veya
- ileri evrelere **seyri yavaşlatılabilen bir hastalıktır.**

Böbrek hastalıklarının erken tanı ve tedavisi için,

- gerekli politikaların oluşturulması,
- toplumda yaşam biçimi değişikliklerine yol açacak,
- hastalığın tedavisinden çok, **önlenmesine** dayalı,
- ulusal ölçekte uygulanacak bir **hastalık yönetimi**, modelinin geliştirilmesidir.

Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı

- Toplumda böbrek hastalıkları **risk faktörlerinin** sistematik olarak kontrolünün sağlanması,
- Böbrek hastalıkları için **risk altındaki bireylerde** hastalığın erken tanısının sağlanması,
- Erken evre böbrek hastalıklarının **etkin tedavi ve izlemle**, ileri evrelere ilerlemesinin önlenmesi veya yavaşlatılması,
- Renal replasman tedavi gereksiniminin geciktirilmesi,

Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı

- Acil durumlar ve komplikasyonlar dahil tanı, tedavi ve izleminde **standart yaklaşımların** belirlenmesi ve uygulanması,
- Hastalara **uygun zamanda, renal replasman tedavilerine** (RRT) başlanması,
- Hastaların yaşam sürelerinin uzatılması ve **yaşam kalitelerinin** iyileştirilmesi,
- Böbrek hastalıklarının **sağlık bütçesine yükünün azaltılması**,

Aile, sosyal ve iş yaşamı ile uyumlarının ve ekonomik üretkenliklerinin artırılması, bu programın amacıdır.

Kronik böbrek hastalığının evrelerine göre eylem planı Herhangi bir hastalığımız bulunmasa bile böbreklerimizi korumak adına yapabileceklerimiz vardır:

- Düzenli egzersiz
- Vücut ağırlığının kontrolü
- Dengeli beslenme
- Sigaranın bırakılması
- Alkol tüketiminin sınırlandırılması
- Yeterli sıvı alımı
- Yılda bir hekim kontrolü (TİT, biyokimya v.b)
- Ailedeki hastalıkların bilinmesi
- Kan basıncı ölçümü

Ortaya Çıkarma

- Erken dönem böbrek hasarı olan kişilerin ortaya çıkarılmalıdır.
- Böbrek hastalığı gelişimi için risk altındaki bireyler saptanmalıdır.
- Risk altındaki bireylere yapılacak **düzenli taramalar** ile böbrek hastalığının erken evrede tanısını ortaya çıkarılmalıdır.
- Böbrek hasarının belirlenmesi için, serum kreatinin, hesaplanmış GFR ve idrar albümin testleri vardır.
- Bu testler riskli bireylere mutlaka yapılmalıdır.

Önleme

Taramalarda yüksek oranda böbrek hastalığı bulunması ihtimali varsa öncelikle aşağıdakiler uygulanmalıdır. Bunlar;

- DM ve HT tanısı olan hastalar.
- Obez ve sigara içen kişiler.
- 50-55 yaşın üstündekiler
- Ailesinde DM, HT ve böbrek hastalığı olanlar.
- Diğer türlerde böbrek hastalığı olan kişiler

Erteleme

Böbrekle ilgili ve kardiyovasküler hastalıklardan korumaya karşı başarısı kanıtlanmış ölçekler tanımlanmalıdır. Bunlar:

- Tansiyon düşürücü ilaçlardan ACE inhibitörleri, ARB grubu ilaçlar, proteinüriyi azaltırken aynı anda GFR'yi de azaltır.
- Yüksek kan basıncının düşürülmesi; düşük kan basıncı GFR'yi aşağı çeker.
- Hiperglisemi, hiperlipidemi ve aneminin farkedilmesi, kontrol altına alınması
- Sigaranın bırakılması,
- Fiziksel aktivite artışı,
- Vücut ağırlığının kontrolü,
- Tuz tüketiminin kısıtlanmasıdır.

Diyabet gelişimi için en önemli düzeltilebilir risk faktörleri;

- kilo fazlalığı ve obezite, düşük fiziksel aktivite,
- sağlıklı beslenme, bozulmuş açlık glukozu veya glukoz toleransı,
- hipertansiyon,
- dislipidemi ve depresyondur.

CREDIT çalışması, ülkemizde diyabet için en önemli risk faktörünün **obezite** olduğunu göstermiştir.

Yapılan birçok çalışmada, **sağlıklı yaşam tarzı değişikliklerinin diyabet gelişim sıklığını % 50-60** oranında azaltabileceği saptanmıştır.

Hipertansiyon

- Sağlıklı beslenmek,
- kilo vermek,
- düzenli egzersiz yapmak ve
- tuz tüketimini azaltmak

gibi sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri hipertansiyon gelişimini büyük oranda önler.

Örneğin; Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği'nin yaptığı SALTürk çalışmasında tuz alımında 6 gram artış ile sistolik kan basıncının 4-8, diyastolik kan basıncının 2,5-5 mmHg yükseldiği saptanmıştır.

Yine, TND tarafından yapılan CREDIT çalışmasında hipertansiyon için en önemli risk faktörlerinin obezite ve düşük sebze tüketimi olduğu tespit edilmiştir.

Obezite

- **Obezite;** hem diyabet, hipertansiyon ve kalp-damar hastalıklarına yol açarak, hem de doğrudan etkileriyle böbrek hastalığı gelişimine katkıda bulunur.
- Türk toplumunda obezite sıklığı oldukça yüksektir ve giderek artmaktadır.
- **CREDIT çalışmasında;** obezlerde KBH prevalansı, obez olmayanlara göre 1.5 kat yüksek bulunmuştur.
- Obezite sıklığı, beden kitle indeksine göre yüzde 20.1; bel çevresine göre yüzde 32,1 bulunmuştur ve kadınlarda obezite oranı erkeklerden anlamlı olarak daha yüksektir.

Aşırı tuz tüketimi

- **Aşırı tuz tüketimi;** hem hipertansiyon ve kalp-damar hastalıklarına yol açarak, hem de böbrekler üzerine doğrudan etkileriyle böbrek hastalığı gelişim sıklığını artırır.
- Aşırı tuz tüketiminin; glomerüllerde hiperfiltrasyona ve bunun sonucunda glomerüloskleroza yol açtığı gösterilmiştir.
- Türk toplumunda tuz tüketimi oldukça fazladır. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği tarafından 2008 yılında yapılan **SALTürk** çalışmasında erişkinlerde günlük tuz tüketimi **18 gram** bulunmuştur.
- Bakanlığımız ve DSÖ işbirliğinde 2017 yılında yapılan **"Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırması"**

"Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Risk Faktörleri Prevalansı" çalışmasına göre; ülkemizde 15 yaş ve üzeri nüfusta ortalama günlük tuz tüketimi 9,9 gramdır,

- erkekler 11 gr tüketirken
- kadınlar 8,7 gr tüketmiştir.

Sigara

- Toplum ve böbrek sağlığını tehdit eden diğer önemli sorun sigaradır.
- Sigara içilmesi, diğer birçok zararının yanı sıra, **böbrek kan akımının azaltarak** böbrek işlevini bozar.

- Bakanlığımızın çabaları, toplumumuzda sigara tüketimini azaltmış olmakla beraber, tüketim oranı hala % 30'un üzerindedir.
- Bakanlığımız ve DSÖ işbirliğinde 2017 yılında yapılan **"Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Prevalansı Hanehalkı Sağlık Araştırması"**'na göre ülkemizde; 15 yaş ve üzeri nüfusta;
 - Erkeklerin yüzde 43,4'ü, kadınların yüzde 19,7'si,
 - toplamda kişilerin yüzde **31,5'i** halen **tütün** ürünü içmektedir.

NEFROTOKSİSİTE

- Antibiyotikler
- Antirejeksiyon ilaçları
- Antiviral Ajanlar
- NSAİD
- Ülser Tedavisinde Kullanılan İlaçlar
- Kemoterapi ilaçları
- Radyokontrast Maddeler

İlaça bağlı böbrek hasarı;

- | | | |
|------------|-------------------------|---------------|
| < 7 gün | Akut böbrek hasarı | AKUT |
| 8 – 90 gün | Akut böbrek hastalığı | SUBAKUT |
| > 90 gün | Kronik böbrek hastalığı | KRONİK |

İlaça bağlı böbrek hasarının tedavisinde; nefrotoksik ajanların tanımlanması ve nefrotoksik ajandan kaçınılması gerekmektedir.

Özetle

- Kronik Böbrek Hastalığı erken dönemde saptanır ve uygun şekilde tedavi edilirse, ilerlemesi engellenebilir veya yavaşlatılabilir.
- Yüksek **ölüm riski** azaltılabilir.
- Hastalığın tedavisi diyet ve bazı ilaçlardan oluşur.
- Tedaviye ne kadar erken başlanırsa yararı o kadar fazladır.
- Son dönem böbrek yetmezliği gelişmişse, diyaliz veya böbrek nakli tedavilerinin uygulanması gerekir.

Tıptaki gelişmelere paralel olarak toplumdaki KBY'li hasta sayısı giderek artmaktadır.

Etkin tedaviler ile son dönem böbrek yetersizliği tablosunu geciktirmek mümkündür.

- Düzenli egzersiz yapın.
- Sağlıklı beslenin ve vücut ağırlığınızı koruyun.
- Tuzu azaltın.
- Yeterli sıvı alın.
- Sigara içmeyin/alkol kullanımını azaltın.
- Ağrı kesici/gereksiz ilaçlardan kaçının.
- Kan basıncınızı ve kan şekerinizi düzenli olarak ölçtürün.
- Risk grubundaysanız, böbreklerinizi düzenli olarak kontrol ettirin.

Kaynaklar

- Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1998; 32(Suppl 3): 112-19.
- Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, et al. A population based survey of chronic renal disease in Turkey - The CREDIT study. Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 1862-71
- Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, et al. A population based survey of chronic renal disease in Turkey - The CREDIT study. Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 1862-71
- Erdem Y, Arıcı M, Altun B, et al. The relationship between hypertension and salt intake in Turkish population: SALTURK study. Blood Press 2010; 19: 313-8.
- Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırması: Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Risk Faktörleri Prevalansı, 2017 (STEPS) Editör: Üner S, Balçılar M, Ergüder T. Dünya Sağlık Örgütü Türkiye Ofisi, Ankara, 2018
- Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. Lancet 2006; 368:1673-9
- Odermatt A. The Western-style diet: a major risk factor for impaired kidney function and chronic kidney disease. Am J Physiol - Renal Physiol 2011; 301: F919-31.
- Aile Hekimliği Ayaktan Tedavi ve Korunma-2013, Temel Aile Hekimliği-2016



9. <https://www.tbv.com.tr/bobrek-sagligi/bobrekleriniz-saglikli-mi/>
10. https://nefroloji.org.tr/uploads/pdf/Turkiye_Bobrek_Hastaliklari_Onleme_ve_Kontrol_Programi.pdf
11. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kronikhastaliklar-haberler/turkiye-bobrek-hastaliklari-onleme-ve-kontrol-programi-2018-2023.html>



KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNDE YERİNE KOYMA TEDAVİLERİNE GİRİŞ

SERAP ALKAN

İ.Ü.C-CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ DİYALİZ HEMŞİRESİ

BÖBREKLER

Omurganın her iki yanında

Torakal 12. ve lomber3. vertebra lar hizasında

Retroperitoneal bölgede yer alır.

Sağ böbrek karaciğerin altında olduğu için biraz aşağıdadır

Böbreklerimiz aldığımız her türlü sıvıyı, tuzu ve vücutta oluşan zararlı maddeleri ,kanı süzüp idrar oluşturarak vücuttan atarlar.

BÖBREĞİN TEMEL İŞLEVLERİ

Vücut sıvı elektrolit dengesinin korunması(sodyum,fosfor,kalsiyum.potasyum)

Metabolik atıkların vücuttan uzaklaştırılması (üre ,kreatinin,ürik asit)

Toksinlerin, ilaçların detoksifikasyonu ve eliminasyonu

Ekstraselüler sıvı hacmi ve kan basıncının hormonal düzenlenmesi(renin- anjiotensin sistemi,renal prostaglandinler)

Vücutta asit baz dengesinin düzenlenmesi

Çeşitli hormonların salgılanması(kırmızı kan üreten eritropoetin, kemikler için D vitamini gibi)

Küçük molekül ağırlıklı proteinlerin yıkımı

Peptit hormonların yıkımı(insülin, glukagon, parathormon,.kalsitonin)

BÖBREK YETMEZLİĞİ

Böbrek yetmezliği, çeşitli nedenlerle böbreğin kanı temizleme fonksiyonunu yitirmesi ile ortaya çıkan bir tablodur. Böbrek yetmezliği 2'ye ayrılır.

1. Akut Böbrek Hasarı
2. Kronik Böbrek Yetmezliği

AKUT BÖBREK HASARI

Akut böbrek hasarı (ABH), saatler - günler içinde renal fonksiyonların kaybı;

- Nitrojenli atıkların (üremik toksinler) atılamaması
- Sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinin bozulması

ile sonuçlanan klinik bir sendromdur.

ABH genellikle **geri dönüşlü**dür.

Morbiditesi ve mortalitesi yüksektir.

Böbrek Hastalıkları Küresel Sonuçların İyileştirilmesi

(KDIGO) çalışma grubunun ABH tanı kriterleri:

Serum kreatinin düzeyinde 48 saat içerisinde 0,3mg/dl'den fazla artış olması veya,

Serum kreatinin düzeyinde, son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen veya tahmin edilen, bazal değere göre 1,5 kat artış olması veya,

İdrar miktarının 6saat süre ile 0,5 ml/kg/saat'ten az olması



AKUT BÖBREK HASARI SINIFLANDIRMASI

AKUT BÖBREK HASARI TEDAVİ

Tedavide amaç akut böbrek hasarına neden olan faktörleri ortadan kaldırmak, hastalığın yarattığı klinik tablo ve komplikasyonların önlenmesi için aktif takip ve tedavi

Sıvı elektrolit dengesi ve asit baz dengesi düzeltilmesi

Acil durumların tedavisi ve gerekirse acil diyaliz

AKUT BÖBREK HASARI DİYALİZ ENDİKASYONLARI

1. **Hiperkalemi** > 6.5 mEq/L veya > 5.5 mEq/L (EKG bulgusu var ise)
2. **Metabolik asidoz** HCO_3 tedavisine rağmen pH < 7.2 veya HCO_3 tedavisini tolere edememe
3. **Volüm yüklenmesi** diüretiğe dirençli akciğer ödemi
4. **Semptomatik üremi** üremik akciğer, perikardit, ensefalopati, kanama
5. **Serum kreatinin > 6 mg/dl**
6. **Persistan oligüri / anüri**

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

Kronik böbrek hastalığı nedene bakılmaksızın üç veya daha fazla ay boyunca böbrek hasarı veya azalmış böbrek fonksiyonu olarak tanımlanır.

Böbreğin tamamen iyileşmesi ,yani normale dönmesi beklenmez.

GFH'nın 3 aydan uzun bir süreden 60 ml/dk/1.73m'den düşük olması

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ

KLİNİK FAKTÖRLER SOSYO-DEMOGRAFİK FAKTÖRLER

Diabetes mellitus	İleri yaş
Hipertansiyon	Belli kimyasal ve çevresel
Otoimmün hastalıklar	durumlara maruziyet
Sistemik enfeksiyonlar	Düşük gelir
Böbrek taşı	
Alt üriner sistem obstrüksiyonu	
Neoplazi	
Aile öyküsü	
Böbrek kütlesinde azalma	
Belli ilaçlara maruziyet	
Düşük doğum ağırlığı	

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI EVRELERİ

Evre 1-2'de özel müdahale gerektirmez.

3a ve 3b evreleri birinci basamakta takip edilebilir.

4. evre hastaları ;

- Hasta yakın nefroloji poliklinik takibi
- Kronik böbrek hastalığı eğitim programı
 - Hastalığın ilerlemesini önleyici davranış değişikliği
 - RRT hakkında bilgilendirme ve tedavi seçimine katılma
 - Şeçilen yada uygun tedaviye göre hazırlık yapma

5. evre böbrek hastalarına ise renal replasman tedavisi (diyaliz veya böbrek nakili) başlanır.



TÜRKİYE BÖBREK HASTALIKLARI ÖNLEME VE KONTROL PROGRAMI 2014-2017

KBH 'LI Hastalarda Diyaliz Endikasyonları

Tıbbi tedaviye dirençli kalıcı metabolik bozukluklar (hiperkalemi, metabolik asidoz ve hiperfosfatemi)
Diüretiklere dirençli aşırı sıvı yüklenmesi ve akciğer ödemi
Perikardit veya plörit
İlerleyici üremik ensefalopati veya nöropati
Üremiye atfedilebilen klinik olarak anlamlı bir kanama diyatezi
Kontrolsüz hipertansiyon (antihipertansif ilaçlara zayıf yanıt)
İnatçı mide bulantısı ve kusma
Yetersiz beslenme bulguları
Bilişsel işlevlerde azalma, depresyon, kalıcı kaşıntı veya huzursuz bacak sendromu

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI YERİNE KOYMA TEDAVİLERİ

DIYALİZ

Diyaliz, yarı geçirgen bir membran aracılığı ile hastanın kanı ve uygun diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini temel alan bir tedavi şeklidir.

Sıvı ve solüt hareketi, genellikle hastanın kanından diyalizata doğrudur ve bu diyalizatin uzaklaştırılması ile hastada mevcut olan sıvı-solüt dengesizliği normal değere yaklaştırılır

Amaç üremik toksinlerin uzaklaştırılması, elektrolit dengesinin sağlanması ve fazla sıvının uzaklaştırılmasıdır.

HEMODİYALİZ

Hastadan alınan kanın bir makina yardımı ve bir membran aracılığı ile sıvı ve solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesidir. Hastanelerin diyaliz ünitelerinde yapılır. Hastanın sağlık durumuna göre haftada 2-3 kez uygulanmalıdır. Her seans yaklaşık 4-5 saat sürmektedir.

Hemodiyalizin Fizyolojik Prensipleri

DİFÜZYON

Membranın iki yanındaki konsantrasyon farkı nedeni ile solütlerin konsantrasyonu yüksek olan taraftan düşük olan tarafa hareketidir. Diyalizat akımı ile hastanın kan akımı zıt yöndedir. Böylelikle aradaki konsantrasyon farkı sürekli yüksek düzeyde tutularak difüzyonun da en yüksek düzeyde olması sağlanır.

ULTRAFİLTRASYON

Su moleküllerinin hidrostatik basınç etkisi ile sürüklenip yüksek basınçtan düşük basınca doğru geçişidir. Hemodiyaliz tedavisinin bir hedefi de hastadan fazla sıvının ultrafiltrasyon yöntemi ile uzaklaştırılmasıdır.

KONVEKSİYON

Suyun içinde eriyik halde bulunan moleküllerin Yarı geçirgen bir membran yardımı ile Hidrostatik basınç farkına bağlı olarak Ultrafiltrasyon sırasında sürüklenmesi işlemidir.

HEMODİYALİZ İÇİN TEMEL GEREKSİNİMLER

Yeterli kan akımını sağlayan bir damar yolu
Diyaliz membranı / diyalizör
Arter-ven seti ve arter- ven fistül iğneleri
Diyalizat sıvısı (hemodiyaliz solüsyonu + su sisteminden gelen arıtılmış su)
Antikoagülasyon
Hemodiyaliz cihazı
Su arıtma sistemi

İDEAL DAMAR YOLU

KRONİK HASTA İÇİN YAŞAM YOLU!!!

Diyaliz için yeterli kan akımını sağlayabilmelidir.

Uzun kullanım ömrüne sahip olmalıdır.
Komplikasyon oranı, kabul edilebilir seviyede olmalıdır.
Kozmetik olarak kabul edilebilir olmalıdır.
Hemşire tarafından kullanımı, kolay ve pratik olmalıdır.



Ekonomik, maliyeti düşük olmalıdır.

HEMODİYALİZ AMAÇLI DAMAR YOLLARI

Geçici Damaryolu

İnternal Juguler Ven Kateteri

Femoral Ven Kateteri

Subklavyen Ven Kateteri

Kalıcı Damaryolu

Arterio-venöz Fistül (AVF)

Arterio-venöz Greft (AVG)

Kalıcı Kateter

GEÇİCİ VASKÜLER GİRİŞİM YOLLARI

çift lümenli bir katater;

İTERNAL JUGULER: 3 hafta , en önemli dezavantajı cilde tespit zorluğu ve boyun hareketlerini kısıtlamasıdır.

FEMORAL:48-72 saat, yerleştirmesi kolay, hareketli hastalarda güvenliği, girişimi, temizliği ve korunması zordur.

SUBCLAVİAN VEN: 3 hafta,uzun süreli kullanım ven stenozu, fistül kullanan hastada kontrendike.

KALICI VASKÜLER GİRİŞİM YOLLARI

A-V FİSTÜL

A-V GREFT

KALICI KATETER

HEMODİYALİZ CİHAZI

Ekstrakorporeal (vücut dışı) kan devresi: Hastadan AV fistül yardımıyla kanın alınıp diyalizörden geçirildikten sonra AV fistülün ven tarafından verilmesine olanak sağlayan monitör ve pompaları içerir.

Diyaliz sıvısı devresi: Hemodiyaliz işlemi gerçekleştirmeyi planladığımız diffüzyon, osmos ve konveksiyon gibi fizik kuralları için yardımcı sıvının hazırlanma, kontrol monitörlerini içerir.

HEMODİYALİZ

Hemodiyaliz işleminin gerçekleşmesi için yeterli kan akımı sağlanmalı (erişkinlerde yaklaşık 200-600ml/dak), bir membran ve makine kullanılmalıdır

Hemodiyaliz işlemi, hasta kanının bir arteriyo-venöz fistül veya bir santral venöz kateterden alınarak hemodiyaliz seti içinde diyalizöre pompalanması ve diyalizer içinde diyaliz solüsyonu ile aralarında hemodiyaliz membranı bulunacak şekilde karşı karşıya getirilmesini gerektirir.

Suda eriyebilen, plazma proteinlerine bağlı olmayan, düşük molekül ağırlıklı maddeler hemodiyaliz ile vücuttan uzaklaştırılırlar.

HEMODİYALİZ İŞLEMİ

PERİTON DİYALİZİ

Periton zarı ve periton boşluğu kullanılarak gerçekleştirilen diyaliz türüdür.

Peritoneal kapiller kan ile periton boşluğuna doldurulan diyaliz solüsyonu arasında yarı geçirgen bir membran olan periton aracılığıyla solüt ve sıvı değişimi sağlanmasıdır.

PERİTON DİYALİZİ FİZYOLOJİSİ

Periton zarı farklı büyüklükte porları olan heterojen yarı geçirgen bir zardır .

Yüzey alanı 1-2metrekare.

Periton diyalizi sırasında üç ayrı transport şekli eş zamanlı gerçekleşmektedir.



PERİTON DİYALİZİ FİZYOLOJİSİ

DİFÜZYON:üre kreatin gibi üremik solütlerin konsantrasyonu yüksek olan taraftan düşük olan tarafa geçiştir.

ULTRAFİLTRASYON:farklı iki çözeltiyi ayıran yarı geçirgen bir zardan glukozun osmatik etki oluşturarak su veya suda çözünen moleküllerin geçiştir.

ABSORBSİYON:suyun ultrafiltrasyonu sırasında, su ile birlikte solütlerin de geçiştir

Periton Diyalizi Uygulaması İçin

Teknik olarak

- Periton boşluğuna yerleştirilecek bir katetere
- Kateter ile diyaliz solüsyonu arasında bağlantı sistemine
- Hasta için uygun bileşimde periton diyaliz solüsyonuna gereksinim vardır.

PERİTON DİYALİZ KATETERİ

Kateterlerin uzunlukları kişinin beden yapısına göre farklı uzunlukta olup, karın boşluğunda kalan kısmı sıvı alışverişini daha kolay sağlamak için deliklidir.

ko-

Karın boşluğunda tahrişi önlemek için uç kısmı kıvrıktır.

Üzerinde kateteri sabitleyen, çıkmasını önleyen iki tane keçe vardır.

PD Kateterinin Yerleştirilmesi

Genel veya lokal anestezi ile cerrahi yöntem

Lokal anestezi ve özel trokar yardımı ile (kör teknik)

Laparoskopik yöntem

Bağlantı Sistemleri

Periton Diyaliz Solüsyonları

Diyaliz solüsyonları şeffaf, yumuşak plastik torbalarda bulunur.

Baz olarak en sık laktat kullanılmaktadır.

Potasyum içermez.

Ozmotik ajan dekstrozdur.

Kanın temizlenmesi,

asit-baz dengesinin kontrol altında tutulması,

elektrolitlerin düzenlenmesi ve

vücuttaki sıvı dengesinin sağlanması için farklı diyaliz solüsyonları kullanılır.

PERİTON DİYALİZİ UYGULAMA TİPLERİ

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ(SAPD)

ALETLİ PERİTON DİYALİZİ(APD)

Değişim işlemlerinin yapılma şekli farklı

Diyaliz süresi farklı

Değişim süresi farklı

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ

Periton diyaliz sıvısının 4 yada 5 kez değişimi

Bekleme süresi 4-6 saat

Yerçekimi etkisiyle dolum ve boşaltım

Gece boyunca tek değişim

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ

ALETLİ PERİTON DİYALİZİ

Diyaliz solüsyonunun peritonea verilmesi ve boşaltılmasında cihaz yardımı

Geceleri uygulanan tedavi

Bireyselleştirilmiş bir program

10-15 lt diyaliz solüsyonu



Gündüz hastanın karnında 2-2,5 lt diyaliz solüsyonu veya boş karın

PERİTON DİYALİZİ ENDİKASYONU OLAN HASTA GRUPLARI

MEDİKAL

Kardiyovasküler hastalık
Vasküler giriş problemi
Diabetik hastalar
Ciddi anemisi olanlar
Çocuk hastalar

PSİKOSOSYAL

Transplant adaylar
Sosya-ekonomik üretkenliğe sahip
hastalar
Üniteden uzakta yaşamak
Hasta isteği

PERİTON DİYALİZİ AVANTAJLARI

Tedavinin sürekli olması nedeniyle biyokimyasal değerler ve volüm dengesi sabit seyreder. Bu nedenle, volüme bağlı hipertansiyon daha iyi kontrol edilir.

Hastaya daha serbest bir diyet ve sıvı alım olanağı sunar.

Merkeze bağlı olmadığından hastaya daha aktif ve kaliteli bir yaşam olanağı sunar.

Rezidüel renal fonksiyon daha iyi korunur.

Viral hepatit riski azdır.

Diyalize bağlı yakınmaların daha az olması (bulantı kusma kas krampları)

Orta ve büyük molekül ağırlıklı üremik toksinlerin daha iyi temizlenmesi

PERİTON DİYALİZİNİN DEZAVANTAJLARI

Peritonit atakları ve katatere bağlı enfeksiyonlar

Biyo-uyumsuz diyaliz solüsyonunun periton zarında yol açtığı fonksiyonel ve yapısal değişiklikler.

Özellikle peritoneal protein kaybı nedeniyle malnütrisyon sıklığı

Hasta vücut yüzey alanına ve periton zarı tipine göre diyaliz yeterlilik hedeflerine ulaşamama

Diyalizattan sürekli glukoz emilimi nedeniyle, hiperlipidemi ve obezite sıklığı

Reflü özofajit ve konstipasyon gibi gastrointestinal komplikasyonların sıklığı

Her gece yada günde 4-5 değişim yapma zorunluluğu

Katatere implantasyonu için küçük de olsa cerrahi operasyon ihtiyacı

Böbrek Nakli Nedir?

Tedavisi mümkün olmayan hastalıklar nedeniyle görev yapamayacak derecede hasar gören böbrek yerine canlı veya ölüden alınan organın konularak hastanın tedavi edilmesi işlemine böbrek nakli denir.

Böbrek nakli Tarihçesi:

Türkiye’ de ilk başarılı böbrek nakli 1975 yılında Hacettepe Hastanesi’nde canlı vericiden, Dr Mehmet Haberal ve ekibi tarafından yapılmıştır.

1979 yılında «organ ve doku alınması, saklanması ve nakli hakkında» 2238 sayılı kanun çıkarılmıştır.

Böbrek nakli için organ kaynakları

BÖBREK NAKLİ

Canlı Nakil

Akraba;

Dördüncü dereceye kadar kendi akrabalarından ya da eşinin akrabalarından,

İl Sağlık Müdürlüğü Etik Kurul kararı ile akraba olmayan kişilerden (komşu, yakın arkadaş gibi) alınan böbreğin nakledilmesidir.

Çapraz nakil; kendi yakınından böbrek alma şansı olmayan iki yada daha fazla çiftin karşılıklı böbreklerini paylaşarak nakil olmasıdır (Kan grubu ya da immünolojik uyumsuzluk durumları)

BÖBREK NAKLİ

Kadavra Nakil

Trafik kazası, kurşunlanma, beyin kanaması gibi nedenlerle yoğun bakımda tedavisi devam ederken **beyin ölümü** denilen **geri dönüşümsüz beyin hasarı** gelişmiş kişilerin organlarının yakınları tarafından bağışlanarak hastaya nakledilmesidir.

Beyin Ölümü Nedir?

Beyin ölümü tıbben ölümdür.

Beyin fonksiyonları geriye dönüşümsüz olarak kaybolmuştur.



Kişi kendiliğinden soluk alıp veremez. Kalbi solunum cihazına ve diğer destek tedavilere bağlı olduğu sürece çalışır. Solunum cihazı veya destek tedavi kesilince kalp durur.

Beyin ölümü tanısını anestezi ya da reanimasyon uzmanı ve nöroloji ya da beyin cerrahi uzmanı koyar.

Kan akımı devam eder kan akımı yoktur.

Nakil öncesi işlemler

Kan grubu uyumu: ABO kan grubu. Uyum kuralları kan transfüzyonundaki gibidir. O grubu genel verici, AB grubu genel alıcıdır. Rh uyumu aranmaz.

2. Cross-match Testleri: Alıcının önceden verici antijenlerine karşı duyarlı olup olmadığının araştırılmasıdır. Cross testi negatif ise nakil gerçekleşir.

3. Human Loukocyte Antigens (HLA): Lökositlerin üzerinde bulunan antijenlerdir. Nakil için önemli olan **A, B, C, DR ve DQ** antijenleridir. Alıcı ve verici arasındaki antijenlerin tam uyumlu olması naklin başarısını artırır.

4. Panel Reaktif Antikor (PRA): Vücutta HLA antijenine karşı antikor var mı diye çalışılır. Negatif olması gerekir. Pozitif ve % si yüksekse rejeksiyon (böbrek reddi) ihtimali yüksektir.

Alıcı Hazırlık

Kan grubu, HLA, PRA

Kan sayımı ve rutin biyokimya, PT, aPTT

Viral seroloji

EKG, Akciğer grafi, Batın ultrasonu

PPD testi,

Kolonoskopi >50 yaş,

Kadın ise jinekoloji, erkek ise üroloji muayenesi

Mamografi: >40 yaş kadınlarda,

PSA: >45 yaş erkeklerde,

EKO ve anjiyografi,

Vasküler değerlendirme (Doppler vs)

Diş ve KBB muayenesi

Alıcı Değerlendirme

Primer böbrek hastalık sebebi (Biyopsi raporu?)

Aile anamnezi: Böbrek hast., DM, HT

KKH, CVH, Periferik arter hastalığı

Koagülasyon defekti

İdrar yolu ve mesane anormallikleri

Psikososyal değerlendirme

İmmunolojik riskler:

Kan/trombosit replasmanı

Gebelik/düşük

Önceden geçirilen böbrek rejeksiyonu varlığı

Böbrek nakli alıcı kontrendikasyonları:

ABO kan grubu uyumsuzluğu

Cross match pozitifliği

Aktif enfeksiyon varlığı: İnfluenza, pnömokok, hepatit B, diş enfeksiyonları gibi

Malignite: Kanserin tipi, evresi, derecesi

İlaç veya alkol bağımlılığı

Primer böbrek hastalığı

Koroner arter hastalığı

Yaygın vasküler hastalık

Koagülasyon bozukluğu

Alt üriner sistem anatomik veya işlev bozukluğu

Ciddi mental gerilik

Psikoz

Morbid Obezite > BKİ 35 kg/m² (Gecikmiş greft fonksiyonu, yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyon, yeni diyabet gelişimi riski)



Donör (verici) değerlendirme:

Kan grubu, HLA, PRA, cross-match
Kan sayımı ve rutin biyokimya, PT, aPTT
Seroloji
EKG, Akciğer grafi, Batın ultrasonografi
Tam idrar tetkiki/ idrar kültürü
GFR
Kreatinin klirensi **> 80** ml/dak/1.73 m²
Enfeksiyon tarama
Böbrek anatomisinin değerlendirilmesi
BT/MR anjiyografi
Kanser testleri
PSA
Kolonoskopi
Mamografi
PAP smear
Ekokardiyografi (gereklik durumunda)

Donör (verici) kontrendikasyonları:

Mental geriliği olanlar
Kontrolsüz HT / organ hasarı
Aktif/yetersiz tedavi malign hastalık
Tedavi edilmemiş psikiyatrik hastalık
Tekrarlayan böbrek taşı
Dirençli enfeksiyon
Donöre baskı yapılması

Donör(verici) kontrendikasyonları:

Yaş

Üst yaş sınırı yoktur.
Yaş < 18 kabul edilmez.

DM

Açlık kan şekeri mutlaka bakılmalıdır.
OGTT/HbA1c
1. dereceden diyabetli akrabası olanlar
Gestasyonel diyabeti olanlar
BMI > 30

Obezite

Proteinüri ve HT ile ilişkilidir.
BMI > 30 minor cerrahi risk
BMI > 35 kesin kontrendikasyon

Donör(verici) kontrendikasyonları:

Proteinüri> 300 mg/gün
Hematüri
Ürolojik (taş, tm) görüntüleme yöntemleri sistoskopi
Glomerüler kaynaklı ise böbrek biyopsisi

Böbrek Naklinin Avantajları

Daha uzun bir yaşam süresi
Yaşam kalitesini iyileştirme
İş gücü kaybını engelleme
Hastaneye yatışların azalması
Sağlık harcamalarının azalması
Ülke ekonomisine katkı

ÖNEMLİ

Diyaliz yöntemleri en iyi şartlarda sağlıklı bir insanın iki böbreğinin yaptığı işin %5 ini yapabilir.



Başarılı bir şekilde nakledilen böbrek ise bunun 10 katını (sağlıklı bir insanın her iki böbreğinin yaptığı işin %50) sağlar.

Böbrek naklinin dezavantajları:

Hayat boyu ilaç kullanım zorunluluğu

Kullanılan ilaçların diyabet, kanser gibi hastalıklara yakalanma sıklığını artırması

Böbrek reddini önlemek için kullanılan ilaçların enfeksiyona yatkınlığı artırması

Böbreği kaybetme ve tekrar diyalize dönme korkusuna bağlı psikolojik sorunlar



BÖBREK HASTALIĞI İLE YAŞAM

UZM.HEM. TÜLAY AKSOY

İ.Ü-C CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ DİYALİZ ÜNİTESİ

Böbreklerimiz

- 150-200 gr ağırlığında
- Retroperitoneal bölgede
- Arka karın duvarı üzerinde
- Omurganın her iki yanında
- T12 ve L3 vertebralar hizasında
- Sağdaki karaciğerin altında olduğu için biraz aşağıda
- Boyutları her yaşa göre farklı olan
- İki adet, fasulye görünümünde

Böbreğin Görevleri

- Metabolik artık ürünlerin (üremik toksinlerin) atılımı
- Su ve elektrolit dengesinin sağlanması
- Asit-baz dengesinin sağlanması
- Hormon üretimi ve metabolizmasına katkı (eritropoetin, D vitamini)
- Kan basıncının hormonal düzenlenmesi
- Peptid hormonların yıkımı (insülin, büyüme hormonu, parathormon)
- İlaçlar, toksinler ve metabolitlerin detoksifikasyonu ve atılımı

Böbrek Sağlığının Korunması

- Vücut ağırlığını kontrol altında tutmak
- Kan basıncı ölçümü yaptırmak
- Tansiyonu ve kan şekeri kontrol altında tutmak
- Dengeli beslenmek
- Yeterli miktarda sıvı almak
- Tuz tüketimini azaltmak

Böbrek Sağlığını Korunması

- Yılda bir hekim kontrolü yaptırmak
- Ailedeki hastalık öykülerini bilmek ve bunlara göre önlemler almak
- Bilinçsiz ilaç tüketiminden uzak durmak
- Düzenli egzersiz yapmak
- Sigara kullanmamak
- Alkol tüketimini sınırlandırmak

Kronik Böbrek Yetmezliği

- Kronik böbrek yetmezliği glomerüler filtrasyon değerinde azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma halidir.

Kronik Böbrek Yetmezliği Belirtileri

- Yorgunluk, halsizlik
- Bulantı, kusma, iştahsızlık,
- İdrar miktarında azalma
- Ödem
- Hiperfosfatemi, hipokalsemi,
- Renal osteodistrofi,
- Metabolik asidoz,
- Anemi,
- Nörolojik bulgular (üremik nöropati, üremik ensefalopati) görülür.

Kronik Böbrek Yetmezliğinin Nedenleri

- Hastaları uygun zamanda ve şekilde böbrek yerine koyma tedavilerine hazırlamak
- Hastaların elektif koşullarda böbrek yerine koyma tedavilerinin başlatılması

Yaşam Kalitesi

- Yaşam kalitesi, Dünya Sağlık Örgütü tarafından, içinde yaşadıkları kültür ve değer sistemleri bağlamında; hedefleri, beklentileri, standartları ve endişeleri ile ilgili olarak yaşamdaki konumlarına ilişkin 'bireylerin' algısı olarak tanımlanmaktadır.

Maslow'un Temel İnsan Gereksinimleri

- Temelde hava, su, beslenme, boşaltım, uyku gibi fizyolojik gereksinimler
- Fiziksel ve psikolojik güvenlik ve korunma gereksinimleri
- Ait olma, sevgi, kabul görme ve iletişim gibi sosyal gereksinimleri
- Taktir edilme, saygı görme, değer verilme gereksinimleri
- Kendini kanıtlama gereksinimi
- Bilme, anlama, keşfetme, araştırma gibi bilişsel gereksinimler
- Estetik gereksinimleri

Maslow'un Teorisi

- İnsan yaşamının her döneminde karşılanması gereken temel ihtiyaçları sıralarken,
- **Yaşam kalitesi**, bu ihtiyaçların karşılanmasının yanında, kalitesi ve ne ifade ettiğinin de önemli olduğunu vurgulamaktadır.

Örneğin,

- Yaşam süresinin uzunluğundan ziyade nasıl yaşadığı,
- Gelirin iyi olmasından ziyade kişiyi tatmin edip etmemesi vb. hususlar üzerinde durmaktadır.
- Nitekim kalite, bir bilinçlenme sürecidir ve tüm yaşam alanında her zaman ulaşılmak istenen mükemmellik düzeyi olmalıdır.

Yaşam Kalitesi

- Sağlıkla ilgili en önemli objektif yaşam kalitesi göstergeleri;
- Bireyin hangi durumda olursa olsun yürüme, koşma, merdiven çıkma, eğilme, doğrulma gibi fiziksel dayanıklılık isteyen aktiviteler ile günlük yaşam aktivitelerini, ayrıca öz bakımını yerine getirebilmesi ve bunların yeterli düzeyde olmasıdır.

Yaşam Kalitesi

- Kronik böbrek yetmezliğinde tedavinin amacı; hastayı eski sağlığına kavuşturmak değil, bireyin hastalığına ve tedavi programına uyumunu ve işbirliğini sağlamaktır. Bunun sonucunda birey dengeli ve kaliteli bir yaşama kavuşabilir.

Yaşam Kalitesini Artıran Faktörler

- Temel insan gereksinimlerinin karşılanması
- Ekonomik ve sosyal güvence içinde olması
- Güven içinde olması
- Rahatlık ve gereken konfora sahip olması
- Anlamlı ve aktif bir yaşam içinde olması
- Yakın çevresi ile olumlu ilişkiler içinde olması
- Eğlence ve zevk aldığı aktivitelerinin olması
- İtibar görmesi

Yaşam Kalitesini Artıran Faktörler

- Otonomisinin olması
- Mahremiyetine değer verilmesi
- Kendini ifade edebilmesi
- Fonksiyonel olarak yeterli olması
- Özgün bir birey olarak algılanması
- Huzur içinde olması, inaç ve değerlerine saygı gösterilmesi

KBY Yaşam Kalitesini Azaltan Nedenler

- Kronik böbrek yetmezliğinde diyaliz tedavileri, hastaların yaşamını kurtarmakla birlikte, normal yaşamı değiştirmekte ve yaşam kalitesini önemli ölçüde olumsuz etkileyebilmektedir.
- Tedavi ekibine ve makineye bağımlı olma
- Öz bakım davranışlarının ve günlük yaşam aktivitelerinin yetersizliği



- Aile içinde rollerinin değişmesi,
- Seksüel fonksiyonlarda bozulma
- Gelecek ile ilgili kaygılar
- KBY nedeniyle gelişen yaşam tarzı değişiklikleri

KBY Yaşam Kalitesini Azaltan Nedenler

- Fiziksel yetersizlik
- Sınırlanmış çalışma yaşamı ve sosyal ilişkileri
- Kronik yorgunluk, bitkinlik
- Sıvı kısıtlaması ve sınırlı diyet
- Tedavi esnasında yaşanan akut sağlık sorunları
- Beden imgesinin değişmesi

KBY Yaşam Kalitesini Artırmak İçin;

- Yapılacaklar;
- Yeterli diyaliz yapmak
- Anemiyi önlemek
- Öz bakım becerileri kazandırmak
- Doğru beslenme
- Doğru ilaç kullanımı
- Yeterli fiziksel aktivite yapmasını sağlamak
- Tedaviye uyumu sağlamak

Diyaliz Yeterliliği

- Yeterli diyaliz yapmak, böbrek yetmezliğine ve diyalize eşlik eden morbidite ve mortalitenin azaltılması ve hastanın yaşam kalitesinin artırılması için önemlidir.
- Üremik semptomların görülmediği
- Biyokimyasal parametrelerin kontrol altında olduğu
- Hastanın kendisini iyi hissettiği diyalizdir.

Diyaliz Yeterliliğini Olumsuz Etkileyen Faktörler

- Co-morbid durumların varlığı
- İleri yaş
- Yetersiz üremik toksin klirensi
- Hipervolemi ve hipertansiyon
- Malnütrisyon
- Anemi
- Hiperfosfatemi ve yüksek CaxP
- İnflamasyon

Diyaliz Yeterliliği

- Hastanın fiziksel ve ruhsal açıdan kendini iyi hissetmesi ve iyi görünmesi.
- Nutrisyonel durumu (iyi beslenmesi).
- Tansiyonunun kontrol altında olması.
- Volüm kontrolü (hastanın kuru ağırlığında olması).
- Hastanın üremik semptomlarının görülmemesi.
- Aktivitelerinin yeterli olması.

Diyaliz Yeterliliği

- Diyaliz yeterliliği ölçümü için en sık
- Kt/V
- Renal fonksiyonu olan hastalarda 1.4-2.0 olmalıdır.
- Anürik hastalarda ise 1.2-1.4 olarak hedeflenmeli
- URR yöntemleri kullanılır.
- Hedef URR %65 - %70 kabul edilir.

Diyaliz Yeterliliğini Etkileyen Faktörler

- Diyaliz süresi (En az 4 saat)
- Diyalizörün özellikleri (KoA, Yüzey alanı, geçirgenlik)
- Damar erişim yolu (iğne yerleşimi, iğneler arası mesafe, resirkülasyon)
- Kan akım hızı (300 - 400ml/dk)
- Diyalizat akım hızı (500 – 800 ml/dk)
- Hemodiyaliz sıklığı
- Rezidüel Renal Fonksiyon
- Antikoagülasyon

Anemi

- Kronik Böbrek Yetmezliği hastalarında, yaşam kalitesini etkileyen en önemli ve en sık nedenlerden birisidir.
- Üzerimizde olan birçok sorumluluk ve aktivite, bizleri duyarsızlaştırmaya ve kanın insan hayatı için olan önemini unutturmaya neden olacak, tehlikeli bir duruma sokmaktadır.

Aneminin Sonuçları

- Halsizlik, yorgunluk, egzersiz intoleransı
- Kanamaya yatkınlık, immun disfonksiyon
- Unutkanlık, depresyon ve uyku bozuklukları
- Yaşam kalitesinde azalma
- Cinsel işlevlerde bozulma

Aneminin Sonuçları

- Sol ventrikül hipertrofisi ve dilatasyonu, Kalp yetmezliği
- KBH progresyonunun hızlanması
- Hastaneye yatışlarda artış
- Morbidite ve mortalitede artış

Anemiye Önlemede Hemşirenin Rolü

- Yeterli reinfüzyon yapmak
- Pıhtılaşmayı önlemek
- İğne çıkış yerine doğru bası uygulama tekniği kullanmak
- Kanama ve hematoma oluşumuna karşı dikkatli olmak
- Yeterli antikoagülasyon yapmak

Anemiye Önlemede Hemşirenin Rolü

- Gereksiz yere kan almamak
- Hemodiyaliz cihazını dikkatli setlemek
- İlaçları doğru uygulamak
- Hemolizi ve enfeksiyonları engellemek
- Dengeli ve yeterli beslenmeyi teşvik etmek

Öz Bakım

- Bireylerin kişisel olarak yaşamlarını, sağlık ve iyiliklerini korumak için kendilerine düşeni yapmaları olarak tanımlanabilir.
- Erişkin bir bireyin kendi sağlık ve iyiliği için sürekli olarak kişisel çaba göstermesidir.
- KBY hastalarının öz-bakımlarını yapma düzeyleri, hastalık süreci ve semptomlarını kontrol edebilmelerinde önemlidir

Öz Bakım

- Günde 8 saat uyumak, yürüyüş yapmak, spor yapmak,
- Banyo yapmak, sağlıklı beslenmek
- Doktor kontrollerine gitmek
- Duygularının farkında olmak, onlara saygı göstermek, sınırlarımızı iyi çizmek, kendimize gün içinde rahatlatma alanları yaratmak,
- Para biriktirmek, akıllı yatırımlar yapmak ve var olan paraya sahip çıkmak da öz bakım uygulamalarıdır.
- Çalışan ve üreten insan; hastalıktan kısa bir süre sonra, kendisini boşlukta ve işlevsiz olarak görmektedir. Bu durum, doğal olarak yaşam doyumunu ve öz bakımını olumsuz yönde etkilemektedir.
- Kişinin öz bakım sorumluluğunu yerine getirmesinde
- Eğitim durumunun
- Sağlıklı olmanın

- Sosyo-ekonomik durumun etkisi de önemlidir.
- Hemodiyaliz tedavi sürecinde hemşire hastayı en çok gözlemleyen ve hasta ile en çok iletişime geçen sağlık profesyoneleridir.
- Hemşire;
- Hastanın kendi öz-bakımını üstlenmesinde,
- Fiziksel ve psikolojik iyilik haline ulaşmasında gereksinimlerini belirleyerek giderilmesine yardımcı olan,
- Eğiten,
- Öz bakım gücü ve yaşam kalitesini yükseltmeyi hedefleyen hemşirelik bakımını uygulamaktadır.

Öz Bakım

- Kronik Böbrek Yetmezliğinde yaşam kalitesinin, en üst düzeyde tutulması ve hastaların kendi tedavi ve bakımlarının sorumluluğunu alarak yaşamlarını sürdürmeleri büyük önem taşımaktadır.
- Bu nedenle hastaların yaşam kalitesi ve öz bakım gücü düzeyinin belirlenmesi ve belirli aralıklarla tekrar edilmesi oldukça önemlidir.

Beslenme

- Diyet ve üremi semptomları nedeniyle gıda alımının azalması,
- Metabolik asidoz, yetersiz diyaliz ve diyaliz işlemi sırasında olan kayıplar,
- Membran biyouyumsuzluğu,
- Araya giren enfeksiyonlar, hastalıklar ve anemi
- Tetkik için sık sık kan alımı,
- Çok sayıda ilaç kullanımına bağlı yan etkiler,
- Fizik aktivitede azalma,
- Vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksinin (VKİ) takibi

Beslenme

- SDBY'li hastalarda malnütrisyonun mortalite açısından yüksek risk oluşturması sebebiyle bu hastalarda düzenli nutrisyonel izlemeler ile malnütrisyonun erken dönemde önlenmesi hedeflenmelidir. Günlük protein alımı 0,8-1,2-1,4 gr/kg/gün
- KBY diyeti, sodyum, potasyum ve fosfor gibi bazı minerallerin alımını sınırlandırmaktadır,
- Sodyum kısıtlaması hipertansiyon kontrolünü sağlamak amacıyla,
- Fosfor kısıtlaması ise hastalarda renal osteodistrofiyi önlemek amacıyla yapılmaktadır.

Tuz Kullanımı

- Türkiye'de sadece ekmekten alınan tuz 7.28gr/gün
- Sodyumdan Zengin Besinler
 - Sofra Tuzu, karbonat, kabartma tuzu
 - Et suyu tabletleri, hazır çorbalar, konserveleri, salamura besinler, soya sosu, hardal, ketçap
 - Salam, sucuk, sosis, kurutulmuş domates, peynir, krakerler, fast-food besinler

Kan Basıncı Kontrolü

- En az 5 dakika istirahat edilmeli
- Son 30 dakikada sigara, yemek, kafein, egzersiz olmamalı
- Manşet doğru yerleştirilmeli
- Kol desteklenmeli, sırt dayanmalı
- Ayaklar yere rahat basmalı, bacak bacak üstüne atılmamalıdır
- Hasta bu konuda eğitilmeli ve evde kontrol etmesinin önemi anlatılmalıdır.
- 130/85 mmHg, 140/90 mmHg
- Tespit edildiğinde tedavi edilmelidir.

İlaçların Düzenli Kullanılması

- Düzenli ilaç kullanımı tedaviye uyumun en önemli göstergesidir.
- Antihipertansiflerin zamanında alınması
- Fosfor bağlayıcı ilaçların, kullanım önerilerine mutlaka dikkat edilerek alınması
- Oral demirin mümkünse aç karnına alınması, yada süt ve süt ürünleri ile tüketilmemesi
- Eritropoetin kullanımının öneminin anlatılması, mümkünse hemşire tarafından yapılması
- Tedavide bulunan ilaçlar dışında ilaç alınmaması çok önemlidir. Radrografik kontrast maddeler, bazı analjezikler
- Diyabete bağlı SDBY gelişen hastalarda kan şekeri regülasyonu büyük önem taşır
- Hastalar tedavi planına dahil edilerek ve diyabet yönetimi konusunda eğitilerek sağlıklı yaşam biçimi davranışları kazandırılmalı



- Sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite, kilo yönetimi
- Tütün ve alkol kullanmama
- Hastalık öz yönetiminin başarılı olması sağlanmalı
 - İlaç kullanma ve yönetimi,
 - Kan glukoz ve kan basıncını kendi kendine izlemi
- Kronik diyabet komplikasyonlarını önlemeye yönelik izlemlere aktif katılımları sağlanmalıdır
 - Kendi kendine ayak sağlığı izlemi,
 - Göz komplikasyonları

Fiziksel Aktivite

- SDBY hastalarının çoğu sedanter yaşam tarzına sahiptir. Hastaların fiziksel açıdan hareketsiz olmaları kaslarda atrofi gelişmesine ve kapiller yoğunluğun azalmasına buna bağlı olarak da kas gücünde azalmaya **neden olmaktadır**

Fiziksel Aktivite

- Düzenli egzersiz,
- Enerji düzeyinin artmasını
- Kilonun kontrol altında tutulmasını
- Hazmın iyileşmesini
- Uyku kalitesinin artmasını
- Stres ve anksiyetenin azalmasını
- Kalp hastalığı riskinin azalmasını

Fiziksel Aktivite

- Kan şekeri ve tansiyonun kontrol altında tutulmasını
- Depresyon ve anksiyete skorlarının azalmasını
- Kolesterol seviyelerinin düşmesini
- Sosyal etkileşimi
- Kasların güçlenmesini

Fiziksel Aktivite

- Diyaliz tedavisi açık hava egzersizleri
- Tempolu yürüyüş
- Gezi yürüyüşü
- Hafif koşu
- Bisiklete binme

Fiziksel Aktivite

- Diyaliz tedavisi kapalı alan egzersizlerini
- Yürüme bandı üstünde yürüme veya hafif koşu
- Dans etme
- Kapalı alanda bisiklet binme
- Yüzme (tedavi seçeneğinize bağlı)
- Egzersiz ekipmanlarını kullanma
- Kardiyovasküler hastalıklar klinik uygulama kılavuzunun
- "Nefroloji ve diyaliz personeli, tüm diyaliz hastalarının fiziksel aktivite seviyelerini arttırmak için teşvik ve rehberlik etmelidir"

KBY Hastalarında Psikososyal Sorunlar

- Anksiyete ve depresyon, KBY hastalarında oldukça yaygındır.
- Yaşam kalitesini düşürür
- Hastalıkla ilgili olumsuz algıları artırır,
- Tedaviye uyumu bozar.
- Ek hastalığa yakalanma ve mortalite riskini yükseltir

Anksiyete Nedenleri

- Makineye bağımlılık,
- Otonominin sınırlandırılması,
- Sağlıklarını kaybetme ve ölüm korkusu
- Fiziksel güçlerini kaybetme

- Cinsel potansiyellerini kaybetme
- Aile düzenlerini kaybetme
- Çalışabilme yeteneklerini kaybetme düşünceleri

KBY Hastalarında Psikososyal Sorunlar

- Leghari ve ark (2015)'nin çalışmasının sonuçlarına göre; psikososyal stres faktörleri;
- Tedavi ekibine bağımlılık (%93)
- Aile sorumluluklarındaki değişiklikler (%93)
- Diyaliz makinesi ve/veya ekipman bağımlılığı (% 95)
- Tedavi süresinin uzunluğu (%92)
- Fiziksel aktivite kısıtlılığı (%93)
- Uyku bozukluğu (%90)
- Diyet uyumsuzluk (%93)
- Cukur ve ark.nın (2014) SDBY hastalarında yaptığı çalışmada da ruhsal bozukluk varlığının, hastaların yaşam kalitesi ve tedaviye uyumunu düşürdüğü; morbidite, mortalite ve tedavi maliyetini de artırdığı bildirilmiştir.

Psikososyal Sorunlar Çözülebilir Mi?

- Psikososyal gereksinimleri belirleyerek bakımı bu gereksinimlere temellendirmek,
- Hastaların yaşamın anlamını yeniden inşa etmelerine yardımcı olmak
- Kişisel amaçlarını netleştirmelerini sağlamak
- Kimliklerinin KBY hastası olmaktan ibaret olmadığını hatırlamalarına yardımcı olmak
- Dinlemek ve anlama çabası içinde olmak

Psikososyal Sorunlar Çözülebilir mi?

- Hastaya içtenlikle bakım vermek ve kendini nasıl hissettiğini sormak
- Uygun biçimde gülümsemek
- Terapötik dokunmayı kullanmak
- Değer verdiğimizizi göstermek
- Psikososyal sorunları her hastada önlemese de çözüme büyük bir katkı sağlayacaktır.
- Gevşeme ve solunum egzersizleri
- Hastalarda anksiyete azaltıcı teknikler olarak kullanılabilir.
- Titreme ve kas gerginliği gibi anksiyetenin bazı istenmeyen sonuçlarını azaltır
- Semptomların alevlenmesini önlemeye yardımcı olur.

Düzenli Kontroller

- KBY evresine göre 3 aylık veya 6 aylık nefroloji takibi yapılmalıdır
- Acil durumlarda daha sık kontroller yapılmalıdır
- Hasta KBY evresine göre eğitilmelidir.

Sonuç olarak

- Kronik böbrek yetmezliğinde sağlıklı ve kaliteli yaşam için sağlanması gereken parametreler birbirine bağlı olarak çalışan çarklar gibidir. Biri diğerinden daha az önemli değildir. Bireyin bireyselliği üzerine odaklanırken beden, akıl ve ruh arasında sıkı ilişki olduğunu kabul edilmelidir.
- Primer bakım sağlayıcı olan hemşire,
 - Mesleğinin özelliği gereği bireyi biyolojik, psikolojik, sosyal, kültürel ve spiritüel boyutları olan karmaşık bir varlık olduğunu bilir ve bütüncül olarak ele alır.
 - Bireyin herhangi bir boyutundaki yetersizlik veya değişikliğin bireyin diğer boyutlarını etkileyebileceğini bilir.
 - Bireyde optimal düzeyde sağlık ve iyilik halini sağlamak için tüm bu boyutlara bakım verme konusunda duyarlıdır.
 - Hastaların onurunu korur
 - Öz bakımın önemi konusunda hastalara eğitim verir
 - Semptom kontrolünde hayal etme, gevşeme teknikleri gibi farmakolojik olmayan yöntemleri de kullanır
 - Masaj, aromaterapi ya da müzik gibi tamamlayıcı tedavi yöntemlerinin kullanılması konusunda hastaları cesaretlendirir ve gerektiği gibi yardımcı olur
 - Hastalara belli dini, kültürel, manevi inançları varsa sorar, yapmalarını kabul eder ve duyarlı davranır.

Sonuç olarak

- Hemşire hastalara güvenli ilişki ve iletişim kurmak için, rahat hissedebilecekleri bir ortam yaratır.
- Hastanın yaşam kalitesi ve öz-bakım gücü düzeyini belirler.
- Tedaviye uyum sağlaması sürecinde hasta eğitiminin önemini ve bunun ihtiyaç oldukça tekrarlanması gerektiğini bilir.
- Aileyi bütün eğitimlere dahil eder.
- KBY bir hastalık tanısıdır.
- KBY tanısı alan bir insandır ve hastadır.
- Hastanın tedavisi diyaliz yada böbrek naklidir.
- Diyaliz evde ya da hastanede uygulanmaktadır.
- Diyaliz hastasının bütüncül bakıma ihtiyacı vardır.
- Hastanın olduğu her yerde hemşire olmak zorundadır.
- Bakım, hemşirenin sorumluluğundadır.
- Bakımın kalitesi hemşirenin gücüdür.
- **Gücümüze sahip çıkalım**

Kaynaklar

1. Aydiner Boylu A, Paçacıoğlu B. (2016). Yaşam Kalitesi Ve Göstergeleri. Akademik Araştırmalar Ve Çalışmalar Dergisi, 8(15): 137-150.
2. Dahili Ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. Karadakovan A, Eti Aslan F Ed. Ankara: Akademisyen Kitapevi; 2017: 4-118.
3. Leghari NU, Amin R, Akram B, Asadullah MA. Psychosocial stressors in patients undergoing. Professional Med J 2015;22(6):762-766.
4. Baldacchino, D. (2006). Nursing competencies for spiritual care. J Clin Nurs, 15(7), 885-896.
5. Korkut Bayındır, S. & Biçer, S. (2019) Holistik hasta bakımı. İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi 2019; 4(1): 25-29
6. (<http://www.practicalnursing.org>).
7. Öztürk B: Hemodiyaliz tedavisini sürdüren hastalarda tedaviye uyumun ve eğitim gereksinimlerinin değerlendirilmesi. İstanbul Bilim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2011
8. Kral Ü, Yurtsever S: Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyetinde yaşayan hemodiyaliz hastalarının yaşam kalitesi. Nefroloji Hemşireliği Dergisi 2013; 1:61-76 16
9. Ören B: Hemodiyaliz ve periton diyalizi olan hastaların yaşam kalitesi ve öz-bakım gücünü etkileyen faktörlerin incelenmesi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, İstanbul, 2010
10. Fadiloğlu Ç. Akyol AD, Yıldırım Y. Diyaliz Tedavisi Gören Son Dönem Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Egzersiz Programı İle Fonksiyonel Durumun Arttırılmasının İncelenmesi. Ege Üniversitesi Araştırma Fonu Araştırma Projesi (Proje No: 2003/03/HYO 002).
11. Orcy RB, Dias PS, LC-Seus T, Barcellos FC, Bohlke M. Combined resistance and aerobic exercise is better than resistance training alone to improve functional performance of haemodialysis patients- Results of a randomized controlled trial. Physiotherapy Research International 2012; 17(4): 235-243.

HİPOFİZ HASTALIKLARINDA EN SIK KULLANILAN TANI TESTLERİ

DR. HEM. SABRİYE SİBEL TAZE

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA- CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİN, METABOLİZMA VE DİYABET BİLİM DALI

1. OGTT- GH Testi

Growth hormon (GH), hipofizin ön lobundan salgılanan ve büyümeden sorumlu bir hormondur. Akromegali aşırı miktarda büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) salınımı ile karakterize bir sendromdur. 75 gr glukoz ile yapılan şeker yüklemeye OGTT testi sırasında GH ölçümleri yapılır. Normal bireylerde GH, OGTT' ne yanıt olarak azalırken, akromegali hastalarında bu baskılanmanın olmaması veya yetersiz olması akromegali tanısında artık altın standart olarak kabul edilmektedir (Dobri ve ark. 2019; Gönen ve Dikbaş., 2007).

Test yapılırken dikkat edilmesi gerekenler;

- Diyabeti olan hastalara OGTT yapılmamalı, sadece GH düzeyi 0-60-120 dk. ölçülmelidir. Hasta şeker ilacı ya da insülin kullanıyorsa ilaçlarını kullanmadan teste gelmesi gerektiği hatırlatılmalıdır.
- En sık görülen yan etki bulantı ve kusmadır,
- Test sırasında hasta çok hareket etmemesi konusunda uyarılmalıdır,
- Testten sonra şekerli yiyecekler tüketmemesi gerektiği hatırlatılmalıdır.

Testin yapılışı;

- Hastaya damar yolu açılır,
- Damardan bazal GH için, parmak ucundan glukoz için kan alınır,
- Eğer hastanın glukoz düzeyi < 130 mg/ dl ise 75 mg likit glukoz hastaya içirilir, eğer kan glukoz düzeyi > 130 ise hastaya glukoz içirilmez sadece 0-60-120. dk.' larda GH için kan alınır)
- Glukoz içirildikten sonra 60 ve 120. dk.'larda hastadan GH için kan alınır ve test sonlandırılır (TEMD 2022)

2. ACTH Stimülasyon Testi (Synacthen Testi)

Adrenal yetmezlik azalmış kortizol düzeyi ile ilişkili, yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. adrenal yetmezlik, otoümmün adrenalit gibi adrenal hastalıklarla (birincil adrenal yetmezlik) ve hipofiz tümörleri gibi hipofizin ACTH üretimini engelleyen hastalıklarla (ikincil adrenal yetmezlik) ilişkilidir. Sağlıklı kişilerde sabah serum kortizol düzeyi genellikle 10-20 µg/dl düzeyindedir. Sabah kortizol düzeyinin 3 µg/dl' nin altında bulunması adrenal yetmezliği düşündürür ancak tanı için tek başına yeterli değildir. ACTH stimülasyon testi adrenal yetmezliğin tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır. Günümüzde adrenal yetmezliği olduğu düşünülen hastalarda tanı amaçlı olarak 1 mcg ve 250 mcg olmak üzere 2 farklı doz ACTH kullanılmaktadır. 1 mcg testinin maksimum kortizol yanıtına neden olan en düşük doz olduğu bilinmektedir (Dekkers ve ark. 2011; TEMD 2022; Alaguney ve ark. 2021).

Düşük doz synacthen testi için 250 ml izotonik içerisinde 1 ml çekilerek boşaltılarak 250 mcg Synacthen ampul konulur. Her 1 cc= 1mcg synacthene eşdeğerdir.

Test yapılırken dikkat edilmesi gerekenler;

Synacthen testi için, hastanın kortizol kullanıp kullanmadığı sorgulanarak test günü kortizolunu kullanmaması konusunda uyarılır. Test sonrası nadiren alerjik reaksiyon oluşabileceği konusunda da hasta bilgilendirilmelidir.

Testin Yapılışı;

- Hastaya damar yolu takılır,
- 0. dk plazma kortizol düzeyi için kan alınır,
- Hastaya eğer düşük doz synacthen testi yapılacak ise 1 mcg, yüksek doz synacthen testi yapılacak ise 250 mcg (1 ampul) synacthen uygulanır. İlaç uygulandıktan sonra damar yolu izotonik ile yıkanır,
- İlaç uygulandıktan 30. ve 60. dk. plazma kortizol düzeyi için kan alınır ve test sonlandırılır (Deniz ve Başaran 2013; TEMD 2022).

3. Prolaktin Havuz Testi

Hiperprolaktinemi, uykudan kalktıktan en az 2 saat sonra veya günün herhangi bir saatinde bakılan PRL düzeyinin erkeklerde 20 ng/mL ve kadınlarda 25 ng/mL'nin üzerinde bulunmasıdır.

Test yapılırken dikkat edilmesi gerekenler;

Antipsikotik ilaçlar, oral kontraseptifler, quitus, stres, yorgunluk, bazı bitki çaylarının kullanımı (yeşil çay, rezene, vs) prolaktin düzeyini arttıracığı için testten önce mutlaka sorgulanmalıdır (Pena ve Rosenfeld 2001; Taşdelen ve Ceylan 2019; TEMD 2022).

Testin Yapılışı;

- Hastanın aç, dinlenmiş ve yorgun olup olmadığı sorgulanır,
- Hasta test sırasında hareket etmemesi ve oturur pozisyonda olması gerektiği konusunda uyarılır,
- Hastaya damar yolu açılır,
- 0, 30 ve 60. dakikalarda prolaktin için kan alınır ve test sonlandırılır.

4. Susuzluk Testi

Santral ve nefrojenik diabetes insipidus (DI) ve birincil polidipsinin ayırıcı tanısında kullanılmaktadır. Bu test ile su kısıtlamasını takiben uygulanan Desmopressin'e (d-DAVP) alınan cevap değerlendirilir. Hastanın tiroid fonksiyonunun normal ve adrenal rezervinin yeterli olduğu test öncesinde belirlenmelidir.

Test yapılırken dikkat edilmesi gerekenler;

Desmopressin kullananlarda ilaç testten en az 24 saat önce kesilmeli, testten bir gün önce hastanın su alımı yeterli olmalıdır. Test hastane şartlarında, yakın gözlem altında yapılmalıdır. Eğer hastanın adrenal yetmezlik ve hipotroidi, Semptomatik koroner kalp hastalığı, periferik vasküler hastalık, hipotansiyonu var ise ve serum osmolalitesinin 295 mOsm/kg'nın üzerinde ise test yapılmamalıdır

Testin Yapılışı;

Eğer hastanın idrar çıkışı < 10 lt ise teste gece 24.00' te, > 10 lt' den fazla ise teste sabah 07. 00' da başlanır. Test sırasında hastanın genel durumu yakından takip edilir.

Teste 07:00'de başlanır.

- Testten 12 saat önce çay, kahve, alkol, sigara kullanımı kesilir.
- Gece yarısından sabah teste başlayınca kadar alınan su ve çıkarılan idrar miktarı ölçülür.
- Test sabahı 06:30'da hastaya hafif bir kahvaltı (sadece kuru gıda) verilir.
- Test başladıktan sonra yemek yememesi ve su içmemesi gerektiği söylenir.
- Testin başlangıcında hastanın kilosu ölçülür, idrar yapması istenerek dansitesi, osmolaritesi ve miktarı ölçülür, plazma ozmolaritesi için kan örneği alınır.
- Hasta her idrar yaptığında idrarın miktarı ve dansitesine bakılır, kilo ölçümü yapılır.

Hasta başlangıç kilosunun % 3' ünü kaybettiğinde ya da idrar dansitesi 2 kez üst üste >1010 üzerinde ise test sonlandırılır. Son kez idrar miktarı, osmolarite ve dansitesine bakılır, kilo takibi ve son kez kan osmolaritesine bakılır.

Eğer hastanın idrar dansitesi > 1010' un üzerine çıkmadan hasta kilosunun % 3' ünü kaybetmiş ise hastaya 2 mcg desmopresin sc olarak uygulanır. Takiben 2 saat boyunca saat başı idrar volümü ve osmolaritesi ölçülür. Desmopressin sonrası idrar osmolaritesinde artış % 100'den fazla ise komplet santral DI, %15-50 ise parsiyel DI olarak yorumlanır. Test sonlandırıldığında yeme ve içme serbest bırakılır. (Deniz ve Başaran 2013; İmamoğlu ve ark. 2011; TEMD 2022)

KAYNAKLAR

1. Alaguney, E.S., Buyruk, B., Akalın, A.,& Yorulmaz, G. ACTH Uyarı Testinde Kortizol Pik Yanıtı Zamanının Belirlenmesi. Osmangazi Journal of Medicine 2021; 43(1):46-49.
2. Dekkers, O.M., Timmermans, J.M., Smit, J.W.W., Romijn, J.A., & Pereira, A.M. (2011). Comparison of the cortisol responses to testing with two doses of ACTH in patients with suspected adrenal insufficiency. European Journal of Endocrinology (2011) 164 83–87.
3. Deniz, F. & Başaran, Y. (2013). Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıklarında Kullanılan Dinamik Testler. Dumat Ofset Matbaacılık, Ankara.
4. Dobri, G., Niwattisaiwong, S., Bena, J.F., Gupta, M., Kirwan, J., Kennedy, L., & Hamrahian, A.H. (2019). Is GH nadir during OGTT a reliable test for diagnosis of acromegaly in patients with abnormal glucose metabolism?. Endocrine (2019) 64:139–146 <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1805>
5. Gönen, S& Dikbaş, O.(2007). Akromegalinin Tanı ve Ayırıcı Tanısı. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci. 2007;3(37):29-33.
6. İmamoğlu, Ş., Ersoy, Ö.C., Kıyıcı, S., Güçlü, M., Cander, S., & Ünal, K.O. (2011). Endokrin Testler Cep Klavuzu. Deomed Yayıncılık, İstanbul.
7. Pena, K.S.,& Rosenfeld, J.O. (2001). Evaluation and Treatment of Galactorrhea. American Family Physician; 63(9): 1763- 1769.
8. Taşdelen, M.,& Ceylan, Ş. (2019). İlginç bir hormon ilginç bir hastalık : hiperprolaktinemi ve prolaktinoma. Ortadoğu Tıp Derg 2019; 11(4): 561-576. <https://doi.org/10.21601/ortadogutipdergisi.466911> .
9. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Hipofiz Çalışma Grubu (2022). Hipofiz Hastalıkları Tanı Tedavi Ve İzlem Klavuzu. Ankara, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği



DİYABET HASTASININ BAKIMINDA İNOVATİF YAKLAŞIMLAR

ARZU ERKOÇ

Diyabet tüm dünyada sıklığı gittikçe artan önemli bir sağlık sorunudur. IDF 2021 raporuna göre dünya çapında 20-79 yaş aralığında 537 milyon erişkinin diyabet hastası olduğu tahmin edilmektedir. Bu sayının 2023 yılına kadar 643 milyona, 2045 yılına kadar ise 783 milyona erişebileceği öngörülmektedir. Dolayısıyla dünyadaki diyabet hastası nüfusunun %46 artacağı düşünülmektedir. Türkiye’de ise 2021 yılının da 9 milyon diyabet hastasının olduğu, 2045 yılında bu ön görülen sayının 13,4 milyona ulaşabileceği tahmin edilmektedir.

Teknolojik gelişmeler diyabet hastasının desteklenmesi, diyabet yönetimine motive edilmesi ve metabolik kontrol değişkenlerinin diyabet ekibine hızlı erişiminin sağlanmasında çözümler sunmaktadır. Diyabet komplikasyonlarının önlenmesi, glisemik kontrolün diyabet yönetiminin sağlanması hastaların yaşam kalitesini arttırdığı gibi olası tedavi ve bakım maliyetlerini de azaltmaktadır. Teknolojik ilerlemelerle birlikte inovatif fikirlerin de gelişimi sağlık alanında hastalarımızın faydalanabileceği çeşitli ürünlerin veya hizmetlerin gerçekleştirilmesine katkı sağlamaktadır.

İnovasyon yeni bir ürün veya hizmetin yaratılması veya mevcut bir ürün veya hizmetin iyileştirilmesi şeklinde tanımlanabilmektedir. Türk Dil Kurumu’na göre inovasyon terimi yenileşim anlamına gelmektedir. OSLO kılavuzuna göre inovasyon (yenilik / yenileşim) işletme içi uygulamalarda, işyeri organizasyonunda veya dış ilişkilerde yeni veya önemli derecede iyileştirilmiş bir ürün (mal veya hizmet) veya süreç, yeni bir pazarlama yöntemi ya da yeni bir organizasyonel yöntemin gerçekleştirilmesi olarak tanımlanmaktadır. İnovasyonun genel özelliği, gerçekleştirilmiş olması gerekliliğidir. Yeni veya iyileştirilmiş bir ürün, piyasaya sürüldüğünde gerçekleştirilmiş olur. Yeni süreçler, pazarlama yöntemleri ya da organizasyonel yöntemler bir firmanın faaliyetlerinde gerçek kullanıma girdikleri zaman gerçekleştirilmiş olarak kabul edilir.

İnovasyon bir buluş değildir. Daha çok günümüzde var olan bir ürün, hizmeti ele alıp ürüne yeni etkin özellikler katıp yeniden insanlığın hizmetine sunmaktır. Bu aşamada önemli olan değişen yeni özelliğin etkin olmasıdır. Özgün bir özellik katmasıdır.

Ürün inovasyonları, süreç inovasyonları, pazarlama inovasyonları ve organizasyonel inovasyonlar olmak üzere dört çeşit inovasyondan söz edilmektedir. Ürün **inovasyonu** mevcut özellikleri veya öngörülen kullanımlarına göre yeni ya da önemli derecede iyileştirilmiş bir mal veya hizmetin ortaya konulmasıdır. Teknik özellikler, bileşenler ve malzemeler, birleştirilmiş yazılım, kullanıcıya kolaylığın sağlanması ve diğer işlevsel özelliklerde önemli derecede iyileştirmelerin içermektedir. Ürün terimi hem mal hem de hizmetleri kapsayacak şekilde kullanılmaktadır. Bu bağlamda ürün inovasyonu hem yeni mal ve hizmetlerin tanıtımını hem de mevcut mal ve hizmetlerin işlevsel veya kullanıcı özelliklerinde yapılan önemli iyileştirmeleri içermektedir. **Süreç inovasyonu** yeni veya önemli derecede iyileştirilmiş bir üretim veya teslimat yönteminin gerçekleştirilmesidir. Bu inovasyon türü satın alma, muhasebe, hesaplama ve bakım/onarım gibi yardımcı destek faaliyetlerindeki yeni veya önemli derecede iyileştirilmiş yazılım, teçhizat ve teknikleri kapsamaktadır. **Pazarlama inovasyonu** ürün tasarımı veya ambalajlaması, ürün konumlandırması, ürün tanıtımı veya fiyatlandırmasında önemli değişiklikleri kapsayan yeni bir pazarlama yöntemidir. **Organizasyonel inovasyon** ise firmanın ticari uygulamalarında, işyeri organizasyonunda veya dış ilişkilerinde yeni bir organizasyonel yöntem uygulamasıdır.

Günümüzde sağlık alanında inovatif yaklaşımların kullanılması artan bir ivme ile önem kazanmaktadır. Diyabet hastalarına yönelik inovatif yaklaşımların temelinde mobil sağlık teknolojileri yer almaktadır. Geliştirilen veya geliştirilmeye devam eden çeşitli inovatif ürünler bulunmaktadır.

KÖK HÜCRE NAKLİNDE HASTA VE DONÖR SEÇİMİ

NAZLI ÖZSÖZ

Kök Hücre Nedir?

Kendini yenileyebilen (Self-Renewal), hücrelere yönlenebilen (Differentiation), çoğalma (Proliferation), farklı hücrelere dönüşebilme (Plastisite), sınırsız bölünebilme ve kendini yenileme özelliğine sahip, doku ve organları oluşturan ana hücrelerdir.

Kök Hücre Kaynakları

- Kemik iliği
- Kordon Kanı
- Periferik Kan

Kök Hücre Nakli

Otolog kök hücre nakli (HCT), yoğun kemoterapi ve/veya radyasyon tedavisi ile kanser tedavisini takiben kemik iliğini yeniden oluşturmak için hastanın kendi hematopoietik hücrelerinin kullanılması anlamına gelir. Uygun hastalar için, otolog HCT ile devam etme kararı, potansiyel faydalara karşı olumsuz etkilere göre bireyselleştirilmeli ve komorbid durumlar, altta yatan hastalığın durumu, alternatif terapötik yaklaşımlar ve bireysel ihtiyaçlar ve istekler dikkate alınmalıdır.

HLA uyumlu sağlıklı vericiden (akraba/akraba dışı) alınan hematopoietik kök hücrelerin belirli bir hazırlama rejimi ile alıcıya verilmesi ve alıcıda vericinin hematoimmünopoetik sisteminin yapılandırılması Allogeneik Kök Hücre Nakli olarak tanımlanır.

Otolog Kök Hücre Nakli Endikasyonları

- Multiple myeloma,
- Amiloidoz
- POEMS
- Yüksek riskli veya yüksek dereceli NHL tiplerinde,
- Nüks/direçli lenfomalar (HL; NHL)
- Nüks akut promyelositik lösemide (AML-M3)
- Otoimmün hastalıklar(Skleroderma)

Allogeneik Kök Hücre Nakli Endikasyonları

- Akut miyeloid lösemi (AML)
- Kronik miyelositik lösemi (KML)
- Kronik lenfositik lösemi (KLL)
- Hodgkin dışı lenfoma (HDL)
- Hodgkin lenfoma(HL)
- Miyelo displastik sendrom (MDS)
- Ağır aplastik anemi (AA), kemik iliği yetmezliği ile giden diğer durumlar

Nakil İçin Uygun Hasta ve Donör Seçimi

Kök hücre nakli sonrası komplikasyonların azaltılması ve kök hücre naklinin başarısı hasta ve donör seçimine bağlıdır. Hasta ve donörün kimi konularda değerlendirmelerinin yapılması morbidite ve mortalite riskinin azaltılması bakımından önem taşır.

Hasta Seçimi

Düşük risk grubu aday özellikleri:

- Genç yaş grubu (55 yaş altı) hastalar
- Herhangi başka ciddi bir tıbbi hastalığı bulunmayanlar
- Nakilden hemen önce aktif enfeksiyonu olmayanlar
- Lenfohematopetik hastalığın transplant öncesi tam remisyonda olması ya da en azından son verilen kemoterapiye iyi cevap veriyor olması
- Sosyoekonomik desteğin varlığı (nakil sırası ve sonrasında gereken desteği alabileceği aile yakınlarının bulunması)
- Tam-doku uyumlu vericisinin bulunması
- Altta yatan hastalığın nakil sonrası tekrarlama ihtimalinin az olması.

Yüksek risk grubu adaylar

- Hasta gurubu (65 yas ve üzeri)
- Diyabet, koroner arter, kronik akciğer hastalıkları gibi tedavi gerektiren diğer tıbbi sorunları olan hastalar
- Kemoterapiye dirençli hastalık durumu ve nakil öncesi remisyonun sağlanamaması
- Nakil öncesi çok sayıda (örneğin 3 veya daha fazla farklı kemoterapi rejimi) ve yoğun tedavilere maruz kalmış olması (önceden yapılmış otolog kök hücre nakli gibi)
- Altta yatan lenfohematopetik kanserin yüksek riskli sitogenetik ve/ veya moleküler genetik anormallikler taşıyor olması.

Nakil Öncesi Hastanın Değerlendirmesi

Hematopoietik kök hücre nakli ve yüksek doz kemoterapi tedavisi, hastalarda fiziksel, psikososyal ve mental açıdan sorun oluşturabilir. Hem allojenik hem de otolog nakillerde olası sorunları engellemek için hastanın önceden değerlendirilmesi ve bilgilendirilmesi gereklidir. Bu nedenle sağlık profesyonelleri nakil planlanan hastayı, nakil tedavisi teklif edilirken nakil yöntemi, gelişebilecek komplikasyonlar, tedaviye yanıt oranı ve kemoterapi, immunoterapi gibi alternatif tedavi seçenekleri hakkında ayrıntılı bir şekilde bilgilendirmelidir. Böylece hastanın hastalığına, tedaviye uyumu ve işbirliği artar, davranış sorunlarında ve depresyon riski de azalır. Nakil sürecinde hastayı destekleyecek kişilerin de bu bilgilendirme sürecinde bulunması ve sorularının yanıtlanması gerekir. Böylece destek sistemlerinin de kaygıları azaltılarak bakıma katkıları sağlanabilir.

Donör Seçimi

Allojenik kök hücre nakli yapabilmek için donör ve hastada İnsan Lökosit Antijen (HLA) molekül uyumuna bakılır. İnsan lökosit antijen (HLA) moleülleri antijenik proteinlerin bağlanması ve T hücrelerine sunulmasından sorumludur. Eğer HLA uyumu (HLA A, B, C, DR) yoksa hastanın T hücreleri donörün majör antijenleri ile güçlü bir şekilde reaksiyona girer. Allojenik kök hücre nakli ihtiyacı olası olan tüm hastalarda uygun vericinin erken tespitine imkan tanımak için tanıdan hemen sonra HLA A, B, C ve DR (8/8) yüksek çözünürlüklü tiplemesi yapılmalıdır.

Donör Tipleri

- Kardeş/akraba
- Akraba dışı
- HLA tam uyumlu, uyumsuz, haplo uyumlu
- Tek yumurta ikizi (singeneik)
- Kordon kanı

Donör Seçiminde Genel Kurallar

- Gönüllülük
- Cinsiyet (erkek ve doğum yapmamış kadınlar)
- Yaş (Genç)
- Serolojik testler (CMV durumu ile uyumlu)
- Kan grubu (uyumlu)
- Var olan hastalık veya morbiditeler
- Kilo
- HLA uyumu

HLA Uyumu

6. kromozom kısa kolunda MHC sistemi de denilen HLA bölgesi, sınıf I ve II antijenleri ile immün tanımlı sağlayan proteinlerin sentezlendiği gen bölgesidir.

Sınıf-I antijenler:

- HLA A, B ve C (HLA-E, F, G, ...)
- CD8+ T lenfositlere antijen sunumu

Sınıf-II antijenler:

- HLA DR, DQ ve DP (HLA-DM, DO,...)
- CD4+ T lenfositlere antijen sunumu

Verici ve alıcının HLA sınıf I (HLA-A, B ve C) ve sınıf II (HLA-DRB1 ve DQB1) haplotiplerinin karşılaştırılması başarılı bir allojenik kök hücre nakli için anahtar faktördür.



HLA Testleri

Serolojik tipleme:

- Antikor temelli yöntem kullanılarak HLA proteinlerini tespit etmeye dayanır.
- Antijen uyumuna bakılır.
- Kardeş tipleme yapmak için kullanılabilir.
- Verici ve alıcı akraba değilse sadece serolojik HLA yeterli olmaz.

Moleküler tipleme:

- HLA genleri, onların DNA dizileriyle tanımlanır.
- HLA alel uyumuna bakılır.
- Akraba dışı verici HLA karşılaştırmasında zorunludur.
- Moleküler tipleme düşük, orta veya yüksek çözünürlüklü olabilir.

12/12 uyum: Verici-alıcı HLA-A, HLA-B, HLA-C / HLA-DRB1, HLA-DQB1 ve HLA-DP1 uyumlu

10/10 uyum: Verici-alıcı HLA-A, HLA-B, HLA-C / HLA-DRB1 ve HLA-DQB1 uyumlu

9/10 uyum: Çiftlerin, HLA-A, HLA-B, HLA-C / HLA-DRB1 veya HLA-DQB1’de herhangi bir allel veya antijenin uyumsuzluğu

8/8 uyum: Verici-alıcı HLA-A, HLA-B, HLA-C / HLA-DRB1 için allel düzeyinde uyumlu

7/8 uyum: Çiftlerin HLA-A, HLA-B, HLA-C / HLA-DRB1’den herhangi bir allel veya antijenin uyumsuzluğu

6/6 uyum: Verici-alıcı HLA-A, HLA-B / HLA-DRB1 allel düzeyinde uyumlu olduğunu tanımlar. Minimum uyum: Kardeş için 6/6; Akraba dışı 8/8

HLA Uyumsuz –Alternatif Donörler

- 8/8 uyumlu (HLA-A, -B, -C ve -DRB1) akraba dışı verici yok ise;
- 7/8 akraba dışı verici
- Yeterli hücre dozuna sahip 4/6 uyumlu Kordon kanı
- Haploidentik verici (örneğin; ebeveyn, çocuk, kardeş)

HLA Uyumsuz Haploidentik Donörler

Yüksek riskli hastalar için haplo-uyumlu aile bireyleri verici olarak kabul edilebilir.

En iyi haplo uyumlu verici seçimi:

1. Moleküler HLA sınıf I ve II alel yüksek çözünürlüklü DNA tiplemesi
2. KIR ligand uyumsuzluğu: KIR ligand alloimmünite potansiyeli en yüksek olan verici seçilir: KIR-haplo tip B tercih edilir.
3. Yeterli kök hücre (> 12-20 x 10⁶ CD34+/kg) mobilizasyonuna uygun
4. Hasta ve verici CMV serostatüsü uyumlu
5. Anneye karşı baba antijenleri

Haplo Nakillerde HLA Dışı Aranılan Özellikler

- Donör spesifik anti-HLA antikor negatif
- Genç yaş
- Cinsiyet uyumu (erkek hastaya erkek donör)
- ABO kan grubu uyumu
- NIMA uyumsuz kardeş veya anne
- Alıcı-verici CMV serolojik uygunluğu

Hangi Donörleri Dışlayalım?

Son 30 gün içerisinde geçirilen miyokard infarktüsü, kararsız koroner sendrom, dekompanse kalp yetmezliği, ciddi aritmi, ciddi kapak hastalığı olanlar, düzeltilmemiş atriyal fibrilasyon/ flutter, ventriküler taşikardi/ fibrilasyon öyküsü, ikinci veya üçüncü derece kalp bloğu, tüm kalp pilleri ve implante edilebilir kalp defibrilatörleri varlığı, sol dal bloğu varlığı, uzun QT sendromu, brugada sendromu, düzeltilmemiş ASD veya PFO, büyük ventriküler septal defekt (VSD) ve fallot tetralojisi, büyük arterlerin transpozisyonu, Anormal pulmoner dolaşım gibi karmaşık konjenital defektler, aktif hepatit B, : Aktif hepatit C enfeksiyonu, HIV pozitifliği, psikoz, CA öyküsü, Kontrolsüz epilepsi.

Donör Taraması

Donör Tarama İşlemine Karar Verilmesi: Kliniklerde hematopoietik KHN olduğu anlaşılan hastalar için aile içi donör tarama başlatılması kararını hastaları takip eden doktorlar verir. Hematolojik malign hastalıklarda aile içi donör tarama kararı genellikle tanıdan sonra ve

tedavinin başında verilir. Bu şekilde uyumlu aile içi donör bulunamaması riski dikkate alınarak akraba dışı taramalar için yeterli zaman kazanılmış olacaktır. Akraba Dışı Tarama Başlatılması: Aile içi donör adaylarının taraması sonucunda uyumlu donörü olmadığı anlaşılan hastalar akraba dışı tarama başlatılması için nakil konseyine sunulur. Konsey kararı ile doku merkezi sorumlusu tarafından görevlendirilmiş bir personel Transplantasyon Diyaliz İzleme Sistemi (TDIS)'e www.dyob.saglik.gov.tr adresinden başvurarak, T.C Sağlık Bakanlığı Türkiye Kök Hücre Koordinasyon Merkezine (TURKOK) de tarama başlatır. TURKOK yanında ülkemizde, ulusal ve uluslararası veri tabanında uygun verici taramalarını yapmak üzere Çapa Tıp Fakültesi Kemik İliği Bankası (TRİS), Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kemik İliği Bankası (TRAN) ve Türkiye'deki uluslararası akreditasyon sertifikası (FACT-NETCORD)'a sahip Ankara Üniversitesi Akraba Dışı Kordon Kanı Bankası hizmet vermektedir. Yurt içi donör havuzunda bulunamayan donörler için, gerekli ise, yurt dışı donör taraması başlatılır.

Sonuç

Hematopoietik kök hücre nakli ve öncesinde uygulanan yüksek doz kemoterapi tedavisi, hastalarda fiziksel, psikososyal ve mental sorunlara neden olabilir. Allojenik ve otolog kök hücre nakillerinde olası sorunları belirlemek için, nakil öncesi hastanın fiziksel, ruhsal ve sosyal yönden hemşire ve diğer sağlık ekibi üyeleri tarafından değerlendirilmelidir. Bunun yanı sıra hemşire ve sağlık ekibinin kök hücre naklinde donör seçimi, hastaya uygulanacak hazırlama rejimlerine karar verme, periferik kök hücre toplanması ve hastaya nakli konusunda da hastayı fiziksel, sosyal ve psikolojik açıdan değerlendirilmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Hematopoetik Kök Hücre Nakli Donör Klavuzu. Türk Hematoloji Derneği. <https://www.thd.org.tr>. Erişim Tarihi: Ocak 2023
2. Haploidentik Kök Hücre Nakli. Türk Hematoloji Derneği. <https://www.thd.org.tr> Erişim Tarihi: Ocak 2023
3. Batmaz L. Allojenik Kök Hücre Nakli Vericilerinde Mobilizasyon Başarısına Etkili Olan Faktörlerin Araştırılması [Uzmanlık Lisans Tezi]. İstanbul: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı; 2015.
4. Akpek G., Allojenik Kök Hücre Nakli Kararı Öncesinde Değerlendirilmesi Gereken Hususlar, Türk Hematoloji Derneği 2011:1-1
5. Holmberg, L.A. Determining eligibility for autologous hematopoietic cell transplantation. 2022. <https://www.uptodate.com> Erişim Tarihi: Ocak 2023
6. Kapucu, S. S., ve KARACA, Y. Kök Hücre Naklinde Hasta Değerlendirmesi Ve Bakım. CÜ Hemşirelik Dergisi, 2008: 12, 52-59.

KÖK HÜCRE TOPLAMADA KULLANILAN MOBİLİZASYON VE HÜCRE TOPLAMA KRİTERLERİ

UZM. HEM. RABİA İŞLEK

Kök hücre nakli, otolog ve allojenik nakil olarak iki ana gruba ayrılır. Mobilizasyon öncesi verici seçerken başarılı mobilizasyon sağlanabilecek verici seçimi, verici ve alıcı ile ilgili riskleri, işleme bağlı gelişebilecek komplikasyonları azaltır. Bundan dolayı başarılı mobilizasyon ile ilişkili etkenleri tanımlamak önemlidir.

Hematopoetik Kök Hücre Nasıl Tespit Edilir ?

- Kök hücreler yüzeyinde belli proteinler eksprese ederler.
- Yüzey belirteçleri başlıca, CD34, CD14, CD45 ve CD133'dür.
- CD 34 en sık kullanılan hematopoetik kök hücre yüzey belirteçidir.
- CD 34+ hücreler akım sitometri kullanılarak ölçülebilir.
- CD34 eksprese eden tüm hücreler kök hücre değildir.

CD34 + kök hücrelerin sayısı / tüm çekirdekli hücrelerin sayısı :

* kemik iliğinde % 3- % 5

* periferik kanda % 0.03- % 0.05' dir.

CD34+ Hücre Sayısı

- Hücre sayısı ile tutunma (engraftment) ilişkilidir.
- Hücrelerin sayısı tutunma kabiliyeti ve hızını etkiler.
 - 1 – 2 x 10⁶/ Kg; tutunma için “en azından” tutunabilir.
 - 2 – 3 x 10⁶/ Kg; tutunma için “yeterli” tutunabilir.
 - 5 x 10⁶/ Kg; tutunma için “optimal” tutunabilir.
- Yüksek sayı “**hızlı tutunma**” ve düşük sayı “**yetersiz tutunma**” yı belirtir.

Periferik Kök Hücre Toplama

- Periferik kan kök hücre Erişkinlerde Allojenik nakillerin %80'ini, Otolog nakillerin ise %99'unu Periferik kök hücre oluşturmaktadır.
- Aferez cihazlarının çekiş hızı genellikle erişkinde 60-150 ml/dakikadır. (Çekirdekli hücrelerin %0.03-0.05)
- Bu nedenle yüksek debili akıma izin veren, sürekliliği olan damar yoluna ihtiyaç vardır.
- Damar yolu değerlendirilmelidir.

PERİFERİK KÖK HÜCRE AFEREZİNDE HÜCRE TOPLAMA AŞAMALARI

- Ekstrakorporeal dolaşımdaki kan miktarı hastanın /donörün toplam kan hacminin % 15'ini aşmamalıdır.
- İşlem gören kan miktarı total kan hacminin ≈ 2-2.5 katıdır.
- Deri yüzeyinden kontaminasyon riski nedeniyle ilk 2-3 ml kan örnek torbasına alınır.
- Dakikada 40-80 ml kan akım hızı ile ≈ 10-12 L kan işleminden geçer.
- Aferez süresi 2-4 saat sürmektedir.
- Laminar air flow kabinde elde edilen periferik kök hücre ürünü etiketlenir.
- Kültür ve CD34+ sayımı için örnek alınır.
- Periferik kök hücre ürünü santrifüj edilir.
- Ürünü konsantre etmek için ekstraktörle plazması ayrılır.
- Santrifüj edilen ürün 50 cc'lik enjektörlere çekilir.
- 5 yollu musluk sistemine ürün torbası, plazma torbası, kriyoprotektan torbası ve cryobag steril olarak bağlanır.
- Vana sistemi ile enjektördeki ürün soğutulmuş cryobag içine konur.
- Ürünü dilüe etmek için plazma ilave edilir.
- Yaklaşık 90-100 ml ürün elde edilir.
- Kullanılacak kriyoprotektan ajan (%10 DMSO veya %5 DMSO + %6 HES) plazma ile karıştırılarak yavaş yavaş ilave edilir.
- Hazırlanan cryobag içindeki hava plazma ekstraktörü ile sıkıştırılıp musluk sistemindeki enjektör yardımı ile çıkarılır.
- İstenirse kontaminasyon için kültür örneği alınır.
- 4°C soğutulmuş alüminyum plakalar arasına konup programlı dondurucuya konur.

Periferik Kan Kaynaklı Kök Hücre Avantajları

- Uygulama kolaylıkları (genel anestezi gerektirmemesi, ayaktan yapılabilmesi ve daha az travmatik olması),
- Aferez öncesi transfüzyon gereksiniminin daha az olması,

- Nakil sonrası engraftmanın daha hızlı gerçekleşmesi,
- Trombosit süspansiyonu gereksiniminin daha az olması,
- Hastanede kalış süresinin daha kısa olması,
- Morbidite ve mortalite oranının daha düşük olmasıdır.

Periferik Kan Kaynaklı Kök Hücre Dezavantajları

- Vasküler giriş yolu gerektirmesi,
- Mobilizasyon protokolüne gereksinim duyulması,
- Toplama işleminin birkaç gün sürebilmesi,
- Sitokinlere veya aferez işlemine bağlı komplikasyonlar görülebilir.
- Her hasta veya vericiden yeterli hücre toplanamaması
- Dondurulmuş ürünün infüzyonu sırasında görülebilecek yan etkiler
- Periferik Kök Hücre içeriğinin Kemik İliğine göre yaklaşık 10 kat daha fazla T-lenfosit içermesi GVHD riskini arttırabilir.
 - Akut GVHD gelişimine etkisi yok
 - Kronik GVHD insidansını arttırabilir

Kök Hücre Mobilizasyon Metotları

- Kemoterapi: (CY, Etoposid, ICE, DHAP, ESHAP vb.) periferik kanda kök hücre konsantrasyonunu 20-25 kat artır.
- Sitokin: (G-CSF) Filgrastim –Lenograstim
- Kombinasyon (Kemoterapi + sitokin): Periferik kanda kök hücre konsantrasyonunu 100-160 kat arttırır.

✓ Mobilizasyon başarısızlığında ise plerixafor + GCSF kombinasyonu önemli bir tedavi seçeneğidir.

Periferik Kök Hücre Mobilizasyonu

- Kemik iliğinde bulunan hematopoetik kök hücrelerin çevre kanına geçişini sağlayan metottur.
- Hematopoetik yeniden yapılanmanın desteklenmesi ve transplant sonrası iyileşmenin hızlı olması için az sayıda aferez işlemi ile yeterli kök hücre toplanmasına imkân sağlamalıdır.
- Periferik kanda CD34+ hücrelerin bazal seviyesi mobilizasyon metodu ile yaklaşık 16-22 misli artmaktadır.
- Başarılı bir engraftmanın sağlanabilmesi için yeterli sayıda canlı kök hücrenin infüze edilmesi gereklidir.

AKHN Donörleri İçin Periferik Kök Hücre Mobilizasyonu (Donörden Hastaya)

1. Mobilizasyon programına giriş (kayıt)
2. Katılım kriterleri (Donör seçim kriterlerinin sorgulanması)

Aday donör aşağıda belirtilen immünolojik özelliklere sahip olmalıdır:

- HLA uyumlu aile içi donör
- HLA uyumsuz aile içi donör
- Yaş>18
- 18 yaşından küçükler için ebeveynleri ya da yasal varislerinden onay alınarak çocuk hastalıkları uzmanı incelemesi sonrası uygunluk belirlenir.
- 6 yaşından küçük ve 20 kg'ın altındaki donörler yetişkinler için verici olarak kabul edilmezler.
- Yaş <65,
- Kilo> 50 kg (Erişkin için) olmalıdır.

Mobilizasyon Programına Dışlanma Kriterleri

- Yaş > 75
- Performans durumu (Karnofsky) <%60
- Yaşam beklentisi <3 ay
- Şiddetli psikiyatrik sendrom
- Hamilelik
- Şiddetli ek hastalık
- Kardiyak fonksiyon (Enjeksiyon Fraksiyon < %50)
- Akut hepatit varlığı

Önemli Not: HBsAg, HCV veya HIV pozitif durumunda yalnızca Etik Kurul tarafından onaylı program uygulanır.

3. Bilgilendirilmiş onam alma ve donör kaydı

- Toplama prosedürüne ilişkin risk ve hasta için yararları anlatılmalı,
 - Alternatif toplama metotları hakkında bilgi verilmeli,
 - Periferden toplanamadığı durumlarda kemik iliği alınabileceği vurgulanmalı,
- Donörün ve alıcının sağlığını korumak için yapılan test ve prosedürler hakkında bilgi verilmelidir.

4. Mobilizasyon öncesi laboratuvar testleri

- Seçilen donör adayının sorgulaması yapıldıktan sonra eksiksiz bir klinik muayenesi yapılır.
- Buna ilave olarak da kan sayımı, biyokimyasal tetkikler, infeksiyon tarama testleri yapılmalı (HBsAg, Anti-HCV, anti-HIV, sifiliz serolojisi, CMV serolojisi) ve gerekli görülürse cihazlı tetkiklerden (EKG, EKO,) geçmelidir.

5. Mobilizasyon

- Filgrastim veya lenograstim enjeksiyonundan oluşmaktadır.
- HLA-özdeş veya bir antijen uyumsuz donörlerde doz 10-16 mikrogram / kg / gündür.
- İlaç, 5 gün süreyle her 12 saatte bir ikiye bölünmüş günlük dozlar halinde deri altına uygulanır ve bu işlem klinikte veya evde gerçekleştirilebilir.
- G-CSF uygulamasının dördüncü ve beşinci günlerinde, sabah G-CSF dozları verildikten sonra 2 CBC tüpü içinde örnekleme gerçekleştirilir.
- 4. gün örneği tam kan sayımı için hematoloji laboratuvarına, 5. gün örnekleri hem tam kan sayımı için hematoloji laboratuvarına hem de CD34 + sayımı için akım sitometri laboratuvarına gönderilir.
- Sayım sonucuna göre donörün izlenmesi kısmında belirtilen tedbirler alınır.
- Beşinci gün sabah dozu çift veya tek (toplama ünitesi direktörü talimatına göre) doz olarak uygulanır ve hücre toplama işlemi bu uygulamadan 2-3 saat sonra başlatılır.

6. Donörün izlenmesi

- 5 günlük uygulama sırasında, komplikasyonların gözlenmesi açısından donör yüz yüze veya tedavi evde uygulanıyorsa, telefon bağlantısı yoluyla izlenir.
- Donör günlük olarak mesai saatleri içerisinde aferez doktorunu telefonla arayıp durumu hakkında bilgi verir.
- Minör yan etkiler olması durumunda parasetamol kullanılabilir.
- En yaygın yan etkiler: ateş, baş ağrısı, kas ve kemik ağrısı, bitkinlik, bulantı, kusma, ishal, değişik vücut bölgelerinde uyuşmalar, kabızlık, allerjiler, uykusuzluk, iştahsızlıktır.
 - Ciddi yan etkilerin oluşması durumunda tedaviyi azaltın veya durdurun

Otolog Kök Hücre Mobilizasyonu (Hastadan Hastaya)

1. Kök Hücre Mobilizasyon İsteğinin Yapılması

- Mobilizasyon gününde dahil olmak üzere toplama hedefleri
 - İlaç
 - Uygulama günleri
 - Doz
 - G-CSF başlama tarihi
 - Tahmini toplama tarihi ve Hedef CD34 + dozu
 - Hasta ve donöre ait kimlik bilgileri, kan grubu, yaş, boy, kilo vb. bilgiler forma klinik doktoru tarafından doldurularak aferez ünitesine bildirilir.
- Mobilizasyon işlemi başladığında hasta remisyona evresindedir. Bu nedenle tümör kontaminasyonu söz konusu değildir.
- Son kemoterapi ile mobilizasyon tedavisi arasındaki süre, ilave spesifik faktörlerin hesaba katılması gerekmeyen süreçte yaklaşık dört haftadır.
- Monoklonal antikorlar (protokollere dayalı olarak) ve toksisiteden kaçınma amaçlı kemoterapi uygulamasından sonra, hastadan gün aşırı, kan sayımı ve rutin biyokimya değerleri gönderilmeli ve takip edilmelidir.
- Nötropeniye girip lökositleri yükselen hastalarda lökosit sayısı 1000/mikrolitre aştığında periferik kanda CD34 + hücre piki görülür.
- Nötropeniye girmeyen hastalarda lökosit sayısı en düşük düzeyden yükselmeye başladığında periferik kandan CD34 + hücre sayımı yapılır. Hücre sayısı >20/mikrolitre olduğunda toplama işlemi başlanır.

2. Hastanın Takibi ve Uygulama Sonrası Bakım

- Toplama işlemi sona erdikten sonra hasta klinikte yatıyorsa kliniğe gönderilir.
- Klinik yatışı yoksa iki saat toplama ünitesinde takip edilen hastanın kliniğinde değişiklik yoksa ilgili doktor tavsiyeleri ile taburcu edilir.

Mobilizasyon Başarısızlığı Nedir?

- OKHN için 10µg/kg/gün G-CSF kullanılmasına rağmen 5 Aferez işleminde $< 2 \times 10^6$ CD 34 + hücre/kg hücre toplanmasıdır.
- AKHN için 10µg/kg/gün G-CSF kullanılmasına rağmen 2 Aferez işleminde $< 3 \times 10^6$ CD 34 + hücre/kg hücre toplanmasıdır.

Kök Hücre Toplanamayan Hastalarda Yapılacak Uygulamalar

$\leq 2 \times 10^6$ / kg CD34 + hücre toplanan hastalar yetersiz (failure) olarak değerlendirilir.

Bu hastalarda izlenebilecek yollar aşağıdaki gibidir:

- Kemik iliğinden hücre toplanması
- 5 µg / kg / gün x 2 G-CSF ile stimülasyon ve beşinci günde toplama,
- Günlük olarak G-CSF 5 µg / kg x 2 ile stimülasyon ve kemik iliğinin üçüncü günde alınması,
- 4 gün süreyle 10-15µg/kg gün G-CSF deri altına uygulama yapılır.
- 4. Gün akşam işlemden 11 saat öncesinde 0.24µg/kg pleriksefor derialtına uygulanır. Ertesi gün hücre sayımı yapılır.
- Mikrolitrede 20 veya üzeri hücre sayısına ulaşıldığında hücre toplanır.
- Yeterli hücre sağlanamazsa G-CSF ve pleriksefor aynı dozlarda devam edilir.
- Maksimum 3 gün süreyle ilaçlar birlikte uygulanır.

Kaynaklar

1. Bay,Meltem, Hematopietik Kök Hücre Uygulamalarında Kullanılan İğnelerin Çaplarının Kök Hücre Viyabilitesi Üzerine Etkisi, Yüksek lisans tezi, Ankara Üniversitesi, 2016.
2. Bone Marrow Transplant 2004; 33: 661-665.
3. Çelikzencir, Huriye, Allojenik Ve Otolog Vericilerden Toplanan Cd34+ Ve Cd34+cd133+ Karakterli Kök Hücre Oranlarının Mobilizasyon Ve Klinik Sonuçlarla İlişkisinin Araştırılması, Yüksek Lisans Tezi, Erciyes Üniversitesi, 2019.
4. Eser B. Kök Hücre Naklinde G-CSF Kullanımı. 10.Ulusal Aferez Kongresi. İstanbul. 2015.
5. Gülhane Tıp Derg 2011; 53: 226-231.
6. Kestane, Merve, Otolog Kök Hücre Nakli Öncesi Komorbidite Skorlarının Ve Geriatrik Testlerin Nakil Sonuçlarına Etkisi, Tıpta Uzmanlık Tezi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, 2019.
7. Kılıçoğlu G. Kök Hücre Toplama Yöntemleri. 14.Ulusal Aferez Kongresi. İstanbul. 2019.
8. Pam Tıp Derg 2015;8(1):19-22.
9. Transplantation Textbook for Nurses. 2018:23-36.
10. Tavil B. Allojenik Hematopietik Kök Hücre Transplantasyonunda Hazırlık Rejimleri. Arşiv Kaynak Tarama Derg. 2014;23:32-41.

NÖTROPENİK HASTALARDA HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI

UZMAN HEMŞİRE DUYGU GÜZELLİ

İçerik Planı

1. Lökositler
2. Nötrofiller
3. Nötropeni Nedir?
 - 3.1. Febril Nötropeni Nedir?
4. Nötropeni Nedeni ve Önemi
5. Nötropenik Hastada Semptomlar
6. Nötropenik Hastada Değerlendirme Kriterleri
 - 6.1. Öykü
 - 6.2. Fizik muayene
 - 6.3. Laboratuvar
 - 6.4. Görüntüleme
 - 6.5. Mikrobiyolojik değerlendirme
7. Risk değerlendirmesi
8. Antimikrobiyal tedavi
9. G-CSF Profilaksisi
10. G-CSF Yan Etkileri
11. Nötropenik Hastada Hemşirelik Bakımı
12. Nötropenik Hasta Bakımında Enfeksiyon Gelişiminin Önlenmesine Yönelik Hemşirelerin Sorumlulukları
 - 12.1. El Hijyeni
 - 12.1.1 Doğru el yıkama
 - 12.1.2 Alkol Bazlı (el) Ovma
 - 12.2. Ağız Bakımı
 - 12.2.3 Nötropenik Hastada Temel Ağız Bakımı
 - 12.3. Deri Bütünlüğü
 - 12.4. Kateter Bakımı
 - 12.5. Diyet
 - 12.6. Çevre Düzenlemesi

Amaç

Hematolojik kanser hastalarında nötropenin erken saptanması, hızlı müdahalesi, uygun tedavinin yapılması ve nötropenik hastalara yönelik hemşirelik bakımını uygulamak.

1) Lökositler

Vücudumuzda bağışıklık sistemi, lökosit adı altında toplanan iki temel hücre grubunun birlikte fonksiyon göstermesi neticesinde organizmayı hastalıklara ve zararlı etkenlere karşı savunma görevini yerine getirmektedir (Aydın ve ark., 2015).

2) Nötrofiller

Nötrofil hücreleri, insan dolaşımında en çok bulunan beyaz kan hücreleridir (Othman et al., 2022). Tüm lökositlerin yaklaşık %45-70'ini temsil ederler (Hassan et al., 2015). Nötrofiller kemik iliğinde üretilip daha sonra kan dolaşımına geçmektedir (Aydın ve ark., 2015). Olgun nötrofillerin üretilmesi 10 – 14 gün sürer (Hassan et al., 2015). Nötrofillerin ilk önce 6-10 saatlik kısa bir canlılık süresine sahip olduğu düşünülüyordu (Hassan et al., 2015). Nötrofiller, istilacı mikroorganizmaları yutarak, öldürerek ve sindirerek bağışıklık sistemimizde önemli bir rol oynar <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557396/> Erişim tarihi:16. Ocak 2023}.

3) Nötropeni Nedir?

Ulusal Kapsamlı Kansere Ağı (National Comprehensive Cancer Network) Kılavuzuna göre ise nötropeni, MNS'nin 500/mm³ 'ün altında olması veya MNS'nin 1000/mm³ 'den az olup 48 saat içerisinde 500/mm³ 'ün altına düşmesinin beklendiği durumlar olarak belirtilmiştir (Dahiya et al., 2022). Nötropeni, kandaki mutlak nötrofil sayısının azalması olarak tanımlanır (Hassan et al., 2015).

3.1) Febril Nötropeni Nedir?

Febril nötropeni, mutlak nötrofil sayısı 1000 hücre/μL'nin altında olan ve 1000 hücre/μL'nin altına düşmesi beklenen bir hastada bir defaya mahsus oral sıcaklığın 38,3 °C'den yüksek olması veya ≥1 saat süreyle 38 °C'nin üzerinde sürdürülen vücut sıcaklığı olarak tanımlanır (Pettit et al., 2021).

Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA), nötropenik hastalarda ateşi, oral veya timpanik membran ile ≥38,3 °C (101 °F) veya >38,0 °C (100,4 °F) değerinden daha yüksek bir sıcaklık ölçümü olarak tanımlar (Keng and Şekeres, 2013).

4) Nötropeni Nedeni ve Önemi

- Nötropeni etiyolojisinde demografik faktörler,
- Nötrofil üretimi ve dağıtımındaki problemlerden,
- Enfeksiyonlardan
- Medikal tedaviden kaynaklanabilir (Bekar ve Açıkgoz, 2018).

Kemoterapi, radyoterapi, immünoterapi ve hematopoetik kök hücre nakli (HKHN); nötropeniye neden olan tedavilerdir (Hassan et al., 2015).

Kanser teşhisi konan ve kemoterapi, hematopoietik kök hücre nakli, kemik iliği nakli vb. dahil olmak üzere kanser tedavisi gören hastalar potansiyel miyelosupresyon riski altındadır ve nötrofil sayılarında düşme meydana gelir; mikroorganizmalar ve inflamasyon. Sepsis ve ölüme yol açan hayatı tehdit eden enfeksiyonlara yol açabilir (Goldsmith et al., 2018).

5) Nötropenik Hastada Semptomlar

Ateş, sinirlilik, sıcak veya soğuk titreme, terleme vb.dir. Bu hastalarda vücudun ilk savunma mekanizması bozulduğu için inflamatuvar yanıt tehlikeye girer; bu nedenle, çok az semptom bulunabilir veya hiç bulunmayabilir. Bazen hastalar tarafından bildirilen tek şikayet ateş olabilir (Perazzol et al., 2014).

6) Nötropenik Hastada Değerlendirme Kriterleri

Hasta ile 24 saat bir arada bulunan hemşirelerin nötropenik hastayı enfeksiyon gelişim riski açısından değerlendirmesi öncelikli adımdır (Tarakçıoğlu, 2012). Nötropenin şiddeti ve süresi, enfeksiyon riskini belirgin şekilde etkiler (Çalık et al., 2018).

Tablo 1. Mutlak Nötrofil Sayısı Sınıflaması ve Enfeksiyon Riski

Derece	Mutlak Nötrofil Sayısı	Enfeksiyon Riski
1	1500-2000/mm ³	Enfeksiyon riski yok
2	1000-1500/ mm ³	Hafif artmış risk
3	500-1000/ mm ³	Orta risk
4	<500/ mm ³	Yüksek risk

Derin nötropeni: MNS<100 mm³

Özellikle nötropenin derin (< 100/mm³) ve süresinin uzamış olması (> 10 gün) enfeksiyon gelişme olasılığını arttırmaktadır (Aslan ve ark., 2014). Yine de daha uzun hastanede kalış süresi ve hastanın altta yatan primer hastalığı da enfeksiyon gelişimini etkiler (Çalık ve ark., 2018).

Nötropeni süresinin uzaması ile hastalarda ilk 4 gün sadece bakteriyel enfeksiyon riski varken, 7. güne doğru atipik bakteri enfeksiyonu, 10. günde fungal enfeksiyon gelişme riski, 10-14 günlerde viral enfeksiyon ve daha da uzaması halinde fırsatçı enfeksiyon gelişme riski olur (Dikici, 2018).

Febril nötropenik hastaların başlangıç değerlendirmesinde:

Öykü, fizik muayene, laboratuvar, görüntüleme, mikrobiyolojik değerlendirme (https://www.researchgate.net/publication/308962367_Febril_Notropeni Erişim tarihi: 23. Ocak 2023).

6.1) Öykü

Bir geçmiş şunları içermelidir:

- Diyabet, KOAH gibi kronik hastalıkların varlığı (https://www.researchgate.net/publication/308962367_Febril_Notropeni Erişim tarihi: 23. Ocak 2023),
- Organa özgü semptomların değerlendirilmesi,
- Sistemlerin eksiksiz gözden geçirilmesi,
- Antimikrobiyal profilaksi kullanımı,
- Önceki enfeksiyon öyküsü (antibiyotiğe dirençli organizmalar dahil) ve komorbiditeler (Keng and Şekeres, 2013).

6.2) Fizik muayene

Yaygın enfeksiyon bölgeleri arasında cilt, kateter yerleştirme yerleri, ağız boşluğu, sinüsler, akciğer, karın, genital ve perianal bölge bulunur. Nötrofillerin olmaması nedeniyle iltihaplanma belirtileri hafif olabilir. Anüsün kırılgan mukozasını travmatize ederek enfeksiyon bulaşabileceğinden parmakla rektal muayeneden kaçınılmalıdır (Keng and Şekeres, 2013).

6.3) Laboratuvar

Laboratuvar değerlendirmesi, diferansiyel, tam kan sayımı, kapsamlı metabolik panel (elektrolitler, serum kreatinin, hepatik fonksiyon testleri ve transaminazlar), idrar tahlili, kan ve idrar kültürleri içermelidir (Keng and Şekeres, 2013).

Ulusal Kapsamlı Kansere Ağı'nın (NCCN) Kılavuzları mevcut bir merkezi hattın her bir lümeninden ve periferik bir damar bölgesinden aynı anda toplanan en az iki set kan kültürü önermektedir. Santral yol yoksa ayrı ven girişlerinden iki kan kültürü seti gönderilmelidir (Goldsmith et al., 2018).

6.4) Görüntüleme

Febril nötropeni ile tedavi başlanacak hastaya solunum sistemine ait semptom ve bulguları varsa göğüs röntgeni çekilmesi önerilmektedir (Üstün Elmas, 2018). Yedi günden daha uzun süredir nötropenisi olması beklenen hematolojik maligniteleri olan yüksek riskli hastalar, invaziv mantar hastalığı açısından yakından değerlendirilmelidir. Sinüslerin, göğüs veya karın bilgisayarlı tomografi taramalarını gerektirebilir (Zimmer and Freifeld, 2019).

7) Risk değerlendirmesi

Febril nötropenik hastalarda enfeksiyon risk değerlendirmesinin yapılması büyük önem taşımaktadır (Taş, 2021). FN hastalarının ciddi komplikasyonlar açısından düşük riskli veya yüksek riskli olarak sınıflandırılması, yatarak tedavi gerekliliği, antibiyotik kullanımı ve hastanede kalış süresi gibi müteakip yönetim karar verme sürecine rehberlik edebilir (Wang and Chan, 2017).

Talcott Group ve Çok Uluslu Kanserde Destekleyici Bakım Derneği (MASCC) FN Risk Sınıflandırma İndeksi, NF ile ilişkili komplikasyonların risklerini ölçmek için geçerliliği kanıtlanmış iki araçtır (Keng and Şekeres, 2013). Şu anda en yaygın kullanılan risk değerlendirme modeli, ciddi tıbbi komplikasyonlar için düşük riskli FN hastalarının tanımlanmasına izin veren Çok Uluslu Kanserde Destekleyici Bakım Derneği (MASCC) skorudur (Wang and Chan, 2017).

Tablo 2. Febril Nötropeni Risk Değerlendirme Araçları

Talcott'un Grubu	Çok Uluslu Kanserde Destekleyici Bakım Derneği
Grup 1: FN Başlangıcında Yatan Hasta	Hastalık Yükü: Semptom Yok veya Hafif – 5
Grup 2: Ciddi Akut Ek Hastalığı Olan Ayakta Hasta	Orta Semptom – 3
Grup 3: Kontrol Edilemeyen Kanseri Olan Ayakta Hasta	Şiddetli Semptom – 0
Grup 4: Ciddi Ek Hastalığı veya Kontrolsüz Kanseri Olmayan Ayakta Hasta	Hipotansiyon Yok (sistolik kan basıncı >90 mm Hg) – 5 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Yok – 4 Solid Tümör veya Önceden Mantar Enfeksiyonu Geçmiş Olmayan Hematolojik Malignite – 4 Parenteral Sıvılar Gerektiren Dehidrasyon Yok – 3 Başlangıç Zamanında Ayakta Tedavi Durumu – 3 Yaş <60 – 2

Talcott Grup 4'te sınıflandırılan hastalar düşük risk altındayken, diğer tüm Talcott Grupları FN komplikasyonları açısından yüksek risk altındadır (Keng and Şekeres, 2013). MASCC skoru 21 veya daha fazla olan ve febril nötropeniye bağlı komplikasyon riskinin düşük olduğu düşünülen hastalar, ilk değerlendirmeden sonra ayakta tedavi için düşünülebilir. Gerekirse acil durum veya takip bakımı için tıp merkezine geri dönebilir (Wang and Chan, 2017).

Düşük riskli MASCC kriterlerini karşılamayan, 21 puandan düşük bir skorla ateş ve nötropenisi olan hastaların, takip eden nötropeni seyri sırasında komplikasyon açısından yüksek risk altında olduğu kabul edilir. Yüksek riskli hastalar potansiyel enfeksiyonun değerlendiril-

mesi ve tedavisi için hastaneye yatırılmalıdır (Zimmer and Freifeld, 2019). Hastalarda bu skorlama sistemine göre alınabilecek en yüksek skor 26'dır (Taş, 2021).

8) Antimikrobiyal tedavi

FN hastaları arasındaki enfeksiyonlar hızla ilerleyebildiğinden ve özellikle ampirik antibiyotikler hemen başlanmadığında yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabildiğinden, FN tıbbi bir acil durum olarak tedavi edilir (Wang and Chan, 2017).

Antibiyotik tedavisi normalde FN hastalarına kan kültürü alındıktan hemen sonra ve diğer incelemeler tamamlanmadan önce verilmelidir (Villafrute-Gutierrez et al., 2014). Antibiyotik tedavisindeki gecikme, mortalite artışına ve hastanede yatış süresinin uzamasına neden olabilir (Perron et al., 2014).

Intravenöz (IV) antibiyotik monoterapisi, NCCN Kılavuzlarında Kategori 1 önerisi olan ilaçlar,

- Sefepim,
- İmipenem,
- Meropenem
- Piperasilin-tazobaktamdır (Goldsmith et al., 2018).

MASCC skoruna göre düşük riskli kabul edilen ve ayaktan tedavi edilmesi planlanan hastalara genellikle kan kültürleri alındıktan sonra bir doz intravenöz antibiyotik verilir. Daha sonra siprofloksasin artı amoksisilin-klavulanik asit, levofloksasin veya moksifloksasin gibi bir oral rejimle tedavi edilebilirler (Zimmer and Freifeld, 2019).

9) G-CSF Profilaksisi

FN riskini azaltmak için birincil tedavi stratejilerinden biri, granülosit koloni uyarıcı faktörün (G-CSF) profilaktik kullanımıdır. G-CSF, hematopoetik hücrelerin çoğalmasını, farklılaşmasını ve aktivasyonunu destekleyen biyolojik bir büyüme faktörüdür. ABD ve Avrupa kılavuzları FN riski >%20 olduğunda kemoterapi sonrası birincil profilaksi olarak G-CSF'nin kullanılmasını önermektedir.

G-CSF'lerin profilaktik kullanımı, FN insidansında, şiddetinde ve süresinde azalma, FN ile ilişkili hastaneye yatışlarda azalma ve enfeksiyon nedeniyle daha düşük ölüm oranı ile ilişkilidir (Bond et al., 2017).

10) G-CSF Yan Etkileri

Osteoporoz, osteopeni, kemik ağrıları, hepatomegali, hematüri, glomerulonefrit, trombositopeni, vaskülit, splenomegalidir (Aydoğdu ve ark., 2015). G-CSF kullanımıyla ilişkili hasta tarafından en sık bildirilen advers olay, hafif ila orta şiddette kemik ağrısıdır (Bond et al., 2017).

11) Nötropenik Hastada Hemşirelik Bakımı

Nötropenik hastaya iyi bir bakım verilmediği takdirde enfeksiyon ve sepsis nedeniyle hastalar kaybedilebilmekte, hastalık süresi uzadıkça hastanın yaşam kalitesi düşmektedir. Özellikle hemşirelerin verdiği bakım hastanede yatış süresini ve maliyeti azaltmakta, yaşam kalitesine olumlu etki sağlayabilmektedir. Bu nedenle nötropenik hastaya bakım veren hemşirelerin nötropeni hakkında güncel bilgi birikimine sahip olmaları ve bilgilerini sürekli yenilemeleri gerekmektedir (Bahar ve ark., 2019).

12) Nötropenik Hasta Bakımında Enfeksiyon Gelişiminin Önlenmesine Yönelik Hemşirelerin Sorumlulukları

El hijyenini sağlama, hastanın kişisel hijyenini (ağız bakımı, deri bütünlüğü vb.) sağlamasına yardımcı olma, hastanın diyetini düzenleme, gerektiğinde hastaları uygun şekilde izole etme, hastanın bulunduğu çevreyi düzenleme, hastaya risk oluşturabilecek faktörleri tespit etme ve hastayı bu faktörlerden uzak tutmaktır (Tarakçıoğlu, 2012).

12.1) El Hijyeni

Yapılan araştırmalar nötropenik hastada enfeksiyon riskinin azaltılmasında öncelikli adımın el hijyeninin sağlanması olduğunu göstermektedir. Eller, gün içerisinde pek çok yer, eşya veya kişiyle temas ettiği için mikroorganizmaların bir yerden başka bir yere taşınmasında en etkili araçlardır (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

Amerikan Klinik Onkoloji Derneği, Avrupa Miyelom Ağı ve diğerlerinin (Avrupa Üroloji Birliği/Uzman Paneli Fikir Birliği) kanıt temelli önerisi, tüm sağlık çalışanları, sağlık hizmeti verilen ortamda patojenik mikroorganizmaların doğrudan veya dolaylı temasına dayalı bulaş riskini azaltmak için el hijyeni kurallarına uymalıdır (Güçlü Kanıt) (Metin ve Uğur, 2022).

Hemşireler

- Ellerin gözle görünür bir kirlilik olduğunda,
- Hastayla her temastan önce ve sonra,
- Hastanın vücut sıvı ve atıkları, mukoz membranlarıyla temastan sonra, Hastanın vücudundaki kirli bir bölgeye temas ettikten sonra daha temiz bir bölgeye geçmeden önce,

- Hastanın bulunduğu yakın çevreyle temastan sonra,
- Aseptik uygulamalar öncesinde,
- Eldiven giymeden önce ve eldivenleri çıkardıktan sonra ellerini mutlaka temizlenmeli/yıkamalıdır (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

12.1.1) Doğru el yıkama

- Elleri ıslatın ve sabun uygulayın veya hidroalkolik bir solüsyon kullanın.
- Avuç içi sırasını takip ederek, sol elin arkası parmaklar birbirine kenetlenmiş olarak sağ aya gelecek şekilde, diğer el ile tekrarlanarak, avuç içi parmaklar birbirine kenetlenmiş, parmakların arkası olacak şekilde elleri birbirine sürtün. parmaklar birbirine kenetlenmiş olarak avuç içlerine karşı. Sol başparmağınızı sağ elinizle kavrayın ve döndürerek ovun.
- Sol el ve sağ başparmakla, parmak uçlarını diğer avuç içinde dairesel hareketlerle ovuşturarak, ileri ve geri giderek ve diğer elinizle tekrarlayın.
- En az 20 saniye ovun.
- Yıkama sabunla yapıldıysa, suyla durulayın ve kurulayın (Martos-Cabrera et al., 2019).

12.1.2) Alkol Bazlı (el) Ovma

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) alkol bazlı bir el ovucuyu şu şekilde tanımlar: Mikroorganizmaları etkisiz hale getirmek ve/veya büyümelerini geçici olarak bastırmak için ellere uygulanmak için tasarlanmış alkol içeren bir müstehzar (sıvı,jel veya köpük). Bu tür müstahzarlar, bir veya daha fazla türde alkol, yardımcı maddelerle birlikte diğer aktif birleşenler ve nemlendiriciler içerir (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513254/> Erişim tarihi: 28. Ocak 2023). Alkollü el antiseptiklerinin ellerde gözle görünür bir kirlilik yoksa kullanılması önerilmektedir (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

Hasta ve yakınlarına, el hijyeni eğitimi verilmeli, el hijyeninin enfeksiyonu önlemede en etkili yöntem olduğu anlatılmalıdır. El yıkama nedeni ile deride oluşabilecek çatlakları önlemek ve deriyi nemli tutmak için losyon ile cilt bakımı yapılması önerilmelidir (Metin ve Uğur, 2022).

12.2) Ağız Bakımı

Oral mukoza ve normal tükürük aktivitesi mikroorganizmaların invazyonunu engelleyen iki önemli bariyerdir (Karagün, 2018). Yüksek doz kemoterapi ve radyoterapiye bağlı olarak mukoz membranda oluşan inflamasyonlar bakterilerin gelişip yerleşebileceği uygun bir ortama neden olurlar (Tarakçıoğlu Çelik, 2016). Ayrıca kemoterapötik ilaçlar oral mukozayı etkileyerek oral mukozanın ülserasyonlarına ve mukozitine neden olabilmektedir. Mukozit; kemoterapi ve radyoterapi alan hastaların % 30-40'ını ve hematopoietik kök hücre transplantasyonu yapılan hastaların % 80'inde görülebilen oral komplikasyondur (Vozza et al., 2015). Oral mukozada,yoğun eritem, ülserasyon, ağrı, kanama artmış enfeksiyon riski ile karakterizedir (Karagün, 2018).

Nötropenik hastalarda oral enfeksiyonlardan en sık rastlanılanı oral "kandidiazis"tir. İkinci sıklıkta gözlenen enfeksiyöz ajan ise "herpes simpleks"tir (Valera et al., 2015). Bakteriyel enfeksiyonlarda yaygındır diş eti ile sınırlı olmayabilir enfeksiyon hemen tedavi edilmezse, febril ataklara ve sistemik bakteremiye neden olabilir (Karagün, 2018).

Hasta bakımında primer rol oynayan ekibin en önemli üyesi olan hemşireler ağız bakımından ve mukozitin önlenmesinden sorumludurlar. Hemşirelerin hastada mukozit gelişmesini önlemede ve geliştiğinde takibi ve tedavisinde etkin bakım verebilmesi için konu hakkında bilgi birikimine ve gelişmeleri takip edebilme potansiyeline sahip olmaları gerekir (Çıtlak ve Kapucu, 2015).

Hemşireler bakımları kapsamında; oral mukozayı günlük olarak değerlendirmeli, hastaların ağız hijyen alışkanlıklarını sorgulamalı, uygun ağız bakımı için hastalara eğitim vermeli ve yapılan eğitimler doğrultusunda hastaların ağız bakımlarını istenilen düzeyde gerçekleştirmelerini sağlamalıdır (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

12.2.1) Nötropenik Hastada Temel Ağız Bakımı

- Günlük olarak her öğün sonrası ve gece yatmadan önce olmak üzere en az dört kez uygun ağız bakım ürünüyle diş ve oral mukozalarının temizliğini sağlaması gerekir.
- Nötropenik dönemde hastaların birçoğunda görülen trombositopeni nedeniyle sıcak suda yumuşatılmış ultra yumuşak veya yumuşak kılları olan bir diş fırçası tercih edilmesi önerilmektedir.
- Diş fırçasının kullanımlar arasında hava ile kurutulması tavsiye edilir.
- Diş fırçası düzenli olarak değiştirilmelidir; ek olarak, her nötropenik döngüden sonra diş fırçasının değiştirilmesi bazı yazarlar tarafından önerilmektedir.
- Florürlü diş macunu kullanılması, mukozayı irrite eden, sodyum dodesil sülfat içeren diş macunlarından kaçınılması gerekmektedir.
- Çıkarılabilir diş protezleri temizlenmeli ve kullanılmadığı zamanlarda protezler bir temizleme solüsyonuna yerleştirilmelidir (Karagün, 2018).

Ağız bakımında kullanılabilecek ürünlere yönelik çeşitli çalışmalar bulunmakla beraber genel anlamda kanser hastalarının tamamında koruyucu etkiye sahip bir ağız bakım ürünü bulunamamıştır (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

12.3) Deri Bütünlüğü

Deri, mikroorganizmaların vücuda girişini engelleyen en büyük bariyerdir. Bu yüzden nötropenik hastada enfeksiyon gelişiminin önlenmesi için deri bütünlüğünün korunması önemlidir (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

Hemşireler bakımları kapsamında;

- Derinin kıvrımlı ve nemli bölgelerini enfeksiyon belirti ve bulguları açısından günlük olarak değerlendirmelidir.
- Deride kesiğe veya yaralanmaya neden olabilecek uygulamalardan kaçınılmalıdır (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).
- Deri ya da yara bakımında aseptik tekniklere uymalıdır (Kapucu, 2018).
- Derinin kurumması engellenmelidir (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).
- Kadın hastalarda dışkı ile kirlenme ve idrar yolu enfeksiyonlarını önlemek için perine temizliği mutlaka önden arkaya doğru yapılmalıdır (https://www.thd.org.tr/thd_halk/?sayfa=Kanserde_Enfeksiyondan_Korunma Erişim tarihi: 29. Ocak 2023).

12.4) Kateter Bakımı

Kanser hastaları sıklıkla kanser tedavisi, kan transfüzyonu ve parenteral beslenme için merkezi venöz kateterlere (SVK) ihtiyaç duyar. Hematolojik maligniteleri olan hastalar, katı tümörleri olan hastalara kıyasla santral venöz kateterle ilişkili enfeksiyonlar (CRI) için daha yüksek risk altındadır (Böhl et al., 2021) Nötropeni, CRI'ler için önemli bir bağımsız risk faktörüdür ve kan dolaşımı enfeksiyonu olan nötropenik hastalar, nötropenik olmayan hastalara kıyasla daha yüksek mortalite riski altındadır (Kiehl et al., 2018).

Hematoloji ve onkolojide santral venöz kateterle ilişkili enfeksiyonlar tanı, yönetim ve önleme kılavuzları Alman Hematoloji ve Tıbbi Onkoloji Derneği'nin (DGHO) Bulaşıcı Hastalıklar Çalışma Grubu (AGIHO) tarafından güncellenmiştir.

Kılavuzda kullanılan kanıt düzeyi kategorileri

Kategori, derece	Tanım	Kanıt kalitesi
tavsiye gücü		
A Bir kullanım önerisini güçlü bir şekilde destekler		I Uygun şekilde tasarlanmış en az bir randomize, kontrollü çalışmadan elde edilen kanıtlar
B Bir kullanım önerisini kısmen destekler		
C Bir kullanım önerisini marjinal olarak destekler		II* Randomizasyon olmadan en az bir iyi tasarlanmış klinik araştırmadan elde edilen kanıtlar; kohort veya vaka kontrollü analitik çalışmalardan (tercihen > 1 merkezden); birden fazla zaman serisinden; veya kontrolsüz deneylerin dramatik sonuçlarından
D Kullanıma karşı bir öneriyi destekle		III Klinik deneyime, tanımlayıcı vaka incelemelerine veya uzman komitelerinin raporlarına dayanan saygın otoritelerin görüşlerinden elde edilen kanıtlar

CVC ile ilişkili enfeksiyonların (CRI) önlenmesi

- Gereksiz kateterizasyondan kaçının ve artık gerekli olmayan CVC'leri çıkarın (AIIIt).
- CRI (AIIIt) insidansını azaltmak için sürekli gözetim ve geri bildirim dahil olmak üzere hemşireler ve doktorlar için eğitim programları ve paketleri uygulayın.
- Yerleştirme sırasında hijyen ilkelerine uyulması ve standartlaştırılmış aseptik yerleştirme ve kateterin kullanılması, CRI'lerin (AIIIt) önlenmesine yardımcı olur.
- Kateter yerleştirme yerinin (AI) dezenfeksiyonu için polividon-iyodin solüsyonları ile alkollü klorheksidin solüsyonu veya oktenidin/propranolol solüsyonları kullanılmalıdır.
- Ultrason kılavuzluğunda yerleştirme ultrasonu, mekanik komplikasyonların (AIIIt) oranını ve CRI (CIIt) insidansı üzerinde olası bir etkiyle kanülasyon denemelerinin sayısını azaltabilir.
- Femoral kateterizasyondan (DIIIt) kaçının.
- Sütürsüz cihazlar kullanılarak kateter tespiti CRI (BI) riskini azaltabilir.
- Giriş bölgesini steril gazlı bez veya şeffaf film (AI) ile kapatın.
- Lokal kontaminasyon, inflamasyon veya ayrılma (BI) belirtileri olmadıkça SVK gazlı bez pansumanlarını 2 günde bir ve şeffaf pansumanları haftada bir değiştirin.
- CRI (BI) riskini azaltabileceklerinden, alternatif olarak klorheksidin içeren pansumanlar, tercihen şeffaf klorheksidin emdirilmiş jel pansumanlar kullanılabilir.
- Antimikrobiyal emdirilmiş SVK'ler, eğitim programlarının ve uygun SVK paketlerinin (CIIt) uygulanmasına rağmen yüksek CRI oranının devam etmesi durumunda uzun süreli SVK'leri olan hastalarda yararlı olabilir.

- Antibiyotik kilit çözümleri, uzun süreli kateterleri (BI) olan yüksek riskli hastalarda devam eden yüksek başlangıç CRI oranlarıyla sınırlandırılmalıdır.
- Kan kültürlerinin (DII) rutin olarak alınmasıyla asemptomatik hastalarda CRI taraması yapmayın.
- Kateter takılmasından (DI) önce sistemik profilaktik antibiyotik tedavisi uygulamayın.
- CVC yerleştirme yerinde (DII) stafilokok kolonizasyonunu azaltmak için topikal antibiyotik merhemler uygulamayın.
- Rutin değiştirme CRI (DI) insidansını azaltmaz (Böll et al., 2021).

12.5) Diyet

Nötropenik diyet, bakteri ve mantar bulaşmalarını azaltmayı ve GI sistemi kolonize eden, besin kaynaklı organizmaların neden olduğu enfeksiyonları önlemeyi amaçlayan bir diyet modelidir (Bekar ve Açıkgoz, 2018). Tutarlılık kanıtı olmamasına rağmen, "nötropenik diyet" kanser hastalarını tedavi etmek için hala yaygın olarak kullanılmaktadır (Ma et al., 2022). Nötropenik diyet içeriği ve uygulamaları literatürde ve farklı kuruluşlar arasında farklılıklar göstermektedir (Muhsiroğlu, 2018).

Nötropenik hastaların diyetlerinin düzenlenmesinde hemşireler önemli role sahiptirler (Tarakçıoğlu Çelik, 2016). Diyetle yer alan kısıtlamalar farklılık göstermekle birlikte; çiğ et ve yumurta, çiğ sebze ve meyve, deniz ürünleri, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri, pastörize edilmemiş meyve suları ve musluk suyu nötropenik hastanın diyetinde yer almamalıdır. Tüketilecek olan yiyecekler günlük pişirilmeli, uygun ısılarda muhafaza edilmeli ve tüketilmeyen yiyecekler ise saklama koşulları uygun değilse imha edilmelidir (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

12.6) Çevre Düzenlemesi

Nötropenik hastalarda enfeksiyonun önlenmesinde kritik önlemlerden birisi de hastaların tek kişilik odalarda yatmasıdır (Tarakçıoğlu Çelik, 2016). Nötropenik hastaların olası enfeksiyonu olan bireylerle temasından ve ziyaretinden kaçınmaları önerilmelidirler. Ziyaretçiler olası üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları yönünden taranmalı ve enfeksiyon varsa ziyaret yasaklanmalıdır (Sis Çelik, 2014).

Hava akımının hasta odasından koridora olacak şekilde pozitif basınçlı olması, basınç farkının korunması için hasta odasındaki kapıların kendiliğinden kapanabilir özellikte olması, odanın havalandırılmasında kullanılan sistemlerin filtre bakımlarının yapılması hava kalitesi için önemlidir. Allojenik kemik iliği transfüzyonu yapılan hasta odaları dışındaki nötropenik hasta odaları için özel bir havalandırma sistemi (HEPA filtre) önerilmemektedir. Enfeksiyon riski yüksek olan nötropenik hastada, odanın havalandırılmasının yanı sıra hastanın izolasyona alınması ve hemşirenin bakımı sırasında eldiven, maske ve önlük kullanması hastanın karşı karşıya kalacağı riski azaltmada önemlidir (Tarakçıoğlu Çelik, 2016).

Hastanede yatan nötropenik hastaların odalarında bitkiler, kuru veya canlı çiçekler olmamalıdır. Odadaki tıbbi aletler hergün dezenfekte edilmeli, oksijen kaynakları ve nebulizatörlere her defasında yeni ve steril sıvı konmalıdır (https://www.researchgate.net/publication/308962367_Febril_Notropeni Erişim tarihi: 27. Ocak 2023).

Kaynaklar

1. Aslan M., Öz Y., Akay M.O., Akşit F.(2014) Hematolojik Maligniteli Hastalarda Febril Nötropeni Ataklarının Değerlendirilmesi. Mediterr J Infect Microb Antimicrob, 3:1-9.
2. Aydın İ., Ağıllı M., Aydın F.N., Kurt Y.G., Çaycı T., Taş A., Honca T., Özgürtaş T., Türker T., Koçak N.(2015) Farklı yaş gruplarında nötrofil/lenfosit oranı referans aralıkları. Gülhane Tıp Dergisi, 57: 414-418.
3. Aydoğdu S., Çelik A., Karakaş Z.(2015) Nötropeniye Yaklaşım. Çocuk Dergisi, 15(1):3-9.
4. Bahar A., Owayolu Ö., Owayolu N.(2019) Onkoloji Hastalarında Sık Karşılaşılan Semptomlar Ve Hemşirelik Yönetimi. Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 6(1):42-58.
5. Bekar C., Açıkgoz A.(2018) Nötropenik Diyetle Güncel Yaklaşımlar. HSP, 5(1):87-94.
6. Bond T.C., Szabo E., Gabriel S., Klastersky J., Tomey O., Mueller U., Schwartzberg L., Tang B.(2017) Meta-analysis and indirect treatment comparison of lipegfilgrastim with pegfilgrastim and filgrastim for the reduction of chemotherapy-induced neutropenia-related events. Journal of Oncology Pharmacy Practice, 24(6) 412-423.
7. Böll B., Schalk E., Buchheidt D., Hasenkamp J., Kiehl M., Kiderlen T.R., Kochanek M., Koldehoff M., Kostrewa P., Claßen A.Y., Mellnhoff S.C., Metzner B., Penack O., Ruhnke M., Vehreschild M.J.G.T., Weissinger F., Wolf H., Karthaus M., Hentrich M.(2021) Central venous catheter-related infections in hematology and oncology: 2020 updated guidelines on diagnosis, management, and prevention by the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO) Annals of Hematology, 100:239-259.
8. Çalık Ş., Arı A., Bilgir O., Cetintepe T., Yis R., Sonmez U., Tosun S.(2018) The relationship between mortality and microbiological parameters in febrile neutropenic patients with hematological malignancies. Saudi Med J, 39 (9):878-875.
9. Çıtlak K., Kapucu S.(2015) Kemoterapi Alan Hastalarda Görülen Oral Mukozitin Önlemesi ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar: Kanıta Dayalı Uygulamalar. Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi, 70-77.
10. Dahiya N., Rani R., Nath U.K.(2022) A sequential exploratory study to develop and validate neutropenic nursing care bundle for neutropenic patients admitted in a tertiary care hospital, Uttarakhand. Journal of Education and Health Promotion, 11: 267.

11. Dikici Ş.(2018) Solid Kanserli Hastalarda Kemoterapi Sonrası Febril Nötropeni Riskinin Nomogram İle Retrospektif Analizi. Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Antalya, (Danışman: Prof. Dr. Hasan Şenol Coşkun).
12. Goldsmith C., Kalis J., Jeffers K.D.(2018) Assessment of Initial Febrile Neutropenia Management in Hospitalized Cancer Patients at a Community Cancer Center. J Adv Pract Oncol, 9(6):659-664.
13. Hassan B.A.R, Yusoff Z.B., Othman S.B.(2015) A close look at neutropenia among cancer patients — Risk factor and management. Updat Cancer Treat, Available from: [https://DOI: 10.5772/60794](https://doi.org/10.5772/60794).
14. Kapucu S. (2018) Palyatif Bakım Alan Kanser Hastalarında Enfeksiyon ve Yönetimi. ACU Sağlık Bil Derg, 9(4):366-370.
15. Karagün E. (2018) İmmünesupresif Hastaların Ağız Bakım Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi ve Oral Enfeksiyonlar Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. J Biotechnol and Strategic Health Res, 2(3):189-195.
16. Keng M.K., Sekeres M.A.(2013) Febrile Neutropenia in Hematologic Malignancies. Curr Hematol Malig Rep, 8(4):370-378.
17. Kiehl M.G., Beutel G., Böll B et al (2018) Consensus statement for cancer patients requiring intensive care support. Ann Hematol, 97: 1271-1282.
18. Ma Y., Lu X., Liu H.(2022) Neutropenic Diet Cannot Reduce the Risk of Infection and Mortality in Oncology Patients With Neutropenia. Front. Oncol, 12.
19. Martos-Cabrera M.B., Mota-Romero E., Martos-García R., Gómez-Urquiza J.L., Suleiman-Martos N., Albendín-García L., Cañadas-De la Fuente G.A.(2019) Hand Hygiene Teaching Strategies among Nursing Staff: A Systematic Review. Int. J. Environ. Res. Public Health, 16:1-13.
20. Metin T., Uğur Ö.(2022) Multipl Miyelom Hastalarında Onkolojik Acillere Yönelik Kanıt Temelli Tıbbi Öneriler ve Hemşirelik Yönetimi: Geleneksel Derleme. Türkiye Klinikleri Hemşirelik Bilimleri Dergisi, 14(3):924-40.
21. Muhsiroğlu Ö.(2018) Hematopoietik Kök Hücre Nakli Yapılan Hastalarda Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi Ve Beslenmenin Nakil İle İlişkili Parametrelere Etkisinin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, Ankara, (Danışman: Prof. Dr. Neslişah Rakıcioğlu)
22. Othman A., Sekheri ., Filep J.G.(2022) Roles of neutrophil granule proteins in orchestrating inflammation and immunity. The FEBS Journal, 289(14):3932-3953.
23. Perazzol C., Feitosa M.R., Pontes L., Rocha J., Simões B.P., Féres O.(2014) Management of acute colorectal diseases in febrile neutropenic. J Coloproctol, 34:189-92.
24. Perron T., Emara M., Ahmed S.(2014) Time to antibiotics and outcomes in cancer patients with febrile neutropenia. BMC Health Services Research, 14(1):1-7.
25. Pettit N., Boadu D., Bischof J.J.(2021) Emergency department management of chemotherapy related febrile neutropenia: An opportunity to improve care. The American journal of emergency Medicine, 50:5-9.
26. Sis Çelik A.(2014) Radyoterapi Sonucu Gelişen Yan Etkiler Ve Hemşirelik Yaklaşımı. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 3(3):933-947.
27. Taş Z.(2021) Kanser Hastaları Ve Hematopoetik Kök Hücre Nakli Alıcılarında Febril Nötropeni Tanı Ve Tedavi Protokolüne Uyumun Değerlendirilmesi Ve Artırılması. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara, (Danışman: Prof. Dr. Gökhan Metan)
28. Tarakçıoğlu Çelik G.H.(2016) Nötropeni ve Hemşirelik Bakımı. Sağlık ve Toplum, 2:11-16.
29. Tarakçıoğlu G.H. (2012) Hemşirelerin Nötropenik Hastada Enfeksiyon Kontrolüne İlişkin Bilgi Ve Uygulamaları. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, (Danışman: Öğr. Gör. Dr. Fatoş Korkmaz)
30. Üstün Elmas K.(2018) Hematolojik Maligniteli Hastalarda İnvaziv Fungal Enfeksiyonların Prognosta Etkisi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Bursa, (Danışman: Prof. Dr. Adalet Meral Güneş)
31. Valéra M.C., Noirrit-Esclassan E., Pasquet M., Vaysse F.(2015) Oral complications and dental care in children with acute lymphoblastic leukaemia. J Oral Pathol Med, 44(7):483-900.
32. Villafuerte-Gutierrez P., Villalon L., Losa J.E., Henriquez-Camacho C.(2014) Treatment of Febrile Neutropenia and Prophylaxis in Hematologic Malignancies: A Critical Review and Update. Advances in Hematology, 3:1-9.
33. Voza I., Caldarazzo V., Ottolenghi L.(2015) Changes in microflora in dental plaque from cancer patients under going chemotherapy and the relationship of these changes with mucositis: A pilot study. Med Oral Patol Oral CirBucal, 20(3):259-660.
34. Zimmer A.J., Freifeld A.G.(2019) Optimal Management of Neutropenic Fever in Patients With Cancer. Journal of Oncology Practice, 15:19-24.
35. Wang X.J., Chan A.(2017) Optimizing Symptoms and Management of Febrile Neutropenia among Cancer Patients: Current Status and Future Directions. Curr Oncol Rep, 19(3):1-8.
36. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557396/> Erişim tarihi: 16. Ocak 2023.
37. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513254/> Erişim tarihi: 28. Ocak 2023.
38. https://www.thd.org.tr/thd_halk/?sayfa=Kanserde_Enfeksiyondan_Korunma Erişim tarihi: 29. Ocak 2023.
39. https://www.researchgate.net/publication/308962367_Febril_Notropeni Erişim tarihi: 23.Ocak 2023.
40. https://www.researchgate.net/publication/308962367_Febril_Notropeni Erişim tarihi: 27.Ocak 2023.

ROMATOLOJİK HASTALIKLARA GENEL YAKLAŞIM

ŞÜKRAN YÜKSEL FINDIKOĞLU

GİRİŞ

Romatolojik hastalıkların tarihi insanlık tarihi kadar eskidir ve romatoloji tarihi Hipokrat döneminde romatizma teriminin kullanılmasıyla başlar. Kelime anlamı akmak olan "rheo"dan türemiştir.

Romatolojik hastalıklar belirli yaşlarla sınırlanmamakta çocuklar, gençler, orta yaşlılar ve yaşlıları etkileyebilmektedir. Toplum yaşlandıkça kronik hastalık olması nedeniyle romatolojik hastalıklardan etkilenen birey sayısı artmaktadır. Toplumda görülme sıklığı giderek artmakta bireyleri her yöntem etkilemekte olan önemli sağlık sorunlarıdır.

Türkiye'de romatoid artrit (RA) prevalansı %0.5'in altında gözükmemektedir. Bu oran, Güney Avrupa ülkelerinden bildirilmiş sıklık oranlarına benzerdir. Ankilozan spondilit sıklığı Türkiye'de [%0.49] RA sıklığına benzer, dünyada ise genel spondiloartrit prevalansı (%1.05) RA prevalansından daha yüksektir. Behçet hastalığı (BH) ve Ailesel Akdeniz Ateşli (AAA) Türkiye'de dünyanın diğer bölgelerine göre daha sık görülür. Sjögren sendromu sıklığı %0.15, gut hastalığı sıklığı ise %0.33 olarak bildirilmektedir.

Romatolojik hastalıklar fiziksel engelliliğe, yaşam kalitesinde azalmaya, komorbiditeye ve erken ölümlere yol açabilen farklı hastalık gruplarından oluşur. Romatolojik hastalıklar, kronik ya da ataklarla seyrederken yaşam kalitesinde azalmaya, iş ve rol sınırlamasına, engelliliğe ve sağlık hizmetlerinin kullanımında artışa yol açmaktadır. Bu hastalıkların birey, aile ve toplum üzerindeki etkisi; yavaş seyri, oluşum mekanizmalarının ve tanı kriterlerinin yeterince tanımlanmamış olması; tedavi ve bakım maliyetinin yüksek olması, iş gücü kaybına, hareket kısıtlılığına ve sakatlıklara yol açması gibi nedenlerle tedavi ve bakımda multidisipliner ekip işbirliğini gerektirir.

Romatolojik Hastalıklar; eklem veya eklem dışı organ tutulumları ile otoimmün sistemik enflamasyonlarla seyredebilen kas iskelet ve bağ dokusu hastalıkları olarak tanımlanabilir. Her bir romatolojik hastalığa spesifik olarak belirti ve bulgular olsa da tutulum yaptığı vücut bölgesi doğrultusunda bu belirti ve bulgular bölgeye özgü olarak eklem ve eklem dışı belirti ve bulgular olmak üzere ikiye ayrılır. Hastaya yönelik gereksinim duyduğu tedavi ve hemşirelik bakımının gerçekleştirilebilmesi subjektif ve objektif verilerin ayrıntılı olarak elde edilmesi ile mümkün olabilmektedir. Bu nedenle bireyin sağlık öyküsünün alınması ve fiziksel tanılamının ayrıntılı bir biçimde yapılması çok önemlidir.

Romatolojik hastalıkların bazılarının kimi toplumlarda daha sık, kimi toplumlarda daha seyrek görülmesi ya da görülmemesi bu hastalıklarda kalıtımın etkili olabileceğini düşündürmektedir. Romatolojik hastalıklardan bazıları daha gelişmiş kuzey Avrupa ülkelerinde görece siktir, bazıları da güney Avrupa'da daha sık görülmektedir.

Kuzey hastalıkları: Dev hücreli arterit ve PR, Romatoid Vaskülit, Wegener Granülomatozu'dur.

Güney hastalıkları: Behçet hastalığı, Takayasu Arteriti, Ailesel Akdeniz Ateşi, SLE'dir.

ROMATOLOJİK HASTALIKLAR VE SAĞLIK ÖYKÜSÜNÜN ALINMASI

Hastanın sağlık öyküsünün ayrıntılı olarak alınması romatolojik hastalık tanısının belirlenmesinde oldukça önemlidir. Hasta yaşı, cinsiyeti, ırk ve ailede var olan hastalıklar ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Bazı romatolojik hastalıkların farklı yaş gruplarında görülme sıklığı değişmektedir. Örneğin; SLE, Romatizmal Ateş, Reiter sendromu gibi hastalıklar gençlerde; fibromiyalji orta yaş kişilerde, osteoartrit ve polimiyalji romatika ise yaşlılarda daha siktir. Tanısal gruplamada cinsiyet ve ırk gibi özellikler de önemlidir. Gut ve spondiloutropiler (örn., ankilozan spondilit, Reiter sendromu) erkeklerde, RA ve fibromiyalji ise kadınlarda daha sık görülmektedir. Yine genetik yatkınlık ile ilişkili olarak Polimiyalji Romatika, Dev Hücreli Arterit, ve Wegener Granülomatozu beyaz ırkta, Sarkoidoz ve SLE ise Afrika kökenli Amerikalılarda daha sık görülmektedir.

Romatolojik hastalıklara bağlı eklem şikayetlerinin başlangıç şekli çok ani olabilmekle birlikte kronikleşmiş, süregelen, tekrarlayan sürelerde de görülebilmektedir. Küçük ve büyük eklem tutulumu görülebilmekte, bu tutulumlar simetrik veya asimetrik olabilmekte, bir veya birden fazla eklemde görülebilmektedir. Ayrıca eklem bölgesinde sıcaklık artışı ve kızarıklık da görülebilmektedir. Artritlerde Aksiyel tutulum veya periferik tutulum görülebilmektedir. Eklemelerinde ağrı ve şişlikle gelen hastalarda;

- İnflamatuar bir ağrı mı?
- Eklem lokalize mi?
- Periferik eklemlerdeyse şişlik eşlik ediyor mu?
- Kırmızı mı?

- Akut / kronik / tekrarlayıcı mı?
- Küçük eklemleri mi, büyükleri mi, yoksa omurgayı mı tutuyor?
- Simetrik mi, asimetrik mi?
- Eşlik eden başka semptomları var mı?
- Yakın zamanda bir enfeksiyon geçirmiş mi?
- Monoartrit vs oligoartrit vs poliartrit gibi faktörler mutlaka sorgulanmalıdır.

Hastanın ayrıca inflamatuvar artrit açısından; sabah tutukluğu, hareketsizlikle artıp aktivite ile azalma, gecenin ikinci yarısında uykudan uyandırma, progresif seyir, eşlik eden akut faz yüksekliği gibi özellikleri değerlendirilmektedir.

Son olarak yakın zamanda herhangi bir düşme veya travma öyküsünün olup olmadığı, kullandığı ilaçlar, eklem ağrısı varsa buna eşlik eden başka şikayetlerinin olup olmaması, miyalji, güçsüzlük açısından değerlendirilmelidir.

Ayrıca bazı hastalıklar, göz (Behçet hastalığı, sarkoidoz, Reiter Sendromu), gastrointestinal sistem (skleroderma, inflamatuvar barsak hastalığı), genitoüriner sistem (Reiter sendromu, gonokoksemi), veya sinir sistemi (Lyme hastalığı, vaskülit) gibi diğer organ organlarına da tutulum yapabilirler. Bu sistemlere ilişkin ayrıntılı değerlendirme ev sorgulama yapılması da son derece önemlidir.

FİZİKSEL TANILAMA

Romatolojik hastalıktan şüphelenilen bireyin sağlık öyküsünün alınması ve fiziksel tanılama sonrası romatolojik hastalıklara bağlı olarak karşılaşılabilecek başlıca eklem ve eklem dışı belirti ve bulgular ayrıntılı olarak aşağıda verilmiştir.

Eklem Belirti ve Bulguları

Ağrı, sertlik/katılık, **şişlik, fonksiyon kaybı duyarlılık, sıcaklık artışı**, krepitasyon, hareket kısıtlılığı, **şekil bozukluğu** görülür.

Eklem Dışı Belirti Bulgular

Yorgunluk, güçsüzlük, miyalji, psikolojik sorunlar, uyku bozukluğu, kilo kaybı, nodüler lezyonlar, deride görülen bulgular (Güneşe aşırı duyarlılık, eritema noduzum, tırnak değişiklikleri, egzantem, papulaskuamoz lezyonlar, annüler lezyonlar, yüzdeki lezyonlar, fotosensitif **(ışığa duyarlı) cilt** doküntüleri, purpura), göz tutulumu, kalp tutulumu, akciğer tutulumu görülebilir.

LABORATUVAR TESTLERİNİN KULLANIMI

Romatoloji pratiğinde laboratuvar testleri, inflamasyonu tespit etmek, hastalık aktivitesini göstermek, hastalığı tanılamak, organ tutulumu ve yan etkilerini izlemek amacıyla kullanılır. Genel olarak otoantikörler tanı amaçlı; Akut faz proteinleri, kompleman düzeyi ve anti-dsDNA düzeyi hastalık aktivitesi tayini; tam kan sayımı, karaciğer, böbrek ve solunum fonksiyon testleri ve idrar analizleri organ tutulumları ve yan etki izlemi amacıyla kullanılır.

TANILAMADA GİRİŞİMSSEL İŞLEMLER UYGULAMALAR

Eklem Punksiyonu

Sinoviyal sıvı analizi (artro-sentez), inceleme amaçlı eklem sıvısı elde etmek ya da tedavi amaçlı eklemdeki fazla sıvıyı boşaltmak amacıyla eklem boşluğuna iğne ile girilmesidir. Eklem içindeki sinoviyal sıvı normal şartlarda çok azdır ve aspire edilmez. Özellikle akut ve kronik tanısında mutlaka yapılmalıdır. Tedavi amacıyla ise eklem içine ilaç uygulaması, sıvı ile çok gerilmiş ağırlı olan eklemi rahatlatmak ve septik sıvının drenajı için yapılabilir.

Punch Biyopsisi

Derinin kendi patolojilerinde veya deriyi de etkileyen sistemik hastalıkların tanı ve tedavisinde, incelemek için derinin bir kısmının alınmasına deri biyopsisi denir. Uygun biyopsi, epidermis, dermis ve deri altı dokularını içermelidir. Sistemik Lupus Eritematosus gibi bağ dokusu hastalıklarının ve vaskülitlerin cilt tutulumlarının tanınması için cilt biyopsisi oldukça önemlidir.

Minör Tükrük Bezi Biyopsisi

Minor tükrük bezi biyopsisi, romatolojik hastalıklar içinde özellikle Sjögren sendromunun tetkiki açısından önemlidir. Günümüzde minör tükrük bezi biyopsisi alt dudağın iç yüzünden, 0,5 cm boyunda yapılan düz kesi ile ortaya çıkan tükrük bezi adacıklarından en az 2-3'ünün alınması ile yapılmaktadır.

Paterji Testi

Paterji testi, romatolojik hastalıklardan Behçet hastalığının tanısını desteklemek amacı ile yapılır. Deri aşırı duyarlılığını gösterir. Behçet hastalarının yaklaşık %60'ında pozitifdir. Hastalık aktivitesi ile ilişkisi yoktur.

Altı Dakika Yürüme Mesafesi Testi

Altı dakika yürüme mesafesi (6DYM) testi, kalp ve romatolojik hastalıklarda hastanın günlük fiziksel etkinliklerinde işlevsel egzersiz ka-

pasitesini değerlendirmek amacıyla yapılır. Yine romatolojik hastalıklarda sıklıkla skleroderma veya romatolojik bir hastalığa bağlı olarak gelişen pulmoner hipertansiyonda kullanılır.

Kas Biyopsisi

İdiyopatik inflamatuvar miyopati, atipik inflamatuvar miyopati, parazitik hastalıklar, sarkoidozdaki granülomatöz miyozit, idiyopatik inflamatuvar miyozitlerde immünsupresif tedavilere yanıt yoksa ayırıcı tanıda, açıklanamayan kas güçsüzlüğü/ miyopati varlığında, romatoid vaskülit ön tanısında kas biyopsisi ile vaskülitin gösterilmesi, vaskülit nöropati ön tanısında eş zamanlı kas ve sinir biyopsisi yapılır.

Cilt Altı Yağ Dokusu Biyopsisi

Endikasyonu AA tipi amiloidozu doğrulamaktır. Rektal biyopsiden daha duyarlıdır. Duyarlılık yeterli elde edilen yağ dokusu miktarı ile orantılı olarak artmaktadır. Ayaktan yapılan işlem kategorisindedir.

ROMATOLOJİ HEMŞİRELİĞİ ROL VE SORUMLULUKLARINA GENEL BAKIŞ

Her sağlık bakım alanında olduğu gibi romatoloji alanında da hastalık yönetiminde multidisipliner ekip anlayışı içinde hemşirenin rolü oldukça önemlidir.

Romatoloji hemşirelerinin rollerinin gelişimi romatolojik hastalık bakım süreci ile paralellik göstermektedir. Başta romatoloji olmak üzere birçok alanda 2000'li yıllardan itibaren biyolojik ilaçlar kullanıma girmiş ve günümüzde kullanımı yaygınlaşmıştır. Biyolojik tedavilerin hedeflenen etkilerine ulaşılması, hasta bireylerden beklenen olumlu yanıtların alınmasında romatoloji alanında çalışan hemşirelerin önemli sorumlulukları vardır. Tedavi uygulaması takip edilmesi gereken önemli bir süreç olup, bu süreçte hasta bireylere yönelik oluşabilecek komplikasyonların önceden belirlemesi, gereksinimlerin saptanması ve gereksinimlerin karşılanmasına yönelik bakımın planlanması hemşirelerin önemli sorumlulukları arasında yer almaktadır. 1970'li yıllardan itibaren yayınlanan çalışmalarda hemşirelerin romatolojik hastalıktan muzdarip bireylerin bakım ekibinde yer aldığı; hastanın eğitiminde, tedavilerinde, egzersizlerinde, günlük yaşam aktivitelerini sürdürmesinde, sağlığın korunması ve geliştirilmesi süreçlerinde bireysel bakım sundukları, planlamada, koordinasyonda ve desteklemede rol aldıkları görülmektedir.

Günümüzde ise hemşirelerin romatoloji alanında araştırma faaliyetlerine katıldıkları, bu araştırma faaliyetlerini yürüttükleri, sürekli eğitim etkinlikleri düzenledikleri ve alana özgü profesyonel kurum-kuruluş derneklerinde aktif rol aldıkları görülmektedir.

Bugün romatoloji hemşireleri hastalık süreci ve romatoloji uzmanlık alanı ile ilgili uygulama ilkeleri konusunda temel bilgi düzeyine sahip, hastanın değerlendirilmesi, tedavi planının oluşturulması, uygulanması, hasta eğitimi ve araştırma gibi uygulamalar ile hemşirelik bakımını geliştirerek romatolojik hastalıktan muzdarip bireylerin bakımında aktif rol almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Akkoç N. (2010). Türkiye'de romatizmal hastalıkların epidemiyolojisi ve diğer ülkelerle karşılaştırılması. J Turk Soc Rheumatol. 2:1-8.
2. Akyar, İ. (2016). Romatoloji hemşireliği: rol ve sorumluluklarına genel bakış. İ. Çınar, M. Çınar, S. Yılmaz, ve H. Erdem (Ed.) Romatoloji Hemşireliği ve Klinik Uygulamalar içinde(s.2-6). İstanbul: Deomed Yayıncılık
3. Cush, J.J., & Lipsky, P.E. (2007). Eklem ve kas iskelet hastalıklarına yaklaşım.A.S. Fauci (Ed.) Harrison Romatoloji içinde (227-241). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi
4. Çınar, M. (2016). Romatoloji hastalıklarda laboratuvar testlerinin kullanımı. İ. Çınar, M. Çınar, S. Yılmaz, ve H. Erdem (Ed.) Romatoloji Hemşireliği ve Klinik Uygulamalar içinde(s.14-26). İstanbul: Deomed Yayıncılık
5. Dag, A. (2022). Romatolojide Kullanılan Biyolojik Tedaviler ve Hemşirelik Bakımı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hemşirelik Dergisi, 4(1), 45-52.
6. Sütçü Çiçek, H. (2016). Romatolojik Hastalıklarda Klinik Belirti ve Bulgular. İ. Çınar, M. Çınar, S. Yılmaz, ve H. Erdem (Ed.) Romatoloji Hemşireliği ve Klinik Uygulamalar içinde(s.8-11). İstanbul: Deomed Yayıncılık
7. Şengül, C. B., ve Akkaya N. (2014). Romatolojik Hastalıklar ve Depresyon. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 6(4), 363-374.

ROMATOLOJİK HASTALIKLARIN TEDAVİSİNDE KULLANILAN İLAÇLAR

HEMŞİRE DİLŞEN ÇEVİRGİN

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Romatolojik hastalıkların tedavisinde; ağrıyı gidermek, eklem harabiyetini önlemek, eklem dışı bulguları, şekil bozukluklarını ve organ hasarını önlemek, diğer komplikasyonları en aza indirmek veya önlemek, günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülmesini sağlamak ve yaşam kalitesini artırmak amaçlanmaktadır. Romatolojide kullanılan non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) ve kortikosteroidler anti-inflamatuar etkilerini çok kısa sürede gösterirler. Ancak yarılanma ömrü birkaç saat-gün gibi kısa olan bu ilaçlarla kronik bir seyir gösteren romatolojik hastalıkları tedavi etmek zordur. Daha da ötesi bu ilaçların hastalık seyrini değiştirici etkileri bulunmamaktadır. Bu nedenle kısa etkili ilaçlara, hastalığı modifiye edici ilaçlar (DMARD) eklenir. Bu ilaçlar; hastalık remisyonunun sağlanması ve sürdürülebilmesinde, atakları önlemede ve kortikosteroidlerin dozunun azaltılmasında faydalıdır. DMARD'lar geleneksel (biyolojik olmayan) DMARD ve biyolojik DMARD olmak üzere iki gruba ayrılmaktadırlar. Biyolojik ilaçlar biyoteknolojik metodlar ile üretilen özelleşmiş proteinlerdir. Günümüzde romatoid artrit (RA), ankilozan spondilit, juvenil idiyopatik artrit, psoriatik artrit, psoriasis, baş doku hastalıkları, vaskülitler ve otoinflatuvar hastalıklarda kullanımı ruhsatlanmış çok sayıda biyolojik ilaç vardır (Nas & Sağ, 2017). Son olarak, daha yakın zamanda rekombinan DNA teknolojisiyle üretilmeyen ve protein yapısında olmadığı için hedefe yönelik sentetik DMARD olarak adlandırılan kinaz inhibitörleri geliştirilmiştir.

1.Nonsteroid Antienflamatuar İlaçlar

NSAİİ'nin analjezik, antipiretik ve anti-inflamatuar etkileri vardır. (Haris vd., 2006). Tüm dünyada en çok kullanılan ilaçlar arasında olup günümüze dek pek çok NSAİİ geliştirilmiştir. Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar, genellikle oral, rektal, intramuskuler olarak uygulanabilir; siklooksijenaz (COX-1 ve COX-2) enzimlerini inhibe ederek prostoglandin oluşumunu bloke eder ve böylece terapötik etkilerini oluşturur (Katz & Rothenberg, 2005).

NSAİİ, ağrı ve şişliğin semptomatik iyileşmesinde kısa zamanda ve alındıkları süre boyunca etkili olurken, sedimentasyon hızı ve C-Reaktif Protein (CRP) gibi inflamasyon göstergeleri üzerine etkileri sınırlıdır. NSAİİ kullanan hastalar gastrointestinal (GI) toksisite için risk altındadırlar. Gastrointestinal yan etkileri minimize etmek için ciddi hastalığı olanlarda selektif COX-2 inhibitörü kullanımı veya proton pompa inhibitörü ile birlikte kullanılması önerilebilir (Singh, vd.,1996). NSAİİ'a bağlı görülen sık yan etkiler böbrek yetmezliği, kardiyovasküler risk artışı, hipertansiyon, hepatotoksisite ve kanamaya eğilimdir (Nas & Sağ, 2017).

2.Kortikosteroidler

Hızlı ve güçlü anti-inflamatuar ve immünsüpresif etkileri vardır. Hastalık aktivitesinin yüksek olduğu durumlarda semptomların giderilmesinde, DMARD grubu ilaçların etkinliği ortaya çıkana kadar semptomatik amaçlı 'köprü tedavisi' olarak; oral, intravenöz veya intra-artiküler enjeksiyon şeklinde kullanılırlar. Hastalarda kişisel farklılıklar olmasına rağmen yüksek doz ve uzun süreli tedaviyle çeşitli yan etkiler ortaya çıkar. Metabolik (merkezi obezite, aydede yüzü, karbonhidrat –protein metabolizması bozukluğu, hiperglisemi/diyabet), göz (katarakt, glokom) kas-iskelet (miyopati, osteoporoz, osteonekroz, ani steroid kesilme sendromu), santral sinir sistemi (psikoz, depresyon, kişilik değişiklikleri, psödötümör serebri), deri (akne, mor strialar, atrofi, ekimoz, peteşi, hirsutizm), kemik iliği (nötrofilik lökositoz, trombositoz, eozinofil düşüklüğü, lenfopeni), enfeksiyona eğilim, gelişim geriliği, hipotalamus-hipofiz-sürrenal aksında baskılanma yan etkiler arasındadır.

3.Geleneksel DMARD

Uzun etkili ilaçlardan beklenen hastalığın patogenezi etkileyerek ve inflamasyonu baskılayarak hastalığı kontrol etmesi ve yapısal hasarı önlemesidir. Bununla beraber kortikosteroid dozunu azaltmada yardımcı olurlar. Bu ilaçların etkilerinin ortaya çıkması da kesildikten sonra etkinliklerinin geçmesi de haftalar-aylar sürebilir. Geleneksel DMARD grubuna ait ilaçlar, antimalaryal (klorokin ve hidroksiklorokin), sulfasalazin, metotreksat, leflunomid, azatiyopirin, siklofosamid, siklosporin, takrolimus ve mikofenolik asittir. Her ilacın etkim mekanizması, kullanımı, yan etkileri ve nasıl takip edilmesi gerektiği sunumda detaylı olarak anlatılacaktır.

4.Biyolojik DMARD

Genel olarak üç farklı yoldan işleyen ilaçlar bulunmaktadır: 1) Sitokinlerin inhibisyonu (anti-sitokin ilaçlar), 2) B hücrelerin depleasyonu ve 3) T hücre aktivasyonunun inhibisyonu. Bu ilaçların immünsüpresif etkileri daha fazla olduğu için enfeksiyon riskinde artışa yol açarlar. B hücre depleasyonu yapan rituksimab dışında diğer tüm biyolojik ajanlarla tüberküloz riskinde artış gözlenmektedir. Malignite riskinden korkulsa da halen popülasyon bazlı çalışmalarda genel popülasyona göre malignite riskini arttırdığı tam olarak gösterilememiştir. Her ilaç grubuna ait bazı özel yan etkiler bulunmakta olup her ilacın kullanım yolu ve dozajı da farklıdır. Bu konu da sunumda detaylandırılacaktır.



5. Hedefe yönelik sentetik DMARD

Protein yapısında olmayıp diğer bahsedilen ilaçlar gibi rekombinan DNA teknikleri ile geliştirilmediğinden biyolojik ilaç olarak isimlendirilmezler. Diğer biyolojik ilaçlardan farklı olarak oral yoldan kullanılırlar. Yan etki profili ise diğer biyolojik ilaçlara benzerdir. Enfeksiyonlardan özellikle zona açısından yüksek risk oluşturmaktadırlar. Grubun üç üyesi tofasitinib, barisitinib ve upadasitinibdir.

6. Diğer ilaçlar

Behçet sendromu, gut ve FMF hastalığında kolşisin kullanılır ancak DMARD olarak tanımlanmamaktadır ve atak sayısında ve/veya şiddetinde azalmaya sebep olur. Sistemik skleroz hastalarının dijital ülser ve Raynaud tedavisinde endotelin reseptör antagonistleri, fosfodiesteraz inhibitörleri ve intravenöz iloprost uygulanmaktadır. Gut hastalarında ürik asit düşürücü tedavi olarak allopurinol ve feboksostat kullanılır. Romatolojik hastalığa ikincil interstisyel akciğer hastalığı olanlarda nintedanib ve pirfenidon anti-fibrotik etkinlikleri sebebiyle yakın zamanda kullanıma girmiştir. Intravenöz immunglobulin immunmodulator etkisi ile her türlü romatolojik hastalığın organ tutulumlarında kullanılabilir. Ancak çok pahalı olması sebebiyle idame tedaviden ziyade kurtarıcı tedavi olarak kullanılır. IVIG açısından aday hastalar organ tehdit eden hastalığı olup malignite veya enfeksiyon sebebi ile immünsüpresif ilaç verilemeyecek hastalardır. Diğer yandan B hücre depresyonu tedavisine ikincil hipogammaglobulinemi olup enfeksiyon ile komplike olan hastalarda daha düşük dozlarda replasman tedavisi şeklinde haftalık subkutan olarak uygulanmaktadır.

ROMATOLOJİK HASTALIKLARDA SEMPTOM YÖNETİMİ

AYTEN DAĞ

Giriş

Romatolojik hastalıklar sık görülen, morbidite ve mortalite oranları açısından, sosyo-ekonomik, psikolojik ve tıbbi açıdan önemli sağlık sorunlarıdır. Dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen çok sayıda dejeneratif, inflamatuvar ve otoimmün durumu temsil eden romatolojik hastalıkların prevalansının ve hastalık yükünün artacağı ve bunun da küresel romatoloji uygulamalarına ve sağlık bütçelerine daha fazla talep getireceği tahmin edilmektedir.

Fiziksel engelliliğe, yaşam kalitesinde azalmaya, komorbiditeye ve erken ölümlere yol açabilen bir dizi hastalık grubundan oluşur. Bu nedenle de hastalıklar bireylerin sosyal ve psikolojik tüm alanlarını etkileyebilmektedir. Bu gruptaki hastalıkların semptomları engellilik, iş kaybı, rol kaybı, yaşam kalitesinde azalmaya neden olabilmektedir. Kronik hastalıklarda semptomların yönetimi hastalığın bireyin yaşamına etkilerini kontrol altına almak ve en aza indirmek için önem taşır.

Romatolojik hastalıklarda ortaya çıkan semptomlar başlangıcı, ilerleyişi, süresi ve eşlik eden diğer durumlar, tutulan eklem sayısı, eklem tutulumunun simetrik olup olmadığı, hasta yakınmalarını artıran ve azaltan durumlar bakımından önem taşır. Eklemelerde ağrı, sertlik/katılık, şişlik, hareket kısıtlılığı, duyarlılık, sıcaklık artışı, krepitasyon, fonksiyon kaybı, şekil bozukluğu; eklem dışı ise yorgunluk, güçsüzlük, miyalji, psikolojik sorunlar, uyku bozukluğu, kilo kaybı, nodüler lezyonlar, cilt bulguları ve göz bulguları sık görülen belirti bulgular arasında sayılabilir.

Romatolojik Hastalıklarda Sık Görülen Semptomlar ve Yönetimi

Ağrı

Romatolojik hastalıklarda en sık görülen semptomlardan biri ağrıdır. Ağrıyı artıran ve azaltan sebepler ve gece ağrısı sorgulanmalıdır. Yaşlılarda hareketle artan ağrı osteoartrit, çoğunlukla gençlerde görülen ve hareketsizlikle artan egzersizle azalan ağrı spondiloartropati düşündürür. Ağrı başlangıcı ve süresi önemlidir; osteoartrit ve RA'da ağrının başlangıcı sinsi ve uzun süreli, Gut'ta ise kesin bir başlangıç zamanı olabilmektedir.

Ağrı eklem içi veya eklem dışı sorunlardan kaynaklanabilir. Eklem içinden kaynaklandığında şişme, ısı artışı gibi inflamasyon belirtileriyle birlikte (artrit) görülür ya da sadece ağrı (artralji) görülebilir.

Artralji eklem ya da çevresindeki ağrıdır. Yaygın ağrı ise bir eklem grubu veya bir bölge ile sınırlandırılmaz ve başvuru şikâyetleri arasında sıkça görülebilir. Yaygın ağrı nedeni olabilen durumlar; viral hastalıklar, fibromiyalji, polimiyaljiya romatika, osteomalasi, neoplastik hastalıklar, sepsis, hiperparatiroidi, hipotiroidi, parkinson hastalığı, hipermobilité sendromu, paget hastalığı, kas hastalıkları olarak sıralanabilir.

Myalji sistemik inflamatuvar durumlarda yüksek ateşin de eşlik ettiği kas ağrısıdır. Ancak primer inflamatuvar olmayan durumlarda ya da egzersiz sonrası da myalji gelişebilir. Fibromiyaljide ise ağrıyla birlikte palpasyonla farklı bölgelerde hassasiyet görülebilir.

Hastaların semptomları romatolojide önemli bir yere sahiptir ve bunlar arasında ağrı en belirgin olanıdır. Ağrıyı değerlendirmek için birçok ağrı değerlendirme araçları kullanılabilir.

Romatolojik hastalığın yaygın bir semptomu olan ağrı, fiziksel, sosyal ve emosyonel fonksiyonları bozar ve hastalık modifikasyonuna paralel olarak ağrıya yönelik bir tedavi planı gerektirir. Ağrının yönetiminde farmakolojik tedaviler ve farmakolojik olmayan tedaviler kullanılabilir. Farmakolojik olmayan tedavilerin, kronik bel ağrısı ve fibromiyalji dahil olmak üzere çeşitli romatolojik bozukluklarda ağrının kontrolünde ve fonksiyonun iyileştirilmesinde etkili olduğu bildirilmektedir. Tedaviye parasetamol veya nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, eklem içi enjeksiyonlar, kortikosteroidler, kimi zaman da nöropatik ağrı için ajanlar, opioidler de tercih edilebilmektedir. Bu ilaç gruplarının arasından hangi ajanın seçileceğine ilacın etki mekanizması, olası yan etkileri, hastanın yaşı, komorbid durumları, kullandığı diğer ilaçlar gibi faktörler göz önüne alınarak karar verilmektedir.

Ağrı kontrolünde artritli olan hastalarda kullanılan bir yöntem transkütanöz elektriksel sinir stümasıyonu (TENS) yöntemidir. Ağrı ve katılığın azaltılmasında etkili olduğu bildirilmektedir. Farmakolojik olmayan yöntemler arasında yine sıcak ve soğuk uygulamalar da ağrı ve şişliğin azaltılmasında kullanılmaktadır.

Fiziksel aktivite ve egzersizin spondiloartrit ve osteoartrit (OA) ağrı üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir. OA'da aerobik egzersiz de ağrı üzerinde pozitif etkiler göstermektedir. Ortezler, ortopedik ayakkabıların kullanımının yanı sıra, psikolojik ve sosyal başa

çıkma yöntemleri, uyku düzeninin sağlanması, kilo kontrolü, biyofeedback ve gevşeme yöntemleri ağrı üzerindeki etkili diğer farmakolojik olmayan yöntemler arasında sıralanabilir.

Yorgunluk

Romatolojik hastalıklarda sık görülen semptomlardan biri olan yorgunluk genellikle dinlenme ile azalır eforla artar. Yorgunluk, günlük aktiviteleri yapma ve gerçekleştirme yeteneğini azaltan, ezici, zayıflatıcı ve sürekli bir bitkinlik hissi olarak tanımlanır. İnflamatuar hastalıklarda veya psikolojik rahatsızlıklarda görülebilir. Romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, ankilozan spondilit, Sjögren sendromu, psoriatik artrit ve skleroderma gibi tek bir inflamatuvar romatizmal hastalığı olan hastaların %41 ila %57'sinde şiddetli yorgunluk bildirilmektedir. Şiddetli yorgunluk en az osteoartritli hastalarda (%35) ve en yaygın olarak fibromiyalji hastalarda (%82) görülmektedir.

Yorgunluğun birden fazla romatolojik hastalığı olan hastalarda daha yaygın olduğu gösterilmiştir ve kadınlarda ve sosyal ekonomik düzeyi düşük kişilerde daha yüksek prevalansa dair bazı göstergeler vardır. Şimdiye kadar, yorgunluk ile yaş ve etnik köken gibi diğer demografik özellikler arasında anlamlı bir ilişki bildirilmemiştir. Yorgunluk sıklıkla depresyon, uyku bozukluğu, kaygı ve başa çıkma tarzı gibi psikososyal faktörlerle ilişkilidir; bu da vücudun stres sistemlerindeki düzensizliğin kronik yorgunluğun sürdürülmesinde altta yatan bir mekanizma olarak hizmet edebileceğini düşündürmektedir. İnflamasyon, yorgunluk, ağrı ve depresyon arasında ortak bir bağlantı olabileceği bildirilmektedir. RA hastaları üzerinde yapılan bir çalışma, çoğu hastanın düşük düzeyde inflamasyona sahip olmasına rağmen, hastaların %47,3'ünün orta ila yüksek düzeyde ağrı ve yorgunluk bildirmeye devam ettiğini göstermiştir. Yorgunluğu tetikleyen bir başka faktör de romatolojik hastalığı olan bireylerin düşük fiziksel aktivitesi olabilir. Yorgunluk semptomu ve fibromiyalji tanısı olan hastaların kontrollere göre önemli ölçüde daha düşük fiziksel aktivite skorlarına sahip olduğu gösterilmiştir. Yorgunluğun tanımlanmasında çeşitli değerlendirme ölçekleri kullanılmaktadır (Sayısal Değerlendirme Skalası -NRS, Edmonton Semptom Değerlendirme Sistem Skalası, Yorgunluk Şiddet Skalası, Kronik Hastalık Tedavisi Fonksiyonel Değerlendirmesi Ölçeği-FACIT-F, Piper Yorgunluk Ölçeği, Chalder Yorgunluk Ölçeği-CYO vb.)

Yorgunluğun değerlendirilmesinde yorgunluğa neden olan altta yatan nedenlerin değerlendirilmesi ve buna uygun hedefler konulması gereklidir. Hasta bireylerin günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirebilmesi, kişilerarası ilişkinin sürdürülmesi ve varsa mevcut işine dönmesi temel hedefler arasında sayılabilir.

Yorgunluk, romatolojik hastalıkların yaygın ve engelleyici bir semptomudur ve yorgunluğun mekanizmaları tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak biyolojik, fizyolojik, psikososyal ve davranışsal birçok mekanizmayı içermesi muhtemeldir. Yorgunluk mekanizmaları zamanla değişebilmekte ve kişiden kişiye farklılık gösterebilmektedir. Romatolojik hastalıkları olan hastalarda yorgunluğun yönetimi oldukça zordur. Hastalığın geleneksel tedavileri ve biyolojik ilaçlarla tedavisi yorgunluğun da azalmasında etkili olabilmektedir. Farmakolojik olmayan yaklaşımların (fiziksel aktivite, psikososyal müdahaleler) yorgunluğun iyileştirilmesinde etkili olduğu bildirilmektedir. Yorgunluğun optimal yönetimi, kişiselleştirilmiş ve bütüncül bir yaklaşım gerektirir.

Yorgunluğun yönetiminde birinci adımda tarama, ikinci adımda tanılama ve üçüncü adımda yorgunluğa yönelik girişimler olmalıdır. Yorgunluğa neden olan etmenlerin açıklanması için öncelikle bireyin sistematik biçimde değerlendirilmesi, yorgunluğa neden olabilecek ilaç kullanımı ya da ilaç yan etkileri araştırılmalıdır. Sağlıklı bir beslenme konusunda hasta ve ailesini bilgilendirilmeli, yeterli ve dengeli besin alımı sağlanmalı, düzenli egzersiz konusunda teşvik edilmeli, bakımda sürekliliği sağlamak üzere enerji koruma, uygun egzersiz gibi konularda hasta ve ailesinin bilgi eksikliği giderilmelidir.

Güçsüzlük

Kas gücünün azalması ya da kaybı olarak tanımlanabilir. Ağrı, katılık, yorgunluk ile birlikte görüldüğünde ayrı tanımlanması zorlaşabilir. Kas güçsüzlüğü çiğneme, yutma, bir nesneyi tutma gibi günlük yaşam aktivitelerini yaparken ortaya çıkabilir.

Sabah Tutukluğu

Romatolojik hastalıkların en önemli bulgularından olan sabah tutukluğu birçok durumda görülebilir. Ancak 30 dakikayı aşan tutukluk çoğunlukla romatolojik bir hastalıkla ilişkili olmaktadır. OA ve fibromiyaljide tutukluk süresi 30 dakika altında olabilmektedir. İstirahat halinde lenfatik dolaşımın durması sonucu inflamatuvar mediatörlerin eklemlerde birikmesiyle ortaya çıktığı düşünülse de tutukluğun tam mekanizması bilinmemektedir. Sabah tutukluğu için tedaviler yetersiz kalabilmektedir. Hastalığın kontrolü ve hastalık aktivitesinin azalmasıyla sabah tutukluğunun şiddeti de azalmaktadır.

Hareket Kısıtlılığı

Eklemlerin hareket yeteneğinin kısıtlanması, hastalığın aktivitesi, eklemdeki yapısal yıkım, hastanın cinsiyeti, yaşı, uygulanan tedavinin etkisine göre ve eşlik eden diğer hastalıklarına göre değişebilir. Hastanın uzayan kısıtlılık sürecine uyum sağlaması, günlük aktivitelerini yerine getirmesi için desteklenmesi, baston, yürüteç, kitap kapak açacakları gibi yardımcı araçları kullanımı, yaşadığı alanda düşme ve yaralanmalardan korunması için önlemler alınması önemlidir.

Oral Aft

Tekrarlayan oral aftlar toplumda sık görülür. Romatolojik hastalıklar dışında sıkça görülebilen oral aftöz lezyonlar 1cm'den küçük oldu-

ğunda minör aftöz lezyon, 1 cm'den büyük olduğunda majör aftöz lezyon olarak adlandırılır. Çoğunlukla 5-7 gün içinde iyileşmektedir. En sık olarak Behçet hastalığında görülür ve Behçet hastalığında tek başına bulunmayarak tanı için oral aft, genital ülser, cilt ve göz bulgularından ikisinin bulunması gerekir. Oral aft açısından hastanın değerlendirilmesi, düzenli ağız bakımının ve hijyeninin sağlanması, gerektiğinde gargara kullanımının önerilmesi önemlidir.

Genital Ülser

Behçet hastalığında sık görülür, ancak oral aftlara göre daha azdır. Ağrılı olması ve iz bırakması tipik özelliğidir. Erkeklerde skrotumda, kadınlarda vulvada daha sık görülür. Mutlaka genital muayene yapılmalı ve genital ülser ya da bıraktığı iz değerlendirilmelidir.

Xerostomi (Ağız Kuruluğu)

Primer Sjögren sendromunun sık görülen bir bulgusudur, romatoid artrit, SLE gibi birçok romatolojik hastalıkta görülebilir. Ancak romatolojik hastalıklar dışında da DM ve ilaçlar gibi birçok durum ağız kuruluğuna neden olabilir. Ağız kuruluğu olan hastalar anamnez alınırken de farkedilebilir, yanlarında su taşır ve konuşurken sık sık su içerler. Ağız kuruluğu olan hastalarda diş çürükleri, ağız içinde mantar enfeksiyonları da oluşabilir. Şekersiz çikletlerin kullanımı tükürük salgısını artırması bakımından önerilmektedir. Ağız hijyeninin korunması, sık sık sıvı alımının sağlanması ve oral mukoz membranda bozulmanın değerlendirilmesi gereklidir.

Reynaud Fenomeni

Soğukta parmak arterlerinin vazokonstriksiyonuna bağlı önce beyazlaşması, ardından kanın kapiller ve venüllerde stazına bağlı morarması ve kırmızı renk gelişmesi durumudur. Ağrı, uyuşma, karıncalanma da görülebilir. Sistemik skleroz ve SLE'de sık görülmekle birlikte RA ve miyozitlerde de görülebilir. Hastalara soğuktan korunmanın önemi anlatılmalı, sadece ellerin değil tüm vücudun soğuktan korunması gerektiği, eldiven, şapka, kulaklık kullanılması, ipek, pamuk veya yünden kıyafetlerin tercih edilmesi önerilmelidir. Ataklar sırasında sıcak bir duş, ısıtma yastıkları, sıcak su torbalarının kullanımı, stresten uzak durma ve biyofeedback gibi yöntemler etkili olabilmektedir.

Ateş

Ateş, birçok romatolojik hastalıkta sıklıkla ortaya çıkabilir. Bir romatolojik hastalığın ilk semptomu olabileceği gibi, bir hastalık alevlenmesinin, enfeksiyöz bir komplikasyonun, sekonder bir neoplazmin veya iyatrojenik kaynaklı da olabilir. Romatolojide tanı koydurucu olduğu hastalıklardan biri Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF), bir diğeri de yetişkin başlangıçlı Still hastalığıdır. FMF'de karın ağrısıyla birlikte görülen ateş ağrının azalmasıyla kaybolmaktadır. Still hastalığında ise ateş genellikle akşamları yükselir, beraberinde cilt döküntüleri görülebilir. Bunlar dışında da birçok hastalıkta özellikle alevlenme döneminde ateş görülebilir. Yüksek ateşin takip edilmesi, gerektiğinde antipiretik tedavinin uygulanması, sıvı alımının artırılması ve yüksek ateş ile ilişkili komplikasyonların takip edilmesi önem taşır.

Cilt Bulguları

Cilt lezyonları, sistemik lupus eritematozus (SLE), dermatomiyozit (DM), sistemik skleroz (SSc), Sjögren sendromu, romatoid artrit (RA) ve psoriyatik artrit, vaskülit gibi en sık görülen inflamatuvar romatolojik hastalıkların çoğunda sıklıkla çok erken aşamalarda ortaya çıkar. Vaskülitli hastalarda doku hasarı nedeniyle cilt lezyonları karşımıza ciddi ülserasyonlar ve nekrozla çıkabilir. Vaskülit ülserlerine yönelik bakım, oluşturacakları ağrı, enfeksiyon riskini azaltmak bakımından da önemlidir. Cilt bulguları olan hastalarda cilt kuruluğunu azaltmaya yönelik girişimler, düzenli cilt bakımı ve yara bakımı gerekir.

Göz Bulguları

Romatolojik hastalıklarda göz ve görmeye ait bulgular görülebilir. Üveyit (ankilozan spondilit, reaktif artrit, IBH), episklerit ve sklerit (RA, SLE, vaskülitler, relapsing polikondrit) keratokonjonktivit (RA, SLE, Sjögren sendromu) sık görülen bulgular arasındadır. Kseroftalmi (Göz Kuruluğu) ise primer Sjögren ve sekonder Sjögren sendromunda sık görülmektedir. Gözde yanma, batma, kum kaçmış hissi ile kendini gösterir. Çoğunlukla da hastalık tanısından önce ortaya çıkan bir semptomdur. Schirmer testi ile tanısı konmaktadır.

Gözün kuruluk, kızarıklık, yanma, batma, renk değişikliği, ağrı bakımından değerlendirilmesi gerekir. Göz bulguları olan hasta bireye dikkat etmesi gereken noktaların anlatılması ve günde iki kez göz bakımının uygulanması önemlidir.

Kilo Kaybı

Kronik inflamatuvar hastalıklarda artan katabolizma ile olabileceği gibi, iştahsızlık, yutma güçlüğü, diyare, proteinüri gibi nedenlerle de oluşabilir. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde fark edilebilir. Kilo yönetimi için hastanın beslenmesinin düzenlenmesi kilo alımının desteklenmesi gerekir.

Uyku Bozukluğu

Romatolojik hastalıklardan muzdarip hastaların %70'i düşük uyku kalitesi, geceleri çok sayıda uyanma ve dinlendirici olmayan uyku bildirmektedir. Bu hastaların %20'sinden fazlası obstrüktif uyku apnesi (OSAS) ve huzursuz bacak sendromu gibi birincil uyku bozukluklarına sahiptir. Birincil ve ikincil uyku bozuklukları, örneğin gündüz aşırı uyku hali, yorgunluk, depresyon, ağrı şiddeti ve hastalık aktivitesi gibi romatolojik hastalıklarla ilişkili semptomları artırabilir. Tersine, ağrı yoğunluğu ve inflamatuvar belirteçler uyku kalitesini kötüleştirebilir. Primer ve sekonder uyku bozukluklarına yönelik ilaç tedavisi planlanması, davranış terapisi ve OSAS'a yönelik CPAP (Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı) uygulanır.

Psikolojik Sorunlar

Kronik hastalıklar arasında yer alan romatolojik hastalıklar tanı anında korku ve anksiyeteye sebep olabilir, bireyin hayatındaki etkileri nedeniyle duygusal dalgalanmalar, depresyon gibi sorunlara yol açabilirler. SLE’de ise depresyon yanı sıra hastalığa bağlı nadiren de olsa psikoz durumu gelişebilir. Hasta bireylerin psikososyal gereksinimlerinin saptanması buna uygun psikolojik bakım girişimleri (duyguların ifade edilmesi, stresle baş etmenin geliştirilmesi vb.) uygulanmalıdır.

Tedavi ile İlişkili Semptomlar

Romatolojik hastalıklarda uygulanan tedavilerin yan etkileri yanı sıra enjeksiyon ve infüzyon olarak uygulanan tedavilerle ilişkili reaksiyonlar önem taşır. İnfüzyon reaksiyonları intravenöz biyolojik ilaç uygulamalarında görülebilir. Tedaviyi takip eden ilk 24 saatte gelişen reaksiyonlar akut, tedaviden sonra 5-7 gün içinde gelişen reaksiyonlar kronik olarak adlandırılır ve genellikle infüzyon reaksiyonları hafif seyirlidir. İnfüzyon sırasında veya sonraki ilk iki saat içinde baş ağrısı, bulantı, kusma, ürtiker, deri döküntüsü üşüme, titreme, taşikardi, hipertansiyon, hipotansiyon, dispne ve daha ciddi durumlarda anafilaktik reaksiyonlar görülebilir. İnfüzyon hızının fazla olması reaksiyonları arttırılabildiği gibi, hızın azaltılması ile reaksiyonlar azaltılabilir. Reaksiyonların şiddetine göre gerektiğinde ilaç tedavisi uygulanır. Subkutan olarak uygulanan tedavilerin uygulandığı bölgelerde enjeksiyon bölgesi reaksiyonları görülebilir. Sıklıkla ilaç uygulamalarının ilk zamanlarında ortaya çıkar ve lokal buz uygulamaları, lokal kortikosteroid ve analjeziklerle kontrol altına alınabilmektedir. Tedaviye başlandıktan sonraki ilk 4-8 hafta içinde görülebilir. Genelde hafiftir ve yedi gün içinde geçer. Enjeksiyon reaksiyonlarını azaltmak üzere enjeksiyon bölgesinin her uygulamada değiştirilmesi önemlidir.

Semptom Yönetiminde Uygulanabilecek Farmakolojik Olmayan Yöntemler

Eklemlerin doğru kullanımı: Etkilenen eklemler üzerine daha az baskı uygulanmalı, zarar veren uygulamalardan kaçınılmalı, en güçlü eklem ve kaslar kullanılmalı ve gerektiğinde destekleyici cihazlar kullanılmalı, kaldırma ve taşıma sırasında iki kol birlikte kullanılmalı, eklemler uzun süre aynı pozisyonda tutulmamalı ve sık sık pozisyon değiştirilmelidir.

İstirahat: Akut atak döneminde kısa süreli olarak önerilmektedir. Eklem ağrısı ve şişliğinin azalmasında etkilidir.

Fizik Tedavi: Eklem inflamasyonuna bağlı olarak eklem hareket kaybı, kas atrofisi, kas güçsüzlüğü ve deformiteler gelişebilir. Etkilenen eklem hareket açıklığının korunması, kas gücünün korunması ve hareket gelişimini sağlanabilmesinde etkilidir.

Soğuk Uygulama: Ağrının ve ödemin azaltılmasında etkilidir. Soğuk paketler, soğuk sargılar, soğuk su torbaları ve soğuk su banyoları kullanılabilir. Eklem sertliğinde artma gibi istenmeyen etkilere sebep olabilir.

Sıcak Uygulama: Eklem hareket açıklığını artırmak ve kontraktürleri azaltmada etkilidir. Ağrı ve eklem sertliğini azaltır, doku elastikiyetini artırırken, istenmeyen etkisi ödemde artış olabilmektedir.

TENS: Ağrı ve sertliğin azaltılmasında etkili olabilmektedir.

İş-uğraşı terapisi: Kısıtlılıkları olan hastaların yaşam kalitesini artırmak, hastalığın eklemler üzerinde yarattığı hasarı azaltmak amacıyla uygulanır. Hastanın günlük hayatında yapmakta zorlandığı aktivitelerin yapılabilmesi için çeşitli cihazlar geliştirilebilmektedir.

Yaşam biçiminde değişiklikler: Sigaranın bırakılması, kilo kontrolünün sağlanması, düzenli egzersiz yapılması hastalık sürecini olumlu etkilemektedir.

Tamamlayıcı Alternatif Tedaviler (TAT): Romatolojik hastalığa sahip bireyler yoga, akupunktur, homeopati, relaksasyon teknikleri, masaj vb. birçok TAT yöntemini kullanabilmektedir. Bu yöntemlerin plasebo etkisi yaratabildiği düşünülmektedir.

Sonuç

Romatolojik hastalıklar bireyin yaşamını fiziksel, sosyal, psikolojik ve ekonomik yönden etkilemektedir. Hastalık süreci boyunca ortaya çıkan semptomlar yaşam kalitesini düşürmekte hastalığın yönetimini zorlaştırmaktadır. Hastalık semptomlarının yönetiminde hemşireler önemli rollere sahiptir. Hastaların önerilen tedaviye uyum sağlamaları, tedavi ve takiplerinin düzenli yapılması, ilaçların istenmeyen etkilerinin kontrol altına alınması, semptomların nasıl yönetileceğinin hastaya öğretilmesi, yaşam alanlarında fiziksel kısıtlılıklarına uygun düzenlemelerin yapılması ve hasta birey ve ailesine yönelik etkili bir eğitimin verilmesi gereklidir. İyi bir semptom kontrolü hastalığın fiziksel, sosyal ve psikolojik etkilerini azaltarak bireyin yaşam kalitesini arttırabilecek, sağlık harcamalarının maliyetini düşürebilecektir.

Kaynaklar

1. Al Maini M, Adelowo F, Al Saleh J, Al Weshahi Y, Burmester GR, Cutolo M, Flood J, March L, McDonald-Blumer H, Pile K, Pineda C, Thorne C, Kvien TK. The global challenges and opportunities in the practice of rheumatology: white paper by the World Forum on Rheumatic and Musculoskeletal Diseases. Clin Rheumatol. 2015 May;34(5):819-29. doi: 10.1007/s10067-014-2841-6. Epub 2014 Dec 14. PMID: 25501633; PMCID: PMC4408363.
2. Alves F, Gonçalves M. Suspected inflammatory rheumatic diseases in patients presenting with skin rashes. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2019 Aug;33(4):101440. doi: 10.1016/j.berh.2019.101440. Epub 2019 Oct 1. PMID: 31585842.

3. Bailly F, Fautrel B, Gossec L. Pain assessment in rheumatology - How can we do better? A literature review. *Joint Bone Spine*. 2016 Jul;83(4):384-8. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.01.001. Epub 2016 Feb 15. PMID: 26898486.
4. Borenstein D. The role of the rheumatologist in managing pain therapy. *Nat Rev Rheumatol*. 2010 Apr;6(4):227-31. doi: 10.1038/nrrheum.2010.27. PMID: 20357792.
5. Dağ, A. Romatolojide Kullanılan Biyolojik Tedaviler ve Hemşirelik Bakımı. *Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hemşirelik Dergisi*. 2022 Nisan; 4(1), 45-52.
6. Davies K, Dures E, Ng WF. Fatigue in inflammatory rheumatic diseases: current knowledge and areas for future research. *Nat Rev Rheumatol*. 2021 Nov;17(11):651-664. doi: 10.1038/s41584-021-00692-1. Epub 2021 Oct 1. PMID: 34599320.
7. Geenen R, Overman CL, Christensen R, Åsenlöf P, Capela S, Huisinga KL, Husebø MEP, Köke AJA, Paskins Z, Pitsillidou IA, Savel C, Austin J, Hassett AL, Severijns G, Stoffer-Marx M, Vlaeyen JWS, Fernández-de-Las-Peñas C, Ryan SJ, Bergman S. EULAR recommendations for the health professional's approach to pain management in inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2018 Jun;77(6):797-807. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212662. Epub 2018 May 3. PMID: 29724726.
8. Kısacık, B. Romatizmal Hastalıklarda Anamnez. Sayarlıoğlu, M.(Ed.), *Vakalarla Klinik Romatoloji-I* (s.1-7). 2020 Haziran. Ankara: Miki Matbaacılık.
9. Knaack L, Janicki J. Rheumatologische Erkrankungen und Schlaf – Schlafmedizinische Aspekte der Diagnostik und Therapie – Eine literaturbasierte Übersicht [Rheumatological Diseases and Sleep: Somnological Aspects of Diagnostics and Therapy]. *Laryngorhinootologie*. 2019 Nov;98(11):776-788. German. doi: 10.1055/a-0960-6616. Epub 2019 Nov 18. PMID: 31739354.
10. M.L. Joustra, W.L. Zijlema, J.G.M. Rosmalen, et al. Physical activity and sleep in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia syndrome: associations with symptom severity in the general population cohort LifeLines Pain Res Manag, 2018, p. 5801510
11. Maffei ME. Fibromyalgia: Recent Advances in Diagnosis, Classification, Pharmacotherapy and Alternative Remedies. *Int J Mol Sci*. 2020 Oct 23;21(21):7877. doi: 10.3390/ijms21217877. PMID: 33114203; PMCID: PMC7660651.
12. Mok CC, Cha HS, Hidayat R, Nguyen LT, Perez EC, Ramachandran R, Tsay GJ, Yoo DH; Asia Pacific Morning Stiffness in Rheumatoid Arthritis Expert Panel. The importance of assessment and management of morning stiffness in Asian patients with rheumatoid arthritis: Recommendations from an expert panel. *Int J Rheum Dis*. 2016 Jan;19(1):30-7. doi: 10.1111/1756-185X.12755. Epub 2015 Sep 25. PMID: 26403254.
13. Overman CL, Kool MB, Da Silva JA, Geenen R. The prevalence of severe fatigue in rheumatic diseases: an international study. *Clin Rheumatol*. 2016 Feb;35(2):409-15. doi: 10.1007/s10067-015-3035-6. Epub 2015 Aug 15. PMID: 26272057; PMCID: PMC4752960.
14. Poljičanin A, Vlask T. [Non-Pharmacological Pain Management Of Rheumatic Diseases]. *Reumatizam*. 2016;63 Suppl 1:47-52. Croatian. PMID: 29624300.
15. Seifert O, Baerwald C. Impact of fatigue on rheumatic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2019 Jun;33(3):101435. doi: 10.1016/j.berh.2019.101435. Epub 2019 Sep 13. PMID: 31703791.
16. Sütçü Çiçek, H. (2015). Romatolojik Hastalıklarda Klinik Belirti ve Bulgular. F, Çınar., M, Çınar., S, Yılmaz ve H, Erdem. (Ed.), *Romatoloji Hemşireliği ve Klinik Uygulamalar içinde* (s. 1-6). İstanbul: Deomed Yayıncılık.
17. Yurdakul, S. (2021). Romatolojik Hastalıklarda Anamnez ve Fizik Muayene. Hamuryudan, V. (Ed.), *Cerrahpaşa Romatoloji Notları* (s.13-45). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
18. Zenone T. Fever of unknown origin in rheumatic diseases. *Infect Dis Clin North Am*. 2007 Dec;21(4):1115-35, x-xi. doi: 10.1016/j.idc.2007.08.006. PMID: 18061091.

COVID- 19 PATOFİZYOLOJİSİ VE KARDİYOVASKÜLER SİSTEM ÜZERİNE ETKİLERİ

MSC. AYFER HİÇERİMEZ

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI, FATİH SULTAN MEHMET
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

COVID-19 PATOFİZYOLOJİSİ

Hücressel düzeyde, COVID-19'un ayırt edici özelliği, sitokin fırtınasının aracılık ettiği bir hiper inflamasyon durumudur. İnterlökin (IL)-6, interlökin (IL)-7 ve diğer sitokinlerin düzensiz olarak salınımı ile T hücresi aktivasyonunun dengesizliğinden kaynaklı meydana gelen sitokin fırtınası, plak kararlılığının bozulmasına, miyokard hasarına ve akut koroner sendromun gelişimine neden olabilmektedir.[1] Anjiyotensin dönüştürücü enzim-2 (ACE2), kalp, akciğer, bağırsak ve böbreklerde yüksek oranda bulunan ve birçok fizyolojik işlevi olan bir zar proteindir. ACE2, kardiyovasküler sistemin nöro hormonal düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. SARS-CoV-2 virüsü ACE2 reseptörüne kolaylıkla bağlanır.[2] Bunun sonucunda akut miyokardiyal hasar ve akciğer hasarına yol açarak, kardiyovasküler sistemin nöro hormonal yollarını etkileyerek akut miyokardiyal hasara neden olabileceği varsayılmıştır. Ek olarak, artmış proinflamatuvar sitokinler ile birlikte kalp dahil çoklu organ yetersizliği gelişebilmektedir.[3] Ayrıca, virüsün oluşturduğu hastalık, önemli elektrolit anormalliklerine yol açarak hastayı kardiyak aritmiye yatkın hale getirebilir.[4,5] Artmış koroner kan akışı ve sistemik inflamasyonun vasküler endotelium üzerindeki etkisi ile plak rüptürü ve tromboz riskini artırarak akut miyokard infarktüsüne neden olabilir ve immobilizasyon durumunda eklenmesi ile Damar içi Koagülasyon Bozukluğu (DİK) gelişerek hem venöz hem de arteriyel tromboembolik olaylara yatkınlık artarak akut pulmo-ner emboli, derin ven trombozu, iskemik inme gelişebilir.[6]

Sonuç olarak COVID-19'da kardiyovasküler sistem, virüsün vücutta yarattığı pek çok fizyopatolojik mekanizma ile (koroner iskemi, koagülasyon, sitokin fırtınası, hipotansiyon, şok, pulmoner emboli, çoklu organ yetersizliği), olumsuz etkilenmektedir.

COVID-19 VE MİYOKARDİT

Miyokardit, COVID-19 hastalarında ateşin başlamasından birkaç gün sonra ortaya çıkar. Bu, viral enfeksiyonun neden olduğu miyokard hasarını gösterir. Diğer viral hastalıklar gibi, akut miyokarditin de SARS-CoV-2 enfeksiyonu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. COVID-19 ile ilişkili viral miyokardit, çok sayıda vaka raporunda ve derleme makalesinde bildirilmiş olmasına rağmen kardiyak hasarın mekanizması tam olarak anlaşılamamış ve bu da yönetimi hastalık yönetimini zorlaştırmaktadır [8]. Yapılan araştırmalarda son histoloji verilerine göre kardiyomiyositlerin doğrudan viral enfeksiyonunu bildirmektedir. Doğrudan miyosit hasarı olan ve olmayan bu miyokardit kanıtları, COVID aracılı miyokarditten sorumlu ve farklı terapötik yaklaşımlara açık farklı patofizyoloji mekanizmalarını düşündürmektedir [9].

Sawalha ve ark. tarafından yapılan sistematik derlemede, vakaların %75'inde nefes darlığı ve ateş bildirilmiştir. Bu semptomlar dışında yaygın ST-segment yükselmesi, ST-segment çökmesi ve T-dalgası inversiyonu görülmüştür. Vakaların %91'inde Troponin değerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Hastaların %50 si vazopressör ve %25'i inotrop desteğine ihtiyacı olduğu ve %17'sine ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) tedavisi uygulanmış ve olguların %19'u hayatını kaybetmiştir. Olgular hem ARDS hem de miyokardit olarak kayıtlara geçmiştir. [8].

Bu veriler doğrultusunda miyokarditin önlenmesi, risk faktörlerinin ve belirti bulguların erken tanınması hastalık yönetiminde önemlidir. Erken teşhis, uzun vadeli kalp hasarını önlemede kilit noktadır. Amaç hastaların semptomlarını erken tanınmasını sağlayıp ortaya çıkabilecek ciddi ventriküler aritmiler ve akut gelişen konjestif KY gibi komplikasyonların önüne geçmektir [10]. COVID-19 sürecinde hemşirelerin hastalık yönetiminde çok önemli rol ve sorumlulukları vardır. Hemşirelik bakımının temel amacı, miyokard iş yükünü azaltmak ve kalp debisi nin sürdürülmesini sağlamaktır. Oksijenizasyon ve ventilasyonun sürdürülmesi, sıvı elektrolit dengesinin izlemi ve enfeksiyonun önlenmesi önemlidir. Özellikle hastalığın akut fazında hasta monitörize edilmeli ve ritim takibi yapılmalıdır. Hemşirelik tanıları; aktivite intoleransı, kalp debisinde azalma, yorgunluk, anksiyete ve sıvı volüm fazlalığıdır. [11].

COVID-19 VE HİPERTANSİYON

COVID-19 ile ilgili yayınlarda ilk göze çarpan, HT başta olmak üzere KVH'larla birlikte ölüm riski de artmaktadır. HT tedavisinde Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) ve Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB) gibi Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistem(RAAS) inhibitörleri kullanılmaktadır [12]. SARS-CoV-2 virüsü ACE2 reseptörlerini kullanarak hücre içine girer. ACE2, ACE'nin bir homologudur. ACE2, Anjiyotensin II'yi damarları genişleten Anjiyotensin 1-7'ye dönüştürüp, anjiyotensin II'nin vazokonstriktif etkisini azaltmakta ve renin anjiyotensin sistemini negatif şekilde regüle etmektedir.[13]

SARS-CoV-2 virüsünün ACE2 reseptörüne tutunarak hücre içine girdiği bilgisi COVID-19 hastalığında HT'un bir risk faktörü olduğu ve antihipertansif ilaçların bu süreçte patogeneze rol oynayabileceğine dair hipotezler bulunmaktadır [14]. Bu hipotezlerin aksine ACE'lerin veya ARB'lerin yararını destekleyen ilk kanıtlardan olan çalışma Meng ve ark. tarafından yayınlanmıştır. ACE veya ARB tedavisi alan

hastaların periferik kanda daha düşük bir IL-6 düzeyi tespit edilmiş ve daha yüksek enfeksiyon oranları, daha yüksek hastalık şiddeti veya artmış mortalite tespit etmemişlerdir.[15]

Mevcut kanıtlar, COVID-19 hastalarında sıklıkla hipertansiyon bulunmasına rağmen, bu patolojik durumun SARS-Cov-2 enfeksiyonu ve COVID-19 ilerlemesinde bağımsız bir rol oynamadığını göstermektedir. [16]

HT hastalarında tedaviye olan uyumsuzluk ciddi bir problemdir. HT olan hastaların 2/3'ünden daha fazlasının, hastalık yönetiminde güçlük çektiği görülmektedir. COVID-19 hastalığı ile birlikte bu süreçte hastalar hastalığı yönetmekte daha çok zorlanmaktadır [17] Pandemi sürecinde HT doğru ve etkin olarak yönetilmesinde hasta ve/veya ailesine verilecek eğitim çok önemlidir. Hasta ve/veya ailesine doğru KB ölçümü öğretilmeli her gün aynı saatte ölçüm yapılması, KB'nın kayıt edilmesi ve göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı, enseden başlayıp oksipital bölgeye yayılan baş ağrısı, burun kanaması, baş dönmesi gibi belirtiler olduğunda hekim/hemşireye bildirilmesi gerektiği açıklanmalıdır. Yaşam şekli değişikliklerini kapsayan nonfarmakolojik tedavi yöntemleri; (kilo kontrolü, tuz kısıtlaması, egzersiz, stres yönetimi, sağlıklı beslenme, sigaranın ve alkolün bırakılması/ sınırlandırılması) hakkında bilgi verilmelidir [17, 18]

COVID-19 VE KALP YETERSİZLİĞİ

COVID-19, daha önce stabil olan kronik KY'nin dekompanseasyonuna katkıda bulunabilir veya hiperinflamatuvar yanıtta ve müteakip metabolik talepteki artıştan kaynaklanabilecek de novo kalp yetmezliğine neden olabilir. [19]

KY hastaları, azalmış bağışıklıkları, genel zayıflıkları ve daha şiddetli enfeksiyonlarla başa çıkmada azalan hemodinamik yetenekleri nedeniyle özellikle yüksek risk altındadır. KY hastalarında, monositlerin sağlıklı deneklere göre daha fazla TNF- α ve daha az IL-10 ürettiği bildirilmiştir, bu da ciddi COVID-19 enfeksiyonlarıyla ilişkili yaygın sistemik inflamatuvar yanıtla birlikte gelişmiş kardiyak performans ve yüksek kalp debisi görülmektedir. [20] Genel olarak, 1064 hastayı kapsayan altı araştırmayı inceleyen sistematik derlemede Akut KY ile komplike olan COVID-19 hastalarının kümülatif hastane içi oranı, incelenen araştırmalar arasında %6,9 ile %63,4 arasında değişmekte olduğu görüldü. [21]

Yapılan uluslararası bir araştırmada, COVID-19 ile başvuran hastaların üçte birinden fazlasında sol veya sağ ventrikül disfonksiyonu bildirilmiştir. [22] COVID 19 hastalarında miyokard hasarı, disfonksiyon mekanizmaları arasında sitokin aracılı hasar, oksijen arz talep dengesizliği, mikrovasküler trombozdan kaynaklanan iskemik yaralanma, pulmoner hipertansiyon (PH) kaynaklı sağ ventrikül (RV) disfonksiyonu ve miyokardın doğrudan viral enfeksiyonundan kaynaklandığı bildirilmiştir. [23].

Pandemi sırasında, KY hastalarına öz bakım yönetimi önerilmelidir. Karantinanın dayattığı izolasyon ve sosyal mesafe ve zorunlu olarak hastanın işbirliğini, yaşam tarzı eğitimini, tedaviye bağlılığı ve dikkatli semptom izlemeyi içeren teletıbbın optimal başarısını ortaya koymaktadır. Bakım veren sağlık profesyonelleri beslenme, fiziksel aktivite, ilaç uyumu, psikolojik durum, doğru mesafe ve semptom izleme ve semptom yönetimi önerilerine odaklanmalıdır. [24].

Pandemi sırasında, biyo-impedans ve pulmoner basınç ölçümleriyle birlikte ICD alıcılarındaki aritmilerin uzaktan izlenmesinin KY nedeniyle hastaneye yatışların önlenmesinde ve azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir. [25].

Bu zorlu hastalık sürecine pandeminde eklenmesi ile KY hastalarının evde bakım programlarında hasta ve/veya ailesine verilecek eğitiminin önemi daha da artmaktadır. Bu eğitim içeriği; semptomların tanınması ve izlenmesi, ilaçların kullanımı, risk faktörlerinin kontrol altına alınması, ödem ve kilo takibi, sağlıklı ve düzenli beslenme, aktivite ve egzersiz, duygusal-bilişsel değerlendirme ve buna yönelik girişimleri kapsamalıdır. Hasta eğitiminde broşürler, videolar, telefon ile takip semptomların kontrolünde önemli yere sahiptir. Acil veya bildirilmesi gereken durum olduğunda kiminle ve nasıl iletişime sağlayacağı anlatılmalıdır. Tele tıp yöntemi ile hastaların takiplerinin devam etmesi önerilmektedir. [26].

COVID-19 ve ARİTMİ

COVID-19 hastalarında aritmiler hipoksi, miyokardiyal iskemi, sitokinler, inflamasyon, elektrolit anormallikleri, pro-aritmik veya QT'yi uzatan ilaçlar ve ciddi konjestif kalp yetmezliği, kalıtsal aritmi sendromları veya konjenital kalp rahatsızlıkları gibi altta yatan kalp rahatsızlıkları ile ilişkilidir. [27].

Aritmiler, koronavirüs 2019 (COVID-19) enfeksiyonunun potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur; bir çalışma, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) hastaneye kaldırılan hastaların %17'sinde ve YBÜ hastalarının %44'ünden fazlasında aritmiler olduğunu göstermektedir. [28].

COVID-19 hastalarının yaklaşık %10'unda yeni başlangıçlı AF gelişir ve bilinen AF'si olan hastalarda %23 ila 33'ünde AF nüksü görülür. Retrospektif bir çalışma, hastanede yatan hastalarda VT veya VF insidansının %5,9 olduğunu ortaya koydu [29].

COVID-19'un doğrudan etkilerinin yanı sıra, sistemik hastalığın zararlı etkilerinin ve pandeminin tedavisinde kullanılan ilaçlarında aritmiye yol açtığı tespit edilmiştir. QT'yi uzatan azitromisin ve hidrosiklorokin, lopinavir-ritonavir gibi ilaçlarda kardiyak aritmi riskini sinerjik olarak artırır, torsade des pointes ve ani kardiyak ölüm şeklinde polimorfik ventriküler taşikardiye (VT) yol açabilmektedir. [5,13].

COVID-19 nedeni ile hastanede yatan hastalarda, metabolik bozukluklar, hipoksi, septik tablo, vazopressör ve inotrop kullanımı, miyokart hasarı, gibi birçok faktöre bağlı olarak hayati riske neden olan atriyal fibrilasyon (AF), VT, VF gibi aritmiler bildirilmiştir [5].

Bu pandemi devam ederken, COVID-19 hastalarının, özellikle de yoğun bakımda kritik durumda olanların, uygun yönetim ve optimum için mümkün olduğunca erken önlenebilen veya tespit edilebilen hayatı tehdit eden aritmiler geliştirebileceğini kabul etmek önemlidir [27].

Evde takip edilen COVID-19 hastalarında hasta ve/veya ailesine verilecek olan eğitim önemlidir. Hastalara veya yakınlarına nabız sayma ve ritim takibi öğretilmelidir. Baygınlık hissi veya baş dönmesi gibi kalp ritminde değişiklik belirtisi olduğunda, hekim/hemşiresini bilgilendirmesi gerektiği hakkında bilgi verilmelidir. Taşikardiye yol açabilecek olan çay, kahve, sigara, alkol alımının engellenmesinin önemi vurgulanmalıdır. Antikoagülan kullanan hastalarda ilacın kullanım dozu, kullanım şekli, yan etkileri hakkında hastaya bilgi verilmelidir [30].

COVID-19 VE VENÖZ TROMBOEMBOLİZM

COVID-19 hastalarında venöz tromboembolizm ve koagülopatinin gelişimi, hastalarda bir komplikasyon olarak ortaya çıkmıştır. COVID-19'un klinik seyrine sıklıkla hiperinflatuar bir yanıt ve sistemik pıhtılaşma düzensizliği eşlik eder ve bu da DIK'e dönüşebilir. COVID-19'un neden olduğu lokal vasküler hasarla birlikte kan pıhtılaşması ve pulmoner tromboinflamasyonun sistemik aktivasyonu, VTE ve pulmoner arter trombozu riskini artırabilir. Pnömoni gibi enfeksiyonlar da dahil olmak üzere akut tıbbi hastalığı olan hastanede yatan hastalarda VTE riski yüksektir. [31,32].

Aralık 2020'de yayınlanan çalışmada VTE insidansı %26 olarak bulunmuş ve hastanede yatan COVID-19 hastalarında sık görülen bir komplikasyonu olarak ortaya çıkmaktadır. Birçok merkez, COVID-19 pnömonisi olan hastalarda yüksek sayıda VTE olayını tespit etmişlerdir[31]

Dünya Sağlık Örgütü geçici kılavuz bildirisi, profilaktik günlük düşük moleküler ağırlıklı heparinleri (LMWH'ler) veya günde iki kez subkutan fraksiyone olmayan heparini (UFH) önermektedir. Farmakolojik profilaksi kontrendike ise immobilize hastalarda mekanik VTE profilaksisi (aralıklı pnömatik kompresyon) düşünülmelidir. [33]

Pandemi sürecinde erken tanılama ve özellikle risk altındaki hastalara yönelik girişimlerin uygulamaya geçirilmesi, komplikasyonların önlenmesi ve profilaktik tedavinin etkinliğinin değerlendirmesi, koagülasyon ve kanama izlenmesi, hasta ve ailesinin eğitimi hemşirenin önemli rol ve sorumluluklarındandır. [34]

VTE tedavisinde heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin sıklıkla kullanılmaktadır. Hemşire bu ilaçların etki ve yan etkilerini bilmeli ve izlemelidir. Hasta ve/veya ailesi eğitim programına dahil edilmelidir. İlaçların kullanım amacı, dozu, uygulanma yolu, yan etkileri hakkında bilgi verilmelidir. Düzenli laboratuvar testleri ve önemi açıklanmalıdır. Kanama belirti ve bulguları öğretilmelidir. Ani göğüs ağrısı, taşipne, taşikardi, huzursuzluk, nefes darlığı gibi pulmoner emboli belirti ve bulguları öğretilmelidir. Belirtileri ve bulguları olduğunda sağlık kuruluşuna başvurması gerektiği belirtilmelidir. [34]

COVID-19 VE KORONER ARTER HASTALIĞI

Koroner arter hastalığı (KAH), dünya çapında önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Küresel Hastalık Yüğü 2015 Çalışmasına (GBD 2015) göre, 2015 yılında 110 milyondan fazla insanı etkiledi ve yaklaşık 8,9 milyon insanın hayatını aldı.[35]. Koroner aterosklerozun patofizyolojisi, lökositler, düz kas hücreleri, metaloproteinazlar ve bir dizi proinflamatuvar sitokinler ve tamamlayıcı bileşenler gibi birçok ajanı içerir [36].

Aralık 2020'de İtalya'dan bildirilen raporda hayatını kaybeden 59394 hastanın klinik özellikleri tanımlanmıştır. COVID-19 öncesinde çoklu komorbiditesi olan verilerine ulaşılabilen 5838 hastayı kapsayan raporda iskemik kalp hastalığı oranı %29 olduğu tespit edilmiştir. [37].

Yapılan çalışmalarda KAH'lı hastalarda KAH olmayan hastalara göre daha yüksek mortalite, KAH'lı hastalarda daha ağır bir durum gözlenmesi ve KAH'lı hastalarda gözle görülür şekilde daha sık yoğun bakıma yatış söz konusu olduğunda, kardiyovasküler olay insidansının arttığı görülmektedir. COVID-19 prognozunda rol oynadığı tespit edilmiştir. [38,39].

Avrupa Kardiyoloji Cemiyetinin COVID-19 rehberine göre ST yükselmesiz olan miyokard infarktüsünde risk sınıflaması yapılmasını, risk sınıflamasını çok yüksek risk, yüksek risk, orta risk ve düşük risk olarak ayrılmasının önemini vurgulamaktadır. Troponin yüksekliği ve akut klinik olarak instabilite belirtisi olmayan hastalar (EKG değişiklikleri, ağrının tekrarlama) öncelikle konservatif bir yaklaşımla tedavi edilmesi gerektiğini, yüksek riskli grupta olan hastalarda ise medikal tedaviye rağmen semptomları hala devam ediyorsa ancak invaziv girişim planlanmasını önermektedir. [5,40].

ST yükselmeli olan COVID-19 hastaların yönetiminde ise SARS-CoV-2 test sonucu zaman alacağı için bütün hastalar pozitif olarak değerlendirilmeli ve tanıdan reperfüzyona kadar geçen süre 120 dakikayı geçmemelidir uyarısında bulunmaktadır. Hasta acil primer koroner girişim olanağı olan bir merkezde ise anjiyografi ekibi ve diğer hastaların korunması koşuluyla girişimsel tedavi tercih edilmesi gerektiği, koroner anjiyografi laboratuvarı bulunmayan bir merkezde ise primer koroner girişim uygulanan merkezlere transferinin değerlendirilmesini ve tanı konulan hastalarda trombolitik tedavi ilk planda düşünülmesi gerektiği önerilmektedir. [5,40].

Hem COVID-19 hem de koroner arter hastalığı olan stres altındaki hasta ve/veya ailesine verilecek eğitimde hemşireler önemli rol ve sorumluluklar üstlenmektedir. Hastalık hakkında gerekli bilgilerin verilmesi, kardiyovasküler risk faktörlerinin önlenmesinin (KB kontrolü, kolesterol kontrolü, beslenme, stresin azaltılması, sigara ve alkolün bırakılması) önemi, yaşam şekli değişiklikleri (ilaç tedavisi, beslenme şekli, aktivite ve sigaranın bırakılması), hastanın randevularını ihmal etmemesinin önemi hakkında bilgi verilir [41].

SONUÇ

Kardiyovasküler sistem hastalıkları tüm dünyada en yüksek mortalite düzeyine sahiptir. COVID-19 doğrudan veya dolaylı olarak kardiyovasküler sistemi etkilemektedir. Eşlik eden KVH durumunda morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Pandemi sürecinde multidisipliner ekibin bir üyesi olan hemşirelere bu süreçte önemli görev ve sorumluluklar düşmektedir. Hastaların bu zorlu süreçte hem hastanede hem de evde hastalık yönetiminde hemşirelerin uygulayıcı, araştırmacı ve eğitici rolleri ön plandadır.

KAYNAKLAR

1. Liu J, Virani SS, Alam M, Denktas AE, Hamzeh I, Khalid U. Coronavirus disease-19 and cardiovascular disease: A risk factor or a risk marker? Rev Med Virol 2020;22:e2172. [Crossref]
2. Nicin L, Abplanalp WT, Mellentin H, Kattih B, Tombor L, John D, et al. Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. Eur Heart J 2020;41(19):1804-6.
3. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): A review. JAMA 2020;324(8):782-93. [Crossref]
4. Chen D, Li X, Song Q, Hu C, Su F, Dai J, et al. Assessment of hypokalemia and clinical characteristics in patients with coronavirus disease 2019 in Wenzhou, China. JAMA Netw Open 2020;3(6):e2011122. [Crossref]
5. Manolis AS, Manolis AA, Manolis TA, Apostolopoulos EJ, Papatheou D, Melita H. COVID-19 Infection and Cardiac Arrhythmias. Trends Cardiovasc Med 2020;30(8):451-60.
6. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. Diabetes Metab Syndr 2020;14(3):247-50.
7. Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the heart. Circ Res 2020;126(10):1443-55.
8. Sawalha K, Abozenah M, Kadado AJ, Battisha A, Al-Akchar M, Salerno C, et al. Systematic review of COVID-19 related myocarditis: Insights on management and outcome. Cardiovasc Revasc Med 2020;8:S1553-8389(20)30497-8
9. Castiello T, Georgiopoulos G, Finocchiaro G, Claudia M, Gianatti A, Delialis D, Aimo A, Prasad S. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. Heart Fail Rev. 2022 Jan;27(1):251-261. doi: 10.1007/s10741-021-10087-9.
10. Enç N, Uysal H. Kalbin enfeksiyöz hastalıkları. İçinde: Enç N, Uysal H, editörler. İç Hastalıkları Hemşireliği. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2017.p.110-9.
11. Yıldız Ayyaz M, Öz Alkan H. Perikardiyal, miyokardiyal ve endokardiyal hastalıklar. İçinde: Enç N, Türen S, Öz Alkan H, editörler. Kardiyovasküler Hemşirelik. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019.p.165-74
12. The European Society of Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>. Accessed Jan 15,2021.
13. Aktoz M, Altay H, Aslanger E, Atalar E, Aytekin V, Baykan AO, et al. Türk Kardiyoloji Derneği Uzlaş Raporu: COVID-19 pandemisi Ve Kardiyovasküler Hastalıklar Konusunda Bilinmesi Gerekenler. Türk Kardiyol Dern Ars 2020;48(Suppl 1):1-87.
14. Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? Lancet Respir Med 2020;8(4):e21.
15. Meng J, Xiao G, Zhang J, He X, Ou M, Bi J, et al. Renin-angiotensin system inhibitors improve the clinical outcomes of COVID-19 patients with hypertension. Emerg Microbes Infect 2020;9(1):757-60
16. Gallo G, Calvez V, Savoia C. Hypertension and COVID-19: Current Evidence and Perspectives. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2022 Mar;29(2):115-123. doi: 10.1007/s40292-022-00506-9.
17. Enç N, Yiğit Z, Oğuz S, Özer S, Şenuzun F, Gün Altıok M, et al. Türk Kardiyoloji Derneği Hipertansiyon Hemşirelik Bakım Kılavuzu. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği Kılavuz Yayınları; 2007;59-68.
18. Türen S, Enç N. Hipertansiyon. İçinde: Enç N, Türen S, Öz Alkan H, editörler. Kardiyovasküler Hemşirelik. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019.p.45-54.
19. Prameswari HS, Putra ICS, Raffaello WM, Nathaniel M, Suhendro AS, Khalid AF, Pranata R. Managing Covid-19 in patients with heart failure: current status and future prospects. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2022 Oct;20(10):807-828. doi: 10.1080/14779072.2022.2132230.
20. Bader F, Manla Y, Atallah B, Starling RC. Heart failure and COVID-19. Heart Fail Rev. 2021 Jan;26(1):1-10. doi: 10.1007/s10741-020-10008-2.
21. Zuin M, Rigatelli G, Bilato C, Zuliani G, Roncon L. Heart failure as a complication of COVID-19 infection: systematic review and meta-analysis. Acta Cardiol. 2022 Apr;77(2):107-113. doi: 10.1080/00015385.2021.1890925.
22. Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, Bing R, Lee KK, Chapman AR, White A, Salvo GD, Sade LE, Pearce K, Newby DE, Popescu BA, Donal E, Cosyns B, Edvardsen T, Mills NL, Haugaa K. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID 19. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2020; 21: 949-958.

23. .Myhre PL, Heck SL, Skranes JB, Prebensen C, Jonassen CM, Berge T, Mecinaj A, Melles W, Einvik G, Ingul CB, Tveit A, Berdal JE, Røsjø H, Lyngbakken MN, Omland T. Cardiac pathology 6 months after hospitalization for COVID 19 and association with the acute disease severity. *Am Heart J* 2021; 242: 61–70
24. Palazzuoli A, Metra M, Collins SP, Adamo M, Ambrosy AP, Antohi LE, Ben Gal T, Farmakis D, Gustafsson F, Hill L, Lopatin Y, Tramonte F, Lyon A, Masip J, Miro O, Moura B, Mullens W, Radu RI, Abdelhamid M, Anker S, Chioncel O. Heart failure during the COVID-19 pandemic: clinical, diagnostic, management, and organizational dilemmas. *ESC Heart Fail.* 2022 Dec;9(6):3713-3736. doi: 10.1002/ehf2.14118.
25. Gardner RS, Capodilupo RC, Ahmed R, Stolen CM, An Q, Averina V, Hernandez AF, Boehmer JP. Multiparameter diagnostic sensor measurements in heart failure patients presenting with SARS CoV 2 infection. *ESC Heart Fail* 2021; 8: 4026–4036.
26. Enç N. Kalp yetersizliği. İçinde: Enç N, Uysal H, editörler. İç Hastalıkları Hemşireliği. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2017.p.103-9
27. Varney JA, Dong VS, Tsao T, Sabir MS, Rivera AT, Ghula S, Moriles KE, Cherukuri ML, Fazal R, Azevedo CB, Mohamed RM, Jackson GR, Fleming SE, Rochez DE, Abbas KS, Shah JH, Minh LHN, Osman F, Rafla SM, Huy NT. COVID-19 and arrhythmia: An overview. *J Cardiol.* 2022 Apr;79(4):468-475. doi: 10.1016/j.jcc.2021.11.019.
28. Long B., Brady W.J., Koyfman A., Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med.* 2020;38:1504–1507. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.048.
29. Duckheim M, Schreieck J. COVID-19 and Cardiac Arrhythmias. *Hamostaseologie.* 2021 Oct;41(5):372-378. doi: 10.1055/a-1581-6881. Epub 2021 Oct 25. PMID: 34695853.
30. Kalkan Uğurlu Y, Öz Alkan H. Aritmiler ve iletim bozuklukları. İçinde: Enç N, Türen S, Öz Alkan H, editörler. Kardiyovasküler Hemşirelik. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019.p.82-107.
31. Porfidia A, Valeriani E, Pola R, Porreca E, Rutjes AWS, Di Nisio M. Venous thromboembolism in patients with COVID-19: Systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2020;196:67-74
32. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) *Eur Heart J.* 2020;41:543–603.
33. World Health Organization Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (2019-nCoV) infection is suspected. Interim guidance 28 January 2020. <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/clinical-management-of-novel-cov.pdf> Available at: Accessed Ocak 7, 2020.
34. Türen S. Periferik venöz hastalıklar. İçinde: Enç N, Türen S, Öz Alkan H, editörler. Kardiyovasküler Hemşirelik. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019.p.207-13.
35. Wang H., Naghavi M., Allen C., Barber R.M., Bhutta Z.A., Carter A., Casey D.C., Charlson F.J., Chen A.Z., Coates M.M., et al. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 2016;388:1459–1544. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31012-1.
36. Libby P., Theroux P. Pathophysiology of Coronary Artery Disease. *Circulation.* 2005;111:3481–3488. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.537878.
37. Palmieri L, Agazio E, Andrianou X, Barbariol P, Bella A, Bellino S, et al. Characteristics of SARS-CoV-2 Patients Dying in Italy Report Based on Available Data on December 9th, 2020 Available at: https://www.epicentro.iss.it/en/coronavirus/bollettino/Report-COVID-2019-9-december_2020.pdf Accessed Jan 10, 2021.
38. Szarpak L, Mierzejewska M, Jurek J, Kochanowska A, Gasecka A, Truszcwski Z, Pruc M, Blek N, Rafique Z, Filipiak KJ, Denegri A, Jaguszewski MJ. Effect of Coronary Artery Disease on COVID-19-Prognosis and Risk Assessment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biology (Basel).* 2022 Jan 29;11(2):221. doi: 10.3390/biology11020221. PMID: 35205088; PMCID: PMC8868600.
39. Peterson E, Lo KB, DeJoy R, Salacup G, Pelayo J, Bhargav R, Gul F, Albano J, Azmaiparashvili Z, Amanullah A, Patarroyo-Aponte G. The relationship between coronary artery disease and clinical outcomes in COVID-19: a single-center retrospective analysis. *Coron Artery Dis.* 2021 Aug 1;32(5):367-371. doi: 10.1097/MCA.0000000000000934.
40. The European Society of Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>. Accessed Jan 15,2021
41. Enç N, Uysal H. Akut koroner sendromlar. İçinde: Enç N, Uysal H, editörler. İç Hastalıkları Hemşireliği. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2017.p.95-102.

COVID-19: MİYOKARDİT VE KALP YETERSİZLİĞİ

SEVDA TÜREN

İSTANBUL KÜLTÜR ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, İSTANBUL

Koronavirüs (Coronavirus disease 2019, COVID-19), şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2'den (SARS-CoV-2) kaynaklı viral bir enfeksiyondur ve hücresel giriş reseptörü olarak anjiyotensin dönüştürücü enzim 2'yi (ACE-2) kullanır. ACE-2 ise özellikle kalp, akciğer, böbrek gibi hayati organlarda önemli rol oynamaktadır. Yapılan klinik çalışmalarda COVID-19'un başta solunum sistemi olmak üzere tüm sistemleri etkilediği görülse de, COVID-19 nedeni ile yaşamını kaybeden hastaların büyük çoğunluğunda kardiyovasküler hastalıkların eşlik ettiği belirtilmektedir.

Mevcut kardiyovasküler hastalıklar COVID-19'un şiddetini arttırabileceği gibi COVID-19 da altta yatan kardiyovasküler hastalıkların şiddetlenmesine veya akut başlangıçlı yeni bir kardiyak olaya neden olabilmektedir. COVID-19 sonrası görülen kardiyovasküler komplikasyonlar incelendiğinde miyokardiyal hasar ile birlikte miyokardit, perikardit, ölümcül aritmiler, miyokard infarktüsü, venöz tromboembolizm, kalp yetersizliği ve ani kardiyak ölüm ile ilişkilendirilmektedir.

Miyokardit, SARS-CoV-2 ve buna bağlı sistemik inflamasyon ile infekte hastalarda kardiyak hasarın nedeni olabileceği ve aynı zamanda COVID-19 hastalarında yüksek mortalitenin nedenlerinden biri olarak görülmektedir. COVID-19 çoğunlukla inflamatuvar sitokinlerin artışı veya miyokard hücrelerine direkt sitotoksik etki ile miyokardite neden olabilmektedir. Annie ve ark. (2022) 259.352 COVID-19 hastasını dahil ettikleri çok uluslu çalışmada, hastaların 383'ünün (%0,02) miyokardit tanısı aldığını ve miyokardit tanısı ile ilişkili mortalitede artış olduğunu bildirmiştir. Miyokarditin öyküsü ve klinik özellikleri genellikle non-spesifiktir. Hastalar sıklıkla göğüs ağrısı, yorgunluk ve dispne şikayeti ile başvururlar. Miyokardite sekonder ventriküler aritmiler, kalp yetersizliği ve ani kardiyak ölüm görülebilmektedir. Bu nedenle miyokarditli hastalarda erken teşhisin önemi vurgulanmaktadır.

COVID-19'un oluşturduğu kardiyak hasar kalp yetersizliğine neden olabilmekte veya mevcut kalp yetersizliğini daha da kötüleştirebilmektedir. Altta yatan kardiyovasküler hastalıklar akut dekompanse kalp yetersizliği ve kardiyojenik şok tablosunun ortaya çıkmasına yol açabilmektedir. Zuin ve ark. çalışmada (2022) COVID-19 sonrası sağkalanlarda uzun dönemde kalp yetersizliği riskinin %90 olduğu ve bunun özellikle enfeksiyonun erken post-akut evresinde bireyin yaş ve önceki hipertansiyon öyküsü ile doğrudan ilişkili olduğu bildirilmiştir. Dispne, ortopne, ayak bileklerinde şişkinlik, paroksizmal nokturnal dispne, egzersiz tolerasyonunda azalma, halsizlik, yorgunluk, kilo artışı kalp yetersizliği hastalarında en sık görülen belirti ve bulgular arasında yer almaktadır. Hastaların çoğunda kalp yetersizliğine özgü olmayan belirtiler görüldüğünden bu durum tanılamayı zorlaştırmaktadır. Bu nedenle belirti ve bulguların erken tanınması morbidite ve mortalite açısından oldukça önemlidir. Ayrıca, COVID-19 tanılı hastaların klinik yönetiminin zor olması nedeniyle tedaviye erken dönemde başlanması sağkalımı arttırmada etkili olmaktadır.

Gerek miyokardit gerekse kalp yetersizliği tanılı COVID-19 hastalarının takip ve tedavisinin başarılı bir şekilde yönetilmesinde profesyonel bir hemşirelik bakımının önemi yadsınamaz niteliktedir. Hastanın ihtiyaçları göz önüne alınarak bireye özgü bütüncül hemşirelik bakımı planlanmalıdır. Bir yandan mevcut enfeksiyona yönelik takip ve tedavi süreci gerçekleştirilirken, diğer yandan hastanın kardiyopulmoner işlevlerini optimal seviyede tutmak, miyokardiyal iş yükünü azaltmak ve kardiyak debinin sürdürülmesini sağlamak hedeflenmelidir. Bu amaçla enfeksiyonun kontrolü ve yayılımının önlenmesinde hastanın izolasyonu sağlanmalı, kardiyak sorunlar erken dönemde tanılanmalıdır. Miyokardiyal hasar ve ölümcül kardiyak ritimler açısından yakın hemodinamik takip yapılmalıdır. Kalp yetersizliği belirti ve bulguları yakından izlenmeli, hasta ve ailesine eğitim verilerek belirti ve bulguların ortaya çıkması veya artışı durumunda hekim ve hemşireye bildirmesi gerektiği açıklanmalıdır. Tedavide kullanılan ilaçların etki ve yan etkileri yakından takip edilmeli ve özellikle ileri yaş, çoklu ilaç kullanımı gibi durumlarda ilaç-ilac etkileşimleri açısından dikkatli olunmalıdır. COVID-19 ile ilişkili olarak ortaya çıkabilecek kardiyak komplikasyonlara yönelik hasta ve ailesi bilgilendirilmelidir. Hekim kontrollerini aksatmaması gerektiği vurgulanmalıdır. Hastanın durumunun uzaktan izlenebilmesine yardımcı olacak teknolojik araçların kullanımına yönelik bilgi ve becerilerin değerlendirilerek, hastaların tele sağlık konsültasyonları, sağlık danışmanlığı gibi hizmetlerden yararlanması önerilmektedir.

Kaynaklar:

1. Kornowski R, Witberg G. Acute myocarditis caused by COVID-19 disease and following COVID-19 vaccination. Open Heart. 2022;9:e001957. doi:10.1136/openhrt-2021-001957.
2. Demir M, Özbek M, Şimşek H. COVID-19 ve kardiyovasküler hastalıklar. Dicle Tıp Dergisi. 2021;48:85-92. doi: 10.5798/dicle-tip.1004959.
3. Sidik SM. Heart disease after COVID: what the data say. Nature. 2022;608(7921):26-28. doi:10.1038/d41586-022-02074-3.
4. Annie FH, Alkhaimy H, Nanjundappa A, Elashery A. Association between myocarditis and mortality in COVID-19 patients in a large registry. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2022;6(2):114-119. doi:10.1016/j.mayocpiqo.2021.12.006
5. Zuin M, Rigatelli G, Roncon L, Pasquetto G, Bilato C. Risk of incident heart failure after COVID-19 recovery: a systematic review and



- meta-analysis. Heart Fail Rev. 2022;1-6. doi:10.1007/s10741-022-10292-0.
6. Soumya RS, Unni TG, Raghu KG. Impact of COVID-19 on the cardiovascular system: a review of available reports. Cardiovasc Drugs Ther. 2021;35(3):411-425. doi:10.1007/s10557-020-07073-y.
 7. Jones ID. The impact of Covid-19 on cardiovascular health. Nurs Crit Care. 2022;27(2):141-144. doi:10.1111/nicc.12756.
 8. Hiçerimez A, Enç N. Effects of COVID-19 on cardiovascular system and nursing care. Turk J Cardiovasc Nurs. 2021;12(27):59-67. doi: 10.5543/khd.2021.93723.
 9. Inglis SC, Naismith C, White K, et al. CSANZ COVID-19 Cardiovascular Nursing Care Consensus Statement: Executive Summary. Heart Lung Circ. 2020;29(9):1263-1267. doi:10.1016/j.hlc.2020.08.001.

COVID-19: ARİTMİ VE VENÖZ TROMBOEMBOLİ

DR. ÖĞRT. ÜYESİ MERYEM YILDIZ AYVAZ

KOÇ ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ

Aritmiler, COVID-19 enfeksiyonunun potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur; yapılan bir çalışmada, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) dışında hastanede yatan hastaların %17'sinde ve YBÜ hastalarının %44'ünden fazlasında aritmiler olduğu gösterilmiştir.1 COVID-19 hastalarında genel olarak en yaygın disritmi atriyal fibrilasyondur. Bununla birlikte bradikardiler, AV blokları, ventriküler aritmiler ve Torsades de Pointeste bildirilmiştir.2 Bazı risk faktörleri COVID-19 hastalarını aritmilere yatkın hale getirebilir. Bunlar pnömoninin neden olabileceği hipoksi, elektrolit dengesizlikleri, diüretikler ve böbrek yetersizliği, akut miyokard hasarı, miyokardit, sepsis, ARDS, pulmoner emboli, kardiyotoksisite ve kalp yetersizliği olarak belirtilmektedir.3 COVID-19 hastalarında kardiyak aritmilerin yönetiminde hemşirelik bakımının temel amacı aritminin mekanizması ve ciddiyetinin belirlenerek girişimlerin uygulanmasıdır. Hemodinamik monitorizasyonu sağlamak ve hastayı yakından takip etmek hemşirenin temel sorumluluklarındandır. Hasta ve ailesine eğitim verilmeli; nabız sayma ve ritim takibi ile hangi durumlarda sağlık profesyonellerine başvurmaları gerektiği öğretilmelidir.4

COVID-19 enfeksiyonu olan hastalarda yaygın olarak artmış venöz tromboz riskine sahip olduğu bildirilmektedir.5 102 çalışmanın incelendiği bir metaanaliz çalışmasında venöz tromboemboli (VTE) görülme sıklığı %14,7 olarak bildirilmiştir. Pulmoner emboli (PE) ve derin ven trombozunun insidansları ise sırasıyla %7,8 ve %11,2 dir. VTE prevalansı, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatan hastalarda %23,2 oranla daha sık görülmektedir.6 Çalışmalar COVID-19 enfeksiyonuna karşı sitokin fırtınası, kompleman aktivasyonu ve endotelyozis gibi mekanizmalar yoluyla ciddi şekilde aktive olan bir inflamatuvar yanıtın trombo-inflamasyona neden olduğunu varsaymaktadırlar.5 COVID-19 nedeniyle ortaya çıkan venöz tromboembolide hemşirelik girişimleri, kan basıncı, kalp hızı, venöz staz ve periferel nabızların yakın takibini kapsar. Yatak başı 10-20 derece yükseltilir. Hastaya yatak içinde egzersiz yaptırılır. Olabilecek en erken süreçte hasta ayağa kaldırılır. Hastaya valsava manevrasına yol açacak aktivitelerden kaçınması hakkında bilgi verilmelidir. Derin ven trombozuna yönelik bacaklar hassasiyet ve sıcaklık açısından sık değerlendirilir. Pulmoner emboli belirti ve bulguları ile serebral emboli belirti ve bulguları değerlendirilir. Hastaların bacaklarına elastik bandaj, veya tromboemboli çorapları giydirmek trombüs ve emboli oluşumunu önlemeye yardımcı olur.4

KAYNAKLAR

1. Long B, Brady WJ, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. Am J Emerg Med. 2020;38:1504-1507. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.048
2. Gopinathannair R, Merchant FM, Lakkireddy DR, Etheridge SP, Feigofsky S, Han JK, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias: a global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. J Interv Card Electrophysiol. 2020;59:329-336. doi: 10.1007/s10840-020-00789-9.
3. Sciacaluga C, Cameli M, Menci D, Mandoli G, Sisti N, Cameli P, et al. COVID-19 and the burning issue of drug interaction: never forget the ECG. Postgrad Med J 2021;97:180-4. doi:10.1136/postgradmedj-2020-138093.
4. Hiçerimez A, Enç N. Effects of COVID-19 on Cardiovascular System and Nursing Care. Turk J Cardiovasc Nurs 2021;12(27):59-67.
5. Lee Y, Jehangir Q, Li P. et al. Venous thromboembolism in COVID-19 patients and prediction model: a multicenter cohort study. BMC Infect Dis 2022;22:462. https://doi.org/10.1186/s12879-022-07421-3
6. Tan BK, Mainbourg S, Friggeri A, et al. Arterial and venous thromboembolism in COVID-19: a study-level meta-analysis Thorax 2021;76:970-979.



SÖZEL BİLDİRİLER (HEKİM)

S-01

ACİL SERVİSE NON-ST ELEVİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ(NSTEMİ) İLE BAŞVURAN HASTALARIN D VİTAMİNİ SEVİYESİNİN GRACE RİSK SKORU VE SYNTAX ÜZERİNE ETKİSİ

DURSUN AKASLAN¹, ERDAL DURMUŞ²

1 MARMARA ÜNİVERSİTESİ PENDİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2 YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

Amaç: Koroner arter hastalığı tüm dünyada en önemli ölüm nedenleri arasında yer almaktadır. Son yıllarda artan bilimsel çalışmalarda kanıtlar D vitamini eksikliğinin kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığını göstermektedir. Klinik pratikte kullanılan GRACE risk skorlaması da NSTEMİ hastalarında morbidite ve mortalite hakkında bilgi vermekte ve tedavi planlamasına katkı sunmaktadır. Ayrıca koroner arter hastalığı yaygınlığını gösteren SYNTAX skorlaması da yapılacak girişimsel tedavi planlamasına yol göstermektedir. Bu çalışmanın amacı acil servise NSTEMİ ile başvuran hastaların Vitamin D seviyeleri ile GRACE ve SYNTAX skorları arasındaki bağıntı olup olmadığını değerlendirmektir.

Yöntem: Hastanemiz acil servisine başvuran 77 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. D vitamini seviyesi, başvuru sırasındaki GRACE risk skorlaması, serum troponin ve NT-proBNP seviyesi ile demografik veriler kayıt edilmiştir. Koroner anjiyografi sonrası SYNTAX skoru, koroner akım açısından LAD TIMI frame sayısı ve RCA TIMI frame sayısı hesaplanmıştır. Verileri elde edilebilen 67 hasta D vitamini seviyesine göre grup 1 (D vit <20 ng/ml) ve grup 2 (D vit ≥ 20 ng/ml) olarak ayrılmıştır ve istatistiksel analizler yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 64.11.8 olup % 73'ü erkektir. Hastaların demografik özellikleri tablo 1' de gösterilmiştir. Ortalama D vitamini seviyeleri 18.6 ± 10.7 ng/ml olup yalnızca 7 hastanın (%10) D vit seviyesi normaldir (>30 ng/ml) (Grafik 1). İki grup arasında yapılan karşılaştırmada hastaların yaşı ve SYNTAX skorları arasında anlamlı fark saptanmışken; troponin, GRACE risk skoru ve LAD TIMI frame sayısı, RCA TIMI frame sayısı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 2).

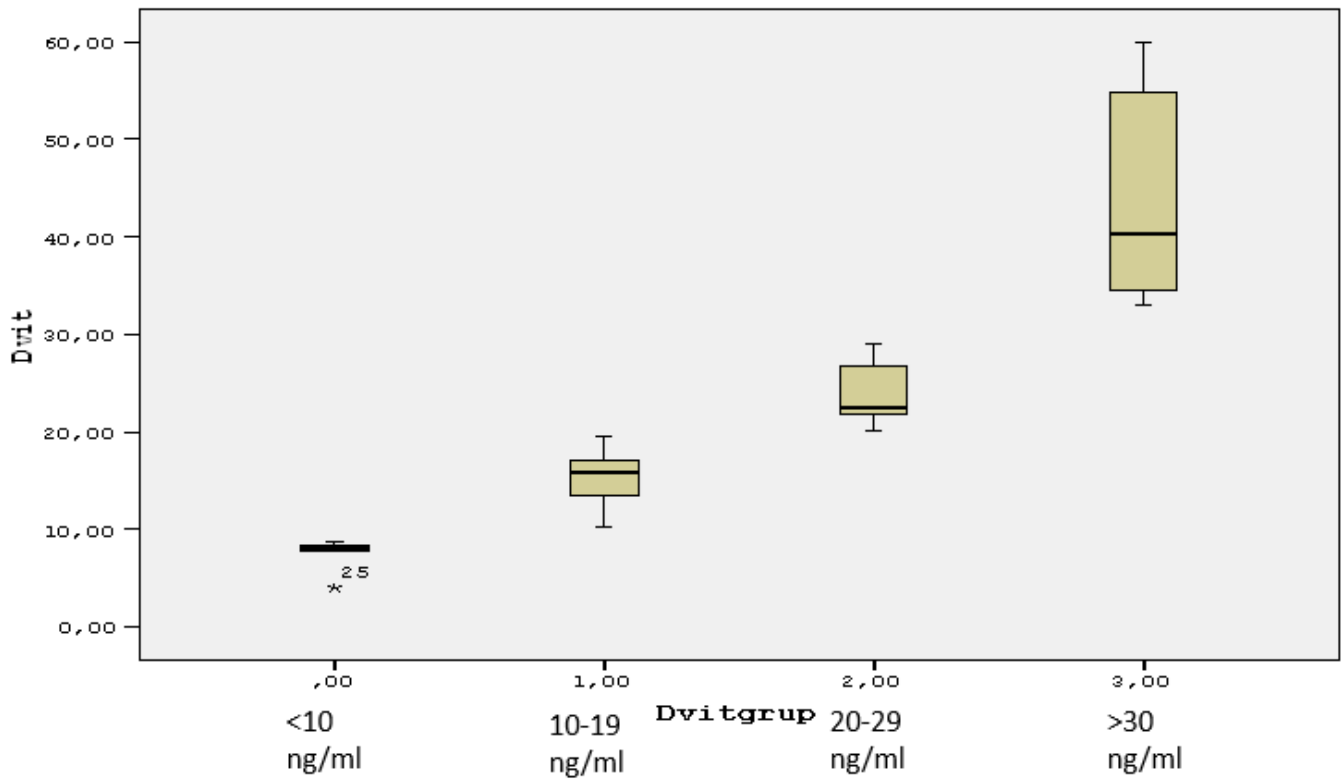
Sonuç: NSTEMİ tanısı ile acil servise başvuran hastalarda genel olarak D vitamini seviyesi düşüktür. Ancak D vitamini düzeyinin hastaların morbidite ve mortalite riskini gösteren GRACE risk skoru ve TIMI frame sayıları üzerine anlamlı bir etkisi gösterilememiştir.

Tablo 1. Hastaların temel özellikleri

Değişkenler	(mean SD)
Yaş (yıl)	64.11.8
Cinsiyet (Erkek)	%73
Hipertansiyon	%42
Hiperlipidemi	% 5
Diabetes Mellitus	% 26
Sigara kullanımı	% 75
Vitamin D seviyesi(ng/ml)	18.6 ± 10.7
Troponin seviyesi (ng/Lt)	697.7754.7
NT-proBNP seviyesi (pg/ml)	14461684
SYNTAX skoru	9.3 ± 10.7
GRACE risk skoru	13234

Tablo 2. D vitamini seviyesine göre değişkenlerin karşılaştırılması

Değişkenler	Vit D deficient group (<20 ng/ml) (n:44)	VitD non deficient group (>20 ng/ml) (n:23)	P value
Yaş (yıl)	66.511.6	59.411.0	0.018
SYNTAX skoru	6.0 6.7	14.2 13.5	0.016
GRACE risk skoru	128.7 38.3	137.9 24.8	0.31
LAD TFC	22.26.5	22.9 6.6	0.73
RCA TFC	21.6 7.7	20.0 6.5	0.43
Troponin seviyesi (ng/Lt)	828807	601748	0.58
EF (%)	599.1	5311.0	0.43



Grafik 1. Hastaların D vitamini seviyelerine göre dağılımı

S-02

NONCOMPACTION KARDİYOMİYOPATİLİ HASTALARIN KARDİYAK MRG BULGULARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

ÖZGE ÖZDEN, GÜLSÜM BİNGÖL

MEMORIAL BAHÇELİEVLER HASTANESİ

Giriş: Kardiyak manyetik rezonans görüntülemenin (KMRG) kullanımı giderek artmakta ve KMRG birçok kardiyovasküler hastalık için “altın standart” tanı testi olarak önerilmektedir. Bu yazıda, ülkemizdeki diğer merkezlere kıyasla yüksek hacimli kardiyak MRG yapan bir merkez olan hastanemizde tanı alan noncompaction kardiyomiyopati (NCKMP) hastalarda KMRG ile, Petersen kriterine göre non-kompakte/kompoakte miyokard segment oranının diğer KMRG bulguları ile olan ilişkisini ve yine kendi merkezimizde normal saptanan kardiyak MRG bulguları olan hastalarla karşılaştırmasını yapmayı amaçladık .

Gereçler ve Yöntem: Çalışmamız KMRI istemiyle hastanemiz kardiyoloji polikliniğinden ya da dış merkezlerden KMRG için yönlendirilen ve NCKMP saptanan 9 hasta ve kontrol grubu olarak da normal KMRG bulguları olan 12 hastayı içermektedir . Bu hastaların demografik özellikleri KMRI bulguları hastane sistemindeki veri tabanından retrospektif olarak kaydedilmiştir.

Sonuçlar: NCKMP hastaları ile normal kardiyak MRG bulguları olan hastaların MR değerlendirmelerinin ortalamaları arasındaki farklılığın anlaşılması için yapılan bağımsız örneklem t testi sonuçlarına göre; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) (p=0,000), sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (RVEF) (p=0,009), sol atrium ejeksiyon fraksiyonu (LAEF) (p=0,000), MAPSE (p=0,000) LV (p<0,001) ve LA strain (p=0,000) değerlerinin ortalamalarının NCKMP hastalarında normal hastalara göre anlamlı düzeyde düşük olduğu görülmüştür (Tablo 1).

Tablo 1

	Grup	N	Ortalama ± Std. Sapma	p
LVEF	Noncompaction KMP	9	43,88 ± 12,65	0,000
	Normal	12	62,41 ± 3,11	
RVEF	Noncompaction KMP	9	52,88 ± 6,88	0,009
	Normal	12	61,00 ± 5,83	
LAEF	Noncompaction KMP	9	43,15 ± 14,75	0,000
	Normal	12	63,68 ± 6,87	
LVEDVI	Noncompaction KMP	9	118,55 ± 35,37	0,001
	Normal	12	73,66 ± 10,63	
RVEDVI	Noncompaction KMP	9	77,55 ± 16,10	0,491
	Normal	12	72,75 ± 15,10	
LVESVI	Noncompaction KMP	9	69,11 ± 32,58	0,000
	Normal	12	27,91 ± 5,21	
RVESVI	Noncompaction KMP	9	36,33 ± 7,03	0,043
	Normal	12	28,75 ± 8,55	
TAPSE	Noncompaction KMP	9	18,23 ± 4,06	0,602
	Normal	12	19,08 ± 3,28	
MAPSE	Noncompaction KMP	9	8,31 ± 3,25	0,000
	Normal	12	14,30 ± 1,96	
LA Alanı	Noncompaction KMP	9	25,22 ± 6,81	0,034
	Normal	12	20,16 ± 3,09	
RA Alanı	Noncompaction KMP	9	20,55 ± 6,55	0,298
	Normal	12	17,50 ± 6,41	
LV Strain	Noncompaction KMP	9	10,71 ± 2,93	0,001
	Normal	12	17,34 ± 4,12	
LA Strain	Noncompaction KMP	9	17,55 ± 11,04	0,000
	Normal	12	37,06 ± 9,54	

Kardiyak MRG incelemesinde, Petersen kriterine dayanarak hesaplanan; uzun eksen cine görüntülerde apeks dışlandığında bazal ve mid kesimlerde nonkompakte/kompakte miyokard oranının 2.3 ü geçmesi halinde NCKMP tanısı konulan hastalarda bu oran ile diğer



KMRG verileri arasındaki bağıntı Pearson testi ile değerlendirildiğinde ise; LVEF ($p=0,797$), RVEF ($p=0,699$), Sol ventrikül end diyastolik volüm indeksi (LVEDVI) ($p=0,546$), Sağ ventrikül end diyastolik volüm indeksi (RVEDI) ($p=0,683$), Sol ventrikül end sistolik volüm indeksi LVESVI ($p=0,637$), Sağ ventrikül end sistolik volüm indeksi RVESVI ($p=0,391$), TAPSE ($p=0,862$), MAPSE ($p=0,262$), LA Alanı ($p=0,272$), Sağ atrium (RA) Alanı ($p=0,230$), LV Strain ($p=0,417$), LA Strain ($p=0,847$) ve LAEF ($p=0,898$) ortalamaları ile Petersen R oranı arasında anlamlı bir korelasyon ile karşılaşılmamıştır.

Tartışma: Miyokardial noncompaction miyokardın intrauterin gelişim sürecinde duraklama sonucu ortaya çıkan ve daha çok sol ventrikül tutan oldukça nadir bir kardiyomiyopati tipidir. Tanıda kullanılan birçok parametre olmasına rağmen günümüzde sıkça; KMRG’de uzun eksen CINE görüntülerde apeks dışlanarak hesaplanan trabeküle/nontrabeküle segment oranı kullanılmakta ve bu oran 2.3 ün üzerindeyse tanı konulmaktadır(Petersen kriteri). Hastanemize aritmi ya da kalp yetersizliği gibi farklı kliniklerle başvuran hastaların 9 tanesinde kardiyak MRG ile bu tanı konulmuş olup yine değişik nedenlerle başvurup KMRG’si olan hastalarla karşılaştırıldıklarında her iki ventrikül ve sol atrium ejeksiyon fraksiyonlarında, sol atriyum ve sol ventrikül straininde anlamlı azalma saptanmıştır . Nonkompakte/kompakte miyokard oranı ile bu parametreler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır . Çalışmamızda hem tek merkez olmamız hem de nadir bir hastalık olması sebebiyle az hasta sayısı olmasına rağmen tutulan segment seviyesinde bağımsız birçok temel KMRG bulgusunun bozulduğu söylenebilir. Mevcut çalışmaların daha fazla hasta sayısı ile yapılması gerektiği düşünülmektedir.

S-03

RENAL NAKİL HASTALARINDA HİPERVOLEMİNİN KARDİYAK ETKİLERİ VE ENDOTEL DİSFONKSİYONU İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DERYA BAYKIZ¹, ALAATTİN YILDIZ²

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL
2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, NEFROLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Renal transplantasyon yapılmış hastalarda kardiyovasküler olaylar diyaliz hastalarına göre daha düşük, normal popülasyona göre daha yüksektir. Hipervoleminin renal yetmezlik hastalarında kardiyovasküler prognozu etkilediği bildirilmiştir. Biz bu çalışmada renal transplantasyon yapılmış hastalarda volüm artışının kan basıncı, endotel fonksiyonları ve sol ventrikül geometrisi üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya toplam 82 renal nakil hastası (ortalama yaş 51.06 ± 12.8 ; % 63 erkek, % 37 kadın) prospektif olarak dahil edildi. Hastaların volüm durumunu gösteren total vücut sıvısı (TVS), ekstrasellüler sıvı (ESS) ve intrasellüler sıvı (İSS) biyoimpedans spektroskopisi yöntemi ile ölçüldü. Tüm hastaların gece, gündüz ve ortalama sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri 24 saat ambulator kan basıncı ölçümü ile değerlendirildi. Hastalara sol ve sağ ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek için transtorasik ekokardiyografi GE Vivid-7 ekokardiyografi cihazı, 3-8 mHz prob ile yapıldı. Ayrıca, endotel disfonksiyonu akım aracılı vazodilatasyon (FMD) ile ölçüldü (GE Vivid 3 Ekokardiyografi cihazı, 10 mHz linear prob). Toplam hasta popülasyonu tip 2 diabetes mellitus olan ($n = 47$) ve olmayan ($n = 35$) olarak iki gruba ayrıldı ve karşılaştırmalar iki grup arasında yapıldı.

Bulgular: Çalışma bulgularında TVS, ESS ve İSS diyabetik hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.002$, $p < 0.001$, $p=0.027$, sırasıyla, Tablo 1). Ekokardiyografik ölçümlerden, sol atriyum çapı, sol ventrikül interventriküler septum ve arka duvar kalınlığı, sol ventrikül kas kitlesi indeksi ve diyastolik parametrelerden E/e' oranı diyabetik hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p < 0.001$) (Tablo 1). Diyabetik hasta grubunda FMD yüzde değeri anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0.015$). Gruplar arasında laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 2' de gösterilmiştir. Korelasyon analizinde ESS ile uykuda SKB, gündüz SKB ve genel ortalama SKB ile anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur ($r= 0.299$, $p= 0.019$; $r=0.271$, $p= 0.035$; $r=0.290$, $p=0.024$, sırasıyla). Ayrıca ESS ile sol atriyum çapı ($r= 0.597$, $p < 0.001$), sol ventrikül diyastol sonu çapı ($r=0.669$, $p < 0.001$), sistol sonu çapı ($r=0.601$, $p < 0.001$), sol atriyum volüm indeksi ($r=0.275$, $p=0.028$), sol ventrikül kas kitlesi indeksi ($r=0.329$, $p=0.008$) ve pro-BNP ($r=0.274$, $p=0.022$) arasında anlamlı pozitif korelasyon, ESS ile FMD arasında ise anlamlı negatif korelasyon bulundu ($r = -0.321$, $p=0.007$). Diyabetik hastalardan hipertansif olan alt grupta, ESS uykuda SKB ile ayrıca pozitif korele idi ($r= 0.412$, $p= 0.014$).

Sonuç: Renal transplantasyon yapılmış hastalarda artmış ESS, SKB yüksekliği, artmış sol ventrikül ve atriyum boyutları, sol ventrikül hipertrofisi ve endotel disfonksiyonu ile ilişkiliydi. Bu nedenle, hipervoleminin renal nakil hastalarında kardiyak prognoz üzerinde etkili ve kardiyovasküler mortalite artışına katkıda bulunan bir faktör olabileceği söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: Hipervolemi, renal transplantasyon, kardiyovasküler hastalık, endotel disfonksiyonu

Tablo 1. Diyabetik olan ve olmayan hastalar arasında ekokardiyografi parametreleri, FMD ve volüm durumlarının karşılaştırılması

	Toplam hasta sayısı (n=82)	Tip 2 DM olan hastalar (n=47)	Tip 2 DM olmayan hastalar (n= 35)	p-değeri
TVS (L)	35.01 ± 6.57	36.95 ± 5.85	32.38 ± 6.65	0.002*
ESS (L)	16.47 ± 3.09	17.61 ± 2.61	14.92 ± 3.04	< 0.001*
ISS (L)	18.52 ± 3.74	19.32 ± 3.56	17.45 ± 3.77	0.027*
Ekokardiyografik parametreler				
Sol atriyum (cm)	3.94 ± 0.44	4.10 ± 0.44	3.71 ± 0.32	< 0.001*
Sağ ventrikül (cm)	2.74 ± 0.26	2.76 ± 0.25	2.73 ± 0.27	0.660
İnterventriküler septum kalınlığı(cm)	1.4 (0.8-1.8)	1.5 (1.2-1.8)	1.2 (0.8-1.8)	< 0.001*
Arka duvar (cm)	1.2 (0.7-1.6)	1.3 (1.2-1.6)	1.1 (0.7-1.5)	< 0.001*
SVDS çapı (cm)	4.56 ± 0.46	4.63 ± 0.45	4.46 ± 0.46	0.142
SVSS çapı (cm)	2.95 ± 0.35	3.01 ± 0.34	2.87 ± 0.34	0.100
EF (%)	64.5 ± 4.64	64 ± 4.49	65.28 ± 4.83	0.257
LAVI (mL/m ²)	30 (13-63)	32.5 (19-63)	28.5 (13-39)	0.045*
SV kitle indeksi(gr/m ²)	119.8 ± 27.1	131.15 ± 25.24	104.39 ± 21.61	< 0.001*
E/A oranı	0.73 (0.38-2.35)	0.74 (0.52-2.35)	0.72 (0.38-1.48)	0.869
E/e' oranı	8.04 (4.24-30.3)	9 (5.5-19.63)	6.95(4.24-30.3)	< 0.001*
PABs (mmHg)	30 (20-62)	30 (20-62)	27 (20-38)	0.024*
TAPSE (mm)	2 (1.3-2.7)	1.9 (1.3-2.7)	2.05 (1.6-2.6)	0.034*
FMD (%)	9.72 ± 5.07	8.61 ± 5.16	11.57 ± 4.41	0.015*

Kısaltmalar: DM: diyabetes mellitus, TVS: total vücut sıvısı, ESS: Ekstrasellüler sıvı, ISS: İntrasellüler sıvı, SVDS: sol ventrikül diyastol sonu, SVSS: sol ventrikül sistol sonu, EF: ejeksiyon fraksiyonu, LAVI: sol atriyum volüm indeksi, SV: sol ventrikül, PABs: sistolik pulmoner arter basıncı, TAPSE: triküspit anular plan sistolik yer değişimi, FMD: akım aracılı vazodilatasyon

Tablo 2. Gruplar arasında laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Toplam hasta sayısı (n=82)	Tip 2 DM olan hasta- lar (n=47)	Tip 2 DM olmayan hastalar (n= 35)	p-değeri
Glukoz (mg/dL)	110 [68-329]	138 [68-329]	91 [73-111]	< 0.001*
HbA1C (%)	6.3 [4.5-12]	7.1 [5.4-12]	5.1 [4.5-6.0]	< 0.001*
BUN (mg/dL)	17 [7-80]	19.0 [10-80]	15 [7-33]	0.018*
Kreatinin (mg/dL)	1.1 [0.6-2.4]	1.1 [0.6-2.4]	1.1 [0.6-1.79]	0.438
Ürik asit (mg/dL)	6.33 ± 1.71	6.41 ± 1.85	6.22 ± 1.53	0.624
Sodyum (mmol/L)	140.27 ± 2.63	140.71 ± 2.95	139.68 ± 2.04	0.081
Potasyum (mmol/L)	4.26 ± 0.44	4.32 ± 0.43	4.18 ± 0.44	0.178
Kalsiyum (mg/dL)	9.6 [7.2-12]	9.74 [7.2-10.6]	9.5 [8.5-12]	0.010*
Fosfor (mg/dL)	3.1 [1.9- 6.0]	3.15 [2.5- 6.0]	3.1 [1.9- 4.0]	0.153
Magnezyum(mmol/L)	0.7 [0.5-1.1]	0.7 [0.5- 1.1]	0.7 [0.6-0.8]	0.033*
AST (U/L)	16 [8-34]	16 [8-34]	16 [10-32]	0.756
ALT (U/L)	16 [6-75]	18.5 [7- 50]	15 [6-75]	0.054
Total kolesterol (mg/dL)	209.54 ± 59.60	209.60 ± 62.87	209.45 ± 55.92	0.991
HDL-K (mg/dL)	46 [20-103]	45.5 [20-103]	49 [31-82]	0.495
LDL-K (mg/dL)	121 [38-272]	121.5 [38-270]	117 [41-272]	0.852
Trigliserid (mg/dL)	162.5 [44-751]	180 [44-751]	143 [46-357]	0.114
CRP (mg/L)	3 [0-92]	4 [0-92]	2 [0-41]	0.003*
WBC (10 ³ /µl)	7.6 [3.8-14.6]	7.9 [4.9-14.6]	7.1 [3.8-13.7]	0.044*
PLT (10 ³ /µl)	239 [84-506]	235.5 [84-506]	244 [136-390]	0.881
Hgb (g/dL)	13.30 ± 1.91	13.13 ± 1.79	13.53 ± 2.07	0.357
PTH (pg/mL)	75 [14-534]	71 [14-534]	75 [16-183]	0.832
Total protein (g/dL)	7.09 ± 0.41	7.17 ± 0.38	6.98 ± 0.41	0.034*
Albumin (g/dL)	4.45 [3.9-5.2]	4.5 [3.9- 5.2]	4.4 [3.9-5.1]	0.319
Pro-BNP (pg/mL)	182 [7-3739]	316 [21-3739]	99.5 [7-548]	< 0.001*
İdrar protein (mg/L)	102 [26-5680]	167 [39-5680]	70 [26-532]	0.001*
İdrar mikroalbumin (mg/L)	26 [1.6-4383]	61 [1.8-4383]	16.5 [1.6-343]	0.004*
İdrar kreatinin (mg/dL)	94.33 ± 54.41	103.19 ± 49.85	82.71 ± 58.64	0.109
İdrar sodyum (mmol/L)	64 ± 30.85	68 ± 28.42	60.12 ± 33.03	0.323

Kısaltmalar: DM: diyabetes mellitus, BUN: kan üre azotu, AST: aspartat transaminaz, ALT: alanin transaminaz, HDL-K: yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LDL-K: düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, CRP: C-reaktif protein, WBC: beyaz kan hücresi, PLT: trombosit, Hgb: hemoglobin, PTH: parathormon, Pro-BNP: prohormon-B tip natriüretik peptit

S-04

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA DİYABETİK NEFROPATİNİN ERKEN BULGUSU OLARAK MONOSİT/HDL ORANI KULLANILABİLİR Mİ?

ASLIHAN ÇALIM

Amaç: Çalışmamızdaki amacımız tip 2 diabetes mellituslu hastalarda mikroalbuminürisi olan ve olmayan grupta, monosit/HDL oranı açısından bir fark olup olmadığına bakmak, diyabetik nefropatinin erken bulgusu olarak monosit/HDL oranının değerlendirilip değerlendirilemeyeceğini saptamaktır.

Metod: Çalışmamıza Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran tip 2 diabetes mellitus tanısı olan glomerüler filtrasyon hızı >90 olan, toplam 96 hasta dahil edilmiştir. Akut enfeksiyon, malignite, gebelik dışlanma kriteri olarak belirlendi. Diyabetik nefropatiyi belirlemek için spot idrar albumin/kreatinin(UACR) oranını kullandık. UACR <30 mg/g olanlar normoalbuminürik grup, UACR 30-300 mg/g olanlar mikroalbuminürik grup olarak tanımlandı. Normoalbuminürisi olan tip 2 dmli 48 hasta, mikroalbuminürisi olan tip 2 dmli 48 hasta olarak ayrıldı. Hastalardan 8-12 saat açlığı takiben venöz kan örneğinden üre, kreatinin, ürik asit, Total kolesterol, Trigliserid, LDL Kolesterol, HDL Kolesterol, HbA1c, CRP, N/L, Plt/L, monosit, monosit/HDL hesaplandı. İki grup arasında demografik ve laboratuvar özellikleri karşılaştırıldı.

Bulgular: 64'ü kadın, 32'si erkek, tip 2 diabetes mellitus tanısı olan toplam 96 hasta çalışmamıza alındı. Hastaların yaşı ortalama 52,5±7,03 idi. Diyabetik normoalbuminürisi olan grupta monosit/HDL oranı 10,09±4,50, diyabetik mikroalbuminürisi olan grupta monosit/HDL oranı 13,87±4,44 saptandı (Tablo 1). Diyabetik mikroalbuminürisi olan grupta diyabetik normoalbuminürisi olan gruba göre monosit/HDL oranı istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek idi (p<0,001). Monosit/HDL oranı için cutoff değeri > 9,58 olarak saptandı, duyarlılık %89,6, özgüllük %64,6 olarak saptandı (Tablo 2).

Sonuç: Son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedeni diyabetik nefropatidir. Diyabetik nefropatinin erken bulgusu mikroalbuminüridir. Mikroalbuminürisi olan diyabetik hastalarda monosit/HDL oranı istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek olarak saptandı. Çalışmamızda bulunan bu sonucun prospektif, çok merkezli çalışmalarla desteklenmesi gerektiğine inanıyoruz.

Tablo 1. Tip 2 Diabetes mellituslu hastalarda normoalbuminürik olan hastalarla mikroalbuminürik olan hastaların karşılaştırılması

	Mikroalbüminüri				p
	Yok		Var		
	Ort±s.s	Medyan (P25-P75)	Ort±s.s	Medyan (P25-P75)	
Yaş	52,52±6,95	53 [47-56]	52,48±7,18	52 [45,5-57]	0,854
Diabet süresi	13,79±7,75	12 [9,5-17]	13,65±4,34	14 [10-16,5]	0,453
Plt/L	105,8±33,88	98,29 [83,9-119,81]	118,58±50,28	106,28 [88,71-134,69]	0,319
N/L	1,93±,95	1,76 [1,26-2,26]	2,25±1,64	1,95 [1,31-2,8]	0,315
CRP	5,78±3,01	5,73 [3,45-8,1]	6,95±3,72	6,4 [3,75-8,86]	0,355
BMI	30,49±3,95	31 [27,32-32,85]	32,9±9,16	31,1 [28-36,3]	0,217
T.Kolesterol	201,98±39,07	197,5 [172-224]	212,13±48,76	203 [181,5-246,5]	0,372
Trigliserid	151,48±242,02	94,5 [39,1-166,5]	198,21±131,53	186,5 [121-234,5]	<0,001
LDL	114,92±36,74	108,2 [88-137,2]	125,8±38,40	121,5 [99-148,5]	0,153
HDL	49,48±13,71	47,5 [42-55]	43,85±10,35	42,5 [38-51]	0,037
Monosit	456,67±118,69	455 [375-515]	573,96±108,96	570 [495-650]	<0,001
Monosit/HDL	10,09±4,50	8,84 [7,04-11,47]	13,87±4,44	11,95 [10,82-16,85]	<0,001
Üre	27,77±6,97	26 [23-31,5]	27,57±6,08	27 [23-33]	0,715
Kreatinin	0,68±,11	0,65 [0,59-0,77]	0,65±,13	0,66 [0,55-0,76]	0,284
Ürik asit	4,31±1,04	4,15 [3,5-4,97]	4,05±1,22	4,2 [3,1-4,8]	0,392
Albuminüri	12,65±7,63	10,8 [6,5-16,5]	139,66±156,30	71,25 [37,5-162,6]	<0,001
GFR	102,63±9,82	102,5 [92,5-111,5]	110,04±18,79	106,5 [95-122,5]	0,106
HbA1c	8,67±1,93	8,5 [7-9,7]	10,76±2,02	10,5 [9,75-12,25]	<0,001

Mann Whitney U Testi



Tablo 2.ROC Analizi

Albüminüri	Alan	Std Hata	p	%95 Güven Aralığı		Cut-off	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD
				Alt sınır	Üst sınır					
Monosit/HDL	0,769	0,049	<0,001	0,672	0,866	>9,58	%89,58	%64,58	%71,67	%86,11

S-05

BÖBREK NAKLİ SONRASI GÖZLEMLENEN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

ÖZGE SÖNMEZ¹, SİNAN TRABULUS², MEHMET RIZA ALTIPARMAK²,
MELTEM PEKPAK², SALİH PEKMEZCİ³, NURHAN SEYAHİ²

1 İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, -CERRAHPAŞA

2 NEFROLOJİ BİLİM DALI, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, -CERRAHPAŞA

3 GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, -CERRAHPAŞA

Amaç: Nörolojik komplikasyonlar böbrek nakli yapılan hastalarda önemli mortalite ve morbidite nedeni olabilmektedir. Nörolojik komplikasyonlar, böbrek naklinde indüksiyon ve idame tedavide kullanılan immunosupresif ilaçların toksisitesi ile ilişki olabileceği gibi, basılanmış bağışıklık sistemi sebebiyle artmış sıklıkta görülen fırsatçı enfeksiyonlar ve malignite sebebiyle de görülebilir. Ayrıca kronik böbrek hasarı hastalığının seyrinde, hipertansiyon (HT) ve Diyabetes Mellitus(DM) da sıkça eşlik eden komorbiditeler olarak karşımıza çıkmakta ve bu hastalıklarla ilişkili olarak serebrovasküler olay (SVO) ve nöropati gelişimi de gözlemlenebilmektedir.

Yöntem: Cerrahpaşa tıp fakültesi böbrek nakil ünitesinde 1987-2022 yılları arasında böbrek nakli olmuş 18 yaş üstü hastalar geriye dönük olarak incelendi. Nakil öncesi bilinen nörolojik bir hastalığı olan hastalar bu çalışmaya dahil edilmedi. Nörolojik bulguları elektrolit dengesizliğine bağlanan hastalar dışlandı. Hastalara ait demografik, klinik veriler ve nörolojik komplikasyonlar poliklinik dosyalarındaki notlardan tarandı.

Bulgular: Toplam 395 hasta incelendi. 20 hastada (%5; 33,6 , %70 erkek) nörolojik komplikasyon tespit edildi. Hastaların klinik ve demografik özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Hastaların çoğunluğunda (%90) eşlik eden bir komorbidite olduğu ve bunların içinde en sık görülenin de HT olduğu gözlemlendi.

En sık tespit edilen nörolojik komplikasyon, Tacrolimus(tac) ilişkili olduğu düşünülen tremordu. İlaç düzeyine göre ilaç dozu ayarlandı ve hiçbir hastada bu şikayet sebebiyle tac kesilmedi. Hastaların hiçbirinde tremor persiste etmedi. Takiben en sık gözlemlenen komplikasyonlar; bir nörolog tarafından tanı konmuş nöropati ve migrendi (sırasıyla 4 ve 3 hasta). İki hastada iskemik SVO gözlemlenirken, bir hastamız hemorajik SVO geçirdi. Bir hastanın nakil sonrası birinci günde epileptik nöbet geçirdiği görüldü. Tac kesilip siklosporin(CsA) başlandı. Hastada epileptik nöbeti tekrar etmedi ancak takiplerinde küçük damar hastalığı tespit edildi. Bir hastada nakilden 1 gün sonra baş ağrısı ve eşlik eden bulantı kusma şikayetleri gelişti. Görüntülemelerinde temporal lobda lezyon tespit edildi. Herpes ensafaliti dışlanamayarak asiklovir başlandı ve tac kesilip CsA başlandı. Takiplerinde hastada gangliositoma tespit edildi. Bir hasta, nakilden 19 yıl sonra yürümede dengesizlik ile kliniğimize başvurdu. Nöroloji tarafından otoimmün ensefalit olarak değerlendirilerek pulse steroid tedavisi verilmesine rağmen hastanın şikayetleri tam olarak gerilemedi. Bir hasta nakilden 18 yıl sonra epileptik nöbet geçirerek nöroloji takibine alındı. Bir hastada ise nakilden 4 yıl sonra sebebi bilinmeyen periferik tipte fasyal paralizi tespit edildi.

Sonuç: Böbrek nakli sonrası görülebilen nörolojik komplikasyonların bir kısmı kullanılan immunosupresif ilaçlar ile ilişkili olarak gözlemlenebilir. Ancak bunun yanı sıra hastalarda birçok farklı nedenle bağlı nörolojik komplikasyonlar gelişebilir ve bunlar farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Nakil öncesi ve sonrası titiz nörolojik değerlendirme geniş nörolojik komplikasyon yelpazesinin morbidite ve mortalitesini azaltabilir.



Tablo 1: Böbrek nakli sonrası nörolojik komplikasyon gözlemlenen hastaların demografik ve klinik özellikleri (HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes Mellitus)

Hasta Numarası	Nakil yaşı	Cinsiyet	KBY sebebi	Komorbidite	DM	HT	KAH	Donör Tipi
1	29	Erkek	Bilinmiyor	Var	Yok	Var	Var	Canlı
2	19	Kadın	Ürolojik Sebepler	Var	Yok	Var	Yok	Canlı
3	28	Erkek	Bilinmiyor	Yok	Yok	Var	Yok	Canlı
4	24	Kadın	Ürolojik Sebepler	Var	Yok	Var	Yok	Canlı
5	18	Kadın	Ürolojik Sebepler	Yok	Yok	Yok	Yok	Canlı
6	20	Kadın	Bilinmiyor	Var	Yok	Var	Yok	Canlı
7	49	Kadın	HT	Var	Yok	Var	Yok	Canlı
8	32	Erkek	Ürolojik Sebepler	Var	Yok	Var	Yok	Canlı
9	44	Erkek	Ürolojik Sebepler	Var	Yok	Var	Var	Canlı
10	23	Erkek	Ürolojik Sebepler	Var	Yok	Var	Yok	Canlı
11	26	Erkek	Ürolojik Sebepler	Var	Yok	Yok	Var	Kadavra
12	49	Erkek	Glomerülonefrit	Var	VAR	Var	Yok	Canlı
13	46	Erkek	HT	Var	Yok	Var	Var	Kadavra
14	40	Erkek	Glomerülonefrit	Var	Var	Yok	Yok	Canlı
15	52	Erkek	DM	Var	Var	Yok	Yok	Canlı
16	29	Erkek	Bilinmiyor	Var	Yok	Var	Yok	Canlı
17	48	Erkek	DM	Var	Var	Var	Yok	Canlı
18	18	Erkek	Bilinmiyor	Var	Var	Yok	Yok	Canlı
19	57	Erkek	Ürolojik Sebepler	Var	Var	Yok	Yok	Canlı
20	21	Kadın	Ürolojik Sebepler	Yok	Yok	Yok	Yok	Canlı

Tablo 2: Böbrek nakli sonrası görülen nörolojik komplikasyonlar[HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes Mellitus, tac: tacrolimus, eve: everolimus, CsA: siklosporin, mmf: mikofenolat mofetil, aza: aztioprin, DC: deltakortil, rapa: rapamisin, SVO: serebrovasküler olay, RRT: renal replasman tedavisi, GFR: glomerüler filtrasyon hızı]

Hasta Numarası	Hastanın Şikayeti	Nörolojik komplikasyon (NK)	Nakil sonrası görülme zamanı (Yıl)	NK sırasındaki İmmünespresif Tedavi	Nk öncesi 1 ay içinde bakılan Tac düzeyi	NK Sırasındaki Kreatinin	NK Sırasındaki GFR	Son durum
1	Unilateral Ekstremitelerde Güçsüzlük	SVO	26	aza+prednol	NA	1,52	54	Exitus
2	Baş Ağrısı	Migren	17	tac+mmf+dc	2,35	1,77	38	Yaşıyor
3	Unilateral Ekstremitelerde Güçsüzlük	SVO	17	tac+aza+prednol	NA	3,43	16	RRT başlandı/ Yaşıyor
4	Yürümede Dengesizlik	Otoimmün Ensefalit	19	tac+mmf+dc	2,49	3,43	16	Yaşıyor
5	Nöbet	Epilepsi	18	tac+mmf+dc	5,7	0,95	77	Yaşıyor
6	Baş Ağrısı	Migren	Nakil sonrası ilk 1 yıl içinde	tac+eve+dc	5,5	1,3	57	RRT başlandı/ Exitus
7	Baş Ağrısı	Migren	1	tac+mmf+dc	NA	1,2	55	Takipsiz
8	Ellerde Tremor	Tacrolimus ilişkili Tremor	Nakil sonrası ilk 1 yıl içinde	tac+mmf+dc	6,12	1,75	52	Yaşıyor
9	Nöbet	Tacrolimus ilişkili Nöbet/ Nakilden 2 yıl sonra Küçük Damar Hastalığı	Post Transplant 1. Günde / 2 yıl	tac+mmf+dc	2,07	1,6	56	Yaşıyor
10	Ayaklarda Uyuşma	Nöropati	1	tac+mmf+dc	4,4	1,71	57	Yaşıyor
11	Bacaklarda Uyuşma	Nöropati	10	tac+mmf+dc	3,6	1,5	58	Yaşıyor
12	Tremore+Baş Dönmesi	Tacrolimus ilişkili Tremor	3	tac+mmf+dc	5,3	1,05	85	Takipsiz
13	Ayaklarda Yanma	Nöropati	Nakil sonrası ilk 1 yıl içinde	tac+mmf+dc	9,7	0,94	101	Yaşıyor
14	Tremor	Tacrolimus ilişkili Tremor	Nakil sonrası ilk 1 yıl içinde	tac+mmf+dc	12,8	1,53	59	Yaşıyor
15	Tremor	Tacrolimus ilişkili Tremor	Nakil sonrası ilk 1 yıl içinde	tac+mmf+dc	11,6	1,45	58	Takipsiz
16	Ayaklarda Uyuşma	Nöropati	14	rapa+mmf+dc	NA	1,28	71	Yaşıyor
17	Tremor	Tacrolimus ilişkili Tremor	Nakil sonrası ilk 1 yıl içinde	tac+mmf+dc	13,44	1,32	67	Yaşıyor
18	Sol Yüz Yarımında Uyuşukluk	Periferik Tipte Fasyal Paralizisi	4	tac+mmf+dc	7	1,58	63	Yaşıyor
19	Baş Ağrısı	Hemorojik SVO	4	eve+CsA+dc	NA	3,09	24	Yaşıyor
20	Baş Ağrısı	Gangliositoma	Nakil sonrası 1. gün	tac+mmf+dc	NA	2,06	35	Exitus

S-06

TİP 2 DİYABETES MELLİTUS VE KAHVERENGİ YAĞ DOKU İLİŞKİSİ

ÖZLEM ZEYNEP AKYAY

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ŞANLIURFA MEHMET AKİF İNAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, ŞANLIURFA

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus prevalansı hızla artan kronik metabolik bir hastalıktır. Şu anda dünyada 450 milyon diyabet hastası vardır ve 2045 yılında dünyada 700 milyon diyabet hastası olacağı öngörülmektedir. Diyabet prevalansındaki artışın nedenlerinden birinin son 20 yılda küresel sıcaklığın artması olduğunu gösteren kanıtlar vardır. Kahverengi yağ dokusunun (KYD) soğuğa maruz kalma ile aktive olduğu bilinmekte ve ısıya maruz kalma ile etkisinin azalacağı düşünülmektedir. KYD aktivasyonu, hiperglisemi ve dislipidemi gibi metabolik parametreleri iyileştirir ve KYD aktivasyonunun obezite ve diğer metabolik hastalıklar için potansiyel bir terapötik hedef haline gelebileceği düşünülmektedir. Biz de artan diyabet prevalansının sebeplerini araştırmak için diyabetik ve non-diyabetik hasta grubunda KYD belirteçlerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 30 diyabetik 30-non diyabetik toplam 60 hasta alındı. Hastalarda KYD belirteçlerinden uncoupling protein (UCP)-1, irisin, bone morfojenik protein (BMP)-7, PR-Domain (PRDM)-16 serum düzeyleri ELİSA yöntemiyle çalışıldı. Vücut ağırlığı ve total vücut yağı TANİTA cihazıyla ölçüldü. Diyabetik ve non-diyabetik grubun verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastalar yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi (BKİ) ve total vücut yağı açısından benzerdi. Diyabetik grupta UCP-1 ($p < 0.001$), PRDM-16 ($p: 0.037$) ve BMP-7 ($p: 0.024$) non -diyabetik gruba göre anlamlı olarak düştü. İrisin heriki grupta benzerdi. Açlık plazma glukozu hemoglobin A1c ve lipid parametreleri beklediği üzere diyabetik grupta daha yüksekti.

Sonuç: KYD belirteçlerinden UCP-1, PRDM-16 ve BMP-7'nin diyabetik grupta azalmış olması bu belirteçlerin ve dolayısıyla KYD'da azalmanın diyabet gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Tablo. Diyabetik ve non-diyabetik grubun demografik verileri, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametreleri

Değişkenler	Diyabetik Grup (N = 30)	Non-diyabetik Grup (N = 30)	p-değeri
Yaş (yıl)	60.55 ± 7.29	47.14 ± 6.59	0.063
Cinsiyet (kadın/erkek)	23/7	22/8	0.552
VKİ (kg/m ²)	36.40 ± 3.60	35.24 ± 2.38	0.152
Total Vücut yağı (kg)	38.21 ± 8.59	37.61 ± 6.25	0.761
APG (mg/dL)	145.24 ± 30.02	93.91 ± 4.67	<0.001
Trigliserid (mg/dL)	143.03 ± 69.04	96.82 ± 51.36	0.005
Total kolesterol (mg/dL)	184.72 ± 35.09	205.39 ± 39.14	0.034
LDL kolesterol (mg/dL)	115.25 ± 33.81	135.64 ± 31.21	0.018
HDL kolesterol (mg/dL)	44.18 ± 8.58	51.38 ± 11.29	0.006
TSH (mIU/L)	1.85 ± 1.07	1.60 ± 1.30	0.407
HbA1c (%)	8.27 ± 0.78	5.51 ± 0.35	0.000
PRDM16	233.54 ± 93.44	302.85 ± 156.65	0.037
Irisin1 (pg/mL)	6.18 ± 2.97	6.25 ± 2.73	0.925
UCP1 (ng/mL)	2.00 ± 1.05	0.84 ± 0.38	<0.001
BMP7 (pg/mL)	204.98 ± 94.79	144.63 ± 108.78	0.024

APG: açlık plazma glukozu; VKİ: vücut kitle indeksi

S-07

BEHÇET SENDROMUNUN VASKÜLER TUTULUMUNDA İNFLİKSİMAB TEDAVİSİ SONUÇLARI: RETROSPEKTİF BİR KOHORT ÇALIŞMASI

GÜLEN HATEMİ¹, NUR BEYZA TÜKEK², SİNEM NİHAL ESATOĞLU¹, YEŞİM ÖZGÜLER¹,
SITKI SAFA TAFLAN², MELİKE MELİKOĞLU¹, SERDAL UĞURLU¹, İZZET FRESKO¹,
ZEKAYİ KUTLUBAY³, SABAHATTİN YURDAKUL¹, HASAN YAZICI¹, VEDAT HAMURYUDAN¹

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, DERMATOLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: İnfliksımab (IFX) Behçet sendromunun (BS) bütün tutulumlarında etkili bir tedavi olmakla beraber vasküler tutulumdaki etkinliğine dair veriler oldukça kısıtlıdır. Kliniğimizde vasküler tutulum nedeniyle IFX başlanan hastalarda ilacın etkinliğini ve güvenliliğini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: 2004-2021 yılları arasında vasküler tutulum için IFX kullanan BS hastalarının dosyaları gözden geçirildi. Primer sonlanım noktası, 6. ayda remisyon olup remisyon tanımı vasküler lezyonla ilişkili yeni klinik semptom/bulgu olmaması, önceki vasküler lezyonda kötüleşme olmaması, görüntülemeye yeni bir vasküler lezyon saptanmaması ve CRP<10 mg/L olarak belirlendi. Venöz ülseri olan hastalar için remisyon mevcut venöz ülserlerin tamamen iyileşmesi olarak tanımlandı. Nüks ise remisyon indüksiyonunun 6. ayından sonra veya idame tedavi altında yeni bir vasküler lezyonun gelişmesi veya önceden var olan bir vasküler lezyonun tekrarlaması olarak tanımlandı.

Bulgular: 127 hastadan (102 erkek, ortalama IFX başlama yaşı: 35,8 ±9 yıl) 110 (%87) hastaya remisyon indüksiyonu için IFX başlanmıştı, bunların 87'si (%79) konvansiyonel immünosupresiflere dirençliydi. Tüm grupta remisyon oranı 6. ayda %73 (93/127) ve 12. ayda %63 (80/127) idi (Şekil). Alt gruplarda 6. ve 12. aylarda remisyon oranı sırasıyla pulmoner arter tutulumu olanlarda %84 (31/37) ve %68 (25/37), pulmoner dışı arter tutulumu olanlarda %69 (11/16) ve %63 (10/16), venöz trombozlu hastalarda %82 (50/61) ve %70 (43/61), venöz ülseri olanlarda sırasıyla %8 (1/13) ve %15 (2/13) idi. Ortalama 28,4±21 aylık IFX tedavisi sırasında 17/100 (%17) hasta 22 nüks yaşadı. (12'si önceden var olan vasküler lezyonda ilerleme, 10'u yeni gelişen lezyon). 14 hastada yan etki nedeniyle IFX kesilmişti [alerjik reaksiyonlar (n=5), enfeksiyonlar (n=3), malignite (n=2), paradoksal reaksiyonlar (n=3) ve kalp yetmezliği (n=1)]. Takipte ölen toplam 4 hasta mevcuttu (Tablo).

Sonuç: İnfliksımab, venöz tromboz ve pulmoner arter tutulumu olan BS hastalarında, immünosupresiflere ve glukokortikoidlere dirençli olanlar arasında bile oldukça etkili görünmektedir. Pulmoner dışı arter tutulumu olan hastalarda remisyon oranının biraz daha düşük olduğu ve venöz ülseri olan hastaların çoğunda ise remisyon sağlanamadığı gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Behçet, infliksımab, vasküler tutulum

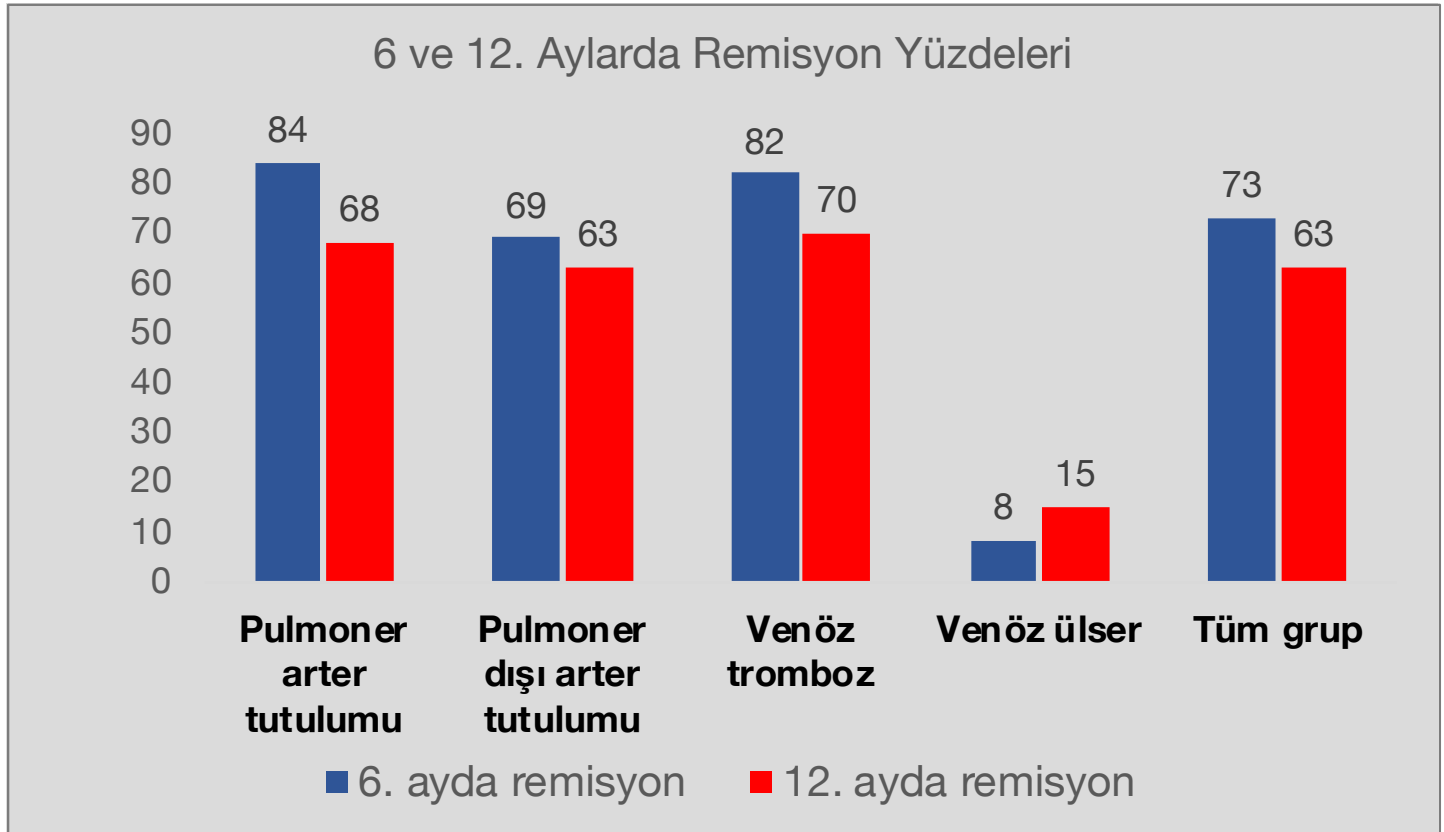
Tablo: IFX ile tedavi edilen vasküler tutulumlu BS hastalarının eşzamanlı immünosupresif kullanımı, infliksimab kullanım süresi ve sonuçları

	Pulmoner arter tutulumu (n=37)	Pulmoner dışı arter tutulumu (n=16)	Venöz tromboz (n=61)	Venöz ülser (n=13)	Tümü (n=127)
Remisyon induksiyonu için infliksimab kullanımı (n, %)	27 (73)	13 (81)	57 (93)	13 (100)	110 (87)
Eş zamanlı immünosupresif kullanımı (n, %)	25 (68)	14 (88)	48 (79)	8 (62)	95 (75)
IFX kullanım süresi (ortalama $\pm$ SS ay)	26 $\pm$ 19	40 $\pm$ 28	26 $\pm$ 19	25 $\pm$ 24	28 $\pm$ 22
6. ayda remisyon oranı (n, %)	31 (84)	11 (69)	50 (82)	1 (8)	93 (73)
12. ayda remisyon oranı (n, %)	25 (68)	10 (63)	43 (70)	2 (15)	80 (63)
IFX tedavisi sırasında nüks oranı (n, %)	6 (16)	7 (44)	4 (7)	0	17 (13)
IFX kesilen hastalar (n, %)	23 (62)	6 (37)	31 (51)	9 (69)	69 (54)
Remisyon nedeniyle	6	0	15	1	22 (17)
Etkisizlik nedeniyle	1	3	3	4	11 (9)
Nüks nedeniyle	0	1	1	0	2 (2)
Yan etkiler nedeniyle ¹	4	2	7	1	14 (11)
Hasta uyumsuzluğu nedeniyle	4	0	3	3	10 (8)
Yeni organ tutulumu nedeniyle	0	0	1	0	1
Diğer nedenler ²	8	0	1	0	9 (7)
Ölüm ³	2	0	2	0	4 (3)

1 Alerjik reaksiyonlar (n=5), tüberküloz, yaygın zona, akciğer adenokarsinomu, fibromiksoid sarkom, kalp yetmezliği, sistemik lupus eritematosus, palmoplantar püstüloz, kostokondrit ve aort greft yeri enfeksiyonu

2 Cerrahi operasyona hazırlık (n=2), pandemi sırasında birden fazla kez infüzyona gelmek istememe (n=2), gebelik (n=1), gebelik isteği (n=1), sağlık güvencesinin olmaması (n=1), hapis cezası (n=1) ve ölüm (n=1).

3 Ölüm nedenleri akciğer adenokarsinomu (n=1), sepsis (n=1) ve pulmoner arter trombozuna bağlı pulmoner hipertansiyon ilişkili sağ kalp yetmezliği (n=2) idi.



Şekil: IFX ile tedavi edilen vasküler tutulumlu BS hastalarının 6 ve 12. aylarda remisyon oranları

S-08

BEHÇET SENDROMUNDA SÜPER MİKROVASKÜLER GÖRÜNTÜLEME İLE SAPTANAN DAMAR DUVARI İNFLAMASYONU

YASEMİN KAYADİBİ¹, YEŞİM ÖZGÜLER², MELİKE MELİKOĞLU², SİNEM NİHAL ESATOĞLU²,
AHMET ÜSTÜNDAĞ¹, UĞUR KİMYON³, AYŞE KALYONCU UÇAR¹, İBRAHİM ADALETLİ¹, GÜLEN HATEMİ²

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ AD, İSTANBUL

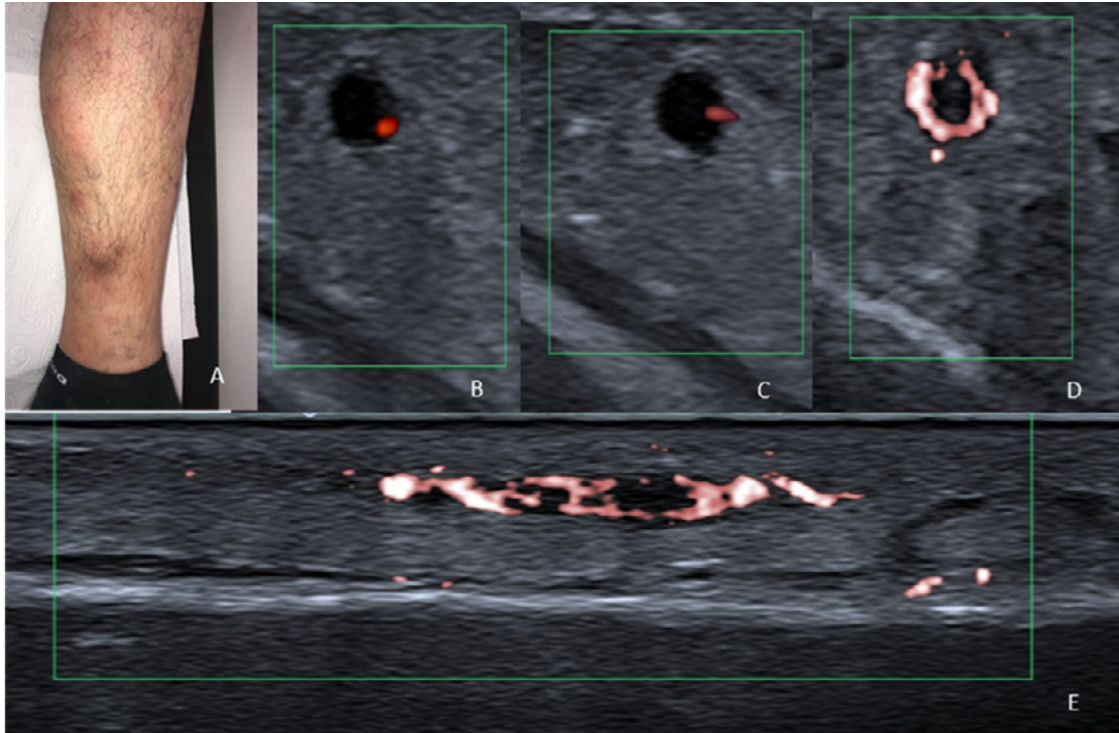
² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ROMATOLOJİ BD, BEHÇET HASTALIĞI ARAŞTIRMA
MERKEZİ, İSTANBUL

Amaç: Süper mikrovasküler görüntüleme (SMG), renkli Doppler US (CDUS) ile karşılaştırıldığında düşük hızlı akış sinyallerini hareket artefaktlarından ayırarak küçük damarların daha hassas bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan yeni bir tekniktir. Yüzeysel tromboflebit (STM), Behçet sendromlu (BS) hastalarda yaygın bir bulgudur ve prokoagülan bir durumdan ziyade damar duvarının iltihabı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. BS'li hastaların STM lezyonlarını kontrollerle birlikte SMG kullanarak değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Fizik muayenede nodüler lezyonları olan 47 BS (15K/32E), ortalama yaş:40,3±13,2) hasta ve BS olmayan 16 (11K/5E ortalama yaş:46,1±11,1) hastayı inceledik. B-mod US, CDUS ve SMG aynı radyolog tarafından yapıldı ve kaydedildi. Görüntüler daha sonra iki radyolog tarafından ayrı ayrı lezyon alanın ven içerip içermemesi, ven mevcutsa lümen içi trombüs varlığı, ven duvar kalınlığı ve ven duvarındaki renk kodlamalarının varlığı değerlendirildi. Her iki radyolog da teşhislere ve birbirlerinin değerlendirmelerine karşı kördü.

Bulgular: 16 BS ve 7 BS olmayan hastanın nodüler lezyonlarına STM tanısı konuldu. BS'li 5 hastada, BS olmayan 1 hastada tromboz olmadan flebit ve kalan 26 BS ve 8 BS olmayan hastada eritema nodozum tanısı kondu. 14/16 (%88) STM'li BS hastasında, flebitli 2/5 (%40) BS hastasında ve SMG ile venöz duvarda bir halo şeklinde bir sinyal tespit edildi (Şekil). Eritema nodozumlu BS hastalarında bu bulgu gözlenmedi. BS olmayan 7 STM'li hastadan sadece 1'inde (%14) venöz halo işareti vardı. Diğer BS olmayan hastaların hiçbirinde venöz halo işareti yoktu. Gözlemciler arası güvenilirlik oldukça iyiydi ($\kappa=0.96, p<0.001$).

Sonuç: STM'li BS hastalarının çoğunda SMG ile damar duvarında inflamasyonu düşündüren bir venöz halo işareti saptandı. Bu bulgunun BS'ye özgüllüğünü ve önemini anlamak için daha fazla sayıda BS hastasının farklı vasküler lezyonlarının uygun kontrollerle birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.



A-Kruis posteriorunda kırmızı nodüler lezyon, **B**-Renkli Doppler, **C**-Power Doppler, **D**-SMI aksiyel plan-**Venöz halo bulgusu**, **E**- SMI longitudinal plan

S-09

BEHÇET SENDROMUNDA MUKOKUTANÖZ TUTULUM İÇİN “MİNİMAL KABUL EDİLEBİLİR HASTALIK AKTİVİTESİ TANIMI” GELİŞTİRİLMESİ

KÜBRA AKKAYA¹, KORAY TAŞÇILAR², GÜLEN HATEMİ³

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA – CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

2 UNİVERSİTÄTSKLINIKUM ERLANGEN, 3. DAHİLİYE SERVİSİ, ROMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ, ERLANGEN ALMANYA

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA – CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Behçet Sendromunda hastaların yaklaşık yarısında tam remisyonun elde edilemediği ve mukokutanöz lezyonların uzun yıllar devam ettiği bilinmektedir. Mukokutanöz tutulumlar için daha gerçekçi bir tedavi hedefinin belirlenebileceği düşünülerek bir minimal hastalık aktivitesi(MDA) tanımı oluşturmak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde Ocak 2018-Kasım 2021 yılları arasında Behçet Sendromu ile takibe alınan hastalar içerisinde mukokutanöz lezyonları nedeniyle tedavi değişikliğine gidilen 105 hastanın 172 viziti ve aynı hastaların tedavi değişikliği yapılmayan en güncel 82 vizitindeki lezyon sayıları kaydedildi. Nisan 2022’de kontrolleri için polikliniğe başvuran 105 Behçet Sendromu hastasında “Patient Acceptible Symptom State” sorgulandı, “Evet” ve “Hayır” şeklinde iki gruba ayrıldı, hastaların lezyon sayıları ve ağrıları kaydedildi. Bu veriler doğrultusunda 78 gerçek hasta profilinden oluşan bir anket oluşturuldu. Bu profiller Uluslararası Behçet Hastalığı Birliği üyesi olan doktorlara ve Behçet hastalarına gönderilerek her birinin MDA tanımına uyup uymadığının değerlendirilmesi istendi. Hastalar ve doktorların %70’i tarafından MDA olarak değerlendirilen profillerdeki lezyon sayı ve ağrıları için eşik değerleri belirlendi ve ROC analizi ile olası MDA tanımları geliştirildi.

Bulgular: Anketi 85 klinisyen ve 63 hasta yanıtladı. Toplam yanıt verenlerin %70 ve üzerinin MDA tanımını karşıladığını düşündüğü 21 profil mevcuttu. Bu 21 profil kullanılarak 5 eşik değeri hesaplandı, 7 varyasyonla birleştirilmesi ile 35 model oluşturuldu. (Tablo 1) Çalışmamızda minimal hastalık aktivitesi için iki aday tanım belirlendi.

İlki; yuvarlanmış ortalamaya karşılık gelen 7 kriterden 6’sının karşılanması (EAA: 0,93, spesifisite %86,0, sensitivite %90,5):

Son 4 haftadaki:

- Oral aft sayısı (0-10) ≤ 1
- Oral aft ağrısı (0-10) ≤ 1
- Genital ülser sayısı ≤ 0
- Genital Ülser ağrısı (0-10) ≤ 0
- Nodüler lezyon sayısı ≤ 1
- Nodüler Lezyon Ağrısı (0-10) ≤ 1
- Papülopüstüler Lezyon Sayısı ≤ 5 .

İkincisi; %95 güven aralığının üst sınırının yuvarlanmış değerindeki 7 kriterden 7’sini karşılanması (EAA:0,93, spesifisite %96,5, sensitivite %76,2):

Son 4 haftadaki:

- Oral aft sayısı ≤ 1
- Oral aft ağrısı (0-10) ≤ 2
- Genital ülser sayısı ≤ 1
- Genital ülser ağrısı (0-10) ≤ 1
- Nodüler Lezyon Sayısı ≤ 1
- Nodüler Lezyon Ağrısı (0-10) ≤ 2
- Papülopüstüler Lezyon Sayısı ≤ 5 .

Sonuç: Bu iki aday tanım içerisinde ilk daha uygun görünse de nihai tanıma uluslararası konsensus sonucunda karar verilecektir. Belirlenecek olan tanımın yaygın olarak kabul görmesi ve klinik çalışmalarda da kullanılabilmesi adına farklı kohortlarda validasyonu gerekmektedir.

Anahtar Sözcükler: Behçet Sendromu, Minimal Hastalık Aktivitesi, mukokutanöz tutulum

Tablo 1. Test edilen tüm aday tanımlar için eğri altındaki alan (EAA), spesifisite ve sensitivite

Eşik değeri	n/7	EAA	Spesifisite	Sensitivite
Ortalama	1	0,53	5.3%	100.0%
	2	0,53	21.1%	85.7%
	3	0,53	42.1%	57.1%
	4	0,53	80.7%	23.8%
	5	0,53	94.7%	4.8%
	6	0,53	100.0%	0.0%
	7	0,53	100.0%	0.0%
Yuvarlanmış Ortalama	1	0,93	0.0%	100.0%
	2	0,93	0.0%	100.0%
	3	0,93	0.0%	100.0%
	4	0,93	5.3%	100.0%
	5	0,93	38.6%	100.0%
	6	0,93	86.0%	90.5%
	7	0,93	100.0%	38.1%
%95 Güven Aralığının Üst Sınırı	1	0.78	0.0%	100.0%
	2	0.78	0.0%	100.0%
	3	0.78	8.8%	100.0%
	4	0.78	45.6%	95.2%
	5	0.78	70.2%	66.7%
	6	0.78	96.5%	28.6%
	7	0.78	100.0%	0.0%
%95 Güven Aralığının Üst Sınırının Yuvarlanmış Değeri	1	0,93	0.0%	100.0%
	2	0,93	0.0%	100.0%
	3	0,93	0.0%	100.0%
	4	0,93	0.0%	100.0%
	5	0,93	8.8%	100.0%
	6	0,93	52.6%	100.0%
	7	0,93	96.5%	76.2%
Maksimum	1	0,93	0.0%	100.0%
	2	0,93	0.0%	100.0%
	3	0,93	0.0%	100.0%
	4	0,93	0.0%	100.0%
	5	0,93	0.0%	100.0%
	6	0,93	26.3%	100.0%
	7	0,93	86.0%	100.0%

S-10

İLK MUAYENEDE VİTREUS HÜCRESİ OLUP POSTERİOR ÜVEİTİ OLMAYAN BEHÇET SENDROMU HASTALARINDA POSTERİOR ÜVEİT RİSKİ

DİDAR UCAR¹, BAŞAK ECEM BİRCAN², NİGAR RUSTAMLI², BİLGE BATU OTO¹,
VEDAT HAMURYUDAN³, SİNEM NİHAL ESATOĞLU³, GÜLEN HATEMİ³

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ- CERRAHPAŞA , CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ , GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI , İSTANBUL

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ- CERRAHPAŞA , CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ , İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI , İSTANBUL

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ- CERRAHPAŞA , CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ , İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI , ROMATOLOJİ BİLİM DALI , İSTANBUL

Amaç: Behçet sendromu (BS) hastalarının önemli bir kısmında tanı anındaki biyomikroskopik incelemede ISG kriterlerindeki göz bulgularından biri olan vitreus hücresi (VH) saptanmaktadır. Bununla birlikte, VH varlığının prognostik önemi ve immünsüpresif tedavi gerektiren posterior üveit (PÜ) gelişimi ile ilişkisi bilinmemektedir.

Metod: 2010-2012 yılları arasında ilk başvurusu olan, İSG kriterini karşılayan ve göz muayenesinde herhangi bir patoloji saptanan 269 hastanın Behçet dosyaları tarandı. Göz muayene bulgularını doğru kayıt etmek için dosyalar 2 göz hekimi tarafından incelendi. İlk muayenede 119 hastada (%44) bilateral pan/posterior üveit mevcuttu veya unilateral pan/posterior üveit olup diğer gözü normaldi. 18 (%7) hastada izole anterior üveit vardı. 14 hastanın göz muayene bulguları tıbbi kayıtlarda eksikti. 118 (%44) hastanın en az bir gözünde VH mevcuttu. En az bir gözünde VH hücresi olan 118 hastadan 2 yıldan fazla takibi olan 79 hasta çalışmaya dahil edildi.

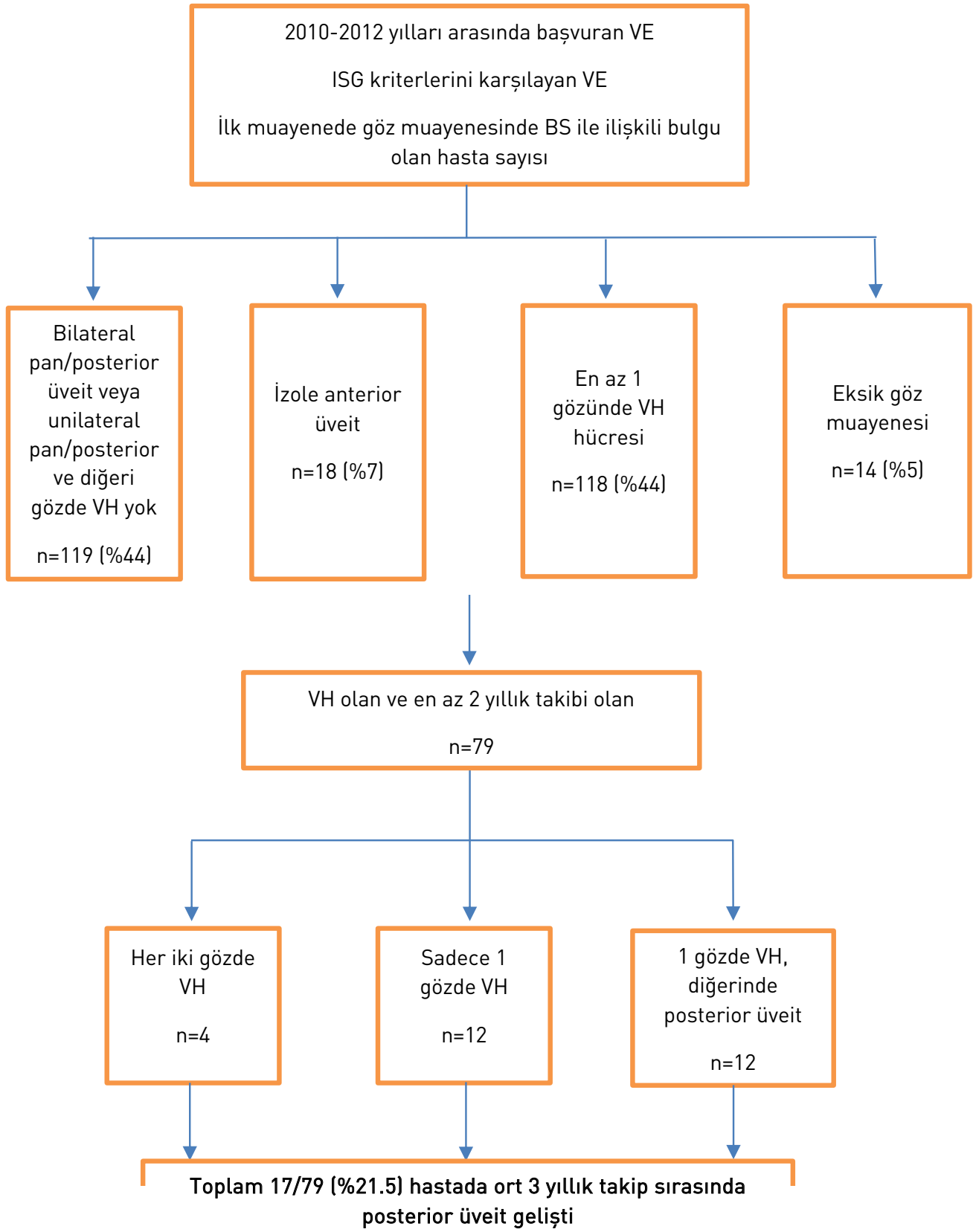
Sonuç: 79 hastanın (%58 Erkek) ilk muayenesinde 45'inde her iki gözde VH, 22'sinde sadece bir gözde VH, 12'sinde ise bir gözde VH ve diğer gözde posterior üveit mevcuttu.

Toplam 17/79 (%21.5) hastada ortalama 3 yıllık takip boyunca posterior üveit gelişti.

VH'li gözde posterior üveit gelişen 6 hastada başlangıçta kontralateral gözde posterior üveit vardı. Yani bir gözde VH ve kontralateral gözde posterior üveit olan 12 hastanın 6'sında tedaviye rağmen posterior üveit gelişmişti. Bunlara ek olarak, VH'li gözde posterior üveit gelişen 7 hastada başlangıçta aynı gözde anterior üveit vardı.

Tartışma: VH'li hastaların yüzde yirmisinde 3 yıl içinde posterior üveit gelişmiş olması VH'li hastaların bu açıdan daha yakın takip edilmesi gerektiğini düşündürmüştür. Kontralateral gözde posterior üveit ve aynı gözde anterior üveit varlığı, VH saptanan gözde posterior üveit gelişimi için risk faktörü olarak görülmektedir.

Figür. (2010-2012 yıllarında dosya açılan ve göz bulgusu olan Behçet sendromu hastalarının dağılımı ve izlemi)



S-12 ADRENAL YETMEZLİĞİN GÖRÜNMEYEN YÜZÜ: OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM

PELİN ÖZTÜRK¹, BEYZA TÜKEK¹, METİN CANER²

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D, GENEL DAHİLİYE BİLİM DALI

33 Yaşında kadın hipotiroidi, tip 1 dm tanılı hasta.Bilinç bulanıklığı,bulantı,kusma ile acile başvurdu. Genel durumu orta-kötü, bilinci konfüze, hipotansif,taşikardikti.Laboratuvar; hb:11.2 Gr/dl, hct:%32.3 , Mcv:81.1 Fl,hiponatremi (na:123 mmol/l), hiperkalemi (k:6.06 Mmol/l) ast:56 iu/l, alt:44 iu/l.Venöz kan gazında anyon açığı normal metabolik asidoz mevcuttu (ph:7.2 , Po2:35.3 Mmhg, pco2:44.8 Mmhg, hco3:19.26 Mmol/l).Adrenal yetmezlik ön tanısı ile genel dahiliye servisine interne edildi. Kilosu 46 kg olup anamnezi derinleştirildiğinde 8 ayda istemsiz 30 kilo kayıp, hiperpigmentasyon, sürekli karın ağrısı,şişkinlik, diyare atakları, 4 yıldır sekonder amenore olduğu öğrenildi.Fizik muayenede güçsüz ve yer yer alopesik saçlar, hiperpigmente cilt, hiperaktif barsak sesleri ve beyaz strialar mevcut. Yatış kanlarında tsh:0.067 Mıu/l,ft4:1.11 , Anti-tg::391:ıu/ml, anti-tpo:41.7 lu/ml.

Gis semptomları ve kolestaz enzimlerinde hafif yükseklik nedeniyle batın usg istendi.Anti-transglutaminaz ıgg/ıga pozitif. Çölyak tetkiki amacıyla endoskopi planlandı.Hla dr ve dq paneli gönderildi. Hba1c:% 9.8 , C-peptid:0.16 Ng/ml (0.9-4.3) ,Anti-gad:66.37 lu/ml(<17.14) Adacık antikoru:33.27 U/ml (<28) görülüp tip 1 dm ile uyumluydu.Adrenal yetmezlik tetkiki amacıyla sabah kortizolu ve eş zamanlı acth görülmesi planlandı.Fakat nöbet şartlarında genel durumda kötüleşme, sesli uyarılara yanıtta azalma, koreiform hareketler ve hipoglisemi görülmesi üzerine kortizol ve acth için kan alınıp 20 mg prednol iv olarak yapıldı. Steroid enjeksiyonundan sonra klinik yanıt görüldü. Acth:336 kortizol:0.74 Mg/dl (saat 17:30).Adrenal yetmezlik ile uyumlu düşünülüp sabah 08:00'de gönderilen kortizol:<0.05 Mg/dl.Primer adrenal yetmezlik ön tanısı ile endokrinolojiye danışılan hastaya 2 gün hidrokortizon 100 mg 4x1, 2 gün hidrokortizon 50 mg 2x1,5.Gün genkort (po) sabah 15 mg, akşam 5 mg alması planlandı. Primer adrenal yetmezliğe eşlik eden otoimmün hastalıklar da bulunduğu için hastada ops-ıı olabileceği düşünülerek tetkikler bu yönde genişletildi.Sekonder amenore nedeniyle jineko-endokrinolojiye danışıldı.Fsh ve lh normal sınırlardayken amh:0.12 Ng/ml (0.5-8.13) Ovaryen yetmezlik ile uyumlu.Ön planda ops-ıı 'ye eşlik edebilen ooforit olabileceği ama kesin tanı açısından diğer endokrinolojik sebeplerin düzeltilmesinden sonra 1 ay içinde tekrar değerlendirilmesi planlandı. Çölyak hastalığı açısından anti-transglutaminaz ıga/ıgg :pozitif, anti-endomisyum pozitif ve hla dq b1:pozitif, hla-dq8: negatif. Endoskopide bul-busta çölyak ile uyumlu ve pangastirit mevcut.Bulbus biyopsisi:çölyak hastalığı ile uyumlu

Batın ultrasonografisinde perihepatik alanda sıvı ,perikolesistik sıvı, perisplenik sıvı,batın içi yaygın sıvı dışında patolojik bulgu görülmedi. Otoimmün hepatit tetkikleri kapsamında gönderilen ana: negatif, anti-lkm:negatif, ama tip m-2:negatif,asma: pozitif görüldü. Karaciğer tru-cut biyopsisi yapıldı.

Çekilen sürrenal mr:yer kaplayıcı lezyon izlenmedi. Pernisiyöz anemi açısından gönderilen anti pariyetal antikor:pozitif, b12 eksikliği mevcuttu.Vakamızda otoimmün tiroidit, sekonder amenore, primer adrenal yetmezlik, tip 1 dm tanıları kesinleşmiş olup otoimmün hepatit ,pernisiyöz anemi ön tanılarının tetkikleri devam etmektedir .Otoimmün poliglandüler sendrom tip-2 tanısı ile steroid tedavisi başlanmış, dramatik şekilde klinik düzelme sağlanmıştır.Primer adrenal yetmezliği olan bu vakada adrenal krize neden olan etyoloji kesin tespit edilememekle birlikte hastanın hipotiroidi nedeniyle takipli olduğu merkezde tsh supresyonu sağlanamadığı için levotiroksin dozunun günlük 200 mcg'a artırıldığı öğrenilmiş, adrenal krize mevcut levotiroksin dozu artırımının mı neden olduğu tartışmaya açıktır.

Özetle adrenal yetmezlik hekimin şüphesine bağımlı bir tanıdır.Genel durum bozukluğu,bulantı,kusma,hipoglisemi,hipotansiyon,hiponatremi,hiperkalemi görülen her hastada mutlaka kortizol ve acth eş zamanlı görülmelidir.Adrenal yetmezlik şüphesinde kortizol ve acth ölçümü için serum numunesi alınıp santrifüj edilerek saklanmalı sonrasında steroid replasmanı planlanmalıdır.



S-13

STRESE BAĞLI HİPERPROLAKTİNEMİ SIKLIĞI VENÖZ PONKSİYON YÖNTEMİ İLE İLİŞKİLİ DEĞİL

MUTLU GÜNEŞ, ELİF GÜNEŞ

TC SAĞLIK BAKANLIĞI SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ, DİYABET VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Giriş: Kan alma korkusunun veya venöz ponksiyonun stres faktörü olarak hiperprolaktinemiye (HP) yola açtığı bilinmektedir. Bu hasta grubunda bazı kılavuzlar farklı zamanda tek bir prolaktin (PRL) ölçümünü yeterli görürken, bazıları da venöz ponksiyon sırasında ağrıyı azaltmak amacıyla damar yoluna kanül yerleştirilmesini (DYKY) ve seri PRL (sPRL) ölçümünü önermektedir. Strese bağlı HP'de (SBHP) PRL artışında venöz ponksiyon sırasında oluşan ağrının rolü konusunda literatürde yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada subkutan venöz ponksiyon (SKVP) ve DYKY ile yapılan sPRL ölçüm yöntemlerinde SBHP sıklığının karşılaştırılması planlanmıştır.

Metod: HP nedeniyle yönlendirilen hastalarda Mayıs 2013 ile Haziran 2021 tarihleri arasında sPRL ölçümü SKVP yöntemi ile, Temmuz 2021 ile Mayıs 2023 tarihleri arasında ise DYKY yöntemi ile bakılmıştır. sPRL ölçümü her iki grupta bazal, 30. dakika (dk) ve 60. dk'da yapılmıştır. Belirtilen tarihler arasında SKVP yöntemi ile bakılan 99 hasta, DYKY yöntemi ile bakılan 97 hasta tespit edildi. Çalışma retrospektif data incelemesi şeklinde yapılmıştır ve hastaların bilgileri hasta dosyalarından elde edilmiştir.

Sonuçlar: Çalışmaya katılanların ortalama yaşı 33.6 ± 9.9 yıl. SKVP grubunda 86 kadın, 13 erkek, DYKY grubunda 88 kadın, 9 erkek bulunmaktaydı ($p=0.39$). SKVP grubunun referans PRL ve bazal PRL düzeyleri DYKY grubuna kıyasla daha yüksek idi (sırasıyla; 63.9 ± 35.3 µg/L, 53.6 ± 26.9 µg/L, $p=0.033$, 63.2 ± 38.2 µg/L, 44.4 ± 32.1 µg/L, $p<0.001$). SKVP grubunda 48 hastada HP, 25 hastada makroprolaktinemi, 16 hastada SBHP saptanırken, 10 hastada HP saptanmadı. DYKY grubunda 24 hastada HP, 31 hastada makroprolaktinemi, 19 hastada SBHP saptanırken, 13 hastada HP saptanmadı. Çalışma süresi içinde SKVP grubunda HP tanısı konulan hasta sıklığı DYKY grubuna göre daha fazla idi (sırasıyla; %48, %24, $p=0.002$). SKVP grubunda SBHP sıklığı DYKY grubundaki SBHP sıklığı ile benzerdi (sırasıyla; %16, %19, $p=0.53$).

Tartışma: Çalışmamızda SBHP sıklığı her iki grupta benzer bulundu. Çalışmamızın verileri SBHP'de yüksek prolaktin düzeylerinin kan alma sırasında oluşan ağrıdan kaynaklanmadığını göstermektedir. Kanül takılmasının mümkün olmadığı durumlarda SBHP'yi saptamak için sPRL ölçümleri SKVP yöntemi ile de yapılabilir. Diğer taraftan DYKY grubunda daha az oranda HP tanısı konulmuş olması durumu aydınlatmak için geniş çaplı kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

S-14

GERİATRİK HASTALARDA OLASI SARKOPENİN DİĞER GERİATRİK SENDROMLAR VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERLE İLİŞKİSİ

GÜLRU ULUGERGER AVCI, DENİZ SUNA ERDİNÇLER

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GERİATRİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Geriatri polikliniğine başvurup "El dinometresi" ile taranarak düşük el kavrama gücü tespit edilmiş olası sarkopenik hastaların, diğer geriatrik sendromlar ve antropometrik ölçümlerle ilişkisini araştırmak amaçlandı.

Yöntem: Retrospektif, kesitsel olarak dizayn edilen bu araştırmanın evrenini, Ocak 2021- Ocak 2022 yılları arasında geriatri polikliniğine başvuran 65 yaş üstü hastalar oluşturmaktadır. Bu hastaların dosyalarından klinik, sosyodemografik, antropometrik ölçüm verilerine ve kapsamlı geriatrik değerlendirme sonuçlarına ulaşılarak, incelenmesi planlanmıştır. Olası sarkopeniyi değerlendirmek için hidrolik el dinometresi ile ölçülmüş el kavrama gücüne, fiziksel performans değerlendirilmesi için 6 metre normal yürüme hızı ölçüm sonuçlarına ulaşılması planlandı. Depresif belirtiler Geriatrik Depresyon Ölçeği (GDS) kullanılarak, Üriner inkontinans Uluslararası İnkontinans Sorulama formu ile, malnutrisyon tanısı ve taraması Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA) kısa form ve uzun form testi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 148 geriatrik hasta (108 kadın, 40 erkek) dahil edildi. Katılımcıların ortalama yaşı 75.6 ± 7.2 idi. Olası sarkopeni 83 (%56.1) kişide saptandı. Olası sarkopenisi olan hastaların ortalama yaşı 76.7 ± 7.5 , anlamlı yüksek saptandı ($p < 0.001$). Olası sarkopeni kronik hastalıklardan serebrovasküler olay öyküsü ve inkontinansı olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı daha fazlaydı ($p: 0.020$, her ikisi için). Olası sarkopenik hastaların ortalama el kavrama gücü 13.7 ± 5.4 , olası sarkopenisi olmayan hastaların 24.2 ± 6.5 kg saptandı ($p < 0.001$). Olası sarkopenik hastaların yürüme hızı anlamlı şekilde daha yavaştı ($p: 0.040$). Antropometrik ölçümlerden olası sarkopenisi olan hastaların baldır çevresi anlamlı şekilde daha azdı ($p: 0.030$). MNA kısa form ve uzun form ile değerlendirilen hastaların malnutrisyon skoru olası sarkopenisi olan hastalarda anlamlı şekilde daha düşüktü ($p: 0.005$, $p: 0.030$, sırasıyla).

Sonuç: Yaşlılarda olası sarkopeni sıklığı yüksek saptanmıştır. Yaş, antropometrik ölçümlerden baldır çevresi, kronik hastalıklardan serebrovasküler hastalık, üriner inkontinans, fiziksel performans göstergesi yürüme hızı ve malnutrisyonla ilişkili bulunmuştur. Olası sarkopenisi olan hastalar sarkopeni açısından ileri ölçümlerle değerlendirilmelidir.

Anahtar Sözcükler: El kavrama gücü, olası sarkopeni, malnutrisyon, geriatrik sendromlar, antropometrik ölçümler

Tablo 1. Olası Sarkopeni varlığına göre hastaların klinik özelliklerin karşılaştırılması

Klinik Özellikler	Tüm hastalar (n:148)	Olası sarkopeni var (n:83)	Olası sarkopeni yok (n:65)	P değeri
Yaş (yıl), mean±SD	75.6 ± 7.2	76.7 ± 7.5	73.8 ± 6.9	<0.001
Cinsiyet, n (%)				0.832
Kadın	108 (%73)	60 (%72.3)	48 (%73.8)	
Erkek	40 (%27)	23 (%27.7)	17 (%26.2)	
Sigara, n (%)				0.428
Var	60 (%40.5)	36 (%43.4)	24 (%36.9)	
Yok	88 (%59.5)	47 (%56.6)	41 (%63.1)	
Komorbidite, n (%)				
Hipertansiyon	124 (%83.8)	68 (%81.9)	56 (%86.2)	0.489
Diabetes mellitus	54 (%36.5)	31 (%37.3)	23 (%35.4)	0.805
Hiperlipidemi	19 (%12.8)	13 (%15.7)	6 (%9.2)	0.246
KAH	22 (%14.9)	12 (%14.5)	10 (%15.4)	0.875
KKY	23 (%15.5)	14 (%16.9)	9 (%13.8)	0.615
KOAH	37 (%25)	19 (%22.9)	18 (%27.7)	0.503
Tiroid hastalığı	38 (%25.7)	19 (%22.9)	19 (%29.2)	0.381
KBY	19 (%12.8)	12 (%14.5)	7 (%10.8)	0.506
Parkinson	13 (%8.8)	9 (%10.8)	4 (%6.2)	0.317
Demans	25 (%16.9)	18 (%21.7)	7 (%10.8)	0.079
Depresyon	24 (%16.2)	14 (%16.9)	10 (%15.4)	0.808
SVO	23 (%15.5)	18 (%21.7)	5 (%7.7)	0.020
Osteoporoz, n (%)	47 (%31.8)	29 (%34.9)	18 (%27.7)	0.347
Üriner inkontinans, n (%)	23 (%15.5)	18 (%21.7)	5 (%7.7)	0.020

Kısaltmalar: KAH: Koroner arter hastalığı; KKY: Konjestif kalp yetmezliği; KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı; KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği; SVO: Serebrovasküler olay **Not:** Anlamlı p değerleri kalın yazılmıştır. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Veriler ortalama $\pm$ standart sapma veya n (%) olarak sunulmuştur.

Tablo 2. Olası sarkopenin sarkopeninin komponentleri, diğer geriatrik sendromlar ve antropometrik ölçümlerle ilişkisi

Değişkenler (ortalama $\pm$ SD)	Olası Sarkopeni Var	Olası Sarkopeni Yok	P değeri
El kavrama kuvveti (kg)	13.7 $\pm$ 5.4	24.2 $\pm$ 6.5	<0.001
6 metre yürüme hızı (sn)	12.9 $\pm$ 6.9	10.4 $\pm$ 4.3	0.040
VKI (kg/m ²)	29.3 $\pm$ 6.7	30.4 $\pm$ 5.5	0.347
Üst kol çevresi (cm)	28.3 $\pm$ 4.8	29.6 $\pm$ 4.3	0.124
Baldır çevresi	36.8 $\pm$ 5.8	39.4 $\pm$ 7.3	0.030
GDS skoru	6.0 $\pm$ 4.0	5.5 $\pm$ 4.5	0.608
MNA-kısa form skoru	9.3 $\pm$ 3.3	11.0 $\pm$ 2.7	0.005
MNA-uzun form skoru	19.8 $\pm$ 6.0	22.2 $\pm$ 5.5	0.030
ICIQ skoru	9.1 $\pm$ 5.0	7.5 $\pm$ 5.2	0.070
İlaç sayısı	7.8 $\pm$ 3.5	7.1 $\pm$ 4.0	0.309

VKI: Vücut Kitle İndeksi; GDS: Geriatrik Depresyon Skalası; MNA: Mini-Nutritional Assessment; ICIQ: International Consultation on Incontinence Questionnaire

Not: Anlamlı p değerleri kalın yazılmıştır. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi

S-15

MALNUTRİSYONUN KAS KUVVETİ VE DİĞER GERİATRİK SENDROMLARLA İLİŞKİSİ

BAHAR BEKTAN KANAT, DENİZ SUNA ERDİNÇLER

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GERİATRİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Malnutrisyon ileri yaşta oldukça sık karşımıza çıkan bir geriatrik sendromdur. Amacımız geriatrik popülasyonda malnutrisyonun diğer geriatrik sendromlar ve kas ölçümleri ile ilişkisini değerlendirmektir.

Yöntem Ve Gereç: Geriatri polikliniğine başvuran ve malnutrisyon değerlendirmesi amacıyla mini nutrisyonel değerlendirme (MNA) testi uygulanan 65 yaş üstü 129 hastanın (99 kadın) verileri geriye dönük olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, klinik özellikleri, kullanılan ilaç sayısı, kapsamlı geriatrik değerlendirme skorları, antropometrik ölçümleri ve kas kuvveti değerlerine hasta dosyalarından ulaşıldı. MNA'nın 17 puan altı olması malnutrisyon olarak değerlendirildi. Kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde mini-mental test (SMMT), depresyon olasılığının değerlendirilmesinde geriatrik depresyon skalası (GDS) kullanıldı. İlaç sayısının 5 ve üzerinde olması polifarmasi olarak değerlendirildi. İnkontinans değerlendirmesinde uluslararası inkontinans sorgulama formu (ICIQ) kullanıldı. El kavrama kuvveti Takei marka el dinamometresi kullanılarak ölçüldü. Veriler SPSS 21.0 istatistik programı ile analiz edildi.

Bulgular: MNA uzun form uygulanan hastaların %27.9'unun (n=36) malnutrisyonu vardı. Malnutrisyonu olan hastaların yaş ortalaması 75,97±8,41 idi. Kronik hastalıklar açısından her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Malnutrisyonu olan grupta malnutrisyonu olmayan gruba göre GDS skoru anlamlı derecede daha yüksek iken (p=0.012), SMMT, baldır çevresi ve el kavrama kuvveti anlamlı derecede daha düşüktü (p=0.034, p=0.016, p=0.002). ICIQ skoru, ilaç sayısı, üst kol çevresi ve yürüme hızı açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.171, p=0.743, p=0.270, p=0.879)..

Sonuç: Malnutrisyon yaşlı bireylerde kognitif fonksiyon bozukluğu, depresif semptomlar ve kas parametrelerinde bozulma ile ilişkilidir. Bu nedenle yaşlı hastalarda malnutrisyonun önlenmesi ve tespit edildiğinde erken müdahale edilmesi büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Sözcükler: Malnutrisyon, geriatrik sendrom, antropometrik ölçümler

Tablo 1. Malnutrisyonu olan/olmayan hastaların demografik verileri ve kronik hastalıkları

	Malnutrisyonu olan hastalar (n=36)	Malnutrisyonu olmayan hastalar (n=93)	p
Kadın	30 (%83.3)	69 (%74.2)	0.853
Yaş	75.9 ± 8.4	74.7 ± 6.8	0.391
Sigara kullanımı	24 (%66.7)	56 (%60.2)	0.498
Hipertansiyon	28 (%77)	79 (%84)	0.851
Diyabetes mellitus	10 (%27)	36 (%38)	0.245
Koroner arter hastalığı	3 (%2)	16 (%17)	0.202
Kalp yetmezliği	6 (%16)	14 (%15)	0.820
Atriyal fibrilasyon	3 (%2)	13(%13)	0.383
Osteoporoz	12 (%33)	32 (%34)	0.908
Parkinson hastalığı	1 (%2)	12 (%12)	0.087
Demans	6 (%16)	15 (%16)	0.941
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	6 (%16)	22 (%23)	0.388
Kronik böbrek yetmezliği	2 (%5)	14 (%15)	0.142

Tablo 2. Malnutrisyonu olan/olmayan hastaların geriatrik test skorları, antropometrik ölçümleri ve kas parametreleri

	Malnutrisyonu olan hastalar (n=36)	Malnutrisyonu olmayan hastalar (n=93)	p
MNA skoru	12.89±2.83	23.84±3.23	0.000
SMMT skoru	23.31±6.33	25.38±3.95	0.034
GDS skoru	7.63±3.36	5.37±4.42	0.012
ICIQ skoru	9.61±4.88	8.24±5.16	0.171
İlaç sayısı	7.72±4.12	7.47±3.76	0.743
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	28.07±5.92	29.83±5.56	0.142
Üst kol çevresi (cm)	28.06±4.99	29.08±4.36	0.270
Baldır çevresi (cm)	35.38±6.47	38.63±6.42	0.016
El kavrama kuvveti	14.53±6.04	19.54±8.28	0.002
6 metre yürüme hızı (sn)	11.38±5.44	11.58±5.57	0.879

MNA: Mini-nutrisyonel değerlendirme; GDS: Geriatrik depresyon skalası; ICIQ: Uluslararası inkontinans sorgulama formu

Not: Anlamlı p değerleri kalın yazılmıştır. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

S-16

HUZUREVİ HASTALARINDA OVERLAP SENDROMU: KIRILGANLIK, MALNUTRSİYON VE SARKOPENİ BİRLİKTELİĞİ

SUNA AVCI

İSTANBUL CERRAHPAŞA UNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, GERİATRİ BD, İSTANBUL

Kırılğanlık, sarkopeni, malnutrison; hareket kısıtlılığı, kırık, hastanede kalış süresinin uzaması, hastaneye yeniden yatış, morbidite ve mortalite gibi artan kötü sonuç riski ile ilişkili yaşlılarda sık görülen geriatrik sendromlardır.

Amaç: Huzurevi sakinlerinde malnutrisyon sarkopeni ve kırılğanlık düzeyinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma Bursa'da yer alan bir huzurevinde 2021 yılında yapılan kesitsel, tanımlayıcı bir çalışmadır. Gönüllü olan ve çalışma şartlarını sağlayan 241 kişi çalışmaya alındı. Bireylerin demografik özellikleri, genel sağlık durumları, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri kaydedildi.

Yaşlıların beslenme durumunu taramak için Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA) anketi kullanıldı, *Global* Leadership Initiative on Malnutrition(GLİM) testi ile malnutrisyon durumu evrelendi. Kırılğanlığı ölçmek için Frail Kırılğanlık Ölçeği kullanıldı ve 0-5p; 3-5p frail, 1-2p prefrail, 0:robust olarak adlandırıldı.

Sarkopeni durumlarını değerlendirmek için Sarkopeni Hızlı Tarama Testi "SARC-F" (0-10p; ≥ 4 =artmış risk) ile hastalar tarandı ve European Working Group of Sarcopenia in Older People (EWGSOP2) kriterleri temel alınarak değerlendirildi. Kas gücü TKK 504 Dijital El Dinamometresi ile, Tanita BC418 Bioimpedans(BİA) ile kas kitlesi, yürüme hızı da m/s cinsinden belirlendi. Sadece el sıkma gücü düşük olan hastalara olası sarkopeni, hem kas kitlesi hem kas gücü düşük olanlara sarkopeni, kas kitlesi, kas gücü ve yürüme hızı düşük olanlara da şiddetli sarkopeni dendi.

Bu sendromların ve bileşenlerinin yaygınlık oranları ve sendromların aynı anda meydana gelme oranları (örtüşme) hesaplandı.

Bulgular: Ortalama yaş $76,9 \pm 7,8$ idi ve sakinlerin % 27 si kadındı. Kişilerin ortalama Body Mass index (BMI): $26,5 \pm 6,5$ idi.

GLİM kriterleri ne göre 86(%36) bireyde kişide yetersiz beslenmeyi doğruladı. Bunlardan 66(%27) kadarı orta evre 20(%9) ileri evre malnutre idi.Sakinlerin 48(%20) kişi SARC-F tarafından sarkopeni riski altındaydı. Bu hastalar ve klinik şüphesi olan hastalar tekrar EWGSOP2'ye göre değerlendirildi ve 92(%38) kişide sarkopeni saptandı. Bunların 50(%21) olası sarkopeni, 10(%4) konfirme edilmiş sarkopeni, 32(%13) ciddi sarkopeni idi. Kırılğanlık değerlendirildiğinde tüm yaşlıların;28(%12) kırılğan olmadığı, 55(%23) ünün prefrail olduğu,44(%18)'ünün frail olduğu bulunmuştur.

Bunların cinsiyetlere göre dağılımı tablo1 de verilmiştir. Malnutrisyon ve kırılğanlık kadın hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. (sırasıyla $p=0,02$, $r:0,208$; $p=0,014$, $r:0,208$)

Huzurevi sakinlerinde her üç sendroma sahip olan 57(%24) hasta mevcuttu. Şekil 1 de bu üç sendromun birlikteliği gösterilmiştir.

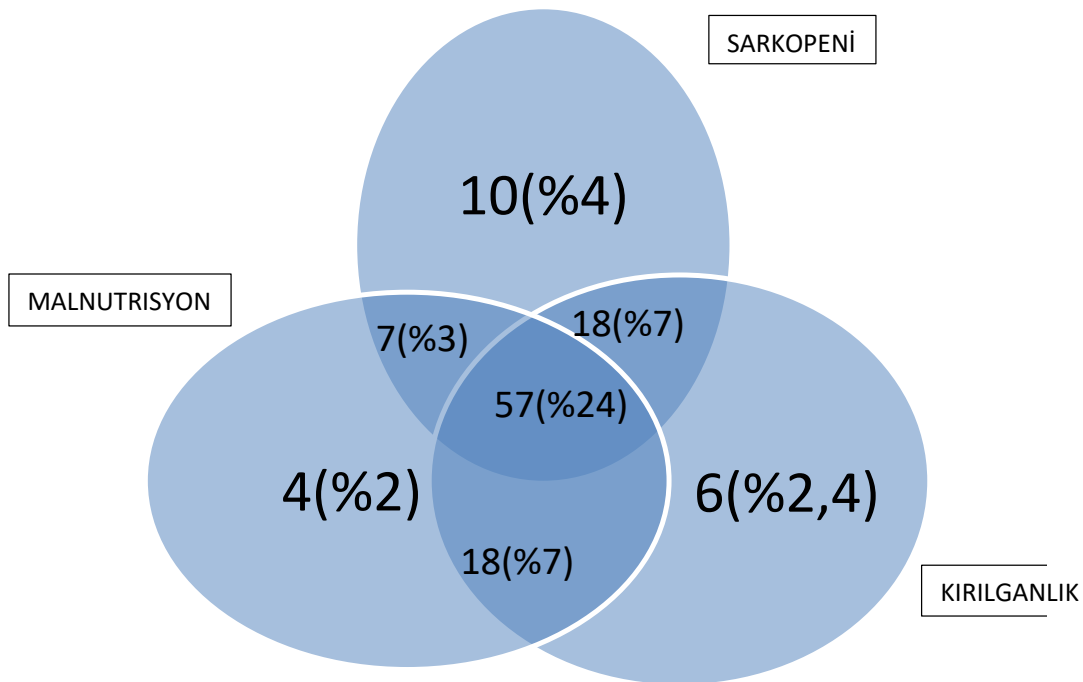
Sadece sarkopenisi olan 10(%4),sadece malnutrisyonu olan 4(%2), sadece frailitesi 6(%2,4), sarkopeni ve malutrisyonu beraber olan 64(%26), sarkopeni ve frailitesi olan 75(%31), frailite ve malnutrisyonu olan 75(%31) kişi mevcuttu. Malnutrisyon kırılğanlık ile aynı yönde korele idi($p<0,001$, $r=0,333$).

Sonuç olarak; Huzurevi sakinlerinin %49,7 si kadarında doku kaybı sendromları olan sarkopeni, kırılğanlık ve malnutrisyondan en az biri vardı. Sendromlar kısmen örtüşüyordu ve birbiriyle ilişkiliydi. Kırılğanlık, sarkopeni, malnutrisyon huzurevinde kalan yaşlı bireylerde özenle taranması ve tanınması gereken önemli içiçe geçmiş geriatrik sendromlardır.

Tablo 1. Cinsiyete göre dağılım

	HUZUREVİ SAKINLERİ n:241	KADIN n:65(%27)	ERKEK n:176(%73)
YAS	76,9 ±7,8	80 ±6,5	75 ±7,8
AGIRLIK (kg)	70,2 ±17,9	64 ±18,7	72 ±18,8
BMI(kg/m2)	26.5 ±6,5	28 ±7,8	26 ±6
KAS GUCU (kg/m2)	20,3 ±8,8	12 ±5,3	23 ±8
GLIMM e gore MALNUTRISYON n(%)	86(36)	26(11)	60(25)
MALNUTRE DEGIL n(%)	155(64)	39(25)	116(39)
ORTA SEVİYE MALNUTRISYON n(%)	66(27)	16(7)	50(20)
CIDDI MALNUTRISYON n(%)	20(9)	10(4,5)	10(4,5)
SARKOPENİ(EWSGOP-2) n (%)	92(38)	29(12)	63(26)
SARKOPENİ YOK n(%)	35(14)	7(20)	28(31)
PROBABLE SARKOPENİ n(%)	50(21)	9(4)	41(17)
KONFİRME EDİLMİS SARKOPENİ n(%)	10(4)	2(0,8)	8(3,2)
CIDDI SARKOPENİ n(%)	32(13)	18(7)	14(6)
SARC-F(0-10P)			
SARCOPENİ RISKİ YOK n (%)	193(80)	41(17)	152(63)
SARKOPENİ RISKİ n (%)	48(20)	24(10)	24(10)
FRAIL(0-5)			
ROBUST (0,p), n (%)	142(59)	32(13)	110(46)
PREFRAIL(1-2 p) n(%)	55(22)	11(4)	44(18)
FRAIL (3-5 p) n(%)	44(18)	22(9)	24(9)

Tablo 2. Geriatrik Sendromlar



S-17

HELICOBACTER PYLORİ GASTRİTİNİ ÖNGÖRMEDE YENİ BELİRTEÇLER

TUĞÇE EŞKAZAN¹, SEFA ERGÜN²

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Helicobacter pylori (HP) insanlarda en sık görülen kronik bakteriyel enfeksiyondur (1,2). Prevalansı Batı toplumlarında %50'nin altında iken gelişmekte olan ülkelerde %80'lerdedir (3,4). Kronik gastrit, gastroduodenal ülser, gastrik adenokarsinom ve MALToma için primer risk faktörüdür (5-8). 'International Association of Cancer Registries' (IACR) tarafından Sınıf I karsinojen olarak sınıflandırılması nedeni ile de birçok patojen mikroorganizmadan farklı bir öneme sahiptir. HP, doğrudan gastrik mukozaya invaze olarak başta serum interlökin-6 (IL-6) olmak üzere, tümör nekroz faktörü (TNF), IL-1 ve IL-8 gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretimini uyarır (9). İnflamasyona ikincil nötrofil ve platelet sayısı artarken lenfositler azalır. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve platelet/lenfosit oranı (PLR) sistemik inflamasyon ve maligniteleri değerlendirmek için basit ve kolay ulaşılabilir belirteçlerdir (10-12).

Çalışmamızda; dispeptik hastalarda HP pozitifliğini predikte edebileceğimiz biyokimyasal parametreleri tespit etmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza 2018-2020 yılları arasında Avcılar Devlet Hastanesi'nde dispepsi nedeniyle gastroskopi yaptığımız 192 hasta dahil edildi. Histopatolojik değerlendirmede HP pozitif (HPP) ve negatif (HPN) tespit edilmiş olan hastalar iki gruba ayrılarak sosyodemografik özellikler ve laboratuvar parametreleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışma grubumuzda HP pozitifliği %71 (137/192) olup, HPP ve HPN gruplar yaş ve cinsiyet açısından benzerdi (Tablo 1). HP pozitif grupta HP negatiflere göre; hemoglobin düzeyleri, nötrofil sayısı ve NLR anlamlı oranda yüksek (sırasıyla; $p<0,031$, $p<0,001$ ve $p=0,025$), B12 ve folat düzeyleri HP negatiflere göre düşük saptandı (sırasıyla; $p=0,005$, $p=0,003$). İki grup arasında PLR açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p=NS$). NLR ile korelasyon gösteren herhangi bir parametre gösterilemezken; PLR'nin kadın cinsiyet, ESR ve B12 düzeyi ile pozitif korelasyon gösterdiği, hemoglobin ve ferritin düzeyleri ile negatif korelasyon gösterdiği saptandı.

HP pozitifliğini öngörmeye NLR için eşik değer %71 sensitivite ve %53 spesitivite ile 1.466 [EAA=0,637 $\pm$ 0,044, 95% CI:0,55-0,724; $p<0,003$] (Şekil 1) olarak bulundu. HPP grupta intestinal metaplazi sıklığı %14,6, displazi %2,2 olup HPN grupla benzerdi (sırasıyla; $p=0,078$ ve $p=0,559$). Metaplazi pozitif ve negatif gruplar arasında sosyodemografik ve biyokimyasal parametrelerde anlamlı farklılık saptanmadı. Metaplazi ve displazi varlığını predikte edecek herhangi bir parametre gösterilmedi.

Sonuç: Yüksek NLR, düşük B12 ve folat düzeyleri gastrik mukozada HP pozitifliğini öngörmeye yararlı olabilir. Metaplazi varlığını predikte etmede yeterli olmasa da, hızlı ve kolay ulaşılabilir olan biyokimyasal testler kullanılarak, dirençli dispeptik yakınmaları olan hastalarda gaita antijen testi ve üre nefes testi gibi tetkikler beklenmeden HP eradikasyon tedavisinin erken dönemde verilmesi düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Helicobacter pylori, nötrofil lenfosit oranı, kronik inflamasyon

Tablo 1. Helicobacter pylori pozitif ve negatif grubun demografik özellikler ve biyokimyasal parametreler açısından karşılaştırılması

Değişkenler	HP pozitif (n=137)	HP negatif (n=55)	P
Yaş, yıl (ort. $\pm$ SD)	45,6 $\pm$ 12,9	47,2 $\pm$ 14,4	0,462*
BMI, kg/m ² (ort. $\pm$ SD)	26,8 $\pm$ 5,54	26,8 $\pm$ 3,78	0,971*
Cinsiyet, n (%)			
Erkek	54 (39,4)	18 (32,7)	0,387#
Kadın	83 (60,6)	37 (67,3)	
Metaplazi, n (%)			
Var	20 (14,6)	3 (5,5)	0,078#
Yok	117 (85,4)	52 (94,5)	
Displazi, n (%)			
Var	3 (2,2)	0 (0)	0,559&
Yok	134 (97,8)	55 (100)	
ESR, mm/sa (ort. $\pm$ SD)	15,4 $\pm$ 12,2	16 $\pm$ 13,3	0,768*
RBC, mm ³ /dl (ort. $\pm$ SD)	4,77 $\pm$ 0,67	4,6 $\pm$ 0,77	0,126*
Hemoglobin, gr/dl (ort. $\pm$ SD)	13,6 $\pm$ 1,72	13 $\pm$ 2,39	0,031*
WBC, mm ³ /dl (ort. $\pm$ SD)	7,67 $\pm$ 1,85	6,53 $\pm$ 1,83	<0,001*
Nötrofil, mm ³ /dl (ort. $\pm$ SD)	4,47 $\pm$ 1,45	3,57 $\pm$ 1,42	<0,001*
Lenfosit, mm ³ /dl (ort. $\pm$ SD)	2,39 $\pm$ 0,62	2,23 $\pm$ 0,61	0,099*
NLR (ort. $\pm$ SD)	1,97 $\pm$ 0,81	1,67 $\pm$ 0,89	0,025*
Platelet, mm ³ /dl (ort. $\pm$ SD)	267 $\pm$ 67,7	257 $\pm$ 75,7	0,368*
PLR (ort. $\pm$ SD)	118 $\pm$ 38,9	116 $\pm$ 48,4	0,819*
Eozinofil, mm ³ /dl (ort. $\pm$ SD)	0,18 $\pm$ 0,14	0,17 $\pm$ 0,13	0,884*
Monosit, mm ³ /dl (ort. $\pm$ SD)	0,56 $\pm$ 0,17	0,51 $\pm$ 0,18	0,056*
CRP, mg/L (ort. $\pm$ SD)	2,55 $\pm$ 2,5	2,26 $\pm$ 1,94	0,442*
Total protein, g/dl (ort. $\pm$ SD)	69,7 $\pm$ 16,4	72,2 $\pm$ 10,7	0,307*
Albumin g/dl (ort. $\pm$ SD)	43 $\pm$ 10,8	43,2 $\pm$ 10,1	0,927*
Demir, µg/dl (ort. $\pm$ SD)	88,8 $\pm$ 40,5	94 $\pm$ 44,4	0,436*
TDBK, µg/dl (ort. $\pm$ SD)	273 $\pm$ 77,9	275 $\pm$ 86,1	0,882*
B12, pg/ml (ort. $\pm$ SD)	328 $\pm$ 124	383 $\pm$ 101	0,005*
Folat, ng/ml (ort. $\pm$ SD)	7,63 $\pm$ 3,80	9,43 $\pm$ 3,63	0,003*
Ferritin, ng/ml (ort. $\pm$ SD)	64 $\pm$ 56,3	59,9 $\pm$ 43,8	0,639*

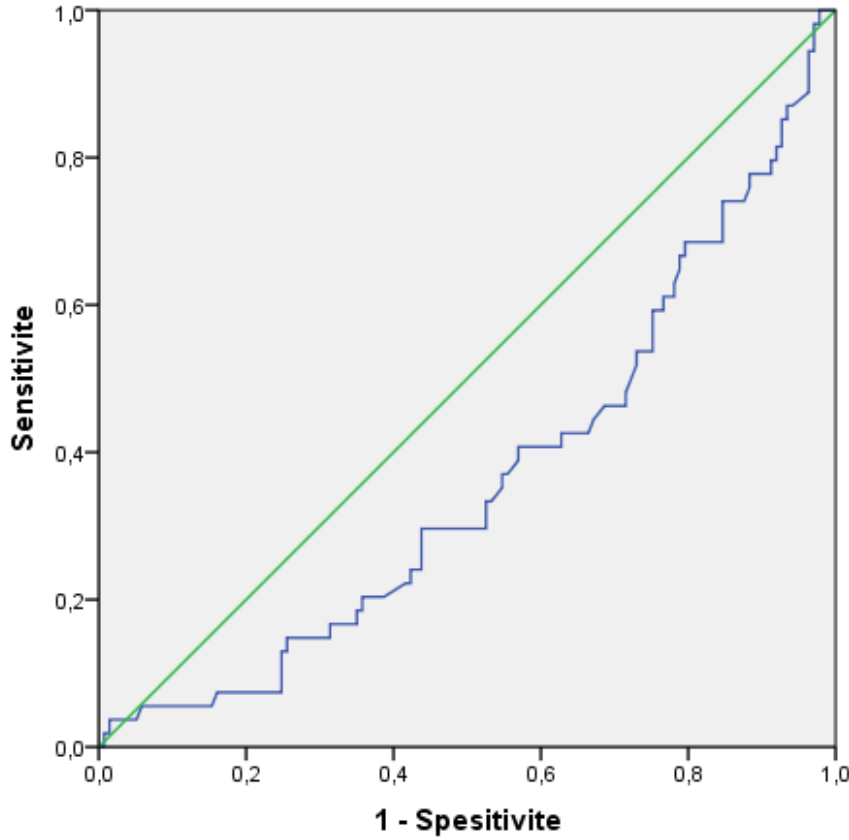
SD, standart sapma; BMI, beden kitle indeksi; ESR, Eritrosit sedimentasyon hızı; WBC, Lökosit; NLR, Nötrofil lenfosit oranı; PLR, Platelet lenfosit oranı; CRP, c-reaktif protein; TDBK, total demir bağlama kapasitesi

*Independent sample t test

**Mann-Whitney U test

#Pearson Chi-Square test

&Fisher's Exact test



Şekil 1. H. pylori pozitifliğini öngörmeye NLR kullanımının ROC analizi

Kaynaklar

1. Cave DR. Transmission and epidemiology of Helicobacter pylori. Am J Med. 1996;100(5A):12S-18S. doi:10.1016/s0002-9343(96)80224-5
2. Pounder RE, Ng D. The prevalence of Helicobacter pylori infection in different countries. Aliment Pharmacol Ther. 1995;9 Suppl 2:33-39.
3. Huang Y, Wang QL, Cheng DD, Xu WT, Lu NH. Adhesion and Invasion of Gastric Mucosa Epithelial Cells by Helicobacter pylori. Front Cell Infect Microbiol. 2016;6:159. Published 2016 Nov 22. doi:10.3389/fcimb.2016.00159
4. Zhang M, Zhou YZ, Li XY, et al. Seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in elderly people in the Beijing region, China. World J Gastroenterol. 2014;20(13):3635-3639. doi:10.3748/wjg.v20.i13.3635
5. Kalali B, Mejías-Luque R, Javaheri A, Gerhard M. H. pylori virulence factors: influence on immune system and pathology. Mediators Inflamm. 2014;2014:426309. doi:10.1155/2014/426309
6. Atherton JC. The pathogenesis of Helicobacter pylori-induced gastro-duodenal diseases. Annu Rev Pathol. 2006;1:63-96. doi:10.1146/annurev.pathol.1.110304.100125
7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of Helicobacter pylori infection--the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut. 2012;61(5):646-664. doi:10.1136/gutjnl-2012-302084
8. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015;64(9):1353-1367. doi:10.1136/gutjnl-2015-309252
9. Yu H, Lee H, Herrmann A, Buettner R, Jove R. Revisiting STAT3 signalling in cancer: new and unexpected biological functions. Nat Rev Cancer. 2014;14(11):736-746. doi:10.1038/nrc3818-46.
10. Feng JF, Huang Y, Chen QX. Preoperative platelet lymphocyte ratio (PLR) is superior to neutrophil lymphocyte ratio (NLR) as a predictive factor in patients with esophageal squamous cell carcinoma. World J Surg Oncol. 2014;12:58. Published 2014 Mar 19. doi:10.1186/1477-7819-12-58
11. Papa A, Emdin M, Passino C, Michelassi C, Battaglia D, Cocci F. Predictive value of elevated neutrophil-lymphocyte ratio on cardiac mortality in patients with stable coronary artery disease. Clin Chim Acta. 2008;395(1-2):27-31. doi:10.1016/j.cca.2008.04.019
12. Farah R, Hamza H, Khamisy-Farah R. A link between platelet to lymphocyte ratio and Helicobacter pylori infection. J Clin Lab Anal. 2018;32(1):e22222. doi:10.1002/jcla.22222

S-18

COVID-19 TANILI BİREYLERDE KIZAMIK ANTİKOR VARLIĞININ HASTANE YATIŞI KLİNİK EVRELEME, MORTALİTE SKORU VE YOĞUN BAKIM İHTİYACI İLE İLİŞKİSİ

EMEL SAĞLAM

S.B.Ü. İSTANBUL BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) basit solunum yolu enfeksiyonu semptomlarından ölümcül seyredabilen pnömoniye kadar geniş bir klinik yelpazeye sahiptir. Aralık 2019'da Çin'in Vuhan kentinden başlayarak birkaç ay içinde tüm dünyaya yayılan COVID-19, adeta küresel bir salgın halini almıştır. Bu hastalıkta özellikle yoğun bakım (YB) ihtiyacı ve ölüm oranlarının yüksek olması sebebiyle erken dönemde klinik gidişi (hafif, orta, ağır) ve mortaliteyi öngörmeyi sağlayacak belirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmada kızamık aşılı COVID-19 tanılı hastalarda kızamık IgG antikor düzeylerinin arttığını gösteren çalışmalara dayanarak kliniğimizde yatarak tedavi gören COVID-19 tanılı hastalarda yatış anı klinik evreleme, mortalite oranı (CMO) ve YB ihtiyacı ile kızamık antikor titresini karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Kesitsel olarak planlanan çalışmamıza nazal sürüntü ve/veya toraks BT incelemesi ile COVID-19 tanısı alıp hastanede yatan 153 COVID-19 hastası dahil edildi. Hastalık şiddeti hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırıldı. Hastaların serum örnekleri çalışılacağı zamana kadar -80°C'de muhafaza edildi ve kızamık IgG antikor seviyeleri ELISA yöntemiyle çalışıldı. Tüm hastalara hastanemiz radyoloji kliniğinde aynı radyolog tarafından yatışının 1. gününde çekilmiş olan toraks BT raporlaması yapıldı.

Bulgular: Çalışma 86'sı erkek, 67'si kadın olmak üzere toplam 153 hasta ile tamamlandı. Hastane yatışı boyunca 28 hastanın yoğun bakım ihtiyacı oldu. Yaş ortalaması 57 ± 1 yıl olup, ölen gruptaki hastaların yaşı (70 ± 14 yıl), hayatta kalanlara (56 ± 16 yıl) göre istatistiksel olarak güçlü şekilde daha yüksek bulunmuştu. CMO skoru ölenlerde yaşayanlara göre, YB ihtiyacı olanlarda olmayanlara göre ve başvuru sırasında şiddetli klinik hastalığı olanlarda olmayanlara göre beklenildiği üzere istatistiksel olarak yüksek saptanmıştı. Ölenlerde yaşayanlara göre ve YB ihtiyacı olanlarda olmayanlara göre kızamık IgG antikor titresini yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p = 0.833$; $p = 0.183$, sırasıyla). Fakat yatış anındaki klinik evrelemeye göre bakıldığında şiddetli gruptaki hastalarda kızamık IgG antikor titreleri hafif gruba göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p = 0.023$).

Sonuç: Çalışmamız hastaneye başvuru sırasında klinik evrelemesi şiddetli hasta grubunda kızamık IgG antikor titrelerinin yüksek olduğunu göstermektedir. Bu da COVID-19 ve kızamık arasındaki ilişkinin yeni çalışmalarla araştırılması gerektiğini düşündürmektedir.

S-19

CROHN BENZERİ BULGULARLA PREZENTE OLAN GOOD'S SENDROMLU VAKA

NURHAN DEMİR

SBÜ İSTANBUL HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GASTROENTEROLOJİ, İSTANBUL

Giriş: Good's sendromu, hümmoral immün yetmezlik ve timoma ile ilişkili, nadir görülen bir hastalıktır. Hastalar genellikle tekrarlayıcı veya kronik enfeksiyonlar gösterirler. En sık görülenler, bazen bronşiektazi ile ilişkili sinopulmoner enfeksiyonlardır. Mukozal bir lezyona, gastrointestinal patojenlerle ilişkili enfeksiyona veya bakteriyel aşırı çoğalmaya bağlı olabilen, sıklıkla malabsorpsiyona sekonder kronik ishal hastalığının sık görülen diğer bir bulgusudur. Bununla birlikte, bağırsak endoskopisi ve patolojisi ile ilgili çok az yayın vardır. Bu çalışmada Crohn benzeri semptom ve kolonoskopi görüntüleriyle prezente olan Good's sendromlu bir hastayı tanımlıyoruz.

Safra taşları akut pankreatitin en sık nedenidir. Kolesistektomi safra taşına bağlı tekrarlayan hastalıkların gelişimin engeller.

Olgu Sunumu: Üç yıldır geçmeyen ishal şikâyeti ile gastroenteroloji polikliniğine yönlendirilen yetmiş yaşındaki kadın hasta hastada iştahsızlık, kilo kaybı, kaşeksi, günde dokuz-on kez kansız, mukussuz sulu ishal şikâyeti var. Hastada bu dönemde yaklaşık 15 kg kilo kaybı öyküsü var. Fizik muayenede hastada ateşin 38.3, her iki akciğer tabanında ronküslerin duyulduğu ve palpasyonla sağ alt kadranda ağrısı olan hastada peritonit bulgusu yoktu ve hemodinamik olarak stabildi. Özgeçmişinde hastanın 16 yıl önce timektomi operasyonu ve patolojik değerlendirmede timoma tanısı mevcut. Timektominin yanı sıra, astım hastalığı ve hepatit B taşıyıcılığı var.

Hemogram 11.5 g/dL Hb, %33 hematokrit, MCV 73 fl, WBC 25.800/mm³ (%84 segmentli), trombosit 516.000/mm³ gösterdi. Biyokimyada yüksek akut faz reaktanları (CRP 5.6 mg/dL, ESR 36 mm/h, alfa1glkoprotein asit 216 mg/dl ve fekal kalprotektin 1.640 mg/g) dikkat çekiciydi; diğer biyokimyasal parametreler normaldi. Gaita mikroskopisinde eritrosit-lökosit yok, gaitada rota-adeno virüs antijeni negatif, çölyak antikolları negatif, tiroid fonksiyon testleri normaldi. Crp [46] yüksekliği olan hastaya yapılan kolonoskopide ileoçekal valv ve terminal ileumda çok sayıda ülser izlendi. Doku biyopsileri alındı. Histopatolojik değerlendirmede plazma hücrelerinin bulunmadığı kript yapısının bozulduğu fibrin-lökosit birikimi ve granülasyon dokusu izlendi. Ziehl-Nielsen boyaması negatifti. Quantiferon negatifti. Crohn hastalığı ön tanısı steroid tedavisi planlanan hastaya Hepatit B profilaksisi amacıyla quantavir 0.5 mg başlandı. Takiben 48 mg oral steroid verildi. Steroid dozu azaltılarak kesilecek şekilde tedavi planlandı.

Steroid başlandıktan 1 ay sonra halsizlik, titreme, kanlı dışkılama, oral lezyonlar nedeniyle hastanemize başvurdu. Ağız içinde yaygın kandida plakları, genel durum bozukluğu, daha önce olmayan kanlı ishal şikâyeti ile hastanın hastaneye yatışı yapıldı. Kandida plakları nedeniyle yutma güçlüğü olan hastaya fungostatin tedavisi başlandı. Laboratuvar değerlendirmesinde lökopeni, nötropeni, hipogammaglobulinemi, akut faz yüksekliği [Hemoglobin 7,9 g/dL (normal 12–15,5 g/dL), lökosit sayısı $2,0 \times 10^3 / \mu\text{L}$ (normal $3,5-10,5 \times 10^3 / \mu\text{L}$), mutlak nötrofil sayısı $0,49 \times 10^9 / \text{L}$ (normal $1,7-7,0 \times 10^9 / \text{L}$) ve trombosit sayısı $17 \times 10^9 / \text{L}$ (normal $150-450 \times 10^9 / \text{L}$) idi], IgA 0.22 (0,7-4,0 g/l) ve IgM 0,04 (0,4-2,3 g/l). IgG 1.67 (6.0- 16.0 g/l), CRP 137 izlendi. Hastanın kültürleri alındıktan sonra antibiyoterapi (tazosin 4X4,5 gr) başlandı. Balgam kültüründe E. coli S. maltophilia üredi duyarlıydı. Solunum sıkıntısı olmayan hastada Covid PCR testi pozitif saptandı. Öyküsünde astım ve tekrarlayan pnömoni atakları olan hastaya toraks tomografisi çekildi. Her iki akciğerde tüm loblarda yamasal özellikte peribronkovasküler ve subplevral yerleşimli yer yer buzlu cam dansiteleri ve yer yer retiküler opasitelerin eşlik ettiği infiltrasyon alanları dikkati çekti. Molnupravir tedavisi verildi. Hastada dil, dudak ve burunda herpes lezyonları izlendi. Hastanın takiplerinde lökopeni derinleşti, periferik yaymada yer yer hipokrom anizositer nötrofillerde sola kayma toksik granülasyon, vakuolizasyon, dev trombositler ve bol miktarda küme trombosit izlendi. Atipik hücreye rastlanmadı.

Daha önce olmayan kanlı ishal şikâyeti başlayan hastada kolonoskopi tekrarlandı. CMV değerlendirilmesi için doku biyopsisi alındı. Hastanın ardışık gönderilen kan CMV DNA değerlerinde artış (ilk değerlendirmede 26300 IU/mL iken 2 hafta sonra tekrarlandığında CMV DNA:45300 IU/mL) izlendi. Doku biyopsisinde CMV DNA: 12449238 IU/mL idi. İmmünohistokimyasal inceleme ile CMV kuşkulu reaksiyon verdi. Hastada CMV DNA titresindeki artışta gözönüne alınarak CMV kolit tanısı ile gansiklovir 2x5 mg /kg başlandı. Yatışının 2.ve 3'üncü haftasında tekrarlanan Covid 19 testleri hala pozitif.

Hastaya timoma, hipogamaglobunemi ve immün yetmezlik triadından oluşan Good Sendromu (GS) tanısı konuldu. İmmünoloji kliniği tarafından 0,4 gr/kg İntravenöz İmmünooglobulin (İViG) başlandı. Fırsatçı enfeksiyonları önlemek için ko-trimoksazol profilaksisi verildi. kolonoskopide CMV PCR (-) gelen hastanın gansiklovir tedavisi 6 haftaya tamamlanarak kesildi. Kolonoskopi tekrarının histolojik değerlendirmesinde villus küntleşmesi (fragmanlardan birinde) ve kript distorsiyonu izlendi. Fokal İntraepitelyal lenfositoz: görülmedi. Aktif enflamasyon olan hastada lenfanjektazi ve muskularis mukozada hafif kalınlaşma izlendi. Crohn açısından incelenen eozinofilik infiltrasyon, granümatöz enflamasyon, fibrozis, submukozal damarlarda belirginleşme, submukozal nöronal hipertrofi ve lümene dik (fissürleşen) ülser görülmedi ve crohn dışlandı. Bulgular otoimmün enteropati tanısı ile uyumlu olarak yorumlandı. Akut faz bulguları gerileyen

olguda ishal belirgin olarak azaldı (günde 1-2), lökopeni ve nötropeni düzeldi, akut faz reaktanları geriledi. Bactrim+Qaunatavir + İVİG (0,4 gr/kg 21 günde bir) tedavisi ile takip edilen hastaya 6 ay sonra kolonoskopi kontrolü yapılması planlandı.

Tartışma: İlk olarak 1954 yılında Robert Good tarafından tanımlanan sendrom hem hücresel hem de hümmoral immün yanıtın bozulduğu, timoma ile ilişkili nadir görülen bir immün yetmezlik hastalığıdır.(1) Günümüzde Good sendromu (GS), timoma, hipogamaglobulinemi, B lenfosit sayısının düşük olması veya yokluğu ile karakterize olarak tanımlanır. Nadir görülmesi ve tipik semptomların olmaması nedeniyle GS'nin ameliyat öncesi teşhis edilmesi zordur. Primer komponent olan timoma malign neoplazilerin %0.2-1.5'ini oluşturur, opere timomaların %3-6'sı ameliyattan sonra Good sendromu olarak adlandırılan hipogamaglobulinemi geliştirir. (2) Bu edinilmiş immün yetmezlik hem hücresel hem de hümmoraldir; İmmünoglobulinler yoktur veya çok düşüktür. Bir çalışmada GS hastalarının %87'sinde düşük veya hiç periferik kan B lenfosit olmadığı bildirilmiştir. (3)

Timoma ile akkiz hipogamaglobulinemi arasındaki etiyolojik ilişki bilinmemektedir. (4)

Hem hümmoral hem de hücre aracılı immün yetersizlikler nedeniyle, GS hastaları bakteriyel, fungal, viral ve diğer fırsatçı enfeksiyonlar dahil olmak üzere çeşitli enfeksiyonlara kolayca yakalanabilir. En sık görülen enfeksiyöz komplikasyon, çoğunlukla kapsülsüz bakterilere bağlı gelişen tekrarlayan sinopulmoner enfeksiyonlardır., bazı hastalarda bronşektazi gelişebilmektedir GS'de akciğer radyolojisi, tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonlarının meydana getirdiği değişiklikleri içerir ve genellikle bir spesifik özellik taşımaz.(5) Bizim olgumuz çok sık solunum yolu enfeksiyonları ile prezente olmuş ve tanısı 16 yıl kadar gecikmişti.

Sendromda solunum yolu enfeksiyonları dışında gastrointestinal sistem ile ilgili belirtiler de bulunabilir, diyare %50 oranında görülebilir. Diyare enfeksiyonlara ve/veya malabsorbsiyona bağlı gelişebilir. Çoğu vakada sorumlu patojen saptanamazken en sık izole edilen etkenler; salmonella başta olmak üzere, sitomegalovirüs (CMV), campylobacter and giardia lamblia'dır Primer sklerozan kolanjit ve ülseratif kolitin de bazı olgularda bu sendroma eşlik ettiği bildirilmiştir. (6)

Sitomegalovirüs (CMV) en sık görülen patojendir. İki olguda tüberküloz enfeksiyonu bildirilmiştir.(7) Sendromda hücre aracılı immünite bozukluğu bulunduğu ağır CMV enfeksiyonları, mukokütanöz kandida enfeksiyonları, pneumocystis jirovecii pnömonisi, herpes zoster, herpes simplex virüs enfeksiyonları ve kaposi sarkomu gibi edinsel bağışıklık yetmezlik sendromundaki fırsatçı enfeksiyonlar görülebilir. Başvurusunda terminal ileumda Crohn benzeri multipl ülser saptadığımız kronik ishal ile prezente olgumuzda CMV enfeksiyonu ile komplike hipertrofik otoimmün enteropati saptandı.

Sonuç: Good's sendrom, hem hücresel hem de hümmoral immün yanıtın bozulduğu immün yetmezlik sendromudur. Timoma tanılı veya post-timektomi sürecinde tekrarlayan enfeksiyonlarla başvuran tüm erişkinlerde ayırıcı tanıda GS gözönünde bulundurulmalıdır.

Konjenital immün yetmezlik sendromları bazen gastrointestinal ülser ve otoimmün enteropati kliniği ile seyredebilir. literatür taramalarında Crohn benzeri tablo ile seyreden birkaç vaka sunumu mevcuttur. Bizim olgumuz crohn benzeri hastalık ile prezente olan çok nadir görülen vakadan biridir.

Kaynaklar

1. Good RA. Agammaglobulinemia: a provocative experiment of nature. Bull Univ Minn 1954;26:1-19.
2. Filosso PL Venuta F Oliaro A et al. Thymoma and inter-relationships between clinical variables: a multicentre study in 537 patients. Eur J Cardiothorac Surg2014; 45:1020-7.
3. Kelleher P, Misbah SA. What is Good's syndrome? Immunological abnormalities in patients with thymoma. J Clin Pathol. 2003;56(1):12-6.],
4. Miyakis S, Pefanis A, Passam FH, Christodoulakis GR, Roussou PA, Mountokalakis TD. Thymoma with immunodeficiency (Good's syndrome): review of the literature apropos three cases. Scand J Infect Dis. 2006;38(4):314-9.
5. Tarr PE, Lucey DR. Good's syndrome: The association of thymoma with immunodeficiency. Clin Infect Dis 2001; 33:585-6.
6. Dong JP, Gao W, Teng GG, Tian Y, Wang HH. Characteristics of Good's Syndrome in China: A Systematic Review. Chin Med J 2017;130:1604-9.
7. Chaudhuri AD, Tapadar SR, Dhua A, Dhara PN, Nandi S, Choudhury S. A Case of Good's Syndrome Presenting with Pulmonary Tuberculosis. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2015 Oct-Dec;57(4):247-50

S-20

İNTRAABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNA BAĞLI AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ GELİŞEN OLGULARDA, SERUM NEUTROPHIL GELATİNASE-ASSOCIATED LIPOCALİN, ASİMETRİK DİMETİL ARJİNİN VE İNTERLÖKİN-6 DÜZEYLERİ VE İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜMLERİNİN MORTALİTE VE BÖBREK YETERSİZLİĞİ ÜZERİNE ETKİSİ

ESLEM İNAN KAHRAMAN¹, AHMET MURT², NUMAN GÖRGÜLÜ^{1,2}

1 SBÜ BAĞCILAR SAĞLIK, UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

2 BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NEFRİLOJİ KLİNİĞİ

Amaç: Akut böbrek hasarı (ABH), hastanede yatan hastalarda sık görülen, önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. İntraabdominal hipertansiyon/abdominal kompartman sendromu (İAH/AKS) cerrahi, travma, sepsis veya asit gelişmesi sonrası ortaya çıkabilen bir klinik sendromdur. Bunun sonucunda renal hipoperfüzyona bağlı ABH gelişebilmektedir. Bu çalışmada, cerrahi olmayan etiyolojilerle, asit nedenli gelişen İAH/AKS'nın yol açtığı ABH görülen hastalarda intraabdominal basınç değişikliklerinin mortalite üzerine olan etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca serum NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), ADMA (Asimetrik dimetil arjinin) ve IL-6 düzeylerindeki değişimler ölçülerek, bu belirteçlerle intraabdominal basınç değişimi arasındaki ilişki analiz edilmiştir.

Yöntem: Çalışmaya malignite, kalp yetmezliği, karaciğer sirozu gibi nedenlerle yatan ve intraabdominal basınç yüksekliği olup, ABH gelişen 18-80 yaş arası toplam 24 hasta dahil edilmiştir. Aşkar başka bir prerenal veya postrenal ABH etiyolojisi olan hastalarla, glomerulonefrit, vaskülit, sepsis, ilaç ve kontrast maddeye bağlı ABH gelişen olgular çalışma dışı bırakılmıştır. İntraabdominal basınçlar, hastaların yatışının 1. ve 7. günlerinde, transvezikal yolla supin pozisyonda foley manometri yöntemi kullanılarak ölçülmüştür. Serum NGAL, ADMA ve IL-6 düzeylerinin ölçümü için alınan numuneler -80°C'de saklandıktan sonra, çözülerek toplu olarak çalışılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastalar $69,2 \pm 9,0$ yaşında olup, hastanede ortalama $12,8 \pm 7,1$ gün takip edilmişlerdir. Hastaların %45'i kalp yetmezliği hastası olup, %25' ise malignite hastası idi. Hastaların yatışlarının ilk günü ölçülen intraabdominal basınç ortalaması $22,6 \pm 5,3$ idi. İAH/AKS nedenli ABH görülen hasta grubumuzda mortalite %50 olarak hesaplandı. Takiplerde kaybedilen hastaların 7.gün intraabdominal basınç değerleri, taburcu edilen hastalara göre daha yüksekti ($19,2 \pm 5,6$ vs $14,9 \pm 3,5$; $p=0,01$). Lojistik regresyon analizi, intraabdominal basınç değişiminin mortalite üzerine etkili bir faktör olduğu gösterdi (OR=1,88 ; %95CI:1,19- 2,95 ; $p=0,006$). Ölçülen biyo-belirteçlerden serum IL-6 seviyesi mortal seyreden vakalarda daha yüksek olarak saptanmıştır ($11,4 \pm 7,0$ pg/mL vs $5,6 \pm 5,5$ pg/mL ; $p=0,03$). NGAL ve ADMA seviyeleri ise iki grup arasında istatistiksel olarak benzer seviyede bulunmuştur (sırasıyla $197,8 \pm 146,3$ pg/mL vs $204,9 \pm 220,3$ pg/mL; $p=0,92$) ve ($12,9 \pm 11,2$ mmol/L vs $9,0 \pm 6,6$ mmol/L ; $p=0,32$) Biyobelirteçlerden sadece NGAL seviyesindeki düşme sağkalım ile ilişkili bulunmuştur ($p=0,002$)

Sonuç: ABH'nın göz ardı edilen bir nedeni olarak İAH/AKS yüksek mortalite ile seyredebilmektedir. İntraabdominal basıncın düşürülebildiği hastalarda renal ve genel sağkalım daha iyidir. IL-6 yüksekliği bu vakalarda kötü prognoz göstergesi olabilir. Ayrıca NGAL seviyesinin takiplerdeki değişimi sağkalım konusunda bilgi verebilir.



POSTER BİLDİRİLER (HEKİM)

P-01

İTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIĞI İLE PREZENTE OLAN ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİT OLGUSU

BAŞAK ECEM BİRÇAN¹, NİGAR RUSTAMLI¹, AYŞE ÖZDEDE²
SİNEM NİHAL ESATOĞLU², MELİKE MELİKOĞLU², İZZET FRESKO²

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş: İnterstitiyel akciğer hastalığı (İAH) ve anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülit (AAV) arasındaki ilişki son yıllarda giderek daha da yaygın bir şekilde rapor edilmektedir. Bu ilişki özellikle mikroskobik polianjiit (MPA) hastalarında daha sık bildirilmektedir. Diğer yandan, bazı İAH'lı hastalar MPO-ANCA pozitifliği ile başvurabilmekte ve bu hastalarda ekstrapulmoner manifestasyonlar görülmeyebilmektedir.

Olgu: 61 yaşında erkek hasta 6 aydır efor dispnesi sebebi ile dış merkezde çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) interstitiyel akciğer hastalığı ve Anti-SSA pozitifliği saptanması üzerine tarafımıza Sjögren sendromu ilişkili İAH ön tanısı ile yönlendirildi. Fizik muayenesinde akciğerde bilateral krepitan raller, sağda daha belirgin olmak üzere solunum seslerinde azalma dışında patolojik bulgu saptanmadı. Tetkiklerinde C- reaktif protein (CRP): 62 mg/L , sedimentasyon : 97 mm/h , hemogramında normositer anemisi ve trombositozu mevcuttu. Bazal kreatinini 0,8 mg/dl olan hastanın yatışında görülen kreatinin: 1,47 mg/dl olup tam idrar tetkikinde proteinüri, mikroskobik hematüri ve aktif idrar sedimenti mevcuttu. 24 saatlik idrarda total protein: 844 miligram/gün olarak saptandı. Çekilen yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografide her iki akciğerde büyüğü 3 cm'yi bulan multiple kistleri, bilateral akciğer bazalinde retiküler dansite, buzlu camlar ve fibrozise bağlı traksiyon bronşektazileri mevcuttu. (Şekil 1-2) Göğüs hastalıkları ve radyoloji tarafından, hastanın akciğer tutulumu, Anti SSA pozitifliği de olduğu için, Sjögren sendromu ile ilişkili lenfositik interstitiyel pnömoni olarak değerlendirildi.

İşitmede azalma tarifleyen hastanın odyometri testinde bilateral iletim tipi işitme kaybı saptandı. Paranasal sinüs BT ve elektromiyografisinde patoloji saptanmadı. Göz muayenesinde sağ gözde geçirilmiş ön üveite bağlı sekel bulguları saptandı.

İLD ve yeni gelişen böbrek yetmezliği olduğu için istenen ANCA testlerinde MPO ANCA: 202 lu/ml saptandı ve renal biyopsi yapıldı. Renal biyopsi pauci-immun kresenterik glomerulonefrit ile uyumlu idi.

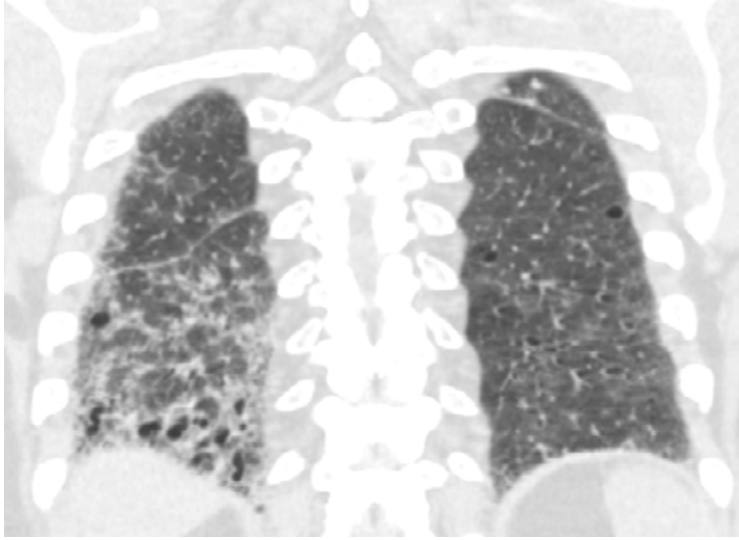
Hastaya 3 gün 1 gram metilprednizolon ve rituksimab 1 gr başlandı. Prednizolon 40 mg/gün ve mikofenolat mofetil 2 gram/ gün ile tedavisine devam edildi.

Tedavinin ikinci ayında kreatinin: 0,9 mg/dl , Sedimentasyon : 10 mm/ h , crp: 0,85 mg/L, 24 saatlik idrarda total proteini : 180 mg/gün ve MPO ANCA kontrolü: 9,87 lu/ ml olup hastalık aktivasyonunun belirgin gerilediği görüldü.

Sonuç: ANCA ilişkili vaskülitlerde akciğer tutulumu sık görülmektedir. Klinik bulguları arasında semptomatik veya asemptomatik nodüller, pulmoner infiltratlar, plevrit, plevral effüzyonlar, alveolar hemoraji, alveolit, pulmoner fibrozis ve pulmoner hipertansiyon yer almaktadır. ANCA ilişkili vaskülit ve İAH birlikteliği son yıllarda daha da yaygın rapor edilmekte ve bu birliktelik daha sık olarak MPO ANCA pozitif vakalarda bildirilmektedir. Biz burada akciğer dışı bulguları olmadan İAH ile prezente olan ve sonrasında renal tutulumun eklendiği bir MPA olgusunu sunarak İAH ayırıcı tanısında MPA'nın da yer alması gerektiğinin altını çizmek istedik.



Şekil-1



Şekil-2

REFERANS

1. Seo, Philip, and John H. Stone. "The antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides." The American journal of medicine 117.1 (2004): 39-50.
2. Lionaki, Sophia, et al. "Classification of antineutrophil cytoplasmic autoantibody vasculitides: the role of antineutrophil cytoplasmic autoantibody specificity for myeloperoxidase or proteinase 3 in disease recognition and prognosis." Arthritis & Rheumatism 64.10 (2012): 3452-3462.
3. Lhote F, Cohen P, G  n  reau T, Gayraud M, Guillevin L. Microscopic polyangiitis: clinical aspects and treatment. Ann Med Interne (Paris). 1996;147(3):165-77. PMID: 8796093.



P-02

METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA AMBULATUAR KAN BASINCI İZLEME

HAKKI HAMİD DOĞRU

SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, SAMSUN

Amaç: Bu çalışmanın amacı, metabolik sendromlu (MS) hastalarda arteriyel hipertansiyonun (AH) klinik özelliklerini ambulator kan basıncı monitörizasyonu (ABPM) yöntemi ile araştırmak durumudur.

Yöntemler: 90 MS (66 erkek, ortalama yaş = 48 ± 9 yıl, BMI = 33 ± 8 kg/m², bel çevresi (WC) erkek 114 ± 15 cm, kadınlar 109 ± 7 cm) ve 34 AH zayıf denek. Tüm MS hastaları insüline dirençliydi, HOMA-IR = 5.8 ± 1.5 MS'li hastaların %76'ında (n=69) AH saptandı. BP değişkenliği, standart sapma gündüz ve gece ABP olarak değerlendirildi.

Sonuçlar: MS hastalarında ABPM'ye göre AH'nin özellikleri gündüz sistodiyastolik hipertansiyon, gece sistolik hipertansiyon, yüksek nabız basıncı (PP). MS'li AH hastaları ile karşılaştırıldığında kontrol grubu gündüz sistolik AKB'si daha yüksekti ($p = 0.017$); daha yüksek PP ($p = 0.0032$); daha yüksek sistolik PTI gündüz ($p = 0.002$) ve gece ($p = 0.042$); sistolik, diyastolik gündüz ve gece AKB'sinin daha yüksek KB değişkenliği. Bu sonuçlar, insüline dirençli ve AH arasındaki olası bağlantıları göstermiştir.

Sonuçlar: Çalışmamız, MS hastalarında yüksek sistolik AKB, gündüz yüksek PP, yüksek sistolik PTI, KB değişkenliği içeren ABPM'nin özel özelliklerini göstermiştir.



P-03

NADİR BİR METASTAZ, LEPTOMENİNGEAL KARSİNOM

NUR BEYZA TÜKEK¹, KUBİLAY TAY², ERDEM KÖLEMEN², İŞİL BAVUNOĞLU²

¹ TEKİRDAĞ SARAY DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, TEKİRDAĞ
² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA - CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş: Leptomeningeal metastaz, solid tümörlerde sürviyi oldukça azalttığı bilinen yayılımlardan biridir. Genellikle kranyal MR incelemede meningeal kalınlaşma şüpheli görünüm verir, lomber ponksiyon ile sitolojik bakıda malign hücrelerin görülmesiyle kesinleşir. Biz de KİBAS gibi ciddi klinik bulgu oluşturan leptomeningeal tutulumlu hastamızı sunuyoruz.

Olgu: 46 yaşında kadın, sırt ağrısı, nefes darlığı ve halsizlik ile kliniğimize başvurdu. Genel durumu orta, görünümü soluktu. Fizik muayenesinde belirgin özellik yoktu. Laboratuvarında hemoglobin: 9 g/dl, biyokimya incelemesinde böbrek, karaciğer fonksiyonları normal; CRP: 110 mg/L, LDH: 1200 U/L görüldü. Toraks BT'de subsegmenter pulmoner emboli, batin görüntülemelerinde yaygın karaciğer ve kemik lezyonları, midede 13 mmlik duvar kalınlık artışı izlendi. Hastanın izleminde baş ağrısı ve yüzde uyuşma şikayeti gelişmesi üzerine yapılan difüzyon MR incelemede dural kalınlık artışı görüldü, BOS örnekleme yapıp BOS basıncı 34 cmH₂O, protein hafif yüksek, glukoz normal bulundu. Hücre sayımı ve kültür negatif görülerek bakteriyel-viral menenjit dışlandı. Takipte kusma, analjeziye yanıtsız baş ağrısı ve diplopi gelişen hastada göz dibi incelemesinde belirgin papil ödem yoktu ancak nörolojik bulgularla KİBAS düşünülerek asetazolamid ve deksametazon başlandı. Kontrastlı kranyal MR'da parankimde tutulum görülmedi, leptomeningeal tutulum açısından BOS sitoloji sonucu beklenirken yapılan gastroskopide makroskopi normal olmasına rağmen alınan biyopsi mide adenokarsinomu ile uyumlu sonuçlandı. BOS sitolojisi malignite ile uyumluydu.

Tartışma: Leptomeningeal metastaz olduğu düşünülen hastalar izlemde KİBAS yönünden akılda tutulmalıdır. Dirençli baş ağrısı, bulantı, kusma, diplopi, mental değişiklikler, hipertansiyon ve bradikardi görülebilir. Primer malignite kaynağı araştırılırken ön planda meme ve akciğer düşünülen bu olguda mide adenokarsinomu saptanması pratikte nadir görülmektedir. Özellikle makroskopik olarak normal görünümlü olan gastroskopik incelemelerde de biyopsi alınması gerekliliği önem kazanmıştır.

P-05

ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİTLERDE MERKEZİ SINIR SİSTEMİ TUTULUMU VE TAKLİTÇİLERİ

YELİZ YAĞIZ ÖZOĞUL¹, SİNEM NİHAL ESATOĞLU^{2,3}, MURAT ÖZOĞUL⁴, OSMAN KIZILKILIÇ⁵,
YEŞİM ÖZGÜLER^{2,3}, VEDAT HAMURYUDAN^{2,3}, GÜLEN HATEMİ^{2,3}

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, BEHÇET HASTALIĞI ARAŞTIRMA MERKEZİ, İSTANBUL

4 HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

5 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: ANCA (antinötrofilik sitoplazmik antikor) ilişkili vaskülitlerde merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumu nadir görülmektedir. Bununla birlikte, ANCA ilişkili vaskülit (AAV) hastalarının bir kısmında immünsupresif (İS) tedavinin komplikasyonları veya hastalığın diğer bulguları MSS tutulumunu taklit edebilmektedir. Bu çalışmada, MSS tutulumu olan veya MSS tutulumu dışında herhangi bir sebep dolayısıyla nörolojik semptomu gelişmiş AAV tanılı hastalarımızın klinik, laboratuvar ve görüntüleme özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Nörolojik belirti veya semptomları olan AAV tanılı hastalarımız tarandı ve demografik özellikleri, ANCA ilişkili vaskülit tipleri, nörolojik belirti ve semptomları, nörolojik semptom ile ilişkili son tanıları ve takip süreç bilgileri incelendi.

Bulgular: Nörolojik belirti veya bulguları olan 19 ANCA ilişkili vaskülit hastası (13 erkek, 6 kadın, ortalama yaş: 46.6±16.6 SS yıl) belirlendi. Granümatöz polianjit tanılı 15 hasta, mikroskopik polianjit tanılı üç hasta ve eozinofilik granümatöz polianjit tanılı bir hasta tespit edildi (Tablo). Dokuz hastanın nörolojik semptomları tanı anında mevcutken; diğer 10 hastanın nörolojik semptomları tanıdan ortalama 36,7 ± 40,1 SS ay sonra gelişmiş olarak tespit edildi. Tüm hastaların nörolojik semptomlarının ortaya çıktığı dönemde hastalık aktivitesinin yüksek (ortanca (IQR) BVAS: 13.8 (9.5-18.5)) olduğu belirlendi. Sekiz hastada (%42) eşlik eden periferik sinir sistemi tutulumu mevcuttu.

Beş (%26) hastada kesin tanı ANCA ilişkili vaskülitin MSS tutulumu olarak belirlendi (Grafik). MSS tutulumu prezentasyonu iki hastada serebrovasküler olay (SVO), bir hastada hemorajik SVO ve iki hastada kraniyal nöropati (periferik fasiyal sinir paralizisi) şeklinde tespit edildi. İskemik SVO geçiren iki hastanın kraniyal MR görüntülemelerinde T2 ve FLAIR sekanslarında hiperintensiteler, bir hastada sınır bölge iskemik değişiklikleri; diğerinde ise terminal dal iskemisi ile uyumlu alanlar mevcuttu. Hemorajik SVO tanılı hastada ise sol parietal lobda kortikosubkortikal hematoma ve sağ frontal lobda mikrohemorajiler izlendi. Fasiyal sinir felci tanısı alan iki hastanın birinde MR görüntülemesi normalken, diğerinde serebral kortekste spesifik olmayan T2 sinyal artışları mevcuttu. Kraniyal nöropatili iki hastanın biri yüksek doz steroid tedavisi ile tamamen düzelirken, diğer hastanın nörolojik bulguları yüksek doz steroid ve siklofosfamid tedavisi ile geriledi. İskemik SVO ile izlenen hastalardan biri yüksek doz steroid ve siklofosfamid tedavisi ile sekelsiz iyileşti. İskemik SVO tanılı diğer hasta ve hemorajik SVO tanılı hasta takip sürecinde kaybedildi.

Altı hastada (%32) nörolojik bulguların sebebi ANCA ilişkili vaskülitin diğer bulgularına bağlı olarak değerlendirildi. Sensörinöral işitme kaybı olan iki hastada ve görme bulanıklığı olan bir hastada sinonazal tutulum; baş ağrısı olan iki hastada orbital tutulum; görme bulanıklığı ile gelen bir hastada oküler tutulum (sklerit) mevcuttu. Bu altı hastada, yüksek doz steroid (n=6), mikofenolat mofetil (MMF) (n=2), metotreksat (n=2), rituksimab (n=1) ve siklofosfamid ile birlikte plazmaferez (n=1) tedavileri ile iyileşme sağlandı.

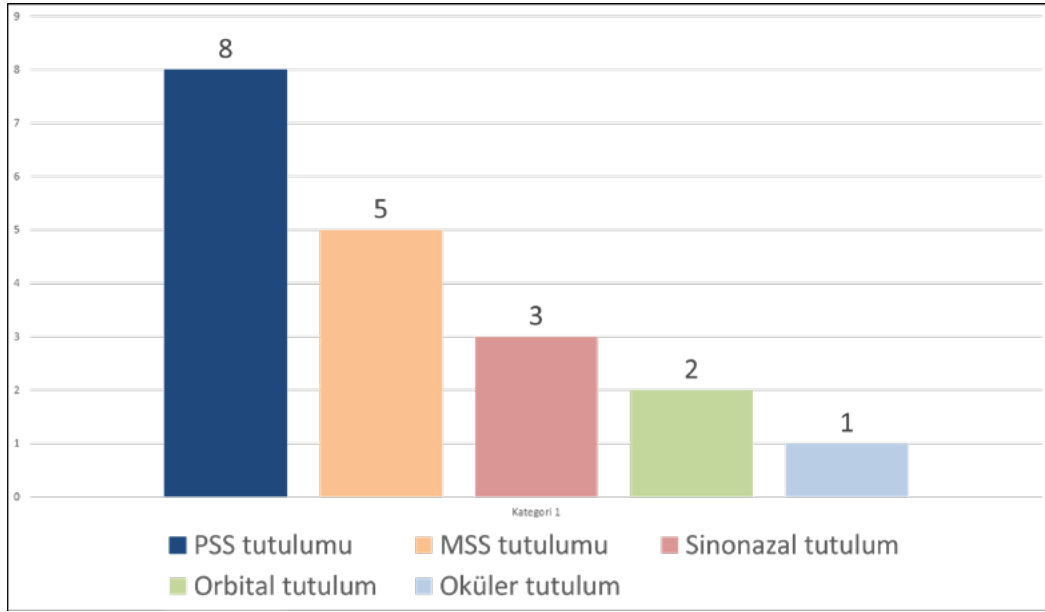
Üç hastanın (%16) MSS bulguları ANCA ilişkili vaskülitin sekonder komplikasyonlara bağlı olarak değerlendirildi. Nöbet ile başvuran bir hastada posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) mevcuttu ve siklofosfamid ile antiepileptik tedavi sonucunda iyileşti. Bulanık görme ve baş ağrısı olan ikinci hastada ise serebral venöz sinüs trombozu tespit edildi ve antikoagülan tedavi ile remisyona sağlandı. Kas güçsüzlüğü ile başvuran üçüncü hasta ise spondilodiskit ve aort psödoanevrizması nedeni ile kaybedildi.

Beş hastada (%26) nörolojik incelemeler sonucunda herhangi bir patoloji bulunmadı. Bu hastaların nörolojik belirti ve bulguları; iki hastada ani geçici görme kaybı, bir hastada ekstremitelerde uyuşma, bir hastada senkop ve bir hastada ise vertigo şeklindeydi. Vertigosu olan hastada yüksek doz steroid ve rituksimab tedavisi sonrası nörolojik bulgu izlenmedi. Nörolojik semptomlar geliştiğinde bir hasta azatiopurin, bir hasta MMF, diğer hasta ise siklofosfamid içeren immünsupresif tedavi kullanmaktaydı. Bir hasta takip dışı kaldı. Bu hastalarda nörolojik semptomlar geçiciydi ve 36, 52, 57 ve 120 aylık takip süreleri boyunca tekrarlamadı.

Sonuç: ANCA ilişkili vaskülitlerde MSS tutulumu nadir görülmekte olup; oküler, orbital, nazofarengial tutulum veya PRES, serebral venöz sinüs trombozu gibi komplikasyonlar ve enfeksiyonlar MSS tutulumunu taklit edebilmektedir.

Tablo: AAV tanılı hastaların klinik özellikleri

Hasta sayısı (n=19)	13 Erkek / 6 Kadın
Ortalama yaş	46,6 ± 16,6 SS yıl
Granülatöz polianjit	n=15
Mikroskopik polianjit	n=3
Eozinofilik granülatöz polianjit	n=1
Tanı anında nörolojik semptomu olan hasta sayısı	n=9
Ortalama nörolojik semptom gelişme süresi (n=10)	36,7 ± 40,1 SS ay
AAV'nin MSS tutulumu olan hasta sayısı	n=5
Eşlik eden periferik sinir sistemi tutulumu olan hasta sayısı	n=8



Grafik: Nörolojik semptomu olan AAV hastalarının son tanıya göre dağılımı

P-06

BEVACİZUMAB VE ZOLEDRONAT İLE TEDAVİ EDİLEN BİR ERİŞKİN YAYGIN HEMANJİYOMATOZİS OLGUSU

SÜLEYMAN SAMİ GÜZEL¹, DENİZ ÖZMEN², FATMA EDA NUHOĞLU KANTARCI², DAMLA ORTABOZ²
UMUT YILMAZ², SELİN KÜÇÜKYURT KAYA², TUĞRUL ELVERDİ¹, AYŞE SALİHOĞLU²
AHMET EMRE EŞKAZAN², ŞENİZ ÖNGÖREN², ZAFER BAŞLAR², MUHLİS CEM AR²

1 CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İSTANBUL, TÜRKİYE
2 CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İSTANBUL, TÜRKİYE

Giriş: Klinik pratikte hemanjioma olguları ile sık karşılaşılrken, yaygın hemanjiomatozis nadir görülen bir durumdur ve daha çok çocukluk çağlarında tanı almaktadır. Patolojik olarak, viseral organlarda ve kemiklerde kistik/litik lezyonlarla ortaya çıkar. Histolojik bulgular hemanjioma ile benzerdir. Tanı radyolojik ve patolojik değerlendirme ile konulur.

Burada erişkin yaşta, viseral organlar ve kemiklerde tutulumla tanı alan bir yaygın hemanjiomatozis olgusu sunulmuştur.

Olgu: 43 yaşında, bilinen herhangi bir kronik rahatsızlığı olmayan kadın hastada, 4 yıldır olan bel, diz ağrıları nedeniyle yapılan görüntülemelerde yaygın, birbirine benzer özellikte ekspansil ve çoğunlukla sklerotik kemik lezyonları saptandı. Ayrıca çekilen bilgisayarlı tomografide, akciğer parankiminde en büyüğü sağ akciğer alt lob superior segmentte 13 mm olarak ölçülen irili ufaklı nodüler lezyonlar ve karaciğer sağ lob posteriorde en geniş yerinde 85 mm çapında ölçülen hipoeoik karakterde lezyon bulundu.

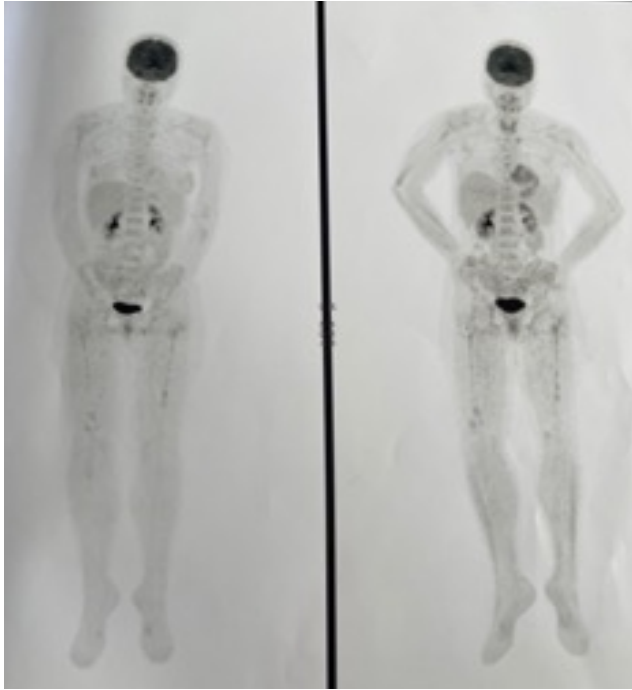
Kemik lezyonları ön planda polioistotik tutulumlu fibröz displazi lehine değerlendirilmekle beraber malignite araştırılması amacıyla çekilen PET-BT görüntülemesinde, bahsedilen lezyonların FDG tutmadığı görüldü. Sağ akciğerdeki lezyondan yapılan wedge rezeksiyon materyalinin patolojik incelemesinde, akciğer parankimi içinde multifokal odakta kapiller-kavernöz, venöz vasküler yapıların eşilik ettiği vasküler lezyonlar görülerek ön planda angiomatozis düşünüldü. Eş zamanlı olarak iliak kemikten yapılan biyopsi materyalinde benzer oluşumlar saptandı. Radyolojik ve histolojik bulgular beraber değerlendirildiğinde, hastada kemik ve viseral organ (kemik-karaciğer-dalak-akciğer) tutulumu ile giden multipl hemangiomlar/dissemine hemangiomatozisler olduğu düşünüldü.

Hastanın tedavisine ilk aşamada propranolol 40 mg 2x1/2 p.o. ve yaygın kemik lezyonları olması üzerine zoledronik asit 4 mg, ayda bir kez olmak üzere olarak başlandı. Tedavinin 3. ayında sağ humerusta diffuz angiomatozisle uyumlu yeni görünüm saptanması üzerine interferon (IFN-alfa 3/7) tedaviye eklendi. IFN'nin başlangıcından itibaren 7. ayda yapılan PET görüntülemesinde eskisine kıyasla anlamlı bir fark saptanmaması ve kemik ağrılarında azalma olmaması nedeniyle IFN kesilerek bevacizumaba (10mg/kg, ilk başta 15 günde bir, ilerleyen dönemde 28 günde bir olacak şekilde) geçildi. Bevacizumab sonrası 3. ayda hasta ağrılarının azalmaya başladığını belirtti. Tedavinin 28. ayında çekilen PET-BT'de progresyon görülmedi. Takiplerinde saptanan demir eksikliği anemisi nedeniyle yapılan üst ve alt GİS endoskopilerinde hemanjiom görülmedi. Takiplerinde zoledronat tedavisi kesilen hasta hala bevacizumab ve propranolol almaktadır. Yakın zamanda yapılan MR görüntülemelerinde kemik lezyonlarında progresyon görülmemiştir, hasta komplikasyonsuz takip edilmektedir.

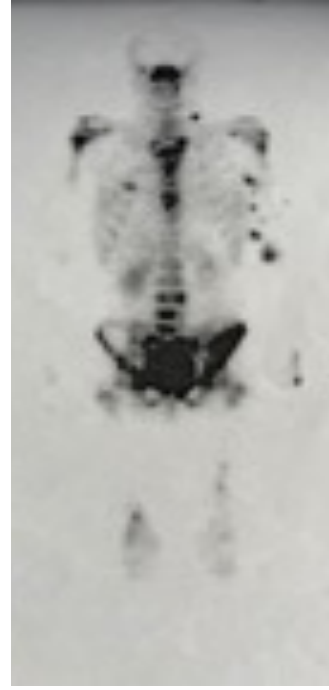
Tartışma/Sonuç: Olgumuzda bahsedilen yaygın hemanjiomatozis; çoğunlukla çocukluk çağında görülmekle beraber, nadir de olsa erişkin yaşlarda ortaya çıkabilir. Literatürde erişkinlerde çoğunlukla asemptomatik seyrettiği bildirilmektedir. Bu olgularda malign transformasyon gelişmesi beklenmez. Bizim olgumuz hem viseral organ, hem de yaygın kemik tutulumu ve patolojik bulgularla beraber yaygın hemanjiomatozis olarak değerlendirilmiştir. Nadir görülen bir hastalık olduğundan, tedavisi hakkında yerleşik görüşler yoktur. Literatürde, bifosfanatların kemik yerleşimli hemanjiomlarda kullanıldığı ve anti-osteolitik ve anti-angiogenik özelliklerinden bahsedilmektedir. İnterferon tedavisi altında klinik olarak cevapsızlık gelişen hastaya anti-VEGF bevacizumab başlanmış ve bevacizumab/propranolol/zoledronik asit kombinasyonu ile klinik yanıt görülmüş, progresyon saptanmamıştır.



Humerus başından proksimal 1/3 diafizi boyunca uzanan, medüller kavitede ekspansiyon ve komşu kortekste 'scalloping'e yol açmış, multilobule konturlu T2A hiperintens karakterde intramedüller lezyon izlenen MR görüntüsü



PET görüntülemesi



Tüm Vücut Kemik Sintigrafisi Görüntülemesi

KAYNAKLAR

1. Glick ZR, Frieden IJ, Garzon MC, Mully TW, Drolet BA. Diffuse neonatal hemangiomatosis: an evidence-based review of case reports in the literature. J Am Acad Dermatol. 2012 Nov;67(5):898-903. doi: 10.1016/j.jaad.2012.01.018. Epub 2012 Feb 15. PMID: 22341467.
2. Richter GT, Friedman AB. Hemangiomas and vascular malformations: current theory and management. Int J Pediatr. 2012;2012:645678. doi: 10.1155/2012/645678. Epub 2012 May 7. PMID: 22611412; PMCID: PMC3352592.
3. Mahajan P, Margolin J, Iacobas I. Kasabach-Merritt Phenomenon: Classic Presentation and Management Options. Clin Med Insights Blood Disord. 2017 Mar 16;10:1179545X17699849. doi: 10.1177/1179545X17699849. PMID: 28579853; PMCID: PMC5428202.
4. Tang, Lizhi MD, PhDa; Chen, Guangwen MD; Wang, Qin MD, PhDa; John, Jobin MDa; Lu, Chunyan MD, PhDa,. Bisphosphonates as a therapeutic choice for multifocal epithelioid hemangioma of bone: A case report. Medicine: November 2019 - Volume 98 - Issue 48 - p e18161 doi: 10.1097/MD.00000000000018161

P-07

GERİATRİK POPÜLASYONDA KARDİYAK KOMORBİDİTESİ OLAN YENİ TANI KOLON KANSERİ HASTASINA YAKLAŞIM

SÜLEYMAN SAMİ GÜZEL¹, PELİN DEĞİRMENCİ², ALPER DÖVENTAŞ²

1 CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İSTANBUL, TÜRKİYE
2 CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI, GERİATRİ BİLİM DALI, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İSTANBUL, TÜRKİYE

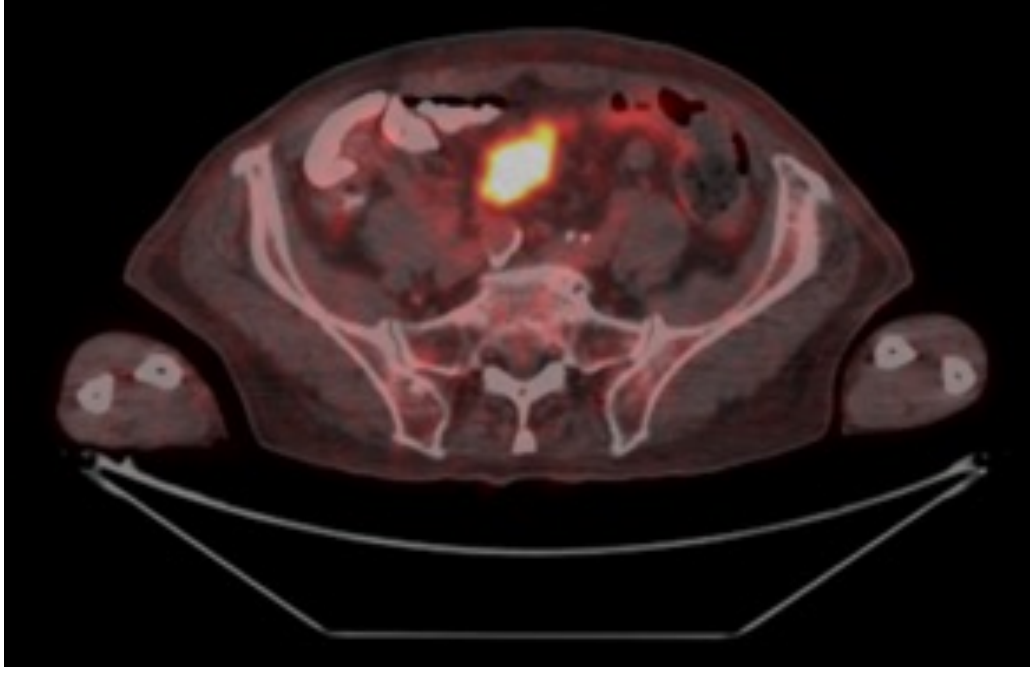
Giriş: TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) aort valvinin değişimini sağlayan girişimsel bir tedavi yöntemidir. Bu modaliteyle son yıllarda ameliyatsız, göğüs açılmadan, kalp durdurulmadan aort kapağının değiştirilmesi mümkün hale gelmiştir.

Başlangıçta sadece ameliyat şansı olmayan hastalara uygulanan bu yöntem, bu yöntemdeki tecrübenin artmasıyla beraber ameliyat riski çok yüksek, orta derecede yüksek ve ameliyat riski düşük olan hastalar için de bir seçenek olarak kabul görmüştür.[1]

İç Hastalıkları Geriatri Servisine interne edilen bir hasta özelinde yapılan bu sunumda malignite tetkik/tedavi döneminde TAVI'den yarar görmüş bir hasta tarafımızca anlatılmıştır

Vaka: 84 yaş erkek hasta, bilinen Hipertansiyon, benign prostat hiperplazisi tanıları mevcut. Halsizlik, iştahsızlık, gece sık idrara çıkma, dizüri, dispepsi ve kilo kaybı şikayetleri ile ön planda malignite tetkik amacıyla fakültemiz İç Hastalıkları Geriatri Servisine interne edildi. Kullandığı ilaçlar incelendiğinde valsartan, metoprolol, amlodipin ve atorvastatin evde kullanılan ilaçlar olarak görüldü. Uzun yıllardır aralıklı olan diyaresi mevcut olan hastaya hastane yatışının yakın zaman öncesinde siprofloksasin ve metranidazol başlanmış; bu tedavi ile semptomlar bir miktar gerilemiş. Hastanın sigara ve alkol öyküsü yok. 7 yıl önce koroner anjiyografi yapılmış, patolojik darlık yok, hastanın yatış ekşi de sinüs ritminde. Hastanın yatış kanları incelendiğinde anemisi olduğu göze çarpmaktaydı. Sorguda aktif kanama bulgusu yoktu; melena/hematokezya tarifilemedi; periferik yaymada atipik hücre görülmedi; eritrositlerde yer yer toksik granülasyon mevcut, normokrom normositer eritrositler görüldü. Anemi, dışkılama alışkanlığında değişkenlik ve kilo kaybı olan hastaya PET/CT görüntülemesi ile üst ve alt gis endoskopi planladı; PET'te sigmoid kolonda kitle olduğu görüldü. üst gis endoskopide malignite lehine bir bulgu görülmezken kolonoskopide ise Anal kanal girişinden 15cm de mukozayı infiltre eden, lümende belirgin daralmaya yol açan ve ileriye geçişi engelleyen ülserovejetan kitleden biyopsiler alındı; patoloji sonucu adenokarsinom olarak sonuçlandı. Yine üroloji önerisiyle prostat MR planlanan hastanın raporu inceleme alanına giren kesitlerde sigmoid kolon distal kesiminde yaklaşık 9 cm'lik segmentte en kalın yerinde 3 cm'ye varan tümöral duvar kalınlaşması izlenmiştir. Tariflenen kitle sağ lateralinde peritoneal yüze kadar uzanmakta olup ductus deferense bitişik görünümündedir (invazyon?). Ayrıca kitlenin proksimal kesiminde muscularis propria net seçilememektedir. Mezorektal yağlı planlar içerisinde 8 mm boyutlarında lenf nodu izlenmiştir. Perirektal yağlı planlarda inflamasyona sekonder sinyal artışları izlenmiştir şeklinde radyoloji ekibi tarafından yazıldı; üroloji tarafından semptomatik tedavi hastaya önerildi. Onkoloji ve genel cerrahi ekibiyle mevcut kolon lezyonu için görüşülen hasta için operasyon kararı alındı. Servis yatışı esnasında kardiyoloji ile ortak yürütülen tetkiklerinde EKO'su yapılan hastada aort kapak darlığı saptandı; koroner ve BT anjiyo kardiyoloji ekibinin önerisi doğrultusunda yapıldı. Hastanın yaşam beklentisi 1 yıl üzerinde olması ve genel cerrahi tarafından operasyon planlanması üzerine hastaya kardiyoloji ekibi tarafından TAVI işlemi yapıldı; TAVI sonrası genel durumu iyi olan hasta servis takiplerinin ardından stabil seyretmesinin ardından kardiyolojinin apiksaban önerisiyle iç hastalıkları geriatri servisinde taburculuğu planlandı; genel cerrahi tarafından yatış sırasına alınan hasta sonrasında genel cerrahi ekibi tarafından sigmoid kitle nedeniyle tanısız laparotomi low anterior rezeksiyon mesaneye invaze tümör eksizyonu bridektomi sağ inguinal herni primer onarımı yapılmış, postop takiplerinde sorunsuz seyreden hastanın taburculuğu genel cerrahi servisinde yapılmış.

Tartışma/Sonuç: Aort kapak hastalığı ileri yaşlarda çok daha sık görülen bir kardiyak patolojidir. TAVI işlemi sonrası hastalar çok kısa bir takibin ardından hastaneden eksterne edilebilmektedir. TAVI sonrası takip (antikoagülan ihtiyacı gibi) kardiyoloji hekimleri tarafından yapılmaktadır.[2] Ara dönem takip, restenoz veya prostetik kapak disfonksiyonuna dair bir kanıt göstermemiştir.[3] Halihazırda devam etmekte olan randomize denemeler, prosedür güvenliğini doğrulayacak ve bu teknolojinin uygulanabilirliğine rehberlik edecektir.[4] Bizim vakamızda da geriatrik popülasyondan ve komorbiditeleri de olan bir hastanın bu işleminden fayda gördüğü tetkikten tedavi aşamasına kadar sunulmuştur.



KAYNAKLAR

1. Lardizabal JA, O'Neill BP, Desai HV, et al. The transaortic approach for transcatheter aortic valve replacement: initial clinical experience in the United States. J Am Coll Cardiol 2013; 61:2341.
2. Bob-Manuel T, Almusawi H, Rezan T, et al. Efficacy and Safety of Transcarotid Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Systematic Review. Cardiovasc Revasc Med 2020; 21:917.
3. Gorla R, Cannone GS, Bedogni F, De Marco F. Transfemoral aortic valve implantation following lithoplasty of iliac artery in a patient with poor vascular access. Catheter Cardiovasc Interv 2019; 93:E140.
4. Zajarias A, Cribier AG. Outcomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2009; 53:1829.
5. Petronio AS, De Carlo M, Bedogni F, et al. Safety and efficacy of the subclavian approach for transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve revalving system. Circ Cardiovasc Interv 2010; 3:359.
6. Al-Kassou B, Kandt J, Lohde L, et al. Safety and Efficacy of Protamine Administration for Prevention of Bleeding Complications in Patients Undergoing TAVR. JACC Cardiovasc Interv 2020; 13:1471.

P-08

BEHÇET HASTALIĞI GENEL HASAR İNDEKSİ'NİN (BODİ) RETROSPEKTİF VALİDASYONU VE MODİFİKASYON ÖNERİSİ

YELİZ YAĞIZ ÖZOĞUL¹, YEŞİM ÖZGÜLER^{1,2}, DİDAR UÇAR^{2,3}, UĞUR UYGUNOĞLU^{2,4}
ZEKAYİ KUTLUBAY^{2,5}, VEDAT HAMURYUDAN^{1,2}, GÜLEN HATEMİ^{1,2}

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI; ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

²İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, BEHÇET HASTALIĞI ARAŞTIRMA MERKEZİ, İSTANBUL

³İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

⁴İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

⁵İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Behçet sendromu (BS) hastalarında gelişen hasar yıllar içinde ilerleyebilir ve geriye dönük veriler kullanılarak puanlanabilen bir indeks, uzun süreli hasarın ölçülmesinde ve farklı tedavi stratejilerinin veya hasta popülasyonlarının karşılaştırılmasında faydalı olabilir. Bu çalışmada, geriye dönük araştırmalarda kullanılmak üzere Behçet Hastalığı Genel Hasar **İndeksi'nin** (BODİ) yapı geçerliliğini, tekrarlanabilirliğini, değişime duyarlılığını ve uygulanabilirliğini değerlendirmeyi ve BODİ'de eksik olabilecek öğeleri belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: BODİ, her iki dilde yetkin iki kişi tarafından ölçek uyarlama ilkelerine uygun olarak ve geri çeviri yöntemi uygulanarak Türkçeye çevrilmiştir. 2015-2017 yılları arasında başvuran ardışık 712 BS hastası tarandı ve en az 1 yıl ara ile ve en az iki viziti olan 300 hasta çalışmaya dahil edildi. Aynı hastanın yüz yüze vizitte değerlendirilen skoru ve geriye dönük hesaplanan BODİ puanı arasındaki korelasyon, sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC) kullanılarak değerlendirildi. Ayrıca formun geriye dönük doldurulmasında gözlemci içi ve gözlemciler arası korelasyon, hastalık aktivitesi ile korelasyon ve fizibilite değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama BODİ skoru $1,56 \pm 1,44$ olarak saptandı. Prospektif ve retrospektif değerlendirmeler iyi bir korelasyonun (ICC 0,998; %95 güven aralığı (GA) 0,997-0,999), gözlemciler arası (ICC 0,96; %95 GA 0,94-0,98) ve gözlem içi uyumun (ICC 1) iyi olduğu belirlendi. Hastalık aktivitesi ile korelasyon saptanmadı ($r=-0,01$, $p=0,5$). Takiplerde 113 (%37,6) hastada BODİ skorunda artış gözlemlendi. BODİ skorlarının artmasının başlıca nedenleri; göz, damar ve nörolojik tutulum olarak belirlendi (Tablo). BODİ tarafından yakalanamayan ancak çalışma kapsamındaki hastalarda bulunan ve hasar oluşturabilen öğeler; hipertansiyon, lenfödem, karaciğer yetmezliği, glokom, venöz müdahalelere bağlı hasar ve akciğer parankim tutulumu olarak tespit edildi. BODİ skorlama süresi ortalama 1,5 (1-4) dakika olarak değerlendirildi.

Sonuç: BODİ'nin valide edilmiş Türkçe versiyonu uygulanabilir, yapı geçerliliği açısından uygun ve geriye dönük çalışmalarda güvenilir bir şekilde kullanılabilir bir ölçektir. BODİ'nin bu çalışmada tanımlanan hasar öğelerinin eklenmesi ve daha ileri çalışmalar ile geliştirilmesi daha iyi bir ölçek haline gelmesini sağlayabilir.



Tablo: BS Hastalarının demografik özellikleri ve BODI skorları

Cinsiyet	140 kadın / 160 erkek
Ortalama yaş (SS), yıl	33,6 (9,9)
ISG* kriterlerini doldurma sırasındaki ortalama yaş (SS), yıl	30 (9,2)
Ortalama hastalık süresi (SS), yıl	8,8 (5,9)
Ortalama takip süresi, yıl	5,3 (0,8)
Klinik özellikler (%)	
Oral aft	99,6
Genital ülser	81,6
Eritema nodosum	56,6
Papülopüstüler lezyonlar	88,6
Eklem tutulumu	25,6
Paterji pozitifliği	26,6
Göz tutulumu	46,6
Damar tutulumu	20,6
Nörolojik tutulum	2,6
Gastrointestinal tutulum	1,6
BODI skoru $\geq$ 1 olan hasta sayısı** (%)	239 (79,6)
BODI skoru artışının nedenleri*** (n=113) (%)	
Göz tutulumu	79 (69,9)
Damar tutulumu	17 (15)
Nörolojik tutulum	8 (7)
Gastrointestinal tutulum	3 (2,6)
Mukokutanöz tutulum	6 (5,3)
Kardiyovasküler tutulum	1 (0,8)
Diyabetes mellitus	4 (3,5)
Avasküler nekroz	2 (1,7)
Osteoporoz ilişkili kırık	1 (0,8)

*ISG (International Study Group): Uluslararası Çalışma Grubu

**Tüm hastaların en az 1 BODI puanı vardır, toplam BODI puanı 0 ile 8 arasında değişmektedir (En yüksek BODI puanı 46 olabilir).

***Bazı hastalarda 1'den fazla tutulum tipi vardır.

P-11

**HİPER IGE SENDROMLU BİR OLGU:
AYLAR SÜREN TANI SÜRECİ VE AYIRICI TANILAR**

BİLAL ERDEN¹, NUR BEYZA TÜKEK¹, MUHLİS CEM AR¹, AYÇA KIYKIM², İŞİL BAVUNOĞLU¹

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA-CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL
² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA-CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL

50 yaşında kadın hasta, 3 yıldır devam eden ayaklarda şişme, lenf bezlerinde büyüme, 1 yılda 34 kg kayıp, cilt renginde koyulaşma, sık üriner sistem enfeksiyonu ve farenjit şikayetleriyle başvurdu. Bilinen astım ve skolyoz tanıları mevcuttu. Fizik muayenede orofarinkste candida plakları, ellerde egzematöz lezyonlar ve bilateral tinea pedis mevcuttu. Hastanın laboratuvar ve genetik testleri tablo 1’de özetlenmiştir. Hastanın astım ve egzema nedeniyle daha önce bakılan IgE değerleri birkaç kez 2500 IU/ml üzerinde sonuçlanmıştı. Makro IgE saptanamadı. Eozinofil değeri $<0,5 \times 10^3/\mu\text{L}$ idi. Serum ve idrar immünelektroforezde band yoktu. Bazal kortizol 4,71 $\mu\text{g/dL}$, ACTH stimülasyon testinde kortizol 30.dk: 6,37 $\mu\text{g/dL}$, 60. dk: 6,27 $\mu\text{g/dL}$ bulundu. Adrenal yetmezlik tanısıyla kortizol replasmanı başlandı. Yaygın lenfadenomegalileri nedeniyle yapılan PET-BT’de servikal, hiler, submandibuler reaktif lenf nodları izlendi. İnguinal lenf nodu eksizyonel biyopsisinde reaktif histiyositler mevcuttu, eozinofili yoktu. Mamografi, meme USG, servikal smear ve jinekolojik muayenesinde özelik saptanmadı. Transtorasik EKO’da sistolik ve diastolik disfonksiyon saptanmadı. Alt ekstremité EMG polinöropatiyle uyumlu bulundu. HRCT’de her iki akciğer parankim non-homojen olup traksiyon bronşiektazilerinin eşlik ettiği atelektaziler ve hava kistleri mevcuttu. SFT-DLCO’da DLCO %71, FEV1/FVC %75 görüldü. Önceki öyküleri derinleştirildiğinde yılda 2-3 kez ağır pnömoni geçirdiği öğrenildi. DOCK-8 ve STAT3 mutasyonları negatif olup diğer mutasyon(1) analizlerinde patolojik gen saptanmadı. Flow sitometride anormallik gözlenmedi. Kutanöz mastositöz ön tanısıyla lezyonlardan alınan punch biyopside hafif mast hücre artışı vardı, kutanöz mastositöz dışlanamadı. Plazma triptaz seviyeleri normaldi. Hipofiz MR’da solda sınırları net seçilemeyen 3x2,5 mm adenomla uyumlu lezyon saptandı. Gastroskopiye candida özofajitiyle uyumlu lezyonlar ve eroziv pangastrit saptandı. H. pylori gaita antijeni pozitif saptanan hastada eradikasyon ve kandidiyazis için antifungal tedavi planlandı. Bilateral adrenalde HU<16 nodüler kalınlaşma, yağdan zengin adenom görüldü. 4 ay takibin ardından IgE düzeyleri gerilemedi.

IgE düzeyi 2500 IU/ml ve HIES tanı kriter puanı(Tablo 2) 64 olan hastaya Hiper IgE sendromu tanısı koyuldu ve trimetoprim-sülfometaksazol ve flukonazol profilaksisi başlandı. Çocuk İmmünoloji Bölümü ile konsültasyon yapılarak ilişkili olabilecek diğer mutasyon analizlerinin de çalışılması planlandı.

Tartışma: Hiper IgE sendromu 1/500.000 insidanslı nadir bir hastalık olup, klasik STAT-3 mutasyonuna ek olarak birçok farklı genetik mutasyonlar ve mutasyonlara bağlı farklı ek bulgularla başvurabilen bir immün yetmezlik sendromudur. Bu vakada HIES’unun sıklıkla görülen eozinofilinin ve karakteristik yüz görünümünün eşlik etmemesi; klasik mutasyon analizinin negatif sonuçlanması tanıda zorluk oluşturmaktadır. Tanı kriterlerinden 30 puan alınması %87,5 sensitiviteye ve %80,6 spesifiteye sahiptir. Bu hastada 64 gibi yüksek bir puan alması nedeniyle yaygın mutasyonları gösteremesek de hiper IgE sendromu kabul ederek trimetoprim sulfametoksazol profilaksisine başladık.



Tablo 1: Hastanın laboratuvar testleri

Glukoz: 86	LDL Kolesterol: 111	CRP: 11	Gaitada parazit: negatif
Üre: 31	Total Kolesterol: 145	Sedimentasyon: 1 Saat :19	Gaita kültürü: negatif
Kreatinin: 0,95	Trigliserid: 82	Ürik Asit: 4,1	Gaita H. pylori antijeni: pozitif
AST: 17	HDL Kolesterol: 37	IgM: 145	<i>PROTEIN ELEKTROFOREZ:</i>
ALT: 16	25-Hidroksi Vit-D (Total): 14,2	IgA: 387	Total Protein: 6,3
Total Protein: 6,3	Folik Asit: 5,2	IgG: 987	Albumin: 3,4
Demir: 55	B12 Vitamini: 251	Total IgE: 2500	Albumin %: 53,8
Total Demir Bağlama Kapasitesi: 320	Ferritin: 23	C-Peptit: 3,5	Alpha 1: 0,31
Sodyum: 138	TSH: 1,17	ACE: 8	Alpha 1 %: 4,87
Potasyum: 4,8	Serbest T4: 1,07	Anti nükleer antikor: Negatif	Alpha 2: 0,73
Fosfor: 3,5	Prolaktin: 14,5	Anti Endomisyum IgA: 2,57	Alpha 2 %: 11,54
Kalsiyum: 8,8	Estradiol: 66,1	Anti Endomisyum IgG: 1,05	Beta 1: 0,55
Magnezyum: 2,3	Parat hormon (PTH): 40,9	Anti Doku Transglut. Ig G: 1,1	Beta 1 %: 8,65
GGT: 34	LH (Luteinize Edici Hormon): 5,5	Anti Doku transglut. Ig A: 1,2	Beta 2: 0,4
LDH: 229	Kortizol: 4,7	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgG: 0,12	Beta 2 %: 6,3
Anti-HBS: pozitif	ACTH: 7,9	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgM: 0,54	Gamma: 0,94
Anti-HCV: negatif	IGF-1: 117	Anti Kardiyolipin IgG: 1,25	İmmünofiksasyon elektroforezi (idrar): Band görülmedi
Anti-HIV: negatif	AMH (Anti Müllerien Hormon): 0,01	Anti Kardiyolipin IgM: 0,15	24 saat idrar serbest kappa, lambda : negatif
Anti-Sifiliz: negatif	GH (Growth Hormon): 0,03	Serum triptaz:4.7	

Tablo 2. Aile öyküsünde hipereozinofili sendromu olan kişiler için klinik ve laboratuvar skorlama sistemi

Klinik bulgular	Puan									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
Saptanan en yüksek <i>igE</i> (IU/mL)	<200	200 ila 500			501 ila 1000				1001 ila 2000	>2000
Cilt absesi	yok		1 ila 2		3 ila 4				>4	
Pnömoni(hayat boyu)	yok		1		2		3		>3	
Akciğer parankim anormalliği	yok						Bronşiektazi		Pnömatosel	
Düşmeyen süt dişi	yok	1	2		3				>3	
Skolyoz, maksimum kurvatur	<10°		10 ila 14°		15 ila 20°				>20°	
Minor travma ile kırık	yok				1 ila 2				>2	
Saptanan en yüksek Eozinofil (hücre/microL)	<700			700 ila 800			>800			
Karakteristik yüz	yok		Hafif var			var				
Orta hat anomalisi	yok					var				
Yenidoğan döneminde döküntü	yok				var					
Egzema (en şiddetli zamanında)	yok	Hafif	Orta		şiddetli					
Yıllık ÜSYE sayısı	1 ila 2	3	4 ila 6		>6					
Candidiyazis	yok	Oral	Tırnak		Sistemik					
Diğer ciddi enfeksiyonlar	yok				şiddetli					
Fatal enfeksiyon	yok				var					
Hiperekstensibilite	yok				var					
Lenfoma	yok				var					
Nazal kalınlık artışı	<1 SD	1 ila 2 SD		>2 SD						
Yüksek damak	yok		var							
Genç-Yaş düzeltilmesi	>5 yıl			2 ila 5 yıl		1 ila 2 yıl		≤1 yıl		

[1] TP53, JAK3, NRAS, BRAF, KRAS, HRAS, SMC3, CALR, MAP2K1, PTEN, CBL, IDHI, MPL, PTPN1, CBLB, DNMT3A, IDH2, RAD21, STAT3, PDGFRB, STK11, SMAD4, MLH1, MSH2, MSH3, MSH6, MUTYH, NTHL1, PMS2, POLD1, PIGA, SETD2, SOCS3, GATA4, TERT, BLM, DKC1, EP-CAM, FANCA, MAP2K2, NBN, PAXS, SAMD9, SOS1, SRP72, TINF2, NF1, ABLI, IKZF1, MYD88, TET2, ANKRD26, ETV6, JAK2, RUNX1, ASXL1, CDKN2A, EZH2, NOTCH1, SETBP1, ATRX, CEBPA, FBXW7, KDM6A, NPM1, SF3B1, BCOR, CSF3R, FLT3, KIT, SH2B3, WT1, BCORLI, GATA1, PDGFRA, SLC29A1, CXCR4, GATA2, PHF6, SMCIA, DCK, GNAS, PPMID, MYC, CHEK2, ATM, BRCA2, BRCA1

P-17

TEK SEMPTOM, İKİ PRİMER: MULTİPLE MYELOM VE METASTATİK KOLON KANSERİ

**PELİN ÖZTÜRK¹, NUR BEYZA TÜKEK¹, KÜBRA AKKAYA¹, GULDARAN BAKHDİYARLI¹,
DENİZ ÖZMEN İBİŞ³, AYŞE SALİHOĞLU³, İŞİL BAVUNOĞLU²**

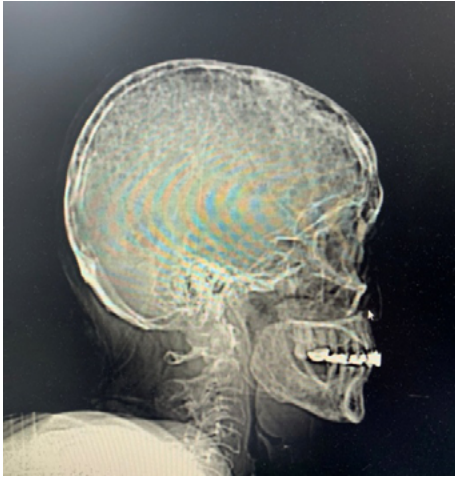
¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D, GENEL DAHİLİYE BİLİM DALI

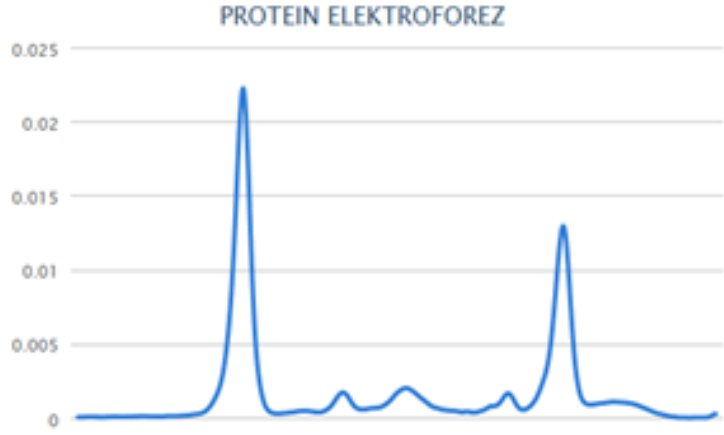
³ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D, HEMATOLOJİ BİLİM DALI

60 yaşında astım tanılı kadın hasta, jeneralize tonik klonik (JTK) epileptik nöbet ile acil servise başvurdu. Kranyal difüzyon MR'da iske-mi, kitle lehine bulgu saptanmazken kranyal grafide zimba deliği tarzında litik lezyonlar görüldü (Resim 1). GKS:10 (G3V2M5) olması ve hiperkarbi nedeniyle Dahiliye YBÜ'ne alınan hastanın arter kan gazında pH:7,393, PO2:56,8 mmHg, PCO2:98,7 mmHg , HCO3 : 52,6 mmol/L ,laktat: 8,8 mmol/L saptandı; laktik asidoz ve metabolik alkaloz eşlik eden solunumsal asidoz olarak değerlendirildi. Kan biyo-kimyasında kreatinin:1,69 mg/dL, Na:129 mEq/L, K:2,89 mEq/L, Cl:63 mEq/L, ürik asit:10,7mg/dL bulundu. Mevcut tabloda akut böbrek hasarı (ABH) ve elektrolit imbalansı birkaç gündür olan kusma ile ilişkilendirildi. Hiperkarbiye yönelik 2 saat noninvaziv mekanik venti-lasyon(NIMV) altında takip edildi, devamında yüksek akımlı nazal oksijenizasyon ve NIMV dönüşümlü olarak uygulandı. Dehidratasyonu düzeltmek amacıyla uygun dengeli kristalloid sıvı ile hidrasyon ve potasyum replasmanı yapıldı. Solunum desteği ve hidrasyon tedavisi sonucunda hastanın kooperasyon ve oryantasyonu sağlandı, ABH ve elektrolit dengesizliği geriledi. Nöbet öyküsü nedeniyle Levetira-setam 250 mg 2x1 tedaviye eklendi. Takipleri Genel Dahiliye servisinde devam eden hastanın tetkiklerinde Hgb:12,5 g/DL, lökosit: 11,8 10³/µL, trombosit : 303 10³/µL, total protein: 8,42 g/dL, albümin:3,8 g/dL , protein elektroforezinde monoklonal bant (Resim 2), IgG: 2056 mg/dL, Beta-2 mikroglobulin: 1720 mg/L, serum immüfiksasyon elektroforezinde IgG kappa bandı, idrar immunelektroforezinde kappa bandı saptandı.Serum ve idrarda kappa,lambda hafif zincir düzeyleri ölçüldü.(Tablo:1). Periferik yaymada yer yer rulo formasyonu ve kemik iliği aspirasyonunda %16 atipik plazma hücresi görüldü. Kemik iliği biyopsisi IgG kappa myelom ile uyumluydu.Anamnezinde hastanın dispeptik yakınmalarının 1 aydır mevcut olduğu, oral alımının azaldığı ve konstipasyonu olduğu öğrenildi. Litik lezyon açısından çekilen PET-CT'de de aksiyal ve apendiküler iskelet sisteminde çok sayıda minimal FDG tutulumunun eşlik ettiği litik karakterli kemik lezyonlarına ilaveten çıkan kolon hepatik fleksura düzeyinde hipermetabolik yumuşak doku kitle lezyon ve karaciğer segment 5-6 düze-yinde hipermetabolik kitlesel lezyonlar izlendi. Kontrastlı batin MR görüntülemeye hepatik fleksura düzeyinde boyutları yaklaşık 4x3 cm ölçülen, kolon lümenini daraltan, pilor ve duodenum birinci kıtasını çevreleyen ve lümeni daraltan, kontrast tutulumu gösteren yumuşak doku kitlesi izlendi (Resim 3). Hasta multipl myelom açısından DSS-IIA, ISS-II olarak değerlendirilip CyBorD rejiminde ilk kür tedavi uy-gulandı. İkinci primer ön tanısıyla endoskopik inceleme yapıldı.Gastroskopide bulber darlık ve infiltrasyon alanı görüldü ve piloru tıkayan kitleye yönelik endoskopik stent işlemi uygulandı. Kolonoskopide sağ fleksurada kısmi darlık ve infiltrasyon izlendi alınan biyopsi ade-nokarsinom ile uyumluydu ve ikinci primer olarak değerlendirildi. Hepatobilyer cerrahi konseyinde onkoloji, hematoloji ve genel cerrahi hekimleri tarafından değerlendirilen hastada sağkalım üzerinde metastatik kolon kanseri daha belirleyici olacağından, kolon kanseri tedavisine başlanmasına, öncesinde inoperable kabul edilerek palyatif amaçlı RNY gastrojejunostomi, ileokolik by pass yapılmasına karar verildi. Epileptik nöbet etyolojisine yönelik yapılan tetkiklerde kontrol EEG'de patoloji saptanmadı. Kranyospinal MR görüntülemelerinde nöbet etyolojisini açıklayacak bulgu yoktu. Kusmaya sekonder gelişen elektrolit bozukluğunun nöbete neden olduğu düşünüldü. Metabo-lik durum sağaltıldıktan sonra epileptik nöbet tekrarlamadı.

Dispeptik yakınmalar ve epileptik nöbet ile başvuran bu olgumuzda, tetkikleri sırasında ilk planda ayırıcı tanıda yer almayan iki ayrı ma-lignitesaptanmıştır.Hastalıkların farklı belirti ve bulgularla prezente olabileceği unutulmamalıdır. Kranyal grafide saptananzimba deliği görüntüsü myelom tanısına yönlendirmiş, dispeptik yakınmaların etyolojisi mevcut verilerle aydınlatılamadığı için ileri tetkik gereksinimi duyulmuş ve kolon kanseri tanısına ulaşılmıştır.Bu açıdan olgumuz, mevcut olan her semptomun ciddiye alınması gerektiğini, her has-tada altta yatan gizli bir tanının olabileceğini göstermiştir.



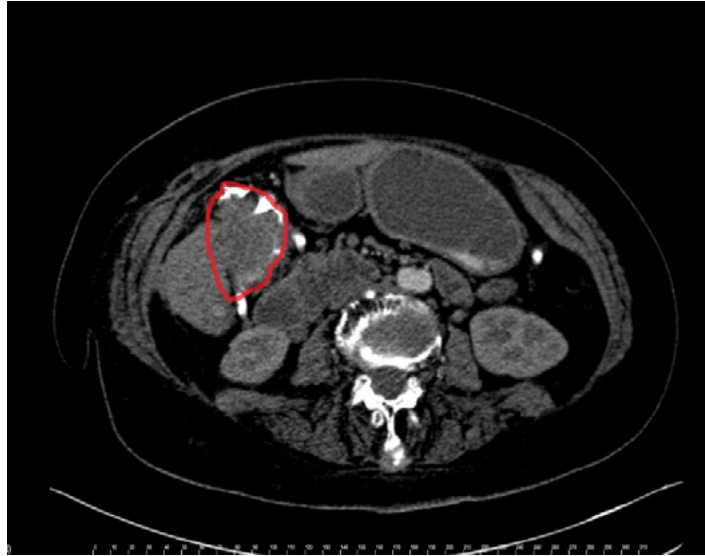
Resim 1



Resim 2

Tablo 1

SERUM SERBEST KAPPA	68,5 mg/L
SERBEST LAMBDA	0,71 mg/L
SERUM SERBEST KAPPA/LAMBDA	3,58
İDRAR TOTAL KAPPA	21,7 mg/L
İDRAR TOTAL LAMBDA	<3,8 mg/L



Resim 3

P-18

TANI SADECE AKUT HEPATİT Mİ?

FATMA ZEHRA AVCI¹, METİN CANER¹, NUR BEYZA TÜKEK²

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA/CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI/İSTANBUL
²TEKİRDAĞ SARAY İLÇE DEVLET HASTANESİ/TEKİRDAĞ

Özet: Hemofagositik lenfositik lenfositik (HLH), sitopeniler, ateş, organomegali, hipofibrinojenemi ve hiperferritinemi ile karakterize hiperinflatuar immün yanıt sendromudur. Sekonder HLH genellikle enfeksiyonlar veya malignitelerle tetiklenir ancak otoimmün hastalıklarla da indüklenir. Bu durumda makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) olarak adlandırılır. Otoimmün hepatit (ÖİH) ile ilişkili MAS nadir görülen bir klinik tablodur. Akut hepatit ve pansitopeni ile başvuran hastada koyduğumuz ÖİH ilişkili MAS tanılı vakayı sunuyoruz.

Vaka Sunumu: Çölyak tanılı 49 yaşında kadın hastanın transaminaz yüksekliği ile tetkikinde, anti düz kas antikor (ASMA) pozitifliği saptanmış, karaciğer biyopsisi ile ÖİH tanısı almış. Predizolon ve azatiopurin ile remisyona sağlanamamış. Ekim 2022’de şuur değişikliği ile acile başvurmuş. Kranial akut patoloji görülmeyen hasta pansitopeni görülmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiş.

Düşkün ve ikterik görülen hastanın ateşi 37.4 °C kan basıncı 90/60 mm Hg, parmak ucu oksijen saturasyonu oda havasında %98’di. Hgb: 8,5 g/dL, PLT: 76x10³ /µL, WBC: 1,1x10³ /µL, AST 450 ALT 512 ALP 789 GGT 623 total/ direkt bilirubin 8,2 /7,4 fibrinojen 124 INR 1,4 CRP 12 saptandı.Çevresel kan yayması ile trombosit sayısı doğrulandı. Eritrosit fragmentasyonu görülmemesi ve faktör 8 düzeyinin normal olması ile DIC dışlandı. Azatiopurinin 4 hafta önce kesilmiş olmasıyla ilaç ilişkili tablo düşüncesinden uzaklaşıldı. Viral serolojisi negatif saptandı. Anti nükleer antikor (ANA) 1/80 pozitif, anti liver-kidney antikor (Anti-LKM) ve ASMA negatif görüldü. Hepatobiliyer sistem görüntülemelerinde patoloji saptanmadı, dalak otosplenektomizeydi. Kemik iliği yaymasında hemofagositik hücreler görüldü. (Resim 1a ve 1b) H skoru HLH için anlamlı bulundu ve deksametazon başlandı. PET/CT’de malignite görülmedi. Mide ve duodenum biyopsilerinde malignite görülmedi. Derinleşen pansitopeni ve artan bilirubin nedeniyle deksametazona yanıtız kabul edildi. 5 seans plazmaferez alındı ve IVIG verildi. Bu süreçte metilprednizolona devam edildi. Rituximab 1000mg uygulandı. Takibinde bilirubinleri geriledi, sitopenileri düzelmeye başladı. (Hgb: 9,5 g/dL, PLT: 145 x10³ /µL, WBC: 5,2x10³ /µL, Neut: 3,2 x10³ /µL total bilirubin 2,3 direkt bilirubin 1,78 Fibrinojen 124 INR 0,99) Hasta taburcu edildi, ÖİH açısından takiplerine devam edilmekte.

Tartışma ve Sonuç: ÖİH, kronik inflammatuar bir karaciğer hastalığıdır. ÖİH’e bağlı MAS nadirdir. Vakamızda olduğu gibi remisyona sağlanamayan ÖİH’te gelişen MAS tablosu daha olası görünse de remisyonda olmasına rağmen MAS gelişen hastalar da bildirilmiştir. (Saito ve ark., Hayashi ve ark.)

ÖİH alevlenmesi ve MAS klinik ve laboratuvar olarak benzer olduklarından (ferritin yüksekliği, fibrinojen düşüklüğü, karaciğer enzim yüksekliği gibi) iki tanıyı ayırt etmek zordur. MASın birinci basamak tedavisinde kortikosteroid, yanıtız ve otoimmünite ilişkili vakalarda ikinci basamakta ise IVIG, plazmaferez, rituximab verilebilmektedir. Akut hepatit tablosunda gelen hastada özellikle pansitopeni eşlik ediyorsa, hepatosplenomegali olmasa da HLH/MAS ayırıcı tanıda düşünülmalıdır.

REFERANSLAR

1. Alexandra H. Filipovich- Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) and related disorders
 2. Paul La Rosée- Recommendations for the management of hemophagocytic lymphohistiocytosis in adults
 3. Colin Casault- Secondary Hemophagocytic Lymphohistiocytosis: A Challenging Diagnosis in a Patient with Autoimmune Hepatitis
- Resim 1a ve 1b: Kemik iliği aspiratında makrofaj hücresinin eritroid öncül hücrelerini fagositozu görülmekte.

P-19

İNATÇI OLUNMASI GEREKEN BİR TANI: KONSTRÜKTİF PERİKARDİT

**BİLAL ERDEN¹, FATMA ZEHRA AVCI¹, ASLIHAN PEKMEZCİ¹, KÜBRA AKKAYA¹, NUR BEYZA TÜKEK¹,
SİNEM NİHAL ESATOĞLU¹, BİLGEHAN KARADAĞ², BARIŞ İKİTİMUR², IŞIL BAVUNOĞLU¹**

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA-CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL
² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA-CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

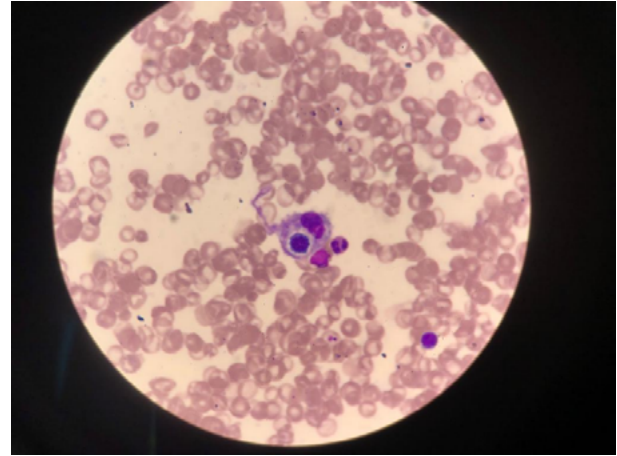
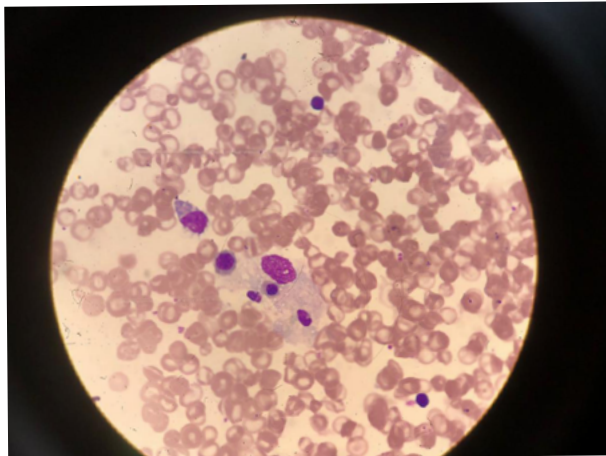
Bilinen hipertansiyon öyküsü olan 51 yaşında erkek hasta, 1 yıl önce geçirdiği kolesistektomiden 2 ay sonra başlayan karında ve bacaklarda şişlik ve nefes darlığı yakınmaları ile başvurdu. Dış merkezde yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde anteroseptal minimal hipoperfüzyon, ekokardiyografisinde evre 1 diyastolik disfonksiyon görülmüştü. Koroner anjiyografisinde sağ ana koroner arterde %50 darlık gözlenmiş olup medikal takip önerilmişti.

Eş zamanlı boyunda şişlik görülmesi üzerine yapılan doppler usg ve kontrastlı boyun BT'de juguler ven dilate ve tromboze idi. Toraks BT'de sağda 14 cm plevral efüzyon izlenmişti. Geliş fizik muayenesinde, vital bulguları stabildi, bilateral akciğer bazallerinde solunum seslerinde azalma, bilateral parotis ağrısız şişliği ve bilateral pretibial ödem mevcuttu. Kardiyak nedenlerin dışlandığı düşüncesiyle akut faz yüksekliği saptanmayan hastada tüberküloz, sarkoidoz, Sjögren, IgG4 ilişkili hastalık ayırıcı tanıya alındı. Hastanın laboratuvar tetkikleri tablo 1'de özetlenmiştir. Malignite ve inflamatuvar patolojiler için yapılan PET-BT'de perikardiyal alanda, her iki hemitoraksta ve karaciğer kapsüler yüzey komşuluklarında minimal FDG yoğunlaşmalarının olduğu efüzyon dışında özellik saptanmadı. Plevral sıvı analizi; Light kriterlerine göre eksuda kabul edildi. Bronkoalveoler lavajdan gönderilen aerob-anaerob kültürler, ARB ve mikobakteri kültürü negatif sonuçlandı. CD4/CD8 oranı <1 bulundu ve sarkoidoz dışlandı. Plevral biyopsisi tüberküloz lehine görülmedi, sıvı sitolojisi benign idi. Tromboz araştırılması için trombofili paneli gönderildi, PNH klonu negatif sonuçlandı.

SFT'de FEV1/FVC: 73, DLCO normal görüldü. Serum IgG alt grupları normal olup PPD: 11 mmdi. Göz muayenesinde üveit saptanmadı, schirmer sağda 15 mm, solda 20 mm, BUTT bilateral 10 sn idi. Kardiyak patolojiler açısından tekrarlanan transtorasik ekokardiyografide EF: % 52 olup kapak yetmezliği ya da duvar hareket kusuru görülmedi.

Hastanın diüretik yanıtıslığı ve progrese olması nedeniyle yaygın 3 boşluk efüzyon araştırılmak üzere kalp kaynaklı patolojilerden restriksiyon yapan etiyolojilerin dışlanması için transtorasik ekokardiyografi 3. kez tekrarlandı: IVK çapı 28 mm, 3 mm efüzyon ve fokal perikardiyal kalınlık artışı şüphesi görüldü. Ekokardiyografi suboptimal kaldığı için tanısal bulunmadı ve planlanan sağ kalp kateterizasyonunda kuvvetli restriksiyon saptandı. Kardiyak MR'da da perikard kalbi çepeçevre sarar vaziyette 4 mm kalınlıkta görüldü, konstriktif perikardit tanısı konularak hasta kalp damar cerrahisine yönlendirildi.

Tartışma: Konstriktif perikardit sağ kalp yetmezliği bulgularının görüldüğü hastalarda ayırıcı tanıda bulunması gereken bir antitedir. Bu vakada defalarca kardiyoloji değerlendirmesinden geçmesi, daha önce yapılan görüntülemelerde perikardiyal kalınlık artışından bahsedilmemesi (geriye yönelik okumalarda saptandı) ve ekokardiyografinin suboptimal kalması nedeni tanı zorlaşmaktadır. Hastanın efektif arteriyel volümünün azalmasına bağlı diüretiklerle akut böbrek hasarına duyarlı olması, diüretik kesilmesiyle hızlı ödemlerinin tekrarlanması hastanın tanısındaki en belirgin özelliklerdir.





Tablo 1							
Demir	105	PSA	0.26	Potasyum (24 Saatlik İdrarda)	51.25	Anti Gliadin IgG	0.81
Total Demir Bağlama Kapasitesi	448	Serbest PSA	0.08	Total Protein (24 Saatlik İdrarda)	487.9	Anti Doku transglutaminaz Ig G	0.27
Direkt Bilirubin	1.36	HbA1c%	6.4	Klor (24 Saatlik İdrarda)	188.6	Anti Doku transglutaminaz Ig A	4.44
Total Bilirubin	3.19	Total Protein	6.85	Ürik Asit (24 Saatlik İdrarda)	492	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgG	1.07
Sodyum	140	C3 (Kompleman)	1.38	Mikroalbumin (24 Saatlik İdrarda)	149.65	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgM	0.78
Potasyum	3.02	C4 (Kompleman)	0.4	24 Saatlik İdrar Miktarı	4100	Protein S	70.7
Klor	99	RF (Romatoid Faktör)	24.4	Dakikalık İdrar Hacmi	2.05	Protein C	03.44
Fosfor	3.3	Anti SS B	1.66	Mikroalbumin/ Kreatinin	0.1	Anti Trombin III	89.83
Magnezyum	1.94	Anti-SS-A	3.09	CK	46	Homosistein	14.99
LDH	103	Anti ds DNA (IgG)	5.16	Beta 2 Mikroglobülin	3970	CEA	1.87
GGT	142	MPO ANCA (IgG)	0.93	Anti Tpo	<9	CA 19-9	10.9
HDL Kolesterol	33	PR3 ANCA	0.03	Anti CCP (IgG)	<8	CA 15-3	18.8
LDL Kolesterol	89	PROTEIN ELEKTROFOREZ	Normal	TG (Tiroglobulin)	21.4	CA 125	467
Total Kolesterol	131	Sodyum (İdrarda)	52	Anti Scl-70	7.67	AFP (Alfafetoprotein)	3.99
Trigliserid	73	Potasyum (İdrarda)	12.5	Anti Fosfolipit IgG	0.5	Haptoglobin	2.19
Ürik Asit	10.6	Klor (İdrarda)	46	Anti Fosfolipit IgM	0.37	İmmünoelektroforez (İdrar)	DAND GÖRÜLMEDİ
IgM	74.9	Kreatinin Klirens Testi	84.69	Anti - Jo-1	1	CA 19-9	9.47
IgA	288.3	Mikroalbumin (Spot İdrarda)	3.65	Anti Kardiyolipin IgG	1.74	CA 15-3	19.3
IgG	1214	Total Protein (Spot İdrar)	11.9	Anti Kardiyolipin IgM	2.05	CA 125	569
ALP	112	Fosfor (24 Saatlik İdrarda)	820	Haptoglobin	1.42	Beta 2 Mikroglobülin	4020
Parat hormon (PTH)	70.5	Sodyum (24 Saatlik İdrarda)	213.2	İnsülin	12	TSH	2.43
Ferritin	58.3	Magnezyum (24 Saatlik İdrarda)	57.4	Anti Gliadin IgA	5.78	Serbest T4	1.49
Prokalsitonin	0.09	Folik Asit	4.12	25-Hidroksi Vit-D (Total)	19.1	B12 Vitamini	415

P-21

MEZENKİMAL TÜMÖR İLE İLİŞKİLİ İTP OLGUSU

SÜLEYMAN SAMİ GÜZEL¹, SEYDA BİLGİN², FATMA EDA NUHOĞLU KANTARCI³, AHMET EMRE EŞKAZAN³

¹ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İSTANBUL, TÜRKİYE

² GERİATRİ BİLİM DALI, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İSTANBUL, TÜRKİYE

³ HEMATOLOJİ BİLİM DALI, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İSTANBUL, TÜRKİYE

Giriş: İmmün trombositopeni (İTP), tipik olarak düşük trombosit sayısı ve mukokutanöz kanamanın olduğu bir hastalıktır (1). Olguların çoğu altta yatan bir durum ile ilişkilendirilememekte olup (primer), bazıları eşlik eden durumlara sekonder olarak da gelişebilir. İTP’de tanı, trombositopeni yapan diğer nedenlerin dışlanmasıyla dayanır (2). Bu olgu ile ani ve hızlı bir şekilde gelişen trombositopenide tanı, etiyoloji ve tedavi yönünden yaklaşımımızı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve gut tanıları olan 70 yaşında erkek hasta 7 aydır sağ uylukta şişlik ve ağrı şikayeti ile değerlendirildi. Bir aydır iştah kaybı, kabızlık ve immobilitesi mevcut olup, 15 yaşından beri yoğun sigara ve alkol tüketimi mevcut. Hastanın başvuru esnasında kreatinin yüksekliği ve hiperkalsemisi olduğu görülüyor. Tetkiklerinde serum kreatinin: 1,95 mg/dl (1 ay önceki değeri 1,04 mg/dl), düzeltilmiş kalsiyum değeri: 12,85 mg/dL, lökosit: 14000/mm³ (nötrofil: 10900/mm³), hemoglobin: 13,4 g/dL, trombosit: 341000/mm³ bulunuyor. Hastanın kabızlık ve bilinç dalgalanması gibi hiperkalsemi semptomlarına sahip olduğu görüldü ve akut böbrek hasarı birincil olarak prerenal sebeplere atfedilerek, hastaya intravenöz hidrasyon başlandı.

Malignite şüphesiyle PET-BT incelemesi yapılan hastanın sağ femur ön proksimal anterior ve sol iliak kemik medialinde kas yapısında litik genişleme karakterli kitle lezyonları komşu dokularda santral bölgede nekroz ve duvarlarda çok yoğun metabolizma saptandı (Resim 1a). Ayrıca iskelet sisteminin diğer bölümlerinde, karaciğer parankiminde, akciğer parankiminde yukarıda açıklanan alanlarda çok sayıda artmış çok yoğun metabolik metastatik lezyonlar saptandı. Bunların dışında saçlı deride parietal kemiğin lateral kenarına bitişik cilt altında metabolik metastaz şüphesi uyandıran bir adet subsantimetrik fokal artma lezyonu saptandı. Sağ uyluktan tru-cut biyopsi yapıldı.

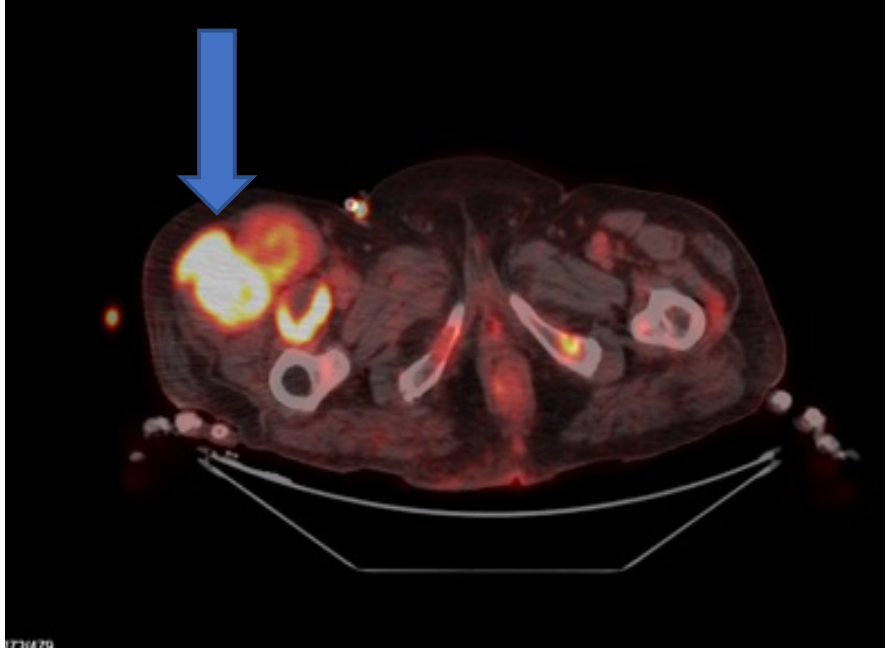
Biyopsi sonucu beklenirken trombosit sayısının 14000/mm³’e düştüğü görüldü. Çevresel kan yaymasında trombosit sayısı hemogramla uyumlu bulundu ve şistosit izlenmedi. INR, aPTT değerleri normal aralıkta saptandı. Hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar incelendiğinde, trombositopeniye sebebiyet verecek bir medikal ajan saptanmadı. Hastanın nörolojik muayenesi normaldi.

Mevcut klinik tablo incelendiğinde yaygın damar içi pıhtılaşma, trombotik trombositopenik purpura, hemolitik üremik sendrom ve ilaç ile ilişkili trombositopeni tanıları dışlanarak ön planda maligniteye sekonder İTP düşünülerek, hastaya dört gün deksametazon tedavisi uygulandı. Sonrasında trombosit değeri 56.000/mm³’e yükseldi (Resim 1b) ve primer olarak maligniteye bağlı olduğu düşünülen hiperkalsemi tablosu ise hidrasyon ve zoledronat ile geriledi. Hastanın sağ uyluğundan alınan biyopsi sonucu iğsi hücreli malign mezenkimal tümör olarak raporlandı. Genel durumu iyi, vitalleri stabil ve kanama bulgusu olmayan hasta kemoterapi almak üzere onkoloji bölümüne sevk edilerek taburcu edildi.

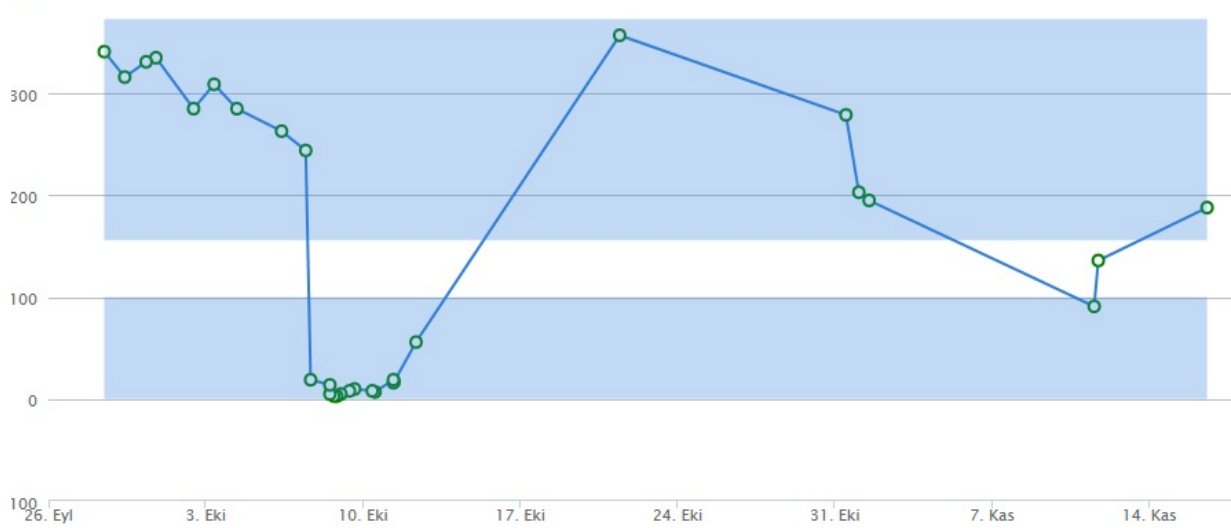
Sonuç / Tartışma: Bu olguda çok ani ve hızlı gelişen sekonder İTP, neden olabilecek diğer patolojiler dışlandığında mevcut tablo hastanın malignitesine bağlandı (3). Hastanın deksametazon tedavisine yanıt vermesi ve ilk aşamada trombosit replasmanına yanıt vermemesi de bu tabloyu destekler nitelikteydi.

İmmün trombositopeni laboratuvar incelemelerinde kan sayımı düşük trombosit sayısı dışında normal olmalıdır. Ancak, hemoglobin düzeyi, lökosit ve/veya nötrofil sayısı geçirilmiş olan enfeksiyona bağlı olarak değişiklik gösterebilir, kanamaya bağlı hemoglobin miktarı düşük bulunabilir. PT, aPTT ve fibrinojeni kapsayan koagülasyon testleri ve tüm metabolik paneli normal olmalıdır. Mutlaka çevresel kan yayması yapılarak trombositler sayılmalıdır.

Bu vakada, her yönden dramatik olan bir ikincil İTP olgusunu sunmak istedik. Günlük pratikte sıklıkla görülen İTP olgularının çok farklı nedenleri olabileceği bu olguda da açıkça görülmektedir.



1a. PET/BT'de maligniteye ait tutulum alanı (mavi ok).



1b. Olgunun trombosit seyri.

KAYNAKLAR

1. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. Blood 2009; 113:2386.
2. Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 2002; 346:995.
3. Toltl LJ, Arnold DM. Pathophysiology and management of chronic immune thrombocytopenia: focusing on what matters. Br J Haematol 2011; 152:52.

P-22

BLASTİK FAZ KML OLGUSUNDA PH KROMOZOMU VE INV(16) BİRLİKTELİĞİ

EDA NUHOĞLU KANTARCI¹, KADER CEREN ALTUNDAŞ², FATMA AJLAN TÜKÜN³, AHMET EMRE EŞKAZAN¹

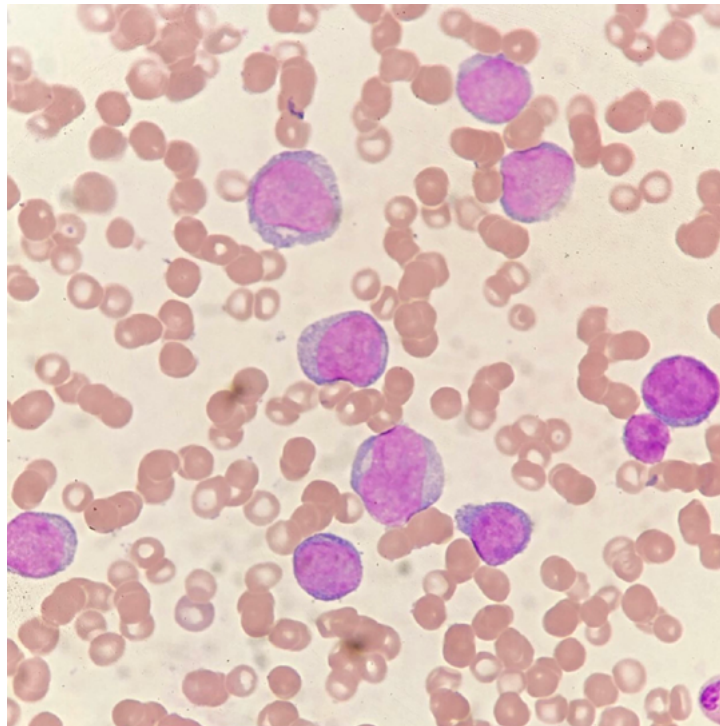
¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, HEMATOLOJİ BİLİM DALI

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

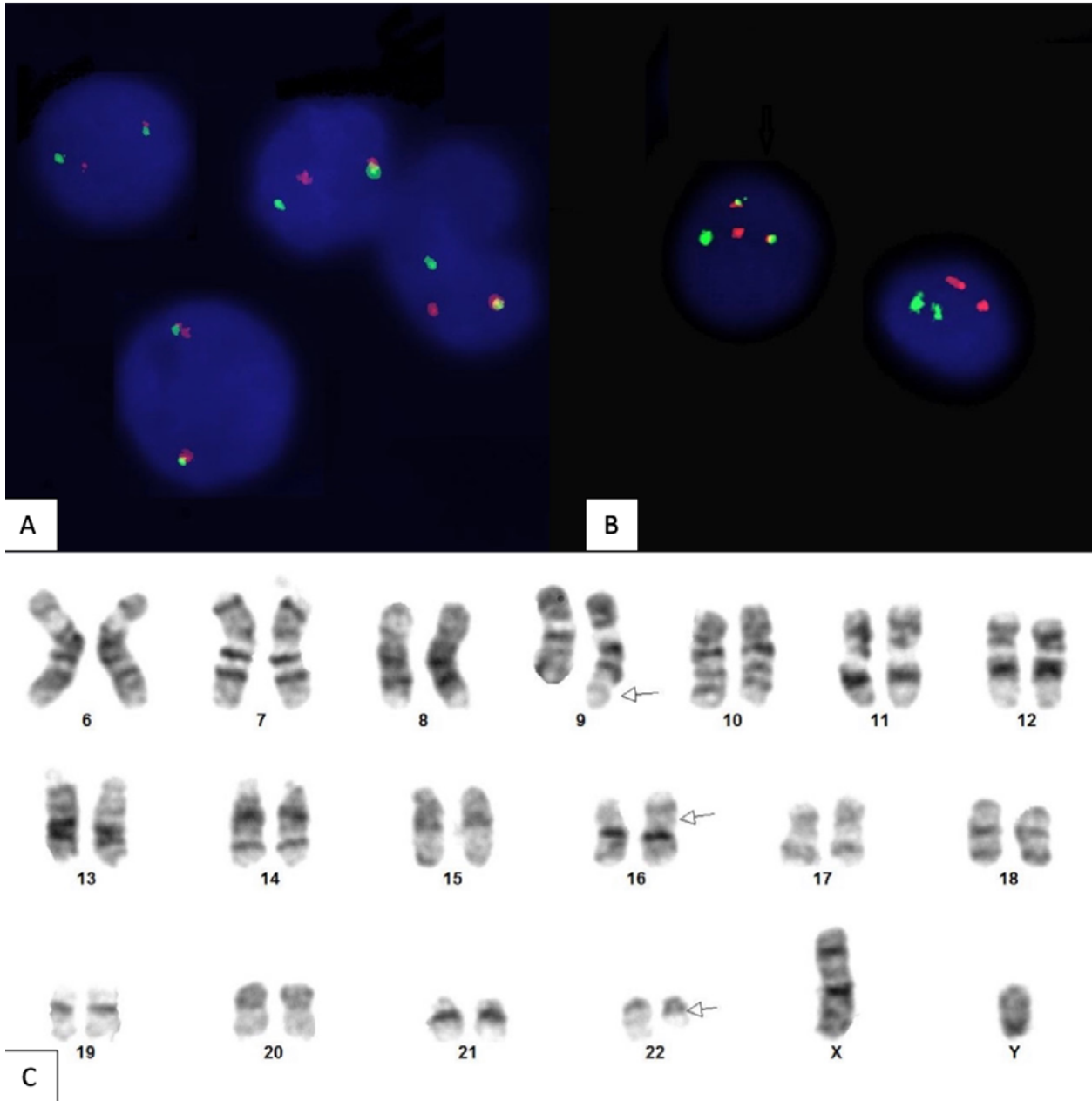
³ DÜZEN LABORATUARLARI GRUBU

Kronik miyeloid lösemi (KML) tirozin kinaz aktivitesine sahip BCR::ABL1 füzyon geninin oluşmasına yol açan ve Philadelphia (Ph) kromozomu olarak bilinen t(9;22)(q34;q11.2)'nin varlığı ile karakterize bir klonal miyeloproliferatif neoplazidir. Blastik faz hastalarda Ph kromozomuna eşlik eden sitogenetik anomaliler %80 oranında görülmektedir ve en sık görülenler ekstra Ph kopyası, trizomi 8, izokromozom 17q ve trizomi 19'dur. İnversiyon 16 ve Ph birlikteliği KML'de oldukça nadir görülmekle birlikte hızlı hastalık progresyonu ve tedaviye direnç ile ilişkilendirilmiştir. Burada kliniğimizde takip edilen bir olguyu paylaşmaktayız.

40 yaşında halsizlik yakınması olan erkek hastada lökosit: 109,6 $10^3/\mu\text{L}$, hemoglobin: 11,7 g/dL, trombosit: 355,5 $10^3/\mu\text{L}$, nötrofil: 98,5 $10^3/\mu\text{L}$, monosit: 6,3 $10^3/\mu\text{L}$, LDH: 1421 U/L ve kot altında 7 cm splenomegali saptandı. Çevresel kan BCR::ABL1 p210 IS : %49,842 ve kemik iliği aspirasyonu sitogenetik incelemesi 46,XY,t(9;22) q34;q11,2 olan hasta biyopsi ile kronik faz KML tanısı aldı. Sokal ve ELTS skorları düşük riskli olarak hesaplanan hastaya 400 mg imatinib tedavisi başlandı. Üçüncü ay kontrolünde tam hematolojik ve ilik biyopsisinde morfolojik yanıt izlenen hastanın kontrol aspirasyonda floresans in situ hibridizasyon (FISH) yöntemi ile t(9;22) %1,5 oranında saptandı. Tedavinin 6. ayında periferik kandan bakılan bcr-abl p210 IS % 0,02 olarak sonuçlandı. Tedavi ve takipleri devam etmekte olan hasta imatinib tedavisinin 9. ayında acil servise yeni gelişen baş ağrısı, şiddetli halsizlik ve öksürük şikayetleri ile başvurdu. Lökosit: 91,2 $10^3/\mu\text{L}$, hemoglobin: 9,9 g/dL, trombosit: 53 $10^3/\mu\text{L}$, nötrofil: 7,6 $10^3/\mu\text{L}$, monosit: 70,5 $10^3/\mu\text{L}$, LDH: 4633 U/L olan hastanın incelenen periferik yaymasında blastlar izlendi. Hasta blastik faz KML öntanısı ile hematoloji servise interne edildi. Kemik iliği aspirasyon yayması blastik infiltrasyon ile uyumlu idi. (Şekil-1) Çevresel kan BCR::ABL1 p210 IS %39 olan hastanın yapılan kemik iliği aspirasyon akış sitometrik incelemesinde CD34-CD117 pozitifliği sırasıyla %60-%60,2 saptandı. FISH ile yapılan incelemede kemik iliğinde BCR::ABL1 pozitifliğine ek olarak yeni gelişen inv(16) pozitifliği (Şekil-2) saptanan hastanın karyogramında 14 metafazda 46,XY,t(9;22)(q34;q11.2),inv(16)(p13q22) izlendi. Aspirasyon BCR::ABL1 P210 IS %70 olan hastada BCR::ABL1 kinaz mutasyonu negatif olarak sonuçlandı. İmatinib tedavisi dasatinib ile değiştirildi, desitinab 25 mg/m² başlandı. Dasatinib tedavisinin 14. gününde bilateral akciğer bazallerde solunum sesleri az alınan hastanın grafisinde grade 1 plevral efüzyon saptandı. Haftada iki gün furosemid tedavisi ile mevcut tedavisi devam eden hastada plevral efüzyonun gerilediği ve tekrarlamadığı görüldü. Remisyon kontrolü amacıyla indüksiyon tedavisinin 21. gününde alınan normoselüler kemik iliği aspirasyonunda CD34-CD117 oranı %0,5-%0,6 olarak saptandı. Remisyon elde edilen hastaya tam uyumlu erkek kardeşinden allogeneik kemik iliği transplantasyonu planlandı.



Şekil 1. Başvuruda blastik infiltrasyonun izlendiği kemik iliği aspirasyon yayması.



Şekil 2. Inv(16) ve t(9;22) birlikteliğinin izlendiği sitogenetik inceleme.

P-23

MASİF ASSİT İLE PREZENTE OLAN ANJİYOİMMÜNOBLASTİK T-HÜCRELİ LENFOMA : GEÇ KALINMIŞ BİR TANI

TURGUT GÜRER, SEYDA BİLGİN, SUNA AVCI, DENİZ ÖZMEN, SELİN KÜÇÜKYURT KAYA,
TUĞRUL ELVERDİ, AHMET EMRE EŞKAZAN, ÜLEV DENİZ ERDİNÇLER

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş: Anjiyoimmünoblastik T-hücreli lenfoma (AITL) periferik T-hücreli lenfomanın (PTCL) bir alt tipidir. Bu hastalığın kesin tanısı için eksizyonel lenf nodu biyopsisi ile birlikte immünofenotipik, moleküler ve sitogenetik çalışmalar gereklidir. Biz bu vakada AITL tanısı getiren bir olguyu sunuyoruz.

Vaka: 67 yaş erkek hasta Aralık 2021’de kasıkta şişlik ve halsizlik nedeniyle sağlık kuruluşuna başvuruyor. Tip 2 DM tanısı dışında kronik hastalık öyküsü olmayan hastada servikal ve inguinal lenfadenopati (LAP) ve derin anemi saptanıyor. İnce iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) sonuçları yetersiz değerlendirilince, hastaya kemik iliği biyopsisi yapılıyor, lenfoid hiperplazi görülmesi üzerine inguinal LAP’dan parsiyel eksizyonel biyopsi yapılıyor, non diagnostik raporlanıyor. LDH yüksek, coombs indirekt ve direkt pozitifliği üzerine hemolitik anemi şüphesi nedeniyle kortikosteroid veriliyor. Hasta kontrol randevularına gitmeyi bırakıyor.

Yakınması yok iken Eylül 2022’de karnında şişlik, ve kilo kaybı geliyor ve merkezimize başvuruyor. Massif assit etyolojisinde mevcut olan KKY ve PVT değerlendirmek amaçlı yapılan portal ven doppler usg ve TTE normaldi. Assit sıvısı eksüda vasfında (SAAG:1) görüldü, sıvıda malign hücre görülmedi, flow sitometri tanısız gelmedi. Assit ARB ve TBC PCR negatif sonuçlandı. PET/BT’de supra-infradiaphragmatik lenfatik istasyonlarda lenf nodları ve dalakta fokal hipermetabolik bir odak lenfoproliferatif malignite ile uyumlu bulundu. Sol eksternal iliak distal yerleşimli SUVmax=18 santrali nekrotik lenf nodu saptandı.

Hastanın İmmünolojik ve Serolojik Tetkik Sonuçları

İndirekt Coombs: Pozitif Direkt Coombs: AHG 3+, IgG 3+	Anti SSa: Pozitif, AntiSSb: Negatif AntiDsDNA: Pozitif RF: Pozitif
Serum İmmunifikasyon: Poliklonal Gammapati Serum C3/C4 düzeyleri: Düşük	*Bu sonuçlar immünolojik fenomen olarak değerlendirildi.

antiEBV IgG: Pozitif	antiEBV IgM: Negatif	PPD testi: 1mm
antiCMV IgG: Pozitif	antiCMV IgM: Negatif	Serum ACE düzeyi: 19 (13.3-63.9)
AntiHBC IgG: Pozitif	AntiHbsag: Negatif	Assit ARB: Negatif
EBV DNA: 882 kopya	Anti HIV: Negatif	Assit TBC PCR: Negatif
Kontrol EBV DNA: 187 kopya		

Eksternal iliak lenf nodunun eksizyonel biyopsisi ile AITL tanısı konuldu.

Hastaya HBV profilaksisi ve CHOEP protokolünde KT başlandı, hematoloji polikliniğine bağlandı.

Sonuç / Tartışma: AITL’de ektranodal tutulum sık olup,yaygın lenfadenopati, hepatosplenomegali ve deri döküntüsü görülebilir. Hastalarda plevral efüzyon, asit, kemik iliği tutulumu, immün disregülasyon ve genellikle poliklonal hipergamaglobulinemi ve Coombs-pozitif hemolitik anemi görülebilir. Sıklıkla dolaşımdaki immün kompleksler, otoantikörler, soğuk aglütininer, yüksek LDH gözlenmiş olup, anemi, lenfopeni, trombositopeni veya eozinofili görmek mümkündür.

En yaygın tedavi, siklofosamid, doksorubisin, vinkristin prednizon (CHOP) rejimi ya da buna etoposid eklenmesi (CHOEP) ve ardından uygun hastalarda otolog kök hücre naklidir. Anti-CD30 antikoru, brentuximab vedotin, CD30+ olgularda kullanılabilir.

Bu hastada İİAB ile tanıya ulaşılamamış, otoimmün hemolitik anemi tanısı ile hastaya steroid verilmiş olup, bu tedavi klinik bulguların gerilemesine neden olmuş olabilir. Özetle AITL tanısız açıdan zorlu olabilmektedir. Çoğu zaman lenfomanın ilk biyopsi sonucunda yakalanması zor olabilir, hastayı aylarca takip etmek gerekebilir.

P-24

KONTROLSÜZ ESANSİYEL TROMBOSİTOZ OLGUSUNDA SWEET SENDROMU

EDA NUR DURAN, DİLEK KESKİN, ÖZLEM MURATOĞLU, MURAT AKARSU, ÖMÜR TABAK

KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI¹, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, HEMATOLOJİ²

Giriş: Sweet sendromu (SS) ; ateş, lökositoz, hassas eritematöz deri lezyonları ve nötrofillerin dermise infiltrasyonu ile karakterize olup akut nötrofilik dermatozlar içinde yer alır. Hematolojik hastalıklar ile beraber seyrederek. Esansiyel trombositoz (ET) en ılımlı giden kronik myeloproliferatif hastalıklardan (KMPH) biri olup çoğunlukla izole trombositoz ile gider. Olgumuz kötü kontrollü bir ET olup SS birlikteliği nedeniyle bildirilmektedir.

Olgu: 66 yaş ET tanılı anagrelid, hidroksiüre kullanan erkek hasta ateş, ellerde ağrılı döküntü şikayetleriyle hematoloji polikliniğine başvurdu. Her iki elde ağrılı, eritematöz, pürülan, akıntısız ve deriden kabarık cilt lezyonları mevcuttu (Resim 1). Fizik muayenesinde organomegali yoktu, solukluğu dikkat çekmekteydi. Ateş: 38.3°C, hafif taşikardi dışında özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde; lökosit:7700/mm³, hemoglobin:7.6 g/dL, trombosit:1690000/mm³, mcv:84.4 fL, b12:835 ng/L, folat:20 ng/mL, CRP:189 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı:77 mm/saat ve prokalsitonin:0.25 ng/mL (N) idi. Serum LDH:199 UI/L idi. Periferik yaymada lökoeritroblastik tablo yokken yoğun trombosit kümeleri ve makrositoz vardı. Etiyolojiye yönelik; Rose Bengal:negatif, ANA:negatif, Anti ds DNA:negatif saptandı. JAK2V617F mutasyonu negatif, CALR mutasyonu pozitif. Tanı anında yapılan kemik iliği biyopsisinde megakaryositlerin bir kısmı geniş sitoplazmalı, hiperlobüle nüveli megakaryosit morfolojisi sergilemekteydi ve retikülin lif artışı izlenmemişti. Olgunun eski kan sayımlarında da lökositozun olduğu, aneminin kontrolsüz hidroksiüre kullanımı ile belirginleştiği farkedildi. Hastanın mevcut hali ile erken dönem primer myelofibrozu (PMF) ekarte etmek için 2021'de tekrarlanan kemik iliği biyopsisinde derin lobulasyonlar ve multinükleasyon, eritroid/myeloid seri oranı:1/2 olup; eritroid seri elemanlarının bir kısmında <%5 oranında nükleer tomurcuklanma görülmüştü. Retikülin lif artışı hala yoktu. Klinik tanı SS olup 1 mg/kg/g steroid tedavisi başlandı. Hidroksiüre ve anagrelid tedavileri revize edildi. Cilt lezyonları bir hafta içinde geriledi (Resim2). Ateş ve akut faz yanıtı alındı.

Tartışma ve Sonuç: Olgu nadir bir birliktelik olan ET ve SS olup, ET olgularında da görülebileceği için sunulmuştur. Resimlerde pürülan görüntünün KMPH olgularında görülebilecek myeloid hiperplazi sebebiyle olabileceği düşünülebilir. Olgumuzun iki ayrı uzak zamanda yapılmış kemik iliği trefin biyopsisinde retikülin lif artışı olmayıp son biyopsisinde eritroid seride displazik görünüm dikkat çekmişti. Olgunun yayma bulguları, serum LDH düzeyi, splenomegali olmayışı ve kemik iliği biyopsileri PMF den uzaklaştırdı. Fakat patolojik tanıda; herhangi bir seride >% 10 oranında dishematopoez özellikleri göstermesi gerektiği için ayırıcı tanıda düşünülen RARS-T (refrakter anemi, ring sideroblast-trombositoz) dışlandı. Ruksolitinin başlandıktan sonra ET, PMF olgularında SS olgu sunumu olarak literatürde mevcuttur. Olgumuz hiç ruksolitinin tedavisi almamış olup süreç içinde temin edilebilirse interferon-alfa ile yönetilmesi planlanmıştır.



Resim1



Resim 2



SÖZEL BİLDİRİLER (HEMŞİRE)

S-01

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE GLİSEMİK KONTROL, DİYABET SIKINTISI VE KADERCİLİK ANLAYIŞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

SEDEF ŞENBİL ALP¹, ZÜLFÜNAZ ÖZER²

1 İSTANBUL SABAHATTİN ZAİM ÜNİVERSİTESİ, LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ, HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2 İSTANBUL SABAHATTİN ZAİM ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TURKEY

Amaç: Bu çalışma, tip 2 diyabetli bireylerde glisemik kontrol, diyabet sıkıntısı ve kadercilik anlayışı arasındaki ilişki incelemek amacıyla yapıldı.

Yöntem: Tanımlayıcı, kesitsel ve ilişki arayıcı tipte olan bu araştırma İstanbul'da bir Üniversitesi Hastanesi'nin dahiliye polikliniğine gelen 270 hasta ile Mart-Eylül 2022 tarihleri arasında yürütüldü. Veriler, Hasta Bilgi Formu, Kadercilik Ölçeği (KÖ) ve Diyabet Stres Ölçeği (DSÖ) kullanılarak yüz yüze görüşme yoluyla toplandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $59,24 \pm 5,77$ yıl olup, açlık kan glikoz düzeyi ortalaması $194,87 \pm 11,91$, HbA1c değeri ortalaması $6,9 \pm 0,22$, diyabet tanı süresi ortalaması $9,4 \pm 1,78$ yıl ve insülin kullanım süresi ortalaması $6,11 \pm 1,92$ yıldır. Hastaların, %60,7'si kan şekeri düzenli kontrol etmekte, %54,1'i oral antidiyabetik ilaçlar ve insülin kullanmakta, %4,8'inde diyabete bağlı komplikasyon gelişmiş ve %57'sinde farklı bir kronik hastalık bulunmaktadır. KÖ ortalama değeri $2,97 \pm 0,62$ olup alt boyutları puan ortalamaları "Ön Belirlenim" $3,16 \pm 0,67$, "Şans" $2,84 \pm 0,68$, "Karamsarlık" $2,9 \pm 0,61$ 'dir. DSÖ ortalama değeri $3,8 \pm 0,53$ olup alt boyutları puan ortalamaları "Duygusal Yük" $3,82 \pm 0,54$, "Doktor Sıkıntısı" $3,25 \pm 0,72$, "Rejim Sıkıntısı" $3,27 \pm 0,82$, "Kişilerarası Sıkıntı" $4,87 \pm 0,44$ olarak bulunmuştur. KÖ ve DSÖ arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Açlık kan glikoz düzeyi ve HbA1c ile KÖ ve DSÖ arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır.

Sonuç: Hastaların kadercilik anlayışları orta düzeyde, diyabet ile ilgili sıkıntılarının yüksek olduğu saptandı. Kadercilik anlayışı artıkça hastaların yaşadıkları sıkıntıları artmaktadır. Ayrıca hastaların glisemik kontrolleri kötüleştikçe kadercilik anlayışları ve diyabete bağlı yaşadıkları sıkıntılar da artmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diyabet, glisemik kontrol, diyabet sıkıntısı, kadercilik anlayışı

S-02

EPİLEPSİ HASTALARINDA SAĞLIKTA KADERCİLİK ANLAYIŞI, BENLİK SAYGISI VE YAŞAM KALİTESİNİN İNCELENMESİ

AYŞE GÜLŞAH BAHÇEBAŞI¹, ZÜLFÜNAZ ÖZER²

1 İSTANBUL SABAHATTİN ZAİM ÜNİVERSİTESİ, LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ, HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2 İSTANBUL SABAHATTİN ZAİM ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TURKEY

Amaç: Bu çalışma epilepsi hastalarında sağlıkta kadercilik anlayışını, benlik saygısını ve yaşam kalitesini incelemek amacıyla gerçekleştirildi.

Yöntem: Tanımlayıcı ve kesitsel tipte olan bu araştırma Nisan-Aralık 2021 tarihleri arasında İstanbul'da bir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi polikliniğine gelen 210 hasta ile yürütüldü. Araştırma verileri, "Tanıtıcı Bilgi Formu", "Sağlık Kaderciliği Ölçeği (SKÖ)", "Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği (RBSÖ)" ve "Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği QOLIE-31" ile yüz yüze görüşme yoluyla toplandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 36,1±13,91 yıl olup epilepsi tanı alma süre ortalaması 21,75±13,94 aydır. Hastaların %58,6'sı kadın, %50,5'i bekar, %41,4'ü ilköğretim mezunu, %69,5'i çalışmamakta, %51,9'unun geliri giderine denk, %46,7'si eşi ve çocuklarıyla birlikte yaşamaktadır. Hastaların %78,1'nin nöbet tipi jeneralize tonik klonik nöbet, %35,2'si yılda 1 defa nöbet geçirdiği, %46,7'si birden fazla ilaç kullandığı, %31,4'ünde epilepsi dışında başka bir hastalığı bulunduğu, %19'unun ailesinde epilepsi hastası olduğu saptandı. SKÖ değeri ortalaması 49,8±17,32; RBSÖ değeri ortalaması 1.96±0.53'dir. Hastaların, %41,4'ü yüksek benlik düzeyinde olduğu görüldü. QOLIE-31 toplam puan ortalaması 58,03±19,84, alt boyutları puan ortalaması Nöbet endişesi 51,42±31,18; Genel yaşam kalitesi 59,18±20,31; Emosyonel iyilik 56,57±21,46; Enerji/yorgunluk 51,98±21,85; Bilişsel fonksiyon 59,81±24,43; İlaçların etkisi 57,12±31,95; Sosyal fonksiyon 62,11±29,83'tür.

Sonuç: Hastaların orta düzeyde kadercilik anlayışına sahip olduğu, benlik seviyelerinin ve yaşam kalitelerinin orta düzeyde olduğu saptandı. Orta benlik grubunda olan hastaların daha kaderciler oldukları bulundu. Yüksek benlik düzeyine sahip olanların yaşam kalitelerinin yüksek olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: epilepsi, sağlık kaderciliği, benlik saygısı, yaşam kalitesi

S-03

BÖBREK NAKLİ OLAN HASTALARIN NAKİL MERKEZLERİNİ BIRAKMA TUTUMLARINA ETKİ EDEN DEĞİŞKENLER

RUKİYE İNAL¹, KÜBRA GÜRCAN¹, ERDİ BAHADIR², NURHAN SEYAHİ³

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA - CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

² GÜMÜŞHANE DEVLET HASTANESİ, RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GÜMÜŞHANE

³ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA - CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Kronik böbrek yetmezliği, böbreklerin geri dönüşümsüz olarak fonksiyonlarını kaybetmesi ile karakterize, yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Kronik böbrek yetmezliği tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi bireyi sadece fiziksel yönden değil, ruhsal, sosyal ve ekonomik yönlerden de etkilemektedir. Tüm böbrek fonksiyonlarının kaybedildiği aşamada hastaya en uzun ve olabildiğince kaliteli bir yaşam sunabilmek, tedavinin temel amacıdır. Bu amacı gerçekleştirmede böbreğin süzme fonksiyonları diyalizle, endokrin fonksiyonları ise hormonal replasman ile sağlanmaya çalışılır. En seçkin tedavi seçeneği ise hastaya yeni bir böbrek kazandırmaktır. Böbrek yetmezliğinin son aşamasında uygulanan organ nakli, hastalık nedeni ile yaşanan sınırlılıkları ortadan kaldırarak hastanın yaşam kalitesini önemli düzeyde arttırmaktadır. Son dönem böbrek yetmezlikli hastaların tedavisinde böbrek transplantasyonunun diğer replasman tedavilerine üstünlüğü bilinen bir gerçektir. Kronik böbrek yetmezliğinin en etkin tedavisi; hastaları sürekli diyalizden kurtaran, böbreğin gerekli işlevlerinin sürdürülmesini sağlayan, hastaların yaşam süresi, yaşam kalitesi ve yaşam doyumunu artıran böbrek naklidir. Organ nakli istatistiklerine bakıldığında en çok nakil edilen organ böbrektir.

Amaç: Çalışmamızın amacı böbrek nakli olan hastaların, nakil merkezlerini değiştirme nedenlerini, etkileyen faktörleri ve merkezimizi tercih etme nedenlerini belirlemektir.

Yöntem: Çalışmamız bir üniversitesi hastanesinde son yirmi yıl içerisinde canlı veya kadavradan böbrek nakli olan 89 hasta ile veri toplama formu ile yazılı onamları alınarak iki araştırmacı tarafından toplanmıştır. Yapılan analizler Ki-Kare testi ile istatistiksel veriler elde edilmiştir. Bu analizler tablolar ile gösterilmiştir.

Bulgu:

Tablo 1. Nakil Olunan Kurum Türü İle Takip Bırakma Nedenleri Arasındaki Dağılımın İncelenmesi

			Nakil olunan kurumu bırakma nedeni			Toplam
			Ücret talebi	Nakil merkezinin başka şehre taşınması	Kurum hizmeti memnuniyetsizliği	
Nakil olunan kurum	Devlet	Kişi sayısı	2	6	5	13
		Satır yüzdesi	%15,4	%46,2	%38,5	%100,0
		Sütün yüzdesi	%5,3	%26,1	%17,9	%14,6
	Üniversite	Kişi sayısı	7	12	3	22
		Satır yüzdesi	%31,8	%54,5	%13,6	%100,0
		Sütün yüzdesi	%18,4	%52,2	%10,7	%24,7
	Özel	Kişi sayısı	29	5	20	54
		Satır yüzdesi	%53,7	%9,3	%37,0	%100,0
		Sütün yüzdesi	%76,3	%21,7	%71,4	%60,7
Toplam		Kişi sayısı	38	23	28	89
Satır yüzdesi		%42,7	%25,8	%31,5	%100,0	
Sütün yüzdesi		%100,0	%100,0	%100,0	%100,0	

Tablo 2. Nakil Olunan Kurumdan Takibi Bırakma Nedeni İle Kurumumuzu Tercih Nedenleri Arasındaki Dağılımın İncelenmesi

			Merkezimizi tercih nedeni				Toplam
			Başka hasta tavsiyesi	Kendi isteği	Nakil olunan hastane önerisi	Diğer	
Nakil olunan kurumdan takibi bırakma nedeni	Ücret talebi	Kişi sayısı	12	15	6	5	38
		Satır yüzdesi	%31,6	%39,5	%15,8	%13,2	%100,0
		Sütün yüzdesi	%42,9	%45,5	%37,5	%41,7	%42,7
	Nakil ekibinin merkezden ayrılması	Kişi sayısı	9	5	5	4	23
		Satır yüzdesi	%39,1	%21,7	%21,7	%17,4	%100,0
		Sütün yüzdesi	%32,1	%15,2	%31,3	%33,3	%25,8
	Kurum hizmeti memnuniyetsizliği	Kişi sayısı	7	13	5	3	28
		Satır yüzdesi	%25,0	%46,4	%17,9	%10,7	%100,0
		Sütün yüzdesi	%25,0	%39,4	%31,3	%25,0	%31,5
	Toplam		Kişi sayısı	28	33	16	12
Satır yüzdesi		%31,5	%37,1	%18,0	%13,5	%100,0	
Sütün yüzdesi		%100,0	%100,0	%100,0	%100,0	%100,0	

Sonuç: Özel sektörden nakil olan 54 kişiden %53,7 si ücret talebi nedeniyle ve %37,0'si kurum hizmeti memnuniyetsizliği nedeni ile takiplerini bırakmıştır. Üniversiteden nakil olan kişilerin %54,5'i ise nakil Merkezinin başka şehre taşınması nedeniyle takibi bıraktıklarını belirtmiştir. Nakil olunan kurumdan takibi bırakma nedenlerinin merkezimizi tercih nedenlerine dağılımlarının benzer olduğu görülmüştür. Hastaların nakil olmadan önce tercih ettikleri merkezleri bırakma istemedikleri, ancak nakil sonrası dönemde poliklinik muayenelerinde ücret talep edilmesi, nakil ekiplerinin merkezden ayrılması ve kişilerin kurum hizmetinden memnuniyetsizlikleri nakil merkezi bırakma tutumlarını etkilediği görülmüştür.

S-04

ANKİLOZAN SPONDİLİTTE HASTALIK YÖNETİMİNE İLİŞKİN EĞİTİMİN HASTALIK AKTİVİTESİ, FONKSİYONEL KAPASİTE, KİNEZYOFOBİ VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

AYTEN DAĞ¹, ZELİHA TÜLEK², EMİRE SEYAHİ³

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ, İSTANBUL TÜRKİYE

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, FLORENCE NIGHTINGALE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İSTANBUL, TÜRKİYE

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, İSTANBUL, TÜRKİYE

Giriş: Ankilozan spondilitte tedaviye uyum oranları düşüktür. Tedaviye uyumsuzluk gösteren hastaların kötüye gittikleri bilinmektedir. Hasta eğitimi, tedaviye uyumu artırmak için kullanılan yöntemlerden biridir. Ankilozan spondilitli hastalarda bu konuda az sayıda çalışma yapılmıştır.

Amaç: Bu çalışma ankilozan spondilitte hastalık yönetimine ilişkin verilen eğitimin hastaların tedaviye uyumu, hastalık aktivitesi, fonksiyonel kapasitesi, kinezyofobi ve yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla gerçekleştirildi.

Yöntem: Randomize kontrollü deneysel araştırma olarak planlanan bu çalışmaya 61 deney, 61 kontrol grubunda yer almak üzere toplam 122 hasta katıldı. Hastaların tümü TNF- α inhibitörü ilaç kullanmakta olup üçte biri tedaviye yeni başlamıştı. Tüm hastalardan CQR-T (Romatoloji Uyum Anketi), BASDAİ (Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi), BASFİ (Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi), ASQoL (Ankilozan Spondilit Yaşam Kalitesi Ölçeği) ve TKÖ (Tampa Kinezyofobi Ölçeği) kullanılarak veriler toplandı. Deney grubundaki hastalara hastalık yönetimine ilişkin bireysel eğitim uygulandı. Eğitimin ardından 12 hafta boyunca 6 kez telefon iletişimi kurularak takip edildi. Hasta eğitim kitapçıkları ve egzersiz kitapçıkları hastalara ulaştırıldı. Kontrol grubuna ise klinik rutin işlemleri dışında herhangi bir girişimde bulunulmadı. Tüm hastalar 12. haftanın sonunda aynı ölçekler ile tekrar değerlendirildi.

Bulgular: Deney grubunda CQR-T puanları anlamlı düzeyde yükselirken BASDAİ, BASFİ, ASQoL ve TKÖ puanları da anlamlı düzeyde geriledi. Kontrol grubunda ise CQR-T, BASDAİ, ASQoL ve TKÖ puanlarında anlamlı bir değişiklik olmadı ($p>0.05$) BASFİ puanlarının anlamlı düzeyde yükseldiği görüldü ($p<0.05$). Deney grubunda BASDAİ ve BASFİ skorlarında anlamlı klinik iyileşme oranı yüksek bulundu, aynı zamanda düzenli egzersiz yapma oranları arttı ($p<0.05$). Hastaların BASDAİ, BASFİ, ASQoL ve TKÖ puanları arasında orta düzeyde bir korelasyon bulundu ($p<0.05$).

Sonuç: Hastalık yönetimine ilişkin verilen eğitim hasta sonuçlarının iyileştirilmesinde etkilidir. Hasta, ailesi ve bakım vericilere eğitim ve danışmanlığın sürekliliği sağlanmalıdır.

S-05

COVID - 19 TANISI İLE YATARAK TEDAVİ GÖREN HASTALARDA GELİŞTİRİLEN HEMŞİRELİK BAKIMI VE TEDAVİ ALGORİTMASININ HASTA MEMNUNİYETİNE ETKİLERİ

ŞERİFE KARTAL ERDOST¹, ANIL DEMİRÖZ², ARZU ARI³, ÖZKAN KARADEDE⁴, SEVDAN GÜRLER⁵,
CAN EGE YALÇIN⁶, FATİH ÇINAR⁷, BİLUN GEMİCİOĞLU⁸, AHMET DİRİCAN⁹, OĞUZ ÇETİNKALE¹⁰

Amaç: Covid-19 tanılı hastaların fizyolojik ve psikososyal gereksinimleri doğrultusunda yeni oluşturulan anamnez formu, bakım formu ve tedavi algoritması protokolü uygulanan ve uygulanmamış hastalardaki memnuniyetleri karşılaştırarak oluşturulan algoritmanın ve bakım formunun yararının ortaya konması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Araştırma, İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 30.05.2020 – 30.05.2022 tarihinde "Fakülte Etik Kurulu"nda onay alınarak (22.05.2020 tarih 63790 sayılı) Covid- 19 servislerinde yatarak tedavi gören Covid-19 hastaların da prospektif kesitsel bir gerçek yaşam çalışması olarak yapılmıştır. Araştırma yapıldığı dönemde bu servislere yatarak tedavi gören 972 hastadan araştırmacıların vardiyasında bulunan ve araştırma kriterlerine uyarak onam veren 236 hasta araştırmaya dahil edilmiştir. Bu hastalardan ilk grubu oluşturan A grubuna 124 hasta ve ikinci B grubuna da 111 hasta ardışık olarak dahil edilmiştir.

Hastalığın etkisi, semptomlar, şiddeti ve izolasyon nedeniyle yerine getirmekte güçlük çektiği yaşam aktivitelerini karşılamak için uygun yaklaşımları seçilip, girişimler uygulanmıştır. Girişimler hastanın korunması, rahatlatılması ve önerilen tedavinin uygulanması şeklinde olmuştur. Uygulanan girişimler ve değerlendirmeler A grubunda mevcut standart formlara, B grubunda ise araştırmacılar tarafından "Günlük Yaşam Aktiviteleri Modeli"ne göre oluşturulan "COVID-19 Tanılı Hasta Anamnez Formu" "COVID-19 Hemşirelik Bakım Formu" kullanılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların yatışından taburculuğuna kadar geçen süre algoritmik olarak ele alınıp ve yeni "COVID-19 tanılı hastalar için oluşturulan algoritmalar" ile izlenmiştir.

Hastaların hemşire bakımını değerlendirmesi için kullanılan görsel analog skala (GAS) 10 cm'lik bir cetvel olarak 1 çok kötü, 10 mükemmel olarak değerlendirme istenerek sonuçları hastaların verilen zarf içine koyması ve yaptıran hemşirenin görmemesi sağlanmıştır.

Buna göre formda yer alan çıkışlarındaki hemşirelik bakımından memnuniyetleri 10'luk görsel analog skala (GAS) ile değerlendirilmiştir (Şekil 5).

Bulgular: Bu hastalardan ilk grubu oluşturan A grubuna 124 hasta ve ikinci B grubuna da 111 hasta ardışık olarak dahil edilmiştir. A grubunda bulunan katılımcıların % 62.2'si hemşire memnuniyeti değerlendirmiştir. Bunların % 40.0'ı 10 puan, % 11.9'u 9 puan, % 8.9'u 8 puan ve % 1.5'i 7 puan vermiştir. (Tablo 4). B grubunda bulunan katılımcıların % 96.0'sı hemşire memnuniyetini değerlendirmiştir. Bunların % 74.3'ü 10 puan, %15.8'i 9 puan, % 5.0'ı 8 puan ve % 1.0'ı 5 puan vermiştir. (Tablo 4).

Hemşire memnuniyetinin değerlendirmesi için GAS skalası kullanılmıştır. Birinci grubumuz A grubunu oluşturan 134 kişiden (% 62.2) 84 kişi cevaplamış 50 kişiye ulaşılardan taburcu olmuş veya yoğun bakıma devredilmiştir.

A grubunda olan ve ulaşılabilen hastalardan % 40.0 (n:54)'ü 10, %11.9 (n:16)'sı 9, % 8.9 (n:12)'u 8, %1.5 (n:2)'si 7 puan vermiştir. B grubunda bulunan katılımcıların % 96.0'sı hemşire memnuniyetini değerlendirmiştir. Bunların %74.3 (n:75)'ü 10 puan, %15.8 (n:16)'i 9 puan, %5.0 (n:5)'i 8 puan ve % 1.0 (n:1)'i 5 puan vermiştir (Tablo 4).

A ve B grupları arasında yapılan değerlendirme sonucuna göre hemşire memnuniyeti düzeyleri ve yatış süresi açısından B grubunda anlamlı düzeyde artış olduğu gözlenmiştir sırasıyla (p=0.034, p=0.008)

Sonuç: Bu hazırlanan algoritma ve bakım formunun göreve yeni başlayan veya COVID-19 tanılı hastalara yaklaşım konusunda tecrübesi olmayan kliniklerde çalışan hemşireler için yol gösterici olacağını ve hasta memnuniyetini artırarak katkıda bulunacağını düşünülmüştür.

S-06

DAHİLİYE SERVİSLERİNDE YATAN HASTALARDA BASINÇ YARASI İNSİDANSI VE İLGİLİ RİSK FAKTÖRLERİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

AHMET ŞEN, SEHER ÖZEL, BEYHAN BUDAK, ÖZKAN KARADEDE, ESEN ÇAVUŞ HUY,
GÜLŞEN TURFAN, NAİLE BODUÇ, NADİYE ALKAY, DERVİŞ GÜNEŞ

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ HEMŞİRELİK HİZMETLERİ MÜDÜRLÜĞÜ

Amaç: Dahiliye servislerinde yatan hastalarda basınç yarası insidansı ve ilgili risk faktörlerinin incelenmesi.

Yöntem: Bir Üniversite hastanesinde 2021 yılında İç hastalıkları Anabilim Dalındaki birimlere tedavi için yatan hastalarda basınç yarası gelişenlerin bilgileri dijital arşivden yararlanılarak kaydedilmiştir. Hastalar yaranın oluştuğu tarih, oluştuğu yer, braden puanı, yaranın oluştuğu bölge, tanılama evresi, albumin ve hemoglobinin basınç yarası gelişmeden önceki son 3 değeri, hastanın yatışta cilt değerlendirmesi, “beslenme risk puanı”, beslenme şekli, cinsiyet, ek hastalık varlığı, boy(cm), kilo(kg), beden kitle indeksine göre sınıflandırıldı. Basınç yarası gelişen 24 hasta retrospektif olarak incelendi. 5 hastanın dosyalarına ulaşılamadığı için çalışma 19 hasta ile tamamlandı. İlgili istatistiksel yöntemler kullanıldı.

Bulgular: İç Hastalıkları Anabilim Dalında yatan toplam “2212” hastadan “24”ünde basınç yarası gelişmiş olup insidansı % 1,1 olarak saptanmıştır. 7 Hastanın genel dahiliye, 6 hasta geriatri, 4 hasta hematoloji, 2 hasta nefroloji, 1 hasta onkoloji servisinde yatmaktadır. Basınç yarası gelişen hastaların yaş skalası 47-90 aralığında olup, yaş ortalaması 74,42 olarak saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 19 hastanın ortalama baden puanı 14.26 olup 11 hastada basınç yarası sakrum bölgesinde oluşmuştur. Basınç yarası oluşan hastaların 14’ünde yatışlarında yapılan cilt değerlendirmesinde klinik bulgulara rastlanılmıştır ve bu hastalarda ağırlıklı olarak ödem, kızarıklık ve kuru cilt problemlerinin biri veya birkaçı mevcuttur. Çalışmaya dahil edilen 19 hastanın 3’ünde boy veya kilo bilgisi hasta dosyalarına kayıt edilemediği için bilinmemektedir. 16 hastanın ortalama beden kitle indeksi(BKİ) 29.89 olarak saptanmış, bu hastalardan BKİ’si en düşük olan 25,95 en yüksek olan ise 53,33 olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan hastaların dosyalarında yer alan verilerin eksikliğinden dolayı çalışma sınırlandırılmış.

Sonuç: İç Hastalıkları’na bağlı servislerin büyük çoğunluğunda basınç yarasının geliştiği tespit edilmiştir. Basınç yarasının tedavisi zor ve pahalı bir süreçtir. Hastaların basınç yaralanması gelişmeden önce klinik değerlendirilmesinin yapılması ve risk grubunda bulunan hastalara önleyici hemşirelik bakımının uygulanması basınç yarası görülme sıklığını azaltabilir.

S-07

KRONİK HASTALIĞI OLAN BİREYLERE BAKIM VEREN HEMŞİRELERİN ETİK DUYARLILIĞI

EMİNE KIR BIÇER¹, RANA CAN ÖZDEMİR², YASEMİN ÖZER GÜÇLÜEL³

1 HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ, SBF İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ AD, ALAHAN-ANTAKYA, HATAY

2 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIP TARİHİ VE ETİK AD, KONYAALTI, ANTALYA

3 HALİÇ ÜNİVERSİTESİ, SBF HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, ALİBEYKÖY, İSTANBUL

Amaç: Hemşirelerin tedavi ve bakım hizmetlerini yürütürken karşılaştıkları olayların etik boyutunun farkında olması ve doğru kararlar için etik duyarlılığa sahip olması gerekmektedir. Araştırmanın amacı kronik hastalığı olan bireylere bakım veren hemşirelerin etik duyarlılık düzeylerinin belirlenmesidir.

Gereç / Yöntem: Tanımlayıcı ve kesitsel tipteki araştırmanın evrenini İstanbul ilinde bir üniversite hastanesinde 3 Ocak- 5 Şubat 2019 tarihleri arasında Dâhiliye kliniklerinde görev yapan toplam 110 hemşire, örneklemi ise araştırmaya katılmaya gönüllü olan 77 hemşire oluşturmuştur. Araştırma verilerinin değerlendirilmesinde SPSS 25 paket programı kullanılmıştır. Veriler, sayı, yüzde, ortalama, standart sapma ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Araştırmaya katılan hemşirelerin %94,8'inin kadın, %63,6'sının evli, %46,8'inin lisansüstü, %59,7'sinin 10 yıl ve üzerinde çalışma deneyimine sahip olduğu bulunmuştur. Hemşirelerin %49,4'ü yatak başı, %16,9'u poliklinik/ayaktan tedavi polikliniği ve %33,8'i idari pozisyonunda çalışmaktadır. Ağırlıklı olarak bakım verdikleri hasta grupları değerlendirildiğinde %46,8 kanser hastaları, %42,9 diyabet ve endokrin, %35,1 kardiyovasküler, %29,9 enfeksiyon hastalıkları, %29,9 nefroloji, %23,4 geriatrik hastalar olduğu saptanmıştır. Katılımcıların %84,4'ünün eğitim sürecinde etik dersi aldığı, %57,1'inin mezuniyet sonrası etik ile ilişkili eğitim, panel, kurs gibi programlara katıldığı, %45,5'inin çalışma hayatında etik ikilem yaşadığı, %79,2'sinin etiğin ne olduğuna dair bir fikrinin olduğu, %79,2'sinin etik ikilemin ne olduğunu bildiği, %75,3'ünün etik duyarlılığı tanımlayabildiği saptanmıştır. Byrd'nin Hemşirelere Yönelik Etik Duyarlılık Testi 'ne (BHYEDT), göre etik duyarlılık derecelerinin %62,3 orta ve %37,3 yüksek olduğu ve düşük puan alan hemşirenin olmadığı görülmüştür. Dâhili kliniklerde kronik hastalarla çalışan hemşirelerin bazı karakteristik özellikleri ile BHYEDT puan ortalamaları karşılaştırıldığında lisansüstü eğitimi olanların olmayanlara göre puan ortalamalarının daha yüksek olduğu ($t=-2,200$; $p=0,03$), gruplar arasındaki eğitim durumuna göre bu farkın anlamlı olduğu saptanmıştır.

Sonuç: Araştırmaya katılan hemşirelerin yaş ortalamalarının orta yaş ve üstü olması, yarısından fazlasının meslekte 10 yılın üzerinde çalışıyor olması ve eğitim seviyesinin lisans ve lisansüstü hemşirelerden oluşması etik sorunları ayırt etme, çözümü için doğru kararları alabilme konusunda etkili olabildiklerini düşündürmektedir. Konuyla ilgili daha geniş örneklemde, çok merkezli çalışmalar yapılması önerilmektedir.

S-08

KANSER HASTALARINDA TAMAMLAYICI YAKLAŞIMLARININ KULLANIMININ YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

GÜLBAYAZ CAN¹, KİMYA KILIÇARSLAN¹, HİLALNUR KÜÇÜKAKGÜN¹, FERDA AKYÜZ ÖZDEMİR²

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA FLORENCE NIGHTINGALE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ AD, İSTANBUL
2 FETHİYE SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ AD, MUĞLA

Amaç: Kanser tanısının konması ile pek çok hasta kanseri yenmek, tedavi ile ilişkili yan etkiler ile baş etmek, immün sistemini güçlendirmek, manevi açıdan rahatlık sağlamak için tıbbi tedavinin yanı sıra pek çok tamamlayıcı yaklaşımı kullanmaya başladığı bilinmektedir. Bu konuda, yayınlanmış pek çok çalışma vardır. Bu yaklaşımlar, hastaların semptom şiddetini hafifletmenin yanı sıra, hastaların yaşam kalitesini de olumlu etkileyebilmektedir. Bu çalışmada, kanser hastalarının tamamlayıcı yaklaşım kullanmanın yaşam kalitesine etkisinin olup olmadığını incelemek amacı ile planlanmıştır.

Yöntem: Kesitsel, tanımlayıcı nitelikte olan bu çalışmada, İstanbul'da yer alan bir üniversite hastanesinin onkoloji kliniğinde yatan 225 hastanın katılımı ile gerçekleştirilmiştir. Araştırmanın evrenini; çalışmanın gerçekleştirildiği dönem içinde Onkoloji Ünitesinde yatarak tedavi gören tüm hastaları oluşturmuştur. Evrenden örneklem seçimine gidilmeyip, çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalar örneklemi oluşturmuştur. Hastalara ait veriler tıbbi kayıtlarından ve hasta görüşmelerinden elde edilmiştir. Veri toplama araçları; Hasta Bilgi Formu, Tamamlayıcı ve Alternatif Tıp Yaklaşımları Ölçeği ve Nightingale Belirti Değerlendirme Ölçeği (N-SAS) kullanıldı.

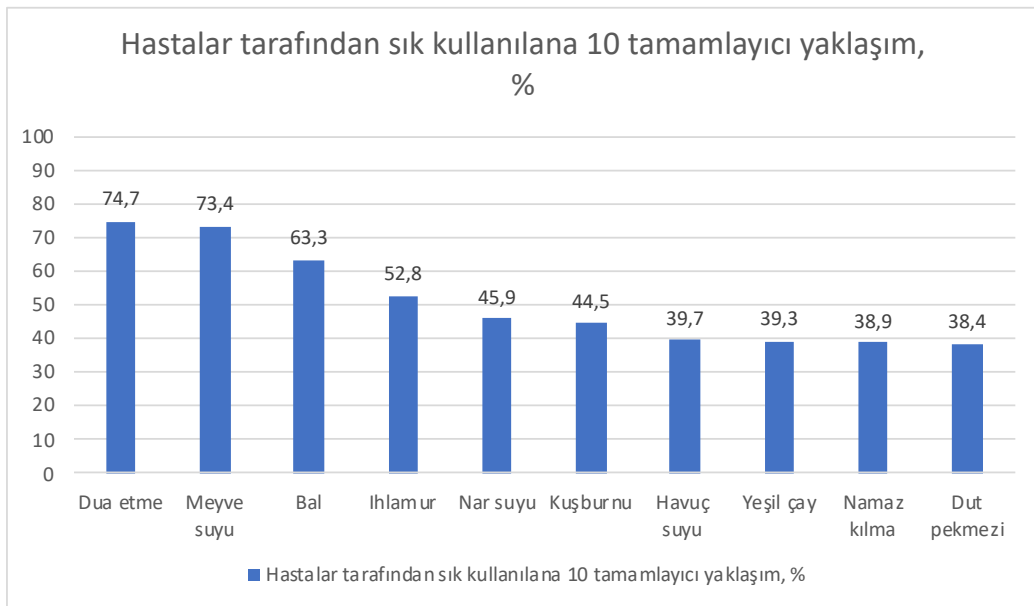
Bulgular: Çalışma grubunu, yaş ortalaması 45,98±20,47 (2-84) olan, %66,5'i bekar, %83,1'i gelir düzeyi iyi, %80,1'i çalışmayan, %33,3'ü ilköğretim mezunu olan ve baş-boyun (%16,2'si), kemik (%14,8) ve lenfoma (%14,4) tanısı ile tedavi gören hastalar oluşturdu. Hastaların %31,9'unda metastatik hastalık tanısı vardı (Tablo 1). Yapılan değerlendirmede, hastalık ve hastalığa ilişkin semptomlar ile baş etmede hastaların sırasıyla en sık kullandığı bitkisel yaklaşımlar: ıhlamur (%52,8), nar suyu (%45,9), kuşburnu (%44,5) ve havuç suyu (%39,7); besinsel yaklaşımlar: bal (%63,3) ve bilişsel-davranışsal yaklaşımlar: dua etme (%74,7) ve namaz kılma (%38,9) gibi hasta açısından kullanımı güvenli olan tamamlayıcı yaklaşımlar olduğu saptandı (Şekil 1). Bunun yanı sıra, nadiren de olsa bazı hastaların köpek balığı kıkırdığı, kaplumbağa/tavşan kanı gibi hasta açısından kullanımı riskli olan yaklaşımlar da kullandığı saptandı. Tamamlayıcı yaklaşım kullanan ve kullanmayan hastaların yaşam kalitesi ortalama puanları kıyaslandığında, her iki grubun fiziksel (p=0,73), sosyal p=0,17, psikolojik p=0,82, genel p=0,54 yaşam kalitesi puan ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı ve tamamlayıcı yaklaşım kullanımının hastaların laboratuvar değerlerini [hemoglobin (p=0,34), trombosit (p=0,84), lökosit (p=0,87)] etkilemediği saptandı.

Sonuç: Sonuç olarak, hastaların kullandığı çoğu tamamlayıcı yaklaşımın güvenli olduğu ve tamamlayıcı yaklaşım kullanımının hastaların yaşam kalitesini etkilemediği saptandı.

Anahtar Kelimeler: Kanser, tamamlayıcı yaklaşımlar, yaşam kalitesi

Tablo 1. Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri

	n	(%)
Eğitim		
Okur yazar değil	23	10,1
İlkokul	76	33,3
Ortaokul	33	14,5
Lise	51	22,4
Üniversite	38	16,7
Master	7	3,1
Medeni durum		
Evli	149	66,5
Bekar	52	23,2
Dul	23	10,3
Çalışma Durumu		
Çalışıyor	45	19,9
Çalışmıyor	181	80,1
Gelir		
Kötü	30	13,7
İyi	182	83,1
Çok iyi	7	3,2
Yaşadığı yer		
İstanbul içi	177	78,7
İstanbul dışı	48	21,3
Hastalık Tipi		
Baş-Boyun Kanseri	37	16,2
Kemik Tümörü	34	14,8
Lenfoma	33	14,4
Meme Kanseri	17	7,4
Testis Kanseri	17	7,4
Hematolojik Kanser	15	6,6
Kolo-Rektal Kanser	15	6,6
Akciğer Kanseri	14	6,1
Over Kanseri	14	6,1
Yumusak Doku Sarkomu	12	5,2
Üriner Sistem Tümörü	10	4,4
Gastrointestinal Tümör	6	2,6
Hastalığın yerleşimi		
Primer	156	68,1
Metastatik	73	31,9



Şekil 1. Hastalar tarafından sık kullanılan 10 tamamlayıcı yaklaşım

S-09

BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİNDE ÇALIŞAN HEMŞİRELERİN KANITA DAYALI HEMŞİRELİĞE YÖNELİK TUTUMLARININ BELİRLENMESİ

NAİLE BODUÇ, ÖZKAN KARADEDE, BEYHAN BUDAK

İÜ-C CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

Amaç: Bir üniversite hastanesinde çalışan hemşirelerin kanıta dayalı hemşireliğe yönelik tutumlarını belirlemek.

Yöntem: Araştırma, bir üniversite hastanesinde çalışan hemşirelerin kanıta dayalı hemşireliğe yönelik tutumlarını belirlemek amacıyla tanımlayıcı tipte planlanmıştır.

Araştırmanın evrenini, İstanbul ilinde bir üniversite hastanesinde aktif olarak çalışan 969 hemşire oluştururken örneklemini; power analizi yapıldığında $\alpha:0.05$ kabul edilebilir hata oranı ve %95 güven aralığında 275 kişi oluşturmuştur. Veriler, sosyo-demografik bilgileri içeren “Anket Formu” ve “Kanıta Dayalı Hemşireliğe Yönelik Tutum Ölçeği” kullanılarak toplanmıştır. Araştırmada elde edilen veriler SPSS (Statistical Package For Social Science) 22.0 paket programında sayı, yüzdelik, ortalama, Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testleri kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Hemşirelerin kişisel ve mesleki özellikleri incelendiğinde; çoğunluğunun kadın (%82,8), evli (%57,5), lisans mezunu (%54) ve 31-40 yaş aralığında (%36,5) olduğu görülmüştür. Hemşirelerin % 68,1 'nin yatak başı hemşiresi olarak görev yaptığı, %50,5'inin gündüz vardiyasında çalıştığı, meslekte ve kurumda deneyim sürelerinin 16 yıl ve üzerinde olduğu saptanmıştır.

Hemşirelerin kanıta dayalı uygulamalara yönelik bulguları incelendiğinde; kurumdaki hizmet içi eğitimlerde kanıta dayalı uygulama konusunda %62,1'inin eğitim almadığı, %76,5'inin uygulamalara yönelik bilimsel bir araştırmaya katılmadıkları bulunmuştur.

Hemşirelerin kanıta dayalı hemşireliğe yönelik tutumlarına bakıldığında %76,5'nin kanıta dayalı hemşireliğin, günlük uygulamaların önemli bir parçası olmasından memnun oldukları, %80,7'sinin uyguladıkları bakımla ilgili güçlü bilimsel kanıt bulmaktan memnun oldukları ve %69,5'inin mesleğinde, kanıta dayalı hemşireliği uygulamak için çaba göstermeye hazır oldukları tespit edilmiştir.

Sonuç: Kaliteli bakım sunmak, sağlık hizmetlerinin en önemli hedefini oluşturmaktadır. Hemşireler sağlık kuruluşlarında hizmet veren en büyük grubu oluşturmakta ve sağlık hizmetinin kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilmektedirler. Bu nedenle hemşirelerin, hastaların sorunlarını teşhis etmek, bakım planlarını tasarlamak, uygulamak ve değerlendirmek için teknik becerileri ve mesleki bilgileri bilimsel kanıtlarla birleştirmeleri gerekmektedir. Bu çalışmada hemşirelerin büyük çoğunluğunun kanıta dayalı uygulamalar konusunda eğitim almamış olmalarına rağmen tutumlarının yüksek düzeyde olumlu olduğu bulunmuştur.

S-11

COVID-19 HASTALIĞI NEDENİYLE HASTANEDE YATMIŞ BİREYLERİN GÜNLÜK YAŞAM

HATİCE ŞEREMET, ÖZKAN KARADEDE, HURİYE KARADEDE, GÜLÜMSER ORAL TARAKTAŞLI,
YILDIZ AYŞE ALTIPARMAKOĞLU, EBRU ÖZALP, EBRU GÜNDOĞDU, FATMA DALKILIÇ,
MAİDE NUR EROĞLU, MERVE KÜRKAN, MEHMET HARMAN, SENEM ÇAKICI, RIDVAN KARAALİ

Amaç: Araştırma, COVID-19 hastalığı nedeniyle hastanede yatarak tedavi olan hastaların taburculuk sonrasındaki günlük yaşam aktivite düzeylerini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Çalışma, COVID-19 hastalığı nedeniyle hastanede yatmış, taburculuğundan itibaren en az bir ay geçmiş 230 hasta üzerinde yapılmıştır. Veriler Temmuz 2021-Eylül 2021 tarihleri arasında telefon ile görüşme yöntemiyle toplanmıştır. Araştırmanın verileri Tanıtıcı Özellikler Formu ve Katz Günlük Yaşam Aktiviteleri Ölçeği kullanılarak toplanmıştır. Araştırma verileri, normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve çeyrekler arası aralık kullanılarak verilmiştir. Verilerin karşılaştırılmasında Wilcoxon Sıralı İşaretler testi ile kullanılmıştır.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması $57,28 \pm 14,6$, %47,8'i kadın, %16,1'i aşızsız olup COVID-19 hastalığı öncesi günlük yaşam aktivitesi puan ortalaması $17,5 \pm 2,7$, COVID-19 hastalığından sonraki günlük yaşam aktivitesi puan ortalaması $17,3 \pm 3,3$ olarak tespit edilmiştir. Araştırmada hastalık öncesi ve sonrasındaki günlük yaşam aktiviteleri puan ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Sonuçlar: COVID-19 hastalığı nedeniyle hastanede yatmış bireylerin taburculuk sonrasındaki sürecinin sağlık profesyonelleri tarafından takip edilmesi, yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesi, bakım ihtiyaçlarının belirlenmesi ve buna yönelik olarak bireyselleştirilmiş sağlık hizmetinin hastane dışında da sürdürülmesi önerilmektedir.

S-12

DAHİLİ YOĞUN BAKIM HASTALARINDA BASINÇ YARALANMASI ÖNLEME BAKIM PAKETİ UYGULAMASININ DEĞERLENDİRİLMESİ

GÜLNAZ ALTAŞ¹, SELDA ÇELİK²

1 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İSTANBUL

2 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAMİDİYE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Çalışma, dahili yoğun bakım hastalarında basınç yaralanması önleme bakım paketi uygulamasının etkinliğini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Yarı deneysel, kontrol gruplu olan çalışma, bir eğitim ve araştırma hastanesinin yoğun bakım kliniğinde, Temmuz-Aralık 2021 tarihleri arasında yatan 49 kontrol, 49 girişim grubu olmak üzere, dahili hastalıklar tanısı almış 98 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Verilerin toplanmasında hasta tanılama formu, basınç yaralanması önleme bakım paketi (Şekil1), veri toplama formu ve Braden skalası kullanılmıştır. Kontrol grubundaki hastalara klinikte yapılmakta olan rutin bakım uygulamalarına devam edilmiş olup; girişim grubundaki hastalara basınç yaralanması önleme bakım paketi uygulanmıştır. Değişkenlerin karşılaştırılmasında Yates Düzeltmesi, Fisher's Exact testi ve Pearson testi kullanılmış, hastalık gelişme süresine etki eden risk faktörleri Cox regresyon analizi ile incelenmiştir.

Bulgular: Basınç yaralanması bakım paketi uygulamasının gruplar arası karşılaştırmasında kontrol grubundaki hastaların tamamında, girişim grubundaki hastaların %61,2'sinde (n=30) basınç yaralanması gelişmiştir ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p<0,001). Ortalama basınç yaralanması gelişme gününün bakım paketi uygulanan grupta daha uzun olduğu saptanmış (p<0,001), basınç yaralanmasının geliştiği bölgeler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Basınç yaralanması gelişme durumuna etki eden risk faktörleri Univariate ve Multivariate model olarak Cox regresyon analizi ile incelendiğinde ise, hastalarda basınç yaralanması gelişme riskinin; ileri yaş, düşük saturasyon yüzdesi, düşük prealbumin değeri ve düşük braden skalası puanı ile arttığı, girişim grubundaki hastalarda daha uzun yatış gününe rağmen daha az basınç yaralanması geliştiği saptanmıştır.

Sonuç: Çalışma sonucunda basınç yaralanması önleme bakım paketi uygulanan hastalarda basınç yaralanması gelişme oranının daha düşük olduğu, girişim grubu hastalarının yoğun bakımda daha uzun süre yatmasına rağmen daha uzun sürede basınç yaralanması geliştiği belirlendi. Bu sonuçlar doğrultusunda kanıta dayalı yaklaşımlarla uygulanan basınç yaralanması önleme bakım paketinin etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bu nedenle yoğun bakım hemşirelerinin bakım paketi uygulaması önerilmektedir.



Hasta No:	Tarih:						
BASINÇ YARALANMASI ÖNLEME BAKIM PAKETİ	1	2	3	4	5	6	7
Risk Değerlendirmesi							
Braden risk skalası kullanılarak risk değerlendirilir.							
Değerlendirme ilk 8 saat içinde yapılır.							
Sonrasında her gün yapılır.							
Bireyin durumunda değişim olursa tekrar değerlendirilir.							
Deri Değerlendirmesi							
Deri; basmakla solmayan kızarıklık, lokalize sıcaklık, ödem ve nem yönünden değerlendirilir.							
Her şiftte veya durum değişikliğinde değerlendirilir.							
12 saatte bir tıbbi cihazla temas eden basınç bölgeleri değerlendirilir.							
Deri Bakımı							
Deri temiz ve normal neminde tutulur.							
Kızarık olan bölgeler kuvvetli şekilde ovalanmaz, masaj yapılmaz.							
Her 8 saatte bariyer özelliğinde ürün ile deri korunur.							
Deri idrar ve fekal inkontinanstı korunur.							
Çarşafklar temiz, gergin ve kuru tutulur.							
Pozisyon Verilmesi							
İki saatte bir sırasıyla 30° sağ yan-sırt üstü-sol yan pozisyonu verilir.							
Kemik çıkıntıları üzerindeki basıncı azaltılır.							
Topukların yatağa değmesi engellenir, elevasyonu sağlanır.							
Beslenme ve Sıvı Alımının Düzenlenmesi							
Bireye özel enteral ya da parenteral beslenme sağlanır.							
Hastanın sıvı alımı değerlendirilir.							
Dehidratasyon durumu değerlendirilir.							
Haftalık albumin/CRP değerleri izlenir.							
PAKETE UYUM SONUCU							

S-13

KRONİK HASTALIĞI OLAN YAŞLI BİREYLERDE YAŞAM KALİTESİ İLE MANEVİYAT ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ – PİLOT ÇALIŞMA

ÖZDEN KALAYCI¹, KİMYA KILIÇASLAN², GÜLBAYAZ CAN², TANER BAYRAKTAROĞLU³

1 ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ENDOKRİNOLOJİ GENEL DAHİLİYE KLİNİĞİ, ZONGULDAK

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA FLORENCE NIGHTINGALE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ AD, İSTANBUL

3 ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ / OBEZİTE VE DİYABET UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

Amaç: Yaşlanma ile birlikte toplumda bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkileyen kronik hastalıkların insidansı artmaktadır. Kronik hastalığı olan bireyler yaşlılığının neden olduğu fizyolojik değişikliklerin yanı sıra hastalığa ve uygulanan tedaviye bağlı birbirinden farklı pek çok semptom ile baş etmek zorunda kalabilmektedir. Bazı hastalar yaşamını zorlaştıran bu semptomlar ile baş etmek için sağlık kurumuna başvurursa da bazıları çareyi maneviyata sığınarak çare aramaktadır. Literatürde yaşlı bireylerin yaşam kalitesini inceleyen pek çok çalışma olmasına rağmen, bu hastalarda yaşam kalitesi ile maneviyat arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Bu çalışma, kronik hastalığı olan yaşlı bireylerde yaşam kalitesi ile maneviyat arasında ilişkiyi tanımlamak amacı ile planlandı.

Yöntem: Kesitsel, tanımlayıcı nitelikte olan bu çalışma 21 Haziran - 07 Temmuz 2023 tarihleri arasında Zonguldak'ta faaliyet gösteren bir üniversite hastanesinin İç Hastalıkları kliniğinde gerçekleştirildi. Çalışmanın evrenini bu klinikte yatarak tedavi gören tüm hastalar oluşturdu. Evrenden örneklem seçimine gidilmeyip, çalışmanın gerçekleştirildiği dönem içinde çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalar örnekleme dahil edildi. Etik kurul izni ve kurum izni alındıktan sonra çalışmaya ilişkin veriler hastaya ait tıbbi kayıtlar incelenerek ve hasta ile yüz yüze görüşme yapılarak elde edildi. Veri toplama araçları olarak Hasta Bilgi Formu, Manevi Yönelim Ölçeği ve Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Yaşlı Modülü kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistikler, Mann Withney U testi, Kruskal Wallis testi ve Spearman korelasyon analizi gibi non-parametrik testler kullanıldı. İstatistiksel sonuçlarda anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması $70,17 \pm 3,93$ olan 40 hasta katıldı. Hastaların %60'ı kadın, %57,5'i evli, % ve %82,5'i ilköğretim mezunuydu. Hastaların %50'si yalnız yaşadığını, %75'i sürekli ilaç kullanmak zorunda kaldığını, %85'i sosyal destek almadığını bildirdi (Tablo 1). Tüm hastalar hastalık ile baş etmek için farklı geleneksel şifa yaklaşımlarına başvurduğunu bildirdi. En sık başvurulan beş geleneksel şifa yaklaşımı **sırasıyla** %92,5 ile dua etme, %87,5 ile namaz kılma, %22,5 ile türbe ziyareti, %22,5 nazarlık kullanma ve %12,5 ile kutsal (zemzem) suyu içmeyi (Şekil 1). Hastaların maneviyat yönelimi arttıkça özerklik alt boyutu dışında yaşam kalitesinin tüm alt boyutları ve genel yaşam kalitesi puanları arttığı saptandı. Yaşam kalitesin sosyal alt boyut puanının erkeklerde ($p=0,009$) ve türbe ziyaretine gidenlerde ($p=0,02$) yüksek olduğu saptandı. Genel yaşam kalitesi puanının lise ve üstü eğitime sahip olanlarda ($p=0,001$), gelir düzeyi yüksek olanlarda ($p=0,002$) ve ilaç kullanmayanlarda ($0,004$) yüksek olduğu saptandı. Manevi yönelim puanının lise ve üstü eğitime sahip olanlarda ($p=0,005$), gelir düzeyi yüksek olanlarda ($p=0,01$) yüksek olduğu saptandı.

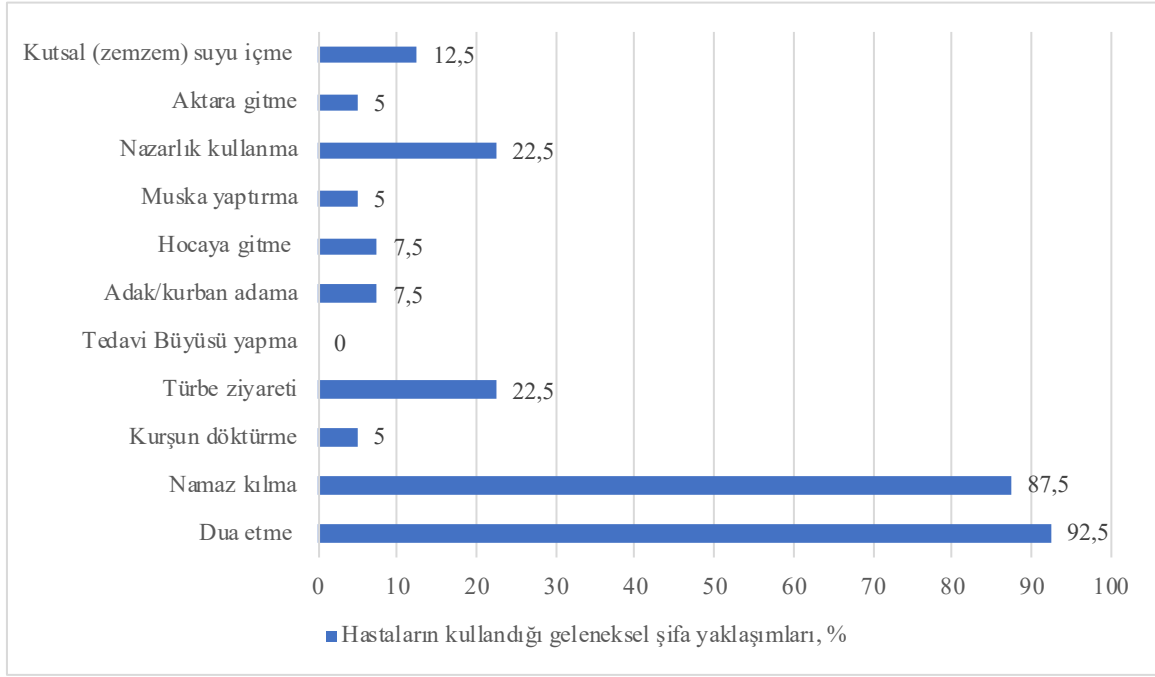
Sonuç: Çalışmadan elde edilen sonuçlar, pek çok değişkenin etkisi ile hastaların maneviyat yönelimi arttıkça özerklik alt boyutu dışında yaşam kalitesinin tüm alt boyutları ve genel yaşam kalitesi puanları arttığı saptandı.

Anahtar Kelimeler: yaşlı, maneviyat, spiritüalite, yaşam kalitesi



Tablo 1. Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri (n=40)

	Mean $\pm$ SD	Min-max
Yaş	70,17 $\pm$ 3,93	(65-78)
	N	(%)
Cinsiyet		
Kadın	24	60
Erkek	16	40
Eğitim		
İlköğretim	33	82,5
Lise ve üstü	7	17,5
Medeni durum		
Evli	23	57,5
Bekar	17	42,5
Çalışma Durumu		
Hiç çalışmamış	21	52,5
Emekli	19	47,5
Gelir Durumu		
Kötü	17	42,5
Orta	19	47,5
İyi	4	10
Sosyal güvencesi		
Özel	1	2,5
SSK	28	70
Emekli Sandığı	9	22,5
Sağlık güvencesi yok	2	5
Sigara kullanma durumu		
Evet	10	25
Hayır	30	75
Birlikte yaşadığı kişi		
Yalnız	20	50
Eş	13	32,5
Çocuk ve arkadaş	7	17,5
Sürekli ilaç kullanma durumu		
Evet	30	75
Hayır	10	25
Sosyal destek alma durumu		
Alıyor	6	15
Almıyor	34	85



Şekil 1. Hastaların Hastalık ile Baş Etmede Kullandığı Geleneksel Şifa Yaklaşımları (n=40)

Tablo 2. Hastaların Yaşam Kalitesinin Maneviyat ile İlişkisi

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Yaşlı Modülü	Manevi Yönelim Ölçeği	
	r	p
Duyusal	0,35	0,03
Özerklik	0,30	0,06
Bugün gelecek faaliyetleri	0,47	0,002
Sosyal katılım	0,58	0,0001
Ölüm ve ölmek	0,45	0,003
Yakınlık	0,51	0,001
Toplam puanı	0,59	0,0001



POSTER BİLDİRİLER (HEMŞİRE)

PH-01

DIYABET HASTALARINDA DIYABETİK NÖROPATİ VE UYKU KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: BİR SİSTEMATİK DERLEME

DENİZ ARAS, DİLEK YILDIRIM

1 BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, İSTANBUL.
2 İSTANBUL AYDIN ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ, İSTANBUL.

Giriş: Diyabet hastalığının takibi ve tedavi süreci iyi yönetilemediğinde, oluşan hiperglisemi sonucunda organ ve sistemler etkilenir. Bu durumda vücutta kronik komplikasyonlar oluşmaktadır. Vücutta küçük kan damarlarının tahribata uğraması ile mikrovasküler bozukluklar ortaya çıkmaktadır (3). Nöropati, kontrolsüz devam eden diyabetin sinir sisteminde oluşturduğu mikrovasküler bozukluktur. Diyabetik nöropati, vücutta nöropatiye neden olabilecek başka risk faktörünün olmadığı, sadece diyabetin neden olduğu sinir hasarı olarak tanımlanmaktadır (3). Diyabetik nöropati diyabetin en sık görülen nörolojik komplikasyonlarından biridir ve görülme oranı %30-50 arasında değişmektedir (1,2). Vücutta duysal, otonom ve motor sinirleri etkilemektedir. Nöropatinin etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte hiperglisemi, mikrovasküler yetersizlik, oksidatif stres ve otoimmünite ile ilişkili sinir hasarı gibi durumlardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Diyabetik nöropati klinik olarak diffüz ve fokal nöropati olarak iki grupta tanımlanmaktadır. Periferik nöropati en yaygın görülen ve ilerleyici tablodur (3). Hastalarda karıncalanma, yanma, batma, hipersensitivite, zonklayıcı ağrı görülebilir ve bu durumlar özellikle geceleri görülmektedir (1). Nöropatinin ilerlemesi ile el ve ayaklarda uyuşma, uyarıların azalması ile dokunma duyusunda azalma, el ve ayak kaslarında güçsüzlük oluşmaktadır. El ve ayaklarda distalden proksimale 'eldiven-çorap'tarzi tutulum görülmektedir. Bu durumlara bağlı olarak ayak ve ellerde ülserler oluşabilmektedir (2). Diyabetik nöropati sonucu oluşan ağrı ve vücuttaki diğer komplikasyonlar nedeniyle hastalarda uyku problemleri yaygın olarak görülmektedir (2,3).

Amaç: Bu sistematik derleme, diyabet hastalarında diyabetik nöropati ve uyku kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sonuçlarını değerlendirmek amacı ile yapılmıştır.

Yöntem: Diyabetik nöropati ve uyku kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen, Türkçe ve İngilizce tam metnine ulaşılabilen araştırmalar sistematik derleme kapsamına alınmış tam metin olmayan ve devam eden çalışmalar kapsam dışı bırakılmıştır.

Çalışma Google Akademik, Ovid, Ebsco, Pubmed, Elsevier veri tabanları taranarak yürütülmüştür. Taramada Türkçe ve İngilizce "Diyabet, Nöropati, Uyku Kalitesi, Uykusuzluk" anahtar kelimeleri kullanılmıştır. Sistematik incelemeye, 2016-2022 yıllarındaki çalışmalar dahil edilmiştir. Konuyla ilgili olarak ulusal ve uluslararası dergilerde yayınlanmış derlemeler, gözden geçirmeler, editöre mektuplar, sözel ya da poster bildiriler çalışma kapsamına dahil edilmemiştir. Tam metnine ulaşılan çalışmaların 6'sının araştırmanın dâhil edilme kriterlerine uygun olduğu belirlenmiş ve ileri inceleme yapılmıştır. Sistematik derleme kapsamına alınan çalışmalar araştırmacılar tarafından ayrı ayrı incelenmiştir.

Bulgular: Literatür incelendiğinde, diyabetik nöropatinin hastanın uyku kalitesini olumsuz yönde etkilediği çalışmalarda belirtilmiştir. Ekici, Çelenay ve Büyükturan (2017) 'ın çalışmasında, 276 diyabet hastası olan bireyler nöropatisi olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılmıştır. Çalışmanın sonucunda nöropatisi olan hastaların dinlendirici olmayan uykudan şikayetleri diğer gruba göre daha yüksek bulunmuştur (4). Lawrence ve arkadaşlarının (2022) Güney Hindistan'da 156 diyabetik periferik nöropatisi olan hastalar ile yaptığı bir çalışmada, hastalardaki uyku bozukluğu prevalansının yüksek olduğunu bulmuşlardır (5). Zhang, Zhang ve Guo (2016)'da Çin'de diyabeti olan 90 yaşlı hasta ile yaptıkları çalışmanın sonucunda, uyku kalitesinin diyabetik nöropatinin şiddeti ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (6). Choi ve arkadaşlarının (2021) 146 Tip 2 diyabeti olan hasta ile yaptığı çalışmada, periferik nöropati ve kötü uyku kalitesini ilişkili olduğunu göstermişlerdir (7). 2018 yılında Mısır'da yapılan bir çalışmada diyabetik periferik nöropati hastalarında uyku bozuklukları araştırılmıştır. Çalışmaya 30 Tip 2 diyabetli hasta dahil edilmiştir. Hastaların 20'sinde klinik olarak periferik nöropati mevcut, 10 hastada yoktur. Çalışma sonucunda periferik nöropati olan hastalarda uyku apnesi sendromlarında artış görülmüş, gündüz aşırı uykululuk, azalmış üretkenlik, uykuda solunum bozukluğu saptanmıştır (8). 2020 yılında İspanya'da yapılan bir çalışmada, diyabetik nöropatisi olan ve olmayan Tip 2 diyabet hastalarının uyku özellikleri karşılaştırılmıştır. 130 hastanın 65'inde diyabetik nöropati bulunmaktadır. Çalışma sonucunda diyabetik nöropati olan hastalarda düşük uyku kalitesi görülmüş ve uykuda rahatsızlık düzeyi daha fazla bulunmuştur (9).

Sonuç: Literatür incelendiğinde yapılan çalışmalarda diyabetik nöropatinin hastanın uyku kalitesini olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir. Ancak bu konuda yapılan çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Bu nedenle büyük örneklem grubuyla, randomize kontrollü çalışmaların yapılması önerilir.

Anahtar kelimeler; diyabet, diyabetik nöropati, nöropati, uyku kalitesi, uykusuzluk.



KAYNAKLAR

1. Görgülü, Ü., Çiftçi, S., Polat, Ü. (2022). Diyabetik nöropatinin yönetiminde güncel tedavi yaklaşımları ve hemşirelik bakımı. Sağlık Bilimlerinde Değer, 12(3), 560-565.
2. Iqbal, Z., Azmi, S., Yadav, R., Ferdousi, M., Kumar, M., Cuthbertson, D. J., ... Alam, U. (2018). Diabetic peripheral neuropathy: epidemiology, diagnosis, and pharmacotherapy. Clinical Therapeutics, 40(6), 828-849.
3. Kır Bıçer, E., Çelik, S. (2021). Diyabetin Kronik Komplikasyonları. Erdoğan, S., Özcan, Ş. (Ed.), Diyabet Hemşireliği içinde (ss.174-177). İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri.
4. Ekici, G., Toprak Çelenay, Ş., Büyükturan, Ö. (2017). Ağrı, uyku ve yaşam kalitesi açısından diyabetik nöropati risk faktörlerinin incelenmesi. Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon, 28(1), 27-32.
5. Lawrence, A., Khataniar, H., Joseph, S., Nagarajan, T., Umesh, S., Raj A, J.M. (2022). Sleep impairment: is it an overlooked burden in painful diabetic peripheral neuropathy? A single-centre, cross-sectional study from south India. Diabetes& Metabolic Syndrome, 16(8):102568.
6. Zhang, J., Zhang, L., Guo, L. (2016). The relationship between sleep quality and diabetic autonomic neuropathy in elder patients with Type 2 diabetes mellitus. Zhonghua Nei Ke Za Zhi, 55(3):196-201.
7. Choi, D., Kim, B., Jung, C., Kim, C., Mok, J. (2021). Association between sleep quality and painless diabetic peripheral neuropathy assessed by current perception threshold in type 2 diabetes mellitus. Diabetes&Metabolism Journal, 45(3):358-367.
8. Bahnasy, W. S., El-Heneedy, Y. A. E., El-Seidy, E. A. S., Labib, N. A. A., Ibrahim, I. S. E. (2018). Sleep disturbances in diabetic peripheral neuropathy patients: a clinical and polysomnographic study. The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery, 54(1).
9. Naranjo, C., Dueñas, M., Barrera, C., Moratalla, G., Failde, I. (2020). Sleep characteristics in diabetic patients depending on the occurrence of neuropathic pain and related factors. International Journal of Environmental Research and Public Health, 17(21), 8125.



PH-02

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA SEPSİS GELİŞİMİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI

GÜLNAZ ALTAŞ¹, ŞENİZ GENÇER¹, SELDA ÇELİK²

¹ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAMİDİYE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Sepsis, özellikle yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla meydana gelen, dünya çapında bir çok insanı etkileyerek mortalite ve morbitideye neden olan bir sorundur. Sepsise bağlı gelişen organ yetmezlikleri ve artan mortaliteye rağmen erken tanılama ve tedavi ile sağkalım şansı yükselmektedir. Uluslararası Sepsis ve Septik Şok Yönetimi Yönergeleri - 2021 kılavuzunda sepsisin acil bir durum olduğu ve erken tanılamanın yapılarak tedaviye hızla başlanması gerektiği belirtilmektedir. Bu anlamda yoğun bakımda tedavi görmekte olan hastalar-daki akut değişiklikleri takip eden ve bu değişikliklerin fark edilmesinde önemli rol oynayan multidisipliner ekibin bir üyesi olarak, hem-şirelere önemli rol ve sorumluluklar düşmektedir. Sepsiste hemşirelik bakımına yönelik; belirti ve bulguların tanınması, antibiyotik ve sıvı tedavisinin uygulanması, laboratuvar parametrelerinin takibi, kan kültürü alınması, hasta ve yakınlarının bilgilendirilmesi gibi girişimler yer almaktadır. Bu amaçla derlememizde, kılavuzlar eşliğinde yoğun bakım hastalarında sepsis gelişimi ve hemşirelik bakımına ilişkin bilgiler ele alınmıştır. Derlemenin hemşirelerde, sepsise ilişkin farkındalığın artmasını sağlayarak bakım sürecinde yol gösterici olacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemşirelik, sepsis, yoğun bakım, yoğun bakım hemşireliği



PH-03

**YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDEKİ COVID 19 HASTALARINDA GELİŞEN AKUT
SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU VE HEMŞİRELİK BAKIMI**

ŞENİZ GENÇER¹, GÜLNAZ ALTAŞ¹, SELDA ÇELİK²

¹ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAMİDİYE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Günümüzde tüm dünyanın tanımaya çalıştığı ve ölüme kadar gidebilen ciddi komplikasyonlara neden olan COVID-19 (koronavirüs hastalığı) ; ateş, nefes darlığı, öksürük vb. bulgularla akciğerlerde hızlı başlayan yaygın inflamasyon ile birlikte ilerleyen dönemlerde Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu'na neden olabilmektedir. Hastalarda görülen bu duruma COVID-19 ile ilişkili CARDS (akut solunum sıkıntısı sendromu) denir. Çoğunlukla YBÜ'de (yoğun bakım ünitesi) takip gerektiren CARDS'ın tedavi ve bakımında en önemli amaç hastalarda semptomatik ve destekleyici bir yaklaşımla oksijenasyonun sağlanmasıdır. Bu yaklaşım entübasyon öncesi, mekanik ventilasyon esnası ve ventilasyondan ayırma süreci olmak üzere üç aşamadan meydana gelmektedir. CARDS'ın yönetimi ile ilgili süreçlerin tamamında multidisipliner ekibin bir üyesi olan hemşirelere önemli rol ve sorumluluklar düşmektedir. Bu amaçla derlememizde YBÜ'de CARDS gelişen hastalarda hemşirenin rolü ve hemşirelik bakımı ele alınmaktadır.

Anahtar Kelimeler: ARDS, COVID-19, hemşirelik bakımı, yoğun bakım

PH-04

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA SAĞLIK OKURYAZARLIĞININ DİYABETİK AYAK KOMPLİKASYONU İLE İLİŞKİSİ: SİSTEMATİK DERLEME

BETÜL TEMEL¹, ESMA ÖZEY²

1 S.B.Ü BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DİYABET EĞİTİM HEMŞİRESİ, İSTANBUL.
2 S.B.Ü BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DİYABET EĞİTİM HEMŞİRESİ, İSTANBUL.

Giriş: Diyabet, dünyada ve ülkemizde görülme sıklığı giderek artan sürekli tıbbi bakım ve hasta eğitimi gerektiren kronik bir hastalıktır. International Diabetes Federation'ü (IDF) 'e diyabeti 21. yüzyılın en hızlı büyüyen küresel sağlık acil durumlarından biri olarak tanımlamış ve 2021 yılında 537 milyon kişinin diyabet hastası olacağını tahmin ederek, bu sayının 2030 yılında yaklaşık olarak 643 milyona, 2045 yılında ise 783 milyona ulaşacağını bildirmiştir (1). Diyabet öz yönetiminin eksikliği sonucunda akut veya kronik komplikasyonlarının varlığı nedeniyle bireyleri olumsuz yönde etkilemektedir. Diyabetik ayak bu komplikasyonlardan biridir ve amputasyon nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır (2). Diyabetik ayak ülserlerinde küresel nüks oranlarının incelendiği bir çalışmada Türkiye %44,4 oranı ile 49 ülke arasında ilk sırada yer almaktadır (1,4). Diyabetik ayak ülserasyonları diyabetli bireylerde hastaneye yatışına, uzun süreli tedavi gerektiren ve amputasyonlara neden olan önemli bir sağlık sorunudur (2,9). Diyabet hastalarının sağlık okur yazarlık durumları hastalığın başlangıcı, tedavisi ve öz bakım davranışlarında etkileyici rol oynamaktadır (5,3). Dünya'da ve Türkiye'de yapılan çalışmalar; yetersiz sağlık okuryazarlığının, diyabet hastalarında ilgili sorunların artmasına neden olduğunu saptamıştır. (6,7,8). Tip 2 diyabet hastalarının diyabet yönetiminde aktif rol alarak diyabetik ayak gibi komplikasyonların önlenmesinde sağlık okuryazarlık düzeylerinin belirlenmesi önemlidir.

Amaç: Bu sistematik inceleme Tip 2 diyabet hastalarının sağlık okuryazarlık düzeylerinin diyabet ayak komplikasyonu üzerine etkisine dikkat çekmek, ilgili literatürü incelemek ve sonuçların paylaşılması amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Tip 2 diyabet hastalarının sağlık okuryazarlık düzeylerinin diyabetik ayak üzerine etkisine ilişkin, Türkçe ve İngilizce tam metnine ulaşılabilen araştırmalar sistematik inceleme kapsamına alınmıştır. Çalışma; EBSCOhost, Cochrane Library, Pubmed, MEDLINE, Elsevier, Google Akademik veri tabanları taranarak yürütülmüştür. Tam metin olmayan ve devam eden çalışmalar kapsam dışı bırakılmıştır. Taramada; Diyabet (diabetes), sağlık okuryazarlığı (health literacy), ve diyabetik ayak (Diabetic foot) anahtar sözcükleri kullanılmıştır. 2017-2022 yıllarındaki çalışmalar araştırmaya dahil edilmiştir. Konuyla ilgili olarak ulusal ve uluslararası dergilerde yayınlanmış derlemeler, gözden geçirmeler, tez çalışmaları, editöre mektuplar ve kongrelerde sunulan sözel ya da poster bildiriler çalışma kapsamına dahil edilmemiştir. Tam metnine ulaşılan çalışmaların 5'inin araştırmanın dahil edilme kriterlerine uygun olduğu belirlenmiştir. Sistematik derleme kapsamına alınan çalışmalar araştırmacılar tarafından ayrı ayrı incelenmiştir.

Bulgular: Literatür incelendiğinde elde edilen sonuçlar doğrultusunda yetersiz sağlık okuryazarlığının diyabetik ayak gelişimi üzerine olumsuz yönde etkisi olduğu belirlenmiştir. Chen ve arkadaşları 2018 yılında yaptıkları bir meta-analiz çalışmasında, yetersiz sağlık okuryazarlığı olan kişilerde diyabetik ayak hastalığına yakalanma olasılığını, yeterli sağlık okuryazarlığına sahip kişilere kıyasla yaklaşık iki kat daha fazla olduğunu saptamıştır. (10). Lael-Monfared ve ark. 2019'da İran'da 400 Tip 2 diyabetik hastayla yaptıkları çalışmada diyabet hastalarının yetersiz sağlık okuryazarlığı düzeyine sahip olduğunu ve bu durumun ayak öz bakım davranışlarını etkileyerek diyabetik ayağa yakalanma riskini arttırdığı saptamıştır. (11). Hadden ve arkadaşları (2019) geriye dönük kohort analizi kullanarak yaptıkları çalışmada, diyabetik ayak amputasyonları grubundaki hastaların yetersiz sağlık okuryazarlığına sahip olma olasılığı, genel ortopedik hasta grubundaki hastalara kıyasla 8 kat daha yüksek olarak saptamıştır (12). Chen ve arkadaşları 2019 yılında Güney Tazmany'a'da 222 diyabetli hastaya yapmış oldukları bir çalışmada düşük sağlık okuryazarlık düzeyinin diyabetik ayak gelişime riskini etkilemediğini ancak sağlık okur yazarlık düzeyi yüksek olan kişilerin diyabet öz bakım davranışlarının yüksek olduğunu ve dolaylı yoldan diyabetik ayak gelişme riskinin azaldığını saptamıştır. (9). Ancak literatürdeki çalışmalardan farklı olarak Brezilya'daki 2020 yılında yapılan bir çalışmada sağlık okuryazarlığı, hastalık bilgisi ve diyabetik ayak gelişimi riski arasındaki ilişkiyi incelemek için 33 diyabet hastasıyla yapılan bir çalışmada sağlık okur yazarlık düzeyleri ve hastalık bilgi düzeyleri anlamlı olarak ilişkilendirilen hastaların diyabetik ayak ile ilişkili sorulara yanlış cevap verdikleri görülmüş olup, sağlık okur yazarlığının diyabetik ayak gelişimi riski ile istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ilişkilendirilmiştir (13).

Sonuç: Literatür incelendiğinde yapılan çalışmalarda yetersiz sağlık okuryazarlığının diyabetik ayak riskini olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir. Ancak bu konuda literatürdeki yapılan çalışma sayısı oldukça sınırlı olduğu görülmüştür. Bu nedenle daha büyük örneklem grubuyla, randomize kontrollü çalışmaların yapılması ve Literatürdeki çalışma sayılarının arttırılması önerilmektedir

Anahtar Kelimeler: Diyabet, sağlık okuryazarlığı, ve diyabetik ayak

KAYNAKÇA

1. IDF – International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 10th Edition, 2021. <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/> (Erişim Tarihi: 20.12.2022)
2. Eroğlu, N. (2018). Diyabetli Hastalarda Diyabetik Ayak Sorunlarının Yaşam Kalitesine Etkisi: Sistemik İnceleme. Hemşirelik Bilimi Dergisi, 1 (2), 19-22 .
3. Neşe, A., Bakır, E., Bağlama, S.S. ve Karasu, F. (2021). Tip 2 Diyabet Hastalarında Sağlık Okuryazarlığı Düzeyinin Diyabet Öz Bakımı Üzerine Etkisi: Klinik Tabanlı Bir Çalışma. Türkiye Klinikleri Sağlık Bilimleri Dergisi, 6 (1), 112-119. DOI: 10.5336/healthsci.2020-74281
4. Fu, X.L., Ding, H., Miao, W.W., Mao, C.X., Zhan, M.Q. and Chen, H.L. (2019). Global Recurrence Rates in Diabetic Foot Ulcers: A Systematic Review and Meta Analysis., 5(6), e3160. DOI: 10.1002/dmrr.3160.
5. Çam, H.H., Güleç, H.Y., Karasu, F. ve Öztürk, E. (2021). Sağlık Okuryazarlığı ve Diabetes Mellitus . Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi, 5 (1), 68-74 . DOI: 10.25048/tudod.794597
6. Güner, T. A., Kuzu, A. ve Bayraktaroğlu, T. (2020). Diyabetli Bireylerde Sağlık Okuryazarlığı ve Akılcı İlaç Kullanımı Arasındaki İlişki. Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi, 3, 214-223.
7. Kim, S.H., ve Utz, S. (2019). Effectiveness Of a Social Media Based, Health Literacy Sensitive Diabetes Self Management Intervention: A Randomized Controlled Trial. Journal of Nursing Scholarship, 51(6), 661-669.
8. İlhan, N., Telli, S., Temel, B. ve Aştı, T. (2021). Health Literacy and Diabetes :Self-care in Individuals with Type 2 Diabetes in Turkey. Primary care diabetes, 15(1), 74-79.
9. Chen, P., Callisaya, M., Wills, K., Greenaway, T. and Winzenberg, T. (2019). Associations of Health Literacy with Risk Factors for Diabetic Foot Disease: A Cross-Sectional Analysis of the Southern Tasmanian Health Literacy and Foot Ulcer Development in Diabetes Mellitus Study. BMJ open, 9(7), e025349.
10. Chen, P.Y., Elmer, S., Callisaya, M., Wills, K., Greenaway, T.M. and Winzenberg, T.M. (2018). Associations of Health Literacy with Diabetic Foot Outcomes: A systematic Review and Meta-Analysis. Diabet Med. 35 (11), 1470-1479.
11. Lael-Monfared, E., Tehrani, H., Moghaddam, Z.E., Ferns, G.A., Tatari, M., and Jafari, A. (2019). Health literacy, Knowledge and Self-Care Behaviors To Take Care of Diabetic Foot in Low-Income Individuals: Application of Extended Parallel Process Model. Diabetes Metabolic Syndrome: Clinical Research Reviews, 13 (2), 1535-1541.
12. Hadden, K., Martin, R., Prince, L. and Barnes, C.L. (2019). Patient Health Literacy and Diabetic Foot Amputations. J Foot Ankle Surg, 58 (5):877-879.
13. Paes, R.G., Mantovani, M.D.F., Silva, Â.T.M.D., Boller, C., Nazário, S.D.S. and Cruz, E.D.D.A. (2022). Health Literacy, Knowledge of Disease and Risk For Diabetic Foot in Adults: Cross-Sectional Study. Rev. baiana enferm, e45868-45868. DOI: 10.18471/rbe.v36.45868.

PH-05

TÜBERKÜLOZ HASTALARINDA BESLENME: OLGU SUNUMU

TUĞBA OLCAR

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Giriş: Tüberküloz hastalığı Mycobacterium tuberculosis isimli bir mikrop aracılığı ile oluşan bulaşıcı bir hastalıktır. Hastalık; tüberküloz hastalığı olan bir kişinin öksürmesi, hapşurması veya konuşmasıyla havaya karışan basillerin solunum yolu ile sağlıklı bir insanın akciğerlerine ulaşmasıyla bulaşmaktadır(4). Dünyadaki ölüm nedenleri sıralamasında ilk on içerisinde yer almaktadır. Her geçen gün yeni vakaların sayısı artmaktadır(6). Tüberküloz hastalarının önemli bir kısmında kilo kaybı olur. İştahsızlığın süresi, kilo kaybının miktarı, vücut kitle indeksi yanında kusma, ishal, sarılık gibi organik sorun olup olmadığı değerlendirilmelidir. Vücut kitle indeksi 18'in altındaki hastalarda ek beslenme önerilir. Normal yolla beslenemeyen hastalarda besleyici oral solüsyonlar ve gerekirse parenteral besleme yapılabilir. Hastanın kilosunun takibi önerilir(3).

Aktif tüberküloz hastalığında kilo kaybına yol açan katabolik süreç hasta tanı almadan önce başlamaktadır. Bazal metabolizma hızı artar yani vücudun temel işlevlerini yerine getirmek için ihtiyacı olan enerji miktarı artmıştır. Aynı zamanda hastalığa bağlı gelişen iştahsızlık enerji alımını azaltır. Yetişkin hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda hem aktif Tüberküloz hastalarında sağlıklı kontrol grubuna göre beslenme yetersizliği daha fazladır, hem de yeni tanı alan hastalar içinde malnütrisyonu olanlarda mortalite daha yüksek seyretmektedir(1). Tüberküloz tedavisi ile protein kaybı gerilemektedir(2). Tarihsel süreçte Tüberküloz insidansında gözlenen düşüşlerin tıbbi müdahalelerin yanında, belki de bundan daha önemli olarak, ekonomik gelişme sonucunda yaşam koşullarının iyileşmesi, beslenme ve sağlıklı barınmaya bağlı olduğu görülmüştür.(5) Bulantı, kusma, iştahsızlık, karın ağrısı gibi belirtiler sıkı ve özellikle tedavinin ilk birkaç haftalık döneminde görülürler. Semptomların varlığında karaciğer enzimlerine (AST, ALT) ve bilirubin düzeylerine bakılmalıdır. Karaciğer enzimleri normalin üst sınırının üç katını aşmadıysa, semptomların hepatotoksisiteye bağlı olmadığı düşünülür. Bu durumda ilaçlar, günlük dozlara bölünerek veya aç karna değil, yemek saatlerine yakın ya da tok karna verilir(7). Hastaların özel beslenmesi gerekmez. Dengeli beslenme önerilmektedir. Ciddi kilo kaybı olanlara destek beslenme gerekir.(4)

Bu bildiride Tüberküloz hastalarının beslenmesi ve kilo kaybına değinilmiştir. Bu bağlamda İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs hastalıkları servisinde Tüberküloz tanısıyla takip edilen bir hastanın beslenme ve kilo kaybı ile ilgili bilgiler sunulmuştur.

Olgu: 25 yaşında kadın hasta kronik hastalık öyküsü yok. 48 kilodan 40 kiloya 1 ay içerisinde düşünce 19 Ağustosta İç Hastalıkları Polikliniğine başvuruyor yapılan tetkikler sonucunda Göğüs Hastalıkları Polikliniğine yönlendirilen hastaya Tüberküloz konuluyor. 27 Eylül tarihinde 37 kilo ile Göğüs Hastalıkları Servisine yatırışı yapılıyor. Hastaya Tüberküloz ilaçları uygulanırken mide bulantısı, iştahsızlık, kilo kaybı devam ediyor.

Hastaya beslenmeye ilişkin 'Bulantı' ve 'Beden Gereksiniminden Az Beslenme' hemşirelik tanıları konulur ve girişimler uygulanır.

Bulantı:

1. Bulantı kusmaya neden olan faktörler belirlenir: Tüberküloz ilaçlarının saatleri değiştirilip hastaya tok ya da yemeklerle birlikte uygulanıyor.
2. Bulantı-kusma sıklığı, miktarı, zamanı yönünden değerlendirilir: Hastanın kusmuk içeriği, ilaçlardan önce mi sonra mı olduğu, eğer sonraysa içtiği ilacı çıkardı mı bunlar sorgulanır.
3. Bulantı kusmanın tedaviyle, öğünlerle, pozisyonla ilişkisi değerlendirilerek hasta bilgilendirilir.
4. Doktor istemi ile antiemetik uygulanır.
5. Hastanın gaz ve gaita çıkışı kontrol edilir.
6. Bulantı-kusmayı azaltan/önleyen faktörler belirlenir.
 - Yağlı, çok baharatlı ve ağır kokulu, çok tatlı, çok tuzlu, yiyeceklerden uzak durulması, sıvı ve yumuşak gıda alınması
 - Yemeklerden 1 saat önce ve sonra sıvı alımının kısıtlanması
 - Kusma refleksi meydana geldiği sırada derin nefes alıp verilmesi
 - Az miktarda ve sık beslenmesi
 - Soğuk yiyeceklerin tercih edilmesi
 - Yemeklerden sonra yarı oturur pozisyonunda dinlenmesi
7. Kusma sonrası ağız bakımı yapılması sağlanır.

Hekim istemi ile hastanın tedavi tabelasına Enteral ürün ekleniyor öncelikle 2*1 daha sonra 3*1 ve sonrasında 4*1 şeklinde gıda takviyesi önerilen hastanın kontrol kilo takibinde 1 Aralık'ta 40 kg ölçülmüştür.

Beden gereksiniminden az beslenme:

- Günlük AÇT ve kilo takibi yapılır.
- Hastanın beslenme alışkanlıkları değerlendirilir ve öğünleri izlenerek kayıt altına alınır.
- Yemek yerken semi fowler ya da fowler pozisyonu verilir
- Yemeklerden önce ve sonra ağız bakımı uygulanır.
- Diyetisyenle işbirliği yapılarak uygun diyet planlanır ve hastanın diyetle uyumu desteklenir.
- Hasta ve hasta yakınlarına dengeli beslenme konusunda eğitim verilir.

Sonuç: Tüberküloz hastalarında karşılaşılan kilo kaybı, iştahsızlık, bulantı gibi ilaç yan etkileri ve hastalığın belirtilerini hemşirelik girişimleriyle azaltabiliriz. Kilo kaybında hekim önerisiyle ek besin takviyesi yapılan hastanın 3 kilo artışı olmuştur. Tüberküloz ilaç saatlerinin değişiminde, hekim istemiyle antiemetik ilaç uygulamaları ve bulantı hemşirelik tanısı girişimleri ile hastanın bulantılarının azaldığı görülmüştür. Kusma içeriğinin takibi önemlidir hasta içtiği tüberküloz ilacını mide içeriği ile çıkarırsa hekime haber verilmelidir. Doğrudan gözetimli olan tüberküloz tedavisinde hemşirelik girişimleri etkili tedavi için önemli bir rol oynar.

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz, Beslenme, Kilo kaybı

Kaynaklar:

1. Pazar, E. Tüberküloz ve Beslenme, Hastalıklarında Beslenme, 81.
2. Akbal, E., & Filik, L. (2010). Protein kaybettiren enteropatiler. Güncel Gastroenteroloji, 14, 84-9.
3. Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberi, T.C. Sağlık Bakanlığı, 2019, Ankara.
4. Türk Toraks Derneği Tüberküloz Çalışma Grubu, Babalık A. ve ark.,2019, İzmir.
5. Keskinbora, K. (2016). Savaşta Düşmanlardan Bir Diğeri: Tüberküloz. Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Lokman Hekim Tıp Tarihi ve Folklorik Tıp Dergisi, 6(3), 174-184.
6. KALENDER, N., & ÇİÇEK, H. S. (2016). Eski değil eskimeyen hastalık: tüberküloz. Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi, 3(2), 58-67.
7. Tüberküloz Tedavisinde İlaç Yan Etkileri, Erturan S.,İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, 2005.

PH-06

DIYABETİK AYAK ENFEKSİYONU OLAN BİREYLERDE FONKSİYONEL SAĞLIK ÖRÜNTÜLERİ MODELİNE GÖRE HEMŞİRELİK BAKIMI: OLGU SUNUMU

AYŞEGÜL ÖZBAKAN

HEMŞİRE, T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI ZONGULDAK İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ, ZONGULDAK ÇAYCUMA DEVLET HASTANESİ, ZONGULDAK.

Amaç: Diyabetik ayak enfeksiyonu, diyabet hastaları için ciddi makrovasküler bir komplikasyonudur. Bu enfeksiyonların çoğunda minör deprettimandan majör amputasyona kadar giden cerrahi müdahale gerekebilmektedir. Bu çalışma, diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastayı Gordon'un fonksiyonel sağlık örüntüleri modeli (FSÖM) çerçevesinde yorumlamak ve hastaya NANDA hemşirelik tanılarıyla kanıta dayalı hemşirelik bakım planı oluşturmak amacıyla planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmanın başında hasta bireye çalışmanın amacı açıklanmış olup hastadan yazılı ve sözlü onam alınmıştır. Veriler, hasta görüşmeleri, hasta dosyası ve araştırmacı gözlemi ile toplanmıştır. FSÖM' ne göre değerlendirilen hastadan toplanan veriler sonucu, hastanın sözel ve sözel olmayan davranışları göz önüne alınarak ihtiyaç duyduğu konular belirlenip NANDA hemşirelik tanıları konularak hemşirelik girişimleri planlandı.

Olgu

Sağlık Hikayesi: A.T. 64 yaşında erkek hasta, 9 yıldır diyabet hastasıdır. 10 yıldır hipertansiyon öyküsü vardır. 30 yıl boyunca günde bir paket sigara kullanmış, 10 yıl önce sigarayı bırakmıştır. Alkol kullanma öyküsü yoktur. 3 yıl önce sol ayak baş parmağı amputasyonu yapılmış. Hasta 10 yıl önce koroner arter bypass operasyonu olmuş, ailede ablada diyabet tanısı var.

Şimdiki sağlık hikayesi: Hasta, 15 gün önce sağ ayağında ağrı, kızarıklık olduğunu fark etmiş. Son 4 gündür ağrısı giderek artmış ve şişme gözlemlenmiş, 12.12.2022 tarihinde Çaycuma Devlet Hastanesi ortopedi polikliniğe bu şikayetlerden dolayı başvurmuş gerekli tetkik ve testler yapılmıştır. Hastanın kan glikoz düzeyi 350 mg/dL, HbA1c değeri %8,5 dir. Hastanın diyabetin komplikasyonuna bağlı olarak amputasyon öyküsü göz önünde bulundurularak ortopedi doktoru dahiliye uzamanı tarafından değerlendirilmesini uygun bulmuştur. Hastanemize dahiliye uzmanı tarafından değerlendirildikten sonra hastanın dahiliye kliniğine yatırışı yapılmıştır. Genel durumu iyi, hastanın bilinci açıktır. Kan basıncı 110/70 mmHg, nabız: 88 dakika/ritmik, ateş: 36,8 °C, solunum sayısı 16/ dakika. Sağ bacağının yarısını kaplayan kızarıklık ağrı ve ısı artışı, sol ayak baş parmağı ampute.

Bulgular: FSÖM' e göre değerlendirilen A.T. için " Akut Ağrı, Etkisiz Sağlık Yönetimi, Enfeksiyon Riski, Etkisiz Periferik Doku Perfüzyonu, Bilgi Eksikliği, Kan Şekerinde Dalgalanma Riski, Konstipasyon, Gaz Alışverişinde Bozulma, Aktivite İntoleransı, Etkisiz Uyku Örüntüsü, Yorgunluk, Ümitsizlik, Anksiyete, Rol Performansında Etkisizlik, Cinsellik Örüntüsünde Etkisizlik," NANDA hemşirelik tanıları belirlendi ve bu tanımlara yönelik hemşirelik girişimleri uygulandı ve sonuçlar değerlendirildi.

Sonuç: Gordon'un fonksiyonel sağlık örüntüleri modeli doğrultusunda değerlendirilen ve NANDA hemşirelik tanılarına göre uygulanan amaçlı hemşirelik süreci, hastanın günlük yaşam gereksinimlerinin karşılanmasında yarar sağlamıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ayak, diyabetik ayak enfeksiyonu, diabetes mellitus, fonksiyonel sağlık örüntüleri, hemşirelik bakımı, NANDA hemşirelik tanısı.

PH-07 GERİATRİK HASTALARDA PALYATİF BAKIM

CANAN ARSLAN¹, HİCRAN YILDIZ²

1 İSTANBUL TOPKAPI ÜNİVERSİTESİ, PLATO MESLEK YÜKSEKOKULU, İSTANBUL/ TÜRKİYE
2 ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, BURSA / TÜRKİYE

Geriatridir ve palyatif bakım, farklı tıbbi uzmanlık alanları olmalarına rağmen, her ikisi de hasta ve aile merkezli, bireyin fiziksel ve sosyal kapasitesinin yanı sıra yaşam kalitesi arttırmayı amaçlayan multidisipliner alanlardır (Albers ve ark., 2016; Voumard ve ark., 2018). Her iki uzmanlık alanında da, birey sadece tıbbi açıdan değil, değerleri, tercihleri ve ihtiyaçları dikkate alarak değerlendirilmelidir (Şahin, 2017).

Geriatridir palyatif bakım, ciddi ve yaşamı tehdit eden hastalıkları olan yaşlılara bakım verme sürecidir. Geriatridir palyatif bakımda, hastalıkların tedavisinden çok semptomların önlenmesi ve tedavisi ile yaşam kalitesinin artırılması ve ağrının hafifletilmesi amaçlanmaktadır (Voumard ve ark., 2018).

Geriatridir hastalar, tıbbi ve psikososyal açıdan genç hastalardan farklıdır. Yaşlı hastaların çoğunda birden fazla kronik hastalık olduğu görülmektedir. Özellikle, demans gibi bazı sendromlar geriatridir hastalarda daha yüksek prevalansa sahiptir ve bu durum bakımın daha karmaşık hale gelmesine neden olmaktadır. Kronik hastalıklara bağlı olarak işlevsel bağımsızlık azalmakta ve yardım ihtiyacı artmaktadır. Seksen yaş ve üstü hastalar ile genç hastaların palyatif bakım konsültasyonlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada, yaşlı bireylerin bakımının gençlere göre daha kompleks ve daha zor olduğu görülmüştür (Evers, Meier, Morrison, 2002; Taşar, Şahin ve Akçiçek, 2014).

Geriatridir palyatif bakım; iletişim, koordinasyon, semptom kontrolü, bakımın sürekliliği, sürekli öğrenme, bakımın desteklenmesi ve yaşam sonu bakım olmak üzere yedi bileşenden oluşmaktadır (Faull, 2005; Fadiloğlu, 2015; Fadiloğlu, 2018). Kaliteli palyatif bakım sunumunda hastaya insanca, onurlu ve saygılı davranılması, iyi bir iletişim kurulması, bilgilendirme yapılması, semptom kontrolünün sağlanması ve psikolojik destek sunulması gerekir (Wesson, 2009).

Geriatridir palyatif bakımda görev alacak sağlık profesyonellerinin, hem geriatridir hem de palyatif bakım konusunda bilgi ve deneyime sahip olması gerekmektedir. Bunun için geriatridir palyatif konusunda daha fazla sayıda çalışma ve yayın yapılması ihtiyacı bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Albers, G., Froggatt, K., Block, L.V., et al. (2016). A qualitative exploration of the collaborative working between palliative care and geriatric medicine: barriers and facilitators from a European perspective. BMC Palliat Care, 15: 47.
2. Evers, M.M., Meier, D.E., Morrison, R.S. (2002). Assessing differences in care needs and service utilization in geriatric palliative care patients. J Pain Symptom Manage, 23:424-432.
3. Fadiloğlu, Ç. (2015). Akciğer Kanseri Hastada Palyatif Bakım ve Kanıta Dayalı Uygulamalar. Can G, Aydın A. Akciğer Kanseri Palyatif Bakım. Nobel Tıp Kitabevleri. s.1-20.
4. Fadiloğlu, Ç. (2018). Palyatif Bakım. Yıldırım Y, Fadiloğlu Ç. Editör, Palyatif Bakım Semptom Yönetimi ve Yaşam Sonu Bakım. Ankara Nobel Tıp Kitabevleri. s.1-29.
5. Faull, C. (2005). The Context and Principles of Palliative Care. Faul C, Carter H Y, Daniels L. Edited. Handbook of Palliative Care. Blackwell Publishing. Second Edit. p.1-9
6. Şahin S. (2017). Geriatridir Palyatif Bakım. Türkiye Klinikleri J Anesthesiol Reanimat Spec Topics, 10: 36-41
7. Taşar, P.T., Şahin, S., Akçiçek, F. (2014). Geriatridir Palyatif Bakım. Akad Geriatridir, 6:73-78.
8. Voumard, R., Truchard, E.R., Benaroy, L., Borasio, G.D., Büla, C., Jox, R.J. (2018). Geriatric palliative care: a view of its concept, challenges and strategies. BMC Geriatr, 18: 220.
9. Wesson, W. (2009). Palliative Nursing Care in the Community. Stevens E, Jackson S, Milligan S. Edited. Palliative Nursing Across the Spectrum of Care. Blackwell Publishing Ltd. p.72-79.

PH-08

İMMÜNSÜPRESİF TEDAVİ ALAN HASTALARDA HEPATİT B AŞISINA YANIT: RETROSPEKTİF İNCELEME

LEMAN YÖRÜR¹, HACER TEKİN¹, BEYHAN BUDAK², İLKER İNANÇ BALKAN¹,
YASEMİN ÖZTÜRK¹, NEŞE SALTOĞLU¹

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ HEMŞİRELİK HİZMETLERİ MÜDÜRLÜĞÜ

Giriş: Hepatit B virüsü (HBV) ile enfekte olup immünsüpresif tedavi alan hastalarda, immünsüpresyonun şekline ve düzeyine göre değişmekle birlikte HBV reaktivasyonu riski ve fatal seyirli akut alevlenme riski yüksektir. İmmünsüpresif tedavi başlanacak hastalarda HBV immüno-serolojisinin kontrol edilerek Anti-HBc IgG ve/veya HBsAg pozitif saptanan hastalara antiviral tedavinin başlanması, seronegatif hastalara ise üç doz aşılamanın yapılması son derece kritik öneme sahiptir. Üç dozluk aşı şemasının ardından anti-HBs titresine mutlaka bakılmalıdır.

Amaç: Bu çalışmada immünsüpresif tedavi alan hastalarda HBV aşısı sonrası oluşan immün yanıt ile anti-HBs düzeylerinin altta yatan hastalıklara göre dağılımının incelenmesi amaçlandı.

Yöntem: İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı Erişkin Aşı Polikliniği'ne başvuran ve ilgili branş tarafından immünsüpresif tedavi planlaması yapılan 18 yaş üstü 125 hastanın Ocak 2021 – Haziran 2022 yılları arasına ait kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Sağlık Bakanlığı tarafından temin edilen HBV aşılı ile en az 3 doz aşılamanın ardından hastalara ait sonuçlar araştırmaya dahil edildi.

Bulgular:

Tablo1: İmmünsüpresif tedavi verilirken 3 doz HBV aşısı uygulanan, aşı sonrası Anti-HBs yanıtı pozitif ve negatif saptanan hastaların dağılımı

İmmünsüpresif Tedavi Uygulanan Verilen Hastalıklar	Üç doz HBV Aşısı Uygulanan Hastalar		
	Anti-HBs Pozitif (> 10 IU/mL) Hastalar n (%)	Anti-HBs Negatif (< 10 IU/mL) Hastalar n (%)	Toplam n (%)
AIDS	19 (%63,3)	11 (%36,7)	30 (%100)
Crohn Hastalığı	3 (%30)	7 (%70)	10 (%100)
Romatoid Artrit	30 (%65,3)	16 (%34,7)	46 (%100)
Behçet Hastalığı	4 (%66,6)	2 (%33,4)	6 (%100)
Kemik İliği Transplantasyonu	9 (%56,25)	2 (%12,5)	11 (%100)
Lenfoma (Hodgkin ve Non-Hodgkin)	8 (%57,14)	6 (%42,86)	14 (%100)
Ankilozan Spondilit	7 (%87,5)	1 (%12,5)	8 (%100)
TOPLAM	80 (%64)	45 (%36)	125 (%100)

Sınırlı örneklem ile yapılan incelemede immünsüpresif tedavi verilen hastalıklar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde AIDS, Romatoid artrit, Behçet hastalığı, kemik iliği transplantasyonu, Lenfoma, Crohn hastalığı ve Ankilozan Spondilit tanımlı hastaların anti-HBs titreleri irdelendi. Hastaların %36'ında koruyucu antikor düzeyinin oluşmadığı saptandı. Ankilozan Spondilit hastaları anti-HBs pozitifliğinin en yüksek (%87,5) saptandığı grubu oluştururken, Crohn hastalarında antikor pozitifliğinin en düşük (%30) oranda elde edildiği belirlendi.

Sonuç ve Öneriler: HBV aşılması başarı oranları yüksek olmakla birlikte immünsüpresif tedavi alan bireylerde bu başarı oranının daha düşük olduğu bir kez daha gösterilmiştir. Bu sonuç uyarınca; immünsüpresif tedavi planlanan veya almakta olan hastalarda yeterli koruyucu antikor yanıtının elde edilmesi amacıyla çift doz aşı şeması, ilave doz aşı uygulaması veya intradermal uygulama gibi immünojenitesi yüksek olabilecek alternatif yöntemlerin de dikkate alınması önerilebilir.



KAYNAKLAR:

1. Ceylan, M. , Turken, M. , Singil, S. , Adar, P. & Köse, Ş. (2022). İmmünesupresif Tedavi Alan Hastalarda Hepatit B Reaktivasyonu Riskinin Değerlendirilmesi . İzmir Tıp Fakültesi Dergisi , 1 (3) , 112-116
2. Öztürk, S. , Kaçar, M. , Toprak, S. , Çolak, O. , Öztürk, D. & Agalar, C. (2020). Hepatit B Aşılama Verileri; İmmünesupresif Hastalarda Tek Doz mu? Çift Doz mu? . Namık Kemal Tıp Dergisi , 8 (3) , 499-506
3. Çabalak, M., Bal, T., Ocak, S. (2020). İmmünesupresif Tedavi Alacak Hastalarda Hepatit Serolojisi. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 17(1), 70 - 73.
4. Engin, B. , Günay, S. , Binicier, Ö. B. , Derviş Hakim, G. , Yıldır, C. & Paköz, Z. B. (2016). İmmünesupresif hastalarda hepatit B virüs tarama sıklığı ve gerçek yaşam verileri . İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi , 2 (4) , 256-259
5. Perrillo, R. P., Gish, R., & Falck-Ytter, Y. T. (2015). American Gastroenterological Association Institute technical review on prevention and treatment of hepatitis B virus reactivation during immunosuppressive drug therapy. Gastroenterology, 148(1), 221–244.e3.



A

ADALETİ, İBRAHİM	131
AKARSU, MURAT	177
AKASLAN, DURSUN	116
AKKAYA, KÜBRA	132, 167, 170
AKSOY, TULAY	70
AKYAY, ÖZLEM ZEYNEP	128
AKYÜZ ÖZDEMİR, FERDA	187
ALKAN, SERAP	61
ALKAY, NADİYE	185
ALTAŞ, GÜLNAZ	191, 199, 200
ALTIPARMAK, MEHMET RIZA	14, 125
ALTIPARMAKOĞLU, YILDIZ AYŞE	190
ALTUNDAŞ, KADER CEREN	174
ARAS, DENİZ	197
ARI, ARZU	184
AR, MUHLIS CEM	158, 164
ARSLAN, CANAN	206
AVCI, FATMA ZEHRA	169, 170
AVCI, SUNA	142, 176

B

BAHADIR, ERDİ	181
BAHÇEBAŞI, AYŞE GÜLŞAH	180
BAKHDIYARLI, GULDARAN	167
BALKAN, İLKER İNANÇ	207
BAŞLAR, ZAFER	158
BAVUNOĞLU, İŞİL	155, 164, 167, 170
BAYKIZ, DERYA	120
BAYRAKTAROĞLU, TANER	193
BEKTAN KANAT, BAHAR	140
BİLGİN, SEYDA	172, 176
BİNGÖL, GÜLSÜM	118
BİRCAN, BAŞAK ECEM	134, 152
BODUÇ, NAİLE	185, 189
BUDAK, BEYHAN	185, 189, 207

C

CANER, METİN	136, 169
CAN, GÜLBELAZ	187, 193
CAN ÖZDEMİR, RANA	186

Ç

ÇAKICI, SENEM	190
ÇALBAY, SULTAN	37
ÇALIM, ASLIHAN	123
ÇAM, FUNDA	44
ÇAVUŞ HUY, ESEN	185
ÇELİK, SELDA	191, 199, 200
ÇETİNKALE, OĞUZ	184
ÇEVİRGİN, DİLŞEN	100
ÇINAR, FATİH	184

D

DAĞ, AYTEN	102, 183
DALKILIÇ, FATMA	190
DEĞİRMENCİ, PELİN	160
DEMİR, NURHAN	148
DEMİRÖZ, ANIL	184
DİRİCAN, AHMET	184
DOĞRU, HAKKI HAMİD	154
DÖVENTAŞ, ALPER	160
DURAN, EDA NUR	177
DURMUŞ, ERDAL	116

E

ELVERDİ, TUĞRUL	158, 176
ERDEN, BİLAL	164, 170
ERDİNÇLER, DENİZ SUNA	138, 140, 176
ERGÜN, SEFA	144
ERKOÇ, ARZU	80
EROĞLU, MAİDE NUR	190
ESATOĞLU, SİNEM NİHAL	129, 131, 134, 152, 156, 170
EŞKAZAN, AHMET EMRE	158, 172, 174, 176
EŞKAZAN, TUĞÇE	8, 144

F

FRESKO, İZZET	129, 152
---------------	----------

G

GEDİKLİ, FATMA	52
GEMİCİOĞLU, BİLUN	21, 184
GENÇER, ŞENİZ	199, 200
GÖRGÜLÜ, NUMAN	150
GÜNDOĞDU, EBRU	190
GÜNEŞ, DERVİŞ	185
GÜNEŞ, ELİF	137
GÜNEŞ, MUTLU	137
GÜRCAN, KÜBRA	181
GÜRER, TURGUT	176
GÜRLER, SEVDAN	184
GÜZELLİ, DUYGU	89
GÜZEL, SÜLEYMAN SAMİ	158, 160, 172

H

HALİLOĞLU, ÖZLEM	13
HAMURYUDAN, VEDAT	129, 134, 156, 162
HARMAN, MEHMET	190
HATEMİ, GÜLEN	129, 131, 132, 134, 156, 162
HİÇERİMEZ, AYFER	107

İ

İKİTİMUR, BARIŞ	170
İNAL, RUKİYE	181
İŞLEK, RABİA	85

K

KAHRAMAN, ALEV	47
KAHRAMAN, ESLEM İNAN	150
KALAYCI, ÖZDEN	193
KALYONCU UÇAR, AYŞE	131
KARAALİ, RIDVAN	190
KARADAĞ, BİLGEHAN	170
KARADEDE, HURİYE	190
KARADEDE, ÖZKAN	184, 185, 189, 190
KARAGÖZ, GÜLİSTAN	26
KARTAL ERDOST, ŞERİFE	184
KAYADİBİ, YASEMİN	131
KESKİN, DİLEK	19, 177
KILIÇARSLAN, KİMYA	45, 187, 193
KIR BİÇER, EMİNE	186
KIYKIM, AYÇA	164
KIZILKILIÇ, OSMAN	156
KİMYON, UĞUR	131
KÖLEMEN, ERDEM	155
KUTLUBAY, ZEKAYİ	129, 162
KÜÇÜKAKGÜN, HİLALNUR	46, 187
KÜÇÜKYURT KAYA, SELİN	158, 176
KÜRKAN, MERVE	190

M

MELİKOĞLU, MELİKE	129, 131, 152
MURATOĞLU, ÖZLEM	177
MURT, AHMET	150

N

NUHOĞLU KANTARCI, FATMA EDA	158, 172, 174
-----------------------------	---------------

O

OBA, MUAZZEZ ÇİĞDEM	15
OLCAR, TUĞBA	203
ORAL TARAKTAŞLI, GÜLÜMSER	190
ORTABOZ, DAMLA	158
OTO, BİLGE BATU	134

Ö

ÖNGÖREN, ŞENİZ	158
ÖZALP, EBRU	190
ÖZBAKAN, AYŞEGÜL	205
ÖZDEDE, AYŞE	152
ÖZDEN, ÖZGE	118
ÖZEL, SEHER	185
ÖZER GÜÇLÜEL, YASEMİN	186
ÖZER, ZÜLFÜNAZ	179, 180
ÖZEV, ESMA	201
ÖZGÜLER, YEŞİM	129, 131, 156, 162
ÖZMEN İBİŞ, DENİZ	158, 167, 176
ÖZOĞUL, MURAT	156
ÖZSÖZ, NAZLI	81
ÖZTÜRK, PELİN	136, 167



ÖZTÜRK, YASEMİN

207

P

PEKMEZCİ, ASLIHAN

170

PEKMEZCİ, SALİH

125

PEKPAK, MELTEM

125

R

RUSTAMLİ, NİGAR

134, 152

S

SAĞLAM, EMEL

147

SALİHOĞLU, AYŞE

20, 158, 167

SALTOĞLU, NEŞE

207

SEYAHİ, EMİRE

183

SEYAHİ, NURHAN

125, 181

SÖNMEZ, ÖZGE

125

Ş

ŞEN, AHMET

185

ŞENBİL ALP, SEDEF

179

ŞEREMET, HATİCE

190

T

TABAK, ÖMÜR

177

TAFLAN, SITKI SAFA

129

TAŞÇILAR, KORAY

132

TAY, KUBİLAY

155

TAZE, SABRİYE SİBEL

78

TEKİN, HACER

207

TEMEL, BETÜL

201

TRABULUS, SİNAN

125

TURFAN, GÜLŞEN

185

TÜKEK, NUR BEYZA

129, 136, 155, 164,
167, 169, 170

TÜKÜN, FATMA AJLAN

174

TÜLEK, ZELİHA

183

TÜREN, SEVDA

112

U

UÇAR, DİDAR

134, 162

UĞURLU, SERDAL

129

ULUGERGER AVCI, GÜLRU

138

UYGUNOĞLU, UĞUR

162

Ü

ÜNAL TOPRAK, DAMLA

24

ÜSTÜNDAĞ, AHMET

131

Y

YAĞIZ ÖZOĞUL, YELİZ

156, 162

YALÇIN, CAN EGE

184

YAZICI, HASAN

129

YILDIRIM, DİLEK

43, 197

YILDIZ, ALAATTİN

120

YILDIZ AYVAZ, MERYEM

114

YILDIZ, HİCRAN

206

YILMAZ, UMUT

158

YÖRÜR, LEMAN

207

YURDAKUL, SABAHATTİN

129

YÜKSEL FINDIKOĞLU, ŞÜKRAN

97

BİLİMSEL SEKRETARYA



Prof. Dr. Ahmet Emre Eşkazan
Uzm. Hem. Seher Özel

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Cerrahpaşa Yerleşkesi Kocamustafapaşa Caddesi
No:53 Cerrahpaşa 34098 Fatih/İstanbul

emre.eskazan@iuc.edu.tr
seher.ozel@iuc.edu.tr
cerrahpasa.istanbulc.edu.tr

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



Seba Office Boulevard Ayazaga Mah.
Mimar Sinan Sok. No:21 / D
Blok, D:44 34485 Sarıyer / İSTANBUL – TÜRKİYE

Tel: +90 532 111 9 367
Fax : +90 212 258 50 29

ilke.incekara@dmrturizm.com.tr
www.dmrturizm.com.tr