



**CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ**  
**3. İÇ HASTALIKLARI &**  
**2. İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ**  
**KONGRESİ**

**7-8 EYLÜL 2024**

**İ.Ü.C. - CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ**  
**CERRAHPAŞA YERLEŞKESİ, İSTANBUL**



**BİLDİRİ KİTABI**

## **İÇİNDEKİLER**

ÖNSÖZ 3

KURULLAR 4

BİLİMSEL PROGRAM 5

KONUŞMACI ÖZETLERİ 16

SÖZLÜ BİLDİRİLER 42

OLGU SUNUMLARI 84

POSTER BİLDİRİLER 99

HEMŞİRELİK PROGRAMI BİLDİRİLERİ 129

## ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarımız,

“Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 3. İç Hastalıkları ve 2. İç Hastalıkları Hemşireliği Kongresi” Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Vakfı çatısı altında İ.Ü.C. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı tarafından 7 -8 Eylül 2024 tarihleri arasında İ.Ü.C - Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Cerrahpaşa Yerleşkesinde gerçekleştirilecektir.

İç hastalıklarında ilgi çeken güncel konuların, bireysel deneyimlerin paylaşarak aktif katılımlarla ele alınacağı ve tıptaki yeniliklerin gözden geçirileceği kongremizin, alanlarında uzmanlaşmış eski mezunlarımız ve Cerrahpaşa İç Hastalıklarına emek vermiş öğretim üyelerimizle bir araya gelebilmemiz için de güzel bir fırsat yaratması hedeflenmiştir.

Bilimsel ve sosyal anlamda başarılı geçmesini arzuladığımız kongremizde sizleri de aramızda görmekten büyük mutluluk ve onur duyacağız.

Prof. Dr. Ahmet Merih Dobrucalı

Kongre Başkanı



## **KURULLAR**

---

### **KONGRE BAŞKANI**

Prof. Dr. Ahmet Merih Dobrucalı

### **KONGRE SEKRETERİ**

Doç. Dr. Ahmet Murt

### **DÜZENLEME KURULU**

Prof. Dr. Ahmet Merih Dobrucalı

Prof. Dr. Işıl Bavunoğlu

Prof. Dr. Ahmet Emre Eşkazan

Prof. Dr. Mefkure Hande Özkaya

Prof. Dr. Zeynep Hande Turna

Doç. Dr. Nebi Serkan Demirci

Doç. Dr. Ayşe Salihoğlu

Doç. Dr. Yeşim Özgüler

Doç. Dr. Mevlüt Tamer Dinçer

Doç. Dr. Ahmet Murt

Doç. Dr. Serdar Şahin

Dr. Öğr. Üyesi Tuğrul Elverdi

Arş. Gör. Dr. Pelin Öztürk

Uzm. Hem. Beyhan Budak

| 3. İç Hastalıkları Kongresi Bilimsel Programı |                                                                                                                                                |
|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 7 Eylül 2024 Cumartesi                        |                                                                                                                                                |
| EKREM KADRI UNAT AMFİSİ                       |                                                                                                                                                |
| 08:30 - 09:00                                 | <b>AÇILIŞ OTURUMU</b>                                                                                                                          |
|                                               | <b>İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa Rektörü:</b> Dr. Nuri Aydın                                                                              |
|                                               | <b>İ.Ü.C. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dekanı:</b> Dr. Oğuz Çetinkale                                                                              |
|                                               | <b>CTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı ve Kongre Başkanı:</b><br>Dr. Ahmet Dobrucalı                                                     |
|                                               | CTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı tarihçesi                                                                                                    |
| 09:00 - 09:20                                 | <b>Tip 2 Diyabetes Mellitusta bireyselleştirilmiş tedavi</b>                                                                                   |
|                                               | <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Mustafa Sait Gönen                                                                                                  |
|                                               | <b>Konuşmacı:</b> Dr. Zeynep Oşar Siva                                                                                                         |
| 09:20 - 10:00                                 | <b>Uydu Sempozyum-1 (Boehringer Ingelheim): SGLT2 inhibitörleri ile tip 2 DM tedavisi: Renal ve kardiyak koruma</b>                            |
|                                               | <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Mustafa Sait Gönen                                                                                                  |
|                                               | <b>Konuşmacı:</b> Dr. Nurhan Seyahi                                                                                                            |
| 10:00 - 11:00                                 | <b>Onkolojinin Değişen Yüzü</b>                                                                                                                |
|                                               | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Bülent Berkarda, Dr. Süheyla Serdengeçti, Dr. Evin Büyükkunal, Dr. Nil Molinas Mandel, Dr. Fuat Hulusi Demirelli |
|                                               | Kişiyeye özgün ve hedefe yönelik tedaviler: Dr. Gökhan Demir                                                                                   |
|                                               | İmmünoterapi etki mekanizması ve yan etkileri: Dr. Yeşim Eralp                                                                                 |
|                                               | <b>Olgular eşliğinde immünoterapi yan etkilerine bakış</b>                                                                                     |
|                                               | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Çiğdem Papilla, Dr. Mustafa Özgüroğlu                                                                            |
|                                               | Olgu 1: Dr. Murat Günaltı                                                                                                                      |
|                                               | Olgu 2: Dr. Emir Çerme                                                                                                                         |
|                                               | Olgu 3: Dr. Zeliha Birsin                                                                                                                      |
| 11:00 - 11:15                                 | <b>KAHVE MOLASI</b>                                                                                                                            |
| 11:15 - 12:15                                 | <b>Romatolojide Eskimeyenler ve Yeniler</b>                                                                                                    |
|                                               | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Hasan Yazıcı, Dr. Sebahattin Yurdakul                                                                            |
|                                               | Behçet Sendromunda tromboz: Dr. Gülen Hatemi                                                                                                   |
|                                               | VEXAS Sendromu: Dr. Serdal Uğurlu                                                                                                              |
|                                               | Olgularla sistemik vaskülitlere yaklaşım: Dr. Nihal Esatoğlu                                                                                   |
| 12:15 - 13:00                                 | <b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>                                                                                                                             |

|                                |                                                                                                         |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 13:00 - 13:30                  | <b>Uydu Sempozyum-2 (Dem): Erişkinde primer immün yetersizlik: Kimde düşünelim, nasıl tanı koyalım?</b> |
|                                | <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Cem Ar                                                                       |
|                                | <b>Konuşmacı:</b> Dr. Elif Aydın                                                                        |
| 13:30 - 14:10                  | <b>Gastrointestinal Sisteme Farklı Bir Bakış</b>                                                        |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Hülya Uzunismail, Dr. M. Murat Tuncer, Dr. Billur Canbakan                |
|                                | Metabolik bozuklukla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı: Dr. İbrahim Hatemi                             |
|                                | Obezite ve Gastrointestinal Sistem: Dr. Tuğçe Eşkazan                                                   |
| 14:10 - 14:40                  | <b>Gastrointestinal Endoskopide Neredeyiz? Yeni Teknikler ve Teknolojiler</b>                           |
|                                | <b>Konuşmacı:</b> Dr. Ahmet Merih Dobrucalı                                                             |
| 14:40 - 15:00                  | <b>Quiz: Radyolojik görüntülerle hızlı tanı</b>                                                         |
|                                | <b>Konuşmacılar:</b> Dr. Onur Tutar, Dr. Sabri Şirolu                                                   |
| 15:00 - 15:15                  | <b>KAHVE MOLASI</b>                                                                                     |
| 15:15 - 16:15                  | <b>Hematolojide doğru tanı fark yaratır</b>                                                             |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Yıldız Aydın, Dr. Teoman Soysal, Dr. Zafer Başlar                         |
|                                | Eozinofiliye yaklaşım: Dr. Eren Arslan Davulcu                                                          |
|                                | Gebelikte hematolojik problemler: Dr. Tayfur Toptaş                                                     |
|                                | aPTT uzunluğuna yaklaşım: Dr. Ece Vural                                                                 |
| 16:15 - 17:00                  | <b>Akut böbrek hasarının nadir bir nedeni: aHÜS</b>                                                     |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Rezzan Ataman, Dr. Meltem Pekpak                                          |
|                                | Olgu-1: Dr. Aydan Mütiş Alan                                                                            |
|                                | Olgu-2: Dr. Ali Osman Polat                                                                             |
| 17:00 - 18:00                  | <b>Söz Kardiyologlarda</b>                                                                              |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Barış İkitimur, Dr. Bilgehan Karadağ                                      |
|                                | Kalp yetmezliği ve tedavisinde güncel yaklaşım: Dr. Damla Raimoğlu                                      |
|                                | Pacemaker ve kardiyoverter defibrilatör endikasyonları: Dr. Kıvanç Yalın                                |
| <b>8 Eylül 2024 Pazar</b>      |                                                                                                         |
| <b>EKREM KADRI UNAT AMFİSİ</b> |                                                                                                         |
| 09:00 - 09:45                  | <b>CTF Dahiliye sabah rutin toplantısı: Acil başvuran döküntülü, ateşli ve sitopenileri olan hasta</b>  |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Hande Turna, Dr. Mehmet Rıza Altıparmak                                   |
|                                | <b>Vaka Sunumu:</b> Dr. İlker İhtiyaroğlu                                                               |
|                                | <b>Tartışmacılar:</b>                                                                                   |

|                      |                                                                                   |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
|                      | Dr. Melike Melikoğlu                                                              |
|                      | Dr. İbrahim Hatemi                                                                |
|                      | Dr. Işıl Bavunoğlu                                                                |
|                      | Dr. Ayşe Salihoğlu                                                                |
|                      | Dr. Tuğrul Elverdi                                                                |
|                      | Dr. Yeşim Özgüler                                                                 |
|                      | Dr. Ahmet Murt                                                                    |
| <b>09:45 - 10:45</b> | <b>Sepsis Tanı ve Tedavisinde Güncellemeler</b>                                   |
|                      | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Neşe Saltoğlu, Dr. İlker İnanç Balkan               |
|                      | Etkenler ve antimikrobiyal tedavi algoritması: Dr. Sibel Yıldız Kaya              |
|                      | Nötropenik ateşe yaklaşım: Dr. Rıdvan Karalı                                      |
|                      | Yoğun Bakım bakış açısıyla sepsis: Dr. Aycan Göktürk                              |
| <b>10:45 - 11:15</b> | <b>İç Hastalıkları Pratiğinde Yapay Zeka; Kullanım alanları ve geliştirilmesi</b> |
|                      | <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Yeşim Özgüler                                          |
|                      | <b>Konuşmacı:</b> Dr. Emre Sedar Saygılı                                          |
| <b>11:15 - 11:25</b> | <b>KAHVE MOLASI</b>                                                               |
| <b>11:25 - 12:15</b> | <b>Kardiyak Amiloidozun Farklı Yüzleri</b>                                        |
|                      | <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Yıldız Aydın                                           |
|                      | Hematoloji bakış açısı: Dr. Ayşe Salihoğlu                                        |
|                      | Kardiyoloji bakış açısı: Dr. Burçak Kılıçkiran                                    |
|                      | Nükleer Tıp bakış açısı: Dr. Lebriz Uslu Beşli                                    |
| <b>12:15 - 13:00</b> | <b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>                                                                |
| <b>13:00 - 13:30</b> | <b>Uydu Sempozyumu-3 (Centurion): DOAC'lar altında kanama yönetimi</b>            |
|                      | <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Zafer Başlar                                           |
|                      | <b>Konuşmacı:</b> Dr. Reyhan Küçükkaya                                            |
| <b>13:30 - 14:30</b> | <b>Endokrinolojiye Danışalım</b>                                                  |
|                      | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Ahmet Sadi Gündoğdu, Dr. Hande Mefkûre Özkaya       |
|                      | Tiroid Nödüllerine yaklaşım: Dr. Mustafa Sait Gönen                               |
|                      | Gebelik ve tiroid hastalıkları: Dr. Özlem Çelik                                   |
|                      | Osteoporoz tedavisine güncel yaklaşım: Dr. Fatma Ela Keskin                       |
| <b>14:30 - 15:10</b> | <b>Hipertansif hastamda hedef değerlere ulaşamıyorum</b>                          |
|                      | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Mehmet Rıza Altıparmak, Dr. Işıl Bavunoğlu          |
|                      | Güncel kılavuzlar ışığında antihipertansif tedavi: Dr. Sıla Karagöz Özen          |
|                      | Endokrinolog bakış açısıyla sekonder ve dirençli hipertansiyon: Dr. Serdar Şahin  |

|                            |                                                                                     |
|----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
|                            | Nefrolog bakış açısıyla sekonder ve dirençli hipertansiyon: Dr. Serkan Feyyaz Yalın |
| <b>15:10 - 15:20</b>       | <b>KAHVE MOLASI</b>                                                                 |
| <b>15:20 - 16:15</b>       | <b>Yetişkinde Genetik Hastalıklar Paneli</b>                                        |
|                            | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Nebi Serkan Demirci, Dr. Tuğrul Elverdi               |
|                            | Temel genetik kavramlar: Dr. Sinem Fırtına                                          |
|                            | Vakalarla temel genetik sonuçların değerlendirilmesi: Dr. Esra Arslan Ateş          |
|                            | Vaka-1: Dr. Lale Soltanova                                                          |
|                            | Vaka-2: Dr. Işıl Erdoğan Özünal                                                     |
|                            | Genetikte ileri testler: Dr. Müge Sayitoğlu                                         |
| <b>16:15 - 16:45</b>       | <b>Hangi hastada şüphe edelim? Hangi testleri isteyelim?</b>                        |
|                            | <b>Oturum Başkanı:</b> Dr. Işıl Bavunoğlu                                           |
|                            | Fabry Hastalığı: Dr. M. Tamer Dincer                                                |
|                            | Gaucher Hastalığı: Dr. Serdar Şahin                                                 |
| <b>16:45-17:30</b>         | <b>Nefrolojide genişleyen tanı kapsamı</b>                                          |
|                            | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Nurhan Seyahi, Dr. Sinan Trabulus                     |
|                            | Komplemanla ilişkili böbrek hastalıkları: Dr. Meriç Oruç                            |
|                            | Renal önem taşıyan monoklonal gamopati: Dr. Selma Alagöz                            |
| <b>17:30-18:15</b>         | <b>Geriatrik hastanın bütünsel değerlendirilmesi</b>                                |
|                            | <b>Oturum Başkanları:</b> Dr. Deniz Suna Erdinçler, Dr. Alper Döventaş              |
|                            | Unutkanlığa yaklaşım: Dr. Filiz Demirdağ                                            |
|                            | Sarkopeninin tanı ve tedavisi: Dr. Hakan Yavuzer                                    |
| <b>18:15-18:30</b>         | <b>Akılcı ilaç kullanımı:</b> Dr. M. Tamer Dinçer                                   |
| <b>Kapanış Konuşmaları</b> |                                                                                     |

| 2. İç Hastalıkları Hemşireliği Kongresi Bilimsel Programı |                                                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 7 Eylül 2024 Cumartesi                                    |                                                                                                                                                                                  |
| MELİHA TERZİOĞLU AMFİSİ                                   |                                                                                                                                                                                  |
| 09:00 - 10:00                                             | <b>Onkolojik Aciller ve Hemşirelik Bakımı</b>                                                                                                                                    |
|                                                           | <b>Oturum Başkanları:</b> Gülbeyaz Can, Zeyno Bayram<br><b>Konuşmacı:</b> Zeyno Bayram                                                                                           |
| 10:00 - 11:00                                             | <b>Nadir Hastalıklarda Hemşirelik Yönetimi</b>                                                                                                                                   |
|                                                           | <b>Oturum Başkanları:</b> Neriman Zengin, Esen Çavuşlu Huy<br>Wilson Hastalığı: Aynur Ayhan<br>COVID Primer İmmün Yetersizlik: Sevgi Kahyaoğlu<br>Akromegali: Sabriye Sibel Taze |
| <b>11:00-11:15</b>                                        | <b>KAHVE MOLASI</b>                                                                                                                                                              |
| 11:15 - 12:15                                             | <b>Brakiterapi Uygulamaları ve Hemşirelik Bakımı</b>                                                                                                                             |
|                                                           | <b>Oturum Başkanları:</b> Gülbeyaz Can, Beyhan Budak<br>Brakiterapi Uygulamaları: Esra Ürün<br>Brakiterapi Uygulamalarında Hemşirelik Bakımı: Betül Çakırel                      |
| <b>12:15 - 13:00</b>                                      | <b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>                                                                                                                                                               |
| 13:00 - 14:10                                             | <b>İç Hastalıkları Hemşireliğinde Yapay Zeka Uygulamaları</b>                                                                                                                    |
|                                                           | <b>Oturum Başkanı:</b> Özkan Karadede<br><b>Konuşmacı:</b> Serpil Topçu                                                                                                          |
| 14:10 - 15:00                                             | <b>Hemşirelik Sözel Bildileri -1</b>                                                                                                                                             |
|                                                           | <b>Oturum Başkanı:</b> Gülbeyaz Can                                                                                                                                              |
| 14:10 - 14:20                                             | Birey Merkezli Palyatif Bakım Hemşireliği Ölçeği'nin Psikometrik Özellikleri: Geçerlilik ve Güvenirlilik Çalışması: Melis Şen Yılmaz                                             |
| 14:20 - 14:30                                             | Yaşlı diyabetli bireylerin sağlık algısının incelenmesi: Selin Demirtaş                                                                                                          |
| 14:30 - 14:40                                             | Hemşirelik alanında yayınlanmış romatoid artrit araştırmalarının bibliyometrik analizi: Ayşenur Çetin Üçeriz                                                                     |
| 14:40 - 14:50                                             | Böbrek Nakli Olan Hastaların Umutsuzluk ve Yorgunluk Düzeylerinin Belirlenmesi: Kübra Gürcan                                                                                     |
| 14:50 - 15:00                                             | Yoğun bakım hemşirelerinin tanatofobi düzeyleri ve yaşam sonu bakıma yönelik tutum ve davranışlarıyla ilişkisi: Hakan Şentürk                                                    |
| <b>15:00-15:15</b>                                        | <b>KAHVE MOLASI</b>                                                                                                                                                              |
| 15:15 - 16:15                                             | <b>Romatolojik Hastalıklarda Ağrı Yönetimi</b>                                                                                                                                   |

|                                |                                                                |
|--------------------------------|----------------------------------------------------------------|
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Nurten Kaya, Ayten Dağ               |
|                                | Farmakolojik Ağrı Yönetimi: Şükran Fındıkoğlu                  |
|                                | Non-farmakolojik Ağrı Yönetimi: Ayten Dağ                      |
| <b>16:15 - 17:00</b>           | <b>İç Hastalıklarında Tanı Yöntemleri</b>                      |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Sevda Türen, Seher Altay             |
|                                | GİS Hastalıklarında Tanı Yöntemleri: Çiğdem Karacaköylü        |
|                                | Göğüs Hastalıklarında Tanı Yöntemleri: Aygül Çiğdem            |
| <b>8 Eylül 2024 Pazar</b>      |                                                                |
| <b>MELİHA TERZİOĞLU AMFİSİ</b> |                                                                |
| <b>09:00 - 10:00</b>           | <b>Sıvı Elektrolit Dengesi ve Sıvı Yönetimi</b>                |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Yasemin Özer Güçlüel, Seher Altay    |
|                                | <b>Konuşmacı:</b> Tülay Aksoy                                  |
| <b>10:00 - 11:15</b>           | <b>Kırılğan Gruplarda Diyabet Yönetimi</b>                     |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Nermin Olgun, Beyhan Budak           |
|                                | Gebelik ve Diyabet: Alev Kahraman                              |
|                                | Yaşlılık ve Diyabet: Gülten Anataca                            |
|                                | Adölesan ve Diyabet: Kader Saran                               |
| <b>15:00-15:15</b>             | <b>KAHVE MOLASI</b>                                            |
| <b>11:25 - 12:15</b>           | <b>Sepsiste Güncel Yaklaşımlar ve Hemşirelik Yönetimi</b>      |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Ebru Kıraner, Aycan Kelez Yayık      |
|                                | Sepsiste Güncel Yaklaşımlar: Aycan Kelez Yayık                 |
|                                | Sepsiste Hemşirelik Yönetimi: Semine Aydoğan                   |
| <b>12:15-13:00</b>             | <b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>                                             |
| <b>13:00 - 14:00</b>           | <b>Kronik Hastalıkların Yönetiminde Teknolojik Uygulamalar</b> |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Selda Gedik Çelik, Esen Çavuşlu Huy  |
|                                | Kronik Böbrek Yetmezliği: Arzu Kavala                          |
|                                | Kronik Kalp Yetmezliği: Gülistan Karagöz                       |
|                                | Diyabet: Melike Özkan                                          |
| <b>14:00 - 15:10</b>           | <b>İç Hastalıklarında Hasta Güvenliği Uygulamaları</b>         |
|                                | <b>Oturum Başkanları:</b> Gülistan Karagöz, Özkan Karadede     |
|                                | İlaç ve Transfüzyon Güvenliği:Sultan Yılmaz                    |
|                                | Bilgi Güvenliği: Esen Çavuşlu Huy                              |
|                                | Hasta Düşmeleri:Beyhan Budak                                   |

|                            |                                                                                                                                        |
|----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>15:10-15:20</b>         | <b>KAHVE MOLASI</b>                                                                                                                    |
| <b>15:20 - 16:20</b>       | <b>Hemşirelik Sözel Bildileri -2</b>                                                                                                   |
|                            | <b>Oturum Başkanları:</b> Nermin Olgun, Selda Gedik Çelik                                                                              |
| <b>15:20 - 15:30</b>       | Sindirim ile İlişkili Yaşam Kalitesi Anketi Türkçe Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması: Kimya Kılıçaslan                                  |
| <b>15:30 - 15:40</b>       | Kemik tümörlerinde hemşirelik bakımı: Bibliyometrik çalışma: Kevser Varol                                                              |
| <b>15:40 - 15:50</b>       | Onkoloji hastalarında bilinçli farkındalığın ve yaratıcı imgelemenin yaşama dair algı ve inançlara etkisi: Hayriye Erim                |
| <b>15:50 - 16:00</b>       | Genel Cerrahi Servislerinde Yatarak Tedavi Gören Hastaların Yakınlarının Organ Bağışına Yönelik Tutumlarının Belirlenmesi: Rukiye İnal |
| <b>16:00 - 16:10</b>       | Yoğun bakım hemşirelerinin tıbbi araçlara bağlı basınç yaralanmasına ilişkin bilgi ve tutumlarının incelenmesi: Hümeysra Kırcan Dağ    |
| <b>16:10 - 16:20</b>       | Sağlık Çalışanlarının HIV/AIDS Tanılı Hastalara Yönelik Tutum Ve Davranışlarının Belirlenmesi: Hilal Karakaya                          |
| <b>16:45 - 17:00</b>       | <b>POSTER ZİYARETLERİ (POSTER ALANI)</b>                                                                                               |
| <b>PS1</b>                 | Port Kateteri Olan Hastalarda Hemşirelik Yaklaşımı: Lara Temel                                                                         |
| <b>PS2</b>                 | Hastanede yatan yaşlı yetişkinlere yönelik yaşlı dostu bakım uygulamaları: Gamze Uğur                                                  |
| <b>PS3</b>                 | Bir Endobronşiyal Hamartam Olgusu: Eray Adar Uyanıker                                                                                  |
| <b>PS4</b>                 | Hasta Merkezli Bakım: Şevval Demiryay Karamuk                                                                                          |
| <b>PS5</b>                 | Türkiye’de Batı Nil Virüsü ve Hemşirelik Bakımı: Olgü Sunumu: Leman Yörür                                                              |
| <b>PS6</b>                 | HIV/AIDS ilişkili Kaposi Sarkomu ve Hemşirelik Yaklaşımı: Hacer Tekin                                                                  |
| <b>KAPANIŞ KONUŞMALARI</b> |                                                                                                                                        |

| SÖZEL BİLDİRİLER, OLGU SUNUMLARI VE POSTER SUNUMLARI      |                                                                                                                                                     |                            |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| TALİA BALI AYKAN AMFİSİ                                   |                                                                                                                                                     |                            |
| 7 Eylül 2024 Cumartesi                                    |                                                                                                                                                     |                            |
| SÖZEL BİLDİRİLER OTURUMU-I                                |                                                                                                                                                     |                            |
| Oturum Başkanları: Dr. S. Nihal Esatoğlu, Dr. Uğur Kimyon |                                                                                                                                                     |                            |
| Saat                                                      | Başlık                                                                                                                                              | Sunacak Yazar              |
| 13:00 - 13:10                                             | Kronik Miyeloid Lösemi Tanılı Hastalarda Huzursuz Bacak Sendromunun Sıklığı, Klinik Önemi ve Yaşam Kalitesi ile Hastalık Seyrine Olan Etkileri      | Dr. Turgut Gürer           |
| 13:10 - 13:20                                             | Yeni tanı Hipertiroidi Hastalarında tedavi öncesi ve sonrası hemogram parametrelerindeki değişiklikler                                              | Dr. Esra Deniz Kahvecioğlu |
| 13:20 - 13:30                                             | Taşınma sürecinin ardından Cerrahpaşa Nefroloji kliniği Böbrek Biyopsisi uygulamaları: Fırsatlar, zorluklar ve önceki dönemle karşılaştırma         | Dr. Ali Osman Polat        |
| 13:30 - 13:40                                             | Nadir görülen bir antite: Lemmel Sendromu                                                                                                           | Dr. Tuğçe Eşkazan          |
| 13:40 - 13:50                                             | Periton Diyalizi Modaliteleri; Tek merkez deneyimi                                                                                                  | Dr. Aydan Mütiş Alan       |
| 13:50 - 14:00                                             | İnsülin Degludec+ İnsülin Aspart Karışımı İnsülin Kullanan Hastaların Metabolik Kontrol ve Komplikasyonlar Üzerine Olan Etkisinin Değerlendirilmesi | Dr. Damla Ortaboz          |
| 14:00 - 14:10                                             | Yeni Tanı Hodgkin Lenfoma Hastalarında Monosit Alt Tiplerinin Dağılımı ve Erken Tedavi Yanıtına Etkisi                                              | Dr. Tahacan Aydın          |
| 14:10 - 14:20                                             | Tip 1 diabetes mellituslu hastalarda hipoglisemi sıklığının kırık riskine etkisi                                                                    | Dr. Eren İmre              |
| OLGU SUNUMU OTURUMU -I                                    |                                                                                                                                                     |                            |
| Oturum Başkanları: Dr. S. Nihal Esatoğlu, Dr. Uğur Kimyon |                                                                                                                                                     |                            |
| 16:00 - 16:07                                             | Multipl Myelom'da Alkalen Fosfataz Yükselir mi ? Bir Olgu Sunumu                                                                                    | Dr. İlker İhtiyaroğlu      |
| 16:07 - 16:14                                             | Intravenöz immunglobulin tedavisinin nadir görülen yan etkisi: Akut Böbrek Hasarı olgu sunumu                                                       | Dr. Mercan Nisa Aykaç      |
| 16:14 - 16:21                                             | ECCO2R to wean a patient with near fatal asthma attack                                                                                              | Dr. Alara Birol            |
| 16:21 - 16:28                                             | Bilinen böbrek hasarı olmayan hastada görülen fosfat nefropatisi                                                                                    | Dr. Nur Beyza Tükek        |

|                                                            |                                                                                                                                                             |                        |
|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| 16:28 - 16:35                                              | Geç Tanı Almış Loews Dietz Sendromu Tip 4 Ailesinde Novel TGFB2 Varyasyonu                                                                                  | Dr. Beyza Karaca Doğan |
| 15:15 - 16:00                                              | <b>POSTER ZİYARETLERİ (POSTER ALANI)</b>                                                                                                                    |                        |
|                                                            | <b>Oturum Başkanı: Dr. Tuğçe Eşkazan</b>                                                                                                                    |                        |
| PS-1                                                       | Bir Behçet Hastasında Sekonder Lösemi Vakası                                                                                                                | Dr. Mert Berke Gür     |
| PS-2                                                       | Trombositopeninin ikincil bir sebebi: Sjögren sendromu                                                                                                      | Dr. Burcu Sağlamer     |
| PS-3                                                       | Genç Erkek Hastada Patolojik Kırık sebebi: Multiple Myelom                                                                                                  | Dr. Zeynep Yaren Şanal |
| PS-4                                                       | Böbrek nakilli hastada Everolimus ilişkili gelişen hiponatremi                                                                                              | Dr. Ertuğrul Erol      |
| PS-5                                                       | Cilt tutulumundan sistemik hastalığa: İnflamatuvar bağırsak hastalığı                                                                                       | Dr. Berk Solak         |
| PS-6                                                       | Yaşlı Hastada İmmün Trombositopeni                                                                                                                          | Dr. Efekan Yılmaz      |
| PS-7                                                       | Pnömoni ile tetiklenen bir temporal arterit vakası                                                                                                          | Dr. Mert Berke Gür     |
| PS-8                                                       | Kranial Metastazlarla Seyreden Her-2 Pozitif Meme Kanseri: Bir Olgu                                                                                         | Dr. Selin Cebeci       |
| PS-9                                                       | Fokal segmental glomeuloskleroz tedavisi sırasında beliren Sjögren Sendromu                                                                                 | Dr. Tansu Kardeş       |
| PS-10                                                      | Erişkin Yaşta Tanı Alan Gaucher Olgu Sunumu                                                                                                                 | Dr. Damla Ortaboz      |
| <b>8 Eylül 2024, Pazar</b>                                 |                                                                                                                                                             |                        |
| <b>TALİA BALI AYKAN AMFİSİ SÖZEL BİLDİRİLER OTURUMU-II</b> |                                                                                                                                                             |                        |
| <b>Oturum Başkanları: Dr. Ahmet Murt, Dr. Deniz Özmen</b>  |                                                                                                                                                             |                        |
| 09:45 - 09:55                                              | Hedefe yönelik ajanlar ile tedavi edilen kronik lenfositik lösemi hastalarının demografik ve klinik özelliklerinin prognoz ve surviye etkisi                | Dr. Nurhan Seda Jeral  |
| 09:55 - 10:05                                              | Kolayca Değerlendirilebilen Basit Bir Kan Testi: Timidin Kinaz Aktivitesi, Multipl Miyelomda Hastalığın İlerleme Riski Yüksek Olan Hastaları Belirleyebilir | Dr. Tuğrul Elverdi     |
| 10:05 - 10:15                                              | Klasik Hodgkin lenfomada ileri evre hodgkin lenfoma uluslararası prognostik indeks'in (A-HIPI) Türk toplumunda validasyonu: tek merkez retrospektif çalışma | Dr. Oğuzhan Koca       |

|                                                                  |                                                                                                                                                                                                       |                          |
|------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| 10:15 - 10:25                                                    | IgA nefropatisi tanılı erişkin hastalarda mikrohematürinin prognozla ilişkisi                                                                                                                         | Dr. Şafak Mirioğlu       |
| 10:25 - 10:35                                                    | Üst gastrointestinal sistem kanaması kliniği ile başvuran hastalarda şok indeksi, AIMS65 ve rockall skorlarının karşılaştırılması                                                                     | Dr. Ömer Faruk Yurt      |
| 10:35 - 10:45                                                    | Controversial findings of global and circumferential strain values in patients with primary aldosteronism and essential hypertension, A comparative study by using cardiac magnetic resonance imaging | Dr. Gamze Akkuş          |
| 10:45 - 10:55                                                    | The association of serum uric acid/albumin ratio with stent thrombosis in patients with ST elevation myocardial infarction                                                                            | Dr. Duygu İnan           |
| <b>TALİA BALİ AYKAN AMFİSİ OLGU SUNUMLARI OTURUMU II</b>         |                                                                                                                                                                                                       |                          |
| <b>Oturum Başkanları: Dr. Tuğrul Elverdi, Dr. Özkan Alan</b>     |                                                                                                                                                                                                       |                          |
| 11:25 - 11:32                                                    | Epistaksis ile başvuran Gaucher Olgusu Sunumu                                                                                                                                                         | Dr. Adnan Önün           |
| 11:32 - 11:39                                                    | Kombine faktör 5 ve 8 eksikliği olan hasta: Bir olgu sunumu                                                                                                                                           | Dr. Hasan Mutlu          |
| 11:39 - 11:46                                                    | Karın şişliği: Her zaman assit mi?                                                                                                                                                                    | Dr. Oğuz Tıknaz          |
| 11:46 - 11:53                                                    | Erişkin yaşta tanı alan Wiskott Aldrich Sendromu                                                                                                                                                      | Dr. Dilek Keskin         |
| 11:53 - 12:00                                                    | Kanser görünümlü parakaval, paraaortik kitle: bir IgG4 ilişkili hastalık olgusu                                                                                                                       | Dr. Eda Nur Duran        |
| <b>TALİA BALİ AYKAN AMFİSİ SÖZEL BİLDİRİLER OTURUMU III</b>      |                                                                                                                                                                                                       |                          |
| <b>Oturum Başkanları: Dr. Yeşim Özgüler, Dr. M. Tamer Dinçer</b> |                                                                                                                                                                                                       |                          |
| 13:00 - 13:10                                                    | Hipertansiyon hastalarında dahiliye ve kardiyoloji kliniğinde uygulanan tedavi farklılıkları                                                                                                          | Dr. Muhammet Fatih Şahin |
| 13:10 - 13:20                                                    | Türkiyedeki porfiri türü ve semptomlarının insidansı                                                                                                                                                  | Dr. Gülbüz Sezgin        |
| 13:20 - 13:30                                                    | Egzersiz stres testi yapılan hastalarda efor kapasitesi ile kan lipid parametrelerinin karşılaştırılması                                                                                              | Dr. Murat Çimci          |
| 13:30 - 13:40                                                    | Otolog Kök Hücre Nakil Adayı Olan Multipl Myelom Tanılı Hastaların İndüksiyon Tedavilerinde Bortezomib Temelli İki Protokolün (VCD ve VRD) Tedavi Yanıtları ve Sağkalım Üzerine Etkileri              | Dr. Adnan Nuri Güzel     |

|                                                 |                                                                                                                        |                           |
|-------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| 13:40 - 13:50                                   | İlk sıra tedaviye kısmi ve/veya daha kötü yanıt veren multipl myelom tanılı hastaların geriye dönük olarak incelenmesi | Dr. Fazilet Öztürk        |
| 13:50 - 14:00                                   | Birinci basamak tedaviyle remisyona giren lenfoma hastalarındaki fertilite oranları                                    | Dr. Erhan Çonay           |
| 14:00 - 14:10                                   | Multiple Myelomda tanı anında saptanan kemik iliği fibrozunun hastalığın gidişatına olan etkisinin araştırılması       | Dr. Ali Ahadzade          |
| 16:15 - 16:45 POSTER ZİYARETLERİ (POSTER ALANI) |                                                                                                                        |                           |
| Oturum Başkanı: Dr. Emre Durcan                 |                                                                                                                        |                           |
| PS-11                                           | Psödötümör Serebri ile Prezente Olan ve Hipergonadotropik Hipogonadizm Saptanan Bir Behçet Sendromu: Olgu Sunumu       | Dr. Gül Bıçak             |
| PS-12                                           | Hemoglobin-hematokrit uyumsuzluğunun altındaki olası sebep: Soğuk aglütinin hastalığı                                  | Dr. Özge Sönmez           |
| PS-13                                           | Daunorubisin ekstrevasyasyonunda doku hasarını azaltmak amacıyla Dimetil Sulfoksit (DMSO) kullanımı                    | İlahe Manaflı             |
| PS-14                                           | Nadir Görülen Ölümcül Seyreen Bir Hastalık: Cruetzfeldt Jakob Hastalığı, Olgu Sunumu                                   | Dr. Muhammet Fatih Şahin  |
| PS-15                                           | Nadir görülen bir vaka: EBV’de akut kolestatik hepatit tablosu                                                         | Dr. Berna Banu İstanbullu |
| PS-16                                           | Remisyonda serviks kanserine eşlik eden paraneoplastik dermatomyozit vakası                                            | Dr. Pelin Öztürk          |

# **KONUŞMA ÖZETLERİ**

## **Küçük Hücre Dışı Akciğer Kanseri Bir Hastada Anti-Pd-L1 Tedavisi İlişkili**

### **Otoimmün Gastrit Olgusu**

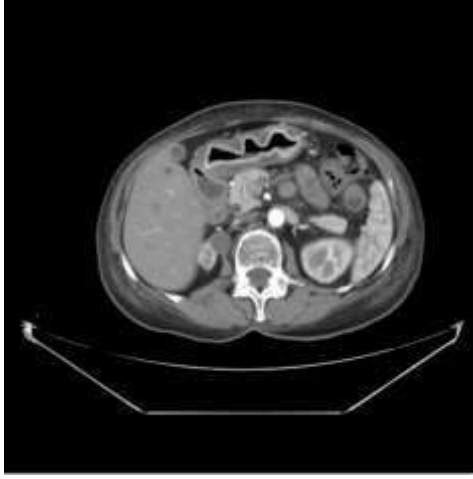
**Emir Çerme**

***İ.Ü.C, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D, Tıbbi Onkoloji B.D***

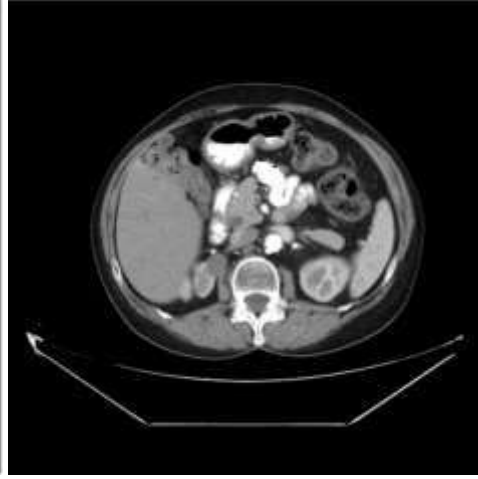
**Giriş:** Otoimmün gastrit, immün kontrol noktası inhibitörlerinin kanser tedavisinde kullanımıyla birlikte görülen, artmış immün cevaba sekonder olarak sıklığı artan ancak nonspesifik semptomlar nedeni ile tanısı gecikebilen bir klinik durumdur. İmmün gastrit tanısında üst gis endoskopi ve görüntüleme yöntemleri önemli bir yere sahip olmakla birlikte genellikle hastalığa spesifik bulgular görülmemektedir. Bu nedenle teşhisin konmasında klinisyenin ayırıcı tanılarında otoimmün gastritin de bulunması büyük önem taşımaktadır.

**Olgu:** 64 yaş kadın hasta, sağ supraklaviküler bölgede elen gelen şişlik nedeni ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon öyküsü bulunmakta olup kendisi aktif sigara içicisiydi. Çekilen toraks BT’de sağ akciğer üst lobta 45 mm, aynı akciğerde farklı bir lobta 13 mm’lik lezyonlar mevcuttu. Aynı zamanda mediastinal kompartımanda çok sayıda lenfadenomegaliler görüldü. Batın BT’de metastaz saptanmadı. Kranial MR’da normal bulgular gözlemlendi. Supraklaviküler lenf nodundan alınan tru-cut biyopsi adenokarsinom ile uyumlu bulundu. Hastalık evresi 7TNM = Evre IIIC (T4N3M0) olup hastaya sisplatin-pemetrekset tedavisi başlandı. Pemetrekset tedavisi altında progresif hastalığı olması üzerine semiplimab 500 mg/3 haftada bir tedavisine geçildi. Hasta 11.kür için vizite geldiğinde 10 gündür olan grade 2 emesis şikayeti olduğunu ifade etti. Fizik muayenede yeni gelişen asit ve bilateral pretibial ödem mevcuttu. Biyokimyasal test sonuçlarında yeni gelişen grade 2 hipoalbuminemi olduğu fark edildi. Hastanın yeni gelişen asit ve pretibial ödemi nedeni ile yapılan doppler usg’de trombus bulgusu gözlenmedi. Çekilen batın BT’de gastrik duvarlarda diffüz ödematöz kalınlaşmalar olduğu görüldü. Yapılan üst gis endoskopide gastrik mukoza yüzeyinde eksüdatif materyal ile kaplı yaygın hiperemi olduğu görüldü (Görüntü-1). Hastaya otoimmün gastrit tanısı ile metilprednizolon 2 mg/kg/gün intravenöz olarak başlandı. Steroid tedavisi altında hastanın gastrit şikayetleri geriledi, hipoalbuminemisi düzeldi ve asit ortadan kalktı. Kontrol batın BT’de gastrik duvardaki inflamasyonun gerilediği gözlemlendi (Görüntü-2). Metilprednizolon dozu 1 ay içinde 8 mg’a düşürüldü. 4 mg/gün metilprednizolon kullanılırken semiplimab tedavisine yeniden başlandı. Şikayetlerin tamamen gerileyen hastanın steroid tedavisi kesildi. Hasta toplamda 36 siklus

(2 yıl) semiplimab tedavisi aldı. Hasta tedavisiz ve aktif hastalığı olmadan hala polikliniğimizde takip edilmektedir.



**Görüntü-1**



**Görüntü-2**

**Tartışma:** Otoimmün gastrit, nonspesifik semptomlar nedeni tanı koymanın zor olduğu bir klinik durumdur. Bulantı, halsizlik, iştahsızlık gibi bulgular kolaylıkla kanser hastasının doğal semptomları olarak yanlış bir şekilde yorumlanabilir. İmmünoterapi alan bir hastada bu semptomlar başladığında mutlaka immün ilişkili durumlar (immün gastrit, immün adrenalit, immün hipofizit...) akla gelmelidir. İmmün gastrit teşhisinin konmasında klinisyenin bu tanıyı ayırıcı tanılar içinde düşünmesi büyük önem taşır. Çünkü görüntüleme yöntemleri veya üst gis endoskopi tek başına tanı koydurucu olmayabilir. İmmünoterapi altında otoimmün olay yaşayan hastalarda yeniden immünoterapiye başlanması semptomların derecesine bağlıdır. Bu nedenle semptomların doğru yorumlanması büyük önem taşır. Olgumuzda grade 2 emesis görüldüğü için hasta yeniden immünoterapi alabilmiştir. Bununla birlikte immün ilişkili olay görülmesi, doğru yönetilebildiği takdirde daha iyi sağ kalım ile ilişkilidir. Olgumuzda da immün gastrit görüldüğü zamandan beri (2019) hasta aktif tedavisiz bir şekilde izlenmektedir.

## **Gastrointestinal Endoskopide Neredeyiz? Yeni Teknolojiler ve Teknikler**

**Ahmet Merih Dobrucalı**  
*İUC, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi*  
*İç Hastalıkları A.D./Gastroenteroloji B.D.*

İlk fleksibl fiberoptik endoskopun 1956'da Basil Hirschowitz tarafından gerçekleştirilmesinden yıllar sonra günümüzde endoskopi disiplini gastroenteroloji pratiğinin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. 1968'de ERCP ile başlayan girişimsel endoskopi uygulamaları snare polipektomi, endoskopik sfinkterotomi, bant ligasyonu, endoskopik mukozal rezeksiyon ve endoskopik submukozal diseksiyon gibi yöntemlerin eklenmesiyle artık gastrointestinal endoskopinin terapötik yanı sıra daha ön plana çıkmaya başlamıştır (1).

Son 15 yılda gastrointesinal endoskopide ortaya çıkan, gelişmiş video ve bilgisayar destekli görüntüleme sistemlerini içeren şaşırtıcı yenilikler gastrointestinal kanserlerin erken teşhisinde ve tedavisinde çığır açarken daha önce cerrahi müdahale gerektiren lezyonların minimal invaziv endoskopik yöntemlerle tedavisini de mümkün kılmıştır. Özellikle sanal kromoskopi yöntemlerinin (BLI, LCI, NBI vb.) kullanıma girmesi ve inanılmaz netliğe ve magnifikasyon özelliklerine sahip görüntüleme yöntemlerinin kullanılmaya başlanması konvansiyonel endoskopide görülemeyen mukozal lezyonların erken teşhisini ve ayırıcı tanı yapılmasını sağlamaktadır (2,3).

Gastrointestinal sistemin daha önce endoskopik olarak görülemeyen kısımları olan ince bağırsakların, safra yolları ve pankreas kanallarının görüntülenmesi, rezeksiyon, stent yerleştirme, litoritipsi vb terapötik işlemlerin yapılabilmesi, biyopsi alınabilmesi, kapsül endoskopi, enteroskopi ve kolanjiyoskopi gibi yöntemlerle artık mümkün olabilmektedir. Son 15 yılda SEMS teknolojisinde elde edilen gelişmeler sayesinde gastrointestinal sistemde farklı etyolojilere bağlı olarak oluşan darlıkların palyasyonu başarılı bir şekilde yapılabilmekte ve hastaların yaşam kaliteleri belirgin olarak yükseltilebilmektedir (4).

Diyatermidaki gelişmeler ve ESD, EMR ve tam kat rezeksiyon tekniklerinin keşfedilmesi, APC, RFA ve kriyoablasyon gibi yöntemlerin uygulamaya girmesi gastrointestinal sistemdeki lezyonların endoskopik rezeksiyonuna ve ablasyonuna imkan sağlamış durumdadır. Son yıllardaki önemli gelişmelerden biri de endoskopik myotomidir (Third space endoscopy). Bu yöntemle akalazya (POEM), Zenker divertikülü (Z-POEM) ve gastroparezi (G-POEM) başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir (5).

Gastrointestinal endoskopideki önemli adımlardan bir diğeri de endoskopik ultrasonografideki gelişmelerdir (EUS). Bu yöntemle 7-8 yıl öncesine kadar sadece özofagus,

mide ve rektumdaki lezyonların invazyon derinliği ve evrelemesi yapılabilirken bugün artık pankreas, karaciğer ve lenf nodu gibi organlardan biyopsi alınması, kist ve apse drenajı, biliyoenterik drenajlar, ganglion blokajı, portal basınç ölçümü, gastroenterostomi gibi işlemler de yapılabilir hale gelmiştir.

Bir diğer gelişme olan konfokal lazer endomikroskopi (Cellvizio) gastrointestinal endoskopi sırasında mukozanın gerçek zamanlı histolojik görüntülenmesini sağlayan bir teknolojidir. Endoskopun çalışma kanalından geçebilen problemler, 55–130 mikron derinliğe kadar kesitler alarak endoskopi sırasında görülen mukozal lezyonların mikroskopik değerlendirmesine olanak tanır. Problemlerin küçük çapı nedeniyle bu yöntem safra ve pankreas kanallarında ve pankreas kistleri gibi biyopsi alınması zor bölgelerde tanı amaçlı kullanılabilir.

Obezite ve metabolik sendromun önemli bir sağlık sorunu olması nedeniyle gastroenteroloji bilim dalı da bu konuya uzak kalamamış ve bunun sonucunda bariatrik endoskopi kavramı ortaya çıkmıştır. İki dekad önce gastrik balon uygulamaları ile başlayan bariatrik endoskopik girişimlerin yerini artık endoskopik sleeve gastropласти, duodenal resurfacing, endoskopik gastroenterostomi gibi yöntemler almaya başlamıştır (1,4,5,6).

Gastrointestinal endoskopinin bugün için geldiği son nokta endoskopik sistemlere yapay zekanın (AI) adapte edilmesidir. Başlangıçta deneysel bir merak olan AI uygulamaları günümüzde standart gastroenterolojik endoskopik incelemelerde kullanılabilecek seviyeye gelmiş ve hem erken ve doğru teşhis, hem de eğitim amaçlı olarak yaygın bir şekilde klinik uygulamaya geçmiştir. Halihazırda AI in endoskopide sunduğu büyüleyici imkanlar bu haliyle bile şaşırtıcı olsa da gelecekteki beklenti bu teknolojinin hastaların endoskopi öncesi hazırlığı, endikasyon, endoskopi ünitesinin çalışması ve gastrointestinal lezyonların nasıl tanımlanıp yönetileceğine kadar bütün süreçleri de etkiyebilecek olmasıdır (7,8).

ERCP: Endoskopik retrograd pankreatografi, BLI: Blue light imaging, LCI: Linked Color imaging NBI: Narrow band imaging, EMR: Endoskopik mukozal rezeksiyon, ESD: Endoskopik submukozal diseksiyon, APC: Argon plazma koagülasyonu, POEM: Per oral endoskopik miyotomi, AI: Artificial intelligence.

## **Kaynaklar**

- 1-Phillip S. Ge PS, Lee LS. Advances in Endoscopic Techniques and Technology: Old Problems, New Frontiers. Editorial. Digestive Diseases and Sciences 2022;67:1429–1430.
- 2-Sinonquela P, Vermeire S, Bisschops FMR. Advanced Imaging in Gastrointestinal Endoscopy: A Literature Review. GE Port J Gastroenterol 2023;30:175–191.
- 3-Tang Y, Anandasabapathy S, Kortum RR. Advances in optical gastrointestinal endoscopy: a

technical review. *Molecular Oncology* 2021; 15: 2580–259.

4-Valdastri P, Simi M, Webster RJ. Advanced Technologies for Gastrointestinal Endoscopy. *Annual Review of Biomedical Engineering* 2012;5:397-427.

5-Bogaerde JVD, Sorrentino D. Innovative Uses and Emerging Technologies in Endoscopy. *Endoscopy* 2013;5: 269-281.

6-Aslam N, Telese A, Sehgal V et al. Minimally invasive endoscopic therapies for gastro-oesophageal reflux disease. *Frontline Gastroenterology* 2023;14:249–257.

7-Tokat M, Tilburg L, Koch AD, Manon C.W. Spaander MCW Artificial Intelligence in Upper Gastrointestinal Endoscopy. *Dig Dis* 2022;40:395–408.

8-Scoping out the future: The application of artificial intelligence to gastrointestinal endoscopy. Scott B Minchenberg SB, Walradt T, Brown JRG. *World J Gastrointest Oncol* 2022;14(5): 989-100.

## Eozinofiliye Yaklaşım

Eren Arslan Davulcu

*Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği*

Eozinofiller farklılaşmış granülositlerdir ve farklılaşmalarında IL-3, IL-5 ve GM-CSF temel rolü oynar. Kemik iliğindeki farklılaşmaları yaklaşık 5 gün sürer ve dolaşıma katılırlar [1,2]. Dokulara (lenfoid organlar, gastrointestinal mukoza, akciğer, meme, uterus, yağ doku, timus vb) yerleşmeden önce dolaşımda 18-24 saat kalırlar [3]. Eozinofiller çok sayıda granül-ilişkili protein, sitokin, kemokin, büyüme faktörü, nöromediatör, lipid mediatör, enzim ve adezyon molekülü üretir. Vücudun enfeksiyonlara yanıtında, immünolojik ve enflamatuvar süreçlerinde rol alırlar. Eozinofil yüksekliği reaktif veya klonal olabilir [3].

Periferik kanda mutlak eozinofil normal değeri  $350-500/\text{mm}^3$ , oranı %3-5 ve kemik iliğindeki oranı %1-6'dır. Eozinofil sayısı yenidoğanda erişkine göre daha yüksek iken yaşlandıkça azalmaktadır. Eozinofil değerleri cinsiyet ya da etnik farklılıktan etkilenmez [4]. Bir çalışmada eozinofili sıklığı ( $>500/\text{mm}^3$ ) toplumda %4 olarak bildirilmiştir [5].

Periferik kanda eozinofil mutlak değeri  $>500/\text{mm}^3$  olması eozinofili olarak adlandırılmakla birlikte hipereozinofili (HE) periferik kanda 2 hafta ara ile bakılan örneklerde  $\geq 1500/\text{mm}^3$  olması olarak tanımlanmaktadır. Hipereozinofilik sendrom (HES) ise HE kriterlerinin yanında doku hipereozinofilisine bağlı organ hasarı ve disfonksiyonunun olması ve organ hasarı yapacak diğer nedenlerin dışlanmış olması ile konur. Ayrıca 2023'te yayımlanan yeni sınıflandırmaya göre 'doku hipereozinofilisi' ve 'dokuya sınırlı HES' detaylı olarak tanımlanmıştır [6].

Hipereozinofili nedenleri 4 ana grupta sınıflandırılabilir: 1- Herediter (familiyal), 2-Önemi bilinmeyen, 3-Sekonder (reaktif) ve 4-Klonal (neoplastik) [6]. Bu nedenlerin ayırımı için her hastadan detaylı öykü alınıp fizik muayene yapılmalıdır. Eşlik eden astım, egzema vb alerji ile ilişkili bulgular, seyahat öyküsü, ilaç kullanımı, aile öyküsü önemlidir. Başka bir klinik bulgusu olmayan ve eozinofil değeri  $500-1500/\text{mm}^3$  arası olan kişilere ileri inceleme gerekmebilir ancak eozinofil  $>1500/\text{mm}^3$ 'ün üstünde ise, uç organ hasarına bakılmaksızın tetkik edilmelidir [4].

Hipereozinofilinin en sık nedeni reaktif durumlardır. Allerjik hastalıklar, non-allerjik dermatolojik hastalıklar, ilaçlar, paraziter ve fungal enfeksiyon hastalıkları, primer gastrointestinal eozinofilik hastalıklar, kronik pankreatit, inflamatuvar barsak hastalıkları, vaskülitler ve romatolojik hastalıklar, solunum yolu hastalıkları, neoplaziler, HES lenfositik varyant, ateroembolik hastalıklar ve bir çok çeşitli hastalıklarda reaktif olarak eozinofil artışı görülebilir [4].

Klonal eozinofilik hastalıklar 4 grupta değerlendirilir: 1-Miyeloid/lenfoid neoplaziler- eozinofili ve tirozin kinaz gen füzyonu ile, 2-Hipereozinofili ile seyreden diğer miyeloid neoplaziler, 3-Kronik eozinofilik lösemi, 4-İdiyopatik hipereozinofilik sendrom [7]. Her bir grubun kendine ait tanı kriterleri vardır.

HE'nin nedeni ne olursa olsun, uç organ hasarı varlığında ivedilikte steroid tedavisi başlanması önerilir. Metilprednizolon 1 mg/kg dozunda, 1-2 hafta boyunca verilir ve 2-3 ayda azaltılarak

kesilebilir. Bu esnada olası fatal strongyloides enfeksiyonunun profilaksisi için ivermektin tedavisi verilmelidir [4]. HE ayırıcı tanısı için gerekli serolojik testler, görüntülemeler ve genetik incelemeler yapıp gerekli doku/organlardan biyopsi alınmalıdır.

Tanı miyeloid/lenfoid neoplaziler- eozinofili ve tirozin kinaz gen füzyonu ise saptanan tirozin kinaz mutasyonuna göre hedefe yönelik tedaviler verilmelidir (PDGFR alfa/beta için imatinib, FGFR1 için pemigatinib, JAK2 için ruxolitinib, FLT3 için FLT3 inhibitörleri, ETV6::ABL1 için nilotinib ve dasatinib). Kronik eozinofilik löseminin tedavi seçenekleri arasında hidroksiüre, hipometile edici ajanlar, imatinib, pegile interferon ve allojeneik kök hücre nakli yer alır. İdayopatik HES'in tedavisinde ön planda steroidler olmakla birlikte kronik eozinofilik lösemideki benzer sitoredüksiyon yapan ajanların kullanımı gerekebilir. Hipereozinofili ile giden miyeloid neoplazilerde (örn kronik miyeloid lösemi-eo, myelodisplastik sendrom-eo, miyeloproliferatif hastalıklar-eo vb) tedavi primer hastalığın tedavisidir [8].

### **Kaynaklar**

- 1-Larsen RL, Savage NM. How I investigate Eosinophilia. *Int J Lab Hematol.* 2019;41(2):153-161.
- 2-Buitenhuis M. Cell signalling during human eosinophil differentiation. *Methods Mol Biol.* 2014;1178:53-70.
- 3-Lombardi C, Berti A, Cottini M. The emerging roles of eosinophils: Implications for the targeted treatment of eosinophilic-associated inflammatory conditions. *Curr Res Immunol.* 2022;3:42-53.
- 4-Butt NM, Lambert J, Ali S, et al. Guideline for the investigation and management of eosinophilia. *Br J Haematol.* 2017;176(4):553-572.
- 5-Andersen CL, Siersma VD, Hasselbalch HC, et al. Association of the blood eosinophil count with hematological malignancies and mortality. *Am J Hematol.* 2015;90(3):225-9.
- 6-Valent P, Klion AD, Roufosse F, et al. Proposed refined diagnostic criteria and classification of eosinophil disorders and related syndromes. *Allergy.* 2023;78(1):47-59.
- 7-Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemias: integrating morphologic, clinical, and genomic data. *Blood.* 2022;140(11):1200-1228.
- 8- Shomali W, Gotlib J. World Health Organization and International Consensus Classification of eosinophilic disorders: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol.* 2024;99(5):946-968.

## **Aptt Uzunluğuna Yaklaşım**

***Ece Vural***

### ***Sivas Numune Hastanesi, Hematoloji Kliniği***

Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTZ) koagölasyon kaskatının intrinsek ve ortak yoluna ait problemleri gösterebilen bir laboratuvar parametresidir. Bu yazıda APTZ'nin uzaması ele alınacaktır. Laboratuvarlarda sıklıkla karşımıza çıkan koagölasyon anormalliklerinden APTZ'nin uzamasında öncelikle numunenin uygun şartlarda çalışılıp çalışılmadığı kontrol edilmelidir. Tercihen heparin maruziyeti olma ihtimali olan kataterler yerine perifer kanından alınmış, sitratlı tüpün referans çizgisine kadar tüpe konulmuş numuneler nazikçe karıştırıldıktan sonra vakit kaybetmeden laboratuvara iletilmelidir. Testin adındaki parsiyel tromboplastin pıhtılaşma için gerekli kalsiyum ve negatif yük olarak fosfolipidi ifade eder. Aktive kısım ise kontakt aktivatörleri ima etmektedir. Polistemi, hemoliz, lipidemi, hiperbilirubinemi gibi durumlar testin yanlış olarak uzun okunmasına neden olabilir. Normali 25-35 saniye arasında olup laboratuvarlar arasında değişkenlik gösterebilir. Testin doğruluğu ispatlandıktan sonra iyi bir anamnez hastalığı bulmada önemlidir. Örneğin kanama olmamasına rağmen APTZ uzunluğunun olması FXII eksikliği ve lupus anikoagölanı (LAK) varlığını akla getirir. Kanama var ise atılacak ikinci adım karışım testi olmalıdır. Normal olduğu bilinen plazma ile hasta plazması 1:1 karıştırılarak 0. ve 2. Saatlerde APTZ ölçümüne tabii tutulur. 0. saatte APTZ'nin düzelmesi faktör eksikliği lehinedir. Burada FXII, FXI, FIX, FVIII, vWH gibi intrinsek yol, FX, FV, FII, FI gibi ortak yol faktörleri eksikliği olabilir. Bununa birlikte düzelen test 2. Saatte tekrar uzamaya başlamış ise burada spesifik faktör inhibitörleri akla getirilmelidir. 0. saatten itibaren testin düzelmemesi ise LAK gibi inhibitörlerin varlığını akla getirmelidir. Burada düzelme ile ifade edilen aPTZ'nin normale dönmesi olarak ifade edilse de daha hassas ölçümlerin gerekliliğinde Rösner ve Chang indeksleri testin faktör eksikliği mi yoksa inhibitör lehine mi olduğu konusunda yardımcı olacaktır.

Sonuç olarak koagölasyon testlerinin ölçümünde laboratuvar şartlarının optimizasyonu, hastanın klinik yakınmaları ve yardımcı testler mevcut patolojinin aydınlatılmasında önemlidir. Şüphelenilen durumlarla ilgili ileri testlerin yapılmasının ardından tanı kolaylıkla konulabilir.

## **Sepsis Tanı ve Tedavisinde Güncellemeler: Etkenler ve Antimikrobiyal Tedavi Algoritması**

**Sibel Yıldız Kaya**

***İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı***

Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen vücudun sistemik inflamatuvar yanıtıyla karakterize ciddi klinik sendromdur. Sepsisten septik şoka kadar geniş bir spektrumda seyredebilir. Hasta özelindeki birçok faktörden etkilenmekle beraber mortalitenin, sepsis varlığında  $\geq 10\%$ , septik şok varlığında ise  $\geq 40\%$  olduğu tahmin edilmektedir. Sepsis yönetiminde erken tanı ve hızlı başlanan uygun antibiyotik tedavisi büyük önem taşımaktadır. Kılavuzlarca yüksek sepsis şüphesi varlığında (septik şok varlığına bakmaksızın) ilk 1 saat içinde antibiyotik başlanması önerilmektedir. Septik şokun eşlik etmediği, hafif/orta düzeyde sepsis şüphesinde ise, tanı için hızla tetkikler yapılmalı, eğer sepsis dışlanamıyorsa 3 saat içinde antibiyotik başlanmalıdır. Antibiyotik öncesi kan kültürleri ve diğer gerekli kültürler (idrar kültürü, balgam kültürü vb.) alınmalıdır. Ancak kültür alınmasını geciktiren veya engelleyen bir sorun varlığında antibiyotik tedavisi geciktirilmemelidir. Yapılan bir metaanalizde, acil servis başvurusu/sepsis şüphesi sonrasında ilk bir saatte başlanmayan antibiyotik tedavisi, hastane içi mortalitede artış ile ilişkili bulunmuş. Antimikrobiyallerdeki her bir saatlik gecikme mortaliteyi doğrusal olarak arttırmaktadır.

Ampirik antibiyotikler, genellikle ilk öykü, fiziksel muayene ve ön laboratuvar bulguları ve görüntüleme ile tanımlanan şüpheli enfeksiyon kaynağına hedeflenmelidir. Enfeksiyon odağını tanımlamak için ek tanı testleri veya müdahaleler gerekebilir. Antimikrobiyal seçimi karmaşıktır ve her hastanın kendi özelinde karar verilmesi gerekir. Saptanabilir bir enfeksiyon odağı olması durumunda en sık etkenler ve lokal direnç profili göz önüne alınarak tedavi düzenlenmelidir. Ancak bazı durumlarda enfeksiyon odağı bulmak mümkün olmayabiliyor. Bu durumda, geniş spektrumlu antimikrobiyal tedaviler tercih edilir, geniş spektrumlu antibiyotik ile hem gram negatif hem de gram pozitif etkinlikten bahsedilmektedir. Hastanın klinik bulguları ve risk faktörleri göz önünde bulundurularak, antifungal ve antiviral ajanların gerekliliği de sorgulanmalıdır. Yapılan çalışmalar hastaların yaklaşık 1/3'ünde ampirik tedavinin uygunsuz (dirençli mikroorganizma, yetersiz doz, uygun olmayan uygulama yolu vb.) olduğunu göstermektedir. Bu hastalarda mortalite, uygun antibiyotik başlananlara göre belirgin şekilde artmıştır.

Yapılan çalışmalarda acile sepsis kliniği ile gelen toplum kökenli sepsis hastalarında en sık saptanan enfeksiyon odağı pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonudur. Olguların yaklaşık %20-25'inde etken *Escherichia coli*'dir, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Enterococcus* spp diğer sık üretilen suşlardır. Türkiye Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Ağı 2022 raporu verilerine göre, ülkemizde sağlık hizmeti ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonlarında en sık üretilen etkenler; *Acinetobacter* spp. (%21,8), *Pseudomonas* spp. (%21,6), *Klebsiella* spp. (%17,1) ve *Enterococcus* spp. (%9,4)'dir. Sağlık hizmeti ilişkili en sık enfeksiyonlar ise, pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu, cerrahi alan enfeksiyonu, ventilatör ilişkili olay, yumuşak doku enfeksiyonu ve diğerleri

olarak sıralanmaktadır. Hastanın ilk değerlendirmesi sonrasında bir odak saptanabilirse, odağa yönelik lokal direnç profilini de göz önüne alarak bakterisidal antibiyotik tedavisi düzenlenir. Tedavi intravenöz yolla uygulanmalı ve antibiyotiklerin en yüksek dozları tercih edilmelidir. Sepsis hastalarında sıvı tedavisi nedeniyle artan dağılım hacmi göz önüne alındığında, yüksek dozların etkinliği artırabileceği düşünülmektedir. Ayrıca çalışmalar beta-laktam antibiyotiklerin sürekli veya uzun süreli infüzyonlarının, klinik başarı oranlarını artırabileceğini göstermektedir. Sepsis tedavisinde uygun antibiyotik kadar odak kontrolünün (drenaj, debridman vb.) sağlanması da çok önemlidir. Herhangi bir odak saptanamayan hastalarda ise tüm olası patojenleri (hem gram pozitif hem de gram negatif bakteriler) kapsayacak şekilde geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilir. Ampirik tedavi seçimini etkileyen iki zorlu mikroorganizma vardır: *Pseudomonas* spp. ve metisillin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA)'dur. Bu iki suş için risk faktörlerini bilmek uygun tedavinin düzenlenebilmesi için önemlidir.

*Pseudomonas* için risk faktörleri: kronik açık yara varlığı, yanık enfeksiyonu, vücutta yabancı cisim varlığı, solunum cihazı, santral venöz kateter ve tüm diğer invazif medikal cihazlar, immün yetmezlik (öz. nötropeni), uzun süreli steroid kullanımı, ciddi malnütrisyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kistik fibroz, bronşektazi, diyabetes mellitus, yakın zamanda antibiyotik kullanımı, son 3 ay içinde bakım evinde veya hastanede yatış hikayesi olarak sıralanabilir. Özellikle sağlık hizmeti ilişkili *pseudomonas* enfeksiyonlarında antibiyotik direncine daha sık rastlanmaktadır. Bu hastalarda kültür antibiyogram sonuçları çıkana kadar kombine antibiyotik tedavileri tercih edilebilir, sıklıkla anti-psödomonal etkinliği olan bir beta laktam grubu antibiyotik (piperasilin tazobaktam, ceftazidim, cefepim, imipenem, meropenem) ile farklı gruptan antipsödomonal bir antibiyotik kombine (aminoglikozidler, kinolonlar, polimiksinler, fosfomisin) edilir.

MRSA için risk faktörleri arasında; bilinen MRSA kolonizasyonu, IV ilaç bağımlılığı, kafa travması, ciddi bilateral nekrotizan pnömoni tablosu, vücutta yabancı cisim varlığı, santral venöz kateter bulunması, kronik hemodiyaliz, kronik açık yara varlığı sayılabilir. MRSA enfeksiyonlarında tedavide vankomisin, teikoplanin, linezolid, daptomisin veya tigesiklin tercih edilir.

Sonuç olarak, sepsis tedavisinde erken tanı ve uygun antimikrobiyal tedavi hayati öneme sahiptir. Geniş spektrumlu antibiyotikler, genellikle ilk tedavi seçeneği olarak kullanılır, ancak olası patojenler, lokal direnç profili ve hastanın durumu göz önüne alınarak tedavi rejimleri kişiselleştirilmelidir.

## Kaynaklar

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181-1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y

3. Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Ağı (USHİESA) Etken Dağılımı Ve Antibiyotik Direnç Raporu 2023 Temmuz 2023, Ankara. July 2023. [erişim 29 Ağustos 2024]. [https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/bulasici-hastaliklar-ve-erken-uyari-db/Dokumanlar/Raporlar/ETKEN\\_DAGILIM\\_VE\\_DIRENC\\_2023\\_RAPOR-v2.pdf](https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/bulasici-hastaliklar-ve-erken-uyari-db/Dokumanlar/Raporlar/ETKEN_DAGILIM_VE_DIRENC_2023_RAPOR-v2.pdf)
4. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589-1596. doi:10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9
5. Peleg AY, Hooper DC. Hospital-acquired infections due to gram-negative bacteria. *N Engl J Med.* 2010;362(19):1804-1813. doi:10.1056/NEJMra0904124
6. Tang F, Yuan H, Li X, Qiao L. Effect of delayed antibiotic use on mortality outcomes in patients with sepsis or septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Int Immunopharmacol.* 2024;129:111616. doi:10.1016/j.intimp.2024.111616
7. Ferrer R, Martin-Loeches I, Phillips G, et al. Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program. *Crit Care Med.* 2014;42(8):1749-1755. doi:10.1097/CCM.0000000000000330
8. Liu VX, Fielding-Singh V, Greene JD, et al. The Timing of Early Antibiotics and Hospital Mortality in Sepsis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;196(7):856-863. doi:10.1164/rccm.201609-1848OC
9. Marcos I. Restrepo, Bettina L. Babu, Luis F. Reyes, James D. Chalmers, Nilam J. Soni, Oriol Sibila, Paola Faverio, Catia Cilloniz, William Rodriguez-Cintron, Stefano Aliberti *European Respiratory Journal* 2018 52: 1701190; DOI: 10.1183/13993003.01190-2017
10. Savage RD, Fowler RA, Rishu AH, et al. Pathogens and antimicrobial susceptibility profiles in critically ill patients with bloodstream infections: a descriptive study. *CMAJ Open.* 2016;4(4):E569-E577. Published 2016 Oct 13. doi:10.9778/cmajo.20160074 7
11. Hu F, Yuan L, Yang Y, et al. A multicenter investigation of 2,773 cases of bloodstream infections based on China antimicrobial surveillance network (CHINET). *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12:1075185. Published 2022 Dec 15. doi:10.3389/fcimb.2022.1075185

## **Yoğun Bakım Bakış Açısıyla Sepsis**

**Aycan Götürk**

***İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı***

Sepsis mortalite riski yüksek olan ve hızla müdahale edilmesi gereken kompleks bir hastalıktır. Sepsisi tanımlayabilmek adına bazı kriterler belirlenmeye çalışılmıştır. Bu amaçla 1992, 2001, 2016 (Sepsis 3) yıllarında konsensus toplantıları yapılmıştır. 2018 yılında bir güncelleme (Sepsis demeti) eklenmiş olup, tedavi kılavuzunun son hali 2021 de yayımlanmıştır. Geçmişte sepsis, kanıtlanmış veya olası enfeksiyona karşı sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) varlığı olarak tanımlanmıştır. Yapılan çalışmalar sonucunda SIRS kriterlerinin prognoz ve mortaliteyi etkilemediği belirlenmiştir. Genetik hücresel anomalileri tanımlama, hastaları erken belirleme ve tedavi etme ihtiyacı sebebiyle yeni tanımlar (Sepsis 3) oluşturulmuştur.

### **Sepsis 3 (2016) Tanımlar**

Sepsis, konağın enfeksiyona düzensiz yanıtı sonucu gelişen ve hayati tehlikesi olan organ disfonksiyonudur. Septik şok, hipovolemi olmaksızın, ortalama arteriyel basıncı 65 mmHg ve üzerinde tutabilmek için vazopressör ihtiyacı gerektiren hipotansiyondur ve serum laktat düzeyi 2 mmol/L üzerindedir. Septik şokta, sepsisin hücresel, metabolik ve dolaşımsal anomalileri, mortalite riskini belirgin bir biçimde arttıracak şekilde ağırlaşmış durumdadır. Enfeksiyon ile ilişkili normal bir inflamatuvar yanıtta odak kontrolü sağlanırken, düzensiz yanıtta mikro ve makrosirküler yetersizliklerin gelişmesi, organ yetmezliği ile sonuçlanmaktadır. Akciğerler, böbrekler ve kardiyovasküler sistem sepsiste en çok etkilenen organlardır. Sepsiste organ disfonksiyonunu ve derecesini tanımlayabilmek adına Sıralı organ yetmezliği değerlendirmesi (SOFA) skoru kullanılır. Yoğun bakım hastalarında kanıtlanmış veya olası enfeksiyon varlığında SOFA skorunda 2 puan ve üzerinde artış organ disfonksiyonunu gösterir. Solunumu değerlendirmek üzere arteriyel parsiyel oksijen basıncının inspire edilen oksijen fraksiyonuna oranına, koagülasyonu değerlendirmek üzere trombosit sayısına, karaciğer fonksiyonları açısından bilirubin düzeyine, kardiyovasküler sistem için hipotansiyon varlığına ve ihtiyaç duyulan vazopressör seviyesine, santral sinir sistemini değerlendirmek üzere Glaskow koma skalasına, renal fonksiyonları değerlendirmek üzere kreatinin düzeyine ve diürez miktarına bakılarak toplam puan belirlenir.

Sepsis yönetiminde enfeksiyon kontrolü, hemodinamik stabilizasyon ve konak yanıtının kontrol edilmesi planlanır. Özellikle enfeksiyon kontrolünü ve hemodinamik desteği beraber ve hızlıca sağlamak hayati önem taşımaktadır. 2018 yılında Sepsis Demeti (Sepsis Bundle) tanımlanmıştır ve bu yönetimin ana basamaklarını içerir.

### **Sepsis Tedavi Demeti (2018) İlk bir saat içerisinde yapılacaklar**

Laktat seviyesi bakılır, ölçüm > 2 mmol/L ise tekrar ölçüm yapılır.

Antibiyoterapi başlanmadan önce kan kültürü alınır.

Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanır.

Hipotansiyon varsa veya laktat seviyesi 4 mmol/L ve üzerinde ise 30 ml/kg kristalloid infüzyonu uygulanır.

Sıvı resüsitasyonuna rağmen ortalama arteriyel basınç 65 mmHg altında ise vazopressör tedavi başlanır.

### **Sepsis Yönetimi**

Hastalardan kan, idrar, derin trakeal aspirat kültürleri ile anamnez ve muayeneye göre uygungörülen ek kültürler alınır. Sepsis hastalarında %30-50 oranlarında negatif kültür sonucu bulunduğu unutulmamalıdır. Uygun antibiyoterapinin ilk bir saat içerisinde başlanması mortaliteyi azaltan en önemli tedavi ögesidir ve kan kültürü alınması için antibiyotik tedavisine başlamak geciktirilmemelidir.

Sıvı tedavisinde dengeli kristalloidler tercih edilir, ilk üç saat içerisinde en az 30 ml/kg sıvı resüsitasyonu uygulanır, hipoperfüzyon ve sıvı yanıtıllığı bulgularına göre idame sıvı tedavisi devam edilir, yüksek kristalloid ihtiyacı albümin ile desteklenebilir. Ortalama arteriyel basıncı 65 mmHg ve üzerinde tutabilmek için vazoaaktif ajanlar kullanılır, ilk tercih nöradrenalin olup alternatif olarak vazopressin, adrenalin ve dopamin kullanılmaktadır. Vazoaaktif ajanların yüksek dozlarda kullanımında veya uzun süre kullanımına ihtiyaç duyulan vakalarda kortikosteroidler de kullanılır. Septik şok hastalarında invaziv kan basıncı ölçümü tercih edilir ve vazoaaktif ajanların uygulanması için santral venöz erişim sağlanır. Hemoglobin 7 g/dl altında ise transfüzyon önerilir ve eşlik eden miyokardiyal iskemi, ağır hipoksemi, akut hemoraji gibi durumlar daha erken transfüzyon gerektirebilir. Hastanın klinik özelliklerine göre uygun olan oksijenasyon ve ventilasyon desteği sağlanır. Kan şekeri 180 mg/dl ve üzerinde ise insülin tedavisi uygulanır. Venöz tromboemboli profilaksisi için düşük molekül ağırlıklı heparin tercih edilir. Stres ülser profilaksisi yapılır. Endikasyonu olan hastalara renal replasman tedavisi uygulanır. Erken enteral nütrisyon (ilk 72 saat içinde) uygulanır ve vazoaaktif ajan ihtiyacı yüksek olan hastalarda trofik enteral beslenme tercih edilir.

### **Sepsis Araştırma Öncelikleri**

2023 yılında sepsis ve septik şok hakkındaki araştırmalar üzerine klinik ve temel bilimlere ait öncelikli on soru belirlenmiş olup önümüzdeki yıllarda yapılacak araştırmaların yok haritasını bizlere sunmaktadır.

### **Kaynaklar**

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016

3. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. *Intensive Care Med.* 2018
4. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet.* 2018
5. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2013
6. Nannan Panday RS, et al. An overview of positive cultures and clinical outcomes in septic patients: a sub-analysis of the Prehospital Antibiotics Against Sepsis (PHANTASi) trial. *Crit Care.* 2019
7. De Backer D, Deutschman CS, Hellman J, et al. Surviving Sepsis Campaign Research Committee. Surviving Sepsis Campaign Research Priorities 2023. *Crit Care Med.* 2024

## Nötropenik Ateş ve Yönetimi

Rıdvan Karaali

*İ.Ü.C. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD*

### Nötropenik Ateş ve Tanımlar

Nötropenik ateş (NA), sitotoksik kemoterapi alan kanser hastalarında görülebilen ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Nötropeni, vücudun enfeksiyonlara karşı savunmasını oluşturan nötrofil sayısının azalması olarak tanımlanmaktadır. Ateş, nötropenik hastalarda enfeksiyonun en erken ve tek belirtisi olabilir. Nötropenik ateş, yani nötropenik hastalarda ateş gelişimi, tıbbi acil bir durumdur, erken tanınmaz ve doğru tedavi edilmezse sepsis ve hatta ölümle sonuçlanabilmektedir. Nötropenik ateş yönetimi, hastanın risk seviyesini (düşük veya yüksek risk) belirlemeye ve uygun antimikrobiyal tedaviyi hemen başlatmaya odaklanmaktadır. Erken tanı ve uygun antibiyotik tedavi ile bu hastaların prognozu önemli ölçüde iyileştirilebilmektedir. Bu nedenle, NA olan hastaların dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önerilmektedir.

Nötropenik hastalarda ateş çoğunlukla enfeksiyonun tek belirtisi olarak ortaya çıkar ve en erken gösterge olabilir. Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği, nötropenik hastalarda ateşi, ağızdan ölçülen tek bir ateşin  $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$  olması veya bir saat boyunca  $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$  devam etmesi olarak tanımlamaktadır. Glukokortikoid kullanımı ateşi maskeleyebilir; bu durumda taşikardi, taşipne veya hipotansiyon gibi sistemik inflamatuvar yanıt belirtileri enfeksiyona işaret edebilir. Nötropeni genellikle mutlak nötrofil sayısının (MNS)  $<1500$  hücre/mikroL, şiddetli nötropeni MNS  $<500$  hücre/mikroL ve derin nötropeni ise MNS  $<100$  hücre/mikroL olarak tanımlanmaktadır. Enfeksiyon riski nötropeni seviyesi ve süresi ile doğrudan ilişkilidir, özellikle nötropenin derinleşmesi ve süresinin uzamasıyla birlikte bakteriyemik enfeksiyon riski de artmaktadır.

Nötropenik ateşi olan hastalarda en sık görülen enfeksiyonlar bakteriyel enfeksiyonlardır. Bununla birlikte, fungal ve viral enfeksiyonlar da görülebilir. Nötropenik ateşin yönetimi, hastanın risk faktörlerine bağlı olarak değişebilmektedir. Yüksek riskli hastalarda, erken ampirik antibiyotik tedavisi ve antifungal profilaksi önerilmektedir.

### Nötropenik Ateş Sendromları

Nötropenik ateş sendromlarının yönetimi, enfeksiyonun ciddiyetine ve hastanın genel durumuna göre değişmektedir. Mikrobiyolojik olarak dokümente edilmiş enfeksiyonlar, genellikle hastanede yatış ve intravenöz antibiyotik tedavisi gerektirmektedir. Nötropenik ateş sendromları, enfeksiyonun kaynağına ve belirtilerin şiddetine göre üç ana grupta toplanmaktadır.

**1. Mikrobiyolojik Olarak Dokümente Edilmiş Enfeksiyon:** Klinik belirtilerle uyumlu olarak, kan kültürü veya diğer yöntemlerle patojenin tanımlandığı durumlardır. Bu tür enfeksiyonlar, bakteriyemi gibi sistemik enfeksiyonlara yol açabilir.

**2. Klinik Olarak Dokümanite Edilmiş Enfeksiyon:** Belirli bir patojen izole edilmemiştir, ancak klinik muayene ve görüntüleme ile enfeksiyonun varlığı doğrulanmıştır. Örneğin, pnömoni veya selülit gibi enfeksiyon odakları olabilir.

**3. Açıklanamayan Ateş:** Bu durumda, ateşin kaynağı ve spesifik bir patojen tespit edilmemiştir. Ancak, nötropeni varlığı nedeniyle enfeksiyon olasılığı yüksektir ve tedavi gerekmektedir.

İlk nötropenik ateş, kemoterapiye bağlı nötropenin belirli bir döneminde ortaya çıkan ilk ateşli atak olarak tanımlanmaktadır. Persistan nötropenik ateş, yüksek riskli nötropenik hastalarda ilk ampirik geniş spektrumlu antibakteriyel tedaviden en az beş gün sonra veya düşük riskli nötropenik hastalarda en az iki gün sonra devam eden ateş ve tekrarlayan nötropenik ateş ise tedavi sırasında düşen ancak tekrar eden ateş olarak tanımlanmaktadır.

### **Ciddi Komplikasyon Riski ve Değerlendirmesi**

Nötropenik ateşli hastaların yönetiminde ciddi komplikasyon riskinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Bu risk, hastanın tedavi yaklaşımını belirlenmesine katkı sağlayarak sepsis gibi hayatı tehdit eden durumların önlenmesine yardımcı olmaktadır.

Ciddi komplikasyon riski, nötropeni süresi, ateş süresi, hastanın genel sağlık durumu, ek hastalıklar (komorbiditeler), yaş ve kullanılan tedavi türlerine göre değişebilmektedir. Hastanın Uluslararası Kanser Destekleyici Bakım Derneği (MASCC) skoru ve Stabil Febril Nötropeni Klinik İndeksi (CISNE) skoru, bu riskin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Düşük riskli hastalar genellikle kısa süreli (<7 gün) nötropeniye sahip olup, MASCC skoru  $\geq 21$  veya CISNE skoru 0 olan, herhangi bir komorbiditesi, karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan hastalardır. Bu hastalar ayaktan tedavi edilebilir ve oral antibiyotikler yeterli olabilir. Yüksek riskli hastalar ise uzun süreli (>7 gün) şiddetli (MNS <500 hücre/mikroL) nötropenik olması beklenen, MASCC skoru <21 veya CISNE skoru  $\geq 3$  olan hastalardır. Derin ve uzun süreli nötropeni hematopoietik kök hücre naklinin (özellikle allojenik) preengraftman aşamasında ve akut lösemi için indüksiyon kemoterapisi gören hastalarda daha sık görülmektedir. Ayrıca, NA'sı olan ve eşlik eden komorbiditesi, önemli karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu bulguları olan hastalar, nötropeni süresinden bağımsız olarak tıbbi komplikasyon açısından yüksek riskli olarak kabul edilmektedir. Bu hastaların genellikle hastanede yatarak ve intravenöz antibiyotiklerle tedavi edilmesi önerilmektedir.

### **Patogenezi**

Notropenik ateşin gelişimine katkıda bulunan faktörler arasında kemoterapinin mukozal bariyerler ve bağışıklık sistemi üzerindeki doğrudan etkileri ile altta yatan malignitelerin neden olduğu ~~korak~~ savunma bozuklukları bulunmaktadır. Kemoterapi, sindirim sistemi mukozasında hasara yol açarak endojen bakterilerin kan dolaşımına geçmesine ve NA ataklarına neden olmaktadır. Ayrıca, tumorlerin veya cerrahi müdahalelerin lenfatik, safra ve bronşiyal sistemleri tıkaması da enfeksiyon riskini artırmaktadır. Kemoterapi, notrofil sayısını azaltmanın yanı sıra, fagositik ve kemotaktik

fonksiyonlarda da bozulmalara neden olup, bağışıklık sistemini zayıflatarak enfeksiyon riskini artırmaktadır.

### **Malignite Türüne Göre Enfeksiyon Riski**

Belirli maligniteler, farklı enfeksiyon riskleri taşır. Multipl miyelom, kronik lenfositik lösemi gibi hastalıklarda anormal antikor üretimi ve bağışıklık yetersizlikleri, kapsullu bakterilere bağlı sepsis riskini artırır. Lenfoma hastalarında T hücre defektleri, hücre içi patojenlerle enfeksiyon riskini artırır. Akut lenfositik lösemi ve yüksek doz glukokortikoid kullanan hastalar ise özellikle *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi açısından risk altındadır. Bakteriyel enfeksiyon riski, malignite türü ve uygulanan tedaviye göre değişmektedir.

### **Enfeksiyöz Nedenler**

Nötropenik ateşli hastalarda enfeksiyonların çoğu hastanın kendi endojen florasından kaynaklanmaktadır. Gram pozitif bakteriler, özellikle uzun süreli santral venöz kateter kullanan hastalarda yaygındır ve *Staphylococcus epidermidis*, en sık izole edilen gram pozitif patojendir. Buna karşın, gram negatif bakteriler, özellikle *Pseudomonas aeruginosa*, daha ciddi enfeksiyonlarla ilişkilidir ve mortalite oranları daha yüksektir. Fungal patojenler, özellikle *Candida* ve *Aspergillus* türleri, uzun süreli nötropeni olan hastalarda yaygındır ve invaziv enfeksiyonlara neden olabilmektedir.

### **Klinik Belirtiler ve Tanı Yöntemleri**

Nötropenik ateşli hastalar, enfeksiyonun kaynağını tespit edebilmek için çok detaylı bir klinik değerlendirmeye tabi tutulmalıdır. Nötropenik hastalarda enfeksiyonun klasik belirtilerinin (örneğin, kızarıklık, şişlik, pü) nötrofil eksikliği nedeniyle olmayabileceği veya belirsiz olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle ateş, bu hastalarda enfeksiyonun en belirgin işareti olarak kabul edilmektedir. Glukokortikoid tedavisi enfeksiyonun belirtilerini maskeleyebilir ve bu durum tanıyı daha da zorlaştırabilmektedir.

Nötropenik ateşi olan hastaların etkenin saptanabilmesinde, özellikle antibiyotik tedavisi başlanmadan alınan kan kültürleri önemli yer tutmaktadır. Nötropenik ateş atakların yaklaşık % 20 - 30'unda enfeksiyöz bir kaynak tespit edilirken genellikle enfeksiyonun tek kanıtı, hastaların % 10 - 25'inde tanımlanan bakteriyemidir. Özellikle gram-negatif bakteriler ve fungal patojenler, NA olan hastalarda ciddi enfeksiyonlara yol açabilmektedir. Görüntüleme yöntemleri, enfeksiyonun lokalizasyonunu tespit etmek amacıyla kullanılmaktadır.

### **Ateş Ölçümü ve Tedavi Zamanlaması**

Nötropenik ateşi olan hastaların yönetiminde ateş ölçümü hayati bir öneme sahiptir. Ateş, nötropenik hastalarda enfeksiyonun en erken ve tek belirtisi olabileceğinden, güvenilir ve doğru ölçüm yöntemleri kullanılmalıdır. Oral, aksiller ve timpanik membran yoluyla yapılan ölçümler yaygın olarak kullanılmaktadır. Glukokortikoid kullanımı ateşi maskeleyebileceğinden, bu hastalarda ateş ölçümünde dikkatli olunmalıdır. Ampirik antibakteriyel tedaviye başlanması, enfeksiyonun kontrol altına alınması için kritik bir adımdır. Bu nedenle NA ile başvuran tüm hastalara, kan

kültürleri alındıktan hemen sonra ve diğer tanısal testler beklenmeden önce ampirik geniş spektrumlu antibakteriyel tedaviye başlanması önerilmektedir. Uluslararası kılavuzlar, antibiyotiklerin ilk başvurudan sonraki 60 dakika içinde başlanmasını önermektedir. Tedavinin gecikmesi durumunda, sepsis ve ölüm riski önemli ölçüde artmaktadır.

### **Enfeksiyon Yönetimi ve Tedavi Yaklaşımları**

Nötropenik ateşin yönetimi, enfeksiyonun erken tanınması ve uygun tedavi protokollerinin uygulanmasını içermektedir. Tedavi yaklaşımları arasında primer profilaksi, sekonder profilaksi, ampirik tedavi ve pre-emptif tedavi yer almaktadır.

**Primer profilaksi:** Yüksek riskli hastalarda, enfeksiyon gelişmeden önce antimikrobiyal ajanlar kullanılarak enfeksiyonların önlenmesi amaçlanır. Genellikle kinolonlar ve bazı durumlarda antifungal ajanlar profilaksi için kullanılır.

**Sekonder profilaksi:** Daha önce nötropenik ateş geçirmiş olan hastalarda, tekrarlayan enfeksiyonların önlenmesi için bir antimikrobiyal ilacın uygulanmasını içermektedir.

**Ampirik tedavi:** Nötropenik ateş geliştiğinde, spesifik bir enfeksiyon tanısı konulmadan önce geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedaviye başlanmaktadır. Ampirik antimikrobiyal tedavi, nötropenik ateş yönetiminin standart bir parçasıdır. Bu tedavi genellikle Gram negatif bakterilere ve *Pseudomonas aeruginosa*'ya karşı etkili olan ajanları içermektedir. Antibiyotik seçimi, hastanın daha önce aldığı tedavilere ve yerel patojen duyarlılık paternlerine göre şekillendirilmelidir.

**Pre-emptif tedavi:** Bu yaklaşım, subklinik enfeksiyonların erken belirtilerine karşı mikrobiyolojik testlerle tespit edilen olası patojenlere yönelik tedavi başlatılmasını içerir. Özellikle fungal enfeksiyonlar için bu yöntem kullanılır, çünkü erken tedavi, enfeksiyonun invazif hastalığa dönüşmesini önleyebilir.

### **Tedavi Rejimleri**

Ampirik tedavi, nötropenik hastalarda hızla ciddi enfeksiyona neden olabilecek yaygın patojenleri kapsamalıdır. Antibiyotik seçimi, hastanın önceki enfeksiyon öyküsü, bölgesel antibiyotik direnç paternleri ve hastanın genel durumu dikkate alınarak planlanmalıdır. Enfeksiyon etkeninin belirlenmesi ve tedavinin buna göre yönlendirilmesi, tedavi başarısı açısından kritiktir. Antimikrobiyal direnç oranları düzenli olarak izlenmeli, dirençli patojenlere karşı tedavi stratejileri geliştirilmelidir. Tedavi rejimlerinin etkinliği, klinik yanıt ve laboratuvar sonuçlarına göre değerlendirilmeli, enfeksiyon etkeni belirlendikten sonra tedavide hedefe yönelik düzenlemeler yapılmalıdır.

### **Komplikasyonlar ve İzlem**

Notropenik ateş, ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. Sepsis, septik şok, organ yetmezlikleri ve olum, bu komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Bu nedenle, NA'lı hastalar yakından izlenmeli ve komplikasyon gelişimi açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Tedavisinde hastanın kliniğinin kötüleşmesi durumunda tedavi planı gözden geçirilerek gerekirse

genişletilmiş bir antimikrobiyal tedavi uygulanmalıdır. Ayrıca, tedavi sırasında ilaç toksisiteleri, dirençli patojenlerin gelişimi ve hastane enfeksiyonları gibi komplikasyonlar da izlenmelidir.

#### Sonuç

Notropenik ateş, özellikle kanser tedavisi goren hastalarda ciddi bir komplikasyon olup, hızlı ve etkili mudahale gerektirmektedir. Erken tanı ve ampirik tedavi, sepsis ve potansiyel olum riskini azaltmada kritik oneme sahiptir. Hastaların risk düzeyine göre doğ ru bir şekilde değ erlendirilmesi ve tedavi edilmesi, klinik sonuçları iyileştirmektedir. Notropenik ateşin başarılı yönetimi, enfeksiyonun erken tanınması ve uygun tedaviye zamanında başlanmasına bağ lıdır. Bu nedenle, sağ lık profesyonellerinin bu konuda dikkatli ve bilinçli olması önem arz etmektedir.

#### Kaynaklar

1. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis* 2011; 52:e56.
2. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology. Prevention and treatment of cancer-related infections. Version 2.2023. <http://www.nccn.org>
3. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, et al. Outpatient Management of Fever and Neutropenia in Adults Treated for Malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol* 2018; 36:1443.
4. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: A multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. *J Clin Oncol* 2000; 18:3038.
5. Carmona-Bayonas A, Jiménez-Fonseca P, Virizuela Echaburu J, et al. Prediction of serious complications in patients with seemingly stable febrile neutropenia: validation of the Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia in a prospective cohort of patients from the FINITE study. *J Clin Oncol* 2015; 33:465.
6. J. Klastersky, J. de Naurois, K. Rolston et al. Management of febrile neutropaenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2016 Sep;27(suppl 5): 111-118
7. Verlinden A, Jansens H, Goossens H, et al. Safety and Efficacy of Antibiotic De-escalation and Discontinuation in High-Risk Hematological Patients With Febrile Neutropenia: A Single-Center Experience. *Open Forum Infect Dis.* 2021 Dec 23;9(3):ofab624
8. Matthias Kochanek, E Schalk, M von Bergwelt-Baildon, et al. Management of sepsis in neutropenic cancer patients: 2018 guidelines from the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) and Intensive Care Working Party (iCHOP) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO). *Ann Hematol.* 2019; 98(5): 1051-1069.
9. Rosa RG, Goldani LZ. Cohort study of the impact of time to antibiotic administration on mortality in patients with febrile neutropenia. *Antimicrob Agents Chemother* 2014; 58:3799.

10. Wright JD, Neugut AI, Ananth CV, et al. Deviations from guideline-based therapy for febrile neutropenia in cancer patients and their effect on outcomes. JAMA Intern Med 2013; 173:559.

## **İç Hastalıkları Pratiğinde Yapay Zekâ: Kullanım alanları ve geliştirilmesi**

**Emre Sedar Saygılı**

***Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi***

***İç Hastalıkları/Endokrinoloji BD***

Yapay zekâ (YZ) son yıllarda önemli ilerlemeler kaydetmiş ve ChatGPT gibi platformlar hem günlük yaşamda hem de bilimsel araştırmalarda yaygın bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. YZ'nin bir alt dalı olan makine öğrenmesi burada ana gelişme alanını oluşturmaktadır. Bu gelişmeler, YZ'nin tıp mesleğinin yerini alıp almayacağı gibi derinlemesine tartışmaları da beraberinde getirmiştir. Günümüzde YZ alanındaki gelişmeleri takip etmek giderek zorlaşmaktadır; her gün yeni bir uygulama ortaya çıkmakta ve bu uygulamaların bazıları başlangıçta büyük bir ilgi uyandırır da zamanla günlük pratikte kalıcı bir yer edinmemektedir.

Bu noktada, hekimlerin YZ uygulamalarının geliştirilmesi sürecindeki rolü önemli bir tartışma konusudur. Hekimler bu süreçte yalnızca dışarıdan gözlemci mi olacaklar, yoksa aktif bir şekilde katkıda bulunmaları mı gerekecek? Uygulama geliştirme denilince çoğu kişinin aklına kod yazma gelse de makine öğrenmesi dünyasında en kritik unsurların, öncelikle çözüme kavuşturulmak istenen sorunun doğru bir şekilde tespit edilmesi ve ardından bu sorunun çözümü için yeterli ve nitelikli verinin toplanması olduğu unutulmamalıdır.

İç hastalıkları alanında hem günlük klinik pratiğe yönelik hem de akademik araştırmalar bağlamında çözülmesi gereken birçok sorun bulunmaktadır. Bu sorunların üstesinden gelmek için bilgisayar bilimcileri ile klinisyenlerin yakın iş birliği içinde çalışmaları elzemdir.

Bu çerçevede, yürütücülüğünü yaptığım iki çalışmadaki veri toplama süreçlerini ve bu süreçte izlenebilecek yöntemleri paylaşarak, bu alanda yapılacak gelecekteki çalışmalar için öneriler sunmayı amaçlamaktayım.

## **Kardiyak amiloidozun farklı yüzleri: Nükleer tıp bakış açısı**

**R. Lebriz Uslu Beşli**

***İ.Ü.C. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp AD***

Kardiyak amiloidoz, vücutta endojen olarak üretilen katlanması bozuk proteinlerin amiloid fibrilleri olarak kalpte birikimi sonucu oluşan ve restriktif infiltratif kardiyomyopatiye neden olan, yüksek morbidite ve mortalite oranına sahip bir hastalıktır. En sık formları (%95), transtiretin (ATTR) ve immunglobulin hafif zincir (AL) amiloidozdur. Her ne kadar tanısında altın standart yöntem biyopsi olsa da, tarama testi için pratik olmaması, kalpte amiloid yükü, sistemik hastalık tutulumu ve tedavi yanıtı hakkında yeterli bilgi sağlanamaması nedeniyle görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulur. Kardiyak amiloidoz tanısında ve takibinde kullanılan ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme gibi radyolojik görüntüleme yöntemlerine ek olarak, Nükleer Tıp'ta <sup>99m</sup>Tc- bifosfonat bileşikler, Amiloid PET, <sup>123</sup>I-MIBG sintigrafisi ve myokard perfüzyon sintigrafisi kullanılır. <sup>99m</sup>Tc- bifosfonat bileşikler (<sup>99m</sup>Tc-pirofosfat, <sup>99m</sup>Tc-DPD, <sup>99m</sup>Tc-HMDP, <sup>99m</sup>Tc-HEDP), kemik sisteminide hedef alan radyofarmasötikler olup ATTR amiloidozun tanısında ve AL amiloidoz ile ayırımında yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip bir görüntüleme yöntemidir. <sup>11</sup>C-Pittsburgh compound, <sup>18</sup>F- Florbetapir, <sup>18</sup>F-Florbetaben, <sup>18</sup>F-Flumetamol gibi amiloidi hedef alan pozitron emitter radyofarmasötikler ise hem ATTR hem de AL amiloidozun görüntülenmesinde kullanılabilir. <sup>123</sup>I-MIBG sintigrafisi, kardiyak innervasyonu gösteren bir radyofarmasötiktir ve kardiyak amiloidozda <sup>123</sup>I- MIBG sintigrafisinin <sup>99m</sup>Tc-bifosfonat bileşiklerinden daha önce bulgu verdiğine dair çalışmalar mevcuttur. Bunların dışında, kardiyak amiloidozda endotelyal ve mikrovasküler disfonksiyona bağlı subendokardiyal hipoperfüzyon geliştiği, bu nedenle myokard perfüzyon sintigrafisi ile amiloidoza bağlı kardiyak iskeminin gösterilebileceğine dair çalışmalar bulunmaktadır. Bu sunumda, mevcut ulusal ve uluslararası kılavuzların ışığında kardiyak amiloidozun sintigrafik görüntülenmesi hakkında bilgiler paylaşılacaktır.

## Komplemanla İlişkili Böbrek Hastalıkları

### Meriç Oruç

#### *Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği*

Patojen mikroorganizmalara karşı immün yanıtın doğuştan ve adaptif bağışıklık tepkisi olmak üzere iki temel ayağı bulunmaktadır.<sup>1,2</sup> Patojenlere karşı savunma sisteminin ilk basamağı olan doğuştan gelen bağışıklık tepkisi (innate) inflamatuvar bileşenlere sahip olan patojenlerin hızlı ve spesifik olmayan savunma mekanizmaları ile uzaklaştırılmasından sorumludur. Fiziksel bariyerler (epitel dokusu), kimyasal moleküller, salgısal enzimler, nötrofiller, makrofajlar, interferonlar, **kompleman proteinleri** ve sitokinler doğuştan gelen bağışıklık sisteminin temel öğeleridir.<sup>1</sup> Edinsel veya kazanılmış (kalıtsal olmayan, adaptif) bağışıklığın temel bileşenleri ise T hücreleri, B hücreleri ve antikorlardır.<sup>2</sup>

Jules Bordet 1800'lü yılların sonuna doğru, ilk defa kompleman sistemini fark etmiş ve serumdaki 'ısıya dayanıksız litik unsur' olarak tanımlamıştır. 1899 yılında, Paul Ehrlich bu litik unsurları "complement: kompleman" olarak isimlendirmiştir.<sup>3</sup> 1920 yılı ortalarında C1 - C4 arası sadece dört kompleman alt grubu biliniyordu. 1940 başında bu dört kompleman proteini (C1-C4) serumdan izole edilmiştir. 1960 başında ise, makromoleküler C1 kompleks -C1qC1rC1s- yapısı çözümlenmiştir<sup>4-6</sup>. Günümüzde kompleman sistemi 50'den fazla solubl ve membran yüzeyinde eksprese olan (membrana bağlı) proteinden oluşur. Kompleman sisteminin fonksiyonları<sup>7</sup>:

- **Anti-mikrobiyal etki:** Bakteriyel hücre duvarlarının sitolitik membran atak kompleks (MAK) atağı ile parçalanması sonucu meydana gelir.
- **Apoptotik hücre ve debris (hücre artıklarının) atılımı:** Antijenleri opsonize ederek fagositozu hızlandırması yoluyla oluşur.
- **Proinflamatuvar özellik:** Kemoattraksiyon ve özellikle makrofaj ve nötrofiller gibi lökositlerin aktivasyonunu sağlar.
- **İnnate (doğal) / adaptif (kazanılmış) immün cevabın artırılması:** C3d gibi kompleman yıkım ürünlerinin ko-stimülatör olarak B-hücreleri aktive etmesi ve antikor üretimi sonucu oluşur.

Bu sistemde üç ana yolak olduğu bilinmektedir. Klasik yolak, IgG ve IgM 'nin içinde olduğu immünkompleksler ile C1q' nun karşılaşması sonrası tetiklenir. Lektin yolağı, mannoz-bağlayan lektin (MBL)'nin mannoz içeren polisakkarit taşıyan bakteriyel yüzeylere bağlanması ile başlatılmaktadır. MBL'nin patojene bağlanması iki serin proteazı olan MASP-1 ve MASP-2'nin (MBL-associated serine proteases) etkileşime girmesine yol açmaktadır. MBL/MASP-1/MASP-2, üçlü-moleküler kompleksin oluşumu, MASP'ların aktivasyonuna ve C4'ün C4a ve C4b'e olan sonraki kırılmalarına neden olmaktadır. Alternatif yolak da denilen üçüncü yolak, C3'ün spontan hidrolizi ile aktifleşen yolaktır. Klasik ve lektin yolağı aktive edildikten sonra C4 ve C2' nin de parçalanmasına yol açarak ortak C3 konvertazlarını (C4b2a) oluşturur. Alternatif yolakta ise, C3b unsuru faktör Bb ile temas halinde, C3 konvertazını (C3bBb) oluşturur. Klasik ve lektin yolağının

aktivasyonu sonrası kaskadın devam etmesi sonucunda, C5 konvertaz (C4b2a3b) oluşup bu da C5-C9 arası komplement unsurlarının hep beraber MAK (Membran Atak Kompleks) oluşumuna yol açmasını sağlar. Alternatif yolla ise, C5 konvertaz (C3bBbC3b) C3 konvertazın (C3bBb) tekrar C3b ile kompleks oluşturup MAK oluşumu ile sonuçlanır<sup>8</sup>.

Kompleman sistemi sıvı fazlı ve membran bağlı düzenleyici proteinler ile sıkı bir şekilde kontrol edilmektedir. Kompleman sisteminin negatif sıvı fazlı düzenleyici proteinleri Faktör H, C1-inhibitör (C1-INH), Faktör I'dır. Membran bağlı negatif düzenleyici proteinler decay accelerating factor (DAF, CD55), membran kofaktör protein (MCP-CD46), kompleman reseptör 1 (CR1, CD35) ve CD59'dur. Properdin (P) C3 konvertazı stabilize eden pozitif düzenleyicidir<sup>9</sup>. Kompleman sistemi, komplemanların antijenik ve fonksiyonel ölçümleriyle değerlendirilmektedir. En sık C3, C4 düzeylerinin ölçümü ve kompleman hemolitik 50 (CH50) ölçümü kullanılmaktadır<sup>10</sup>. Düşük C3 ve C4 düzeyleri en çok sistemik lupus eritematozusta görülürken, düşük C4 ve normal C3 hereditör anjiyodödemde görülür. C3 düzeyi düşük ve C4 normale alternatif yol aktivasyonu düşünülmektedir<sup>11</sup>.

Komplemanla ilişkili böbrek hastalıklarından ilki kompleman aracılı trombotik mikroangiopati (CM-TMA) (atipik hemolitik üremik sendrom, aHUS). TMA, mikroangiopatik hemolitik anemi ve trombositopeni ile karakterize mikroavasküler bir patolojidir. Trombotik trombositopenik purpura (TTP), Shiga toksin ilişkili hemolitik üremik sendrom (STEC-HUS), aHUS TMA başlığında yer alan temel hastalıklardır. Gebelik ve postpartum dönem, ciddi hipertansiyon, sistemik enfeksiyonlar, maligniteler, sistemik romatolojik hastalıklar, hematopoetik kök hücre transplantasyonu, solid organ transplantasyonu, ciddi vitamin B12 eksikliği, ilaçlar ve kompleman proteinlerindeki anormallikler aHUS nedenlerindendir. Kompleman aracılı TMA, kompleman genlerindeki patojenik variantlarından veya kompleman faktör H'a karşı (CFH) otoantikor oluşumu ile gerçekleşir. En sık CFH mutasyonu görülürken, yaklaşık % 40 kadar vakada da genetik inceleme negatif bulunabilir<sup>12</sup>. Temel tedavi destekleyici tedavilerin yanında (hidrasyon, antibiyotik, eritrosit ve trombosit transfüzyonları, diyaliz) anti-kompleman tedavidir (ekulizumab veya ravulizumab). Bazı uzmanlar CFH antikorları olanlarda siklofosfamid veya rituksimab kullanımını da önermektedir. Anti-kompleman tedavinin ne kadar süreceği hastanın genetik sonuçlarına, aile hikayesine ve hastanın kliniğine bağlı olarak değişmektedir<sup>13</sup>.

Komplemanla ilişkili böbrek hastalıklarından diğeri C3 glomerulopatisidir (C3G). C3G, alternatif kompleman yolağının regülasyonunun bozulmasına yol açan genetik veya edinsel nedenler sonucu ortaya çıkan nadir bir böbrek hastalığıdır. Klinik bulguları heterojendir, sıklıkla hematüri, proteinüri ve C3 düşüklüğü eşlik eder. Böbrek biyopsisi ışık mikroskopisi bulguları membranoproliferatif glomerulonefrit ile uyumludur. Tanı, böbrek biyopsisinde immünfloresan incelemede C3 ile dominant boyanmanın gösterilmesi ile konulur. Elektron mikroskopisi ile C3 glomerulonefrit (C3GN) ve yoğun birikim hastalığı (DDD) alt tiplerine ayrılır<sup>14</sup>. Prognozu

kötüdür, son dönem böbrek hastalığına ilerleme sıklığı ve transplantasyon sonrası tekrarlama riski yüksektir<sup>15</sup>. C3G için optimal bir tedavi henüz mevcut değildir. Bununla birlikte, C3G bazı hastalar mikofenolat mofetil ve/veya eculizumab tedavisine yanıt vermektedir. Alternatif kompleman yolağı inhibitörleri iptacopan (Faktör B inhibitörü) (APPEAR-C3G) ve pegcetacoplan'ın (C3 inhibitörü) (VALIANT) Faz 3 klinik araştırmaları devam etmektedir<sup>16</sup>.

IgA nefropatisi (IgAN) kompleman sisteminin aktif olduğu bir diğer böbrek hastalığıdır. IgAN 1968 yılında Berger tarafından tanımlanan ve dünyada en sık görülen primer glomerulonefrittir<sup>17</sup>. Mezanjiumda dominant olarak IgA birikimi ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. IgAN patogenezinde 4 aşamalı çoklu vuruş teorisinin rol oynadığı düşünülmektedir. İlk vuruş, IgA1'in anormal sentezi ve glikozilasyonu sonucu galaktoz-eksik IgA1 artmasıdır. (gd-IgA1). İkinci vuruş aşamasında gd-IgA1'e karşı oluşan antikor gelişimi rol oynar. Üçüncü vuruş ise gd-IgA1 ve ona karşı gelişen antikorların immün kompleks oluşturarak dolaşıma girmeleridir. Dördüncü vuruş ise mezengiyal IgA1 birikiminin inflamasyon başlatarak hasara neden olmasıdır<sup>18</sup>. Lektin ve alternatif yolak IgAN'de glomerüler inflamasyonda başrolüdür<sup>19</sup>. Glomeruler C3 depolanması IgA nefropatisinde %90 oranında görülmektedir<sup>20</sup>. Böbrek biyopsilerinde mannoz-binding lektin (MBL) (%17-25), Faktör H (%30-90), Properdin (%75-100) ve Faktör H ilişkili proteinlerin de bulunması lektin ve alternatif yolaklarının aktivasyonunu destekler<sup>21</sup>. Böbrek biyopsilerinde sıklıkla C4d bulunurken C1q genellikle negatiftir (%40) ki bu da klasik yok aktivasyonundan uzaklaştırır<sup>22</sup>. Trombotik mikroangiopati biyopsi bulgularının bulunması da IgA nefropatisinde kompleman aktivasyonunu desteklemektedir. Ancak klinik TMA IgA nefropatisinde nadirdir<sup>23</sup>. Alternatif ve lektin yolak proteinlerinin glomerüllerde birikimi ve plazmada artışı IgAN ciddiyeti ile ilişkilidir<sup>24</sup>. IgAN'de klasik tedavide kan basıncı kontrolü (ACEinh veya ARB kullanımı), dislipidemi tedavisi, sodyum ve protein kısıtlaması, sigaranın bırakılması, kilo kontrolü, egzersiz önerilmektedir. 3 aylık destek tedavisine rağmen proteinüri>1 gr/gün olması halinde sistemik steroid açısından değerlendirilir. Sisklofosamid steroidle birlikte sadece kresentik IgAN'de önerilmektedir<sup>25</sup>. IgAN'de alternatif ve lektin yolaklarında kompleman proteinlerini hedef alan alternatif tedavi arayışları devam etmektedir. APPLAUSE-IgAN (Iptacopan, Faz 3) ve IMAGINATION (IONIS-FB-LRx, Faz 3) çalışmaları devam etmektedir<sup>26</sup>.

Kompleman sistemi böbrek hastalıklarının çoğunda patogeneizde yer almaktadır. Komplemanla ilişkili böbrek hastalıkları nefroloji pratiğinde hem tanıda hem tedavide gelecekte çok daha fazla tartışılacak bir hastalık grubudur. Bu nedenle bu sistemin temel mekanizmalarının anlaşılması çok önemlidir. Bu alanda çalışmalar hala devam etmektedir.

### **Kaynaklar**

1. Bouwman W, Verhaegh W, Holtzer L, van de Stolpe A. Measurement of Cellular Immune Response to Viral Infection and Vaccination. *Front Immunol* 2020; 11: 575074.
2. Bou Zerdan M, Moussa S, Atoui A, Assi HI. Mechanisms of Immunotoxicity: Stressors and Evaluators. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 8242.

3. Kemper C, Pangburn MK, Fishelson Z. Complement nomenclature 2014. *Mol Immunol* 2014;61:56-58.
4. Grumach AS, Kirschfink M. Are complement deficiencies really rare? Overview on prevalence, clinical importance and modern diagnostic approach. *Mol Immunol* 2014;61:110-117.
5. Ling M, Murali M. Analysis of the complement system in the clinical immunology laboratory. *Clin Lab Med* 2019;39:579- 590.
6. Thielens NM, Tedesco F, Bohlsso SS, Gaboriaud C, Tenner AJ. C1q: A fresh look upon an old molecule. *Mol Immunol* 2017;89:73-83.
7. Ling M, Murali M. Analysis of the complement system in the clinical immunology laboratory. *Clin Lab Med* 2019;39:579- 590.
8. Özdemir Ö. Kompleman Sistemi ve Hastalıkları. *Med J West Black Sea* 2023;7:103-111.
9. Medjeral-Thomas NR, Cook HT, Pickering MC. Complement activation in IgA nephropathy. *Semin Immunopathol.* 2021;43:679-690.
10. Heiderscheidt AK, Hauer JJ, Smith RJH. C3 glomerulopathy: Understanding an ultra-rare complement-mediated renal disease. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2022;190:344-357.
11. Ling M, Murali M. Analysis of the Complement System in the Clinical Immunology Laboratory. *Clin Lab Med.* 2019;39:579-590.
12. Schaefer F, Ardissino G, Ariceta G, et al; Global aHUS Registry. Clinical and genetic predictors of atypical hemolytic uremic syndrome phenotype and outcome. *Kidney Int.* 2018;94:408-418.
13. Up to Date George JN, Nester CM, Thrombotic microangiopathies (TMAs) with acute kidney injury (AKI) in adults: CM-TMA and ST-HUS, 2023
14. Heiderscheidt AK, Hauer JJ, Smith RJH. C3 glomerulopathy: Understanding an ultra-rare complement-mediated renal disease. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2022;190:344-357.
15. Servais A., Noël, LH., Roumenina, LT, et al. . Acquired and genetic complement abnormalities play a critical role in dense deposit disease and other C3 glomerulopathies. *Kidney International*, 2012;82: 454–464.
16. NCT04817618: Study of Efficacy and Safety of Iptacopan in Patients With C3 Glomerulopathy. NCT05067127: Phase III Study Assessing the Efficacy and Safety of Pegcetacoplan in Patients With C3 Glomerulopathy or Immune-Complex Membranoproliferative Glomerulonephritis.
17. Berger J, Hinglais N. Inter-capillary deposits of IgA-IgG. *J Urol Nephrol*, 1968; 74: 694-695.
18. Caravaca-Fontan F, et al. Targeting complement in IgA nephropathy. *Clinical Kidney Journal*, 2023; 4;16(Suppl 2):ii28-ii39.
19. Tortajada A, Gutierrez E, Pickering MC et al. The role of complement in IgA nephropathy. *Mol Immunol.* 2019;114:123–32.
20. Poppelaars F, Faria B, Schwaible W et al. The contribution of complement to the pathogenesis of IgA nephropathy: are complement-targeted therapies moving from rare disorders to more

common diseases? J Clin Med 2021;10:4715.

21. Tortajada A, Gutierrez E, Pickering MC et al. The role of complement in IgA nephropathy. *Mol Immunol* 2019;114:123–32.
22. Roos A, Rastaldi MP, Calvaresi N, et al. Glomerular activation of the lectin pathway of complement in IgA nephropathy is associated with more severe renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:1724–34.
23. Nakamura H, Anayama M, Makino M et al. Atypical hemolytic uremic syndrome associated with complement factor H mutation and IgA nephropathy: a case report successfully treated with eculizumab. *Nephron* 2018;138:324–7.
24. Medjeral-Thomas NR, et al. Complement activation in IgA nephropathy. *Seminars in Immunopathology*, 2021.
25. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases
26. NCT04578834: Study of Efficacy and Safety of LNP023 in Primary IgA Nephropathy Patients.  
NCT05797610: A Study to Evaluate the Efficacy and Safety of RO7434656 in Participants With Primary Immunoglobulin A (IgA) Nephropathy at High Risk of Progression.

# **SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-1 – SS-20)**

**(SS-01)**

## **Kronik Miyeloid Lösemi Tanılı Hastalarda Huzursuz Bacak Sendromunun Sıklığı, Klinik Önemi ve Yaşam Kalitesi ile Hastalık Seyrine Olan Etkileri**

Turgut Güner<sup>1</sup>, Ulgar Boran Günay<sup>2</sup>, Berkay Kılıç<sup>2</sup>, Deniz Özmen<sup>3</sup>, Tuğrul Elverdi<sup>3</sup>, Ayşe Salihoğlu<sup>3</sup>, Muhlis Cem Ar<sup>3</sup>, Zafer Başlar<sup>3</sup>, Ahmet Emre Eskazan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye; <sup>2</sup>Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye; <sup>3</sup>Hematoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Huzursuz bacaklar sendromu (HBS), genellikle dinlenme sırasında veya gece ortaya çıkan bacakları hareket ettirme dürtüsü ile karakterize edilen bir sensörimotor bozukluktur. Philadelphia kromozomu negatif miyeloproliferatif neoplazmlarda (MPN) HBS prevalansını değerlendiren az sayıda çalışma bulunmakla birlikte, kronik miyeloid lösemi (KML) ile HBS arasındaki ilişkiyi araştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızın amacı, KML'de HBS prevalansını değerlendirmek ve HBS'nin hastalık seyri ve yaşam kalitesi üzerindeki etkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** Ocak ve Ağustos 2023 arasında polikliniğimiz KML hastaları çalışmaya davet edildi. Demografik veriler, hastalık risk skorları, komorbiditeler, tirozin kinaz inhibitörü (TKİ) tedavileri, moleküler yanıtlar ve takip verileri retrospektif olarak belgelendi. HBS, Uluslararası Huzursuz Bacaklar Sendromu Çalışma Grubu Derecelendirme Ölçeği ile değerlendirildi. Anksiyete, depresyon, yorgunluk ve umutsuzluk değerlendirmeleri ilgili Beck testleri; yorgunluk, FACIT-yorgunluk ölçeği; yaşam kalitesi, EORTC Yaşam Kalitesi Anketleri (QLQ-C30 ve QLQ-CML24); uyku kalitesi, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ile ölçüldü. HBS tanısı alan hastalara elektromiyografik (EMG) ve nörolojik değerlendirmeler yapıldı.

**Bulgular:** 164 hasta çalışmaya dahil edildi. Tanıdaki ortalama yaş 41 (aralık, 7-76) olup, 86 hasta (%52,4) erkekti. Analiz sırasında tüm hastalar TKİ almaktaydı; 129 hasta (%78,7) imatinib, 34 hasta (%20,7) ikinci nesil TKİ ve bir hasta (%0,6) ponatinib almaktaydı. Medyan takip süresi 11 yıl (aralık, 2-24 yıl) idi. HBS, 33 hastada (%20,1) tespit edildi. HBS olan hastalar arasında iki hastada demir eksikliği ve altısında EMG ile nöropati saptandı; hepsi tip 2 diyabet hastasıydı. HBS olan ve olmayan hastalar arasında cinsiyet, tanı yaşı, risk skorları, TKİ tedavi dağılımı ve süresi veya komorbidite açısından anlamlı fark bulunmadı. Umutsuzluk ölçeği, bakım memnuniyeti ve sosyal yaşam puanları ve EORTC QLQ-C30 özet puanları açısından da gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

HBS olan hastalar, olmayanlara kıyasla anlamlı derecede daha kötü uyku kalitesi ( $p=0,016$ ), daha yüksek anksiyete ( $p<0,001$ ), depresyon ( $p=0,005$ ) ve yorgunluk ( $p<0,001$ ) düzeyleri sergiledi; ayrıca semptom yükü, kaygı/ruh hali ve günlük yaşam etkileri ve beden imajı ile ilgili sorunlar da daha fazlaydı (hepsi  $p<0,001$ ). Hematolojik ve non-hematolojik toksisiteler nedeniyle TKİ doz azaltma

ihtiyacı, HBS olan hastalarda %18,1 ve HBS olmayanlarda %17,6 olarak gözlemlendi ( $p=0,933$ ). Moleküler yanıtlar, HBS olan ve olmayan hastalar arasında karşılaştırılabilir olup; HBS olanlarda %12,1 majör moleküler yanıt (MMR) ve %87,9 derin moleküler yanıt (DMR) (MR4.0 veya daha derin) oranları ile HBS olmayanlarda %18,3 MMR ve %70,2 DMR oranları ( $p=0,196$ ) gözlemlendi. Çok değişkenli analiz, yüksek CML24 semptom yükü puanına sahip hastaların HBS için artmış risk taşıdığını ortaya koydu ( $OR=1,077$ ).

**Sonuç:** Uluslararası veriler, normal popülasyonda HBS prevalansının %7,2 ile %11,5 arasında, Türkiye'de ise %3,2 ile %5,5 arasında değiştiğini göstermektedir. KML hastalarında HBS prevalansı artmış olup, anksiyete, depresyon ve yorgunluğu şiddetlendirirken, uyku kalitesini ve genel yaşam kalitesi ölçütlerini kötüleştirmektedir. HBS, moleküler yanıtları etkilememektedir. HBS varlığı, büyük ölçüde hastalığın kendisi ile ilişkili olup, TKİ süresi veya türü ile ilişkilendirilememektedir. Çalışmada tedavisiz izlenen hasta yoktu; ancak HBS olan ve stabil DMR olan hastalarda, tedavisiz remisyon denenebilir ve bu, TKİ tedavisinin HBS gelişimi üzerindeki potansiyel etkisini değerlendirmeye yardımcı olabilir.

**Tablo 1.** KML hastalarının temel özellikleri ve tedavi detayları (2GTKİ, ikinci nesil tirozin kinaz inhibitörü).

| Parametre                                         | Sonuç        |
|---------------------------------------------------|--------------|
| <b>Cinsiyet, n (%) [n=164]</b>                    |              |
| Erkek                                             | 86 (52.4)    |
| Kadın                                             | 78 (47.6)    |
| <b>Tanı anındaki ortalama yaş, yıl (aralık)</b>   | 41 (7-76)    |
| <b>Komorbidite, n (%) [n=162]</b>                 |              |
| Var                                               | 122 (75.4)   |
| Yok                                               | 40 (24.6)    |
| <b>ELTS risk skorları, n (%) [n=147]</b>          |              |
| Düşük risk                                        | 105 (71.4)   |
| Orta risk                                         | 28 (19.0)    |
| Yüksek risk                                       | 14 (9.5)     |
| <b>Sokal risk skorları, n (%) [n=146]</b>         |              |
| Düşük risk                                        | 75 (51.4)    |
| Orta risk                                         | 49 (33.6)    |
| Yüksek risk                                       | 22 (15.1)    |
| <b>Ortalama TKİ maruziyet süresi, ay (aralık)</b> | 149 (20-254) |
| <b>Mevcut TKİ, n (%) [n=164]</b>                  |              |
| İmatinib                                          | 129 (78.7)   |
| 2GTKİ                                             | 34 (20.7)    |
| Nilotinib                                         | 18 (52.9)    |
| Dasatinib                                         | 13 (38.2)    |
| Bosutinib                                         | 3 (8.9)      |
| Ponatinib                                         | 1 (0.6)      |

**Tablo 2. HBS olan ve olmayan hastalar arasında demografik veriler, risk skorları, TKİ tedavileri, uyku kalitesi, anksiyete, depresyon, umutsuzluk, yorgunluk ve yaşam kalitesi ölçeklerinin karşılaştırılması**

| Parametre                                  | HBS saptanan KML hastaları (n=33) | HBS saptanmayan KML hastaları (n=131) | p değeri            |
|--------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|---------------------|
| Cinsiyet, kadın (%)                        | 19 (57.6)                         | 59 (45.0)                             | 0.200 <sup>a</sup>  |
| Tanı anındaki ortalama yaş, yıl (aralık)   | 43(17-69)                         | 41 (7-73)                             | 0.228 <sup>a</sup>  |
| Komorbidite, var (%)                       | 27 (81.8)                         | 94 (71.8)                             | 0.240 <sup>b</sup>  |
| ELTS risk skoru, n (%) [n=147]             |                                   |                                       |                     |
| Düşük risk                                 | 22 (73.3)                         | 83 (70.9)                             | 0.932 <sup>b</sup>  |
| Orta risk                                  | 5 (16.7)                          | 23 (19.7)                             |                     |
| Yüksek risk                                | 3 (10.0)                          | 11 (9.4)                              |                     |
| Sokal risk skoru, n (%) [n=146]            |                                   |                                       |                     |
| Düşük risk                                 | 16 (53.3)                         | 59 (50.9)                             | 0.949 <sup>b</sup>  |
| Orta risk                                  | 10 (33.3)                         | 39 (33.6)                             |                     |
| Yüksek risk                                | 4 (13.3)                          | 18 (15.5)                             |                     |
| Ortalama TKİ maruziyet süresi, ay (aralık) | 167 (38-250)                      | 141 (20-254)                          | 0,300 <sup>c</sup>  |
| Mevcut TKİ, n (%) [n=164]                  |                                   |                                       |                     |
| İmatinib                                   | 25 (75.8)                         | 104 (79.4)                            | 0,828 <sup>b</sup>  |
| 2GTKİ                                      | 8 (24.2)                          | 26 (19.8)                             |                     |
| Nilotinib                                  | 1 (12.5)                          | 2 (7.4)                               |                     |
| Dasatinib                                  | 1 (12.5)                          | 12 (44.4)                             |                     |
| Bosutinib                                  | 6 (75)                            | 12 (44.4)                             |                     |
| Ponatinib                                  | 0 (0)                             | 1 (0.8)                               |                     |
| PUKİ                                       |                                   |                                       |                     |
| İyi                                        | 3 (9.7)                           | 40 (33.6)                             | 0.016 <sup>b</sup>  |
| Kötü                                       | 28 (90.3)                         | 79 (66.4)                             |                     |
| Beck Anksiyete envanteri                   |                                   |                                       |                     |
| Hafif                                      | 23 (69.7)                         | 124 (94.7)                            | <0.001 <sup>b</sup> |
| Orta                                       | 6 (18.2)                          | 7 (5.3)                               |                     |
| Ciddi                                      | 4 (12.1)                          | 0 (0)                                 |                     |
| Beck Depresyon envanteri                   |                                   |                                       |                     |
| Minimal                                    | 14 (42.4)                         | 94 (71.8)                             | 0.005 <sup>b</sup>  |
| Hafif                                      | 10 (30.3)                         | 26 (19.8)                             |                     |
| Orta                                       | 5 (15.2)                          | 9 (6.9)                               |                     |
| Ciddi                                      | 4 (12.1)                          | 2 (1.5)                               |                     |
| Beck Umutsuzluk ölçeği                     |                                   |                                       |                     |
| Minimal                                    | 13 (39.4)                         | 80 (61.1)                             | 0.117 <sup>b</sup>  |
| Hafif                                      | 11 (33.3)                         | 33 (25.2)                             |                     |
| Orta                                       | 5 (15.2)                          | 12 (9.2)                              |                     |
| Ciddi                                      | 4 (12.1)                          | 6 (4.6)                               |                     |
| FACIT Yorgunluk ölçeği                     |                                   |                                       |                     |
| Minimal                                    | 16 (48.5)                         | 111 (84.7)                            | <0.001 <sup>b</sup> |
| Ciddi                                      | 17 (51.5)                         | 20 (15.3)                             |                     |
| QLQC30 Özet Skoru                          |                                   |                                       |                     |
| Ortalama ± SS                              | 82.49 ± 17.03                     | 83.26 ± 14.66                         | 0.783 <sup>c</sup>  |
| CML24 Semptom Yüğü                         |                                   |                                       |                     |
| Ortalama ± SS                              | 40.4 ± 19.2                       | 20.7 ± 15.3                           | <0.001 <sup>c</sup> |
| CML24 Kaygı/ruh hali etkisi                |                                   |                                       |                     |
| Ortalama ± SS                              | 36.36 ± 19.96                     | 18.38 ± 19.47                         | <0.001 <sup>c</sup> |
| CML24 Günlük hayata etki                   |                                   |                                       |                     |
| Ortalama ± SS                              | 39.72 ± 23.26                     | 18.39 ± 18.37                         | <0.001 <sup>c</sup> |
| CML24 Bakım memnuniyeti                    |                                   |                                       |                     |
| Ortalama ± SS                              | 66.2 ± 24.1                       | 66.9 ± 27.3                           | 0.751 <sup>c</sup>  |
| CML24 Vücut İmajı sorunları                |                                   |                                       |                     |
| Ortalama ± SS                              | 34.34 ± 28.25                     | 16.78 ± 23.52                         | <0.001 <sup>c</sup> |
| CML24 Sosyal yaşam memnuniyeti             |                                   |                                       |                     |
| Ortalama ± SS                              | 57.6 ± 22.5                       | 60.8 ± 29.4                           | 0.487 <sup>c</sup>  |

(PUKİ, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi; QLQC30, EORTC QLQ-C30 v3; CML24, EORTC QLQ-CML24).

a. t-test b. Chi-Kare Test c. Mann-Whitney U Test

(SS-02)

## Yeni tanı Hipertiroidi Hastalarında tedavi öncesi ve sonrası hemogram parametrelerindeki değişiklikler

Esra Deniz Kahvecioğlu<sup>1</sup>, Başak Can<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Hipertiroidi, tiroid bezinden fazla tirodi hormonu sentezi ve salınımı ile karakterizedir. En sık sebebi otoimmün bir hastalık olan Graves hastalığıdır. Çalışmamızda hemogram parametrelerinin tüm birimleri değerlendirilerek antitiroid tedavisi öncesinde ve sonrasındaki değişikliklerin analiz edilmesi amaçlandı. Bu bağlamda tedavi öncesinde ve sonrasında WBC, HGB, Nötrofil değeri ve son yıllarda enflamatuar bir gösterge olarak kullanılan nötrofil- lenfosit oranı karşılaştırıldı.

**Gereç Yöntem:** Prospektif çalışmamıza 52 (44'ü kadın, 8'i erkek) yeni tanı konulmuş graves hastası dahil edildi. Hastaların demografi verileri, tanı konulduğu haftadaki hemogram, TSH, sT4 ve sT3 verileri, antitiroid tedavisine başlandıktan 6. Hafta sonra ki verileri kaydedildi. Medikal tedavi öncesi ve sonrası WBC, HCT, platelet,nötrofil ve nötrofil-lenfosit oranı karşılaştırıldı.

|                                  | Pre-treatment | Post-treatment | p value      |
|----------------------------------|---------------|----------------|--------------|
| WBC (x10 <sup>9</sup> /L)        | 7.12±1.8      | 6.87±1.6       | 0.296        |
| Hct (%)                          | 39.9±4.6      | 40.1±3.7       | 0.687        |
| Platelet (x10 <sup>9</sup> /L)   | 299.2±59.3    | 298.8±62.2     | 0.954        |
| Neutrophil (x10 <sup>9</sup> /L) | 4.2±1.2       | 3.6±1.1        | <b>0.002</b> |
| Lymphocyte (x10 <sup>9</sup> /L) | 2.41±0.7      | 2.42±0.5       | 0.906        |
| N/L ratio                        | 1.86±0.6      | 1.58±0.6       | <b>0.006</b> |

P<0,01

**Bulgular:** Tedavi sürecinde beyaz kan hücrelerin, hematokrit, trombosit ve lenfosit değerlerinde anlamlı bir farklılık görülmemesine rağmen nötrofil düzeyi (p<0,002) ve nötrofil-lenfosit oranı (p<0,006) karşılaştırıldığında anlamlı bulunmuştur.

**Sonuç:** Hipertiroidizm tedavisinde hematopoetik değişiklikler gözlenebildiği bilinmektedir. Bazı çalışmalarda hematopoezdeki değişikliğin görülme sıklığı %10-34 arasında en sık olarak anemi, lökopeni ve trombositopeni %10 'dan daha az görülmektedir. Antitiroid tedavisi sonrasında

agranulositoz yaygınlığı %0,2-%0,5 arasında değişmekte ve bu metimazolün dozuna bağlıdır. Bir çalışmada vakaların çoğu tedavi başladıktan üç ay içerisinde hemogramda lökosit sayılarında değişiklik yaşadığı raporlanmıştır. Başka bir çalışmada lökosit sayısını kademeli azaldığını gösterse de seri hemogram takibi için kesin bir öneri yoktur. Günümüzde hemogramın her birimi ayrı ayrı değerlendirilmektedir. Bizim çalışmamızda antitiroid tedavisi altında nötrofil değerinde ve nötrofil-lenfosit oranının da anlamlı bir azalma gözlenmiş olup, basit, noninvaziv olan hemogram takibinin atlanmaması önerilir.

### (SS-03)

#### **Taşınma sürecinin ardından yeniden başlayan Cerrahpaşa Nefroloji kliniği Böbrek Biyopsisi uygulamaları: Fırsatlar ve Zorluklar**

Dr. Ali Osman Polat<sup>1</sup>, Dr. Mercan Nisa Aykaç<sup>2</sup>, Dr. Ahmet Murt<sup>1</sup>, Dr. Tamer Dinçer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ÜC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>ÜC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Son dönemde periferik kandan veya idrardan bakılabilen birçok biyobelirteç kullanıma girmiş olsa, altın standart tanı yöntemi olarak böbrek biyopsileri, halen, böbrek patolojilerinin tanılarının konabilmesi için büyük öneme sahiptir. Böbrek biyopsi uygulamaları girişimsel radyologlar veya girişim geleneği olan nefrologlar tarafından yapılabilmektedir. Üçüncü basamak bir referans merkezi olan Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği, yeni yerleşkeye taşınma sürecinde böbrek biyopsilerine ara vermek zorunda kalmıştır. Program, sonrasında 2023 yılı Ekim ayında tekrar başlamıştır. Bu çalışma ile, böbrek biyopsi programı yeniden başladıktan sonra hasta profili, biyopsi endikasyonları, tanı çeşitliliği ve yeni yerleşkeye taşınma ile ilişkili zorlukların paylaşılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Murat Dilmener Hastanesi yerleşkesi Nefroloji Kliniği'nde 1 Eylül 2023- 30 Haziran 2024 tarihleri arasında böbrek biyopsisi yapıp, değerlendirmesi Cerrahpaşa Tıp fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda yapılan hastalar dahil edilmiştir. Girişimsel Radyolojide biyopsi yapılmış olan veya kurum dışı başka bir patoloji biriminde değerlendirilmiş olan böbrek biyopsileri çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların hangi kliniklerce refere edildikleri, demografik verileri, üre-kreatinin-elektrolit değerleri, proteinüri miktarları, serolojik belirteçler ve aldıkları tanımlar hastane otomasyonundan (ISHOP) çıkarılarak analiz edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 42 hasta dahil edilmiştir. Hastalar 45,1±14,9 yaşında olup, 20'si erkekti. Hastaların ortalama kreatinin değerleri 1,48±1,06 mg/dl [0,43-4,88 aralığında] idi. Biyopsi öncesi proteinüri ve mikroalbuminüri ortalamaları sırasıyla 3454,8±3030 mg/24 saat ve 2503,9±2046,5 mg/dL idi. Hastaların 16'sında (%38) proteinüriye hematüri eşlik etmekteydi. 7'sinde (%16,6) ANA, 4'ünde (%9) anti-ds DNA pozitif idi. ANCA pozitifliği sadece 1 hastada saptandı. Hastaların aldıkları tanımlardan en sık görülenler şunlardı: 8 diyabetik nefropati (%19), 7 IgA nefropatisi (%16,6), 5 FSGS

(%11,9), 4 membranöz nefropati (%9,5), 3 Lupus nefriti (%7,1). Biyopsi için, nefroloji kliniği harici en çok romatoloji kliniğince hasta yönlendirilmiştir (n=9, %21,4).

**Sonuç:** Referans merkezlerin taşınma süreçleri beraberinde bazı zorlukları içermektedir. Patolojik tanı olarak en çok diyabetik nefropati tanısının konmuş olması, hasta çeşitliliğinin henüz istenen seviyede olmadığına işaret etmektedir. Çok disiplinli yaklaşımın tesis edilmesi sonraki dönem için öncelikler arasında alınmıştır.

#### (SS-04)

##### **Nadir görülen bir antite: Lemmel Sendromu**

Sefa Ergün<sup>1</sup>, Tuğçe Eşkan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Duodenum divertikülleri literatürde %11-%22 oranında bildirilmiştir. Önemli bir bölümü asemptomatik olmakla birlikte divertikülit, kanama, perforasyon gibi komplikasyonlar görülebilir.1934’de Lemmel ilk kez duodenum divertikülüne bağlı koledok basısını tanımlamış ve bu hastalık Lemmel Sendromu (LS) olarak adlandırılmıştır. Oldukça nadir olan bu sendrom karın ağrısı, ikter, kolanjit ve pankreatit gibi gastroenteroloji pratiğinde sık rastladığımız şekillerde karşımıza çıkabilir. Hem asemptomatik hem de semptomatik hastalarımızı sunarak nadir görülen bu antiteye dikkat çekmeyi amaçladık.

**Yöntem ve Bulgular:** LS tanısı koyduğumuz 17 hastanın %53’ü kadın ve ortalama yaşları 72,1 ± 11,4 (38-84) idi.Hastaların % 70’i asemptomatik olup LS tanısı bir başka sebeple yapılmış görüntülemelerde saptanmıştı.Semptomatik olan hastaların tamamında majör semptom karın ağrısı olup 1 hastada akut pankreatit gelişmişti.Hastaların tümüne en az 1 kesitsel inceleme (BT ve/veya MR) yapılmıştı.Yapılan görüntülemelerde ortalama divertikül çapı 24,35 ± 11,06 mm olup, ortalama koledok çapı 12,6 ± 3.5 mm (9-17) saptanmıştı.Wirsung 7 hastada (%41) dilate olup,intrahepatik safra yolları hastaların tamamına yakınında (%88) dilate saptanmıştı.Hastalara ait biyokimyasal parametrelere **Tablo 1’de** yer verilmiştir.Semptomatik 5 hastaya endoskopik ultrason (EUS) yapılmış ve 4’ünde koledokta dilatasyonun divertikül basısına ikincil olduğu gösterilmişti.1 hastada EUS’ta koledokta kalkül de saptanmış ve girişimsel radyoloji desteği ile kanülasyon sağlanıp koledoka stent konulmuştu.

**Sonuç:** Divertiküller gastrointestinal traktta en sık kolon, 2. sıklıkta duodenumda karşımıza çıkar.Duodenumda en sık lokalizasyonu periampuller bölgedir.Periampuller divertiküller sıklıkla asemptomatik olup %5 kadar hastada divertikülit, safra yollarına bası sonucu ikter, kolanjit, mekanik irritasyona bağlı papillada kronik inflamasyon ve fibroze yol açabilir.Semptomatik hale gelmiş tüm periampuller divertiküllerin endoskopik veya cerrahi olarak tedavisi gereklidir.LS’de ortak kanal dilatasyonu en sık radyolojik bulgu olup, olguların yarısına pankreatik kanal dilatasyonu eşlik

eder.Bizim olgularımızın da tamamına yakınında ortak kanal dilatasyonu görülmüştür.En sık laboratuvar anormalliği bilirubin yüksekliği ve 2. Sıklıkla karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluktur. Radyografik biliyer dilatasyon kanıtına rağmen özellikle de asemptomatik hastalarda biyokimyasal parametreler tümüyle normal olabilir. Semptomatik olgularda; divertikülektomi, sfinkterotomi, stentleme gibi endoskopik tedavi seçenekleri düşünülmelidir.

| <b>Tablo 1. Hastalara ait biyokimyasal parametreler</b>                        |                         |
|--------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| <b>Laboratuvar parametreleri<br/>(n=17)</b>                                    | <b>Ortalama (SS)</b>    |
| <b>AST, IU/L (&lt;32)</b>                                                      | 22,5 (13,9)             |
| <b>ALT, IU/L (&lt;33)</b>                                                      | 20,6 (13,07)            |
| <b>ALP, U/L (35-105)</b>                                                       | 89 (41)                 |
| <b>GGT, IU/L (&lt;40)</b>                                                      | 30 (38)                 |
| <b>Total bilirubin/direkt bilirubin, mg/dL<br/>(0,2-1,2 mg) / (&lt;0,3 mg)</b> | 3,7 (2,35) / 0,41 (0,4) |
| <b>Laboratuvar parametreleri<br/>(n=17)</b>                                    | <b>Ortalama (SS)</b>    |
| <b>AST, IU/L (&lt;32)</b>                                                      | 22,5 (13,9)             |
| <b>ALT, IU/L (&lt;33)</b>                                                      | 20,6 (13,07)            |
| <b>ALP, U/L (35-105)</b>                                                       | 89 (41)                 |
| <b>GGT, IU/L (&lt;40)</b>                                                      | 30 (38)                 |
| <b>Total bilirubin/direkt bilirubin, mg/dL<br/>(0,2-1,2 mg) / (&lt;0,3 mg)</b> | 3,7 (2,35) / 0,41 (0,4) |
| <b>Laboratuvar parametreleri<br/>(n=17)</b>                                    | <b>Ortalama (SS)</b>    |
| <b>AST, IU/L (&lt;32)</b>                                                      | 22,5 (13,9)             |
| <b>ALT, IU/L (&lt;33)</b>                                                      | 20,6 (13,07)            |
| <b>ALP, U/L (35-105)</b>                                                       | 89 (41)                 |
| <b>GGT, IU/L (&lt;40)</b>                                                      | 30 (38)                 |
| <b>Total bilirubin/direkt bilirubin, mg/dL<br/>(0,2-1,2 mg) / (&lt;0,3 mg)</b> | 3,7 (2,35) / 0,41 (0,4) |
| <b>Laboratuvar parametreleri<br/>(n=17)</b>                                    | <b>Ortalama (SS)</b>    |
| <b>AST, IU/L (&lt;32)</b>                                                      | 22,5 (13,9)             |
| <b>ALT, IU/L (&lt;33)</b>                                                      | 20,6 (13,07)            |
| <b>ALP, U/L (35-105)</b>                                                       | 89 (41)                 |
| <b>GGT, IU/L (&lt;40)</b>                                                      | 30 (38)                 |
| <b>Total bilirubin/direkt bilirubin, mg/dL<br/>(0,2-1,2 mg) / (&lt;0,3 mg)</b> | 3,7 (2,35) / 0,41 (0,4) |

## Kaynaklar

1. Lobo DN, Balfour TW, Iftikhar SY, Rowlands BJ. Periapillary diverticula and pancreaticobiliary disease. *Br J Surg* 1999;86:588-97.
2. Lemmel G. Die klinische Bedeutung der Duodenaldivertikel. *Archiv für Verdauungskrankheiten* 1934;56:59-70.
3. Manabe T, Yu GS. Duodenal diverticulum causing intermittent- persistent cholestasis. Associated with papillitis chronica fibrosa. *N Y State J Med* 1977;77:2132-6.
4. Tomita R, Tanjoh K. Endoscopic manometry of the sphincter of Oddi in patients with Lemmel's syndrome. *Surg Today* 1998;28:258-61.
5. Rouet J, Gaujoux S, Ronot M, Palazzo M, Cauchy F, Vilgrain V, et al. Lemmel's syndrome as a rare cause of obstructive jaundice. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2012;36:628-31
6. Kang HS, Hyun JJ, Kim SY, Jung SW, Koo JS, Yim HJ, et al. Lemmel's syndrome, an unusual cause of abdominal pain and jaundice by impacted intradiverticular enterolith: case report. *J Korean Med Sci*. 2014 May;29(6):874-8
7. Bernshteyn M, Rao S, Sharma A, Masood U, Manocha D. Lemmel's syndrome: usual presentation of an unusual diagnosis. *Cureus*. 2020 Apr;12(4):e7698
8. Ferreira-Aparicio FE, Gutiérrez-Vega R, Gálvez-Molina Y, Ontiveros-Navares P, Athie-Gutiérrez C, MontalvoJavé EE. Diverticular disease of the small bowel. *Case Rep Gastroenterol*. 2012 Sep;6:668-76.
9. Love JS, Yellen M, Melitas C, Yazici C, Zar F. Diagnosis and Management of Lemmel Syndrome: An Unusual Presentation and Literature Review. *Case Rep Gastroenterol*. 2022;16(3):663-674.

## (SS-05)

### Periton Diyalizi Modaliteleri; Tek merkez deneyimi

Aydan Mütiş Alan<sup>1</sup>, Mercan Nisa Aykaç<sup>2</sup>, Ahmet Murt<sup>1</sup>, Mevlüt Tamer Dinçer<sup>1</sup>, Sinan Trabulus<sup>1</sup>, Nurhan Seyahi<sup>1</sup>, Mehmet Rıza Altıparmak<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalık Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalık Anabilim Dalı

**Amaç:** Periton diyalizi (PD) manuel olarak sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) veya mekanik aletler kullanılarak aletli periton diyalizi (APD) şeklinde uygulanabilir. Bu çalışmada kliniğimizde periton diyalizi ile takip ettiğimiz hastaların diyaliz modaliteleri arasında klinik ve demografik bulguları değerlendirmeyi amaçladık.

**Method:** Çalışmamızda Nefroloji periton kliniğimizde takip edilen 49 periton diyaliz hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Periton diyaliz modalitesine göre iki gruba ayrıldı. Bulgular SPSS version 22 ile analiz edildi.

**Bulgular:** Hastaların %64'ü kadındı ve medyan yaş 56 (min 22-max 88)'ydi. 19 (%39) hasta SAPD ve 30 (61%) hasta APD ile takip edilmekteydi. İki grup arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel fark yoktu. Tüm grupta medyan Vücut kitle indeksi (VKİ) 25,8 kg/m<sup>2</sup> (min 17,6-max 45,5)'idi. VKİ SPAD grubunda,APD'ye göre istatistiksel olarak daha yüksekti (p=0,03).Tüm grupta KBH primer etyolojisi en sık idiopatik nedenlerdi.Periton diyalizi öncesi 23 (%47) hasta renal replasman tedavisi almaktaydı. Hemodiyaliz en sık renal replasman tedavi yöntemi (87%). Periton diyaliz modaliteleri arasında, periton diyalizi öncesi renal replasman tedavileri arasında fark yoktu. 45 hasta (%92) takip sürecinde periton diyalizini devam etmiyordu. İki grup arasında istatistiksel fark yoktu. (p:0.21) En sık periton diyalizine devam etmeme sebebi ölüm (%39), ikinci en sık sebep ise sık peritonit atağıydı (%17). Periton diyaliz modaliteleri arasında fark yoktu (p=0,36). Periton diyalizi sonrası en sık renal replasman tedavisi hemodiyalizdi (%79). 6 (%21) hastaya ise renal transplantasyon yapılmıştı. Gruplar arasında istatistiksel fark yoktu (p=0,69). Bulgular Tablo-1 'de verilmiştir.

**Tartışma:** Periton diyalizi son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanım sıklığı artan renal replasman tedavisidir. Türk Nefroloji Derneği 2021 periton diyalizi verilerinde PD tedavisi uygulanan hastaların 64.88'i SAPD ve %34,12' si APD uygulamaktadır. Bizim çalışmamızda ise APD %61 ve SAPD %39 saptandı. TND 2021 sonu verilerine göre PD tedavisi uygulayan hastalarda KBH primer etyolojisi en sık neden Hipertansiyon ve sırası ile sıklığı Diyabetes mellitus, idiopatik, glomerulonefrit olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda en sık sebebi idiopatik nedenlerdi. Hipertansiyon ve glomerulonefritler ise üçüncü sıklıkta sebepti. Periton diyalizi uygun hastalarda renal replasman tedavisi olarak tercih edilebilir.

**TABLO-1 ) Hastalara ait klinik ve demografik bulgular**

| Bulgular                       |                           | Tüm grup<br>n=49(%)        | Periton diyaliz modalitesi  |                         |             |
|--------------------------------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|-------------------------|-------------|
|                                |                           |                            | SAPD<br>n=19 (%)            | APD<br>n=30 (%)         | P           |
| Yaş (median) (yıl)             |                           | 56<br>(min22-max 88)       | 54<br>(min 24-max 88)       | 56<br>(min 22- max 83)  | 0,65        |
| Cinsiyet                       | Kadın                     | 31 (64)                    | 13 (68)                     | 18 (60)                 | 0,55        |
|                                | Erkek                     | 18 (36)                    | 6 (32)                      | 12 (40)                 |             |
| BMI (median) kg/m <sup>2</sup> |                           | 25,8<br>(min17,6-max 45,5) | 27,6<br>(min 19,2-max 45,5) | 24,2<br>(17,2-max 42,2) | <b>0,03</b> |
| Etyoloji                       | Diabet                    | 5 (10)                     | 1 (5)                       | 4 (13)                  | <b>0,03</b> |
|                                | Hipertansiyon             | 8 (16)                     | 4 (24)                      | 4 (13)                  |             |
|                                | Glomerulonefrit           | 8 (16)                     | 2 (10)                      | 6 (20)                  |             |
|                                | Tubulointerstisyel nefrit | 2 (4)                      | 2 (10)                      | 0                       |             |
|                                | Ü rolojik nedenler        | 2 (4)                      | 2 (10)                      | 0                       |             |

|                                             |                         |         |         |         |      |
|---------------------------------------------|-------------------------|---------|---------|---------|------|
|                                             | Dig̃er                  | 11 (23) | 1 (5)   | 10 (34) |      |
|                                             | Bilinmeyen              | 13 (27) | 7 (36)  | 6 (20)  |      |
| Renal replasman tedavisi (RRT) (PD oncesi)* | Var                     | 23 (47) | 11 (58) | 12 (40) | 0,22 |
|                                             | yok                     | 26 (53) | 8 (42)  | 18 (60) |      |
| Renal Replasman Tedavisi (PD oncesi)*       | Hemodiyaliz             | 20 (87) | 9 (87)  | 11 (91) | 0,48 |
|                                             | Renal transplant        | 3 (13)  | 2 (13)  | 1 (9)   |      |
| Periton diyaliz durumu                      | Devam ediyor            | 4 (8)   | 1 (3)   | 3 (15)  | 0,21 |
|                                             | Devam etmiyor           | 45(92)  | 29(97)  | 16 (85) |      |
| Periton diyaliz devam etmeme nedenleri      | Sık peritonit           | 8 (17)  | 5 (17)  | 3 (18)  | 0,36 |
|                                             | Diyaliz yetersizlig̃ i  | 3 (6)   | 2 (6)   | 1 (6)   |      |
|                                             | Hasta reddi             | 5 (11)  | 2 (6)   | 3 (18)  |      |
|                                             | Katater sorunu          | 3 (6)   | 1 (3)   | 2 (12)  |      |
|                                             | Peritonit komplikasyonu | 2 (4)   | 2 (6)   | 0       |      |
|                                             | Olum                    | 16 (39) | 13 (50) | 3 (18)  |      |
|                                             | Transplant              | 1 (2)   | 1 (3)   | 0       |      |
|                                             | Dig̃er                  | 7 (15)  | 3 (9)   | 4 (28)  |      |
| Periton diyalizi sonrası RRT                | Hemodiyaliz             | 22 (79) | 13 (81) | 9 (75)  | 0,69 |
|                                             | Renal transplant        | 6 (21)  | 3 (19)  | 3 (25)  |      |

\*PD: Periton diyalizi

#### (SS-06)

### İnsülin Degludec+ İnsülin Aspart Karışımı İnsülin Kullanan Hastaların Metabolik Kontrol ve Komplikasyonlar Üzerine Olan Etkisinin Değerlendirilmesi

Damla Ortaboz<sup>1</sup>, Sema Uçak Basat<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** İnsülin degludec ile insülin aspart kullanımı ile mevcut verilerin gözden geçirilmesi sonucunda ülkemizde yeni kullanılmaya başlanan uzun etkili insülin kombinasyonunun hastaların metabolik kontrol ve hipoglisemi üzerine olan etkisi değerlendirilmiştir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya diyabet polikliniklerine başvuran en az bir yıldır diyabetes mellitus tanısı olan 40 hasta dahil edilmiştir. Dosyası eksik olanlar ve takipte ölen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin başlangıca göre 3.aydaki değişimlerin değerlendirilmesinde Paired Sample t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin başlangıca 3.aydaki değişimlerin değerlendirilmesinde ise Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

**Bulgular:** Olguların yaşları 41 ile 65 arasında değişmekte olup, ortalaması  $55.37\pm7.3$ 'dür. %39'u erkek, %61'i kadındır(Tablo-1). Başlangıçtaki sabah açlık şekeri, öğle açlık şekeri değerlerinde görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ). Başlangıçtaki akşam açlık şekeri değerine göre, 3.ay akşam açlık şekeri değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p:0.042$ ;  $p<0.05$ ). Başlangıçtaki gece 22:00 şekeri değerine göre, 3.ay gece 22:00 değerinde görülen düşüş istatistikselolarak anlamlıdır( $p:0.030$ ;  $p<0.05$ )(Tablo-2).

**Sonuç:** İnsulin tedavisine başlanması genelde ertelenmektedir. Bunun nedeni olarak çok sayıda enjeksiyon, hasta uyumsuzluğu gösterilmektedir. Uzun etkili insülinlerin kullanıma girmesiyle birçok avantaj sağlanmıştır. Bu nedenle birçok hekim uzun etkili insülinleri tedavi rejimine eklemiştir. İnsülin degludec+ insulin aspart karışımı hastalarda hipoglisemiyi önlemekte ve tedaviyi uyumu arttırmaktadır. Fakat retrospektif olup kısa dönem inceleme olmasından dolayı HbA1c, kolesterol değerleri, kiloya etkisi net olarak görülememiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetes mellitus, ultra uzun etkili ve kısa etkili insülin ko-formulasyonu, hipoglisemi

Tablo-1: Hastaların demografik özellikleri

|                              | Min-Max | Ort±SS    |
|------------------------------|---------|-----------|
| <b>Yaş</b>                   | 41-65   | 55,37±7,3 |
| <b>Cinsiyet</b> <i>n (%)</i> |         |           |
| <b>Erkek</b>                 | 16      | 39        |
| <b>Kadın</b>                 | 25      | 61        |

Tablo-2: Hastaların ilaç başlamadan önceki ve ilaç sonrası 3. ay değerleri

|                                    | 1.ay      |                   | 3.ay      |                   | p                          |
|------------------------------------|-----------|-------------------|-----------|-------------------|----------------------------|
|                                    | Min-Max   | Ort±SS            | Min-Max   | Ort±SS            |                            |
| <b>Albümin/Kreatinin</b>           | 2,37-6,61 | 4,39±0,96         | 1,37-11,9 | 4,79±2,04         | <sup>1</sup> <b>0,075</b>  |
| <b>HDL</b>                         | 27-77     | 42,37±10,43       | 10-67     | 43,02±10,74       | <sup>1</sup> <b>0,490</b>  |
| <b>LDL</b>                         | 54-254    | 117,22±43,15      | 65-211    | 118,78±40,61      | <sup>1</sup> <b>0,574</b>  |
| <b>AST (medyan)</b>                | 11-47     | 19,49±7,98 (17)   | 10-73     | 21,95±13,61 (18)  | <sup>2</sup> <b>0,892</b>  |
| <b>ALT (medyan)</b>                | 6-66      | 20,54±10,86 (17)  | 10-86     | 22,98±15,65 (19)  | <sup>2</sup> <b>0,855</b>  |
| <b>MPV</b>                         | 6,81-11,6 | 9,28±1,25         | 6,7-11,9  | 9,48±1,13         | <sup>1</sup> <b>0,080</b>  |
| <b>Nötrofil/Lenfosit</b>           | 0,21-3,98 | 2,12±0,84         | 0,53-4,93 | 2,21±1,04         | <sup>1</sup> <b>0,364</b>  |
| <b>Trigliserid</b>                 | 63-894    | 192,98±159,77     | 65-900    | 206,32±157,71     | <sup>1</sup> <b>0,117</b>  |
| <b>HBA1C</b>                       | 6,9-13,5  | 9,98±1,66         | 5,3-13    | 9,73±1,77         | <sup>1</sup> <b>0,108</b>  |
| <b>C-PEPTİD (medyan)</b>           | 0,1-1,2   | 0,48±0,24 (0,5)   | 0,1-1,5   | 0,47±0,3 (0,4)    | <sup>2</sup> <b>0,513</b>  |
| <b>Vücut yağı</b>                  | 2,1-45,1  | 28,51±7,28        | 13,1-44,6 | 28,21±6,41        | <sup>1</sup> <b>0,553</b>  |
| <b>Kilo</b>                        | 2-125     | 90,71±19,79       | 64-129    | 91,73±14,63       | <sup>1</sup> <b>0,650</b>  |
| <b>Bel çevresi</b>                 | 76-131    | 107,02±13,7       | 76-131    | 105,56±13,64      | <sup>1</sup> <b>0,051</b>  |
| <b>Sabah açlık şekeri</b>          | 105-458   | 220,2±84,74       | 89-384    | 195,76±64,4       | <sup>1</sup> <b>0,066</b>  |
| <b>Öğle açlık şekeri</b>           | 120-421   | 213,1±72,03       | 105-412   | 197,68±65,35      | <sup>1</sup> <b>0,215</b>  |
| <b>Akşam açlık şekeri</b>          | 115-394   | 207,1±69,99       | 17-400    | 182,95±63,34      | <sup>1</sup> <b>0,042*</b> |
| <b>Gece 22:00 şekeri</b>           | 120-412   | 207,76±68,55      | 108-375   | 183,9±57,91       | <sup>1</sup> <b>0,030*</b> |
| <b>SAB</b>                         | 110-170   | 129,02±15,38      | 110-160   | 131,46±12,26      | <sup>1</sup> <b>0,357</b>  |
| <b>DAB</b>                         | 60-100    | 76,59±7,94        | 60-100    | 78,85±8,25        | <sup>1</sup> <b>0,104</b>  |
| <b>Lenfosit/Trombosit (medyan)</b> | 0-0,07    | 0,01±0,01 (0,008) | 0-0,05    | 0,01±0,01 (0,008) | <sup>2</sup> <b>0,700</b>  |
| <b>Monosit/HDL (medyan)</b>        | 0-2,65    | 0,07±0,41 (0,003) | 0-0,07    | 0,01±0,01 (0,003) | <sup>2</sup> <b>0,133</b>  |

(SS-07)

### Yeni Tanı Hodgkin Lenfoma Hastalarında Monosit Alt Tiplerinin Dağılımı ve Erken Tedavi Yanıtına Etkisi

Tahacan Aydın<sup>1</sup>, Tuğrul Elverdi<sup>2</sup>, Simge Erdem<sup>3</sup>, Melike Çavuşoğlu<sup>2</sup>, Sevgi Beşışık<sup>3</sup>, Muhlis Cem Ar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

**Amaç:** Monositler; klasik, intermediate (ara) ve non-klasik tip olmak üzere fonksiyonel ve metabolik olarak birbirinden farklı en az üç alt tipe ayrılmaktadır. Çeşitli inflamatuvar hastalıklar, solid organ tümörleri ve hematolojik kanserlerde periferik kandaki dağılım oranlarının değiştiği ve hastalık progresyonunda önemli olduğu bilinmektedir. Bu çalışma ile Hodgkin lenfoma hastalarındaki periferik kan monosit alt tiplerinin dağılım paternleri ve erken tedavi dönemindeki yanıt etkisinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya Eylül 2022 – Aralık 2023 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ve İstanbul Tıp Fakültesine başvurmuş erişkin 29 Hodgkin Lenfoma tanılı hasta ile romatolojik hastalığı ya da malignitesi olmayan, yaş ve cinsiyet yönünden eşleştirilmiş 38 sağlıklı kontrol dâhil edilmiştir. Kriterlere uyan 25 klasik Hodgkin lenfoma hastasının tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikleri ve monosit alt tip verileri (akış sitometrik olarak) ve pozitron emisyon sintigrafisi (PET) tanı anında ve ara (interim) değerlendirme döneminde incelenmiştir. Akış sitometrik olarak CD45-SS grafiği monosit bölgesinde olan hücreler, CD14 ve CD16 ifadelerine göre klasik monosit (KMo - CD14<sup>++</sup>CD16<sup>-</sup>), intermediate monosit (İMo - CD14<sup>+</sup>CD16<sup>+</sup>) ve non-klasik monosit (NKMo - CD14<sup>+</sup>CD16<sup>++</sup>) olarak sınıflandırılmıştır. Hastaların tanı anında ve ara değerlendirmedeki monosit alt tip verileri ile PET görüntüleri tedavi yanıtı açısından karşılaştırılarak istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmada değerlendirilen 25 hastadan 13 tanesi (%52) erken evredir. Toplamda 16 hastada (%64) interim dönemde tam yanıt (TY) elde edilmiştir. Hasta grubunda sağlıklı kontrollere göre lenfosit/monosit oranı ( $p<0.001$ ), İMo ( $p=0.007$ ) ve NKMo yüzdesi ( $p=0.006$ ) anlamlı olarak daha düşük saptanırken mutlak monosit sayısı ( $p=0.001$ ) ve KMo yüzdesi ( $p<0.001$ ) anlamlı düzeyde yüksek görülmüştür. Tedavi sonrasında hastalarda toplam monosit yüzdesi anlamlı oranda artış göstermiş ( $p<0.001$ ) ve bu artış İMo ( $p=0.029$ ) öncülüğünde CD16<sup>+</sup> fenotipteki monosit ( $p=0.012$ ) tarafında olmuştur. Çalışma ve kontrol grupları çok değişkenli model analizi ile incelendiğinde hemoglobin değeri ( $p=0.009$ ), trombosit sayısı (0.005) ve KMo yüzdesi ( $p=0.003$ ) anlamlı-bağımsız değişken etkinliği göstermiştir. RECIL kriterlerine göre interim dönemde TY alınan hastaların; tanı anındaki KMo yüzdesi (%76.8 vs %84.8,  $p=0.036$ ) ve CD16<sup>-</sup>/CD16<sup>+</sup> monosit oranları (7.5 vs 16.7,  $p=0.009$ ) TY alınamayan gruba kıyasla anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır.

**Sonuç:** Hodgkin lenfoma hastalarında tanı anındaki KMo yüzdesi başta olmak üzere monosit alt tip dağılımlarının, hastalık tanısına destek olabileceği ve bunun yanında tedavi yanıtı ile prognoz ön görülmesine katkı sağlayabileceği görülmüştür. Bu bulguların klinik anlamının ve uzun dönem etkisinin ortaya çıkarılması için uzun soluklu ve fazla sayıda hastanın dâhil edildiği ileri çalışmalara gereksinim vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Hodgkin Lenfoma, interim PET, monosit alt tipleri, prognoz, RECIL

## (SS-08)

### **Hedefe yönelik ajanlar ile tedavi edilen kronik lenfositik lösemi hastalarının demografik ve klinik özelliklerinin prognoz ve surviye etkisi**

Nurhan Seda Jeral<sup>1</sup>, Tayfur Toptaş<sup>2</sup>, Işık Atagündüz<sup>2</sup>, Tülin Fıratlı Tuğlular<sup>2</sup>, Asu Fergün Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> İ.Ü.C.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup> Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Çalışmamızda Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Polikliniği'nde kronik lenfositik lösemi tanısı ile takip edilip hedefe yönelik tedavi alan hastaların demografik

özelliklerini, laboratuvar parametrelerini, aldıkları tedavileri ve tedavilere verilen yanıt oranlarını, sağ kalım analizlerini ve sağ kalım üzerine etki eden faktörleri retrospektif olarak incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** 2004- 2019 tarihleri arasında kronik lenfositik lösemi tanısı alan ve en az 3 ay süreyle takip edilen, hedefe yönelik obinituzumab, ibrutinib veya venetoklaks tedavilerinden en az birini alan 47 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, performans durumları, hedefe yönelik tedavi öncesi laboratuvar bulguları, genetik analizleri, komorbiditeleri, fizik muayene bulguları, daha önce aldıkları tedaviler gibi prognoz ve survi üzerinde etkisi olabilecek özellikler Hematoloji Polikliniği Arşivi'nden retrospektif olarak tarandı. Hastalar Rai ve Binet evreleme sistemleri kullanılarak evrelendirildi. Performans durumunun belirlenmesinde ECOG skoru, komorbidite ilişkili risk değerlendirilmesinde CIRS skoru ve Charlson Komorbidite İndeksi kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 28 (%59,5)'i erkek, 19 (%40,5)'u kadın 47 hastaya toplamda 58 hedefe yönelik tedavi uygulandığı görüldü. 20 (%34,5) hastaya obinituzumab, 27 (%46,5) hastaya ibrutinib ve 11 (%19) hastaya venetoklaks verildi. Obinituzumab, ibrutinib ve venetoklaks başlama tarihindeki medyan yaşların sırasıyla 74, 61, 60 olduğu görüldü. Obinituzumabın kliniğimizdeki hastalarda daha ileri yaşta tercih edildiği saptandı (p=0,001). Tedaviye verilen yanıtlar değerlendirildiğinde obinituzumab, ibrutinib, venetoklaksın genel yanıt oranları (ORR) sırasıyla %92,8, %54,5 ve %55,5 olup anlamlı bir şekilde obinituzumab tedavisine yanıtın daha fazla olduğu görüldü (p=0,043). Yan etki profillerine bakıldığında obinituzumab alanlarda ilaç ilişkili reaksiyon, ibrutinib alanlarda ise anlamlı olarak kanama riskinin arttığı tespit edildi. Obinituzumab, ibrutinib ve venetoklaks tedavisi verilen hasta gruplarında medyan genel sağ kalım (OS) sırasıyla 30, 36 ve 22 ay; 12 aylık OS sırasıyla %89,4, %88,4 ve %90,6 olduğu görüldü. Hedefe yönelik farklı tedavilerin medyan OS üzerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı görüldü. Tartışma: KLL tedavisinde hedefe yönelik tedaviler ile hastalığın seyri değişmekte ve hastaların sağ kalım süreleri uzamaktadır. Tedaviler ile hem relaps refrakter hem de yeni tanı hastalarda %50'nin üzerinde yanıt elde edildiği ve bu yanıt oranlarının obinituzumab tedavisinde %92,8'e ulaştığı görüldü. Obinituzumab ile elde edilen daha iyi yanıt oranlarının obinituzumab tedavisinin yeni tanı hastalarda daha sık kullanılmasına bağlandı. Elde edilen yanıt oranları ile hastaların elde ettikleri yanıtları koruduğu görüldü ve 12 aylık OS oranları %90'lara kadar ulaştı. Hiçbir hastada takip süresinde nüks olmaması ön planda takip süremizin ve hasta sayımızın kısıtlılığı ile açıklanabileceği düşünüldü.

**Sonuç:** Hastaların tanı anındaki demografik ve klinik özelliklerinin, tedavi öncesi laboratuvar parametrelerinin, sitogenetik ve akım sitometrik incelemelerinin dikkatli bir şekilde kullanılması ve yan etki profili gözünü bulundurularak uygun hedefe yönelik ajan seçilmesi KLL hastalarında sağ kalımın artmasını sağlayacaktır.

**Tablo 1.** Hedefe yönelik tedavi yanıt oranları

| Parametreler                | Toplam hasta (n=45) | Obinutuzumab (n=14) | İbrutinib (n=22) | Venetoklaks (n=9) | p değeri                 |
|-----------------------------|---------------------|---------------------|------------------|-------------------|--------------------------|
| OR, n(%)                    |                     |                     |                  |                   |                          |
| Tam yanıt ve parsiyel yanıt | 30 (66,7)           | 13 (92,8)*          | 12 (54,5)        | 5 (55,6)          | <b>0,043<sup>a</sup></b> |
| Stabil ve progresyon        | 15 (33,3)           | 1 (7,2)             | 10 (45,5)        | 4 (44,4)          |                          |

İstatistiksel analiz tedaviye yanıt durumu bilinen hastalar arasında yapılmıştır.

a: Ki-Kare testi OR: Genel Yanıt

**Tablo 2.** Obinutuzumab, ibrutinib ve venetoklaks tedavisi alan hasta grubunda yan etki profili

| Parametreler                  | Toplam hasta (n=58)    | Obinutuzumab (n=20) | İbrutinib (n=27) | Venetoklaks (n=11) | p değeri         |
|-------------------------------|------------------------|---------------------|------------------|--------------------|------------------|
| Enfeksiyon derecesi, n (%)    |                        |                     |                  |                    |                  |
| Hafif (grade 1 ve 2)          | 17                     | 5 (25)              | 8 (29,6)         | 4 (36,3)           | 0,8 <sup>b</sup> |
| Ciddi (grade 3 ve 4)          | (29,3)<br>15<br>(25,8) | 6 (30)              | 6 (22,2)         | 3 (27,2)           |                  |
| Nötropeni derecesi, n (%)     |                        |                     |                  |                    |                  |
| Hafif (grade 1 ve 2)          | 8 (13,7)               | 4 (20)              | 3 (11,1)         | 1 (9)              | 0,6 <sup>b</sup> |
| Ciddi (grade 3 ve 4)          | 28<br>(48,2)           | 12 (60)             | 8 (29,6)         | 8 (72,7)           |                  |
| Trombositopeni derecesi, n(%) |                        |                     |                  |                    |                  |
| Hafif (grade 1 ve 2)          | 15<br>(25,8)           | 6 (30)              | 5 (18,5)         | 4 (36,3)           | 0,8 <sup>a</sup> |
| Ciddi (grade 3 ve 4)          | 15<br>(25,8)           | 6 (30)              | 4 (14,8)         | 5 (45,4)           |                  |
| Diğer, n(%)                   |                        |                     |                  |                    |                  |
| Kanama                        | 11                     | 0                   | 11(40,7) *       | 0                  | <b>0,00</b>      |
| TLS                           | (18,9)                 | 3 (15)              | 2 (7,4)          | 2 (18,1)           |                  |

| Parametreler               | Toplamhasta<br>(n=58) | Obinutuzumab<br>(n=20) | İbrutinib<br>(n=27) | Venetoklaks<br>(n=11) | p değeri         |
|----------------------------|-----------------------|------------------------|---------------------|-----------------------|------------------|
| Enfeksiyon derecesi, n (%) |                       |                        |                     |                       |                  |
| Hafif (grade 1 ve 2)       | 17                    | 5 (25)                 | 8 (29,6)            | 4 (36,3)              | 0,8 <sup>b</sup> |
| Ciddi (grade 3 ve 4)       | (29,3)                | 6 (30)                 | 6 (22,2)            | 3 (27,2)              |                  |
|                            | 15<br>(25,8)          |                        |                     |                       |                  |
| Hepatotoksisite            | 7 (12)                | 1 (5)                  | 0                   | 0                     | 0,8              |
| Cilt reaksiyonu            | 1 (1,7)               | 0                      | 0                   | 1 (9)                 | 0,6              |
|                            | 1 (1,7)               |                        |                     |                       | 0,7              |

a: Fischer exact, b: Ki-kare

TLS: Tümör Erime Sendromu, İYE: İdrar Yolu Enfeksiyonu, GİS: Gastrointestinal Sistem

**Anahtar kelimeler:** kronik lenfositik lo'semi, hedefe yönelik tedaviler, yeni ajanlar, obinutuzumab, ibrutinib, venetoklaks

## Kaynaklar

- Chiorazzi N, Rai KR, Ferrarini M. Chronic lymphocytic leukemia. N Engl J Med. 2005;352(8):804-15.
- Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. CA Cancer J Clin. 2021;71(1):7-33.
- The Surveillance E, and End Results (SEER) Program of the National Cancer Institute. Cancer Stat Facts: Leukemia—Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL). <https://seercancer.gov/statfacts/html/clylhtml>. 2021.
- Hallek M, Cheson BD, Catovsky D, Caligaris-Cappio F, Dighiero G, Döhner H, et al. iwCLL guidelines for diagnosis, indications for treatment, response assessment, and supportive management of CLL. Blood. 2018;131(25):2745-60.
- Rai KR, Sawitsky A, Cronkite EP, Chanana AD, Levy RN, Pasternack BS. Clinical staging of chronic lymphocytic leukemia. Blood. 1975;46(2):219-34.
- Binet JL, Auquier A, Dighiero G, Chastang C, Piguët H, Goasguen J, et al. A new prognostic classification of chronic lymphocytic leukemia derived from a multivariate survival analysis. Cancer. 1981;48(1):198-206.
- Pflug N, Bahlo J, Shanafelt TD, Eichhorst BF, Bergmann MA, Elter T, et al. Development of a comprehensive prognostic index for patients with chronic lymphocytic leukemia. Blood. 2014;124(1):49-62.

8. Hallek M, Al-Sawaf O. Chronic lymphocytic leukemia: 2022 update on diagnostic and therapeutic procedures. Am J Hematol. 2021;96(12):1679-705.

(SS-09)

**Kolayca Değerlendirilebilen Basit Bir Kan Testi: Timidin Kinaz Aktivitesi, Multipl Miyelomda Hastalığın İlerleme Riski Yüksek Olan Hastaları Belirleyebilir**

Tugrul Elverdi<sup>1</sup>, Sonay Temurhan<sup>2</sup>, Emre Osmanbaşoğlu<sup>3</sup>, Sebahat Usta Akgül<sup>2</sup>, Filiz Aydın<sup>2</sup>, Meliha Nalçacı<sup>4</sup>, Sevgi Kalayoglu Beşışık<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Hematoloji, İç Hastalıkları, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup> Tıbbi Biyoloji, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup> Division of Hematology, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Koç Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

<sup>4</sup> Hematoloji, İç Hastalıkları, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

**Özet**

**Arka Plan/Amaç:** Multipl miyelom (MM) prognozu, Durie Salmon evreleme, ISS ve revize edilmiş ISS (sistemleri) kullanılarak yapılmıştır; hasta ve genetik özellikleri, tümör yükü ile birleştirilerek. Başlangıç aşamasında çok faydalı olmakla birlikte, hastalık sürecinde, tedavi kararlarında ve nüks ve tedaviye direnç erken tespitinde hiçbir rolü yoktur. Serum timidin kinaz (STK) seviyesi ve aktivitesi (STKA) birçok neoplastik hastalıkta ölçülebilir seviyelere ulaşır; MM dahil ve artık tümör tespiti için çok hassas bir araç olarak tanımlanmıştır. Yeni teşhis edilen MM hastalarında kromozomal anormallikler, klinik evreleme sistemleri ve STKA arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Materyal ve Yöntemler:** Yeni teşhis edilmiş MM hastaları (n=53) ve MM ve diğer eşlik eden hastalıkları olmayan kişiler (n=47) STKA açısından değerlendirildi. Teşhis anında rutin biyokimyasal markörler, kan sayımları, kemik taraması ve kemik iliği sitogenetik ve FISH analizleri yapıldı. STKA, BMDU-ELISA (DiviTum) yöntemiyle ölçüldü ve kantitatif sonuçlar fotometri ile elde edildi, sonuçlar ng/L ve DU/L olarak verildi.

**Sonuçlar:** Hasta grubunda STKA, sağlıklı kontrollere (170 DU/L (78 – 235)) kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti (513 (151 – 985) DU/L). Klinik evreler ile STKA seviyeleri arasında bir ilişki bulunmamıştır.

**Sonuç:** STKA, MM davranış dinamiklerini gösterme konusunda umut verici bir aktiviteye sahiptir, ancak gelecekteki çalışmalar daha fazla hasta ile daha büyük çalışmalarda kullanılmasını amaçlamalı, yeni tanımlanan genetik değişikliklerle ilişkilerini araştırmalı ve ilerleme ve tedavi izleme rolünü incelemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl Miyelom, timidin kinaz, prognostik faktörler, tedavi takibi, nüks

(SS-10)

## **Klasik Hodgkin lenfomada ileri evre hodgkin lenfoma uluslararası prognostik indeks'in (A-HIPI) Türk toplumunda validasyonu: tek merkez retrospektif çalışma**

Oğuzhan Koca<sup>1</sup>, Ahmet Emre Eşkazan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Hematoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Kombinasyon kemoterapisindeki gelişmeler ve PET/BT kılavuzluğunda tedavi modifikasyonu yöntemi ile 21. yüzyılda ileri evre klasik Hodgkin lenfomada (kHL) prognoz iyileşmiştir. Prognozun iyileşmesiyle, IPS (*International Prognostic Score*) modellerinin prognostik gücü azalmış, prognozu öngörmek için geliştirilen A-HIPI modeli, geliştirildiği toplumda IPS'lere üstün bulunmuştur. Bu çalışmada, A-HIPI'nin toplumumuzda validasyonu ve diğer klinik öngörü modelleriyle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

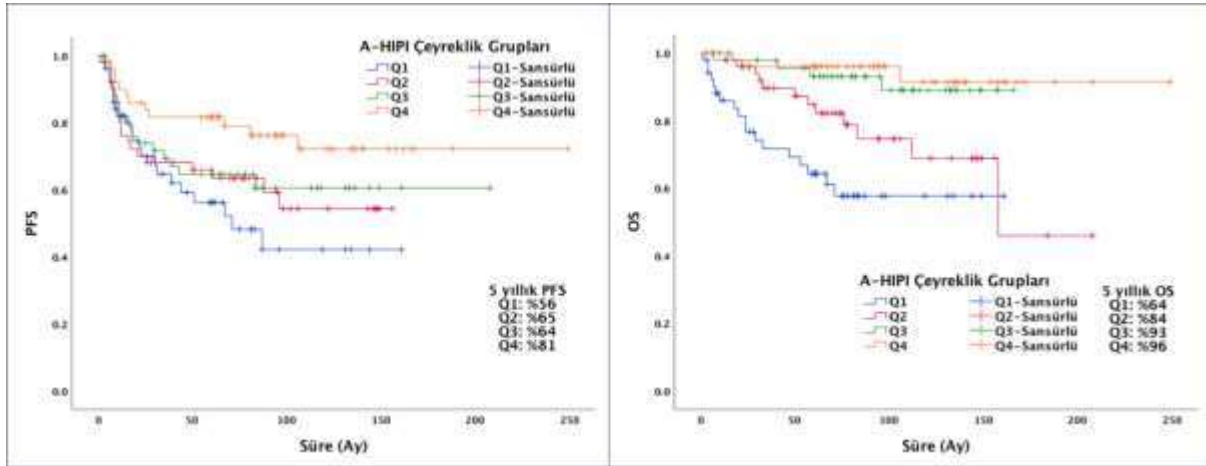
**Yöntem:** İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa'da 2005-2018 yılları arasında ileri evre kHL tanısı alan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Her hasta için IPS-7, IPS-3 ve A-HIPI skorları hesaplandı. Diskriminasyon için C-indeksleri (*Harrell's Concordance Index*) hesaplandı. Kalibrasyonun değerlendirilmesi açısından her model için kalibrasyon eğrileri oluşturularak *calibration intercept* ve *calibration slope* hesaplandı. Modeller *Akaike's Information Criteria* (AIC) ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 207 hastanın yaş ortancası 37 olup, >65 yaş 19 hasta (%9,2) mevcuttu. Hastaların %28'i evre 2B, %37,2'si evre 3, %34,8'i evre 4 hastalığa sahipti. 75 aylık ortanca takip süresince, 37 hasta (%17,9) ölmüştü. 5 yıllık PFS ve OS sırasıyla %67 ve %84,9'du. Regresyon analizleri ile 3 model de PFS ve OS için prognostik bulunmuştur. PFS ve OS açısından A-HIPI modeli >65 yaş hasta grubu dışında iyi kalibre görünmektedir (Şekil 1). PFS ve OS için C-indeksi; A-HIPI ile 0,591 ve 0,726, IPS-7 ile 0,600 ve 0,684, IPS-3 ile 0,619 ve 0,705'tir. OS açısından en düşük AIC değeri A-HIPI'de (A-HIPI, IPS-7  $\Delta$ AIC: 12,8; A-HIPI, IPS-3  $\Delta$ AIC: 9,7), PFS açısından en düşük AIC değeri, IPS-3'te (IPS-3, A-HIPI  $\Delta$ AIC: 1,3) gösterilmiştir.

**Sonuç:** Klinik prediksyon modellerinin geniş toplumlarda kullanılabilmesi için farklı karakteristiklere sahip toplumlarda valide edilmesi gerekmektedir. A-HIPI modeli geliştirildikten sonra Brezilya, Danimarka ve İtalya'da yürütülen çalışmalarda valide edilmiştir. Bunların ardından çalışmamızda, Türkiye'de, tersiyer merkezde takip edilen ileri evre kHL tanılı homojen bir grup hastada A-HIPI modelinin valide olduğu gösterilmiştir. Kalibrasyon ve diskriminasyon analizleri ile 65 yaş üstü hastalar hariç tutulduğunda bu üç model arasında A-HIPI modelinin en iyi performans gösterdiği görüldü. IPS modellerinin güncelliğini yitirmesi ve A-HIPI modelinin bu grupta valide olmaması nedenleriyle 65 yaş üstü hastalar için yeni bir klinik prediksyon modeline ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca tanı anında tespit edilen risk faktörlerinin yanı sıra kemoterapötik seçimi ve

interim PET/BT eşliğinde tedavi modifikasyonu gibi klinik öngörü modellerinde yer almayan dinamik faktörlerin de prediksiyon modellerine dahil edilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

**Şekil 1.** A-HIPI skoruna göre oluşturulan çeyreklik gruplarda OS ve PFS oranları. Q1, beklenen/öngörülen sağkalımın en düşük olduğu gruba, Q4 ise beklenen/öngörülen sağkalımın en yüksek olduğu grubu temsil etmektedir.



(SS-11)

### IgA nefropatisi tanılı erişkin hastalarda mikrohematürinin prognozla ilişkisi

Şafak Mirioğlu<sup>1</sup>, Halil Yazıcı<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** IgAN tanılı erişkin hastalarda mikrohematüri ile klinikopatolojik özellikler ve hastaların prognozları arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** IgAN tanılı 129 erişkin hasta bu retrospektif çalışmaya dahil edildi. Mikrohematüri yüksek büyütme alanı (YBA) başına  $\geq 5$  eritrosit olarak tanımlandı ve hafif (5-9 eritrosit/YBA), orta (10-19 eritrosit/YBA) ve ağır ( $\geq 20$  eritrosit/YBA) olmak üzere üç gruba bölündü. Tahmini GFR (tGFR) ile ölçülen böbrek fonksiyonundan başlangıça göre en az %50 kayıp olması veya evre 5 kronik böbrek hastalığı gelişmesi çalışmanın sonlanma noktası olarak belirlendi. tGFR CKD-EPI 2009 formülü ile hesaplandı.

**Bulgular:** Hastalar medyan 54.5 (IQR25-75: 24.3-92.8) ay boyunca takip edildi. Tanı anındaki demografik, klinik, biyokimyasal ve histopatolojik özellikler Tablo 1’de özetlendi. ACEi/ARB [75/81 (%92.5) vs. 45/48 (%93.75),  $p=0.803$ ], balık yağı [30/81 (%37) vs. 19/48 (%39.5),  $p=0.773$ ], azatioprin [16/81 (%19.7) vs. 10/48 (%20.8),  $p=0.882$ ] ve mikofenolik asit türevlerinin [14/81 (%17.2) vs. 11/48 (%22.9),  $p=0.434$ ] kullanımı mikrohematürisi olan ve olmayan hastalarda benzerdi. Kortikosteroidler mikrohematürisi olan hastalarda daha sık kullanılmıştı [41/81 (%50.6) vs. 17/48 (%35.4)], ancak bu fark anlamlı değildi ( $p=0.093$ ). Otuz hasta (%23.2) sonlanma noktasına ulaştı. Mikrohematürisi olan (19, %23.4) ve olmayan (11, %22.9) hastalarda sonlanma oranları benzerdi ( $p=0.944$ ). Kaplan-Meier analizlerinde genel sağ kalım (sonlanma noktasına ulaşmayan

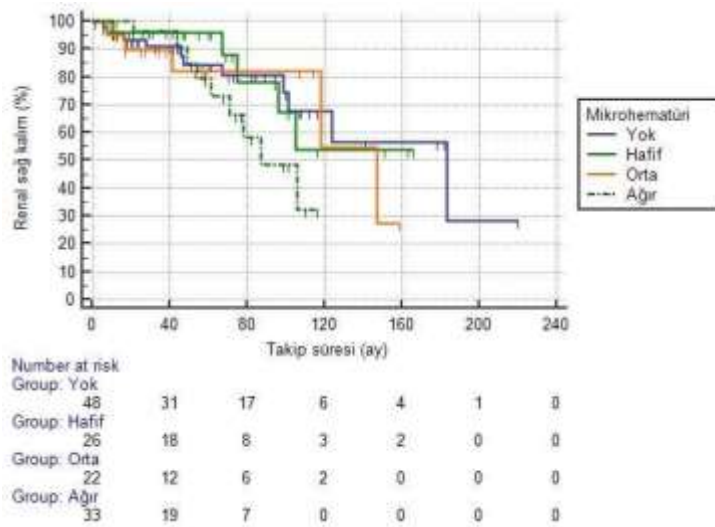
hastaların oranı) gruplar arasında benzer bulundu: Mikrohematürisi olmayanlarda %77.1, hafif düzeyde mikrohematürisi olanlarda (n=26) %80, orta düzeyde mikrohematürisi olanlarda (n=22) %77.3 ve ağır düzeyde mikrohematürisi olanlarda (n=33) %72.7 (p=0.436) (Şekil 1). Çok değişkenli Cox regresyon analizlerinde mikrohematürinin sonlanma noktasını öngöremediği tespit edildi [HR: 1.847 (95% CI: 0.696-4.904), p=0.218]. Takip süresince 43 hastada (43/81, %53) mikrohematüri <5 eritrosit/YBA seviyesine geriledi, bu hastaların 8'i (%18.6) sonlanma noktasına ulaşırken 11 hastada (%28.9) persistan mikrohematüri izlendi (p=0.273). Mikrohematürinin <5 eritrosit/YBA seviyesine gerilemesinin de sonlanma noktasını öngörmeye faydalı olmadığı tespit edildi [HR: 0.386 (95% CI: 0.068-2.180), p=0.281].

**Sonuç:** Mikrohematüri IgAN tanılı erişkin hastalarda prognozla ilişkili değildir.

**Tablo 1.** Hastaların tanı anındaki demografik, klinik, biyokimyasal ve histopatolojik özellikleri.

| Özellikler                                           | Mikrohematüri (+)<br>(n=81) | Mikrohematüri (-)<br>(n=48) | p     |
|------------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------|
| Erkek cinsiyet (n, %)                                | 38 (46.9%)                  | 27 (56.2%)                  | 0.305 |
| Yaş, ortalama±SS (yıl)                               | 36.2±12.3                   | 38.3±12.8                   | 0.380 |
| Sklerotik glomerül yüzdesi, medyan (IQR25-75)        | 23.8 (6.4-45.5)             | 32.2 (12.8-54.5)            | 0.200 |
| Endokapiller proliferasyon, n (%)                    | 3 (3.7%)                    | 6 (12.5%)                   | 0.058 |
| Kresent varlığı, n (%)                               | 32 (39.5%)                  | 18 (37.5%)                  | 0.821 |
| Orta-ağır interstisyel fibrozis, n (%)               | 9 (11.1%)                   | 6 (12.5%)                   | 0.812 |
| Orta-ağır tubuler atrofi, n (%)                      | 12 (14.8%)                  | 10 (20.8%)                  | 0.380 |
| Ortalama kan basıncı (mmHg), medyan (IQR25-75)       | 100 (90-113.3)              | 106.6 (93.9-112.5)          | 0.312 |
| Hemoglobin, ortalama±SS (g/dl)                       | 12.8±1.8                    | 12.6±2                      | 0.419 |
| tGFR (ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> ), medyan (IQR25-75) | 73.7 (43.5-104.9)           | 53.4 (44-85.3)              | 0.098 |
| Serum albümin (g/dl), medyan (IQR25-75)              | 4.1 (3.7-4.4)               | 4 (3.75-4.3)                | 0.494 |
| Proteinüri (g/gün), medyan (IQR25-75)                | 1.53 (0.82-2.59)            | 1.19 (0.6-2.57)             | 0.311 |

**Şekil 1.** Çalışma gruplarında renal sağ kalımı (sonlanma noktasına ulaşmayan hastalar) gösteren Kaplan-Meier eğrisi (log-rank testi ile p=0.436).



(SS-12)

### **Controversial Findings of Global and Circumferential Strain Values in Patients with Primary Aldosteronism and Essential Hypertension, a Comparative Study by Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging**

Gamze Akkus<sup>1</sup>, Ferhat Can Pişkin<sup>2</sup>, Oğuz Akkuş<sup>3</sup>

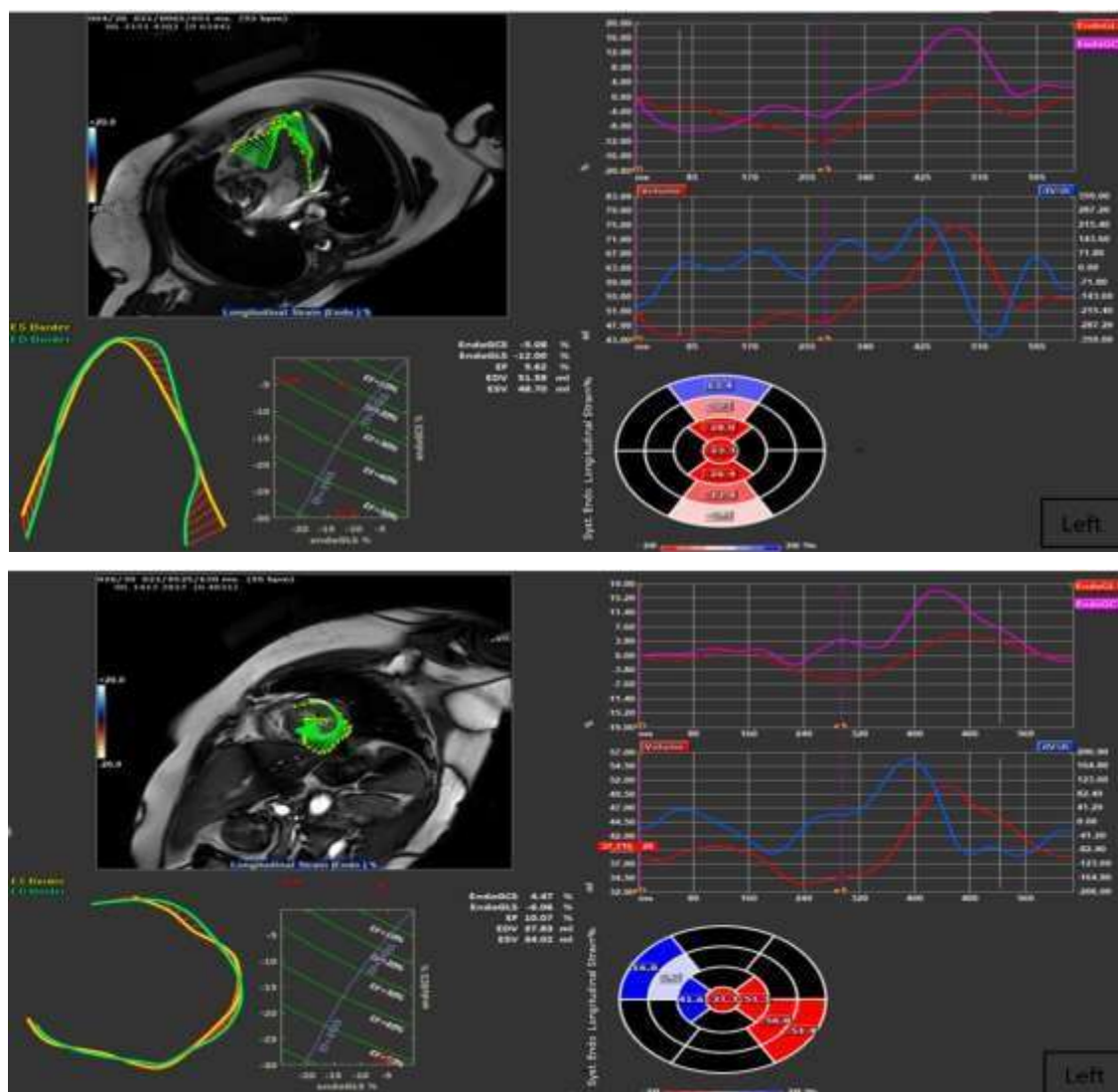
<sup>1</sup>Cukurova University, Faculty of Medicine, Division of Endocrinology, Adana

<sup>2</sup>Cuğuroya University, Faculty of Medicine, Division of Radiology, Adana

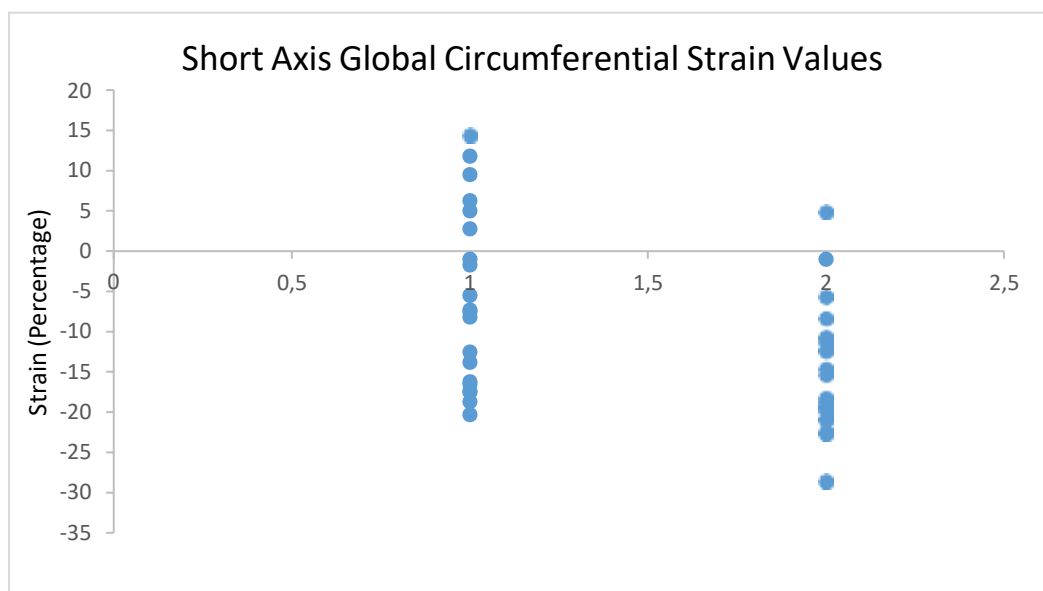
<sup>3</sup>Mustafa Kemal University, Faculty of Medicine, Division of Cardiology, Hatay

**Aims:** Aldosterone induced cardiac remodeling, left ventricular muscle fibrosis and increased mass size, has been associated with significantly increased cardiovascular mortality. Therefore patients with primary aldosteronism (PA) should be evaluated with strain echocardiography and cardiac magnetic resonance (CMR) imaging in case of suspected cardiac dysfunction. We compared cardiac systolic and diastolic functions in patients with PA (n=21) to essential hypertension without PA (n=20) u using CMR. After the baseline hormonal and biochemical evaluation, CMR was assessed in patients using a 1.5-T scanner with a five-element phased array cardiac coil. Cine-CMR images were analyzed semi-automatically using commercial software by an experienced expert reader in core lab, who was blinded to clinical information. Gender distribution, age (55.8±8.5 vs 53.1±8.5, p=0.465), body mass index (24.2±6.7 vs 25.6±5.1, p=0.56) were similar between PA and essential hypertension groups. Both groups had similar ejection fraction (p=0.347) and left ventricular mass thickness (p=0.617). Global longitudinal and circumferential strain are unexpectedly lower in PA patients compared with patients with essential hypertension. Longitudinal strain measurements in patients with essential hypertension were lower than in patients with PA (-8.5±10.0 vs -13.9±10.0, p=0.016). Left ventricular circumferential strain was statistically significantly lower in patients with essential hypertension than in PA patients (-5.7±11.0 vs -14.6±7.8, p=0.005). This results may be due to the calculation of measurements in the early stages of the disease and the initial effects of renin-angiotensin-aldosterone activation (sympathetic activation and increased contraction). It is possible that increased renin-angiotensin-aldosterone activation in PA patients causes deterioration in myocardial structure and decrease in strain values in its late stages.

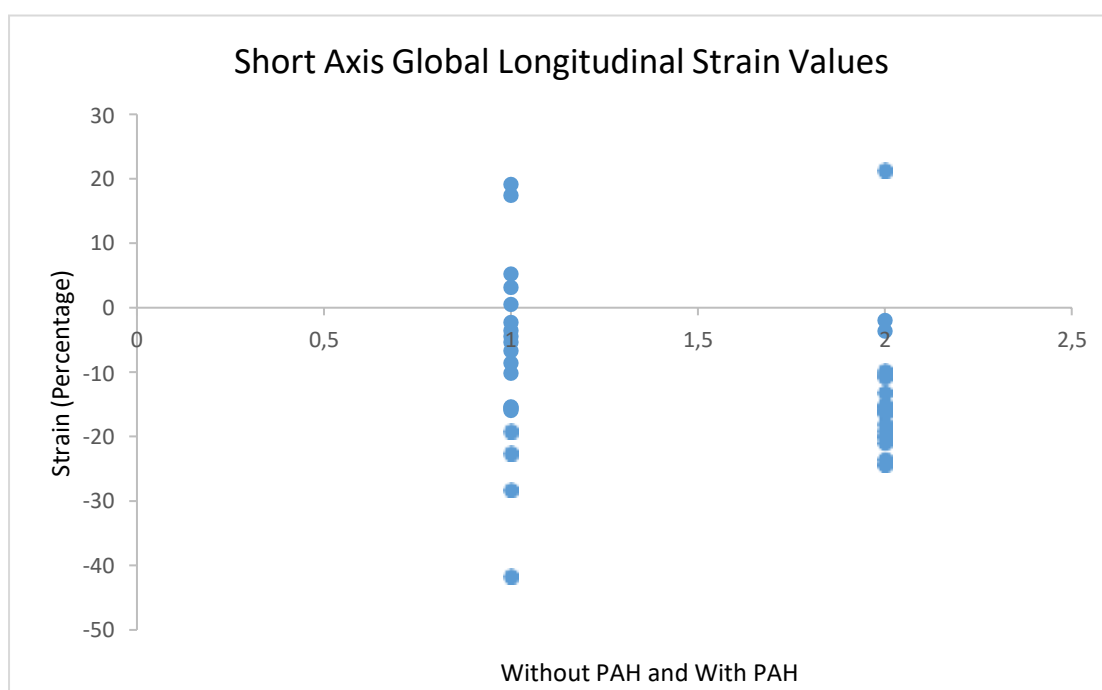
**Keywords:** Hypertension, Cardiac Strain, Cardiac Magnetic Resonance, Diastolic Dysfunction, Primary Aldosteronism



**Figure1.** Measurements of Global and Circumferential Strain of the Patient with Primary Aldosteronism in four chamber (top panel) and short axis (bottom panel). In the left of figures, there are percentage of strain values (upper) and (bottom) of ventricle volume changes. Abbreviations; EndoGCS; Global Circumferential Strain, EndoGLS; Global Longitudinal Strain, EF; Ejection Fraction, EDV; End-diastolic volume, ESV; End-systolic volume, ES Border: End-systolic border, ED Border: End-diastolic border



**Figure 2.** This figure shows a comparement of the short axis global circumferential strain valeus measurement of the patients with primary hypertension (first dotted chart) and patients with primary aldosteronism (second dotted chart).



**Figure 3.** This figure shows a comparement of the short axis global longitudinal strain measurement of the patients with primary hypertension (first dotted chart) and patients with primary aldosteronism (second dotted chart)

**Table 1.** Demographical and biochemical parameters of all patients'

|              | PA (n=21) | EH (0=20) | p     |
|--------------|-----------|-----------|-------|
| Age (Y)      | 55.8±8.5  | 53.1±8.5  | 0.460 |
| Gender (F/M) | 13/8      | 12/8      | 0.090 |

|                                         |                     |                     |        |
|-----------------------------------------|---------------------|---------------------|--------|
| <b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>           | 24.2±6.7            | 25.6±5.1            | 0.560  |
| <b>Number of antihypertensive drugs</b> | 2.1±1.3             | 2.1±1.1             | 0.450  |
| <b>SBP (mm/Hg)</b>                      | 145±15              | 148±12              | 0.350  |
| <b>DBP (mm/Hg)</b>                      | 85±14               | 85±15               | 0.360  |
| <b>Heart Rate (bpm)</b>                 | 75.1±4.5            | 74.2±4.4            | 0.560  |
| <b>Potassium (K<sup>+</sup>)</b>        | 3.3±0.61            | 4.2±0.3             | 0.004  |
| <b>Renin activity (ng/ml/h)</b>         | 0.3±0.1 (0.20-1.60) | 2.1±1.2 (0.20-1.60) | <0.001 |
| <b>Aldosterone (pg/mL)</b>              | 167.9±15.1(30-160)  | 14.6±3.2(30-160)    | <0.001 |

*Data are presented with mean ± standard deviation*

*PA: PrimaryAldosteronism, EH: Essential Hypertension*

*F/M: Female/Male*

*BMI: Body Mass Index*

*SBP: Systolic Blood Pressure, DBP: Diastolic Blood Pressure*

**Table 2.** Cardiac MRI parameters of the patients' with PA and essential hypertension

|                             | <b>PA (n=21)</b> | <b>EH (n=20)</b> | <b>p</b> |
|-----------------------------|------------------|------------------|----------|
| <b>Two chamber-CS (%)</b>   | -14.6±7.8        | -5.7±11.0        | 0.005    |
| <b>Four chamber-GCS (%)</b> | -27.2±17.5       | -24.4±22.0       | 0.653    |
| <b>GLS (%)</b>              | -13.9±10.0       | -8.5±14.4        | 0.016    |
| <b>EDV (ml)</b>             | 131.6±48.9       | 140.4±47.7       | 0.563    |
| <b>ESV (ml)</b>             | 74.3±37.4        | 86.1±46.0        | 0.371    |
| <b>QMASS (gr)</b>           | 107.8±27.2       | 112.4±30.6       | 0.617    |
| <b>EF (%)</b>               | 65.3±14.5        | 66.5±12.6        | 0.347    |
| <b>SV</b>                   | 82.6±17.8        | 82.3±19.8        | 0.954    |

*Data are presented with mean ± standard deviation*

*PA: PrimaryAldosteronism, EH: Essential Hypertension*

*Two chamber-CS: Two chamber Circumferential Strain,*

*GCS: Global Circumferential Strain*

*GLS: Global Longitudinal Strain*

*EDV: End Diastolic Volume*

*ESV: End Systolic Volume*

*QMASS: Left Ventricular mass thickness*

*EF: Ejection Fraction*

*SV: Stroke Volume*

### (SS-13)

#### **The association of serum uric acid/albumin ratio with stent thrombosis in patients with ST elevation myocardial infarction**

Duygu İnan MD<sup>1</sup>, Levent Pay MD<sup>2</sup>, Aslan Erdoğan MD<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Cardiology, Başakşehir Çam and Sakura City Hospital, Başakşehir Mahallesi G-434 Caddesi No: 2L; Başakşehir, İstanbul, Turkey

<sup>2</sup> Department of Cardiology, Istanbul Haseki Training and Research Hospital, Sultangazi, Istanbul, Turkey, 34265

**Background:** Despite advances stent technology and medical treatments, the incidence of stent thrombosis (ST) is still frequent and a major problem following primer percutaneous coronary intervention (pPCI). Previous studies have shown that high uric acid (UA) and low serum albumin (SA) values were associated with adverse outcome in ST-elevation myocardial infarction (STEMI). This study aimed to investigate the predictive value of the uric acid-to-serum albumin ratio (UAR) for stent thrombosis in STEMI patients

**Method:** A total of 1887 consecutively STEMI were included in this cross-sectional study. The population sample was classified based on the development of ST during hospitalization. ST was defined as per the standardized definition proposed by the Academic Research Consortium. Acute (0 to 24 hours after stent implantation) and subacute (>24 hours after stent implantation to hospital stay) ST were included. The UAR was calculated by dividing the serum UA level by SA level.

**Results:** During the hospitalization, 80 pPCI patients (4,2%) were diagnosed with ST. Advanced age, male gender and diabetes mellitus (DM) and smoking were more common in patients who developed ST. ST (+) patients had higher serum UAR levels than ST (-). According to the multivariable logistic regression model, the UAR (OR: 2,6 95% CI: 1.92-3.52,  $p < 0.001$ ) and DM (OR: 1,6 95% CI: 1.05-2,73,  $p < 0.029$ ) were independent predictors for ST in STEMI patients. The area under curve (AUC) value of the UAR in a receiver operating characteristics (ROC) evaluation was 0.795. A cutoff value of 1.81 for UAR detected ST development with a sensitivity of 80 % and specificity of 71%

**Conclusion:** As a novel inflammatory marker, UAR was an independent predictor of ST development in STEMI patients underwent pPCI.

### (SS-14)

#### **Hipertansiyon hastalarında dahiliye ve kardiyoloji kliniğinde uygulanan tedavi farklılıkları**

Muhammet Fatih Şahin

Kestel Devlet Hastanesi İç Hastalıkları, Bursa

**Amaç:** Hipertansiyon (HT), etkin tedavi edilmezse end organ hasarı yapabilen toplumda yaygın olarak görülen bir hastalıktır. Hipertansiyonda hekimlerin tercih ettiği ilaç seçimi özellikle yandaş hastalıklara ve ilaçların sekonder avantajlarına ve dezavantajlarına göre değişebilmektedir. Ancak hekimlerin de bireysel ilaç tercihleri HT tedavisinde etkili olabilmektedir. HT hem dahiliyenin hem de kardiyolojinin bir konusu olduğu için bu çalışmamızda yandaş hastalıkları olmayan, tek hastalığı

HT olan dahiliye ve kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalara yönelik uygulanan tedavideki farklılıkları araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmamız Bursa Kestel Devlet Hastanesi'nde tek merkezli olarak yürütüldü. Dahiliye kliniğine ve kardiyoloji kliniğine başvuran, tek hastalığı HT olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 100 hasta dahiliye kliniğine, 100 hasta ise kardiyoloji polikliniğine başvuran toplamda 200 hasta ile yürütülmüştür. Tedavi seçimini etkilememesi açısından yandaş hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığının test edilmesinde Shapiro-Wilk testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uyan sayısal değişkenler ortalama±standart sapma ile, uymayanlar ise medyan (minimum-maksimum) değerler ile verilmiştir. İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında, normallik varsayımının sağlanması durumunda bağımsız örneklem t-testi, sağlanmaması durumunda ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde değerleri ile verilmiş olup, kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi, Fisher'in kesin ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır. Sayısal ve sıralı ölçekli değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelenmiştir.  $p<0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics version 28.0 programı kullanılarak yapılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmamızda yer alan hastaların medyan yaşı 60,93 (minumum- maximum: 19-93) yıl olup %65,5 (n=131) kadındır.

**Tablo:1 Hastalara İlişkin Genel Verileri**

|                   |             | n   | %      |
|-------------------|-------------|-----|--------|
| Cinsiyet          | Kadın       | 131 | 65,5%  |
|                   | Erkek       | 69  | 34,5%  |
| ACE İnhibitoru    | Kullanmıyor | 169 | 84,5%  |
|                   | Kullanıyor  | 31  | 15,5%  |
| ARB               | Kullanmıyor | 89  | 44,5%  |
|                   | Kullanıyor  | 111 | 55,5%  |
| Tiazid            | Kullanmıyor | 87  | 43,5%  |
|                   | Kullanıyor  | 113 | 56,5%  |
| Loop Diuretiği    | Kullanmıyor | 19  | 9,5%   |
|                   | Kullanıyor  | 5   | 2,5%   |
| Beta Blokor       | Kullanmıyor | 142 | 71,0%  |
|                   | Kullanıyor  | 58  | 29,0%  |
| Alfa Blokor       | Kullanmıyor | 200 | 100,0% |
|                   | Kullanıyor  | 0   | 0,0%   |
| Mineralokortikoid | Kullanmıyor | 198 | 99,0%  |

|                |             |     |       |
|----------------|-------------|-----|-------|
|                | Kullanıyor  | 2   | 1,0%  |
| Kalsiyum Kanal | Kullanmıyor | 103 | 51,5% |
| Blokör         | Kullanıyor  | 97  | 48,5% |

Çalışmamıza göre toplamda en fazla tercih edilen antihipertansif ilaç tiazid diüretikleri oldu. %56,5 ile tiazid diüretikleri ilk sırada yer alırken %55 hastada tercih edilen anjiyotensin reseptör blokörü (ARB) kullanımı ikinci sırada yer aldı. ARB'den sonra en sık kullanılan ilaç grubu ise %48,5 ile kalsiyum kanal blokörleri oldu. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE inh.) kullanımının ise %31 oranında olduğu görüldü. ACE inh. ile ARB'ler birlikte kullanılmadığı için ACE inh ve ARB'lerin toplam kullanım oranının %71 olarak saptandığı görüldü.

Beta blokör kullananların oranı ise %29 olarak hesaplandı. Çalışmamızda ek hastalığı olan hasta grubu çalışmaya dahil edilmediği için alfa blokör kullanan hastalar görülmezken %2,5 hastada ise loop diüretiği kullanıldığı görüldü. Minerolokortikoid kullanan hasta sayısı ise %1'di.

**Tablo:2 Kardiyoloji ve Dahiliye Polikliniğinde Tedavi Farklılıkları**

| Correlations                                                             |             |        |      |         |               |            |                   |                |            |
|--------------------------------------------------------------------------|-------------|--------|------|---------|---------------|------------|-------------------|----------------|------------|
|                                                                          | Poliklinik  | ACE    | ARB  | Tiazid  | LoopDiuretiği | AlfaBlokör | Mineralokortikoid | KalsiyumBlokör | BetaBlokör |
| Pearson Correlation                                                      | Dahiliye    | -,180* | ,070 | -,272** | -,160*        | .          | -,101             | ,070           | ,286**     |
| Sig.(2-tailed)                                                           | Kardiyoloji | ,011   | ,322 | ,000    | ,024          | .          | ,157              | ,324           | ,000       |
| *. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).              |             |        |      |         |               |            |                   |                |            |
| **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).             |             |        |      |         |               |            |                   |                |            |
| c. Cannot be computed because at least one of the variables is constant. |             |        |      |         |               |            |                   |                |            |

Kardiyoloji ve dahiliye polikliniklerindeki tedaviler karşılaştırıldığında dahiliye polikliniğinde tiazid diüretiği kardiyoloji polikliniğine göre anlamlı şekilde fazlaca tercih edildiği görüldü ( $r=-0,272$ ,  $p=0,01<$ ). Dahiliye polikliniğine gelen hastaların %70'inde tiazid diüretiği kullanımı mevcutken kardiyoloji polikliniğinde bu oran %42 olarak görüldü. Bu farklılık dahiliye polikliniğinde ACE inhibitörü ve ARB'lerin tiazid diüretiği ile kombine kullanımının tercih edilmesinden ancak kardiyoloji polikliniğinde ise mono formunun kullanılmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Dahiliye polikliniğine gelen hastaların %16'sında beta blokör kullanımı mevcutken kardiyoloji polikliniğindeki hastaların %42'sinde beta blokör kullanımı mevcuttu. Kardiyoloji ve dahiliye polikliniği kıyaslandığında beta blokör kullanımında istatistiksel olarak anlamlı yönde pozitif bir ilişki saptandı ( $r=0,286$ ,  $p=0,01<$ ).

Kalsiyum kanal blokörü kullanımı ise dahiliye polikliniğinde %45 iken kardiyoloji polikliniğinde %52 olarak görüldü. Poliklinikler arasında istatistiksel bir anlamlı fark gözlenmedi.

Dahiliye polikliniğinde ACE inhibitörü kullanan hasta sayısı kardiyoloji polikliniğinden daha fazlayken kardiyoloji polikliniğinde ise ARB kullanan hasta sayısının daha fazla olduğu görüldü. Ancak istatistiksel bir fark gözlenmedi.

**Sonuç:** Bizim çalışmamızdaki hastaların sosyodemografik özellikleri HT ile yapılan diğer çalışmalarla uyumludur (1). Amerikan Kalp Derneği kılavuzuna göre hipertansiyon tedavisinde başlangıç olarak Tiazid diüretici, kalsiyum kanal blokörü, ACE inh. veya ARB'lerden birisinin tercih edilmesi gerekiyor (2). Bizim çalışmamızda hekimlerin başlangıç tedavisinin kılavuzlara uygun olarak uygulandığı görüldü. Dahiliye hekimleri ACE inh. daha çok tercih ederken kardiyoloji hekimleri ARB'leri daha çok tercih ettiği görüldü.

Dahiliye ve kardiyoloji polikliniğinde ek hastalığı olmayan HT hastalarında ikinci ilaç seçimlerinde farklılıklar gözlemlendi. Kardiyoloji hekimleri koroner arter hastalığı (KAH), *myokard enfarktüs* (MI), iskemik kalp hastalıkları tedavisinde sık kullanılır (3). Kardiyoloji kliniğinde HT dışındaki hastalarda sık kullanılan beta blokörleri HT tedavisinde dahiliye hekimleriyle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazlaca tercih ettiği görüldü ( $r=0,286$ ,  $p=0,01<$ ).

İç hastalıkları hekimi ise daha fazla olarak kombine antihipertansif ilaçları tercih ettiği görüldü. Tiazid diüretici ile ACE inh. ve ARB'leri sık kullandığı için tiazid diüreticini istatistiksel anlamlı şekilde daha fazla kullandığı görüldü ( $r=-0,272$ ,  $p=0,01<$ ). Bunun nedeni her ne kadar mevcut çalışmamızda ek hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmese de dahiliye polikliniklerinde genellikle çoklu ilaç kullanımı mevcut olduğu için hekimlerin kombine ilaçları yazmaya daha çok meyilli olması ve kullanım kolaylığını önlemesi olarak yorumlandı.

Ek hastalığı olmayan, tek ilaçla regüle olamayan HT hastasının dahiliye polikliniğine başvurduğu zaman tiazid diüretici ile kombine formu olan ACE inh. ve ARB ile tedavi edilme ihtimali yüksekken kardiyoloji polikliniğinde ACE inh. ve ARB'yi mono formunda kullanıp yanına beta blokör ikinci ilaç olarak verilme ihtimalinin daha yüksek olduğunu tespit ettik. Her iki tedavinin de mevcut kılavuzlara göre doğru bir tedavi olduğunu vurgulamakla birlikte bu çalışmamızda hekimlerin gördükleri hasta profilinin tedavi seçimlerindeki inisiyatif alanlarını değiştirebileceğini ve kardiyoloji ve dahiliye polikliniklerinde aynı şikayetle başvuran hastaların farklı tedavi seçenekleri ile karşılaşabileceklerini anlatmaya çalıştık.

## Kaynaklar

- 1- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. Lancet 2021; 398:957.
- 2- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 2018; 71:e13.

3- Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med 2017; 376:2053.

## (SS-15)

### **Türkiyedeki porfiri türü ve semptomlarının insidansı**

Gülbüz Sezgin<sup>1</sup>, Yusuf Emirhan Erkan<sup>2</sup>, Hüseyin Şimşek<sup>2</sup>, Ecehan Uzun<sup>2</sup>, Çağdaş Kaya<sup>2</sup>, Ayli Heydari<sup>2</sup>

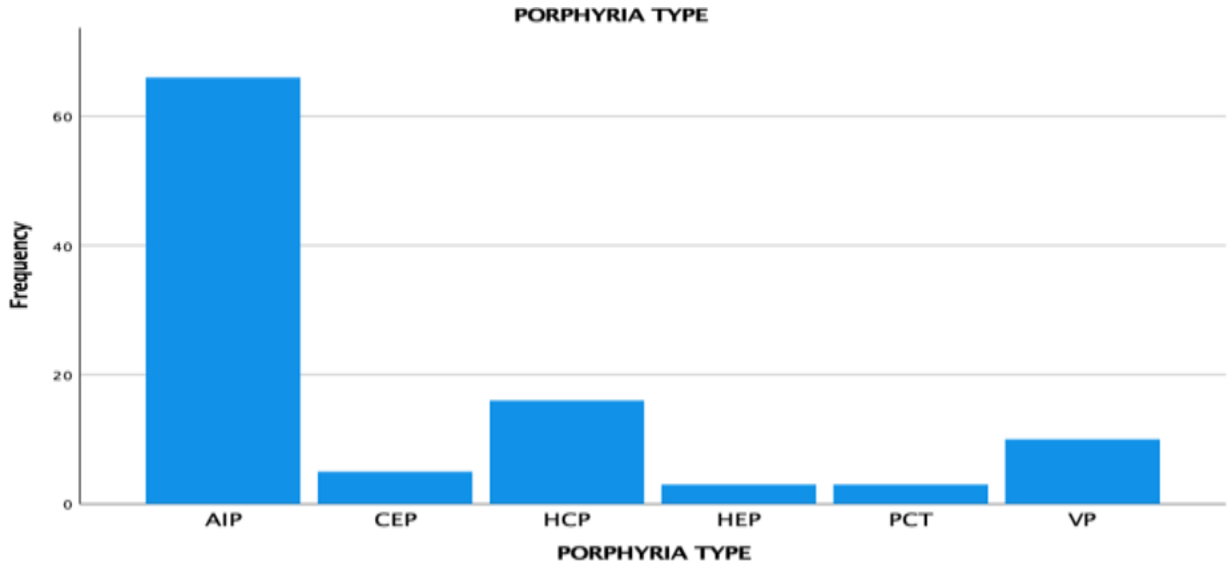
<sup>1</sup>Maltepe Üniversitesi Tıp fakültesi ,Dahiliye Anabilim Dalı ,İstanbul

<sup>2</sup>Maltepe Üniversitesi Tıp fakültesi ,Öğrenci ,İstanbul

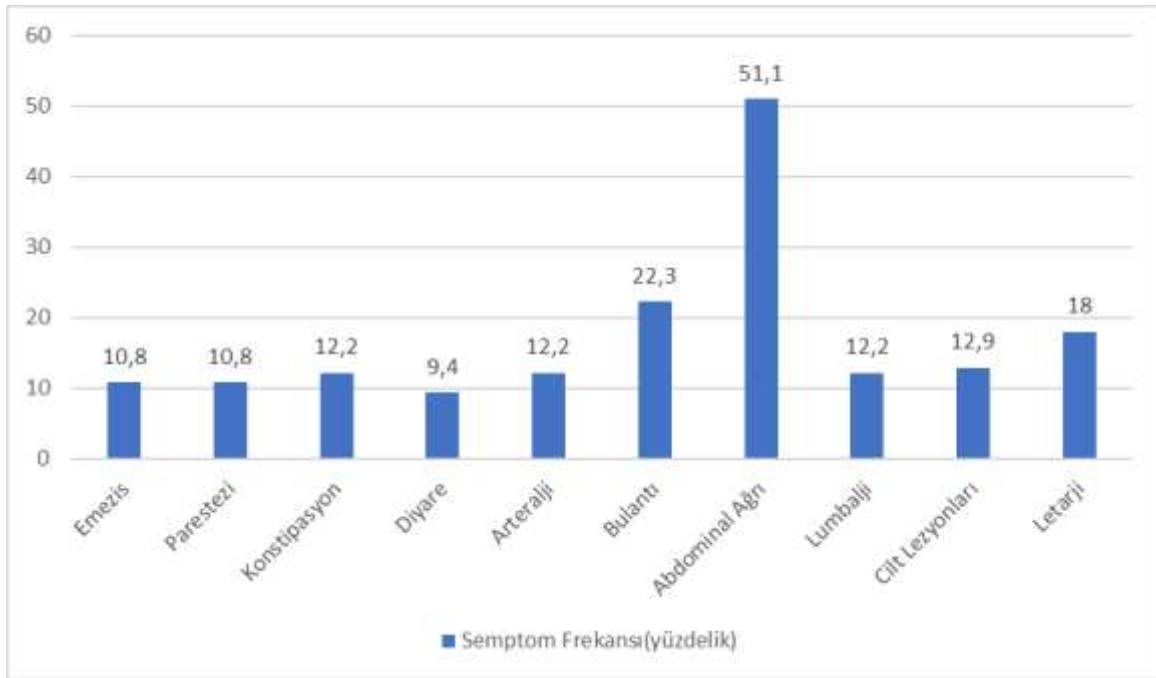
**Amaç:** Porfiri sinir sistemi, gastrointestinal sistem, böbrek, karaciğer. ciltte substrat akümüasyonu ile oluşan, hem molekülünü oluştururken kullanılan 8 enzimin eksikliği ya da yetersiz çalışması sonucu görülen nadir bir hastalıktır. Hem molekülü oluşurken, ilk basamak glisin ve suksinil koenzim A'nın birleşmesiyle başlar. Hem oluşana dek toplam 8 basamakta 8 ayrı enzim görevlidir. Bu enzimlerden 1 tanesini kollayan gen mutasyona uğramış ise, onunla ilgili enzim eksikliği dolayısıyla porfirin öncüleri toksik bir miktarda birikir. Karaciğerde birikim olursa Hepatik Porfiri. Eritrositte biriktirse Eritropoetik Porfiri adını alır. Bu çalışmamızın amacı Türkiye'deki porfiri hastalarındaki türlerin ve semptomların insidansını değerlendirmek.

**Yöntem:** Kurumumuzdaki dahiliye departmanı tarafından takip edilen, tedavi gören ve daha önce tanısı konulmayan ama porfiri düşündürecek semptom ve aile öyküsüne sahip olan 139 hastanın 103'ünün türü biliniyor ve 61'inin genetik testi yapılmıştır. 139 hastanın 53'ünü erkek 86'sını kadın oluşturuyor. 139 hastanın ortalama yaşı 35.4, ortalama vücut kütle indeksi 22.6'dır. Gen testi yapılmış 61 hastanın %81.9'unda mutasyon görülmüştür. Elde edilen veriler kurumumuzda bulunan Pusula sisteminden alınıp SPSS'te (Statistical Package for the Social Sciences) incelendi.

**Bulgular:** Türü bilinen 103 hastanın %64'ü AİP (Akut İntermitant Porfiri) %2.9'u PKT (Porfiri Kutanea Tarda), %4.8'si CEP (Konjenital Eritropoetik Porfiri), %15.5'inde HCP (Hereditör Koproporfiri) %2.9'unda HEP (Hepatoeritropoetik Porfiri) %9.7'sinde VP (Varigat Porfiri) olduğu görüldü. Çalışmamızda en sık görülen porfiri türünün AİP (Akut İntermitant Porfiri) olduğu tespit edildi (Tablo1). Pusula sisteminden hastaların semptomlarını incelediğimizde %75.5'inde semptom görüldü, görülen en sık semptomlar %51.1 ile abdominal ağrı %22.3 ile bulantı %18 ile letarji %12.9 ile cilt lezyonları %12.2 ile konstipasyon %12.2 ile artralji %12.2 ile lumbalji %10.8 ile emezis %10.8 ile parestezi ve %9.4 ile diyare olduğu izlendi (Tablo2).



Tablo1.Porfiri türü frekansı



Tablo2.Porfiri hastalarındaki en sık görülen semptomların frekansı

**Sonuç:** Çalışmamızda en sık görülen porfiri türünün AİP(Akut İntermitant Porfiri) olduğu izlendi. Abdominal ağrının porfiri hastalarında en sık eşlik eden semptom olduğu tespit edildi. Hastalarda en sık görülen semptomların spesifik olmadığı görüldü.Bu yüzden gözden kaçırılacak nadir bir hastalık olan porfirinin üzerine daha çok araştırma yapılması gerektiği sonucuna varıldı.

(SS-16)

### **Egzersiz stres testi yapılan hastalarda efor kapasitesi ile kan lipid parametrelerinin karşılaştırılması**

Murat Çimci<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Amaç:** Kronik koroner sendrom tanısında egzersiz stres testinin kullanımı azalmakla beraber özellikle semptomların ve egzersiz toleransının klinik değerlendirilmesinde yerini korumaktadır. Biz bu çalışmamızda egzersiz stres testi yapılan hastaların egzersiz kapasitelerini ve Duke iskemi skorunu kan lipid parametreleriyle karşılaştırdık.

**Yöntem:** Çalışmaya Ocak 2023 ve Mart 2024 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 18 yaş üstü stabil angina semptomları olup egzersiz stres testi yapılan hastalar katıldı. Hastaların kullandığı ilaçlar ve diğer hastalıkları dosyalarından incelendi. Egzersiz stres testi koşu bandı üzerinde, Bruce protokolüne göre yapıldı. Hastaların egzersiz zamanı ve efor kapasiteleri kayıt altında alındı ayrıca her hasta için Duke skorları hesaplandı. Düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), toplam kolesterol ve trigliserid içeren lipid parametreleri efor testi öncesi yapılan kan analizlerinden kayıt altında alındı.

**Bulgular:** Çalışmaya toplamda 188 hasta katıldı, yaş ortalaması 53 olarak bulundu. Ortalama LDL değeri 111mg/dl ve ortalama trigliserid değeri 155 mg/dl olarak kaydedildi. Kan LDL ve trigliserid değerleri ile sırasıyla egzersiz kapasitesi, egzersiz zamanı ve Duke skoru ile anlamlı ilişki gösterilemedi. Alt grup analizinde statin kullanan ve kullanmayan hastalarda da kan LDL ve trigliserid değerleri ile aynı parametrelerle anlamlı ilişki gösterilemedi.

**Sonuç:** Çalışmamız efor testi yapılan hastalarda kan lipid parametreleri ile efor kapasitesi, egzersiz zamanı ve Duke skoru arasında anlamlı bir ilişki olmadığını göstermiştir. Statin tedavisi alan ve almayan gruplarda da aynı parametrelerde anlamlı ilişki saptanmamıştır.

(SS-17)

### **Otolog Kök Hücre Nakil Adayı Olan Multipl Myelom Tanılı Hastaların İndüksiyon Tedavilerinde Bortezomib Temelli İki Protokolün (VCD ve VRD) Tedavi Yanıtları ve Sağkalım Üzerine Etkileri**

Adnan Nuri Güzel<sup>1</sup>, Ayşe Salihoğlu<sup>2</sup>

1. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa - Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
2. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa - Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Multipl myelom (MM) tanılı otolog kök hücre nakline (OKHN) uygun hastalarda indüksiyon rejimi olarak kılavuzlarda bortezomib, lenalidomid, deksametazon kombinasyon tedavisi (VRD) ön

plana çıkmakta; bortezomib, siklofosamid, deksametazon (VCD) kombinasyonu ise VRD kullanılmadığında tercih edilebilir olarak belirtilmektedir [1,2]. Bu iki rejimi karşılaştıran çalışmalarda VRD ile yanıt ve sağkalımı daha yüksek bildiren çalışmalar yanında fark olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur [3–5]. Bu çalışmada OKHN'ye uygun yeni tanı MM hastalarında VCD ve VRD rejimlerinin yanıt, sağkalım ve yan etkiler açısından gerçek yaşam verileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2015–Ekim 2023 arasında kliniğimize başvuran MM tanılı, OKHN için uygun, tedavisine VCD veya VRD ile başlanmış, daha önce MM için tedavi veya OKHN uygulanmamış 133 hastanın verileri geriye dönük olarak incelendi. Olguların demografik, laboratuvar, görüntüleme ve patoloji sonuçları, ölüm/progresyon/son takip tarihleri, tedavi yanıtları, olgularda izlenen yan etkiler kaydedildi.

**Bulgular:** Yüz otuz üç olguda; VCD almış 73, VRD almış 20 ve VCD sonrası VRD almış 40 olgu saptandı. VCD sonrası VRD almış olgular ayrı bir grup olarak değerlendirilerek olgular 3 grup altında incelendi. Bazal özellikler olgu grupları arasında büyük oranda benzerdi. VRD grubunda diğer iki gruba göre; takip süresi anlamlı olarak daha kısa, ISS evre 1 oranı daha yüksekti, ancak R-ISS, R2-ISS evreleri, sitogenetik risk olarak gruplar arasında benzer dağılım söz konusu idi. Gruplar arasında kısmi yanıt (PR) ve üstü yanıt oranı interim ve tedavi sonu yanıtlarda VRD grubunda daha yüksekti ( $p<0.05$ ); pretransplant ve post transplant 100. gün yanıtlar VRD grubunda daha yüksekti ancak istatistiksel fark görülmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 1). Tüm olgularda VRD kullanımı daha iyi genel sağkalım (OS) ile ilişkiliydi, progresyonsuz sağkalımda (PFS) anlamlı fark saptanmadı. Sadece idame tedavi alanlar arasında indüksiyonda VRD kullanımı ile anlamlı OS ve PFS farkı oluşmadı ( $p>0.05$ ). Tedavi grupları arasında yan etkiler açısından fark saptanmadı. Yüksek sitogenetik risk, idame kullanımı ve ISS evresi dikkate alınarak yapılan çok değişkenli analizde indüksiyon tedavileri arasında anlamlı sağkalım farkı görülmedi; olgularda post transplant 100. gün PET'in en az kısmi regrese olması, tek ve çok değişkenli analizde sağkalım ile ilişkili bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo 2). Tüm olgularda sağkalımı en iyi ayırtıran evreleme sistemi R2-ISS idi. Haftalık bortezomib kullanımı daha az nöropati ile ilişkiliydi ve daha düşük tedavi yanıtları ve sağkalımla sonuçlanmadı.

**Sonuç:** Çalışmamızda VRD rejimi; daha iyi yanıt oranları, tek değişkenli analizde daha iyi OS ile ilişkiliydi. Çok değişkenli analizde, idame tedavi ve sitogenetik risk yanında indüksiyonda VRD kullanımı sağkalım farkı oluşturmamıştı. İki rejim benzer yan etki profiline sahipti. Haftalık bortezomib kullanımı sağkalımı negatif etkilemeden daha düşük nöropati oranları sağladı.

## Kaynaklar

1. Dimopoulos MA, Moreau P, Terpos E, Mateos M V., Zweegman S, Cook G, vd. Multiple myeloma: EHA-ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up†. *Annals of Oncology*, 2021;32:309-22.

2. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2022 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2022;97:1086-107.
3. Nørgaard JN, Moore KLF, Slørdahl TS, Vik A, Tvedt THA, Schjesvold F. VRD versus VCD as induction therapy before autologous stem cell transplantation in multiple myeloma: a nationwide population-based study. Blood Cancer J. 2024;14:60
4. Uttervall K, Borg Bruchfeld J, Gran C, Wälinder G, Månsson R, Lund J, vd. Upfront bortezomib, lenalidomide, and dexamethasone compared to bortezomib, cyclophosphamide, and dexamethasone in multiple myeloma. Eur J Haematol. 2019;103:247-54.
5. Sidana S, Kumar S, Fraser R, Estrada-Merly N, Giralt S, Agrawal V, vd. Impact of Induction Therapy with VRD versus VCD on Outcomes in Patients with Multiple Myeloma in Partial Response or Better Undergoing Upfront Autologous Stem Cell Transplantation. Transplant Cell Ther. 2022;28:83.e1-83.e9.

**Tablo 1. Olguların indüksiyon tedavi gruplarına göre bazal özellikleri ve tedavi yanıtları.**

| Bazal Özellikler                      |                 | Tüm hastalar<br>(n=133) | VCD <sup>a</sup><br>(n=73, %54,9) | VRD <sup>b</sup><br>(n=20, %15) | VCD + VRD <sup>c</sup><br>(n=40 %30,1) | P                   |
|---------------------------------------|-----------------|-------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------------|---------------------|
| Tanı yaşı*                            |                 | 56,42±8,8<br>57         | 57,6 ±8<br>59                     | 55±8,7<br>56                    | 55 ±10<br>57                           | .321 <sup>k</sup>   |
| Cinsiyet                              | Kadın           | 57 (%42,9)              | 35 (%47,9)                        | 9 (%45)                         | 13 (%32,5)                             | .278 <sup>x</sup>   |
|                                       | Erkek           | 76 (%57,1)              | 38 (%52,1)                        | 11 (%55)                        | 27 (%67,5)                             |                     |
| Tanıdan itibaren takip süresi (ay)*   |                 | 43,7±26,4<br>37,5       | 51,2±24,2<br>46,1                 | 13,6±6,8 <sup>ac</sup><br>13,3  | 43,6±26,5<br>36,2                      | <0.001 <sup>k</sup> |
| OKHN'de yaş ≥ 65                      |                 | 26 (%19,5)              | 14 (%19,2)                        | 3 (%15)                         | 9 (%22,5)                              | .893 <sup>x</sup>   |
| ISS<br>(n:133)                        | ISS 1           | 45 (%33,8)              | 21 (%28,8)                        | 13 (%65) <sup>ac</sup>          | 11 (%27,5)                             | .026 <sup>x</sup>   |
|                                       | ISS 2           | 47 (%35,3)              | 26 (%35,6)                        | 5 (%25)                         | 16 (%40)                               |                     |
|                                       | ISS 3           | 41 (%30,8)              | 26 (%35,6)                        | 2 (%10)                         | 13 (%32,5)                             |                     |
| R-ISS <sup>1</sup><br>(n:127)         | R-ISS 1         | 30 (%23,6)              | 14 (%20,6)                        | 7 (%36,8)                       | 9 (%22,5)                              | .254 <sup>x</sup>   |
|                                       | R-ISS 2         | 78 (%61,4)              | 40 (%58,8)                        | 11 (%57,9)                      | 27 (%67,5)                             |                     |
|                                       | R-ISS 3         | 19 (%15)                | 14 (%20,6)                        | 1 (%5,3)                        | 4 (%10)                                |                     |
| R2-ISS evresi <sup>1</sup><br>(n:112) | I-Düşük         | 27 (%24,1)              | 13 (%22,4)                        | 6 (%35,3)                       | 8 (%21,6)                              | .677 <sup>x</sup>   |
|                                       | II-Düşük-orta   | 35 (%31,3)              | 19 (%32,8)                        | 6 (%35,3)                       | 10 (%27,0)                             |                     |
|                                       | III-Orta-yüksek | 43 (%38,4)              | 21 (%36,2)                        | 5 (%29,4)                       | 17 (%45,9)                             |                     |
|                                       | IV-Yüksek       | 7 (%6,3)                | 5 (%8,6)                          | 0 (%0,0)                        | 2 (%5,4)                               |                     |
| Sitogenetik                           |                 |                         |                                   |                                 |                                        |                     |
| risk <sup>1</sup><br>(n:112)          | Standart risk   | 67 (%59,8)              | 38 (%65,5)                        | 9 (%52,9)                       | 20 (%54,1)                             | .443 <sup>x</sup>   |
|                                       | Yüksek risk     | 45 (%40,2)              | 20 (%34,5)                        | 8 (%47,1)                       | 17 (%45,9)                             |                     |
| VCD/VRD dışı<br>ek rejim              | Yok             | 109 (%82)               | 62 (%84,9)                        | 19 (%95)                        | 28 (%70)                               | .037 <sup>x</sup>   |
|                                       | Var             | 24 (%18)                | 11 (%15,1)                        | 1 (%5)                          | 12 (%30) <sup>b</sup>                  |                     |

|                                                                                                                                                                                                 |                               |                          |                           |                     |                             |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------|-----------------------------|
| <b>İdame tedavi</b> <i>Verilmeyen</i>                                                                                                                                                           | 51 (%41,1)                    | 43 (%58,9)               | 1 (%9,1)                  | 7 (%17,5)           | <b>&lt;.001<sup>x</sup></b> |
| <b>(n=124)</b> <i>Verilen</i>                                                                                                                                                                   | 73 (%58,9)                    | 30 (%41,1) <sup>bc</sup> | 10 (%90,9)                | 33 (%82,5)          |                             |
| <b>Tedavi sonu yanıtlar (VCD ve VRD rejimleri ile, rejim değişikliği öncesi elde edilen yanıtlar)</b><br><b>(1 kurs VCD sonrası VRD'ye geçenler VRD grubu ile beraber değerlendirilmiştir.)</b> |                               |                          |                           |                     |                             |
|                                                                                                                                                                                                 | <b>Tüm hastalar<br/>n=133</b> | <b>VCD<br/>n=100</b>     | <b>VRD<br/>n=33</b>       |                     | <b>P</b>                    |
| ≥VGPR                                                                                                                                                                                           | 82 (%61,7)                    | 57 (%57)                 | 25 (%75,8)                |                     | .055 <sup>x</sup>           |
| ≥PR                                                                                                                                                                                             | 114 (%85,7)                   | 82 (%82)                 | 32 (%97,0)                |                     | .033 <sup>x</sup>           |
| <b>Ek tedavi verilen 24 olgu dışlandığında</b>                                                                                                                                                  |                               |                          |                           |                     |                             |
| <b>Pretransplant yanıt</b>                                                                                                                                                                      | <b>Tüm hastalar<br/>n=109</b> | <b>VCD<br/>n=62</b>      | <b>VCD + VRD<br/>n=28</b> | <b>VRD<br/>n=19</b> | <b>P</b>                    |
| ≥VGPR                                                                                                                                                                                           | 92 (%84,4)                    | 52 (%83,9)               | 23 (%82,1)                | 17 (%89,5)          | .781 <sup>x</sup>           |
| ≥PR                                                                                                                                                                                             | 109 (%100,0)                  | 62 (%100,0)              | 28 (%100,0)               | 19 (%100,0)         | -                           |
| <b>Post transplant 100. gün yanıt</b>                                                                                                                                                           | <b>n=101</b>                  | <b>n=62</b>              | <b>n=28</b>               | <b>n=11</b>         |                             |
| ≥VGPR                                                                                                                                                                                           | 87 (%86,1)                    | 55 (%88,7)               | 22 (%78,6)                | 10 (%90,9)          | .388 <sup>x</sup>           |
| ≥PR                                                                                                                                                                                             | 89 (%88,1)                    | 57 (%91,9)               | 22 (%78,6)                | 10 (%90,9)          | .184 <sup>x</sup>           |
| <b>Ek tedavi verilen 24 olgu dahil edildiğinde (Intention-to-treat analizi)</b>                                                                                                                 |                               |                          |                           |                     |                             |
| Pretransplant ≥VGPR (n=133)                                                                                                                                                                     | 106 (%79,7)                   | 60 (%82,2)               | 18 (%90,0)                | 28 (%70,0)          | .141 <sup>x</sup>           |
| Posttransplant 100. gün ≥VGPR (n=124)                                                                                                                                                           | 104 (%83,9)                   | 63 (%86,3)               | 10 (%90,9)                | 31 (%77,5)          | .383 <sup>x</sup>           |

“ \* ” işareti bulunan parametreler ortalama ± standart sapma, ortanca olarak ifade edilmiştir.

Diğer parametreler sayı (sütun yüzdesi) olarak ifade edilmiştir.

<sup>1</sup>21 hastanın sitogenetik sonucu bulunmadığı için R2-ISS evresi ve sitogenetik riski belirlenememiştir. R-ISS evrelemesinde sitogenetik sonucu olmayan ancak evresi belirlenebilen 15 hastanın evrelemesi yapılmıştır. <sup>k</sup>:Kruskal-Wallis testi. <sup>x</sup>:Ki-kare testi.

<sup>a</sup>:VCD grubu ile fark p <0.05. <sup>b</sup>:VRD grubu ile fark p <0.05. <sup>c</sup>:VCD+VRD grubu ile fark p <0.05.

**Tablo 2. Tüm olgularda sağkalımı etkileyen faktörler ile oluşturulan çok değişkenli Cox regresyon analizi.**

| <b>Çok değişkenli Cox regresyon analiz sonuçları</b> |                             | <b>PFS</b> |               |             | <b>OS</b> |               |             |
|------------------------------------------------------|-----------------------------|------------|---------------|-------------|-----------|---------------|-------------|
|                                                      |                             | <b>HR</b>  | <b>%95 CI</b> | <b>P</b>    | <b>HR</b> | <b>%95 CI</b> | <b>P</b>    |
| <b>OKHN'de yaş ≥ 65</b>                              |                             | 1,015      | 0,456-2,258   | .970        | 0,958     | 0,24-3,818    | .951        |
| <b>Cinsiyet</b>                                      | Erkek                       | 1,283      | 0,668-2,463   | .455        | 0,404     | 0,131-1,244   | .114        |
| <b>ISS</b>                                           | ISS-1                       |            |               |             |           |               |             |
|                                                      | ISS-2                       | 1,369      | 0,603-3,104   | .453        | 8,341     | 1,193-58,308  | <b>.033</b> |
|                                                      | ISS-3                       | 1,905      | 0,889-4,084   | .098        | 9,699     | 1,97-47,758   | <b>.005</b> |
| <b>Yüksek riskli sitogenetik</b>                     |                             | 2,270      | 1,204-4,278   | <b>.011</b> | 8,385     | 2,05-34,286   | <b>.003</b> |
| <b>İndüksiyon</b>                                    | VRD kullanımı<br>Sadece VCD | 1,199      | 0,547-2,627   | .650        | 2,346     | 0,59-9,328    | .226        |

|                                                            |       |             |                 |       |             |             |
|------------------------------------------------------------|-------|-------------|-----------------|-------|-------------|-------------|
| <b>İdame tedavi kullanımı</b>                              | 0,753 | 0,372-1,527 | .432            | 0,294 | 0,089-0,971 | <b>.045</b> |
| <b>Yanıt kriterleri ayrı olarak modelde incelendiğinde</b> |       |             |                 |       |             |             |
| <b>Pretransplant yanıt<br/>≥VGPR</b>                       | 0,280 | 0,144-0,547 | <b>&lt;.001</b> | 0,298 | 0,095-0,934 | <b>.038</b> |
| <b>Pretransplant PET<br/>≥ Kısmi regresyon</b>             | 0,590 | 0,178-2,67  | .590            | 0,062 | 0,003-1,199 | .066        |
| <b>Posttransplant 100. gün<br/>yanıt ≥VGPR</b>             | 0,120 | 0,054-0,263 | <b>&lt;.001</b> | 0,293 | 0,073-1,175 | .083        |
| <b>Posttransplant 100. gün<br/>PET ≥ Kısmi regresyon</b>   | 0,194 | 0,095-0,395 | <b>&lt;.001</b> | .147  | 0,037-0,589 | <b>.007</b> |

### (SS-18)

#### **İlk sıra tedaviye kısmi ve/veya daha kötü yanıt veren multipl myelom tanılı hastaların geriye dönük olarak incelenmesi**

Fazilet Öztürk<sup>1</sup>, Buğse Güleç Zengin<sup>2</sup>, Melis Dila Özer Çerme<sup>2</sup>, Eda Nuhoglu Kantarcı<sup>2</sup>, Tuba Özkan Tekin<sup>2</sup>, Damla Ortaboz<sup>2</sup>, Deniz Özmen İbiş<sup>2</sup>, Tuğrul Elverdi<sup>2</sup>, Ahmet Emre Eşkazan<sup>2</sup>, Muhlis Cem Ar<sup>2</sup>, Zafer Başlar<sup>2</sup>, Ayşe Salihoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Multipl myelom (MM) tanılı hastaların küçük bir kısmı başlangıç tedavisine yanıtızsız olup geleneksel yüksek risk belirteçlerinin yokluğunda da olumsuz sonuçlar sergilemektedir. Bu çalışmada indüksiyon tedavisine yeterli yanıt alınamayan hastaların klinik özellikleri, prognozu ve bunları etkileyen faktörleri incelemek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ocak 2015 ile Aralık 2022 tarihleri arasında MM tanısı alarak İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı'nda takip ve tedavileri yapılan tüm hasta dosyaları geriye dönük olarak incelendi. İlk sıra indüksiyon tedavisinde bortezomib almış olan 212 hasta belirlendi. Bortezomib içerikli ilk sıra indüksiyon tedavisine kısmi (PR) ve daha kötü yanıt veren 52 hasta çalışmaya dahil edildi.

**Bulgular:** İndüksiyon tedavisine genel yanıt oranı (ORR) %84,6; PR ve daha kötü yanıt oranı %29,6, primer refrakter hastalık oranı %7,3 bulundu. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama genel sağkalım süresi (OS) 67,4 ay (%95 GA: 56,5 – 78,3); ortalama progresyonsuz sağkalım süresi (PFS) 27 ay (%95 GA: 19,5 – 34,6) bulundu. Başlangıç tedavisine PR, MR (minimal yanıt), SD (stabil hastalık) ve PD (progresif hastalık) yanıt düzeylerinde ortalama OS sırasıyla 76,1 ay; 76,9 ay; 58,7 ay; 30,6 ay olup yanıt düzeyi PD olan hastalarda ortalama OS daha kısa bulundu (p=0,005). Lenalidomide PR'den kötü ve ≥PR yanıt veren hastaların ortalama OS'si sırasıyla 43 ve 79 ay; ortalama PFS'si

sırasıyla 10 ve 33 ay saptandı (sırasıyla  $p=0,012$  ve  $p=0,001$ ) (Tablo 1). Lenalidomide dirençli hastaların otolog kök hücre nakli (OKHN) sonrası sağkalımları (OS-2 ve PFS-2) da daha kısa saptandı (sırasıyla  $p=0,015$  ve  $p=0,042$ ). Sekonder ekstrasmeduller hastalık (EMH) ve yüksek riskli sitogenetik anormallik varlığı genel sağkalımda azalma ile ilişkiliydi (sırasıyla  $p=0,052$  ve  $p=0,006$ ). Tanı anında 65 yaş üzeri olmak ve sekonder ekstraosseöz EMH varlığı mortalite ile bağımsız olarak ilişkiliydi (sırasıyla HR:5,2; %95 GA: 1,7 – 16,4;  $p=0,004$  ve HR:12,4; %95 GA: 3,3 – 46,6;  $p<0,001$ ) (Tablo 2). OKHN yapılan grupta artmış tam yanıt oranları ( $p=0,03$ ) ve genel sağkalımda iyileşme gösterildi ( $p=0,007$ ) (Tablo 1).

**Sonuç:** İndüksiyon tedavisine yanıtızsızlık sağkalımı olumsuz yönde etkilemektedir. OKHN bu grupta etkili bir tedavi seçeneğidir.

**Tablo 1. Tedavi Özellikleri İçin Genel Sağkalım Süreleri ve Karşılaştırma Sonuçları**

|                                                     | n  | Ex | Ortalama (%95 GA) <sup>(1)</sup>    | p <sup>(2)</sup> |
|-----------------------------------------------------|----|----|-------------------------------------|------------------|
| <b>İlk sıra indüksiyon tedavisi</b>                 |    |    |                                     |                  |
| PI                                                  | 3  | 2  | 65,17 (3,98 – 126,35)               | 0,662            |
| PI + alkilleyici ajan                               | 43 | 14 | 66,51 (54,59 – 78,44)               |                  |
| PI + ImiD                                           | 5  | 0  | (*)                                 |                  |
| PI + CD38 mAb                                       | 1  | 0  | (*)                                 |                  |
| <b>İlk sıra indüksiyon tedavisi yanıt düzeyi</b>    |    |    |                                     |                  |
| PR                                                  | 25 | 5  | 76,14 (61,02 – 91,25) <sup>a</sup>  | 0,005            |
| MR                                                  | 14 | 3  | 76,94 (58,30 – 95,58) <sup>a</sup>  |                  |
| SD                                                  | 7  | 3  | 58,75 (32,19 – 85,31) <sup>ab</sup> |                  |
| PD                                                  | 6  | 5  | 30,63 (7,78 – 53,48) <sup>b</sup>   |                  |
| <b>İlk sıra indüksiyon tedavisi yanıt düzeyi</b>    |    |    |                                     |                  |
| PR                                                  | 25 | 5  | 76,14 (61,02 – 91,25)               | 0,105            |
| PR'den kötü                                         | 27 | 11 | 58,93 (42,90 – 74,97)               |                  |
| <b>İkinci sıra tedavi/OKHN</b>                      |    |    |                                     |                  |
| ImiD +/- PI                                         | 33 | 9  | 71,15 (58,23 – 84,06)               | 0,903            |
| CD38 mAb +/- PI +/- ImiD                            | 10 | 2  | 33,10 (26,57 – 39,63)               |                  |
| OKHN                                                | 6  | 2  | 63,45 (36,38 – 90,52)               |                  |
| <b>İkinci sıra indüksiyon tedavisi yanıt düzeyi</b> |    |    |                                     |                  |
| VGPR veya daha iyi                                  | 21 | 2  | 87,32 (76,54 – 98,10) <sup>a</sup>  | <0,001           |
| PR                                                  | 13 | 3  | 73,51 (56,91 – 90,10) <sup>a</sup>  |                  |
| MR / SD                                             | 6  | 3  | 54,41 (33,81 – 75,02) <sup>a</sup>  |                  |
| PD                                                  | 3  | 3  | 14,30 (7,58 – 21,02) <sup>b</sup>   |                  |
| <b>Lenalidomide refrakter (PR'den kötü yanıt)</b>   |    |    |                                     |                  |
| Evet                                                | 10 | 6  | 43,22 (25,14 – 61,30)               | 0,012            |
| Hayır                                               | 32 | 6  | 79,50 (67,95 – 91,04)               |                  |
| <b>OKHN</b>                                         |    |    |                                     |                  |

|                                                                                                                                                                                                                                                               |    |    |                       |       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|----|-----------------------|-------|
| Yapıldı                                                                                                                                                                                                                                                       | 32 | 6  | 77,56 (65,25 – 89,87) | 0,007 |
| Yapılmadı                                                                                                                                                                                                                                                     | 20 | 10 | 53,80 (35,00 – 72,61) |       |
| GA: Guven aralıg'ı. (1) Kaplan-Meier metodu, (2) Log Rank testi, (*) Olen hasta olmadıg'ı için hesaplanamadı. Harfler ikili karşılaştırma sonuçlarını ifade eder, “a” ve “b” birbirinden farklı, “a”lar kendi aralarında benzer, “ab” tum gruplar ile benzer. |    |    |                       |       |
| PI: Proteazom Inhibitoru, IMiD: Immunmodulator, mAb: monoklonal Antikor, VGPR: Çok İyi Kısmi Yanıt, PR: Kısmi Yanıt, MR: Minimal Yanıt, SD: Stabil Hastalık, PR: Progresif Hastalık, OKHN: Otolog Kok Hucre Nakli                                             |    |    |                       |       |

**Tablo 2. Mortalite ile Bağımsız Olarak İlişkili Faktörler, Cox Regresyon Analizi Sonuçları**

|                                                 | $\beta$<br>katsayısı | Standart<br>hata | p                | Exp( $\beta$ ) | Exp( $\beta$ ) için %95<br>GA |           |
|-------------------------------------------------|----------------------|------------------|------------------|----------------|-------------------------------|-----------|
|                                                 |                      |                  |                  |                | Alt sınır                     | Üst sınır |
| <b>Tanı yaşı, &gt;65</b>                        | 1,667                | 0,577            | <b>0,004</b>     | 5,296          | 1,709                         | 16,418    |
| <b>Sekonder ekstraosseöz EMH, Var</b>           | 2,521                | 0,674            | <b>&lt;0,001</b> | 12,444         | 3,319                         | 46,661    |
| GA: Güven aralığı, EMH: Ekstramedüller Hastalık |                      |                  |                  |                |                               |           |

## (SS-19)

### Birinci Basamak Tedavi İle Remisyona Giren Lenfoma Hastalarındaki Fertilite Oranları

Erhan Çonay<sup>1</sup>, Ayşe Salihoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Hematoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Bu çalışmada tanı anında reproduktif çağda (15-45 yaş) tanı alan ve birinci basamak tedavi ile remisyona giren Hodgkin ve Hodgkin dışı lenfoma hastalarının (Hodgkin lenfoma hastaları çoğunlukla ABVD rejimi, Hodgkin-dışı lenfoma hastaları çoğunlukla R-CHOP rejimi alan gruptan oluşmakta) fertilite oranları, fertilitenin korunması için uygulanan yöntemler, kriyoprezervasyon gerekliliği, çocuk sahibi olanlarda ek yöntem kullanma (in vitro fertilizasyon vb.) oranlarının araştırılması planlanmıştır.

**Yöntem:** Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalında 01.2005-01.2023 tarihleri arasında tanı konulmuş, takibi devam Hodgkin ve Hodgkin dışı lenfoma hastaları tarandı. Tanı anında reproduktif çağdaki (15-45 yaş) HL ve NHL hastaları ayrıştırıldı. Birinci basamak tedavi (Hodgkin lenfoma hastalarında başlıca ABVD tedavi rejimi; B hücreli Hodgkin dışı lenfoma hastalarında başlıca R-CHOP tedavi rejimi; T hücreli Non-Hodgkin Lenfoma hastalarında başlıca CHOP veya EPOCH tedavi rejimi) ile remisyona giren ve düzenli takibe gelen hasta grubu incelendi. Refrakter ve nüks lenfoma olguları, takiplere düzenli gelmeyen hasta grubu, kurtarma

kemoterapisi sonrası otolog hematopoetik kök hücre nakli yapılan hastalar, tedavisiz takip edilen indolen Hodgkin dışı lenfoma hastaları, yaşı uygun olmayan hasta grubu çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen gruptaki tüm hastalara fertilité durumu açısından anket çalışması yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 263 hastanın (erkek n=142; kadın n=121) 10'u IVF, 64'ü doğal yolla olmak üzere 74'ü kemoterapi sonrası çocuk sahibi olmuştur. Ek yöntem denenmesine rağmen 7 hasta çocuk sahibi olamamıştır. Gonadotoksisite gelişen toplam 17 infertil hasta tespit edilmiştir. Bu 17 hastanın 6'sı HL, 11'i ise HDL tanıli hastalardır. Kemoterapi sonrası menopoza giren 33 vaka (%26.6) izlenmiştir. Menopoza giren hastaların 5'i HL, 28'i HDL olduğu görülmüştür. Kriyoprezervasyonla çocuk sahibi olan 10 hasta (%13,5) mevcuttur. R-CHOP rejimi alan 10 hastada (%35) infertilite geliştiği, ABVD alan 6 hastada (%12.2) infertilite geliştiği izlendi.

**Sonuç:** Sonuç olarak hem infertilite hem de menopoz gelişme oranı R-CHOP tedavisi alan HDL hastalarında artmıştır. Bu hasta grubu tedavi öncesi fertilité koruma yöntemleri (kriyoprezervasyon vb.) ve menopoz gelişebilme durumu açısından değerlendirilmelidir. HL'de ise ABVD'nin gonadotoksik etkisi sınırlı olduğundan infertilite ve menopoz oranlarında belirgin artışa yol açmamıştır. Genç hastalarda hastanın tedavi aciliyeti, tutulum alanları, verilecek tedavi rejimi, tedavi dozları göz önüne alınarak kriyoprezervasyon ve fertilité koruma yöntemleri açısından hastalar değerlendirilmelidir.

## (SS-20)

### **Multipl Myelomda Tanı Anında Saptanan Kemik İliği Fibrozunun Hastalığın Gidişatına Olan Etkisinin Araştırılması**

Ali Ahadzade

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Kemik iliği (Kİ) mikroçevresinin bir bileşeni olan retikülin veya kollajen artışı ile nitelenen Kİ fibrozu klinik önem arz etmektedir. Bu çalışmanın amacı multipl myelom (MM) tanıli hastalarda tanı anında Kİ fibrozunun sıklığını, klinik, laboratuvar özelliklerini, tedavi ve sağkalım üzerine olan etkisini ve bağımsız prognostik bir faktör olup olmadığını araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma tek merkezli olup geriye dönük olarak yapılmıştır. Ocak 2010 ile Haziran2022 tarihleri arasında MM tanısı alan, en az 1 yıllık takip süresi olan ve tanı anında kemik iliğinde fibrozis derecesini değerlendirebildiğimiz 217 hasta çalışmamıza alınmıştır. Sağkalım analizinde Cox-regresyon (tek değişkenli-çok değişkenli) ve Kaplan-Meier kullanılmıştır.

**Bulgular:** Kİ fibrozu değerlendirilebilen 217 hastanın 137'sinde (%63) fibroz varken, 80 hastada (%37) fibroz saptanmadı. Hastaların ortalama yaşı 63 (aralık 37 ila 89) olup, kadınlar ve erkekler %50.2 (n=109) ve %49.8 (n=108) oranındaydı. Ortanca takip süresi 44 ay (aralık: 12-155) olarak belirlendi. Fibrozlu hastalar ile fibrozsuz hastalarda medyan progresyonsuz sağkalım süresi (PFS) 20 (95% CI: 13-26) ve 24 ay (95% CI: 11-36) olarak bulundu (p=0.286). Fibrozlu hastalar ile fibrozsuz hastalarda medyan genel sağkalım süresi (OS) 93 (95% CI: 83-102) ve 95 ay (95% CI: 85-103) olarak hesaplandı (p=0.346). Plazma hücrelerinin tutulum paternlerini değerlendirdiğimizde, diffüz tutulum paterninin fibrozlu hastalarda daha yaygın olduğu (p<0.001) ve bu durumun OS için bağımsız bir kötü prognostik faktör olduğu (p<0.023) saptandı. Fibrozlu ve fibrozsuz hastaların ortalama hemoglobin değerleri sırasıyla 11.14±2.32 ve 10.18±2.23 g/dL olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.003). Fibrozlu hastaların %24'ü (n=33) Uluslararası Evreleme Sistemi (ISS) evre I iken, fibrozsuz hastaların %40'ı (n=32) evre I hastalığına sahip idi (p=0.047). Fibroz olan ve olmayan grupları iki yaş seviyesine (<65 ve ≥65) göre ayırdığımızda fibrozu olan ve ≥65 yaş grubu hastaların OS'sinin (p=0.001) ve PFS'sinin (p=0.007) fibrozu olan <65 yaş grubu hastalardan daha kötü olduğunu gözlemledik. Fibrozu olmayan hastalar arasında OS farkı istatistiksel olarak anlamlı olmayıp (p=0.057), ≥65 yaş grubunda PFS daha kötü idi (p=0.035). Fibrozu olan hastalarda eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ihtiyacı olanların OS'si (p=0.008) ve PFS'si (p=0.034) transfüzyon ihtiyacı olan fibrozsuz hastalardan belirgin şekilde daha kötü bulundu. **Sonuçlar:** Kemik iliği mikroçevresi ilgi çekici bir alan olarak değerlendirilmektedir. Bu çalışmada, tanı anında fibrozu olan ve olmayan hastalar arasında sağkalım farkı bulamadık. Fibrotik MM hastalarının hemoglobin değerleri daha düşük, ISS evreleri daha yüksek ve diffüz plazma hücresi infiltrasyonu eğilimleri önceki çalışmalara benzer şekilde daha fazla bulunmuştur. Yaşlılık ve eritrosit süspansiyonu transfüzyon ihtiyacı fibroza sahip hastalarda PFS ve OS'nin azalması ilişkilidir. Kemik iliği fibrozunun hem tanı anında hem de tedavi sonrasında değerlendirilmesi daha iyi bir prognostik anlam taşıyabilir.

## (SS-21)

### **Üst gastrointestinal sistem kanaması kliniği ile başvuran hastalarda şok indeksi, AIMS65 ve rockall skorlarının karşılaştırılması**

Ömer Faruk Yurt1, Düriye Sıla Karagöz Özen2, Umut Emre Aykut3, Hasan Gürel3, Mehmet Derya Demirağ1

1Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

2 Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

3Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Samsun

**Amaç:** Bu çalışmada üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması kliniği ile hastanemize başvuran

hastalarda yararlılığı kanıtlanmış şok indeksi, AIMS-65 ve Rockall skorlarının mortalite ve morbidite için prediktif özelliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç - Yöntem:** Kesitsel olarak dizayn edilen çalışmamız etik kurul onayını takiben Samsun Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesine 1 Ocak 2021 ile 31 Aralık 2021 tarihleri arasında üst GİS kanaması kliniği ile başvuran hastalar üzerinde tek merkez olarak yürütüldü. Hastaların dosyaları hastane yazılım sistemi üzerinden incelenerek; demografik verileri, vital bulguları, endoskopik tanıları, laboratuvar sonuçları, yatış süresi, yoğun bakım yatışı, eritrosit süspansiyonu ihtiyacı ve taburcu şekli kayıt altına alınmıştır. Hastaların ilk başvurusundaki ve endoskopi yapıldıktan sonraki retrospektif bilgileri kullanılarak şok indeksi, AIMS65 ve Rockall skorları hesaplanmıştır. Bu skorların yatış süresine ve mortaliteye olan etkisi analiz edilmiş ve birbiriyle karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 343 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Hastaların 151'i (% 44) kadın, 192'si (% 56) erkek ve yaş ortalaması  $68,8 \pm 15,8$  idi. Hastaların 295'i (% 86) tedavisi tamamlanıp taburcu olurken, 48'i (% 14) ise hastanede vefat etmiştir. Her bir skor ölenler ve yaşayanlar arasında karşılaştırıldığında, her dört skorun da ölenlerde istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p < 0.001$ ). Yoğun bakım yatış süresi, toplam yatış süresi ve eritrosit transfüzyon ihtiyacı her dört skora sistemleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon içerisinde olduğu gözlenmiştir ( $p < 0.001$ ). Ancak bu skorların servis yatış süresi ile anlamlı bir ilişki içerisinde olmadığı saptanmıştır ( $p > 0.001$ ). AIMS65'in aldığı skorların mortaliteyi öngörmedeki performansı hesaplandığında modele ait performansın orta düzeyde olduğu ve diğer skorlardan mortaliteyi öngörmede daha iyi olduğu saptanmıştır.

**Sonuç:** Skorların mortaliteyi öngörme performansı birbirleriyle karşılaştırıldığında üst gastrointestinal kanama ile başvuran hastalarda AIMS65 skorunun mortaliteyi öngörmede diğer skorlardan daha iyi olduğu saptanmıştır.

## (SS-23)

### **Tip 1 diabetes mellituslu hastalarda hipoglisemi sıklığının kırık riskine etkisi**

Hatice Gizem Günhan<sup>2</sup>, Eren İmre<sup>1</sup>, Okan Çetin<sup>3</sup>, Dilek Gogas Yavuz<sup>1</sup>

1. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
2. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
3. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışma, Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM) hastalarında vertebra çökmesi ve kırık riskinin; hipoglisemi ve çeşitli faktörler ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

**Yöntem:** Çalışmaya 2017-2020 yılları arasında Diyabet polikliniğinde değerlendirilmiş T1DM tanılı 82 hasta dahil edilmiştir. Hastalar ayda 3 defadan az sayıda hipoglisemisi olanlar (grup 2)

ile 3 ve daha fazla sayıda hipoglisemisi olan hastalar (grup 1)olarak 2 gruba ayrılmıştır. Katılımcıların demografik bilgileri, yaş, cinsiyet, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite, AGE AF (advanced glycation end products autofluorescence), AGE Reflektans, açlık kan şekeri, HbA1c, L1-4 ve femur boyun kemik mineral yoğunluğu (KMD), FRAX risk skorları ve vertebra çökmesi durumu kapsamlı bir poliklinik muayenesi sırasında toplanmıştır. AGE ölçümleri için AGE-reader cihazı kullanılarak non-invaziv ölçümler gerçekleştirilmiş ve elde edilen veriler non-parametrik testlerle analiz edilip median (interquartile range) olarak belirtilmiştir.

**Bulgular:** Gruplar arasında cinsiyet dağılımı, hipertansiyon, yaş, hiperlipidemi, diyabetik nöropati, diyabetik nefropati, diyabetik retinopati ve obezite açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Ancak, femur boyun kemik mineral yoğunluğu Grup 1'de Grup 2'ye göre anlamlı derecede düşüktü ve FRAX majör ve kalça riski Grup 1'de belirgin derecede yüksekti (Tablo 1). Son bir ayda yaşanan hipoglisemi sayısı ile son bir ayda üçten fazla hipoglisemi olmasının Femur boyun kemik mineral yoğunluğu ile arasında anlamlı korelasyonlar bulunmuştur (sırasıyla,  $r = -0.255$ ,  $p = 0.049$ ,  $r = 0.298$ ,  $p = 0.021$ ).

Son bir ayda yaşanan hipoglisemi sayısı ile son bir ayda üçten fazla hipoglisemi olmasının Frax hip kırık riski ile arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur (sırasıyla,  $r = -0.258$ ,  $p = 0.048$   $r = 0.390$ ,  $p = 0.002$ ).

**Tartışma ve Sonuç:** Bu bulgular, T1DM'li hastalarda hipoglisemi sıklığının kemik sağlığını etkileyebileceğini ve hipogliseminin artan kırık riski ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu çalışma, hipoglisemi ve kemik sağlığı arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamak için daha fazla araştırmanın gerekliliğini vurgulamaktadır.

Tablo-1: T1DM tanılı hastalar aylık hipoglisemi sayısına göre gruplandırıldığında demografik, biyokimyasal ve kemik ölçümlerinin karşılaştırılması

|                                   | Grup 1<br>Ayda 3 defadan daha fazla hipoglisemisi olan hastalar n= 49 | Grup 2<br>Ayda 3 defadan daha az sayıda hipoglisemisi olan hastalar n=33 | P değeri     |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|--------------|
| Cinsiyet (K/E)                    | 23/26                                                                 | 19/14                                                                    | 0.472        |
| Hipertansiyon (n,%)               | 3 (%6.1)                                                              | 4 (%12.1)                                                                | 0.340        |
| Yaş (yıl)*                        | 31.50 (16.80)                                                         | 32.00 (15.50)                                                            | 0.726        |
| Hiperlipidemi (n,%)               | 7 (%14.3)                                                             | 6 (%18.2)                                                                | 0.636        |
| Diabetik nöropati (n,%)           | 6 (%12.2)                                                             | 3 (%9.7)                                                                 | 0.723        |
| Diabetik nefropati (n,%)          | 14 (%28.6)                                                            | 8 (%24.2)                                                                | 0.664        |
| Diabetik retinopati (n,%)         | 9 (%18.4)                                                             | 5 (%15.2)                                                                | 0.704        |
| Obezite (n,%)                     | 4 (%8.2)                                                              | 3 (%9.1)                                                                 | 0.883        |
| AGE AF*                           | 2.20 (0.50)                                                           | 2.20 (0.60)                                                              | 0.863        |
| AGE Reflektans*                   | 0.11 (0.09)                                                           | 0.12 (0.07)                                                              | 0.404        |
| Toplam İnsülin Dozu (ünite/gün) * | 51.00 (36.46)                                                         | 53.55 (42.96)                                                            | 0.512        |
| Açlık kan şekeri (mg/dL)*         | 187.00 (126.80)                                                       | 147.00 (122.00)                                                          | 0.267        |
| HbA1c (%)*                        | 8.10 (3.70)                                                           | 8.25 (3.10)                                                              | 0.374        |
| L1-4 (KMD) *                      | 1.078 (0.212)                                                         | 1.226 (0.318)                                                            | 0.111        |
| Femur boyun KMD*                  | 0.954 (0.223)                                                         | 1.105 (0.217)                                                            | <b>0.022</b> |
| FRAX majör risk (%)*              | 3.70 (1.80)                                                           | 0.972 (0.272)                                                            | 0.245        |
| FRAX kalça riski (%)*             | 0.30 (0.80)                                                           | 0.05 (0.30)                                                              | <b>0.003</b> |
| Vertebra çökmesi (n,%)            | 23 (%46.9)                                                            | 14 (%42.4)                                                               | 0.687        |

\*Median (interquartile range)

# **OLGU SUNUMLARI**

**(OS-01)**

## **Erişkin Yaşta Tanı Alan Wiskott Aldrich Sendromu**

Dilek Keskin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ABD., Hematoloji BD., İstanbul

**Giriş:** Wiskott Aldrich Sendromu (WAS), çoğu kez erkeklerde ve 1/100.000 gibi sıklıkta görülen egzematöz döküntüler, mikrotrombositopeni ve immün yetersizlik birlikteliği ile karakterize primer immün yetersizlik sendromlarından biridir. Tarafımıza trombositopeni nedeni ile danışılan ve WAS olduğu anlaşılan kardeşleri sunmayı amaçladık.

**Olgusu:** 26 yaşında erkek hasta ilk defa Dermatoloji'den dirençli egzeması nedeni ile dupilumumab başlanması planlanarak ağır trombositopeni olması üzerine refere edildi. Olgunun çocukluk çağından beri immün trombositopeni (İTP) nedeni ile farklı kliniklere gittiği ve steroid, intravenöz immünglobulin (IVIg) gibi tedaviler aldığı ancak yanıtın hep yetersiz kaldığı zaman zaman özellikle egzemalarından kanadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde servikal ve aksiller 1 cm ağrısız mobil lenf nodları palpe edildi, yer yer krutlu yer yer aktif egzematöz döküntüleri saptandı. Kan sayımında; lökosit: 10.450/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 12.2 gr/dl, MCV: 74.4 fl, trombosit: 18.000/mm<sup>3</sup> idi. Periferik yaymasında hafif mikrositoz, trombositlerinin çok küçük olduğu görüldü ve ancak 40.000/mm<sup>3</sup> kadar trombosit vardı. Kan sayımında MPV: 6.5 fl olup düşüktü, yayma bulgularını desteklemekteydi. Hastanın ailesinde başka İTP vakalarının olduğu ve erkek kardeşinin çocukken dirençli İTP nedeni ile splenektomi olup ardından hızla enfeksiyondan kaybedildiği öğrenildi. Olgunun IgA, IgG ve IgM düzeyi normal aralıkta tespit edildi. IgG alt tiplerinin seviyesinde de patoloji yoktu. Sekonder neden olarak ANA, antifosfolipit antikorları negatif idi. Viral bir enfeksiyonu yoktu. Diğer kardeşi polikliniğe çağrıldı ve benzer tabloda olduğu görüldü. Kardeşi, 28 yaşında erkek olup IgG ve IgM, IgG4 düzeyi düşüktü ve mikrotrombositopenisi mevcuttu. Ara ara sinüzit tabloları nedeni ile antibiyotik tedavileri almıştı. Her iki olgudan WAS mutasyonu istendi ve aynı tip mutasyon saptandı.

**Sonuç ve Tartışma:** Wiskott Aldrich Sendromu, çoğu kez çocukluk çağında tanı alan özellikle mikrotrombositopeni ile hekimleri uyaran önemli stigmatası olup karşımıza klasik triadı ile gelebileceği gibi WAS mutasyonunun tipine göre farklı fenotipler ile de gelebilir. Otoimmün sitopeniler ve hastalıklar kliniği domine edebilir ve klasik tedavilerden fayda görebilir, IVIg desteği ile enfeksiyon tabloları ile baş edilebilir. Ancak tam yanıt elde edilmesi her zaman mümkün olmayabilir. Olguların bu yaşa kadar tanı almaması düşündürücüdür. Mikrotrombositopeni ile giden birkaç hastalık olup mutlaka düşünülmelidir. Aile hikayesinin anamnezde önemi ve hasta ile

konusulduğunda tanıya ne kadar kolay ulaşılabilceği olguları sunmamızdaki en önemli gerekçelerden biridir.

**Anahtar kelimeler:** WAS, trombositopeni, hipogamaglobulinemi

## (OS-02)

### **IVIG Tedavisinin nadir görülen bir yan etkisi: akut böbrek hasarı**

Mercan Nisa Aykaç, Ali Osman Polat, Aydan Mütiş Alan

İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

İntravenöz immün globülin (IVIG); günümüzde immün sistem ilişkili birçok hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır. İçerdiği etken maddeye göre farklı IVIG preparatları mevcuttur, en sık tercih edilenler maltoz ve sükroz içerikli olanlardır. Sükroz içerikli IVIG' lerin nadir görülen ancak oluştuğunda ciddi sıkıntılara yol açan yan etkisi akut böbrek hasarıdır. Bu hasarın,renal proximal tübüllerde sükroza bağlı aşırı glukoz birikimi sonucu geliştiği düşünülmektedir.

IVIG ilişkili akut böbrek hasarı genellikle IVIG uygulanmasını takip eden ikinci veya üçüncü günde serum kreatinin değerinde artma ve idrar çıkışında azalma ile kendini gösterir. Bu olgu sunumunda Cerrahpaşa Tıp Fakültesine IVIG tedavisi sonrası gelişen akut böbrek hasarından bahsedeceğiz.

76 yaş kadın, bilinen kronik immün trombositopenik purpura, kronik böbrek yetmezliği, SLE (lupus), hipertansiyon, hipotiroidi, epilepsi tanıları mevcut olan hastaya kronik ITP nedeniyle 2 gün peş peşe 40 mg IVIG tedavisi verilmiş. Hasta tedaviden sonraki gün halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma şikayetiyle dış merkezde acile başvurmuş. Acilde takipneik, dispneik seyredilen hastanın ölçülen satürasyon değeri %80 gelmiş. Yapılan tahlillerinde sodyum 120, kreatinin değeri 3.5 gelen hastanın (bazal kreatinin değeri 1.7) anürik seyretmesi üzerine 20 ampul furosemid verilmiş. İdrar çıkışı olmayan hasta CTF acile yönlendirilmiş. Hastaya acilde geçici sağ santral venöz kateter takılıyor, akciğer grafisi çekiliyor (Resim 1) ve diyalize alınıyor. Diyaliz sırasında satürasyonu düşmesi üzerine YBÜ' ye transfer ediliyor. Yoğun bakımda NIMV cihazına bağlanan hasta 3 gün sürekli renal replasman tedavisi alıyor. YBÜ endikasyonunun kalkması üzerine nefroloji servisine interne ediliyor. Hastanın servise interne edildiğindeki vitalleri: Vücut sıcaklığı: 36.2, Kalp tepe atımı: 75, Dakika solunum sayısı: 20, Kan basıncı: 147/70, Saturasyon: 96 (oda havasında). Yapılan fizik muayenesinde: Hasta oryante, koopere, GKS:15. Nörolojik muayene doğal, pupiller izokorik, meningeal irritasyon bulgusu yok. Solunum sesleri dinlemekle bilateral kabalaşmış. Pretibial ödem +/- gode bırakmayan tarzda. Bacaklarda çap farkı yok. Ciltte ekimozlar mevcut.

Hastaya verilen IVIG' in sükroz içerikli olduğu öğreniliyor. Hastanın kullandığı ilaçlar incelenip nefrotoksik ajanlar kesildi. İv hidrasyonu ve oral hidrasyonu desteklendi. Servise yatışından bir hafta sonra kreatinin değeri gerileyen, idrar çıkışı düzelen hasta taburcu edildi.

Sonuç olarak IVIG kullanımının çeşitli yan etkileri bulunmaktadır. Bu yan etkilerden birisi nadir görülen ancak kötü seyredebilen akut böbrek hasarıdır. Bu hasarın önüne geçebilmek için: Etkili olan

en düşük doz kullanılmalı, İnfüzyon hızı yavaş tutulmalı, Hastanın kardiyak fonksiyonu da dikkate alınarak hidrasyon eşliğinde tedavi uygulanmalı, Tedavi öncesi renal fonksiyonlar değerlendirilmeli ve tedavi sürecinde yakından takip edilmeli, IVIG uygulaması sırasında renal toksik ajan kullanımından kaçınılmalıdır.



(Resim 1)

### (OS-03)

#### **Kombine faktör 5 ve 8 eksikliği olan hasta: Bir olgu sunumu**

Hasan Mutlu<sup>1</sup>, Dilek Keskin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji

**Özet:** Kombine faktör 5 ve faktör 8 eksikliği (F5F8D) oldukça nadir bir otozomal resesif kanama bozukluğudur. İlk olarak 1954'te İsviçre'de bir çiftte bildirilmiş olup akraba evliliği ile yakın ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu nedenle de vakaların çoğu Akdeniz, Orta Doğu ve Güney Asya bölgelerinde akraba evliliğinin yaygın olduğu ülkelerde saptanmıştır. Plazmada her iki faktörün de normalin %5-

30 düzeylerinde izlenmesinin yanı sıra platelet faktör 5 düzeylerinde de azalmayla karakterizedir. Yakın zamanlı çalışmalar F5F8D'de LMAN1 ve MCFD2 genlerindeki mutasyonların sorumlu olabileceğini saptamıştır. Klinik bulgusu olmayan ancak mutant geni taşıyan kişilerde normal plazma faktör düzeylerine sahip olabilir. Hastalar genellikle bu faktörlerin izole eksikliklerinde gözlenenlere eşdeğer semptomlara sahiptir. Semptomları genellikle hafif olup vakalar major kanama beklenen durumlarda klinisyenin dikkatini çeker. Epistaksis, diş eti kanaması, kolay morarma, menoraji, daha nadir olarak da hemartroz, gastrointestinal ve intrakraniyal kanama da görülebilmektedir. Bu çalışmada hematoloji polikliniğine pıhtılaşma tetkiklerinde problem saptanması üzerine yönlendirilen ve F5F8D saptanan bir vakayı sunmayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** F5F8D, faktör eksikliği, koagülasyon bozuklukları

**Vaka sunumu:** 48 yaşında erkek hasta Hematoloji polikliniğine pıhtılaşma tetkiklerinde problem saptanması üzerine başka bir branş tarafından yönlendirilmişti. Hastanın epilepsi tanısı nedeniyle valproik asit kullandığı, demir eksikliği anemisi nedeniyle İç Hastalıkları branşı tarafından tedavi başlandıktan sonra endoskopik inceleme planlandığı, işlem öncesi yapılan tetkiklerinde aktif parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve protrombin zamanı (PT) değerlerinin uzun izlenmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmişti. Spontan kanama, kas ya da eklem içine kanama öyküleri bulunmayan hastanın fizik muayenede vitalleri stabil, solunum sesleri doğal olup peteşi/purpura/ekimoz ve organomegali saptanmadı.

Hastanın tam kan sayımında, böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde özellik yokken hemostaz tetkiklerinde **PT 19.8 saniye, aPTT 61.4 saniye olup uzamıştı**, fibrinojen ve D-dimer normaldi. Ortak yol sorunu düşünülerek istenen faktör 10 aktivitesi normal iken hastanın **faktör 5 aktivite düzeyi %6.3** saptandı. Faktör 5 eksikliğine eşlik ettiği bilinen, aPTT'nin PT'ye oranla daha fazla uzun olması da göz önüne alınarak istenen **faktör 8 aktivite düzeyi %11.3** olarak saptandı. Konfirmasyon için tekrar yapılan testler de ilk sonuçlarla uyumlu saptandı. Hastanın lupus antikoagülanı negatif olup protein elektroforezinde de patoloji saptanmadı. Olgunun başka bir merkezde takipli kız kardeşinin hafif F8 eksikliği olduğu öğrenilmesi üzerine onunda hemostaz testleri görüldü, PT ve aPTT nin benzer şekilde uzun olduğu tespit edildi. Kız kardeşinin faktör 5 aktivite düzeyi sonucu beklenmektedir.

**Tartışma:** F5F8D'nin prevalansı Orta Doğu ülkelerinde yüzbinde bir civarında iken bu oran dünya genelinde yaklaşık milyonda bir düzeyindedir. Çok nadir görülüyor olmasına rağmen kombine koagülasyon faktör defisitleri içinde en sık görülenidir. Bu nedenle de uzamış PT ve aPTT süreleri olan, kanama bulgularına sahip hastalarda F5F8D'den şüphelenilmelidir. F5F8D'de rutin profilaksi gerekli değildir. İntramusküler kanama ya da hemartroz gelişmesi durumunda taze donmuş plazma, kriyopresipitat, faktör konsantreleri, desmopressin kullanılabilir.

## Kaynaklar

1. Zhang B. Recent developments in the understanding of the combined deficiency of FV and FVIII. Br J Haematol. 2009 Apr;145(1):15-23. doi: 10.1111/j.1365-2141.2008.07559.x. Epub 2009 Jan 16. PMID: 19183188; PMCID: PMC2777536.
2. Zheng C, Zhang B. Combined deficiency of coagulation factors V and VIII: an update. Semin Thromb Hemost. 2013 Sep;39(6):613-20. doi: 10.1055/s-0033-1349223. Epub 2013 Jul 12. PMID: 23852824; PMCID: PMC4446966.
3. Kalas A, Hassan A, Alkhalifa O, Dali M, Shaheen F. A Combined Factor V and Factor VIII Deficiency: A Case Report. Cureus. 2022 Jul 5;14(7):e26568. doi: 10.7759/cureus.26568. PMID: 35936154; PMCID: PMC9351815.
4. Sirachainan N, Zhang B, Chuansumrit A, Pipe S, Sasanakul W, Ginsburg D. Combined factor V and factor VIII deficiency in a Thai patient: a case report of genotype and phenotype characteristics. Haemophilia. 2005 May;11(3):280-4. doi: 10.1111/j.1365-2516.2005.01092.x. PMID: 15876275.

## (OS-04)

### Kanser görünümlü parakaval, paraaortik kitle: bir IgG4 ilişkili hastalık olgusu

Eda Nur Duran<sup>1</sup>, Erkan Somuncu<sup>2</sup>, Taşkın Erkinüresin<sup>3</sup>, Dilek Keskin<sup>4</sup>

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları<sup>1</sup>, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi<sup>2</sup>, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji<sup>3</sup>, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Hematoloji<sup>4</sup>

**Giriş:** İmmünglobulin G4 (IgG4) ilişkili hastalık, herhangi bir organı aynı veya farklı zamanlarda tutabilen fibroinflamatuvar bir hastalıktır. Lakrimal gland, orbita, major tükürük bezi, pankreas, safra kanalları, retroperitoneal alan, aort ve tiroid bezi etkilenebilir, kitlesel hastalık ile karşımıza çıkabilir. Burada konstitüsyonel semptomlar nedeniyle malignite tetkik edilirken tanı alan bir IgG4 ilişkili hastalık olgusunu sunacağız.

**Olgu:** 48 yaşında erkek hasta bir aydır halsizlik, mide ağrısı ve 8 kilo kaybı şikayetiyle Genel Cerrahi polikliniğine başvurmuştu. Endoskopileri yapılmıştı. Bulbus arka duvarda 2x2 cm basit ülser görülmüş, bulbusu dışarıdan iten kitlesel bir imaj olması üzerine kontrastlı toraks ve batin tomografileri istenmişti. Batin orta hatta duodenumun ve vena cava inferiorun ön yüzeyinde yerleşen, 42x43 mm yuvarlak, heterojen kontrast tutulumlu, içerisinde milimetrik kalsifikasyonlar bulunan kitlesel major lezyon, lezyonun komşuluğunda 19x11 mm birkaç adet, paraaortik ve aortokaval istasyonlarda 13x8 mm lenfadenomegali (LAM), mezenterik dokularda heterojen dansite artışları saptanmıştı. Endoskopik US ile alınan duodenal biyopside de plazma hücre artışı görülmüştü. Olgu tümör konseyine çıkarılmıştı ve ilk defa konsey kararı ile danışıldı.

Fizik muayenesinde epigastriumda ağırlı 7-8 cm kitle, inguinalde 1-1,5 cm LAM palpe edildi. Laboratuvar tetkiklerinde; **lökosit:10.140/mm<sup>3</sup> hemoglobin:10.7 g/dL, MCV:80.7 fL, trombosit:520.000/mm<sup>3</sup>, LDH:110 U/L, CRP:140 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH):120 mm/saat, IgG4:4,23 mg/dL (0.03-2.01), serum elektroforezinde M bandı yoktu.** Üç ay önceki PET bilgisayarlı tomografisinde, L4 vertebra düzeyinden geçen kesitlerde prekaval 3.9x4.5 cm heterojen dansitede patolojik FDG (SUVmaks:13.9) tutulumlu kitle saptanmıştı. Ayrıca tanıda IgG4 ilişkili hastalık düşünülerek tanısallaparatomi için Genel Cerrahi'ye yeniden yönlendirildi. Laparotomi ile vena cava inferiore yakın 6\*11 cm kitle eksize edildi. Patolojik incelemede **lenfoplazmositik infiltrasyon ve %40 oranında IgG4 pozitif plazma hücresi** görülen hasta IgG4 ilişkili hastalık olarak kabul edildi.

**Tartışma ve Sonuç:** İmmünglobülin G4 ilişkili hastalık, dokuda diffüz lenfoplazmositik infiltrasyon, storiform fibrozis, obliteratif endarterit, artmış IgG4 pozitif plazma hücrelerinin izlendiği kronik fibroinflamatuvar bir tablodur. Tanı klinikoradyopatolojik bir bakış ile ortaya konur. Tedavide kortikosteroid, biyolojik ajanlar ve immünmodülatör tedaviler kullanılabilmektedir. Lenfadenomegali, IgG4 ilişkili hastalığın sık görülen bir belirtisi olup genellikle hastalığın diğer klinik veya laboratuvar bulguları ile beraber görülebilir ancak hastalığın ilk veya tek belirtisi olabilir. Yaygın LAM; lenfomada, malignitede, Castleman Hastalığında beklenmektedir, patolojik olarak mutlaka IgG4 ilişkili hastalıktan ayırt edilmesi gerekir. Yüksek serum IgG4, IgE, IgG ve ESH'de artış tanı koymada yardımcı olabilir. Olgu ilk defa sarkom ön tanısı ile yönlendirilse de hematojen yayılımı tercih eden bir neoplazi grubuna göre daha yoğun komşu LAM ile gelmesi, vasküler alana yakın yerleşmeyi tercih etmesi ve kuvvetli bir sistemik inflamasyon yanıtının eşlik etmesi nedeni ile IgG4 ilişkili hastalık akla gelmiştir. Hastaları incelerken sistemik düşünmenin ve eleştirel olmanın farkındalığı arttırdığını göstermek açısından olgumuzun değerli olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** IgG4, fibrozis, plazma hücreleri

## (OS-05)

### **Geç Tanı Almış Loeys Dietz Sendromu Tip 4 Ailesinde Novel TGFB2 Varyasyonu**

Beyza Karaca Doğan<sup>1</sup>, Sinem Fırtına<sup>1</sup>, Esra Arslan Ateş<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı

Loeys Dietz Sendromu (LDS) kutanöz, kraniofasial, kardiyovasküler ve iskelet sistemlerinin tutulduğu otozomal dominant kalıtmı nadir bir bağ doku hastalığıdır. İlk kez 2005 yılında arteriyel tortiyosite/anevrizma, hipertelorizm, bifid uvula veya yarı damak triadı ile bildirilmiştir. Zamanla etkilenen gene göre hastalığın tipleri tanımlanmış olup şu an altı tipi bulunmaktadır. TGF-β sinyal yolağında görevli *TGFB1*, *TGFB2*, *TGFB3*, *SMAD2*, *SMAD3* genlerinin monoallelik patojenik varyantları hastalığa neden olmaktadır. Bu çalışmada belirgin dismorfik bulguları ve iskelet anomalilerine karşın geç tanı almış bir Loeys-Dietz Sendromlu olguda TGFB2 geninde novel bir mutasyonun klinik bulgular eşliğinde sunulması amaçlanmıştır. Tıbbi Genetik polikliniğinde dismorfik yüz bulguları nedeniyle değerlendirilen 25 yaşında erkek hastanın 16 yaşında yapılmış

kardiyolojik değerlendirmesinde aort kökü dilatasyonu olduğu ifade edildi. Fizik muayenesinde aŗaęı eğimli palpebral fissürler, mikrognati, yüksek damak, eklem hiperfleksitesi, araknodaktili, bilek ve baŗparmak bulgusu, pektus karinatum, ciltte stria ve skolyoz izlendi. Kranial MRI anjiografisinde vertebrobaziller sistemde tortiyosite mevcuttu. Hastanın ebeveynleri arasında akrabalık yoktu. Anne, 46 yaŗında benzer dismorfik özellikleri mevcuttu. Annesinin fizik muayenesinde araknodaktili, bilek ve baŗparmak bulgusu, yüksek damak, eklemlerde hiperfleksite, ciltte hafif strialar görüldü. Kranial MRI anjiografisi normal olarak raporlandı. Aile öyküsünde annesinin babasının 50’li yaŗlarda aort diseksiyonu geçirdiği, dedesinin annesinin kalp damar hastalığı nedeniyle 40 yaŗında vefat ettiği, dedesinin dayısında skolyoz olduğu ve hepsinin fenotip olarak birbirine ve probanda benzediği öğrenildi. Bu bulgularla bağ dokusu hastalığı ön tanısıyla analizinde *TGFB2* geni ekzon 3’te c.547dupC (p.Arg183ProfsTer23) (NM\_003238.6) varyantı heterozigot olarak saptandı. Bu varyant daha önce literatürde bildirilmemiŗti ve populasyon veritabanlarında bulunmuyordu. In silico analizlerde varyasyonun okuma çerçevesinde kaymaya sebep olarak erken ‘dur kodonu’ oluŗturabileceęi ve protein ekspresyonunu veya yapısını bozabileceği öngörülmekteydi. Bu deęiŗim ACMG kriterlerine göre ‘Muhtemel Patojenik’ olarak değerlendirilerek Loeys Dietz Sendromu Tip 4 ile iliŗkilendirildi. Yapılan segregasyon analizinde fenotip olarak hastaya benzeyen annesinde de aynı varyasyon olduğu görüldü. Hastanın normal olarak değerlendirilen kardeŗinde ise varyant tespit edilmedi. Loeys Dietz Sendromu’na yaygın arteriyel tutulum, anevrizma rüptürü ve diseksiyonlar nedeniyle erken tanı koyulması hayati önem taŗımaktadır. Ayrıca literatürde LDS Tip 4 de hastalar arasında fenotipik deęiŗiklikler olabileceği ve deęiŗken ekspresivite ve eksik penetrans görülebileceği bildirilmiŗtir. Hastamız ve annesinde görülen fenotipik deęiŗiklikler ve arteriyel tutulum farklılığı deęiŗken ekspresivite ile açıklanabilmekte ve bu durum literatürü desteklemektedir. Olgumuz, *TGFB2* geninde novel varyant saptanması ve aile içinde farklı fenotiplerin görülmesi nedeniyle literatüre katkı sağlaması amacıyla sunulmuŗtur.

**Anahtar Kelimeler:** Loeys Dietz Sendromu Tip 4 (LDS), *TGFB2*, novel varyant

## (OS-06)

### **Epistaksis İle Baŗvuran Gaucher Olgu Sunumu**

Adnan nn<sup>1</sup>, Songül Beskızıs<sup>2</sup>, Abdullah Karakuŗ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

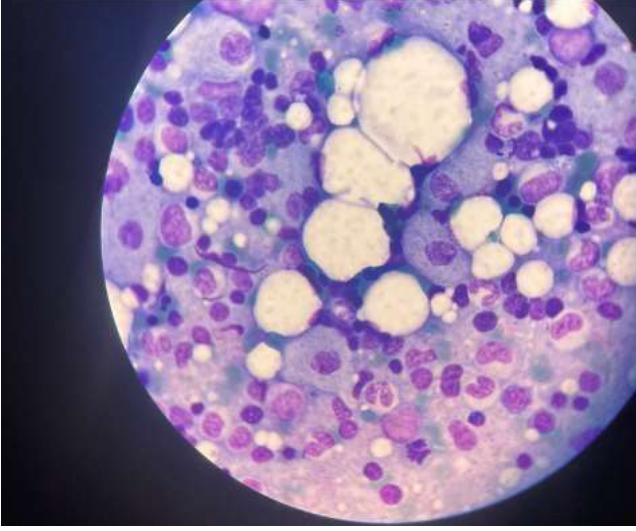
<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Diyarbakır

**Giriŗ ve Amaç:** Gaucher hastalığı otozomal resesif kalıtım gösteren nadir görülen ancak en sık lipozomal depo hastalığı olarak karŗımıza çıkmaktadır. Trombositopeni ve splenomegali ayırıcı tanısında mutlaka dŗnlmesi gereken eriŗkin yaŗlarda tanı konulamadığında yaŗam konforu üzerine olumsuz etkileri olan bir hastalıktır. Sitopeniler, kemik ağrıları, hepatosplenomegali, pulmoner hipertansiyon, osteopeni, büyüme geriliği ile seyredabilen tedavi ile semptomlarda iyileŗme görülen polikliniğimizde tanı koyulan gaucher hastalığı tanılı olguyu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Bilinen ek hastalığı olmayan 22 yaşında kadın hasta dış merkeze burun kanaması şikayeti ile başvurması üzerine bakılan tam kan tetkikinde trombositopeni saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastadan alınan anamnezde burun kanaması ara ara olmakta yaklaşık 1 yıldır belirgin halsizlik,güçsüzlük ve kemik ağrıları şikayeti de mevcuttu.Vital bulgular kan basıncı:110/72 mmhg nabız:84/dk solunum sayısı:16 ateş 36.3°C idi.Yapılan fizik muayenede;nörolojik muayene doğal ve baş boyunda lenfadenopati saptanmadı, konjonktivalar doğal sol göz sklera lateralinde lekelenme dikkati çekti. Solunum sesleri doğal kardiyovasküler sistem muayenesi doğal olarak raporlandı. Yapılan batın muayenesinde traube kapalı dalak yaklaşık 5 cm ele gelmekte aynı zamanda sağ kot altında karaciğer yaklaşık 3 cm ele gelmekteydi. Hastadan ilk basamakta istenen tetkikler ile birlikte periferik yayma istendi. Periferik yaymada hastanın tam kan sonucu ile uyumlu platelet sayısı bol miktarda göz yaşı hücreleri ve miyelosit öncülleri saptandı. Tam kan sonucu;platelet:65000 10e3/ul hemoglobin:11.4 g/dl lökosit:5.67 10e3/ul olarak raporlandı. Koagülasyonda:APTT:27sn PT:13.5 sn INR:1.18.Biyokimyada demir:743 mcg/l total demir bağlama kapasitesi:4899 mcg/l ferritin:376 mcg/l b12:90 ng/l folat:8.73 mcg/l hdl:20 mg/dl trigliserit:218 mg/dl olarak saptandı.Yapılan batın ultrasonografide karaciğer 183 mm dalak 225 mm olup yüzeyel boyun,aksiller ve inguinal ultrasonografide patolojik lenfadenopati saptanmadı.Bilateral diz eklem grafisi istenen hastada erlenmeyer flask deformitesi saptandı(şekil 1).Trombositopeni ayırıcı tanısına yönelik yapılan hepatit ve torch paneli ayrıca antikardiyolipin antikorları negatif saptandı. Hastaya gaucher ön tanısı ile yapılan kemik iliği aspirasyon ve biyopsi örneğinde çok sayıda gaucher ve pdesudogaucher hücre infiltrasyonu gösteren kemik iliği örneği (şekil 2)sonucunda hastadan enzim düzeyi ve genetik analiz istendi. Beta glukozidaz enzim düzeyi:0.6 nmol/ml/saat ve chitotriosidase:173mcmol/l.saat olarak düşük raporlandı.Hasta genetik sonuçları ile tedavi ve takip programına alındı.



Şekil 1 :Erlenmeyer flask deformitesi



Şekil 2:Gaucher hücre infiltrasyonu gösteren kemik iliği örneği

**Tartışma:** Gaucher hastalığı otozomal resesif kalıtım gösteren nadir görülen ancak en sık izlenen lipozomal depo hastalığıdır. Tip 1 gaucher hastalığının toplumdaki prevalansı 1/40000-1/100000 dolaylarındadır. Klinik bulgular aynı genotipte, kardeşler hatta ikizler arasında farklı olabilir. Genetik ile hastalığın ciddiyeti arasında korelasyon bulunmamaktadır. Glukoserebrozidaz enzim yetersizliği sonucunda makrofajların lizozomlarında glukoserebrozidaz (substrat) birikimi meydana gelmektedir. Gaucher hastalığı semptomların ortaya çıktığı yaş, klinik bulgular, nörolojik tutulum varlığı ve bulguların ilerleme hızına göre klinik olarak 3 alt gruba ayrılmaktadır. Olgumuz bu anlamda tip 1 non-nöropatik tip ile uyumlu bulunmaktadır. Genel semptomlar olarak yorgunluk, kolay kanama morarma, iştah azalması ve karın ağrısı bulunabildiği gibi tanı konulan hastaların %79 unda hepatomegali %87 sinde splenomegali %64 ünde anemi %56 sında trombositopeni ve %46 sında erlenmeyer flask deformitesi saptanabilir. Ayrıca boy kısalığı ve büyüme geriliği, pulmoner infiltrasyonlar ve pulmoner hipertansiyon, patoloji kırıklar, osteonekroz ve osteopeni ve %40 ında kemik iliği tutulumu saptanabilir. Hastalık tutulumu ile ilişkili olarak tanı anında çeşitli laboratuvar anormallikleri saptanabilmektedir. Yüksek serum ace düzeyleri, hipertrigliseridemi, düşük hld düzeyleri, poliklonal gamopati, yüksek ferritin düzeyleri anormal karaciğer fonksiyon testleri Aptt ve pt düzeylerinde uzama saptanabilir. Klinik olarak gaucher hastalığı düşünülen bireylerde tanı genellikle periferik lökositlerdeki azalmış glukoserebrozidaz aktivitesinin tanımlanması ile konur. Tanı ve tedavinin gecikmesi avasküler nekroz, ilerleyici karaciğer hastalığı, hayatı tehdit edici kanama şiddetli sepsis, pulmoner hipertansiyon gibi önemli komplikasyonlara neden olmaktadır. Olgu sunumumuzda olduğu gibi 30 yaş altında splenomegali, trombositopeni, kemik ağrıları ve anemi saptanan hastalarda gaucher hastalığı ayırıcı tanılarımız arasında mutlaka bulunmalıdır.

(OS-07)

### **ECCO2R to wean a patient with near fatal asthma attack**

Alara Birol<sup>1</sup>, Güniz Köksal<sup>2</sup>

<sup>1</sup> İstanbul University - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Internal Medicine, İstanbul

<sup>2</sup> İstanbul University - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Anesthesiology and Reanimation İstanbul

**Introduction:** Status asthmaticus is a life-threatening disorder that can manifest in hypercapnia and acidosis with a significant mortality and morbidity[1]. Extracorporeal carbon dioxide removal(ECCO2R) technic can be described as that CO<sub>2</sub> is removed by an attached artificial lung while oxygen delivered through the natural lung[2]. A membrane oxygenator for CO<sub>2</sub> removal is used alone or in combination with continuous renal replacement therapy(RRT)[3].

**Case:** A 87-year-old woman with history of asthma was admitted to the emergency room with dyspnea and was evaluated as an acute asthma. She presented widespread wheezes and tachypnea. She was treated with 10 liters of oxygen via nonrebreather mask and inhaler treatment. As PaCO<sub>2</sub> levels and tachypnea didn't resolve, she was admitted to intensive care unit. On admission, breath sounds were diminished, wheezing and basilar fine crackles was auscultated. Antibiotics to cover most common agents were given. She was put on CPAP with PEEP 8cmH<sub>2</sub>O. On the 3rd day of admission in ICU, mental state has deteriorated. She became uncooperative with NIMV; resulting in increased levels of PaCO<sub>2</sub>. She was intubated with a ID:7.5 mm tube. After 6 days of treatment for pneumonia and atelectasis, extubation was planned and after extubation, she was supported with NIMV and NHF. During this period, she had 3 bronchospasm attacks and needed methylprednisolone with budesonide, ipratropium and salbutamol. On the 23rd hour, she was re-intubated and as a salvage therapy, weaning with ECCO2R was planned. A 13Fr dual-lumen catheter was inserted into the left femoral vein and ECCO2R was started with CRRT to help with volume excess. Sedation was discontinued and weaning started. Despite the plan to extubate her with ECCO2R continuing; on the 70th hour, the set had clogged. After 2 hours from discontinuation, she was extubated. On the following days, oxygenation was minimalized to nasal cannula 4lt/min and discharging her to the ward was planned. As the transfer got delayed, she became hemodynamically unstable and septic. She got reintubated. 6 days later on treatments, she died.

**Discussion:** Near-fatal asthma attacks are hard to resolve in ICU. To prevent the barotrauma of the lungs that has air-trapping already, low tidal volumes should be aimed. As the tidal volume decreases, levels of PaCO<sub>2</sub> increases and this balance in between becomes unsolvable. ECCO2R comes as an escape route to decrease PaCO<sub>2</sub> levels and respiratory effort to prepare the patient breath without mechanical ventilation.

## References

1. De Rosa S, Golino G, Ronco C. Extracorporeal carbon dioxide removal in heart-beating donor with acute severe asthma:A case report
2. İnal V, Efe S. Extracorporeal carbon dioxide removal(ECCO2R) in COPD and ARDS patients with severe hypercapnic respiratory failure.A retrospective case-control study
3. Esposito R, Esposito I, Imperatore F, Liguori G, Gritti F, Cafora C, Marsilia PF, De Cristofaro M. Decapneization as supportive therapy for the treatment of status asthmaticus:a case report

## (OS-08)

### Karın şişliği: Her zaman assit mi?

Oğuz Tıknaz<sup>1</sup>, Seyda Bilgin<sup>2</sup>, Gökalep Kurthan Avlağı<sup>2</sup>, Murat Günaltı<sup>3</sup>, Alper Döventaş<sup>2</sup>,

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Geriatri Bilim Dalı, , İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** İlerleyici karın şişliği, birçok hastalığın ortak bir semptomudur. İrritabl bağırsak sendromu gibi benign bir durumdan, malign neoplaziler/metastazlar, enfektif patolojilere kadar çok çeşitli klinikler sonucu oluşabilmektedir. Özellikle intraabdominal sıvı birikimi ile giden bir tablo klinik pratikte karşımıza en çok assit nedeniyle çıkmakta iken, bu vakada farklı bir etiyolojiyi irdeleyeceğiz.

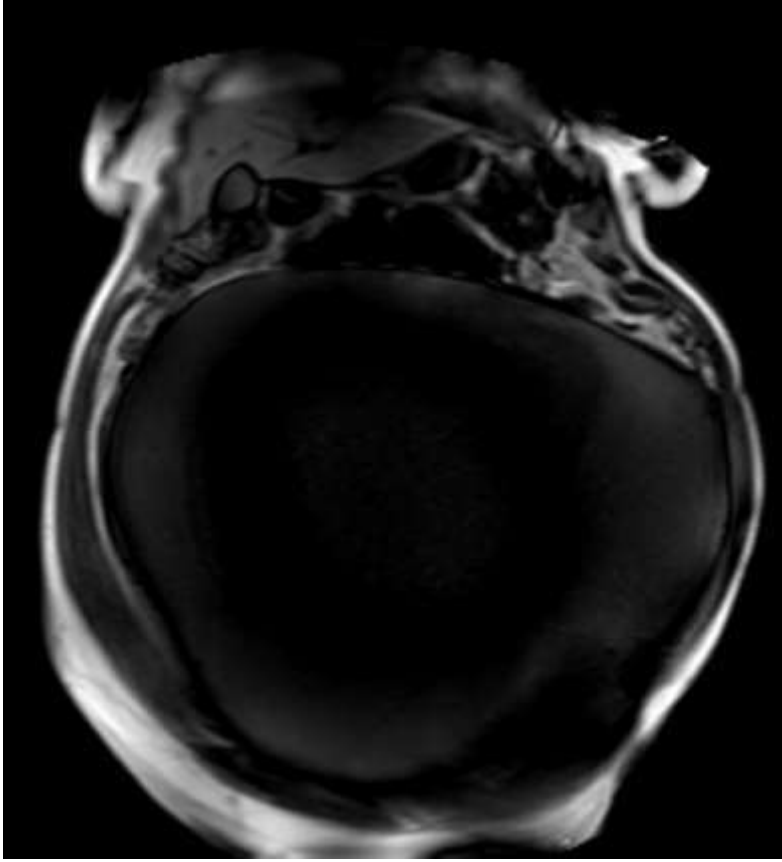
**Olgu:** Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 80 yaşında kadın hasta,son 3-4 senedir olan ilerleyici karın şişliği şikayeti ile geriatri polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde 2 canlı doğumu, 3 küretaj öyküsü mevcuttu. Sigara alkol kullanım öyküsü yoktu. Bir ablasını tüberküloz nedeniyle kaybettiğini belirtmekteydi. B semptomu veya kanama öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayenesinde batında tense assit görünümü, cilt altı kollateralleri ve bilateral iki pozitif pretibial ödemi mevcuttu. Yatış kanlarında normositer anemi ve minimal CRP yüksekliği dışında özellik yoktu. (Tablo 1) Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonu normaldi, hafif mitral regürjitasyonu dışında özellik yoktu. Gastroskopi ve kolonoskopisi doğaldı, periferik yaymasında özellik saptanmadı. Hepatobiliyer ve Portal venöz doppler ultrasonografisinde karaciğer parankimi doğal, portal dolaşım olağandı, batın içini tamamen dolduran, en derin yerinde 35 cm'ye varan hiperekojen punktat odakların da izlendiği yoğun içerikli septasyonlar içeren lezyon (kistik neoplazi?/komplike asit?) izlendi. Yapılan assit örneklemesinde serum asit albumin gradiyenti 2.6

olarak hesaplandı, nötrofil hakimiyetinde 50 lökosit saptandı,kültüründe üreme olmadı. Kontrastlı batin MR'ında ön planda sağ overden kaynaklandığı düşünülen, pelvisi tamamen dolduran, superiorda transvers kolon seviyesine uzanıp transvers kolonu deplase eden,inceleme alanına giren en geniş planda kraniyokaudal 28 cm boyutlarında ölçülen, iç duvar komşuluğunda septasyonları bulunan ön planda over kaynaklı patolojiler (müsinöz karsinom?) lehine değerlendirilen kistik natürde lezyon izlendi. Kadın hastalıkları ve doğuma konsülte edilen hasta,jinekolojik onkolojinin kararı ile opere edildi. 13.8 litre kist içeriği aspire edilen hastaya total abdominal histerektomi + bilateral salpingooferektomi yapıldı. Frozen materyalinin biyopsi sonucu benign müsinöz kistadenom olarak raporlandı.

**Sonuç/Tartışma:** Ovaryan müsinöz kistadenomlar, overin basit tek katlı epiteli ve glandlarından köken alan, genellikle 3-6. Dekatlar arasında görülen, sitolojik atipi ya da mitotik aktivite içermeyen, genellikle benign olan ve abdominal ultrasonografide insidental olarak saptanan kitlelerdir. Çoğunlukla 5-20 santimetre arasında olsalar da, çok daha büyük boyutlarda prezente olabilmektedirler. Eğer dev ovaryan kist (>10 cm) mevcut ise, kaynaklar az da olsa malignite potansiyelleri ve rüptür riski nedeniyle preoperatif değil intraoperatif aspirasyon önermektedir. Bu şekilde karşımıza abdominal distansiyon ile gelen bir hastada aklımıza öncelikle assit gelmektedir. Bu vakada da bizim yaklaşımımız öncelikle assit tetkik algoritması üzerinden ilerlemek oldu. Ancak etiyojolojiyi kesinleştirmek adına yaptığımız ileri görüntülemelerde kaynağın ovaryan bir neoplazm olduğunu gördük. Elbette ki genel dahiliye pratiğinde assiti ön planda düşünsek de, daha nadir olarak adneksiyal kitleler gibi etiyojilerin de benzer bir kliniğe sebep olabileceği akılda tutulmalıdır.

|                             |                          |
|-----------------------------|--------------------------|
| WBC                         | 8300                     |
| HGB                         | <b>10.1</b>              |
| MCV                         | 81                       |
| PLT                         | 246.000                  |
| Ü RE / KREATİNİN            | 37 / 0.74                |
| ALBUMİN                     | 4.15                     |
| AST / ALT                   | 13 / 15                  |
| CRP                         | <b>9.05</b>              |
| INR                         | 1.03                     |
| HBA1C                       | 5.2                      |
| KREATİNİN KLİRENSİ          | 53.92                    |
| PRO-BNP                     | 138.9                    |
| TSH / T4                    | 0.83 / 1.07              |
| IG G/A/M                    | <b>1768</b> / 396 / 54.8 |
| SERUM PROTEİN ELEKTROFOREZİ | Doğ'al, M spike yok      |
| VİRAL SEROLOJİ              | Negatif                  |
| B12                         | 383                      |
| AFP                         | <0.9                     |
| OTOİMMÜN HEPATİT MARKERLARI | Negatif                  |
| CA 19-9 / 15-3 / 125        | <b>174</b> / 10.2 / 17.5 |
| CEA                         | 0.89                     |

|                          |                                                |
|--------------------------|------------------------------------------------|
| ASSİT MAYİİ HÜCRE SAYIMI | 50 Lokosit/mm <sup>3</sup> (PNL hakimiyetinde) |
| ASSİT KÜLTÜRÜ            | Negatif                                        |
| GRAM BOYAMA              | Bakteri görülmedi                              |
| ARB/TBC KÜLTÜRÜ          | -/-                                            |



**(OS-09)**

### **Multipl Myelom'da Alkalen Fosfataz Yükselir mi ? Bir Olgu Sunumu**

İlker İhtiyaroğlu<sup>1</sup>, Kaan Kökçü<sup>2</sup>, Ayşe Salihoğlu<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Multipl myelom (MM) plazma hücrelerinin klonal proliferasyonu sonucu kan ve idrarda monoklonal protein artışı ile nitelenen sık bir hematolojik malignitedir (1). MM'de kemikte litik lezyonlar, osteopeni, patolojik kırıklar gibi iskelet sorunları söz konusu olabilir. Kemik yıkımı artmış osteoklastik aktivite, normal veya azalmış kemik oluşumu ile gelişmektedir (2). MM'de alkalen fosfataz (ALP) seviyesinin solid tümörlerin osteoblastik kemik metastazlarının aksine osteolitik lezyonlar nedeniyle düşük ve/veya normal düzeyde olması beklenir (3).

**Amaç:** Biz burada MM tanılı bir olguda yüksek ALP düzeyinin ayırıcı tanısına yönelik farkındalık yaratmayı amaçladık.

**Olgu:** Öyküsünde koroner arter hastalığı ve kronik böbrek hastalığı olan 68 yaşındaki kadın hasta 6 aydır bel ağrısı olması ve vertebrada kompresyon fraktürü saptanması ile Nisan 2024'te kliniğimize yönlendirildi. Laboratuvar testleri Tablo'da özetlenmiştir. Serum protein elektroforezinde M piki görülmesi üzerine istenen serum ve idrar immünfiksasyonu monoklonal kappa hafif zincir varlığını doğruladı. Laboratuvar parametrelerinde ALP düzeyindeki belirgin yükseklik dikkat çekici idi. Ayrıca hipokalemi (2,36 mmol/l), hipofosfatemi (1,65 mg/dl), normal anyon açıklı metabolik asidoz (serum pH:7,32 bikarbonat 19,9 mmol/l; serum anyon açığı 10) saptandı. İdrar; pH'ı 6,5 bulundu ve spot idrarda protein (++) idi. Normoglisemik glikozüri ve hipoürisemi (1,3 mg/dl) tespit edildi. Parathormon 44,4 pg/ml (15-65), 25-hidroksi vitamin D düzeyi 57,4 µg/L bulundu. Pozitron emisyon tomografisinde kemik iliğinde yaygın hipermetabolik aktivasyon ve bu zeminde genellikle intrameduller yerleşimli bazıları litik bazıları sklerotik görünümlü artmış hipermetabolizma gösteren lezyonlar saptandı. ALP yüksekliği nedeni ile istenen kemik sintigrafisinde bilateral kostalarda psödofraktür görünümü ve kalvaryum, ekstremitte kemikleri, periartiküler alanlarda aktivite artışları osteomalazi ilişkisi değerlendirildi. Kemik iliğinde yüksek hacimli plazma hücre artışı görüldü. Lomber vertebra kemik biyopsisinde kappa pozitif plazma hücrelerinden zengin infiltrasyon saptandı. Bu özellikler ile kappa hafif zincir MM ve proksimal tubulopatiye bağlı Fanconi sendromu olarak değerlendirilen hasta bortezomib, lenalidomid ve deksametazon kombinasyonu ile tedavi edildi. İki kurs sonrası elde edilen çok iyi kısmi yanıtı rağmen ALP yüksekliği ve ağrıları devam eden hastaya oral fosfat ve calcitriol tedavileri eklendi.

**Tartışma:** ALP karaciğer, böbrekler, plasenta ve kemikte yoğun olarak bulunan bir enzimdir. Kemik dokusunun mineralizasyon sürecinde yer almaktadır (3). MM'deki kemik tutulumu artmış osteoklast aktivitesinden kaynaklanır ve litik lezyonların gelişimine yol açar (4). O. Annibali ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada MM hastalarında ALP düzeyi normal olup solid tümörlerde gözlenenden daha düşük bulunmuştur (3). ALP yüksekliği MM hastalarında beklenen bir bulgu değildir. Kemik metastazları, Paget hastalığı, osteojenik sarkoma, iyileşmekte olan kırıklar, hiperparatiroidizm, hipertiroidi ve osteomalazi sık ALP yüksekliği nedenleri arasında bulunmaktadır. MM'li bir hastada ALP yüksek bulunduğunda MM ile ilişkili Fanconi sendromu zemininde ortaya çıkan hipofosfatemiye bağlı osteomalazi gelişmiş olabileceği akla getirilmelidir.

### Kaynaklar

1. Palumbo A, Anderson K. Multiple myeloma. N Engl J Med. 2011 Mar 17;364(11):1046-60. doi: 10.1056/NEJMra1011442. PMID: 21410373.
2. Bataille R, Manolagas SC, Berenson JR. Pathogenesis and management of bone lesions in multiple myeloma. Hematol Oncol Clin North Am. 1997 Apr;11(2):349-61. doi: 10.1016/s0889-8588(05)70435-4. PMID: 9137974.

3. Annibali O, Petrucci MT, Santini D, Bongarzone V, Russano M, Pisani F, Venditti O, Pantano F, Rago A, Siniscalchi A, Cerchiara E, Franceschini L, De Rosa L, Mariani M, Andriani S, Cudillo L, Garcia M, Cantonetti M, Mohamed S, Anaclerico B, Caravita T, Stocchi F, Cimino G, Gumenyuk S, Vozella F, Avvisati G. Alkaline phosphatase (alp) levels in multiple myeloma and solid cancers with bone lesions: Is there any difference? J Bone Oncol. 2020 Nov 18;26:100338. doi: 10.1016/j.jbo.2020.100338. MID: 33304804; PMCID: PMC7708946.
4. Taube T, Beneton MN, McCloskey EV, Rogers S, Greaves M, Kanis JA. Abnormal bone remodelling in patients with myelomatosis and normal biochemical indices of bone resorption. Eur J Haematol. 1992 Oct;49(4):192-8. doi: 10.1111/j.1600-0609.1992.tb00046.x. PMID: 1464362.

| Tablo. Laboratuvar testleri                |                        |                |
|--------------------------------------------|------------------------|----------------|
| Test Adı-Birim                             | Referans               | Sonuç          |
| Wbc (µl)                                   | (4300-10300)           | 6100           |
| Plt (µl)                                   | (156000-373000)        | 374000         |
| Hgb (g/dl)                                 | (12-16)                | 12,6           |
| Üre (mg/dL) / Kreatinin (mg/dL)            | (17-49) / (0,5-0,9)    | 18 / 1,54      |
| Glukoz (mg/dL)                             | (74-109)               | 85             |
| Ast (IU/L) / Alt (IU/L)                    | (<32) / (<33)          | 18 / 15        |
| Alp (IU/L) / Ggt (IU/L)                    | (35-105) / (<40)       | 1017 / 13      |
| Ldh (U/L)                                  | (<250)                 | 146            |
| Sodyum / Potasyum (mEq/L)                  | (136-145) / (3,5-5,1)  | 141 / 2,36     |
| Kalsiyum (mEq/L) / Fosfor (mEq/L)          | (8,4-10,2) / (2,5-4,5) | 8,68 / 1,65    |
| Ürik asit (mg/dL)                          | (2,4-5,7)              | 1,3            |
| Kappa hafif zincir, serbest (Serum) (mg/L) | (6,7-22,4)             | 16800          |
| Lambda hafif zincir,serbest (Serum)(mg/L)  | (8,3-27)               | 14,1           |
| Serbest Kappa / Serbest Lambda             |                        | 1191,49        |
| Kappa Hafif Zincir (İdrar) (mg/L)          | (<25,8)                | 24700          |
| Lambda Hafif Zincir (İdrar) (mg/L)         | (<11,3)                | 28,4           |
| İmmünifikasyon elektroforezi (idrar)       |                        | Biklonal Kappa |
| Serum İmmünelektroforez                    |                        | Kappa          |
| IgG (mg/dL)                                | (700-1600)             | 478            |
| IgA (mg/dL)                                | (70-400)               | 24,3           |
| IgM (mg/dL)                                | (40-230)               | 9,6            |

# **POSTER SUNUMLAR (PS-01 – PS-16)**

**(PS-01)**

## **Bir Behçet Hastasında Sekonder Lösemi Vakası**

Mert Berke Gür<sup>1</sup>, Damla Ortaboz<sup>2</sup>, Tuğrul Elverdi<sup>2</sup>, Emire Seyahi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

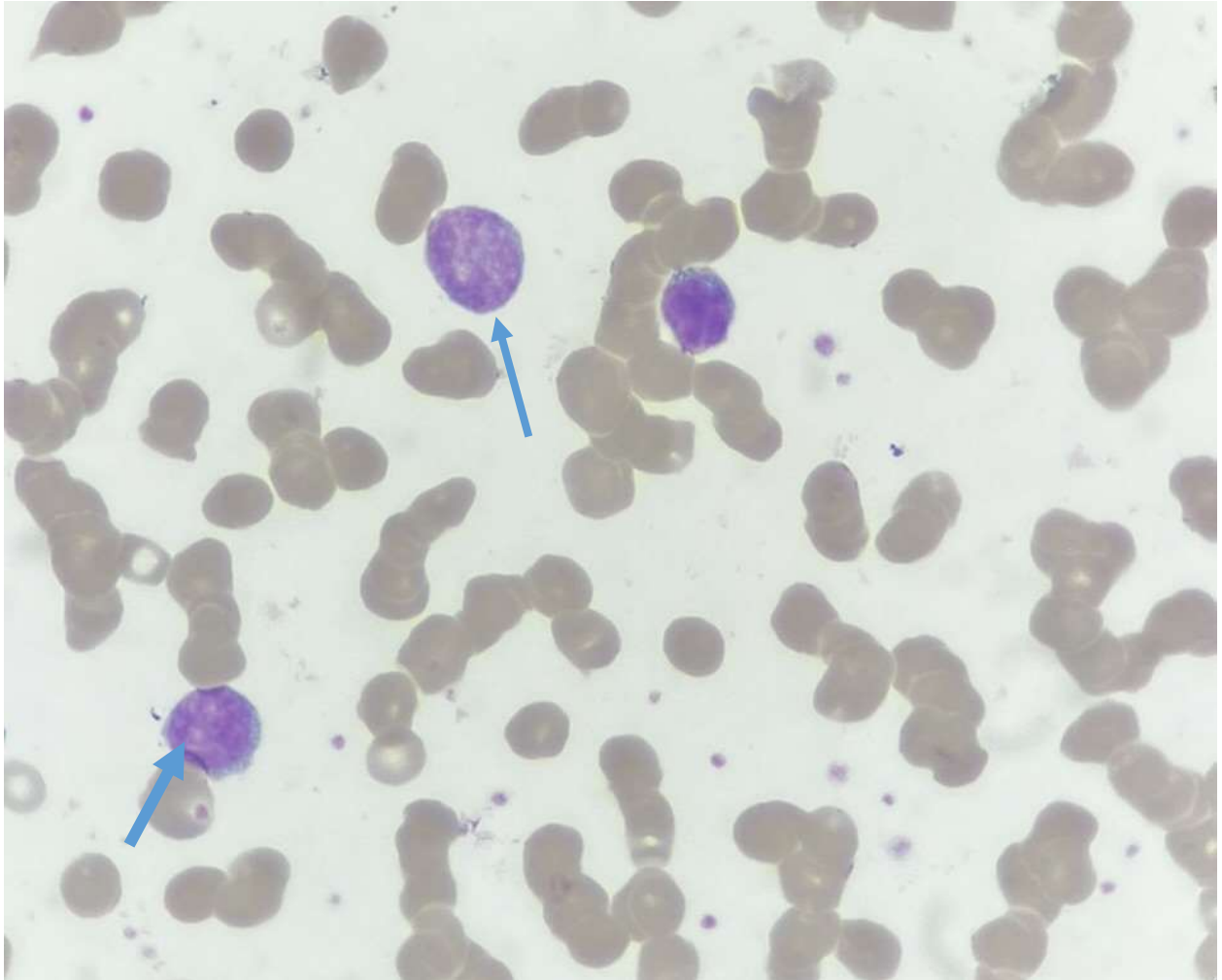
**Giriş:** İnflamatuar hastalıklarda tedaviyle ilişkili Miyelodisplastik Sendrom/Akut Myeloid Lösemi (t-MDS/AML) nadir görülen %1,5[1] komplikasyondur. Otoimmün hastalıklarda hematolojik malignite gelişme riski normal popülasyona göre artmış olsa da Methotrexate, Azatiopürin ve Siklofosamid gibi alkileyici ve nükleozid analogu ilaçlar somatik hücrelerde DNA hasarına sebep olarak veya varolan mutasyonlara ek mutasyonlar ekleyerek bu riski daha da artmaktadır. Bu vakada immünomodülatuar tedavi kullanan bir hastada gelişen akut lösemi vakası sunacağız.

**Vaka:** 39 yaş erkek hasta, 2007 yılında oral aft, genital ülser, üveit tablosu ile Behçet tanısı aldı. Dirençli üveit sebebiyle Siklosporin, Azatiopürin ve Prednizolon tedavisi kullandı. 2015 yılında üveit ataklarının remisyona girmesi üzerine Siklosporin kesilerek azatioprin ve kolşisin ile idame tedaviye geçildi. Son aylarda mevcut olan kilo kaybı, gece terlemesi ve yoğun halsizlik şikayetleri ile Romatoloji Polikliniğine başvurdu. WBC: 20,03 10<sup>3</sup>/μL, HGB: 9,2 g/dl, MCV: 115 fL, NEU: 0,12 10<sup>3</sup>/μL, MONO: 16,09 10<sup>3</sup>/μL, plt 296 10<sup>3</sup>/μL olarak saptandı. Periferik yaymada monositoid, Auer çomağı granül içermeyen, ince kromatin yapılı, dar sitoplazmalı blastik hücreler görüldü. (Şekil 1). Çevresel kan akış sitometrisinde % 85 oranında myelomonositer blast hücreleri saptandı. Akut Myeloid Lösemi (AML) M4 tanısıyla kemik iliği biyopsisi yapılan hasta indüksiyon kemoterapisi sonrası allogeneik kemik iliği nakli planlanmak üzere hematoloji servisine yatırıldı.

**Tartışma:** Behçet Sendromu(BS) cilt,mukoza,göz,eklem, bağırsak ve merkezi sinir sistemini etkileyen rekürren inflamatuvar bir hastalık olmasının yanında ven ve arterleri etkileyen sistemik bir vaskülitir.[2] BS tedavisinde tutulum alanı ve kliniğe göre immünomodülatör ve immünsüpresif birçok ajan kullanılmaktadır. Myeloid maligniteler Myelodisplastik sendrom(MDS) den AML'ye geniş bir spekturumdaki hastalıkları kapsamaktadır. Myeloid malignite tanısı almış hastaların yaklaşık %10-%20 sinin geçmişinde otoimmün ya da başka bir malign hastalık sebebiyle sitotoksik ilaç ya da radyasyon maruziyeti mevcuttur [3, 4]. Bunun yanında kronik inflamasyonun kendisi de malignite gelişmesinde tek başına önemli bir risk faktörüdür. Tedaviyle ilişkili miyeloid malignite patogenezi hala net olarak aydınlatılmamış olsa da ön planda inflamatuvar sitokinlerin kronik şekilde miyeloid öncül hücreleri aktive etmesi düşünülmektedir [5]. Kesin bir maruziyet zamanı ve dozu ortaya konmuş olmasa da immün sistemi etkileyen her ilaç maruziyeti ile sekonder malignite gelişme riski

mevcuttur. Yapılan çalışmalara göre azatiopürin maruziyetinde miyeloid malignite gelişme riski yaklaşık 7 kat artmaktadır [6].

**Sonuç:** Otoimmün hastalıklarda immünmodülatör ya da immünsüpresif ilaçlar tedavide sıklıkla kullanılıyor oldukları için, sekonder malignite gelişme riski açısından da hastalar belirli aralıklarla takip edilmelidir.



**şekil 1: Periferik Yaymada Blastik Hücreler**

#### **Kaynaklar**

1. Kayser S, Doehner K, Krauter J, Koehne C-H, Horst HA, Held G, et al. The impact of therapy-related acute myeloid leukemia (AML) on outcome in 2853 adult patients with newly diagnosed AML. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2011;117(7):2137-45.
2. Yazici Y, Hatemi G, Bodaghi B, Cheon JH, Suzuki N, Ambrose N, et al. Behçet syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021;7(1):67. doi: 10.1038/s41572-021-00301-1.
3. Churpek JE, Larson RA. The evolving challenge of therapy-related myeloid neoplasms. *Best practice & research Clinical haematology*. 2013;26(4):309-17.

4. Ornstein MC, Mukherjee S, Mohan S, Elson P, Tiu RV, Sauntharajah Y, et al. Predictive factors for latency period and a prognostic model for survival in patients with therapy-related acute myeloid leukemia. American journal of hematology. 2014;89(2):168-73.
5. Zhang L, Wang SA. A focused review of hematopoietic neoplasms occurring in the therapy-related setting. International journal of clinical and experimental pathology. 2014;7(7):3512.
6. Ertz-Archambault N, Kosiorek H, Taylor GE, Kelemen K, Dueck A, Castro J, et al. Association of therapy for autoimmune disease with myelodysplastic syndromes and acute myeloid leukemia. JAMA oncology. 2017;3(7):936-43.

## (PS -02)

### **Trombositopeninin ikincil bir sebebi: Sjögren sendromu**

Burcu Sağlam, Efehan Yılmaz ,Damla Ortaboz,Uğur Kimyon

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş:** İmmün trombositopeni(ITP)trombositlere karşı oluşan otoantikorların trombositlerin yaşam süresini kısaltması sonucu gelişen ve trombositopeni ile seyreden edinsel bir hastalıktır. İmmün trombositopenide periferik trombosit yıkımı kemik iliğinde megakaryosit artışı ile telafi edilmeye çalışılsa da antitrombosit antikorları megakaryopoezi de etkileyebilir. İmmün trombositopeni için etyolojide rol oynayan faktörlere göre primer veya geçirilmiş enfeksiyon özellikle kronik hepatit,kullandığı ilaçlar,aşı öyküsü,otoimmün hastalıklar,lenfoproliferatif hastalıklar,immün yetmezlik sendromları gibi sekonder sebepler olarak gruplandırılır. Hastalar çoğunlukla peteşi,purpura veya mukokutanöz kanama ile hastaneye başvurur. Nadiren santral sinir sistemini tutacak ciddi kanama görülür. Tanı trombositopeninin sekonder sebeplerinin dışlanması ve klinik ile konulur.

**Olgu:** 64 yaş kadın diabetes mellitus,hipertansiyon dışında bilinen kronik hastalık öyküsü olmayıp 2.5 aydır diş etlerinde olan spontan kanama,epistaksis ve nadiren hemoptizi şikayetinin olduğu öğreniliyor. Tedavi olarak lisinopril+hidroklorotiazid kombinasyonu,karvedilol ve metformin alıyor. Hastanın özgeçmişine baktığımızda 3 sene önce de trombositopeni nedeniyle tetkik edilmiş ve periferik yayması psödotrombositopeni olarak değerlendirilmiş. Hastanın bizim kliniğimize başvurusundan 1 hafta önce diş merkeze benzer şikayetlerle başvurduğu öğreniliyor, trombositlerin 9000 görülmesi üzerine 4 gün deksametazon blok tedavisi ile trombositleri  $70 \times 10^9$  a kadar çıkmış fakat tedrici olarak 3 gün içinde  $18 \times 10^9$  seviyesine düşmüş. Tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın geliş laboratuvarında PLT  $12 \times 10^9$  MPV 13.4 görüldü ve 4 gün 40mg deksametazon blok tedavisi için servise interne edildi. Hastanın servise yatışı ile birlikte sekonder sebepler araştırıldığında aşı öyküsü yok, enfeksiyon atakları yok, koagülasyon parametreleri doğal,viral seroloji negatif, endoskopisinde h.pylori negatif. Hastanın periferik yaymasında psödotrombositopeni ekarte edilmiş, atipik hücre, şistosit veya diğer hücre gruplarında displazi görülmemiştir. Kemik iliği

biyopsisinde selülarite normal, displazi bulgusu görülmedi. Romatolojik sorgulamasında küçük eklemlerinde artraljinin olduğu, göz kuruluğunun ara ara olduğunu öğrendiğimiz hastada ANA 1/1280 benekli nükleolar pozitif, anti-ro kuvvetli pozitif, schirmer testi her iki göz kseroftalmi ile uyumlu görüldü, romatolojiye sözel danışılan hastada trombositleri düşük olduğu için tükürük bezi biyopsisi ertelendi. Klinik ve biyokimyasal parametrelere dayanarak Sjögren düşünülen hastada hidroklorokin başlandı fakat takipte hidroklorokin ile şikayetleri regrese olmayan hastada mikofenolat mofetil 2x2 ve deltacortil 30mg ile izlenmeye başlandı ve trombositleri artışa geçen hastanın güncel trombosit sayısı 150x10<sup>9</sup> görülmüştür. Takiplerinde ise trombosit sayısında düşüş izlenmedi.

**Tartışma:** Primer Sjögren Sendromu B lenfosit hiperaktivitesi ile ilişkili tükürük ve gözyaşı bezlerinde infiltrasyon ve fonksiyon kaybıyla karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sjögrende hematolojik tutulum olarak sıklıkla lökopeni görülse de trombositopeni de %5-15 arasında görülebilir. Sjögrende trombositopeninin nedeni tam olarak ortaya konulamamış olsa da periferik trombosit yıkımının trombosit otoantikorları veya immunkompleks reaksiyonu nedeniyle olduğu düşünülmektedir. ITP'nin Sjögrende artrit gelişimi açısından ise koruyucu bir faktör olduğu düşünülmekte çünkü trombositlerin inflamasyonu tetikleyip fibrozisi artırdığı bunun sonucunda da artrite zemin hazırladığı görüşler arasında bulunmakta. Bizim vakamızda da bu sayede artralji dışında bir bulgu oluşmamış. ITP tedavisinde ise Sjögren için verilen hidroklorokin, mikofenolat mofetil veya steroidin etkinliğini primer hastalığın otoimmünitesini baskılayarak görmekteyiz.

**Sonuç:** Sjögren sendromu hematolojik komponentin de dahil olduğu çeşitli sistemik bulgularla seyreden romatolojik bir hastalıktır. İmmün trombositopeni yaşlı grupta daha çok sekonder sebepler sonucu görülmekte olup, bu hastaların ayırıcı tanısında Sjögren sendromu da akılda tutulmalıdır.

### (PS-03)

#### **Genç Erkek Hastada Patolojik Kırık sebebi: Multiple Myelom**

Zeynep Yaren Şanal<sup>1</sup>, Damla Ortaboz<sup>2</sup>, Tuğrul Elverdi<sup>2</sup>, Ayşe Salihoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

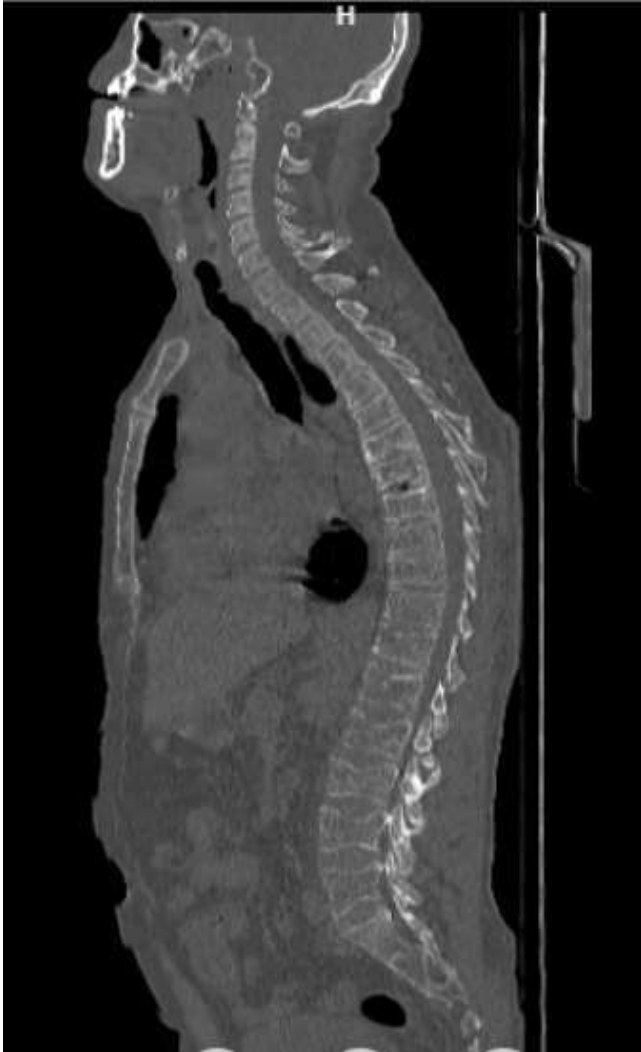
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Multipl myelom (MM) plazma hücrelerinin neoplastik proliferasyonudur. Vakaların çoğunda neoplastik plazma hücresi, monoklonal immünglobulin sentezler (paraprotein). Bunlar, kemik iliğinde veya dokularda plazmasitomlar içerisinde çoğalabilir. Salgıladıkları sitokinler ile kemiklerde osteolitik lezyonlar, osteopeni, ve/veya patolojik kırıklara neden olur.[1] Bu vakada bel ağrısı başvuran ve sonrasında multiple myelom tanısı alan orta yaş erkek hastayı anlatmayı amaçladık.

**Olgu:** Elli dört yaşında erkek hasta, 1.5 aydır süregelen bel ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Sorgusunda kronik bir hastalık ve ilaç kullanımının olmadığı ve inşaat işçisi olarak çalıştığını ifade etti. Ağrılarının yük taşıma sonrası başlamış olup bu nedenle beyin cerrahisi polikliniğine başvuran hastanın

görüntülemesinde L1-L2-L3 seviyesinde patolojik kırık saptanması üzerine tetkik amaçlı genel dahiliye polikliniğine yönlendirildi. Patolojik kırık açısından inflamatuvar barsak hastalıkları, hipogonadizm, alkolizm, romatolojik hastalıklar ve uzun süreli steroid kullanımı dışlandı. Fizik muayenede belde ve sırtta, kemiklerde hassasiyet, bilateral pretibial ödem saptandı. WBC: 9100/mm<sup>3</sup>, Hgb: 13.7 g/dl, MCV: 83 fL, PLT: 168000/mm<sup>3</sup>, kreatinin: 0.65 mg/dl, LDH: 223 U/l kalsiyum: 9,5 mg/dl, total protein:9,2, albümin: 4,3, Fosfor: 2,3, CRP: 3mg/dL, ESR102 mm/h saptandı. 24 saatlik idrarda total protein: 1184 mg/gün, serum serbest kappa:4.69 mg/L, serum serbest lambda:3770 mg/L saptandı. Serum immün fiksasyon elektroforezinde IgA lambda tipi monoklonal pik görüldü. Toraks tomografisinde T9 seviyesinde plazmasitomla ve lomber bölgede L1-2-3 'de %50'ye varan kompresyon fraktürü ile uyumlu görünüm saptandı. Kemik iliğinde %64 oranında plazma hücresi tespit edildi. Akış sitometrisinde %52 oranında CD 38/138 pozitifliği mevcuttu. Ig A Lambda MM tanısı koyuldu. Hasta bortezomib-lenalidomid-deksametazon (VRD) protokolünde tedavi rejimi verildi, kemik hastalığına yönelik D-vitamini desteği ve anti-rezorbtiif ajan olarak zolendronat 4 mg başlandı.

**Şekil-1: L1,L2,L3 seviyesindeki kırık MR görüntüsü**



**Tartışma:** Metabolik hastalıklar, malignite veya metastazlar kemiğin doğal yapısını bozarak travmatik olmayan kırıklara sebep olmaktadır. Bu sebeple açıklanamayan osteoporoz/osteopeni, patolojik kırıklar veya inflamatuvar tipte bel ve yaygın kemik ağrısı saptanan hastalarda altta yatan sekonder sebepler tetkik edilmelidir. MM bu hastalıklardan biridir. Klinik bulgular yanında ağrılara/kırığa eşlik eden yüksek ESR, anemi, açıklanamayan böbrek hasarı, albümin-protein tersleşmesi erken tanı için yol göstericidir. MM tanısı için, monoklonal spike (M-spike) varlığının yanında (3 g/dL'den yüksek olması), kemik iliği veya dokularda klonal plazma hücrelerinin varlığının doğrulanması gerekmektedir. Ayrıca, MM tanımlayan belirtilerden (hiperkalsemi, böbrek hasarı, anemi, kemik lezyonları) en az birinin varlığı da tanıyı destekler ve tedavi yaklaşımını belirlemeye yardımcı olur.[2] Plazma hücrelerindeki genetik değişiklikler ve başlangıç hastalık yükünün fazla olması da gidişatı ve tedavi sürecini yönlendirir. MM'da kemik hastalığının oluşum mekanizması otonomi kazanmış olan plazma hücreleri ile kemik iliği mikroçevresi etkileşiminin gelişmesi ve çeşitli sitokinlerin salınması (en bilinen IL-6 olmak üzere), bu sitokinlerin de osteoklastik aktivite artışına ve osteoblastik aktivite azalmasına sebep olmasıdır.

**Sonuç:** İnatçı bel ağrısı ve/ya kemik ağrıları ile polikliniklere başvuran hastalarda, yukarıda vurgulanmış olan anamnez-fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile MM'dan erken şüphelenmek ve hızla tanı ve tedaviye yönlenmek, geri dönüşümsüz/ağır kemik hasarı ve diğer metabolik bozuklukların gelişmesini engellemek açısından önem taşımaktadır.

#### **Kaynaklar**

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022.
2. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. American Journal of Hematology.n/a(n/a). doi: <https://doi.org/10.1002/ajh.27422>.

#### **(PS-04)**

##### **Böbrek nakilli hastada Everolimus ilişkili gelişen hiponatremi**

Ertuğrul Erol, Ahmet Murt

İÜC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı.

**Giriş:** Kronik böbrek hastalığı (KBH) seyrinde, hipervolemi ile ilişkili olarak hiponatremi gelişebilmektedir. Böbrek nakli sonrası, iyi fonksiyon gösteren graft sayesinde KBH ilişkili volüm durumu normalize olur ve elektrolitler de genel olarak dengede kalır. Ancak en sık görülen elektrolit bozukluğu olan hiponatremi, böbrek nakilli hastalarda da farklı nedenlerle gelişebilmektedir. Bu çalışma ile amaç, immünsüspresif tedavi olarak everolimus başlanan bir hastada gelişen akut hiponatremi durumunun patofizyolojisi ile açıklanmasıdır. Literatürde benzer özellikli sınırlı sayıda vaka vardır. Ayrıca, böbrek nakilli hastalardaki hiponatremi sebepleri de tartışılacaktır.

**Vaka sunumu:** 61 yaşındaki erkek hasta, 9 yıl önce hipertansiyon nedeni ile gelişmiş olan son dönem böbrek hastalığı sonrasında kadavradan böbrek nakli olmuştu. Sonrasında idame immünsüpresyon olarak prednizolon (5 mg, 1\*1) , takrolimus (1 mg, 1\*2 ) ve mikofenolat mofetil (500 mg, 2\*2) kullanmaktaydı. Hastanın eşlik eden diyabeti de mevcuttu. Bu nedenle insülin glarjin ve linagliptin tedavisi altındaydı. Kullandığı diğer ilaçlar Ramipril 5 mg, metoprolol 50 mg, asetilsalisilik asit 100 mg, atorvastatin 20 mg ve allopurinol 150 mg idi. Hastanın 2 yıl önceki rutin poliklinik muayenesinde burun ucunda ortası erode etrafında parlak sınır bulunduran bir lezyon görülmüş ve cerrahi olarak rezeke edilmişti. Patolojisi bazal hücreli karsinom ile uyumlu geldi ve cerrahi sınırlar temizdi. 6 ay önce ise sol malar bölgede melanotik, krutlu, ortası erode lezyon görüldü. Alınan punch biyopsi skuamoz hücreli karsinom gelince lezyon eksize edildi. Lenfovasküler ve perinöral invazyon görülmeydi, cerrahi sınırlar temizdi. Hastada 2 yıl içerisinde gelişmiş olan cilt maligniteleri nedeni ile yapılan değerlendirme sonrasında immünsüpresyon rejiminde değişiklik yapılmasına karar verildi. Mikofenolat kesildi, prograf dozu azaltıldı (1\*1 mg) ve tedaviye everolimus (2\*1 mg) eklendi. Bu değişikliğin yapıldığı tarihteki laboratuvar değerleri tablo-1’de verilmiştir.

Hasta everolimus başlandıktan 3 hafta sonra, bulantı ve bilinç bulanıklığı şikayetleri ile poliklinikte görüldü. Everolimus düzeyi 11.4 olup, sodyum seviyesi 117 mmol/L idi. Önceki takipleri boyunca hiç hiponatremisi olmayan hasta akut hiponatremi tanısı ile acil müşahadeye alındı. Hasta minimal hipovolemikti. Tansiyonu 125/88 mmHg idi. Tiroid fonksiyon testleri normal sonuçlandı. Eş zamanlı plazma glukozu 133 mg/dL idi ve adrenal yetmezlik bulguları yoktu. Nörolojik muayenesinde taraf tutan bulgusu yoktu. %3 NaCl solüsyonu ile hastanın sodyum seviyesi toparladı. Hastanın kullanmakta olduğu ramiprile ara verildi. Everolimus dozu azaltıldı (2\*0,75 mg). Sonrasında taburcu edilen hasta bu atağından sonraki 1 aylık takiplerinde stabil seyretmektedir. Son kontrolünde everolimus düzeyi 6.7 olup , sodyum seviyesi 134 mmol/L’dir.

**Tablo-1**

|                   |      |                                 |      |
|-------------------|------|---------------------------------|------|
| Üre (mg/dL)       | 42   | Glukoz (mg/dL)                  | 120  |
| Kreatinin (mg/dL) | 1,17 | Albumin (g/dL)                  | 4,71 |
| Sodium (mmol/L)   | 136  | CRP (mg/L)                      | 0,46 |
| Potasyum (mmol/L) | 4,8  | Parathormon (pg/mL)             | 114  |
| Kalsiyum (mg/dL)  | 10,3 | HbA1C (%)                       | 7    |
| Fosfor (mg/dL)    | 2,9  | Ferritin (ug/L)                 | 40,5 |
| Hemoglobin (g/dL) | 13,1 | WBC (*10 <sup>3</sup> /μL)      | 7,7  |
| Ürik asit (mg/dL) | 8.1  | Platelet (*10 <sup>3</sup> /μL) | 256  |

**Sonuç ve tartışma:** Hiponatremi en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Graft fonksiyonları normal olsa da, böbrek nakilli hastalarda da birçok farklı nedenle hiponatremi gelişebilmektedir. Bu hastaların da diğer hiponatremi vakalarında olduğu gibi serum osmolalitesine ve volüm durumuna göre sınıflandırılması önerilmektedir. Hipovolemik hiponatremi nedenleri arasında renal tuz kaybı

(diüretikler ve rejeksiyon ataklarında), ishal gibi ekstrarenal sodyum kayıpları, adrenal yetmezlik ve immünsüpresif ilaçların etkileri sayılabilir. Övolemik hiponatremi ise, uygunsuz ADH sendromu, hipotiroidi, glukokortikoid eksikliği ve psikoaktif ilaç kullanımları nedeni ile olabilir. İntravenöz immünglobulinlerin izotonik, hiperglisemlerin ise hipertonik hiponatremi nedeni olduğu hatırlanmalıdır.

İmmünsüpresif ilaçlardan siklosporin proksimal tübülden sodyum resorpsiyonunu azaltarak, takrolimus ise distal tübülü etkileyerek tuz kaybettiren nefropati nedeni olabilmektedir [1]. Sunulan vaka takrolimus ile stabil seyirli idi ve herhangi bir elektrolit bozukluğu yaşamamıştı. Everolimus başlandıktan sonra ise, yüksek everolimus düzeyi ile eş zamanlı olarak semptomatik akut hiponatremi belirdi. Öncelikle hipertonik tedavinin ardından everolimus dozunun düşülmesiyle sodyum düzeyi normal aralıkta seyretmiştir. Everolimus'un aldosteron direnci oluşturarak hiponatremi nedeni olduğu öne sürüldüğünden [2] renin-anjiotensin-aldosteron sistemi blokerlerinin kesilmesi hiponatremi gelişen vakalarda koruyucu bir strateji olabilir. Tedaviye dirençli vakalarda fludrokortizon kullanılması da önerilebilir.

Sonuç olarak, everolimus bir hiponatremi nedeni olarak akılda tutulmalı ve özellikle yeni başlanan hastalarda düzey takibi ile beraber elektrolitler de dikkatli izlenmelidir.

## Kaynaklar

1. Musso CG, Castañeda A, Giordani M, et al. Hyponatremia in kidney transplant patients: its pathophysiologic mechanisms. Clin Kidney J. 2018 Aug;11(4):581-585
2. Verzicco I, Regolisti G, Quaini F, et al. Electrolyte Disorders Induced by Antineoplastic Drugs. Front Oncol. 2020 May 19;10:779. doi: 10.3389/fonc.2020.00779

## (PS-05)

### Cilt tutulumundan sistemik hastalığa: İnflamatuvar bağırsak hastalığı

Berk Solak, Efehan Yılmaz

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Pyoderma gangrenosum (PG), nadir go"ru"len, zamanında tedavi edilmediğinde deride kalıcı hasar bırakabilen, inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Ağrılı nodu"l veya pu"stu"l şeklinde başlayan lezyonlar, zamanla kenarları kabarık, dokunmakla hassas, giderek genişleme eğilimi go"steren u"lselerle do"nu"şu"r. Lezyonlar inflamatuvar barsak hastalığının (İBH) yanı sıra, poliartrit, monoklonal gammopati gibi sistemik hastalıklarla birlikte veya altta yatan herhangi bir hastalık olmaksızın, tek ya da çok sayıda olabilir. PG'nin u"lseratif kolit (ÜK) ile birlikte go"ru"lmesi nadirdir ve yaklaşık % 0,5- 5 oranındadır. ÜK'li hastalarda PG go"ru"lmesi genellikle ÜK'nin aktivitesinden bağımsızdır. Ancak PG'nin u"lseratif kolit (ÜK) ile birlikte go"ru"lmesi nadirdir ve yaklaşık % 0,5- 5 oranındadır. ÜK'li hastalarda PG go"ru"lmesi genellikle ÜK'nin aktivitesinden bağımsızdır. Ancak nadiren ÜK'nin aktivite

kazanması ile birlikte PG gelişebilir. Biz yaygın, ağrılı deri ülserleri ile polikliniğimize başvurup PG ve İBH tanısı alan olgumuzu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 46 yaşında kadın hasta ağrılı cilt lezyonları ile polikliniğimize başvurdu, bu lezyonların önce sağ uylukta püstüler şekilde başladığını ve ülser alanlar açıldığını akabinde regrese olduğu öğrenildi ancak kısa bir süre sonra sol tibia ön yüzeyde başlayan püstüler lezyonların kısa bir süre sonrasında ciltte 10x15cmlik giderek genişleyerek akıntılı ülser yara haline geldi. Bu hastanın sistemik sorgusunda üveit ile benzer şikayetlerinin dönem dönem olduğu öğrenildi. Hastanın behçet hastalığı taraması negatifti, muayenesinde hastanın vital bulguları stabildi. İncelemede sol tibia ön yüzeyde 10x15cmlik akıntılı ülser lezyon izlendi, sağ uylukta birçok skar görüldü.



Diğer sistemlerin muayenesi ise normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde hgb: 14.8 gr/dl , wbc: 13040 , neu: 10120 plt: 445000 , sedimentasyon: 18mm , albümin: 4.44 gr/dl, p-ANCA: 11.6IU/ml(sınır 12IU/ml)olarak saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, HBsAg, antiHCV, antiHIV1/2, RF, CCP ve ENA paneli negatif sonuçlandı, SPEP'te poliklonal hipergamaglobulinemi gözlemlendi, dermatoloji kliniği tarafından da değerlendirilen hastaya tibia ön yüzeyde mevcut olan lezyonundan alınan deri biyopsisinde histopatolojik incelemede PG tanısı teyit edildi, Hastaya yapılan kolonoskopik incelemede rektum, sigmoid kolon, inen kolon mukozası ödemli, iltihablı ve eritemli olup, submukozal damarlar tamamen kaybolmuştu, çeşitli yerlerden 8 adet biyopsi alındı(2 tanesi 2mm büyüklüğünde beyaz renkli ülserli alandan), çıkışta retrofleksiyonda anal kanal doğal olarak izlendi. Histopatolojik incelemede ÜK teyit edildi, oral steroid-mesalazin ve biyolojik tedavi planı düzenlendi.

**Tartışma:** PG nadir görülen, ancak şiddetli, ağrılı ve hızlı gelişen nekrotik ülserlerle karakterize, destrüktif bir inflamatuvar hastalıktır. Patogenezi bilinmeyen nonenfeksiyöz ülser kutanoöz lezyonlardır. Vaskülit ya da hücre aracılı reaktif bir süreç olduğuna ilişkin teoriler vardır. Histopatolojisinde belirgin derecede nötrofil infiltrasyonunun eşlik ettiği steril abseler bulunur. Steril absesi venöz ve kapiller tromboz, hemoraji, nekroz ve yoğun hücre infiltrasyonu oluşturur. PG'li hastaların %50sinde altta yatan sistemik bir hastalık vardır. Bunlar İBH, artrit, lösemi, hepatit, primer biliyer siroz, intestinal maligniteler ve monoklonal gammopatidir. PG, ülseratif kolitle birlikte olduğunda, deri lezyonları genellikle hastalığın klinik seyrinden bağımsız bir şekilde, kolitin başlangıcından birkaç ay ile birkaç yıl sonra ortaya çıkar. Deri lezyonlarının bağırsak belirtilerinden önce görülmesi çok nadirdir. Bizim hastamızda PG'un ÜK aktivasyonundan önce ortaya çıktığı saptandı. PG tipik olarak %95 gövde ve ekstremitelerde ortaya çıkmaktadır. PG tedavisinde altta

yatan İBH'nın medikal tedavisi ile gerileme izlenebilir. Bazen de u'lsere bağırsağın rezeksiyonuna PG regresyonu eşlik eder.

**Sonuç:** İBH'da PG gibi ekstraintestinal bulgular görülebilir. Özellikle açıklanamayan cilt bulgularının varlığında bu lezyonların histopatolojik verifikasyonun yapılması ve ayırıcı tanılar içerisinde İBH'nın akılda tutulması önemlidir.



(PS-06)

### **Essitalopram İlişkili İmmün Trombositopeni**

Tuğrul Elverdi <sup>1</sup> Efekan Yılmaz <sup>2</sup> Pelin Değirmenci <sup>3</sup> Alper Döventaş <sup>3</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı

**Giriş:** İmmün trombositopeni (İTP), trombosit antijenlerine karşı antikor gelişimi sonucu meydana gelen, edinsel bir hastalıktır. Altta yatan herhangi bir etyolojinin saptanamadığı vakalar primer; lenfoproliferatif neoplaziler, romatolojik hastalıklar, enfeksiyonlar, ilaç kullanımı veya aşılama gibi tetikleyici bir durumun mevcut olduğu vakalar ise sekonder İTP olarak adlandırılır. Tanı anında hastaların yaklaşık üçte biri asemptomatiktir. Kalan üçte ikisinde peteşi, purpura veya mukozal hemoraji şeklinde kanamalar izlenir. Ciddi ve hayatı tehdit edici kanama nadirdir. Tanı diğer trombositopeni sebeplerinin dışlanmasıyla koyulmakta olup, kemik iliği örnekleme çoğu zaman gerekli değildir.

**Olgu:** Bilinen Tip 2 Diyabetes Mellitus, Hipertansiyon ve yeni tanı Majör Depresyon dışında başka kronik rahatsızlığı olmayan 76 yaşında kadın hasta, kan şekeri düzenlenmesi açısından takipli olduğu poliklinik ziyaretlerinde derin trombositopeni izlenmesi üzerine tarafımıza başvurdu. Pioglitazon+metformin kombinasyonu, linagliptin, essitalopram,

dapagliflozin, lerkanidipin ve gliklazid MR almaktaydı. Fizik muayenesinde tek tük yaklaşık 2 cm çapında ekimotik alanlar izleniyordu. Organomegali veya lenfadenopati yoktu. Düzenli kullandığı ilaçlara, 2 hafta önce psikiyatri kliniği tarafından essitalopram içerikli bir preparat 10 mg/gün dozunda eklenmişti. Daha önceki kan sayımlarında trombosit değerleri referans aralığında iken güncel hemogramında beyaz küre:  $6,7 \times 10^9 /L$ , nötrofil:  $5,2 \times 10^9 /L$ , lenfosit:  $0,8 \times 10^9 /L$ , hemoglobin: 8,2 gr/dL, hematokrit: %27,1, MCV: 68,3 fL, trombosit:  $9 \times 10^9 /L$ , MPV: 14,2 fL idi. Çevresel kan yaymasında trombosit sayısı hemogram cihazı ile uyumlu; belirgin anizotrombi, anizositoz, mikrositoz, tek tük iri ve dev trombositler, 2 adet Pseudo-Pelger Huet hücresi görüldü. Karaciğer ve böbreğin biyokimyasal testleri, LDH, serum bilirubin düzeyleri, immünolojik-romatolojik belirteç ve hepatit, HIV, EBV, CMV, Toxoplasma, Rubella, VZV serolojileri negatifti. Koagülasyon parametreleri olağandı. Haptoglobin normal aralıkta, direkt ve indirekt coombs testleri negatifti. Besinsel parametreler içerisinde ferritin 10,4 mcg/L; serum B12 düzeyi 140 pg/mL, serum folik asit düzeyi referans aralığındaydı. Kemik iliği incelemesinde selülarite %65-70 idi, megakaryositik seride artış mevcuttu. MDS veya akut lösemi lehine bulgu yoktu. FDG-PET/BT görüntülemesinde özellik saptanmadı. Gastrointestinal sistem endoskopisinde olağandı, *H. Pylorii* negatifti.

Anemisi ön planda demir ve B12 eksikliğine bağlandı, yerine koyma tedavisi yapıldı. Öyküsünde yeni başlanan bir ilaç sonrası trombosit sayısında düşüklük saptanması sebebiyle sekonder İTP olarak değerlendirildi. Psikiyatriye danışılarak ilaç değişikliği yapıldı. Aynı zamanda muhtemel etyolojik faktörlerden bir diğeri olabileceğinden hastanın oral antidiyabetik ilaçları da kesilerek bazal bolus yoğun insülin tedavisi başlandı. Beraberinde 4 gün 40 mg deksametazon uygulandı. Takiplerinde trombosit sayısı tedrici olarak  $320 \times 10^9 /L$ 'ye kadar artış gösterdi ve aylık takiplerinde tekrar düşüş gözlenmedi.

**Tartışma:** Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) depresyon tanısında yaygın olarak reçete edilmektedir. Essitalopram tedavisinin trombositopeniye neden olduğu mekanizma hakkında ortak bir görüş olmasa da SSRI'ların serotonin geri alımı üzerinden trombosit fonksiyonlarını bloke ettiğine ilişkin görüşler mevcuttur. İn vitro çalışmalarda SSRI'ların megakaryositlerde seratonin geri alımını bloke ederek trombosit döngüsünü geciktirdiği; böylece de etkilerinin yaklaşık 1 hafta içinde ortaya çıktığı görülmüştür. Ayrıca trombosit yüzeyine afinitesi olan ilaçlar olduğundan, ilaca bağımlı anti-trombosit antikorları yoluyla immün mekanizmaları indükleyebileceği ve bunun da SSRI kullanımına sekonder trombositopeniye yol açabileceği düşünülmektedir. Trombosit sayısındaki azalmanın serotonerjik inhibisyon ve ilaca bağlı immün aktivasyonun karmaşık bir sonucu olarak

meydana geldiği varsayılmaktadır.

**Sonuç:** Geriatrik popülasyonda primer İTP tanısı koymak daha zordur. Sık ve fazla ilaç kullanımı ve lenfoproliferatif hastalık sıklığının artması sebebiyle sekonder İTP ile daha sık karşılaşmaktadır. Bu olguda ilaç zamanlaması açısından İTP'nin ön planda ilaç kullanımına ve büyük olasılıkla essitaloprama bağlı olduğu düşünülmüştür. Oral antidiyabetiklerin veya tanınmayan diğer presipitörlerin etkisi dışlanamamıştır. Essitalopram, yaygın olarak kullanılan bir psikiyatrik ilaç olup yaygın yan etkilerinin yanı sıra, trombositopeni gibi hematolojik yan etkileri olabileceği ve yeni kullanılan ilaç sonrası gelişen derin trombositopenide ilaçla ilişkili İTP'nin akılda tutulması gerekir.

#### **Kaynaklar**

1. Tamam Bakchoul, Irene Marini, Drug-associated thrombocytopenia, Transfusion Medicine, Medical Faculty of Tübingen, University of Tübingen
2. Arnold DM, Nazi I, Warkentin DE, et al. Approach to the diagnosis and management of drug induced immune thrombocytopenia. Transfus Med, Rev. 2013;27(3):137-145

#### **(PS-07)**

##### **Pnömoni ile tetiklenen bir temporal arterit vakası**

Mert Berke Gür<sup>1</sup>, Alican Karakoç<sup>2</sup>, Muhammed Abdulkerim Yılmaz<sup>2</sup>, Yeşim Özgüler<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

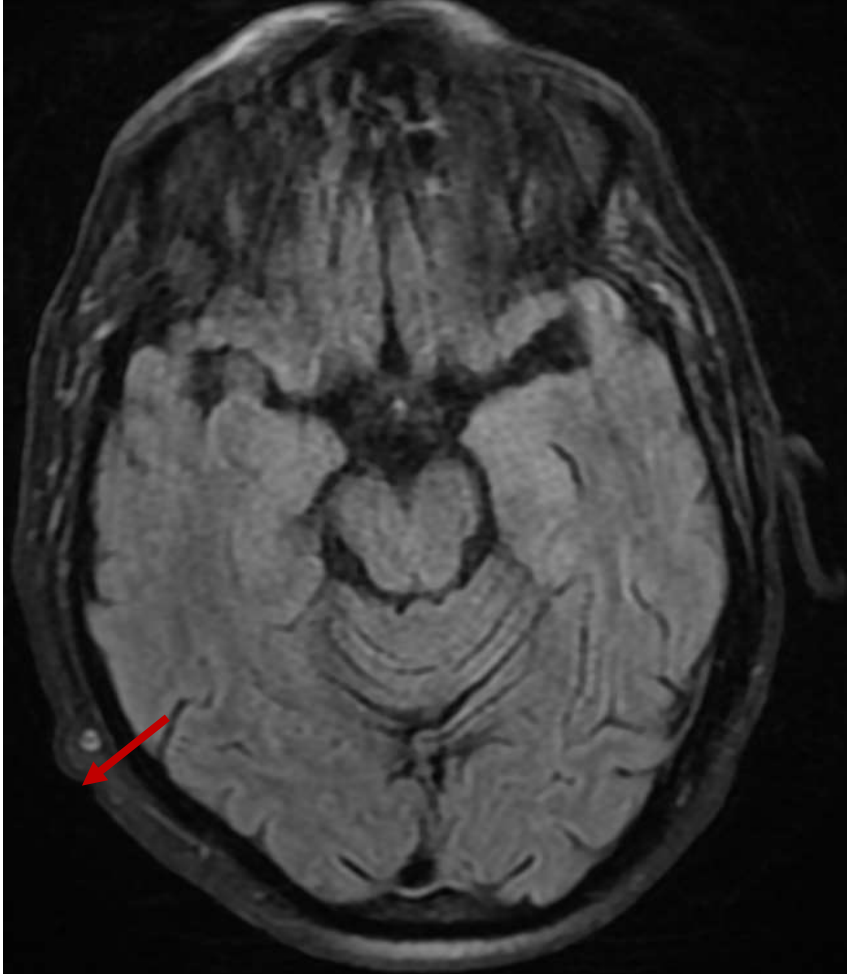
**Giriş:** Temporal arterit (TA) genellikle 50 yaş ve üzeri insanlarda büyük ve orta büyüklükteki damarları etkileyen kronik granülamatöz bir vaskülitir. Genellikle karotis ağacına bağlı kraniyal damarları tutan hastalığın en sık görülen belirtileri; baş ağrısı, görme kaybı, çene kladikasyonu ve konstitusyonel semptomlardır. Bu vakada infeksiyon ile tetiklenen TA vakası sunacağız.

**Vaka:** 62 yaş erkek hasta son 1 haftadır olan şiddetli baş ağrısı ve ateş şikâyeti ile acil servise başvurmuş. Şikâyeti sağ temporal bölgede zonklayıcı ani bir ağrı şeklinde başlamış. Sonrasında bulantı, titreme ve ateş eklenmiş. Laboratuvar bulgularında nötrofilik lökositoz ile birlikte CRP (280 mg/L) ESR (75 mm/h) ve AST(170), ALT(230) yüksekliği saptandı. Hastanın şiddetli baş ağrısını değerlendirmek amacıyla çekilen kraniyal MR'da sağ posterior temporal bölgede ödem ve posterior auricular arterde (PAA) duvar kalınlık artışı (Şekil) saptanması üzerine TA ön tanısı ile Romatoloji servisine yatırıldı. Enfektif sorgulamada odak saptanmayan hastanın ateşi 37,8 dereceydi. Alınan hemokültürlerinde ve idrar kültüründe üreme olmadı. Enfektif endokardit dışlamak için yapılan ekokardiyografide vejetasyon saptanmadı. Doppler USG'de bilateral temporal arter çapları normal görülürken sağ posterior aurikuler bölgede kalınlaşmış vasküler yapılar saptandı. Göz dibi

muayenesinde sağ optik diskte peripapiller atrofi ve vasküler tortuozite artışı saptandı. Sistemik tutulumu değerlendirmek için çekilen PET-CT’de büyük damar vaskülitı saptanmazken sağ akciğer alt lobda lobar pnömoni ile uyumlu konsolidasyon saptandı. Solunum yolu PCR paneli ve balgam kültürü negatif sonuçlandı. Hastaya infeksiyonun tetiklemiş olabileceği temporal arterit ön tanısı ile seftirakson ve klaritromisin ile birlikte 1 gr pulse metilprednizolon tedavisi başlandı. İdame 30 mg Prednizolon ile devam edildi. Tedavi sonrası temporal bölgedeki ağrı ve hassasiyet ortadan kayboldu. 10 günün sonunda hastanın akut faz değerleri normalleşirken, kontrol görüntülemelerde pnömoni alanlarında ve PAA’daki duvar kalınlığında tama yakın regresyon saptandı.

**Tartışma:** TA’nın patogenezinin bilinmeyen bir antijenin bir dizi immünolojik olayı tetiklemesi sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. İnflamasyonu tetikleyen ana unsur net olmamakla birlikte infeksiyöz etkenlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Chlamydia pneumoniae, parvovirüs B19, Epstein-Barr virüs, varicella-zoster virüs ve COVID-19’un TA ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Hastalığın tedavisinde yüksek doz oral ya da iv kortikosteroidler kullanılmakta ve genellikle 48-72 saat içerisinde dramatik bir yanıt alınmaktadır

**Sonuç:** Hastada TA’da sık rastlanan arteriyel alanlarda tutulum gözlenmemekle beraber temporal bölgede baş ağrısı ve aynı bölgede PAA’da damar duvar kalınlık artışı olması, akut faz yüksekliği, steroide dramatik yanıt ve tedavi sonrası damar duvar kalınlığının regrese olması nedeni ile TA düşünüldü. Eş zamanlı lobar pnömoni varlığının da TA için indükleyici olabileceği düşünüldü.



## PS-(08)

### Fokal segmental glomeuloskleroz tedavisi sırasında beliren Sjögren Sendromu

Tansu Kardaş<sup>1</sup>, Ahmet Murt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Fokal Segmental Glomeruloskleroz (FSGS) son yıllarda sıklığı giderek artan böbrek biyopsisi bulgularından biridir. En sık görülen formu Primer FSGS olsa da bazı hastalık ve ilaçlara sekonder olarak da gelişebilir. Bu olguda Fokal segmental glomeruloskleroz ile takip edilen hastada, sonrada beliren Sjögren sendromu bulguları ve iki antite arasındaki olası ilişki incelenecektir.

**Yöntem:** Bu olgu sunumunda ödem ve tansiyon yüksekliği ile polikliniğe başvuran hastada klinik değerlendirme ve laboratuvar testleri sonucunda nefrotik sendromdan şüphelenilip böbrek biyopsisi planlanmıştır. Böbrek biyopsi sonucuna göre FSGS düşünülen olguya etkin tedavi başlanmıştır. Metilprednizolon tedavisi altında takip edilen hastada 6.ayın sonunda hastalık remisyona girmiştir. Tedavi bitiminde yeni gelişen miyalji ve artrit semptomları üzerine hasta romatolojik açıdan değerlendirilmiş, anamnez ve fizik muayene bulgularına göre tükürük bezi biyopsisi istenmiştir. Biyopsi sonucu Sjögren Sendromu ile uyumlu hastada eş zamanlı FSGS açısından nüks gelişmiştir. Hastaya Metilprednizolon tedavisi ile birlikte Hidroksiklorokin tedavisi başlanmıştır. Her iki tedaviye de klinik ve laboratuvar yanıtı alınan hasta Nefroloji ve Romatoloji kliniği takibine alınmıştır.

**Bulgular ve Olgu Sunumu:** 51 yaşında kadın hasta 3 haftadır devam eden bacaklarda ödem ve birkaç gündür olan tansiyon yüksekliği şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın bilinen herhangi bir ek hastalığı olmayıp, ilaç veya alkol kullanım öyküsü bulunmamaktadır.

Fizik muayenede bilateral pretibial ödem mevcuttu. Ta:140/90 mmHg. Yapılan laboratuvar incelemelerinde; serum kreatinin:0.88 mg/dl, serum albümin:1.86 g/dl, LDL-Kolesterol 362 mg/dl olup tam idrar tetkikinde 3+ proteinüri saptanan hastadan 24 saatlik idrarda protein tetkiki istendi. 24 saatlik idrar protein: 10055 mg/gün olarak sonuçlandı.

Nefrotik sendrom ön tanısıyla böbrek biyopsisi yapılması planlandı. Bu süreçte hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin 6000 IU/0,6 ml, lipit düşürücü tedavi olarak Statin (pitavastatin 4 mg) , ACE inhibitörü (zofenopril 30 mg) ve pretibial ödemleri için Loop diüretigi (furosemid 40 mg) başlandı. Böbrek biyopsi incelemesine göre ön planda Fokal Segmental Glomeruloskleroz düşünülen hastanın tedavisine kortikosteroid eklendi (oral prednizolon 80 mg/gün). Prednizolon tedavisi altında 3 hafta sonra kontrole çağrılan hastanın ödemleri gerilemekle birlikte 24 saatlik idrarda protein 5639 mg/gün saptandı. Serum kreatinin 0.99 mg/dl, serum albümin: 2,21 gr/dl idi. Prednizolon dozu azaltılarak tedaviye devam edildi. 2. Ayın sonunda spot idrarda protein/kreatinin oranı:130 mg/L olarak gözlemlendi. Hastanın bacak ödemi şikâyeti yoktu. Tanı anından itibaren kademeli azaltılarak

verilen 6 aylık steroid tedavisi sonrası klinik belirti ve laboratuvar tetkikleri olarak hasta remisyonda kabul edildi.

Kortikosteroid tedavisi kesildikten sonra hastada miyalji ve artralji şikâyetleri gelişti. Romatoid artrit ile uyumlu artrit şikâyetleri olan hastanın Romatoid Faktör (RF): 16.3 IU/ml saptandı. Romatoloji kliniği tarafından değerlendirilen hastanın özgeçmişinde ara sıra gözlerde kuruluk şikayeti olması nedeniyle hastaya tükürük bezi biyopsisi yapılması planlandı. Tükürük bezi biyopsi sonucu Sjögren Sendromu ile uyumlu olan hastaya Hidroksiklorokin 400 mg/gün başlandı.

FSGS açısından remisyonda takip edilen hastanın Hidroksiklorokin tedavisinden sonra bakılan kontrol spot idrarda protein kreatinin oranı 517 mg/g kreatinin olarak saptandı. 24 saatlik idrar tetkikinde proteinüri 2663 mg/gün ölçülen hasta nüks kabul edildi ve steroid tedavisi 40 mg/gün dozajında tekrar başlandı. 1 haftalık steroid tedavisi sonunda spot idrar tahlilinde protein/kreatinin oranı 248 mg/kre geriledi. Hastada oral steroid tedavisine doz azaltılarak devam edildi. Steroid tedavisi altında 2.ayın sonunda hastada proteinüri saptanmadı. Hasta, steroid bağımlı FSGS olarak düşünülüp 2.ajan olarak Siklosporin tedavisi başlanması planlandı.

|                                     | Başvuru | 3.hafta | 3.ay | 5.ay | 6.ay | 8.ay | 10.ay |
|-------------------------------------|---------|---------|------|------|------|------|-------|
| Kreatinin                           | 0.88    | 0.91    | 0.73 | 0.75 | 0.79 |      |       |
| Albumin                             | 1.86    | 3.05    | 3.9  | 4.02 | 4.15 |      |       |
| Total protein                       | 4.21    | 5.43    | 6.3  | 6.13 | 6.69 |      |       |
| Protein/kreatinin oranı, spot idrar |         | 294.3   | 131  | 118  | 85   | 517  | 154   |
| Proteinuri, 24 saatlik idrar        | 10055.9 |         |      |      |      | 2663 |       |

**Sonuç:** FSGS, nefrotik sendromun sık görülen bir nedeni olup yetişkinlerde vakaların %40'ını, çocuklarda ise %20'sini oluşturur. FSGS primer (idiopatik) ve sekonder olarak sınıflandırılır. En sık görülen tip idiopatik formdur. Sekonder gelişen form ailesel/genetik kaynaklı olabilir, viral enfeksiyonlara veya ilaç kullanımına bağlı gelişebilir. Bunların dışında Lenfoma başta olmak üzere bazı maligniteler, Alport sendromu, Sarkoidoz veya radyasyon nefriti gibi farklı hastalıklar da FSGS ile ilişkilendirilmiştir.

Sjögren sendromu (SS) egzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Primer olabileceği gibi, bazı otoimmün hastalıklara da sekonder gelişebilir. En sık sekonder SS ile ilişkili olan hastalık romatoid artritir.

Sjögren tanılı hastalarda yapılan bir çok klinik çalışmada böbrek tutulumu daha çok akut veya kronik tübülointertisyel nefrit olarak görülmüştür. Daha az sayıda vakada kriyoglobulinemik glomerulonefrit ve FSGS saptanmıştır. Tübülointertisyel nefrit primer SS'deki böbrek disfonksiyonu ile ilişkili en yaygın alta yatan patolojik bulgu olmaya devam etmektedir. Ancak, tıpkı bizim vakamızda olduğu gibi primer SS' de nadir de olsa primer glomerüler hastalıkların gelişebildiği

gözlenmiştir.

Bu iki hastalıktan birine sahip olan vakalarda diğerinin de birliktelik gösterebileceği akılda tutulup hastanın şikayet ve bulguları bu bakış açısıyla değerlendirmelidir.

## (PS-09)

### **Erişkin Yaşta Tanı Alan Gaucher Olgu Sunumu**

Damla Ortaboz, Tuba Özkan Tekin, Melis Dila Özer Çerme Tuğrul Elverdi, Ahmet Emre Eşkazan, Muhlis Cem Ar

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

**Özet:** Gaucher hastalığı (GD, ORPHA355) nadir görülen, otozomal resesif bir genetik hastalıktır. Lizozomal enzim olan glukoserebrosidazın eksikliğinden kaynaklanır ve bu enzimin substratı olan glukozilseramidin makrofajlarda birikmesine neden olur (1). 25 yaşında sitopeniler ve hepatosplenomegali nedeniyle hastanemize başvuran ve erişkin yaşta Gaucher hastalığı tanısı alan beta talasemi olgusu sunuldu.

**Giriş:** Gaucher hastalığının klinik bulguları, azalmış B-glikoserebrosidaz aktivitesi sonucu kemik iliği, dalak, karaciğer, akciğer, böbrek gibi organlarda glikoserebrosidin birikmesi ile oluşmaktadır(2,3). Hastalığa bağlı sitopeni, splenomegali, hepatomegali ve kemik lezyonlarının ana nedeninin Gaucher hücrelerinin kemik iliği, dalak ve karaciğere infiltrasyonu olduğu düşünülmektedir. Hastaların çoğunu etkileyen Tip-1 Gaucher hastalığı iç organlar üzerindeki etkilerle karakterize edilirken, tip 2 ve 3 aynı zamanda şiddetli nörolojik bozukluklarla da ilişkilidir(3).

**Olgu:** 25 yaşındaki erkek hasta belirgin halsizlik ve karın ağrısı nedeniyle başvurdu. 5 yaşında talasemi minör tanısı alan hastanın başka kronik bir hastalık öyküsü olmadığı ve 25 yaşına kadar transfüzyon ihtiyacı olmadığı öğrenildi. Soy geçmişinde beta talasemi tanılı ablası masif splenomegali nedeni yapılan splenektomi sonrası kaybedilmişti .Son iki aydır olan aralıklı burun kanaması nedeni dış merkeze başvurusunda anemisinin ve splenomegalisinin tespit edilmesi üzerine tetkik edilirken takipli olduğu hematoloji polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde cilt soluktu, karaciğer kot altında 12 cm, dalak ise inguinal bölgenin üzerinde palpe edildi. Diğer sistem bakıları olağan bulundu. Hemogramda lökosit: 2400/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 6,7 gr/dL, mcv: 83, trombosit:24000/mm<sup>3</sup> saptandı. Direkt coombs AHG +3/ IgG +1/ C3d +2 iken indirekt coombs pozitif. Hemoglobin elektroforezinde Hb A% 62,27 ve Hb F %34,26 idi. Periferik yaymada hedef hücreler, serebriform yapıda lenfositler, trombosit sayısı 30000 saptandı. Sedimentasyon 52 mm/h bulundu. Biyokimyasal parametrelerde ferritin:1217, total bilirubin: 3,38 g/dl, indirekt bilirubin: 0,54 g/dl dışında normaldi. Alınan tüm mikrobiyolojik incelemelerde üreme saptanmadı. Batın ultrasonda karaciğer 260 mm, dalak 350 mm idi. Hastanın çekilen PET görüntülemesinde iskelet sisteminin neredeyse tamamı belirgin ekspanse, dalakta parankim aktivitesinde diffüz hafif düzeyli belirginleşme saptandı (Şekil-1). Hastanın kan parametrelerinde çoklu transfüzyona rağmen yükselme gözlenmedi. Tetkik amaçlı servise interne

edildi. Gaucher hastalığı açısından enzim tayini istendi. Kemik iliği aspirasyonunda eritroid seride normoblastik maturasyon, myeloid seride displazi saptanmadı. Aspirattan leishmania açısından amastigot saptanmadı. Tüberküloz kültürü negatif sonuçlandı. Bunun üzerine hastaya splenektomi kararı alındı. Operasyon sonrası 5. gününde bakılan lökosit 9700/mm<sup>3</sup>, hemoglobin:7.3gr/dL, mcv:86, trombosit: 146000/mm<sup>3</sup> olarak sonuçlandı.Tanı öncesi olan konstitusyonel semptomlarının tamamen gerilediği ve transfüzyon ihtiyacının kalmadığı görüldü. Olgunun Hastanın B-glikoserebrosidaz enzim düzeyi düşük bulunurken (Referans aralığı: 0.94-5.29, hasta düzeyi: 0.93 nmol/mL/saat), Kitotriosidaz enzim düzeyi artmış saptandı (Referans aralığı: 0-33, hasta düzeyi 61 nmol/mL/saat). Genetik analiz henüz sonuçlanmadı.



**Şekil-1: Splenomegali PET Görüntüsü**

**Tartışma:** Gaucher hastalığı, glukoserebrozid birikimiyle seyreden nadir bir lipid depo hastalığıdır. Otozomal resesif geçiş gösterir ve insidansı 1/40000 ile 1/100000 arasında değişir (1). Hastalığın üç klinik tipi bulunmaktadır. Tip 1, kronik nonnöropatik tip olarak bilinir ve tüm yaş gruplarında ortaya çıkabilir. Tip 1 Gaucher hastalarında genellikle masif splenomegali, hipersplenizm, hematolojik bulgular ve tipik kemik belirtileri görülürken, santral sinir sistemi etkilenmez. Tip 2 ise akut nöropatik tip olarak bilinir ve santral sinir sistemi ağır şekilde etkilenir. Splenomegali ve çocuklarda gelişme geriliği sık görülür ve genellikle iki yaş altında ölümle sonuçlanır (2,3,6). Tip 3 subakut nöronopatik tip olarak adlandırılır ve genellikle çocukluk döneminde ortaya çıkar. Bu tip hastalarda daha çok iç organlar ve santral sinir sistemi etkilenir ve ölüm genellikle 20-40 yaşları arasında gerçekleşir. Olgumuzda santral sinir sistemi tutulumu gözlenmedi ve tip 1 Gaucher hastası olarak kabul edildi (1,2,3,5). Tüm Gaucher hastalığı tiplerinde normokrom normositer anemi sık görülür. Anemi, kemik iliği baskılanması veya hipersplenizme bağlı olarak ortaya çıkabilir. Ayrıca kronik

hastalık nedeniyle kısalan eritrosit ömrü ve demir metabolizmasındaki bozukluklar da anemiye katkıda bulunabilir. Trombositopeniye bağlı kanamalar da Gaucher hastalığında sık görülebilir (4,6,7). Olgumuzda tanı anında normokrom normositer anemi ve trombositopeni tespit edilmiş olup, trombositopeniye bağlı kanama gelişmemiştir. Gaucher hastalığının tanısında önemli bir kriter, kemik iliği, karaciğer ve dalakta Gaucher hücrelerinin görülmesidir. Kesin tanı için enzim aktivitesi ölçümü ve genetik analiz yapılması gereklidir (3,7). Olgumuzda kemik iliğinde myeloid seride displazi saptanmamıştır. Bulguların beta-talasemi ile benzerliğinden dolayı hastamızın semptomları başta beta-talasemi kliniğinin ağırlaşmasına bağlanmış, enzim tetkiki sonuçlarına göre Gaucher tanısı da almıştır. Tip 1 Gaucher hastalıklı olgularda B-glukoserebrosidaz enzim replasman tedavisi önerilir. Plesantal veya rekombinant kaynaklı B-glukoserebrosidaz enzim replasman tedavileri ile kemik ve kemik iliği fonksiyonlarında düzelme sağlanabilir, karaciğer ve dalak büyüklüğünde gerileme görülebilir (8,9). Gaucher hastalığında başka bir tedavi seçeneği ise hematopoetik kök hücre naklidir. Allojenik kemik iliği nakli, Gaucher hücrelerinin kemik iliğinden yok edilmesine yardımcı olarak klinik belirtilerin iyileşmesini sağlayabilir. Bu tedavi enzim replasman tedavisinden daha ucuz ve daha kalıcı olmasına rağmen, nakil sırasında fiziksel durumu en iyi olan hastalarda bile %10 oranında bir mortalite riski taşır (10). Sonuç olarak, sitopeni ve hepatosplenomegalisi olan erişkin hastalarda olası etiyolojik nedenler dışlandıktan sonra, nadir de olsa Gaucher hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır.

#### **Kaynaklar**

1. Camelo Júnior J.S., Dragosky M., Drelichman G. Gaucher disease type 1 in the skeleton: review of Latin America. *Columna*. 2016;15(4):317–324.
2. Hughes D. Rare but important haematological conditions: Gaucher disease. *Medicine*. 2017;45(4):256–259.
3. Chionga D.M.A., Racomad C.M.J., Abacan R.M.A. Genetic and clinical characteristics of Filipino patients with Gaucher disease. *Mol Genet Metab Rep*. 2018;15:110–115.
4. Shawky R.M., Elsayed S.M. Treatment options for patients with Gaucher disease. *Egypt J Med Hum Genet*. 2016;17:281–285.
5. Lecourt S., Vanneaux V., Cras A., Freida D., Heraoui D., Herbi L., Caillaud C., Chomienne C., Marolleau J.P., Belmatoug N., et al. Bone marrow microenvironment in an in vitro model of Gaucher disease: Consequences of glucocerebrosidase deficiency. *Stem Cells Dev*. 2012;21:239–248. doi: 10.1089/scd.2011.0365.
6. Campeau P.M., Rafei M., Boivin M.N., Sun Y., Grabowski G.A., Galipeau J. Characterization of Gaucher disease bone marrow mesenchymal stromal cells reveals an altered inflammatory secretome. *Blood*. 2009;114:3181–3190. doi: 10.1182/blood-2009-02-205708.
7. Ginzburg L., Kacher Y., Futerman A.H. The pathogenesis of glycosphingolipid storage disorders. *Semin. Cell Dev. Biol*. 2004;15:417–431. doi: 10.1016/j.semcdb.2004.03.003.
8. Sidransky E. Gaucher disease: Insights from a rare Mendelian disorder. *Discov. Med*. 2012;14:273–

- 9.Allen M.J., Myer B.J., Khokher A.M., Rushton N., Cox T.M. Pro-inflammatory cytokines and the pathogenesis of Gaucher's disease: Increased release of interleukin-6 and interleukin-10. *Mon. J. Assoc. Phys.* 1997;90:19–25. doi: 10.1093/qjmed/90.1.19.
10. Barak V., Acker M., Nisman B., Kalickman I., Abrahamov A., Zimran A., Yatziv S. Cytokines in Gaucher's disease. *Eur. Cytokine Netw.* 1999;10:205–210.

### (PS-10)

#### **Psödötümör Serebri ile Prezente Olan ve Hipergonadotropik Hipogonadizm Saptanan Bir Behçet Sendromu: Olgu Sunumu**

Gül Bıçak<sup>1</sup>, Gamze Akkuzu<sup>2</sup>, Cemal Bes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

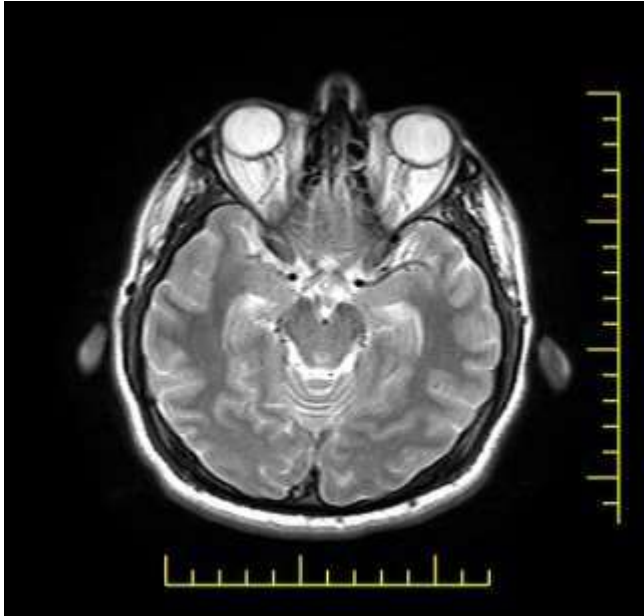
**Giriş:** Behçet Sendromu (BS); oro-genital mukoza, vasküler yapılar, göz, eklemler ve merkezi sinir sistemi (MSS) gibi çeşitli organ ve sistemleri etkileyebilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Erkeklerde daha şiddetli hastalık seyri ve daha yüksek mortalite gözlenir. Nörolojik tutulum prevalansı önemli erkek hakimiyeti ile birlikte yaklaşık %5'tir. Bunların da yaklaşık ¾'ü parankimal tutulum ile ortaya çıkarken geri kalanlar serebral venöz sinüs trombozu (SVST) şeklindedir. Psödötümör serebri (PTS) kafa içi yer kaplayıcı lezyon olmaksızın kafa içi basınç artışının olması durumudur ve klinik özellikleri; bilateral papil ödemi; lomber ponksiyonda (LP) açılış BOS basıncının > 250 mmH<sub>2</sub>O olması, beyin görüntülemesinde kitlesel lezyon olmaması şeklinde sayılabilir. Burada parankimal ya da vasküler MSS lezyonu olmaksızın ortaya çıkan PTS sonrası tanı alan bir BS olgusunu sunuyoruz.

**Olgu:** 32 yaşında erkek hasta. Yaklaşık 5 ay önce başlayan çift görme, kulaklarda dolgunluk, baş ağrısı şikayetleri ile tetkik edilmiş. Bilateral papilödem ile birlikte radyolojik görüntülemelerde patoloji saptanmaması üzerine yapılan LP'de açılış BOS basıncı 500 mmH<sub>2</sub>O olan hastaya asetazolamid tedavisi başlanmış. Bu tetkikler sırasında bilateral alt ekstremitelerde derin ven trombozu (DVT) de gelişen, MSS enfeksiyonu dışlanmış olan hastada tedaviye antikoagülasyon eklenerek şant ameliyatı açısından değerlendirilmek üzere hastanemize yönlendirilmişti. Hasta ayda 1-2 defa tekrarlayan oral aft öyküsü ve aktif genital ülser tariflemekteydi. Fizik muayenede hipogonadizm şüphesi ile birlikte 1 adet aktif genital ülser ve çok sayıda skar görüldü. Paterji testi negatif saptandı, HLA-B51 pozitif, ailesinde BS öyküsü yoktu. ESR 73 mm/h ve CRP 50 mg/dL idi. Görüntülemelerde bilateral iliofemoral DVT mevcuttu ve bulgular inferior vena cava boyunca parsiyel olarak devam etmekteydi. Kranial görüntülemelerde, her iki optik sinir retroorbital segmentler etrafındaki BOS mesafesi artmış, her iki meckel cave geniş, suprasellar sisterna mesafesi artmış olup bulgular PST için anlamlı olarak yorumlandı (Resim1). Ek olarak, FSH 17 IU/L (>12), LH 42 IU/L (>8), total testosteron 2 nm/ml

(<2,8) ve serbest testosteron 8 pg/ml (1-28) olup hipergonadotropik hipogonadizm mevcuttu. Skrotal görüntülemde sol 12 ml ve sağ 14 ml olmak üzere testis volümleri küçüktü. Hastaya 5 gün 1 gr pulse prednol uygulandı ve ardından 1mg/kg/gün dozunda azaltılarak devam edildi. Azatiyoprin başlandı ve ardından tedaviye infliximab eklendi. Akut DVT'si olan ve anevrizması olmayan hastada düşük molekül ağırlıklı heparine de devam edildi.

**Sonuç:** Ülkemiz gibi BS'nin sık görüldüğü yerlerde PTS ile başvuran bir hastada ayırıcı tanıda BS mutlaka akılda tutulmalıdır. PTS'nin bu hastalarda parankimal ya da vasküler MSS lezyonu olmaksızın da gelişebileceği unutulmamalıdır. BS'nin erkeklerde daha şiddetli hastalığa yol açmasının altında yatan nedenlerde, genetik ve hormonal farklılıklar üzerinde durulmaktadır. Testosteronun nötrofil aktivasyonunu artırarak patogeneizde rol alabileceği düşünülmektedir. Sunmuş olduğumuz olguda agresif hastalık seyri ile birlikte hipogonadizm saptanmış olması da ilgi çekicidir.

**Anahtar Kelimeler:** Behçet, psödotümör serebri, hipogonadizm



**Resim 1: Parankimal ya da vasküler lezyon olmaksızın psödotümör serebri ile uyumlu belirtiler içeren kranial görüntüleme**

**(PS-11)**

**Hemoglobin-hematokrit uyumsuzluğunun altındaki olası sebep: Soğuk aglütinin hastalığı**

Özge Sönmez<sup>1</sup>, Damla Ortaboz<sup>2</sup>, Rıdvan Karaali<sup>3</sup>, Ahmet Emre Eşkazan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Sağlıklı bireylerde hematokrit (Hct) ile hemoglobin (Hgb) arasında yaklaşık 1'e 3'lük bir oran vardır ve sayısal olarak Hct, Hgb'nin yaklaşık üç katıdır. Soğuk aglütinin varlığında, oda sıcaklığında tam otomatik kan sayım cihazları ile yapılan tetkiklerde, hastanın Hgb'den bağımsız olarak Hct düşüklüğü görülebilir. Soğuk aglütinin hastalığı primer veya sekonder olabilir. Sekonder sebepler arasında enfeksiyonlar özellikle de Mycoplasma Pneumonia enfeksiyonu en sık görülendir. Enfeksiyona bağlı gelişen soğuk aglütinin varlığında hemoliz gelişmeyebilir ve klinik bir bulgu saptanmayabilir.

**Vaka Sunumu:** 71 yaşında erkek hasta Şubat 2024'te Hgb-Hct uyumsuzluğu görülmesi sebebiyle kliniğimize yönlendirildi. Hastanın özgeçmişi incelendiğinde hipertansiyon, diabetes mellitus ve hipotriodi tanıları olduğu gözlemlendi. Öyküsünde 5 yıl önce benign prostat hipertrofisi sebebiyle transüretal prostektomi operasyonu sonrası üretral darlık mevcuttu. Bu sebepten dolayı tekrarlayan ürolojik girişim öyküsü bulunan hastaya en son 2 ay önce internal üretrotomi operasyonu yapılmıştı. Son operasyonunun üzerinden yaklaşık 6 hafta sonra hastada idrarda yanma, ateş ve yan ağrısı gelişmiş ve idrar kültüründe Escherichia Coli (E. Coli) (100.000 koloni) üremesi ve üriner ultrasonografide sağ böbrek üst polde 27x26 milimetre çaplarında abse görülmüştü. Komplike üriner sistem enfeksiyonu sebebiyle dış merkezde imipenem başlanmış, ancak 2 gün sonra akut faz yanıtı alınamayan ve şikayetleri devam eden hasta, hastanemiz enfeksiyon hastalıkları kliniğine yatırılıp, imipenem tedavisi meropenem ile değiştiriliyor. Meropenem tedavisinin ilk gününde, yapılan tetkiklerde hgb:10,4 g/dl ve hct: %5,7 olarak tespit edilen hastanın, laktat dehidrogenaz (LDH) ılımlı olarak arttığı ve haptoglobin değeri düşük saptandı (Tablo). Periferik yaymasında incelenmesinde eritrositlerde kümeleşme izlendi. Hastanın elektronik sağlık sistemindeki eski tetkikleri incelendiğinde daha önce Hgb-Hc uyumsuzluğu olmadığı görüldü. Fizik muayenesinde kosta vertebral açı hassasiyeti dışında patolojik bulgu saptanmadı ve hastanın idrarda yanma dışında şikayeti yoktu. Soğuk aglütinin hastalığı olasılığı düşünülmüş olarak hastanın hemogram numunesi 37°C benmaride 15 dakika bekletildi. Tekrar cihaza verilen numunede hgb:11,2 g/dl ve Hct: %32,3 olduğu görüldü. Soğuk aglütinin 1/4 titrede pozitif bulundu. Klinik olarak hastanın soğuk ile ilişkili hiçbir şikâyeti mevcut değildi. İdrar yolu enfeksiyonu tedavisinin 2. ayında hastada akut faz yanıtı alındı ve idrarda yanma şikayeti düzeldi. Hastanın hgb:12,3g/dl'ye yükseldi ve LDH normal seviyeye geldi.

**Sonuç:** Bu vaka takdimi bize E. coli ile ilişkili idrar yolu enfeksiyonunun seyri sırasında Hgb-Hct uyumsuzluğu görülen hastalarda özellikle kış mevsiminde soğuk aglütinin varlığını ayırtıcı tanıda düşünmek gerektiğini göstermektedir. Mycoplasma enfeksiyonunda soğuk aglütinin hastalığının eşlik edebileceği daha önce sıklıkla bildirilmiş olmakla birlikte E. coli ilişkili idrar yolu enfeksiyonunda soğuk aglütinin görülmesi oldukça nadirdir.

|                          | Değer                | Referans Değeri |
|--------------------------|----------------------|-----------------|
| Hgb (g/dl)               | 10,4                 | 13,6-17,2       |
| Hct (%)                  | 5,7                  | 42-52           |
| LDH (U/L)                | 326                  | <250            |
| Total Bilirubin (mg/dL)  | 0,84                 | 0,2-1,2         |
| Direkt Bilirubin (mg/dL) | 0,29                 | <0,3            |
| IgM (mg/dL)              | 109,5                | 40-230          |
| Haptoglobin (g/L)        | 0,09                 | 0,3-2           |
| İndirekt Coombs          | Negatif              | Negatif         |
| Direkt Coombs            | AHG +4/IgG +1/C3d+4  | Negatif         |
| Soğuk Aglutinin          | Pozitif (titre: 1/4) |                 |
| Ferritin (ug/L)          | 449                  | 30-400          |
| B12 vitamini (pg/ml)     | 392                  | 180-900         |
| Folik Asit (ng/ml)       | 6,23                 | 4,6-18,7        |

**Tablo: Tarafımıza başvurudaki kan tetkikleri**

**(PS-12)**

**Daunorubisin ekstravazasyonunda doku hasarını azaltmak amacıyla Dimetil Sulfoksit (DMSO) kullanımı**

İlahe Manafı<sup>1</sup>, Deniz Özmen<sup>2</sup>, Işıl Bavunoğlu<sup>1</sup>, Muhlis Cem Ar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İ.Ü.C, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

<sup>2</sup>İ.Ü.C, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Hematoloji BD

**Olgu:** Yirmi dört yaşında kadın hasta, son sekiz haftadır mevcut alan terleme, aralıklı ateş, halsizlik ve boynun sol tarafında şişlik şikayetleri ile başvurdu. Bilinen kronik hastalık veya düzenli ilaç kullanım öyküsü olmayan hastanın fizik muayenesinde ciltte purpurik lezyonlar ve sol servikal bölgede yaklaşık 3 cm boyutunda patolojik lenfadenopati saptandı. Tetkiklerinde lökositozu ve bisitopenisi olması nedeniyle istenen çevresel kan yaymasında %20'nin üzerinde bazıları Auer rod içeren miyeloblastlar görüldü. Kemik iliğinin akış sitometri analizi ve patolojik incelemesi Akut Miyeloid Lösemi (AML) M2 ile uyumlu olarak değerlendirilen hastanın yine kemik iliğinden gönderilen FISH analizinde t(8;21) pozitif saptandı. Düşük riskli AML tanısıyla 3+7 kemoterapisi başlanması planlanan hastaya, hastanın reddetmesi nedeniyle, santral venöz katater takılamadı. Kemoterapinin ikinci gününe daunorubisin infüzyonu sonrasında sol üst ekstremitte distalde kızarıklık ve şişkinlik gelişmesi üzerine çekilen Doppler ultrasonografide; sol sefalik, median kübital ven ve kol ortası 1/3'lük düzeyde brakiyal vende tromboz ile uyumlu hiperekojenite ve çevre cilt ve cilt altı dokuların ekojenitesi artışı saptandı. Standart uygulamalar olarak ekstremitte elevasyonu ve soğuk uygulama başlandı.





**Resim 2. DMSO uygulamasının 72. saatinde, çevre dokudaki akut eritemin ve ödemin gerilediği, tablonun progrese olmadığı görülüyor.**



**Resim 3. DMSO uygulamasının birinci haftası.**



**Resim 4. Daunorubisin ekstrasvayonunun 1. senesinde sol üst ekstremitenin görüntüsü.**

#### **Kaynaklar**

1. de Lemos ML. Role of dimethylsulfoxide for management of chemotherapy extravasation. Journal of Oncology Pharmacy Practice. 2004;10(4): 197-200. doi:10.1191/1078155204 jp137oa.
2. Pérez Fidalgo JA, García Fabregat L, Cervantes A, Margulies A, Vidall C, Roila F; ESMO Guidelines Working Group. Management of chemotherapy extravasation: ESMO-EONS Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2012 Oct;23 Suppl 7:vii167-73. doi: 10.1093/annonc/mds294. PMID: 22997449.
3. Olver IN, Aisner J, Hament A, Buchanan L, Bishop JF, Kaplan RS. A prospective study of topical dimethyl sulfoxide for treating anthracycline extravasation. J Clin Oncol. 1988 Nov;6(11):1732-5. doi: 10.1200/JCO.1988.6.11.1732. PMID: 3183703.

(PS-13)

## **Nadir Görülen Ölümcül Seyreen Bir Hastalık: Cruetzfeldt Jakob Hastalığı, Olgu Sunumu**

Muhammet Fatih Şahin

Kestel Devlet Hastanesi İç Hastalıkları, Bursa

**Giriş:** Cruetzfeldt Jakob Hastalığı (CJH), ölüme kadar ilerleyen nörodejeneratif bir prion hastalığıdır. Prion rutin kullanılan sterilizasyon yöntemlerine karşı dirençlidir (1). Milyonda bir ile iki arasında görülmektedir. Prionların en sık görülen hastalığıdır (1). Hastalığın klinik seyri hastadan hastaya değişse de nöropsikiyatrik semptomlar ortak bir özelliktir ve genelde bir yıl içerisinde ölüm gerçekleşir (2). Hastalarda konsantrasyon güçlüğü, hafıza kaybı, depresyon, anhedoni en sık görülen belirtilerdir. İlerleyen dönemde kortikospinal sistem tutulumu, extrapiramidal bulgular ve serebellar belirtiler ortaya çıkmaya başlar. Tanı MR, EEG ve BOS örnekleme ile olur. BOS'ta 14-3-3 proteinin gösterilmesi tanı için %92 sensitif ve %80 spesifiktir (3). Hastalığın etkin bir tedavisi yoktur. Semptomatik tedavi verilir (4).

**Olgu Sunumu:** 67 yaşında kadın hasta. Bilinen kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanım öyküsü yok. Bir anda gelişen halsizlik ve yürüyememe şikayeti ile başvurdu. Yapılan beyin görüntülemelerinde serebrovasküler olay izlenmedi. Hastadan menenjit ve ensefalit tanıları dışlanması amacıyla BOS örnekleme yapıldı ve menenjit ve ensefalit tanıları dışlandı. Hastanın takiplerinde gün be gün nörolojik defisitlerin arttığı görüldü. Hastada myoklonik nöbet gelişmeye başladı. Nöbetleri için levitirasetam başlandı. Amnezi gelişmeye başladı. Yutma refleksi zayıfladı. NG ile beslenmeye geçildi. Konuşmamaya başladı. Hastanın ilerleyici nörolojik bozuklukları olduğu için tekrar kranial MR çekildi. MR'da putaminal hiperintensite gözlemlendi. Şuur değişikliği olduğu için EEG çekildi. EEG'de burst supresyonlar görüldü. BOS örnekleme yapıldı ve 14-3-3 proteini gözlemlendi. MR, EEG ve BOS sonuçları CJH ile uyumlu geldiği ve klinik durum CJH ile uyumlu olduğu için CJH tanısı konuldu. Prion sterilizasyona dirençli olduğu için hastanın kullandığı tüm ürünler tek kullanımlık olarak planlandı. İzolasyon tedbirleri uygulandı. Hastaya semptomatik tedavi verildi. Hasta ilk semptom başladıktan bir ay sonra exitus oldu.

**Tartışma:** CJH prionların neden olduğu bir hastalıktır ve rutin sterilizasyon yöntemlerine karşı dirençlidir. Hastalığın etkin bir tedavisi olmadığı ve ortalama yaşam süresi çok kısa olduğu için semptomatik tedavi haricinde yeni vakaların oluşmaması için hastalığın tanınması ve şüphe edilen hastalarda sterilizasyon yöntemlerine dikkat edilmesi gerekmektedir.

## Kaynaklar

1. Bellinger-Kawahara C, Diener TO, McKinley MP, et al. Purified scrapie prions resist inactivation by procedures that hydrolyze, modify, or shear nucleic acids. *Virology* 1987; 160:271.
2. Klug GM, Wand H, Simpson M, et al. Intensity of human prion disease surveillance predicts observed disease incidence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84:1372.
3. Krasnianski A, Bohling GT, Heinemann U, et al. Neuropsychological Symptoms in Sporadic Creutzfeldt-Jakob Disease Patients in Germany. *J Alzheimers Dis* 2017; 59:329.
4. Muayqil T, Gronseth G, Camicioli R. Evidence-based guideline: diagnostic accuracy of CSF 14-3-3 protein in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2012; 79:1499.
5. Pocchiari M, Puopolo M, Croes EA, et al. Predictors of survival in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease and other human transmissible spongiform encephalopathies. *Brain* 2004; 127:2348.

## (PS-14)

### Nadir görülen bir vaka: EBV’de akut kolestatik hepatit tablosu

Berna Banu İstanbullu<sup>1</sup>, Erhan Çonay<sup>1</sup>, Uğur Kimyon<sup>2</sup>, Işıl Bavunoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

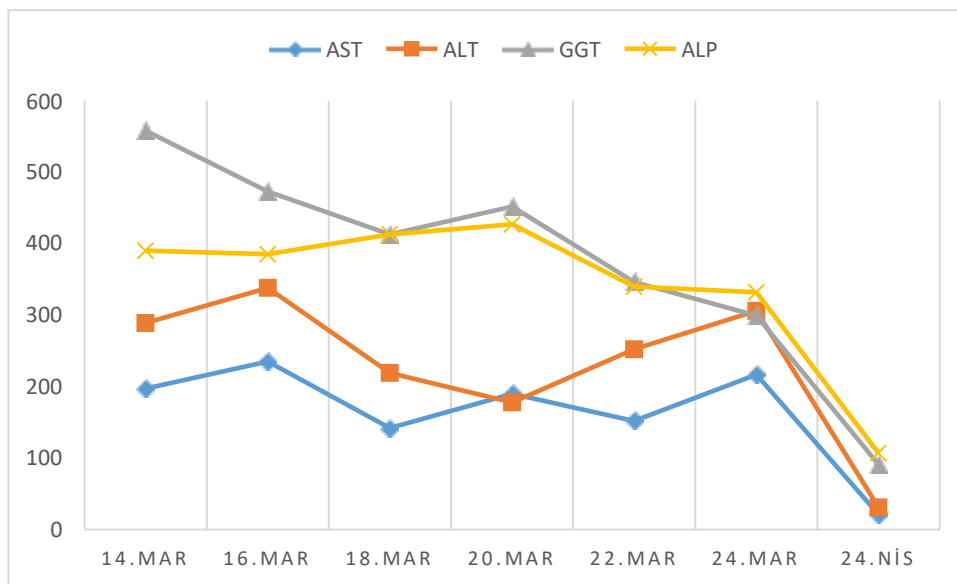
## Özet

**Giriş:** Epstein-Barr virüsü (EBV), dünya çapında erişkin popülasyonda görülme sıklığı %90'a yaklaşan, dünyada her yerde bulunabilen bir insan herpes virüsüdür ve enfeksiyonların çoğu subklinik olarak prezente olur. Primer enfeksiyon sırasında hepatik transaminazlarda geçici artışlar nadir değildir, ancak aşikar ikter, kolestaz ve hepatosplenomegali nadirdir ve insidansı %5'ten azdır [1]. Literatürde daha önce farenjit ve LAP gibi enfeksiyöz mononükleoz özellikleri olmayan sadece birkaç EBV ilişkili akut kolestatik hepatit vakası bildirilmiştir [2]. Karaciğer fonksiyon testleri bozulmuş ve görüntülemelerde gösterilebilir safra tıkanıklığı olmayan genel durumu kötü hastalarda Epstein-Barr virüsü için erken araştırma, hem tanı hem de tedaviyi hızlandırabilir; böylece karaciğer biyopsisi gibi maliyetli veya invaziv prosedürlere kaçınılabilir.

**Olgu Sunumu:** 22 yaşındaki erkek hasta acil servise bulantı-kusma, sarılık ve epigastrik hassasiyet ile başvurdu. Hastanın karaciğer fonksiyon testlerinde bozulmayla beraber kolestatik hepatit (T.bilürubin değeri 11'e, D.Bilürubin değeri ise 10'a kadar yükseldi) tablosu olduğu tespit edildi (Şekil 1). Olası sebeplerin araştırılması adına immunglobulinler, serum protein elektroforezi, ferritin, demir, demir bağlama, seruloplazmin, ANA, AMA, Anti-Sma, Anti-LKM istendi ve ferritin değeri (:1188 referans aralığı (RR):30-400) hariç referans aralığı dışında bir değer tespit edilmedi. Lenfositik monositozu (: $12.34 \times 10^9/L$ ; referans aralığı (RR)  $1.5-3.5 \times 10^9/L$ ) olan hastadan periferik

yayma bakıldı ve Downey hücreleri denilen atipik CD8 sitotoksik T lenfositleri izlendi(Resim 1). Kolestatik paternde hepatit yapan hepatit A başta olmak üzere geniş viral seroloji istendi. EBV IgM antikoru hariç hepsi negatif geldi. EBV IgM pozitif gelen hastadan enfeksiyöz mononükleoz açısından detaylı sorgulama yapıldı ancak klasik triad olan farenjit, artralji ve LAP gibi bulguları yoktu. Portal-hepatik venöz dopplerde intrahepatik veya ekstrahepatik kanal dilatasyonu veya koledokolitiazis bulgusu saptanmadı, karaciğer boyutu üst sınırdıydı (151 mm). Manyetik rezonans kolanjiopankreatografide (MRCP) dalak boyutunun (160 mm) olduğu ve karaciğer boyutunun üst sınırdı (151 mm) olduğu görüldü, ancak bunun dışında herhangi bir bulgu saptanmadı. Destekleyici ve semptomatik tedavi uygulandı. Başvurudan 1 ay sonra karaciğer fonksiyonları normale döndü.

**Tablo-1**



**Referans aralığı**

ALT 0–41

AST 0–40

GGT 0–60

ALP 40–130

ALP alkalen fosfataz, ALT alanin transaminaz, AST aspartat aminotransferaz, GGT gama-glutamil transpeptidaz

**Resim 1**



**Tartışma-Sonuç:** EBV enfeksiyonunda kolestazın patogenezi iyi tanımlanmamış olsa da, sitotoksik fenomenden ziyade primer olarak immün aracılı bir fenomen olduğu düşünülmektedir [5]. EBV'de görülen kolestatik hepatit patolojileri arasında safra kanalının enfeksiyonu ve dilatasyonu veya serbest radikallerin otoantikor aracılı aktivasyonu ile hepatik hücrelere doğrudan hasarı yer alır [5-7]. Epstein-Barr virüsü çok çeşitli klinik belirtilerle ilişkilidir ve enfeksiyöz mononükleoz özellikleri olan veya olmayan kolestatik hepatit olarak ortaya çıkabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kolestaz, Epstein-Barr virüsü, Hepatit, Sarılık

## (PS-15)

### Remisyonda Serviks Kanserine Eşlik Eden Paraneoplastik Dermatomiyozit Vakası

Pelin Öztürk<sup>1</sup>, Esra Fırat Şentürk<sup>2</sup> Işıl Bavunoğlu<sup>3</sup>Serdal Uğurlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Paraneoplastik dermatomiyozit ileri yaşlarda görülen nadir bir klinik durumdur. İlişkili olduğu maligniteler erkeklerde en sık akciğer, mide ve prostat ile ilişkili iken, kadınlarda over ve memedir. Bu vakada nadir bir servik kanseri ilişkili dematomyozit vakasını sunacağız.

**Vaka:** Elli-yedi yaşında 2022 yılında konmuş serviks skuamöz hücreli karsinom(intrakaviter brakiterapi, adjuvan eş zamanlı kemoradyoterapi son kür Mayıs 2022) , hipertansiyon tanılı kadın hasta, bir yıldır mevcut olan son bir aydır belirginleşen kas güçsüzlüğü, vücutta kızarıklık ve kaşıntılı lezyonlar nedeniyle Genel Dahiliye polikliniğine başvurmuştur.Fizik muayenesinde servikal bölgeden göğüs ön duvarına, ordan da sırta yayılan viyalose eritem ve fasiyal ödem ve eritemi, göz çevresinde kızarıklık, metakarpofalangeal eklemlerde ekstansör yüzlerde eritemli papüller saptandı.Proksimal kaslarda belirgin olmak üzere kas gücü bilateral üst ve alt ekstremitelerde 3/5'idi. Labaratuvar parametrelerinde eritrosit sedimentasyon hızı; 45 mm/saat, c-reaktif protein düzeyi: 12 mg/L, Aspartat transaminaz: 207 IU/L, Alanin transaminaz;100 IU/L, Kreatinin kinaz: 3765 U/L, Aanti nükleer antikor; 1/1280 homojen benekli pozitif bulundu. Fasiyal eritem, heliotropik raş, periorbital ödem, şal belirtisi (Resim 1) , Gottron papülleri (Resim 2) , Gottron belirtisi (sol kol iç yüzde, sağ alt ekstremitede), proksimal (omuz ve kalça) kaslarda güçsüzlük saptanan serviks karsinomu tanılı hastada paraneoplastik dermatomiyozit düşünülerek genel dahiliye servisine yatırıldı ve romatoloji ile konsülte edildi. Gönderilen miyozit panelinde Anti-Mi2 alfa ve , Anti-Mi2 beta zayıf pozitif saptandı. Kapilleroskopide kapiller damarlar ektazik ve dilateydi(Resim 3). Elektromiyografide alt ve üst ekstremit motor ve duysal periferik sinir ileti ve yanıtları normal sınırlarda bulundu. Cilt biyopsisinde interfaz dermatit ile uyumlu olarak geldi. Dermatomiyozit tanısı ile pulse metilprednizolon 1000 mg 3 gün ve intravenöz immunglobulin tedavisi uygulandı. Paraneoplastik dermatomiyozit açısından jinekolojik değerlendirmesi ve diğer

malignite taramaları yapıldı. Hastanın kadın doğum hastalıkları departmanı tarafından serviks kanseri açısından görüntüleme ve fizik muayene ile remisyonda olduğu belirtildi. Hastaya Romatoloji ve Onkoloji departmanları ortak kararıyla rituksimab tedavisi başlandı. Rituksimab ve prednizolon 5 mg/g altında klinik ve laboratuvar olarak dermatomyozit bulguları regrese takip edilmektedir.

**Sonuç:** Praneoplastik dermatomyozit maligniteden sıklıkla  $\pm 1$  önce çıkabilmekte bu süre 5 seneye kadar uzayabilmektedir. Dermatomyozit ve malignite arasında ilişki, immün cevabı stimüle eden tümör eksprese onkoproteinleri ile kas ve deri içinde görülen otoantikör birikimleri benzerliği ile açıklanabilmektedir. Dermatomyozit genellikle alta yatan hastalığın tedavisi ile gerileyebileceği gibi bağımsız bir seyir de izleyebilmektedir. Bu durum hücresel düzeyde malignitenin halen devam ettiğini ön görmemize neden olmaktadır, bu yüzden bu grup hastaların nüks açısından yakın takibi gerekmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Paraneoplastik dermatomyozit, myozit

## 2. İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ KONGRESİ BİLDİRİ ÖZETLERİ

### **KONUŞMA ÖZETLERİ**

#### **Onkolojik Aciller ve Hemşirelik Bakımı**

**Zeyno Bayram**

**İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı**

Onkolojik aciller solid tümörlü hastalarda kanser tanısına, metastazına, kanser tedavilerine bazen de tümörden salgılanan metabolik aktif maddeler nedeniyle gelişebilen sorunlardır ve tüm sistemlerle ilgili ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyonların uygun şekilde tedavi edilmesi kanser hastalarında yaşam süresinin uzatmakta ve kür olma şansı olan hastaların kür şanslarının devam etmesi mümkün olmaktadır. Kanserli hastalarda görülen, doğrudan kansere veya uygulanan tedavilere bağlı olarak gelişebilen onkolojik aciller tüm sistemlerle ilgili olarak ortaya çıkabilmektedir. Zamanında ve doğru tedavi edilmedikçe ciddi sorunlara neden olmakta ve yaşamı tehdit etmektedir. Onkolojik acil sorunu olan hastaların başlangıç tedavilerinin ilk başvurduğu merkez tarafından başlanması hayati önem taşımaktadır (1,2,3,4,5).

#### **Tümörle ilişkili**

**Hava yolu tıkanıklığı**  
**Patolojik kırıklar**  
**Spinal kord basısı**  
**Perikardiyal tamponad**  
**Vena Kava Süperior sendromu**

#### **Metabolik**

**Hiperkalsemi**  
**Hiponatremi (Uygunsuz ADH)**  
**Tümör Lizis**  
**Adrenal Yetmezlik**

#### **Hematolojik**

**Febril Nötropeni**  
**Hipervizkozite sendromu**

#### **Tedavi ilişkili**

**Kemoterapi ilişkili bulantı kusma**  
**Ekstravazasyon**  
**İnfüzyon reaksiyonları**

Klinikte karşımıza çıkan başlıca onkolojik aciller aşağıdaki gibidir.

**FEBRİL NÖTROPENİ:** En sık görülen yan etkilerinden biridir. Nötrofil sayısının periferik kandaki mutlak değerinin  $0,5 \times 10^9 /L$ 'nin altında olması nötropeni olarak kabul edilir. Nötrofil sayısı  $0,5-1 \times 10^9 /L$  arasında olup 24-48 saat içerisinde  $0,5 \times 10^9 /L$ 'nin altına düşmesi beklenen hastalarda nötropenik olarak kabul edilmektedir. Nötropenik ateş tanısı için ilaç, kan ürünü transfüzyonu gibi diğer ateş nedenleri dışlanmalıdır. Literatürde farklı tanımlamalar olmasına karşın en yaygın kabul edilen tanı kriteri oral ateşin tek ölçümde  $38,3^{\circ}C$  veya üzerinde olması veya bir saat süreyle  $38^{\circ}C$

veya üzerinde seyretmesi olarak tanımlanmaktadır. Son yıllarda granülosit “colony” stimulan faktörlerin kullanıma girmesi ile myelosüpresif tedavinin bir sonucu olarak gelişen nötropeni insidansı azalmıştır (6).

| Nötropeni Derecesi     | MNS Sayısı / mm <sup>3</sup> | Ciddi Enfeksiyon Gelişme Riski % |
|------------------------|------------------------------|----------------------------------|
|                        | >2000                        | 2                                |
| 1 (Hafif)              | 1500 - 2000                  | 5                                |
| 2 (Orta)               | 1000 - 1500                  | 10                               |
| 3 (Şiddetli)           | 500 - 1000                   | 19                               |
| 4 (yaşamı tehdit eden) | <500                         | 28                               |

Kemoterapi rejimine bağlı nötropeni riski %20'nin üzerinde olan hastalarda G-CSF'lerin birinci siklus kemoterapi ile profilaktik kullanımı önerilmektedir. Nötropenik bir hastada ateşin nedeni aksi kanıtlanan kadar enfeksiyondur ve hastaların tamamına yakınında kaynak endojen floradır. Başlangıç değerlendirmesi anamnez ve fizik muayene ile olmalıdır. Tam kan sayımı, üre, kreatinin, serum elektrolitleri, karaciğer fonksiyon testleri istenmesi gereken laboratuvar tetkiklerindendir. Mutlaka en az 2 veya daha fazla kan kültürü, akciğer grafisi, tam idrar tetkiki, idrar-gaita-boğaz-balgam kültürü, şüpheli odaklardan kültür alınması yapılması gereken ilk tetkiklerdendir (5,6).

İlk değerlendirmenin ardından nötropenik ve ateşi olan bir hastaya beklenmeden ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Solid tümör tedavisinde kullanılan kemoterapilere bağlı olarak ortaya çıkan ve beklenen nötropeni süresi 7 günden az olan, akut komorbid hastalığı olmayan, performans statüsü 0-1 olan, karaciğer ve böbrek fonksiyonları normal olan hastalar düşük riskli olarak tanımlanmaktadır ve bu hastalarda oral ciprofloksasinin amoksisilin ve klavulonik asit ile kombinasyonu başlangıç ampirik antibiyotik rejimi olarak kullanılabilir. Ateşin seyri ve diğer semptomlar günlük olarak kontrol edilmelidir. Kan tetkikleri haftada iki kez tekrarlanmalıdır (6).

**VENA KAVA SÜPERİOR SENDROMU:** Genellikle Vena Kava Süperior (VKS)' un obstrüksiyonuna bağlı olarak ortaya çıkan acil tanı konulması gereken klinik bir tablodur. En sık malign nedeni akciğer kanseri olan VKSS, ABD'de her yıl yaklaşık 15000 kişide VKS'nin obstrüksiyonu nedeni ile meydana gelmektedir. VKSS'nin sık benign nedeni; peritoneal şantlar, santral venöz kateter, diyaliz kateteri ve "pacemaker" takılması gibi işlemlerin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkan venöztrombozdur. VKSS, anamnez, klasik semptom ve fizik muayene bulguları ile tıbbi tanı konulabilir. VKSS'de tedavinin başlanması için ise etiyolojinin belirlenmesi gerekmektedir.

VKSS süperior kaval venin obstrüksiyonu sonucu, kan akımında bozulma ile ortaya çıkan klinik durumdur. Aort anevrizmalı bir hastada, William Hunter tarafından ilk kez 1757 yılında tanımlanmıştır. Timus ve lenf nodları tarafından çevrelenen, kolay baskılanabilen bir ven damarı olan VKS, düşük basınca sahiptir. Ön ve orta mediastendeki tümörler, lenfadenopatiler ve çıkan aortadaki genişlemeler VKS'ye baskı yaparak lümeninde daralmaya ve kan akımında azalmaya neden

olur. Kalbe venöz dönüş azalması nedeni ile semptomlar meydana gelmektedir.

Obstrüksiyonun üzerindeki venöz basınç artışına bağlı olarak, obstrüksiyonun gelişme derecesine, süresine ve kolleteral dolaşımın durumuna göre değişir. VKSS'nin en yaygın semptomu dispnedir. Erken dönemde semptom olmayacağı gibi periorbital bölgede, boyunda ve üst ekstremitelerde şişlik, yüzde kızarıklık gibi klinik belirtilerde görülebilmektedir. Diğer klinik bulgular ise sersemlik hissi, baş ağrısı, uyuşukluk, laringeal ödem, serebral ödem, görme bozuklukları, disfaji, ses kısıklığı, stridor, senkop, koma ve konvülsiyondur . Hastalarda, klinik bulgular tanı koymaya yeterlidir. Klinik tablonun ciddiyeti, kullanılacak tanı yöntemini ve acil tedavi gerekip gerekmediğini belirlemede büyük önem taşımaktadır. VKSS kliniği olan hastada öncelikle anamnez alınması ve ayrıntılı fizik muayene yapılması gerekmektedir. VKSS'de bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme, radyografik tanı yöntemlerindendir. VKSS'nin tedavisi hastalığın yaygınlığı, altta yatan kanser etiyojisi, hastanın prognozu ve semptomların şiddetine bağlıdır. Altta yatan hastalığın tedavisi için etiyojistik tanı gerekmektedir. Tedavide dengeli sıvı alımı, başın elevasyonu, oksijen desteği ve istirahat önemlidir. Malign VKSS'nin tedavisi radyoterapi, kemoterapi yada her ikisinin birlikte verilmesidir. Radyoterapi verilmeden önce doz fraksiyonu, total doz ve ışınlanacak alan hesaplanmalıdır. Kemoterapi, küçük hücreli akciğer kanseri ve lenfomalar gibi kemosenitif malignitelere bağlı VKSS'lerde asıl tedavidir. Her iki malignitede de kemoterapiyle hastaların yaklaşık %75'inde 7- 10 gün içerisinde semptomatik rahatlama ve iki hafta içerisinde de tam düzelme sağlanabilmektedir. Radyoterapi (RT) malign nedeni ile gelişen VKSS'de etkili bir tedavidir. Radyoterapi, VKSS olan hastalarda %75 oranında iyileşme sağlanmaktadır. Tedaviye yanıt 7-15 günde olmakla beraber, ilk 72 saatte bile bir cevap görülebilmektedir. VKSS'li hastalarda cerrahinin yeri sınırlıdır ve sadece seçilmiş vakalarda yararı gösterilmektedir. Sıklıkla granülomatöz hastalıklar, aort anevrizması, retrosternal guatr gibi benign olaylara bağlı VKSS gelişmiş hastalarda cerrahi tercih edilmektedir.

Kanser hastalarının hayatını tehdit eden bir durum olması nedeniyle, VKSS gelişme riski yüksek olan hastaların belirlenmesi ve erken profilaktik tedaviye başlanması zorunludur. Onkoloji hemşireleri bu sendromun yönetiminde anahtar rol oynamaktadır Onkoloji hemşiresi, VKSS'li hastanın bakımını hemşirelik sürecini kullanarak planlamalı ve uygulamalıdır (1).

#### **Hemşirelik Bakımı:**

- ✓ Solunum takibi, gerekirse O<sup>2</sup> desteği, aktivite kısıtlaması, fowler pozisyonu,
- ✓ Çevresel güvenlik önlemlerinin alınması ( yatak kenarlıkları vb )
- ✓ Üst ekstremitedeki venöz dönüşü bağlı ödem nedeniyle intravenöz uygulama ve tansiyon takibi yapılmamalı

**SPİNAL KORD BASISI:** Beyin metastazlarından sonra görülen nörolojik bir komplikasyondur. Kanser hastalarının yaklaşık %10-20'sinde görülmektedir. En sık torakal tutulum (%60), sonra lumbosakral (%30), ve servikal tutulum (%10) görülmektedir. Prostat, akciğer kanseri, meme kanseri, RCC, Multiple Miyelom Hodgkin Lenfoma tanılı hastalarda görülme sıklığı yüksektir. Ağrı en

sık görülen semptomdur. Ağrıyı motor-duyu kaybı ve otonomik disfonksiyonla ilişkin şikayetler takip eder. Tanı fizik muayene ve direk grafiler MRI, BT ile konmaktadır. Tedavide kortikosteroidler radyoterapi, kemoterapi, cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Kortikosteroidler ödemi azaltarak ve duyarlı tümörlerde lizis yaparak etkili olur. Lokal ve sağ kalım beklentisi uzun olan hastalarda ilk seçilecek tedavi yöntemi cerrahidir. Lenfoma, küçük hücreli akciğer kanseri gibi radyoterapiye duyarlı tümörlerde primer tedavi radyoterapi olabilir. Basiya ve ödeme sekonder konstipasyonun gözlenmesi ve yönetimi önemlidir (7).

**TÜMÖR LİZİS SENDROMU:** Kendiliğinden yada tedaviye bağlı olarak tümörün aniden nekrozu sonucu oluşan metabolik bir sorundur. Hücrelerin aşırı parçalanması sonucu dolaşıma yüksek miktarda ürik asit, potasyum, pürin metabolitleri ve fosfatın karışması sonucu hiperüresemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, ve sekonder hipokalsemi ile karakterizedir. Hastada böbrek yetmezliği ve çoklu organ yetmezliği gelişebilir. Mortalite ve morbidite riski oldukça yüksektir.

Genellikle kemoterapiye duyarlı tümörlerde kanser tedavisine bağlı gelişmektedir ve ölümcül olabilir. Sitotoksik kemoterapi (Sisplatin, etoposid, paclitaxel, fludarabin, intratekal metotreksat, hidroksiüre), radyoterapi, cerrahi tedavi, hormon tedavisi, kortikosteroid kullanımı riski arttırmaktadır. Tanıda sağlık öyküsü, ve tedavi öncesi, sırası ve sonrasında yapılacak kan testleri, EKG, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu değerlendirmeleri kullanılır.

Tedavide sitotoksik tedavi öncesi ve sonrası yoğun hidrasyon, riskli grupların yakın takibi, aldığı çıkardığı sıvı elektrolit takibi yapılmalı ve gelişen elektrolit dengesizliğine yönelik uygun tedaviye hemen başlanmalıdır (8).

**MALİGN HİPERKALSEMİ:** Kemik metastazlarına bağlı olarak ya da kemik metastazı olmadan gelişebilen en ciddi komplikasyonlardan biridir. Sıklıkla meme kanseri, akciğer kanseri, multipl myelom, bazı lenfomalar, baş boyun tümörleri, özefagus, serviks ve vulva kanserinde görülebilmektedir. Hastada belirti olarak bulantı kusma, yorgunluk, güçsüzlük, iştahsızlık konstipasyon, poliüri, polidipsi, dehidratasyon, mental fonksiyonlarda bozulma, böbrek yetmezliği ve koma gelişebilmektedir. Biyokimyasal testler ve EKG değişiklikleri ile tanı konabilir. Tedavide rehidrasyona erken dönemde başlanmalı ve Zoledronik asit uygulanmalıdır (1,2,3,4,5). Tedavide Bisfosfonatlar hidroksiapatit kristallerine bağlanır ve kemik rezorpsiyonunu inhibe ederler. Ancak etkileri geç başlar. Zoledronik asit 4 mg intravenöz 15 dakika infüzyon ile uygulanmaktadır

**UYGUNSUZ ANTİDİÜRETİK HORMON SALINIMI:** Hastada sıvı volüm artışı ve hiponatremi ile karakterizedir. Özellikle KHK tanılı hastalarda görülme sıklığı artmakla birlikte hastanın Siklofosamid, sisplatin, narkotikler gibi ilaçlarda riski arttırmaktadır.

Baş ağrısı bulantı, güçsüzlük anoreksi, yorgunluk ve kas krampları sıklıkla karşılaşılan belirtilerdir. Sıvı kısıtlaması parenteral sodyum replasmanı tedavi için uygulanmalı aldığı çıkardığı sıvı takibi ve sodyum takibi dikkatli yapılmalıdır (1,2,3,4). Ciddi bulgular varsa intravenöz furosemid ve izotonik sodyum klorür, le hidrasyona hemen başlanmalıdır. Sodyum replasmanı için %3 lük serum fizyolojik (51 mEq sodyum/dL) kullanılabilir. Saatte 0,5mEq/L sodyum yükseltilmeli dir ve İlk 24 saatte maksimum 12-15 mEq/L yüklemesi sınırı aşılmamalıdır.

**HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU:** Orofarinx, boyun ve üst mediastinal kitlelerde görülme sıklığı diğer tümörlere göre daha yüksektir. Klinikte hava yolu obstrüksiyonları nadiren aciliyet olurturmakla birlikte erken müdahale edilmesi gereken bir onkolojik acildir.

Obstrüksiyonun nedeni çoğunlukla tümör dokusundan kaynaklanan enfeksiyonlara, tümör dokusunda gelişen kanamalara, tümör dokusu sekresyonlarına bağlı gelişmektedir. Hava yolu obstrüksiyonu gelişen hastalarda sık görülen semtomlar dispne, öksürük, stridor, hempotizi dir. Hava yolu obstrüksiyonlarının tedavisinde Stent uygulama, radyoterapi, lazer tedavileri , ve kemoterapi yer almaktadır.

Hava yolu obstrüksiyonu tanısı almış bir hastanın hemşirelik bakımında öncelikli olarak hava yolu açıklığı sağlanması gerekmektedir. Hastada oksijen ihtiyacı varsa mutlaka oksijen inhalasyonu sağlanmalı hastanın solunum ve dolaşım takibi yakından izlenmelidir. Vital bulgular açısından hasta sık sık gözlenmeli ve eğer hastada trakeostomi varsa uygun şekilde trakeostomi bakımı yapılmalıdır.

**MALİGN PERİKARDİYAL EFÜZYON:** Kalbin lenfatik ve venöz dönüşümünün tıkanması tümörün perikarda an vazyonu, sonucu gelişebilir. Hızlı ya da yavaş seyirli olabilir. Kalbin primer tümörleri, uzak metastazlar, ya da komşu tümörün yayılımı sonucu gelişebilir. Meme akciğer, lösemi ve lenfomalar kardiyak tamponad açısından risklidir. Tanıda hasta öyküsü, ekokardiyografi, akciğer grafisi, BT, MR gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Tedavide destekleyici tedavi, perikardiyosentez, gibi yöntemlerden yararlanılır(4,5). Hemşirelik bakımı olarak vital bulguların yakından takibi, dolaşım ve solunum takibi oldukça önemlidir. Bunların yanında hastanın aldığı çıkardığı takibinde dikkatli yapılması gerekliliği unutulmamalıdır.

**KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI:** Görülme sıklığı kanser türüne göre değişmektedir. Akciğer kanserinde %20, böbrek tümörlerinde %10, melanomlarda %7, meme kanserinde %5, ve en az sıklıkla kolorektal kanserlerde %1 oranında görülmektedir. Belirti ve bulgular açısında basınç oluşan bölgeye göre farklılık olmakla birlikte baş ağrısı, bulantı, kusma, nöbet, davranış değişiklikleri, solunum hızının düzensiz olması gibi belirtiler görülmektedir. Tedavide en önemli amaç en kısa sürede basıncı ortadan kaldırmaktır. Hastanın en kısa sürede hiperventile edilmesi, mannitol ve steroid tedavisine başlanması gerekmektedir. Mannitolün hiperosmolar ajan etkisi birkaç dakikada başlamakta, steroidin vazojenik ödem için etkisi ise saatler içinde başlayıp günlerce devam edmektedir. Hastada kafa içi basınca sebep olan multipl metastazlarsa hastaya radyoterapi uygulanmaktadır. Kafa içi basınca neden olan , tek metastaz varsa hastaya cerrahi ve radyoterapi yapılır.

**İNFÜZYON REAKSİYONLARI:** Kemoterapi ve immünoterapi uygulamalarında infüzyon reaksiyonlarının görülme sıklığı %5 olarak bilinmektedir. İnfüzyon reaksiyonlarının görülme sıklığını etkileyen en önemli etken uygulanan ilaç sınıfıdır. Taksan bazlı ilaç uygulamalarında infüzyon reaksiyonlarının görülme sıklığı %20-40 arasında değişmektedir. Platin bazlı tedavi uygulanan hastalarda infüzyon reaksiyonların görülme sıklığı ise %12-16 arasında değişmektedir. Uygulanan ilaç sınıfının infüzyon reaksiyonu geliştirme potansiyelinin bilinmesi erken tanılama ve müdahale açısından oldukça önemlidir.

İnfüzyon reaksiyonlarında hasta gelişen semptomlar semptomlar aşağıdaki gibidir.

- Kızarıklık, kaşıntı,
- Kalp hızı ve kan basıncında değişiklikler,
- Nefes darlığı, göğüs ağrısı
- Sırt veya karın ağrısı,
- Ateş ve/veya titreme,
- Mide bulantısı/kusma, ishal,
- Deri döküntüleri,
- Hipoksi, nöbetler ve baş dönmesi sıklıkla semptom olarak karşımıza çıkmaktadır.

İnfüzyon reaksiyonları gelişmesini arttıran bazı durumlar arasında hastanın daha önceden yaşadığı alerjik reaksiyon öyküsü, hastada tanı konulmuş astım varlığı, kadın cinsiyet olması, uygulanan ilaçların yüksek dozda veriliyor olması, hastada öncesinde var olan iyot ve deniz ürünleri alerjisi varlığı, hastanın tıkanmış kardiyak hastalık varlığı, tanılanmış pulmoner hastalık varlığı, hastanın ilaca daha önceden maruz kalma durumu, hastanın kemoterapi ile birlikte eşzamanlı olarak  $\beta$ -adrenerjik bloker tedavisi alıyor olması ve yine hastanın eşzamanlı olarak otoimmün bir hastalığa sahip olması yer almaktadır. Riski arttıran faktörlerin uygulayıcı tarafından dikkatle ele alınması gerekmektedir. İnfüzyon reaksiyonların tanılanması ve müdahale basamakları için NCI-CTCAE V.4 kullanılmaktadır. Bu değerlendirme ölçeğinde üç farklı reaksiyon tipi tanılanmıştır. Öncelikli olarak reaksiyon tipinin belirlenmesi sonraki müdahale basamakları için gereklidir.

| Reaksiyon Tipi              | Grade 1                                                      | Grade 2                                                                                                | Grade 3                                                                             | Grade 4                                              | Grade 5 |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|---------|
| Anafilaksi                  | -                                                            | -                                                                                                      | Bronkospazm, ürtiker (-/+)<br>Ödem, anjiödem, hipotansiyon                          | Hayati tehdit eden semptomlar, acil müdahale gerekir | Ölüm    |
| Sitokin Salınım Sendromu    | Ateş (-/+)                                                   | Sıvı replasmanına yanıt veren hipotansiyon, %40 ve daha az O <sub>2</sub> gerektiren hipoksi           | İlaça yanıt veren hipotansiyon, %40 ve daha fazla O <sub>2</sub> gerektiren hipoksi | Hayati tehdit eden semptomlar, acil müdahale gerekir | Ölüm    |
| İnfüzyon ilişkili reaksiyon | Hafif geçici reaksiyon; infüzyon kesilmez, müdahale gerekmez | İnfüzyon durdurulur, semptomatik tedavi uygulanır. 24 saat yada daha öncesinde premedikasyon uygulanır | Hospitalizasyon gerekir                                                             | Hayati tehdit eden semptomlar, acil müdahale gerekir | Ölüm    |

Bir hastaya herhangi bir ilaç vermeden önce hemşire, rejimdeki her ilacı gözden geçirmeli ve infüzyon ilişkili reaksiyon potansiyeli de dahil olmak üzere potansiyel yan etkiler hakkında bilgi sahibi olmalıdır. Rejimdeki bir veya birden fazla ilacın reaksiyon potansiyeli yüksek olduğunda uygun premedikasyonlar sıralı olarak uygulanır ve infüzyon sırasında ve sonrasında hasta yakından izlenir. Bir infüzyon reaksiyonu gelişirse, hastanın güvenliği için hızlı tanıma ve müdahale şarttır. Reaksiyon durumunda kullanılacak acil ilaç ve ekipmanın önceden hazır bulundurulması oldukça önemlidir. Reaksiyon sonrası yönetim için kurumsal protokoller takip edilmelidir (9).

İnfüzyon reaksiyonlarını önlemek için çeşitli premedikasyonlar kullanılır. Bunlar, Benadryl, Setirizin ve Loratadin gibi H1 blokerlerini ve Famotidin gibi H2 blokerlerini içerir. Kortikosteroidler, asetaminofen, asetilsalisilik asit ve montelukast da kullanılabilir. Dikkat edilmesi gereken

konulardan biri premedikasyonlar infüze edildikten 30 ile 60 dakika sonra ilaç infüzyona başlanmalıdır. Bir infüzyon reaksiyonu durumunda, ilk adım infüzyonu durdurmak ve intravenöz sıvılara başlamaktır. Yaşam bulguları alınır ve hasta değerlendirilir. Semptomlar düzeldikten sonra infüzyon tekrar başlatılabilir (10,11).

**EKSTRAVAZASYON:** İntravenöz uygulama sırasında bir ilacın istemsiz olarak perivasküler ve subkütan dokuya verilmesi ya da sızmasıdır. Kemoterapi uygulamaları sırasında sık görülen erken bir komplikasyon olmasına karşın geç dönemde de devam etmektedir. Vezikan ilaçlar damar dışına kaçtıklarında, ağrı, kızarıklık ve şişlik ortaya çıkar. İzleyen birkaç gün içerisinde de lokal nekroz ve ülser gelişebilir. Bül oluşumu ve/veya doku zedelenmesine neden olurlar. İritan ilaçlar ekstrapazasyon gelişince veya gelişmeden de damar duvarında iritasyon yaparak yanma ve ağrı hissi yaratır. Nekroz oluşturmada, flebite kadar gidebilen, inflamasyona neden olurlar Kemoterapiye bağlı istenmeyen etkiler arasında ilaç ekstrapazasyonu %0.5-6 oranında görülür. Ekstrapazasyonların 1/3 ü cerrahi müdahale gerektirmektedir. Aşağıdaki tabloda kemoterapi uygulamaları için kullanılan iritan, vezikant ve non vezikant ilaç listesi yer almaktadır.

| <b>VEZİKAN İLAÇLAR</b>                     | <b>İRRİTAN İLAÇLAR</b>     |
|--------------------------------------------|----------------------------|
| <b>DNA'ya Bağlanan Alkilleyici Ajanlar</b> | <b>Alkilleyici Ajanlar</b> |
| Mekloreタミン                                 | Bendamustin                |
| Bendamustin                                | Dakarbazin                 |
| Antrasiklinler                             | İfosfamid                  |
| Daunorubisin                               | Karmustin                  |
| Doksorubisin                               | Melfelan                   |
| Epirubisin                                 | Tiyotepa                   |
|                                            | Siklofosfamid              |
| İdarubisin                                 | <b>Antrasiklinler</b>      |
| <b>Antibiyotikler</b>                      | Lipozomal daunorubisin     |
| Daktinomisin                               | Lipozomal doksorubisin     |
| Mitomisin- C                               | <b>Platinler</b>           |
| Mitoksantron                               | Karboplatin                |
| <b>DNA'ya Bağlanmayanlar</b>               | Sisplatin                  |
| Vinka alkaloidleri                         | Oksaliplatin               |
| Vinblastin                                 | İrinotekan                 |
| Vindesin                                   | Topotekan                  |
| Vinkristin                                 | Etoposid                   |
| Vinorelbin                                 | Teniposid                  |
| Taksanler                                  | Antimetabolitler           |
| Dosetaksel                                 | 5FU                        |
| Paclitaksel                                | <b>Diğerleri</b>           |
| <b>Diğerleri</b>                           | Busulfan                   |
| Amsakrin                                   | Fotemustin                 |
| Karmustin                                  | Gemsitabin                 |
| Oxaliplatin                                | Mitoksantron               |
| Cisplatin (>0,4mg/ml)                      | Streptozosin               |
| Trabektedin                                | Trabektedin                |
|                                            | Treosulfan                 |
|                                            | Bleomisin                  |

Enjeksiyon yerinde ağrı, yanma ya da batma, fizik muayenede şişlik, kızarıklık ve duyarlılık lokal bir endürasyon görülür. Endürasyonun 24 saatten fazla sürmesi gelişebilecek bir ülserasyonun

habercisi olabilir. Ülser kavitesine bağlı olarak genellikle 1-2 hafta kadar devam edip daha sonra siyah bir skar halinde iyileşir. Doku hasarının genişliği; ekstremitelere olan ilacın hacmi ve miktarı ile doğrudan ilişkilidir.

**Ekstravazasyon Risk Faktörleri:** Kemoterapiye bağlı ortaya çıkan ekstravazasyon gelişiminde hastaya, sağlık profesyonelleri ve tedaviye özgü faktörler risk oluşturmaktadır. Hastanın küçük ve kırılabilir esnekliği azalmış hareketli ven yapısı, IV uygulamaları zorlaştırabilir. Raynaud sendromu, diyabet hastalığı, kanserle ilgili vena kava sendromu, periferik vasküler hastalık gibi komorbidite durumları invaziv işlemleri olumsuz etkilemektedir. Hastanın daha önceki geçirilmiş ameliyatları ve lenf ödemi varlığı invaziv girişim alanlarının seçiminde kısıtlamalara neden olmaktadır. Obezite, cilt hastalıkları (sedef, egzama) önceki kanser tedavileri kanülasyon işlemini güçleştirir. Hastada tedaviye bağlı gelişen anksiyete, mental durumundaki değişiklikler (beyin metastaz varlığı, geçirilmiş serebral vasküler rahatsızlığa bağlı konuşamama vb.) bilişsel olarak tedaviye ve ortama uyumu etkilemekte ve ekstravazasyon riskini artırmaktadır. Ayrıca hastanın duyuşsal nöropatileri ve iletişim güçlüğüne olması ekstravazasyonun erken bildirilmesini engelleyebilir.

Sağlık profesyonellerine özgü faktörler Kemoterapi infüzyon uygulamalarında; eğitimsiz ve deneyimsiz personelin varlığı yanlış invaziv girişimlere neden olabilir. Özellikle farklı santral venöz kateterlerin kullanımı ile ilgili bilgi ve deneyim yetersizliği kateter uygulamalarında ekstravazasyon gelişme riskini artırmaktadır. İlaç hazırlama ve uygulamalarında dikkat dağınıklığının potansiyel tehdit olduğu ve ekstravazasyon olgularının büyük çoğunluğunun saat 22 ile sabah 06 arasında akşam vardiyyalarında görüldüğü bildirilmiştir.

Tedaviye özgü faktörler Kemoterapi ilacının konsantrasyonu, infüzyon süresi, hızlı ve basınçlı infüzyon, belirli ajanların bolus infüzyon şeklinde uygulanması, eş zamanlı ilaç kullanımı (vazodilatör, anti koagülanlar, diüretikler, steroidler vb.) yanlış kateter ve bölge seçimi, çoklu kanülasyon ekstravazasyon için risk oluşturmaktadır.

### **Ekstravazasyon Yönetim Aşamaları**

Enjeksiyon ya da infüzyon hemen durdurulur.

Kanül yerinde tutulur, steril eldiven giyilir.

Kanülün girişine bir enjektör takılarak, yavaş bir şekilde, olabildiğince ilaç geri çekilmeye çalışılmalıdır.

İlaç aspire edilirken, kanül çıkarılmalıdır. Venöz kanül çıkarılmadan, aynı girişten ekstravazasyon bölgesine spesifik antidot verilmesi düşünülebilir.

Sahaya kesinlikle alkol sürülmez.

Ekstravazasyon bölgesine basınç uygulanmadan, ekstremitelere elevasyona alınıp immobilize edilmelidir (2 gün kadar devam edilebilir).

Ekstravazasyon ile ilgili bilgiler kaydedilmeli,

Aile ve hastaya bilgi verilip önerilerde bulunulmalı,

Düzenli kontroller planlanmalıdır.

İlk 24 saat içinde hasta mutlaka yeniden değerlendirilmelidir.

Enfeksiyondan korumak için saha basitçe kapatılabilir.

Rahatlatıcı analjezik, sedatif veya anksiyolitik gibi oral ilaçlar önerilebilir.

**Genel tedavi yaklaşımlarının yanında ilaca özgü topikal tedavi yaklaşımları:**

Soğuk uygulama,

Sıcak uygulama,

Dimetilsülfoksit (DMSO) uygulaması,

Hiyalüronidaz uygulaması,

Dexrazoksane

Kortikosteroid uygulaması.(12).

Onkoloji hemşirelerinin ekstrevasiyonun önlenmesi ve tedavisinde yeterli donanıma sahip olmaları ekstrevasiyondan hastaları korumada ön koşuldur. Özellikle ilaç infüzyonu uygulayan hemşirelerin ekstrevasiyonda ilaçlar, etkileri, riskleri ve korunma konusunda yeterli bilgi ve beceriye sahip olmaları önemlidir. IV girişim ve yönetiminde riskli hastalar belirlenmeli, hastanın IV girişim yapılacak damarının yapısı, IV tedavi, infüzyon uzunluğu ve eşlik eden komorbitide durumu değerlendirilmelidir. İnvaziv girişimlerde travma riskini azaltmak açısından, uygun esnek ince kateter kullanımı önerilmektedir. Çelik, kelebek iğne kullanılmasından kaçınılmalıdır. IV girişimlerde riskli bölgeler dorsal el sırtı, bileğin iç yüzü, antekübital fossa ve alt ekstremitelerin seçilmesinden kaçınılmalıdır. Kemoterapi infüzyonlarında, infüzyon öncesi kan dönüşü kontrol edilmeli, IV kanül şeffaf flasterle tespit edilmeli ve çevresi dikkatle gözlenmeli, cilt eritem, kızarıklık, ödem yönünden değerlendirilmelidir. İmplant port kateterden tedavi uygulanan hastalar, intratorasik ekstrevasiyon belirtileri açısından (ateş, öksürük, göğüs ağrısı veya plöretik ağrı yönünden) uyarılmalı ve takip edilmelidir. Damarların vasküler bütünlüğünü korumak için vezikant grubu ilaçların birinci sırada gönderilmesi önerilmektedir.

Kemoterapiye bağlı ekstrevasiyon, yumuşak doku irritasyonundan nekroz oluşumuna kadar giden hastada morbidite ve fonksiyonel kayıplara neden olan, tedavi engelleyici, maliyeti artırıcı ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir komplikasyondur. Kemoterapinin güvenli uygulanması ve ekstrevasiyonun önlenmesi sağlık ekibinin sorumluluğundadır. Bu nedenle, yeterli risk faktörlerinin tanımlanması ve kliniklerde kılavuzlara uygun önlemlerin belirlenmesi ekstrevasiyon riskinin gelişmesini azaltacaktır. Onkoloji ünitelerinde çalışan hemşirelerin bu alanda uzmanlaşması ve onkolojide deneyimli hemşirelerin artması ekstrevasiyonun yönetiminde önemlidir.

**SONUÇ:** Onkoloji hastalarında gelişen onkolojik acillerin erken tanınması ve erken dönemde uygun şekilde tedavi edilmesi mortalite ve morbidite açısından oldukça önemli bir role sahiptir. Hasta ile en çok zaman geçiren sağlık profesyoneli olan onkoloji hemşirelerinin onkolojik aciller konusunda düzenli olarak bilgilerinin güncellenmesi önemlidir.

**KAYNAKLAR**

1-Menekli, T., Doğan, F. (2022). Onkolojik Aciller ve Hemşirelik Yönetimi:Vena Kava Süperior Sendromu. EGEHFD. 38(3):249-256.

2-Klemencic, S., Perkins, J.(2019). Diagnosis and Management of Oncologic Emergencies. Western

Journal of Emergency Medicine, 20(2):316.

3-Spring, J., Munshi, L.(2021). Oncologic Emergencies : Traditional and Comtempoorary. Clinical Care Clinics, 37(1):85-103.

4-Wacker, D.A., Mc Curdy, M.T.(2020). Oncologic Emergencies Critical Care Medicine.40(7):2212-2222.

5-Jafari, A., Rezaei-Tavirani, M., Salimi, M., Tavakkol, R., Jafari, Z.(2020). Oncological Emergencies From Pathophysiology and Diagnosis to Treatment: A Narrative Review. Social Work in Public Health. 35(8):689-709.

6-Meidani, M., Beniasadi, M., Lynn, J.J., Chen, K.F., Weng, Y.M.et. al (2013). Risk Factors Associated with Complications in Patients with Chemotherapy –Induced Febrile Neutropenia in Emergencies Departmant. Hematol Oncol. 31(4):189-96.

8-Mirraakhimov, A.E. (2015). Tumor Lysis Syndrome: A Clinical Review,. World J. Crit. Care Med, 4(2):130.

9-Çokmert, S, Altın, Z. Öztop, İ. Aktaş, S. Olgun, N. (2016). Kolorektal Kanser ve İmmünoterapi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 30 (3):131-137.

10- Price, M. Acut Infusion Related Reactions. Clinical Journal of Oncology Nursing. 2021;25(5):591-594.

11-Sibaud V. Dermatologic Reactions to Immune Checkpoint Inhibitors : Skin Toxicities and Immunotherapy. Am J Clin Dermatol. 2018;19(3):345-61.

## Wilson Hastalığı

Aynur Ayhan

### İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Gastroenteroloji Bilim Dalı

Bakır metabolizmasındaki bozukluğa bağlı olarak karaciğer ve beyinde dejeneratif değişikliklere yol açan , 13. kromozomun uzun kolunda değişik mutasyonlarla karakterize,otozomal resesif geçiş gösteren nadir görülen bir hastalıktır.Wilson hastalığı nadir hastalık olarak tanımlanmasına rağmen beklenenden daha sık görülür.Dünya genelinde hastalığın prevalansı 1/30.000 iken taşıyıcı sıklığı 1/90 dır.Hastalığın ortaya çıkması için hasta genin hem anne, hem de babadan alınması gerekir. Akraba evliliğinin fazla olduğu bölgelerde daha sık görülür.

Hastalık 13. kromozom üzerinde bulunan ve bakır transportundan sorumlu bir p-tipi ATPaz proteinini kodlayan gendeki (ATP7B geni) mutasyonlar sonucu gelişmektedir. ATP7B genindeki mutasyonlar hem bakırın safrayla atılımında azalmaya neden olur, hem de seruloplazmine bağlanmasını bozar. Seruloplazmin bakır taşıyıcı bir protein olup dolaşımdaki bakırın %90'ını taşımaktadır.Safra yolları ile atılımı bozulan Cu öncelikle karaciğer hücrelerinde birikir; karaciğerin bakırı depolama kapasitesi dolunca hasara uğrayan hepatositlerden dolaşıma geçen Cu diğer organlarda (beyin, göz, böbrek, kemik, kalp, pankreas) birikip fonksiyon bozukluğuna neden olur.

Nadiren 5 yaşından önce başlar; hastaların çoğu 5-35 yaş arası belirti verir. Küçük yaşta, aile taraması veya bozuk karaciğer fonksiyon testlerinin araştırılması sırasında tanı alan hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Yirmi yaşından önceki hastalar daha çok hepatik, erişkinler ise nörolojik ve psikiyatrik belirtiler gösterme eğilimindedir.

Wilson hastalığı tanısı alan hastada hemen tedavi başlanmalıdır. Wilson hastalığında tedavinin esası; şelasyon tedavisi ile (D-penisilamin, trientin) idrarla bakır atılımını artırmak veya çinko tuzları ile bağırsaktan bakır emilimini engellemektir. Semptomatik hastalarda şelator ilaçlar ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir.Hastalar tedavi ile asemptomatik olduklarında ise düşük doz şelatorler veya çinko ile idame tedavisine geçilebilir. Akut karaciğer yetmezliği ve son evre karaciğer hastalığı geliştiğinde karaciğer transplantasyonu yapılır. Destekleyici tedavi olarak bakırdan fakir beslenme önerilir.Wilson hastalığı tanısı koyulan bir hastada tedavi yaşam boyu sürdürülür.

Hemşireler, Wilson hastalığı olan hastaların bakımında önemli bir rol oynamaktadırlar. Wilson hastalığında bakır birikmesini önlemek için hastanın bakır alımını kısıtlamak önemlidir.

Hemşireler hastanın diyetini gözden geçirerek bakır içeren gıdaların tüketimini sınırlamak ve gerekirse beslenme uzmanı ile birlikte özel bir diyet planı oluşturmakla sorumludur. Wilson hastalığının tedavisinde kullanılan ilaçların düzenli olarak alınması ve dozajının doğru ayarlanması önemlidir.Hemşireler, hastanın ilaç kullanımını izlemeli yan etkilerin kontrolünü sağlamalıdır.Wilson hastalığı, karaciğer ve beyin gibi organlarda ciddi hasarlara yol açabileceği için hastanın belirtilerini düzenli olarak izlemek önemlidir.Hemşireler, hastanın karaciğer fonksiyonlarını, nörolojik bulgularını ve diğer belirtilerini izleyerek olası komplikasyonların erken tespitini sağlamalıdır.Wilson hastalığı olan hastalar genellikle hastalıkla baş etmede zorluk

yaşayabilirler. Hemşireler, hastanın psikososyal ihtiyaçlarını karşılamak, hastalıkla baş etme stratejileri geliştirmesine yardımcı olmak ve gerekirse destek gruplarına yönlendirmek gibi konularda destek sağlamalıdır. Wilson hastalığı hakkında hastaya ve yakınlarına eğitim vermek önemlidir. Hemşireler, hastanın hastalığı hakkında bilgi sahibi olmasını sağlayarak tedaviye uyumunu artırmalı ve komplikasyonların önlenmesine yardımcı olmalıdır.

Sonuç olarak hastanın genel sağlık durumunu izlemeli, doktor ile koordineli bir şekilde çalışmalı ve hastanın sağlıklı yaşam tarzı alışkanlıklarını teşvik etmelidir. Wilson hastalığı olan hastalara etkili ve uygun bakım sağlayarak hastalığın ilerlemesini önlemek ve yaşam kalitesini artırmak önemlidir.

## CVID Primer İmmün Yetersizlik

Sevgi Kahyaoğlu

İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Hematoloji Bilim Dalı

**CVID'nin Tanımı:** Yaygın Değişken İmmün Yetersizlik (CVID), immün sistemdeki bir anormallik sonucu ortaya çıkan ve bireyleri tekrarlayan enfeksiyonlara, otoimmün hastalıklara, lenfoproliferatif hastalıklara karşı savunmasız hale getiren bir hastalıktır.

**Sağlıklı İmmün Sistem:** Dinamiktir, sürekli yenilenir ve duruma göre şekillenir. Yaşlılık, ilaç kullanımı gibi istisnalar dışında yaşamı boyunca çok sayıda bakteri, virus ve patojenlerle karşılaşım enfekte olduğu halde, hiç tedavisiz bunların çoğunu yenebilmektedir. Daha ilginç olanı ise bir kez bunu başardıktan sonra hayatı boyunca bu patojenle ikinci kez hastalık geçirmemektedir. Kızamık geçiren bireylerin hemen tümü hiç bir tedavi almadan hastalığı yenmeyi başarmış ve istisnalar dışında bu başarı hayat boyu sürecektir. Yani bağışıklık sisteminin bir hafızası vardır ve bu ömür boyu sürer. Bağışıklık sistemi yabancıya karşı bu işlevlerini yerine getirirken vücudun kendi yapılarına ve hücrelerine zarar vermemelidir.

Bağışıklık yanıtı vücudun antijenik uyarıya sebep olabilecek ajanlar ile karşılaşması sonucu oluşur ve iki temel aşamada gerçekleşir: Bunlar doğal ve adaptif immünitedir.

**Doğal immünite:** doğuştan var olan ve öncesinde antijen ile karşılaştırmayı gerektirmeyen savunma mekanizmalarından (nötrofiller, makrofajlar, NK hücreleri, monositler) oluşurken, adaptif immünite (T ve B lenfositleri) antijen ile karşılaşma sonucu vücudun geliştirdiği antijene özel daha karmaşık bir süreci ifade eder.

**Primer İmmün Yetersizlik(PİY),** immün sistemin bir veya daha fazla komponentinde defekt sonucu gelişen heterojen kalıtsal hastalıklardır.

**Yaygın Değişken İmmün Yetersizlik:** En sık görülen semptomatik primer antikor eksikliklerinden biri olup hipogamaglobulinemi, enfeksiyon, otoimmün hastalık ve malignite gelişimine eğilim ile karakterizedir. İlk kez 1953'te tanımlanmış olu insidansı 10.000-50.000'de 1 dir. Kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşit ve patogenezi henüz net aydınlatılamamıştır. B hücre farklılaşması ve T hücre işlevlerinde defektler, sitokin üretiminde farklılıklar ve doğal bağışıklık sistem bozuklukları izlenebilen heterojen bir hastalık grubudur.

**Klinik Bulgular:** Yineleyen enfeksiyonlar (bronşektazi, fibrozis gibi kronik akciğer hastalıkları, astım, sinüzit, GİS enfeksiyonları), otoimmün bulgular (İTP, otoimmün hemolitik anemi, nötropeni, çölyak, SLE, Hashimoto tiroiditi) ve malignite (lenfoma ve gastrik adenokarsinom en sık görüldendir).

**Tanı Kriterleri:** Semptomların başlangıcı ortalama 4-6 yıldır. Tanı; gelişme geriliği, ailesel öykü, aşılara zayıf yanıt ve sekonder nedenlerin ayırt edilmesi ile konulur. Serum IgG düzeyi yaşa göre normal değerin -2 SD değerinin altındadır. Perifer kanda B hücre yoktur veya azdır.

### Tedavi ve Yönetim

**1. İmmünoglobulin Replasman Tedavisi (IVIG, SCIG):** CVID tedavisinde en yaygın olarak kullanılan yöntem, immünoglobulin replasman tedavisidir. IVIG ve SCIG, hastaların enfeksiyon

riskini azaltmada etkili olurken, yaşam kalitelerini de artırmaktadır. İmmünglobulin replasman tedavisi, hastaların immün sistemlerini destekleyerek enfeksiyonlarla daha iyi mücadele etmelerini sağlar. Ancak, bu tedavi yöntemlerinin yan etkileri, dozaj ayarlamaları ve uygulama teknikleri konusunda dikkatli olunması gerekmektedir.

**2. Enfeksiyonların Yönetimi:** CVID hastalarında enfeksiyonların yönetimi, hastalığın seyrini doğrudan etkileyen kritik bir unsurdur. Antibiyotik tedavileri, profilaktik antibiyotik kullanımı ve enfeksiyon kontrol önlemleri, hastaların enfeksiyonlardan korunmasını sağlar. Bunun yanı sıra, aşılar ve diğer koruyucu tedbirler, hastaların enfeksiyon riskini minimize eder. Ancak, CVID hastalarında canlı aşılarda kullanımı kontrendike olabilir.

**3. Eşlik Eden Hastalıkların Yönetimi:** CVID'nin otoimmün hastalıklar ve lenfoproliferatif hastalıklar gibi birçok komplikasyonu vardır. Bu hastalıkların yönetimi, CVID tedavisinin ayrılmaz bir parçasıdır. İmmünsüpresif tedaviler, otoimmün hastalıkların kontrol altına alınmasında etkili olabilir, ancak bu tedavilerin enfeksiyon riskini artırdığı da göz önünde bulundurulmalıdır. Lenfoproliferatif hastalıkların izlenmesi ve erken müdahale edilmesi, malignite riskinin azaltılmasına yardımcı olabilir.

### **Hemşirelerin Rolü**

**1. Hemşirelerin Tanı Sürecindeki Katkıları:** Hemşireler, CVID tanısında kritik bir rol oynar. Hastaların klinik belirtilerini izleme, semptomların kaydını tutma ve doktorlarla işbirliği yaparak tanı sürecine katkıda bulunurlar. Ayrıca, hastaların tedaviye uyumlarını sağlamak ve enfeksiyon kontrol önlemlerine uymalarını teşvik etmek, hemşirelerin temel görevlerindendir.

**2. Hasta Eğitimi ve Destek Hizmetleri:** CVID hastalarının tedavi sürecinde eğitilmeleri ve desteklenmeleri büyük önem taşır. Hemşireler, hastalara enfeksiyon riskini azaltmak için alacakları önlemleri öğretir ve tedavi sürecine uyum sağlamaları için gerekli eğitimleri verir. Ayrıca, hastaların psikolojik durumlarını izleme ve sosyal destek sağlama konusunda da hemşireler önemli bir rol oynar.

**3. Klinik İzlem ve Takip:** CVID hastalarının düzenli olarak izlenmesi, hastalığın kontrol altında tutulması ve komplikasyonların önlenmesi için gereklidir. Hemşireler, hastaların tedaviye yanıtını izler, tedavi planlarının etkinliğini değerlendirir ve gerektiğinde tedavi planlarında değişiklikler önerir. Ayrıca, hastaların yaşam kalitesini artırmaya yönelik girişimlerde bulunur.

**İmmünglobulin Tedavisi:** CVID antikor düşüklüğüne yol açtığı için esas tedavisi immünglobulin replasmanıdır. Tipik yaklaşımda immünglobulin ile tedaviye intravenöz(IVIG) olarak başlayıp 2-3 ay sonra subkutan yola geçilebilir. Subkutan immünglobulin replasman tedavisi(SCIG) genel olarak vücut ağırlığına ve immünglobulin ihtiyacına göre haftada veya iki haftada bir uygulanır. Hyaluronidazlı preparat yüksek dozlarda infüzyona müsaade ederek uygulamanın 3 ila 4 hafta aralıklarla yapılmasına imkan sağlar. SCIG, IVIG reaksiyonu olan hastalarda, intravenöz yol bulma zorluğu durumunda veya hızlı immünglobulin kaybı durumlarında faydalı olup evde hasta tarafından uygulanabilir olması ile yaşam kalitesini artırır.

## **Akromegali ve Hemşirelik Bakımı**

**Sabriye Sibel Taze**

**İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Diyabet**

**Bilim Dalı**

Akromegali, büyüme hormonu (BH) ve insülin benzeri büyüme faktörü IGF-1' in fazla salgılanması ile karakterize bir sendromdur. % 95'i hipofiz bezinden kaynaklı tümörler nedeni ile oluşmaktadır. Tanı yaşı 40- 47 yaş arasında değişirken, tanı için geçen yıl 5-15 yıl arasında değişmektedir (Fernandez, Karavitaki, Wass, 2010; Hoskuldsdottir, Fjalldal, Sigurjonsdottir, 2015; Crisafulli, 2021; Lavrentaki, Paluzzi, Wass, Karavitaki, 2017).

Akromegalisi olan bir hastaya bakım veren hemşireler, hastalığın belirti ve bulgularını, tedavinin olası yan etkilerini ve komplikasyonlarını, bu komplikasyonları önlemeye ve ortaya çıktığında sorunları çözmeye yönelik bakım girişimlerini iyi bilmelidir. Hemşireye tedavinin her aşamasında ekibin önemli bir üyesi olarak büyük sorumluluk düşmektedir. Akromegali hastalarına yönelik hemşirelik girişimleri, uygun bakımın sağlanması yoluyla bireyin yaşam kalitesini artırmayı amaçlar. Hemşirelik bakım planı, bireyselleştirilmeli ve hastalığın ciddiyeti, hastanın yaşı ve komorbiditeleri ve hastanın fiziksel, duygusal ve sosyal ihtiyaçları dikkate alınarak hastanın özel ihtiyaçlarına dayanmalıdır. Beden imajında bozulma, glukoz seviyesinde değişim, duygusal algıda bozulma ve fiziksel harekette bozulma gibi hemşirelik tanıları akromegali hastalarında hemşirelik tanılarına örnek olarak gösterilebilir. Beklenen hasta sonuçları ise komplikasyonların erken dönemde tanımlanması, optimal ilaç uyumu ve etkili semptom kontrolü, ağrı seviyesinde azalma, yaşam kalitesinde artma, beslenme durumunda düzelme ve kilo kontrolü, baş etme becerisini geliştirme ve duygusal iyilik hali olarak sıralanabilir. Girişimler ise değerlendirme ve izlem, ilaç, ağrı ve semptom yönetimi ve duygusal desteği içermelidir. Hastanın hemşirelik girişimlerine verdiği yanıt değerlendirildiğinde, bakım planında belirlenen bireyselleştirilmiş hedeflere/beklenen sonuçlara ulaşıp ulaşılamadığı değerlendirilir (Erden, Özakgöl, & Kaya 2018).

*Sonuç olarak;* Geç tanı konulması, zorlu bir tedavi sürecinin olması ve ilaçlara bağlı yaşanan yan etkiler nedeni ile hasta fiziksel ve duygusal anlamda zorluklar yaşayabilmektedir. Hastalar ile iyi bir iletişimin kurulması, bireyselleştirilmiş bakım planı oluşturmak, semptom ve yan etkiler konusunda farkındalığı arttırmak bireylerin tedaviye uyumlarını arttırarak süreç ile baş etmelerine yardımcı olabilir. Bu sürecin başarılı olması ancak hekim, hemşire ve diğer sağlık ekibi üyelerinin işbirliği ile gerçekleşebilir.

### **KAYNAKLAR**

Crisafulli, S, Luxi, Ng., Sultana, J., et al. (2021). Global epidemiology of acromegaly: a systematic review and metaanalysis. Eur J Endocrinol.; 185:251-63. 10.1530/EJE-21-0216 9.

Fernandez A, Karavitaki N, Wass J.A. (2010). Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). Clin Endocrinol (Oxf); 72:377-82.

10.1111/j.1365- 2265.2009.03667.x.

Hoskuldssdottir, G.T., Fjalldal, S.B., Sigurjonsdottir, H.A.(2015). The incidence and prevalence of acromegaly, a nationwide study from 1955 through 2013. *Pituitary*;18:803-7. 10.1007/s11102-015-0655-4.

Lavrentaki, A., Paluzzi, A., Wass J.A., Karavitaki, N (2017). Epidemiology of acromegaly: review of population studies. *Pituitary*; 20:4-9. 10.1007/s11102-016-0754-

Melikoğlu Erden, S., Özakgöl Aktaş, A., & Kaya, H.(2018). Nursing Care of an Individual with Pituitary Tumor *The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing* ;7(2):86–92. DOI: 10.15225/PNN.2018.7.2.6.

## **İç Hastalıkları Hemşireliği'nde Yapay Zeka Kullanımı**

**Serpil Topçu**

**İstinye Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi**

Yapay zekâ (YZ), bilgisayarların çıkarım yapma, yargılama, tahmin etme veya karar alma gibi insanlara benzer şekilde algılama ve öğrenme yeteneklerini sağlayan teknolojileri ifade eder (Joost 2009; Tang ve ark., 2021). Yapay zeka terimi ilk kez 1950'li yıllarda konuşulmaya başlanmıştır. Yapay zeka teknolojileri, gün geçtikçe gelişmiş, çeşitli mesleki alanlarda kendine yer bulmuş ve farklı meslek grupları tarafından kullanılır hale gelmiştir (Gökçen Gökalp, 2023).

Genel anlamda YZ, makine öğrenimi (ML) ve derin öğrenme (DL) olarak sınıflandırılmaktadır. YZ'nin bir alt kümesi olan makine öğrenimi, büyük miktarda veriyi analiz ederek öğrenen, verilere algoritmalar uygulayan ve daha sonra önceden programlanmış kuralları takip etmek yerine bu temel veri kümelerine dayalı olarak doğru ve bilinçli kararlar vermek için kendilerini eğiten bilgisayar sistemleri oluşturma süreci olarak tanımlanmıştır. DL, ML'ye benzer işlevsel yeteneklere sahip ML'nin bir alt alanıdır. İki teknoloji arasındaki önemli bir fark şöyle açıklanabilir: ML algoritması uygun olmayan bir tahmin verirse, gerekli ayarlamaları yapmak için bir mühendisin devreye girmesi gerekir. Ancak DL modelinde, algoritmalar bir tahminin doğru olup olmadığını kendi başlarına belirleyebilir. Örnek olarak, makine öğrenimi, girilen kan şekeri parametrelerine dayanarak hipoglisemik bir olayı tanımak üzere programlanabilir. Bununla birlikte, DL modeline sahip bir program, enfeksiyon, stres, yetersiz insülin veya ilaç alımı ve planlanmamış yorucu fiziksel egzersiz gibi hipoglisemiye katkıda bulunabilecek diğer değişkenleri de tanıyabilir (Lidströmer, 2022).

Yapay zekanın ortaya çıkışıyla birlikte, hemşirelik mesleğinde, sağlık hizmetlerinin kalitesini artırmak amacıyla YZ teknolojilerinin kullanımını dikkate alınmaya başlanmış (Ronquillo ve ark., 2021) ve hemşirelerin YZ okuryazarlığını geliştirmek için eğitim programları düzenlemeleri önemli hale gelmiştir (Tang ve ark., 2021)

### **Hemşirelikte Yapay Zeka Kullanımı**

Hemşirelikte yapay zeka teknolojilerinin kullanımı ile rutin olarak görünen ve zaman alan işlemlerin hemşireler üzerindeki görev yükü azaltılarak sağlık bakım hizmetlerine daha fazla zaman ayırabilmeleri sağlanacaktır (Özsezer, 2022).

Hemşirelik teorik ve uygulamalı bilgiyi barındıran bir meslek dalıdır. Günümüzde hız kazanmış olan YZ uygulamaları ve araştırmaları, her iki alanda da hemşirelere ve hemşire eğitimcilere destek olmak için çalışmaktadır. Ayrıca, temel hemşirelik uygulamaları ve dahiliye, cerrahi, pediatri hemşireliği gibi pek çok bransa özel bazı uygulamalarda YZ kullanımı ihtiyacı mevcuttur. Literatür incelendiğinde pek çok alanda çalışmalar yapıldığı ve olumlu sonuçlar elde edildiği görülmektedir. Shorey ve ark. (2019), hemşirelik iletişim becerileri eğitimi için sanal danışmanlık YZ'sını kullanmışlardır. Moreno-Fergusson ve ark. (2021), YZ reçete ve tahmine dayalı analizler yapmanın

yatan hasta bakım yönetimini iyileştirdiğini ve hemşirelerin iş yükünü azalttığını belirtmiştir. Zhou ve ark. (2022), pediatrik hasta güvenliğini ve hasta teslimi kalitesini artırma potansiyeli yüksek olan standartlaştırılmış elektronik devralma sistemi uygulamıştır. Liu ve ark. (2022), YZ teknolojisine dayalı tıbbi bilgi işlemenin, acil-ilk yardım hemşireliği yönetimine uygulanabileceğini bildirmiştir. Seibert ve ark. (2021), hemşirelik bakımında YZ'nin rolleri, hemşirelik dokümantasyonu, hemşirelik tanılarının oluşturulması, hemşirelik bakım planlarının oluşturulması, hasta izleme, hasta bakımı tahmini ve yara yönetimi gibi konuları araştırmak için kapsam incelemeleri gerçekleştirmiştir. Yokota ve ark., hemşirelik uygulama dokümantasyonunun elektronik sağlık kaydı verilerini kullanarak, düşme riski ayırım modeli oluşturmak üzere bir model eğitmiştir; bu model, bir hastanın belirli bir günde düşüp düşmeyeceğini, hastanın bir önceki günkü durumu ve tedavi bilgilerini kullanarak belirleyebilecek şekilde tasarlanmıştır. Araştırmacılar, yeni bilgi toplamak için zaman harcamadan, klinik verileri kullanarak düşme riskinin derecesini objektif olarak belirlemişlerdir (Yokota, 2017). Bir Kore çalışmasında, yapay zeka ile geliştirilen programda, konjestif kalp yetmezliğinde hastaların tedavi planına uyumlarını incelemiş, hastaları ilaç uyumlarına göre sınıflandırmış ve uyumu artırmak için etkili müdahaleler belirlemiştir (Son, 2010). Beauchet ve ark., yapay sinir ağı kullanarak, yaşlı hastalar arasında düşme riskini tahmin edebilmişlerdir (Beauchet, 2018). Buisseret ve ark., ise yapay sinir ağına dayalı bir model tasarlayarak, huzurevi sakinleri arasında düşme riski olanları, yüksek doğrulukla belirlemekte başarılı olmuşlardır (Buisseret, 2020).

YZ kodlama sistemleri yanısıra, dahiliye hemşireliği alanında kullanılabilecek robot teknolojileri de geliştirilmeye başlanmıştır. Örneğin robot Cody, hastalara yatak banyosu verilmesi, kıyafetlerinin giydirilmesinde etkin olmasının yanı sıra inme geçirmiş hastaların rehabilitasyonuna da yardımcı olmaktadır (Lidströmer, 2022). IV Robots RIVA ise intravenöz yol ile uygulanacak ilaçların ve perfüzyonların doğru dozda hazırlanmasını sağlamaktadır (Çoban, 2022). Yaşlıların bakımında, bakım personelinin desteklemek için geliştiren Hollanda tasarımı robot SARA, yaşlılara egzersizlerinde yardımcı olmakta, hikayeler anlatabilmekte ve bir şeyler ters gittiğinde hemşireleri uyarmaktadır (Lidströmer, 2022).

### **Yapay Zeka Kullanımı Avantajları**

Tüm dünyada hemşire hasta oranlarına bakıldığında, hemşirelerin hasta sorumluluklarının fazla olduğu bilinmektedir (Çoban, 2022). Sağlık sektörünün çeşitli alanlarında kullanımı mevcut olan yapay zeka teknolojileri sayesinde rutin olarak tanımlanan tetkik-gözlem işlemlerinin incelenmesi, hasta verilerinin dijital ortama kaydı, yaşamsal bulguların ölçümü ve yaşamsal değerlerin analizi gibi basit görünen ancak zaman alan işlemlerin daha hızlı ve daha doğru şekilde icra edilmesi sağlanmaktadır (Davies, 2016; Clancy, 2020). Bu sayede hemşireler, merkezinde insanın yer aldığı hemşirelik mesleğini, daha bütüncül bir yaklaşım ve insani değerlere ayrılan daha fazla zaman ile birlikte daha kaliteli sağlık bakım hizmetleri sunabilecektir. Ayrıca, hasta memnuniyeti, çalışan memnuniyeti, iş alanında yapılacak düzenlemeler ile insan kaynağının en verimli şekilde kullanılması

sağlanacaktır. Yapay zeka teknolojilerini bilinçli şekilde kullanabilen hemşireler, uygulamalarını holistik yaklaşımla daha ayrıntılı olarak planlayabilecektir (Aslan & Subaşı, 2022). Robotlar sayesinde, fiziksel güç gerektiren bazı hemşirelik uygulamalarının yaratmakta olduğu kas-iskelet sistemi hastalarında azalma görülebilecektir. Sağlık bakım hizmetlerinin kaydında kullanılan kırtasiye malzemelerinin azaltılması ve ekstra zaman kaybettiren işlemlerden zaman tasarrufu sağlanarak, sağlık personellerinin daha az ancak daha verimli çalışması neticesinde, maliyetler düşürülebilecektir. Kişiye özel sağlık bakım hizmetleri oluşturma ve uygulama kapsamında hemşireler her hasta özelinde eleştirel düşünme, değerlendirme ve uygulama konularında, rutin olarak gerçekleştirdiği işlemleri kontrol dahilinde robotlara devredebilecektir. Hemşireler bu sayede daha karmaşık ve zaman gerektiren uygulamalara vakit ayırabilecek olup, daha kaliteli sağlık bakım hizmetlerinin verilmesi mümkün kılınacaktır (Gökçen Gökalp, 2023). Hemşireler, yapay zeka teknolojileri hakkında daha proaktif hale geldikçe, hemşirelikteki Hibrit Hemşire-Robotlar, multidisipliner bakım ekibinin kilit üyeleri olarak değerlendirilecektir. Buna karşılık, tekrarlayan görevlerin otomasyonu, insan hemşireleri daha fazla ilişki kurmaya, empati yapmaya ve insan yargısını kullanarak rehberlik ve tavsiye vermeye odaklanmalarını sağlayacaktır (Lidströmer, 2022).

### **Yapay Zeka Kullanımı Dezavantajları**

Robot teknolojileri ile yapay zekânın gelişmesi ve bunların hemşirelik mesleğine entegre olmasıyla, hümanizm ve holizm gibi çağdaş hemşirelik felsefesinin uygulanmasında sorun olacağı düşünülmektedir. Hemşirelik uygulamalarının insan iş gücünün ötesinde performans gösteren robotlara devredilme olasılığı bir tehdit olarak algılanmaktadır (Locsin & Ito, 2019). Bir diğer risk, etik ve ahlaki ikilem durumunda robotların bu sorunu nasıl çözeceği konusudur. Ayrıca, bir malpraktis durumunda kimin sorumlu tutulacağı sorularının tartışma konusudur (Bacaksız, 2020).

### **Sonuç**

Sağlık alanında YZ kullanımı heyecan verici bir gelişmedir. Yapay zeka uygulamaları ve gelişen teknolojinin sağladığı olanaklar hemşirelik mesleğinde kullanımının giderek yaygınlaşması beklenmektedir. Yapay zekâ ve robot teknolojilerinin hemşirelik hizmetleriyle bütünleştirilmesi hemşirelerin iş yükünü hafifletecektir. Özellikle hasta başına düşen hemşirenin yetersiz sayıda olduğu göz önüne alındığında yapay zekâ ve robot teknolojileri oldukça önemli olacaktır. Bununla beraber hemşirelik bakımının kalitesi ve bakım için ayrılan vakit artacaktır. Hemşirelerin yapay zeka konusundaki bilgisi arttıkça, teknik rolleri ve tekrarlayan görevleri robot hemşirelere devredebilecekler ve böylece hastalar ve aileleriyle daha fazla zaman geçirme imkanı bulacaklardır. YZ uygulamalarının, yeni nesil hemşirelik anlayışının oluşmasına zemin hazırlayacağı düşünülmektedir. Hemşireler yapay zeka teknolojilerinin kullanımı hususunda, hemşirelik eğitimleri boyunca yeterli düzeyde teknolojik eğitimi almalı, hemşirelik öğretim süreçleri gerekli teknolojik eğitimlerin verilebilmesi açısından gözden geçirilmeli ve düzenlenmelidir.

Yapay zeka, sağlık hizmetinin insan tarafından verilmesini, değiştirmeyecek bir araçtır, ancak

hemşirelikteki uygulama ve yönetim düzeyini yükselteceği ve destekleyeceği düşünülmektedir. Ancak bu konuda aksi yorumlar da yapılmaktadır. Hızlı teknolojik gelişme ile insan hemşire ihtiyacının ortadan kalkabileceği belirtilmektedir. Sağlık hizmetleri bağlamında, hemşireler yalnızca teknolojinin insancıl bakımı nasıl zayıflattığına odaklanmamalıdır. Bunun yerine, sağlık teknolojisi ve şefkatli bakımın, şefkatli hemşirelik uygulamalarında nasıl kilit roller oynadığını keşfetmeleri daha uygun olacaktır. YZ'nın yaratmış olduğu bazı etik ikilemler ve olası riskler konusunda hemşireler, yapay zekan kullanımı ile ilgili bilinçli bir şekilde koordine olmalıdır. Ulusal ve uluslararası düzeyde oluşturulacak olan komisyonlar, akıllarda olan soru işaretlerini ve endişeleri gidermeye yönelik düzenlemeler yapabilir. Sonuç olarak, distopik bir toplum tasvirinin motive edici mi, korkutucu mu, yoksa cesaret kırıcı mı olduğunu belirlemek zor olsa da, en azından teknolojinin etik boyutunu gündeme getirmiştir.

### **Romatizmal Hastalıklarda Ağrının Farmakolojik Yönetimi**

**Şükran Fındıkoğlu**

**İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji Bilim Dalı**

Romatizmal hastalıklarda tedavi hedefleri; inflamasyonun baskılanması, ağrının giderilmesi ve doku hasarının önlenmesi ve fonksiyonel durumun sürdürülmesidir. Romatizmal ağrının ideal tedavisi, çeşitli psikososyal faktörler göz önünde bulundurularak farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavileri içerir. Ağrıya yardımcı farmakolojik tedaviler şunlardır: Eklem içi enjeksiyonlar, topikal uygulamalar, steroid olmayan antiromatizmal ilaçlar opioidler ve adjuvan ilaçlar ağrı kontrolü için tedavi seçenekleridir.

#### **ANALJEZİKLER**

**Nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)**, anti-inflamatuvar, analjezik ve antipiretik etkileriyle hem akut ağrıların hem de kronik inflamatuvar ve dejeneratif eklem hastalıklarının tedavilerinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardır.

#### **NSAİİ İstenmeyen etkiler:**

Bütün GİS olayların NSAİİ alanlardaki toplam riski almayanlara göre 3-5 kat daha fazladır. NSAİİ'lerin Gİ sistemde neden olduğu istenmeyen olayların insidansı bu tip ilaçların daha uzun süreli kullanımı, erkek cins, sigara, yüksek doz, 60 yaş üstü, herhangi bir nedene bağlı peptik ülser hikayesi, alkol kullanım hikayesi, birlikte glukokortikoid ve antikoagulan kullanımı ile artar.

NSAİİ kullanan hastaların özel durumlarını göz önüne tutulmalıdır.

- Hastanın ilaç hikayesi dikkatle alınmalı, özellikle kortikosteroid, antikoagulan alıp almadığı kaydedilmelidir.
- Hastanın arter basınçları, kalp fonksiyonları, renal fonksiyonları değerlendirilmelidir.

- 65 yaş üstü hastalarda renal fonksiyon, KVS, GİS risk faktörleri düşünülerek tedavi yapılmalıdır. Eğer topikal tedaviler kullanılabilirse özellikle yaşlı popülasyonlarda tercih edilmelidir.
- Mide koruyucu stratejiler, esas olarak, artmış gastrointestinal riski olup NSAİİ kullananlar için düşünülmelidir.
- KVS korunması için aspirin alan ve GİS komplikasyonu riski taşıyan hastalar mide koruyucu ajan almalıdır.
- H. pylori testi pozitif olanlarda H. pylori infeksiyon eradikasyonu önerilir.
- Tedavinin başlangıcında ve takipte transaminazlar ölçülmelidir.
- Özellikle yaşlı hastalarda ve hipertansiyonu olanlarda kreatinin seviyeleri izlenmelidir.
- Düşük doz aspirin ürik asid seviyesini artırabilir.
- En düşük efektif NSAİİ dozu kullanılmalıdır ve süre mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır.
- Yanıt ve toksisite bakımından kişisel farklılıklar vardır. Bundan dolayı en iyi NSAİİ yoktur; uygun olmayan ilaç bir başkasıyla değiştirilebilir.
- Birden fazla NSAİİ kullanımı, istenmeyen olayların risklerini artırır; hastalar fazla NSAİİ kullanmamaları konusunda uyarılmalıdır.

### **Opioidler**

NSAİD'ler yetersizse veya sırasıyla kontrendikasyonlar ve olumsuz yan etkiler mevcutsa, etkili ağrı kontrolü için opioidler düşünülebilmektedir. Ancak yan etkiler ve potansiyel bağımlılık nedeniyle opioid tedavisi, ilerlemiş inflamatuvar veya dejeneratif hastalıkta yalnızca diğer analjeziklerin etkisiz olması durumunda kullanılmaktadır.

### **Bileşik Analjezikler**

Bileşik analjezikler sıklıkla opioid grubu ilaçlarla parasetamolun kombine edilmesinden oluşur. Co-codamol ve co-proxamol bu grupta yer alır. Yan etkileri; baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı kusma, konstipasyon, karın ağrısı, yorgunluk, döküntü, öfori, halüsinasyonlar, görme bozukluğu, karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma görülebilir.

### **Adjuvan Tedaviler**

Adjuvan analjezikler, temelde ağrı için değil başka hastalıkların tedavisi amacıyla kullanılmaktayken, kimi ağrı sendromlarında da analjezik etki göstermektedirler.

## Romatizmal Hastalıklarda Nonfarmakolojik Ağrı Yönetimi

Ayten Dağ

İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç hastalıkları AD, Romatoloji Bilim Dalı

Romatolojik hastalıklarda en sık görülen semptomlardan biri ağrıdır. Ağrı, genellikle yoğun ve kalıcıdır ve fiziksel engellilikle ilişkilidir. Ancak ilaçlar, fizik tedaviyi ve hasta eğitimini kapsayan bütünsel bir yaklaşım kullanmak, bu ağrılı durumların yönetiminde önemli faydalar sağlayabilmektedir.

### Hasta Eğitimi

Eğitim programları multidisipliner bakımın temel bir parçasıdır. Amerikan Ağrı Derneği'nin yönergelerine göre, hasta eğitimi, farmakolojik müdahale veya diğer müdahale biçimleri öncesinde ağrı yönetiminde temel bir ilk adım olarak önerilmektedir. EULAR, inflamatuvar artritte hastalık merkezli eğitimi rutin olarak önermektedir.

### Fizyoterapi

Romatizmal hastalığı olan hastaların tedavisinde fizyoterapinin rolü, hastanın en yüksek bağımsızlık ve işlev düzeyine ulaşmasına ve bunu sürdürmesine destek olmaktır. 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:** Transkütanöz elektriksel sinir stümayonu ağrı ve sertliğin azaltılmasında etkili olabilmektedir.

### Fiziksel Aktivite/Egzersiz

Ağrısı olan hastalar için egzersiz ve düzenli fiziksel aktivite önerilmektedir. Amerikan Romatoloji Cemiyeti ve Amerikan Ağrı Derneği, OA, RA ve FMS dahil olmak üzere romatolojik rahatsızlıkları olan bireylere aerobik egzersiz ve fizik tedaviyi önermektedir.

Egzersiz programlarının yavaş ve kademeli bir ilerleme izlemesi önerilmektedir.

### Yaşam biçiminde değişiklikler

Sigaranın bırakılması, kilo kontrolünün sağlanması, düzenli egzersiz yapılması hastalık sürecini olumlu etkilemektedir.

### Eklemlerin doğru kullanımı

Ağrı ve diğer semptomların kontrolü için 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.

### **Bilişsel Davranışçı Terapi**

Bilişsel davranışçı terapi, romatizmal hastalıkları olan bireylerde başa çıkmayı iyileştirmek, işlevselliği artırmak ve ağrıyı azaltmak için bilişsel ve davranışsal stratejilerin bir karışımını öğreten yapılandırılmış bir öz yönetim müdahalesidir.

### **İş-uğraşı terapisi**

Kısıtlılıkları olan hastaların yaşam kalitesini artırmak, hastalığın eklemler üzerinde yarattığı hasarı azaltmak amacıyla uygulanır.

### **Tamamlayıcı Alternatif Tedaviler (TAT)**

Romatizmal hastalığa sahip bireyler yoga, akupunktur, homeopati, relaksasyon teknikleri, masaj vb. birçok TAT yöntemini kullanabilmektedir. Bu yöntemlerin plasebo etkisi yaratabildiği düşünülmektedir.

### **Sonuç**

Romatizmal hastalığı ve diğer kas-iskelet sistemi ağrısı olan bireylerin yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumu, farmakolojik tedaviyi destekleyen farmakolojik olmayan müdahalelerle tamamlanıp geliştirilebilir.

## **Gastrointestinal Sistem Hastalıklarında Tanı Yöntemleri**

**Çiğdem Karacaköylü**

**İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD Endoskopi Ünitesi**

Endoskopinin kelime anlamı iç görüntülemedir. 1990'lı yıllarda video endoskopların kullanıma girmesi ile endoskopik tetkiklerde yepyeni bir dönem başlatmıştır.

### **GİS'DE KULLANILAN TANI YÖNTEMLERİ**

- 1-Üst Gastro-intestinal endoskopisi-Özofago-gastro-duodenoskopi
- 2-Alt Gastro-intestinal endoskopi Kolonoskopi - Rekto-sigmoidoskopi
- 3-Safra yolları ve pankreas incelemesi Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP)
- 4-Endoskopik Ultrasonografi (EUS),EUS FNA
- 5- Kapsül endoskopi
- 6 -Ph metri
- 7-Manometre
- 8-kromoendoskopi

### **ÜST GASTRO-İNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ**

Özefagogastroduodenoskopi (Üst gastrointestinal sistem endoskopisi veya gastroskopi olarak ta adlandırılır) yemek borusu, mide ve onikiparmak barsağının iç yüzünün esnek ve bükülebilir ince boru şeklinde bir alet olan gastroskopi ile incelenmesidir.

### **ÜST GASTRO-İNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ TANISAL OLARAK**

- ✓ Üst GİS kanamasının kaynağının araştırılması
- ✓ Radyolojik görüntülemelerde saptanmış olan ülser, dolum defekti ve kanser vb. lezyonların görülmesi ve bx. alınması
- ✓ Medikal tedaviyle tedavi edilen gastrik ülserlerin kontrolü
- ✓ Odinofajinin araştırılması
- ✓ Disfaji, odinofaji,dispepsi, üst karın ağrısı, mide çıkış darlığı semptomları ve kalp dışı göğüs ağrısı yakınması olan hastaların değerlendirilmesi
- ✓ Fe eksikliği anemisi olan hastaların değerlendirilmesi
- ✓ Gluten enteropatisi ve diğer malabsorpsiyon sendromlarında proksimal incebarsak mukozasından bx. alınması
- ✓ Kostik madde alımı sonrasında hasar tesbiti
- ✓ İmmünkompromize hastalarda infeksiyon (CMV ) ve transplantasyon yapılmış hastalarda GVH tanısı için örnek alınması

### **ALT GASTRO - İNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ**

Anal kanal ile terminal ileum arasında kalan mukozayı değerlendirmek, anormal yapılaşmayı tanılamak ve tedavi etmek .

### **ALT GASTRO-İNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ TANISAL OLARAK**

Tümörler (benign veya malign)

Kolon darlıkları

Polip

Divertikül

Diyare etyolojisi (crohn hst, ük, iskemik kolit, vaskülit vb)

GİS kanaması

Anal kanal hastalıkları (hemoroid, fistül, fissür

Kolorektal neoplazi taraması

Baryumlu kolon grafisinde görülen anormalliklerin değerlendirilmesi

İBH da aktivite ve tutulum değerlendirilmesi, terminal ileumun incelenmesi , malignite gelişiminin araştırılması.

### **ERCP (ENDOSKOPIK RETROGRADKOLANJİOPANKREOTOGRAFİ)**

Önceki yıllarda ERCP, sadece safra yollarındaki patolojilerin tanıları koymak amacıyla da yapılırken, artık günümüzde bunun için ULTRASON + MR-CP ± BT

### **SAFRA YOLLARI HASTALIKLARI**

- ✓ Sarılık
- ✓ Kolestaz
- ✓ Biliyer tümörlerin tanısı
- ✓ Ampuller neoplazilerin araştırılmasında
- ✓ Koledokolitiazis
- ✓ Oddi disfonksiyonunun manometri ile araştırılmasında
- ✓ Sklerozan kolanjit şüphesi varlığında
- ✓ Taş nedeniyle yapılan laparoskopik kolesistektomiye ek olarak
- ✓ Biliyer cerrahinin komplikasyonlarının tedavisinde
- ✓ Tahlil amacı ile safra örneği alınması için

### **PANKREATİK HASTALIKLAR**

- ✓ Biliyer pankreatit
- ✓ Diğer görüntüleme yöntemleri yetersiz kaldığında pankreas kanseri tanısı koymada
- ✓ Diğer görüntüleme yöntemleri ile gösterilen pankreas kitlelerinden biyopsi almak için
- ✓ Etiyolojisi belirlenememiş tekrarlayan pankreatit ataklarında
- ✓ Kronik pankreatit ile ilişkili abdominal ağrı varlığında
- ✓ Kronik pankreatitte cerrahi öncesinde anatomik detayların belirlenmesi için
- ✓ Kronik pankreatit şüphesi varlığında
- ✓ Pankreatik psödokistlerin incelenmesi için
- ✓ Pankreatik travma
- ✓ Açıklanamayan serum amilaz ve lipaz yüksekliklerinde
- ✓ Tahlil amacı ile pankreas sıvısı örneği alınması için.

## **ENDOSKOPIK ULTRASONOGRAFİ(EUS)**

Endoskopik ultrasonografi (EUS), sindirim sistemi endoskopisinde kullanılan ve endoskop olarak adlandırılan cihazların uç kısmına ses dalgalarını yayan ve kaydeden bir mini ultrasonografi cihazı yerleştirilerek yapılır.

Özel bir cihaz kullanılarak gönderilen ses dalgalarının dokudan yansımasıyla görüntü elde edilmesi prensibine dayanır. Radyasyon içermez.EUS sindirim sistemindeki duvar katmanlarını ayrıntılı olarak gösterdiğinden sindirim sisteminde veya sindirim sistemine komşu organlarda oluşan tümörlerinin evrenmesinde (tümörün büyüklüğü ve derinliği, lenf bezi ve komşu organ metastazı vb.) ve sindirim sisteminde epitel altında yerleşim gösteren lezyonların incelenmesinde kullanılır.

Özefagus, mediyasten, mide, duodenum, pankreas, kolon ve rektumdaki lezyonlar için kullanılabilir. Tümör evrelemesi ve lenf nodu tutulumu açısından BT’ den daha iyi sonuçlar alınabilmektedir. Lümen dışındaki lezyonlardan biyopsi de alınabilmektedir.

### **EUS**

Yüksek Çözünürlüklü Görüntüleme

Doğrudan Gözlem

Biyopsi İmkânı

Azaltılmış Riskler

Hızlı Ve Konforlu

Karmaşık Hastalıkların Yönetimi

Hastalığın Evresinin Belirlenmesi

Tedavi Planlaması Ve Takibi

Minimal İnvaziv Tedavi Seçenekleri

Hastalar İçin Daha Az Stres

### **EUS İLE TEŞHİS(TANI KONULAN) EDİLEBİLEN HASTALIKLAR**

- ✓ Pankreas Kanseri
- ✓ Kronik ve Akut Pankreatit
- ✓ Mide ve Yemek Borusu (Özofagus) Kanseri
- ✓ Submukozal Tümörler
- ✓ Lenf Bezlerinin Değerlendirilmesi
- ✓ Gastrointestinal Sistemdeki Daralmalar
- ✓ Anal Fissürler ve Fistüller
- ✓ Nöroendokrin Tümörler
- ✓ Barrett Özofagusu ve Erken Evre Özofagus Kanseri

### **EUS-FNA**

FNA, ince iğne aspirasyon biyopsi işleminin İngilizce baş harfleridir. ( Fine neddle Aspiration)

EUS FNA ile hem tanısal hemde tedavi amaçlı biyopsi alma, kist boşaltma gibi işlemlerde yapılabilir. Gis veya komşuluğunda bulunan kitle lezyonlarından veya lenfonopatilerden

sitopatolojik teşhis konulması için kullanılan girişimsel bir metoddur. Tanı ve evreleme için kullanılır. Genelde 22G aspirasyon iğnesi kullanılır. 19G iğneler genellikle törapatik işlemler için kullanılır.

### **EUS FNA KOMPLİKASYONLARI**

- ✓ Enfeksiyon (Özellikle Kistik Lezyonlarda)
- ✓ Akut Pankreatit
- ✓ Akut Pankreatit

### **KROMOENDOSKOPI (Boya Endoskopisi)**

Standart endoskopi ile özofagusta görülen mukozal düzensizlikler, hiperemik veya ülser alanların farklı boya solüsyonları ile boyanarak daha net görülebilir hale gelmesini sağlayan bir yöntemdir. Kullanılan boyanın türüne göre boya tutan veya tutmayan alanlardan hedefe yönelik biyopsi alınarak benign-malign ayrımı daha net yapılır. Son yıllarda erken özofagus kanserlerinin endoskopik tedavisi öncesi lezyon sınırlarının belirlenmesinde tercih edilmektedir.

1. En sık olarak Barrett özofagusunun takibinde
2. Kolonda poliplerin saptanmasında
3. İnflamatuvar barsak hastalığında (İBH)
4. Displazi-kanser taramasında kullanılır.

Son zamanlarda geliştirilmiş olan kromoendoskopiler (örn.magnifiye endoskopi-FICE, NBI, BLI-, spektroskopik,konfokal laser endosmikroskopi, endositoskopi gibi),İ-SCAN boyamaya gerek kalmadan lezyon değerlendirilmesinde ciddi katkılar sağlamaktadır.

Barrett özofagusunda en Sık kullanılan boya metilen mavisidir. Özofagus squamöz hücreli kanseri için en sık olarak lugol iodine boyası kullanılır. Displazi, intestinal metaplazi ve kanserin hem saptanmasında metilen mavisi ve congo kırmızısı. Kolorektal adenom indigo carmine boyası kullanılarak.

### **ÖZOFAGUS MONOMETRİ**

Özofagus motor fonksiyon bozukluklarının gösterilmesinde kullanılır.

Manometrik tetkik nazal yolla yutturularak özefagus lümeni içine yerleştirilen ve pnömohidrolik kapiller infüzyon sistemi ile çalışan özel manometrik kateterler ile yapılır. İşlem sırasında üst ve alt özefagus sfinkterleri ve özefagus cisminin fonksiyonları (sfinkter basınçları, yutma sırasındaki fonksiyonları, yutma sırasında özefagusda oluşan kontraksiyonların amplitüd (Aktivite), biçim, süre ve hızları) incelenerek gerektiğinde daha sonra değerlendirilmek üzere kaydedilir.

### **ÖZEFAGEAL MANOMETRİNİN TANIDA KULLANILDIĞI DURUMLAR**

- ✓ Üst özefageal sfinkter (ÜÖS) disfonksiyonu
- ✓ Farenks kontraksiyonu ile ÜÖS gevşemesi arasındaki kötü koordinasyon
- ✓ ÜÖS' in hiper-kontraksiyonu
- ✓ Özefagus cismi ile ilgili durumlar
- ✓ Hipo veya a-peristaltizm

- ✓ Hiperperistaltizm (Fındıkkıran özefagus)
- ✓ Özefageal spazm veya varyantları
- ✓ Non-spesifik motilite bozuklukları
- ✓ Alt özefagus sfinkter (AÖS) fonksiyonları
- ✓ Yutma sırasında gevşemeyen hiper-kontraksiyon gösteren AÖS (Akalazya)
- ✓ Zayıf veya kasılmaya AÖS

## **YÜKSEK REZOLUSYONLU ÖZOFAGEAL MANOMETRİ STANDART PROTOKOLÜ CC V.4.0 ÇALIŞMA PROSEDÜRÜ**

Çalışma supin pozisyonda başlar (Supin pozisyon normal değerlerini kullanınız) ≥ 60 sn adaptasyon periyodu En az 3 sefer derin inspirasyon ile pozisyonu doğrula

≥ 30 sn «Baseline» periyodu 10 sefer supin sıvı yutma (5 mL) (Deglütatif inhibisyon etkilerinden kaçınmak için yutmalar arasında en az 30 sn olmalı) 1 sefer çoklu hızlı yutma sekansı ( Patolojik cevap veya başarısızlık halinde 3 defaya kadar tekrarlanabilir) Oturma pozisyonuna geçin (Oturma pozisyonu normal değerlerini kullanınız) ≥ 60 sn adaptasyon periyodu En az 3 kez derin inspirasyon ile pozisyonu doğrula ≥ 30 sn «Baseline» periyodu ≥ 5 sefer otururken sıvı yutma (5 mL)

1 sefer hızlı yutma sekansı Eğer hiç major motilite bozukluğu saptanmadı ise aşağıdaki manometrik değerlendirmeleri yapmayı düşünün EGJ çıkış obstrüksiyonu olasılığı yüksek ise: Katı test yutmaları, katı test yemeği, ve/veya farmakolojik provokasyon

Ruminasyon/Geğirme bozukluğu şüphesinde : Post-prandiyal impedans Eğer belirsiz sonuçlar saptandı ise ve/veya akalazya kriterlerini karşılamayan bir obstrüksiyon şüphesi var ise; aşağıdaki destekleyici testleri yapmayı düşünün Dakikalık Baryum Özofagogram (tercihen tablet ile) Endolüminal fonksiyonel lümen görüntüleme planimetrisi (FLIP)

## **GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI**

Reflü: Mide içeriğinin özofagusa kaçmasına denir.

GÖRH: Özofagusa geçen mide içeriğinin özofagus mukozasında hasar yapmasıdır.

Mide içeriğinin özofagusa geri kaçışının semptomlara ve/veya komplikasyonlara neden olduğu durum

Postprandial dönemde fizyolojik

## **ÖZOFAGUS PH ÖLÇÜM ENDİKASYONLARI**

### **Klasik GÖRH semptomları**

Pirozis (yanma)

Regürjitasyon (sıvı besin içeriğinin geri gelmesi)

**Bu semptomlardan bir yada her ikisinin haftada bir veya daha sık olması GÖRH tanısı için yeterlidir.**

**Bu semptomlarla başvuran hastalarda PPI tedavisine yanıt alınmış ise ileri incelemeye gerek yoktur.**

**Endoskopik bulguları normal olan asit baskılayıcı tedaviye cevap vermeyen GÖRH vakaları GÖRH'nın atipik semptomları**

## **ÖZOFAGUS PH ÖLÇÜM**

Non-kardiak göğüs ağrısı, pulmoner semptomlar, otolaringolojik semptomlar vs.

Antireflü cerrahisi öncesi Antireflü cerrahi sonrası dirençli reflü semptomu olanlar.

24 saatlik pH incelemesi işlemi hastaya burundan takılan tek ya da çift pH sensörlü kateter aracılığı ile yapılır. Hastanın 1 hafta önce asit bakılayıcı tedaviyi (PPI ve H2 reseptör blokeri) kesmiş olması istenir. İşlem için lokal anestezi yeterlidir.

İşlem öncesi kateterin özel pH solüsyonlar kullanılarak kalibre edilmesi gereklidir.

İşlem sırasında kateterin mideye inmiş olduğu pH ölçümü ile saptanarak özofagus içine LES in 5 cm proksimaline yerleştirilmesi gerçekleştirilir.

PH metri aygıtı takılmış olan hastaya cihaz üzerindeki düğmelerin kullanım amacı anlatılır. Semptom tuşu reflü esnasında kullanılır. Hastanın bunun dışındaki semptomları için kullanabileceği 2. bir düğme daha mevcuttur (örneğin göğüs ağrısı gibi) Bunun dışında yatma durumunu nu ve gıda alımını gösteren tuşlar mevcuttur.

PH metre yorumu hastanın bu inceleme sonu elde edilecek bilgiler ışığında gerçekleştirilir. PH ölçümünde anormal özofagus asit maruziyet süresi (AET)

pH<4 geçirilen süre >%6 DeMeester komposit skoru ( >14.5 )

### **KAPSÜL PH METRE(BRAVO KAPSÜL)**

Fizyolojik koşullarda ölçüm yapar. 4-5 gün gibi uzun süreyle (4-5 gün) yemek borusunda pH ölçümü olanağı sağlar. Uzun süreli ölçüm nedeniyle reflü hastalığının şiddeti hakkında bilgi verebilir. Kapsül pH metre nasıl yerleştirilir ve çıkartılır. Kapsül pH metreyi yerleştirmeden önce sedasyon altında endoskopi yapılarak alt özofagus sfinkterinin (AÖS) yeri ölçülür. Kapsül pH metre bu noktanın 1 cm veya 6 cm üzerinde yemek borusu duvarına tutturulur. Kişi sıvı ve gıda alımlarını kendisi kaydeder. Ölçüm boyunca hastanın yabancı cisim varmış gibi algılaması normaldir. Göğüs ağrısı çok sık görülmez ancak olursa doktorunu mutlaka aramalıdır. Eğer hastanın yoğun göğüs ağrısı veya rahatsızlık yakınması varsa en az bir gün dayanması söylenir.

Kapsül takıldıktan 4-5 gün sonra çıkartılır.

## Göğüs Hastalıklarında Tanı Yöntemleri

Aygül Çiğdem

İUC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD

### ANAMNEZ ve SEMPTOMLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

#### Anamnez ve Semptomlar:

**Anamnez;** Hastanın rahatsızlıklarını iyi bir sorgulama, bilgi toplama ile öğrenmek yoludur.

**Semptom;** hastanın sağlık sorunlarını ifade ettiği belirtilerdir. Semptomların iyi ayırt edilmesi, anamnezle iyi bir şekilde birleştirilmesi tıp uzmanlarına hastalığın türünü veya kökenini anlama imkanı sağlar.

#### SEMPTOMLAR;

- Solunum Sıkıntısı
- Ateş
- Öksürük
- Balgam çıkarma
- Ağrı
- Halsizlik
- Kilo kaybı
- Kanlı balgam gelmesi
- Uyku bozuklukları

### FİZİKSEL DEĞERLENDİRME

Fiziksel değerlendirme; Kişinin sağlığı ile ilgili o anki durumunun gözlenmesi ve değerlendirilmesidir.

#### Fiziksel Değerlendirmede

##### Amaç;

- İlk verilerin toplanmasını (veri tabanı oluşturmak),
- Sorunların belirlenmesini (normalden sapmaların belirlenmesi),
- Değişen sağlık durumu ile ilgili olarak tedaviler hakkında klinik karar verilmesini,
- Bakım ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesini kapsar.

#### Hastanın

##### Fiziksel Değerlendirilmesinde;

- Hastalık öyküsü, hastanın öz ve soy geçmişi, (kaza, tbc, astım, operasyon)
- Sistemlerin sorgulanması ile ilgili bilgiler incelenir,
- Sonra, bu bilgiler, fizik muayene ile birleştirilir.
- Özgeçmişinde solunum hastalıkları açısından çok önemli olan sigara içme alışkanlığı mutlaka sorulmalıdır.

Solunum hastalığı olan ya da kuşkulanan bir kişide **anamnez** alınırken;

- Öksürük,

- Balgam çıkarma,
- Hemoptizi,
- Nefes darlığı,
- Wheezing,
- Siyanoz,
- Göğüs ağrısı

gibi temel semptomları mutlaka sormak ve kaydetmek gerekir.

### **FİZİKSEL DEĞERLENDİRMEYÖNTEMLERİ**

- İnspeksiyon (göz ile muayene)
- Palpasyon (el ile muayene )
- Perküsyon (el ve parmak yardımı ile sesleri ayırt etmek)
- Oskültasyon (steteskop ile dinleme)
- Olfaksasyon (koku alma duyusunu kullanmak)

gibi muayene yöntemleri kullanılır.

Toraks muayenesinde göğüs kafesinin inspeksiyonu, palpasyonu, perküsyonu ve oskültasyonu, olfaksasyon sırasıyla yapılmalıdır.

Fizik bulguları aynı anatomik bölge, çizgi ve noktalardan oluşan referanslara göre değerlendirmek ve ortak bir mesleki dil ile ifade edebilmek için topografik anatomik bilgiler kullanılır.

### **SOLUNUM YOLLARI İLE İLGİLİ GENEL MUAYENE YÖNTEMLERİ**

#### **İnspeksiyon (göz);**

- Burunun simetrikliği, deformite varlığı, ödem, akıntı, burun kanatlarında açılma var mı bakılır?
- Ağız içi mukozasının kuruluşu, renk değişimi, pamukçuk, ülserasyon),
- Öğürme refleksi, disfaji, bakımsız dişler, dişeti iltihabı, tonsilitlerin değerlendirmesi yapılır

**Göğüs inspeksiyonu için hasta elbiselerini çıkarmış ve oturur pozisyonda olmalıdır.**

#### **İnspeksiyon;**

- Derideki renk değişiklikleri ve döküntüler Var mı? (Peteşi, ekimoz, Ürtiker, Pullanma, ülser, Skar)
- Toraks derisinde ödem var mı? (Tümöral kitlenin venöz ve lenfatik dolaşımı bozması)
- Toraks çapında değişiklik var mı? (KOA, kronik astma, amfizem, kistik fibrozis, ateletazi, pnömotoraks, fıçı göğüs, huni göğüs, güvercin göğüs...)
- Solunum sayısı ve şekli nasıl? (Torasik, diyafragmatik, abdominal solunum)

#### **İnspeksiyon;**

- Normal solunum dışındaki solunum tipleri var mı? (periyodik solunum çeşitleri)
- Dispne (zorlu ve sıkıntılı solunum) var mı? Örneğin dispne varsa ani ya da zamanla gelişip gelişmediğini, eforla ilişkisini, günün hangi bölümünde arttığını veya yatar pozisyonda artıp artmadığını öğrenmek gerekir.

**Hastanın duruş ve oturuş şekli nasıl (Ortopne pozisyonu)?**

- Soluk alıp verirken her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor mu?
- Solunum Tipleri

- Apne** – Solunumun tamamen durması ( Arrest)
- Taşıpne** – Solunum sayısının dakikada 20’den fazla olması (Korku, ağrı)
- Bradipne** – Solunum sayısının dakikada 20’den az olması (Nörolojik bozukluklar, enfeksiyon)
- Kusmaul Solunum** – Derin, hızlı ve sesli solunum (Diyabetik ketoasidoz, Böbrek yetmezliği)
- Cheyne-Stokes Solunum** – Apne , yüzeysel ve derin solunum ile seyreden, ritmik dalgalanma şeklinde devam eden solunum (KİBAS ,Ağır kalp yetmezliği, nörolojik kökenli koma)
- Biot’s Solunum** – Düzensiz derin ve düzensiz yüzeysel solunum (Medulla lezyonları)
- Hiperventilasyon** – Solunum derinliği ve sayısının birlikte artması, iç çekme tarzı solunum (Orta beyin lezyonu)

#### **Palpasyon ile Derinin Değerlendirilmesi yapılır.**

- Deri turgurunda azalma (Dehidratasyon)
- Ödem (Hipervolemi)
- Deri elastikiyetinde azalma; Kronik hastalıklarda, yaşlılıkta deride incelme hatta atrofi görülür. Bu durumda deri tonüsünün azalmasından söz edilir.
- Trakea palpasyonu ve üst mediasteninin değerlendirilmesi
- Deri ve derialtı dokuların muayenesi
- Hemitoraksların solunuma katılımının değerlendirilmesi
- Göğüs duvarı titreşim muayenesi (vibrasyon torasik, taktil fremitus)

**Perküsyon**, *vücudun bir bölgesine parmaklarla vurarak sesin kalitesini ve şiddetini değerlendirmek için kullanılan bir muayene yöntemidir.* Perküsyon özellikle batında (karın) ve toraksta (göğüs) kullanılır.Sol elin orta parmağı hastanın muayene edilecek bölgesine koyulur, sesin şiddetinin azalmasını engellemek için diğer parmaklar cilde değmeyecek şekilde tutulur. Sağ elin başparmağı sol elin orta parmak ucuna vurulur. Vurma hareketi bilekten sağlanır.

**Perküsyonda amaç:** iç organların normalde boş ya da dolu olan kısımlarını test etmektir.

- İçi boş olan organlar ya da vücut kompartımanları timpanik ses (tiz) verirken, dolu organlar ya da içi dolu olan vücut kompartımanları mat (bas) ses verir.
- Normalde boş olması gereken bölgeden dolu ses alıyorsa bu bir patoloji olduğunu gösterir.
- Her bir muayene alanına ya da interkostal aralığa
- 2-3 kez vurulur ve duyulan sesler simetrik, karşı göğüs alanındaki aynı alandaki perküsyon sesleri ile karşılaştırılır.

#### **Perküsyonu Etkileyen faktörler;**

Toraks duvarının kalınlığı, Hidrotoraks,Gazlı alveol,Alveoler elastisite

**\*Direkt perküsyon:** Hekimin parmağı, hastanın cildine doğrudan vurulur.

**\*Endirekt perküsyon:** Hekimin parmağı, hastanın cildine hafifçe vurulur ve diğer elinin parmakları ile cildin titreşimi hissedilir

#### **Oskültasyon;**

**Akciğerlerin, kalbin, karın seslerinin ve atar damarların steteskopla dinlenmesidir.**

**Normal Solunum Sesi:**

- Normalde, göğüs duvarında duyulan solunum sesleri trakea ve büyük bronşlarda türbülant akımdan kaynaklanan titreşimlerin göğüs duvarına kadar ulaşabilenlerin verdiği seslerdir.
- Kaynakta oluşan seslerin frekansı 200-2000 arasında değişirken, bunlardan ancak 200-600 frekanslı sesler göğüs duvarına ulaşır.
- İşte, normalde sağlıklı bir insanda göğüs duvarında inspirasyon ve ekspirasyonda duyulan ses Solunum sesi bu sestir.
- Normal solunum sesinde inspirasyon sesi ekspirasyon sesine oranla daha şiddetli, daha tiz ve daha uzun sürelidir.

Stetoskop, göğüs duvarına sıkıca bastırılmalıdır. Stetoskopun göğüs duvarında gevşek tutulması, kayması, deriye sürtünmesi bir takım ek seslerin doğmasına neden olarak yanlış bulgulara sürükleyebilir. Hasta dik oturtulur, kollarını dizlerinin üzerine koyar, ve hastadan açık ağızla boğazdan ve biraz derince nefes alıp vermesi istenir. Ağız açık olması ile solunum sırasında burun ve farenksten çıkacak sesler bertaraf edilmiş olur.

### **Oskültasyon:**

#### **Akciğer seslerinin oluşumu ve göğüs duvarına taşınması**

Akciğer seslerinin oluşumu iki nedene bağlıdır.

- \*Hava basıncında hızlı değişimler,
- \*Katı dokuların titreşimleri.

Bu iki nedenle oluşan sesler, kaynak yerlerinden göğüs duvarına ulaşır ve göğüs duvarının titreşime katılması ile duyulurlar.

#### **Oskültasyonda duyulan sesler**

- Normal solunum sesleri
- Anormal solunum sesleri
- Ek sesler
- Ses titreşimi/Konuşma sesleri
- Plevral sürtünme sesi

### **NORMAL SOLUNUM SESLERİ**

**Trakeal solunum sesi:** Bronşial solunum sesi Larinx, suprasternal çukur, 6'nci,7'nci servikal vertebra, 1'nci, 2'nci torasik vertebra civarında, Trakea üzerinden dinlenen, üflenen havanın boşluktan geçiş sesi.

**Bronkovesiküler solunum sesi:** Sternumun iki yanında 1'nci, 2'nci interkostal alanlar da ve akciğer apeksleri üzerinden duyulan, orta yoğunlukta üfleme / esinti sesidir.

**Vesiküler solunum sesi:** Akciğerlerin büyük bir kısmında duyulan, yumuşak ve düşük perdeli seslerdir.

### **ANORMAL SOLUNUM SESLERİ ; Anormal vesiküler solunum sesi**

#### **1.Azalmış yada kaybolmuş**

- Toraks duvar hareketinde kısıtlanma
- Solunum kas güçsüzlüğü

-Hava yolu obstruksiyonu

-Kompresyon atelektazisi

\*Hidrotoraks

\*Pnömotoraks

-Abdominal hastalıklar: assit, büyük tümör

## **2.Artmış**

Solunum faaliyetinde artma

-Eggersiz, ateş, anemi, metabolik asidozis, kompenzasyon (Tek Akciğer)

## **3.Uzamış ekspirasyon**

Tam olmayan obstruksiyon ve/veya azalmış alveolar elastisite

-Bronşitis, Astma, Amfizem

## **EK SESLER; Ek sesler 4 gruptur**

-Raller : Rales: Krepitasyon: Crackles: Yaş raller

-Sibilan ronküsler : Wheezes

-Sonor ronküsler : Sonorous wheezes: Ronchi

-Plevral sürtünme sesi: Frotman: Pleural frictionrub

Ek sesler, solunumun inspirasyon ve ekspirasyon evrelerinde duyulduklarına göre inspiratuar ve ekspiratuar, bu evrelerin başında ve sonunda bulunduklarına göre erken veya geç, sayılarına göre bol(sık,yaygın) veya seyrek, frekanslarına göre yüksek ve düşük olarak da nitelendirilir.

## **OLFAKSASYON ; (koku alma)**

**Olfaksasyon (koku alma):vücut kokularını değerlendirmek için kullanılır. Akciğer abselerinde koku farklılaşır;**

Ağız kokusu;

\*Diyabetik ketoasidozda- keton,aseton,

\*Üremilerde- amonyak kokusu

\*Karaciğer komasında - kedi ciğeri kokusu.

\*Akciğer absesinde ; pas rengi pürülan balgam pnömokok pnömonisinde, kötü kokulu balgam anaerobik enfeksiyonlarda olur.

## **GÖĞÜS HASTALIKLARINDA RADYOLOJİK İNCELEME**

Radyolojik Görüntülemeler; hastaların iç organlarını, kemiklerini veya dokularını incelemek için kullanılır. Bu yöntemler, tıp uzmanlarına hastaların iç yapılarını görüntüleyerek doğru tanı koymalarına yardımcı olur.

**Radyolojik Tetkikler Topoğrafik Haritalamaya yardımcı olur.**

**Topoğrafik İnceleme Hangi Cihazlarla Yapılır?**

## **GÖĞÜS HASTALIKLARINDA RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ:**

**\*Akc Grafisi (Akciğer Röntgeni )**

**\*Thorax BT (Bilgisayarlı Toraks Tomografisi)**

**\*MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme)**

**\*USG (Ultrasonografi)**

**\*PET (Positron Emisyon Tomografisi)**

**\*Akciğer Sintigrafisi (Akc.kan akışındaki ve havayolundaki oluşan tıkanıkları tespit etmek ve ölçmek için yapılan bir görüntüleme yöntemidir. Pulmoner emboli)**

**Topoğrafik Haritalama İçin Kullanılan Cihazlar Arasında;** ölçüm cihazları yer alır: USG cihazları, MR cihazları ve BTcihazları, PET cihazları sayılabilir. Bu cihazlar, vücut yüzeyinin veya organlarının detaylı bir şekilde haritalandırılması ve ölçülmesi için kullanılır.

**Topoğrafik Haritalama Terimi,** bir organın veya dokunun yerini ve konumunu belirlemek için kullanılır. Topoğrafik haritalama; tıbbi teşhis ve müdahalelerin doğru bir şekilde yapılabilmesi için organların ve dokuların yerlerinin ve konumlarının belirlenmesi anlamına gelen tanısal bir terimdir. insan vücudunun katmanlı yapısının farklı düzlemlerde incelenmesi ile ilgilenmektedir

### **LABORATUVAR TETKİKLERİ**

\*Laboratuvar tetkikleri, hastalığa özgü belirteçleri, mikropları veya diğer patolojik bulguları tespit etmek için kullanılır.

\*Doğru tanı koymak için önemli veriler sağlar.

Laboratuvar testleri:

-Kan,

-İdrar,

-Doku,

-Diğer biyolojik örnekler inceleme için kullanılan yöntemlerdir.

### **RUTİN TESTLER**

-Tam Kan Sayımı

-Kan Biyokimyası

-Hormon testleri

-Kan Gazları

-HbA1c

-CRP, Sedimantasyon

-TİT (İdrar Tahlili)

-Mikroalbüminüri

-24 saatlik İdrarda protein

-Boğaz, Kan, Dışkı Kültürleri

-PPD

### **PPD Testi:**

\*Tüberkülin deri testi tüberküloz infeksiyonunu gösteren deri testlerinin genel ismidir.

\*Tüberkülin Deri testi, Tüberkülin Cilt testi ya da PPD, (Mantoux testi) testi olarak da bilinir.

\*PPD ( saflaştırılmış protein türevi= Purified Protein Derivative) dir.Tüberküloz için bir tarama testidir.

\*Kişinin tüberküloz basili ile enfekte olup olmadığını gösterir.

\*İğne, keskin ucu yukarı bakacak şekilde, aktif el ile enjektör 5-15 derecelik açıyla deriye 2-3 mm kadar girecek şekilde ilerletilir. İlaç verildikten sonra deride 6-8 mm'lik kabarcık oluşması beklenir (ilaç miktarı 1-2 dizyemi geçmemelidir). Enjeksiyon yeri üzerine pamuk ile basılmadan, iğne aynı açıyla çekilir. İlacın deri dışına kaçışını önlemek için bölge silinmez veya masaj uygulanmaz.

\*Sol önkolun üst kısmının iç ya da dış yüzüne ve cilt içine uygulanır. PPD'nin 5 Tüberkülin ünitesi yani 0,1 mililitre doz deri içine enjekte edilir.

\*Enjeksiyondan sonra ciltte 6-10 mm çaplı bir kabarcık oluşmalıdır. Test uygulanacak saha herhangi bir antiseptik veya dezenfektanla silinmemelidir. 48-72 saat sonra test okunur.

#### PPD DEĞERLENDİRME;

| BCG'lilerde    |                         | BCG' sizlerde  |                                                                                                 |
|----------------|-------------------------|----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0- 5 mm        | Negatif                 | 0- 5 mm        | Negatif                                                                                         |
| 6- 14 mm       | BCG pozitifliği         | 6-9 mm         | Şüpheli reaksiyon;<br>1 hafta sonra test tekrarı,<br>6-9 mm negatif<br>>10 mm Booster fenomeni* |
| 15 mm ve üzeri | Pozitif, infeksiyon (+) | 10 mm ve üzeri | Bağıışıklığı baskılanmış kişilerde 5 mm ve üzeri pozitif kabul edilir**                         |

\* Booster Fenomeni (Hatırlatma fenomeni): Uzun süre tüberküloz antijeniyle karşılaşmayan bellek hücreleri antijeni unuttur. Yapılan ilk TDT antijeni hatırlatır. Bir hafta yapılan TDT gerçek reaksiyonun oluşmasına neden olur. Konversiyon olarak kabul edilmemelidir

\*\* Bağışıklığı baskılanmış kişiler: Anergizan viral hastalık geçirenler, HIV (+), AIDS, kontrolsüz DM, Hematolojik maligniteler, beslenme bozuklukları (kr peptik ülser, gastrektomi, barsak rezeksiyonu, baş, boyun kanserleri, üst gastrointestinal sistem karsinomları, kr. malabsorbsiyon sendromları, silikozis, pnömokonyoz, kronik böbrek yetmezliği, 15 mg veya üzerinde 2 haftadan uzun kortikosteroid kullanımı

#### BALGAM TETKİKLERİ

**Balgam:** öksürerek ağız yoluyla çıkarılan akciğer kaynaklı salgılara balgam ismi verilir.

***"2Tükürük, geniz akıntısı, boğazdan çıkarılan salgılar ve geğirme ile yemek borusundan gelen sıvı balgam olarak değerlendirilmemelidir."***

**Balgam Tahlili :** Balgam tahlili sıkça istenen bakteriyolojik ve mikrobiyolojik tahlillerden biridir. Hastalarda alt solunum yolunu ilgilendiren bronşit, zatürre ve tüberküloz gibi enfeksiyonların şüphesinde doktorlarca sıkça istenmektedir.

En sık istenen balgam tahlilleri ise balgam mikroskopisi (Balgamda ARB aranması, Gram Boyama) ve balgam kültürüdür.

Balgam mikroskopisi tercihen sabah çıkarılan balgamdan yapılan mikrobiyolojik incelemedir.

#### BALGAM ÖZELLİKLERİ :

***Akciğerlerin çeşitli hastalıklarında balgamın rengi tanıda önemli ipuçları sağlayabilir.***

**YEŞİL BALGAM:** Bakterilerle oluşan iltihaplanmalarda balgam yeşil renkte olabilir. Yeşil rengin

nedeni **bakterilerde bulunan verdoperoksidaz pigmentidir**. Kronik bronşit, zatürree, **akciğer apsesi, bronşektazi** gibi hastalıklarda rastlanır.

**SARI BALGAM:** Solunum yollarının **bakterilerle oluşan iltihaplarında balgam sarı** renkte olabilir.

**Kronik bronşit, zatürree, tüberküloz** gibi hastalıklarda görülür.

**KAHVERENGİ BALGAM:** Mantarların **neden olduğu iltihaplarda** veya karaciğerdeki amip apsesinin akciğere açıldığı durumlarda görülebilir. Balgamdaki kanın zamanla değişmesinden de kahverengi balgam meydana gelebilir.

**KIRMIZI BALGAM:** Balgama **taze kan karışmışsa parlak kırmızı**, eski bir kanama varsa koyu kırmızı-kahverengi bir renk saptanır. **Tüberküloz, akciğer kanseri**, akciğer embolisi, bronşektazi kanamaya sebep olabilen hastalıkların başında gelir.

**GRI BALGAM:** Hava kirliliğine maruz kalan kişiler veya sigara içenler de balgam gri renkte olabilir.

**SİYAH BALGAM:** **Kömür madeni işçileri** gibi, kömürle uğraşanlarda balgam siyah olabilir. Siyah rengin nedeni balgamdaki karbon tanecikleridir.

**YEŞİLİMSİ-SARI BALGAM:** Bu renkteki balgam **safranın akciğerlere açıldığı** durumları düşündürmelidir. Buna safra ile karışık balgam anlamında bilifitizis ismi de verilir.

**PEMBE BALGAM:** Bol miktarda, pembe renkte, köpüklü balgam **sol kalp yetersizliğine bağlı akciğer ödeminin tipik bir bulgusudur**. Hastada nefes darlığı, kuru öksürük ve sık soluma gibi belirtiler de bulunur.

**PASLI BALGAM:** Sarı renkte iltihaplı balgam içinde kanın homojen olarak dağılması balgama pas rengi verir.**Bu pnömokok adı verilen mikropların neden olduğu zatürreenin** tipik bir bulgusudur.

**VİŞNE ÇÜRÜĞÜ RENKLİ BALGAM:** **Klebsiella isimli bakterilerin neden olduğu** zatürreede vişne çürüğü rengine, şeffaf ve kıvamlı bir balgam vardır. Bu mikrop, özellikle alkoliklerde, yaşlılarda ve hastanede yatan hastalarda çok ağır ve ölüm riski yüksek olan zatürreeye yol açar.

**ŞEFFAF BALGAM:** Şeffaf balgam **astımın tipik** özelliğidir. Hasta bu yapışkan balgamı çıkarmakta çok zorlanır ve küçük miktarda da olsa balgam çıkarmak hastayı rahatlatır. Bunlar **bazen inci tanesi veya iplikçik şeklinde de olabilir**.Atipik zatürreeli hastalarda da şeffaf balgama rastlanabilir.

**SU GİBİ BALGAM:** **Akciğer ödemi ve bronkoalveoler karsinomu** olan hastalarda, enfeksiyonla ilgisi olmayan, su niteliğinde bazen köpüklü de olabilen balgam vardır.

**BALGAM KÜLTÜRÜ;** üst veya alt solunum yolu enfeksiyonlarında hastalardan istenen mikrobiyolojik tahlile verilen addır.

Balgam örneği, mikrobiyolojik koşullar altında insan kanlı ve EMB(Eozin Metilen Blue) besiyerlerine ekilir. 37 derece santrigatta etüve koyulur. 48 saatlik inkübasyon döneminin ardından üreme olup olmadığı incelenir. Eğer patojen bir etken üremiş ise bu rapor edilir ve buna en uygun antibiyotik veya tedavi edici kemoterapik için ilave testler yapılır.

Bu şekilde uygun tanı/tedavi de planlanmış olur.

**Balgam kültürleri iki ana başlıkta incelenir:**

**Spesifik Balgam Kültürü :** Tüberküloz incelemelerinde kullanılan bir kültür olup tüberküloz basilinin geç üremesi nedeniyle işlem sonucunun çıkması üç haftayı bulmaktadır.

**Nonspesifik Balgam Kültürü :** Zatürre gibi alt solunum yolu enfeksiyonlarında istenir.Sonuçlar ortalama 2 ile 3 gün içinde rapor edilmektedir. Bu test sonucu ile kültürde üreyen patojen yani hastalık yapıcı mikroorganizma belirlenip buna yönelik tedaviye ışık tutacak antibiyotik gerekliliği de antibiyogram testi ile birlikte yapılmaktadır.

### **SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ**

\*Solunum fonksiyon testi özel bir yapıya sahip teknolojik cihaz ile yapılmaktadır. Aynı zamanda spirometri olarak da ifade edilir.

\*Solunum fonksiyon testlerinde Akciğerdeki gaz alışverişi önemlidir. Akciğerin yapısındaki; kılcal damarlar,alveoller, bronşlar akciğerlerdeki hava hacimlerinin belirlenmesinde önemlidir.

\*Solunum fonksiyon testi özel bir yapıya sahip teknolojik cihaz ile yapılmaktadır. Aynı zamanda spirometri olarak da ifade edilir.

\*Akciğerlerle kan arasındaki gaz alışverişi alveollerdeki kılcal damarlarda gerçekleşir.

\*Akciğerlerin yapısında, çok ince duvarları olan alveoller bulunur.

\*Alveollerin çevresi çok sayıdaki kılcal damarlarla çevrilidir.

### **SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ(SFT) = Akciğer Fonksiyon Testi**

**Solunum fonksiyon testi özel bir yapıya sahip teknolojik cihaz ile yapılmaktadır. Aynı zamanda spirometri olarak da ifade edilir.**

#### **SFT Nasıl Yapılır?**

SFT konusunda eğitim almış kişi(Uzm.Dr., teknisyen)tarafından yapılır.

- Hastanın kimlik bilgileri cihazın ilgili bölümlerine kayıt edilir.
  - Hastanın yaşı, kilosu ve boy ölçümü çok önemlidir. Her hastanın akciğer kapasitesi girilen bilgilere göre değişkenlik gösterir.
  - Öncelikle burun hava almayacak biçimde kapatılır.
  - Hastanın ağzına tek kullanımlık bakteri filtreli ağızlıklı-cihaz yerleştirilir.
  - Öncesinde normal solunum yapılır.
  - Testi yapan kişinin uyarısı ile hasta hızlı şekilde ve kuvvetli biçimde nefes verir.
  - Nefesi ne kadar zaman dilimi içerisinde verdiği sayısal veriler doğrultusunda ekrana yansır.
  - Bu veriler cihaz kapsamında sağlıklı bir insan üzerindeki yüzde eşliğinde karşılaştırılır.
  - Bu şekilde zorlayarak hasta 6 saniye boyunca nefes vermeye devam eder.
  - Nefesini verdikten sonra ise hasta derin bir nefes alır ve test tamamlanır.
- Bu şekilde arka arkaya olmak kaydıyla üç farklı test yapılmaktadır. Yapılan testlerin içinden en iyisi seçilir. Böylece hastanın SFT belirlenmiş olur.

#### **SFT (Solunum Fonksiyon Testi) Normal Değerleri**

Yapılan test sonucunda: Sağlıklı bir insandaki normal değer, %70 ya da %80 arasında değişkenlik gösterir. Fakat yaşla beraber bu oran belli bir miktarda azalış gösterebilir.

**Obstrüksiyon** varlığı ile beraber KOAH değerleri % 70'in altında olması üzerinden ele alınır. Bu konuda kişide eğer astım problemi söz konusu olursa o vakit %75'in altında bir değer şeklinde ifade edilir. Yapılan testler arka arkaya 3 defa gerçekleştirilerek bu sayede en doğru test sonucu elde edilmektedir. Böylece bu test sonucu üzerinden kişide ne tür hastalığın ortaya çıktığına dair bilgi elde

edilmekte tanı konmaya çalışılmaktadır.

### **SFT yapısı esnasında teknik olarak dikkat edilmesi gereken özellikler**

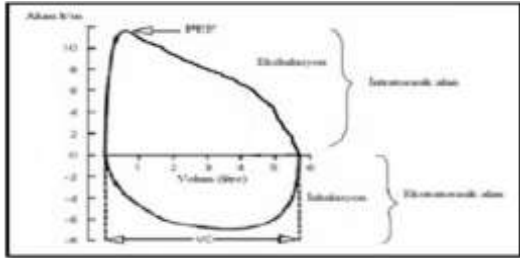
Öncelikle burun delikleri özel olarak kapatılır. Daha sonra cihaza bağlı olan bir aparat sistemi ile beraber ağız dolu üzerine nefes verme özelliği sağlanır. Böylece nefesi ne kadar bir zaman dilimi içerisinde verildiği sayısal veriler doğrultusunda ortaya çıkarılır. Bu veriler cihaz kapsamında sağlıklı bir insan üzerindeki yüzde eşliğinde karşılaştırılır. Yaklaşık olarak 6 saniye boyunca nefes veren kişinin verdiği nefes hassas bir yapı altında incelenir.

### **SFT ENDİKASYONLARI**

- Semptomların, fizik muayene bulguları ve laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi
- Hastalıkların solunum fonksiyonlarına etkisinin saptanması
- Obstrüktif ve restriktif tipte solunum fonksiyon bozukluğunun ayrımı
- Pre-operatuar değerlendirme
- Hastalığın seyrinin ve prognozunun değerlendirilmesi
- Tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi
- Tedaviye yanıtın değerlendirilmesi
- Mesleki ekspozisyonun monitorizasyonu
- Epidemiyolojik araştırmalar
- İş görememezlik derecesinin değerlendirilmesi

gibi ihtiyaçlarda; volüme duyarlı ve akıma duyarlı olmak üzere SPİROMETRELER kullanılmaktadır.

SPİROMETRE:



### **SPİROMETRE**

Solunum fonksiyonunu ölçmek için kullanılan bir cihazdır. Akciğerlerdeki hava miktarı ve nefes verildiğinde dışarı atılan kuvvet gibi çeşitli solunum akışlarını ölçebilen cihazlardır.

#### **❖ Volüme duyarlı spirometre;**

İlk geliştirilen spirometrelerdir. Sulu, kuru, körüklü, diyaframli tipleri vardır. Bunlar içinde sulu spirometreler altın standart olarak kabul edilmektedir.

**Avantajlar:** Direkt olarak volümü ölçerler, ucuzdur, kolay uygulanırlar.

**Dezavantajlar:** Büyüktürler, taşınamazlar, hava kaçakları önemlidir, elle hesaplama gerektirirler, sulu tipinin suyunu sık değiştirmek gerekir

#### **❖ Akıma duyarlı spirometre;**

Bu cihazlar direkt olarak akımı ölçerler. Volüm, akımın zaman ile çarpımından hesaplanır. Pnömotakograf, termistor veya sıcak tel anemometresi, türbin ve vorteks cihazı gibi tipleri vardır.

**Avantajlar:** Küçük ve taşınabilir, bilgisayarlı sistemlerdir, referans değerleri hızlı hesaplanır, akım volüm eğrisi çizdirilebilir.

**Dezavantajlar:** Daha fazla deneyim gerektirir, sık ve dikkatli kalibrasyon gerektirir, nem birikmesi problemlere yol açar, gaz içeriği sonuçları etkileyebilir, çok düşük akımları gösteremeyebilir.

### **SPİROMETRE KALİBRASYONLARI**

\*Spirometreler ne çeşitte olursa olsun sabit hacimli bir şırınga ile her gün kontrol edilmeli.

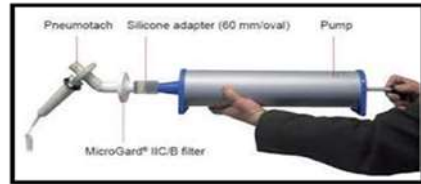
\*Spirometreler haftada bir gün sabit hacimli şırınga ile değişken akımlarda (yavaş-orta-yüksek) kalibre edilmelidir.

\*Völüm spirometreleri 3lt'lik kalibrasyon şırıngaşları ile hergün kalibre edilmelidir. Kabul dileyebilir sınır  $\pm\%3$  olmalıdır.

\*Akım spirometreleri menüdeki kalibrasyon seçeneği ile kalibre edilir.

\*Kalibrasyon bitiminde BTPS(Body Temperature and Pressure, Saturate) (basınç-sıcaklık-nem ) düzeltmesi yapılmalıdır. Solunan hava akciğerde genleşecektir. (BTPS)37 °C 100% nem

\* ATP = Ambient Temperature and Pressure (Ortamın sıcaklığı ve nemi) önemlidir.



### **HASTANIN TESTLERE HAZIRLANMASI**

- Yaş, boy ve kilo ölçümü
- Hastanın kullandığı ilaçların tipi, dozu ve son kullanma saati
  - Testten önce 24 saat süreyle sigara içmemesi
  - Testten önce 4 saat süreyle alkol almaması
  - Testten 30 dak önce ağır egzersiz yapmaması
  - Göğüs ve karın hareketlerini kısıtlayıcı giysiler giymemesi
  - Testten 2 saat önce ağır yemek yememesi
  - Testten önce 6 saat süreyle kısa etkili bronkodilatör almaması
- Testten önce (5-10 dak) ve test sırasında (özellikle zorlu manevralarda) oturtulmalıdır
- Oda ısısı ve barometrik basınç kaydedilerek BTPS düzeltmesi yapılmalıdır

### **SFT yapılacak test manevraları hastaya anlatılmalıdır**

- Havayolu fonksiyonlarını gösteren testler
- Akciğer volümleri ve ventilasyon
- Diffüzyon testi
- Kan gazları
- Kardiyopulmoner egzersiz testleri
- Metabolik ölçümler

### **AKCİĞER VOLÜMLERİ VE KAPASİTE**

\***Volüm (V):** Bir hava boşluğundaki gaz hacmi      \***Kapasite (C):** İki veya daha fazla volüm

**\*Vital Kapasite (VC):** Derin bir inspirasyondan sonra derin ekspirasyonla atılan hava hacmi(volümü) olarak tanımlanır, ml veya lt cinsinden ifade edilir.

**\*Tidal Volüm (VT):** Her normal solukla alınan verilen hava hacmidir.(450-500ml)

**\*Ekspiratuar Rezerv Volüm(ERV):** Normal ekspirasyondan sonra derin ekspirasyonla atılan hava hacmidir(%25VC).(700-1000ml)

**\*İnspiratuar Kapasite(IC):** Normal ekspirasyondan sonra derin inspirasyonla alınan maksimum hava hacmidir.(%75VC)

**\*İnspiratuar Rezerv Volüm(IRV):** Normal inspirasyondan sonra derin isnpirasyonla alınan hava hacmidir.(1600-2400ml)

**\*Rezidüel Volüm:** Maksimal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan ve çıkarılamayan hava hacmidir.(1100ml)

**AKCİĞER HACMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER; Yaş, cinsiyet, boy ve belirli tıbbi durumlar dahil olmak üzere çeşitli faktörler akciğer hacmi ölçümlerini etkileyebilir.**

**1.Yaş:** Akciğer hacmi yaşla birlikte azalma eğilimindedir. Yaşlandıkça, akciğer dokusunun elastikiyeti azalır ve hava kesecikleri (alveoller) oksijen ve karbondioksit alışverişinde daha az verimli hale gelebilir. Bu, akciğer hacminde bir azalmaya neden olabilir.

**2. Cinsiyet:** Ortalama olarak, erkekler kadınlara kıyasla daha büyük akciğer hacimlerine sahip olma eğilimindedir. Bunun nedeni, erkeklerin tipik olarak daha büyük akciğer boyutlarına ve daha büyük kas kütlesine sahip olmalarıdır, bu da daha yüksek bir akciğer hacmine katkıda bulunabilir.

**3. Boy:** Daha uzun boylu bireyler genellikle daha kısa bireylere kıyasla daha büyük akciğer hacimlerine sahiptir. Bunun nedeni, akciğerlerin boyutunun göğüs boşluğunda bulunan boşluktan etkilenmesidir. Daha uzun boylu bir kişi tipik olarak daha büyük bir göğüs boşluğuna sahiptir ve bu da daha fazla akciğer genişlemesine izin verir.

**4. Tıbbi Durumlar:** Bazı tıbbi durumlar akciğer hacmini etkileyebilir. Örneğin, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım ve interstisyel akciğer hastalıkları, iltihaplanma, hava yolu tıkanıklığı veya akciğer dokusu hasarı nedeniyle akciğer hacminde azalmaya neden olabilir.

**Basit spirometrede:**

\*İnspiratuar kapasite(IC)(%75VC)derin ins. max volüm.

\*İnspiratuar Rezerv Volüm(IRV) normal volüm.

\*Ekspiratuar Rezerv Völüm(ERV)(%25VC)derin eks. atılan hava volümü

**Akciğer Volümleri ve Kapasite**

**AKIM VOLÜM EĞRİSİ**

-FVC=Zorlu/**Fonksiyonel** Vital Kapasite

-FEV1=Birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü

-PEF=Tepe akım hızı

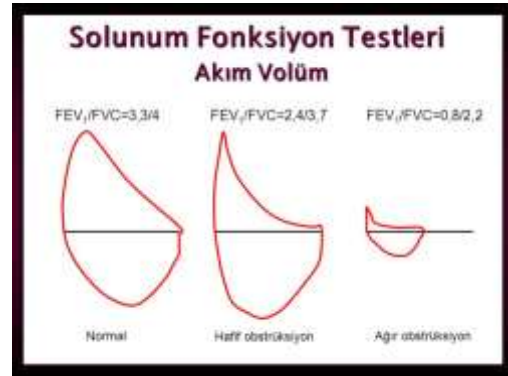
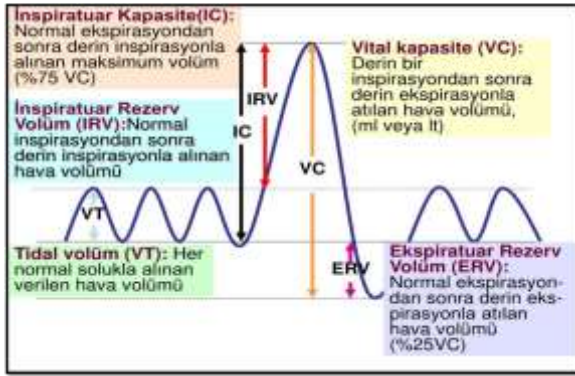
-MEFV=Akım-volüm eğrisi Maksimal Ekspiratuvar akım-volüm eğrisi eğrisi

-MIFV=Maksimal inspiratuvar akım-volüm eğrisi Fonksiyonel Rezidüel kapasite (FRC)

-TLC=Total Akciğer Kapasitesi

-RV=Rezidüel Volüm

-RV/TLC=Dakika ventilasyonu, Alveolar ventilasyon, Ölü boşluk Ventilasyonun dağılımı



### VİTAL KAPASİTENİN (VC) AZALDIĞI DURUMLAR:

- Havayollarında obstrüksiyon varlığında (hava hapsi arttığında)
- Akciğerin elastik özelliklerinin değiştiği, genişleyebilme özelliğinin kaybı, doku kaybı, yer kaplayan lezyonları olduğunda; Yaygın infiltrasyonlarda, atelektazilerde, tümörlerde, fibrotik hastalıklarda, cerrahi girişim sonrası volüm kaybı olduğunda
- Akciğer ekspansiyonunu engelleyen plevral patolojilerde, göğüs kafesi genişlemesini sınırlandıran patolojilerde , toraks boşluğunun azalması, diyafragma hareketlerinin sınırlandırılması durumunda
- Solunum merkezinin deprese olduğu durumlarda, nöromusküler hastalıklarda **Vital Capacite** azalır.

### SFT TESTLERİ:

#### ❖ AKIŞ HACMİ (FV) DÖNGÜ TESTİ (SFT1):

Bir spirometre, belirli bir süre boyunca hava hareketinin hızını ve soluduğunuz havanın miktarını kaydeder. Testi en uygun şekilde yapabilmeniz için teknisyenimiz size test öncesinde ne yapılacağını ayrıntılı anlatacak, test esnasında koçluk yapacak, testi en az 3 defa tekrarlayacaktır. Test normal soluk alış veriş ile başlar. Sizden istendiğinde, ciğerlerinizi mümkün olduğunca doldurarak derin bir nefes alacaksınız. Artık nefes alamadığınızda, mümkün olduğunca fazla hava vererek hızla nefes vereceksiniz. Daha fazla nefes veremediğinizde, bir kez daha nefes alarak testi tamamlayacaksınız.

#### ❖ TOPLAM AKCİĞER KAPASİTESİ (TLC) TESTİ (SFT 2)

Bu test, Toplam Akciğer Kapasitenizi (TLC) belirler. Yukarıda anlatılan spirometri manevrasında, mümkün olduğunca fazla nefes verdikten sonra bile ciğerlerinizde hala ölçülebilir miktarda hava kalır. Bu iki testten alınan bilgiler birleştirilerek değerlendirilir.

#### ❖ ALTI DAKİKA YÜRÜME TESTİ (6DYT)

Altı dakika yürüme testi, özellikle kalp ve akciğer hastalıklarında, sizin egzersiz kapasitenizi basit şekilde değerlendirir. Yürümeye başlamadan önce genellikle bir nabız oksimetresi ile nabızınız ve oksijen seviyeniz ölçülür. Testin amacı, altı dakika boyunca mümkün olduğu kadar fazla yürümektir. Normal hızınızda bir koridor boyunca yürüyecek ve döneceksiniz. Ve altı dakika boyunca ileri geri yürümeye devam edeceksiniz. Göğüs ağrınız veya nefes alma zorluğunuz gelişirse teknisyenimize

bildirin. Yavaşlamak, dinlenmek veya durmak kabul edilebilir. Testin sonunda yürüyebildiğiniz mesafe ölçülecek, oksijen saturasyonunuz ile nabzınız yeniden değerlendirilecek, sizden varsa şikayetlerinizi belirtmeniz istenecektir.

#### ❖ REVERZİBİLİTE TESTİ:

-Havayolu obstrüksiyonu olan olgularda, farmakolojik bir ajan verilerek obstrüksiyondaki değişimin incelenmesidir.Var olan obstrüksiyonun ne kadarının geri döndürülebilir olduğunun saptanmasıdır. FEV1'deki %12'lik düzelme astımı destekler.(GINA 2002)

#### ❖ BRONKODİLATATÖR YANIT:

\*Rezerzibilite testi yardımcı bir testtir.

\*Astım-KOAH ayırımında diğer tanı yöntemleri ile birlikte yararlıdır.

#### ❖ BRONŞ PROVAKOSYON TESTLERİ

\*Bronş provokasyon testleri hava yollarındaki duyarlılaşmayı göstermek amacıyla yapılır.

\*Hava yollarında duyarlılaşma olduğunda hastalar alerjenlere ya da spesifik olamyan uyaranlara (sigara dumanı, hava kirliliği, kimyasal maddeler vb) karşı öksürük, nefes darlığı, hışıltı gibi belirtiler ile yanıt verirler).

\*Bronş provokasyon testleri, astım benzeri şikâyetleri olan ancak testler (solunum fonksiyon testi ve reverzibilite testi) ile tanı konulamayan hastalarda yapılır. Bu testler gelişmiş kliniklerde ve deneyimli sağlık personeli tarafından yapılmalıdır.

\*Bronş provokasyon testleri bir çok madde (metakolin, egzersiz, mannitol, tuzlu su, alerjenler vb) ile yapılabilir. Ancak klinik uygulamada en çok metakolin ve egzersiz ile test yapılır.

##### • EGZERSİZ PROVOKASYON TESTİ

Egzersiz testi eforla nefes darlığı şikayeti olan hastalarda yapılır. Oda sıcaklığı ve nem oranı belirlenmiş ortamlarda koşu bandı üzerinde hastanın koşturulması ile yapılır. Değerli bir testtir. Hastalar eğimli koşu bandı üzerinde belirli nabız hızına ulaşana kadar 4-6 dakika kadar koşturulur. Egzersiz sonrası yapılan solunum fonksiyon testlerinde başlangıca göre belirli oranda düşme tanı koydurucudur.

#### **Bronş Provakosyon Testleri:**

Bronş provokasyon testlerinde kullanılan metakolin, bronş düz kaslarında kasılmaya neden olarak hava yollarında daralmaya neden olur. Test sırasında metakolin düşük dozlardan başlanarak solunum yoluyla hastaya inhale ettirilir. Duyarlılığı fazla olan hastalarda çok düşük dozlarda hava yollarında daralma meydana gelebilir. Teste başlamadan ve test sürecinde seri solunum fonksiyon testleri yapılır. Belirli oranda düşme saptandığında test sonlandırılır. Bu testler hastadaki bronş duyarlılığının yani astımın şiddeti konusunda bilgi verir. Metakolin ile provokasyon sırasında ağır bronş daralması meydana gelebileceği için bu işlemler acil önlemlerin alındığı kliniklerde alerji ve immünoloji uzmanı denetiminde yapılmalıdır. Hastalardan test öncesi de mutlaka onam alınmalıdır.

#### **SFT İÇİN KONTRENDİKASYONLAR:**

**Mİ(myokard infarktüsü) sonrası bir ay boyunca test yapılmamalıdır.**

**ARTER KAN GAZI(AKG) TETKİKİ:**

Arter Kan Gazı (AKG), akciğerlere oksijen girişi ile akciğerlerden karbondioksit atılımının nasıl yapıldığını tanımlamaktadır.

-AKG analizi, klinik pratikte; Akciğerde gaz transferinin yeterliliği,

-Asit-baz bozukluklarının ciddiyeti ve nedenleri,

-Kan pH'sını idame ettirmede akciğerler ve böbrekler arasındaki etkileşimin yeterli olup olmadığını, değerlendirmede kullanılır.

#### **ARTER KAN GAZI ENDİKASYONLARI:**

-Ani açıklanamayan dispne,

-Siyanoz,

-Anormal solunum sesleri,

-Şiddetli ve açıklanamayan takipne,

-Solunum kaslarının aşırı kullanılması,

-Akciğer grafisinde anormal gölgeler varlığı,

-AKG tetkiki yapılan tedaviye cevabı kontrol etmekte,

-Hastalığın şiddetini, prognozunu değerlendirme, yapılan bir tanılamaya yardımcı tetkikdir.

#### **HİPOKSEMI(dokulara yetersiz oksijenin olması)**

\*PaO<sub>2</sub><40mmHg şiddetli hipoksemi,

\*PaO<sub>2</sub> 40-59mmHg orta hipoksemi,

\*PaO<sub>2</sub> = 60mmHg hafif hipoksemi

#### **AKG alımından önce:**

-Hasta işlem hakkında bilgilendirilmeli ve onayı alınmalı

-İşlem oturur yada yatar pozisyonda yapılmalı.

-Enjektör iğnesi 60 derecelik bir açı ile 2-3 ml kan ( enjektör özelliğine göre ) yeterlidir.

-Kan şırıngaya kendi basıncı ile dolmalıdır.

-Kan alınan artere mutlaka 2-5dk basınç uygulanmalıdır.

#### **AKG almada gerekli malzemeler:**

-Eldiven

-Heparin, 0,5lik lidokain

-Hazır AKG enjektörleri

-Steril AKG alımına uygun enjektör(tercihan ucu çıkarılabilen insülin enj.)

-20-22'lik iğne ucu

-%70lik alkol, Betadin

-İçi buz parçaları içeren kap(eğer hazır AKG enjektörü değilse koymalıyız)

#### **AKG ölçümü için uygun Damarlar:**

Radyal, Brakial, Femoral, Ulnar ve Dorsalis Pedis arter şeklinde tercih edilir.



### **AKG alırken:**

Radyal arteri daha çok tercih etmenin nedeni ise; Geniş, yüzeysel, palpasyonu kolay, hemostazı kolaydır. Ven kanı alınma olasılığı azdır.

### **ASİT BAZ DENGESİZLİKLERİNDE ARTERİYAL KAN GAZLARI**

#### **Normal Kan Gazı Değerleri:**

\*Ph-----( 7.35 - 7.45 )

\*PaO2----- ( 80-100mmHg )

\*PaCO2----- ( 35-45mmHg )

\*HCO3----- ( 22-26mEq/L )

\*BE ----- ( 0±2 )

\*SO2----- ( >%90 )

#### **AKG KONTRENDİKASYONLARI:**

\*Negatif Allen testi

\*Cerrahi şant alanının distali

\*Hastane koşulları dışında Femoral arter ponksiyonu

\*Koagulopati sorunu ve yüksek dozda antikoagülan tedavi alınıyor olması

#### **AKG KOPLİKASYONLAR**

\*Arterial travma \*Sinir hasarı \*Arteriospazm \*Hematom \*Trombus oluşumu \*İnfeksiyon

### **POLİSOMNOGRAFİ (PSG, UYKU TESTİ):**

**Polisomnografi:** uyku bozukluklarının teşhis ve değerlendirilmesine yardımcı olmak için yapılan tetkik yöntemidir. Uygun kalitesini belirlemek ve uyku bozukluğunun nedeni bulmak için bütün gece boyunca cihazlar yardımıyla, uyku teknisyenleri tarafından çekimleri yapılan, kayıtlandırılan bilgilerin bu konuda uzman hekimler tarafından değerlendirilmesi, raporlandırılması işlemidir.



### **Polisomnografi Yapılmadan Önce Nelere Dikkat Edilmeli?**

- Uyku testi yapılacak gecenin gündüzünde uyumamalıdır.
- Uyku testi yapılacak gecenin gündüzünde aşırı çay, kahve ve alkol, sigara, gazlı içecekler tüketilmemelidir.
- Uyumak için kullanılan herhangi bir ilaç var ise bu ilaçlar kullanılmamalıdır.
- Erkek hastalarda elektrotların sorunsuz yapışması için tüylerin tıraşı gerekebilir.
- Yine elektrotların vücuda daha iyi yapışabilmesi için duş alınmalıdır.
- Düzenli kullanılan ilaçlar hekime bildirilmelidir.
- Akşam yemeğinde ağır besinlerden uzak durulmalı, hafif doyacak gıdalar alınmalıdır. (Açlık gerekmemektedir)

#### **Polisomnografi (PSG, uyku testi) kayıtları sonucunda,**

\*Beyin dalgaları (EEG)

\*Solunum yollarındaki hava akışı

\*Uykuda solunum durması ve oranı

\*Kan oksijen düzeyleri

\*Göz hareketleri

\*EKG (kalp grafisi)

\*Vücut pozisyonu

\*Kasların elektriksel aktivitesi değerlendirilir.

#### **POLİSOMNOGRAFİ (UYKU TESTİNİN) YAPILMASI;**

\*Yatma saatinden önce gelinmesi istenir (testin yapılacağı merkeze göre uygun saat söylenir) uyku testi genellikle gece boyunca yapılır.

\*Çenenize, saçlı deri ve göz kapaklarınızın dış kenarında elektrotlar, bantlar, sensörler ve kayıt cihazları yerleştirir. Uyurken bunlar yerinde kalmalıdır. Uyanık (gözleriniz kapalıyken) ve uyku sırasında ise elektrotlardan gelen sinyaller kaydedilir.

\*Kalp hızı ve solunum kaydetmek için elektrodlar göğüse yapıştırılır mönitör bağlantısı sağlanır.

\*Solunumun durması ve solunum sayısı cihazlarla ölçülür.

\*Gece oksijenlenme miktarı, yüzeysel ve derin uyku dönemleri, derinliği, horlama gibi parametre ölçümleri yapılır.

#### **UYKU TESTİ NİÇİN YAPILIR ?**

-Tıkayıcı uyku hastalığı ( obstrüktif uyku apnesi ) şüphesi varsa

-Gündüz uykululuk hali (gündüz uykuya dalma)

-Gürültülü horlama

-Uykuda nefesin durması veya kesilmesi

-Huzursuz uyku, uykudan boğulur gibi uyanma hali

-Periyodik bacak hareketleri bozukluğu; huzursuz bacak sendromu (genellikle uyku sırasında bacaklarda hareket)

-REM davranış bozukluğu

## **GÖĞÜS HASTALIKLARINDA**

### **ALLERJİ TESTLERİ**

**Allerji testi;** Alerjen olarak adlandırılan maddelere karşı bağışıklık sisteminin verdiği reaksiyonun nedenini anlayarak reaksiyona neden olan alerjiyi tespit etmek için uygulanan bir testtir. Alerji testleri, kan, cilt, deri ve yama testi olarak sınıflandırılır.

#### **❖ Deri prick testleri**

Deri prick testinde(çizik testi)alerjen damlalar doğrudan cilde uygulanır, reaksiyon kontrol edilir.

#### **❖ İntradermal allerji testi**

İntradermalde cildin dış katmanına alerjen enjekte edilir.



#### **❖ Yama testi**

Yama testinde, alerjenler sırta bant yoluyla alerjen içeren kutucuklar yapıştırılır ve iki gün sırtta kalması sağlanır. Bu sayede deri yama testi gerçekleştirilmiş olur. İki gün sonra bantlar sökülür, 2. ve 3. günlerde test değerlendirilir ve bulunabilen bir alerjen var ise hastanın bu maddeden kaçınması önerilir.

#### **❖ Solunum fonksiyon testleri (Reversibilite testleri)**

Hastanın solunum yollarının iritasyonu sağlanarak özel yapılan bir testtir.Solunum Fonksiyon testleri dahilinde yapılır.

### **GÖĞÜS HASTALIKLARINDA GİRİŞİMSSEL TANI YÖNTEMLERİ:**

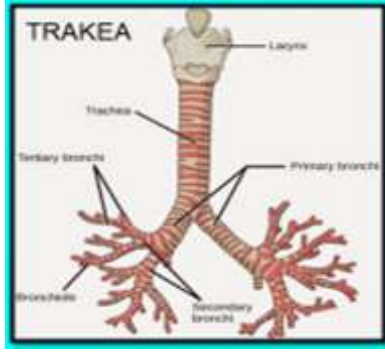
#### **❖ TORASENTEZ**

#### **❖ BRONKOSKOPI**

#### **❖ EBUS**

**Göğüs Hastalıklarında bazı anatomik yapılar çok önemlidir.**

**Trakea (soluk borusu):** Havanın girişi ve çıkışı Trekeadan gerçekleşir. Entübasyon tüpü trakeaya yerleştirilir. Trakea , yaklaşık 2.5 cm genişliğinde10-12 cm boyundadır. Kıkırdak halkalardan(16-20) yapılandır. Trakea, carinadan sonra sağ ve sol 2 ana bronşa ayrılır. Bronşların ince dallarına bronşçuk denir.



### Akciğerler:

-Akciğerler Bütün vücuda Oksijeni ve temiz kanı sağlamakla görevlidir. Akciğerler süngerimsi ve elastik yapıdadır. Sağ akciğer 3lob ve sol akciğer 2lob dan oluşmaktadır.

#### ❖ TORASENTEZ İŞLEMİ

\*Torasentez, plevral boşluğa dolan sıvının bir iğne veya kateter yardımıyla toraks dışına çıkarılması işlemidir.

\*Nefes almayı ve akciğerin genişlemesini engelleyerek göğüs basıncına neden olan durumun hafiflemesine yardımcı olur.

\*Torasentez kişinin uyanıkken yapıldığı düşük risk taşıyan bir işlemdir.

\*Torasentez plevral sıvının İşlem genellikle yatan hastalarda elektif koşullarda uygulansa da bazı durumlarda gününbirlik hastalarda ve acil serviste erken zamanlı müdahale gerektiren hastalarda da yapılması gerekebilir.



### ULTRASONOGRAFİ ALTINDA TORASENTEZ İŞLEMİ

\*Torasik işlemlerde de plevral mayi birikimini teşhis etmek, endikasyon dahilinde girişim yapılacak seviyeyi belirlemek, **akciğer parankim değerlendirmesi gibi işlemlerde ultrason görüntülemesi** ile işlem güvenle yapılabilmektedir.

\*İhtiyaç halinde girişimsel radyoloji ve göğüs cerrahisi konsültasyonu eşliğinde yapılması düşünülebilir.

#### ❖ BRONKOSKOPİ İŞLEMİ

**Bronkoskopi: Lokal anestezi veya bilinçli sedasyon altında;** ağız veya burun boşluğundan girilerek, ucunda ışık ve kamera bulunan akciğer dokularının görselliğini sağlayan Bronkoskop cihazı ile gırtlak bölgesinden sonraki, nefes borusu ve akciğerlerin, bronşların; incelenmesidir.

Solunum yollarını tedaylı görebilmek için yapılan endoskopik bir işlemdir.

Akciğer hastalıklarında en önemli tanı/tedavi yöntemlerinden biridir.

**Bronkoscopi işlemi;** Tanı için lokal anestezi, tedavi için genel anestezi altında yapılabilir. **Bronkoscopide lokal yapılan anestezinin amacı:** öksürük ve öğürtü refleksini baskılayıp, bulantı olmasını engellemek ve işlemi kolay yapmak için lokal anestezi tercih edilir.

**Bronkoscopide genel yapılan anestezinin amacı:** uzun sürebilecek tedaviye yönelik işlemlerde, stent yerleştirme işleminde ve istenmedik dokuların çıkarılmasında genel anestezi tercih edilir.

**Bronkoskop cihazı; İnce uzun tüplerden oluşan kameralı bir görüntü sağlayan tanı ve tedavide kullanılan tıbbi cihazdır.**

**Fleksible (Esnek) Bronkoskop;** yumuşak, esnek, bükülebilir ince bir tüp yapısındadır.

Hava yollarının temizlenmesi, çeşitli ilaç uygulaması durumlarında tercih edilir.

**Rijit (Sert) Bronkoskop;** düz yapıda bir tüptür. Çelik bir boru içerisinden rijit bir optik geçirilerek solunum yollarının incelenmesi yöntemidir. Solunum yollarının tıkanması veya akciğerlerde kanama olması, yabancı cisim çıkarılması, lezyonların çıkarılması ve stent uygulaması halinde tercih edilir.

### **BRONKOSKOPİ NE ZAMAN GEREKLİDİR?**

- \*Akciğer Röntgeni, BT, MR sonrası ileri tetkik düşünüldüğünde,
- \*Akciğerdeki enfeksiyonların nedenlerinin araştırılmasında,
- \*Yapılan tedaviye rağmen geçmeyen öksürük tetkiklerinde,
- \*Balgam temizlenmesinde,
- \*Akciğer dokusundan biyopsi alınmasında veya mukus örneği alınmasında,
- \*Akciğere kaçan yabancı cisim çıkarılmasında,
- \*Akciğerde kanama olması halinde kanamanın yerinin tespiti ve durdurulmasında,
- \*Akciğerlerin yakınlarında bulunan lenf düğümlerinin değerlendirilmesinde,
- \*Tıkanmış olan hava yolunun açılmasında ve gerektiğinde açıklığın sürdürülmesi için hava yoluna stent (küçük bir tüp) yerleştirilmesi gerektiğinde, BRONKOSKOPİ İŞLEMİ YAPILIR.

### **BRONKOSKOPİ ÖNCESİ NELER YAPILMALI?**

- \*Bronkoscopi hastaneye yatış gerektirmeden ayaktan hastalara, genel anestezi veya sedasyonla yapılabilir.
- \*Genel anestezi ile yapıldığında hasta uyutulur ve hiçbir rahatsızlık hissetmeden işlem yapılır.
- \*Bronkoscopi hakkında hastaya (işlemden önceki planlama sürecinde) bilgi verilmeli.
- \*Hasta işlem öncesinde 6-8 saat aç bırakılmalı.
- \*Aspirin dışındaki kan sulandırıcılar kesilmeli.
- \*Kardiyovasküler muayenesinin yapılması sağlanmalı ve onay alınmalı.
- \*Gerekli kan tetkikleri uygun zamanlı istenmiş olmalı,
- \*AKG (Arter Kan Gazı) tetkikleri yapılmalı,
- İşlem öncesi son bir Fizik Muayene yapılmalıdır.

### **✓ BRONKOSKOPİ ESNASINDA NELER YAPILMALI?**

- İşlem süresince bir yakının bekleme salonunda olması istenebilir.
- Hastanın vital bulguları kontrol edilir.
- Hastanın kullandığı gözlük, kontakt lens, işitme cihazı, takma dişlerinin çıkarılması sağlanır.
- Hasta, vital bulgularının rahat izlenebilmesi için monitöre bağlanır.
- Doktor orderı ile sakinleştirici (işlem öncesi oral veya işlem sırasında IV) ilaç verilir.
- Lokal anestezi ve sedasyonla yapıldığında ise önce ağız içine lokal anestezik bir sprey sıkılarak öksürük ve öğürtü-bulantı refleksi baskılanır, hastayı sakinleştirecek ve hafif uyku verecek bir ilaç damardan yapılarak işleme geçilir.
- İşlem sırasında hasta ağrı hissetmez sadece bazı hastalarda öksürük olabilir ki bu lokal anesteziklerin kullanılması ile hemen giderilir.

✓ **BRONKOSKOPIYE BAŞLANDIĞINDA:**

- Hastanın başının yukarıya doğru pozisyon alması sağlanır ki hava yollarına daha kolay ulaşılabilir.
- Işık ve küçük kamera bulunan ince bronkoskop tüpü ağız veya burundan boğaza doğru yönlendirilir. Gırtlak, nefes borusu, ve bronşlara doğru tüp ilerletilir.
- Solunum yolları kontrol edilerek ilerlenir ve gerekli noktalardan bronkoskoptaki iğne ve diğer teknik aletlerin yardımıyla doku örnekleri alınır.
- Hastanın sorununa göre varsa tıkanıklık açılır.
- Enfeksiyon veya kanserli doku şüphesinde lavaj ile sıvı örnekleme yada biyopsi parçası alınır.
- Bronkoskopun yönlendirilmesinde ultrason cihazı ve röntgen verileri yardımcı olur.
- İşlemi yapan hekim incelemesini / tanı / tedavi aşamalarını yeterli gördüğünde Bronkoskopu yavaşça çekerek Bronkoskopi işlemini sonlandırır.
- Bronkoskopi işlemi genellikle 20-30 dk. Sürebilir.
- Ancak yapılacak diğer yöntemlerin uygulanması süreyi 1-2 saate kadar uzatabilir.
- Bazende Bronoskopinin ameliyathane koşullarında yapılması da planlanmaktadır

✓ **BRONKOSKOPİ SONRASINDA NELER YAPILMALI:**

- Bronkoskopi sonrası ilk birkaç saat (en az iki saat) hasta gözlenir.
- Lokal veya genel anestezi etkileri gözlenir.
- Vital bulguları kontrol edilir, hasta güvenliği sağlanarak derlenme odasına alınır.
- Sıvı/besinlerin solunum yollarına kaçmasının önlenmesi için anestezi etkisinin geçmesi beklenir.
- İşlem sonrası en az 2 saat hiçbir şey yememesi konusunda hasta/hasta yakını bilgilendirilir.
- Boğazındaki uyuşukluk geçtiğinde; gıda almaya başladığında sıvı, yumuşak ve sıcak olmayan gıdalardan başlaması, ( hafif sıvı gıdalar, çorba, püre, yoğurt gibi yumuşak gıdalar) önerilir.
- İşlem sonrasında kas ağrıları, ses kısıklığı, boğaz ağrısı olabileceği anlatılır.
- Bronkoskopiden sonraki ilk 24 saat içinde düşmeyen ateş, göğüs ağrısı, nefes darlığı olması, sürekli ağızdan kan gelmesi halinde mutlaka doktoruna başvurması veya acilen bir sağlık kuruluşuna gitmesi bilgisi verilir.



## BRONKOSKOPİ SONUCUNDA

- Bronkoskopi sonrası, doktor tarafından genellikle işlem sonrası kısa bilgilendirme yapılabilir.
- Daha sonrası; raporlama ile işlemlerin sonuçlarının değerlendirmesi olarak beklenen aşamadır.
- İşlem esnasında biyopsi alınmışsa patoloji sonucu beklenir.
- Biyopsi örneklerinin genetik incelemesinin yapılması istenebilir, bu süreç biraz daha zaman alır.
- Özellikle kanser hücrelerinin genetik yapısının incelenmesi tanıda daha kesin bir teşhis konulmasına ve tedavi planının etkin olmasına olanak sağlamaktadır.
- Bronkoskopi sırasında elde edilen görüntüler ve doku örnekleri, akciğerdeki Ca, Tbc, Sarkoidoz, İntertisyel Akc. Hastalıkları gibi ciddi Göğüs Hastalıkları tanısına /teşhisine yardımcı olur.

### ❖ BRONKOSKOPİK LAVAJ NEDİR?

**Bronkoskopik Lavaj:** Bronkoskopi sırasında; hava yollarına verilen steril tuzlu su bronkoskoptan geçirilir. Sonrasında verilen sıvı hava yollarında bulunan hücrelerle birlikte bronkoskopta emilerek geri çekilir. Böylece akciğer dokusundaki hücrelerden örneklem yapılmış olur. Bu işlem bronş yıkama (bronş lavajı) olarak tanımlanır. Bronş lavajı ile alınan sıvı örnekleri daha sonra ilgili laboratuara incelemeye gönderilir.

### ❖ TRANSTORASİK İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİSİ:

**Transtorastik ince iğne aspirasyon biyopsisi (TTİİAB):** Akciğer hastalıklarının tanısında sıklıkla kullanılan, komplikasyon oranı düşük, basit ve etkin bir tanı yöntemidir. TTİİB çoğunlukla pulmoner kitle veya nodülleri değerlendirme için kullanılır. Akciğer parankimi, mediastinal, hiler, plevra ve göğüs duvarı lezyonlarının TTİİB ile tanı konulabilir. BT- TTİİB en yaygın kullanılan yöntemdir. BT eşliğinde TTİİB'in avantajı, mükemmel görüntü alınabilmesidir. Bu yöntemde, biopsi iğnesini görebildiğimiz için yüksek tanısal oran sağlaması avantajıdır.

### ❖ EBUS (ENDOBRONŞİYAL ULTRASONOGRAFİ):

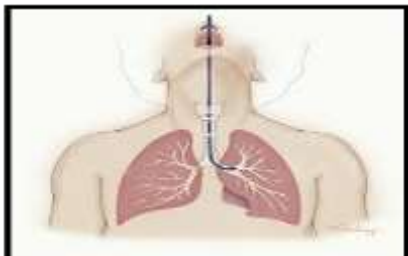
EBUS 2000'li yılların başlarında göğüs hastalıkları uygulamaları arasına girmiştir. Göğüs hastalıkları alanında oldukça önemli bir kolaylık sağlayan Bronkoskopik işlemdir.

Cerrahi işlemlerle tanı konulan birçok akciğer hastalıklarına, bugün hastaneye yatış gerektirmeyen EBUS yöntemi ile işlem yapılabilmekte ve tanı konabilmektedir.

Bronkoskopun ucuna çok küçük bir ultrasonografi cihazı mevcuttur. Bu cihaz sayesinde işlem sırasında bronşların içerisi görülebildiği gibi bronşların dışında yer alan tümör dokusu ya da lenf bezleri de işlem sırasında görülebilmektedir.

EBUS ile dokular görülerek çok güvenli bir şekilde bu bölgelerden biyopsi alınabilmektedir.

Akciğer kanserinin tedavisi ve evrelemesinin yapılabilmesinde çok önemli bir yöntemdir.



## EBUS (ENDOBRONŞİYAL ULTRASONOGRAFİ) NEDİR?

Akciğer kanserlerinde evrelemenin en önemli komponenti ise kanserin göğüs içerisindeki lenf bezlerine yayılıp yayılmadığının saptanmasıdır. EBUS sayesinde hastalığın lenf bezlerine yayılım yapıp yapmadığı mikroskopik düzeyde belirlenebilir. Ayrıca bronş içerisine yayılmamış kanserlerin teşhisi erken safhada konulabilir. Tanı konulan hastalarda tedavi için hastalığın akıllı ilaçlar ya da immünoterapiye uygun olup olmadığı EBUS ile alınan materyalde kolaylıkla belirlenebilir. Yine akciğer dışındaki organların göğüs içerisindeki lenf bezlerine yayılımı EBUS sayesinde ortaya konulabilir. Kanser dışında özellikle lenf bezlerin büyümesiyle seyreden sarkoidoz, tüberküloz, lenfoma gibi hastalıkların tanısında da EBUS, büyük cerrahi girişimlere gerek kalmadan tanıya ulaşmayı sağlar. EBUS aynı bronkoskopi gibi genel veya lokal anestezi altında uygulanabilen ortalama 20-45 dakika süren minimal invazif bir işlemdir.

## KAYNAKLAR

1. Çöpçü, L., (Prof.Dr.), Kaya, A. (Doç.Dr.): Solunum Hastalıkları, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Başak Matbaacılık, Eylül 2007, Ankara.
2. Özlü, T., Metintaş, M., Karadağ, M., Kay, A.: Göğüs Hastalıkları El Kitabı, Ertem Basım, 1. Baskı. ISBN 978-6054431-15-1, Sıhhiye, 2012, Ankara.
3. Arseven, O., Ece, T., Erkan, F., Koçyiğit, E., Kılıçaslan, Z., Tabak, T., Çuhadaroglu, Ç., Erelel, M., Gürhan, M., Kıyan, E.: Akciğer Hastalıkları, İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ISBN: 975-420-112-9, Nobel Tıp Kitapevleri Tic. Ltd. Şti., 2002, İstanbul.
4. HANCOX, B., WHYTE, K.: Yayın Editörü, DURSUN, Ş.: Akciğer Fonksiyon Testleri, ISBN 978-9944-224, 2. Baskı, Düzey Matbaacılık, GSK, 2008.
5. Enç N., Can G., Tülek Z., Uysal H., Demir M., Alkan HÖ.: İç Hastalıkları Hemşireliği, İstanbul Üniversitesi Florence Hemşirelik Fakültesi, ISBN: 978-605-335-075-0, Nobel Tıp kitapevleri, 2014, İstanbul.
6. Yıldırım N., Umut S. (editör): Akciğer Fonksiyon Testleri, Fizyolojiden Klinik Uygulamaya, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ISBN: 7958-85-9, Turgut Yayıncılık ve Ticaret AŞ., 2004, İstanbul.
7. Uçan ES., Durna Z., Olgun N., Çevik Akyl R.: Göğüs Hastalıkları Hemşireliği, Türk Toraks Derneği Kitapları, Bilimsel tıp yayınevi, Mayıs 2018, Ankara.
8. Cooper CB., Storer TW., (çeviri editörleri) Kayserilioğlu A., Çavuşoğlu H.: Egzersiz Testleri ve Yorumu, Cambridge Universty Press, Yüce Yayınları, 2003, İstanbul.
9. Çalışkan T., (çeviren). Murgu S., Colt, HG.: Temel EBUS Bronkoskopist Bronchoscopy International, İkinci Baskı, ISBN: 978-0-9848347-3-0 Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği, TÜSAD, 2020.
10. T.C. Sağlık Bakanlığı Verem Savaşı Daire Başkanlığı "Türkiye' de Tüberkülozun kontrolü için başvuru kitabı. Rekmay Matbaası, Ankara. 2003: 55- 7.

11. Dalar L.(Prof.Dr.), Yılmaz A.(Doç.Dr.)(Editörler), Özönel C.(Grafik Tasarım): Tanısal ve Terapötik Buronkoloji Uzman Raporu, Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği, ISBN:978-605-4899-65-4, Ekim 2017, TÜSAD.
12. Kılınç O., (Doç. Dr.). Tüberkülin Deri Testi (TDT), Yorumu ve Son Gelişmeler; Dokuz Eylül Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, 2012.
13. Aslan Eti F. , Çam O. , Karadakovan A. (2010). Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım, Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti, Adana.
14. Sabuncu N. , Ay F., İşgör A.: Klinik Beceriler.Sağlığın Değerlendirilmesi, Hasta Bakım ve Takibi , Nobel Tıp Kitabevleri Tic.Ltd.Şti, , 2010, İstanbul.
15. Yıldırım N.;Akciğer Fonksiyon Testleri ve Arter Kan Gazları, CerrahpaşaTıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,ISBN:7958-85-9, Turgut Yayıncılık ve Ticaret AŞ., 2004,İstanbul.
16. Öztürk S. Göğüs Hastalıkları Ders Notları.
17. Fiziksel Değerlendirme, HastaTanılama Kurs Notları, SANERC.2009.
18. Akkoca O. ;Solunum Fonksiyon Testleri ve Arter Kan Gazları, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD.
19. <https://www.tiplopedi.com/Rezonans>
20. <https://www.drataletdemir.com.tr>
21. <https://www.rehbersaglik.com.tr>
22. <https://www.atuder.org.tr>
23. European Respiratory Journal 2005; 26: 153-161
24. European Respiratory Journal 2005; 26: 319-338

## **Gebelik Ve Diyabet**

**Alev Kahraman**

**İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Diyabet**

**Bilim Dalı**

- Diyabetli bir kadının gebe kalması “pregestasyonel diyabet”
- Gebelikte diyabetin ortaya çıkması “ gestasyonel diyabet “ olarak tanımlanır.

Günümüzde obezite ve tip 2 diabetes mellitus prevalansının artması ile birlikte reproduktif dönemdeki kadınlarda tip 2 diyabet tanısı ve dolayısıyla gebeliğin erken dönemlerinden itibaren tanı almamış tip 2 diabetes mellitusa sahip gebelerin sayısında artış görülmeye başlanmıştır. Bu nedenle gebelik planlayan ve diabetes mellitus risk faktörleri olan kadınlarda prekonsepsiyonel dönemde, bu dönemde tetkik edilmemiş olan kadınlarda ise gebeliğin 15. haftasından önceki ilk prenatal vizitte APG ya da HbA1c ölçümü ile glukoz metabolizmasına ait bozukluklar değerlendirilmelidir (pregestasyonel diabetes mellitus). Bu ilk taramada herhangi bir patoloji tespit edilmeyen hastalarda gebeliğin 24-28. haftasında OGTT ile gestasyonel diabetes mellitus (GDM) taraması (tek aşamalı ya da iki aşamalı yaklaşım kullanılarak) yapılmalıdır

### **FİZYOPATOLOJİ / ETİYOLOJİ**

Gebeliğe bağlı insülin direnci (gebeliğin ilerleyen haftalarında yükselen kortizol ve östrojen düzeyleri özellikle ikinci ve üçüncü trimesterlerde ortaya çıkan insülin direncine neden olabilmektedir)

- Gebelik hormonları
- Progesteron
- GH
- Plasental laktojen
- Artmış yağ dokusu
- Artmış kalori alımı
- Azalmış hareket
- Gebelik diyabetinin nedenleridir

### **ÖZELLİKLERİ**

Genellikle asemptomatik bir durumdur ve OGTT ile taranarak saptanır. Doğumla birlikte sıklıkla düzelir ancak daha sonraki gebeliklerde tekrarlar. Genellikle altta yatan bir beta hücre disfonksiyonunun habercisi olup tip 2 diyabetin ilerleyen yıllarda görülmesi bakımından önemli bir risk faktörüdür.

Daha önceden bilinen diyabeti olmayan tüm asemptomatik gebelerde, ilk prenatal muayeneden itibaren risk değerlendirmesi yapılmalı ve APG ölçülmelidir. İlk trimesterde yapılan

değerlendirmede APG  $\geq 126$  mg/ dL olan gebelerde daha sonraki gün APG tekrarlanmalı ya da HbA1c veya OGTT ile tanı doğrulanmalıdır. Eğer APG veya OGTT 2.sa. PG ya da HbA1c ile tanı doğrulanırsa daha önceden mevcut ancak tanı almamış diyabet (pregestasyonel diyabet) olarak kabul edilmeli ve tedavi edilmelidir. Gebeliğin başlangıcında APG prediyabet sınırlarında (APG 100-125 mg/dL ) bulunduğunda, tercihen OGTT (veya HbA1c) yapılarak gebe olmayanlardaki gibi yorumlanmalıdır. Bu durumda OGTT 2.sa. PG  $\geq 200$  mg/dL (veya HbA1c  $\geq 6.5$ ) ise 'pregestasyonel diyabet' tanısı konulur. Buna karşılık OGTT 2.sa. PG 140-199 mg/dL (veya HbA1c %5.7-6.4) ise pregestasyonel prediyabet kabul edilmeli ve diyabetli gebeler gibi izlenmelidir. Eğer OGTT veya HbA1c testi normal glukoz metabolizmasını gösteriyor ise daha sonraki trimesterde standart GDM tarama testi protokolü uygulanmalıdır.

#### **Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) risk faktörleri**

- Obezite
- Daha önce GDM öyküsü
- Anne yaşının 40'tan ileri olması
- Glukozüri
- Daha önce tespit edilmiş glukoz yüksekliği (prediyabet) öyküsü
- Birinci derece akrabalarda diyabet
- Makrozomik (doğum tartısı 4 kg veya üzerinde olan) bebek doğurmak
- PKOS ve Kortikosteroid ve antipsikotik ilaç kullanmak

#### **| TEDAVİSİ**

Tıbbi beslenme tedavisi (diyet) ve egzersiz programı ile glisemik kontrolün sağlanamadığı vakalarda insülin tedavisine başlanmalı ve tedavi hasta tarafından yapılacak SMBG ve keton takibine göre düzenlenmelidir. Sık aralıklı insülin tedavisi alan gestasyonel ve pregestasyonel diabetes mellitus tanılı hastalarda sürekli glukoz izlemi sistemlerinin kullanımı düşünülmelidir

- Ekip- Koordinasyon
- Kadın hastalıkları doğum uzmanı
- Endokrinoloji uzmanı-İç Hastalıkları uzmanı
- Diyabet hemşiresi
- Diyet uzmanı
- Tedavi Yönetimi
- Kan şekeri izlemi
- Tıbbi beslenme tedavisi-Egzersiz
- Medikal tedavi

#### **TEMD ÖNERİLERİ**

Bilinen diyabeti olmayan tüm gebelerde ilk başvuruda diyabet taraması yapılmalı ve gebe olmayanlar gibi yorumlanmalıdır (B).

2. Fetüsün morbiditesini azaltmak ve annede ileride gelişebilecek tip 2 diyabet ve insülin direncini

öngörebilmek (C) amacı ile Türk toplumunda -riski olsun olmasın- tüm gebelerde GDM taraması, gebeliğin 24-28. haftalarında, OGTT ile yapılmalıdır (D).

3. Günümüzde GDM tanısı için OGTT dışında, kanıtlanmış başka bir tanı yöntemi bulunmamaktadır

4. GDM ön taraması için iki aşamalı ve tek aşamalı olmak üzere iki farklı yöntem kullanılabilir (D). 5.

İki aşamalı yöntemde ön tarama testi, günün herhangi bir saatinde 50 g glukoz içirildikten 1 sa. sonra PG ölçülmesi ile yapılır (D). 1.sa. PG 140-179 mg/dL bulunan kadınlara GDM yönünden kesin tanı konulmak üzere 100 g glukozlu OGTT yapılır. OGTT'de açlık, 1.sa., 2.sa. ve 3.sa. PG düzeylerinden en az 2'sinde normal sınır aşılmışsa GDM tanısı konur (A)

. 6. 50 g glukozdan sonra 1.sa. PG  $\geq$ 180 mg/dL ise OGTT yapılmasına gerek yoktur. Bu vakalar GDM gibi yakından takip edilmelidir (A)

7. Tek aşamalı yöntemde ise doğrudan 75 g glukozlu OGTT yapılır (D). Açlık, 1.sa. ve 2.sa. PG düzeylerinden en az birinde normal sınır aşılmışsa GDM tanısı konur (A)

8. GDM öyküsü olan kadınlarda doğumdan sonra 4-12. haftalarda OGTT ile, daha sonra 3 yılda bir herhangi bir yöntemle diyabet taraması yapılmalıdır. Yüksek riskli bireylerde ya da belirgin ağırlık artışı olanlarda daha kısa aralıklarla tarama faydalı olabilir (B).

KAYNAKLAR 1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Classification and diagnosis of diabetes. Diabetes Care 2024;47 (Suppl. 1):S11-19. 2. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-1197. 3. HAPO Follow-up Study Cooperative Research Group, Lowe WL Jr, Scholtens DM, Kuang A et al. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-up Study (HAPO FUS): Maternal Gestational Diabetes Mellitus and Childhood Glucose Metabolism. Diabetes Care. 2019 Mar;42(3):372-380. 4. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med 2008;358:1991-2002. 5. Joint position statement on universal screening for GDM in Europe by FIGO, EBCOG and EAPM, Moshe Hod, Matthew Pretty, Tahir Mahmood et al. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2018; (228): 329-330. 6. Karaçam Z, Çelik D. The prevalence and risk factors of gestational diabetes mellitus in Turkey: a systematic review and metaanalysis. J Matern Fetal Neonatal Med. 2021 Apr;34(8):1331-1341. 7. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013;28:169-180. 8. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. Diabetes 2017;66(2):241-255. 9. WHO Consultation Group. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO, Geneva, 1999. WHO/NCD/NCS/99.2

DIABETES MELLİTUS VE KOMPLİKASYONLARININ TANI, TEDAVİ VE İZLEM KILAVUZU | 37

## Yaşlılık Ve Diyabet

Glden Anataca

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araşıtıma Hastanesi

Yaşlılık insan yaşamının ilerleyen dönemi olarak adlandırılır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Psikogeriatrik yaşlılık dönemini 65 yaş ve üstünü 'yaşlı', 85 yaş ve üzerini 'çok yaşlı' olarak tanımlamaktadır. Geriatristler ise yaşlılığı, 65-74 yaş arası 'genç yaşlı', 75-84 arası 'ileri yaşlı', 85 yaş üstü ise 'çok ileri yaşlı' olarak sınıflandırılmaktadır. Yapılan nüfus çalışmalarında ülkemizin giderek artan bir yaşlı popülasyona sahip olduğunu görebilmekteyiz. Ülkemizde yapılan diyabet prevalans çalışmalarından olan TURDEP 1 ve TURDEP 2 de 65 yaş ve üzeri kişilerde DM prevalansı %34.7, 75 yaş ve üzeri bireylerde bilinen diyabet prevalansı %48, yeni tanı diyabet prevalansı %52 oranında bulunmuş ve yaşlı hastalarda tanı konulduğu anda vakaların %50 sinde komplikasyonun var olduğu görülmüştür.

Yaş ile birlikte diş kayıpları, duyarlı diş ve diş etleri besinlerin çiğnenmesini güçleştirir. Özofageal motilitede ve tükrük salınımındaki azalmadan dolayı yutma güçlüğü oluşur ve bu durumda nişastanın sindirimini azaltır. Hidroklorikasit, pepsin ve gastrik müköz salgıda yaşı bağlı azalma, kalsiyum, demir, B12 vitamini gibi bazı besin gelerinde yetersiz sindirim ve emilim, konstipasyon gastrointestinal sistem içerisinde sıklıkla karşılabileceğimiz durumlar içinde yer almaktadır. Yaşlılarda görülen demans ve Alzheimer hastalığı, yemek yemeği unutma nedeniyle malnütrisyon riskini artırır. Diyabetli olma süresi arttıkça bilişsel fonksiyon düşer. Yaşlanma ile immün sistem fonksiyonları azalır. Protein ve çinkonun alınması yara iyileşmesini kolaylaştırır. Altmış beş yaş ve üzerinde olan bireylerin %80-86'sında bir veya birden çok kronik hastalıkların (kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon gibi) varlığı ve buna bağlı-ilaç kullanımı, iştahsızlık, bulantı, ishal gibi yan etkilere dolay beslenmeyi olumsuz etkileyebilir.

Yaşlanma ile nefronların sayısı, total kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı (GFH), idrar kreatin atımı, renal konsantrasyon yeteneği azalır.

Yaşlanma ile birlikte şişmanlık, fiziksel aktivite yetersizliği, kas kütlesindeki azalma, diğer kronik hastalıkların varlığı, kullanılan ilaçlar, genetik alt yapı insülin direncine yol açmaktadır. Inslin salınımındaki azalma, hepatik glukoz üretiminin inhibisyonundaki yetersizlik sonucu karaciğer glukoz üretiminde artış, insülin reseptörlerinde bozulma, leptin artışı yaşlılarda hipergliseminin patogenezinde rol oynamaktadır.

Yaşlılarda sıklıkla kan dolaşımındaki glukozun çok yükselmesi (Hiperglisemi koması) diyabetik ketoasidoz (DKA) ve diyabetik hiperozmolar durum (DHD), kan dolaşımındaki şekerin çok düşmesi (Hipoglisemi) diyabet nedeniyle kısa dönemde yaşlı bireylerde karşılabilecek komplikasyonlardandır. Hipoglisemi atakları; yaşlı kişilerde kardiyovasküler atakların oluşumuna ve hatta ölümlere sebep olur. Ciddi hipoglisemiler; bilişsel fonksiyonlarda bozukluk ve takiben demans

(bunama) ile ilişkilidir. Yetersiz beslenme, ilaç kullanan diyabetiklerde hipoglisemilere neden olur. Glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Yaşının yaşam süresi ve taşıdığı diğer hastalıkları dikkate alınmalıdır. Diyabetin tedavisi tıbbi beslenme tedavisi (TBT), egzersiz, insülin ve/veya oral antidiyabetik ilaçlar, hasta veya hasta bakımından sorumlu kişinin eğitimi olarak planlanmalıdır. Yaşlı diyabetlide tedavideki amaç, akut hiperglisemik komplikasyonların ve hipogliseminin önlenmesi, kardiyovasküler komplikasyonlar, nefropati, nöropati gibi kronik komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi olmalıdır. Kırılgan yaşlılarda ise amaç akut metabolik komplikasyonları önlemektir. Öncelik hipergliseminin semptom ve belirtilerinin ortadan kaldırılması, genel durumu ve bilinç düzeyi iyi olan yaşlıda normal yaşam beklentisinin sağlanmasıdır. Beslenme tedavisinde unutulmaması gerekenler, obez yaşlı diyabetliler kalori kısıtlamalı diyetlerden, fiziksel aktivite düzenlemelerinden ve vücut ağırlıklarının %5'inin azalmasından çok fayda görür. Yaşlı diyabetikler kaşeksi açısından da ciddi risk altındadır. Egzersiz Kontrendike değilse, Tip 2 diyabetli yaşlılar, glisemik kontrolü iyileştirmenin yanı sıra fonksiyonel durumu sürdürmek ve kırılganlık riskini azaltmak için aerobik egzersiz ve / veya direnç eğitimi yapılmalıdır. Egzersizler, haftada 3-5 kez düzenli yapılmalıdır. Egzersiz; 5-10 dk.lık ısınma ve soğuma süreleri içermeli ve 15-20 dk. süreyle hastaya uygun şiddette sürmelidir. Yaşlı hastada medikal tedavi seçeneklerinden Metformin; yakın zamanda yapılan çalışmalar, tahmini glomerüler filtrasyon hızı  $\geq 30$  mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> olan hastalarda güvenle kullanılabileceğini göstermiştir ilerlemiş böbrek yetmezliği olan hastalarda kontrendikedir ve artan laktik asidoz riski nedeniyle karaciğer fonksiyon bozukluğu veya konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Gastrointestinal yan etkilere ve bazı yaşlı yetişkinler için sorun yaratabilecek iştah azalmasına neden olabilir. Yaşlı hastada SU verilmesi gerekiyorsa, gençlere verilen dozun yarısı ile başlanmalı ve doz artırımı daha yavaş yapılmalı veya alternatif olarak glimepirid grubu bir ilaç verilmesi düşünülmelidir Hipoglisemi riskinin daha düşük olduğu bilinen kontrollü salınlı gliklazid (B) ve glimepirid (C) tercih edilmelidir. İnsülin: İlerlemiş diyabet komplikasyonları, yaşamı sınırlayan bir arada var olan kronik hastalıkları veya sınırlı fonksiyonel durumu olan yaşlı hastalar için çoklu günlük insülin enjeksiyonları çok karmaşık olabilir.diyabetli de eğitim planlanarak yaşlı bireyin bilişsel fonksiyonları dikkate alınarak eğitim süresi kısa tutulmalıdır. Yaşlı bireyin duyuşsal fonksiyonları değerlendirilerek; eğitim sırasında işitme ve görme sorunu olan hastalar daha iyi görebilecekleri ve duyabilecekleri yerlere oturtulmalıdır Yaşlı bireyin eğitiminde basit terimler ve demonstrasyon tekniği kullanılmalı, hedefler basitten karmaşığa doğru sıralanmalıdır. Eğitimde yaşlı bireyin kültürel ve sosyal farklılıkları göz önünde bulundurulmalıdır. Hasta yakınları eğitime entegre edilmelidir. Hasta ve bakım verenlerin eğitim gereksinimleri belirlenerek, uygun eğitimler planlanmalı, verilen eğitim değerlendirilmeli ve düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Bu konu yaşlı bireylerde fonksiyonel ve bilişsel durumlarda kısa sürede değişiklikler beklendiği için daha da önemlidir. Diyabetli yaşlı bireyler diyabetin yol açtığı bazı komplikasyonlar (periferik nöropati, kas zayıflığı, ortostatik hipotansiyon, görmede bozulma, charcot ayağı, hipo-hiperglisemi riski ve polifarmasi vb.) nedeniyle düşme açısından riskli grubu oluştururlar. Bu nedenle diyabetli hasta ve bakım verenlere bu konuda

farkındalık yaratarak düşmeye yönelik gerekli önlemler açıklanmalıdır.

## Sepsiste Güncel Yaklaşımlar

Aycan KELEZ YAYIK

### İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

**Sepsis;** konağın enfeksiyona karşı disregüle (düzensiz, kontrolsüz) yanıtı sonucu oluşan ve yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonudur. Sepsis ve septik şok, her yıl dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen, etkilediği kişilerin üçte biri ile altıda birinin ölümüne sebep olan önemli bir sağlık sorunudur. <sup>(1,2,3)</sup>

Dünya Sağlık Örgütü 2017 yılında sepsisi **öncelikli küresel sağlık sorunu** olarak tanımlamıştır. <sup>(4)</sup> Tüm dünyada gerçekleşen her beş hastane ölümünün birinden sorumlu olan sepsis, yoğun bakım ünitelerindeki en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. <sup>(5,6)</sup> Ülkemizde sepsis hastalık yükü tam olarak bilinmemekle birlikte 2018 yılında yapılan nokta prevalans çalışmasında hastaların %17,3'ünde sepsis, %13,5'inde septik şok saptanmıştır. <sup>(7)</sup> Bununla birlikte sepsis geliştikten sonraki ilk saatlerde erken tanı ve uygun tedavi ile sonuçların iyileştirilmesi mümkündür.



Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen, kontrolsüz, konakçı yanıtının neden olduğu, hayatı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak tanımlanmış. Sepsisin klinik tanısında şüpheli ya da kanıtlanmış enfeksiyonun tespiti kadar, akut organ disfonksiyonunun tanınması da önemlidir. <sup>(9)</sup> **Organ disfonksiyonu** enfeksiyon nedeniyle **SOFA** (Sequential Organ Failure Assessment) skorunda en az iki puanlık akut artışla belirlenmektedir. Yoğun bakımlarda etkin olarak kullanılan SOFA skorunda, temelde 6 farklı sistem (solunum, kardiyovasküler, renal, santral sinir sistemi, hepatik, koagülasyon) organ yetmezliği yönünden değerlendirilir. <sup>(8,9)</sup>

**Septik şok** ise, sepsisin bir alt bileşenidir. Hastada yeterli sıvı replasmanına (hipovolemi olmamasına) karşın serum laktat düzeyinin 2mmol/l üzerine yükselmesi ve ortalama arter basıncını 65mmHg üzerinde tutabilmek için vazopresör tedavi gereksiniminin olmasıdır. <sup>(8)</sup>

| SOFA skoru                                                                | 0            | 1                  | 2                  | 3                            | 4                             |
|---------------------------------------------------------------------------|--------------|--------------------|--------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Solunum PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>                                | >400         | ≤400               | ≤300               | ≤200                         | ≤100                          |
| Koagülasyon<br>Trombosit 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>                 | >150         | ≤150               | ≤100               | ≤50                          | ≤20                           |
| Karaciğer<br>Billurubin mg/dl<br>Billurubin mol/l                         | <1.2<br><20  | 1.2-1.9<br>20-32   | 2.0-5.9<br>33-101  | 6.0-11.9<br>102-204          | >12<br>>204                   |
| Kardiyovasküler<br>Hipotansiyon                                           | Yok          | MAP<7<br>0         | Dopa≤5<br>Dobu     | Dopa>5<br>Epi≤0.1<br>Nor≤0.1 | Dopa>15<br>Epi>0.1<br>Nor>0.1 |
| Merkezi sinir sistemi<br>Glasgow koma skoru                               | 15           | 13-14              | 10-12              | 6-9                          | <6                            |
| Renal<br>Kreatinin (mg/dl)<br>Kreatinin (μmol/l)<br>İdrar çıkışı (ml/gün) | <1.2<br><110 | 1.2-1.9<br>110-170 | 2.0-3.4<br>171-299 | 3.5-4.9<br>300-440<br><500   | >5.0<br>>440<br><200          |

Sepsis ve septik şok farkındalığını arttırmak ve bu alanda yapılan çalışmaları derleyip, klinik pratiğe yönelik kanıta dayalı önerilerde bulunmak üzere 2002 yılından itibaren **Sepsiste Sağ Kalım Kampanyası Rehberleri** Avrupa ve Amerika yoğun bakım dernekleri önderliğinde her 4 yılda bir güncellenmektedir. <sup>(9)</sup>

2021 yılında revize edilen **Sepsis ve Septik Şok Yönetimi Rehberinin** hastane ortamında bu hastalara bakım veren klinisyenlere yol göstermesi amaçlanmıştır. Rehberde; **tarama ve erken tedavi, sıvı resüstasyonu, enfeksiyon, hemodinamik yönetim, ventilasyon, ek tedaviler, uzun dönem sonuçlar ve tedavi hedefleri** ana başlıkları altında farklı kanıt düzeylerinde 93 öneri yer almaktadır. <sup>(1,2)</sup>

### Tarama ve erken tedavi

2021 yılında yayınlanan son rehberde; hastaneler ve sağlık sistemi için performans iyileştirme ölçütlerinin geliştirilerek kullanılması önerilmektedir. Bu ölçütler arasında; yüksek riskli hastalar için sepsis taraması yapılması, paket yaklaşımları, standart tedavi prosedürlerinin oluşturulması, uzun dönem hasta sonuçlarının takibi yer almaktadır. Bu şekilde, hasta kayıplarında anlamlı azalacağını gösteren çalışmalar mevcuttur. <sup>(1,9)</sup>

Sepsisi tarama aracı olarak tek başına quickSOFA'nın kullanılmasının yeterli değildir. SIRS kriterleri ve NEWS - MEWS gibi erken uyarı sistemleri quickSOFA'ya göre daha duyarlı tanılama araçlarıdır. Sepsis şüphesi ile değerlendirilen hastalardan laktat düzeyinin ölçülmesi de tanıyı desteklemek amacıyla kullanılmalıdır. <sup>(1,2,9)</sup>

### Sıvı Resüstasyonu

Sepsis ve septik şok tıbbi acil durumdur ve sıvı replasmanının erken dönemde başlanması önemlidir. Hipoperfüzyonu olan septik şoklu hastalarda sıvı resüstasyonuna **ilk 3 saati içinde en az 30 mL/kg kristalloid sıvı** verilerek başlanmalıdır. 2016 Sepsis sağ kalım rehberinde dengeli kristalloidlerin veya salin solüsyonunun resüstasyonda kullanılması öneriliyorken 2021 rehberinde normal salin yerine **dengeli kristalloidlerin** (Ringer Laktat gibi) kullanılması önerilmektedir. Yüksek hacimlerde kristalloid kullanıldığı durumlarda kristalloidlerin tek başına verilmesi yerine albümin ile birlikte

verilmesinin daha uygun olacaktır. (1,2,3)

Laktat düzeyi yükselmiş hastalarda serum laktat düzeyinin düşürülmesi sıvı resüsitasyonu yönlendirmede kullanılmalıdır. Diğer perfüzyon ölçümlerine ek olarak resüsitasyona rehberlik etmesi için kapiller dolum süresinin kullanılması da 2021 rehberinde yeni öneri olarak sunulmuştur. (1,2,9)

### **Hemodinamik Yönetim**

Septik şoklu hastalar için hedef **ortalama arter basıncı (OAB) 65 mmHg'dır**. Yeterli sıvı resüstasyonuna rağmen hedef kan basıncı düzeyine ulaşamıyorsa vazopressör tedavisinde **noradrenalin** ilk tercih edilmesi gereken ajandır. Pratiğimizde, genellikle noradrenalin dozu **0.25–0.5 µg/kg/dak** aralığındadır. Noradrenalin ile yeterli OAB sağlanamayan hastalarda, noradrenalin dozunun arttırılması yerine tedaviye vazopresssin eklenmesi uygun olacaktır. Noradrenalin ve vazopressin ile yeterli OAB sağlanamayan hastalarda ise tedaviye adrenalin eklenmesi önerilmektedir. (1,2,9)

Vazoaktif ajanların santral venöz kateter yoluyla uygulanması gerekir. Fakat santral venöz erişim sağlanana kadar başlamayı geciktirmek yerine ortalama arter basıncını düzeltmek için periferik yoldan verilmesi de uygundur. Periferik bir damar yol kullanılacak ise vazopressör kısa süreli (< 6 saat) ve büyük bir venden uygulanmalıdır. (1,2)

### **Enfeksiyon**

Sepsis veya septik şok tanısı kesin ya da yüksek olasılıklı hastalarda antibiyotik tedavisi mümkün olan en kısa sürede başlamalıdır. Uygun antibiyotik tedavisine tanıdan sonraki **ilk 1 saat içerisinde** başlanması sağkalım açısından çok önemlidir. Şok olmayan ve sepsis olasılığı düşük olan hastalar için ise sepsisin fark edildiği **ilk 3 saat içinde** antibiyotiklerin başlanmasını önerilmektedir. Bu 3 saatlik süredeki amaç; alternatif tanılarının araştırılması ve pankreatit, kalp yetmezliği gibi sepsisi taklit edebilecek diğer kritik durumların varlığında gereksiz antibiyotik kullanımının önüne geçilmesidir. Bu sürede sepsis dışlanamıyorsa antibiyotiklerin hızlıca başlanması gerekmektedir. (1,2,9)

Antibiyotik dozlarının azaltılmasında günlük değerlendirme yapılmalıdır. Yeterli kaynak kontrolü sağlanan, optimal tedavi süresi belirsiz hastalarda antibiyotik tedavisinin sonlandırılmasında **prokalsitonin ve klinik değerlendirmenin** birlikte kullanılmasını tavsiye edilmektedir. (1,2)

2021 rehberinde antibiyotik tercihleri ve uygulamaları ile ilgili ayrıntılı bilgiler yer almaktadır. Antibiyotik tedavisi planlanırken hangi kriterlerin dikkate alınması gerektiği konusunda detaylı açıklamalar sunulmuştur. MRSA açısından yüksek riskli olan hastalara MRSA kapsamı olan ampirik antimikrobiyallerin kullanımını önerilmiştir. Çoklu ilaca dirençli (MDR) organizmalar yönünden yüksek risk taşıyan hastalar için ise gram-negatif kapsama sahip iki antimikrobiyal kullanılması önerilmiştir. (1,2,9)

### **Ventilasyon**

Sepsis nedeniyle ağır hipoksisi olan ve hiperkarbik olmayan hastalarda non-invaziv mekanik ventilasyon yerine öncelikli olarak **yüksek akışlı oksijen tedavisi** kullanılması önerilmektedir. Entübe olan hastalarda düşük volümler ve düşük basınçlar ile **akciğer koruyucu mekanik**

**ventilasyon** yaklaşımları uygundur. Sepsise bağlı orta-ağır ARDS'de günde en az 12 saat olacak şekilde pron pozisyonlama yarar sağlayacaktır. Sepsis ilişkili ağır ARDS'de, mekanik ventilasyon yetersiz kaldığında alt yapısı uygun tecrübeli merkezlerde VV-ECMO da yapılabilir. <sup>(1,2,9)</sup>

### **Ek Tedaviler**

Septik şok tablosundaki yetişkinlerde vazopresör tedavi devam ediyorsa IV kortikosteroid kullanımını tavsiye edilmektedir. Tedavide kullanılan tipik kortikosteroid **Hidrokortizon**dur. Hidrokortizon 6 saate bir 50 mg IV veya 200 mg/ gün sürekli infüzyon şeklinde verilmesi uygundur. <sup>(1,2,9)</sup>

Kan tranfüzyon uygulamasına; hastanın klinik durumu, akut miyokardal iskemisi, şiddetli hipoksemi veya akut kanama gibi durumların varlığı değerlendirilerek karar verilmelidir. Liberal transfüzyon stratejisi yerine **kısıtlayıcı kan transfüzyon stratejisinin** kullanılması önerilmektedir. Kısıtlayıcı transfüzyon stratejisinde **HBG eşik değeri 7'dir.** <sup>(1,2)</sup>

Sepsis veya septik şoku olan hastalarda kontrendikasyon yoksa **farmakolojik vönöz tromboemboli profilaksisi** uygulanması gerekmektedir. Profilaksisi için fraksiyone olmayan heparin (UFH) yerine düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH) kullanılması uygundur. <sup>(1,2)</sup>

Hastalarda kan glikozu seviyesi **180 mg/dL** (10 mmol/L) üzerinde ise insülin tedavisi başlatılmalıdır. İnsülin tedavisinin başlatılmasının ardından hedef kan şekeri aralığı **144-180 mg/dL** (8-10 mmol/L)'dir. <sup>(1,2)</sup>

### **KAYNAKLAR**

1. Türk Yoğun Bakım Derneği. Sepsiste Sağ Kalım Kampanyası 2021 Rehberi. <https://akademi.yogunbakim.org.tr/?p=kilavuz-detay&ID=1516&session=83375436u250126308s416877181>
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med.* 2021;49(11):1974-1982.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, ShankarHari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315(8):801-10.
4. World Health Organization [Internet]. Global report on the epidemiology and burden of sepsis: current evidence, identifying gaps and future directions. [Updated: 2020; Cited: 2023 April 9]. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/334216/9789240010789-eng.pdf> 4.
5. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *The Lancet.* 2018; 392 (10141): 75-87.

6. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P, et al. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current estimates and limitations. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2016; 193(3): 259-72.
7. Baykara N, Akalın H, Arslantaş MK, Hancı V, Çağlayan Ç, Kahveci F, et al. Sepsis study group. epidemiology of sepsis in intensive care units in Turkey: a multicenter, point-prevalence study. Critical Care. 2018; 22(1): 93.
8. Yazıcıoğlu Moçin Ö. Sepsis tanı ve kliniği. Ortaç Ersoy NE, editör. Sepsis. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021:25-30.
9. TUYUD, Türk Yoğun Bakım Uzmanları Derneği. *Sepsis 2021 Bülteni* (Ekim 2021). <https://www.tuyud.org.tr/wp-content/uploads/2023/08/sepsis-2021.pdf>

#### İUC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyolojive Reanimasyon AD

CDC Sepsisi, vücudun bir enfeksiyona karşı aşırı tepkisi olarak tanımlanmıştır. Hayatı tehdit eden bir tıbbi acil durumdur. Herkes enfeksiyona yakalanabilir ve hemen hemen her enfeksiyon sepsise yol açabilir. Şiddetli sepsisin Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 700.000'den fazla hastaneye yatış sonuçlandığı belirtilmiştir. Tahmini hastane ölüm oranı %23' - %50'ye kadar. Hastane dışı ölümlerin önde gelen nedeni Amerika Birleşik Devletleri'ndeki tüm ölümlerin 11. önde gelen nedeni olarak kabul edilmiştir (Rhee ve ark. 2017)

WHO 2020 yılında yayınlanan verilere göre dünya çapında 48,9 milyon vaka ve 11 milyon sepsis kaynaklı ölüm meydana geldi ve bu da tüm küresel ölümlerin %20'sini meydana getiriyor (Rudd add all 2020) Dirençli patojenlere sahip sepsis hastalarının hastane ölüm riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. 2019'da antimikrobiyal dirençle ilişkili tahmini 4,95 milyon ölüm olduğu ve bunların 1,27 milyonunun dirençli patojenlerden kaynaklı enfeksiyona bağlı sepsis vakası olduğu belirtilmektedir.

Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. Lancet. 2022 Feb 12;399(10325):629-655. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02724-0.

Ülkemizde de her yıl yaklaşık 175 bin hasta sepsisten hayatını kaybetmektedir. Sepsis En sık karşılaşılan , hastane yatışlarını en çok artıran, mortalitesi en yüksek, en pahalı hastalıktır.

#### İçsel Faktörler

- İleri yaş
- Birlikte var olan hastalıklar
- Maligniteler
- Yanıklar
- Edinilmiş immün yetmezlik sendromu (AIDS)
- DM
- Madde bağımlılığı
- Bir veya daha fazla organ işlev bozukluğu
- Yetersiz beslenme

#### Dış Faktörler

- İnvaziv işlemler ve cihazlar
- İlaç tedavisi

- Cerrahi ve travmatik yaralar
- Cerrahi ve invaziv tanı işlemleri
- İmmün süpresif tedavi (<https://www.cdc.gov/sepsis/risk-factors/index.html>)

## **SEPSİS' te Neler Oluyor**

### **Endotel Hasarı**

Konakçı – Patojen karşılaşırHem patojen organizma hem de hasarlı doku, nötrofilleri, monositleri, lenfositleri, makrofajları, mast hücrelerini ve trombositleri aktive eden hücre içi proteinleri ve ayrıca çok sayıda plazma enzimini aktive eder.

### **DVT/DIC**

Şiddetli sepsisin ayırt edici özellikleri endotel hasarı ve pıhtılaşma bozukluğudur.Doku faktörü, inflamatuvar sitokinler tarafından uyarıya yanıt olarak endotelial hücrelerden ve monositlerden salınır. Doku Faktörünün salınması, yaygın mikrovasküler tromboz ve sistemik inflamatuvar yolakların daha fazla uyarılması üreten pıhtılaşma kaskadı başlatır.Yaygın endotel hasarı, endojen pıhtılaşma önleyici mekanizmaları bozar. Pıhtı yıkımını yavaşlatır. Sonuç, nihai olarak pıhtılaşma faktörleri tüketimi, kanama ve kanama ile birlikte DIC'dir.

### **Hemodinamik Bozukluk**

Kardiyovasküler hemodinamideki önemli değişiklikler, inflamatuvar sitokinlerin aktivasyonu ve endotel hasarından kaynaklanır. Masif periferik vazodilatasyon, göreceli hipovolemi gelişimine neden olur. Artan kapiler geçirgenlik, intravasküler hacim kaybına neden olur.

### **Ödem**

Sitokin aktivitesi ventrikül kontraktileti de bozar. Dolaşımdaki kan hacminin yanlış dağılımına, doku perfüzyonunun azalmasına ve hücrelere yetersiz oksijen sunumuna neden olur.

### **Hipermetabolik Durum**

Epinefrin, norepinefrin, glukokortikoidler, aldosteron, glukagon, renin ve büyüme hormonunun salınımını tetikleyerek hipermetabolik bir durumun gelişmesine ve renal, pulmoner ve splanknik yatakların vazokonstriksiyonuna katkıda bulunur.Özellikle inflamatuvar sitokinlerin etkilerine karşı hassas bir alan olan gastrointestinal mukozal bariyerin hipoperfüzyonuna katkıda bulunabilir ve bağırsak hasarına neden olur.

### **Laktat Artışı**

Hipermetabolik durum, enerji harcamasını ve oksijen talebini artırır ve hücrel hipoksiye katkıda bulunur. Laktik asit, artan metabolik laktat üretimi ve hipoksik anaerobik metabolizmanın bir sonucu

olarak üretilir

### **Hiperglisemi ve Protein Yıkımı**

Merkezi sinir sistemi ve endokrin sistem uyarılmasına bağlı protein depolarının katabolizması uyarılır. Karaciğerde glikoz üretimini, hiperglisemiye ve insülin direncini artırır. Sitokinler ayrıca enerji üretimi (lipoliz) için yağların kullanımını uyarır.

### **Ümmin Yetersizlik**

Şiddetli sepsis ve septik şokla ilişkili abartılı sistemik inflamatuvar yanıt, hem iskemik nekroz hem de büyük ölçüde apoptoz yoluyla hücre ölümüyle sonuçlanır. Bağışıklık hücrelerinin apoptozu, bağışıklık sisteminin baskılanmasına ve ikincil enfeksiyona ve ayrıca bağışıklık hücresi toksinlerinin salınmasına neden olur.

### **REHBER ÖNERİLERİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI**

Sepsis, erken teşhis edilir ve agresif bir şekilde yönetilirse, morbidite veya mortaliteyi azaltabilen ciddi bir akut durumdur. En iyi sonuçlar için, septik hastaların kalp hızı, kan basıncı vb. gibi makrohemodinamik parametrelerinin derhal normalleştirilmesi gerekir. Hemşirelerin rolü, sepsisin erken teşhisidir ve hastanede yatan hastaların bakımında her yerde bulunmaları nedeniyle önemlidir (Guarino ve ark 2023, Mary ve ark. 2021) .

### **Protokol Oluşturulması**

Hastaneler ve sağlık sistemleri için, akut hasta, yüksek riskli hastalar için sepsis taraması ve tedavi için standart ameliyat prosedürleri dahil olmak üzere sepsis için bir performans iyileştirme programı kullanılmalıdır. Sepsis veya septik şok için tarama aracı NEWS kullanılması önerilmektedir. Çoklu Organ Yetmezliği Skoru (Multiple Organ Dysfunction Score: MODS) değerlendirilmelidir (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021).

### **Ortalama Arteriyel Basıncı Tskip ve Yönetimi**

Vazopressörlerde septik şoku olan yetişkinler için, OAB 65 mm Hg'lik bir başlangıç hedefidir. Sepsis ve septik şok tıbbi acil durumlardır ve tedavi ve resüsitasyonun hemen başlaması gerekmektedir. Sepsis ve septik şoka bağlı hipoperfüzyon veya septik şoku olan hastalar için, resüsitasyondan sonraki ilk 3 saat içinde en az 30 mL / kg IV kristalloid sıvı verilmesi öneriliyor (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021).

### **Antibiyotik Zamanı Hayat Kurtarır**

Olası septik şoku veya sepsis olasılığı yüksek olan yetişkinler için, antimikrobiyallerin hemen tanıdan sonraki bir saat içinde uygulanmalıdır. Erken antimikrobiyallerle ilişkili mortalite azalması, septik şoklu hastalarda en önemli durumdur; burada çalışmalar, septik şoku olan hastalarda antibiyotiklerle zaman ve ölüm arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildirmiştir, Antimikrobiyallerin

uygulanmasına kadar geçen her ek saat, hastane içi mortalite olasılığının 1.09 artması ile ilişkilendirilmiştir (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021).

### **Kortikosteroid Kullanımı**

Günde 200 mg sürekli infüzyon olarak intravenöz hidrokortizon, sadece yeterli sıvı resüsitasyonu ve vazopresör tedavisine rağmen hipotansif kalan septik şoklu hasta için önerilmektedir. Vazopresörlere artık ihtiyaç duyulmadığında steroid tedavisi kesilmektedir. Steroid tedavisi alan hastalarda, kan glukoz seviyeleri düzenli olarak takip edilmesi önerilmektedir. Steroid tedavisinin immün sistemi baskılaması nedeniyle hemşire hastanın enfeksiyondan korunmasına dikkat etmelidir. Sodyum tutulumu ve ödem açısından takip edilmesi önerilmektedir.

### **Kan Glikoz Düzeyi Hiperglisemi/ Hipoglisemi!**

Kan şekeri seviyesi 180 mg/dL'yi aştığında ve hedef kan şekeri seviyesi 180 mg/dL'ye eşit veya daha az olana kadar sürekli intravenöz insülin infüzyonu önerilir. Glikoz seviyeleri stabil olana kadar her 1-2 saatte bir ve daha sonra her 4 saatte bir izlenmelidir. Kılcal test ile ölçülen düşük glikoz seviyeleri bu popülasyonda hatalı olabilir (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021)..

### **Kanama Riski**

Trombositler, sayımlar <10.000/mm<sup>3</sup> olduğunda veya önemli bir kanama riski varsa sayımlar <20.000 olduğunda uygulanmalıdır. Hemoglobin seviyesi 7,0 g/dL'den az olduğunda, 7 ila 9 g/dL'lik bir hedef değer elde etmek için kırmızı kan hücresi transfüzyonları önerilmektedir. Kanama Riski açısından hasta takip edilmeli. Gereksiz invaziv işlemlerden kaçınılmalıdır (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021).

### **DVT / Stres Ülser Profilaksisi**

Şiddetli sepsis veya septik şoku olan tüm hastalarda H<sub>2</sub>-reseptör antagonistleri veya proton pompa inhibitörleri kullanılarak stres ülseri profilaksisi uygulanması önerilmektedir. DVT profilaksisi uygulanması önerilmektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparin uygulamaları önemlidir. DVT Profilaksisi için Pnömatik Kompresyon Cihazı kullanımı ve kompresyon çorapları kullanımı da önerilmektedir (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021).

### **Beslenme**

Ağır sepsis veya septik şokta hastanın yönetiminde beslenme tedavisinin başlatılması kritik öneme sahiptir ve tanıdan sonraki 48 saat içinde enteral beslenme önerilir. Enteral nütrisyon ile karşılaştırıldığında, parenteral nütrisyon veya her iki yöntemin kombinasyonu şiddetli sepsis veya septik şoklu hastalarda daha yüksek mortalite ile ilişkilendirilmiştir ve tanıdan sonraki ilk 7 gün boyunca önerilmemektedir. Hasta sıvı elektrolit dengesizliği ve beden gereksiniminden az/fazla beslenme yönünden takip edilmelidir (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021).

## **Basınç Yarası Önlenmesi**

Hipermetabolik durum, enerji harcamasını ve oksijen talebini artması ve hücrel hipoksi, masif periferik vazodilatasyon, artan kapiler geçirgenlik, intravasküler hacim kaybına neden olur. Hipoperfüzyona bağlı hücrel beslenmenin sağlanamaması ve ödem nedeni ile basınç yarası gelişimi hızlanabilir (Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021).

## **Enfeksiyon Riski**

Enfeksiyon önleme ve bulaşma, şiddetli sepsis ve septik şokun erken tanınması ve tedavisi ve ilerlemesi ile destekleyici hemşirelik bakımına odaklanmaktadır. Kritik hastalarda hastane enfeksiyonunu azaltmak için el yıkama, aseptik teknik ve kanıta dayalı uygulama anlayışı, koruyucu hemşirelik bakımının temel bileşenleridir. Erken teşhis, erken tedaviyi sağlar ve mortaliteyi azalttığı bilinmektedir(Guarino ve ark. 2023, Evans ve ark. 2021)

## **Kaynaklar**

Evans, Laura<sup>1</sup>; Rhodes, Andrew<sup>2</sup>; Alhazzani, Waleed<sup>3</sup>; Antonelli, Massimo<sup>4</sup>; Coopersmith, Craig M.<sup>5</sup>; Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Critical Care Medicine 49(11):p e1063-e1143, November 2021. | DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337

Ferguson, Alice MSN, BSN; Coates, Daniel Evan MD; Osborn, Scott MD; Blackmore, Christopher Craig MD; Williams, Barbara PhD. Early, Nurse-Directed Sepsis Care. AJN, American Journal of Nursing 119(1):p 52-58, January 2019. | DOI: 10.1097/01.NAJ.0000552614.89028.d6

Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, De Giorgio R. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. J Clin Med. 2023 Apr 28;12(9):3188. doi: 10.3390/jcm12093188. PMID: 37176628; PMCID: PMC10179263.

Mary G. Carey, Emily Katherine Valcin, David Lent, Mackenzie White, Nursing Care for the Initial Resuscitation of Severe Sepsis Patients, Critical Care Nursing Clinics of North America, Volume 33, Issue 3, 2021, Pages 263-274, <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2021.05.003>.

Rhee C, Dantes R, Epstein L, Murphy DJ, Seymour CW, Iwashyna TJ, Kadri SS, Angus DC, Danner RL, Fiore AE, Jernigan JA, Martin GS, Septimus E, Warren DK, Karcz A, Chan C, Menchaca JT, Wang R, Gruber S, Klompas M; CDC Prevention Epicenter Program. Incidence and Trends of Sepsis in US Hospitals Using Clinical vs Claims Data, 2009-2014. JAMA. 2017 Oct 3;318(13):1241-1249. doi: 10.1001/jama.2017.13836. PMID: 28903154; PMCID: PMC5710396.

Yavuz, Ş.S, Başaran, S., Sepsis Fizyopatolojisi, Türkiye Klinikleri J Emerg Med-Special Topics. 2015;1(3):11-26

## **Kronik Böbrek Yetersizliği Yönetiminde Teknolojik Uygulamalar**

**Arzu KAVALA**

**İstanbul Aydın Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü**

Kronik Böbrek Yetersizliği (KBY), glomerüler filtrasyon hızının (GFR) azalmasıyla böbreğin sıvı-elektrolit dengesini ve metabolik-endokrin görevlerini geri dönüşümsüz olarak yerine getirememesidir (KDOQI, 2012; Owayolu, 2017). Dünyada her 10 kişiden birinde, Türkiye’de de her 6-7 yetişkinden birinde çeşitli evrelerde KBY olduğu bilinmektedir. KBY gün geçtikçe dünyadaki ve ülkemizdeki artışını devam ettiren, tıbbi, sosyal ve ekonomik yükü olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. KBY yaşam kalitesini olumsuz etkileyen, erken tanısı ve farkındalığı düşük olan, fakat erken fark edildiği zaman da ileri evrelere olan seyri yavaşlatılabilen bir hastalıktır (Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı, 2018). Bu nedenle de hastalığın tedavi edilmesinden çok gelişimi önlenerek, erken tanı ve tedavi yöntemleriyle ilerlemesi engellenmeli ve hastaların yaşam sürelerinin uzatılmasına yönelik hastalık yönetim modelleri geliştirilmelidir (Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı, 2018).

Kronik böbrek yetersizliğinin ilerlemesini yavaşlatmak ve yönetim modeli geliştirmek için hastaların önemli kişisel katılımı ve uyumu gerekmektedir. Hastalar yaşam tarzı değişikliği, ilaç ve beslenmeye uyum konusunda karmaşık önerilerle karşı karşıya kalmaktadırlar. Beslenme kılavuzları ve diyet kısıtlamaları özellikle KBY hastaları için zorluk oluşturmaktadır. Bu kılavuzlara uyum sağlamanın yükü, sadece hastaların kendileri için değil, aileleri için de önemlidir (Siddique ve ark., 2019). Hastalık eğitimi, hastanın bulunduğu ortamdan izlemi, beslenme analizi, ilaç hatırlatma, alarm ve uyarı sistemlerini kapsayan teknolojik uygulamalar KBY hastalarının öz-yönetim becerisinin geliştirilmesine katkı sağlamaktadır (Tsai ve ark., 2021).

Teknolojik uygulamalar sağlık hizmetlerinde hasta iletişimi, izleme, eğitim ve kronik hastalık yönetimine uyumu kolaylaştırmak için giderek daha fazla önem kazanmaktadır (Hamine ve ark., 2015). Kronik böbrek yetersizliği yönetiminde tele sağlık, mobil uygulamalar, robotik ve e-sağlık teknolojileri, nanoteknoloji, sanal gerçeklik ve giyilebilir teknolojilerden faydalanılmaktadır (Çakır, 2023).

Tele sağlık uygulamaları uzaktan hasta izlemi, senkron tele sağlık ziyaretleri ve asenkron diyaliz eğitim platformları gibi bakımı iyileştirmek için tercih edilirken (Rohatgi ve ark., 2017; Almeida ve ark., 2023), mobil sağlık uygulamaları hasta ve sağlık sistemi arasındaki iletişimden, sağlığı izlem ve değerlendirmeye ve bakım noktasında bilgilere erişime kadar uzanan geniş bir yelpazede hizmet sunmaktadır (Ardahan ve Akdeniz, 2018; Kopmaz ve Arslanoğlu, 2018; Kagen ve Garland, 2019). Robotik ve E-sağlık teknolojileri ise sağlık endüstrisine son yıllarda büyük katkı sağlamış, tedavide robot kullanımı, ürolojide robot yardımcı laparoskopi son yıllarda giderek ilgi odağı olmuştur.

Nefrolojide nanoteknolojinin olumlu etkilerine bakıldığında da akut böbrek hasarının erken teşhisi, KBY'nin güvenilir ve basit izlemi ve manyetik rezonans (MR) görüntülemenin iyileştirilmesi üzerine odaklanıldığı görülmektedir. Sanal gerçeklik uygulamalarının son dönemlerde özellikle sağlık eğitimlerinde kullanımının arttığı (Özel, 2023), giyilebilir teknolojilerin ise vücuda yapıştırılan, aksesuar ve elbiselerin içine yerleştirilen cihazlar yardımıyla hasta verilerinin takip edilmesi amacıyla kullanıldığı belirtilmektedir (Ramada ve ark., 2023).

Teknolojik uygulamalar hastaların istedikleri her ortamdan durumlarını ve takip ettikleri verileri raporlayabilmeleri, hastaların hastalıklarını değerlendirebilmeleri ve hastalıklarının yönetiminde aktif rol almalarına olanak sağladıkları için daha çok tercih edilmektedir. Teknolojik uygulamaların tercih edilmesinin yanı sıra maliyetlerinin yüksek olması, sağlık okuryazarlık düzeylerinin düşük olması, teknolojik uygulamaların küçük gruplarda uygulanması nedeniyle etkinliklerinin yeterince değerlendirilememesi gibi dezavantajları da vardır (Tezcan, 2016).

Sonuç olarak, KBY yönetiminde kullanılan teknolojik uygulamaların; bakımın kalitesini, takip edilebilirliği, farkındalığı, öz-yönetim becerisini, bilgi seviyesini arttırdığı, buna karşılık hastane ziyaretlerini, iş yükünü, iş gücü kaybını, maliyeti, veri kaybını, başarısız tedavi oranını azalttığı görülmektedir. Gelişen ve her geçen gün teknolojik ürünlerle daha fazla muhatap olan dünya için daha etkin ve sürdürülebilir hizmet sağlama açısından teknolojik uygulamaların geliştirilmesi ve yaygınlaştırılması oldukça önem teşkil etmektedir. Teknolojik uygulamaların geliştirilmesi ve daha efektif kullanılabilmesi için teknolojik uygulamalara daha fazla bütçe ayrılması, nefroloji hemşireliğine yönelik uygulamalarda hemşirelerin değişimleri yakından takip etmeleri, hemşirelik eğitim müfredatlarında da yeni teknolojiler ışığında güncellemeler yapılarak, yeni teknolojiler hakkında kliniklerde sürekli hizmet içi eğitimlerin verilmesi önerilmektedir.

#### **KAYNAKLAR**

Levin, A., Stevens, PE., Bilous, RW., Coresh, J. ve De Francisco, A., 2013, KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease, Kidney International Supplements, 3, 1-150.

Ovayolu, N. ve Ovayolu, Ö., (Ed.), 2017, Üriner Sistem Hastalıkları ve Hemşirelik Yönetimi, Temel İç Hastalıkları Hemşireliği ve Farklı Boyutlarıyla Kronik Hastalıklar içinde (ss: 214-236), Adana, Çukurova Nobel Tıp Kitapevi.

Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı, 2018-2023, T.C. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kronikhastaliklar-haberler/turkiye-bobrek-hastaliklari-onleme-ve-kontrol-programi-2018-2023.html>, [Erişim tarihi: 11.08.2024].

Siddique, A. B., Krebs, M., Alvarez, S., Patel, A., Kinsolving, J. ve Koizumi, N., 2019, Mobile Apps for the Care Management of Chronic Kidney and End-Stage Renal Diseases: Systematic Search in App Stores and Evaluation. JMIR Mhealth Uhealth, 7(9), e12604, doi: 10.2196/12604.

Tsai, Y. C., Hsiao, P. N., Kuo, M. C., Wang, S. L., Chen, T. H., Kung, L. F. ve ark., 2021, Mobile Health,

- Disease Knowledge, and Self-Care Behavior in Chronic Kidney Disease: A Prospective Cohort Study, *J. Pers. Med*, 11(9), 845, doi.org/10.3390/jpm11090845.
- Hamine, S., Guyette, E. G., Faulx, D., Green, B. B. ve Ginsburg, A. S., 2015, Impact of mHealth Chronic Disease Management on Treatment Adherence and Patient Outcomes: A Systematic Review, *J Med Internet Res*, 17(2): e52, doi: 10.2196/jmir.3951.
- Çakır Özel, F, 2023, Nefroloji Hemşireliği ve Yeni Teknolojiler/ Nephrology Nursing and New Technologies, *NefroHemDergi*, 18(1):31-6. DOI: [10.47565/ndthdt.2023.65](https://doi.org/10.47565/ndthdt.2023.65)
- Rohatgi, R., Ross, M. J., & Majoni, S. W. (2017). Telenephrology: current perspectives and future directions. *Kidney international*, 92(6), 1328-33. doi.org/10.1016/j.kint.2017.06.
- Almeida, O. A. E., Lima, M. E. F., Santos, W. S., & Silva, B. L. M. (2023). Telehealth strategies in the care of people with chronic kidney disease: integrative review. *Estrategias de telesalud en la atención de personas con enfermedad renal crónica: revisión integradora. Revista latino-americana de enfermagem*, 31, e4049. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.6824.4049>
- Ardahan, M. ve Akdeniz, C., 2018, Mobil sağlık ve hemşirelik, *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 27(6), 427-433.
- Kopmaz, B. ve Arslanoğlu, A., 2018, Mobil sağlık ve akıllı sağlık uygulamaları, *Sağlık Akademisyenleri Dergisi*, Cilt:5, Sayı:4, 251-255, doi:10.5455/sad.1543239549.
- Kagen, S. ve Garland, A, 2019, Asthma and allergy mobile apps in 2018, *Current Allergy and Asthma Reports*, 19(1), 19-6, doi: 10.1007/s11882-019-0840-z.
- Özel, F, 2023, Nefroloji Hemşireliği ve Yeni Teknolojiler/ Nephrology Nursing and New Technologies. *NefroHemDergi*, 18(1):31-6.
- Ramada, D. L., de Vries, J., Vollenbroek, J., Noor, N., ter Beek, O., Mihăilă, S. M., Wieringa, F., Masereeuw, R., Gerritsen, K., & Stamatialis, D. (2023). Portable, wearable and implantable artificial kidney systems: needs, opportunities and challenges. *Nature Reviews Nephrology*, 19(8), 481-490. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00726-9>
- Tezcan, C., 2016, Sağlığa Yenilikçi Bir Bakış Açısı: Mobil Sağlık, TÜSİAD, İstanbul, Yayın No: TÜSİAD-T/2016-03/575.

**Kalp Yetersizliğinde Teknolojik Uygulamalar**  
**Gülistan Karagöz**  
**İUC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalite Yönetim Birimi**

Kalp yetersizliği (KY), sol veya her iki ventrikülde disfonksiyon ve sıklıkla konjesyonun yol açtığı semptom ve bulgular ile ortaya çıkan; yorgunluk, bitkinlik ve dispne ile karakterize klinik bir sendromdur (Enar, 2022). Kalp yetersizliği, fonksiyonel kapasitede ve yaşam kalitesinde azalmaya yol açan, yüksek maliyetler ile karakterize önemli morbidite ve mortalite nedenidir (Savarese vd., 2023).

Kalp yetersizliği prevelansı, yaşlanan nüfus, hipertansiyon, diyabet ve obezite gibi risk faktörlerinin yeterli kontrol edilememesi ve kanıta dayalı yararlı tedavilerin uygulanmasına bağlı olarak dünya üzerinde artmaktadır (Çavuşoğlu, 2017; Durmaz & Enar, 2018; Enar, 2022; Yavuzer & Döventaş, 2015). Dünya çapında 64 milyonun üzerinde insan kalp yetersizliğinden etkilenmektedir. Batı ülkelerinde kalp yetersizliği hastası başına yıllık 25000 Euro'ya varan sağlık harcaması yapılmaktadır. Bu nedenle, kalp yetersizliğinin toplumsal ve ekonomik etkilerini azaltma girişimleri devletlerin halk sağlığı önceliği haline gelmiştir (Savarese vd., 2023).

Gündelik yaşamımızda vazgeçemediğimiz boyutlara ulaşan teknoloji, sağlık alanında da önem kazanmaktadır. Özellikle kronik hastalıklarda mobil cihazların kullanımı, tele sağlık hizmetleri, yapay zeka ve izleme sistemleri hastalığın yönetiminde kullanılmaktadır. Bu nedenle, önemli mortalite ve morbidite nedeni olarak kronik kalp yetersizliğinde ileri teknolojinin yeri vazgeçilmezdir.

### **1. Kalp Yetersizliğinde Teknoloji Kullanımının Önemi**

Semptom yönetiminde teknoloji kullanımı hem kalp yetersizliği olan hastalar hem de sağlık profesyonelleri açısından yararlıdır. İnovasyona dayalı, maliyet etkin, kolay ulaşılabilir, hasta ve sağlık profesyonelleri tarafından kabul görebilecek, sürdürülebilir bir yaklaşım olarak bilişim temelli teknolojik uygulamalar kalp yetersizliği yönetiminde her aşamada kullanılmaktadır.

Dijital teknolojilerin uygulanması, özellikle yüz yüze temasın mümkün olmadığı durumlarda bakıma erişimi kolaylaştırmaktadır. Hastaların yaşam bulgularını uzaktan izlemek için izleme cihazları gibi gelişen teknolojiyi kullanan mevcut uygulamalar, yeniden hastaneye yatış ve ölüm oranlarında iyileştirme sağlamaktadır. Literatürde, KY hastalarının yaşamsal belirtilerini uzaktan izlemek için kullanılan uzaktan izleme teknolojisinin faydalarını öne süren çok sayıda çalışma bulunmaktadır (Hall vd., 2014).

Kronik hastalıkların yönetiminde sürdürülebilir ve maliyet etkin uygulamalara gereksinim bulunmaktadır. Bu gereksinim, tedavi ve takip sürecinde devamlılığın sağlanması, hasta katılımının sağlanması, uzaktan belirti/semptomların izlemi ile erken dönemde tanınması ve tedavisi, hataların azalması ve iş yükünün azalması, hastada yaşam kalitesinin yükselmesi, iyiliğin sürdürülmesi, izlem verilerinin toplanması ve analiz edilmesi gibi pek çok amaçla bilişim esaslı ileri teknolojiler uygulanmaktadır (Yıldırım & Çevirgen, 2019).

## **2. Kalp Yetersizliğinin Yönetiminde Kullanılan Teknolojiler**

Kalp Yetersizliğinde kullanılan teknolojileri; akıllı telefonlar ve mobil uygulamalar, giyilebilir cihazlar ve sensörler, uzaktan sağlık izleme sistemleri ve yapay zeka olmak üzere dört grupta ele alınabilir.

### **2.1. Akıllı Telefonlar ve Mobil Uygulamalar**

Akıllı telefonlar, taşınabilir tablet bilgisayarlar, gibi mobil cihazların temelde sesli görüşme, kısa mesaj ile haberleşme, görüntü kaydetme, elektronik posta gönderme, internete erişme dışında elektronik sağlık uygulamalarına erişme özellikleri öne çıkmaktadır. Akıllı telefonlara, hasta takip uygulamaları ve kişisel dijital destek uygulamalarının yüklenmesi sonucunda mobil sağlık tanımı gerçekleşmiştir (Polat Topçuoğlu, 2023).

Bireylere; ilaç saatlerini, doktor kontrollerini, kalp hızını, adım sayılarını, egzersiz düzeyini, beslenme durumunu izleyen ve kalp yetersizliği yönetimi hakkında eğitici bilgiler gönderen çeşitli telefon uygulamaları kullanılmaktadır.

Mobil uygulamalar geliştirilmesi zor olmamakla birlikte toplumun tüm kesiminde kullanılabilir ve hemşirelik bakımını zaman mekân fark etmeden devam ettirebilmektedir (Polat Topçuoğlu, 2023).

### **2.2. Giyilebilir Cihazlar ve Sensörler**

Çeşitli fiziksel, kimyasal ve biyolojik sensörleri kullanarak fizyolojik bilgileri gerçek zamanlı ve non invaziv veya minimal invaziv bir şekilde sağlar.

Bu sensörler gözlük, mücevher, yüz maskesi, kol saati, spor bandı, dövme benzeri cihazlar (elektronik dövme), yapıştırılan bantlar ve tekstiller şeklinde takılabilir. Akıllı saatler ve fitness takipçileri, EKG izlemi, kalp atış hızı, aktivite seviyeleri ve uyku kalitesi gibi verileri elde etmek için kullanılır.

Giyilebilir teknolojilerin kullanıldığı veya implante edilebilen tıbbi cihazlarla, kalp yetersizliğinde sıklıkla gözlenen atriyal fibrilasyon ve diğer ritm bozukluklarının erken saptanması ve tedavisi ile hastada kötüleşme, serebro vasküler olaylar, hastane yatışı, cihazın şok uygulaması ya da ölüm gibi kötü sonuçların önlenmektedir. Ek olarak uzaktan hemodinami izlemi yapan cihazların sayesinde hastaların kalp içi basınçları, akciğerlerdeki biriken sıvı miktarı takip edilerek, hastaya önerilerde bulunulabilir, ilaç tedavisinde değişiklikler yapılabilir. Klinik kötüleşme, yatış ya da ölüm önlenmektedir. Maliyeti oldukça yüksek olan giyilebilir teknolojiler (akıllı saatler, yama tarzı giyilebilir EKG, ultrason cihazları vs.) uygulamada henüz pratiğe fazla yansımamadaki en büyük engel hastadan gelecek yoğun veriyi alarak, analiz edebilecek ve gerek gördüğünde hem uzmana hem de hastaya bildirim gönderebilecek uygulamalarının tasarımında aksamalardır (Leong vd., 2023; Lin vd., 2024; Şimşek vd., 2024).

### **2.3. Uzaktan Sağlık İzleme Sistemleri**

COVID-19 salgını ile uzaktan sağlık sistemi (Teletıp) ile ilgili pek çok önyargı ve engel ortadan kalkmıştır. Sanal ortamda yapılan hasta görüşmeleri, vizitler, uzaktan hasta izleme yöntemleri giderek yaygınlaşmıştır. Uzaktan izlemede hastanın ya da dijital, bilişim temelli yaşamsal belirtileri izleme bilgilerinin değerlendirilmesini içermektedir. Uygulamada kültürel ve eğitsel fırsat eşitsizliğinin giderilmesi önem taşımaktadır (Alvarez vd., 2021).

Hasta ile ilk temasın ardından izlemlerin sanal olarak devam etmesiyle, dekompanseasyon riski izlenebilir. Kilo alımı, dispne, ödem varlığı gibi konjesyon bulguları değerlendirilebilir (Alvarez vd., 2021).

Uzaktan izleme ile; kan basıncı, kilo takibi, kalp hızı, adım sayısı, akciğer ödemi, ekstremitte ödem durumu, kilosu, oksijen saturasyonu, ekg trasesi, ilaç dozu, ilaç uyumu, egzersiz kapasitesi, uyku süresi, diyet önerilerine uyumu, bireysel raporları, klinik kötüleşme belirti ve bulguları izlenebilmektedir.

#### **2.4. Yapay Zeka**

Makineler tarafından, insana ait zeka, öğrenme, akıl yürütme, analiz etme ve karar verme yeteneklerinin taklidine dayanan dijital veri işleme özelliğine yapay zeka (AI) denir.

Yapay zeka kalp yetersizliği olan hastalarda risklerini tahmin etmek, hastalara en uygun tedavi planlarını belirlemek ve hastalarda kötüleşen durumları tespit etmek ve sağlık uzmanlarını bilgilendirmek için kullanılabilir.

Yapay zeka tarafından en sık kullanılan sinyallerden ikisi elektrokardiyogram (EKG) ve fotopletizmografi (PPG). Fotopletizmografi saatler, bilek bantları ve akıllı telefonlar dahil olmak üzere bazı giyilebilir cihazlarda kullanılmıştır. Veri toplamanın ardından, veriler yapay zeka ile işlenerek değerlendirilir (Hughes vd., 2023).

Yapay zeka yöntemleri normal sinüs ritmini saptamada yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlarken, aritmileri belirlemedeki yeteneklerinin kardiyologlardan düşük olduğu saptanmıştır. Tempolu ritimler, düşük kaliteli EKG'ler, titreme ile oluşan parazitlerin varlığı, aşırı atriyal fibrilasyon teşhisine neden olabilmektedir.

Sonuç olarak; yeni teknolojilerin sağlık sistemine entegre edilmesi, kalp yetersizliği olan hastalarının bakım kalitesini artırmada önemlidir. Hemşireler, bu teknolojileri kullanarak hastaları daha etkili bir şekilde izleyebilmekte, tedavi planlarını optimize edebilmekte ve hastaların genel sağlık durumlarını iyileştirebilmektedirler.

#### **KAYNAKLAR**

Alvarez, P., Sianis, A., Brown, J., Ali, A., & Briasoulis, A. (2021). Chronic disease management in heart failure: Focus on telemedicine and remote monitoring. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 22(2), 403–413. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2202046>

Çavuşoğlu, Y. (2017). Kalp Yetersizliği. *Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics*, 10(1), 12–19.

Durmaz, E., & Enar, R. (2018). Kalp Yetersizliğinin Prognozu. *Türkiye Klinikleri*, 7–15.

Enar, R. (2022). *Kanıtı Dayalı Kalp Yetersizliği Kitabı* (D. Koca & H. A. Barman (ed.); 2.). EMA Tıp Kitabevi.

- Hall, A. K., Dodd, V., Harris, A., McArthur, K., Dacso, C., & Colton, L. M. (2014). Heart failure patients' perceptions and use of technology to manage disease symptoms. *Telemedicine and e-Health*, 20(4), 324–331. <https://doi.org/10.1089/tmj.2013.0146>
- Hughes, A., Shandhi, M. M. H., Master, H., Dunn, J., & Brittain, E. (2023). Wearable Devices in Cardiovascular Medicine. *Circulation Research*, 132(5), 652–670. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.322389>
- Leong, C., Xiao, Y., Yun, Z., & Iskander, M. F. (2023). Non-Invasive Assessment of Lung Water Content Using Chest Patch RF Sensors: A Computer Study Using NIH Patients CT Scan Database and AI Classification Algorithms. *IEEE Access*, 11, 13058–13066. <https://doi.org/10.1109/ACCESS.2023.3238969>
- Lin, M., Zhang, Z., Gao, X., Bian, Y., Wu, R. S., Park, G., Lou, Z., Zhang, Z., Xu, X., Chen, X., Kang, A., Yang, X., Yue, W., Yin, L., Wang, C., Qi, B., Zhou, S., Hu, H., Huang, H., ... Xu, S. (2024). A fully integrated wearable ultrasound system to monitor deep tissues in moving subjects. *Nature Biotechnology*, 42(3), 448–457. <https://doi.org/10.1038/s41587-023-01800-0>
- Polat Topçuoğlu, G. (2023). Current Technological Approaches in Cardiovascular Nursing. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 144–148. <https://doi.org/10.5543/khd.2023.36459>
- Savarese, G., Becher, P. M., Lund, L. H., Seferovic, P., Rosano, G. M. C., & Coats, A. J. S. (2023). Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovascular research*, 118(17), 3272–3287. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac013>
- Şimşek, E., Korkmaz, Y., Bozyel, S., Güler, A., Burunkaya, D. K., Ertürk, M., & Keser, N. (2024). Digital Technologies in Heart Failure Management. *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi*, 52(1), 52–60. <https://doi.org/10.5543/tkda.2023.79776>
- Yavuzer, H., & Döventaş, A. (2015). Kalp Yetersizliği. *Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics*, 1(1), 19–23.
- Yıldırım, J. G., & Çevirgen, A. (2019). Kronik hastalıkların yönetiminde kullanılan bilişim tabanlı uygulamalar. *Cbu-Sbed*, 6(1), 65–73.

## **Diyabet Teknolojilerinin Kullanımı**

**Melike Özkan**

**T.C. Demiroğlu Bilim Üniversitesi, İstanbul Florence Nightingale Hastanesi**

Diyabetin sağlıklı yönetimi için hastanın, insülin tedavisine uyumu, sağlıklı beslenmesine, egzersiz/spor yapmasına, kendi kendine izlem ve kan şekeri takiplerini yapmasına bağlıdır. Diyabet tedavisinde, normale yakın kan glukoz değerlerini sağlamak, hipoglisemi oluşumunu azaltmak, kilo alımını önlemek, yaşam kalitesini artırmak, diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyonları önlemek veya geciktirmek amaçlanmaktadır. Bu amaçla,

kullanılan sürekli kan şekeri ölçüm cihazları (CGM) ve sürekli cilt altı insülin infüzyonu (SCIİ) sağlayan pompalar hastanın diyabet tedavisi yönetiminde rolünü artırmakta ve daha uyumlu olması sağlanmaktadır. İnsülin infüzyon pompa tedavisindeki temel amaç pankreasın insülin salgılama işlevini en yakın biçimde taklit etmektir. Diyabetli hastalarda, diyabet teknolojilerinin kullanımı ile HbA1c değerlerinin azaldığı, hipoglisemi durumlarının sıklığının azaldığı ve yaşam kalitesini arttığı görülmüştür.

### **Sürekli kan şekeri ölçümü kullanımının avantajları**

- Hedef aralıkta daha fazla zaman geçirme,
- Daha az hipoglisemi ile düşük glukoz olaylarını önleme ve yönetmede daha başarılı,
- Hastanın glukoz değerinin nerede olduğunu, nereye doğru gittiğini ve ne kadar hızlı değiştiğini takip edebilme,
- Gece kan şekeri takiplerinde kendini daha güvende hissetme,
- Kan şekeri değerlerini ve trendleri bilmek, daha iyi diyabet tedavisi kararları verilmesini sağlaması,
- Yemeklerin, egzersizin ve insülinin, glukoz seviyelerinin gün içinde nasıl değişmesine neden olduğunu göstermesi,
- Hipoglisemi farkındalığı düşük olanlar için,
- Çocukları Tip 1 diyabetli olan aileler için glukoz verilerinin ve uyarılarının telefondan takip edebilmesi,
- Gestasyonel diyabeti olan ve Tip 1 diyabetli gebe hastaların bu süreci daha iyi yönetebilmeleri sensör kullanımının avantajlarıdır.

### **Sürekli kan şekeri ölçümü kullanımının dezavantajları**

- Sensör bantlarından kaynaklı özellikle dermatit gibi alerjiler gelişmesi,

- Maliyeti yüksek olması,
- Çok sık alarm vermesi,
- Vücutta takılı olan cihazdan rahatsızlık hissetmesi,
- Egzersiz/uyku sırasında cihaz kullanımında yaşanan güçlükler (yerinden oynaması vb.)
- Yanlış ölçümlerden kaynaklı hiperglisemiye ya da hipoglisemiye müdahale etme

durumunda gelişebilecek akut komplikasyonlar.

Tip 1 diyabetli, tip 2 diyabetli, kronik hastalıkları olan diyabetli hastalar, insülin tedavisi alan tip 1 diyabetli gebe ve gebelikte insülin ihtiyacı olan ya da olmayan gestasyonel diyabet hastaları için; CGM ve SCİİ kullanımının glisemik kontrolünün daha iyi olduğu, daha az hipoglisemi yaşandığı ve diyabet yönetimine olan uyumunun daha etkin olduğu, diyabetli bireyin insülin ihtiyacının azaldığı, diyetle dikkat etmesi ve yapılan düzenli egzersiz ile glisemik hedeflere daha iyi ulaşıldığı görülmüştür.

### **Diyabet Teknoloji Kullanımında Diyabet Eğitim Hemşiresinin Rolü**

Diyabette teknolojinin kullanımı, bireyin kendi diyabet yönetimini, bakımını sağlayarak yaşam kalitesini arttırmaktadır. Diyabet bakım bilimi her geçen gün gelişmekte yeni yaklaşımlar ve anlayışlar ortaya çıkmaktadır. Bu bağlamda diyabetli bireye en iyi ve en etkin bakımı sağlamak için güncel bilgi ve yaklaşımlar, sağlık ekibi ve bilhassa diyabetlinin eğitimini sağlayan ve yaşam tarzı değişikliklerini destekleyen diyabet hemşireleri tarafından iyi bilinmelidir. Diyabet eğitimi, diyabet teknolojilerini optimal kullanımında anahtar görev alır. Diyabet eğitim hemşiresi, teknoloji kullanım becerilerinin hastaya ve ailesine kazandırılmasını sağlar. Bakım verirken diyabet teknolojilerini kullanarak bireyin öz yönetimini destekler, teknolojik uygulamaları öğrenir, öğretir ve yaşama geçirir

## **İç Hastalıklarında Hasta Güvenliği Uygulamaları-İlaç Ve Transfüzyon Güvenliği**

**Sultan Yılmaz**

**İUC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı**

Hasta güvenliğinin en önemli bileşenlerinden olan ilaç güvenliği ilacın talep edilmesinden uygulama sonrası etkilerine kadar devam eden ve hasta- çalışan güvenliğini riske atabilmektedir.

### **İlaç Uygulamalarında Hemşirenin Rolü**

Hemşirelik mesleğinin yasa yönetmeliklerle belirlenmiş sorumluluklarının başında ilaç güvenliği gelmektedir. Diğer sağlık ekibi üyelerine kıyasla ilaç yönetiminde etkin rol oynamaktadır. 10 doğru ilke (Doğru ilaç, doğru hasta, doğru doz, doğru zaman, doğru cevap, doğru sorular ve zorluklar, doğru bilgi ve anlayış, doğru tavsiye, reddetme hakkı) doğrultusunda ilaç uygulama yönetimini yürüttüğümüzde karşılaşılabilecek bir çok ilaç hatasının önüne geçmek mümkündür.

Bir beşeri tıbbi ürünün uygulama sırasında ve sonrasında beklenmeyen, amaçlanmayan bir etkisinin yani advers etki durumlarının belirlenmesi ve bu durumun TÜFAM'a bildirilmesi aşamasında da farmakovijilans çalışmaları yapılmaktadır.

İlaç hatalarına sebep olabilecek durumların başında gelen sözel order kesinlikle rutin tedavide uygulanmamalıdır. Hekimin order verecek durumda olmadığı acil müdahale gerektiğinde, yüksek riskli ilaçlar dışında yapılmalı ve sözel order uygulandığında da en geç iki saat içinde yazılı order edilmesi gerekmektedir.

İlaç hatasını etkileyebilecek faktörlere baktığımızda yapılan çalışmalar sonucunda hemşirelerin en çok yoğun iş yükü, yetersiz hizmet içi eğitim, fazla çalışma saatleri, yetki ve sorumlulukların belirlenmemiş olması, fiziksel yorgunluk ifadelerini kullandığı belirlenmiş. İlaç hatalarının nedenleri olarak; anlaşılmayan order, iletişimin yetersizliği, mesleki teorik ve pratik bilginin yetersiz olması, özel nitelikli ilaç gruplarının bilinmemesi, sözel order uygulamaları başlıca faktörler olarak belirlenmiş. İlaç hatalarının önlemleri için akılcı ilaç kullanımının teşviki, özel ilaç uygulama sistemlerinin kullanılması, düzenli hizmet içi eğitimler, kök neden analizi ve düzenleyici önleyici faktörlerin kullanılması önerilmektedir.

### **Transfüzyon Güvenliği**

Kan ve kan ürünü transfüzyonu en sık kullanılan prosedürlerden biridir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre Kan Transfüzyonu güvenliği kan bağıışı ile başlar hasta güvenliğini sağlamak ve kan transfüzyonu ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi azaltmak için hemovijilans ve klinik kalite iyileştirmesini içerir. Hemovijilansın önemine dikkat edilmeli ve uygun prosedürler uygulanmalıdır.

### **Transfüzyonda Hemşirenin Rolü**

Hemşireler, kanı doğrudan hastaya ulaştıran zincirin son halkası oldukları için transfüzyon sürecinin önemli bir yönünü oluştururlar. Bu nedenle, kan transfüzyonu ve istenmeyen transfüzyon olaylarının uygun yönetimiyle ilgili ulusal ve uluslararası kılavuzların güncel standartlarına aşina olmalıdır. Yapılan çalışmalar incelendiğinde hemşireler;

- Transfüzyon edilecek kan ürününün doktor tarafından order edildiğinden emin olmalı

- Damar yolunun etkinliğinden emin olmalı
- Hasta/yakınını bilgilendirmeli
- İzlem formu doğrultusunda takip yapmalı
- Sistemsel kayıtları eksiksiz yapmalı
- Rehber ve kılavuzları takip etmeli
- Reaksiyon şüphesi durumlarında; transfüzyonu durdurup doktora bilgi vermeli, damar yolu açıklığını serum fizyolojik ile sağlamalı, prosedür ve doktor orderı doğrultusunda tedavi ve bakım uygulamalıdır.

**Bilgi Güvenliği**  
**Esen Çavuşlu Huy**  
**İUC Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü**

Çağımız bilgi ve teknoloji çağıdır ve günümüzde bilgiye ulaşmak çok kolaydır. Bilgi birçok biçimde bulunabilir. Kâğıt üzerinde yazılı olabilir, elektronik olarak saklanıyor olabilir, posta ya da elektronik posta yoluyla bir yerden bir yere iletilebilir ya da kişiler arasında sözlü olarak ifade edilebilir. Hangi formda olursa olsun uygun bir şekilde korunması için uygun önlemlerin alınması zorunludur. Basılı ve elektronik ortamdaki tüm bilgilerin, yasal mevzuat ışığında hasarlardan korunması, doğru teknolojinin, doğru amaçla ve doğru şekilde kullanılarak istenmeyen kişiler tarafından elde edilmesini önlemektir. Bilgi güvenliğinin 3 önemli özelliğı vardır;

- Gizlilik (Yetkisiz kullanıcılar göremesin),
- Bütünlük (Bilgi durduğı yerde bozulmasın, her zaman kullanılabilir ve doğru olsun),
- Erişilebilirlik (Yetkili kullanıcılar görebilsin).

**Bilgi güvenliğinin amacı**

Hasta ya da çalışanlara ait tıbbi ve kişisel bilgilerin, doğru ve güvenli şekilde kayıt altına alınması ve depolanması ile ihtiyaç duyulan doğru bilginin, bilgi mahremiyeti ve güvenliğı gözetilerek, doğru zamanda, doğru kişiye ulaştırılmasını sağlamaktır. Bilgi güvenliğini sağlamak önemlidir çünkü;

- Kuruma ait gizli ve hassas bilgiler açığa çıkabilir. Dolayısıyla kurumun ismi, itibarı ve güvenilirliğı zedelenebilir.
- Bilginin içeriğinde yetkisiz kişiler tarafından değişiklik yapılabilir. Bilgiye erişim mümkün olmayabilir.
- Kurum işlerliğini sağlayan bilgi ve süreçler bozulabilir. İş sürekliliğı zarar görebilir ve aksayabilir.

Bilgi güvenliğinin sadece küçük bir kısmı teknik güvenlik önlemleri ile sağlanırken büyük kısmı kullanıcıya bağlıdır. Bilgi güvenliğini sağlamak herkesin sorumluluğundadır. Saldırganlar çoğunlukla kullanıcı hatalarını kullanmaktadırlar.

**Bilgi yönetim sistemi**

Bilgi yönetim sistemi, kurumların eğitimli kullanıcılar ve bilgisayar ağına bağlı cihazlar aracılığıyla, yapmış olduğı her türlü çalışmayı (poliklinik, laboratuvar, radyoloji, eczane hizmetleri vb.) gerçekleştirmesine, kaydetmesine ve muhafaza etmesine yarayan elektronik yazılımlar grubudur.

Sağlıkta Kalite Standardına göre;

- Planla ve risk analizini yap, protokolünü oluştur,
- Kapsamı, sorumluları ve önlemleri belirle,
- Bilgi güvenliğı bilincini geliştir bunun için farkındalık eğitimleri yap ve önlemlerini uygula,

- İç denetimlerle, yönetimi gözden geçirme toplantılarıyla, olay bildirimleri ile denetle
- Sistemi geliştirmek için düzeltici önleyici faaliyetler başlat.

## **Yedekleme**

Yedekleme, virüs ve saldırganlardan koruma, şifreleme, kimlik doğrulama ve yetkilendirme, kişisel sağlık verilerinin güvenliği ve sistem güvenliği başlıklarıyla oluşturulmuş ve işin sorumluları ve alınacak önlemler olarak belirlenmiştir. Yedekleme sistem yönetim birimi personelinin sorumluluğunda ve amaç veri kayıplarını ortadan kaldırmaktır. Yedekler biri sistem binasından ayrı bir yerde olmak şartı ile 3 (üç) kopya olarak tutulmaktadır. Ayda bir kez de teste tabi tutulmaktadır.

## **Virüs ve saldırganlardan koruma**

Virüs ve saldırganlardan korunma için gerekli donanım ve yazılımı üst yönetime bildirmek ve bu yazılımların güncellenmesini sağlamak sistem yönetim birimi ve donanım destek birimi personellerinin sorumluluğundadır. Kullanıcıların görevi ise kaynağı bilinmeyen ekleri tıklamamak, ekleri açmamak, teknik destek biriminden bağımsız donanım ve yazılım indirmemektir. Çünkü ilgili ekipman virüs taşıyor olabilir, güvenlik açığına ve mevcut sistemin çalışmamasına neden olabilir. Kopya ve lisanssız ise hukuki problem oluşturabilir.

## **Şifreleme**

Şifreleme kullanıcıya bağlı hasarları önlemek adına önemli bir güvenlik adımıdır. Güçlü bir şifreleme oluşturulur. Bütün sistem seviyeli şifreler en az üç ayda bir değiştirilmelidir. Bütün kullanıcı seviyeli şifreler (e-posta, web, masaüstü bilgisayar vs) en az altı ayda bir değiştirilmelidir. Tavsiye edilen değiştirme süresi her dört ayda birdir. Sistem yöneticisi her sistem için farklı şifreler kullanmalıdır. Güçlü şifreleme; en az 8 karakterden oluşur. Büyük harf, küçük harf, rakam ve özel karakterler içerir. Harflerle oluşmuş kısmı anlamlı sözcükler içermez. Düzenli olarak değiştirilir. Kolay tahmin edilebilir olmamalıdır. Başkaları ile paylaşılmamalı, kağıtlara ya da elektronik ortamlara yazılmamalıdır.

## **Kimlik doğrulama yöntemi**

Tüm kullanıcılar kurumsal kimlikleri doğrultusunda kimlik doğrulama yöntemi ile sisteme erişebilmektedir. Her kullanıcıya, kendisine ait bir kullanıcı hesabı açılmaktadır. Sistemler üzerindeki rolleri ve yetkileri belirlenmiş, denetim altında tutulmaktadır. Kullanım hakları (kullanıcıların kendi sistemlerine yönelik olarak birbirlerine verdikleri haklar dahil) periyodik olarak gözden geçirilmekte ve gereksinimler ve gerekli minimum yetkinin verilmesi prensibi doğrultusunda revize edilmektedir.

## **Kişisel sağlık kaydı**

Kişisel sağlık kaydı kapsamına, hasta ile ilgili sözlü bilgi, yazılı bilgi, tıbbi müdahaleler, ön tanı, teşhisler, grafik imajları, fatura gibi konular girmektedir. Kurumsal kimliklendirme ve rol bazlı yetkilendirme yapılmalıdır. Yetkisiz kişilerin hastanın sağlık kayıtlarına erişmesi mümkün

olmamalıdır. Yetkilendirilmiş çalışanlar ancak kendisine kayıtlı olan hastaların sağlık kayıtlarına erişebilmelidirler. Ancak hastanın yazılı onayı ile diğer sağlık çalışanları bu veriye erişebilirler. Hasta taburcu olmuş ise hiçbir kurum çalışanı hastanın sağlık kayıtlarına erişemez. Hastanın rızası olmadan hiçbir çalışan sözle de olsa hasta sağlık bilgilerini üçüncü şahıslara ve kurumlara iletmez. Sağlık kayıtlarının izlenmemesi için gerekli tedbirler alınmalıdır:

- Temiz masa temiz ekran politikası benimsenmelidir.
- Çalışma saatleri dışında bilgisayarlar kapalı bırakılmalıdır.
- Çalışma saatleri içerisinde başından ayrıldığında otomatik parola koruma ekranı (5 dk) şeklinde bırakılmalıdır.
- Kuruma ait gizli dokümanlar etiketli ve kilitli ortamlarda tutulmalıdır.
- Faks makinesi ve yazıcılar başboş olarak bırakılmamalıdır.
- Kuruma ait antetli kağıtlar kilitli dolaplarda tutulmalıdır.
- Bilgisayarların masaüstlerinde kuruma ait özel bilgiler içeren dokümanlar bulundurulmamalıdır.
- Telefon ile konuşurken hasta ile ilgili mahrem bilgilerin üçüncü şahısların eline geçmemesine azami özen göstermelidir.
- Bütün hasta sağlık kayıtları fiziksel olarak korunmuş mekânlarda saklanmalıdır.
- Elektronik hasta kayıtlarına internet ortamından erişim mümkün olmamalıdır.

Hastanenin tüm çalışanları hastalara özel olan (ilgili görevliler arasında olan bilgilendirme, hastanın anlatması, yakını ile paylaşım vb.) tesadüfen veya görevleri sırasında şahit oldukları bilgilerin orada kalmasına özen göstermek ve diğer ortamlara taşımamak (başka kurumlar, diğer kişiler, ortamlar) bakımından kendileri ve kurum arasında “**Gizlilik Sözleşmesi**” yapılmak suretiyle sorumludurlar. Hasta kayıtları ve dosyalarına ilgili görevliler dışında ulaşımın engellenmesi için hekim, hemşire, tıbbi sekreterler tarafından gerekli önlemler alınmalıdır. Hasta, dosyasını (basılı, yazılı) görmek isterse, hekimin izni ile bir görevli refakatinde ve yerinde görmesine izin verilebilir.

Hemşirelerin önemli rollerinden birisi hasta haklarını savunucu rolüdür ve hastanın en önemli haklarından bir tanesi de hasta mahremiyeti hakkıdır. Yeminli bir meslek grubu olan hemşireler, bireylerle ilgili olarak verilen tüm bilgilerin saklanacağına dair yemin etmekte ve kurumlarla etik ve gizlilik sözleşmesi imzalamaktadırlar. Bu nedenle bilgi güvenliği uygulamalarını gerçekleştirmek hemşirenin yasal sorumluluğundadır.

Sonuç olarak; bilgi yönetim sistemi süreçlerine ilişkin hastane politikası oluşturulmalıdır.

**Hasta Düşmeleri**  
**Beyhan BUDAK**  
**İUC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü**

Düşme, Bireyin durduğu, bulunduğu, tutunduğu yerden ayrılarak veya dayanağını, dengesini yitirerek yukarıdan aşağıya inmesidir. Düşmeler, kırık ve çıkıklara neden olup, yumuşak dokulara zarar verebildiği gibi tekrar düşmeler için de risk oluşturmaktadır.

Düşmelere bağlı gelişen ciddi yaralanmaların en büyük kısmını kalça ve pelvis kırıkları oluşturmakta, daha sonrasında ise üst ve alt ekstremitte kırık ve çıkıkları ile kafa ve omurga yaralanmaları gelmektedir (Galbraith ve ark.,2011; Zecevic ve ark.,2012; Dunne ve ark.,2014).

Ülkemizde ise Sağlık Bakanlığı tarafından sağlıkta kalite standartları kapsamında hasta düşmeleri ile ilgili bazı uygulamalar belirlenmiş ve bunların hastanelerde uygulanması zorunlu kılınmıştır.

Bu uygulamalar;

- Düşme risk faktörlerinin değerlendirilmesi,
- Gerçekleşen düşme olaylarına yönelik izlem süreçlerinin belirlenmesi,
- Düşme riski yüksek olan hastaların dört yapraklı yonca figürü ile tanımlanması,
- Hasta ve hasta yakınının düşme riski açısından bilgilendirilmesi,
- Düşme olaylarının bildirilmesi,
- Gerçekleşen düşme olaylarının izlenerek gerekli iyileştirme çalışmalarının yapılması olarak belirtilmiştir.

**Düşmeye Neden Olan Bireysel Faktörler**

- Yaş
- Bilinç durumu değişikliklerinin olmasıdır.
- Düşme öyküsü,
- Hastalıklar (Hipotansiyon, vertigo, serebrovasküler hastalıklar, uzuv kaybı, nöbet, artrit, osteoporoz, kırıklar).
- Yürüme ve denge bozuklukları
- Üriner/fekal kontinans bozukluğu
- Görme bozukluğu/ileri derecede görme engeli
- İlaç kullanımı

**Düşmeye Neden Olan Çevresel Faktörler**

- Kaygan ve düz olmayan zeminler,
- Uygun olmayan / zayıf aydınlatma,
- Mobilyaların uygunsuz / kullanışsız olması,
- Sandalye ve tuvaletlerdeki oturma bölümlerinin yüksekliklerinin uygun olmaması,
- Banyoda uygun olmayan malzemelerin kullanılması,
- Ayağa takılacak kablo vb geçiş yolu üzerinde bulunması,

- Merdivenlerde tırabzanların ve koridorlarda tutamaçların bulunmaması,
- Yatak yüksekliğinin ayarlanabilir olmaması,
- Çok kullanılan eşyalara çok uzanma / çok bükülme ile ulaşılması,
- Uygun ayakkabı ve terlik kullanılmaması,
- Düzensiz zemin, kapı eşiği,
- Kötü giyinme.

### **Düşmelerde Hemşirenin Sorumluluğu**

Klinik koşullarda hasta güvenliğini sağlamak hemşirenin temel sorumluluklarındandır. Düşmeyi önlemeye yönelik hemşirelik uygulamaları düşmelerin en az düzeye indirilebilmesi için önemlidir.

- Düşme riskinin değerlendirilmesi,
- Çevresel düzenlemeler,
- Birey ve bakımından sorumlu olan kişilerin eğitilmesidir.

### **Ne Zaman Risk Değerlendirme**

Düşme riski değerlendirmesi;

- Yatan hastaların bölüme/birime ilk kabulünde,
- Post-operatif dönemde,
- Hasta düştüğünde,
- Bölüm değişikliğinde,
- Durum değişikliğinde.

### **Düşmeleri Önlemek İçin**

- Hasta ve yakınlarının bölüme ve odaya uyumları sağlanmalıdır. Özellikle, hasta yatağının kullanımı, banyonun ve çağrı zili'nin yeri ve kullanımı konusunda bilgilendirilmelidirler.
- Hasta hareket etmek, ayağa kalkmak istediğinde yalnız kalkmaması, bakım vereni ve/veya hemşiresinden yardım istemesi konusunda bilgilendirilmelidir.
- Görsel ve duyuşal bilgilendirici materyaller kullanılmalıdır.
- Transfer ve mobilizasyona yardımcı donanımlar kullanılmalıdır ve özellikle yüksek riskli hastalara bir sağlık çalışanı eşlik etmelidir.
- Yüksek riskli hastalar her yarım saatte bir odasında kontrol edilmelidir.
- Yüksek riskli hastaların hemşire desğine yakın odalarda yatırılması sağlanmalıdır.
- Hasta odasında gereksiz alet, malzeme ve eşyalar bulundurulmamalıdır.
- Hastanın sık kullanacağı eşyaları yakınına yerleştirilmelidir.
- Hasta odasının yeterli aydınlatılması sağlanmalıdır.
- Hastanın yatağı en düşük seviyede, yatak korkulukları yukarıda tutulmalıdır.
- Yatak ve tekerlekli sandalyelerin tekerlekleri kilitli tutulmalıdır.
- Çağrı cihazı hastanın ulaşabileceği yere yerleştirilmelidir.
- Hastanın hijyen, tuvalet vb. ihtiyaçları için destek olunmalı, destek alabileceği araç gereç sağlanmalıdır.

- Banyo ve tuvaletlerde tutunma barları bulundurulmalıdır.
- Banyo, koridor gibi ihtiyaç duyulan alanlar gece ışıklandırılmalıdır.
- Yürüme alanları kuru olmalı, ıslak zemin varsa kurulanması sağlanmalıdır.
- Eğimli, ıslak ve kaygan zeminlerde uyarı levhası bulundurulmalıdır.
- Hastanın kaymayan ayakkabı ya da terlik kullanması sağlanmalıdır.

# **SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-1 – SS-11)**

(SS-01)

## **Birey Merkezli Palyatif Bakım Hemşireliği Ölçeği'nin Psikometrik Özellikleri: Geçerlilik ve Güvenirlik**

\*Melis Şen Yılmaz \*Anita Karaca \*Selmin Köse \*\*Dilek Özdemir Ürkmez

\*Biruni Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İstanbul

\*\* İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İstanbul

**Amaç:** Birey merkezli palyatif bakım, hasta ve sağlık personelinin, hastanın kendi değer ve inançlarının anlam kazandığı, saygınlık bulduğu, sıkıntıdan kurtulduğu ve destek bulduğu, fikirlerini ifade etmekte özgür olduğu bir iletişim içinde yer almasını öngörür. Hastaya bakımına katılma şansı vermek, bakımın birey merkezli olma ve hastanın değerlerine, inançlarına ve tercihlerine göre şekillenme olasılığını artırır. Literatür taraması sonucunda ülkemizde birey merkezli palyatif bakım sunumunu değerlendirmeye odaklanan geçerli ve güvenilir araçlara ihtiyaç olduğu görülmüştür. Bu araştırma Birey Merkezli Palyatif Bakım Hemşireliği Ölçeği'nin Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirliğini incelemek amacıyla gerçekleştirildi.

**Yöntem:** Metodolojik tipteki bu çalışma İstanbul'da bulunan bir şehir hastanesinde gerçekleştirildi. Araştırma örneklemini yoğun bakım ünitelerinde çalışan ve araştırmaya katılmayı kabul eden 200 hemşire oluşturdu. Verilerin toplanmasında Kişisel Bilgi Formu, Frommelt Ölmekte Olan Bireye Bakım Vermeye İlişkin Tutum Ölçeği ve Birey Merkezli Palyatif Bakım Hemşireliği Ölçeği kullanıldı. Birey Merkezli Palyatif Bakım Hemşireliği Ölçeği'nin İngilizceden Türkçeye çevirisi yapıldı ve ölçek Türkçeden İngilizceye geri çevirisi yapıldıktan sonra uzman görüşüne sunuldu. Değerlendirmede kapsam geçerliliği, yapı geçerliliği, madde analizi, Kaiser Meyer Olkin-Bartlett testleri, doğrulayıcı faktör analizi ve iç tutarlılık analizi kullanıldı.

**Bulgular:** Ölçeğin, Kaiser-Meyer-Olkin örneklem uygunluk katsayısı 0.918 ve Barlett Sphericity Testi  $\chi^2$  değeri 8395.116 ( $p<0.000$ ) olarak bulundu. Tüm maddelerin madde-toplam test korelasyon değerleri 0.519 ile 0.762 arasında değişkenlik göstermektedir ve ölçek maddelerine ilişkin faktör yükleri 0.514 -0.866 arasındadır. Ölçeğin Cronbach alfa iç tutarlılık katsayısı alt boyutlarda 0.905-0.965 arasında değişmekte olup ölçek toplamı için 0.969'dur. Açıklayıcı faktör analizi sonucunda ölçeğin madde sayısında herhangi bir değişiklik olmadı ve ölçeğin dört faktörlü yapı gösterdiği belirlendi. Faktörler sırasıyla Bireyin Onurunu Koruyan Bakım, Bireyin Anlık Endişelerini Dikkate Alan Bakım, Bireyin Özerkliğini Güçlendiren Bakım, Bireyin Kararlara Katılımını Sağlayan Bakım olarak adlandırılmıştır. Katılımcıların Frommelt Ölmekte Olan Bireye Bakım Vermeye İlişkin Tutum Ölçeği toplamından aldıkları puanlar ile Birey Merkezli Palyatif Bakım Hemşireliği Ölçeği toplamından aldıkları puanlar arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ( $r=0.346$ ;  $p=0.000$ ).

**Sonuç:** Ölçeğin 37 madde ve dört alt boyuttan oluşan Türkçe formunun, hemşirelerin hasta

ihtiyaçları ve tercihlerine dayalı palyatif bakım vermelerini sağlamak için klinik uygulamada kullanılabilecek geçerli ve güvenilir bir ölçek olduğu görülmüştür

**Anahtar Kelimeler:** Palyatif bakım, palyatif bakım hemşireliği, hasta merkezli bakım, psychometrics

(SS-02)

### Yaşlı Diyabetli Bireylerin Sağlık Algısının İncelenmesi

Selin Demirtaş<sup>1</sup> , Neriman Zengin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Haliç Üniversitesi Lisansşt Eğitim Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı Yüksek Lisans ğrencisi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü

**Amaç:** Araştırma diyabetli yaşlı bireylerin sağlık algılarını incelenmek amacıyla tanımlayıcı ve kesitsel bir araştırma olarak gerçekleştirildi.

**Gereç ve Yöntem:** Araştırmanın evrenini, Ağustos 2023- Ocak 2024 tarihlerinde bir eğitim araştırma hastanesi iç hastalıkları kliniğinde başvuran 65 yaş ve üzeri diyabetli bireyler, örneklemini ise 65 yaş ve üzeri, tip 1 ve tip 2 diyabet tanısı olan, soruları anlayabilecek bilişsel yeterlilikte, iletişim ve iş birliğine açık olan 253 yaşlı birey oluşturdu. Araştırmada veriler Hasta Bilgi Formu, Sağlık Algısı leği ve Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri leği kullanılarak yüz yüze görüşme tekniği ile toplandı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel analizler, fark analizlerinden yararlanıldı. İstatistiksel anlamlılık  $p<0,05$  olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Yaş ortalaması  $72,93\pm5,67$  olan yaşlı bireylerin, ortalama diyabet süreleri  $21,10\pm9,74$  yıl, %68'nin Tip 2 diyabet, %45,5'nin oral antidiyabetik ilaç kullandığı, %81,4'nn HbA1c değeri %7,5'in altında olduğu belirlendi. Sağlık Algısı lek toplam puanı  $44,28\pm5,34$ , Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri lek toplam puanı  $5,98\pm1,98$  olarak bulundu. Sağlık Algısı lek ifadelerinden en yüksek puanı sırasıyla "Sağlığımı çok düşünürüm ( $3,96\pm0,80$ ), Sağlığım hayatımdaki en önemli düşüncedir ( $3,73\pm0,77$ ), Benim için sağlıklı olan şeylere daha fazla para harcamaya hazırım ( $3,62\pm0,88$ )" ifadelerinin aldığı belirlendi. Sağlık Algısı lek puanı ile yaş ( $r= -0,166$   $p<0,05$ ) ve diyabet süresi ( $r=-0,137$   $p<0,05$ ) arasında zayıf düzeyde negatif ilişki saptandı. Sağlık Algısı lek puanının öğrenim düzeyine, diyabet tedavi türüne, evde kan şekeri izlemi yapma durumuna, diyabet nedeni ile düzenli kontrolle gitme ve düzenli egzersiz/yürüyüş yapma durumuna göre istatistiksel anlamlı fark gösterdiği belirlendi ( $p<0,05$ ).

**Sonuç:** Yaşlı diyabetli bireylerin sağlık algılarının orta düzeyde olduğu, yaş ve diyabet süresi artarken sağlık algısının olumsuz yönde etkilendiği saptandı. Eğitim düzeyi düşük olan, oral antidiyabetik ile birlikte insülin kullanan, diyabet kontrolüne yılda bir kez giden ve düzenli yürüyüş yapmayan yaşlıların sağlık algısının düşük olduğu belirlendi.

(SS-03)

## Hemşirelik Alanında Yayınlanmış Romatoid Artrit Araştırmalarının Bibliyometrik Analizi

Ayşenur Çetin Üçeriz<sup>1</sup>, Yasemin Özer Güçlüel<sup>2</sup>, Öznur Tuğba Çelebi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul; Koç Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Hemşirelik Doktora Programı, İstanbul

<sup>2</sup> Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul

**Amaç:** Romatoid artit (RA) sinovial eklemleri etkileyen kronik, infalamatuvar ve sistematik bir sistem hastalığıdır. RA tedavisinde kullanılan tedavilerle hastalığın kontrolünün tam olarak sağlanması mümkün olmamakla birlikte yaşanan semptomlar nedeniyle yaşam kalitesi olumsuz etkilenmektedir. Multidisipliner ekip içerisinde yer alan hemşire, RA yönetiminde ağrı, eklem hasarı ve diğer sorunlara yönelik profesyonel bakım ve kanıt temelli öneriler sunabilmelidir. Çalışmamızın amacı, hemşirelik alanında yayınlanmış romatoid artrit ile ilgili araştırmaların popüler noktalarının ve eğilimlerinin belirlenmesi, bu alana yönelik çalışmaların planlanmasına olanak sağlayarak hemşirelik bakım kalitesine katkıda bulunmaktır.

**Yöntem:** Çalışmanın verileri 13.07.2024-16.07.2024 tarihinde Web of Science Core Collection veri tabanında “rheumatoid arthritis” ve “nursing” anahtar kelimeleri kullanılarak, 2004-2024 yılları arasında yayımlanmış “Nursing” kategorisinde yer alan belge türü “Article” ve “Review Article” olan çalışmalardan elde edilmiştir. Bu kapsamda elde edilen 275 yayının içerik analizi VOSviewer programı ile yapılmıştır. Verilerin analizlerde dahil edilen araştırmaların yazarları, atıf yapılan yazarlar, ülkeler, kurumlar, atıf yapılan dergiler, kaynaklar ve anahtar kelimelerin özetlenmesi ve görselleştirilmesi ele alınmıştır.

**Bulgular:** Çalışma kapsamında, Web of Science kategorisinde “rheumatoid arthritis” ve “nursing” anahtar kelimelerini içeren 275 çalışmanın yer aldığı tespit edilmiştir. Chen SH, Pietilä AM, Salt E, Shao JH, Yu KH. (n=5), tarafından konuya yönelik yapılan çalışma sayısının en fazla olduğu, belge türü açısından incelendiğinde dağılımın çoğunlukla “article” (n=239) olduğu bulunmuştur. Yayın yılları açısından en fazla yayının 2019 yılında (n=23), en az yayının ise 2017 (n=7) yılında gerçekleştiği, yayın dilinin çoğunlukla (n=264) İngilizce olduğu, ülkeler açısından değerlendirildiğinde Amerika Birleşik Devletleri’nin (n=112) ilk sırada yer aldığı, İngiltere’nin (n=22) onu takip ettiği, ülkemizde ise (n=20) bu konuya yönelik yayın sayısının düşük olduğu görülmüştür. Çalışmaların yayınlandığı dergiler ele alındığında “Journal of Clinical Nursing” (n=27) bu alanda en çok yayın yapan dergi olarak tespit edilmiştir. Sürdürülebilir kalkınma hedefleri açısından değerlendirildiğinde çalışmaların neredeyse tamamı, “03 Good Health and Well Being” (n=269) kategorisinde yer almaktadır. En sık kullanılan ve en fazla bağlantı bulunan anahtar kelimenin “rheumatoid arthritis” ve konuya ilişkin genel taramada “Fatigue as experienced by patients with rheumatoid arthritis (RA): A

qualitative study”, ülkemizde ise “The Effects of Aromatherapy Massage and Reflexology on Pain and Fatigue in Patients with Rheumatoid Arthritis: A Randomized Controlled Trial” isimli çalışmanın en çok atıf alan makale olduğu bulunmuştur.

**Sonuç:** Hemşirelik alanında yayınlanmış romatoid artrit konulu çalışmaların henüz yeterli seviyeye ulaşmadığı, elde edilen çalışmaların metodolojik kalitesinin düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu bağlamda, konuya ilişkin metodolojik kalitesi yüksek çalışmaların yapılması ve yapılan çalışmaların klinik alanda aktif kullanılması için hemşirelerin aktif bir rol üstlenmesi gerektiği sonucuna ulaşılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Romatoid artrit, hemşirelik, bakım, bibliyometrik analiz

(SS-04)

### **Böbrek Nakli Olan Hastaların Umutsuzluk ve Yorgunluk Düzeylerinin Belirlenmesi**

Kübra Gürcan<sup>1</sup>, Ezgi Seyhan Ak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, Organ Nakli Kliniği, İstanbul.

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Çalışma, böbrek nakli yapılan hastaların umutsuzluk ve yorgunluk düzeylerinin belirlenmesi amacıyla gerçekleştirildi.

**Gereç-Yöntem:** Tanımlayıcı ve kesitsel tipteki çalışmanın örneklemini, bir üniversite hastanesinde 2012-2022 yılları arasında nakil olmuş ve Mayıs 2023-Ocak 2024 tarihleri arasında poliklinik kontrollerine gelen ve araştırma kriterlerini karşılayan 100 hasta oluşturdu. Böbrek nakli olmuş ve araştırma kriterlerini karşılayan hastalara çalışma hakkında bilgi verilip sözlü izinleri alındı. Çalışmaya başlamadan önce etik kurul ve kurum izni alındı. Çalışmaya katılmaya gönüllü olan hastalara “Bilgilendirilmiş Onam Formu” doldurularak yazılı izinleri alındı. “Tanıtıcı Özellikler Formu”, “Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ)” ve “Chalder Yorgunluk Ölçeği (CYÖ)” yüz yüze görüşme tekniği ile uygulandı.

**Bulgular:** Hastaların CYÖ toplam puan ortalaması 10,36±5,93 (aralık:0-20) olduğu belirlendi. Hastaların BUÖ toplam puan ortalaması 3,53±3,63 (aralık:0-16) olarak bulundu. Hastaların umutsuzluk düzeyi ile fiziksel (r=0,382; p<0,001), mental (r=0,255; p=0,011) ve genel yorgunluk (r=0,376; p<0,001) düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönlü bir ilişki varlığı olduğu görüldü.

**Sonuç:** Çalışma sonucunda, böbrek nakli olmuş hastaların yorgunluk düzeyinin ortalamanın altında olduğu, genel umutsuzluk düzeyinin düşük olduğu ve yorgunluk düzeyi arttıkça umutsuzluk düzeylerinin arttığı bulundu.

**Anahtar Kelimeler:** Böbrek nakli, umutsuzluk, yorgunluk

(SS-05)

## **Yoğun Bakım Hemşirelerinin Tanatofobi Düzeyleri Ve Yaşam Sonu Bakım Yönelik Tutum Ve Davranışlarıyla İlişkisi**

Hakan ŞENTÜRK<sup>1</sup>, Zeynep ERDOĞAN<sup>2</sup>

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği, Zonguldak<sup>1</sup>

### **ÖZET**

**Amaç:** Yoğun bakım (YB) üniteleri; farklı meslekten ve disiplinden sağlık profesyonelinin bir arada çalıştığı, sağlık durumu kritik olan hastalara yoğun tedavilerin ve yaşam sonu bakım hizmetlerinin sunulduğu ileri teknoloji ile donatılmış karmaşık bakım ortamlarıdır. YB ünitelerinde yaşam sonu bakım hizmetlerini sunarken hemşirelerin sürekli olarak ölümle karşılaşması ciddi bir stres kaynağıdır ve onlara kendi ölümlerini hatırlatarak ölüm korkusuna karşı duyarlı hale gelmelerine sebep olmaktadır. Tanatofobi olarak adlandırılan yoğun bir şekilde hissedilen bu ölüm korkusu, hemşirelerin yaşam sonu bakıma yönelik tutum, davranış ve öz yeterliliklerini etkileyebilir. Dolayısıyla bu çalışmasının amacı YB hemşirelerinin tanatofobi düzeyiyle, yaşam sonu bakıma yönelik tutum ve davranışları arasındaki ilişkiyi incelemektir.

**Gereç ve Yöntemler:** Bu çalışmada Pubmed, Google Scholar ve Cochrane, Web of Science ve YÖK (Yükseköğretim Kurumu) tez veri tabanlarında “Tanatofobi”, “Yaşam Sonu Bakım”, “Yoğun Bakım Hemşireliği” anahtar kelimeleri ile literatür taraması yapılmıştır.

**Bulgular:** Yaşam sonu bakımda hemşireler, hasta ve yakınlarının yaşam kalitelerini artırmanın yanı sıra kayıp, keder, yas konularında danışmanlık yaparak ölüm anında da onları desteklemektir. Dolayısıyla hemşireler yaşam sonu bakım konusunda hastalar ve hasta yakınları için çok önemli rol oynarlar. Ancak literatür incelendiğinde YB hemşirelerinin büyük çoğunluğunun ölmekte olan hastaya bakım vermeye ilişkin olumsuz tutumlarının olduğu görülmüştür. Benzer bir şekilde ölüm kaygısı ile yaşam sonu bakım verme özyeterlilikleri arasında da anlamlı derecede negatif bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca hemşirelerin ölüme maruz kalma durumları arttıkça yaşam sonu bakıma yönelik tutumlarının da olumsuz olduğu ve tanatofobi düzeylerinin arttığı bildirilmiştir.

**Sonuç:** Profesyonel meslek üyesi olan hemşirelerin ölmekte olan hastaya gerekli olan desteği verebilmesi için tanatofobi düzeyleri ve ölüm kaygılarının bilinmesi gerekir. Dolayısıyla YB hemşirelerinin ölüm kaygıları ve ölüm kaygılarının hasta bakımını nasıl etkilediği periyodik yapılan psikometrik testler ile değerlendirilmelidir.

**Anahtar kelimeler:** Tanatofobi, Yaşam sonu bakım ,Yoğun bakım hemşireliği

(SS-06)

## **Sindirim ile İlişkili Yaşam Kalitesi Anketi Türkçe Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması**

Kimya Kılıçaslan<sup>1,2</sup>, Zeliha Tülek<sup>2</sup>, Fatmanur İnce Özgenel<sup>1</sup>, Aylin Özakgöl<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği Doktora Programı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Hemşirelik Esasları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Sağlıklı bireyler genellikle gaz, şişkinlik, kabızlık, ishal ve karın ağrısı gibi sindirim ile ilgili semptomlar yaşar. Bu semptomların yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendiren ölçekler ise sınırlı sayıdadır. Sağlıklı yetişkinlerde gastrointestinal semptomlarının sindirimle ilişkili yaşam kalitesi üzerindeki etkisini ölçmek amacıyla, Beke ve arkadaşları tarafından Digestion-Associated Quality of Life Questionnaire (DQLQ) geliştirilmiştir. Ancak, ölçeğin kısa olması ve Türkçe versiyonunun bulunmaması nedeniyle bu çalışmaya ihtiyaç duyulmuştur. Bu çalışmanın amacı, sağlıklı bireylerde Sindirim ile İlişkili Yaşam Kalitesi Anketi'nin (SİYKA) Türkçe geçerlilik ve güvenirliliğini yapmaktır.

**Yöntem:** Metodolojik araştırma tasarımı olan bu çalışma bir üniversitenin hemşirelik fakültesinde öğrenim gören 385 sağlıklı birey üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmanın verileri Sindirim ile İlişkili Yaşam Kalitesi Anketi (SİYKA), katılımcıların demografik ve sağlık bilgilerini toplamak için Bilgi Formu, genel yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla SF-12 Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu ve gastrointestinal semptomların derecelendirilmesi için Gastrointestinal Symptom Derecelendirme Ölçeği (GSDÖ) kullanılarak toplanmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan bireylerin %79,5'i kadındı ve yaş ortalaması 20,16±2,60 olarak hesaplanmıştır. Katılımcıların %46,2'si sindirim ile ilgili sorunlar yaşadığını bildirmiştir ve %51,4'ü bu sorunların günlük yaşamlarını olumsuz etkilediğini belirtmiştir. Gastrointestinal Symptom Derecelendirme Ölçeği (GSDÖ) puan ortalaması 30,3±13,4 bulunmuştur. SF-12 alt boyutlarının ortalama puanlarına bakıldığında; fiziksel işlevsellik ortalama puanı 86,4±21,4, fiziksel rol 37,4±19,5, bedensel ağrı 41,7±0,5, genel sağlık algısı 25,5±8,9, yorgunluk 26,7±10,5, sosyal işlevsellik 33,5±11,9, duygusal rol 59,7±45,5 ve mental sağlık 54,0±17,8 olduğu saptanmıştır. Sindirim ile İlişkili Yaşam Kalitesi Anketi (SİYKA) puanlarının ortalaması ise 2,2±1,6 olarak hesaplanmıştır. SİYKA Ölçeği madde-toplam korelasyonlarına bakıldığında, ölçeğin maddeleri arasında orta ve güçlü düzeyde korelasyonlar olduğu gözlenmiştir (korelasyon katsayıları 0,622 ile 0,763 arasında değişmektedir). Ölçeğin Cronbach  $\alpha$  değeri 0,910 olarak bulunmuş ve "yüksek düzeyde güvenilir" olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, beklenildiği gibi SİYKA ile GSDÖ ve SF-12 arasında anlamlı korelasyonlar bulunmuştur.

**Sonuç:** Çalışmamızda Sindirim ile İlişkili Yaşam Kalitesi Anketi (SİYKA) Türkçe versiyonunun, sağlıklı yetişkinlerin sindirim ile ilgili yaşam kalitesini değerlendirmek için geçerli ve güvenilir bir araç olduğu bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Sindirim, gastrointestinal semptomlar, geçerlik ve güvenilirlik

(SS-07)

### **Kemik Tümörlü Hastalarda Hemşirelik Yaklaşımı: Bibliyometrik Çalışma**

Kevser VAROL<sup>1</sup>, Yasemin ÖZER GÜÇLÜEL<sup>2</sup>

<sup>1</sup> TC. Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sarıyer, İstanbul, Haliç Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Hemşirelik ABDYüksek Lisans Öğrencisi,

<sup>2</sup> Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, Alibeyköy, İstanbul

#### **Özet**

Bu çalışmada, kemik tümörü ve hemşirelik ilgili yayınların bibliyometrik analizinin yapılması amaçlanmıştır. Kemik tümörü ve hemşirelik bakımı ilişkisi konusunda “Web of Science Core Collection” veri tabanında yayınlanan araştırmalar bibliyometrik açıdan incelenmiştir. Araştırma, “kemik tümörleri”, “hemşirelik” ve “hemşirelik bakımı” ile ilgili 2004-2024 yılları arasında yayımlanan yayınları içermektedir. Araştırmanın verileri, 10-15 Temmuz 2024 tarihleri arasında Web of Science veri tabanı kullanılarak toplanmıştır. Anahtar kelime olarak “Bone tumors”, “Nursing”, “Nursing care” kullanılmıştır. Bu kapsamda 105 yayının VOSviewer programı aracılığı ile içerik analizi yapılmıştır. Çalışma kapsamında, Web of Science kategorisinde “Bone tumors”, “Nursing”, “Nursing care” kelimeleri ile yapılan taramada 105 çalışmanın yer aldığı, yayınlara 558 yazarın katkıda bulunduğu, yazarların kaynakları incelendiğinde her birinin konu ile ilgili en fazla iki yayını olduğu görülmüştür. Kemik tümörü, hemşirelik ve hemşirelik bakımıyla ilgili Amerika Birleşik Devletleri (n=41) ve Çin (n=12)’de yayınların daha fazla olduğu, 2017 yılında (n=11) yayın sayısının ivme kazandığı, 2017-2021 yılları arasında yayın sayısında artma olduğu; en fazla yayının 2022 yılında (n=12) yapıldığı görülmüştür. En sık kullanılan ve en fazla bağlantı bulunan anahtar kelimenin “kemik metastazi” olduğu sonuçları elde edilmiştir. Sonuç olarak kemik tümörü ve hemşirelik bakımı hakkında yapılan çalışmaların az olduğu, hemşirelik çalışmalarının sınırlı olduğu ve konu ile ilgili daha fazla çalışmanın yapılması gerektiği sonucuna ulaşılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Malign kemik tümörü, kemik tümörü, hemşirelik, hemşirelik bakımı

(SS-08)

### **Onkoloji Hastalarında Bilinçli Farkındalığın Ve Yaratıcı İmgelemenin Yaşama Dair Algı Ve İnançlara Etkisi**

Hayriye Erim<sup>1</sup>, Gülbeyaz Can<sup>2</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği Yüksek Lisans Programı, İstanbul

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Bu çalışma onkoloji hastalarında bilinçli farkındalığın ve yaratıcı imgelemenin yaşama dair algı ve inançlara etkisini değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı bir çalışma olarak yapılmıştır.

**Yöntem:** Araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sarıyer Yerleşkesi Yetişkin Kemoterapi Ünitesine' ne, Şubat-Nisan 2024 tarihleri arasında başvuran 60 onkoloji hastası ile yapılmıştır. Çalışmanın örneklemini, basit randomizasyon ile belirlenen 30 kontrol grubu hastası ile 30 vaka grubu hastası oluşturur. Çalışmamızda Hasta Tanılama Formu, Bilinçli Farkındalık Ölçeği (BİFÖ), Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği (WHOQLBREF), Farkındalık Çalışma Çizelgesi ve farkındalık eğitim videoları kullanılmıştır.

**Bulgular:** Araştırmaya katılan her iki grubun yaş dışında kişisel özelliklerinin dağılımı arasında istatistiksel açıdan fark yoktu. Vaka grubunun yaş ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ( $p=0,037$ ).

Çalışmaya alınan her iki grubun tedavi özelliklerinin dağılımı arasında istatistiksel açıdan bir fark yoktu.

Vaka grubunun Bilinçli Farkındalık Ölçeği son değerlendirmesinde  $p=0,008$  olarak anlamlı bulundu. Buna bağlı olarak vaka grubunun bilinçli farkındalık düzeyinde bir artış tespit edildi.

Vaka grubunun 7 gün boyunca uyguladığı farkındalık çalışmaları sonucunda Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeğine göre bedensel boyuttaki skorda  $p=0,044$  ile bir artış tespit edildi.

**Sonuç:** Araştırmamıza göre yaşam kalitesinde bir artış gözlemlenebilmesi için farkındalık çalışmalarının daha uzun sürelerde devam etmesi gerekir. Aynı zamanda farkındalık çalışmalarının genç hasta grubu ile daha interaktif yaşlı hasta grubu ile daha çok gözleme dayalı yürütülmesi önerilir.

**Anahtar kelimeler:** Bilinçli Farkındalık, İmgeleme, Onkoloji

(SS-09)

## **Genel Cerrahi Servislerinde Yatarak Tedavi Gören Hastaların Yakınlarının Organ Bağışına Yönelik Tutumlarının Belirlenmesi**

Sabriye Sibel TAZE<sup>1</sup>, Rukiye İNAL<sup>2</sup>, Yazile SAYIN<sup>3</sup>, Nurhan SEYAHİ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İÜC Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD

<sup>2</sup>İÜC Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD

<sup>3</sup>İstanbul Rumeli Üniversitesi Hemşirelik

## **GİRİŞ**

Organ nakli, vücutta görevini yapamayan bir organın yerine canlı bir vericiden veya kadavradan alınan sağlam bir doku veya organın nakledilmesidir. Bu işlem, günümüzde birçok kronik organ hastalıklarında uygulanan rutin, geçerli ve ileri bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir

Ülkemizde organ bağışıyla ilgili çalışmalar ve uygulamalar 29/05/1979 tarih ve 2238 sayılı “Organ ve Doku Alınması, Saklanması, Asılması ve Nakli Yasası”na göre yapılmaktadır. Yasanın 6. maddesine göre 18 yasını doldurmuş ve akli dengesi yerinde olan bir kişiden organ ve doku alınabilmesi için en az iki tanık huzurunda yazılı veya sözlü olarak açıklayıp imzaladığı tutanağın bir hekim tarafından onaylanması zorunludur. İlgili yasada kadavradan organ alınması için vericinin beyin ölümünün gerçekleşmiş, organlarının kullanılabilir olması ve yakınlarından yasal izinin alınmış olması gerektiği belirtilmektedir.

## **AMAÇ**

Bu çalışma, genel cerrahi servislerinde yatarak tedavi gören hasta yakınların organ nakli konusundaki tutumlarını belirlemek amacı ile planlandı.

## **GEREÇ ve YÖNTEM**

Çalışma, tanımlayıcı olarak planlandı. Örneklem, 01.06.2022- 01.06.2024 tarihleri arasında Genel Cerrahi Anabilim Dalı’ nda yatarak tedavi gören 146 hastanın yakını alındı. Katılımcılara çalışma hakkında gerekli açıklama yapıldıktan sonra “Bilgilendirilmiş Onam Formu imzalatılarak onayları alındı. Verilerin toplanmasında “Demografik Bilgi Formu” ve geçerlilik güvenirliliği 2015 yılında Yazile Sayın tarafından yapılan “Organ Bağış Tutum Ölçeği” kullanıldı. Veriler yüz yüze görüşme yöntemi ile toplandı.

Çalışmanın yapılması için İÜC Tıp Fakültesi Etik Kurul’ undan 03/07/2019-100042 sayı ve tarih ile gerekli etik kurul izinleri alındı.

## **BULGULAR**

Katılımcıların yaş ortalaması %55.1’i (n=81) kadındı, %55.7’si (n=82) 38-57 yaş, %12.2’si (n=16) 58 yaş ve üzerindeydi: yaş ortalaması  $42.27 \pm 12.15$  idi, %78.1’i (n=114) evliydi, %31.7’si (n=46) ilköğretim mezunu, %29.3 lisans mezunuydu. Katılımcıların %40.4’ünün (n=59) yakını herhangi bir organ nakli olmamıştı, %88.4’ü (n=129) organ bağışıcısı değildi ve %84.2’si (n=124) Türkiyede bir organ nakli kayıt sistemi olduğunu biliyordu. Katılımcıların organ bağışısı konusunda pozitif tutumu gösteren yardımsever tutum puanları  $72.63 \pm 9.11$  iken (orta düzey), negative tutumu gösteren tıbbi ihmal korku puanları  $16.31 \pm 7.64$  (düşük) ve bedensel yaralanma korkusu  $17.03 \pm 8.87$  (düşük) idi. Bekarlarda, organ bağışıcısı olmayanlarda tıbbi ihmal, bedensel yaralanma korkusu daha yüksek ve yardımseverlik puanı anlamlı farkla daha düşüktü ( $p < 0.05$ ). 58 yaş ve üzerindeki bireylerin yardımseverlik puanları ileri düzeyde anlamlı bir farkla diğer yaş gruplarından yüksekti ( $p < 0.010$ ), ancak negative tutum puanları yaşa göre anlamlı fark göstermedi ( $p < 0.05$ ).

## **(SS-10)**

**Yoğun bakım hemşirelerinin tıbbi araçlara bağlı basınç yaralanmasına ilişkin bilgi ve tutumlarının incelenmesi**

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşirelikleri Anabilim Dalı, İstanbul.

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı/ İstanbul.

**Amaç:** Bu çalışma yoğun bakım hemşirelerinin tıbbi araçlara bağlı basınç yaralanmasına ilişkin bilgi ve tutumlarını değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı bir çalışma olarak yapılmıştır.

**Yöntem:** Araştırma, Şişli ve Sarıyer Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi erişkin yoğun bakım ünitelerinde Mart 2024- Nisan 2024 tarihleri arasında 154 hemşireyle gerçekleştirilmiştir. Veri toplamada Katılımcı Bilgi Formu, Tıbbi Araçlara Bağlı Basınç Yaralanmaları- Hemşirelerin Bilgi ve Uygulama Ölçüm Aracı (TABBY-HBUBA), Tıbbi Cihazla İlişkili Basınç Ülserlerine İlişkin Tutum Anketi-Türkçe Versiyonu (TCBBÜTA) kullanılmıştır.

**Bulgular:** Araştırmaya katılan 154 hemşirenin çoğunluğunun kadın (%61, n=94), %63'ünün bekar, %88,3'inin (n=136) üniversite ve üstü eğitilmiş olduğu ve yaş ortalamasının 28,6±3,9 olduğu belirlenmiştir. Çalışma süresinin 5,6±3,9 yıl olduğu ve çoğunluğun anestezi ve reanimasyon yoğun bakım ünitesinde (%53,9, n=83) çalıştığı görülmüştür. Çalışmaya katılan yoğun bakım hemşirelerinin TABBY-HBUBA'dan aldıkları ortalama puan 12,7±3,0 olarak saptanmıştır. En yüksek puan ortalamasının risk faktörü (4,5±1,5), en düşük puan ortalamasının evrelendirme (4,1±1,5) alt boyutundan alındığı bulunmuştur.

TABBY-HBUBA ölçeği puanlarının cinsiyet, hizmet yılı, TABBY gelişen hastaya bakım verme deneyimi ve bu konuda eğitim almış olmak değişkenlerine göre farklılık gösterdiği saptanmıştır. TABBY-HBUBA ölçeği puanı eğitim düzeylerine, çalışılan kliniklere ve çalışma şekline, çalışılan birimde bu konuda protokol olup olmadığına, basınç yarası bakımının hemşire tarafından yapılıp yapılmadığına ve katılımcının basınç yarası bakımı konusundaki yeterlilik algısına göre değerlendirildiğinde gruplar arasında fark saptanmamıştır. Çalışmaya katılan hemşirelerinin TCBBÜTA toplam 42,3±9,9 puan alarak %70,1'inin olumlu tutumda oldukları saptanmıştır. TCBBÜTA ölçeği puanlarının cinsiyet, çalışma şekli, TABBY konusunda eğitim almış olmak değişkenlerine göre farklılık gösterdiği saptanmıştır. TCBBÜTA ölçeği puanı eğitim düzeylerine, çalışılan kliniklere, çalışılan birimde bu konuda protokol olup olmadığına, katılımcının basınç yarası bakımı konusundaki yeterlilik algısına göre değerlendirildiğinde gruplar arasında fark saptanmamıştır.

**Sonuç:** Araştırmamıza göre yoğun bakım hemşirelerinin TABBY bilgi düzeyinin geliştirilmeye ihtiyacı vardır. Araştırmamız yoğun bakım hemşirelerinin TABBY bilgisi ile tutumunun korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur.

**Anahtar kelimeler:** Yoğun bakım, Tıbbi Araçlar, Basınç Yaralanması

## **Sağlık Çalışanlarının HIV/AIDS Tanılı Hastalara Yönelik Tutum Ve Davranışlarının Belirlenmesi**

Beyhan BUDAK<sup>1</sup>, Hacer TEKİN<sup>2</sup>, Hilal Nur KARAKAYA<sup>2</sup>, Leman YÖRÜR<sup>2</sup>, Birgül METE<sup>2</sup>

<sup>1</sup> İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü

<sup>2</sup> İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

### **Amaç**

Bu araştırma, sağlık çalışanlarının HIV/AIDS tanılı hastalara yönelik tutumlarını ve davranışlarını inceleyerek, gereksinimlerini belirlemeyi, ayrımcılık ve stigma gibi olumsuz faktörleri tespit etmeyi ve sağlık hizmetlerinin kalitesini arttırmayı hedeflemiştir.

### **Yöntem**

Tanımlayıcı araştırma olarak planlandı. Araştırma kapsamına alınan katılımcılara, araştırmanın amacı detaylı bir şekilde açıklandı ve “Sağlık Çalışanları İçin HIV/AIDS Damgalama Ölçeği” kullanılarak veriler toplandı.

Araştırmanın evrenini, İstanbul ilinde bir üniversite hastanesinde aktif olarak çalışan 3488 sağlık çalışanı oluşturmuştur. Örneklem alınacak birey sayısı için en uygun yöntem olan tabakalı örneklem yapılmıştır. Örneklem 152 hekim, 99 hemşire, 4 ebe, 13 sağlık teknikeri, 5 laborant, 52 hasta bakıcı, 25 temizlik personeli olmak üzere toplam 350 kişi ile çalışma tamamlanmıştır.

Araştırma verilerinin analizleri Statistical Package for Social Sciences (SPSS) v27 istatistiksel analiz programı, veri setinin güvenilirlik kontrolü Cronbach Alfa katsayısı aracılığıyla yapılmıştır. İki bağımsız gruba ilişkin ortalama puanlar karşılaştırılırken Bağımsız Gruplar t Testi (Independent Samples t Test), ikiden fazla bağımsız gruba ilişkin ortalama puanlar karşılaştırılırken ise Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) yöntemleri kullanılmıştır.

### **Bulgular**

Sağlık teknikerlerinin hekim ve hemşirelere kıyasla HIV/AIDS konusunda damgalama tutum ve inanç eğilimlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Mesleki tecrübesi 0-5 yıl arası olan katılımcıların, 25 yıl ve üzeri olan katılımcılara kıyasla HIV/AIDS konusunda damgalama tutum ve inanç eğilimlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yoğun bakım ünitesinde görev yapan katılımcıların dahili kliniklerde görev yapan katılımcılara kıyasla HIV/AIDS konusunda damgalama tutum ve inanç eğilimlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Hekim ve hemşirelerin HIV/AIDS konusunda damgalama tutum ve inanç eğilimleri birbirine denk çıkmıştır, aralarında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. HIV/AIDS ile ilgili okul eğitimi dışında eğitim almamış katılımcıların eğitim almış katılımcılara kıyasla HIV/AIDS konusunda klişeleştirme ve ayrımcılık yapma eğilimlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. HIV/AIDS ile ilgili kendi bilgi düzeyini orta düzey ve yetersiz olarak nitelendiren katılımcıların yeterli olarak nitelendiren katılımcılara kıyasla, HIV/AIDS konusunda klişeleştirme ve ayrımcılık yapma eğilimlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

## **Sonuç**

Sağlık alışanlarının HIV/AIDS tutum ve davranışları; eğitim seviyesi, çalışılan klinikler, meslek grupları ve mesleki deneyim suresinden etkilenmektedir. Çalışmamıza gore, mesleki deneyim ve eğitim seviyesi arttıkka HIV/AIDS damgalama tutum ve inanç eğilimleri olumlu etkilenmiştir. Bu veriler doğrultusunda; sağlık alışanlarında HIV/AIDS damgalama, onyargı ve klişeleştirme davranış ve tutumlarının eğitimler, kurs ve seminerler ile onlenmesi veya azaltılması mmkndr.

# **POSTER SUNUMLAR (PS-01 – PS-06)**

**(PS-01)**

## **Port Kateteri Olan Hastalarda Hemşirelik Yaklaşımı**

Lara TEMEL<sup>1</sup>, Yasemin ÖZER GÜÇLÜEL<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Haliç Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Hemşirelik Bölümü

<sup>2</sup> Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, Alibeyköy, İstanbul

**Amaç:** Port kateteri olan hastalarda hemşirelik yaklaşımını güncel literatür bilgileriyle açıklayabilmektir. Güncel literatür kaynakları incelendiğinde son yıllara ait yeterli kaynak bulunamamasından ötürü bu derleme ile literatüre güncel veri sunmak amaçlanmaktadır.

**Metot:** Elektronik veri tabanlarından “Port kateteri olan hastalarda hemşirelik yaklaşımı” anahtar kelimeleri ile Google Akademik, Pubmed, Web of Science, EBSCO, Scopus, Ulakbim, TR dizin gibi açık erişimli veri tabanlarında literatür taraması yapılmıştır.

**Bulgular:** Kanser hastalarının tedavi yöntemlerinde güvenli bir yol olarak kullanılan port kateterlerin; aşırı miktarlarda yoğun sıvı kullanımı, venöz yol gereksinimi, uzun süreli tedavi uygulanması gibi sebeplerden ötürü kullanımı son yıllarda artmıştır (Avcı ve ark., 2022; Mohammed et al., 2023). Port kateterleri yalnızca kemoterapi, parenteral beslenme ve diğer intravenöz tedavilerin uygulanması için kullanılmamakta, aynı zamanda tekrarlanan periferik damar girişim ihtiyacını da azaltarak hastaların yaşam kalitesini de artırmaktadır (Alkan et al., 2017). Santral venöz port uygulaması kanser hastaları için hayati önem taşıyan lokal anestezi ile yapılan minimal bir işlemdir (Avcı ve ark., 2022; Mohammed et al., 2023). Cilt altına implante edilmesi sebebiyle enfeksiyon riski diğer yollara göre daha az olan port kateter takılması işlemi küçük bir cerrahi operasyon ile yapılmakta olup, venöz rezervuar ve kateteri olan kapalı bir sistemdir. Kalbin sağ atriumunda port kateterin distal ucu yer almaktadır (Sarı ve ark., 2022). Genellikle üst torasik bölgeye yerleştirilen port kateterler bu bölgeye kıyasla daha nadir olarak femoral ve kolun üst bölgesine de yerleştirilmektedir (Tekinhatun ve ark., 2024).

Port kateterlerin tercih nedenlerine bakıldığında hastaların kendi hijyenini sağlayabilmeleri, port kateterin deri altı yerleşimli olması nedeniyle estetik görünüme sahip olması, hastalarda rahatsızlık hissiyatı oluşturmaması, hastaların günlük yaşamını kısıtlamıyor oluşu, kapalı bir sistem olması, enfeksiyon riskinin düşük olması ve tromboz riskinin düşük olması sayılabilmektedir (Mohammed et al., 2023). Hemşirelerin port kateter bakımı sırasında planlı ve sistematik olması kateterin kullanım ömrünü etkilemekte ve enfeksiyon, tromboz gibi birçok risk bakımından da önem kazanmaktadır (Avcı ve ark., 2022; Xie et al., 2023).

## **Port Kateterine Bağlı Komplikasyonlar**

Port kateter bakımı sırasında her ne kadar istenmese de birçok farklı komplikasyon ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyonların gelişimi; hastanın çeşitli hastalıklara sahip olması, yaş,

beslenme durumu, immünosupresyon, enfeksiyon yatkınlığı gibi hasta kaynaklı olabildiği gibi; kateter yerleştirme tekniği, kateter ucunun pozisyonundaki hatalar, port kateter işleminin takılması işlemini gerçekleştiren sağlık çalışanı kaynaklı da olabilmektedir (Tom et al., 2022; Tekinhatun ve ark., 2024). Port kateter bakımı sırasında birçok farklı komplikasyon ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyonların gelişimi; hastanın çeşitli hastalıklara sahip olması, yaş, beslenme durumu, immünosupresyon, enfeksiyon yatkınlığı gibi hasta kaynaklı olabildiği gibi; kateter yerleştirme tekniği, kateter ucunun pozisyonundaki hatalar, port kateter işleminin takılması işlemini gerçekleştiren sağlık çalışanı kaynaklı da olabilmektedir (Tom et al., 2022; Tekinhatun ve ark., 2024). Bu komplikasyonlar arasında erken komplikasyonlar da; kardiyak aritmi riski, pnömotoraks riski, hemotoraks oluşma riski, vasküler yaralanma olasılığı ve hava embolisi bulunmaktadır. Geç dönem komplikasyonlara ise port kateterin fonksiyonel bozuklukları, venöz tromboz riski, rezervuarın istenmeyen yer değişimi, oklüzyon, enfeksiyon ve ekstremitasyon riski görülmektedir (Öztaş ve ark., 2022; Nguyen, 2019). Duran ve Küçükçildiler'in (2022) yapmış olduğu çalışmada malignite tanısı ile port kateter takılan 109 hastanın retrospektif incelemesinde, erken dönemde sağ internal juguler venden girişim yapılmış hastaların %8.42'sinde girişim yerinde hematoma, hastaların 6 tanesinde tünel bölgesinde ekimoz oluşumu görülürken sağ subklavian venden girişim yapılmış hastaların %7.14'ünün girişim yerinde hematoma, 6 hastada da tünel bölgesinde ekimoz oluşumu rastlanmıştır. Geç dönem komplikasyonlarının değerlendirilmesinde ise sağ internal juguler venden girişim yapılan 6 hastada; sağ subklavian venden girişim yapılan 2 hastada cilt enfeksiyonu saptanmıştır (Duran & Küçükçildiler, 2022). Bu komplikasyonlar hasta kaynaklı, işlemi yapan sağlık çalışanı kaynaklı ya da port kateter materyali kaynaklı olabilmektedir. Bu nedenle port kateteri takılı olan hastalarda komplikasyonların önlenmesi, erken tespit edilmesi ve izlenmesi açısından hemşirelik yaklaşımı oldukça önemlidir (Tekinhatun ve ark., 2024; Öztaş ve ark., 2022)

### **Port Kateter Uygulamalarında Hemşirelik Bakımı**

Port kateteri takılması işlemi her ne kadar hekim sorumluluğunda olsa da port kateterlerin bakımı, bölgenin pansumanı, port iğnesini yerleştirilmesi işlemi, port kateterinde görülebilecek komplikasyonların önlenmesi ve var olan komplikasyonların takibi hemşirelerin sorumluluğundadır (Mohammed et al., 2023; Xie et al., 2023). Port kateterizasyonu işlemi sonrası hastanın işlem bölgesine soğuk uygulama yapılması hastayı hematoma riskinden koruduğundan hemşirelik bakımında mutlaka dikkat edilmesi gerekmektedir. İşlem sonrası 2. gün port kateterinin kullanılması önerilirken, ilk 7-10 boyunca günde bir sefer hemşireler tarafından pansuman yapılmalıdır (Sekmen, 2023).

Port kateter iğnesinin seçimi ve aseptik tekniklere uygun yerleştirilmesi hemşirelerin dikkat etmesi gereken en önemli unsurlardan bir diğeridir. Hasta kateteri olan kol tansiyon ölçümünde kullanılmamalı ve hasta ve yakınları olası komplikasyonlar bakımından bilgilendirmelidir (Mohammed et al., 2023; Sekmen, 2023).

Kateter yıkaması ise 10 ml'lik enjektörden 0,4 saniye aralıklarla 1 cc serum fizyolojik verilerek

port kateterinin lümeni yıkanmalı ve ardından 5 ml Heparin/saline (100 IU/ml) solüsyonuyla port kateteri kilitlenmelidir (Sarı ve ark., 2022; Nguyen, 2019). Sarı ve ark. (2022) yapmış olduğu çalışmada port kateter yıkanması esnasında verilen heparin dozunun etkinliği araştırıldığında literatürdeki 10-5000 IU/ml arası verilen heparin dozunun etkinliği arasında fark olmadığı saptanmış ve solüsyonun %0,9'luk sodyum klorür ya da Heparin solüsyonu olabileceği bildirilmiştir. Jizba ve ark. (2021) yapmış olduğu çalışmada, port katater bakımında kullanılan yayınlanmış bir kılavuz olmadığından söz edilmiştir. Bu durum hemşirelik bakımında port kateterinin standardize edilmesiyle ilgili eksiklikler olduğunu göstermektedir.

### **Port Kateterinin Hastaların Günlük Yaşamına ve Uyum Sürecine Etkisi**

Port kateter kullanımı hastaların günlük yaşamında özellikle kişisel ve özel hayatlarını etkilemeyeceği ve psikolojik olarak sorun yaratmayacağı düşünülmektedir. Uslu ve ark. (2019) yapmış olduğu çalışmada, hastalar port etrafında hematoma ağrı ve ödem olmasından tedirgin oldukları için uyum güçlüğü yaşadıkları belirtilmiştir.

Port kateter eğitiminin hastaların günlük yaşamı üzerinde uyum sürecine olumlu etkileri olduğu görülmüştür (Uslu ve ark., 2019; Xie et al., 2023). Hastaların özellikle çekindiği konulardan olan yüzmeye ve banyo konusunda literatürde herhangi bir kısıtlama olmadığı bildirilmiştir (Nguyen, 2019). Port kateterinin aktif kullanılmadığı zamanlarda ise hastaların 4 haftada bir hastaneye veya kliniklere giderek port kateterlerini Heparin yardımıyla temizletmesi gerekmektedir (Nguyen, 2019). Tüm bu çalışmalar incelendiğinde hastaların port kateterine uyum sürecinin verilen eğitimlerle birlikte daha fazla arttığı ve özellikle kadın hastaların erkek hastalara göre günlük yaşamının port kateter kaynaklı daha fazla etkilendiği görülmüştür (Uslu ve ark., 2019; Xie et al., 2023).

**Sonuç:** Port kateteri takılı olan hastalarda hemşirelik yaklaşımı oldukça önemlidir. Hemşirelerin yaptıkları bakım ve dikkatli gözlemleri ile port kateteri komplikasyonları erken dönemde tespit edilebilir, hastaların katetere uyum süreçleri kolaylaşabilir ve hasta güvenliği sağlanabilir. Bu nedenle hemşirelerin port kateteri bakım ve takibi hakkında yeterli bilgi ve deneyime sahip olmaları, bu alanda düzenli hizmet içi programlarına katılmaları sağlanmalıdır.

### **(PS-02)**

### **Hastanede Yatan Yaşlı Yetişkinlere Yönelik Yaşlı Dostu Bakım Uygulamaları**

Gamze Uğur<sup>1,2</sup> Büşra Kul<sup>1,3</sup> Zeliha Tülek<sup>4</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, İstanbul

<sup>2</sup> Yalova Üniversitesi-Termal Meslek Yüksekokulu, Sağlık Bakım Hizmetleri Bölümü, Yaşlı Bakım Programı, Yalova

<sup>3</sup> Üsküdar Üniversitesi-Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Yaşlı Bakım Programı,

## Giriş

Dünya nüfusu hızla yaşlanmakta ve 2020 yılında yaşlı nüfusunun toplum nüfusuna oranı %9,3 iken bu oranın 2050 projeksiyonlarında %16'ya yükselmesi beklenmektedir (UNDP, 2022). Ülke bazında değerlendirildiğinde Türkiye'de yaşlı nüfus son beş yılda %22,5 artmıştır. Yaşlıların genel nüfusa oranının 2080 yılında %25,6 olması ön görülmektedir (TÜİK, 2021). Yaşla birlikte meydana gelen fizyolojik değişiklikler nedeniyle bireyler görme ve duyma sorunlarına, ortopedik problemlere, hipertansiyon, inme, kalp yetersizliği gibi kronik hastalıklara daha yatkın olmaktadır. Bu hastalıkların neden olduğu kompleks durumlar nedeniyle yaşlı bireyler sıklıkla hastanede tedavi altına alınmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda hospitalize edilen yaşlı bireylerde kognitif bozulma, immobilité, deliryum gibi olumsuz deneyimlerin görülme sıklığının yüksek olduğu bildirilmekte ve bu kavram hospitalizasyona bağlı fonksiyonel bozulma olarak adlandırılmaktadır. Hospitalizasyona bağlı fonksiyonel kötüleşmenin hastanede yatış süresini uzattığı, mortalite ve morbidite oranlarını arttırdığı; hastanede yaşanan bu sorunların taburculuk sonrasında da etkisinin devam ettiği, fonksiyonel kapasitede azalma, beslenme bozukluğu, düşme riskinde artış, tekrarlayan hastane başvuruları ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Norman and Sinha, 2022).

Yaşlı popülasyonun artışı ile birlikte geriatrik bireylerin ihtiyaçlarını karşılamak amacıyla sağlık bakım hizmetlerinde birtakım değişikliklere ihtiyaç duyulmaktadır. Yaşlı bireylerde hastane ilişkili olumsuz deneyimlerini engellemek amacıyla bakım protokolleri geliştirilmiş, çeşitli ülkelerde başta yoğun bakım üniteleri olmak üzere pek çok dahili ve cerrahi klinikte uygulanmıştır. Elde edilen sonuçların hem hastane yatış sürecinde hem de taburculuk sonrasında meydana gelen sorunlarda azalma sağladığı bildirilmektedir. Bu bildiride, yaşlı popülasyonun hızla arttığı ülkemizde, hastaların fonksiyonel durumundaki kötüleşmeyi önlemeye yönelik mevcut protokoller incelenerek kanıt temelli hemşirelik girişimlerine katkı sağlanması amaçlanmaktadır. Ulusal ve uluslararası veri tabanlarında yapılan literatür taraması sonucunda çalışmalarda en fazla yer bulan ve ülkemizde sunulan hemşirelik bakımına entegre etmeye en uygun olan bakım protokolleri olan Hospital Elder Life Program (HELP), The Acute Care for the Elderly (ACE), Age Friendly Health Systems isimli bakım protokolleri ele alınacaktır.

Hastane Yaşlı Yaşam Programı, temel amacı hastanede yatan yaşlı bireylerde deliryum gelişmesini engelleyerek, fiziksel ve bilişsel işlevlerde bozulmayı önlemektir (Fong et al., 2023). HELP, deliryuma neden olan faktörler arasında yer alan oryantasyon bozukluğu, uyku yoksunluğu, dehidratasyon gibi risk faktörüne yönelik müdahalelerden ve müdahaleleri uygulamakla sorumlu multidisipliner bir ekipten oluşmaktadır (Inouye et al., 2000).

Yaşlılar için Akut Bakım (ACE) modeli, yaşlı bireyin günlük yaşam aktivitelerini yerine getirmede bağımsızlığını kaybetmesini önlemeyi amaçlayan bir bakım modelidir (Palmer, 2018). Modelin temelinde güvenlik yatmaktadır. Yaşlı için güvenli fiziksel ortamın sağlanması, güvenli ilaç kullanımı, yaşlı merkezli bakım ve erken taburculuk konuları ele alınarak multidisipliner bakım ekibinin önemi vurgulanmaktadır (Khadaroo et al., 2020).

Yaşlı yetişkinlerde hastaneye yatışla ilişkili riskleri en aza indirmek için geliştirilen bir diğer sistem olan Yaşlı Dostu Sağlık Sistemi (AFHS), “4M” olarak adlandırılan bir çerçeveye sahiptir (Piazza et al., 2023; Edelman et al., 2021). Bu çerçevenin bileşenleri, yaşlı bireyler için bakımı planlarken kişisel yaşamlarında önemli olanı belirlemek, ilaçların takibi, zihinsel sağlığı korumak ve fiziksel aktiviteyi artırmaktır. Her bir bileşen için bakım protokolü oluşturularak pek çok sağlık profesyonelinin yer aldığı ekip tarafından uygulanmaktadır. (Lee et al., 2024; Edelman et al., 2021).

## **Sonuç**

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaşlı popülasyonu hızla artmakta, bu demografik dönüşüm sağlık bakım hizmetlerinde de değişiklik yapılmasını gerektirmektedir. Bakım sürecinin yaşlı bireyin merkeze alınarak planlandığı, bakımın multidisipliner bir ekip tarafından sunulduğu ve bakım etkinliğinin değerlendirilerek iyileştirilmesinin amaçlandığı bakım protokollerinin ülkemizde hemşirelik bakımına entegre edilmesinin yaşlı bireylerin bilişsel ve fiziksel fonksiyonlarında iyileşmeye, hastane yatış süresinin kısalmasına, tekrarlayan hastane yatışlarının azalmasına katkıda bulunacağı düşünülmektedir.

## **(PS-03)**

### **Bir Endobronşiyal Hamartom Olgusu**

Eray Adar Uyaniker<sup>1</sup> , Serap Büyükbulut<sup>1</sup>, Ilgım Vardaloğlu<sup>1</sup> , Ersan Atahan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi – Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, İstanbul

### **Giriş Ve Amaç**

Pulmoner hamartomlar (PH), akciğerde en sık rastlanan, konjenital iyi huylu tümörlerdir. Genel olarak çekilen radyolojik görüntülemelerde rastlantısal olarak saptanırlar. Soliter pulmoner nodüllerin %6'sını oluşturur. İntraparankimal (%90) veya endobronşiyal (%10) yerleşimli olabilirler. Periferik yerleşimli olan hamartomlar genellikle asemptomatik olsa da, endobronşiyal hamartomlar (EH) genellikle semptomatiktir. Semptomlar bronş tıkanıklığı nedeniyle ortaya çıkar ve lezyonun bulunduğu yere göre çeşitlilik göstermektedir. Hastanın klinik durumu, lezyonun lokalizasyonuna göre tedavide cerrahi ya da endobronşiyal rezeksiyon yöntemlerine başvurulabilir.

**Olgu:** 48 yaşında bilinen kronik hastalığı olmayan erkek hasta polikliniğimize 5 aydır hareket ile ilişkisiz, künt vasıfta sol omuz ağrısı yakınması ile başvurdu. 15 paket-yıl sigara öyküsü mevcuttu,

17 yıldır sigara içmiyordu. Geçirilmiş Tüberküloz ya da COVID öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde sol alt alanda solunum sesleri azalmıştı, ek ses işitilmedi. Laboratuvar incelemelerinde bir anormallik izlenmedi. Posterior-Anterior Akciğer grafisinde sol diyafragma hafif eleve, sol alt alanda opasite artışı izlendi. Atelektazi ön tanısı ile Toraks Bilgisayarlı Tomografisi (BT) çekildi. Toraks BT’de Sol alt lob bronş proksimal bölümünde yaklaşık 14 mm boyutunda, lümeni daraltan nodüler alan olduğu görüldü (Görsel 1). Yapılan bronkoskopide sol alt lob bronşunda, alt lob superior karinasını geçtikten sonra hiperemik, polipoid yapıda endobronşiyal lezyon ile tama yakın obstrüksiyon izlendi (Görsel 2).

Lezyondan forseps ile biyopsiler alındı. Biyopsilerin histopatolojik incelemesi sonucunda matür kıkırdak lobülleri, yağ dokusu ve bağ dokusu izlenmesiyle Pulmoner hamartom tanısı aldı. Endobronşiyal tedavi amaçlı yapılan bronkoskopide sol alt lobtaki mukozal lezyona 4 defa 15’er saniye süreyle kriyoterapi uygulandı (Görsel 3). İşlem sonrası sol alt lob superior segment ve alt lob segment bronşları açık olarak izlendi. Hasta klinik ve radyolojik takibe alındı. Kontrol vizitlerinde asemptomatik olan hastanın takibi tarafımızca halen sürmektedir.

**Sonuç:** Pulmoner hamartomlar, yavaş büyüyen, akciğer tümörünü taklit eden, soliter pulmoner nodüllerin en sık benign nedenleri arasındadır. Endobronşiyal hamartomlar, radyolojik görüntüleme sonrası bronkoskopi ile biyopsi alınarak tanı alabilir. Günümüzde, uygun vakalarda, endobronşiyal girişimler ile tedavisi mümkündür.

**ANAHTAR KELİME:** Pulmoner hamartom, endobronşiyal rezeksiyon, bronkoskopi  
Görsel 1. Toraks BT’de sol alt lob bronş proksimalinde lümeni daraltan nodüler alan



Görsel 2. Bronkoskopide sol alt lob proksimalinde görülen mukozal polipoid lezyon



Görsel 3. Endobronşiyal kriyoterapi ile Hamartom rezeksiyonu sonrası sol alt lob segmentleri açık izlendi



(PS-04)

#### Hasta Merkezli Bakım

Şevval Demiryay Karamuk<sup>1</sup> Yasemin Özer Güçlüel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Amerikan Hastanesi, Endoskopi Ünitesi, Haliç Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Hemşirelik Bölümü

<sup>2</sup> Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, Alibeyköy, İstanbul,

#### Özet

**Amaç:** Hasta merkezli bakım, hastayı çevreleyen tutumlar ve bakım uygulamalarıyla ilgili olarak hastanın bireyselliğini tanıyan bir sosyo-psikolojik tedavi yaklaşımıdır. Bu çalışmanın amacı güncel literatürü gözden geçirerek konu ile ilgili bilgileri incelemektir.

**Yöntem:** Elektronik veri tabanlarından “hasta merkezli bakım, hasta odaklı bakım” anahtar kelimeleri ile Google Akademik, Pub Med, Web of Science, EBSCO, Scopus, Ulakbim, TR Dizin gibi açık erişimli veri tabanlarında literatür taraması yapılmıştır.

**Bulgular:** Hasta merkezlilik, hastanın sağlığı ile ilgili verilecek kararlara dâhil edilmesini, sağlık profesyonelleri ile hasta arasında tedavive bakım sürecine dair ortak karar alma sürecini destekler. Hastanın bakış açısına, değerlerine, sağlık anlamına ve hasta tercihlerine saygı göstermeye odaklanan yeni bir uygulama ve bakım aracıdır. Hasta merkezli bakım, sağlık personelinin; hastayı güçlendirmesini, hastayla gücünü paylaşmasını, hastaları zihin ile beden arasında etkileşimli bir ilişki içinde “insan” olarak görmesini gerektirir. Hasta merkezli bakış açısıyla; hasta memnuniyetinde artış, sağlık maliyetlerinde azalma, bakım kalitesinde artışlar olduğu gözlenmiştir. Hasta merkezlilik, yüksek kaliteli bakım ve hasta güvenliğinin temel bileşenidir. Hatta hasta merkezlilik kendi başına bir kalite alanı olarak ta kabul edilmektedir. Hasta merkezli bakım modelleri arasında; Picker Milletler Topluluğu modeli, Aile Merkezli Bakım Enstitüsü modeli ve Planetree modeli bulunmaktadır.

**Sonuç:** Hasta merkezli bakım kavramı hasta güvenliğini ve bakım kalitesini doğrudan etkileyen bir model olarak her geçen gün, klasik hasta bakım modeline göre daha çok kullanılır hale gelecektir, bu bağlamda bu konu hakkındaki çalışmalara önem gösterilmelidir.

**(PS-05)**

### **Türkiye’de Batı Nil Virüsü ve Hemşirelik Bakımı: Olgu Sunumu**

Leman Yörür<sup>1</sup>, İrem Satın<sup>1</sup>, Hacer Tekin<sup>1</sup>, Beyhan Budak<sup>2</sup>, Neşe Saltoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü

#### ***Batı Nil Virüsü Nedir?***

Batı Nil Virüsü Enfeksiyonu (BNV, West Nil Virus, WNV), insanlarda ölümle sonuçlanabilen ve ciddi nörolojik hastalıklara sebep olabilen halk sağlığını tehdit eden viral bir durumdur. Enfeksiyon döngüsünde kuşları, atları ve vahşi hayvanları barındıran Artropod Borne virüs sınıfında arbovirüs olarak adlandırılan bir RNA virüs sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Bu arbovirüslerin arasında 400’den fazla virüs bulunmaktadır ve BNV de flavivirida grubu altında incelenmektedir.

#### ***Epidemiyoloji:***

BNV, dünyada ilk defa 1937 yılında Uganda’nın Batı Nil Bölgesinde 37 yaşında yüksek ateş ile seyreden kadın hastanın kanında tespit edilmiştir. 1950’li yılların sonlarına doğru bu etkenin insanlar ve atlarda ortaya çıkardığı nörolojik bozukluklar bildirilmeye başlanmıştır. Bunu takiben Cezayir, Fas, ABD, Fransa, İtalya vb. ülkelerde de kendini göstermiştir. 1999 yılında New York’ta yüksek ateş ve ensefalitin salgın yapmasıyla daha görünür hale gelmiştir.

Ülkemiz konumu itibarıyla ve virüslerin yayılabilme yeteneği sebebiyle birçok enfeksiyonun görülme olasılığı yüksek bölgede yer almaktadır. BNV ile ilgili ilk vaka bildirimleri ise 2010’da yapılmıştır ve halen devam edilmektedir. 2024 yılı içerisinde ülkemizden 6 vaka bildirilmiştir.

#### ***Bulaş Yolları:***

Batı Nil Virüsünün replike olduğu birincil konak kuşlardır. Doğada yaygın olarak Culex cinsi sivrisinekler ile kuşlar arasında bir sirkülasyon mevcuttur. Göçmen kuşların bu durumda önemi büyüktür. Enfekte olan sivrisineğin kuşları ısırması üzerine uzun süreli bir viremi meydana gelir ve ani kuş ölümlerine bakılarak insan epidemileri hakkında öngörüş elde edilebilir. İnsanlar ve atlar yeterli seviyede virüs üretmedikleri için başka konaklara aktarım yapamazlar ve son konak olarak değerlendirilir.

Hastalığı taşıyan sivrisinekler öncelikli olarak göl kenarları, havuzlar, yağmur sularının biriktiği alanlar, bataklık, ağaç kovukları, su dolu teneke ve lastikler gibi alanlarda üremektedirler. Kan

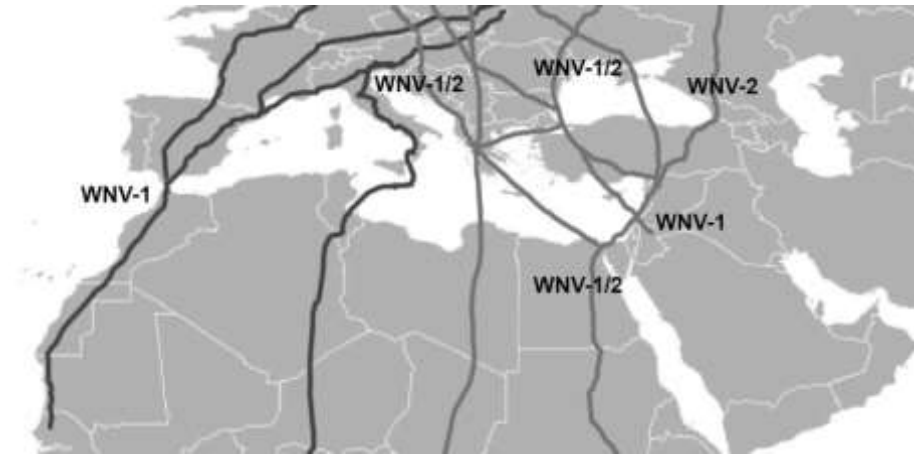
transfüzyonu, organ transplantasyonları ve anneden bebeğe geçme, emzirme gibi durumlarda da virüsün aktarıldığı görülmüştür.

#### ***Klinik Belirtiler:***

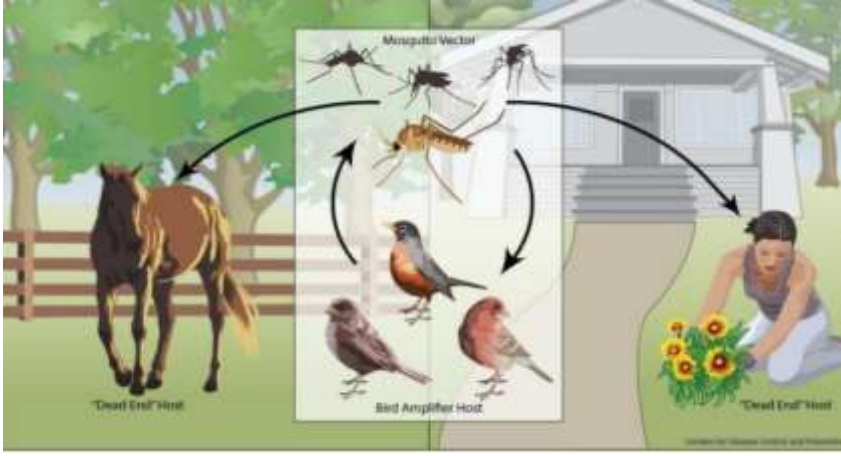
İnsanda meydana gelen BNV enfeksiyonunda vakaların yaklaşık %80'i asemptomatiktir. Semptom gelişen kişilerin çoğunluğunda da ateş, baş ağrısı, kas ağrısı, yorgunluk, güçsüzlük akut başlangıcı ile karakterize, sınırlı olan klinik tablonun yanında gastrointestinal semptomlar, ekstremitelerde geçici döküntülerin de raporlandığı gözlemlenmiştir. Malignitesi olan bireylerin yüksek riskli olduğu ancak diyabet, hipertansiyon gibi hastalıkların riski direkt oluşturmadığı gözlemlenmiştir. Batı Nil Virüsü Ensefaliti ise hafif dezoryantasyonla başlayarak koma ve ölüme kadar gitmektedir.

#### ***Tedavi ve Koruma:***

BNV, tedavi açısından destekleyici tedavi olarak ilerlemektedir. Örneğin ağrısı olan bireylere ağrı kesici, ateşi olan bireylere ateş düşürücü farmakolojik ve nonfarmakolojik yaklaşımlar gibi. Atlar için aşı üretilmiş olsa da insanlar için henüz aşı gelişmemiştir. Batı Nil Virüsünden korunmanın esas yolu sivrisineklerin azaltılmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), enfekte sivrisineklerin azaltılarak bulaş riskinin azalmasını sağlamak, hayvanlardan olabilecek bir bulaşı önlemek için gerekli önlemleri almak (Örneğin; hayvanların dışkılarını koruyucu ekipman kullanarak toplamak) ve kan transfüzyonu- organ transplantasyonu konusunda koruyucu önlemleri almak gibi öneriler sunmuştur. Ülkemizde Sağlık Bakanlığı ise mevcut olan ekolojik koşullar ve iklim şartları göz önüne alındığında sivrisineklerin bulunduğu bölgelerin ilaçlanması, göçmen kuşların göç yollarının da dikkate alınarak filyasyonun detaylandırılması ve şüphelenilen kişilerden serum, idrar, BOS örneklerinin değerlendirilmesini uygun görmektedir.



Şekil 1: Kuş Göç Yolları Haritası



Şekil 2: CDC, Bati Nil Virüsü Döngüsü

### ***Olgu, Tartışma ve Hemşirelik Bakımı:***

75 yaşında erkek hasta, bilinen hipotiroidi tanısı mevcuttur. Hastanın sol ayak parmağına taş batması sonucu yara gelişmiş ve ertesi gün ateşi olmuştur. Ateş, halsizlik ve kas ağrısı şikayetleri ile dış merkeze başvuran hastaya oral antibiyotik (?) reçete edilmiş, tetanoz aşısı yapılmış ve taburcu edilmiştir. Takiben bir gün sonrasında ateş şikayetiyle birlikte halsizlik, ağızda kayma, konfüzyon ve tremor şikayetleri üzerine hastanemizin acil servisine başvurmuştur. Nörolojik muayenesi normal ve kranial bt görüntülenmesinde akut bir patoloji bulgulanmamış, taburcu edilmiştir. Nöroloji ve enfeksiyon polikliniği kontrolü önerilmiştir.

Bir hafta içinde konfüze durumunun devam etmesi, idrar inkontinans durumunun gelişmesi ile birlikte yeniden acil servise başvuran hastaya Menenjit - Ensefalit ön tanısı ile lomber ponksiyon yapılmış BOS biyokimyasında glukoz 52 mg/dL, total protein 112,2 mg/dL, lökosit mm<sup>3</sup>'te 350 olarak görülmüş ve BOS kültüründe üreme olmamıştır. Yapılan diğer laboratuvar tetkiklerinde AST 97<sub>iu</sub>/L, ALT 92 <sub>iu</sub>/L, GGT 692 <sub>iu</sub>/L, total bilirubin 1,84 mg/dL, direkt bilirubin 1,2 mg/dL, üre 25 mg/dL, CRP 70,85 mg/dL olarak görülmüştür.

Hastanın Menenjit - Ensefalit ön tanısı ile tedavisine asiklovir 3x800 mg , seftriaksion 2x2 gr, vankomisin 2x1 gr , ampicilin sulbaktam 6x2 gr antibiyotikleri eklenmiştir. Bunu takiben hastanın acil servisten Enfeksiyon Hastalıkları Yatan Hasta Servisine transferi gerçekleşmiştir. Hasta geldiğinde konfüze durumu devam etmektedir. Glaskow koma skalası puanı 11 olarak belirlenmiştir. İmmobilite, ciltte döküntü ve ellerde tremoru mevcuttur. Tüm yatışı boyunca ateş yüksekliği olmamış, ilk 4 gün içinde 3 kez baş ağrısı (ağrı skalasında sırasıyla 7-8-7 puanlarını almıştır) şikayeti olmuştur. İdrar inkontinansı, yakından takibi ve halsizliği nedeniyle hastaya foley sonda takılarak takip edilmeye karar verilmiştir. Detaylı öykü alındığında Büyükçekmece Güzelce'de denize girdiği tespit edilen hastanın klinik doktorları tarafından Menenjit - Ensefalit tanısı da göz önünde bulundurularak BNV tanısı düşünülmüştür. BNV için kan ve idrar test örneği Bakırköy Halk Sağlığı Merkezi'ne gönderilmiş ve tanı kesinleşmiştir. Hastaya yatışının 5. Günü BNV tanısı konmuş, antibiyotik tedavileri kesilmiş ve 3 gün daha klinik takibine devam edilmiştir. Bu 3 gün içerisinde konfüzyon, idrar inkontinansı, halsizliğe bağlı yürümede zorlanma şikayetleri

gerilemiş ama tam olarak yok olmamıştır. Destek tedavi olarak uzun süre yatmaya bağlı komplikasyonların gelişmemesi adına antikoagülan (clexan1x1 ) ve mide rahatsızlıklarını önlemek için pantoprozol (1x40 mg) ile takip edilmiş olup, 3 günün sonunda poliklinik kontrolü ile taburcu edilmiştir.

Hastanın 1 ay sonraki güncel durumunda ise halsizliği ve eklem ağrıları devam etmektedir. İdrar inkontinansı taburculuğundan bu yana hiç olmamıştır ve desteksiz yürüyebilmektedir. Bilinç bulanıklığı durumu daha iyidir, GKS 14 olarak belirlenmiştir ve bu süre zarfında hiç ateşi olmamıştır.

Batı Nil Virüsü enfeksiyonunun belirtileri merkezi sinir sisteminin tutulumu ile kendini gösteren birçok viral hastalıklar ile aynı şekilde seyretmektedir. Arbovirüslerin neden olduğu enfeksiyonların ayırıcı tanısında ise hastanın yaşı, bulunduğu konumun endemik durumu, coğrafi dağılımı göz önünde bulundurulmalıdır. Batı nil virüsünün insanlara bulaş yolu olan sivrisineklerin göl kenarlarında, bataklıklarda, yağmur sularının biriktiği alanlarda üremesi ile olmaktadır. Hastamızın da Büyükçekmece’de denize girmesi sonrası belirtilerinin başlaması bu tanının konulmasını desteklemektedir. Nedeni belirlenememiş olan ve semptomsuz seyreden Menenjit - Ensefalit hastalarda döküntüleri görmek de batı nil virüsünü düşündüren bir diğer ayırıcı tanıya giden yoldur ve bnv yönünden araştırılmaktadır. Biz hemşireler olarak tetkik hastalarında tanı almaya giden yolda uyguladığımız holistik bakım ile aslında tanı ve tedavi sürecinin belirlenmesinde önemli rol almaktayız. Hastanın yatışından taburculuğuna kadar hastaya temas eden, tedavisini gerçekleştiren, eğitim ve bakım veren biz hemşirelerin, bu vakada da oynadığı kritik rolde uyguladığımız hemşirelik yaklaşımları aşağıdaki gibi olmuştur.

- Hastanın ayrıntılı anamnezini almak.
- Sık yaşam bulgu takibi yapmak ve kaydetmek.
- Enfeksiyon belirti ve bulgular yönünden hastayı gözlemlemek.
- Oluşan veya oluşabilecek semptomlara yönelik bakım planı oluşturmak ve girişimlerde bulunmak.
- Hasta ve hasta yakınlarının BNV semptomları ve bulaş yolları açısından bilgi eksikliğini gidermek.
- Doğru bir taburculuk planı eğitimi oluşturarak hastayı externe etmek.



Fotoğraf 1: Olguda görülen, alt ekstremitelerde oluşan döküntü ve cilt kuruluğu. 2024

## **HIV/AIDS İlişkili Kaposi Sarkomu ve Hemşirelik Yaklaşımı**

Hacer Tekin<sup>1</sup>, Beyhan Budak<sup>2</sup>, Nazmiye Korkut<sup>1</sup>, Birgül Mete<sup>1</sup>, Ömer Fehmi Tabak<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İUC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji ABD

<sup>2</sup> İUC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü

### **GİRİŞ**

#### **HIV Enfeksiyonu/AIDS (Edinsel İmmün Yetmezlik Sendromu)**

HIV (İnsan Bağışıklık Yetmezlik Virüsü) enfeksiyonu dünya çapında 1.3 milyon yeni tanılı olmak üzere toplamda 39,9 milyon kişiyi etkileyen önemli bir halk sağlığı problemidir (UNAIDS,2023). Etken, zarflı bir retrovirüs türü olup, bağışıklık sisteminin önemli bileşenlerinden olan CD4+ T hücrelerini hedef alarak bu hücrelerin sayısını azaltıp, bağışıklık sisteminin zayıflamasına yol açarak kronik bir süreç oluşturur. Tanı koyulmaz ve antiretroviral tedavi (ART) başlanmazsa bu süreçte, vücut savunma sistemi zamanla zayıflar ve fırsatçı enfeksiyonlar ile maligniteler gelişebilir. Bağışıklık sisteminin ciddi şekilde hasar görmesi sonucu oluşan HIV enfeksiyonunun bu ileri dönemi, AIDS evresi olarak tanımlanır.

#### **Kaposi Sarkomu**

HIV ile ilişkili kaposi sarkomu (KS), deri, mukoza, lenf nodları ve iç organları tutabilen düşük dereceli bir vasküler tümördür. HIV ile yaşayan kişilerde KS, hala dünya çapında en sık görülen AIDS tanımlayıcı bir kanserdir. Bu maligniteye kaposi sarkomu ile ilişkili herpes virüs (KSHV) olarak da bilinen Human Herpes Virüs 8 (HHV8) neden olmaktadır. HIV ile yaşayan kişilerde KS olma olasılığı HIV ile enfekte olmayan kişilerle kıyaslandığında 200.000 kat daha fazladır.

#### **Hikaye**

35 yaşında erkek hasta, sol göz ve sol göğüsteki kitlesel lezyonlar nedeniyle hastaneye başvurmuş; son bir yıl içinde 8 kilo kaybetmesi, tekrarlayan ishal ve pnömoni atakları, gece terlemesi olan hastaya yapılan tetkikler sonucunda HIV enfeksiyonu tanısı konulmuştur. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı servisine tetkik ve tedavi için yatırılan hastanın fizik muayenesinde ateş:36.4°C, kan basıncı:136/88mmHg, nabız:102/dk, dakika solunum sayısı:22 olarak saptanmıştır. Dilde ve damakta candida plakları, sol posterior servikalde 1cm lenfadenopati, sol göz konjonktivada kanama, sol göğüste ve sağ parietemporal bölgede, kafa derisinde mor renkli ciltten kabarık lezyon belirlenmiştir. Hastaya yapılan PET-BT görüntülemesinde ön planda kaposi sarkomu? düşünüldü. Göğüs ön duvarından alınan punch biyopsisinin histopatolojik incelemesi sonucunda KS tanısı koyulan hastada akciğer, kolon ve karaciğer tutulumu KS ile ilişkilendirilmiştir. HIV ilişkili KS'nin tedavisi (ART+kemoterapi+radyoterapi) planlanıp, ileri evre AIDS Hastalığı kontrol altına alınarak, hastalığa bağlı gelişen Kaposi Sarkomunun kemoterapi tedavisine başlanmıştır. Hastanın genel durumu stabil ve lezyonlarının regrese olması üzerine taburculuk planlanıp Enfeksiyon Hastalıkları, Onkoloji, Radyasyon Onkolojisi, Psikiyatri, Göğüs hastalıkları, Göz Hastalıkları

bölmeleri tarafından ayaktan takibi uygun görülmüştür. Hastanın ayaktan kontrollerde kemoterapi, ART ve radyoterapi sonrası lezyonlar gerilemiş, kemoterapi ve radyoterapi sonlandırılmıştır.

### **Tedavi**

Enfeksiyon servisine yatışı yapılan hastaya ART (tenofovir disoproksil 245mg+ emtirabisin 200mg tb 1x1, dolutegravir tb 50mg 1x1) başlandı. Ateş ve akut faz yüksekliği nedeniyle ampirik piperasilin/ tazobaktam 3x4,5 gr IV, kaspofungin 50mg IV, 2. düzey oral mukozit olmasından dolayı fungostatin süsp PO 4X1 başlandı. İmmünoşüpresyon nedeniyle profilaktik olarak azitromisin 1250mg 1/7 (mycobacterium avium complex) ve trimetoprim sülfametoksazol 400/80mg tb 2/7 (pneumocystis jirovecii) tedavileri başlandı. Kaposinin göz tutulumu nedeniyle Göz Hastalıkları hekimi tarafından luroan %0.15 göz damlası 8x1, thiocilline göz pomadı 1x1, anksiyete ve kaygı bozukluğu sebebiyle Psikiyatri hekimi tarafından mirtazapin 15 mg tb 1x1, sertralin 50 mg tb 1x1 başlandı. Onkoloji tarafından KS'ye yönelik kemoterapi olarak paklitaksel 130 mg IV, deksametazon 8mg IV, tedavileri ve ayrıca Göz üzerindeki lezyona radyoterapi seansı uygulandı.

### **Sonuç**

İmmünoşüpresif durum ilerledikçe AIDS ilişkili KS görülme sıklığı artar ve daha agresif seyirli bir hal alabilir. ART ile birlikte KS lezyonları gerileyebilir. Ancak lezyonlar gerilemez veya sayıca fazla ise, organ ve lenf tutulumu olan hastalarda ek olarak kemoterapi ve radyoterapi tedavileri de gerekebilir. Hastamızda deri ve organ tutulumlarının ciddi olması KS'nin agresif seyretmesine neden olsa da uygulanan tedaviler sonrası lezyonların tamamı gerilemiştir. Başlangıçta 1.000.000 kopya/ml üzerinde olan HIV RNA düzeyi belirlenemez düzeye gelmiş, CD4:31mm<sup>3</sup> iken tedavi sonrası takiplerde 200mm<sup>3</sup>'ün üzerine çıkarak immün sistemde düzelme olduğu klinik olarak ortaya konmuştur. Bu klinik tabloda biz hemşirelere düşen görev; hastayı yakından gözlemlemek, gelişebilecek sorunları erken dönemde fark etmek, tetkik ve tedavi sonuçları ile hastaya uygun planladığımız bakım planını eksiksiz bir şekilde uygulayarak kişiye özgü hemşirelik yaklaşımı sergilemektir. Hasta ve hastalık hakkında yeterli bilgi sahibi olmak hastayı fırsatçı enfeksiyonlardan korumak, tedaviye uyumunu sağlamak, var olan sorunları gidererek oluşabilecek sorunlara karşı önlem almak ve en önemlisi hastaya bütüncül ve ekip anlayışı içerisinde yaklaşmak başarılı yanıt almanın en önemli kaynakları olmuştur.

### **Hemşirelik Yaklaşımı**

| Tanı                                                              | Amaç                                                                   | Girişimler                                                                                                                | Değerlendirme                                                       |
|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Candida ve Kaposi sarkomuna bağlı oral mukoz membranda değişiklik | Oral mukoza bütünlüğünün sağlanması ve ağız hijyeninin iyileştirilmesi | - Hastaya günde üç defa ağız bakımı yapıldı.<br>- Tantum süsp. gargara ve mikostatin süsp. tedavisi 3x1 olarak uygulandı. | Oral mukozit 2. düzeyden 0. düzeye geriledi. Ağız hijyeni sağlandı. |

|                                                           |                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                           |                                                                               | <p>-Ağız içindeki candida plakları nedeniyle kaspofungin 50mg tedavisi uygulandı.</p> <p>-Kolay yutulabilir püre halinde gıdalar ile beslenme planlandı.</p> <p>-Ağız hijyeni ile ilgili eğitim verildi.</p>                                                                                                                                                                                                         |                                                                                                                                                                        |
| HIV/AIDS ve Kaposi sarkomunun GIS tutulumuna bağlı diyare | Boşaltım aktivitesinin düzenlenmesi Sıvı elektrolit düzensizliğinin önlenmesi | <p>-Günlük defekasyon sayısı takip edildi.</p> <p>-Yeterli sıvı alımı sağlandı.</p> <p>-Posalı ve yağlı yiyecekler diyetten çıkartıldı.</p> <p>-Aldığı çıkardığı sıvı takibi yapıldı.</p> <p>-Deri turgoru günlük değerlendirildi.</p>                                                                                                                                                                               | -Kaposi sarkomunun gerilemesi ve hastalığın kontrol altına alınmaya başlanması ile günlük defekasyonu (6-8) olan hastanın dışkılama sayısı (1-2) olarak normale döndü. |
| Hastalığın immünsupresyonuna bağlı enfeksiyon riski       | -Hastayı fırsatçı enfeksiyonlar açısından korumak                             | <p>-Evrensel koruyucu izolasyon önlemleri uygulandı.</p> <p>-El hijyeni ve maske eğitimi verildi.</p> <p>-Hastayı fırsatçı enfeksiyonlardan korumak için ko-trimaksazol ve azitromisin profilaksisi başlandı.</p> <p>-Hastanın eksik olan hepatit B aşıları tamamlandı.</p> <p>Pnömonokok aşıları (KPA13-Pnömo23) uygulandı.</p> <p>Mevsimsel influenza aşısı her yıl bir kez olmak üzere aşı takvimine eklendi.</p> | Hastanın yatışı süresince fırsatçı enfeksiyon gelişmedi.                                                                                                               |
| Kaposi sarkomu lezyonlarına bağlı beden imajında bozulma  | Lezyonların gerilemesi ve cilt bütünlüğünün sağlanması                        | <p>-Antiretroviral tedavi, kemoterapi ve radyoterapi uygulandı.</p> <p>-Dermatoloji hekiminin önerdiği tedavi cilt üzerine uygulandı.</p> <p>-Göz hastalıkları hekiminin önerdiği göz damlaları uygulandı.</p> <p>-Hastaya lezyonların geçici olduğu ve eski görünümüne dönebileceği anlatıldı bu</p>                                                                                                                | Göğüs üzerinde, saçlı deride ve göz içinde bulunan lezyonlar uygulanan tedaviler sonrasında geriledi.                                                                  |

|                                                         |                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                  |
|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                         |                                                                              | konudaki soruları dinlenip kaygısı giderildi.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                  |
| HIV hastalığının toplumsal stigmatı nedeniyle anksiyete | Etkin baş etme yöntemlerini kullanarak hastayı psikolojik olarak rahatlatmak | <p>-Hasta ile hastalık durumu hakkında konuşularak bilgi eksikliği giderildi.</p> <p>-Hastalığının gizli tutulacağı ve istemediği sürece kimse ile paylaşmak zorunda olmadığı anlatıldı.</p> <p>-Psikiyatri bölümüne konsülte edilen hastaya hekim tarafından mirtazapin+sertralin tedavisi başlandı.</p>                                                                                                                                           | Hasta tanısını öğrendiği ilk günlere göre kendisini daha iyi hissettiğini ifade etti.                                                                                                            |
| Antiretroviral tedavi ile ilişkili bilgi eksikliği      | Tedavinin etkin ve devamlı bir şekilde uygulanmasını sağlamak                | <p>-ART'nin olası yan etkileri hakkında bilgi verildi.</p> <p>-Hastaya ilaçlarını almayı unutursa virüsün ilaçlara karşı direnç geliştirip tedavinin etkisiz kalacağı anlatıldı.</p> <p>-İlacı her gün aynı saatte alması gerektiği ve ilacı içmeyi unutursa hatırladığı anda içmesi gerektiği anlatıldı.</p> <p>-İlacı aldıktan sonra kusma veya şiddetli ishal olursa ilacın dışarı atıldığını görürse ek bir doz alması gerektiği anlatıldı.</p> | Hastaya ilk tanı aldığında ikili tedavi rejimi başlanmıştı (TDF-FTC+DTG) ancak hasta tek tablet kullanmak istediği için tedavi değiştirildi (BIC/FTC/TAF) ve tedaviye uyumunun artması sağlandı. |

**Açıklama: SS (Sözlü Sunum)**

**OS (Olgu Sunumu)**

**PS (Poster sunum)**

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



Gülay Koca

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Cerrahpaşa Yerleşkeşi Kocamustafapaşa Caddesi

No:53 Cerrahpaşa 34098 Fatih/İstanbul

GSM:0533 305 06 64

[ichastaliklari.kongre@gmail.com](mailto:ichastaliklari.kongre@gmail.com)

